

Cadernos de Ortopedia

Número 16
Julho 2013
Trimestral

centro de
ortopedia



Deformidades rotacionais e angulares
dos membros inferiores nas crianças

O impacto da obesidade infantil em ortopedia

DTO

Infeções da coluna vertebral
- espondilodiscite piogénica



A REVOLUÇÃO NA ANTICOAGULAÇÃO

Prevenção do tromboembolismo venoso dentro e fora do hospital ¹

Referência: 1. Wilke T. Patient 2009; 2:39-49

PRADAXA 75 mg, 110 mg, cada cápsula contém 75 mg dabigatran + 2 mcg amarelo-sol ou 110 mg dabigatran + 3 mcg amarelo-sol. **Indicações:** prevenção primária de fenómenos tromboembólicos venosos em doentes adultos submetidos a artroplastia eletiva total da anca ou a artroplastia eletiva total do joelho. **Posologia e modo de administração:** dose recomendada: 220 mg/1x/dia (2 cápsulas de 110 mg). Iniciar tratamento com 1 cápsula, 1-4 horas após cirurgia e continuar com 2 cápsulas 1x/dia, até perfazer 10 dias (joelho) e 28 a 35 dias (anca). Adiar o tratamento se a hemostase não estiver assegurada. No caso do tratamento não ser iniciado no dia da cirurgia, iniciar com 2 cápsulas 1x/dia. **Compromisso renal:** A função renal deve ser avaliada antes do início do tratamento, através do cálculo da depuração de creatinina (CLCr) pelo método de Cockcroft-Gault, de modo a excluir os doentes com compromisso renal grave (CLCr < 30 ml/min), e durante o tratamento, 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) – 150 mg/1x/dia (2 cápsulas de 75 mg). **Utilização concomitante com fortes inibidores da gp-P (amiodarona, quinidina, verapamil):** 150 mg/1x/dia (2 cápsulas de 75 mg); Insuficiência renal moderada + dabigatran + verapamil: 75 mg/1x/dia. **Idosos:** 150 mg/1x/dia (2 cápsulas de 75 mg). Uma vez que o compromisso renal pode ser frequente nos idosos (> 75 anos), a função renal deve ser avaliada, tal como descrito na secção acima mencionada “Compromisso renal”. **Substituição de Pradaxa por anticoagulantes por via parentérica:** recomenda-se um tempo de espera de 24h após a última dose. **Substituição de anticoagulantes por via parentérica por Pradaxa:** iniciar o dabigatran 0-2h antes da 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 (p. ex.: Heparina Não-Fracionada (HNF) via intravenosa). **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*, intraespinais 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 requeiram 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 afetam a hemostase por inibição da agregação plaquetária; 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. **Indutores da gp-P:** evitar a administração concomitante com indutores da gp-P (rifampicina, hipericão, carbamazepina ou fenitoína). **Cirurgia e intervenções:** intervenções cirúrgicas podem requerer a interrupção temporária do dabigatran. Regras de interrupção antes de intervenções invasivas ou cirúrgicas:

Função renal (CLCr: ml/min)	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. **Cirurgia por fratura da anca:** não recomendado. **Cantantes:** 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 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, hipericão, carbamazepina ou fenitoína): 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. **Substrato 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, diminuição da hemoglobina, epistaxis, hemorragia gastrointestinal, dor abdominal, diarreia, dispesia, náusea, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática, hemorragia genito-urinária. **Pouco frequente** (≥ 1/1000, < 1/100): trombocitopenia, diminuição do hematócrito, hipersensibilidade ao fármaco, erupção cutânea, prurido, hemorragia intracraniana, hematoma, ferida hemorrágica, hemoptise, hemorragia retal, hemorragia hemorroidal, úlcera gastrointestinal, gastroesofagite, doença do refluxo gastroesofágico, vômitos, distúrgia, aumento da alanina aminotransferase, aumento da aspartato aminotransferase, aumento das enzimas hepáticas, aumento das transaminases, hiperbilirrubinémia, hemorragia cutânea, hemartroses, hematúria, hemorragia no local de incisão, hemorragia traumática, hematoma pós-intervenção, hemorragia pós-intervenção, anemia pós-operatória, perda hemorrágica pós-intervenção, secreções pela ferida. **Rara** (≥ 1/10000, < 1/1000): reação anafilática, angioedema, urticária, hemorragia no local de injeção, hemorragia no local de inserção do cateter, perda hemorrágica, drenagem da ferida, drenagem pós-procedimento. **Desconhecido** (não pode ser calculado a partir dos dados disponíveis): broncospasmo. **Data revisão texto:** janeiro 2013

Medicamento Sujeito a Receita Médica
Regime de Participação: escalão B
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



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. Delphin Tavares
Dr.ª Monika Thüsing
Dr.ª Susana Norte Ramos

Cirurgia do Pé e Tíbiotársica

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

Ortopedia Oncológica

Dr. José Portela



O ENSINO APOIADO NA PRÁTICA DIÁRIA

EDITORIAL

“Do it right the first time” foi o lema escolhido pelo Prof. Tim Briggs, presidente da British Orthopaedic Association, para o seu mandato, e que deve constituir uma norma não só para todo e qualquer ortopedista, mas para todos os médicos em geral. Ao longo da nossa prática clínica, já nos debatemos por várias vezes com as nossas insuficiências e só a vontade, o bom senso e o profundo conhecimento da arte, alicerçado numa educação exemplar, nos pode ajudar a ultrapassar as nossas dificuldades.

Os *Cadernos de Ortopedia* são mais um instrumento da cadeia da educação, chamando a atenção para pequenos problemas do dia-a-dia, ajudando a fundamentar diagnósticos e facilitando uma referência cuidada.

Neste número dedicado à patologia das crianças, temos como convidada a Prof.ª Piedade Sande Lemos, pediatra responsável pela ClínicaCUF Cascais, que nos aborda de uma forma muito clara o problema crescente da obesidade em idade pediátrica e as suas implicações no aparelho locomotor. Temos também um tema dedicado aos desvios axiais e, como sempre, temos a colaboração de outros profissionais de saúde, abordando aspetos práticos da população infantil.

Pensamos que os *Cadernos de Ortopedia* atingem, assim, o seu objetivo fundamental, que é contribuir para o ensino da especialidade de uma forma prática, tendo em vista um diagnóstico correto e célere, de forma a permitir um tratamento ajustado.

Espero que gostem de ler este número tanto como eu o apreciei.

Manuel Cassiano Neves

SUMÁRIO

5 Deformidades rotacionais e angulares dos membros inferiores nas crianças

Dr.^a Susana Norte Ramos



8 Rotura distal do bicipite braquial – evolução do tratamento

Dr. Nuno Moura



12 Infecções da coluna vertebral – espondilodiscite piogénica

Dr. Luís Barroso



15 O impacto da obesidade infantil em Ortopedia

Prof.^a Doutora Piedade Sande Lemos



19 Osteogénese imperfeita

Enf.^a Helena Conduto



Cadernos
de Ortopedia

ortopedia

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



DEFORMIDADES ROTACIONAIS E ANGULARES DOS MEMBROS INFERIORES NAS CRIANÇAS



Dr.ª Susana Norte Ramos
Ortopedia e Traumatologia Infantil,
HospitalCuf Descobertas

OPINIÃO

INTRODUÇÃO

As deformidades rotacionais e angulares na criança são um dos principais motivos de referenciação à ortopedia infantil.⁽³⁾

Quando simétricas, representam, na maioria dos casos, variações fisiológicas da anatomia, próprias do normal padrão de crescimento da criança. Constituem, assim, uma condição benigna, que corrige espontaneamente ao longo do tempo.

Estas deformidades fisiológicas têm uma repercussão direta na marcha da criança e constituem também, por isso, um motivo de preocupação dos pais. (Fig. 1)

É necessário, nestas situações, educar os pais, de forma a evitar preocupações e tratamentos desnecessários.

Pelo contrário, deformidades assimétricas ou que se fazem acompanhar de outros si-

nais ou sintomas, podem estar associadas a outras patologias.⁽⁵⁾

DEFORMIDADES ROTACIONAIS^(1,2,3)

As deformidades rotacionais por **anteversão / retroversão femoral** (ângulo formado pelo colo e diáfise do fêmur no plano coronal) e por **torsão tibial interna/externa** traduzem-se em padrões de marcha com os pés para dentro (*"in-toeing gait"*) ou para fora (*"out-toeing gait"*).

Estas deformidades podem ser simples, envolvendo apenas um segmento, ou complexas, e estas últimas podem ainda ser aditivas ou compensatórias.

DESENVOLVIMENTO NORMAL

Durante o desenvolvimento fetal normal, o membro inferior sofre uma rotação in-

terna. Com o crescimento, a anteversão vai diminuindo, dos 30° presentes no nascimento aos 15° na maturidade. Por outro lado, a tibia sofre uma rotação externa, passando dos 5° aos 15°. Desta forma, a anteversão e a torsão interna características da criança tendem a melhorar com a idade. (Fig. 2)

DIAGNÓSTICO

Na avaliação da deformidade rotacional, é importante, através da história, do exame clínico e dos exames complementares de diagnóstico, não só determinar o grau de deformidade como excluir patologias associadas, nomeadamente patologia neuromuscular, doença displásica da anca e epifisiólise proximal do fêmur, entre outras.

O grau de versão femoral é avaliado pela medição da rotação da anca, cuja amplitude varia entre os 90-100°. A rotação interna raramente excede os 60-70°, quando aumentada traduz um aumento da anteversão do colo do fêmur.

A avaliação da torsão tibial é feita pela medição do ângulo coxa-pé.

É importante avaliar também o pé para excluir a presença de um aduto do antepé (responsável por uma marcha *"in-toeing"*) ou de um pé plano ou evertido, que pode contribuir para uma marcha *"out-toeing"*.

TRATAMENTO

Apenas menos de 1% das deformidades rotacionais não resolvem espontaneamente e podem necessitar de intervenção cirúrgica entre os 8-10 anos. A osteotomia



Fig. 1 - Marcha na criança

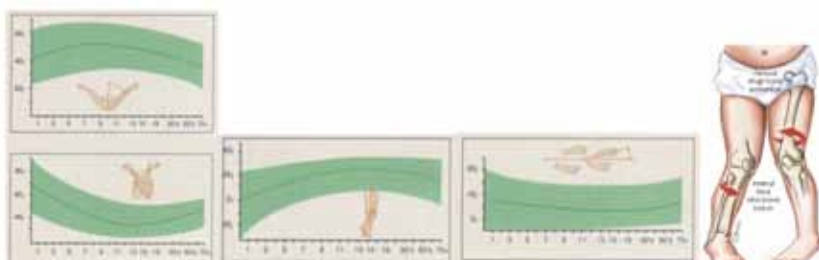


Fig. 2 - Deformidades rotacionais

desrotativa femoral deve ser feita ao nível da região intertrocanterica e da tibia na região supramaleolar.

DEFORMIDADES ANGULARES ^(1,2,3)

Constituem deformidades no plano frontal

GENUS VALGUS / GENUS VARUS

Desenvolvimento normal

O ângulo fisiológico do joelho varia com a idade. O varo está presente nas crianças até aos 2 anos. Ao nascimento, o ângulo tibiofemoral é de aproximadamente 15° de varo, diminuindo gradualmente, sendo cerca de 0° aos 18 meses. Entre os 3-4 anos é o período em que o valgo é mais marcado, diminuindo este gradualmente até aos 7 anos, altura em que a criança apresenta o valgo fisiológico do adulto. (Figs. 3 e 4)

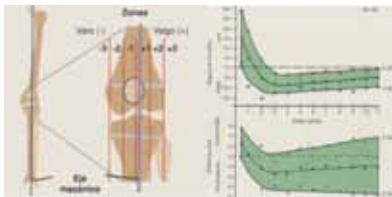


Fig. 3 - Varo/valgo do joelho

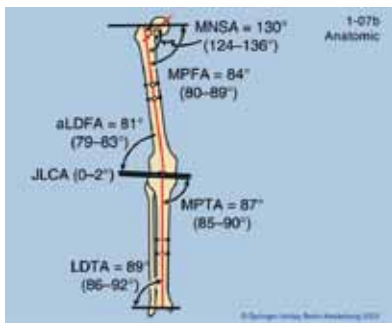


Fig. 4 - Medições dos membros inferiores

DIAGNÓSTICO

A avaliação clínica da deformidade pode ser feita pela avaliação da distância intermaleolar. Na avaliação radiológica, é importante traçar o eixo mecânico dos

membros inferiores e avaliar o ângulo tibiofemoral.

O exame clínico, laboratorial e radiológico deve ser dirigido de forma a avaliar o grau da deformidade e estabelecer o diagnóstico diferencial entre as formas fisiológicas e patológicas e, nestas últimas, identificar as causas associadas.

As principais causas são: congênita (hemimelia fibular ou tibial), displásica (osteocondrodismplasias), metabólica (raquitismo), osteopénica (osteogénese imperfecta), reumatológica (artrite), traumática (por hipercrecimento em valgo nas fraturas da metáfise proximal da tibia, por lesão parcial da cartilagem de crescimento ou por consolidação viciosa da fratura) e infecciosa (por lesão da cartilagem de crescimento).

As deformidades em varo/valgo podem ser focais, como é o caso da doença de Blount, ou generalizadas, como acontece no raquitismo.

TRATAMENTO

Na maioria dos casos, estas deformidades correspondem a variações fisiológicas, que resolvem espontaneamente, apenas requerem vigilância de 3-6 meses para *follow-up*.

Nas formas patológicas, a opção terapêutica deve ser adequada à etiologia e à deformidade.

As opções cirúrgicas incluem as osteotomias de valgização/varização (sendo, por vezes, necessárias osteotomias a vários níveis) e a hemiepifisiodesse (paragem de crescimento unilateral). (Figs. 5 e 6).

A hemiepifisiodesse permite a correção das deformidades angulares no esqueleto imaturo. Esta pode ser definitiva ou provisória, tendo a primeira a desvantagem de ser permanente e poder originar uma hipercorreção. ^(6,7)

Na osteotomia, é importante ter em conta o risco de lesão neurovascular durante a correção de grandes deformida-

des, risco esse que pode ser minimizado com uma correção gradual com fixação externa. ⁽⁵⁾



Fig. 5 - Hemiepifisiodesse distal interna do fêmur para correção de valgo



Fig. 6 - Osteotomia de varização distal do fêmur

Os objetivos do tratamento cirúrgico são corrigir o ângulo do joelho, colocar as superfícies do joelho e tornozelo paralelas e na posição horizontal, manter a igualdade no comprimento dos membros e corrigir deformidades associadas.

GENUS VARUS / VALGUS IDIOPÁTICO

As deformidades em valgo são mais frequentes em raparigas obesas e raramente causam alterações funcionais, constituindo um problema fundamentalmente estético. Deve considerar-se o tratamento cirúrgico nos casos mais graves, em que a distância intermaleolar é superior a 15 cm. Na maioria dos casos, a deformidade tem origem no fémur distal, local onde deve ser feita a correção.

A deformidade em varo pode ter um padrão familiar e é mais frequente nos asiáticos. Não está estabelecida a sua relação com um risco aumentado para o desenvolvimento de artrose, pelo que raramente necessita de tratamento específico, ficando este apenas para a correção de deformidades mais acentuadas.

DOENÇA DE BLOUNT

É uma doença do desenvolvimento que envolve a porção interna da cartilagem de crescimento proximal da tibia e que produz uma deformidade em varo localizada. É mais frequente em crianças de raça negra e obesas. A causa é desconhecida, mas pensa-se que, em indivíduos suscetíveis, o stress mecânico pode lesar a porção interna da metáfise proximal da tibia e converter o varo fisiológico numa tibia vara.

A avaliação e diagnóstico diferencial entre esta entidade e o varo fisiológico pode ser difícil, principalmente antes dos 2 anos de idade. Um ângulo metafisodiafisário da tibia que excede os 15° é a favor da doença de Blount. Neste caso, e ao contrário do varo fisiológico, que melhora após os 2 anos, a deformidade progride e faz-se acompanhar de alterações características da metáfise tibial proximal.

RAQUITISMO

Deve suspeitar-se de raquitismo numa criança com varo do joelho aumentado,

É fundamental conhecer a história natural e o padrão de crescimento da criança, para assim estabelecer o diagnóstico diferencial entre as variações fisiológicas, que apenas requerem vigilância, e as deformidades rotacionais e angulares de causa patológica, que requerem tratamento.

baixa estatura e uma história de carência alimentar ou de deformidades semelhantes em outros membros da família.

O raquitismo produz um varo generalizado da diáfise.

O diagnóstico é confirmado laboratorialmente pela presença de hipocalcemia, hipofosfatemia e aumento da fosfatase alcalina. Nas formas de vitamina D resistentes a deformidade geralmente persiste mesmo com terapêutica médica.

A correção cirúrgica, se efetuada no final do crescimento, diminui a recorrência da deformidade. (Fig. 7)

para assim estabelecer o diagnóstico diferencial entre as variações fisiológicas, que apenas requerem vigilância, e as deformidades rotacionais e angulares de causa patológica, que requerem tratamento.

Bibliografia:

1. John Anthony Herring, "Tachdjian's Pediatric Orthopaedics, 4th ed".
2. Lynn T. Staheli, "Fundamentals of Pediatrics Orthopedics, 4th ed".
3. Harry B. Skinner, "Current orthopedics, 4th ed".
4. John M. Flynn, "Operative techniques in pediatric orthopaedics".
5. R. Espandar, S. Mortazavi, T. Baghdadi, "Angular deformities of the lower limb in children", Asian journal of sports medicine, vol 1 n.º1, march 2010, pages 46-53.
6. Peter M. Stevens, "Guided growth for deformity correction", Oper Tech Orthop 21:197-202, 2011.
7. S. Sabharwal, S. Robert Rozbruch, "What's new in limb lengthening and deformity correction".

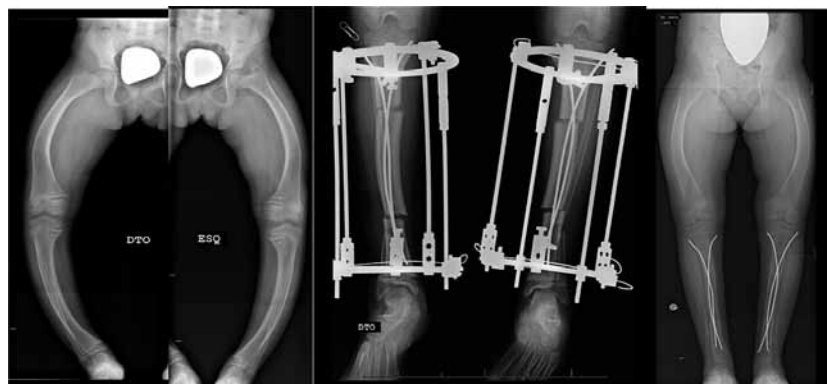


Fig. 7 - Correção de tibia vara

CONCLUSÃO

É fundamental conhecer a história natural e o padrão de crescimento da criança,

ROTURA DISTAL DO BICÍPITE BRAQUIAL

EVOLUÇÃO

DO TRATAMENTO



Dr. Nuno Moura

Ortopedista, especialista da Unidade de Patologia do Ombro e Cotovelo do Hospital CUF Descobertas

OPINIÃO

INTRODUÇÃO

As roturas do bicipite distal são lesões relativamente raras, sendo responsáveis por apenas 3 a 10% das lesões traumáticas do bicipite. É uma lesão quase exclusiva do sexo masculino, ocorrendo maioritariamente entre os 30 e 60 anos de idade. De acordo com a incidência estimada (0.9 a 1.8 casos por 100.000 habitantes/ano), é provável que ocorram em Portugal cerca de 95 a 190 casos por ano, pelo que é importante estar alerta e consciente para o seu diagnóstico atempado.

ETIOLOGIA

Apesar da existência de alguma associação entre esta lesão e a prática de alguns desportos que impliquem a realização de flexão resistida do cotovelo, ainda subsistem algumas incertezas em relação a todos os fatores etiológicos envolvidos. Esta lesão parece ocorrer predominantemente no membro superior dominante (86%), podendo igualmente existir uma associação com o tabagismo, como foi demonstrado num estudo.

A faixa etária maioritariamente envolvida poderá fazer pressupor a importância de

uma eventual etiologia microtraumática ou degenerativa, mas este facto ainda estará por provar. Se é quase universal a existência de um esforço no desencadear da lesão (geralmente, uma contração excêntrica do bicipite com o cotovelo em flexão), é igualmente pouco frequente a presença de queixas prévias, levantando ainda mais dúvidas sobre a importância de um eventual processo inflamatório crónico subclínico, à semelhança do que sucede em roturas de outras estruturas tendinosas.

CLÍNICA

Pela associação já referida com um episódio "traumático", esta lesão é muitas vezes motivo para solicitar uma observação de urgência, não tanto pelas queixas álgicas, geralmente pouco intensas, mas pela deformidade resultante, com perda da definição distal do músculo bicipite braquial. Em indivíduos mais magros e musculados, o diagnóstico torna-se clinicamente óbvio, podendo, no entanto, levantar mais dúvidas, pela presença de edema (que disfarça a deformidade) e pela manutenção das mobilidades ativas do cotovelo. Quando as queixas álgicas não justificam uma ob-

servação imediata, pode a suspeita diagnóstica ser motivada pelo aparecimento de uma equimose na face ântero-interna do antebraço, que ocorre habitualmente às 48 horas após a lesão.

Na presença de dúvidas em relação a este diagnóstico, poderá ser pedida uma ecografia ou, eventualmente, uma ressonância magnética. Nestes exames, para além da confirmação diagnóstica, é possível avaliar o grau de retração (retrações maiores (> 8cm) implicam presença associada de rotura do *lacertus fibrosus*).

TRATAMENTO

É hoje aceite que uma rotura aguda da inserção distal do bicipite tem indicação cirúrgica, sendo o objetivo recuperar a sua inserção distal e, desta forma, recuperar a função. A generalização desta indicação terapêutica é baseada na comparação dos resultados obtidos pelo tratamento conservador desta patologia, bem como pelos resultados obtidos com técnicas de reparação não anatómica, os quais implicam sempre défices funcionais, com os obtidos com as técnicas mais recentes de reparação anatómica, nos quais o objetivo é a recuperação completa da função.

Embora a diferença obtida entre a função dos doentes tratados de forma conservadora e os submetidos a reinserção cirúrgica apresente alguma variabilidade na literatura atualmente disponível, este facto poder-se-á dever ao facto das séries serem relativamente reduzidas (pela raridade da patologia). De uma forma geral, as perdas registam-se ao nível da força e da resistência à fadiga de flexão e supinação do cotovelo, sendo, de uma forma quase universal, mais evidentes ao nível da força de supinação em relação à força de flexão, enfatizando deste modo a importância acrescida do bicipite braquial como supinador.

No entanto, é igualmente evidente que, para além dos défices funcionais referidos e do defeito cosmético, o tratamento con-

servador origina resultados globalmente aceitáveis, uma vez que não é frequente a presença de qualquer queixa algica e os défices de força presentes não são incompatíveis com a maioria das atividades do dia-a-dia. Deste modo, reservamos, atualmente, a opção pelo tratamento conservador para os indivíduos com risco cirúrgico elevado ou sedentários, analisando caso a caso a valorização do defeito cosmético e as necessidades funcionais nos casos fronteira.

O resultado esperado das técnicas cirúrgicas atuais para tratamento desta patologia é a recuperação completa da função e do nível de atividade, pelo que diversos estudos têm vindo a ser realizados para melhor conhecermos a inserção nativa do bicipite braquial na tuberosidade bicipital do rádio. A "footprint" do bicipite braquial apresenta um comprimento médio de 22-24 mm e uma largura média de 12-15 mm, podendo ter uma crista na sua região mediana ou ser bífida, sabendo-se que o bicipite roda externamente em direção à sua inserção distal, inserindo-se a longa porção do bicipite na porção proximal da tuberosidade e curta porção na sua extremidade distal.

Outro fator já estudado é a força necessária para vencer a inserção distal do bicipite (em cadáveres), que é de 204 a 211 N, sendo o objetivo das diferentes técnicas aproximar-se ao máximo deste valor, para permitir uma recuperação precoce da função, sem risco de falência. A força necessária para permitir a flexão do cotovelo contra a gravidade é de 25-67 N, valor que é atingido por quase todas as técnicas de reparação atuais, existindo assim bases científicas para permitir este movimento no pós-operatório imediato.

EVOLUÇÃO HISTÓRICA DO TRATAMENTO

Para fazer uma breve revisão da evolução histórica das técnicas cirúrgicas utilizadas para resolver a rotura distal do bicipite, teremos de recuar até 1941, quando Do-

As roturas do bicipite distal são lesões relativamente raras, sendo responsáveis por apenas 3 a 10% das lesões traumáticas do bicipite. É uma lesão quase exclusiva do sexo masculino, ocorrendo maioritariamente entre os 30 e 60 anos de idade.

bbie propôs a realização de uma reinserção da extremidade distal do bicipite ao músculo braquial anterior, conseguindo deste modo minorar a deformidade e até aumentar a força de flexão, embora não tivesse qualquer influência na força de supinação. Houve igualmente neste período algumas descrições de reinserção do bicipite à tuberosidade radial, através de uma incisão anterior única, com uma incidência muito elevada de complicações neurológicas, que nunca permitiu a generalização deste procedimento.

Já em 1961, *Boyd e Anderson* realizaram a primeira descrição de uma técnica cirúrgica com duas vias de abordagem, com o objetivo de reduzir as complicações neurológicas. No entanto, a via dorsal implica uma desinserção do perióstio do cúbito, que posteriormente se concluiu estar associada à formação de calcificações heterotópicas, com perda subsequente de pronosupinação, e mesmo casos de sinostose radiocubital.

Morrey, em 1985, publicou uma modificação da técnica que permite reduzir o risco de sinostose radiocubital, através de uma abordagem dorsal transmuscular que permite não abordar o cúbito, sendo esta ainda uma das técnicas de referência para o tratamento desta patologia.

Já nos anos 1990 se verificou um novo re-
crudescimento das técnicas com incisão

única anterior (*Lintner e Fisher*, em 1996), principalmente pela introdução de novos métodos de fixação do tendão (suturas de ancoragem), que permitem uma abordagem bastante mais limitada e segura.

A nossa Unidade de Patologia do Ombro e Cotovelo do HospitalCUF Descobertas tem vindo a utilizar, desde 2009, uma variante desta via anterior única, na qual são utilizadas 2 incisões de 2.5/3 cm, sendo a superior transversal na prega do cotovelo utilizada para recolher e preparar o tendão, e a inferior, longitudinal, centrada à tuberosidade anterior do rádio, utilizada para promover a sua reinserção, permitindo manter íntegra a bainha do tendão e minimizar a formação de aderências. (Fig. 1)



Fig. 1 - Modificação da via única anterior

Hoje em dia, a discussão parece centrar-se bastante mais no método utilizado para fixação do tendão, de modo a permitir uma reabilitação o mais precoce possível, sendo a opção pela técnica de apenas via anterior ou 2 vias (anterior e posterior) mais uma questão de experiência pessoal. O método cirúrgico utilizado como "gold-standard" para avaliação da força neces-

sária para realizar a reinserção do bicipite distal é a reinserção por túneis transósseos, que se estimam possam atingir uma força até à falência de 125 a 310 N.

As primeiras variações a esta técnica foram a introdução de suturas de ancoragem, principalmente por permitirem limitar a exposição necessária da tuberosidade radial e, deste modo, minimizarem o risco de lesão iatrogénica.



Fig. 2 - Aspeto final após a fixação distal do tendão com botão cortical + parafuso de interferência

A maioria dos trabalhos publicados que utilizam 2 suturas de ancoragem obtêm valores muito sobreponíveis aos da sutura por túneis transósseos, tornando deste modo esta opção válida, apenas eventualmente dificultada pela necessidade de expor adequadamente toda a tuberosidade bicipital.

Mais recentemente, começam igualmente a ser utilizados parafusos de interferência e fixação com botão cortical, que têm obtido forças de fixação satisfatórias, centrando-se muitas vezes a discussão na resistência a cargas repetitivas ("cyclic loading"), possibilidade de deslizamento do tendão e formação de "gap" e recriação da "foot-print" original.

A opção que a nossa Unidade de Patologia do Ombro e Cotovelo do HospitalCUF Descobertas tem tomado mais recentemente

Existem várias complicações descritas na sequência do tratamento cirúrgico da rotura distal do bicipite braquial, sendo as mais frequentes e descritas a formação de osso heterotópico e as lesões neurológicas.

consiste numa técnica que combina 2 destes métodos de fixação (botão cortical + parafuso de interferência), permitindo deste modo beneficiar das vantagens de ambos, mantendo uma necessidade mínima de dissecação.

COMPLICAÇÕES

Existem várias complicações descritas na sequência do tratamento cirúrgico da rotura distal do bicipite braquial, sendo as mais frequentes e descritas a formação de osso heterotópico (com ou sem sinostose radiocubital) e as lesões neurológicas. A formação de osso heterotópico pode ocorrer com qualquer das técnicas cirúrgi-



Fig. 3 - Recuperação da silhueta do bicipite no pós-operatório imediato (10 dias)

cas, embora o risco seja bastante mais elevado quando se utiliza uma via posterior com dissecação do perióstio do cúbito para atingir a tuberosidade bicipital.

Apesar de a incidência não ser perfeitamente conhecida, a maioria dos trabalhos refere que, hoje em dia, a sua formação não parece ter influência na recuperação das amplitudes articulares do cotovelo e mesmo quando a opção é a realização de 2 vias, com dissecação transmuscular na via dorsal, a incidência não é superior a 5%.



Fig. 4 - Aspeto cosmético após a cicatrização das feridas operatórias

Em relação às complicações neurológicas, estas são, na sua grande maioria, transitórias, sendo a mais frequente o aparecimento de parestesias e distesias na face radial do antebraço, causadas pela compressão do nervo cutâneo lateral do antebraço (porção terminal, apenas sensitiva, do nervo musculocutâneo). Existem igualmente descrições de lesões do nervo interósseo posterior ou do ramo superficial do radial, maioritariamente causadas pelos

O diagnóstico precoce desta patologia, mediante uma suspeita diagnóstica adequada, é fundamental para uma recuperação funcional completa, que é habitualmente esperada com o tratamento cirúrgico desta patologia. São a exceção e não a regra os casos com indicação para tratamento conservador.

afastadores utilizados para expor o campo operatório. Embora possam ser discretamente mais frequentes nas técnicas de incisão única anterior, a diferença não parece ser significativa e, na sua esmagadora maioria, resolvem nos primeiros 3 meses de pós-operatório.

CONCLUSÃO

O diagnóstico precoce desta patologia, mediante uma suspeita diagnóstica adequada, é fundamental para uma recuperação funcional completa, que é habitualmente esperada com o tratamento cirúrgico desta patologia. São a exceção e não a regra os casos com indicação para tratamento conservador.

A opção por uma abordagem apenas anterior ou duas abordagens (anterior e posterior) é, hoje em dia, principalmente uma opção do cirurgião, desde que se respeitem as técnicas cirúrgicas mais recentes e associadas a um número muito pequeno de complicações.

O método escolhido para a fixação distal do tendão é, hoje em dia, a variável mais estudada e menos consensual, conseguin-

do, no entanto, a maioria dos dispositivos utilizados obter uma força de fixação semelhante ou superior à da reinserção transóssea, permitindo, deste modo, minimizar a dissecação necessária e simular o mais possível a anatomia original da inserção distal do bicipite braquial.

Bibliografia:

- Athwal GS, Steinmann SP, Rispoli DM. The distal biceps tendon: footprint and relevant clinical anatomy. *J Hand Surg Am* 2007;32: 1225-9. doi:10.1016/j.jhsa.2007.05.027
- Baker BE, Bierwagen D. Rupture of the distal tendon of the biceps brachii. Operative versus non-operative treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67:414-7.
- Oyd HB, Anderson LD. A simplified method for reinsertion of the distal biceps brachii tendon. *J Bone Joint Surg Am* 1961;43:1041-3.
- Dobbie RP. Avulsion of the lower biceps brachii tendon. Analysis of fifty-one previously unreported cases. *Am J Surg* 1941;51: 662-83.
- Freeman CR, McCormick KR, Mahoney D, Baratz M, Lubahn JD. Nonoperative treatment of distal biceps tendon ruptures compared with a historical control group. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91:2329-34. doi:10.2106/JBJS.H.01150.
- Greenberg JA, Fernandez JJ, Wang T, Turner C. EndoButton-assisted repair of distal biceps tendon ruptures. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12:484-90. doi:10.1016/S1058-2746(03)00173-3.
- Grewal R, Athwal GS, MacDermid JC, Faber KJ, Drosdowech DS, El-Hawary R, King GJ. Single versus double-incision technique for the repair of acute distal biceps tendon ruptures: a randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2012 Jul 3;94(13):1166-74. doi: 10.2106/JBJS.K.00436.
- Heinzlmann AD, Savoie FH III, Ramsey JR, Field LD, Mazzocca AD. A combined technique for distal biceps repair using a soft tissue button and biotenodesis interference screw. *Am J Sports Med* 2009;37:989-94. doi:10.1177/0363546508330130.
- Hutchinson HL, Gloystein D, Gillespie M. Distal biceps tendon insertion: an anatomic study. *J Shoulder Elbow Surg* 2008;17:342-6. doi:10.1016/j.jse.2007.05.005.
- John CK, Field LD, Weiss KS, Savoie FH III. Single-incision repair of acute distal biceps ruptures by use of suture anchors. *J Shoulder Elbow Surg* 2007;16:78-83. doi:10.1016/j.jse.2006.03.002.
- Keener JD. Controversies in the surgical treatment of distal biceps tendon ruptures: single versus double-incision repairs. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011 Mar;20(2 Suppl):S113-25. doi: 10.1016/j.jse.2010.11.009.
- Kelly EW, Morrey BF, O'Driscoll SW. Complications of repair of the distal biceps tendon with the modified two-incision technique. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82:1575-81.
- Le Huec JC, Moinard M, Liquois F, Zipoli B, Chauveaux D, Le Rebeller A. Distal rupture of the tendon of biceps brachii: evaluation by MRI

and the results of repair. *J Bone Joint Surg Br.* 1996;78:767-770.

- Lintner S and Fischer T. Repair of the distal biceps tendo using suture anchors and an anterior approach. *Clin Orthop* 322:116-119, 1996.
- Mazzocca AD, Burton KJ, Romeo AA, Santangelo S, Adams DA, Arciero RA. Biomechanical evaluation of 4 techniques of distal biceps brachii tendon repair. *Am J Sports Med* 2007;35:252-8. doi:10.1177/0363546506294854.
- Mazzocca AD, Cohen M, Berkson E, Nicholson G, Carofino BC, Arciero R, et al. The anatomy of the bicipital tuberosity and distal biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 2007;16:122-7. doi:10.1016/j.jse.2006.04.012.
- Morrey BF, Askew LJ, An KN, Dobyns JH. Rupture of the distal tendon of the biceps brachii. A biomechanical study. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67:418-21.
- Nesterenko S, Domire ZI, Morrey BF, Sanchez-Sotelo J. Elbow strength and endurance in patients with a ruptured distal biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 2010;19:184-9. doi:10.1016/j.jse.2009.06.001.

INFEÇÕES DA COLUNA VERTEBRAL – ESPONDILODISCITE PIOGÉNICA



Dr. Luís Barroso

Cirurgia da Coluna, Hospital CUF Descobertas

OPINIÃO

INTRODUÇÃO

As infeções da coluna vertebral são difíceis de diagnosticar e de tratar. A obesidade, a desnutrição, a imunodeficiência, a diabetes e o consumo de drogas intravenosas são fatores de risco importantes. Estas infeções são frequentemente subagudas, com sintomatologia frustre e, na ausência de sinais sistémicos, tais como a febre, o emagrecimento ou o mal-estar, são doenças que evoluem de forma arrastada para situações de instabilidade ou deformidade graves da coluna vertebral, sépsis, paralisia e até morte.

A avaliação e terapêutica da infeção vertebral depende da sua localização, do micro-organismo, da idade e do estado imunitário do doente. A coluna lombar é a mais frequentemente afetada, seguida da torácica e da cervical. Os défices neurológicos graves verificam-se na região torácica e cervical, pelo envolvimento da medula vertebral.

O agente infeccioso mais frequente é o *Stafilococcus aureus* (50% dos casos). São frequentes os gram negativos em doentes com patologia geniturinária e as

micobactérias e fungos em doentes com imunodeficiência ou toxicodependentes. As micobactérias e fungos provocam, fundamentalmente, infeções granulomatosas, com características algo distintas das infeções piogénicas, pelo que não serão abordadas neste artigo.

As infeções piogénicas (formadoras de pus) da coluna vertebral constituem cerca de 7% de todas as osteomielites e a sua disseminação e mortalidade pode atingir os 12%. A incidência de acordo com a idade tem uma distribuição bimodal, com um pico cerca dos 7 a 8 anos e um segundo pico aos 50 anos.

PATOGÉNESE

Na grande maioria dos casos, a espondilite (infeção do componente ósseo da coluna) e a discite (infeção do disco intervertebral) piogénicas ocorrem por disseminação hematogénica, com origem em infeções urinárias, respiratórias ou por drogas consumidas por via endovenosa. Nos adultos, o disco intervertebral é uma estrutura praticamente avascular. Contrariamente, os pratos vertebrais (zona

do corpo vertebral onde assenta o disco e através do qual ele recebe os seus nutrientes por difusão) contêm vasos sanguíneos terminais, onde a circulação do sangue é particularmente lenta, reunindo as condições ideais para contaminação e proliferação bacteriana. Aceita-se que a espondilodiscite tenha início no prato vertebral, envolvendo posteriormente o disco e, subsequentemente, o próximo prato vertebral adjacente. (Imagem 1)



Fig. 1 – Espondilodiscite torácica com pequeno fleimão intracanal vertebral

Todo este processo é facilitado pela existência de uma rica rede venosa avascular peri e intrarraquidiana (plexo venoso de Batson), que comunica diretamente com a rede venosa da cavidade pélvica, estabelecendo uma via direta, anatómica, de contaminação do aparelho urinário para a coluna vertebral. A formação de abscessos constitui uma forma mais grave da doença, sendo frequente o abscesso do psoas na espondilodiscite lombar. É particularmente grave qualquer abscesso no canal vertebral, pelo risco de dano neurológico que pode provocar. (Imagem 2)



Fig. 2 – Extenso abscesso, envolvendo a coluna vertebral, em espondilodiscite torácica

CLÍNICA

A clínica depende da virulência do organismo, do local da infecção e da competência imunitária do doente. Só 52% dos doentes têm **febre**, mas 90% têm **dor**, invariavelmente de ritmo inflamatório (noturna e não relacionada com a atividade física), centrada, mas não necessariamente restrita à zona atingida. O **emagrecimento**, a **astenia** e a **anorexia** podem ser progressivas e negligenciáveis.

Nos casos de infecção subaguda e nos imunodeficientes, as queixas tendem a ser vagas, sendo a dor raquidiana permanente, mas moderada, o único sintoma. Cerca de 17% dos casos evoluem com compromisso neurológico:

- o déficit radicular é mais frequente na infecção da coluna lombar ou sacrada ou nos casos de sacroileite, com formação de abscessos que envolvem o plexo lombar/sagrado.

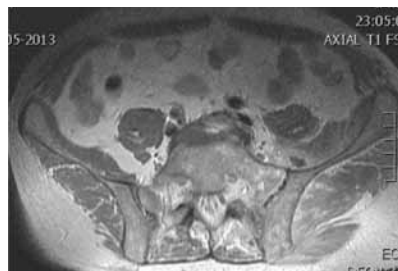


Fig. 3 – Sacroileite à esquerda, com abscesso intrapélvico (doente com parestesias do membro inferior no território da 1.ª raiz sacrada esquerda)

- A mielopatia é um quadro de extrema gravidade, por poder tornar-se irreversível, mesmo após a resolução completa da infecção. Surge apenas na coluna torácica ou cervical.

LABORATÓRIO

Os parâmetros laboratoriais estão invariavelmente alterados e são particularmente relevantes o leucograma, a V.S. e o P.C.R.

Leucograma - elevado em 42% dos casos, mas pode ser normal em doentes com infecção crônica

Velocidade de sedimentação - aumenta progressivamente até ao 7.º dia de infecção e demora cerca de 3 semanas a normalizar, após a resolução da mesma.

Proteína C reativa - elevada em quase todos os casos de espondilodiscite piogénica. Começa a aumentar à 4.ª hora após o início da infecção e duplica a cada 8 horas, até um pico às 36-50 horas. Normaliza 10 dias após a resolução do quadro.

Para o diagnóstico definitivo é fundamental o isolamento do agente infeccioso, que pode ser efetuado através dos seguintes métodos:

Hemoculturas - embora sejam positivas em apenas 20% dos casos, identificam corretamente o agente.

Biopsia percutânea com agulha - (colheita de líquido ou tecidos, através de punção cutânea guiada por imagiologia: intensificador de imagem, TAC, ecografia) - positiva em cerca de 75% dos casos.

Biopsia aberta - (abordagem cirúrgica direta do foco de infecção) - positiva em 90% dos casos; indicada quando os outros métodos de identificação falham ou quando existe uma indicação cirúrgica formal.

IMAGIOLOGIA

Radiologia convencional - apenas se torna positiva quando existem alterações

ósseas significativas, cerca de 2 a 4 semanas após o início dos sintomas. Revela alterações (lesões osteolíticas na infecção aguda ou osteoescleróticas na evolução crônica) dos pratos vertebrais adjacentes ao disco em questão.

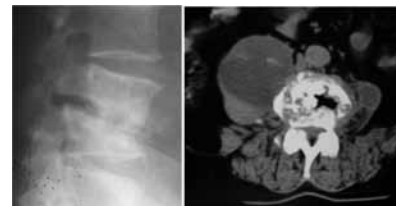


Fig. 4 - Espondilodiscite L4 - L5 com deformidade cifótica local (Rx) e extenso abscesso do psoas à direita (TAC)

A nível da coluna torácica, é frequentemente difícil a visualização dos elementos vertebrais, devido à sobreposição de pulmões e costelas na imagem de perfil. Uma das alterações possíveis, quando existe colapso do espaço, é a redução da distância entre os pedículos das vértebras adjacentes à lesão e que são facilmente evidentes na radiografia em ântero-posterior.

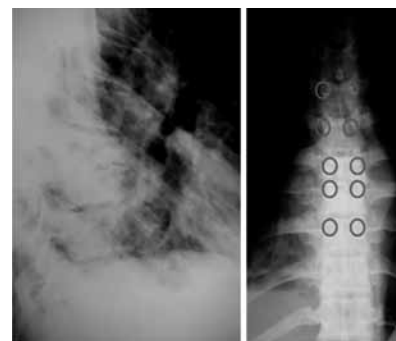


Fig. 5 – Infecção da coluna torácica, com destruição do disco e deformidade cifótica local difícil de visualizar no Rx de perfil, mas com aproximação dos pedículos no Rx ântero-posterior

TAC - positiva em apenas 74% dos casos. Particularmente útil para avaliar a estrutura óssea, mas não é o exame de escolha.

RMN - é o exame mais sensível e detalhado, sendo positivo em 94% dos casos.

Localiza pormenorizadamente a lesão, diferencia entre abscessos e fleimões e faz o diagnóstico diferencial com alterações degenerativas e neoplásicas. A administração de gadolínio adiciona informação importante, nomeadamente na deteção de abscessos locais (verifica-se um hiper sinal na periferia do abscesso e hipo sinal no conteúdo purulento do mesmo).



Fig 6 – Espondilodiscite torácica, com extensa destruição do corpo vertebral de T 7, deformidade cifótica e compressão medular

TERAPÊUTICA

A terapêutica visa erradicar a infeção e, concomitantemente, evitar a instabilidade e deformidade da coluna vertebral, aliviar a dor e minimizar qualquer défice neurológico. Uma vez isolado o agente e conhecido o seu antibiograma, institui-se um curso de 4 a 6 semanas de antibioterapia endovenosa, seguindo-se um período variável de terapêutica oral.

A velocidade de sedimentação ajuda a monitorizar a resposta à terapêutica. O valor deste parâmetro laboratorial deve baixar para 1/2 a 1/3 do valor prévio ao início da terapêutica. Apesar da sua elevada sensibilidade para detetar a infeção, a

P.C.R. não parece ser tão fiável para monitorizar a terapêutica.

O tratamento cirúrgico tem várias indicações: biopsia aberta perante a evolução não favorável do quadro clínico/laboratorial após terapêutica endovenosa instituída empiricamente sem agente isolado por biopsia percutânea ou hemoculturas; drenagem de abscessos extensos com compromisso neurológico ou sépsis; estabilizar a coluna vertebral com recurso a instrumentação em casos de deformidade instalada ou iminente, principalmente com perspectivas elevadas de instalação de défice neurológico a nível medular.

A cirurgia visa desbridar exaustivamente os tecidos infetados, incluindo a drenagem de abscessos, promover a artrodese (fusão) entre as vértebras envolvidas (através do aporte local de osso autólogo) e a estabilização da coluna, invariavelmente com recurso a instrumentação.

Como a infeção se localiza nos elementos “anteriores” da coluna, é frequentemente necessário recorrer à toracotomia, à lombotomia e à cervicotomia para abordar estas regiões anatómicas e proceder à limpeza da lesão e aporte de enxerto ósseo. Na mesma sessão cirúrgica, pode-



Fig. 7 – Abscesso da coluna torácica drenado por toracoscopia com 3 portais de acesso

-se efetuar uma abordagem posterior para colocar instrumentação.

A coluna torácica presta-se particularmente à abordagem por toracoscopia (cirurgia efetuada através de incisões limitadas com controlo endoscópico). Esta técnica permite uma excelente visualização de toda a cavidade torácica e reduz significativamente a morbilidade cirúrgica, para conforto do doente e a sua mais rápida recuperação.

PROGNÓSTICO

A espondilodiscite piogénica tem geralmente um prognóstico favorável se a terapêutica for instituída atempadamente. Apenas 5% dos casos recidiva após 6 semanas de antibioterapia endovenosa, mas esta taxa pode subir aos 25% se a duração da terapêutica endovenosa for inferior a 4 semanas.

A mortalidade é inferior a 5% na maioria dos casos, mas pode elevar-se até 16%, consoante a patologia concomitante. A compressão medular tem melhor evolução se tratada cirurgicamente com descompressão e estabilização.

Os profissionais de saúde devem estar alerta para valorizar e investigar adequadamente doentes com queixas arrastadas de rauiálgia persistente de ritmo inflamatório ou casos de dor intensa refratária a terapêutica convencional, a fim de detetar atempadamente os processos infecciosos da coluna vertebral.

Bibliografia:

- Sapico FL: Vertebral osteomyelitis, Infect Dis Clin North Am 1990.
- Carragee EJ: Pyogenic Vertebral Osteomyelitis, J Bone Joint Surgery Am 1997.
- Modic MT: Vertebral osteomyelitis: Assessment using MR. Radiology 1995.
- Orthopaedic Knowledge Update – Spine, Raj D. Rao – A.A.O.S.
- Low Back and Neck Pain – 3rd edition – 2004, Borstein D.

O IMPACTO DA OBESIDADE INFANTIL EM ORTOPEDIA



Prof.ª Doutora Piedade Sande Lemos
Pediatra. Diretora da ClínicaCUF Cascais

OPINIÃO

INTRODUÇÃO

A importância da obesidade infantil na prática médica aumenta à medida que esta epidemia pouco saudável vai tomando proporções assustadoras. Tradicionalmente, um ortopedista, ao pensar em obesidade infantil, fazia associação apenas com doença de Blount e epifisiólise proximal do fémur. Hoje, sabemos que há outros aspetos a realçar, como fraturas múltiplas e seu tratamento e maior suscetibilidade a diferentes lesões osteoarticulares e musculares ⁽¹⁾.

O Índice de Massa Corporal (IMC) é definido como o peso em quilogramas dividido pela altura ao quadrado em metros (kg/m²). Para as crianças e adolescentes, há variação do IMC, de acordo com o percentil de idade e sexo. Em Portugal, são utilizadas as curvas do CDC (Center for Disease Control) ⁽²⁾. Crianças e adolescentes (2 a 19 anos) com IMC acima do percentil 85 são classificados como tendo Excesso de Peso e acima do percentil 95 como tendo Obesidade.

Os valores de IMC iguais ao adulto são atingidos aos 18 anos, sendo que IMC de 25 a 29,9 (entre P85 e P95) significa excesso de peso e IMC > 30 (acima de P95) significa obesidade. Obesidade mórbida é definida no adulto como IMC acima de 40.

A obesidade é, na maioria dos casos, primária ou nutricional (97%). O aumento de massa gorda deve-se a um desequilíbrio termodinâmico entre energia ingerida e energia despendida – o aporte calórico é excessivo em relação à soma da atividade metabólica em repouso, efeito térmico de alimentação, atividade física, e na criança e adolescente ainda as necessidades energéticas do crescimento.

EPIDEMIOLOGIA

A obesidade na idade pediátrica é um problema de saúde de crescente prevalência. Nos EUA, 17% dos adolescentes são obe-

sos, tendo triplicado o número de há uma geração atrás ⁽¹⁾. Apesar de haver poucos estudos em Portugal, a nossa realidade não é animadora: segundo Padez et al ⁽³⁾, dos 7 aos 9 anos, o excesso de peso é de 9,5 e 11,5 e a obesidade 5,1 e 6,2%, para os sexos masculino e feminino, respetivamente ⁽³⁾. Um rastreio feito por nós, em Cascais, mostrou que, de 219 crianças, 15% tinham excesso de peso e 7% eram obesas. Este rastreio permitiu-nos constatar a alta prevalência de excesso de peso e obesidade infantil (22%) na população jovem de Cascais ⁽⁴⁾.

COMPLICAÇÕES DA OBESIDADE INFANTIL

A obesidade na infância e adolescência está associada a diminuição da qualidade de vida e aumento de mortalidade ^(1,5) 1-45.

A obesidade na idade pediátrica é um problema de saúde de crescente prevalência. Nos EUA, 17% dos adolescentes são obesos, tendo triplicado o número de há uma geração atrás ⁽¹⁾. Apesar de haver poucos estudos em Portugal, a nossa realidade não é animadora.

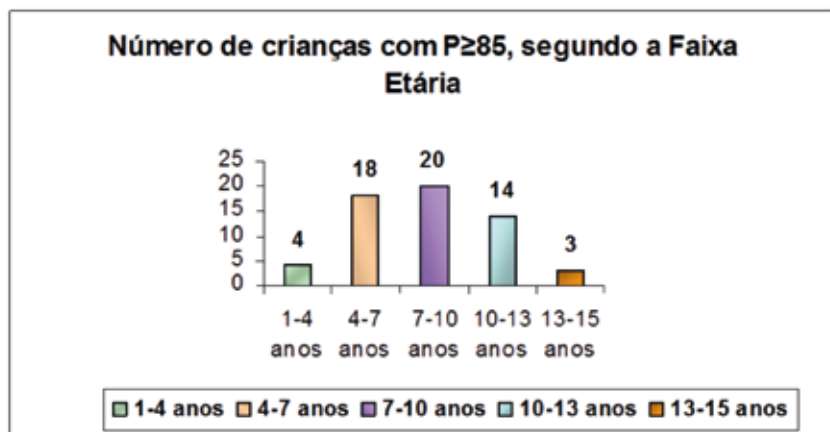


Fig. 1 – Distribuição de obesos e suas idades em Cascais

Muitas das complicações são apenas pensadas como importantes no futuro da criança ou adolescente obeso, mas essa não é a realidade: há comorbidades concretas e imediatas, como hipertensão, diabetes *mellitus* II, doenças ortopédicas, dor osteoarticular e muscular. (Fig. 2)

Num estudo de caracterização de uma consulta de obesidade pediátrica em Portugal ⁽⁶⁾, de 67 crianças e adolescentes com excesso de peso e obesidade, verificou-se uma comorbidade importante com: 34% dos doentes com insulinoresistência; asma em 16%; síndrome metabólica em 7,7%; envolvimento ortopédico em 10,5% (correspondendo a 7 doentes; 4 com doença de Blount, 1 com epifisiólise proximal do fêmur, 2 com necrose da cabeça do fêmur).

distais; maior frequência de dor crónica osteoarticular e muscular; mais complicações no tratamento de escoliose ⁽¹⁾.

1. Epifisiólise proximal do fêmur

A prevalência crescente de obesidade infantil tem também impacto na apresentação clínica de epifisiólise proximal do fêmur ^(1,7-8). A epifisiólise proximal do fêmur (Slipped Capital Femoral Epiphysis – SCFE) é uma doença frequente da adolescência. É caracterizada pelo alargamento e enfraquecimento da camada hipertrófica da placa de crescimento proximal do fêmur e que, mediante stress mecânico local, provoca o escorregamento posterior e distal da epífise em relação ao colo femoral – epifisiólise. Não há apenas aumento de prevalência de SCFE nas crianças mais

atividade física. Verificou-se que o IMC acima do percentil 95 (obesidade) era fator de risco com Risco Relativo (RR) = 17,8 e Intervalo de Confiança (IC) entre 1,69-3,97. História de traumatismo pré-operatório foi também associada ao aparecimento da patologia com RR = 5,2 e IC entre 1,36-2,74. Atividade física não foi associada a SCFE ⁽⁹⁾.

2. Doença de Blount

Forças de compressão, através da cartilagem de crescimento, podem causar inibição do crescimento e levar a deformidades angulares do membro inferior, devido a crescimento assimétrico articular. A patogénese da doença de Blount é caracterizada por perturbações do crescimento da parte interna da extremidade superior da tibia, levando progressivamente a deformidade óssea, com angulação ligeiramente abaixo do joelho (tibia vara ou osteo-

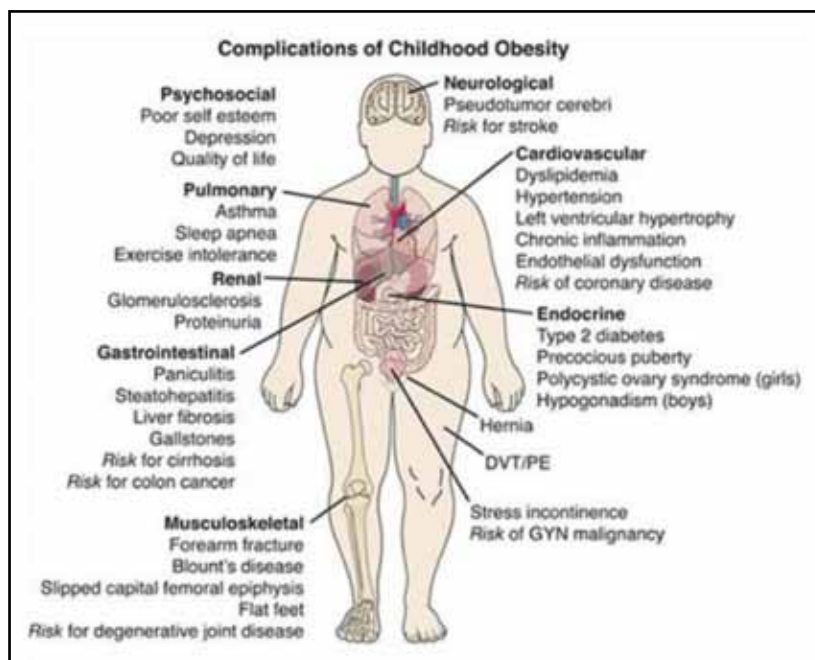


Fig. 2 - Complicações da obesidade infantil

IMPACTO EM ORTOPEDIA

Entre as condições musculoesqueléticas, existe maior associação entre obesidade e epifisiólise proximal do fêmur; doença de Blount; maior incidência de fraturas

pesadas como também iniciam o processo com idades mais precoces e há maior ocorrência bilateral do que naqueles com peso normal ⁽¹⁾.

Num estudo caso-controlo em crianças entre 9 e 16 anos com SCFE, foi avaliado o efeito de IMC, trauma e intensidade de

Crianças obesas, tipicamente, têm um avanço na idade óssea ⁽¹⁾; assim, avaliar a idade óssea antes do realinhamento operatório da extremidade inferior pode ajudar a prever o crescimento restante e a otimizar a situação clínica futura.

condrose deformante da tibia).

Tendo origem multifatorial, ocorre também um componente mecânico ⁽¹⁰⁾. Uma correlação positiva entre IMC e a magnitude de genuvaro foi encontrada em crianças com doença de Blount inicial não tratada ($r = 0,74$, $p < 0,001$) e para aqueles com IMC > 40 esta relação aumentou significativamente, mesmo excluindo a



Fig. 3 – Doença de Blount



Fig. 4 – Epifisiólise superior do fêmur

idade de início de doença de Blount ($r = 0,878$, $p < 0,0002$)⁽¹⁾. A obesidade afeta também o resultado do tratamento e um adolescente obeso com doença de Blount tem grande risco de falência de implante após tratamento guiado para o crescimen-

to da parte proximal da tíbia.

Ter IMC > 45 no adolescente obeso está associado a um resultado modesto na reconstrução de geno varo após hemiepifisiodesse lateral^(1,11). Crianças obesas, tipicamente, têm um avanço na idade óssea

⁽¹⁾; assim, avaliar a idade óssea antes do realinhamento operatório da extremidade inferior pode ajudar a prever o crescimento restante e a otimizar a situação clínica futura.

Além da predisposição para doença de Blount, as crianças obesas têm ainda maior prevalência de geno valgo e recurvatum⁽¹⁾.

3. Maior incidência de fraturas distais e padrões de trauma

Contribuintes potenciais para o risco aumentado de fraturas em crianças obesas incluem a fraca mobilidade e desequilíbrio, levando a desvantagem mecânica; nos centros de trauma infantil, há uma clara associação entre obesidade e aumento de complicações ortopédicas e necessidade de intervenção cirúrgica⁽¹²⁾.

Os padrões de trauma em crianças obesas são diferentes dos não obesos; quando envolvidas em trauma de alta velocidade, os obesos têm menos probabilidade de sofrer traumatismo cranioencefálico severo, mas mais probabilidades de ter uma fratura de extremidades⁽¹³⁾.

Fraturas distais dos membros superiores após trauma menor são mais comuns em adolescentes obesos, provavelmente relacionados com um estado de saúde ósseo subótimo, aumento de força de transmissão e pouco equilíbrio da criança mais pesada⁽¹³⁾. Um estudo em doentes pediátricos obesos mostrou que o impacto de fraturas de tíbia e fêmur tinha padrões de trauma mais severos, através de comparação retrospectiva de Injury Severity Score (ISS) e resultados como tratamento de fratura (cirúrgico 89% vs não cirúrgico 79%, $p = 0,048$), complicações ortopédicas, estadia em cuidados intensivos (RR = 1,68 IC entre 1,1-2,55) e demora média e mortalidade (RR = 3,45; IC entre 1,14-10,4)⁽¹⁴⁾.

4. Maior frequência de dor crônica

A prevalência de dor lombar e de dor nos membros inferiores, particularmente joelho e pé, é também maior em crian-

ças obesas comparado com crianças não obesas ⁽¹⁾. Crianças mais pesadas exibem tipicamente uma marcha mais lenta e mais tentativa, ficam menos tempo com equilíbrio em uma só perna, necessitam de mais energia e exercem um aumento de pressão plantar na parte anterior do pé ao andar, quando comparadas a crianças com peso normal ⁽¹⁵⁾. Existe ainda uma condição, designada por desordem de coordenação de desenvolvimento (*developmental coordination disorder – DCD*), que ocorre em alguns doentes obesos ⁽¹⁾.

Um estudo de crianças britânicas de 11 anos verificou que existe uma relação negativa entre IMC e rastreio de movimento funcional (FMS - *functional movement screen*); crianças com peso normal tiveram um score de 15,5 + -2,2 vs score de 10,6 + -2,1 em crianças obesas, $p = 0,0001$ ⁽¹⁾. Um estudo populacional de 2012, em adolescentes de 17 anos, avaliou a relação entre localização, duração e tipo de dor muscular: obesidade esteve associada a presença de dor crônica regional ou dor de joelho (RR = 1,87 $p = 0,001$) ⁽¹⁶⁾.

5. Mais complicações no tratamento de escoliose

A habilidade de transmitir forças corretivas para a coluna escoliótica através do arco costal e partes moles pode estar comprometida em adolescentes mais pesados. Uso de um colete subaxilar para tratar escoliose moderada em adolescentes foi menos eficaz nos obesos ⁽¹⁷⁾. Numa análise retrospectiva, adolescentes obesos com escoliose idiopática submetidos a cirurgia corretiva tiveram mais cifose torácica, mas não houve aumento demonstrável de mortalidade perioperatória ou morbidade comparada com adolescentes de peso normal ⁽¹⁾.

FUTURAS DIREÇÕES

O melhor tratamento para a obesidade da criança e do adolescente é, sem dúvida, a prevenção. Quando há um aumento de

A fim de tratar doentes obesos com eficácia, tanto o pediatra como o ortopedista infantil têm que ter conhecimento dos desafios únicos que envolvem os doentes obesos.

peso em excesso (IMC > p85), deve ser instituída intervenção no sentido de diminuir o consumo calórico e aumentar a atividade física.

A obesidade infantil é uma condição modificável que pode afetar a saúde global e a função de um indivíduo. Dado o aumento da obesidade em todo o mundo, a prática de ortopedia infantil sofre um impacto de inúmeras formas e inúmeras sociedades e grupos, que incluem a Pediatric Orthopedic Society of North America, plataforma contra a obesidade (em Portugal), iniciaram campanhas de educação pública para aumentar o nível de alerta sobre os efeitos nefastos da obesidade e a importância da atividade física e da nutrição adequada. A fim de tratar doentes obesos com eficácia, tanto o pediatra como o ortopedista infantil têm que ter conhecimento dos desafios únicos que envolvem os doentes obesos.

Bibliografia:

1. Sabharwal S, Root MZ. Impact of obesity on orthopaedics. *J Bone Joint Surg Am.* 2012 Jun 6;94(11):1045-52. doi: 10.2106/JBJS.K.00330.
2. Centers for Disease Control and Prevention. CDC growth charts. Acessível em <http://www.cdc.gov/growthcharts>.
3. Padez C, Mourão I, Moreira P, Rosado V. Prevalence and risk factors for overweight and obesity in Portuguese Children. *Ata Pediátrica* 2005;94(11):1550-1557.
4. Sande Lemos, P., Sampaio J, Marques R, Usta V. Rastreio obesidade infantil e perceção do estado nutricional em Cascais, *Gazeta Médica*, 2009;2

8-16.

5. Taylor ED, Theim KR, Mirch MC, Gornani S et al. Orthopedic complications of overweight children. *Pediatrics* 2006 Jun;117(6):2167-74.
6. Silva F, Ferreira E, Gonçalves R, Cavaco A. [Pediatric obesity: the reality of one consultation. *Ata Med Port.* 2012 Mar-Apr;25(2):91-6. Epub 2012 Jun 25.
7. Loder RT, Aronsson DD, Dobbs MB, Weinstein SL. Slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am.*2000;82(8):1170-88.
8. Poussa M, Schlenzka D, Yrjonen T. Body mass index and slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop B.* 2003 Nov;12(6):369-371.
9. Verdeja-Morales E, Zavala-Morales A, Gómez-Gutiérrez FJ, Rojo-Tierradentro G. Slipped proximal femoral epiphysis in adolescents. Risk factors. *Ata Ortop Mex.* 2012 Jan-Feb;26(1):3-9.
10. Sabhanwal S. Blount disease. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91(7):1758-76.
11. McIntosh AL, Hanson CM, Rathjen KE. Treatment of adolescent tibia vara with hemiepiphyodesis; risk factors for failure. *J Bone Joint Surg Am* 2009 Dec; 91(12): 2873-9.
12. Lee RJ, Hsu 111nh, Lenz CM, leet AI. Does obesity affect fracture healing in children? *Clin Orthop Relat Res.* 2013 Apr;471(4):1208-13. doi: 10.1007/s11999.
13. Pomerantz WJ, Timm NL, Gittelman MA. Injury patterns in obese versus nonobese children presenting to a pediatric emergency department. *pediatrics* 2010 Apr;125(4):681-5. Epub 2010 Mar 1.
14. Backstrom IC, MacLennan PA, Sawyer JR, Creek AT, Rue LW 3rd, Gilbert SR. Pediatric obesity and traumatic lower-extremity long-bone fracture outcomes. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012 Oct;73(4):966-71. doi: 10.1097/TA.0b013e31825a78fa.
15. Shultz SP, Anner J, Hills AP. Pediatric obesity, physical activity and the musculoskeletal system. *Obes Rev* 2009 Sep;10(5):576-82. Epub 2009 May 12.
16. Deere KC, Clinch J, Holliday K, McBeth J, Crawley EM, Sayers A, Palmer S, R, Clark EM, Tobias JH. Obesity is a risk factor for musculoskeletal pain in adolescents: findings from a population-based cohort. *Pain.* 2012 Sep;153(9):1932-8. doi: 10.1016/j.pain.2012.06.006. Epub 2012 Jul 16.
17. O'Neill PJ, Karolla, Shindle MK, Elerson EE, BrintzenhofecZoc KM, Katz DE et al. Decreased orthotic effectiveness in overweight patients with adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am.* 2005 May;87(5):1069-74.

OSTEOGÉNESE IMPERFEITA



Enf.ª Helena Conduto

Enfermeira gestora de Internamento Geral 4 e consultora externa de Pediatria do HospitalCUF Descobertas

OPINIÃO

A osteogénese imperfeita, *Osteogenesis imperfecta*, doença de Lobstein ou doença de Ekman-Lobstein é uma doença que atinge o sistema esquelético, de origem genética e hereditária.

A origem desta doença está relacionada com o *deficit* na capacidade de sintetizar ou a inexistência de uma proteína – colagénio, que é uma componente estrutural dos ossos de grande importância. Assim, estes tornam-se anormalmente quebradiços. Osteogénese imperfeita é o nome certo para a doença dos ossos de vidro.

As crianças que sobrevivem (de acordo com os critérios de Sillence et al, são as crianças com classificação Tipo I, III e IV; o tipo II é o tipo mais grave e, na sua grande maioria, os bebés morrem ainda no período perinatal), sofrem diversas fraturas ao longo do seu crescimento e podem apresentar alterações no desenvolvimento estato-ponderal – estatura mais baixa e algumas deformidades. Porém, as capacidades mental e motora não são alteradas... e, como crianças que são, têm que brincar, pois, todos sabemos que o brincar é uma condição essencial para o desenvolvimento da criança.

Durante muito tempo, o tratamento da doença era baseado unicamente em medidas conservadoras, limitava-se a atividade física da criança de forma a evitar ao máximo traumatismos que pudessem provocar eventuais fraturas e no caso

das deformidades tentava-se a correção cirúrgica, apesar do enorme risco inerente à fragilidade óssea. A utilização do tratamento com bifosfonatos veio alterar radicalmente a vida das crianças com osteogénese imperfeita, aumentando a qualidade de vida e otimizando o sucesso do tratamento cirúrgico, quando necessário, significativamente.

O Pamidronato é a terapêutica de eleição para o tratamento da osteogénese imperfeita. É administrado por via EV, trimestral ou quadrimestral, de acordo com a fase do protocolo, durante 3 dias seguidos, e a perfusão tem a duração mínima de 3 horas de administração.

Inicialmente, era administrado em regime de internamento, mas considerando todas as desvantagens conhecidas para a criança e pais/cuidadores – alterações emocionais relacionadas com a alteração do meio ambiente e das rotinas, alteração da dinâmica familiar, medo do desconhecido –, optou-se, nos últimos anos, por efetuar o tratamento em regime de ambulatório. Desta forma, a criança mantém, quase sem alteração, as suas rotinas e não há afastamento do seu meio familiar.

O planeamento do tratamento é efetuado de acordo com a disponibilidade dos cuidadores, de forma a minimizar as alterações que a dinâmica familiar possa ter. Assim sendo, o período de administração do tratamento é um momento muito

importante de interação com a criança e com os cuidadores. É a altura ideal para se avaliar o desenvolvimento cognitivo da criança, apoiar, ensinar e orientar os cuidadores.

Estas crianças não podem realizar todo o tipo de brincadeiras devido à fragilidade dos ossos e o risco eminente de ocorrência de fraturas. O receio dos pais/cuidadores é enorme, desenvolvendo comportamentos e atitudes de superproteção, tentando evitar ao máximo situações de risco para o seu filho. E este receio, por vezes, faz com que os “meninos de vidro” sejam isolados, proibidos de interagir e brincar em grupo. É muito importante transmitir aos pais/cuidadores a importância que o brincar tem para a criança, como forma de desenvolver a capacidade de atenção, memória, imitação e imaginação. É a forma de a criança refletir e explorar, de se socializar, de se sentir integrada e inserida no grupo, para além de estimular a curiosidade, a autoconfiança e a autonomia.

Juntos, enfermeiro/pais/criança, planeiam o tipo de brincadeiras às necessidades da criança, adequando-as ao estágio de desenvolvimento e às limitações decorrentes da doença. A relação de confiança que se estabelece com a criança e pais permite, e tem como objetivo, conhecer melhor a família, ajudar os pais a desenvolver sentimentos de confiança, de segurança e a compreender o filho.

O “menino de vidro” é uma criança como qualquer outra, que necessita de brincar, correr, saltar... e tudo isto é possível, escolhendo e delineando as alternativas corretas, com as estratégias de segurança adequadas.



A REVOLUÇÃO NA ANTICOAGULAÇÃO

Prevenção do tromboembolismo venoso dentro e fora do hospital ¹

Referência: 1. Willke T. Patient 2009; 2:39-49

PRADAXA 75 mg, 110 mg, cada cápsula contém 75 mg dabigatran + 2 mcg amarelo-sol ou 110 mg dabigatran + 3 mcg amarelo-sol. **Indicações:** prevenção primária de fenómenos tromboembólicos venosos em doentes adultos submetidos a artroplastia eletiva total da anca ou a artroplastia eletiva total do joelho. **Posologia e modo de administração:** dose recomendada: 220 mg/1x/dia (2 cápsulas de 110 mg). Iniciar tratamento com 1 cápsula, 1-4 horas após cirurgia e continuar com 2 cápsulas 1x/dia, até perfazer 10 dias (joelho) e 28 a 35 dias (anca). Adiar o tratamento se a hemostase não estiver assegurada. No caso do tratamento não ser iniciado no dia da cirurgia, iniciar com 2 cápsulas 1x/dia. **Compromisso renal:** A função renal deve ser avaliada antes do início do tratamento, através do cálculo da depuração de creatinina (CLCr) pelo método de Cockcroft-Gault, de modo a excluir os doentes com compromisso renal grave (CLCr < 30 ml/min), e durante o tratamento, 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) – 150 mg/1x/dia (2 cápsulas de 75 mg). **Utilização concomitante com fortes inibidores da gp-P (amiodarona, quinidina, verapamil):** 150 mg/1x/dia (2 cápsulas de 75 mg); Insuficiência renal moderada + dabigatran + verapamil: 75 mg/1x/dia. **Idosos:** 150 mg/1x/dia (2 cápsulas de 75 mg). Uma vez que o compromisso renal pode ser frequente nos idosos (> 75 anos), a função renal deve ser avaliada, tal como descrito na secção acima mencionada “Compromisso renal”. **Substituição de Pradaxa por anticoagulantes por via parentérica:** recomenda-se um tempo de espera de 24h após a última dose. **Substituição de anticoagulantes por via parentérica por Pradaxa:** iniciar o dabigatran 0-2h antes da 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 (p. ex.: Heparina Não-Fracionada (HNF) via intravenosa). **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*, intraespinais 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 requeiram 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 afetam a hemostase por inibição da agregação plaquetária; 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. **Indutores da gp-P:** evitar a administração concomitante com indutores da gp-P (rifampicina, hipericão, carbamazepina ou fenitoína). **Cirurgia e intervenções:** intervenções cirúrgicas podem requerer a interrupção temporária do dabigatran. Regras de interrupção antes de intervenções invasivas ou cirúrgicas:

Função renal (CLCr: ml/min)	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. **Cirurgia por fratura da anca:** não recomendado. **Cantantes:** 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 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, hipericão, carbamazepina ou fenitoína): 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. **Substrato 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, diminuição da hemoglobina, epistaxis, hemorragia gastrointestinal, dor abdominal, diarreia, dispesia, náusea, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática, hemorragia genito-urinária. **Pouco frequente** (≥ 1/1000, < 1/100): trombocitopenia, diminuição do hematócrito, hipersensibilidade ao fármaco, erupção cutânea, prurido, hemorragia intracraniana, hematoma, ferida hemorrágica, hemoptise, hemorragia retal, hemorragia hemorroidal, úlcera gastrointestinal, gastroesofagite, doença do refluxo gastroesofágico, vômitos, distúrgia, aumento da alanina aminotransferase, aumento da aspartato aminotransferase, aumento das enzimas hepáticas, aumento das transaminases, hiperbilirrubinémia, hemorragia cutânea, hemartroses, hematúria, hemorragia no local de incisão, hemorragia traumática, hematoma pós-intervenção, hemorragia pós-intervenção, anemia pós-operatória, perda hemorrágica pós-intervenção, secreções pela ferida. **Raro** (≥ 1/10000, < 1/1000): reação anafilática, angioedema, urticária, hemorragia no local de injeção, hemorragia no local de inserção do cateter, perda hemorrágica, drenagem da ferida, drenagem pós-procedimento. **Desconhecido** (não pode ser calculado a partir dos dados disponíveis): broncospasmo. **Data revisão texto:** janeiro 2013

Medicamento Sujeito a Receita Médica
Regime de Participação: escalão B
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