



CADERNOS

ORTOPEDIA

N.º 18 // JAN' 14 // TRIMESTRAL

ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS
DA COLUNA E O DESPORTO

DESIGUALDADE DE COMPRIMENTO
DOS MEMBROS

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO
DAS ROTURAS DA COIFA
DOS ROTADORES



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 75mg dabigatrano etexilato + 2mcg amarelo-sol ou 110mg dabigatrano etexilato + 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/1xdia (2 cápsulas de 110 mg). Iniciar tratamento com 1 cápsula, 1-4 horas após cirurgia e continuar com 2 cápsulas 1xdia, até perfazer 10 dias (joelho) ou 28 a 35 dias (anca). Em doentes com compromisso renal moderado (CLCr 30-50 ml/min), ou em toma concomitante com verapamilo, amiodarona ou quinidina, ou com idade \geq 75 anos, a dose recomendada é: 150 mg/1xdia (2 cápsulas de 75 mg). Em doentes com compromisso renal moderado e toma concomitante com verapamilo, considerar redução da dose para 75 mg/dia. Adiar o tratamento se a hemostase não estiver assegurada. Caso o tratamento não seja iniciado no dia da cirurgia, iniciar com 2 cápsulas 1xdia. **Avaliação da função renal:** avaliar antes do início do tratamento, através do cálculo da depuração de creatinina (CLCr), 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 declínio da função renal. **Substituição de Pradaxa por anticoagulantes administrados por via parentérica:** recomenda-se um tempo de espera de 24h após a última dose. **Substituição de anticoagulantes administrados por via parentérica por Pradaxa:** iniciar o dabigatrano 0-2h antes da hora de administração da próxima dose da terapêutica que está a ser substituída, ou na altura em que esta terapêutica é suspensa, nos casos de tratamento contínuo (p. ex.: HNF via intravenosa). **População pediátrica:** não existe utilização relevante, na indicação aprovada. **Modo de administração:** engolir as cápsulas inteiras, com um copo de água, com ou sem alimentos. Não abrir as cápsulas. **Contraindicações:** Hipersensibilidade à substância ativa ou aos excipientes. Compromisso renal grave. Hemorragia ativa clinicamente significativa. Lesões ou condições que sejam consideradas um fator de risco significativo para hemorragia *major* (podem incluir 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 quaisquer outros anticoagulantes (ex. HNF, HBPM, 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, e dronedarona. Próteses valvulares cardíacas que requeiram tratamento anticoagulante. **Advertências e precauções especiais:** **Afeção hepática:** não existe experiência em doentes com aumento das enzimas hepáticas > 2 LSN – não recomendado. **Risco hemorrágico:** usar com precaução em situações em que o risco de hemorragia possa estar aumentado e em situações de uso concomitante de medicamentos que afetam a hemostase por inibição da agregação plaquetária. A hemorragia pode ocorrer em qualquer local durante a terapêutica com o dabigatrano etexilato. Uma redução inexplicada dos níveis de hemoglobina e/ou hematócrito ou da pressão sanguínea deve levar à investigação de um local de hemorragia. Fatores que podem aumentar o risco de hemorragia: Idade \geq 75 anos; Compromisso renal moderado; Administração concomitante de inibidores da gp-P (alguns são contraindicados); Baixo peso corporal (< 50 kg); AAS, AINE, Clopidogrel, ISRSs ou ISRSNs, ou outros medicamentos que possam alterar a hemostase; Alterações da coagulação congénitas ou adquiridas, trombocitopenia ou alterações funcionais das plaquetas, biopsia recente, trauma grave, endocardite bacteriana, esofagite, gastrite ou refluxo gastroesofágico. 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 pode ser útil para evitar uma exposição excessiva ao dabigatrano 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, os testes de INR não devem ser realizados. O Tempo de Trombina Diluído (DTT), o Tempo de Coagulação de Ecarina (ECT) e o Tempo de Tromboplastina Parcial ativada (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 de 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, hipericão, carbamazepina ou fenitoína). **Cirurgia e intervenções:** intervenções cirúrgicas podem requerer a interrupção temporária do dabigatrano. Regras de interrupção antes de intervenções invasivas ou cirúrgicas:

Função renal (CLCr: ml/min)	Semivida (horas)	Elevado risco de hemorragia ou cirurgia <i>major</i>	Risco normal
\geq 80	~ 13	2 dias antes	24 horas antes
\geq 50 < 80	~ 15	2-3 dias antes	1-2 dias antes
\geq 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. **Anestesia espinal/anestesia epidural/punção lombar:** após remoção de um cateter, esperar pelo menos 2 horas antes da administração da primeira dose do dabigatrano. **Fase pós-operatória:** Após um procedimento invasivo ou intervenção cirúrgica, o dabigatrano etexilato deve ser reintroduzido o mais rapidamente possível, assim que a situação clínica o permita e a hemostase adequada seja alcançada. **Cirurgia por fratura da anca:** não existem dados; o tratamento não é recomendado. **Corantes:** amarelo-sol: pode causar reações alérgicas. **Interações medicamentosas e outras formas de interação:** Tratamentos que podem aumentar o risco de

hemorragia quando usados concomitantemente com Pradaxa: anticoagulantes tais como HNF, HBPM e derivados da heparina (fondaparinux, desirudina), trombolíticos, antagonistas da vitamina K, rivaroxabano ou outros anticoagulantes orais, agregantes plaquetários tais como antagonistas dos recetores GPIIb/IIIa, ticlopidina, prasugrel, ticagrelor, dextrano e sulfimpirazona. **Interações relacionadas com o perfil metabólico do dabigatrano:** não é metabolizado pelo citocromo P450, não sendo esperadas interações medicamentosas. **Inibidores da gp-P:** cetoconazol sistémico, ciclosporina, itraconazol e dronedarona são contraindicados. Ter precaução com amiodarona, quinidina, verapamilo, claritromicina e ticagrelor. Dados limitados para a coadministração com posaconazol (precaução) e tacrolimus (não recomendada). **Indutores da gp-P:** a administração concomitante com rifampicina, hipericão, carbamazepina ou fenitoína pode levar à diminuição das concentrações de dabigatrano. **Outros medicamentos que afetam a gp-P:** inibidores da protease, incluindo o ritonavir, não são recomendados para tratamento concomitante. A administração concomitante com ISRSs e ISRSNs pode aumentar o risco de hemorragia. **Gravidez e aleitamento:** Não deve ser utilizado durante a gravidez exceto se for claramente necessário; A amamentação deve ser interrompida durante o tratamento. **Efeitos indesejáveis:** as reações adversas mais frequentemente notificadas foram hemorragias. **Frequente** (\geq 1/100, < 1/10): diminuição da hemoglobina, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática. **Pouco frequente** (\geq 1/1000, < 1/100): anemia, diminuição do hematócrito, hipersensibilidade ao fármaco, hematoma, ferida hemorrágica, epistaxis, hemorragia gastrointestinal, hemorragia retal, hemorragia hemorroidal, diarreia, náuseas, vômitos, aumento da alanina aminotransferase, aumento da aspartato aminotransferase, aumento das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinémia, hemorragia cutânea, hemartroses, hemorragia genito-urinária incluindo hematúria, hemorragia traumática, hematoma pós-intervenção, hemorragia pós-intervenção, perda hemorrágica pós-intervenção, secreções pela ferida. **Raro** (\geq 1/10000, < 1/1000): trombocitopenia, reação anafilática, angioedema, urticária, erupção cutânea, prurido, hemorragia intracraniana, hemorragia, hemiplegia, úlcera gastrointestinal incluindo úlcera esofágica, gastroesofagite, doença do refluxo gastroesofágico, dor abdominal, dispesia, distúrgia, hemorragia no local de injeção, hemorragia no local de inserção do cateter, perda hemorrágica, hemorragia no local de incisão, anemia pós-operatória, drenagem da ferida, drenagem pós-procedimento. **Desconhecido (não pode ser calculado a partir dos dados disponíveis):** broncospasmo. **Data revisão texto: dezembro 2013**

Medicamento Sujeito a Receita Médica

Regime de Participação: escalação B

Para mais informações deverá contactar o representante do 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 2862



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 Tíbiotársica

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

Ortopedia Oncológica

Dr. José Portela



EDITORIAL

O DESPORTO, OS JOVENS E OS MÉDICOS

Enquanto cada vez mais crianças caem na tentação da inatividade (aumento do tempo em frente à televisão, computador e consola) também existe um crescente número de crianças a praticar desporto até ao desporto de alto rendimento.

O desporto é uma das maneiras mais fáceis de fortalecer uma criança ao nível psíquico e físico. Além dos benefícios da atividade física comuns como o aumento da resistência física, a redução do risco de obesidade, da incidência de diabetes tipo II, hipercolesterolemia e da hipertensão arterial, as crianças que praticam desporto com regularidade melhoram a coordenação e o equilíbrio e aumentam a capacidade de resolver conflitos, melhoram a habilidade social e têm mais facilidade em aprender a trabalhar para obter certos resultados e criam uma disciplina de comportamento aprendendo a manter regras.

As crianças e os adolescentes que praticam desporto de alto rendimento estão expostos a diversos riscos. Neste contexto é importante não esquecer que o jovem desportista não é um “pequeno adulto” desportista. As diferenças significativas entre a criança e o adulto são a existência da cartilagem de crescimento, uma estrutura óssea menos dura e um desequilíbrio no crescimento ósseo *versus* tendão/músculo pelo crescimento mais rápido do osso em comparação com o músculo. Por esta razão as estruturas à volta do osso ficam sob uma maior tensão com aumento da força de tração nas inserções tendinosas condicionando um aumento da probabilidade de lesões traumáticas. Estes aspetos são responsáveis por um quadro clínico diferente das lesões do adulto.

Diversas lesões no jovem atleta são causadas por sobrecarga. As forças de tensão, tração e compressão podem acabar por afetar as estruturas esqueléticas. É preciso identificar as lesões precocemente e estabelecer um diagnóstico correto para poder tratá-las o mais precocemente possível. As lesões por sobrecarga e mau uso são frequentes, estando relacionadas aos surtos de crescimento e a períodos de alterações hormonais. Para prevenir as lesões é necessário descobrir o jovem em risco para poder intervir precocemente. A abordagem terapêutica tem de ser feita em função da constituição do atleta. Os conceitos de treino de um jovem devem ser diferentes dos do adulto.

Os benefícios do desporto superam os pontos negativos, por isso é da responsabilidade dos pais, dos clubes e de outros envolvidos na vida do jovem em ajudar a tornar o desporto uma experiência bem-sucedida, divertida e saudável! É importante ter ao lado de um jovem desportista uma equipa de acompanhamento.

Ficamos nós médicos com o desafio de estarmos preparados para receber, acompanhar e tratar de melhor forma estes jovens.

Dr.^a Monika Thüsing

SUMÁRIO



05
ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS DA COLUNA
E O DESPORTO – PARTE I
PROF. DOUTOR JORGE MINEIRO



07
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DAS ROTURAS DA
COIFA DOS ROTADORES
DR. ANTÓNIO CARTUCHO



10
CONFLITO FEMUROACETABULAR.
DIAGNÓSTICO.
EXAMES COMPLEMENTARES
DE DIAGNÓSTICO – PARTE II
DR. PEDRO COSTA ROCHA
DR. ANTÓNIO DIMAS DE OLIVEIRA



14
DESIGUALDADE DE COMPRIMENTO
DOS MEMBROS
DR. FRANCISCO SANT'ANNA



16
CONSULTA DE APOIO AOS ADOLESCENTES COM
ESCOLIOSE EM TRATAMENTO CONSERVADOR COM
COLETE?
ENFA. CRISTINA ALEXANDRE
CO-AUTORES: ISABEL MIGUEL, MARIA DAVID,
SANDRA COVAL



18
FISIOTERAPIA NO TRATAMENTO DAS ROTURAS DA
COIFA DOS
ROTADORES DO OMBRO
FT. RAUL OLIVEIRA
CO-AUTORES: ANA AZEVEDO, DAVID PIRES

CADERNOS 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



PARTE I

ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS DA COLUNA E O DESPORTO



PROF. DOUTOR JORGE MINEIRO
DIRETOR CLÍNICO DO HOSPITAL CUF
DESCOBERTAS
COORDENADOR DO CENTRO DE
ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA –
COORDENADOR DA UNIDADE DE
PATOLOGIA VERTEBRAL DO CENTRO
DE ORTOPEDIA DO HOSPITALCUF
DESCOBERTAS

Os efeitos do exercício físico na saúde e bem-estar são de todos conhecidos. No entanto, na sociedade moderna em que vivemos este tipo de atividade é por vezes levada aos limites da exaustão por desconhecimento da capacidade do nosso aparelho músculo-esquelético nas várias etapas da vida e nas mais diversas circunstâncias. As alterações estruturais da nossa coluna fazem parte do dia-a-dia de muitos de nós e o clínico tem que ter a capacidade de aconselhar a atividade física mais adequada para essa coluna vertebral. Analisamos as alterações estruturais mais frequentes da coluna vertebral nos dois planos – cifoses, lordoses e

ção desta massa muscular tão importante para o bem-estar físico e psíquico da mulher nesta fase da vida.

Outra das áreas onde o exercício físico tem conhecido benefício é sobre o sistema nervoso e imunitário e a literatura mostra hoje que a atividade física pode prevenir o efeito imunológico nefasto do *stress* sobre o corpo humano. O desporto pode também contribuir para a redução do *stress* da vida diária e, para além do mais, a maior parte das pessoas que o praticam regularmente afirmam que é também uma fonte de prazer! No entanto, na sociedade moderna em que vivemos, o desporto e a atividade física em geral es-

estrutura dinâmica, importante na biomecânica da coluna vertebral e é, muitas vezes, a causa de dor e incapacidade física. Ele transmite não só o peso e o movimento às vértebras adjacentes, como também absorve parte do impacto originado na marcha pelo ortostatismo e faz partes dos elementos que protegem as estruturas neurológicas vertebrais. O suporte anatómico destas características da coluna tem por base um “tripé” constituído pelo disco intervertebral à frente e pelas facetas articulares atrás, suportados pelos diferentes ligamentos e músculos paravertebrais. Em condições fisiológicas normais, cerca de 70% do peso passa pelos discos intervertebrais, sendo o restante distribuído pelos elementos posteriores da coluna anteriormente referidos. No entanto, esta relação é invertida quando o disco degenera e perde as suas características visco-elásticas.

Ao longo da vida verificam-se várias alterações estruturais que estão relacionadas com a progressão natural e fisiológica do corpo humano – nascimento, infância, adolescência, adulto e depois as diversas fases do envelhecimento. A coluna ao longo das primeiras fases tem características muito próprias e que não se voltam a repetir – é hipermóvel, maior relação osso/cartilagem nas vértebras, orientação distinta das facetas articulares, maior elasticidade, menor desenvolvimento da massas musculares e um grande potencial de remodelação óssea. No entanto, à medida que a idade vai avançando vão decorrendo alterações estruturais em todas as estruturas como um maior desenvolvimento ósseo e discoligamentar, os núcleos de ossificação vão-se encerrando, a coluna vai-se tornando menos elástica de modo que, cerca dos 10 anos as

ADEQUAR A ATIVIDADE DESPORTIVA À NOSSA COLUNA VERTEBRAL IMPLICA FALAR DAS ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS QUE A NOSSA COLUNA ADQUIRE AO LONGO DA VIDA

escolioses – e o seu relacionamento com atividade física e desportiva.

Como é do conhecimento geral, o exercício físico e a participação em atividades desportivas tem inúmeras vantagens para a saúde e bem-estar. Melhora não só a *performance* cardiovascular e pulmonar mas também a força e a flexibilidade musculo-tendinosa e articular e contribui ainda para o controlo do peso, fator importante na otimização da função dos vários órgãos e sistemas, em particular dos aparelhos musculo-esquelético e cardiovascular. No sexo feminino está bem demonstrado o quanto é importante o exercício físico com ação da gravidade como forma de prevenir a osteoporose. Sabemos também que após a menopausa a mulher perde massa muscular como parte do processo fisiológico e que o exercício físico apropriado contribui para a preserva-

tão na moda e, por isso, são muitas vezes praticados em situações fora das condições ideais para a idade ou para as limitações individuais do nosso aparelho músculo-esquelético e em particular da nossa coluna vertebral.

Adequar a atividade desportiva à nossa coluna vertebral implica falar das alterações estruturais que a nossa coluna adquire ao longo da vida, passando não só pela fase de desenvolvimento mas também pelo processo degenerativo a que o nosso aparelho musculo esquelético está sujeito e ao qual nenhum de nós consegue fugir.

DISCO INTERVERTEBRAL

Para compreendermos melhor é necessário olharmos de novo para o papel do disco intervertebral (IV), vértebras e estruturas musculo-ligamentares da coluna vertebral. O disco IV é uma

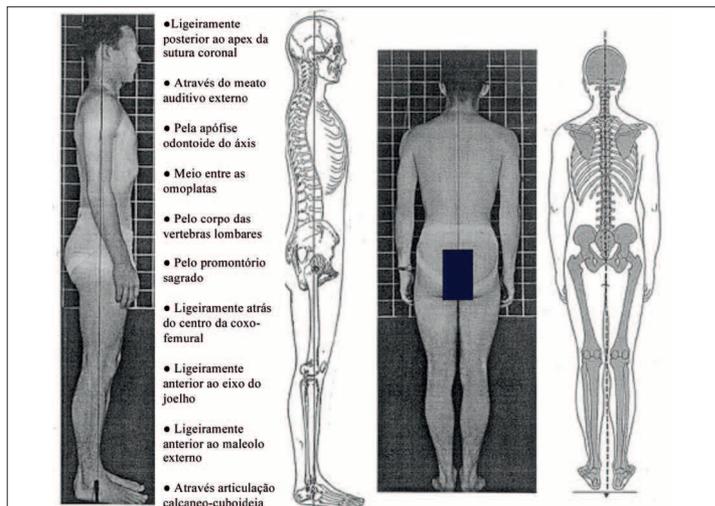


FIG.1

suas características biomecânicas são semelhantes às do adulto. A partir de então temos uma coluna “adulta”, que é mais rígida, menos elástica, com um equilíbrio estático mais difícil e, acima de tudo, mais vulnerável aos traumatismos de vária ordem.

AS ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS

Para os objetivos deste artigo abordaremos apenas dois tipos de alterações estruturais mais frequentes – as deformidades e as alterações degenerativas da coluna.

Em termos posturais, o nosso corpo muda constantemente para se adaptar às exigências do nosso dia-a-dia. Todos sabemos que se “trabalharmos” um determinado grupo muscular, este vai-se tornando mais forte, mas o que por vezes a maior parte de nós não nos apercebemos é que, para manter determinadas posições por períodos prolongados, os nossos músculos também se adaptam “negativamente” tornando-se mais curtos ou alongados – maus posicionamentos no sofá, segurar o auscultador do telefone entre o ombro e cabeça, ... Daqui a importância que tem para a nossa qualidade de vida o termos alguma noção de como deverá ser a postura correta e ideal (Fig.1). Partir deste ponto ideal será a melhor garantia de que o nosso aparelho músculo-esquelético será capaz

de se adequar às exigências da nossa atividade física diária.

No entanto, outras circunstâncias existem em que a coluna vertebral já tem alterações estruturais e o clínico é confrontado com a necessidade de aconselhar, permitir ou mesmo proibir atividades físicas e desportivas que possam beneficiar/não prejudicar o “doente” que nos consulta. Da mesma forma, não podemos ignorar que os nossos discos intervertebrais são muito resistentes à pressão axial mas são vulneráveis às forças rotatórias. Deste modo se explica que se por um lado o atleta, mesmo no pico da sua *performance*, está em risco de poder sofrer uma lesão disco-ligamentar, por outro, é fácil de compreender que o praticante desportivo de fim de semana estará muito mais vulnerável a lesões deste tipo, não só na coluna vertebral, mas também em múltiplas outras regiões do esqueleto se não for cuidadoso na manutenção da sua *performance* física durante toda a semana. A boa condição física permite também uma mais rápida recuperação destas lesões como está bem demonstrado pelos trabalhos de Nachemson.

O DESEQUILÍBRIO POSTURAL

Ao falarmos das alterações estruturais da coluna vertebral comecemos pelas deformidades, que podem ser observadas em dois pla-

nos – plano sagital e coronal. A deformidade mais comum no plano sagital é o exagero ou diminuição das curvaturas fisiológicas da coluna vertebral, nomeadamente as lordoses e as cifoses. Estas deformidades podem ter etiologias diversas mas são muitas vezes compensatórias de desequilíbrios posturais que se tornam estruturadas mais tarde e cujas formas mais habituais na observação são - a postura cifótica com agravamento da cifose dorsal, hiperlordótica (*sway back* ou *saddle-back*) com agravamento da lordose lombar ou retificada (*flat back*) com diminuição da cifose dorsal e da lordose lombar. No plano coronal aquela que encontramos com maior frequência é, sem dúvida, a escoliose, mas geralmente estas deformidades não surgem isoladamente mas, pelo contrário, associadas a outras deformidades do plano sagital anteriormente descritas.

Para conseguirmos trabalhar a nossa coluna vertebral sem problemas e sem dor, dever-nos-emos aproximar o mais possível do seu equilíbrio postural ideal e correto de forma a evitar retrações musculares de um lado e do outro, grupos musculares alongados comprometendo assim a sua *performance* e resistência tão importantes para resistir ao nosso dia-a-dia. Deste modo, antes de decidirmos iniciar alguns exercícios para correção postural é necessário termos a noção do que será a postura correta no nosso caso particular e, assim, podermos comparar e ter a noção correta dos “desvios” que teremos que corrigir! – Não é possível emendar algo que não conseguimos identificar o que está errado! No entanto, quando as alterações verificadas deixaram de ser posturais para se apresentarem como deformidades estruturadas, o nosso raciocínio deverá ser um pouco diferente e pensarmos – como posso melhorar a deformidade, por um lado e, por outro, poderá ele(a) praticar aquela atividade sem risco de agravar a sua deformidade?

BIBLIOGRAFIA:

Flesner M. - Physical activity and stress resistance : sympatetic nervous system adaption prevent stress induced imunossuppression - Exerc Sport Sci Rev. 2005;33(3):120-6 | .Weinstein S., Herring S. – The spine in sports –Orthopaedic Knowledge Update Spine 2, chapter 12; 97-107, 2002 | . Saal J, Saal J – Sports related injuries to the adult/degenerative spine: evaluation and treatment strategies. Sports Med Arthrosc Rev 1997;5:216-225 | . Bogduk N, Towmey L – Clinical anatomy of the lumbar spine – Churchill Livingstone 1987

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DAS ROTURAS DA COIFA DOS ROTADORES



DR. ANTÓNIO
CARTUCHO
UNIDADE DE CIRURGIA
DO OMBRO, HOSPITALCUF
DESCOBERTAS

A articulação gleno-umeral tem como elementos estabilizadores estáticos os ligamentos e a cápsula articular. Como estabilizadores dinâmicos tem um conjunto de 4 músculos e 4 tendões, que se chama a coifa dos rotadores. Esta é constituída pelo sub-escapular (à frente), supra-espinhoso (em cima) e infra-espinhoso e pequeno redondo (atrás). Entre o músculo supra-espinhoso e o osso acrómio existe uma bolsa para diminuir o atrito (bolsa sub-acromial). Esta bolsa e o tendão do músculo supra-espinhoso são as estruturas mais envolvidas na patologia da coifa dos rotadores. Por ação dos respetivos músculos, os tendões atuam em conjunto para controlar o movimento do ombro, cujo principal “motor” é o músculo deltóide. O controlo anómalo da articulação gleno-umeral e ou escapulo-torácica (entre a omoplata e o tórax), feito pelos grupos musculares “estabilizadores” (coifa dos rotadores) e “mobilizadores” (Deltóide e outros) destas duas articulações, leva a uma subida da cabeça umeral durante os movimentos do ombro. Daqui resulta um conflito dinâmico entre o tendão do supra-espinhoso e o acrómio, sendo este conflito sub-acromial uma das causas das roturas degenerativas. Assim, por ações externas (traumatismos) e/ou internas, estes tendões sofrem alterações da sua estrutura e da sua qualidade. Uma queda pode levar a uma rotura de um destes tendões, mas também, o processo de envelhecimento do tendão, aliado aos esforços diários, podem deteriorar tanto o tendão, que se produz uma rotura degenerativa⁽⁹⁾. Também um tendão deteriorado, embora sem rotura, por ocasião de um traumatismo de baixa energia pode romper mais facilmente.

Embora estas situações levem a roturas, têm características diferentes. As roturas degenera-

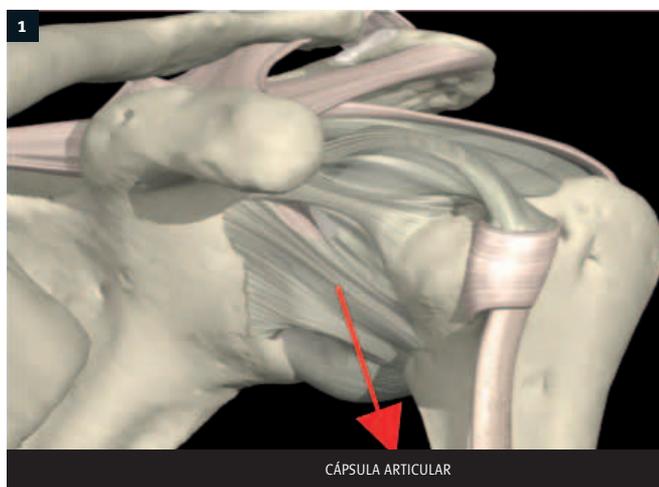


FIG. 1
LOCALIZAÇÃO DA
CÁPSULA ARTICULAR

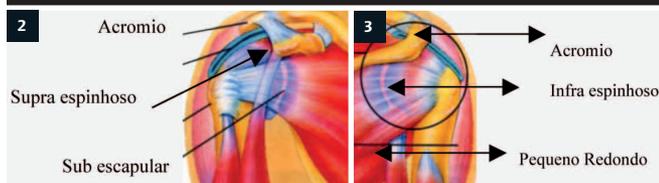


FIG. 2
FRENTE

FIG. 3
COSTAS

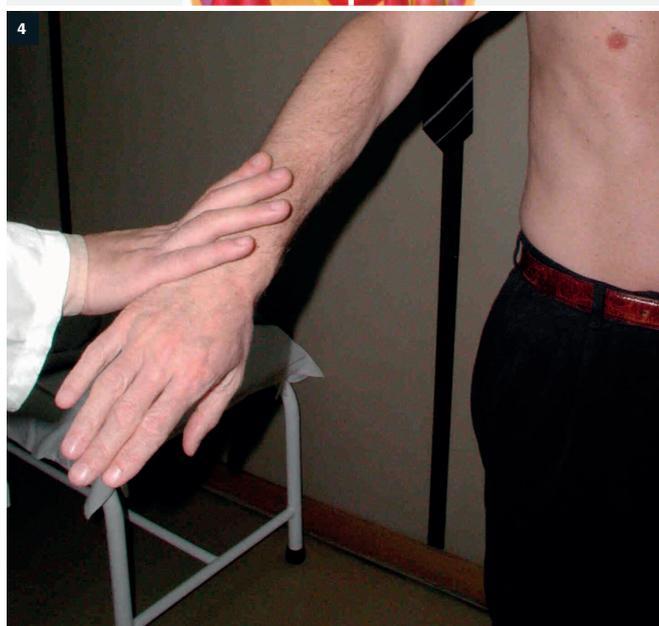


FIG. 4
TESTE DE JOBE PARA
O SUPRA-ESPINHOSO



FIG.5
SUBIDA CABEÇA
UMERAL POR
INSUFICIÊNCIA
DA COIFA

tivas têm inicialmente uma terapêutica conservadora com medicação e fisioterapia. Na falência desta abordagem pode estar indicada uma solução cirúrgica. Já as roturas traumáticas em indivíduos com menos de 65 anos são de tratamento eminentemente cirúrgico⁽⁶⁾.

Na consulta devemos procurar saber se já existiam queixas no ombro, se houve ou não um traumatismo, qual a sua intensidade e se o início das queixas foi imediato ao traumatismo. É também fundamental caracterizar a dor em termos de intensidade, de padrão e de localização. A dor “do ombro” é, em geral, referida no braço e não se estende distalmente para lá do cotovelo. Os doentes referem também, com frequência, uma dor e uma contratura na região do trapézio. Isto deve-se ao facto de nos doentes com patologia da coifa haver uma compensação feita pela articulação escapulo-torácica que leva a uma sobrecarga deste músculo. É importante fazer o diagnóstico diferencial com a patolo-

gia cervical, mas uma dor que se agrava com a mobilização do ombro, que não desce abaixo do cotovelo e que não tem um componente de parestesias é, muito provavelmente, do ombro. Durante a observação clínica devemos procurar sinais de atrofia muscular do deltóide e da fossa supra e infra-espinhosa. A pesquisa de pontos dolorosos na articulação acrómio-clavicular, na longa porção do bicipite e da região do supra-espinhoso, ajuda na localização da patologia. Seguidamente, devemos pesquisar a mobilidade passiva. É importante diferenciar a limitação da mobilidade por defesa, da limitação por rigidez. Para tal, é importante que o doente esteja descontraído e se sinta seguro. Uma limitação muito importante (0 a 10º) da rotação externa, não é habitual na patologia da coifa e deve fazer suspeitar de um quadro de capsulite adesiva. Em doentes com quadros arrastados é habitual haver restrição da rotação interna, bem como dos últimos graus de flexão e de abdução.

Seguidamente deve ser pesquisada individualmente a força dos vários tendões, através de testes contra resistência. A diminuição da força de rotação externa é a favor de uma lesão do infra-espinhoso, uma lesão do tendão do subescapular leva a uma incapacidade para o doente pressionar a região do umbigo com a mão, mantendo o cotovelo á frente e uma lesão do supra-espinhoso manifesta-se por um sinal de Jobe positivo⁽²⁾. Para execução deste último o doente deve ter o polegar virado para o chão e o membro superior a 30º de flexão e 30 de abdução (Fig.4). Nesta posição, para o teste ser negativo, a resistência a ser empurrado para baixo deve ser semelhante ao outro braço.

A radiografia mostra as alterações ósseas e dá sinais indiretos de lesão dos tendões, sendo portanto um exame importante. Por exemplo, uma aproximação da cabeça umeral ao acrómio pode significar uma insuficiência da coifa dos rotadores. (Fig.5)

A ecografia é o único exame que pode mostrar a ação dos tendões em movimento, no entanto, a sua qualidade é muito dependente de quem a faz e até há pouco tempo não dava informações sobre a qualidade do tendão e do músculo⁽⁴⁾. Pelas limitações atuais não é um exame que solicitemos com frequência. A Tomografia Axial Computorizada (TAC) tem interesse muito reduzido nesta patologia pela falta de definição das partes moles. A Ressonância Magnética pode mostrar a dimensão da rotura e a sua localização. A espessura, retração e delaminação do tendão são indicadores da sua qualidade. A atrofia muscular bem como a infiltração gorda são fatores de prognóstico imprescindíveis a ter em conta para a abordagem terapêutica. Estes factos tornam a RMN o exame por excelência no estudo complementar das roturas da coifa dos rotadores⁽⁷⁾. O seu inconveniente é o preço.

Na análise da situação, a consulta é fundamental. Em conjunto com os exames complementares, ficamos em condições de apresentar os vários tipos de tratamento e aconselhar qual tem maiores probabilidades de diminuir/acabar com a dor e melhorar a função de forma duradoura. Quando a dor é muito intensa e que não é controlada pelos anti-álgicos e anti-inflamatórios, impedindo por exemplo o sono, pode estar in-

dicada uma infiltração sub-acromial com corticoides. Além de diminuir a dor, ajuda também a perceber se a dificuldade em fazer movimentos ativos se deve, em grande parte, à dor ou se deve sobretudo à rotura do tendão.

Nas roturas em tendões já com patologia, em roturas de parte da espessura do tendão e em roturas completas mas de pequenas dimensões (menor que 1cm), a fisioterapia pode ser uma boa solução⁽¹⁾.

Há, no entanto, situações em que sabemos de antemão, por análise estatística dos doentes tratados, que a fisioterapia não é a melhor solução. Numa rotura traumática de um tendão de boa qualidade a opção cirúrgica é a melhor. Hoje em dia a reparação cirúrgica da coifa dos rotadores é feita por artroscopia (Fig.6). Em mãos experimentadas, esta técnica veio permitir conhecer as características da rotura e de acordo com elas escolher a melhor e mais estável forma de a reparar⁽⁶⁾. Este facto permite uma fisioterapia mais precoce e mais segura. De acordo com vários trabalhos comparativos leva a melhores resultados, mesmo em tendões com menos boa qualidade.

Quando a qualidade dos tendões e músculos impede que a reparação da rotura leve a um bom resultado, é necessário tomar outras opções. Em doentes com menos de 55 anos, as transferências musculares podem ser uma boa opção. São cirurgias tecnicamente muito complexas que consistem em colocar um tendão numa posição anatómica que lhe permita ter uma ação semelhante à do tendão irreparável. Os resultados para as roturas dos supra-espinhos e infra-espinhoso, com transferência do grande dorsal, são bons e consistentes. Já a associação de duas transferências tendinosas, por rotura do subescapular e do infra-espinhoso, com transferência simultânea da porção clavicular do grande peitoral e do grande dorsal, dá resultados menos consistentes.

FIG. 6
SUTURA DA COIFA
POR ARTROSCOPIA

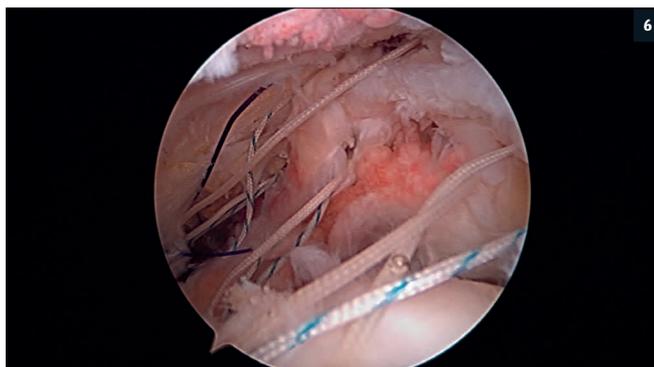
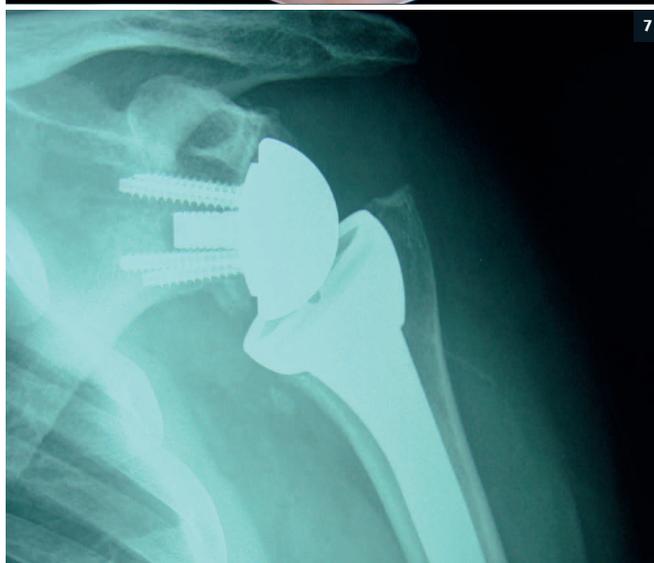


FIG. 7
ARTROPLASTIA
INVERTIDA



Em doentes com mais de 70 anos de idade sem mobilidade activa do ombro por roturas maciças, a solução com mais probabilidades de diminuir a dor e dar uma função compatível com uma vida independente e com qualidade é uma prótese invertida (Fig.7) que permite levantar o braço sem os tendões da coifa. Trata-se de uma solução que foi pensada para doentes na sétima década da vida, tendo a prótese sido idealizada especificamente para a resolução deste problema. A grande maioria dos doentes, embora não tenham mobilidades completas, adquirem um

conforto e uma autonomia que os faz estar muito satisfeitos com o resultado.

Em resumo, a rotura da coifa é uma entidade multifacetada. Os especialistas na patologia do ombro têm capacidade para, através da observação médica e dos exames complementares, propor o protocolo de tratamento que segundo a nossa experiência tem mais probabilidades de ajudar os doentes. Seguindo este organigrama, a grande maioria dos resultados do tratamento conservador e cirúrgico levam a um controle eficaz da dor e a uma melhoria significativa da função.

BIBLIOGRAFIA:

- 1 - Beaudreil J, Bardin T, Orceel P Natural History or outcome with conservative treatment of degenerative rotator cuff tears *Joint Bone Spine* 2007;74:527-529 | 2 - Beaudreuil J, Nizard R, Thomas T, Peyre M, Liotard JP, Boileau P, Marc T, Dromard C, Steyer E, Bardin T, Orceel P, Walch G Contribution of clinical tests to the diagnosis of rotator cuff disease: A systematic literature review *Joint Bone Spine* 76 (2009) 15-19 | 3 - Cartucho A., J. Espregueira-Mendes J. - O Ombro 2009 Lidel | 4 - Ferrari FS, Governi S, Burrelli F, Vigni F, Stefani P. Supraspinatus tendon tears: comparison of US and MR arthrography with surgical correlation. *Eur Radiol* 2002;12:1211-7. | 5 - Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T. Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;415:111-120 | 6 - Hemang Yadav Æ Shane Nho Æ Anthony Romeo Æ John D. MacGillivray Rotator cuff tears: pathology and repair *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2009) 17:409-421 | 7 - Kassarijan A, Bencardino JT, Palmer WE. MR imaging of the rotator cuff. *Radiol Clin North Am* 2006;44:503-23, vii-viii | 8 - Snyder SJ, editor. *Arthroscopic classification of rotator cuff lesions and surgical decision making.* In: *Shoulder arthroscopy.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 201-7.

PARTE II

CONFLITO FEMUROACETABULAR. DIAGNÓSTICO. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO



**DR. PEDRO COSTA
ROCHA**
INTERNO DE ORTOPEdia,
HOSPITAL DE SANTA
MARIA; COLABORADOR
DA UNIDADE DA ANCA
HOSPITALCUF
DESCOBERTAS



**DR. ANTÓNIO
DIMAS DE
OLIVEIRA**
RESPONSÁVEL
DA UNIDADE
DA ANCA
HOSPITALCUF
DESCOBERTAS

IMAGIOLOGIA

RADIOGRAFIA CONVENCIONAL

Apesar de existirem meios complementares de diagnóstico mais avançados como a tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM), a avaliação por radiologia convencional da bacia e anca é o método mais económico e acessível da prática clínica diária.

Nas fases iniciais da artrose da anca, as radiografias não mostram as alterações típicas daquele processo degenerativo, como a diminuição da interlinha articular, a esclerose subcondral, os quistos ósseos e os osteófitos. Contudo, é possível identificar, nas radiografias da bacia e da anca, as patomorfologias pré-artrosicas típicas antes que a degradação articular ocorra.

Para interpretar corretamente as radiografias é preciso relembra alguns princípios, nomeadamente que, ao contrário da TC e da RM, em que se obtém a imagem de uma "fatia", a radiografia convencional corresponde a uma projeção cónica a partir de um feixe emitido de um ponto da sombra radiográfica de uma estrutura radiotransparente. Tendo isso em conta é fácil perceber que a distância à ampola altera a morfologia, quanto menor a distância à fonte emissora, maior a magnificação e maior a deformação, pelo que é determinante que a distância seja padronizada.

A centragem do feixe também é crucial. Duas radiografias do mesmo doente obtidas com diferente centragem do feixe determinam uma anatomia radiográfica sig-

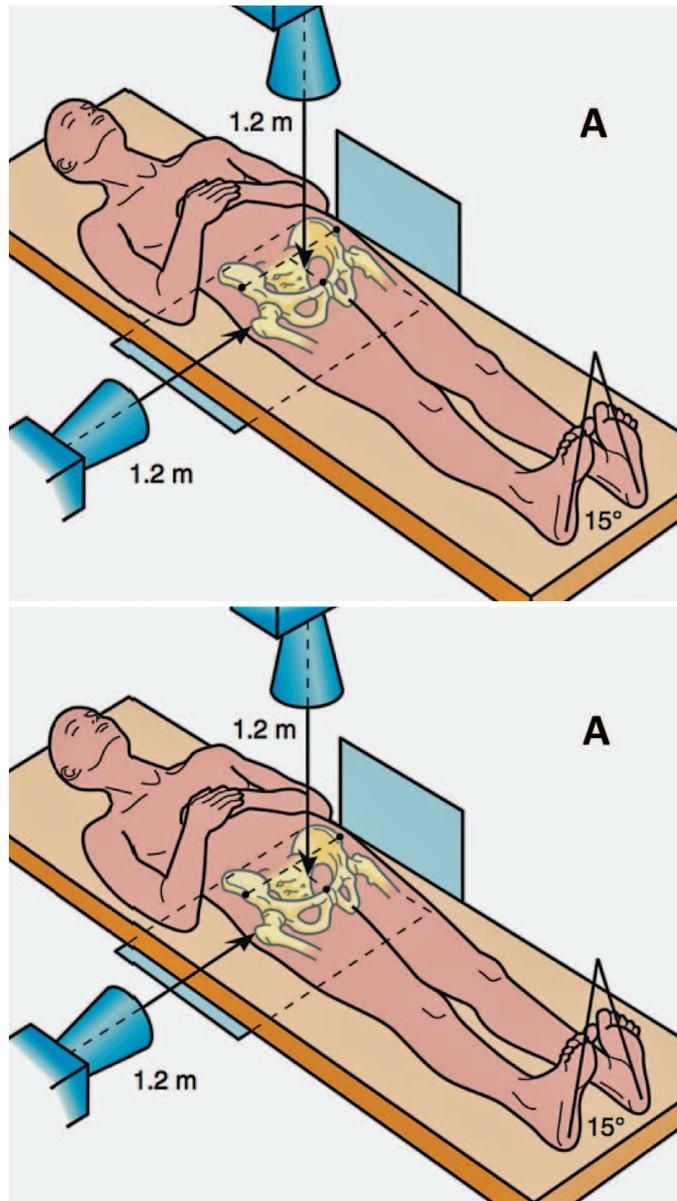


FIG. 5:
TÉCNICA PARA
REALIZAÇÃO DE
RADIOGRAFIAS.
A: RADIOGRAFIA
ANTERO-POSTERIOR
DA BACIA. B:
RADIOGRAFIA
CROSS TABLE VIEW
DA ANCA

nificativamente diferente da mesma anca, tipicamente observável na comparação das paredes acetabulares entre uma radiografia da bacia e uma radiografia da anca do mesmo doente.

A radiografia para a detecção de patologias anatómicas da anca inclui, pelo menos, duas incidências: antero-posterior (AP) da bacia e *cross table* ou perfil do fêmur proximal. Estas poderão ser complementadas, dependendo da indicação e dos achados, por um falso perfil da anca e uma incidência em abdução.

Na radiografia AP da bacia o doente pode estar em ortostatismo ou em decúbito dorsal. Habitualmente é preferida a posição em decúbito dorsal porque permite estabelecer comparações mais reprodutíveis com as radiografias obtidas intra-operatoriamente ou nas fases iniciais de reabilitação em que o doente não pode fazer carga no membro operado. Os membros deverão estar em ligeira rotação interna (15°), para ajustar a

anteversão femoral fisiológica e a distância ao emissor de radiação deve ser 1,2 metros. O feixe deverá incidir no ponto médio entre a linha que une as espinhas ilíacas antero superiores e o bordo superior da sínfise púbica (Fig. 5-A).

Os parâmetros mais importantes a avaliar na radiografia AP da bacia são focados no acetábulo: profundidade, cobertura, inclinação e versão acetabulares.

A avaliação da profundidade acetabular é importante porque o aumento da cobertura acetabular que poderá levar a CFA tipo pincer sintomático. A profundidade acetabular normal é definida radiograficamente pela fosseta acetabular ser externa à linha ilio-isquiática. Na coxa profunda a fosseta acetabular toca ou atravessa a linha ilio-isquiática. No acetábulo protrusio, que representa a forma mais profunda de acetábulo, a cabeça femoral toca ou atravessa a linha ilio-isquiática (Fig. 6).

A cobertura acetabular pode ser aferida

na região anterior, lateral e posterior. Na radiografia AP da bacia pode ser medida a cobertura acetabular lateral através do ângulo formado entre uma linha vertical que passa pelo centro de rotação da cabeça femoral e a linha que parte da extremidade lateral do acetábulo e cruza o centro de rotação da cabeça. Normalmente a cobertura acetabular varia entre 25° e 39°. Os valores abaixo definem uma cobertura acetabular deficiente e os acima um excesso.

O índice acetabular lateral mede a “abertura” acetabular. É determinado medindo o ângulo entre a linha de esclerose subcondral do acetábulo e uma referência horizontal que pode ser obtida unindo as duas “lágrimas” acetabulares na região inferior. Varia fisiologicamente entre 0 e 10°, sendo que um valor inferior a esse é mais frequente no CFA tipo pincer acetabular e superior a 10° é característico de displasia acetabular.

A versão acetabular é definida com base

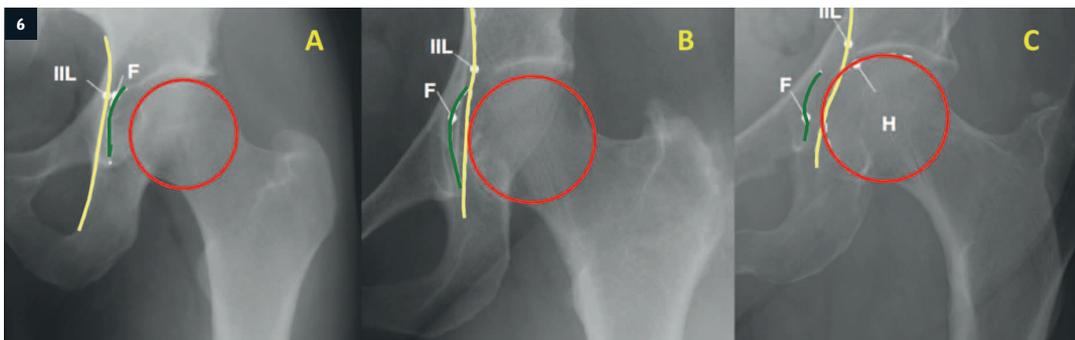


FIG. 6: PROFUNDIDADE ACETABULAR. A: PROFUNDIDADE NORMAL. B: COXA PROFUNDA. C: PROTRUSIO ACETABULAR.

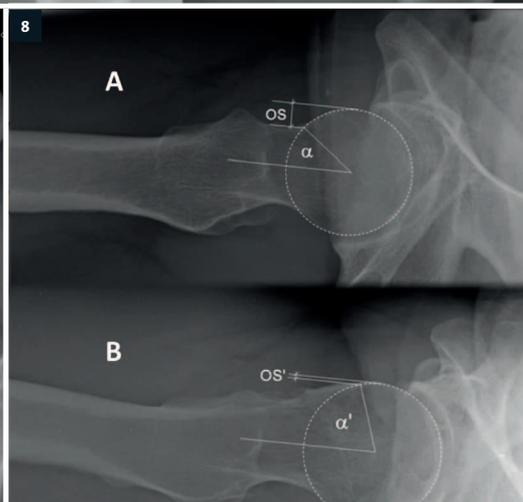
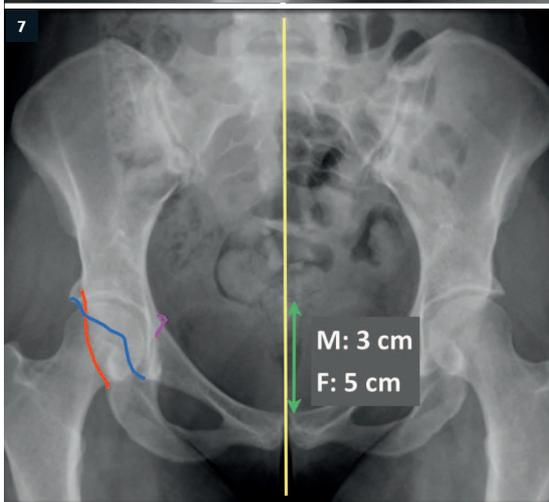


FIG. 7: INCLINAÇÃO PÉLVICA E VERSÃO ACETABULAR

FIG. 8: RADIOGRAFIAS PERFIL DA ANCA, INCIDÊNCIA CROSS TABLE VIEW. A: ANCA COM TRANSIÇÃO COLO-CABEÇA NORMAL. B: PERDA DE ESFERICIDADE DA CABEÇA FEMORAL E DIMINUIÇÃO DO OFF SET ANTERIOR COLO-CABEÇA FEMORAIS



FIG. 9:
TOMOGRAFIA
COMPUTORIZADA
DA ANCA

A TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA, EM PARTICULAR A RECONSTRUÇÃO 3D, É IMPORTANTE NA **AVALIAÇÃO DETALHADA DA ANATOMIA ÓSSEA DA ANCA, COM DEFINIÇÃO DA VERSÃO ACETABULAR** E, POR CONSEQUENTE, NO PLANEAMENTO CIRÚRGICO DA RESSEÇÃO DAS LESÕES DE CONFLITO

na interpretação da projeção do rebordo acetabular que, por sua vez, é determinado pela posição da bacia na mesa de radiografia. Uma retroversão acetabular pode ser criada por um aumento da inclinação pélvica ou por uma rotação da bacia para aquele lado. A inclinação pélvica neutra, definida por 60° de inclinação pélvica anterior, verifica-se radiograficamente quando a distância entre a articulação sacro-coccígea e o bordo superior da sínfise púbica é 3 cm nos homens e 5 cm nas mulheres, com uma variação média de 1 cm. Na avaliação das paredes acetabulares, a parede posterior normal cruza o centro de rota-

ção da cabeça femoral. Quando a cruza superiormente considera-se insuficiente, quando o faz abaixo daquele ponto é considerada excessiva. No acetábulo com versão normal a parede posterior é, habitualmente, mais vertical e externa em relação à parede anterior. Quando a parede anterior se projeta externamente em relação à parede posterior, particularmente na sua porção mais superior, descrevendo um oito, traduz uma retroversão focal acetabular provocada por uma cobertura acetabular antero externa excessiva e um CFA tipo pincer focal. Poderá existir um sinal indireto desta retroversão focal acetabular - a medialização

da espinha ciática que passa, assim, a ser visualizável na pequena bacia (Fig. 7).

Existem outras incidências, como o falso perfil, a incidência *cross table view* e a incidência de Dunn, importantes para definir a anatomia proximal do fémur, a interlinha articular anterior e a posterior e a eventual osteofitose acetabular anterior, aspetos que não são objetiváveis na radiografia antero-posterior da bacia.

Idealmente, a avaliação radiográfica inicial da anca inclui uma radiografia antero-posterior da bacia e uma incidência de perfil.

A incidência axial *cross table view* do fémur proximal permite a visualização da anatomia da transição colo-cabeça anterior e posterior. Essa imagem é obtida com o doente em decúbito dorsal, com a anca contra-lateral fletida e a ipsilateral com 15° de rotação interna. A distância à fonte emissora deve ser 1,2 metros e o feixe de radiação dirigido à região inguinal com um ângulo de 45° (Fig. 5-B).

A avaliação da esfericidade da região anterior da cabeça é importante porque está relacionada com a forma de CFA tipo *cam*. Podem ser utilizados, entre outros, dois parâmetros para avaliar a esfericidade anterior da transição colo-cabeça na incidência *cross table view*: o ângulo *alpha* e o *offset* femoral. O ângulo *alpha* é medido entre a linha do colo femoral e a linha que une o ponto em que termina a esfericidade e o centro de rotação da cabeça femoral. O ângulo *alpha* superior a 50° é indicador de deformidade da transição colo-cabeça femorais. O *offset* anterior é definido pela diferença entre o raio da cabeça e o raio do colo femorais. Em ancas assintomáticas o *offset* anterior é aproximadamente 11,5 mm, na deformidade tipo *cam* é aproximadamente 7 mm (Fig. 8).

Em 2011 foram descritos dois sinais de osteoartrose precoce que correspondem à ossificação do rebordo acetabular na sequência do traumatismo repetitivo com o colo femoral no CFA tipo *pincer*: parede posterior proeminente, com um contorno convexo, habitualmente significativamente externa em relação ao centro de rotação da cabeça; e o sinal do recesso, um espaço radiotransparente entre o rebordo acetabular

nativo e o limite externo da aposição óssea. Estes sinais são importantes na medida em que traduzem um processo degenerativo importante, com compromisso da espessura e qualidade do labrum acetabular mas em que ainda não há diminuição da interlinha articular.

TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA

A tomografia computadorizada, em particular a reconstrução 3D, é importante na avaliação detalhada da anatomia óssea da anca, com definição da versão acetabular e, por conseguinte, no planeamento cirúrgico da resseção das lesões de conflito (Fig. 9).

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A ressonância magnética (RM) e a artroressonância são importantes na exclusão de outras fontes de sintomas referidos à anca e na definição detalhada de anomalias intra e extra-articulares.

A RM padrão é um bom exame de rastreio na osteonecrose da cabeça femoral, fraturas de stress, neoplasias e infeções. A artro RM, RM com marcação de cartilagem e a RM 3-Tesla permitem a caracterização das estruturas articulares com maior definição, em particular a cartilagem articular e a transição condro-labral. A série radial na RM, que divide o acetábulo e extremidade proximal do fémur por vários pontos da circunferência acetabular permite a caracterização pormenorizada da articulação em vários pontos (Fig.10). Um aspeto importante é a distinção entre a rotura labral e o recesso condro-labral fisiológico. Este último existe normalmente em jovens na região antero-inferior do

FIG. 10:
RESSONÂNCIA
MAGNÉTICA
DA ANCA,
INCIDÊNCIA RADIAL



A SÉRIE RADIAL NA RM, QUE DIVIDE O ACETÁBULO E EXTREMIDADE PROXIMAL DO FÉMUR POR VÁRIOS PONTOS DA CIRCUNFERÊNCIA ACETABULAR PERMITE A **CARACTERIZAÇÃO PORMENORIZADA DA ARTICULAÇÃO EM VÁRIOS PONTOS**

acetábulo, localizado às “8 horas”, para uma anca esquerda”, o material de contraste que o preenche tem habitualmente contornos bem definidos, e não existem anomalias peri-labrais como quistos. Por outro lado, a rotura labral ocorre habitualmente em doentes mais velhos, na região antero-externa do acetábulo, o contraste que preenche o espaço tem contornos irregulares, e tipicamente existem alterações peri-labrais.

INJEÇÃO INTRA ARTICULAR

As injeções intra-articulares guiadas por imagem podem ser diagnósticas e terapêuticas. Na injeção podem ser instilados anestésicos de curta e longa duração, corticóides ou viscosuplementos. O objetivo da injeção terapêutica é diminuir a inflamação e, assim, diminuir os sintomas. A diagnóstica visa identificar a fonte dos sintomas e fazer a previsão da melhoria possível das queixas com o tratamento cirúrgico.

BIBLIOGRAFIA:

Braly BA, Beall DP, Martin HD. Clinical examination of the athletic hip. Clin Sports Med. 2006;25:199–210, vii | Corten K, Ganz R, Chosa E, Leunig M. Bone apposition of the acetabular rim in deep hips: a distinct finding of global pincer impingement. J Bone Joint Surg Am 2011;93(suppl 2):10-6. | Ganz R, Parvizi J, Beck M, et al. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. Clin Orthop Relat Res 2003;417:112–120. | Leunig M, Podeszwa D, Beck M, Werlen S, Ganz R. Magnetic resonance arthrography of labral disorders in hips with dysplasia and impingement. Clin Orthop Relat Res. 2004;(418):74–80. | Martin HD, Kelly BT, Leunig M, Philippon MJ, Clohisy JC, Martin RL, Sekiya JK, Pietrobon R, Mohtadi NG, Sampson TG, and Safran MR. The pattern and technique in the clinical evaluation of the adult hip: the common physical examination tests of hip specialists. Arthroscopy. 2010;26:161–172. | Nötzli HP, Wyss TF, Stoecklin CH, Schmid MR, Treiber K, Hodler J. The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement. J Bone Joint Surg Br. 2002;84:556–560. | Smith-Petersen MN. The classic: Treatment of malum coxae senilis, old slipped upper femoral epiphysis, intrapelvic protrusion of the acetabulum, and coxa plana by means of acetabuloplasty. 1936. Clin Orthop Relat Res. 2009 Mar;467(3):608-15. | Sundberg TP, Toomayan GA, Major NM. Evaluation of the acetabular labrum at 3.0-T MR imaging compared with 1.5-T MR arthrography: preliminary experience. Radiology. 2006;238(2):706–711. | Tannast M, Siebenrock KA, Anderson SE. Femoroacetabular impingement: radiographic diagnosis—what the radiologist should know. AJR Am J Roentgenol. 2007 Jun;188(6):1540–1552. | Trattinnig S, Marlovits S, Gebetsroither S, et al. Three dimensional delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage (dGEMRIC) for in vivo evaluation of reparative cartilage after matrix-associated autologous chondrocyte transplantation at 3.0T: preliminary results. J Magn Reson Imaging. 2007;26(4):974–982.

PARTE I

DESIGUALDADE DE COMPRIMENTO DOS MEMBROS



DR. FRANCISCO
SANT'ANNA
UNIDADE DE ORTOPEDIA
INFANTIL, HOSPITALCUIF
DESCOBERTAS



FIG. 1
DEFICIÊNCIA
FEMORAL
CONGÊNITA

“O meu filho tem um desnível na anca” – É uma frase ouvida muitas vezes no decurso de uma consulta de ortopedia infantil, traduzindo uma preocupação largamente presente na generalidade da população, motivando um grande número de consultas, radiografias e atitudes terapêuticas muitas vezes desnecessárias ou até prejudiciais.

Existe alguma razão lógica para que isso aconteça pois a desigualdade de comprimento dos membros, anisomelia ou como é mais frequentemente referida - dismetria, pode incluir na sua etiologia algumas patologias potencialmente graves. Na realidade, a anisomelia pode ser estrutural correspondendo a alterações mais ou menos graves da estrutura

anatômica do membro afetado de uma forma global, desde a bacia até ao pé, ou, de uma forma mais localizada, a um único segmento anatómico consoante a etiologia em causa. As diferenças superiores a 1 cm devem ser consideradas significativas. (Não significa que necessitem de tratamento)

A anisomelia funcional ou aparente é, na realidade, provocada por contraturas musculares ou rigidez articular a vários níveis e a anca ou joelho são dos mais frequentemente responsáveis. Por exemplo, uma adução da anca de cerca de 10 graus simula um encurtamento de cerca de 3 cm.

Formas moderadas de anisomelia estrutural, tais como a Displasia de Desenvolvimento da Anca ou até o Pé Boto, estão associadas a diferenças de comprimento relativamente moderadas consoante a gravidade do caso, mas não ultrapassando geralmente os 5 cm. Formas mais graves, tais como a Deficiência Femoral Congénita (CFD) ou a Deficiência Fibular Congénita, mais frequentemente denominada Hemimelia Fibular (FH), poderão associar-se a discrepâncias de comprimento superiores a 35 cm. São as situações mais complexas e difíceis de tratar, pois para além da desigualdade de comprimento, têm também malformações graves ao nível das articulações do membro envolvido com instabilidade marcada e necessitando, muitas vezes, de cirurgias reconstrutivas ao nível articular ainda antes de se poder corrigir a dismetria. (Fig. 1)

ETIOLOGIA

As malformações congénitas referidas anteriormente têm um efeito inibidor progressivo

no crescimento dos ossos do membro afetado, ou seja, à nascença revelam apenas uma pequena extensão da diferença que atingirão no fim do crescimento e é esta diferença final que teremos de ter em conta quando fizermos o planeamento do tratamento. O facto de se conhecer, hoje em dia, a proporção em que isto acontece, faz com que seja possível, através da medição ecográfica pré-natal do comprimento dos ossos do feto, prever a dismetria no final do crescimento, fornecendo aos pais uma qualidade de informação impensável até há alguns anos.

Algumas malformações vasculares congénitas, tais como o Síndrome de Klippel - Treunay, podem dar origem a estimulação do crescimento provocando um hiper-crescimento do membro afetado com variabilidade da rapidez do crescimento e, portanto, com uma previsibilidade impossível.

As infeções osteoarticulares podem produzir alterações de crescimento por inibição ao destruírem a cartilagem de crescimento do osso afetado, ou de estimulação do crescimento por aumento de vascularização secundário à infeção arrastada. Estão também descritos casos de elefantíase em caso de infeção de partes moles, ou de gigantismo secundário a trombose das artérias femoral ou ilíacas.

Doenças Neurológicas como a Poliomielite ou a Paralisia cerebral, dão origem a uma atrofia osteo muscular global do membro e a diferenças variáveis de comprimento que, no caso da paralisia cerebral, não costumam ser muito marcadas e devem ser consideradas benéficas pois facilitam a sequência da marcha.

Os Tumores, tais como a Neurofibromatose, os Tumores de células gigantes ou a Displasia fibrosa entre outros, têm um comportamento variável podendo causar estimulação ou inibição do crescimento. O vulgar osteocondroma ou exostose provoca, geralmente, inibição do crescimento.

Trauma da cartilagem de crescimento, consoante a intensidade e a idade em que surge, pode causar paragens localizadas do crescimento ósseo, associadas ou não a desvios angulares da articulação ad-

jacente. O cavalgamento exagerado das extremidades da fratura pode originar encurtamentos, por outro lado a redução e a osteossíntese podem originar estimulação do crescimento. Por esta razão é que nas crianças se tenta obter a consolidação com um cavalgamento inicial entre 1 a 1,5 cm (nos fémures) para que, com a estimulação subsequente do crescimento, se obtenha uma correção perfeita.

Causas mecânicas, como a imobilização prolongada sem carga, podem induzir inibição

DOENÇAS NEUROLÓGICAS COMO A POLIOMIELITE OU A PARALISIA CEREBRAL, DÃO ORIGEM A UMA ATROFIA OSTEO MUSCULAR GLOBAL DO MEMBRO E A DIFERENÇAS VARIÁVEIS DE COMPRIMENTO

do crescimento. As fístulas arteriovenosas pós-trauma provocam estimulação do crescimento. Outras doenças do desenvolvimento tais como Doença de Perthes ou Epifisiólise Capital do Fémur, também provocam para além da deformidade da cabeça femoral um encurtamento variável do comprimento do membro.

EFEITOS DA DESIGUALDADE DE COMPRIMENTO

Os efeitos têm sido sobrevalorizados mas, como se verá com pouco ou nenhum fundamento...

FIG. 2
ENCURTAMENTO
DE 8 CM
ANULADO PELA
FLEXÃO DO
MEMBRO



Marcha

Os efeitos de uma diferença de comprimento dos membros na marcha variam com a idade da criança e com a grandeza da diferença. As crianças desenvolvem estratégias compensatórias fletindo o joelho do lado afetado ou colocando o pé em posição equina, de modo a que a bacia fique nivelada. À medida que a discrepância aumenta, a qualidade da marcha vai-se degradando e o aumento do consumo de energia despendido aumenta progressivamente. Está demonstrado em análise de labo-

ratórios de marcha, que desigualdades até 1 cm na criança não desencadeiam estratégias adaptativas. As diferenças acima de 5,5% são as mais significativas no que diz respeito à perturbação da marcha. (Fig. 2)

Anca

Os efeitos de um encurtamento sobre a anca estão definidos por uma obliquidade pélvica que provoca diminuição da cobertura acetabular do lado oposto ao do encurtamento. Como este efeito apenas se manifesta em caso de apoio bipodal em extensão o que, como sabemos, é uma situação muito limitada no tempo, as consequências sobre a anca ainda não foram determinadas como de resto os estudos realizados têm demonstrado.

Joelho

Existem algumas publicações que relatam um aumento da incidência de queixas algícas em joelhos de atletas com dismetria. Não foi atribuída nenhuma explicação para o facto.

Coluna vertebral

Tem sido uma preocupação constante dos pais a hipótese de a dismetria do filho poder conduzir a um quadro de artrite degenerativa, lombalgia ou escoliose. Os estudos realizados não provaram nenhuma associação entre dismetria e escoliose ou lombalgia.

CONSULTA DE APOIO AOS ADOLESCENTES COM **ESCOLIOSE** EM TRATAMENTO CONSERVADOR COM COLETE?



ENF.ª CRISTINA ALEXANDRE,
ENFERMEIRA DA CONSULTA
DE ORTOPEdia,
HOSPITALCUF DESCOBERTAS

CO-AUTORES:
ISABEL MIGUEL, MARIA
DAVID, SANDRA COVAL



FIG. 1
COLETE DE BOSTON

O tratamento de Escolioses Idiopáticas do Adolescente (EIA) tem essencialmente três alternativas terapêuticas:

1. Apenas observação – não se toma qualquer atitude terapêutica de tratamento se o adolescente estiver muito próximo do final do crescimento e a escoliose tiver menos de 40°-45° de ângulo de Cobb ou se não tiver ultrapassado os

20°-25° da curvatura principal durante toda a sua adolescência.

2. Indicação para a utilização de um colete – no caso de se encontrar em crescimento (Risser ≤ 2) e com um ângulo de Cobb $>25^\circ < 40^\circ$.

3. Indicação para correção cirúrgica – no caso de a curvatura principal ser $> 40^\circ$ -45°.

É neste segundo grupo que iremos concentrar

a nossa atenção. A EIA é uma patologia mais frequente nas raparigas e este tipo em particular surge na adolescência, exatamente nesta última fase de crescimento rápido do esqueleto, coincidente com a puberdade. É um período da vida em que o adolescente molda não só a sua personalidade mas também a sua imagem física. A tomada de consciência de que

são portadores de uma escoliose, deformidade progressiva da coluna vertebral (à semelhança de uma doença crónica), que nunca regredirá a ponto de terem uma coluna “igual” aos dos seus amigos, é um ponto sensível que afeta psicologicamente muitos e determina certas reações de defesa e rancor muito características. O adolescente com escoliose não gosta geralmente do seu corpo, acha-o feio, pouco atraente, facto que condiciona o seu relacionamento social, bem como determina reações de vergonha e medo de se exporem em público, nomeadamente nas aulas de ginástica, na praia ou nas piscinas, ou mesmo em presença de outros adolescentes.

Por estas razões, o choque inicial do diagnóstico e do seu tratamento, seja ele conservador com colete ou mesmo cirúrgico, deve ser partilhado pelos pais e irmãos, bem como pelos amigos mais íntimos. Deste modo deveremos tentar combater o isolamento e as reações de introversão destes adolescentes de forma a os auxiliarmos na sua integração social da forma mais natural possível, aceitando uma realidade que é imutável.

A prescrição de um colete para tratamento desta deformidade não é de facto uma ajuda fácil para um período tão conturbado da vida destes adolescentes pelo facto de ser um tutor/ortotese rígido que, apesar de ser usado por baixo do vestuário, determina certas mudanças no hábito externo que em muitas circunstâncias pode ser reconhecido por outros. Estas características condicionam um dos pontos essenciais deste tratamento que é exatamente a forma como estes adolescentes aderem ao tratamento, o que se traduz no número de horas que utilizam o colete.

Se anteriormente existia a convicção da parte do médico que prescrevia o colete, de que quantas mais horas usasse o tutor melhor seria o resultado, a evidência era fraca (J Pediatr

Orthop 2005;25:420–422), baseada em alguns estudos observacionais, facto que gerava quase sempre a dúvida sobre a “robustez” do argumento necessário para converter/convencer o adolescente a aderir a uma terapêutica não totalmente comprovada, para além do facto de que o objetivo primordial é simplesmente impedir a progressão da deformidade existente.

Em outubro deste ano, grande parte das nossas dúvidas nesta matéria foram esclarecidas. O Dr. Stuart Weinstein, da Universidade de Iowa, publicou no *New England Journal of Medicine* o resultado do estudo BRAIST, estudo multicêntrico conduzido em 25 centros dos Estados Unidos da América e Canadá para o tratamento da EIA entre os 10-15 anos de idade, em escolioses com ângulo de Cobb 20°-40° e com imaturidade esquelética Risser 0-2. Este traba-

rado numa consulta de enfermagem que estará disponível para dialogar e esclarecer o próprio adolescente sempre que existirem dúvidas ou momentos de maior insegurança relacionados com a utilização do colete para tratamento da escoliose. A enfermeira articular-se-á, por um lado, com o médico assistente, mas por outro com o protésico (que confecionou a ortotese) e com o psicólogo sempre que necessário, de modo a evitar a depressão, o rancor, a angústia e a recusa frequentes durante o longo período de utilização destas ortoses.

Apesar de ser um tratamento não-invasivo e não representar qualquer risco para o doente, o colete ortopédico para o tratamento da escoliose não deixa de ser uma opção de tratamento muito difícil para muitos jovens. A adolescência costuma ser uma fase importante de

APESAR DE SER UM TRATAMENTO NÃO-INVASIVO E NÃO REPRESENTAR QUALQUER RISCO PARA O DOENTE, O **COLETE ORTOPÉDICO PARA O TRATAMENTO DA ESCOLIOSE** NÃO DEIXA DE SER UMA OPÇÃO DE TRATAMENTO MUITO DIFÍCIL PARA MUITOS JOVENS

lho demonstrou taxa de sucesso de tratamento nos adolescentes tratados com colete de 75%, comparado com 42% no grupo sem tratamento apenas em observação. A evidência da eficácia foi tão clara que o estudo foi suspenso antes de ter terminado o tempo de estudo predestinado. Por todas as razões anteriormente expostas relacionadas, por um lado, com toda a problemática da fase da vida em que surge este tipo de escolioses e, por outro, pela evidência clara do benefício do tratamento conservador quando indicado, avaliamos a necessidade de dar apoio aos adolescentes, em particular, e aos seus familiares mais próximos, de uma forma geral que começa na consulta de diagnóstico e decisão terapêutica. Este apoio estará estrutu-

constantemente adaptações e desafios. Na prática, muita resistência é encontrada por parte dos adolescentes em respeitar na íntegra este protocolo de tratamento que se apresenta como mais um desafio.

Pretendemos assim, uma vez comprovada a eficácia deste tratamento, aumentar a adesão dos adolescentes ao uso do colete para tratamento da escoliose idiopática até ao final do crescimento.

Uma equipa multidisciplinar coesa, atuando em conjunto com o jovem portador de escoliose e a sua família, torna esta tarefa mais simples e aumenta grandemente as possibilidades de aceitação do colete contribuindo, assim, para o sucesso deste tratamento.

BIBLIOGRAFIA:

Weinstein SL, Ponseti IV. Curve progression in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1983; 65:447-55 | Dolan LA, Weinstein SL. Surgical rates after observation and bracing for adolescent idiopathic scoliosis: an evidence-based review. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007;32:Suppl:S91-S100. | Dolan LA, Weinstein SL. Best treatment for adolescent idiopathic scoliosis: what do current reviews tell us? Wright JG, ed. *Evidence-based orthopaedics: the best answers to clinical questions*. Philadelphia:Saunders, 2009. | Nachemson AL, Peterson LE. Effectiveness of treatment with a brace in girls, who have adolescent idiopathic scoliosis: a prospective, controlled study based on data from the Brace Study of the Scoliosis Research Society. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:815-22. | Helfenstein A, Lankes M, Ohlert K, et al. The objective determination of compliance in treatment of adolescent idiopathic scoliosis with spinal orthoses. *Spine (PhilaPa 1976)* 2006;31:339-44. | Weinstein SL, Dolan LA, Wright JG, Dobbs MB. Design of the Bracing in Adolescent Idiopathic Scoliosis Trial (BrAIST). *Spine* 2013 September 10 (Epub ahead of print). | Rahman, Tariq; Bowen, J Richard; Takemitsu, Masakazu; More The association between brace compliance and outcome for patients with idiopathic scoliosis *J Pediatr Orthop* 2005;25:420–422

FISIOTERAPIA NO TRATAMENTO DAS ROTURAS DA COIFA DOS ROTADORES DO OMBRO



FT. RAUL OLIVEIRA,
FISIOTERAPEUTA

PHD, FACULDADE
DE MOTRICIDADE HUMANA,
UNIVERSIDADE DE LISBOA

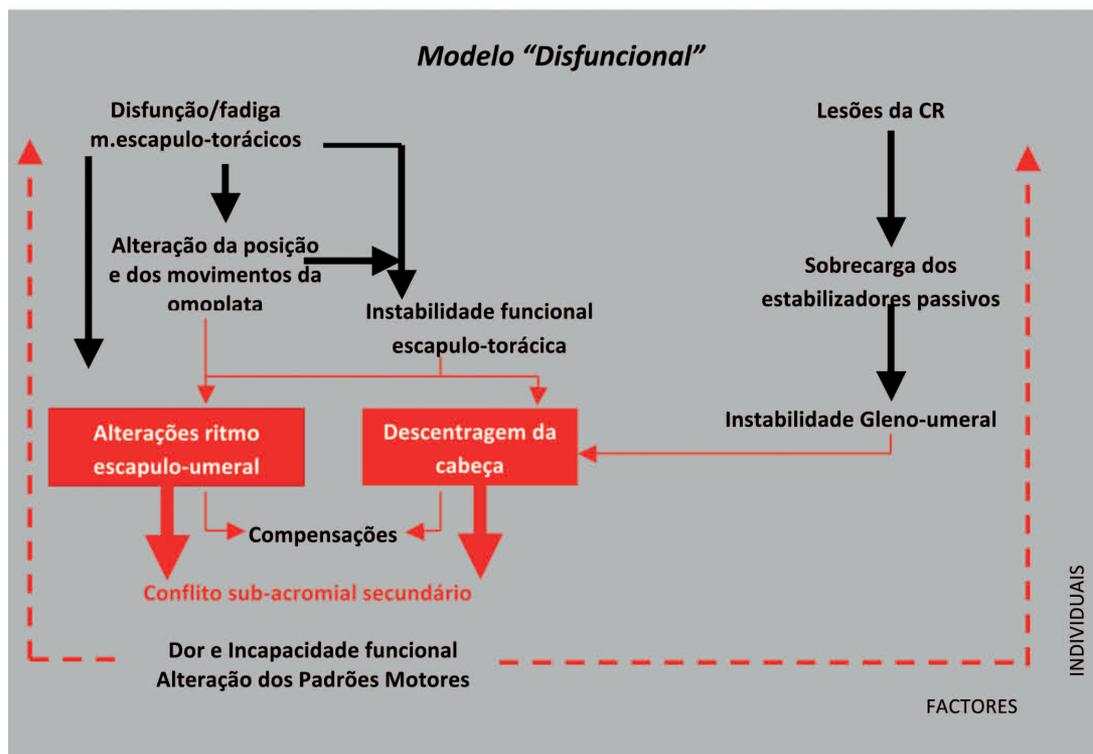
CO-AUTORES:

ANA AZEVEDO, FISIOTERAPEUTA
DAVID PIRES, FISIOTERAPEUTA

A função do complexo articular do ombro (CAO) depende dos movimentos sincronizados da articulação gleno-umeral (GU) (a de maior mobilidade de todo o conjunto), das articulações acrómio-clavicular e esterno-clavicular, bem como da interface escapulo-torácica, num conjunto harmonioso que se designa por ritmo escapulo-umeral (REU) e que é um indicador fiável de análise da qualidade do movimento e da função do ombro (Margarey & Jones, 2003; McQuade, Shelley & Cvitkovic, 1999).

A funcionalidade do CAO exige a integridade da coifa dos rotadores (CR) e envolve a coordenação neuromuscular entre os músculos da coifa (estabilizadores dinâmicos da GU) e os músculos escapulo-torácicos com ação na omoplata (Oliveira, Sousa & Cabri, 2009) estando sempre alterado no caso de haver uma lesão da CR, quer seja de natureza degenerativa, traumática ou de sobreuso por microtraumatismos repetidos. Neste contexto, os objetivos principais da Fisioterapia no tratamento das lesões da CR são:

- A) o alívio da dor através de técnicas específicas da Fisioterapia onde se podem incluir alguns meios eletrofísicos;
- B) a normalização do controle neuromuscular do REU através da identificação e correção das alterações, compensações e substituições ao padrão de recrutamento neuromuscular comuns a estas lesões (ver quadro 1 – modelo disfuncional) (Ellenbecker, 2006);
- C) o ganho da mobilidade funcional se existir um quadro de rigidez articular que é



QUADRO 1
MODELO
DISFUNCIONAL
DAS LESÕES DA COIFA
DOS ROTADORES (CR)

FASE	OBJETIVOS
FASE I Protectiva 0-3 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - Controlo da dor/edema e da resposta inflamatória - Recuperar a amplitude de movimento dentro dos limites impostos pelo tipo de cirurgia (mobilização passiva e ativo-assistida) - Recuperar o controle neuromuscular e força (fortalecimento isométrico)
FASE II Recuperação 3-6 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - Recuperar a mobilidade funcional sem compensações (mobilização ativo-assistida e ativa), mas evitando ainda os movimentos de maior risco - Recuperar a força muscular e normalizar o ritmo escapulo-umeral (REU) - Recuperar os níveis de autonomia funcional nas atividades vida diárias mas sem grandes resistências externas ou atividades repetitivas
FASE III Activa 6-12 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - Recuperar a mobilidade funcional total sem compensações - Normalizar o ritmo escapulo-umeral (REU) - Recuperar os níveis de autonomia funcional e reintegração socio-profissional
FASE IV Autonomia Total 12-24 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - Normalização da mobilidade/estabilidade dinâmica e do REU - Reintegração socio-profissional plena - Reintegração progressiva às atividades físicas/desportivas envolvendo o CAO

comum em alguns casos, associado ou não a uma capsulite adesiva secundária.

Estes 2 últimos objetivos são concretizados através de um programa de exercícios terapêuticos, concebido pelo Fisioterapeuta e que integra movimentos ativos e movimentos resistidos do CAO (aumentar mobilidade

de dor muito intensa e incapacitante para as atividades mais simples, o objetivo principal é o controlo da resposta inflamatória e o alívio da dor, pelo que se deve articular com a intervenção médica (anti-álgicos, anti-inflamatórios e, em alguns casos, a infiltração sub-acromial com corticóides). Deve-se res-

no seu tratamento através do ensino de atividades e exercícios a realizar pelos próprios de forma autónoma e tão cedo quanto possível. Se não forem obtidos resultados satisfatórios no alívio da dor e na normalização da função do CAO num período de 6 a 8 semanas devem-se procurar outras opções terapêuticas. Tratamento pós-cirúrgico – os princípios de intervenção são os mesmos que os mencionados anteriormente. No entanto, é importante haver um diálogo com o cirurgião para conhecer as possíveis restrições à introdução de certos movimentos numa fase inicial (por ex. a rotação externa e amplitudes extremas de flexão e abdução) até que a reparação tecidual da CR o permita fazer de forma segura. Todas as fases do programa de reabilitação pós-cirúrgica, descritos no quadro 2, devem ser adaptadas a cada doente e ao tipo de cirurgia realizada, de forma a respeitar os tempos normais de reparação (entre 3 a 6 semanas) e a otimizar o processo de reabilitação funcional, na normalização do movimento do CAO, o que em alguns casos leva 4 a 6 meses.

TODAS AS FASES DO **PROGRAMA DE REABILITAÇÃO PÓS-CIRÚRGICA**, DESCRITOS NO QUADRO 2, DEVEM SER ADAPTADAS A CADA DOENTE E AO TIPO DE CIRURGIA REALIZADA

funcional e a força/resistência musculares) respeitando o REU fisiológico e a dor ainda presente, atividades funcionais do membro superior e a correção de algumas alterações posturais (p. ex. uma cifose dorsal acentuada com anteriorização dos ombros contribui para um aumento do conflito sub-acromial, sobretudo nas lesões de natureza degenerativa). Nas fases agudas, onde há um quadro clínico

peitar sempre a dor e nunca forçar qualquer amplitude articular.

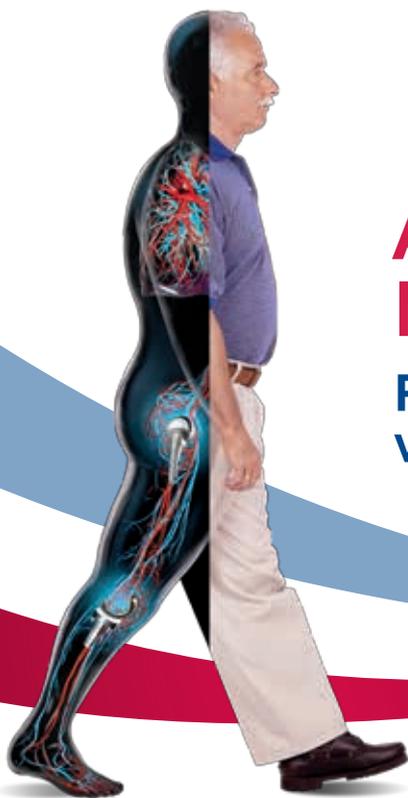
Nas fases sub-agudas e crónicas, a Fisioterapia deve conceber um plano de exercícios individualizado, com níveis de progressão adequados à idade e à condição clínica de cada doente, que respeite sempre a dor sem nunca forçar de forma agressiva as amplitudes de movimento. É importante envolver o doente

BIBLIOGRAFIA:

Ellenbecker, T.S. (2006). Shoulder Rehabilitation, Non-operative Treatment. Thieme Margarey, M.E. & Jones, M.A. (2003). Dynamic Evaluation and Early Management of Altered Motor Control Around the Shoulder Complex. *Manual Therapy*, 8 (4), 195-206 | McQuade, K. J., Shelley, I., & Cvitkovic, J. (1999). Patterns of Stiffness During Clinical Examination of the Glenohumeral Joint. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 14(9), 620-627 | Oliveira, R.; Sousa, J.; Cabri, J. (2009). *Fisiologia da Cintura Escapular* in "O Ombro" editado por Cartucho, A & Espregueira Mendes, J.. Lidel, Edições Técnicas ISBN-978-972-757-594-7 (pag: 17 – 27)

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 75mg dabigatran etexilato + 2mcg amarelo-sol ou 110mg dabigatran etexilato + 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/1xdia (2 cápsulas de 110 mg). Iniciar tratamento com 1 cápsula, 1-4 horas após cirurgia e continuar com 2 cápsulas 1xdia, até perfazer 10 dias (joelho) ou 28 a 35 dias (anca). Em doentes com compromisso renal moderado (CLCr 30-50 ml/min), ou em toma concomitante com verapamilo, amiodarona ou quinidina, ou com idade \geq 75 anos, a dose recomendada é: 150 mg/1xdia (2 cápsulas de 75 mg). Em doentes com compromisso renal moderado e toma concomitante com verapamilo, considerar redução da dose para 75 mg/dia. Adiar o tratamento se a hemostase não estiver assegurada. Caso o tratamento não seja iniciado no dia da cirurgia, iniciar com 2 cápsulas 1xdia. **Avaliação da função renal:** avaliar antes do início do tratamento, através do cálculo da depuração de creatinina (CLCr), 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 declínio da função renal. **Substituição de Pradaxa por anticoagulantes administrados por via parentérica:** recomenda-se um tempo de espera de 24h após a última dose. **Substituição de anticoagulantes administrados 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 (p. ex.: HNF via intravenosa). **População pediátrica:** não existe utilização relevante, na indicação aprovada. **Modo de administração:** engolir as cápsulas inteiras, com um copo de água, com ou sem alimentos. Não abrir as cápsulas. **Contraindicações:** Hipersensibilidade à substância ativa ou aos excipientes. Compromisso renal grave. Hemorragia ativa clinicamente significativa. Lesões ou condições que sejam consideradas um fator de risco significativo para hemorragia *major* (podem incluir 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 quaisquer outros anticoagulantes (ex. HNF, HBPM, 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, e dronedarona. Próteses valvulares cardíacas que requeiram tratamento anticoagulante. **Advertências e precauções especiais:** **Afeção hepática:** não existe experiência em doentes com aumento das enzimas hepáticas > 2 LSN – não recomendado. **Risco hemorrágico:** usar com precaução em situações em que o risco de hemorragia possa estar aumentado e em situações de uso concomitante de medicamentos que afetam a hemostase por inibição da agregação plaquetária. A hemorragia pode ocorrer em qualquer local durante a terapêutica com o dabigatran etexilato. Uma redução inexplicada dos níveis de hemoglobina e/ou hematócrito ou da pressão sanguínea deve levar à investigação de um local de hemorragia. Fatores que podem aumentar o risco de hemorragia: Idade \geq 75 anos; Compromisso renal moderado; Administração concomitante de inibidores da gp-P (alguns são contraindicados); Baixo peso corporal (< 50 kg); AAS, AINE, Clopidogrel, ISRSs ou ISRSNs, ou outros medicamentos que possam alterar a hemostase; Alterações da coagulação congénitas ou adquiridas, trombocitopenia ou alterações funcionais das plaquetas, biopsia recente, trauma grave, endocardite bacteriana, esofagite, gastrite ou refluxo gastroesofágico. 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 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, os testes de INR não devem ser realizados. O Tempo de Trombina Diluído (DTT), o Tempo de Coagulação de Ecarina (ECT) e o Tempo de Tromboplastina Parcial ativada (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 de 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, 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
\geq 80	~ 13	2 dias antes	24 horas antes
\geq 50 < 80	~ 15	2-3 dias antes	1-2 dias antes
\geq 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. **Anestesia espinal/anestesia epidural/punção lombar:** após remoção de um cateter, esperar pelo menos 2 horas antes da administração da primeira dose do dabigatran. **Fase pós-operatória:** Após um procedimento invasivo ou intervenção cirúrgica, o dabigatran etexilato deve ser reintroduzido o mais rapidamente possível, assim que a situação clínica o permita e a hemostase adequada seja alcançada. **Cirurgia por fratura da anca:** não existem dados; o tratamento não é recomendado. **Corantes:** amarelo-sol: pode causar reações alérgicas. **Interações medicamentosas e outras formas de interação:** Tratamentos que podem aumentar o risco de

hemorragia quando usados concomitantemente com Pradaxa: anticoagulantes tais como HNF, HBPM e derivados da heparina (fondaparinux, desirudina), trombolíticos, antagonistas da vitamina K, rivaroxabano ou outros anticoagulantes orais, agregantes plaquetários tais como antagonistas dos receptores GPIIb/IIIa, ticlopidina, prasugrel, ticagrelor, dextrano e sulfimpirazona. **Interações relacionadas com o perfil metabólico do dabigatran:** não é metabolizado pelo citocromo P450, não sendo esperadas interações medicamentosas. **Inibidores da gp-P:** cetoconazol sistémico, ciclosporina, itraconazol e dronedarona são contraindicados. Ter precaução com amiodarona, quinidina, verapamilo, claritromicina e ticagrelor. Dados limitados para a coadministração com posaconazol (precaução) e tacrolimus (não recomendada). **Indutores da gp-P:** a administração concomitante com rifampicina, hipericão, carbamazepina ou fenitoína pode levar à diminuição das concentrações de dabigatran. **Outros medicamentos que afetam a gp-P:** inibidores da protease, incluindo o ritonavir, não são recomendados para tratamento concomitante. A administração concomitante com ISRSs e ISRSNs pode aumentar o risco de hemorragia. **Gravidez e aleitamento:** Não deve ser utilizado durante a gravidez exceto se for claramente necessário; A amamentação deve ser interrompida durante o tratamento. **Efeitos indesejáveis:** as reações adversas mais frequentemente notificadas foram hemorragias. **Frequente** (\geq 1/100, < 1/10): diminuição da hemoglobina, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática. **Pouco frequente** (\geq 1/1000, < 1/100): anemia, diminuição do hematócrito, hipersensibilidade ao fármaco, hematoma, ferida hemorrágica, epistaxis, hemorragia gastrointestinal, hemorragia retal, hemorragia hemorroidal, diarreia, náuseas, vômitos, aumento da alanina aminotransferase, aumento da aspartato aminotransferase, aumento das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinémia, hemorragia cutânea, hemartroses, hemorragia genito-urinária incluindo hematúria, hemorragia traumática, hematoma pós-intervenção, hemorragia pós-intervenção, perda hemorrágica pós-intervenção, secreções pela ferida. **Raro** (\geq 1/10000, < 1/1000): trombocitopenia, reação anafilática, angioedema, urticária, erupção cutânea, prurido, hemorragia intracraniana, hemorragia, hemoptise, úlcera gastrointestinal incluindo úlcera esofágica, gastroesofagite, doença do refluxo gastroesofágico, dor abdominal, dispesia, distúrgia, hemorragia no local de injeção, hemorragia no local de inserção do cateter, perda hemorrágica, hemorragia no local de incisão, anemia pós-operatória, drenagem da ferida, drenagem pós-procedimento. **Desconhecido (não pode ser calculado a partir dos dados disponíveis):** broncospasmo. **Data revisão texto: dezembro 2013**

Medicamento Sujeito a Receita Médica

Regime de Participação: escala B

Para mais informações deverá contactar o representante do 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 2862