



CADERNOS

ORTOPEDIA

N.º 19 // ABR' 14 // TRIMESTRAL

ARTRITE SÉPTICA
NÃO GONOCÓCICA

AS LESÕES
MUSCULOESQUELÉTICAS
NO DOENTE HEMOFÍLICO

DESVIOS
DA POSTURA NA INFÂNCIA
E NA ADOLESCÊNCIA

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 requirem 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

CIRURGIA ORTOPÉDICA MUITO MAIS DO QUE TRATAR A DOR

É comum pensar que a cirurgia ortopédica das doenças degenerativas do aparelho locomotor se destina exclusivamente a tratar a dor e restabelecer a função dos pacientes tratados. É um facto que temos constatado ao longo das nossas vidas profissionais. Quando bem-sucedido, o tratamento cirúrgico das deformidades degenerativas e do desgaste articular, proporciona aos nossos doentes uma assinalável melhoria da qualidade de vida. Mas tem custos em geral elevados e também riscos.

Mas curiosamente, um trabalho apresentado no último congresso da AAOS (American Association of Orthopaedic Surgeons) por um grupo de investigadores Canadianos da universidade de Toronto e publicado no BMJ - TJA Appears Cardioprotective in Patients with Moderate-severe OA: A Propensity-score Matched Landmark Analysis,- Oct. 30, 2013 British Medical Journal, vem revelar uma dimensão mais abrangente e também mais motivadora para a concretização dos nossos objetivos terapêuticos.

Este trabalho analisa uma casuística de 2200 doentes com mais de 55 anos submetidos a artroplastias por artroses da anca e joelho, operados entre 1996 e 1998 e que foram seguidos até 2011 ou até ao seu falecimento e compara a sua evolução com igual casuística de doentes com coxartrose e gonartrose não submetidos a artroplastia. Os resultados desta investigação revelaram que o grupo de doentes operados diminuiu em mais de 40% a probabilidade de sofrerem enfarte agudo do miocárdio ou morte por doença cardiovascular. Além disso, constataram também a dramática diminuição das co-morbilidades associadas às doenças cardiovasculares, como a Obesidade, Diabetes e Hipertensão Arterial.

Estes dados não nos devem facilitar quaisquer leviandades nas nossas decisões terapêuticas, que devem ser individualizadas em cada doente, tendo em conta todos os fatores que incidem nessa decisão. Porém, proporcionam-nos um estímulo animador que acresce ao nosso espírito de dedicação à cirurgia ortopédica que no espaço desta revista vamos partilhando com todos. Além disso, vemos reforçados os argumentos de cooperação entre nós Ortopedistas e os colegas de Medicina Familiar e Internistas que de uma forma mais abrangente e continuada seguem os doentes que tratamos. Os doentes só podem beneficiar disso!

Dr. João Cannas

SUMÁRIO



05
ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS
DA COLUNA
E O DESPORTO - PARTE II
PROF. DOUTOR JORGE MINEIRO



08
DESVIOS DA POSTURA
NA INFÂNCIA
E NA ADOLESCÊNCIA
DR. DELFIM TAVARES



11
AS LESÕES MUSCULOESQUELÉTICAS
NO DOENTE HEMOFÍLICO
DR. MÁRIO VALE



14
ARTRITE SÉPTICA
NÃO GONOCÓCICA
NO ADULTO
DR.ª MARIA FÁVILA MENEZES



18
REEDUCAÇÃO POSTURAL GLOBAL
- O MÉTODO
FISIOTERAPEUTA SANDRINA
LOURENÇO

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 II

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

ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS DA COLUNA E A ATIVIDADE FÍSICA

No que se refere à cifose dorsal/torácica encontramos-a com maior frequência em dois grupos de idade distintos – adolescentes e mulheres pós menopausicas em particular com osteoporose. Nestes dois grupos a nossa atitude deverá ser distinta embora o problema de agravamento da cifose fisiológica seja semelhante. Na cifose sintomática dos adolescentes o tratamento conservador consiste em determinados casos na utilização de uma ortótese que deverá ser retirada para a rea-

envolverem em particular os músculos que contrariam as forças deformantes.

No que se refere aos doentes com escolioses, adultos ou adolescentes, ambos os dois grupos etários beneficiam do exercício físico regular. Nos casos de dor, o primeiro aspeto que deveremos verificar é a cinesia articular das coxo-femorais como forma de diminuir a sobrecarga mecânica na coluna lombar. Otimizar a cinesia articular das ancas com alongamentos dos quadrícipites, ísquio-tibiais e flexores das coxo-femorais deve ser parte do plano terapêutico destes casos. A melhoria

de escolioses como parte do *work up* para manter uma coluna forte e flexível. Nos casos das escolioses dos adolescentes, mesmo em tratamento com ortótese, não existe qualquer evidência na literatura que contra indique a prática da educação física escolar (excluindo alguns exercícios que coloquem em risco a coluna vertebral) ou dos programas de desporto de grupo (com exceção dos desportos de contacto) desde que esta atividade física esteja integrada no plano terapêutico da utilização da ortótese.

Quando falamos do outro tipo de alterações estruturais da coluna vertebral, as alterações degenerativas da coluna lombar não podemos deixar de pensar nas diferentes fases da degenerescência discal descritas por *Kirkaldy e Willis*. Os dois extremos são representados pela rotura inicial do disco IV desidratado por um lado e por outro, pela artrose do disco intervertebral e das facetas articulares. Se no último caso é fácil proibir toda a atividade física com ação da gravidade, nos outros casos a contra-indicação pode ser absoluta ou relativa para a prática do desporto/atividade física. Os doentes com discopatias mais avançadas apresentam geralmente um quadro de instabilidade vertical com dor axial/radicular intermitente desencadeada pelo ortostatismo e pela posição de sentado e que melhoram com o decúbito ou com a deambulação dentro de água (fora da ação da gravidade). Geralmente quando os doentes nos chegam apresentam também alterações posturais adquiridas e originadas pelo quadro doloroso prolongado, que para além de alterarem a sua postura, comprometem assim as tentativas empíricas de combate à dor. São doentes que têm os mecanismos de absorção do impacto na marcha, disfuncionais e que por isso têm restri-

NO QUE SE REFERE À CIFOSE DORSAL/TORÁCICA ENCONTRAMO-LA COM MAIOR FREQUÊNCIA EM DOIS GRUPOS DE IDADE DISTINTOS – – ADOLESCENTES E MULHERES PÓS MENOPAUSICAS EM PARTICULAR COM OSTEOPOROSE

lização de exercícios. Nos casos em que não existe indicação para ortótese devemos insistir na correção da inclinação pélvica (anterior *pelvic tilt*) para diminuir a lordose lombar compensadora, alongamentos dos tendões ísquio-tibiais e das cadeias lombares posteriores que estão geralmente encurtados e simultaneamente trabalhar o fortalecimento da musculatura extensora da coluna dorsal para diminuir a cifose desta região deformada. No que se refere à atividade desportiva, à que estimular os desportos que estimulem o desenvolvimento destes grupos musculares como por exemplo a natação nas várias modalidades com exceção da mariposa (pelo risco de agravar o quadro clínico). Devem também ser desaconselhados os desportos de contacto e o remo, pelo facto de não de-

da mobilidade e flexibilidade desta articulação pode compensar a falta de mobilidade da coluna e permitir assim determinados movimentos de rotina que de outro modo se encontrariam limitados e dolorosos (como por exemplo em casos de artrose por tratamento da escoliose). De seguida deveremos concentrar no fortalecimento muscular dos extensores da coluna como forma de aumentar a tolerância às diversas atividades da vida diária. Nestes casos a atividade física deverá ser praticada várias vezes por semana de forma a aumentar os níveis de *endurance* com atividades tão simples como o caminhar, andar de bicicleta ou mesmo outras atividades aeróbicas sem grande impacto. Alongamentos e fortalecimento das cadeias musculares são também adequados para os casos

ções no tipo de atividades que podem praticar. Nestes doentes o exercício físico com impacto deve estar limitado e a ocorrer, só deve ser realizado em pisos menos duros (terra batida, passadeira, tartan) e sempre com calçado adequado para a absorção do impacto (ex. caixa de ar). A recuperação funcional destes doentes passa também numa primeira fase pela correção postural e manobras de combate à contratura muscular paravertebral e numa segunda, pelo fortalecimento muscular em combinação com a prática de alongamentos. Este tipo de atividade deve sempre que possível ser monitorizada por um profissional competente e por vezes reforçada pelo uso de uma cinta lombar de proteção.

NO QUE SE REFERE À PRÁTICA DOS DESPORTOS DE CONTACTO EM GERAL EXISTEM CRITÉRIOS DE INAPTIDÃO QUE ESTÃO DEFINIDOS PARA OS DOENTES QUE TÊM PATOLOGIAS DEGENERATIVAS DA COLUNA LOMBAR/ /CERVICAL E QUE JÁ FORAM TRATADOS (EX. HÉRNIA DISCAL OPERADA OU ARTRODESE LOMBAR)

Nos doentes com este tipo de lesões da coluna lombar a prática de desportos como o golf, de outros desportos de grupo em piso rápido com mudanças súbitas de direção como o *football* de sete ou de outros desportos com grande impacto ou pesos, estão contraindicados sob risco de agravamento das queixas na sequência de cada sessão. À semelhança do que referimos para os doentes com escoliose, também nestes é vital manter uma coluna forte e flexível, permitindo assim a prática regular e saudável de algumas atividades físicas corrigindo assim as diversas instabilidades segmentares destas colunas degenerativas.

No que se refere à prática dos desportos de contacto em geral existem critérios de inaptidão que estão definidos para os doentes que têm patologias degenerativas da coluna lombar/cervical e que já foram tratados (ex. hérnia discal operada ou artrodele lombar). Os critérios para a inaptidão podem ser permanentes ou transitórios dependendo do contexto do doente. No que se refere ao doente com a hérnia discal tratada, não tem contraindicação aquele em que a hérnia está "cicatrizada" e assintomática e apresenta uma cinesia mantida desse segmento da coluna

vertebral. No doente tratado conservadora ou cirurgicamente mas com estigmas de instabilidade vertical e sintomático, a contra indicação é relativa para essa atividade. No entanto estará totalmente contra indicada nos doentes com hérnia discal e *deficit* neurológico ou com grande restrição da cinesia articular desse segmento da coluna vertebral. Noutro tipo de doente submetido a fusão da coluna lombar não tem contraindicação para a prática do desporto de contacto no caso de a fusão ser a um nível e o doente se encontrar assintomático mas no entanto, mesmo que assintomático a prática deste desporto deve ser contra indicada se existe uma fusão

a mais que três níveis.

Para além dos doentes com alterações estruturais da coluna existem hoje outro grupo de doentes que querem praticar desporto e que são desportistas de risco para os quais devemos estar alertados. São doentes portadores de malformações congénitas da coluna vertebral, mucopolissacaridoses, displasias ósseas, nanismos acondroplásicos e doentes com terapêuticas prolongadas com anticonvulsivantes, corticoides e quimioterapias. Estes doentes apresentam um risco elevado de lesão neurológica ou vertebral acima da média e por isso deverão ser submetidos a um *screening* mais minucioso antes de lhes ser permitido praticar uma atividade desportiva. Para terminar apenas mencionar a importância da atividade física apropriada mesmo nas idades mais avançadas. O exercício físico regular ajuda por um lado a manter a eficácia dos reflexos no controlo postural através

PARA ALÉM DOS DOENTES COM ALTERAÇÕES ESTRUTURAS DA COLUNA EXISTEM HOJE OUTRO GRUPO DE DOENTES QUE QUEREM PRATICAR DESPORTO E QUE SÃO DESPORTISTAS DE RISCO PARA OS QAIS DEVEMOS ESTAR ALERTADOS

da otimização da informação neurosensorial (contribuindo para a diminuição das quedas) e por outro, melhora a condição do sistema músculo-esquelético com melhor qualidade de vida e bem-estar, independente das alterações estruturais que a coluna possa apresentar.

TIPOS DE LESÃO NÃO ÓSSEA MAIS FREQUENTES

Nos traumatismos da coluna vertebral em geral e com maior incidência na coluna cervical, são frequentes as lesões de partes moles que são geralmente de etiologia variada nomeadamente - musculo-ligamentares, discas e disco-ligamentares e da medula espinhal.

LESÕES LIGAMENTARES

A coluna vertebral é constituída por três articulações e um conjunto de 8 ligamentos principais que funcionam conjuntamente para dar estabilidade a cada unidade funcional da coluna vertebral (constituída por duas vértebras e um disco intervertebral). Neste grupo que liga os corpos vertebrais, os ligamentos estão distribuídos na parte da frente pela coluna anterior e média – ligamento longitudinal comum anterior, ligamento longitudinal comum posterior e o anel fibroso com as suas inserções nos pratos discas de cada lado do disco intervertebral que embora parte integrante do disco funciona como uma estrutura ligamentar. Na coluna posterior encontram-se a maioria das estruturas ligamentares e que são nomeadamente os dois ligamentos amarelos entre as laminae (direita e esquerda), o ligamento interespinhoso e supraespinhoso na linha média e o ligamento inter-transversário entre cada apófise transversa. Todos estes grupos de ligamentos dão por um lado estabilidade a cada unidade funcional mas por outro lado também dão suporte às capsulas articulares que são estruturas relevantes não só na estabilidade mecânica da

unidade funcional mas são também a causa de dor em muitas circunstâncias.

A lesão musculoligamentar na coluna cervical é geralmente provocada por um violento mecanismo de flexão ou rotação da cabeça e do pescoço provocando uma distensão muscular ou ligamentar com ou sem rotura destas estruturas, podendo também lesar as próprias cápsulas articulares. A lesão das cápsulas articulares pode comprometer a estabilidade desta unidade funcional da coluna vertebral á semelhança do que se passa em qualquer outra articulação do esqueleto e agravando assim o prognóstico. Este tipo de lesão é frequente nos desportos de contacto como nas artes marciais, embora possa surgir em qualquer outro até mesmo nos de alta velocidade em particular naqueles que usam capacete sem protetores cervicais.

Neste tipo de lesão a dor não é valorizada por um período de 12 a 24 horas explicado pelo período de tempo em que se desenvolve a cascata inflamatória. O doente apresenta dor á palpação do nível da lesão e que é agravada pela mobilização e retificação da lordose (que se observa bem na radiografia de perfil) com diminuição da cinésia articular pelo espasmo da musculatura paravertebral (defesa). Por esta razão se percebe que a contratura muscular neste contexto é de facto um mecanismo de defesa da coluna vertebral para proteção espontânea de uma hipotética instabilidade segmentar. Deste modo não tem grande valor as radiografias dinâmicas antes da segunda ou terceira semana após o traumatismo, pois não será possível retirar quaisquer conclusões fiáveis deste exame.

NOS CASOS EM QUE A COLUNA APRESENTA ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS A ATIVIDADE FÍSICA DEVE SER ACONSELHADA DE IGUAL MODO MAS TEREMOS QUE SER CUIDADOSOS NA ESCOLHA MAIS APROPRIADA DO DESPORTO DE MODO A NÃO AGRAVARMOS O QUADRO CLÍNICO

Do mesmo modo os entorses da coluna toracolombar resultam também de mecanismos de flexão e de rotação do tronco, movimentos habituais nos desportos de contacto e mesmo nos de alta velocidade.

O EXERCÍCIO FÍSICO REGULAR É UMA ATIVIDADE COM ENORMES BENEFÍCIOS PARA A COLUNA VERTEBRAL E APARELHO MUSCULOESQUELÉTICO EM QUALQUER FASE DA VIDA

HÉRNIA DISCAL

As hérnias discais não são geralmente uma lesão que resulte frequentemente do traumatismo desportivo.

As hérnias de disco ocorrem geralmente nos discos já com alterações degenerativas em idades perto da quarta década de vida e a herniação do núcleo pulposo ocorre habitualmente numa fissura já existente no anel fibroso. Nos indivíduos mais novos surgem geralmente em dois grupos de atletas, nos que têm discos saudáveis e então surgem mais habitualmente em C34 ou C45 ou então nos que têm uma degenerescência mais precoce dos discos como por exemplo os que usam a cabeça para dar impacto em objetos – futebolistas por exemplo.

Por vezes o diagnóstico diferencial da clínica da hérnia cervical tem que se fazer com a lesão do plexo braquial que tratando-se geralmente de uma neuropraxia, resolve habitualmente em uma ou duas semanas de tratamento conservador.

Na coluna lombar o mecanismo de lesão é similar e embora a sintomatologia seja em muitas ocasiões muito semelhante ao quadro clínico do entorse, embora quando a

rotura discal se localiza perto da raiz nervosa o quadro clínico é muitas vezes de uma radiculopatia com dor num trajeto radicular bem definido, associado ou não á dor axial, por vezes com parestesia e diminuição da

força muscular. No entanto o início súbito de dor lombar aguda no contexto desportivo é muito característico de rotura do anel fibroso, prolapso discal central ou mesmo da fratura arrancamento do rebordo discal (nos atletas em crescimento) embora com frequência o quadro clínico desta lesão seja atípico. Os discos que por um lado são mecanicamente mais solicitados são também por isso aqueles em que se encontram com maior frequência sinais de degenerescência discal - o disco de L4L5 e o de L5S1.

CONCLUSÃO

O exercício físico regular é uma atividade com enormes benefícios para a coluna vertebral e aparelho musculoesquelético em qualquer fase da vida. Apesar desta realidade o clínico deve estar consciente das alterações estruturais da coluna de forma a poder adequar o exercício físico e o desporto de acordo com as limitações do nosso esqueleto axial.

Nos casos em que a coluna apresenta alterações estruturais a atividade física deve ser aconselhada de igual modo mas teremos que ser cuidadosos na escolha mais apropriada do desporto de modo a não agravarmos o quadro clínico.

BIBLIOGRAFIA:

Flesner M. - Physical activity and stress resistance: sympathetic nervous system adaptation prevent stress induced immunosuppression - 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

DESVIOS DA POSTURA NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA



DR. DELFIM TAVARES
ESPECIALISTA EM ORTOPEdia
INFANTIL. PATOLOGIA DO PÉ DO
HOSPITALCUF DESCOBERTAS

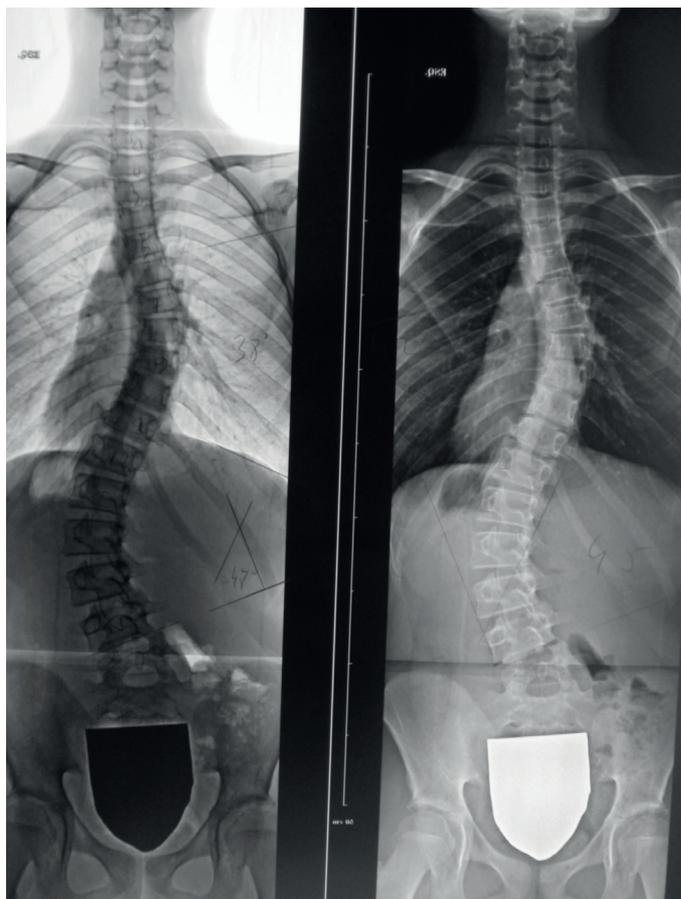


FIG. 1
ESCOLIOSE
IDIOPÁTICA JUVENIL
EM JOVEM COM
12 ANOS DE IDADE

podem resultar em alterações patológicas da coluna vertebral, resultando em quadros clínicos de hipercifose, hiperlordose, escoliose ou, quando não enquadrável em nenhuma das situações anteriores, postura inadequada.

ESCOLIOSE VERTEBRAL

Chamamos Escoliose da Coluna Vertebral ao desvio da coluna no sentido lateral e rotacional. Assim, temos a formação de gibosidade vertebral (corcunda) na região torácica. O desvio rotacional pode ser diagnosticado radiologicamente pela assimetria dos pedículos vertebrais e a lateralização da coluna é feita pelo deslocamento a partir do seu eixo central, constituindo-se assim, de deformidades vista no sentido anteroposterior. A escoliose pode estar compensada ou descompensada. Quando estamos perante uma escoliose compensada os ombros apresentam-se ao mesmo nível, revelando que a curva principal se equilibra com a curva compensatória. A curva principal é a responsável pela deformidade e a compensatória ou secundária é aquela que busca a compensação para manter o tronco ereto.

As escolioses podem ter diversas etiologias. A mais comum é a *idiopática juvenil* ou escoliose do adolescente, que evolui durante o período de crescimento. O habitual é observar uma curva em "S", que pode atingir o segmento dorsal, lombar ou ambos, e que, quanto ao grau de curvatura, pode ser leve ou moderada. Podemos ter ainda as escolioses vertebrais congénitas, que atingem curvaturas severas até 180° (quando a coluna vertebral descreve uma curva completa sobre si mesma), cuja gé-

A infância e a adolescência representam, na vida do ser humano, dois dos períodos de maiores descobertas, tanto do mundo como de si próprio.

Existe uma grande variação fisiológica na postura e na mobilidade da coluna vertebral durante o crescimento. O período de maior crescimento dos jovens, coincidente com o início da adolescência estando profundamente relacionado com o desenvolvimento e acentuação dos desvios posturais ao nível da coluna vertebral.

A maioria das alterações tem sua origem na infância, uma vez que as crianças se encontram em período de acomodação das estruturas anatómicas do corpo. Na faixa etária dos 7 aos 12 anos de idade, começam a surgir adaptações funcionais, já que a mobilidade é extrema e a postura vertebral se adapta às atividades desenvolvidas.

A grande maioria dos desvios posturais na criança em crescimento é classificado como "desvio de desenvolvimento". Contudo, quando esses desvios se tornam constantes,

nese remonta ao momento da gestação. Os principais exemplos estão nas agenesias vertebrais, hemi-vértebras e barras ósseas. Invariavelmente o tratamento é cirúrgico e precoce, procurando corrigir o defeito ósseo a partir do seu nascimento. Outro tipo de desvio e provocada pela paralisia de grupos musculares no suporte da coluna, são as chamadas escolioses paralíticas. Observando-se o corpo humano de costas, a coluna vertebral normal apresenta-se reta, da cabeça até a região do sacro. Quando a coluna se apresenta curva, no plano frontal, essa deformidade é denominada escoliose, sendo caracterizada pela curva em "C" e pela hipotrofia muscular, causando assim, a queda lateral da coluna vertebral. Outros exemplos de escoliose são causadas por sequelas de efeitos traumáticos, processos infecciosos, doença de Von-Recklin Gausen (doença pseudo tumoral de estrutura nervosa), as escolioses por doenças endócrinas, por sequelas da osteoporose, etc.

Podemos ainda classificar as escolioses como não estruturais e estruturais (progressivas). As não estruturais são aquelas cujo desvio da coluna depende de alterações extrínsecas à mesma, como por exemplo o encurtamento com disparidade entre os membros inferiores, causando assim, um desvio do eixo da coluna pela variação de comprimento entre os dois membros.

As *estruturais* são aquelas em que a causa do desvio se encontra diretamente relacionada com as estruturas ósteo ligamentares vertebrais. No que respeita às curvas das deformidades podemos classificá-las como flexíveis ou rígidas. A importância dessa classificação prende-se com a programação e planeamento do momento adequado para realizar a correção cirúrgica da deformidade, sempre que esta se afigure necessária.

Durante a infância, a escoliose vertebral afeta crianças de ambos sexos. Na fase da adolescência, as crianças do sexo feminino são 5 a 8 vezes mais afetadas por esta patologia. Contudo, 90% dos casos de escoliose idiopática são devidos a incrementos moderados da curvatura da coluna e, geralmente, não são contemplados com tratamento intensivo.

Em regra, durante o período de crescimento

AS ESCOLIOSES PODEM TER DIVERSAS ETIOLOGIAS. A MAIS COMUM É A IDIOPÁTICA JUVENIL OU ESCLIOSE DO ADOLESCENTE, QUE EVOLUI DURANTE O PERÍODO DE CRESCIMENTO

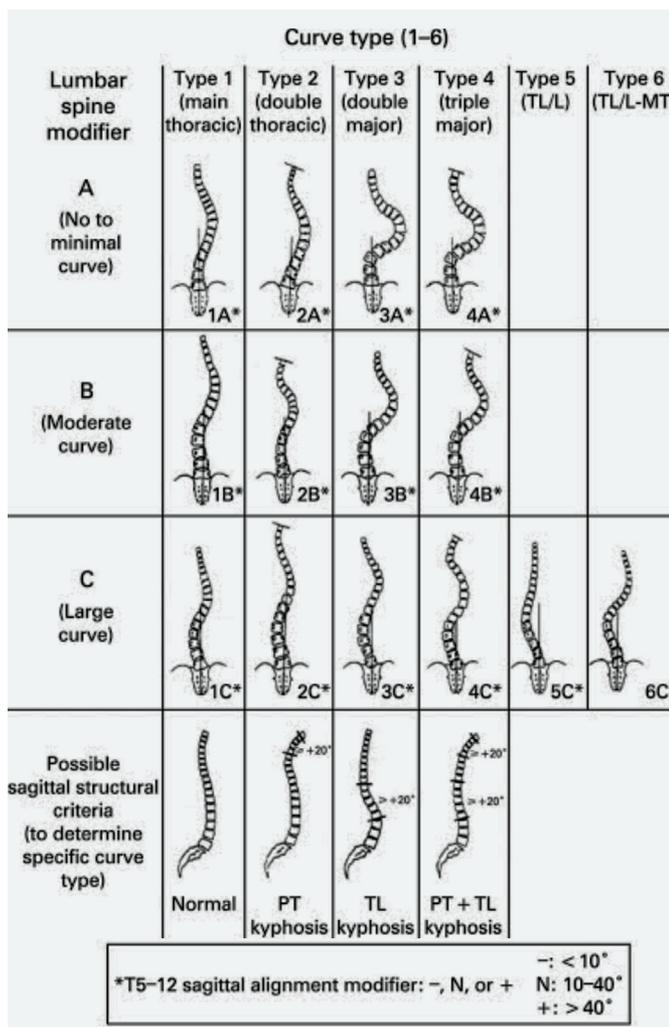
da criança (infância e adolescência), a escoliose não apresenta síndromes dolorosas. No entanto, se a escoliose não for corrigida atempadamente, na fase adulta, podem ocorrer queixas dolorosas nas zonas onde a curvatura for mais acentuada e se apresentar maior desequilíbrio das cadeias musculares

CIFOSE

Consiste num aumento da curvatura no plano sagital da coluna torácica. Várias etiologias podem ser causas de cifose na coluna vertebral. Assim, temos os defeitos congêni-

tos, infecções, fraturas, doenças ósseas como a osteoporose e a doença de Scheuermann ou dorso curvo do adolescente. A doença de Scheuermann caracteriza-se pela necrose da epífise de crescimento dos corpos vertebrais constituintes do centro da curva dorsal (6ª a 9ª vértebra dorsal). Esta necrose ou morte da estrutura óssea epifisária, gera uma deformidade em cunha do corpo vertebral, fazendo com que haja uma curvatura torácica acentuada. A causa dessa doença é desconhecida. Muitos autores relacionam-na com a hiperpressão sobre a região dorsal em crianças

FIG. 2 CLASSIFICAÇÃO DE ESCLIOSE VERTEBRAL





É FUNDAMENTAL QUE PAIS, RESPONSÁVEIS, EDUCADORES E TÉCNICOS DE SAÚDE FIQUEM ATENTOS QUANTO À IMPORTÂNCIA DO EXAME POSTURAL DURANTE A INFÂNCIA E PRINCIPALMENTE NO INÍCIO DA PUBERDADE

rígidas com deficiente preparação músculo-ligamentar durante a fase de crescimento do esqueleto.

LORDOSE

É o aumento da curvatura lombar ou cervical levando a uma acentuada postura da curva lombar ou cervical normal (hiperlordose). Os músculos abdominais pouco desenvolvidos e um abdômen protuberante são fatores de risco. Caracteristicamente, a dor nas costas em jovens com aumento da lordose lombar ocorre durante as atividades que envolvem a extensão da coluna lombar, tal como o ficar em pé por muito tempo. A etiologia mais frequente da hiperlordose são os distúrbios músculo-esqueléticos do músculo psoas ilíaco e dos músculos ísquio tibiais. Nas patologias ósseas, a maior frequência está relacionada às espondilolisteses que produzem o deslizamento intervertebral localizados frequentemente entre a 4ª e a 5ª vertebra lombar e entre a 5ª lombar e 1ª vertebra sacra. Quando ocorrem deformidades com o aumento dessas curvaturas elas são chamadas de *hipercifose* (corcunda) e *hiperlordose*, respectivamente. Na grande maioria dos casos, a curvatura excessiva é de origem postural e pode ser corrigida com o emprego de exercícios de correção de postura.

AVALIAÇÃO POSTURAL

A história e observação clínica é importante para categorizar o tipo de deformidade, tendo como finalidade prevenir e futuramente corrigir possíveis alterações posturais existentes. Consiste em determinar e registrar, se possível através de registo fotográfico, os desvios posturais ou atitudes posturais inadequadas ou incorretas das crianças.

Em primeiro lugar, para se caracterizar um desvio postural, deve-se ter o conhecimento do que é postura correta. A boa postura é aquela que onde um indivíduo, em posição ortostática, exige o mínimo esforço da musculatura e dos ligamentos para se manter nessa posição. Representa um alinhamento dinâmico dos vários segmentos corporais, nas várias posições, de tal maneira que, cada segmento ocupe uma posição próxima à sua posição de "equilíbrio mecânico", de modo a obter o melhor equilíbrio estático.

CAUSAS

É de suma importância estar atento e observar se a criança, tanto no meio social como na consulta de rotina, adota posturas anômalas e movimentos inadequados e procurar saber se tem queixas dolorosas nas costas, que em um grande número de casos, não se chega a

um diagnóstico claro. Geralmente, no decorrer do tempo, vários fatores de risco atuam em conjunto ocasionando a dor: condicionamento físico deficiente, má postura, mecânica anormal dos movimentos, pequenos traumas, esforço repetitivo, entre outros. Várias estruturas da coluna podem causar dor, incluindo as inserções ligamentares paravertebrais, fibras externas do disco intervertebral, músculos, vasos sanguíneos e raízes nervosas

CONCLUSÃO

Assim, é fundamental que pais, responsáveis, educadores e técnicos de saúde fiquem atentos quanto à importância do exame postural durante a infância e principalmente no início da puberdade. Quanto maior for o cuidado e a atenção relativamente à postura da criança e do adolescente, mais precocemente será detetada qualquer alteração, sendo mais fácil e eficaz proceder a eventuais correções posturais.

Alguns cuidados simples que os pais podem ter consistem na verificação da forma da criança dormir, de se sentar, andar, ver televisão e permanecer em frente ao computador ou de manusear e utilizar telemóveis ou consolas de videojogos.

Nos casos sintomáticos não cirúrgicos, a Reeducação Postural Global (RPG), é uma opção importante de tratamento, atuando na prevenção e correção dos desvios posturais, através de alongamentos e orientações para o dia-a-dia da criança ou do adolescente.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- http://www.projetoescoliose.org/?_escaped_fragment_=classificacao-da-escoliose/cjya | 2.- https://www.srs.org/patient_and_family/FAQs/introduction_to_scoliosis.htm | 3.- <https://www.srs.org/research/> | 4.- <http://www.methodistorthopedics.com/scheuermann-disease>

AS LESÕES MUSCULOESQUELÉTICAS NO DOENTE HEMOFÍLICO



DR. MÁRIO VALE
ORTOPEDISTA DA UNIDADE
DE JOELHO, TORNOZELO
E TRAUMATOLOGIA DESPORTIVA
HOSPITALCUF DESCOBERTAS



FIG.1
ASPETO
INTRA-OPERATÓRIO
DA ARTROPAZIA
HEMOFÍLICA

A **hemofilia** é uma coagulopatia causada pela deficiência do fator VIII (A) ou XI (B). É uma doença hereditária ligada ao cromossoma X, de uma forma recessiva, e por isso, quase exclusiva dos indivíduos do sexo masculino. A prevalência é cerca de 1 para 5000 a 10000 rapazes nascidos na hemofilia A e 1 para 20000 na hemofilia B, estimando-se que em Portugal haja aproximadamente 1000 doentes hemofílicos. Pode ser classificada segundo os níveis de fator presente em circulação: grave, <1%; moderada, 1 a 5% e ligeira, 5 a 25%. Os doentes portadores de hemofilia grave chegam a ter mais de 20 episódios de hemorragia espontânea e as lesões musculoesqueléticas resultam das hemorragias recorrentes e não controladas nas articulações, músculos e partes moles.

A **artropatia hemofílica** (Fig.1) é caracterizada

pela proliferação sinovial e destruição da cartilagem hialina, causadas pelos episódios repetidos de hemartrose. A deposição de ferro e hemossiderina na membrana sinovial leva à produção de substâncias inflamatórias como IL1, IL6 e TNFa¹, conhecidas pelos efeitos catabólicos na cartilagem articular, que tornam a sinovial mais vascularizada, mais friável e mais suscetível à própria hemorragia². Os efeitos nocivos da hemartrose têm sido demonstrados, com redução da síntese de proteoglicanos³ e um aumento de 3 vezes na apoptose dos condrócitos⁴.

O joelho é a articulação mais frequentemente atingida (Fig.2), seguida do cotovelo, tornozelo, ombro, anca e punho.

As hemorragias articulares começam na idade infantil, com o início da marcha, e se forem negligenciadas, podem resultar na destruição

articular completa, no final da adolescência. O derrame persistente leva a que a criança adote uma posição antálgica e que contraturas das partes moles se desenvolvam. As fises, sensíveis ao ambiente inflamatório criado pela sinovite, podem crescer de forma assimétrica e originam deformidades angulares importantes⁵. Com a persistência da sinovite, a destruição articular continua, com a redução progressiva da interlinha e evolui para a artrose precoce, com incongruência articular e, em alguns casos, verdadeiras anquiloses.

As **hemorragias nas partes moles** (Fig.3), ocorrem nas extremidades e podem ser superficiais ou profundas. O quadríceps, o psoas-íliaco e os gêmeos, no membro inferior, e o deltóide e os flexores do antebraço, no membro superior, são os grupos musculares mais frequentemente atingidos. A maioria dos hematomas resolvem espontaneamente, mas alguns podem resultar em fibroses, contraturas ou síndromes compartimentais emergentes^{5,6}. As complicações das hemorragias nas partes moles incluem, ainda, pseudotumores, miosite ossificante e lesão neurológica periférica.

Os **pseudotumores** têm origem na hemorragia subperióstica progressiva e ocorrem em 1 a 2% dos doentes com hemofilia grave. Localizam-se preferencialmente na asa do íliaco, no fémur, tíbia, calcâneo e astrágalo⁷. Clinicamente, surgem como massas indolores, fixas, de crescimento lento e vão causando necrose do osso, músculos e estruturas vizinhas, por aumento de pressão (Fig.4). A radiografia convencional, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética são úteis no diagnóstico e no planeamento do tratamento. A

A HEMOFILIA É UMA COAGULOPATIA CAUSADA PELA DEFICIÊNCIA DO FATOR VIII (A) OU XI (B). É UMA DOENÇA HEREDITÁRIA LIGADA AO CROMOSSOMA X, DE UMA FORMA RECESSIVA, E POR ISSO, QUASE EXCLUSIVA DOS INDIVÍDUOS DO SEXO MASCULINO

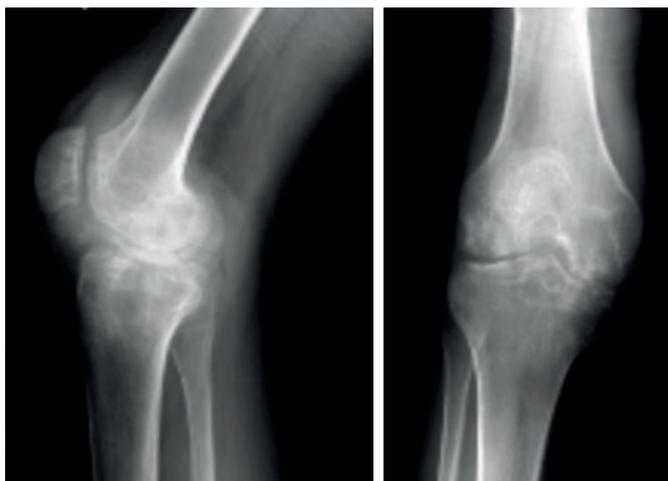


FIG.2
RADIOGRAFIA
DE JOELHO COM
ARTROPATIA
HEMOFÍLICA

reposição de fator, a radioterapia e a ressecção cirúrgica são terapêuticas possíveis⁸.

A **miosite ossificante** está associada à hemorragia intramuscular na sequência de um traumatismo. A resolução espontânea da ossificação não é rara, pelo que o tratamento conservador é, habitualmente, recomendado⁹.

A **artrite séptica** é mais frequente nos doentes hemofílicos que na população geral, apesar de rara. A apresentação clínica pode confundir-se com a de hemartrose, pelo que deve ser considerada perante uma articulação com calor, edema e rubor, que não melhora com a reposição de fator. A febre e a elevação dos marcadores inflamatórios, juntamente com a análise do líquido articular, confirmam o diagnóstico.

A **radiografia convencional** continua a ser o primeiro exame na avaliação da artropatia hemofílica e o sistema de classificação de Arnold-Hilgartner é um dos mais utilizados. No entanto, o sistema de Pettersson, adotado pela World Federation of Hemophilia, associa dados clínicos aos radiológicos e é atualmente o método mais utilizado¹⁰.

A **ecografia** continua a ser um método de imagem útil na avaliação das partes moles e nos quadros agudos de hemorragia, com baixo custo.

A **ressonância magnética** permite um detalhe de imagem na avaliação das articulações e tecidos periarticulares, cada vez mais importantes no estudo das alterações pré-clínicas. A escala de

Denver e a escala European MRI, foram modificadas e combinadas, para formar a escala Compatible MRI, mais completa no estadiamento e planeamento terapêutico.

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento da hemorragia articular é prevenir os episódios de hemartrose, evitar a sinovite crónica e impedir o desenvolvimento da artropatia hemofílica. Há um consenso geral sobre o papel fundamental que a profilaxia com concentrado de fator de coagulação, desde criança, tem na prevenção e redução do risco de hemorragia e artropatia hemofílica.

O tratamento não cirúrgico dos quadros agudos incluem a **reposição de fator** e **imobilização articular**. O repouso, gelo, compressão e elevação do membro (RICE) fazem parte da abordagem inicial da hemorragia musculoesquelética. A imobilização com talas deve ser tão breve quanto possível

e tão longa quanto necessária. No entanto, não devemos esquecer que longos períodos de imobilização resultam em rigidez articular e atrofia muscular. Por isso, a fisioterapia tem um papel muito importante no tratamento dos doentes hemofílicos e centra-se em quatro áreas principais: flexibilidade, força, proprioceção e equilíbrio. A aspiração articular não está geralmente recomendada, exceto em alguns casos selecionados de hemartrose da anca e outras graves e dolorosas, que não respondem à reposição de fator. A artrocentese deve ser sempre feita em condições de assepsia, com níveis de fator de 30-50% e imobilizadas durante pelo menos uma hora. A utilização de analgésicos deve ser eficaz, evitando os anti-inflamatórios não esteróides, por causa dos seus efeitos antiagregantes plaquetários.

A utilização de **ortóteses** é útil nas situações agudas pelo efeito antálgico da imobilização, mas também em fases mais avançadas, quando controlam deformidades ou instabilidades articulares e protegem segmentos anatómicos mais sujeitos a traumatismo.

A **radiossinovectomia**, com o radioisótopo P-32 (fósforo) é utilizada frequentemente no controlo da sinovite crónica^{11,12}, originada por hemartroses que não respondem ao tratamento hematológico. O doente ideal é um jovem, antes de lesões graves da cartilagem. A radiossinovectomia reduz o volume sinovial, diminuindo o número de episódios hemorrágicos e a quantidade de sangue articular. Esta técnica tem apresentado bons resultados clínicos, com eficácia entre os 75 e 80%¹³, e é particularmente importante para os hemofílicos com inibidores de fator. Comparada com a **sinovectomia**

O OBJETIVO DO TRATAMENTO DA HEMORRAGIA ARTICULAR É PREVENIR OS EPISÓDIOS DE HEMARTROSE, EVITAR A SINOVITE CRÓNICA E IMPEDIR O DESENVOLVIMENTO DA ARTROPATIA HEMOFÍLICA. HÁ UM CONSENSO GERAL SOBRE O PAPEL FUNDAMENTAL QUE A PROFILAXIA COM CONCENTRADO DE FATOR DE COAGULAÇÃO, DESDE CRIANÇA, TEM NA PREVENÇÃO E REDUÇÃO DO RISCO DE HEMORRAGIA E ARTROPATIA HEMOFÍLICA

cirúrgica aberta, a radiosinovectomia é menos invasiva, não requer internamento e apresenta melhores resultados na preservação da mobilidade articular. Quando o doente responde positivamente ao primeiro tratamento, pode repetir até 3 sessões. Se após três tratamentos consecutivos, a sinovite persiste, deve considerar-se a **sinovectomia artroscópica**^{14,15,16}. Apesar de ser uma técnica invasiva, feita com anestesia geral e reposição de fator, diminui significativamente o número de episódios de hemartrose, com melhoria da dor, da mobilidade e função articular¹⁷.

O objetivo da **artroplastia** é o alívio da dor numa articulação destruída. Apesar dos relatos históricos de maus resultados nesta população específica, a introdução da infusão de fator e o melhor controlo clínico deste grupo vieram mostrar que a artroplastia tem bons resultados funcionais com grande satisfação dos doentes. Vários autores têm revelado muito bons resultados na prótese total do joelho, com maior risco de hemartrose e de infeção, mas com um impacto tremendo na melhoria da qualidade de vida^{18,19,20,21,22}. Em relação ao cotovelo, o tratamento da artropatia grave foi durante muito tempo a ressecção da tacícula radial e a artroplastia de interpo-

FIG.3
HEMATOMA DA COXA
POR HEMORRÁGIA
ESPONTÂNEA

FIG.4
RADIOGRAFIA COM
LESÃO LÍTICA DO
FÊMUR, SECUNDÁRIA
A PSEUDOTUMOR



A ARTROPLASTIA EM DOENTES HEMOFÍLICOS COM ARTROPATIA AVANÇADA, É UMA SOLUÇÃO QUE PERMITE O CONTROLO DA DOR E UMA IMPORTANTE MELHORIA NA QUALIDADE DE VIDA

sição, mas recentemente a prótese total do cotovelo tem sido utilizada com resultados muito favoráveis²³. No tornozelo, a artroplastia também tem ganhado terreno, embora a artrodese continue a ser o método mais utilizado. A artroplastia da anca, menos frequente que a do joelho, tem também demonstrado bons resultados clínicos.

Um aspeto importante na artroplastia da

artropatia hemofílica é o risco aumentado de infeção²⁴, pelo que as medidas prévias de controlo de comorbilidades e um alto nível de suspeição não devem ser esquecidos. No entanto, a artroplastia em doentes hemofílicos com artropatia avançada, é uma solução que permite o controlo da dor e uma importante melhoria na qualidade de vida.

BIBLIOGRAFIA:

1. Roosendaal G, Vianen ME, Wenting MJ, et al: Iron deposits and catabolic properties of synovial tissue from patients with haemophilia. *J Bone Joint Surg Br* 1998;80(3):540-545. | 2. Jansen NW, Roosendaal G, Wenting MJ, et al: Very rapid clearance after a joint bleed in the canine knee cannot prevent adverse effects on cartilage and synovial tissue. *Osteoarthritis Cartilage* 2009; 17(4):433-440. | 3. Jansen NW, Roosendaal G, Bijlsma JW, Degroot J, Lafeber FP: Exposure of human cartilage tissue to low concentrations of blood for a short period of time leads to prolonged cartilage damage: An in vitro study. *Arthritis Rheum* 2007;56(1):199-207. | 4. Hooiveld MJ, Roosendaal G, Vianen ME, van den Berg HM, Bijlsma JW, Lafeber FP: Immature articular cartilage is more susceptible to blood-induced damage than mature articular cartilage: An in vivo animal study. *Arthritis Rheum* 2003;48(2):396-403. | 5. Rodriguez-Merchan EC: Management of musculoskeletal complications of hemophilia. *Semin Thromb Hemost* 2003;29(1):87-96. | 6. Atkins RM, Henderson NJ, Duthie RB: Joint contractures in the hemophilias. *Clin Orthop Relat Res* 1987;(219):97-106. | 7. Buchowski JM, Cascio BM, Streiff MB, Frassica FJ: Resection and reconstruction of a massive femoral hemophilic pseudotumor. *Clin Orthop Relat Res* 2005;430:237-242. | 8. Park JS, Ryu KN: Hemophilic pseudotumor involving the musculoskeletal system: Spectrum of radiologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183(1):55-61. | 9. Massey GV, Kuhn JG, Nogi J, et al: The spectrum of myositis ossificans in haemophilia. *Haemophilia* 2004;10(2): 189-193. | 10. Pettersson H, Ahlberg A, Nilsson IM: A radiologic classification of hemophilic arthropathy. *Clin Orthop Relat Res* 1980;(149):153-159. | 11. Gilbert MS: Prophylaxis: musculoskeletal evaluation. *Semin Hematol* 1993;30(Suppl 2):3-6. | 12. Hilliard P, Funk S, Zourikian N, Bergstrom BM, Bradley CS, McLimont M, et al. Hemophilia joint health score reliability study. *Haemophilia* 2006;12:518-25. | 13. Nuss R, Kilcoyne RF, Geraghty S, Shroyer AL, Rosky JW, Mawhinney S, et al. MRI findings in haemophilic joints treated with radiosynoviothecsis with development of an MRI scale of joint damage. *Haemophilia* 2000;6:162-9. | 14. Lundin B, Pettersson H, Ljung R. A new magnetic resonance imaging scoring method for assessment of haemophilic arthropathy. *Haemophilia* 2004;10:383-9. | 15. Madhok R, York J, Sturrock RD. Haemophilic arthropathy. *Ann Rheum Dis* 1991;50:588-91. | 16. Gilbert MS. Musculoskeletal complications of hemophilia: the joint. In: Schulman S, editor. *Treatment of Hemophilia Monographs No. 6*, March 1997. Montréal: World Federation of Hemophilia; 1997. Available from: http://www.wfh.org/2/7/7_0_Publications.htm#diagnosis [Last accessed Dec 2, 2011]. | 17. Petrini P. What factors should influence the dosage and interval of prophylactic treatment in patients with severe haemophilia A and B? *Haemophilia* 2001;7:99-102. | 18. Feldman BM, Pai M, Rivard GE, Israels S, Poon MC, Demers C, et al. Tailored prophylaxis in severe hemophilia A: interim results from Study. *J Thromb Haemost* 2006;4:1228 | 19. Khawaji M, Astermark J, Akesson K, Berntorp E. Physical activity and joint function in adults with severe haemophilia on long-term prophylaxis. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2011;22:50-5. | 20. Nilsson IM, Berntorp E, Löfqvist T, Pettersson H. Twenty-five years' experience of prophylactic treatment in severe haemophilia A and B. *J Intern Med* 1992;232:25-32. | 21. National Hemophilia Foundation. MASAC recommendation concerning prophylaxis (regular administration of clotting factor concentrate to prevent bleeding). Medical and Scientific Advisory Council (MASAC) document #179, 2007. Available from: <http://www.hemophilia.org/NHFWeb/MainPgs/MainNHF.aspx?menuid=57&contentid=1007> [Last accessed Aug 29, 2011]. | 22. Berntorp E. Optimizing patient therapy – optimal dosing: when is enough enough? *Haemophilia* 2011;17(Suppl 3):5-8. | 23. Coppola A, di Capua M, de Simone C. Primary prophylaxis in children with haemophilia. *Blood Transfus* 2008;6(Suppl 2):54-11. | 24. vandenBerg HM, Fischer K, vanderBom JG. Comparing outcomes of different treatment regimens for severe haemophilia. *Haemophilia* 2003;9(Suppl 1):27-31. | 25. Vanderhave Kelly et al., Musculoskeletal Care of the Hemophilic Patient, *J Am Acad Orthop Surg* 2012;20: 553-563 | 26. Knobe K, Berntorp E, Haemophilia and joint disease: pathophysiology, evaluation and management, *Journal of Comorbidity* 2011;1:51-69

INVESTIGAÇÃO LABORATORIAL

ARTRITE SÉPTICA NÃO GONOCÓCICA NO ADULTO



DR.ª MARIA
FAVILA MENEZES
PATOLOGIA CLÍNICA
HOSPITALCUF
DESCOBERTAS

INTRODUÇÃO

Designa-se por artrite séptica a infeção bacteriana de uma articulação, esta definição inclui também infeções a fungos e micobactérias.

Na Europa a incidência anual desta patologia é de 4 a 10 casos por 100.000 doentes/ano.^{1,2} No caso de doentes com patologia articular pré-existente (artrite reumatóide, osteoartrite) ou com próteses articulares, a incidência aumenta para 30 a 60 casos por 100.000 doentes /ano. ²

A incidência da artrite séptica parece estar a aumentar, o que se encontra associada ao aumento de imunossuppressores, a uma população cada vez mais idosa e ao aumento de procedimentos de diagnóstico e terapêuticos mais invasivos em todas as especialidades.²

A artrite séptica é uma emergência médica de evolução rápida, com sequelas graves que incluem destruição irreversível da cartilagem articular e alterações degenerativas da articulação, podendo ser mortal. A mortalidade é elevada (10-16%) mesmo com os atuais meios de diagnóstico e tratamento que incluem antibioterapia e cirurgia.¹

EPIDEMIOLOGIA E PATOGENESE

A Artrite séptica ou artrite infecciosa é causada pela inoculação direta de microrganismos na articulação ou secundária a disseminação hematogénea.¹

Inoculação direta: resulta de procedimentos ortopédicos ou cirurgia articular (artroplastia do joelho e anca), aspiração articular, injeções intra-articulares (menos frequente) ou por continuidade intra-articular de uma infeção peri-articular.

Trauma: secundária a um trauma articular penetrante (mordedura animal), ou trauma sem sinais evidentes de lesão da pele.³

Disseminação hematogénea (causa mais comum): Segue-se a um episódio de bacteriemia ou septicemia (a partir de lesões cutâneas, infeções respiratórias inferiores e infeções urinárias).^{1,3}

A patogénese da artrite séptica aguda é multifatorial e depende da interação entre a resposta imune do hospedeiro e a capacidade de invasão do microrganismo.

MICROBIOLOGIA

Qualquer bactéria pode causar artrite séptica.

Na Europa, e nos Estados Unidos (se considerarmos todos os casos de artrite séptica não gonocócica), o agente etiológico mais comum, é o *Staphylococcus aureus*.³ A incidência deste microrganismo é mais elevada em doentes com co-morbilidades, tais como artrite reumatoide e diabetes.³

No adulto, o *Streptococcus* spp. é o segundo agente mais isolado, sendo o *Streptococcus pyogenes* o mais frequente (associado a doenças auto-imunes, doenças crónicas da pele e trauma). Os *Streptococcus* do Grupo B, G, C e F são isolados sobretudo em doentes imunodeprimidos, com diabetes *mellitus* e infeções geniturinárias e gastrointestinais severas.

Os bacilos Gram negativos representam 10 a 20% dos casos de artrite séptica, e são sobretudo isolados em doentes com história de abuso de drogas endovenosas, idosos e em imunocomprometidos. A *Pseudomonas aeruginosa* e a *Esche-*

richia coli são os bacilos Gram negativos mais comuns.

Os anaeróbios são isolados numa percentagem pequena de casos e estão associados a doentes diabético ou com próteses articulares.

Na artrite séptica não gonocócica, aproximadamente 10% dos casos, são infeções polimicrobianas.

Existem casos de associações microbiológicas com doenças infecciosas concomitantes. Assim a artrite séptica pode seguir-se a quadros de diarreia infecciosa causada por microrganismos como *Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., ou *Yersinia* spp.³

Na Europa a *Neisseria gonorrhoeae* continua a ser um microrganismo pouco frequente, como causa de artrite séptica. Nos Estados Unidos, mantém-se o agente mais comum, ocorrendo em cerca de 42 a 85% dos doentes com infeção gonocócica disseminada ³.

A emergência de microrganismos multirresistentes (*Streptococcus Pneumoniae*-lactamicos resistente, gonococos resistente ao ceftriaxone e *Staphylococcus aureus* metilicina-resistente) e microrganismos pouco frequentes (*Streptococcus suis*, *Kingella kingae* e *Clostridium* spp.) tornam o diagnóstico e tratamento da artrite séptica num verdadeiro desafio.²

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico inicial de artrite séptica assenta em dados clínicos, contudo existem achados labora-

A ARTRITE SÉPTICA É UMA EMERGÊNCIA MÉDICA DE EVOLUÇÃO RÁPIDA, COM SEQUELAS GRAVES QUE INCLUEM DESTRUIÇÃO IRREVERSÍVEL DA CARTILAGEM ARTICULAR E ALTERAÇÕES DEGENERATIVAS DA ARTICULAÇÃO, PODENDO SER MORTAL

O DIAGNÓSTICO INICIAL DE ARTRITE SÉPTICA ASSENTA EM DADOS CLÍNICOS, CONTUDO EXISTEM ACHADOS LABORATORIAIS DETERMINANTES NA ORIENTAÇÃO DIAGNÓSTICA

toriais determinantes na orientação diagnóstica. O diagnóstico etiológico é fundamental na orientação e instituição da terapêutica dirigida. Sequelas articulares resultantes de atrasos no diagnóstico e tratamento são comuns. Em 25 a 50% destes casos ocorrem alterações funcionais.⁴ A identificação do agente causal no líquido sinovial é crucial para o diagnóstico definitivo da artrite séptica. O exame citológico e cultural do líquido sinovial está indicado em qualquer quadro clínico agudo caracterizado por sinais inflamatórios na articulação devendo a colheita ser realizada antes do início da antibioterapia.²

A avaliação laboratorial na artrite séptica deve incluir:

> Hemograma completo, com contagem leucocitária diferencial.

> Velocidade de sedimentação (VS) e Proteína C reactiva (PCR)

> Procalcitonina sérica (PCT)

Hemocultura

> Exame do Líquido Sinovial (citológico, coloração de Gram e ácido álcool resistente e cultural)

> Testes adicionais, em casos de microrganismos particulares

HEMOGRAMA

A contagem leucocitária total está normalmente aumentada na artrite séptica na criança. No adulto é frequente encontrar-se no intervalo dos valores de referência.³

Vs e/ou PCR

Estes dois marcadores inflamatórios têm sobretudo um valor preditivo negativo. Valores negativos excluem um diagnóstico de artrite bacteriana. Valores elevados permitem a monitorização da terapêutica e estão associados a um valor prognóstico importante.⁽⁶⁾

Procalcitonina sérica

A procalcitonina sérica constitui um marcador bioquímico bastante sensível e específico no diagnóstico e prognóstico da infeção bacteriana. Este parâmetro é utilizado como guia para instituir e monitorizar a terapêutica antibiótica.

Os níveis séricos de PCT no indivíduo saudável são muito baixos (<0.1 ng/ml).

A PCT é um marcador inflamatório que aumenta significativamente na resposta às endotoxinas bacterianas. Este permite o diagnóstico diferencial entre infeções bacterianas e condições virais ou inflamatórias não infecciosas.

No caso de infeções severas os valores de PCT podem atingir os 100ng/ml. Valores mais elevados de PCT sérica estão correlacionados com bacteremias a Gram negativos e estão sobretudo associados a infeções sistémicas, em vez de infeções locais.^{2,4,6}

Atualmente e apesar de existir evidência suficiente sobre o papel da PCT, existem poucos estudos que avaliam a sua eficácia na artrite séptica.⁴

Hemocultura

A colheita de sangue para hemocultura está indicada sempre que a artrite séptica é considerada (mesmo na ausência de sinais sistémicos). Devem ser colhidas amostras para exame cultural aeróbio e anaeróbio, antes do início da antibioterapia. As hemoculturas são positivas em 40%-50% dos casos.³ Este procedimento aumenta a probabilidade de isolar o agente, no caso das culturas do líquido sinovial serem negativas.^{5,2,6}

Líquido Sinovial

A análise do líquido sinovial deve ser realizada em todos os doentes que apresentem febre associada a sinais de artrite, de forma a excluir o diagnóstico de artrite séptica.

Na suspeita de artrite séptica a colheita do líquido sinovial deve ser efectuada logo que possível. A identificação do microrganismo é o primeiro critério para estabelecer um diagnóstico definitivo. No caso da articulação da anca, a colheita da amostra deve ser efectuada sob controlo ecográfico ou de intensificador de imagem. Deve ser utilizada uma seringa heparinizada, pois diminui as interferências na contagem leucocitária total e diferencial.

A artrocentese deve ser efectuada sob condições estritas de assepsia, no caso de existência de ma-

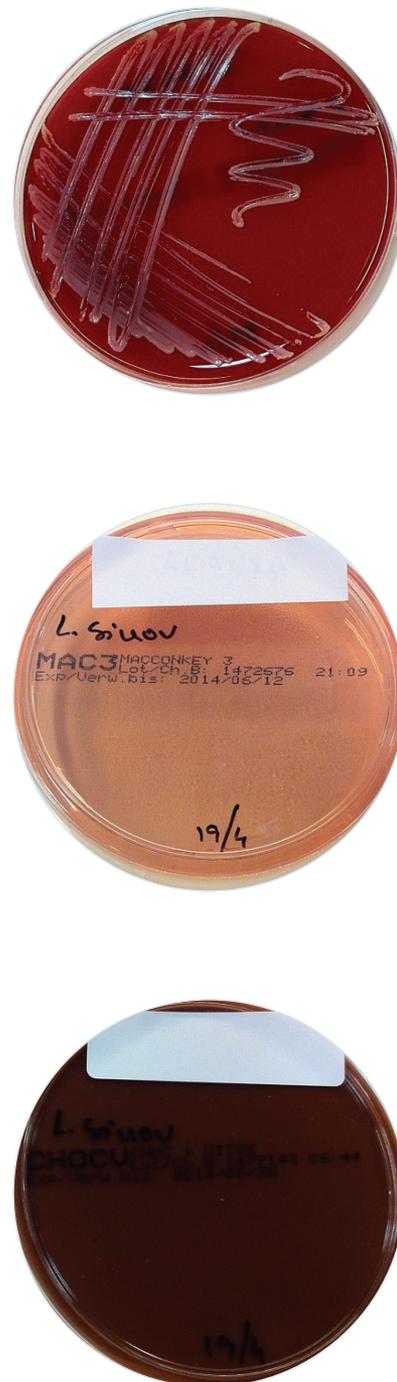


FIG.1
LÍQUIDO SINOVIAL

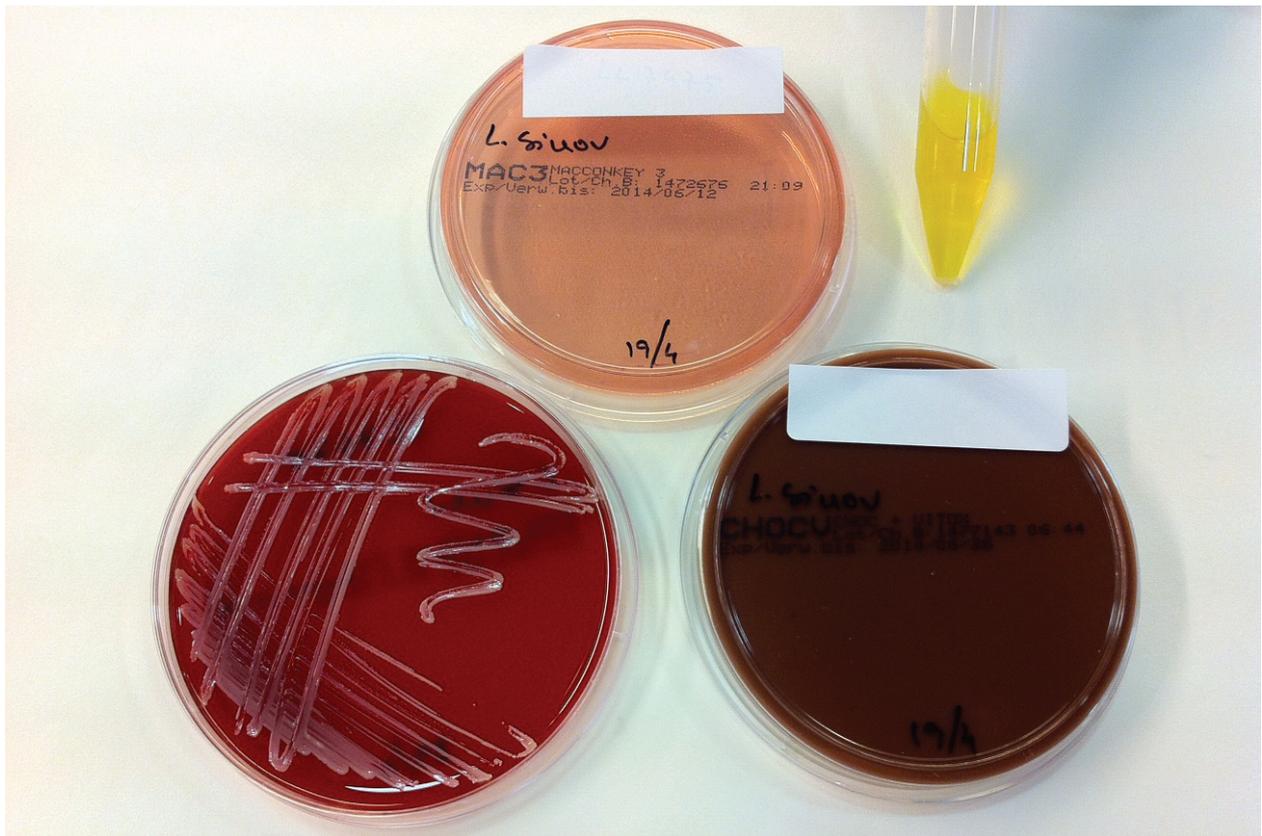


FIG.2
EXAME DIRETO – COLORAÇÃO DE GRAM

terial de osteossíntese na articulação atingida. Após a colheita, as amostras de líquido sinovial devem ser transportadas de imediato ao laboratório de Patologia Clínica. A inoculação do líquido sinovial em garrafa de

com uma viscosidade diminuída;³ Exame citológico com contagem leucocitária total e diferencial; Exame microbiológico (anaeróbio e aeróbio) e eventual teste de sensibilidade aos antibióticos.

citárias superiores a 50.000 cél/mm³ são frequentes. Contudo, valores superiores, podem ser observados em processos inflamatórios não bacterianos (artrite por microcristais ou artrite reactiva). Contagens leucocitárias abaixo de 50.000/mm podem estar associadas a artrites granulomatosas. A percentagem de leucócitos polimorfonucleares na artrite não gonocócica é > 90%.³

A ARTROCENTESE DEVE SER EFETUADA SOB CONDIÇÕES ESTRITAS DE ASEPSIA, NO CASO DE EXISTÊNCIA DE MATERIAL DE OSTEOSSÍNTESE NA ARTICULAÇÃO ATINGIDA

hemocultura está preconizada (quando protocolado com o laboratório). Este procedimento permite a recuperação de pequenas quantidades de microrganismos viáveis. Contudo está associado a um aumento de falsos positivos, por microrganismos contaminantes da pele ou outros.³

A ANÁLISE DO LÍQUIDO SINOVIAL INCLUI: Características macroscópicas. Na artrite séptica o líquido sinovial apresenta-se turvo e

MARCADORES BIOQUÍMICOS SINOVIAIS

Outros

Devem ser solicitados exames adicionais, no caso de microrganismos menos comuns, ou mais fastidiosos (fungos e micobactérias)

Contagens leucocitárias

Elevadas são um achado comum na artrite séptica. Este parâmetro tem sido utilizado para diferenciar artrite séptica de outras causas inflamatórias. Contagens leuco-

EXAME MICROBIOLÓGICO

Exame direto – coloração de Gram. A coloração de Gram do líquido sinovial fornece informação imediata e útil para orientação do diagnóstico presuntivo e orientação terapêutica. O exame directo do esfregaço de líquido sinovial após coloração de Gram, não deve ser sobrevalorizado sendo efetivo apenas em 50% dos casos. Os microrganismos que são vistos no Gram nem sempre crescem em cultura, devido aos efeitos bactericidas do líquido sinovial.³

Exame cultural - O isolamento com identificação do microrganismo no líquido sinovial é o primeiro critério para o diagnóstico de artrite séptica. O líquido sinovial deve ser enviado para cultura (aeróbica e anaeróbica), exame micológico e micobacteriológico, **antes do início da antibioterapia**. Os testes de sensibilidade aos antibióticos devem ser determinados. Na artrite não gonocócica 90% dos exames culturais são positivos. As culturas podem ser negativas nos doentes em que a terapêutica já foi iniciada.³

Devem ser colhidas amostras de tecido da membrana sinovial, quando a suspeita clínica de artrite séptica mantém-se, mas as culturas de líquido sinovial são negativas.

Marcadores sinoviais

Dos marcadores sinoviais destacam-se a desidrogenase láctica (LDH) e a glicose. Na artrite séptica são esperados valores de glicose baixos (< 40 mg/dl ou inferiores a metade da glicémia) e valores elevados de lactato. Apesar do seu papel permanecer controverso e pouco específico, estes valores permitem suspeitar de artrite bacteriana. Níveis normais de glicose e LDH no líquido articular são encontrados na artrite viral.³

Outros exames culturais

Na artrite séptica por disseminação hematogênea, estão indicadas culturas de amostras extra-articulares que podem providenciar informação sobre a existência de um foco de infecção primária e orientar a terapêutica. Quando são efetuadas culturas apropriadas (líquido sinovial, sangue ou outros), a etiologia bacteriana é confirmada em 50 a 70% dos casos. Falsos negativos nas culturas de líquido sinovial ocorrem quando se trata de microrganismos fastidiosos (*k. kingae*, *N. gonorrhoeae*), uso de técnicas laboratoriais inadequadas ou após terapêutica com antibióticos.

A existência de manifestações subclínica

(idoso), marcadores bioquímicos pouco específicos e a baixa sensibilidade do método de referência no isolamento do agente bacteriano, levam ao uso excessivo e inadequado de antibióticos.

O desenvolvimento de novas metodologias laboratoriais é prioritário.

NOVAS METODOLOGIAS, NOVAS DECISÕES BIOLOGIA MOLECULAR – UMA NOVA “ARMA” NO DIAGNÓSTICO DAS INFEÇÕES BACTERIANAS

Nos últimos anos, testes quantitativos de PCR (Polimerase Chain Reaction) em tempo real tem sido extensamente desenvolvidos nos Laboratórios de Microbiologia Clínica para o diagnóstico das doenças infecciosas, em particular de etiologia bacteriana.

Esta metodologia permite a confirmação laboratorial da etiologia infecciosa de forma rápida, sensível e específica através da detecção direta do genoma bacteriano

AS LIMITAÇÕES DESTA METODOLOGIA INCLUEM OS ELEVADOS CUSTOS E PORTANTO A SUA LIMITAÇÃO A LABORATÓRIOS DE REFERÊNCIA E A EXISTÊNCIA DE POUCOS TESTES VALIDADOS

nas amostras clínicas. É particularmente importante na detecção de microrganismos fastidiosos e na detecção de genes implicados nas resistências bacterianas.

A PCR em tempo-real, para amplificação e sequenciação do gene 16S rRNA, poderá tornar-se uma ferramenta útil no diagnóstico agudo de artrite séptica e osteomielite. Esta técnica permite a detecção rápida e de um amplo espectro de bactérias, sobretudo em doentes com culturas negativas devido ao uso prévio de antibióticos.⁷

A grande vantagem destas técnicas de bio-

logia molecular é a rapidez de detecção e identificação de microrganismos (cerca de 3 horas) comparadas com as metodologias tradicionais de cultura. Capacidade de identificar microrganismos de crescimento lento, nomeadamente *Mycobacterium tuberculosis*, e microrganismos fastidiosos que requerem condições especiais de cultura.^{2,7}

As limitações desta metodologia incluem os elevados custos e portanto a sua limitação a Laboratórios de referência e a existência de poucos testes validados.

O exame cultural permanece essencial para a determinação dos testes de sensibilidade aos antibióticos e na investigação epidemiológica.

BIBLIOGRAFIA:

Kodumori P, Geutjens G, Kerr HL. Time delay between diagnosis and arthroscopic lavage in septic arthritis. Does it matter? International Orthopaedics (SICOT)(2012) 36: 1727-1731. | Lynn M, J Mathews C. Advances in the Management of Bacterial Septic Arthritis. Int J Clin Rheumatol. 2012; 7(3):335-342. | Mark E. Shirliff and Jon T. Mader. Acute Septic Arthritis. Clin. Microbiol. Rev. 2002, 15(4): 527. | Karthikeyan et al. Journal of Orthopaedic Surgery and Research 2013, 8:19 | Goldenberg D, J Sexton D. Septic arthritis in adults. Up to Date 2014 | Cassiano Neves M., Gouveia C.; Brito MJ.; Favila Menezes M.; Falcão P. New Trends in The Management of Osteo-articular infections in Children. European Instructional Lectures 14, Chapter9. | Max Maurin. Real-Time PCR as a Diagnostic Tool for Bacterial Diseases. Expert Rev Mol Diagn. 2012; 12(7):731-754.

REEDUCAÇÃO POSTURAL GLOBAL

O MÉTODO



SANDRINA LOURENÇO,
FISIOTERAPEUTA
DIRETORA TÉCNICA
DA FISIORESTELO
CLÍNICA DE FISIOTERAPIA, LDA



DE HOMO ERECTUS

A HOMO "SENTADUS"?!

A adaptação à sociedade em que nos inserimos, cada vez mais dotada de evolução tecnológica e retrocesso a nível postural, cabe também aos profissionais de saúde. O nosso bom senso, capacidade e competência biomecânica devem ser aliados para uma integração neste novo paradigma social. Devemos explicar a uma criança que não pode usar o seu dispositivo móvel por ter repercussões futuras no seu desenvolvimento morfológico? Vamos antes adequar esse uso e capacitar a própria criança a conhecer o seu corpo e as suas alterações. Isto sim terá repercussões futuras dado que a aprendizagem em criança reflete o modo de estar em adulto.

Uma das formas pelas quais podemos atingir esse objetivo é através da Reeducação Postural Global [RPG], que tem sido uma opção de tratamento pelos pais cujos filhos apresentam "simples" alterações posturais, curvas patológicas ou mesmo dor.

Embora na maioria dos casos o objetivo do tratamento de RPG, dirigido a pacientes na infância e adolescência, seja a correção morfológica sem sintomatologia algica, cada vez mais se assiste a uma intervenção centrada no alívio sintomático. A técnica e o tempo de tratamento devem ser adaptados à idade do paciente, assim como os resultados a atingir. O Fisioterapeuta, especialista em RPG, tem assim nas suas mãos a responsabilidade inerente à sua profissão, pautada por seriedade e intransigência a cada novo caso que lhe é confiado.

MAS AFINAL O QUE É A RPG?

Apesar da explanação simplista no contexto proposto, a RPG trata-se de um método de tal forma complexo que para ser representativo dos resultados que apresenta, elimina qualquer intervenção aproximada. O método de trabalho da RPG tem o seu início essencialmente através de uma análise pormenorizada entre a organização morfológica do indivíduo (Postura) e o sintoma, sendo posteriormente estabelecida uma hipótese de causalidade. A partir desse momento intervêm-se através de posturas globais (de pé, sentado ou deitado), de forma a alongar as cadeias musculares em disfunção, diminuindo a sua retração por hipertonicidade e conseqüente alteração postural, tendo um efeito proprioceptivo na postura do indivíduo.

A vantagem das posturas de alongamento é que elas evidenciam as cadeias em tensão que bloqueiam o indivíduo em posição de desequilíbrio. Esta técnica é realizada com uma participação ativa do paciente, objetivando essencialmente o alongamento dos músculos estáticos anti-gravíticos e dos inspiratórios (principais responsáveis pela manutenção do ortostatismo e alinhamento postural).

Ora, face a este pressuposto faz sentido apenas fortalecer os abdominais num adolescente com hiperlordose lombar? Segundo a RPG, os músculos das cadeias responsáveis pela fixação dessa posição devem ser alongados enquanto os seus antagonistas serão automaticamente fortalecidos, pela existência da relação agonista-antagonista e pelo mecanismo de reflexo miotático inverso, rejeitando qualquer alongamento e fortalecimento analítico ou segmentar.

Esse trabalho é sempre realizado com des-captação articular manual do Fisiotera-

peuta, associado a contrações isométricas dos músculos estáticos em posições progressivamente mais excêntricas, combinando assim o trabalho ativo e o alongamento. Não se aplica trabalho concêntrico nestes músculos para não contrariar o trabalho de alongamento adquirido.

Tornando físico o que foi teorizado, verificamos nas imagens um rapaz com alterações morfológicas importantes associadas a dorsalgia. Foram realizadas 8 sessões de RPG (1x/semana, 1hora/cada). Ao fim da 5.ª sessão encontrava-se assintomático e ao fim da 8ª com correção postural perceptível.

Ao contrário do que tem sido comumente assumido, no final de cada tratamento de RPG é realizado uma integração nas atividades funcionais quotidianas, tentando manter as correções adquiridas sem tensão e com o mínimo de esforço.

UMA DAS FORMAS PELAS QUAIS PODEMOS ATINGIR ESSE OBJETIVO É ATRAVÉS DA REEDUCAÇÃO POSTURAL GLOBAL [RPG], QUE TEM SIDO UMA OPÇÃO DE TRATAMENTO PELOS PAIS CUJOS FILHOS APRESENTAM "SIMPLES" ALTERAÇÕES POSTURAS, CURVAS PATOLÓGICAS OU MESMO DOR

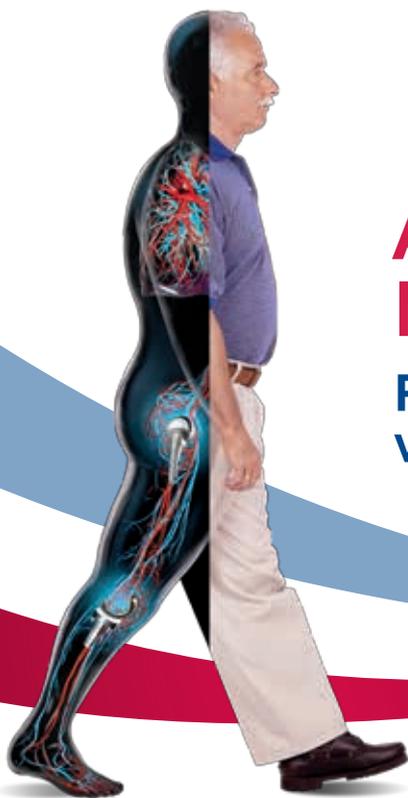
Quero ressaltar que a RPG apesar dos seus bons resultados, quando aplicada de forma correta, não é representativa da Fisioterapia de forma isolada, associando-se a outros métodos e técnicas de trabalho igualmente estudadas e reconhecidas cientificamente. Em prol da funcionalidade, qualidade de vida e bem-estar do paciente.

BIBLIOGRAFIA:

Laino C. Innovative Physical Therapy Relieves Back Pain. American Academy of Neurology. 57th Annual Meeting, April 9-16, 2005. Miami Beach, Fla. Conrado Estol. Souchard P. E & Ollier M. (2005) As Escolioses – o seu tratamento fisioterapêutico e ortopédico (2a Ed). São Paulo: É Realizações. | Souchard P. E. (2012) Reeducação postural global – O Método. (1a Ed). São Paulo: Elsevier Editora Ltda. | Teodori R. M., Negri J. R., Cruz M. C. & Marques A. P. Global Postural Reeducação: A literature review. Revista Brasileira de Fisioterapia. 2011;15(3):185-9. | Vanti C., Generali A., Ferrari S., Nava T., Tosarelli D. & Pillastrini P. Rééducation Posturale Globale in musculoskeletal diseases: scientific evidence and clinical practice. Reumatismo. 2007;59(3):192-201.

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 hematuria, 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