

Cadernos



centro de
ortopedia

de Ortopedia

Número 15
Abril 2013
Trimestral

Ligamento cruzado
posterior:
fisiopatologia e
tratamento

Osteocondroses

Revisão das infecções
associadas a implantes
ortopédicos

A REVOLUÇÃO NA ANTICOAGULAÇÃO

EXPERIÊNCIA MUNDIAL

com um milhão doentes-anos¹

EXPERIÊNCIA NACIONAL

de um ano na prevenção do AVC em doentes com FA em Portugal²

RECOMENDADO

pelas principais *guidelines* de tratamento da FA³⁻⁵

1. Boehringer Ingelheim. Data on file. 2. Decisão da Comissão Europeia, que altera por extensão da indicação a AIM do medicamento Pradaxa. Decisão nº C (2011) 5694 de 1 de Agosto de 2011.

3. Wann LS et al. Circulation 2011; 123:1144-1150. 4. Cairns JA et al. Can J Cardiol 2011;27:74-90. 5. Camm AJ et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J 2012;33:2719-2747.

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 terapêuticas:** prevenção do AVC e embolismo sistémico em doentes adultos com fibrilhação auricular não-valvular com um ou mais dos seguintes fatores de risco: AVC, AIT ou embolismo sistémico prévios; fração 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). A terapêutica deve ser continuada a longo prazo. A dose diária recomendada é de 220 mg (1 cápsula de 110 mg/2xdia) em doentes com idade ≥ 80 anos e em doentes a tomar concomitantemente verapamil. A dose diária de 300 mg ou 220 mg deve ser selecionada com base numa avaliação individual do risco tromboembólico e do risco de hemorragia em doentes com 75 - 80 anos, doentes com compromisso renal moderado, doentes com gastrite, esofagite ou refluxo gastroesofágico ou outros doentes com risco aumentado de hemorragia. **Compromisso renal:** A função renal deve ser avaliada, através do cálculo da depuração de creatinina (CLCr) pelo método de Cockcroft-Gault, 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.). **Grave** – contraindicado; **Moderado** (CLCr 30-50 ml/min) – 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. **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.: Heparina Não-Fracionada (HNF) via intravenosa). **Substituição de Pradaxa por antagonistas da Vitamina K (AVK):** ajustar o tempo de início de AVK com base na CLCr: se 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 ativa ou excipientes. Compromisso renal grave (CLCr < 30 ml/min). Hemorragia ativa clinicamente significativa. Lesões ou condições com risco significativo de hemorragia *major*, tais como úlceras gastrointestinais atuais ou recentes, presença de neoplasias malignas com elevado risco de hemorragia, lesão recente no cérebro ou na espinal medula, cirurgia cerebral, espinal ou oftálmica recente, hemorragia intracraniana recente, suspeita ou confirmação de varizes esofágicas, malformações arteriovenosas, aneurismas vasculares ou anomalias vasculares *major* intraspinais ou intracerebrais. Tratamento concomitante com qualquer outro anticoagulante, derivados da heparina, anticoagulantes orais, exceto nas circunstâncias de mudança de terapêutica de ou para Pradaxa ou quando são administradas doses de HNF necessárias para manter a permeabilidade de um acesso venoso central ou um cateter arterial. Afeção hepática ou doença hepática com previsível impacto na sobrevivência. Tratamento concomitante com cetoconazol sistémico, ciclosporina, itraconazol, tacrolimus e dronedarona. Próteses valvulares cardíacas que requirem tratamento anticoagulante. **Advertências e precauções especiais:** **afeção hepática:** não recomendado em doentes com aumento das enzimas hepáticas > 2 Limite Superior Normal (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; medicamentos que possam alterar a homeostase; Alterações da coagulação; Trombocitopenia ou alterações funcionais das plaquetas; Biopsia recente; Trauma grave; Endocardite bacteriana; Esofagite, gastrite ou refluxo gastroesofágico). A presença de lesões, condições, procedimentos e/ou tratamento farmacológico, que aumentem significativamente o risco de hemorragia *major*, requer uma avaliação cuidadosa do risco-benefício. Pradaxa só deve ser administrado se os benefícios forem superiores aos riscos de hemorragia. No geral, o Pradaxa não requer monitorização da anticoagulação de rotina. No entanto, a medição da anticoagulação relacionada com o dabigatran pode ser útil para evitar uma exposição excessiva ao dabigatran em presença de fatores de risco adicionais. O teste do INR não é fiável em doentes a tomar Pradaxa e têm sido notificados INRs elevados falsos positivos. Assim, o teste de INR não deve ser realizado. O Tempo de Trombina Diluído (dT), o Tempo de Coagulação de Ecarina (ECT) e o aPTT podem fornecer informação útil, mas os testes não são padronizados e os resultados devem ser interpretados com precaução. **Utilização de agentes fibrinolíticos para o tratamento do AVC isquémico agudo:** pode ser considerada se o doente apresentar um TTD, TCE ou TTPA 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, hiperico, carbamazepina ou fentoina). **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)	Semivida (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 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 fatores de risco para acontecimentos tromboembólicos:** precaução. **Corantes:** amarelo-sol: pode causar reações alérgicas. **Interações medicamentosas e outras formas de interação:** **anticoagulantes e antiagregantes plaquetários:** o tratamento concomitante com anticoagulantes tais como HNF, HBPM e derivados da heparina, trombolíticos, AVK, rivaroxabano ou outros anticoagulantes orais, e agentes agregantes plaquetários tais como antagonistas dos receptores da GPlIb/IIIa, ticlopidina, prasugrel, ticagrelor, dextrano, sulfimpirazona, clopidogrel e AINE pode aumentar o risco de hemorragia. **Interações relacionadas com o perfil metabólico do dabigatran:** não é metabolizado pelo citocromo P450, assim não são esperadas interações medicamentosas. **Inibidores da gp-P:** a administração concomitante com fortes inibidores da gp-P (amiodarona, verapamil, quinidina, cetoconazol, dronedarona e claritromicina) pode aumentar as concentrações plasmáticas de dabigatran. É recomendada monitorização clínica rigorosa. A coadministração com posaconazol não é recomendada. **Indutores da gp-P:** evitar a administração concomitante com indutores da gp-P (rifampicina, hiperico, carbamazepina ou fentoina): pode haver diminuição das concentrações de dabigatran. **Outros fármacos que afetam 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 reações adversas mais frequentemente notificadas foram hemorragias. **Frequente** (≥ 1/100, < 1/10): anemia, epistaxis, hemorragia gastrointestinal, dor abdominal, diarreia, dispnea, náuseas, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática, hemorragia genito-urinária. **Pouco frequente** (≥ 1/1000, < 1/100): diminuição da hemoglobina, trombocitopenia, hipersensibilidade ao fármaco, erupção cutânea, prurido, hemorragia intracraniana, hematoma, hemoptise, hemorragia retal, hemorragia hemorroidal, úlcera gastrointestinal, gastroesofagite, doença do refluxo gastroesofágico, vômitos, distúrgia, aumento da alanina aminotransferase, aumento da aspartato aminotransferase, hemorragia cutânea, hematúria, hemorragia traumática, hemorragia no local de incisão. **Raro** (≥ 1/10000, < 1/1000): diminuição do hematócrito, reação anafilática, angioedema, urticária, aumento das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinémia, hemartroses, hemorragia no local de injeção, hemorragia no local de inserção do cateter. **Desconhecido** (não pode ser calculado a partir dos dados disponíveis): broncospasmo. **Data revisão texto:** janeiro 2013

Medicamento Sujeito a Receita Médica.

Pradaxa 110 mg compartilhado pelo escalão B - Reg. Geral (69%) e Reg. especial (84%).

Pradaxa 150 mg não compartilhado.

Data da última revisão Janeiro 2013

Para mais informações deverá contactar o Titular da Autorização 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



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
Dr. Mário Vale

Ortopedia e Traumatologia Infantil

Dr. M. Cassiano Neves
Dr. Delfin Tavares
Dr.ª Monika Thüsing
Dr.ª Susana Norte Ramos

Cirurgia do Pé e Tibiotársica

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

Ortopedia Oncológica

Dr. José Portela



CENTRO DE ORTOPEDIA DO HCD – UM CENTRO DE EXCELÊNCIA

EDITORIAL

Desde o seu nascimento, em 2001, o Centro de Ortopedia do HCD tem-se vindo a afirmar como um centro de excelência e uma referência a nível nacional para serviços congéneres, tanto na área pública como privada.

A estrutura departamentalizada do Centro e o facto de se encontrar dotado de uma equipa coesa e multidisciplinar tem permitido aos profissionais que o integram uma crescente especialização, sem descurar a visão de conjunto, traduzida na partilha de experiências clínicas, na discussão interpares das melhores e mais recentes técnicas e tratamentos a adotar e na complementaridade existente, tanto no seio da área médica como entre esta e as demais equipas de saúde e de apoio, numa procura constante pela superação pessoal e pelo compromisso de tudo fazer para garantir o melhor interesse do doente na resposta às suas necessidades.

Todavia, o Centro não estaria completo sem as vertentes da formação e da informação, enaltecidas diariamente e traduzidas na realização de reuniões científicas periódicas, de estágios em áreas ortopédicas específicas por parte de médicos internos e de *fellows* estrangeiros, bem como no relevo atribuído à partilha de conhecimentos e à investigação clínica, através da divulgação junto da comunidade médica do resultado de um trabalho que se tem vindo a desenvolver ao longo de mais de uma década.

São valores como a inovação, a competência e a partilha de experiências, sempre orientados pelo respeito pela dignidade e bem-estar do doente, que têm feito do Centro de Ortopedia do HCD um serviço de referência, pretendendo estes *Cadernos de Ortopedia* refletir e divulgar, através dos seus diversos artigos, as práticas, conhecimentos e valores que enformam a atuação da equipa multidisciplinar do Centro.

A todos, uma excelente leitura.

Dr. Delfin Tavares

SUMÁRIO

5 Lesão do ligamento cruzado posterior: fisiopatologia e tratamento

Dr. Mário Vale



9 Osteocondroses

Dr.ª Monika Thüsing



12 Revisão das infeções associadas a implantes ortopédicos

Dr.ª Maria Favila Menezes



15 Escoliose idiopática do adolescente – “Um olhar com várias perspetivas”

Enf.ª Sandra Coval



17 Reabilitação pós-lesão do ligamento cruzado posterior

Ft.ª Maria João Palmeira



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. João Cannas
Dr. Mário Vale

Edição

News Farma
newsfarma@newsfarma.pt
www.newsfarma.pt

Impressão e acabamento

RPO

Tiragem

3500 exemplares

Periodicidade

Trimestral

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

Apoio exclusivo



LESÃO DO LIGAMENTO CRUZADO POSTERIOR: FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO



Dr. Mário Vale

Unidade de Joelho e Tornozelo, Centro de Ortopedia – HospitalCUF Descobertas

OPINIÃO

INTRODUÇÃO

As lesões do ligamento cruzado posterior são mais raras que as lesões do ligamento cruzado anterior. Representam entre 3% e 37% das lesões ligamentares agudas do joelho, consoante se analisem centros hospitalares gerais ou unidades especializadas em trauma. Mais de metade dos casos ocorre em doentes politraumatizados, dos quais 46% são lesões combinadas com roturas do ligamento cruzado anterior e 41% combinadas com lesões do complexo ligamentar póstero-lateral. Só 3% das lesões do LCP correspondem a roturas isoladas, segundo a literatura publicada.^(1,2)

ANATOMIA

O ligamento cruzado posterior (Fig. 1) faz parte do pivot central do joelho e é uma estrutura intra-articular, considerada extrassinovial, que se origina na face lateral do côndilo femoral interno e se dirige para trás, para fora e para baixo, até se inserir na região posterior da tibia, cruzando-se com o ligamento cruzado anterior. É vascularizado pela artéria ge-

niculada média, com ramos capsulares e poplíteos que vascularizam a sua inserção e é innervado por fibras do nervo articular posterior, ramo do nervo tibial posterior, e as suas inserções são ricas em mecanorreceptores importantes na propriocepção.

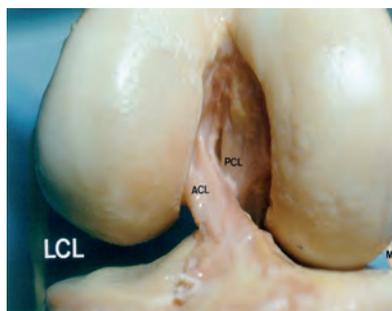


Fig. 1

É constituído por dois feixes principais, o anterolateral (AL), maior e mais resistente, e o posteromedial (PM), e ainda se relaciona com o ligamento meniscofemural posterior (Wrisberg) e anterior (Humphry), cuja função exata ainda está por esclarecer.

A área de inserção femural tem cerca de 32 mm, em forma de leque, e a espessura do ligamento vai diminuindo à medida que se aproxima da sua inserção tibial,

com cerca de 13 mm, 1 cm abaixo da superfície articular do planalto.

Em termos biomecânicos, sabemos que é um ligamento anisométrico, com as fibras AL tensas em flexão e as PM tensas em extensão e flexão máxima (Figs. 2 e 3)



Fig. 2

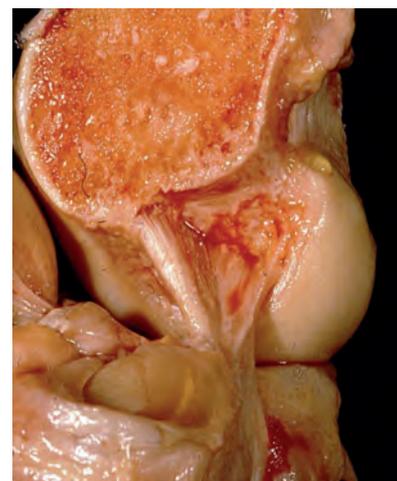


Fig. 3

O LCP atua em consonância com o LCA, segundo um modelo de 4 barras, descrito por Strasser e Muller. É o principal estabilizador do joelho, resistindo a forças na ordem dos 1627 +- 491 N. Impede a translação posterior da tibia em flexão e impede a rotação externa da tibia em flexão e impede a hiperextensão do joelho. Mas uma das suas principais funções biomecânicas reside no mecanismo de "roll-back" femoral, que é

responsável pela normal cinemática articular em flexão.^(3,4)

MECANISMO DE LESÃO

A hiperextensão do joelho com flexão plantar (Fig. 4) e o traumatismo direto em flexão (“dashboard injury”) (Fig. 5) são os dois mecanismos de lesão descritos e podemos distinguir dois grandes grupos de doentes: por um lado, jovens atletas com roturas isoladas resultantes de traumatismos desportivos, por outro, vítimas de acidentes de viação de alta energia com lesões associadas.^(1,2)



Fig. 4



Fig. 5

FISIOPATOLOGIA

A história natural da lesão do LCP tem sido estudada pela comunidade ortopédica ao longo dos tempos. Clancy⁽⁵⁾ detetou alterações degenerativas após 4 anos de lesão em 80% dos doentes e Parolie⁽⁶⁾, num trabalho realizado com jogadores da liga profissional de futebol americano (NFL) encontrou 2% de indivíduos a jogar

com rotura do LCP assintomática. Torg⁽⁷⁾ considera que as lesões isoladas evoluem sem sintomas e que as lesões combinadas tendem para alterações degenerativas.

Boyton⁽⁸⁾ concluiu que o prognóstico da rotura do LCP é muito variável, mas que se degrada ao longo do tempo. Trabalhos biomecânicos mostram que a subluxação posterior da tibia com translação do planalto interno condiciona, por um lado, um aumento de força exercida na articulação femuropatelar e, por outro, um desgaste acentuado do compartimento interno do joelho^(9,10).

Dejour descreveu três fases distintas na evolução clínica da rotura do ligamento cruzado posterior: a fase de adaptação funcional, entre os 3 e os 18 meses, com regressão das queixas; a fase de tolerância funcional, até 15 a 20 anos, com alterações degenerativas progressivas (femurotibiais internas e femuropatelares) e a fase artrósica, depois de 20 anos, com gonartrose evidente.⁽¹¹⁾

DIAGNÓSTICO

A apresentação clínica varia consoante a lesão se apresente numa fase aguda ou num estágio crónico. Após o traumatismo, a dor no escavado poplíteo, a presença de hemartrose, a equimose na região anterior e proximal da perna e a laxidão posterior devem fazer pensar na hipótese de lesão do LCP (Fig. 6). Na fase tardia, os doentes podem referir somente uma dor ligeira, sobretudo anteromedial e femuropatelar, com instabilidade em varo (“varus thrust”), quando acompanhada de lesão do ângulo posterolateral.



Fig. 6

Em joelhos sãos, o rebordo anterior do planalto tibial interno está 1 cm anterior ao côndilo femural, quando fletido a 90°. O **sinal da queda tibial posterior** (Fig. 7) é característico da insuficiência do LCP e permite classificar a lesão em grau I, grau II ou grau III, em função do recuo da tibia.



Fig. 7

O **teste ativo do quadríceps** assenta na restituição da relação anatómica tibiofemural quando o doente contrai ativamente o aparelho extensor. Com o joelho a 90° de flexão, o **teste da gaveta posterior** (Fig. 8) permite avaliar o grau de translação posterior da tibia, mas é muitas vezes erradamente entendido como um sinal de gaveta anterior. A posição posteriorizada da tibia dá uma falsa sensação de translação anterior da tibia e isso pode confundir o diagnóstico com o de rotura do LCA.



Fig. 8

Outro exame descrito na rotura do LCP associada à lesão do ângulo posterolateral é o **teste de recurvatum com rotação externa** (Fig. 9), descrito por Hughston. O **teste de rotação tibial externa** (“dial test”) (Fig. 10) permite avaliar a integri-



Fig. 9

idade do LCP, quando realizado a 90° de flexão, e do ângulo posterolateral, quando executado com flexão de 30°.



Fig. 10

À semelhança do teste de "pivot shift" para o LCA, o teste de "reverse pivot shift" (Fig. 11) permite avaliar a insufi-

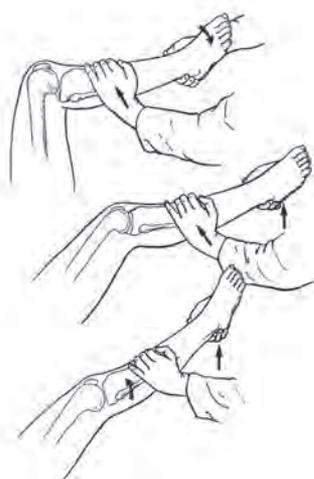


Fig. 11

ciência do LCP. A rotação externa e pressão em valgo provoca uma subluxação da tibia, que reduz ao passar da flexão para extensão, com um ressalto mais ou menos perceptível.

A **radiografia convencional** (Fig. 12) é importante na abordagem inicial para excluir fraturas ou avulsões, permite estudos dinâmicos para quantificar assimetrias contralaterais e revela as alterações degenerativas em situações crônicas. Mas a **ressonância magnética** (Fig. 13) é o exame mais indicado, perante a suspeita de lesão do LCP, com uma sensibilidade entre os 97 e os 100%.^(12,13,14)



Fig. 12



Fig. 13

TRATAMENTO

O tratamento da rotura do LCP depende, por um lado, do grau da lesão e, por outro, do tempo decorrido (Quadro 1).

As lesões agudas de graus I e II, habitualmente isoladas, têm indicação para tratamento conservador com reabilitação funcional e suspensão da atividade desportiva entre 6 semanas a 6 meses, com bons resultados.⁽¹⁵⁾

As roturas agudas de grau III, por definição associadas a outras lesões ligamentares, e as roturas crônicas, funcionalmente instáveis ou com reabilitação falhada, devem ser tratadas cirurgicamente.

Nos casos de avulsão óssea, recomenda-se a fixação direta, aberta ou artroscópica, com parafuso de compressão ou suturas transtibiais. Nos outros, opta-se por uma técnica de reconstrução ligamentar, seja com feixe único transtibial (Fig. 14), seja com feixe único por "inlay" tibial (Fig. 15), seja com duplo feixe. Os defensores do feixe duplo argumentam que a técnica confere melhor estabilidade durante toda a amplitude articular, enquanto o feixe único permite maiores translações posteriores da tibia.



Fig. 14



Fig. 15

Os apoiantes do feixe único consideram que a diferença de translação entre as duas técnicas não é relevante e que não compensa a dificuldade técnica. No entanto, a literatura mostra que os resultados são semelhantes quando se compara feixe único com feixe duplo e transtibial com “inlay” tibial, não se podendo afirmar que uma é superior à outra.^(16,17,18)

Das complicações descritas, a perda de amplitude, a laxidão residual, a lesão neurovascular e a osteonecrose do côndilo femoral interno são as mais frequentes.

CONCLUSÃO

As lesões do LCP são pouco frequentes na prática clínica e requerem um alto índice de suspeição para um correto diagnóstico. A decisão terapêutica depende do grau de lesão e do tempo decorrido, sendo que o tratamento conservador está indicado nas lesões agudas de graus I e II. A cirurgia reserva-se para as roturas agudas de grau III, com lesões associadas, e nos casos crónicos com instabilidade funcional e uma reabilitação falhada. A patologia do LCP continua a ser um tema difícil e controverso, pelo que deverão ser referenciados a centros diferenciados, com experiência no seu tratamento.

Bibliografia:

1. Insall and Scott, Surgery of the knee, 4th edition, Churchill Livingstone, 2006.
2. Schulz MS, Russe K, Weiler A, Eichhorn HJ, Strobel MJ, Epidemiology of posterior cruciate ligament injuries. Arch Orthop Trauma Surg. 2003 May; 123(4): 186-91.
3. Amis AA, Bull AMJ, Gupte CM, Hijazi I, Race A, Robinson JR, Biomechanics of the PCL and related structures: posterolateral, posteromedial and meniscomfemoral ligaments. Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 11, (2003), 271-281.
4. Prietto MP, Bain JR, Stonebrook SN. Tensile strength of the human posterior cruciate ligament (PCL). Trans Orthop Res Soc. 1988;13:195.
5. Clancy WG Jr, Shelbourne KD, Zoellner GB, et al. Treatment of knee joint instability secondary to rupture of the posterior cruciate ligament. Report of a new procedure. J Bone Joint Surg Am. Mar 1983;65(3):310-22.
6. Parolie JM, Bergfeld JA. Long-term results of nonoperative treatment of isolated posterior cruciate ligament injuries in the athlete. Am J Sports Med. Jan-Feb 1986;14(1):35-8.
7. Torg JS, Barton TM, Pavlov H, Stine R. Natural history of the posterior cruciate ligament-deficient knee. Clin Orthop. Sep 1989;(246):208-16.
8. Boynton MD, Tietjens BR. Long-term followup of the untreated isolated posterior cruciate ligament-deficient knee. Am J Sports Med. May-Jun 1996;24(3):306-10.
9. Castle TH Jr, Noyes FR, Grood ES. Posterior tibial subluxation of the posterior cruciate-deficient knee. Clin Orthop Relat Res. 1992;284:193-202.
10. Logan M, Williams A, Lavelle J, Gedroyc W, Freeman M. The effect of posterior cruciate ligament deficiency on knee kinematics. Am J Sports Med. 2004;32(8):1915-1922.
11. Dejour H, Walch G, Peyrot J, Eberhard P. [The natural history of rupture of the posterior cruciate ligament]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1988;74(1):35-43.
12. Gross ML, Grover JS, Bassett LW, et al. Magnetic resonance imaging of the posterior cruciate ligament. Clinical use to improve diagnostic accuracy. Am J Sports Med. Nov-Dec 1992;20(6):732-7
13. Patten RM, Richardson ML, Zink-Brody G, Rolfe BA. Complete vs partial-thickness tears of the posterior cruciate ligament: MR findings. J Comput Assist Tomogr. Sep-Oct 1994;18(5):793-9.
14. Bellelli A, Mancini P, Polito M, David V, Mariani PP. Magnetic resonance imaging of posterior cruciate ligament injuries: a new classification of traumatic tears. Radiol Med (Torino). Sep 2006;111(6):828-35.
15. Patel DV, Allen AA, Warren RF, Wickiewicz TL, Simonian PT, The nonoperative treatment of acute, isolated (partial or complete) posterior cruciate ligament-deficient knees: an intermediate-term follow-up study. HSSJ 2007 September; 3(2): 137-146.
16. Margheritini F, Mauro CS, Rihn JA, Stabile KJ, Woo SL, Harner CD, Biomechanical comparison of tibial inlay versus transtibial techniques for posterior cruciate ligament reconstruction: analysis of knee kinematics and graft in situ forces. Am J Sports Med. 2004 Apr-May;32(3):587-93.
17. Harner CD, Janaushek MA, Kanamori A, et al. Biomechanical analysis of a double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med. Mar-Apr 2000;28(2):144-51.
18. McAllister DR, Petrigliano FA. Diagnosis and treatment of posterior cruciate ligament injuries. Curr Sports Med Rep. 2007 Oct;6(5):293-9.
19. Colvin AC, Meislin RJ, Posterior cruciate ligament injuries in the athlete: diagnosis and treatment. Bull. NYU HJD 2009; 67(1)41-45.
20. Lopez-Vidriero E, Simon DA, Johnson DH, Initial evaluation of posterior cruciate ligament injuries: history, physical examination, imaging studies, surgical and nonsurgical indications. Sports Med Arthrosc. 2010 Dec;18(4):230-7.
21. Fanelli GC, Beck JD, Edson CJ, Current concepts review: the posterior cruciate ligament. J Knee Surg. 2010 Jun;23(2):61-7.

	Tratamento
Lesão aguda	
Grau I	- Mobilização precoce - Carga parcial (2 semanas) - Reforço muscular do quadríceps
Grau II	- Imobilização com ortótese em extensão para LCP (4 semanas) - Carga parcial (4 semanas) - Reforço muscular do quadríceps
Grau III	- Fixação direta (avulsão)
Lesão crónica	- Reconstrução com feixe único transtibial - Reconstrução com feixe único “inlay” tibial - Reconstrução com duplo feixe transtibial

Quadro I

OSTEOCONDROSES



Dr.ª Monika Thüsing

Unidade de Ortopedia e Traumatologia Infantil do Hospital CUF Descobertas

OPINIÃO

As osteocondroses são um conjunto de condições idiopáticas e autolimitadas caracterizadas por um distúrbio na ossificação endocranal que atinge os núcleos ósseos em desenvolvimento nas epífises e apófises.

A maioria dos casos aparece na infância e na adolescência e está relacionada aos surtos de crescimento e a períodos de alterações hormonais.

Um dos fatores agravantes é o desequilí-

brio entre o crescimento do osso e o crescimento do músculo, com o aumento da tração nas inserções tendinosas. Este facto é responsável por um incremento dos microtraumatismos de repetição, associado ao exercício físico, o que leva a um aumento do número de osteocondroses associado à prática desportiva.

A manifestação é caracterizada por dor do tipo mecânico associada a alguns casos a aumento de volume, tensão local e dor

à palpação. Historicamente, é classificada como necrose isquémica, sendo conhecida pelo nome do autor que a descreveu.

Os princípios terapêuticos passam por identificar as causas e minimizá-las, aliviar a tensão muscular (alongamento muscular, ortóteses – palmilhas, joelheira, bandas), restrição da atividade física principalmente nos períodos das crises dolorosas, AINE, fisioterapia e cirurgia em SOS.

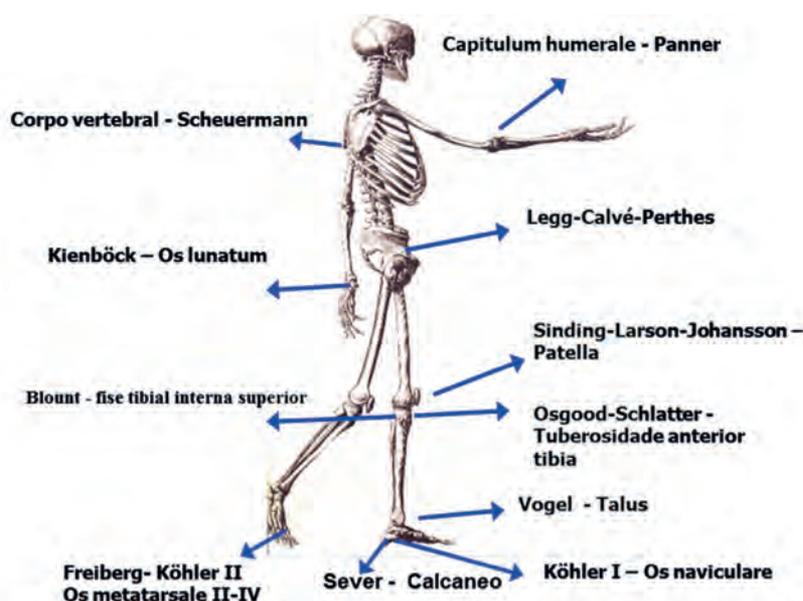
DOENÇA DE PANNER

Osteocondrose que afeta o côndilo umeral externo mais frequente no braço dominante, em rapazes entre os 5 e os 12 anos de idade.

O tratamento passa pela redução da atividades que sobrecarregam o condilo e em fases agudas pode ser necessário imobilizar durante 2 a 4 semanas, ou mesmo intervir cirurgicamente.



Doença de Panner



DOENÇA DE SCHEUERMANN

Clinicamente caracterizada por cifose torácica associada a deformidades compensatórias (posicionamento anterior dos ombros, protusão abdominal e acentuação da lordose lombar), tendo início entre os 10 e os 18 anos de idade, mais frequente no

sexo masculino (4:1), pode manifestar-se com dor e fadiga fácil. A evolução é, em média, de 6 meses a 3 anos, com sequelas frequentes, como a rigidez da coluna. Radiograficamente, encontram-se deformidades dos corpos vertebrais em cunha com estreitamento dos discos, existência de nódulos de Schmorl e irregularidade das placas epifisárias.



Doença de Scheuermann

DOENÇA DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

Definida como necrose avascular idiopática (parcial ou total) da epífise da cabeça femoral. Ocorre em ambos os sexos (5M : 1F) nas idades entre os 3 e 12 anos (> 7 anos), sendo bilateral em 15% dos casos. A idade óssea é retardada em quase 90% dos casos. Tanto meninos como meninas têm uma tendência para baixa estatura. A clínica é caracterizada por marcha claudicante, dor na face anterior da coxa e joelho e limitação de movimentos articulares.

A evolução é, em média, de 18 a 36 meses; o prognóstico é pior quanto mais tardio o aparecimento.

O tratamento sintomático (repouso, canadianas, tração) tem como objetivo manter a mobilidade articular e a contenção da cabeça femoral. As osteotomias são restritas aos casos mais severos.



Doença de Legg-Calvé-Perthes

DOENÇA DE BLOUNT

Na doença de Blount existe uma lesão da fise na parte interna proximal da tíbia, da qual resulta um crescimento anormal condroepifisário nesta parte.

A frequência é maior nas crianças obesas, de baixa estatura e que iniciaram a marcha precocemente. Sendo fisiológico, o varismo dos joelhos até aos 24 meses de idade. Um varismo progressivo a partir dessa idade é considerado patológico.

Nestes casos, observa-se um desvio assintomático do joelho em varo na parte superior da tíbia, com instabilidade tardia. A correção cirúrgica depende do estágio da doença.



Doença de Blount

OSGOOD-SCHLATTER/ /SINDING-LARSEN-JOHANSSON

Osteocondrose de tração da tuberosidade anterior da tíbia/do polo inferior da rótula de caráter benigno, transitório e autolimitado, que é mais frequente no sexo masculino (3:1), com início na adolescência, entre os 10 a 16 anos. Mais afetados são adolescentes ativos e/ou atletas.

Característica é a dor localizada sobre a TAT/polo inferior da rótula e à flexão máxima da perna. A duração dos sintomas pode ser de semanas a anos. Apesar de radiograficamente se encontrar uma irregularidade e fragmentação óssea, o diagnóstico é fundamentalmente clínico. O tratamento passa por restrição da atividade física, AINE e ortóteses.



Osgood-Schlatter



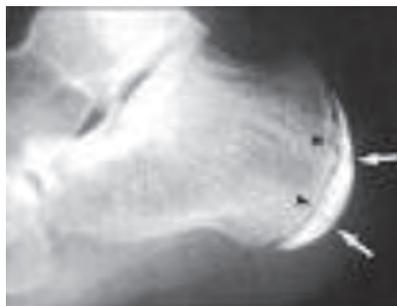
Sinding-Larsen-Johansson

DOENÇA DE SEVER

Classificada como osteocondrose não-articular de sobrecarga, afeta a apófise posterior do calcâneo, sem preferência de sexo, nas idades entre os 8 e 10 anos. Em mais de 60% é bilateral.

O exame radiográfico pode ser normal, com alterações inespecíficas ou demonstrar uma esclerose e fragmentação da grande apófise do calcâneo e apenas exclui outras patologias.

Os sintomas cedem mediante descarga, com palmilhas ou elevação do salto do sapato, acompanhado por redução da atividade física.



Doença de Sever

DOENÇA DE KÖHLER

A osteocondrose do osso navicular afeta crianças após o início da marcha (< 6 anos) e é mais frequente em rapazes (4:1). No processo mecânico, o escafoide, localizado no ápice do arco longitudinal do pé, é sujeito a tensão constante durante a marcha.

A deformidade é resultado da compressão durante a marcha na fase crítica do crescimento (ossificação).

Clinicamente, existe dor local à palpação e ao movimento. Imagiologicamente, existe um aumento da radiodensidade, da fragmentação e da esclerose do navicular, com aplanamento do mesmo.

O tratamento é principalmente sintomático, com suspensão da carga, calçados com palmilhas (suporte no arco longitudinal

com cunha interna), ou órteses. A evolução é favorável, normalizando em cerca de 6 meses (pode ir até aos 6 anos) e cura sem deformidade.



Doença de Köhler

FREIBERG-KÖHLER (KÖHLER II)

Trata-se de uma osteocondrose que afeta os metatarsos II a IV com uma incidência 4 vezes maior no sexo feminino, nas idades entre os 8 e os 18 anos. A cabeça do 2.º metatarso (68%) e do 3.º metatarso (27%) são as mais afetadas. Na maioria dos casos, o diagnóstico é feito na altura pós-aguda em que se encontra uma perda da esfericidade da cabeça do metatarso com incongruência articular.

São discutidos microtraumatismos de repetição que levam a pequenas fraturas e comprometimento do aporte vascular à cabeça metatarsiana.

Clinicamente, existe uma metatarsalgia que piora com a marcha e a atividade física. Observa-se dor à mobilização articular, edema e uma limitação do arco de movimento.



Freiberg-Köhler

O tratamento passa por alívio da pressão local, por exemplo, com palmilhas ou, se necessário, cirurgicamente.

CONCLUSÃO

As osteocondroses são lesões frequentes na criança e no adolescente, que estão relacionadas aos surtos de crescimento e a períodos de alterações hormonais.

O tratamento é principalmente conservador, apoiado na restrição da atividade física regular. De uma maneira geral, trata-se de uma patologia que é bem controlada, sendo necessário estar alertado para os sinais de risco. Em casos raros, as complicações podem ser graves, podendo obrigar a um tratamento cirúrgico.

Bibliografia:

- Niethard, Fritz U./Pfeil, Joachim/Biberthaler, Peter: Orthopädie und Unfallchirurgie. 6. Auflage. Stuttgart: Thieme, 2009.
- Breusch, S./Mau, H./Sabo, D.: Klinikleitfaden Orthopädie. 5. Auflage. München: Elsevier Urban & Fischer, 2006.
- Resnick, D., Osteochondroses, Diagnosis of the Bone and Joint.
- F. Hefty, Kinderorthopädie in der Praxis.
- Tachdjian, 1995.
- Hebert, 2004.

REVISÃO DAS INFEÇÕES ASSOCIADAS A IMPLANTES ORTOPÉDICOS



Dr.ª Maria Favila Menezes

Coordenadora da Unidade de Patologia Clínica do Hospital CUF Descobertas. Responsável pelo Laboratório de Microbiologia, Micobacteriologia e Parasitologia Clínicas - CML Dr. Germano de Sousa

OPINIÃO

INTRODUÇÃO

A utilização dos implantes ortopédicos veio revolucionar o tratamento das fraturas e da patologia degenerativa articular. A segurança e biocompatibilidade destes dispositivos é excelente, menos de 10% dos doentes desenvolvem complicações associadas.

Atualmente, o risco de infecção relacionada com dispositivos ortopédicos é inferior a 1%-2%. Contudo, o número absoluto de doentes com infecção continua a aumentar à medida que cresce o número de doentes com indicação para estes implantes.

Nos Estados Unidos, mais de 4.4 milhões de pessoas têm pelo menos 1 dispositivo de fixação interna e mais de 1.3 milhões foram submetidas a artroplastia com prótese. ⁽²⁾

Apesar dos excelentes resultados alcançados na maioria dos casos, a infecção é uma das complicações mais temidas, acarretando o uso prolongado de antibióticos, aumentos de custos, com aumento da morbidade e mortalidade.

Nas últimas duas décadas, têm sido desenvolvidas várias estratégias de preven-

ção com o objetivo de diminuir o risco de infecção, tais como 1) fluxo de ar laminar no bloco operatório 2) profilaxia antimicrobiana 3) tempo operatório reduzido e 4) uso de cimento com antibiótico. ⁽²⁾

Devido à ausência de estudos clínicos controlados com períodos de *follow-up* suficiente (2 anos), o diagnóstico e tratamento destas infecções não é padronizado, diferindo entre instituições e países.

O diagnóstico precoce, a identificação dos microrganismos responsáveis, a seleção de uma abordagem cirúrgica adequada e um regime antibiótico adequado são essenciais em qualquer estratégia. Este conjunto de medidas pode ser otimizado se for multidisciplinar, envolvendo ortopedistas, microbiologistas, infecciolistas, fisioterapeutas e enfermeiros especializados. ^(1,2,3)

PATOGÉNESE

Papel do biofilme

As infecções associadas a implantes são tipicamente causadas por microrganismos

que crescem em estruturas conhecidas como biofilmes. Esta patogenia distinta tem importantes implicações diagnósticas e terapêuticas.

Estes microrganismos vivem em "clusters", numa matriz extracelular altamente hidratada ("slime"), presos à superfície. Nesta estrutura, os microrganismos encontram-se num estado de crescimento lento ou não crescimento (fase estacionária), o que os torna mais resistentes à antibioterapia, cujo modo de ação depende da replicação celular.

O biofilme representa um mecanismo básico de sobrevivência pelo qual os microrganismos resistem a fatores ambientais externos (agentes antimicrobianos) e internos (sistema imunitário do hospedeiro). ^(1,2,4)

Papel do corpo estranho

A patogénese das infecções associadas ao implante envolve igualmente a interação entre os microrganismos, o implante e o hospedeiro.

A aderência dos microrganismos à superfície do corpo estranho é mediada por fatores não específicos, tais como forças eletrostáticas (ex. *Staphylococcus epidermidis*) ou por adesões específicas. A fase de adesão é seguida pela fase acumulativa, com formação do biofilme.

A ausência de microcirculação local associada à presença de um corpo estranho reduz o acesso à antibioterapia sistémica. ^(1,2,4)

CLASSIFICAÇÃO

Atualmente, não existe uma classificação internacionalmente aceite. A classificação proposta por Coventry é frequentemente utilizada e permite uma melhor orientação terapêutica ⁽⁴⁾

- Infecção pós-operatória aguda
- Infecção crónica tardia
- Infecção hematogénea aguda

Outras classificações possíveis definem-se de acordo com:

1. A via de infecção (perioperatória, hematogénea e contiguidade)
2. A Instalação dos sintomas após cirurgia (infecção precoce < 3 meses; infecção atrasada ou de baixo grau 3-24 meses; infecção tardia > 24 meses)

DEFINIÇÃO E APRESENTAÇÃO

Infecção pós-operatória aguda. Ocorre no período pós-operatório imediato (≤ 4 semanas) Representa classicamente uma infecção da ferida operatória. O quadro clínico caracteriza-se por febre com sinais inflamatórios locais e drenagem purulenta. Quadro algico persistente. A antibioticoterapia empírica pode mascarar a infecção e conduzir a uma infecção crônica.

Infecção crônica tardia. Ocorre após as primeiras 4 semanas do pós-operatório. O atraso na instalação dos sintomas deve-se a um inóculo baixo ou a um microrganismo de baixa virulência. Caracteriza-se pela deterioração gradual da função, com intensificação da dor.

Infecção hematogénea aguda. Ocorre num período superior ou igual a dois anos após a cirurgia. Caracteriza-se pela deterioração súbita e rápida da função de um implante bem funcionante num contexto de bacteriemia (ex. urosepsis).⁽²⁾

FATORES DE RISCO

O estado geral do hospedeiro é determinante para a ocorrência ou não de infecção. A existência de comorbidades como doenças inflamatórias sistêmicas (artrite reumatoide), psoríase, imunossupressão, corticoterapia, desnutrição, obesidade, diabetes *mellitus*, idade avançada e neoplasias aumentam o risco de infecção. A artroplastia prévia, a infecção da ferida operatória e as neoplasias constituem fatores de risco para infecções das próteses articulares.

A bacteriemia constitui um fator de risco

na infecção por via hematogénea < 0,5%. No caso de bacteriemia, a *Staphylococcus aureus* associada a próteses articulares atinge os 34% e os 7% para implantes não articulares.^(1,3)

MICROORGANISMOS ENVOLVIDOS

Os *Staphylococcus spp* são responsáveis por cerca de 50% dos casos (tabela 1). Destes, os *Staphylococcus coagulase negativo* são os mais frequentes, sendo o *Staphylococcus aureus* o segundo mais comum. Seguem-se os bacilos Gram negativos (*Pseudomonas spp* ou *Escherichia coli*) e os anaeróbios (ex. *Propionibacterium spp*).

Os *Streptococcus spp* são encontrados sobretudo na infecção hematogénea.

Atualmente, um dos grandes motivos de alarme é o surgimento de estirpes multiresistentes, das quais se destacam o *Staphylococcus* metilicina-resistente (MRSA) e o *S. epidermidis* metilicina-resistente (MRSE).^(2,4)

Microorganismos	%
<i>Staphylococcus coagulase negativo</i>	30-41
<i>Staphylococcus aureus</i>	12-39
Polimicrobiana	14-19
Bacilos Gram negativos	8-11
<i>Streptococcus</i>	8-10
Anaerobios	6-10
<i>Enterococcus</i>	3
Outros	10

Adaptado de Widmer A. "New Developments in Diagnosis and Treatment of Infection in Orthopedic Implants" CID 2001;33; 98.

Tabela 1: Microorganismos isolados a partir de infecções associadas a implantes ortopédicos

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico definitivo de infecção baseia-se na informação integrada da clínica, dados laboratoriais, histopatológicos, microbiológicos e imagiológicos.

Aspetos clínicos: Uma história clínica completa e a determinação dos fatores de risco são peças essenciais no diag-

nóstico de infecções. O único achado clínico consistente é a dor no local do implante.

Aspetos laboratoriais: O estudo analítico é uma das peças fundamentais para o diagnóstico de infecção. O hemograma (leucograma com contagem de diferencial), a velocidade de sedimentação (VS), a proteína C reativa (PCR) e a procalcitonina são parâmetros analíticos importantes.

O exame citológico do líquido sinovial representa um teste simples, rápido e com valor diagnóstico para infecção protésica. Contagem de leucócitos $\geq 1700 \mu\text{L}$ ($1.7 \times 10^9/\text{L}$) e/ou a percentagem de neutrófilos $\geq 65\%$ têm uma elevada sensibilidade e especificidade.

Aspetos histopatológicos: O exame histopatológico do tecido periprotésico apresenta uma sensibilidade e especificidade bastante elevada, no entanto, não permite identificar o agente etiológico e, como consequência, a instituição de antibioticoterapia dirigida.

Estudo microbiológico: O isolamento do microrganismo responsável é o "gold standard" para o diagnóstico definitivo de infecção. Devem ser colhidas várias amostras, de modo a aumentar a probabilidade de isolar o agente etiológico, antes da instituição da antibioticoterapia, e enviadas o mais rapidamente para o laboratório.

Amostras pré-operatórias. A cultura do líquido articular constitui o melhor método, para confirmar ou excluir, uma suspeita clínica de infecção (45% a 100%). A colheita da amostra deve ser feita através de artrocentese. A posição da agulha deve ser guiada por artrografia ou ultrasonografia. Não estão indicadas amostras de exsudados superficiais (ferida ou fístulas).

Amostras intraoperatórias. São as mais indicadas e são método de referência para o diagnóstico de infecção.

Implante ou fragmentos. Consiste na recolha dos próprios componentes protésicos e envio para estudo microbiológico (remoção dos microrganismos presentes no biofilme - sonificação).

Aspetos radiográficos: A principal indicação das radiografias é excluir outras causas de dor (ex. fraturas). Existem alguns achados radiográficos sugestivos de infecção, mas não são específicos. As radiografias simples devem ser feitas em todos os doentes com suspeita de infecção.

Medicina Nuclear: Cintigrafia óssea com ^{99m}Tc-MDP (metileno-difosfonado), cintigrafia óssea sequencial com Gálio-67 e leucócitos autólogos marcados podem ser úteis no diagnóstico de infecção protésica, contudo, são métodos caros e com uma precisão limitada.

Técnicas moleculares: O desenvolvimento de técnicas de amplificação de ácidos nucleicos ("polymerase chain reaction") é promissor pela capacidade de detetar pequenas quantidades de material genético bacteriano e novos microrganismos. Atualmente, não apresentam vantagens em relação aos exames culturais. ^(1,2,3,4)

TRATAMENTO

Baseia-se na combinação entre um procedimento cirúrgico apropriado e antibioterapia dirigida a bactérias aderentes (biofilme).

Abordagem cirúrgica

Infeções pós-operatórias agudas

Desbridamento com preservação da prótese. Tratamento cirúrgico conservador deve ser combinado com antibioterapia prolongada. Indicada quando existe estabilidade da prótese, ausência de fístula, microrganismos suscetíveis e nas infeções agudas.

Infeções crónicas

Revisão a um tempo. Implica remoção e colocação de novo implante na mesma cirurgia. Não está indicada no caso de microrganismos resistentes (MRSA, *Pseudomonas* resistentes a quinolonas ou *Enterococcus spp*)

Revisão a dois tempos. Implica remoção da prótese e colocação de espaçador com antibiótico numa 1.^a cirurgia e colocação de nova prótese numa 2.^a cirurgia, após período de antibioterapia.

Remoção permanente do implante. Reservada para os casos de alto risco de reinfeção ou em doentes com elevado risco cirúrgico.

Antibioterapia supressiva. Para os casos sem indicação cirúrgica. Associada a um mau prognóstico.

Artrodese e Amputação. ^(1,2,4,5)

Antibioterapia

A antibioterapia pode ser administrada por via sistémica ou por administração local através de um espaçador de cimento. Por via local, a identificação do microrganismo e os testes de suscetibilidade aos antibióticos devem ser determinados no pré-operatório. Por via sistémica, deve ser feita uma terapêutica empírica e, após resultados culturais, uma terapêutica dirigida. O isolamento do microrganismo antes da cirurgia permite escolher qual o AB para o espaçador e iniciar antibioterapia sistémica dirigida.

A antibioterapia empírica deve ser dirigida contra *Staphylococcus* e microrganismos Gram negativos multirresistentes: glicopeptido + carbapenem ⁽⁴⁾

Antibioterapia dirigida: regimes baseados no uso da rifampicina têm sido bastante preconizados (excelente atividade antiestafilocócica e biodisponibilidade oral, atinge altas concentrações no biofilme e boa difusão óssea). Deve ser combinada com ciprofloxacina, levofloxacina ou ácido fusídico. Também pode ser usada em combinação com co-trimoxazol e doxiciclina. ^(3,4)

No caso de infeções a MRSA resistentes a quinolonas, deve ser utilizada rifampicina associada a linezolide ou vancomicina. ^(3,5) No caso de infeções a Gram negativos suscetíveis está indicada a ciprofloxacina. Na *Pseudomonas aeruginosa* está preconizada a combinação entre ceftazidime e ciprofloxacina. ⁽³⁾

Bibliografia:

1. Trampuz A, Zimmerli W. Prosthetic joint infections: update in diagnosis and treatment. *Swiss Med Wkly* 2005; 135: 243-251.
2. Widmer A. F. New Developments in Diagnosis and Treatment of Infection in Orthopedic Implants. *CID* 2001;33(Suppl2): 94-106.
3. Moran E, Byren I. and Atkin B. L. The diagnosis and management of prosthetic joint infections. *J Antimicrob Chemother* 2010; 65 Suppl 3: 45-54.
4. Ricardo Sousa. Profilaxia, Diagnóstico e tratamento de Infeções Protésicas. Vencedor do Prémio Carlos Lima 2008.
5. Osmon D. R, Berbari E. F, Berendt A. R, Lew D, Zimmerli W, Steckelberg J. M, Rao N, Hanssen A, Wilson W.R. Diagnosis and Management of Prosthetic Joint Infection: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *CID* 2013; 56 1-10.

ESCOLIOSE IDIOPÁTICA DO ADOLESCENTE – “UM OLHAR COM VÁRIAS PERSPETIVAS”



Enf.ª Sandra Coval

Centro de Ortopedia Hospital CUF Descobertas

OPINIÃO

O QUE É A ESCOLIOSE?

A escoliose caracteriza-se por um desvio tridimensional da coluna, o que significa que a mesma, para além de se desviar para um dos lados, também faz rotação e inclinação. Este desvio pode surgir tanto a nível torácico como lombar.

Este tipo de deformidades pode separar-se em dois grupos: as escolioses estruturais, que se tratam apenas com colete ou cirurgia, e as posturais, que se tratam com fisioterapia, osteopatia, palmilhas.

Quando a coluna tem uma escoliose, observa-se geralmente uma assimetria na altura dos ombros nas escolioses dorsais



Figura 1

e assimetria dos flancos nas escolioses lombares. Em certas escolioses observa-se também assimetria dos dois hemitórax com proeminência (gibosidade) na parte posterior de um dos lados do tórax.

CAUSAS DE ESCOLIOSE

A escoliose mais comum na adolescência é, sem dúvida, a forma idiopática. No entanto, existem outras formas associadas a defeitos de formação das vértebras (escoliose congénita), doenças neuromusculares, deformidade vertebral pós-fratura ou ainda secundária a infeções na coluna.

Esta deformidade é mais frequente no sexo feminino e, dada a forma como se manifesta, com alterações da silhueta física, tem geralmente muito impacto a nível da autoimagem e da qualidade de vida do jovem.

Este artigo visa dar a conhecer os procedimentos da equipa de enfermagem da consulta externa de ortopedia do HCD no acompanhamento destes jovens no pré e no pós-operatório.

DIAGNÓSTICO PRECOCE

Com pouca sintomatologia clínica, a escoliose na adolescência é, geralmente,

identificada pelos familiares próximos (habitualmente, no verão) ou mesmo pelos professores, sobretudo os de educação física.

O tratamento deve ser o mais precoce possível, para que desta forma se inverta a evolução da escoliose.

Esta patologia tende a progredir durante a fase de crescimento do adolescente. As fases de crescimento mais rápido coincidem com a maior velocidade de progressão da deformidade.

Torna-se, por isso, importante conhecer os sinais de alerta perante tal deformidade. Os testes que permitem identificar e rastrear os jovens são os seguintes:

Observação

1. Com o jovem de pé e de frente, verificar o nivelamento dos ombros e a simetria dos flancos.
2. Com o jovem de pé e de costas, verificar o nivelamento dos ombros, a simetria dos flancos e a simetria dos hemitórax.
3. Deve-se verificar também se existem alterações cutâneas sobre a coluna, pois podem evidenciar outro tipo de patologias (tufos pilosos, hemangiomas, entre outros).
4. Confirmar se os membros inferiores têm o mesmo comprimento, para isso deve palpar-se as espinhas ilíacas.
5. Teste de Adams – colocar o jovem de pé, de costas, pedir para juntar os pés e inclinar-se para a frente, com os braços soltos ao longo do corpo. Observar a simetria dos dois hemitórax, ambos devem ter a mesma altura e assimétricos no caso da escoliose.



Figura 2

TRATAMENTO

Com o objetivo de anular a progressão da escoliose e, simultaneamente, corrigir as curvaturas existentes, há apenas três alternativas terapêuticas, consoante o número de graus da curvatura:

- Com menos de 20 graus – vigilância regular e programa de reabilitação para otimizar a postura.
- Entre 20 e 40 graus – uso de colete.
- Com mais de 40 graus – cirurgia.

Após o diagnóstico e decisão cirúrgica, os elementos da equipa de enfermagem reúnem esforços, de modo a que o jovem se sinta apto a lidar com o período pré e pós-operatório. Este processo implica um grande envolvimento de toda a equipa numa vertente multidisciplinar.

CONSULTA DE ENFERMAGEM PRÉ-OPERATÓRIA

Perante a decisão cirúrgica, é agendada uma consulta de enfermagem pré-operatória, em que são contemplados os seguintes aspetos:

- Estabelece-se o primeiro contacto com o jovem e família e a equipa de enfermagem, promovendo uma relação empática e de confiança.
- Preenchimento da *check-list*, documento criado para avaliar o correto seguimento destes jovens durante o processo pré-operatório:
 - ✓ Orientação na marcação e realização de exames complementares de diagnóstico (rx, ecg, análises).
 - ✓ Marcação de potenciais evocados para monitorização intraoperatória.
 - ✓ Confirmação se o consentimento informado está assinado.
 - ✓ Marcação da consulta de anestesia e de pediatria.
 - ✓ Marcação de autotransfusão.
 - ✓ Número de telefone para partilha de experiências.
 - ✓ Visita à unidade de internamento.

- ✓ Entrega de folheto sobre escoliose.
- ✓ Disponibilizar contacto da equipa de enfermagem.

INTERNAMENTO

No dia do internamento, um elemento da equipa de enfermagem de Ortopedia recebe e acompanha o jovem até à unidade funcional de internamento. Desta forma, estabelece-se a continuidade entre o ambulatório e o internamento.

Estas primeiras horas são normalmente acompanhadas por ansiedade e preocupação, tanto do jovem como dos seus familiares, sendo de extrema importância o apoio emocional e a disponibilidade de toda a equipa.

Durante o internamento, é realizada nova visita de acompanhamento por parte da equipa de enfermagem de Ortopedia.

A equipa de enfermagem da consulta de Ortopedia tem como objetivo alargar a sua intervenção para além do meio hospitalar e, por isso, realizar ao nível da comunidade, nomeadamente escolas e centros de saúde, um programa de rastreamento de escolioses em jovens no início da adolescência, no sentido de identificar, sensibilizar e formar estes meios para a importância do diagnóstico precoce da escoliose idiopática.

FOLLOW-UP

No dia seguinte à alta é feito um telefonema de *follow-up* para esclarecimento de dúvidas que possam ter surgido. Neste telefonema, procura dar-se orientação em relação ao penso, à terapêutica e ao agendamento da primeira consulta pós-operatória.

ÁREA EM DESENVOLVIMENTO

A equipa de enfermagem da consulta de Ortopedia tem como objetivo alargar a sua intervenção para além do meio hospitalar e, por isso, realizar ao nível da comunidade, nomeadamente escolas e centros de saúde, um programa de rastreamento de escolioses em jovens no início da adolescência, no sentido de identificar, sensibilizar e formar estes meios para a importância do diagnóstico precoce da escoliose idiopática.

Bibliografia:

- Phipps, sands, marek - Enfermagem Médico-Cirúrgica. Conceitos e prática clínica. 6.ª edição, Lusocência, 1996, vol 4, ISBN 9728383-65-7 p. 2290 e p. 2300-2305.
- Scoliosis journal, comparison of trunk and spine deformity in adolescent idiopathic scoliosis, Carlson BB, Burton DC and Asher MA, scoliosis 2013.
- Scoliosis research society, www.srs.org.

REABILITAÇÃO PÓS-LESÃO DO LIGAMENTO CRUZADO POSTERIOR



M.ª João Palmeira
Fisioterapeuta E.S.S.A.
CEO Movimento Encadeado

OPINIÃO

O processo de reabilitação pós-lesão do ligamento cruzado posterior deverá ser acompanhado pelo fisioterapeuta pelo menos até às 8 semanas, no tratamento conservador de lesões isoladas do ligamento cruzado posterior (LCP), e até aos 6 meses na abordagem cirúrgica, reservada para lesões mais complexas.

Biomecânica do exercício

A magnitude de força gerada no LCP durante os exercícios é muito superior ao que acontece com o ligamento cruzado anterior (LCA), o que pode ser um fator para a tendência de recidivas ou insucesso do procedimento, obrigando o fisioterapeuta a maior controlo na prescrição dos exercícios. A maioria dos estudos aponta para dois pontos importantes:

- reforço intensivo do quadríceps
- ganhos de flexão passivos

Mobilidade – as mobilizações passivas serão a primeira opção, inibindo a contração dos isquiotibiais. Uma mobilização precoce pode provocar forças de estiramento no ligamento, o que pode dar origem a uma laxidão do mesmo.

Carga – o suporte do peso do corpo deve ser realizado de forma progressiva, de acordo com a indicação médica.

Suporte externo – uso de joelheira articulada é de extrema importância para controlar o deslizamento posterior da tibia e para inibir a contração dos joelhos durante a marcha. Após plastia, a joelheira é mantida até aos 3 meses.

O processo de reabilitação pós-lesão do ligamento cruzado posterior deverá ser acompanhado pelo fisioterapeuta pelo menos até às 8 semanas, no tratamento conservador de lesões isoladas do LCP, e até aos 6 meses na abordagem cirúrgica, reservada para lesões mais complexas.

Fortalecimento muscular – o fortalecimento do quadríceps é a base do processo de reabilitação de um LCP. A contração do quadríceps induz um deslocamento anterior da tibia, contrariando a ação dos isquiotibiais.

Os exercícios realizados em cadeia cinética fechada são os preferenciais dos 0 aos 60°. Porém, para salvaguardar o conforto da articulação femoropatelar, estes devem ser executados até aos 45°, protegendo o LCP e a femoropatela.

Segundo diversos estudos⁽³⁾, a utilização de plano inclinado no trabalho de agachamento poderá reduzir este problema.

Protocolo de reabilitação

Fase 1 (até às 4 semanas) – fase de consolidação/fixação da plastia

Durante este período, o utente mantém tala a 0°. Poderá iniciar a fisioterapia nesta fase, ou apenas a partir das 4 semanas. Caso seja possível, o terapeuta poderá trabalhar com os seguintes **objetivos**:

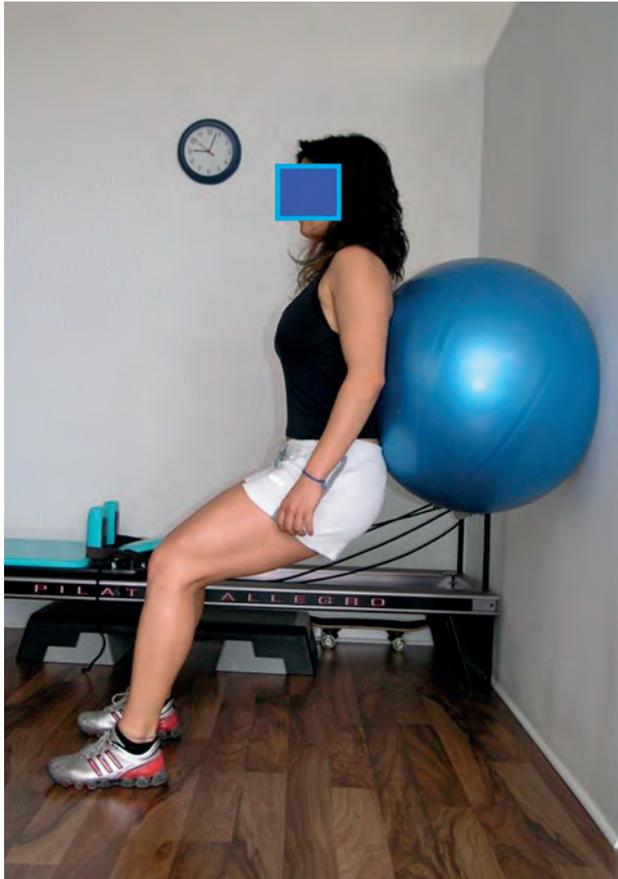
- minimizar os efeitos da imobilização
- redução de edema e mobilização de tecidos moles
- contrações isométricas a nível do quadríceps
- reforço muscular dos músculos da anca (glúteo++) e gêmeos.
- Mobilização da rótula e eletroestimulação do quadríceps.

Fase 2 (das 4 às 12 semanas) – fase de reforço muscular e aumento de amplitude.

Após a retirada da imobilização, entramos numa fase cujos **objetivos** serão:

- bom controlo do quadríceps
- Deverá ter cerca de 60° de flexão
- extensão completa
- ausência de sinais inflamatórios
- aumento progressivo da carga e desmame das canadianas.

Poder-se-ão iniciar exercícios em cadeia cinética fechada até aos 45°, tais como agachamentos com bola nas costas ou *leg*



press (0°/90°), bicicleta estática, início do trabalho proprioceptivo e marcha na piscina.

Todos os ganhos de amplitude articular devem ser realizados de forma passiva.

Fase 3 (3 aos 6 meses)

Nesta fase, devemos observar:

- mobilidade completa livre de dor
- marcha normal
- bom controlo e força do quadríceps, sem queixas de femoropatela
- aumento do trabalho proprioceptivo e atividade física, de acordo com indicação médica.

Natação sem bruços

Os exercícios em cadeia cinética fechada, em qualquer ROM, devem ser usados cautelosamente nos processos de reabilitação do LCP, quer se trate de tratamento conservador, quer pós-operatório ⁽¹⁾. Num

trabalho de agachamentos, estes devem ser executados numa amplitude de movimento máxima de 45° (de forma a não aumentar a tensão sobre o ligamento), controlar eventual valgo e a ativação dos isquiotibiais (mais evidente a partir dos 90° de flexão).

Alguns estudos ⁽²⁾ propõem a utilização de um plano inclinado, aumentando a ativação muscular do quadríceps, comparativamente com o agachamento em piso plano.

O trabalho em cadeia cinética aberta só é recomendado na extensão e a partir dos 60°, devendo haver cuidado para não desenvolver queixas a nível da femoropatela, que é sobrecarregada nesta amplitude.

Bibliografia:

1. D'Amato M, Bach B. Posterior Cruciate Anterior Ligament. Brozman B, Wilk K, editors. Handbook of Orthopaedic Rehabilitation. Philadelphia, USA: Elsevier; p. 443–469.
2. Leporace G, Pereira G, Carmo R. Specificity of the myoelectrical activity on the eccentric decline squat at 25° and standard squat with different overloads. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2010;16(3):205–209.
3. Cunha R, Dias A, Santos M. Estudo comparativo de dois protocolos de exercícios excêntricos sobre a dor ea função do joelho em atletas com tendinopatia patelar: estudo controlado e aleatorizado. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2012;18(3):167–170.



hospitalcuf
descobertas



centro de
ortopedia

Jornadas de Ortopedia do Hospital Cuf Descobertas

24 e 25 de Maio 2013 | Hotel Olissippo Oriente

Comissão Executiva:

CENTRO DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

Coordenador

Prof. Dr. Jorge Mineiro

UNIDADE DO OMBRO E COTOVELO

Dr. António Cartucho

Dr. Nuno Moura

Dr. Marco Sarmento

Ortopedia e Traumatologia

Cirurgia do ombro / Artroscopia

UNIDADE DA ANCA E BACIA

Dr. Dimas de Oliveira

Ortopedia e Traumatologia

Cirurgia da Anca e da Bacia

UNIDADE DE COLUNA VERTEBRAL

Prof. Dr. Jorge Mineiro

Dr. João Cannas

Dr. Luís Barroso

Ortopedia Geral

Cirurgia Coluna adulto e pediátrica

UNIDADE DE PUNHO E MÃO

Dr. J. Mota da Costa

Dra Ana Pinto

Cirurgia Plástica, Reconstructiva e Estética

/ Artroscopia / Cirurgia do punho e mão

UNIDADE DE ORTOPEDIA INFANTIL

Dr. M. Cassiano Neves

Dr. Delfin Tavares

Dra. Monika Thüsing

Dra. Susana Norte Ramos

Ortopedia Geral

Ortopedia e Traumatologia Infantil

UNIDADE DO JOELHO E TÍBIO-TÁRSICA

Dr. Ricardo Varatojo

Dr. Ricardo Telles de Freitas

Dr. Mário Vale

Ortopedia e Traumatologia

Artróscopia / Traumatologia Desportiva

/ Cirurgia do Joelho

UNIDADE DO PÉ

Dr. M. Cassiano Neves

Dr. Delfin Tavares

Dr. Manuel Resende Sousa

Ortopedia Geral / Cirurgia do Pé

UNIDADE DE TUMORES ÓSSEOS E DE PARTES MOLES

Dr. José Portela

Secretariado

Inscrições online:

www.eventos.bayer.pt

- Artroscopia do ombro
- Onde estamos e para onde vamos?
- Desvios da postura no crescimento
- Equilíbrio postural e raquialgia: perda dos mecanismos de compensação da coluna vertebral
- Metatarsalgias
- Conflito Fémoro-Acetabular
- "Articulação Pateló-Femoral: Conceitos actuais"
- Doença óssea metastática, visão interdisciplinar
- Fraturas mais frequentes do punho e mão



Bayer HealthCare



A REVOLUÇÃO NA ANTICOAGULAÇÃO

EXPERIÊNCIA MUNDIAL

com um milhão doentes-anos¹

EXPERIÊNCIA NACIONAL

de um ano na prevenção do AVC em doentes com FA em Portugal²

RECOMENDADO

pelas principais *guidelines* de tratamento da FA³⁻⁵

1. Boehringer Ingelheim. Data on file. 2. Decisão da Comissão Europeia, que altera por extensão da indicação a AIM do medicamento Pradaxa. Decisão nº C (2011) 5694 de 1 de Agosto de 2011.

3. Wann LS et al. Circulation 2011; 123:1144-1150. 4. Cairns JA et al. Can J Cardiol 2011;27:74-90. 5. Camm AJ et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J 2012;33:2719-2747.

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 terapêuticas:** prevenção do AVC e embolismo sistémico em doentes adultos com fibrilhação auricular não-valvular com um ou mais dos seguintes fatores de risco: AVC, AIT ou embolismo sistémico prévios; fração 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). A terapêutica deve ser continuada a longo prazo. A dose diária recomendada é de 220 mg (1 cápsula de 110 mg/2xdia) em doentes com idade ≥ 80 anos e em doentes a tomar concomitantemente verapamil. A dose diária de 300 mg ou 220 mg deve ser selecionada com base numa avaliação individual do risco tromboembólico e do risco de hemorragia em doentes com 75 - 80 anos, doentes com compromisso renal moderado, doentes com gastrite, esofagite ou refluxo gastroesofágico ou outros doentes com risco aumentado de hemorragia. **Compromisso renal:** A função renal deve ser avaliada, através do cálculo da depuração de creatinina (CLCr) pelo método de Cockcroft-Gault, 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.). **Grave** – contraindicado; **Moderado** (CLCr 30-50 ml/min) – 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. **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.: Heparina Não-Fracionada (HNF) via intravenosa). **Substituição de Pradaxa por antagonistas da Vitamina K (AVK):** ajustar o tempo de início de AVK com base na CLCr: se 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 ativa ou excipientes. Compromisso renal grave (CLCr < 30 ml/min). Hemorragia ativa clinicamente significativa. Lesões ou condições com risco significativo de hemorragia *major*, tais como úlceras gastrointestinais atuais ou recentes, presença de neoplasias malignas com elevado risco de hemorragia, lesão recente no cérebro ou na espinal medula, cirurgia cerebral, espinal ou oftálmica recente, hemorragia intracraniana recente, suspeita ou confirmação de varizes esofágicas, malformações arteriovenosas, aneurismas vasculares ou anomalias vasculares *major* intracerebrais ou intracerebrais. Tratamento concomitante com qualquer outro anticoagulante, derivados da heparina, anticoagulantes orais, exceto nas circunstâncias de mudança de terapêutica de ou para Pradaxa ou quando são administradas doses de HNF necessárias para manter a permeabilidade de um acesso venoso central ou um cateter arterial. Afeção hepática ou doença hepática com previsível impacto na sobrevivência. Tratamento concomitante com cetoconazol sistémico, ciclosporina, itraconazol, tacrolimus e dronedarona. Próteses valvulares cardíacas que requirem tratamento anticoagulante. **Advertências e precauções especiais:** **afeção hepática:** não recomendado em doentes com aumento das enzimas hepáticas > 2 Limite Superior Normal (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; medicamentos que possam alterar a homeostase; Alterações da coagulação; Trombocitopenia ou alterações funcionais das plaquetas; Biopsia recente; Trauma grave; Endocardite bacteriana; Esofagite, gastrite ou refluxo gastroesofágico). A presença de lesões, condições, procedimentos e/ou tratamento farmacológico, que aumentem significativamente o risco de hemorragia *major*, requer uma avaliação cuidadosa do risco-benefício. Pradaxa só deve ser administrado se os benefícios forem superiores aos riscos de hemorragia. No geral, o Pradaxa não requer monitorização da anticoagulação de rotina. No entanto, a medição da anticoagulação relacionada com o dabigatran pode ser útil para evitar uma exposição excessiva ao dabigatran em presença de fatores de risco adicionais. O teste do INR não é fiável em doentes a tomar Pradaxa e têm sido notificados INRs elevados falsos positivos. Assim, o teste de INR não deve ser realizado. O Tempo de Trombina Diluído (dTt), o Tempo de Coagulação de Ecarina (ECT) e o aPTT podem fornecer informação útil, mas os testes não são padronizados e os resultados devem ser interpretados com precaução. **Utilização de agentes fibrinolíticos para o tratamento do AVC isquémico agudo:** pode ser considerada se o doente apresentar um TTD, TCE ou TTPA 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, hiperico, carbamazepina ou fentoina). **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)	Semivida (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 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 fatores de risco para acontecimentos tromboembólicos:** precaução. **Corantes:** amarelo-sol: pode causar reações alérgicas. **Interações medicamentosas e outras formas de interação:** **anticoagulantes e antiagregantes plaquetários:** o tratamento concomitante com anticoagulantes tais como HNF, HBPM e derivados da heparina, trombolíticos, AVK, rivaroxabano ou outros anticoagulantes orais, e agentes agregantes plaquetários tais como antagonistas dos recetores da GPIIb/IIIa, ticlopidina, prasugrel, ticagrelor, dextrano, sulfimpirazona, clopidogrel e AINE pode aumentar o risco de hemorragia. **Interações relacionadas com o perfil metabólico do dabigatran:** não é metabolizado pelo citocromo P450, assim não são esperadas interações medicamentosas. **Inibidores da gp-P:** a administração concomitante com fortes inibidores da gp-P (amiodarona, verapamil, quinidina, cetoconazol, dronedarona e claritromicina) pode aumentar as concentrações plasmáticas de dabigatran. É recomendada monitorização clínica rigorosa. A coadministração com posaconazol não é recomendada. **Indutores da gp-P:** evitar a administração concomitante com indutores da gp-P (rifampicina, hiperico, carbamazepina ou fentoina): pode haver diminuição das concentrações de dabigatran. **Outros fármacos que afetam 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 reações adversas mais frequentemente notificadas foram hemorragias. **Frequente** (≥ 1/100, < 1/10): anemia, epistaxis, hemorragia gastrointestinal, dor abdominal, diarreia, dispnea, náuseas, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática, hemorragia genito-urinária. **Pouco frequente** (≥ 1/1000, < 1/100): diminuição da hemoglobina, trombocitopenia, hipersensibilidade ao fármaco, erupção cutânea, prurido, hemorragia intracraniana, hematoma, hemoptise, hemorragia retal, hemorragia hemorroidal, úlcera gastrointestinal, gastroesofagite, doença do refluxo gastroesofágico, vômitos, distúrgia, aumento da alanina aminotransferase, aumento da aspartato aminotransferase, hemorragia cutânea, hematúria, hemorragia traumática, hemorragia no local de incisão. **Raro** (≥ 1/10000, < 1/1000): diminuição do hematócrito, reação anafilática, angioedema, urticária, aumento das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinémia, hemartroses, hemorragia no local de injeção, hemorragia no local de inserção do cateter. **Desconhecido (não pode ser calculado a partir dos dados disponíveis):** broncospasmo. **Data revisão texto:** janeiro 2013

Medicamento Sujeito a Receita Médica.

Pradaxa 110 mg compartilhado pelo escalão B - Reg. Geral (69%) e Reg. especial (84%).

Pradaxa 150 mg não compartilhado.

Data da última revisão Janeiro 2013

Para mais informações deverá contactar o Titular da Autorização 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