



CADERNOS

ORTOPEDIA

N.º 20 // JUL' 14 // TRIMESTRAL

**DOR AXIAL
CERVICAL**

**ENTORSES DO COMPLEXO
LIGAMENTAR EXTERNO
DO TORNOZELO**

**ARTROPLASTIA
DE SUBSTITUIÇÃO
DO COTOVELO**

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 do AVC isquémico agudo:** pode ser considerada se o doente apresentar um TTD, TCE ou TTPA que não exceda o LSN, de acordo com a escala de referência local. **Indutores da gp-P:** evitar a administração concomitante com indutores da gp-P (rifampicina, 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 após a 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, hemoptise, úlcera gastrointestinal incluindo úlcera esofágica, gastroesofagite, doença do refluxo gastroesofágico, dor abdominal, dispesia, disfasia, 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

UNIDADE DE PUNHO E MÃO UM PASSO À FRENTE

Num espaço e tempo que se quer de excelência, em que as unidades privadas de saúde se constituem como verdadeiras unidades hospitalares, em alternativa às convencionais unidades de saúde públicas, torna-se cada vez mais necessário estarmos um passo à frente.

Um passo à frente na formação técnica e científica dos nossos clínicos, um passo à frente no desenvolvimento e utilização de novas tecnologias e sobretudo um passo à frente no tratamento dos nossos doentes.

Integrada no Centro de Ortopedia e Traumatologia do Hospital CUF Descobertas (HCD) a Unidade de Punho e Mão ciente destes desafios tem desenvolvido uma atividade técnico-científica tentando oferecer aos doentes a melhor solução para cada caso.

As técnicas de tratamentos minimamente invasivos são disso um bom exemplo; na doença de Dupuytren utilizando as injeções com a colagenase do Clostridium Histolyticum evitando em situações específicas a necessidade de cirurgia; na cirurgia endoscópica do canal cárpico permitindo uma recuperação mais rápida com uma cicatriz impercetível; no tratamento artroscópico de grande parte da patologia do punho como as lesões ligamentares do carpo, lesões da fibrocartilagem triangular, redução de fraturas articulares do rádio e fraturas e pseudartroses do escafoide que beneficiam hoje também da possibilidade da cirurgia minimamente invasiva graças aos progressos da técnica artroscópica.

A cirurgia minimamente invasiva associada ao desenvolvimento de novos implantes, cada vez mais pequenos e anatomicamente desenhados, a meios de diagnóstico cada vez mais precisos (Ecografia, RMN e TAC) e a centros de reabilitação diferenciados nesta área e a uma atualização permanente dos seus clínicos vem colocar a Unidade do Punho e Mão ao nível de excelência que se pretende em todo o Centro de Ortopedia e Traumatologia do HCD, para fazer face aos desafios que nos são colocados diariamente pelos nossos doentes.

Dr. João Mota da Costa

SUMÁRIO



05
**ENTORSES
DO COMPLEXO LIGAMENTAR
EXTERNO DO TORNOZELO**
DR. MANUEL RESENDE SOUSA



09
**DOR AXIAL
CERVICAL**
DR. LUIS BARROSO



12
**A SIMPLICIDADE DA CINTIGRAFIA
ÓSSEA NO DIAGNÓSTICO
DAS FRATURAS DE STRESS**
DR. PEDRO QUARESMA



14
**ARTROPLASTIA
DE SUBSTITUIÇÃO
DO COTOVELO**
DR. MARCO SARMENTO



18
**ENTORSE
DO TORNOZELO - REPOUSO
OU MOVIMENTO?**
FISIOTERAPEUTA TIAGO MELO

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





DR. MANUEL RESENDE SOUSA

ASSISTENTE HOSPITALAR DE ORTOPEdia
PÓS-GRADUADO EM MEDICINA
DESPORTIVA.

COORDENADOR DA UNIDADE DO PÉ E
TORNOZELO DO HOSPITAL BEATRIZ ÂNGELO.

MEMBRO DA UNIDADE DO PÉ
E TORNOZELO DO HOSPITAL
CUF DESCOBERTAS.

RESPONSÁVEL MÉDICO DAS MODALIDADES
DO SPORTING CLUBE DE PORTUGAL

CONTROVÉRSIAS NO TRATAMENTO AGUDO ENTORSES DO COMPLEXO LIGAMENTAR EXTERNO DO TORNOZELO

DEFINIÇÃO E MECANISMO DE LESÃO

O mecanismo mais comum associado à entorse do tornozelo é a inversão e adução (supinação) com o pé em flexão plantar. Deste mecanismo decorre lesão do complexo ligamentar externo que é formado pelos ligamentos peroneo-astragalino anterior (LPAA), peroneo-calcaneano (LPC) e peroneo-astragalino posterior (LPAP). O LPAA está em tensão com o tornozelo em flexão plantar pelo que é o único lesado em $\frac{2}{3}$ dos casos. Em 20% dos casos existe rotura associada do LPAA e do LPC. A lesão isolada do LPC é rara e o LPAP geralmente não é lesado.

EPIDEMIOLOGIA

A entorse em inversão ocorre em média 1/10000 indivíduos/dia, perfazendo 7 a 10 % de todas as admissões nas urgências hospitalares. 25% de todas as lesões musculoesqueléticas são entorses do tornozelo e 50% destas estão relaciona-

das com o desporto. As entorses do complexo ligamentar externo perfazem $\frac{3}{4}$ das lesões do tornozelo.

Segundo a associação inglesa de futebol a entorse em inversão ocorre $\frac{1}{3}$ dos casos em treino e $\frac{2}{3}$ em competição. A entorse inicial acarreta uma ausência por 3 jogos, enquanto a recorrência conduz a uma ausência média de 4 jogos. Atletas com entorse prévio duplicam o risco de recorrência de entorse dentro de um ano. A ausência por lesão de jogador influente pode diretamente influenciar o resultado desportivo e conduzir a perda económica. À 12.ª semana apenas 60 a 90% dos atletas retomam o nível competitivo prévio à lesão. Um terço dos custos por lesão desportiva deve-se a lesões no tornozelo pelo que a prevenção da recorrência pode resultar numa redução de custos importante. O tratamento inadequado leva a queixas residuais, instabilidade crónica, possível lesão osteocondral e osteoartrose.

A ocorrência da entorse está na dependência de fatores intrínsecos e fatores extrínsecos. Dos fatores intrínsecos destacam-se a força do atleta, a proprioceção, o arco de mobilidade, o equilíbrio, a história de entorses prévias (maior fator de risco), a existência de síndromes de hiperlaxidão ligamentar e os desvios de eixo (pé cavo-varo). Os fatores extrínsecos estão relacionados com o tipo de desporto, o número de atletas envolvidos no jogo, consoante o atleta está em treino ou em competição, o tipo de piso (sintético aparentemente pior) e até a posição em campo (no futebol defesas e avançados têm maior predisposição devido ao contacto). Desportos como escalada, voleibol, basquetebol estão associados a maior incidência de entorses. Em muitos desportos a entorse surge por contacto imprevisível com outro atleta sendo impossível prevenir este tipo de lesão.



FIG. 1
IMAGEM CLÍNICA
DA ENTORSE
DO TORNOZELO

FIG. 2
 IMOBILIZAÇÃO
 FUNCIONAL DO
 TORNOZELO
 (IMAGEM
 CEDIDA PELO
 FISIOTERAPEUTA
 TIAGO MELO)



AValiação Clínica

Na avaliação inicial é fundamental uma triagem inicial para exclusão de lesões mais graves e para proteção do atleta. A avaliação imediata não é eficaz para classificação do grau de entorse. O *Gold-*

-standard é a avaliação ao 4º ou 5º dias pós-entorse. É necessário avaliar a presença de dor localizada no LPAA associada a hematoma (Figura 1), indicador de rotura ligamentar em 90% dos casos. O sinal da gaveta anterior testa o LPAA enquanto o

stress em inversão testa o LPC. A presença do sinal de gaveta anterior tem uma sensibilidade 73% e especificidade 97%. 60% dos casos têm dor interna associada e em 40% dos casos dor sobre o ligamento sin-desmótico anterior.

CLASSIFICAÇÃO (HAMILTON AND KAIKKONEN, 1982)

	Clínica	Estabilidade
Grau I - Alongamento	Dor	Sem instabilidade
Grau II - Rotura parcial	Dor + edema	Instabilidade ligeira a moderada
Grau III - Rotura completa	Dor + edema + hematoma	Instabilidade evidente

A ENTORSE EM INVERSÃO OCORRE EM MÉDIA 1/10000 INDIVÍDUOS/DIA, PERFAZENDO 7 A 10 % DE TODAS AS ADMISSÕES NAS URGÊNCIAS HOSPITALARES. 25% DE TODAS AS LESÕES MUSCULOESQUELÉTICAS SÃO ENTORSES DO TORNOZELO E 50% DESTAS ESTÃO RELACIONADAS COM O DESPORTO. AS ENTORSES DO COMPLEXO LIGAMENTAR EXTERNO PERFAZEM ¾ DAS LESÕES DO TORNOZELO

IMAGIOLOGIA

Os exames complementares de diagnóstico são úteis para despiste de patologia associada ou para fazer diagnóstico diferencial quando a clínica não é suficientemente esclarecedora. A radiografia é o exame de base e a sua prescrição segue as regras de Ottawa. A radiografia em *stress* não tem indicação na fase aguda e a Tomografia Computorizada (TC) tem indicação nos casos em que a radiografia não permite excluir com segurança uma fratura. A ecografia e a ressonância magnéticas são exames de rotina nos atletas de alta competição, contudo face aos custos inerentes, a sua prescrição deve ser fundamentada na avaliação clínica.

CICATRIZAÇÃO

O tratamento da entorse é baseado nas diferentes fases de cicatrização.

A fase inflamatória dura 10 dias e nesta altura deve cumprir-se o *Rest Ice Compression Elevation (RICE)* 4 a 5 dias para reduzir a dor e edema e evitar o agravamento da lesão, sendo benéfica a imobilização gessada ou o uso de bota amovível 5 a 7 dias.

A fase proliferativa tem a duração de 6 semanas a 3 meses. Caracteriza-se pela neovascularização, proliferação de fibroblastos e formação de colagénio. Durante este período é importante evitar a inversão para prevenir a formação de colagénio tipo III, mais fraco, originando um ligamento mais laxo. Deve ser estimulada a mobilização controlada para correta orientação das fibras de colagénio permitindo a retoma desportiva entre as 4 e as 8 semanas.

A fase de remodelação/maturação decorre até um ano após a lesão. Estudos em primatas concluíram que a força tênsil do ligamento é de 80% aos 12 meses pós-lesão. Provavelmente os nossos atletas estão a retomar a atividade antes da cicatrização adequada dos tecidos, o que pode conduzir a laxidão ligamentar e instabilidade crónica.

A INSTABILIDADE OBJETIVA É PREDITOR DE FUTUROS ENTORSES, A RECONSTRUÇÃO AGUDA É PREFERÍVEL EM ATLETAS PROFISSIONAIS E A CIRURGIA REALIZADA POR UM PERITO NUM CENTRO DIFERENCIADO TEM MELHOR PROGNÓSTICO

RECOMENDAÇÕES

Baseada na revisão sistemática dos artigos publicados entre 2002 e 2012, surgiram algumas recomendações para o tratamento destas lesões. É recomendável o uso de *lace-up brace*, ortótese semirrígida ou *tape* (Figura 2) na fase aguda e como método de prevenção de recorrência, não sendo recomendável a mobilização manual do tornozelo na fase aguda. A utilização de ultrassons, laser e eletroterapia não têm indicação no tratamento agudo ao contrário da fisioterapia. Esta deve consistir na realização de exercícios de equilíbrio, proprioceção, força e coordenação e estes exercícios devem ser incluídos no treino regular. O programa de reabilitação tem uma duração média de seis semanas, reduz o risco de recorrência mas não previne a 1.ª entorse. Após a 6.ª semana, o atleta pode manter o *tape* ou *lace up brace* nas atividades de maior risco. Os anti-inflamatórios não esteroides orais são úteis a cur-

to prazo para controlo da dor e do edema e para a retoma desportiva.

No entanto, no atleta de alta competição o tratamento ideal deve ser ponderado de forma individual.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Enquanto que o tratamento cirúrgico é consensual na instabilidade crónica, o que está consagrado na literatura até hoje é que o tratamento funcional é preferível ao tratamento cirúrgico nas entorses agudas. Na revisão realizada por Kerkhoffs e col., não há superioridade do tratamento cirúrgico versus o conservador na entorse aguda, mas há evidência limitada quanto ao maior tempo de recuperação, maior incidência de rigidez e maior número de complicações com o tratamento cirúrgico e sobretudo verifica-se uma menor instabilidade objetiva (*gaveta anterior* e *talar tilt*) após o tratamento cirúrgico. Dado que a instabilidade objetiva é preditor de

FIG. 3
CICATRIZ
OPERATÓRIA
PÓS REPARAÇÃO
LIGAMENTAR
ABERTA



futuros entorses, a reconstrução aguda é preferível em atletas profissionais e a cirurgia realizada por um perito num centro diferenciado tem melhor prognóstico.

Na perspectiva de tratamento cirúrgico da rotura Grau III do complexo ligamentar externo em atletas de alta competição, é necessário ter em conta alguns fatores:

- A fase da época desportiva
- Expectativas do atleta
- Tipo de desporto
- Antecedentes
- Fase da carreira desportiva
- Tempo decorrido desde a lesão
- Lesões articulares associadas
- Experiência do cirurgião

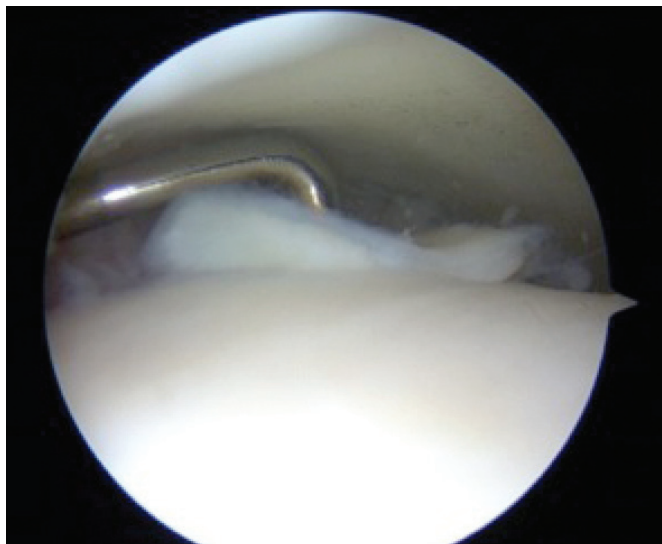
A cirurgia tem como objetivo a redução da instabilidade objetiva. Preconiza-se a reparação ligamentar anatómica (Figura 3) sempre que possível e na ausência de tecidos adequados, proceder à reconstrução anatómica com enxerto. A artroscopia (Figura 4) deve ser realizada no mesmo tempo para diagnóstico e tratamento de lesões associadas.

O protocolo pós-operatório consiste na imobilização gessada por 2 semanas em descarga, seguido de 4 semanas de bota amovível. A fisioterapia começa a partir da 2ª semana com carga parcial, passando a carga total a partir da 4ª semana. Segue-se um programa de recuperação e treino individual com o objetivo de retoma desportiva às 12 semanas.

CONCLUSÕES

A avaliação clínica aos 5 dias é o melhor método diagnóstico. O RICE é o tratamento de eleição nos 5 dias iniciais. A entorse Grau III beneficia de imobilização gessada nos 5 dias iniciais seguida de imobilização

FIG. 4
VISÃO
ARTROSCÓPICA
DE LESÃO
OSTEOCONDAL



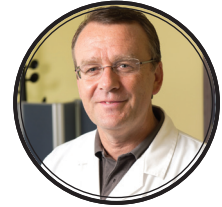
A AVALIAÇÃO CLÍNICA AOS 5 DIAS É O MELHOR MÉTODO DIAGNÓSTICO. O RICE É O TRATAMENTO DE ELEIÇÃO NOS 5 DIAS INICIAIS. A ENTORSE GRAU III BENEFICIA DE IMOBILIZAÇÃO GESSADA NOS 5 DIAS INICIAIS SEGUIDA DE IMOBILIZAÇÃO FUNCIONAL E PROGRAMA INDIVIDUALIZADO DE FISIOTERAPIA

funcional e programa individualizado de fisioterapia. No atleta de alta competição o tratamento ideal deve ser ponderado de forma individual. A reparação ligamentar aguda na entorse grau III em atletas profissionais pode dar melhor resultados: igual tempo de recuperação e redução do risco de recorrência/instabilidade crónica.

BIBLIOGRAFIA:

- Management of acute and chronic ankle instability. J AM Acad Orthop Surg.2008 Oct;16(10):608-15. Maffuli N, Ferran NA; Athletic Training 2008;43(5):523-529. systematic review; Tricia J. Hubbard, PhD, ATC; Charlie A. Hicks-Little, MS, ATC. Ankle Ligament Healing After an Acute Ankle Sprain: An Evidence-Based Approach Journal of Sports Med Arthrosc. 2009 Jun;17(2):139-45. Ankle instability. Ferran NA, Oliva F, Maffulli N Diagnosis, treatment and prevention of ankle sprains: an evidence-based clinical guideline. Br J Sports Med 2012;46:854-860. Gino M Kerckhoffs et al.; What Is the Evidence for Rest, Ice, Compression, and Elevation Therapy in the Treatment of Ankle Sprains in Adults? Journal of Athletic Training 2012;47(4):435-443. Michel P.J. van den Bekerom et al.; Treatment of acute ankle ligament injuries: a systematic review. Arch Orthop Trauma Surg (2013) 133:1129-1141. Wolf Petersen et al.; Management of acute lateral ankle ligament injury in the athlete. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc (2013) 21:1390-1395. Michel P. J. van den Bekerom et al.

DOR AXIAL CERVICAL



DR. LUÍS BARROSO
UNIDADE DA COLINA
DO HOSPITAL CUF DESCOBERTAS

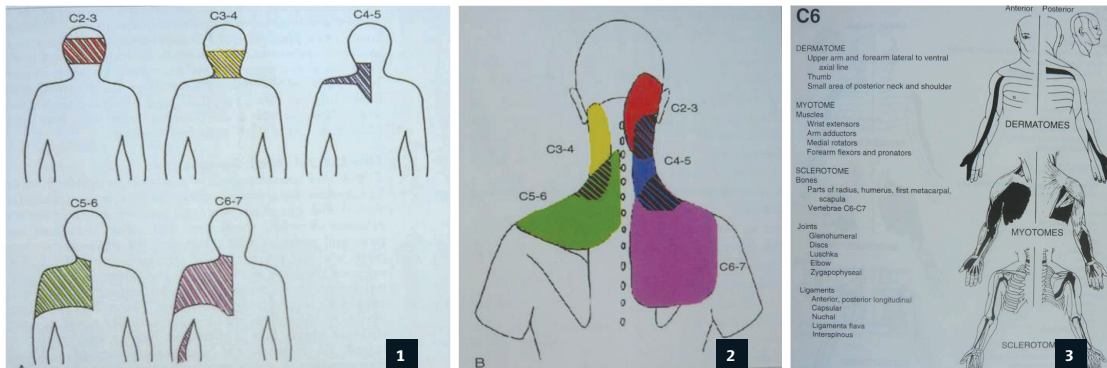


FIG. 3
DISTRIBUIÇÃO
DA DOR POR
DERMATOMOS,
MIOTOMOS E
ESCLEROTOMOS.

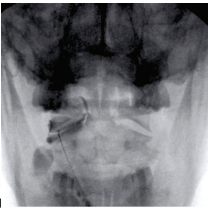
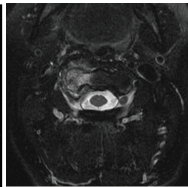
A dor axial cervical ocorre na região occipital, cervical e interescapular, mas não irradia significativamente para os membros superiores. Embora tenha origem nas diferentes estruturas existentes entre a linha occipital e a 1.ª vértebra dorsal a sua verdadeira causa entre as várias estruturas possíveis (disco intervertebral, faceta articular, ramos neurológicos sensitivos, músculos, tendões) é frequentemente difícil de determinar. 'Torticolis', 'síndrome de chicotada cervical', e distúrbio mecânico cervical, são alguns dos termos utilizados para descrever esta patologia. A dor é aguda se tiver uma duração inferior a 4 semanas, subaguda entre as 4 e 12 semanas e crónica se superior a 12 semanas. Na maior parte dos casos o quadro algíco resolve completamente em 6 semanas. No entanto, um estudo sobre a evolução natural da cervicalgia mecânica, sem terapêutica, verificou que 21% dos doentes ficaram assintomáticos, 49% tiveram alívio parcial e 22% mantiveram uma dor incapacitante por um período superior a 5 anos. Estes dados espelham a relevância desta patologia e o impacto sobre os cuidados de saúde. O sexo feminino, movimentos ou esforços significativos repetidos durante atividade laboral, trabalho prolongado ao computador e profissões com ele-

vada exigência de atividade mental são fatores associados á cervicalgia crónica. A abordagem destes doentes é invariavelmente complexa tendo em conta o significativo componente psíquico que, embora nem sempre presente na fase inicial, da doença, acaba por se instalar na dor crónica. Mas o maior problema reside na dificuldade em estabelecer uma concreta fonte de dor entre as várias estruturas anatómicas envolvidas. Nenhum padrão, localização ou tipo dor é suficiente específico para uma dada estrutura anatómica da coluna vertebral. Por outro lado estudos provocatórios com estimulação seletiva (através da injeção de soro fisiológico) dos discos intervertebrais ou das facetas articulares cervicais revelaram padrões de dor sobreponíveis entre as diferentes estruturas e entre as mesmas estruturas em níveis diferentes (Figura 1 e 2) padrões de distribuição de dor obtidos com a estimulação direta de discos intervertebrais e facetas articulares cervicais em voluntários saudáveis. Dois fatores contribuem para esta ausência de 'dor específica': - o músculo, o osso, os discos e os ligamentos provêm embriologicamente dos esclerótomos, tecidos profundos que numa fase inicial do embrião partilham a mesma localização mas que, com o desenvolvimento, migram para ou-

tros locais, mantendo, no entanto a sua inervação comum. Esta distribuição da dor de acordo com os esclerótomos origina padrões de dor diferentes daqueles mais habitualmente reconhecidos de acordo com a distribuição sensitiva cutânea, os dermatomos. Um exemplo concreto deste fenómeno é a associação de dor na articulação acrómio clavicular e no 1º metacárpico que pode confundir clinicamente uma radiculopatia de C6 com uma artrite acrómio clavicular. O conceito de 'dor referida' que é uma dor sentida num local inervado por nervos diferentes daqueles que inervam a verdadeira fonte de dor contribui igualmente para esta inespecificidade clínica.

HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME OBJETIVO

Apesar do que foi previamente mencionado a história e exame objetivo são fundamentais para a avaliação e tratamento destes doentes. A duração da dor e possível relação com atividades físicas ajudam a detetar causas de dor. É imprescindível efetuar uma avaliação neurológica completa que permita detetar síndromes de sofrimento radicular ou, de maior gravidade, a mielopatia (sofrimento da medula espinhal devido a estenose da mesma no canal vertebral e cujas repercussões são



5



FIG. 4
DISCOPATIAS
DEGENERATIVAS
EM RX SIMPLES
DA COLUNA
CERVICAL

FIG. 5
ARTROSE C
1 - C2 EM RX
SIMPLES, COM
DEMONSTRAÇÃO
DE EDEMA
ÓSSEO EM R.M.N.
E RESPECTIVA
INFILTRAÇÃO
TERAPÊUTICA

subtis na sua fase inicial mas que, uma vez instaladas são invariavelmente irreversíveis). Dor axial posterior agravada por flexão prolongada da coluna cervical pode ser secundária a fadiga muscular ou a degenerescência do disco interverte-

secundários pela persistência da mesma (acidentes de trabalho sujeitos a compensação financeira final dependente da intensidade das queixas). Estes doentes apresentam uma variabilidade das queixas em cada consulta, hipersensibilidade ao toque com dor exage-

coluna, embora muito inespecífico pois demonstra frequentemente (> 95% dos casos) alterações degenerativas em doentes assintomáticos. A degenerescência mais frequente é entre C5 e C6. As incidências oblíquas ajudam a visualizar as facetas articulares e a transição cervico-dorsal ao desprojetar os ombros da coluna. A incidência transbucal elucida patologia entre o occipital e C2.

R.M.N. - embora de 2.^a linha é o exame mais elucidativo pois demonstra detalhadamente a morfologia discal, facetária, óssea, neurológica, muscular e ligamentar. É um excelente exame para detalhar a compressão neurológica, radicular ou medular. Já na dor axial a relevância de toda esta informação implica uma correlação com as queixas do doente para ser corretamente interpretada. Vários estudos demonstram, por exemplo, que a cervicalgia não está diretamente relacionada com o grau de degenerescência dos discos intervertebrais. Na patologia das facetas articulares demonstra bem o processo de sinovite e o edema ósseo circundante que frequente ocorre.

A DOR AXIAL CERVICAL OCORRE NA REGIÃO OCCIPITAL, CERVICAL E INTERESCAPULAR, MAS NÃO IRRADIA SIGNIFICATIVAMENTE PARA OS MEMBROS SUPERIORES

bral, contrariamente á dor agravada por extensão e/ou rotação que é mais compatível com dor das facetas articulares. A dor noturna, sudorese, anorexia, e emagrecimento podem corresponder a uma causa grave de cervicalgia (neoplasia; espondilodiscite). O trauma recente e instalação súbita de défices neurológicos levantam suspeita de fratura ou instabilidade. As fraturas da apófise odontóide (C2) podem ocorrer após trauma de baixa intensidade em doentes idosos e, na fase inicial, apenas desencadeiam um quadro de cervicalgia alta moderada, sendo por vezes difíceis de diagnosticar num Rx simples. Apenas um elevado índice de suspeita clínica nos leva a uma investigação mais detalhada (TAC) e ao diagnóstico concreto. Igualmente importante é a deteção de queixas 'não estruturais': cervicalgia sem causa orgânica em doentes psicologicamente instáveis, com comportamento patológico relativamente á dor ou que podem ter ganhos

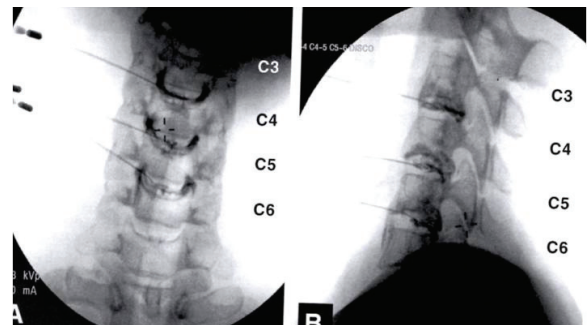
rada e queixas de alterações de sensibilidade com distribuição não correspondente aos dermatomos estabelecidos. São casos que importa selecionar á partida pois dificilmente melhoram com qualquer das terapêuticas disponíveis.

EXAMES COMPLEMENTARES

Rx simples - indicado em casos de persistência de dor (2 a 4 semanas).

Exame fundamental para a avaliação global da

FIG. 6
DISCOGRAFIA DIAGNÓSTICA
CERVICAL



T.A.C. - o melhor exame para estudar o componente ósseo (osteofitos). Nos casos de lesões osteolíticas vertebrais (tumores) avalia detalhadamente a estrutura óssea a fim de prever o risco de instabilidade grave eminente (fratura patológica).

ESTUDOS INVASIVOS

Discografia diagnóstica cervical

Consiste na estimulação direta e seletiva dos discos intervertebrais através da injeção de contraste nos mesmos, por via anterior, para identificar quais os que são dolorosos. Trata-se de um procedimento controverso quanto aos resultados e mais raramente utilizado na coluna cervical do que na lombar devido à maior dificuldade técnica de execução e aos riscos associados (discite, abscesso pré vertebral, lesão vascular) a nível cervical. No entanto dada a inespecificidade da R.M.N. cervical, a discografia constitui o único método capaz de diagnosticar verdadeiramente a dor discogénica.

Infiltração de facetas articulares

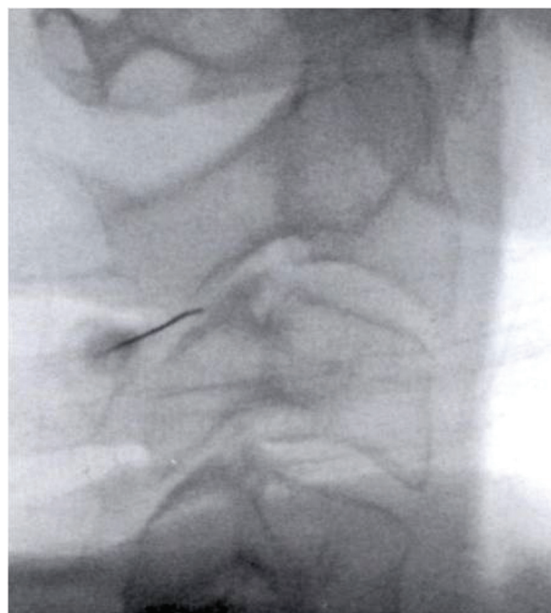
Consiste na instilação de anestésico e corticóide nas facetas consideradas patológicas. Permite localizar a fonte dor e instituir uma terapêutica com o anti-inflamatório. Nos idosos são frequentes as alterações degenerativas de facetas articulares de C1 - C2 que provocam uma dor cervico-occipital unilateral e podem ser tratadas com esta técnica

TERAPÊUTICA

Medicação

Entre as múltiplas opções disponíveis a combinação de um analgésico simples (paracetamol ou tramadol) com um antidepressivo parece ser a mais eficaz. A utilização de opioides a longo prazo diminui a dor mas não está associada a melhoria funcional. Os anti-inflamatórios não esteroides não são mais eficazes no tratamento da dor do que o paracetamol ou relaxantes musculares. Os efeitos secundários associados a estes medicamentos tornam a sua prescrição a longo prazo potencialmente iatrogénica.

FIG. 7
AGULHA EM POSIÇÃO
PARA INFILTRAÇÃO
DE FACETA ARTICULAR
CERVICAL



A DOR AXIAL CERVICAL TEM UMA ETIOLOGIA MULTIFATORIAL E É FREQUENTEMENTE AUTOLIMITADA. A ABORDAGEM, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DESTES DOENTES CONSTITUI UM DESAFIO COMPLEXO A CARECER DE UMA ATENÇÃO CUIDADA E TEMPO PARA A APLICAR

Programas de exercício

Os programas de exercício parecem reduzir o tempo de baixa laboral por dor. O Yoga e Pilates parecem ter efeitos benéficos. Não existe evidência na literatura quanto a benefício da tração cervical quiroprática no tratamento da dor axial ou da radiculopatia. A acupuntura está associada a uma melhoria moderada da capacidade funcional global dos doentes com cervicalgia crónica.

Cirurgia

Contrariamente ao tratamento da mielopatia ou da braquialgia por compressão radicular, a cirurgia apenas beneficia um número limitado de doentes com cervicalgia crónica. O processo de seleção pré-operatório deve ser forçosamente exaustivo para assegurar que o doente apresenta uma fonte de dor concreta (ex:

discopatia degenerativa de preferência em nível único) que seja eliminada pela cirurgia (ex: artrodese ou artroplastia). É fundamental esgotar as modalidades de tratamento conservador, que o perfil psíquico do doente seja favorável e as suas expectativas quanto ao resultado da cirurgia sejam realistas (alívio parcial da dor). A dor axial cervical tem uma etiologia multifatorial e é frequentemente autolimitada. A abordagem, diagnóstico e tratamento destes doentes constitui um desafio complexo a carecer de uma atenção cuidada e tempo para a aplicar. A terapêutica tem como objetivo a redução da dor e a reintegração do doente na sua vida habitual o mais rapidamente possível. A cirurgia tem resultados variáveis e deve ser limitada aos doentes cuidadosamente selecionados com patologia concreta.

A SIMPLICIDADE DA CINTIGRAFIA ÓSSEA NO DIAGNÓSTICO DAS FRATURAS DE *STRESS*



DR. PEDRO QUARESMA
ESPECIALISTA EM MEDICINA NUCLEAR
SERVIÇO DE MEDICINA NUCLEAR,
HOSPITAL CUF DESCOBERTAS

As fraturas de *stress* são um tipo de fratura que ocorre secundariamente a uma sobrecarga repetida sobre o osso, tornando impossível que os processos reparativos e de remodelação óssea resistam ao fator de agressão, ocorrem habitual num sistema musculoesquelético normal.

Ao contrário de um evento isolado, as fraturas de *stress* são o resultado de agressões subtis repetidas que ocorrem gradualmente ao longo de um determinado período de tempo.

A carga excessiva e repetida induz uma reação local osteogénica, resultando em osso mais denso, para fortalecer a área afetada.

Se o *stress* for repetido ou contínuo, a reabsorção óssea poderá ser maior que a reação reparativa, produzindo microfaturas no osso trabecular. À medida que estas progridem, ocorre a descontinuidade do córtex, produzindo uma fratura de *stress*. O estágio final da lesão consiste na progressão para compromisso estrutural, com fratura completa.

A apresentação clínica das fraturas de *stress* consiste quase sempre em dor localizada, agravada pela atividade física, e eventualmente tornando-se suficientemente importante para condicionar o desempenho da mesma. Inicialmente a dor alivia com o repouso, sendo desencadeada novamente pelo exercício físico, para patamares cada vez mais baixos.

As lesões de *stress* têm-se tornado progressivamente frequentes na população pediátrica, e ocorrendo 75% destas até aos 40 anos de idade.

Na população pediátrica as localizações mais envolvidas pelas fraturas de *stress* são, por ordem decrescente, a tibia, o peroneo e os arcos posteriores da coluna lombar; prevalecendo nos adultos o envolvimento tibial e metatarsico, sendo menos frequentes as lesões da coluna lombar.

Os achados radiológicos no contexto de fraturas de *stress* poderão ser normais desde 2-3 semanas, até alguns meses depois da sintomatologia inicial.

A cintigrafia óssea desempenha um papel im-

portante no diagnóstico precoce destas lesões, dada a sua elevada sensibilidade para detetar as alterações precoces no metabolismo e na vascularização óssea, evidenciando a resposta dinâmica do osso ao evento traumático.

A cintigrafia óssea poderá evidenciar atividade patológica a partir de 6-72 horas depois da lesão inicial. Um exame cintigráfico negativo excluir a hipótese de fratura de *stress*.

A APRESENTAÇÃO CLÍNICA DAS FRATURAS DE *STRESS* CONSISTE QUASE SEMPRE EM DOR LOCALIZADA, AGRAVADA PELA ATIVIDADE FÍSICA, E EVENTUALMENTE TORNANDO-SE SUFICIENTEMENTE IMPORTANTE PARA CONDICIONAR O DESEMPENHO DA MESMA

O padrão cintigráfico demonstra o espectro contínuo destas lesões, desde a reação perióstica inicial, até à fratura óssea completa. Inicialmente teremos uma pequena lesão focal confinada à cortical óssea, estendendo-se posteriormente à medula óssea, adquirindo conformação fusiforme, e ocupando toda a espessura do osso na fratura completa.

Um estudo cintigráfico englobando as fases

iniciais, angiográfica e de perfusão/difusão, dirigido à área de dor é essencial, complementado com imagens tardias do esqueleto, para documentação do metabolismo osteoblástico.

Focaremos a título de exemplo o papel específico da cintigrafia óssea na abordagem das lesões tibiais e da coluna vertebral, dada a sua prevalência relativa no contexto deste tipo de patologia.

As fraturas de *stress* tibiais, que poderão corres-

ponder a mais de 50% das lesões de *stress*, apresentam como principais fatores predisponentes a alteração da biomecânica no membro inferior secundária a utilização de calçado inadequado à prática desportiva, ou de alteração brusca no nível de atividade física.

O papel essencial da cintigrafia assenta no diagnóstico precoce desta entidade, para evitar a progressão para fratura completa, e excluir outras

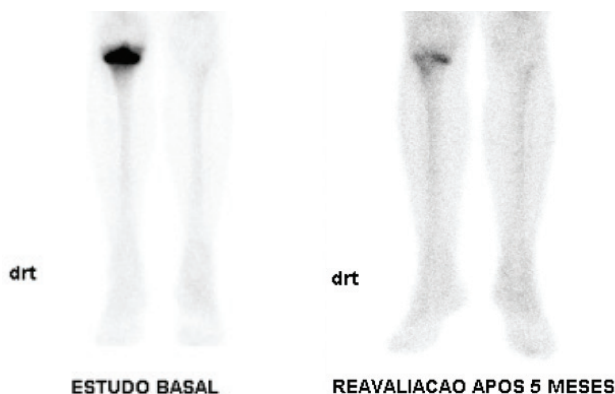
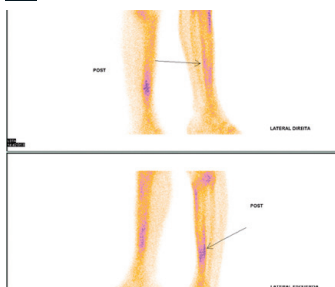


FIG. 1
FRATURA DE *STRESS*
DA METÁFISE TIBIAL
PRÓXIMA EM DOENTE DE
57 ANOS, GRAU IV, E COM
ATIVIDADE REPARATIVA
RESIDUAL 6 MESES MAIS
TARDE.

2



causas do quadro álgico, como a periostite tibial. Adicionalmente, depois de estabelecido o diagnóstico, o exame cintigráfico permite o posterior controle da evolução da fratura.

O padrão cintigráfico habitual é o de hiperemia, associada a hiper captação intensa do radiofármaco no local da fratura, com habitual disposição transversal.

Raramente, poderão ocorrer traços fraturários de disposição longitudinal na extremidade distal da tíbia, associados a acumulação difusa do radiofármaco neste segmento.

O padrão de captação variará de acumulação cortical de atividade, mal definida (grau I), até hiper captação linear envolvendo toda a circunferência óssea (grau IV).

A periostite tibial resulta do aumento tensional nos grupos musculares que se inserem na tíbia, conduzindo a uma elevação perióstica, com formação reativa de osso.

Podendo coexistir com traços fraturários de *stress*, o diagnóstico diferencial torna-se essencial para a abordagem terapêutica adequada.

O padrão cintigráfico típico consiste na acumulação longitudinal de actividade com projeção cortical ao longo da região diafisária, mais frequentemente na sua vertente postero-interna, sem expressão valorizável na fase vascular inicial do estudo – Figura 2.

O estudo radiológico apresenta-se tipicamente sem alterações.

Relativamente à lombalgia, trata-se de uma queixa frequente na faixa etária mais jovem, sendo a cintigrafia óssea importante no diagnóstico diferencial, quando o contexto clínico

3

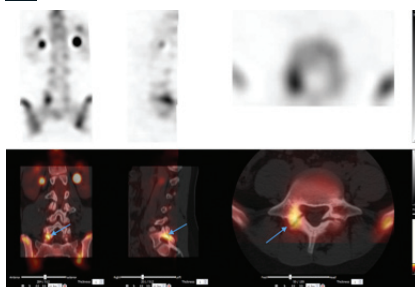


FIG. 2
PROCESSO DE PERIOSTITE TIBIAL EM DOENTE DE 33 ANOS, MILITAR, COM MAIOR TRADUÇÃO À ESQUERDA

FIG. 3
IMAGEM DE FUSÃO SPECT/TC DE PROCESSO DE ESPONDILÓLISE BILATERAL EM L5, DEMONSTRANDO-SE ATIVIDADE REPARATIVA APENAS NO DEFEITO DA PARS INTERARTICULARIS À DIREITA.

aponta para um ponto de partida osteoarticular, sendo de considerar, para além da espondilólise, patologia facetária e apofisite vertebral.

A espondilólise consiste num defeito na pars interarticularis da vértebra, podendo apresentar expressão unilateral ou bilateral, e sendo em 50% dos casos de doença bilateral complicada por espondilolistese.

A vértebra mais frequentemente envolvida, em até 80% dos casos, é L5, seguida por L4.

Neste contexto clínico em particular torna-se obrigatório complementar o estudo cintigráfico com uma aquisição tomográfica dirigida à coluna vertebral (SPECT – *Single Photon Emission Computed Tomography*), para reconstrução da imagem tridimensional nos 3 planos, permitindo nomeadamente a distinção entre lesão da *pars interarticularis*, versus patologia facetária.

Adicionalmente, a potencial fusão de imagens cintigráficas com outros métodos imagiológicos, nomeadamente tomodensitométricos (estudo SPECT-TC), permite localização anatômica mais pormenorizada dos achados cintigráficos – Figura 3.

A utilidade da cintigrafia óssea neste contexto é dupla, permitindo avaliar ou não da presença de espondilólise “ativa” no contexto de estudos radiológicos negativos e duvidosos, e por outro lado permitir estudar a atividade metabólica de alterações estruturais já conhecidas. Adicionalmente poderá ser avaliada a evolução temporal do grau de atividade da lesão.

O grau de metabolismo da lesão apresenta-se fundamental na abordagem terapêutica da

AS FRATURAS DE *STRESS* TIBIAIS, QUE PODERÃO CORRESPONDER A MAIS DE 50% DAS LESÕES DE *STRESS*, APRESENTAM COMO PRINCIPAIS FATORES PREDISPONETES A ALTERAÇÃO DA BIOMECÂNICA NO MEMBRO INFERIOR SECUNDÁRIA A UTILIZAÇÃO DE CALÇADO INADEQUADO À PRÁTICA DESPORTIVA, OU DE ALTERAÇÃO BRUSCA NO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA

mesma, nomeadamente no suporte de terapêutica conservadora no contexto de uma lesão “ativa” com potencial reparativo ao longo do tempo. Em conclusão, a cintigrafia óssea apresenta extensa aplicação na investigação de fraturas de *stress*, com importante potencial na abordagem terapêutica, sendo essencial o enquadramento clínico e suspeita do provável tipo e mecanismo da lesão, para otimização do protocolo de imagem e potenciação do valor diagnóstico da técnica.

BIBLIOGRAFIA:

“Orthopedic Nuclear Medicine”; A.H. Elgazzar; Springer; 2004.

“Nuclear Medicine Imaging in Benign Bone and Joint Disorders”; M. Minoves, E. Riera; Masson; 2005.

“Nuclear Medicine in Clinical Diagnosis and Treatment, Vol 1”; P.J. Ell, S.S. Ghambhir; Churchill-Livingstone; 2004.

ARTROPLASTIA DE SUBSTITUIÇÃO DO COTOVELO



DR. MARCO SARMENTO
UNIDADE DE CIRURGIA DO OMBRO DO HOSPITAL CUF
DESCOBERTAS

INTRODUÇÃO

O cotovelo tem a anatomia articular mais complexa do corpo humano e é biomecanicamente mais importante para a mobilidade do membro superior do que as articulações do ombro ou punho¹. A maioria das atividades realizadas com os membros superiores depende de um arco de movimento do cotovelo de 100° (arco funcional de Morrey), variando entre 30 e 130° de flexão/extensão, e de 100° de pronosupinação². A perda desses graus de movimento gera *deficits* funcionais, impedindo atividades simples da vida diária, como levar a mão à boca, pentear-se, vestir-se, comer, além de dor progressiva e incapacitante^{3,4,5}.

Apesar de se fazer com muito menos frequência que as artroplastias do joelho e da anca,

a artroplastia do cotovelo é uma boa solução para várias patologias que afetam esta articulação e que provocam dor progressiva e incapacitante para além da impotência funcional, geralmente de etiologia inflamatória e degenerativa, primária ou secundária.

INDICAÇÕES

Além do alívio da dor, a artroplastia do cotovelo deve restabelecer a função de mobilidade e ser estável⁶.

O uso de polietileno de alta densidade ou altamente reticulado na zona de *interface* entre os componentes e a fixação da prótese através da cimentação óssea com metilmetacrilato e o desenvolvimento de próteses que simulam a cinética normal da articulação¹ permitiram alargar as suas indicações.

Em relação aos resultados, estes são indissociáveis da gravidade da doença de base e da escolha da prótese. Atinge os melhores resultados em indivíduos cujas expectativas de uso do cotovelo são menores. Assim, a seleção dos doentes, a perspetiva prévia e a idade destes vão ser fatores determinantes no sucesso a longo-prazo da prótese do cotovelo⁶.

ESCOLHA DA PRÓTESE

Inicialmente surgiram próteses articuladas com implante na região extracortical e intramedular. No entanto, a falência era uma complicação frequente devido ao alargamento do espaço articular e desgaste metálico⁷.

Atualmente são usados dois tipos de prótese: próteses semirestritivas e próteses não restritivas.

FIG. 1
PRÓTESE
CAPITELO-CONDILAR

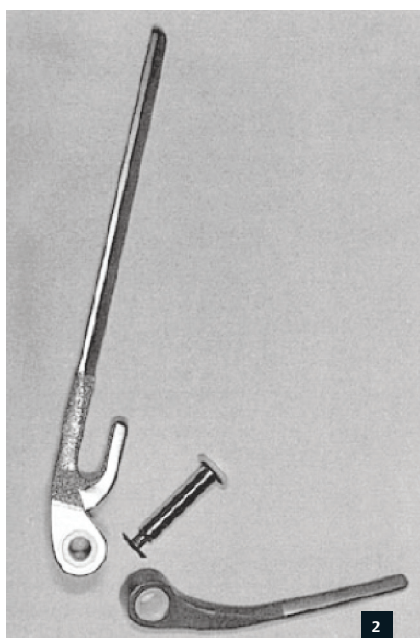
FIG. 2
PRÓTESE
COONRAD-MORREY

FIG. 3
PRÓTESE GSB III

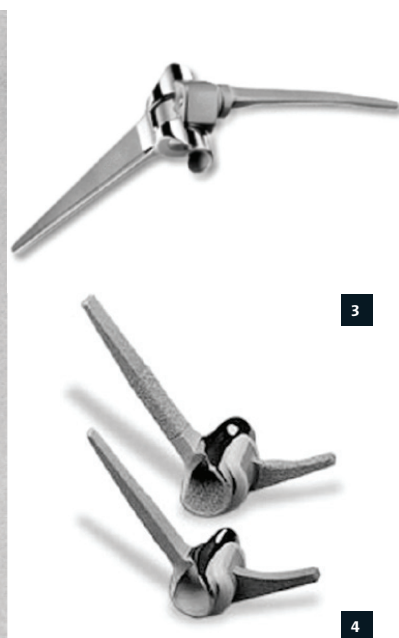
FIG. 4
PRÓTESE KUDO



1



2



3

4

O COTOVELO TEM A ANATOMIA ARTICULAR MAIS COMPLEXA DO CORPO HUMANO E É BIOMECANICAMENTE MAIS IMPORTANTE PARA A MOBILIDADE DO MEMBRO SUPERIOR DO QUE AS ARTICULAÇÕES DO OMBRO OU PUNHO

As próteses semirestritivas são articuladas através de pinos ou parafusos de encaixe adequado que produzem uma constrição semirestrita, permitindo um certo grau de laxidão nos vários planos¹.

As próteses não-restritivas não são ligadas mecanicamente mas assentam nas estruturas de sustentação. Assim, os componentes umeral e cubital não estão fixos entre si⁸. Estas próteses necessitam de estruturas de suporte viáveis, como o envólucro ósseo e estruturas ligamentares do cotovelo, nomeadamente os ligamentos laterais para conferir estabilidade à artroplastia¹.

Os dois tipos têm indicações semelhantes e registaram resultados em termos de funcionalidade pós-operatória e *scores* de satisfação sobreponíveis. No entanto as próteses não-restritivas são usualmente limitadas a situações em que há menor destruição óssea e articular. Por necessitarem de retirar menos osso são preferidas em doentes jovens, que provavelmente necessitarão de revisão da artroplastia¹. As próteses semirestritivas, por terem uma maior estabilidade, têm também um maior número de indicações, nomeadamente estádios mais avançados de artrite reumatóide, artrite pós-traumática e osteoartrose¹.

As próteses semirestritivas asseguram estabilidade, mesmo na presença de insuficiência ligamentar e perda óssea, para além de eliminarem uma das principais complicações das próteses não-restritivas, a luxação. Permitem também substituição em casos em que há grande perda óssea.

CONTRA-INDICAÇÕES

Atualmente, como contraindicações absolutas temos paralisia flácida do membro superior e lesão muscular irreversível dos bicípites ou tricípites⁹. A *compliance* do doente é de extrema importância para o prognóstico, daí

que uma má *compliance* por parte do doente seja considerada também uma contraindicação absoluta¹.

A artrodese prévia do cotovelo é considerada por alguns autores uma contraindicação absoluta⁸ por outros uma contraindicação relativa⁹.

A infeção prévia do cotovelo ou uma artroplastia de substituição prévia que tenha complicado com infeção são contraindicações absolutas deste tipo de procedimento. No entanto, estudos revelam que um tratamento eficaz destas infeções, dependendo do tipo de patogénio, em doentes selecionados, podem ser candidatos a artroplastia do cotovelo.

Como contraindicações relativas surgem então parésia do bicípite ou do tricípite e contractura grave da cápsula articular⁸.

ABORDAGEM CIRÚRGICA

Quando se utilizar uma prótese não-restritiva, a abordagem mais usual é a posterolateral de Kocher, enquanto nas próteses semirestritivas, é preferida uma abordagem posterior (Bryan-Morrey), que preserva a continuidade dos tricípites e do ancóneo⁹. A abordagem posterolateral de Kocher modificada, que também preserva os músculos supracitados

pode ser usada em qualquer um dos dois tipos de prótese⁸.

Existem 3 considerações em relação ao tipo de abordagem a escolher. A primeira reside no tipo de doença que provocou a lesão articular. Por exemplo, cotovelos com grande perda óssea do úmero distal (por fraturas agudas, por exemplo) podem ser melhor manejadas quando a inserção dos tricípites é deixada intacta. A segunda consideração é se houve ou não uma cirurgia prévia. No entanto, em casos de dúvida, uma terceira consideração sobrepõe-se às anteriores: a preferência e experiência do cirurgião¹⁰.

PÓS-OPERATÓRIO

O membro superior é posicionado em flexão de 90º e nas primeiras 24 a 48 horas e o doente é encorajado a mobilizar os dedos e punho o mais precocemente possível⁸.

A maioria dos doentes não necessita de fisioterapia específica para recuperar a função do membro^{8,9}. Os doentes são encorajados a mover o cotovelo normalmente e utilizá-lo nas atividades do dia-a-dia⁹.

É muito importante enfatizar que o membro sujeito à artroplastia tem um limite de peso que poderá levantar, à volta de 500g a 1kg em

AS PRÓTESES SEMIRESTRITIVAS ASSEGURAM ESTABILIDADE, MESMO NA PRESENÇA DE INSUFICIÊNCIA LIGAMENTAR E PERDA ÓSSEA, PARA ALÉM DE ELIMINAREM UMA DAS PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES DAS PRÓTESES NÃO-RESTRITIVAS, A LUXAÇÃO. PERMITEM TAMBÉM SUBSTITUIÇÃO EM CASOS EM QUE HÁ GRANDE PERDA ÓSSEA



FIGURA 5
ARTROSE PRIMÁRIA DO COTOVELO,
SEM PERDA ÓSSEA, COM UTILIZAÇÃO
DE PRÓTESE CIMENTADA NÃO
RESTRITIVA

atividades repetitivas e 2 a 4kg em atividades pontuais 8. Atividades desportivas que exijam movimentos de torção sobre o cotovelo (tênis, golfe) devem ser desencorajadas.

COMPLICAÇÕES

As complicações mais frequentes são o desgaste da prótese (*loosening*), instabilidade e infecção¹¹.

Outras menos frequentes ou com menor repercussão clínica são a lesão do nervo cubital, insuficiência muscular, luxação/subluxação da artroplastia, fraturas intraoperatórias, fratura do implante e formação de calcificações periarticulares.

O *loosening* asséptico tem uma incidência clínica estimada nos 7-15%. É a principal causa de fracasso na artroplastia de substituição¹¹. As novas técnicas de cimentação associadas à limpeza do canal medular antes da inserção da prótese têm vindo a

melhorar a taxa desta complicação. O uso de próteses semirestritivas e não-restritivas também melhorou essa taxa, sendo que o uso destas últimas é mais benéfico no que a este parâmetro diz respeito¹¹.

A infecção ocorre em cerca de 3-17% dos doentes¹². Os microorganismos mais frequentemente envolvidos são o *Staphylococcus aureus* e o *Streptococcus epidermidis*¹³. A infecção na artroplastia do cotovelo ocorre mais do que nas outras grandes articulações. As razões para isto são: o cotovelo é uma articulação subcutânea com uma camada fina de tecidos moles e muitos dos doentes sujeitos a esta cirurgia são imunocomprometidos derivado à medicação que fazem para a sua doença de base (como por exemplo a artrite reumatóide). O tratamento requer irrigação e desbridamento, antibióticos endovenosos, e possivelmente uma artroplastia de ressecção¹³.

O LOOSENING ASSÉPTICO TEM UMA INCIDÊNCIA CLÍNICA ESTIMADA NOS 7-15%. É A PRINCIPAL CAUSA DE FRACASSO NA ARTROPLASTIA DE SUBSTITUIÇÃO¹¹. AS NOVAS TÉCNICAS DE CIMENTAÇÃO ASSOCIADAS À LIMPEZA DO CANAL MEDULAR ANTES DA INSERÇÃO DA PRÓTESE TÊM VINDO A MELHORAR A TAXA DESTA COMPLICAÇÃO



FIGURA 6
ARTROSE DO COTOVELO,
SECUNDÁRIA A ARTRITE
REUMATOIDE, COM PERDA
ÓSSEA IMPORTANTE, COM
UTILIZAÇÃO DE PRÓTESE
SEMI-RESTRITIVA

As próteses não-restritivas estão mais sujeitas a instabilidade, uma vez que dependem das estruturas periarticulares, sendo a causa de revisão mais frequente neste tipo protésico (55%). O tratamento pode ser tentado através da reconstrução dos ligamentos laterais, mas a maioria dos doentes necessita de uma próte-

se semirestritiva para conferir a estabilidade pretendida¹³.

O nervo cubital está em risco de ser lesado durante o procedimento cirúrgico, quando a articulação é manipulada, quando são utilizadas altas temperaturas na cimentação dos componentes e secundariamente à formação

de hematomas ou edema dos tecidos moles¹². As parestesias cubitais são frequentes no pós-operatório, apesar de na maioria dos doentes haver espontânea deste sintoma¹³.

A laceração direta do nervo é muito rara, uma vez que este é isolado e é visto diretamente durante o procedimento¹³.

BIBLIOGRAFIA:

1. Trigg SD (2010) Total elbow arthroplasty: current concepts. *Northeast Florida Medicine*, Vol. 57, no. 3.
2. Morrey BF, Askew LJ, Chao EY, A biomechanical study of normal functional elbow motion. *J Bone Joint Surg Br*. 1981; 63(6): 872-7.
3. Miyazaki AN, Fregoneze M, Santos PD, Silva LA, Junior NG, Checchia SL (2009) Tratamento do cotovelo rígido com artroplastia de interposição associada ao fixador externo articulado. *Rev Bras Ortop*. 2009; 44(4): 336-41.
4. Correia LS, Faria AP, Vieira LAG, Benegas E, Ferreira Neto AA, Zoppi Filho A (2005) Artroplastia de ressecção na osteoartrite do cotovelo secundária à artrite reumatoide. *Rev Bras Ortop*. 2005;40(6):305-15.
5. Volkov MV, Oganesian OV. Restoration of function in the knee and elbow with a hingedistractor apparatus. *J Bone Joint Surg Am*. 1975;57(5):591-600.
6. Gupta R, Chafik D (2002) Primary total elbow arthroplasty. *Operative Techniques in Orthopaedics*, vol.12, no.1: pp15-20.
7. Gill DRJ, Morrey BF, Adams RA (2000) Total elbow arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. In: Morrey BF (ed) *The elbow and its disorders*, 3rd edn. Saunders, Philadelphia, pp 631-639.
8. Van der Lugt JCT, Rozing PM (2004) Systematic review of primary total elbow prostheses used for the rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* (2004) 23: 291-298
9. Bernardino S (2010) Total elbow arthroplasty: history, current concepts, and future. *Clin Rheumatol* (2010) 29:1217-1221.
10. Morrey BF, Sanchez-Sotelo J (2011) Approaches for elbow arthroplasty: how to handle the triceps. *J Shoulder Elbow Surg* (2011) 20, S90-S96
11. Voloshin I, Schippert DW, Kakar S, Kaye EK, Morrey BF (2011) Complications of total elbow replacement: a systematic review. *J Shoulder Elbow Surg* (2011) 20, 158-168.
12. Kim JM, Mudgal CS, Konopka J, Jupiter JB (2011) Complications of total elbow arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg* June 2011, 19:328-339.
13. Wolfe SW, Figgie MP, Inglis AE, Bohn WW, Ranawat CS. Management of infection about total elbow prostheses. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72-A:198-212.

ENTORSE DO TORNOZELO

REPOUSO OU MOVIMENTO?



FISIOTERAPEUTA TIAGO MELO
FISIOTERAPEUTA DA EQUIPA DE FUTSAL DO SPORTING CLUBE DE PORTUGAL
PÓS-GRADUADO EM FISIOTERAPIA EM CONDIÇÕES MUSCULOSQUELÉTICAS
COORDENADOR DA EQUIPA DE FISIOTERAPIA DO DEPARTAMENTO DE FUTSAL DO SPORTING CLUBE DE PORTUGAL

Os mecanismos de entorse do tornozelo são uma das condições clínicas de ordem musculoesquelética mais comuns. Nos Estados Unidos estão documentados 23.000 casos de entorse do tornozelo por dia. Já no Reino Unido, estima-se que ocorram cerca de 5.000 novos casos por dia, que levam a 302.000 admissões hospitalares por ano¹.

A SEVERIDADE DOS ENTORSES DO TORNOZELO É CLASSIFICADA ENTRE OS GRAUS I E III. NA SEQUÊNCIA DO MECANISMO DE ENTORSE É COMUM AS PESSOAS AFETADAS APRESENTAREM DOR, EDEMA E EQUIMOSE, QUE PODEM CONTRIBUIR PARA UMA DIMINUIÇÃO DA MOBILIDADE ARTICULAR, DA ESTABILIDADE E DA CAPACIDADE FUNCIONAL

Cerca de 80% dos mecanismos de entorse do tornozelo são em inversão, afetando maioritariamente as estruturas cápsulo-ligamentares do compartimento externo do tornozelo². Este tipo de lesão é uma das maiores causas de dor e incapacidade de curta duração, frequentemente resultam numa diminuição da capacidade funcional, apresentando consequências de longa duração no que respeita ao retorno à atividade laboral, desportiva e lúdica³.

A severidade dos entorses do tornozelo é classificada entre os graus I e III. Na sequência do mecanismo de entorse é

comum as pessoas afetadas apresentarem dor, edema e equimose, que podem contribuir para uma diminuição da mobilidade articular, da estabilidade e da capacidade funcional. O grau de severidade do entorse é tão elevado quanto maior a presença dos sinais e sintomas referidos⁴. As repercussões de um entorse do tornozelo podem ser analisadas à luz de dois

aspectos: instabilidade mecânica e instabilidade funcional. A instabilidade mecânica refere-se às estruturas passivas e podem traduzir-se em excesso de laxidão ligamentar, diminuição da mobilidade articular, irritação da sinovial ou alterações degenerativas do complexo articular. A diminuição da proprioceptividade, controlo neuromuscular, controlo postural e da força, concorrem para a instabilidade funcional⁵.

O tratamento conservador neste tipo de condição pode ser desenvolvido através de estratégias passivas e ativas.

Das estratégias passivas fazem parte a proteção, repouso, crioterapia, compressão e elevação, comumente denominado por PRICE⁶⁻⁷. Estratégias ativas são opções terapêuticas como a mobilização articular fisiológica e acessória, exercício de fortalecimento, exercícios proprioceptivos ou carga precoce sobre o membro com proteção seletiva⁶⁻⁸.

Beakley (2010) ⁶ desenvolveu um estudo, onde envolveu 101 pessoas com entorse do tornozelo de grau I e II, com o intuito de comparar uma intervenção com estratégias de tratamento passivas e outra com a introdução precoce de exercícios terapêuticos. O grupo onde se desenvolveram estratégias ativas apresentou maior capacidade funcional, mobilidade e maior capacidade para realizar carga sobre o membro uma semana após o episódio.

Recentemente Martin (2013)⁹ desenvolveu um guia de orientação clínica onde concluiu existir uma evidência forte para a introdução, numa fase aguda, de carga progressiva com proteção seletiva, crioterapia e mobilização em entorses de grau I e II. Segundo este trabalho existe também evidência forte para a introdução de terapia manual e exercícios terapêuticos de fortalecimento e proprioceptividade numa fase subaguda e crónica.

O'Connor (2013)¹⁰ refere que a maioria das pessoas com um elevado grau de severidade da condição e incapacidade inicial para efetuar carga sobre o membro afeta-

do apresentavam pior prognóstico a curto prazo. Muito embora este facto estes autores não encontraram uma correlação forte entre estes dois indicadores preditivos. Ou seja, pese o facto da maioria das pessoas com uma condição severa não conseguirem realizar carga sobre o membro afetado o inverso não sucedia, isto é, muitas pessoas que apresentaram incapacidade de realizar carga sobre o membro afetado não apresentavam uma condição de severidade elevada. Estes dados sugerem que poderão existir outros fatores que influenciam a capacidade para as pessoas realizarem carga sobre o membro afetado após um entorse do tornozelo.

Lentz (2010)¹¹ demonstraram que fatores psicossociais como crenças de medo-evitamento do movimento associadas à dor podem contribuir para a manutenção da incapacidade e ter um impacto negativo na recuperação completa após o entorse, favorecendo o desenvolvimento de uma condição crónica.

CONSIDERANDO OS PONTOS

REFERIDOS: REPOUSO

OU MOVIMENTO?

O repouso e estratégias de tratamento passivas parecem importantes na proporção certa e durante a fase aguda de modo a permitir o controlo adequado desta fase. Numa fase subaguda e crónica a literatura sugere que a adoção de estratégias ativas

progressivas tem um impacto mais positivo ao nível da mobilidade, estabilidade, proprioceção e retorno à dinâmica de vida normal.

Os profissionais de saúde têm o espaço e ocasião ideal para, após um diagnóstico diferencial, poderem estabelecer recomendações equilibradas considerando o binómio repouso/movimento. Estas recomendações, para além de poderem tornar as pessoas mais aptas a gerir a sua condição, também contribuem para o menor desenvolvimento de crenças de medo-evitamento do movimento potenciando a vida ativa e a participação social das pessoas que recorrem aos serviços de saúde.

OS PROFISSIONAIS DE SAÚDE TÊM O ESPAÇO E OCASIÃO IDEAL PARA, APÓS UM DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, PODEREM ESTABELECEER RECOMENDAÇÕES EQUILIBRADAS CONSIDERANDO O BINÓMIO REPOUSO/MOVIMENTO

BIBLIOGRAFIA:

- Kemler E et al. A Systematic Review on the Treatment of Acute Ankle Sprain. *Sports Med.* 2011; 41 (3): 185-197
- Fong DT et al. A Systematic Review on Ankle Injury and Ankle Sprain in Sports. *Sports Med.* 2007; 37 (1): 73-94.
- Hing W et al. Comparison of multimodal physiotherapy and "R.I.C.E." self-treatment for early management of ankle sprains. *New Zealand Journal of Physiotherapy.* 2011; 39(1) 13-19.
- Wolfe MW et al. Management of Ankle Sprains. *American family physician.* 2001; 63 (1): 93-104.
- Jay Hertel. Functional Anatomy, Pathomechanics, and Pathophysiology of Lateral Ankle Instability. *Journal of Athletic Training.* 2002;37(4):364-375.
- Bleakley CM et al. Effect of accelerated rehabilitation on function after ankle sprain: randomised controlled trial. *BMJ.* 2010; 340:c1964.
- van den Bekerom MPJ et al. What Is the Evidence for Rest, Ice, Compression, and Elevation Therapy in the Treatment of Ankle Sprains in Adults? *Journal of Athletic Training* 2012;47(4):435-443.
- van der Wees PJ et al. Effectiveness of exercise therapy and manual mobilization in acute ankle sprain and functional instability: A systematic review. *Australian Journal of Physiotherapy.* 2006; 52: 27-37.
- Martin RL et al. Clinical Practice Guidelines. Ankle Stability and Movement Coordination Impairments: Ankle Ligament Sprains. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy.* 2013;43(9):A1-A40.
- O'Connor SR et al. Predicting Functional Recovery after Acute Ankle Sprain. *PLoS ONE.* 2013; 8(8): e72124.
- Lentz TA et al. Pain-Related Fear Contributes to Self-Reported Disability in Patients With Foot and Ankle Pathology. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91:557-61.



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 receptores 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, 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