



CADERNOS

ORTOPEDIA

N.º 21 // OUT' 14 // TRIMESTRAL

REPARAÇÕES DE
NERVOS PERIFÉRICOS

CIRURGIA
ARTROSCÓPICA
NO JOELHO ARTRÓSCICO

TENDINOPATIA
CALCIFICANTE DO OMBRO



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 verapamil, amiodarona ou quinidina, ou com idade ≥ 75 anos, a dose recomendada é: 150 mg/1xdia (2 cápsulas de 75 mg). Em doentes com compromisso renal moderado e toma concomitante com verapamil, 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 maior (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 maior 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 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 ≥ 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 (dT), 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, hiperico, 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 maior	Risco normal
≥ 80	~ 13	2 dias antes	24 horas antes
≥ 50 - < 80	~ 15	2-3 dias antes	1-2 dias antes
≥ 30 - < 50	~ 18	4 dias antes	2-3 dias antes (> 48 horas)

Em caso de intervenção aguda: a cirurgia / intervenção deve ser adiada até, pelo menos, 12 horas após a última dose. **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 (fondaparinux, desirudina), trombolíticos, antagonistas da vitamina K, rivaroxabano ou outros anticoagulantes orais, agregantes plaquetários tais como antagonistas dos receptores G_{PIIb/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, verapamil, claritromicina e ticagrelor. Dados limitados para a coadministração com posaconazol (precaução) e tacrolimus (não recomendada). **Indutores da gp-P:** a administração concomitante com rifampicina, hiperico, carbamazepina ou fenitoína pode levar à diminuição das concentrações de dabigatran. **Outros medicamentos que afetam a gp-P:** inibidores da protease, incluindo o ritonavir, não são recomendados para tratamento concomitante. A administração concomitante com ISRSs e ISRSNs pode aumentar o risco de hemorragia. **Gravidez e aleitamento:** Não deve ser utilizado durante a gravidez exceto se for claramente necessário; A amamentação deve ser interrompida durante o tratamento. **Efeitos indesejáveis:** as reações adversas mais frequentemente notificadas foram hemorragias. **Frequente** ($\geq 1/100$, < 1/10): diminuição da hemoglobina, alteração da função hepática / alteração dos testes da função hepática. **Pouco frequente** ($\geq 1/1000$, < 1/100): anemia, diminuição do hematócrito, hipersensibilidade ao fármaco, hematoma, ferida hemorrágica, epistaxis, hemorragia gastrointestinal, hemorragia retal, hemorragia hemorroidal, diarreia, náuseas, vômitos, aumento da alanina aminotransferase, aumento da aspartato aminotransferase, aumento das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinémia, hemorragia cutânea, hemartroses, hemorragia genito-urinária incluindo hematúria, hemorragia traumática, hematoma pós-intervenção, hemorragia pós-intervenção, perda hemorrágica pós-intervenção, secreções pela ferida. **Raro** ($\geq 1/10000$, < 1/1000): trombocitopenia, reação anafilática, angioedema, urticária, erupção cutânea, prurido, hemorragia intracraniana, hemorragia, hemoptise, úlcera gastrointestinal incluindo úlcera esofágica, gastroesofagite, doença do refluxo gastroesofágico, dor abdominal, dispesia, disfagia, 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: escalão 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

PM/PPA-131019



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
Dr. Hugo Freitas

Cirurgia da Anca

Dr. Dimas de Oliveira
Dr. Pedro Dantas

Cirurgia do Joelho/ /Traumatologia Desportiva

Dr. Ricardo Varatojo
Dr. R. Telles de Freitas
Dr. Mário Vale

Ortopedia e Traumatologia Infantil

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

Cirurgia do Pé e Tibiotársica

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

Ortopedia Oncológica

Dr. José Portela



EDITORIAL

PRESTAÇÃO DE CUIDADOS DE SAÚDE EM PORTUGAL

O PAPEL DE UM SERVIÇO DE ORTOPEDIA PRIVADO

O Serviço Nacional de Saúde (SNS) permitiu uma enorme melhoria na qualidade de vida dos portugueses, nos seus 30 anos de existência. Contudo, o crescimento dos custos - muito acima do crescimento da economia - ameaça a qualidade e universalidade do SNS. Para garantir esta qualidade e universalidade, o Governo teve que reduzir as despesas (redução de 3,4% face ao ano 2013 na despesa no SNS, representando menos 282 milhões de euros, embora tendo aumentado o peso da saúde na despesa geral do Estado de 11,2% para 11,3%). É, por isto, fundamental, que os recursos disponíveis sejam melhor utilizados, evitando desperdícios, ou seja, melhorando a gestão, a transparência e a responsabilização pelo uso de dinheiros dos cidadãos. *(In Portal do Cidadão – i saúde).*

Infelizmente a racionalização dos custos não tem relação direta com a melhoria dos cuidados de saúde, antes pelo contrário, pelo que é natural que quer os utentes quer os profissionais de saúde se sintam descontentes com o desempenho do SNS. Por outro lado vemos que as parcerias público privadas na área da saúde, se revelaram catastróficas para o Estado pelo que num futuro próximo não se vislumbram outras possibilidades de desenvolvimento nesta área...

Poderia então perguntar-se qual o papel da medicina privada no contexto da saúde em geral? Se é certo que cerca de 30% dos cuidados de saúde são abrangidos pelos chamados "seguros de saúde", a grande fatia dos cuidados médicos continua a ser prestada pelo SNS tendo a *medicina privada pura* praticamente deixado de ter expressão.

A verdade é cada dia vivemos numa sociedade mais evoluída, com maior acesso à informação, e que exige respostas para os seus problemas, pelo que o nível de exigência aumenta na razão do desenvolvimento da população, obrigando a uma maior responsabilização dos cuidados prestados indo de encontro às expectativas dos utentes.

Esse tem sido e será sempre o princípio da Unidade de Ortopedia do Hospital CUF Descobertas. Com uma equipa de 18 cirurgiões cobrindo todos os diferentes tópicos da Ortopedia e Traumatologia, procuramos uma prática baseada na qualidade tentando assim satisfazer os doentes que procuram a Unidade.

Dr. Cassiano Neves

SUMÁRIO



05

CIRURGIA ARTROSCÓPICA NO JOELHO ARTRÓSICO

DR. RICARDO VARATOJO



09

REPARAÇÕES DE NERVOS PERIFÉRICOS

DR.ª ANA PINTO



12

ANAFILAXIA INTRA-OPERATÓRIA

DR. MÁRIO MORAIS-ALMEIDA



14

TENDINOPATIA CALCIFICANTE DO OMBRO

DR. NUNO MOURA



18

CUIDADOS DE ENFERMAGEM

ENF.ª MARTA ALMEIDA

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



CIRURGIA ARTROSCÓPICA NO JOELHO ARTRÓSICO

QUAL O SEU PAPEL EM 2014



DR. RICARDO VARATOJO
COORDENADOR DA UNIDADE DE CIRURGIA
DO JOELHO E TORNOZELO, ARTROSCOPIA E
TRAUMATOLOGIA DESPORTIVA
DO HOSPITAL CUF DESCOBERTAS.
ASSISTENTE HOSPITALAR GRADUADO
EM CONSULTOR DE ORTOPEDIA

Quando se aborda e discute este tópico existem na minha opinião, duas realidades. A primeira reflexão é analisando e refletindo sobre as opções existentes para o tratamento de doentes jovens (idade inferior a 50 anos) e ativos que querem manter a prática desportiva. Nestes doentes a realização de cirurgia protésica deve ser evitada pelas limitações para uma vida ativa, especialmente a prática desportiva com impacto.

A segunda realidade resulta da dúvida de sobre quantos dos nossos gestos cirúrgicos estão realmente validados por estudos prospectivos e randomizados, contudo aceites pela prática clínica e a avaliação subjetiva e objetiva dos resultados.

LAVAGEM ARTROSCÓPICA

A lavagem articular artroscópica remove os fragmentos cartilagueos e as citocinas inflamatórias causadoras de sinovite, sem utilização de instrumentos para mecanicamente

remover ou desbridar tecido intra-articular. O papel da artroscopia na lavagem articular é controverso, contudo é um gesto cirúrgico isolado pouco realizado pela comunidade ortopédica. Os estudos retrospectivos revelam que mais de 50% dos doentes sentem melhoria sintomática com a duração de 1 a 5 anos, sendo aparentemente mais eficaz se realizada em estádios precoces da artrose. Um estudo em que foi comparada a lavagem artroscópica e a fisioterapia, demonstrou claramente melhor alívio da dor no primeiro grupo.

O estudo vedeta de Moseley de 2002, prospectivo e randomizado com grau de evidência I, assim como outros estudos, parecem demonstrar a ausência de benefício na realização de lavagem articular artroscópica na artrose do joelho sem causa específica ou no diagnóstico isolado de artrose sintomática do joelho.

O estudo de Moseley pode ser contestado pelo pequeno número de participantes, a

escolha da amostra e por ser realizado com veteranos de guerra com eventuais interesses económicos subjacentes.

DEBRIDAMENTO CIRÚRGICO ARTROSCÓPICO

Consiste na irrigação articular com soro para remover todos os fragmentos intra-articulares e a utilização de instrumentos mecânicos para remover cartilagem, osso ou tecidos moles danificados (fragmentos cartilagueos instáveis, menisco degenerado, corpos livres, sinovial exuberante e osteófitos).

É um tratamento temporário da artrose do joelho, com resultados favoráveis na literatura em 40/75% dos doentes. Existe uma diminuição significativa da dor e a melhoria da função articular, mantendo-se este efeito paliativo positivo por um período de 2 a 5 anos, sendo mais uma vez mais eficaz em estágios precoces da doença assim como nas lesões localizadas no côndilo femoral interno.

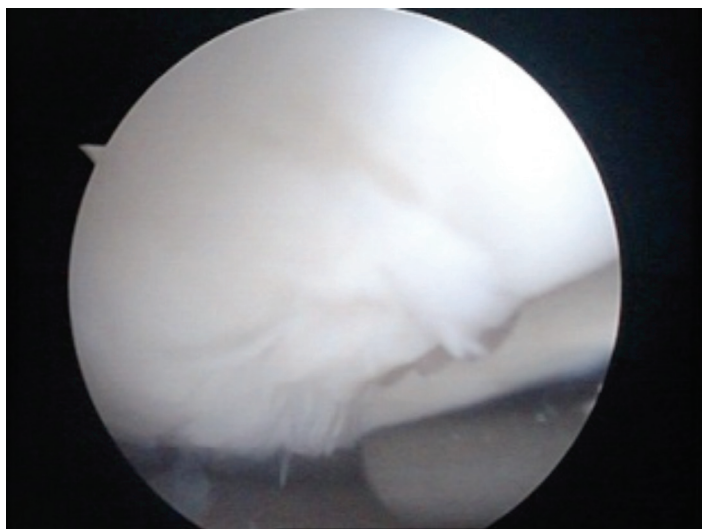


FIG. 1
LESÃO DE CARTILAGEM
TIPO II DE OUTBRIDGE
(FIBRILHAÇÃO)

FIG. 2
MICROFRATURAS



A artrose como processo degenerativo crônico produz contração capsular originando rigidez articular, dor, desalinhamento patelar e perda de amplitude articular. Neste contexto o desbridamento cirúrgico artroscópico é um gesto complexo e abrangente em que se realiza também expansão do volume articular e libertação de aderências intra-articulares. Na sua experiência, Steadman afirma que pode atrasar a realização de uma artroplastia total do joelho pelo período mínimo de 2 anos.

Em estudos de evidência de grau I e II, de Moseley em 2002 e revisão Cochrane de 2008, não parece demonstrar diferença quando comparada com cirurgia placebo e não existir benefício em artrose do joelho de causa indisciplinada.

Contudo em estudos de evidência de grau V, consenso de opiniões de peritos, a meniscectomia parcial e a remoção de corpos livres é uma opção correta e válida na artrose sintomática do joelho com sinais e sintomas primários de rotura meniscal e ou corpo livre intra-articular. Doente com sintomas mecânicos, nomeadamente de bloqueio articular, especialmente se de curta duração tendem a ter uma evolução clínica favorável.

TÉCNICAS DE REPARAÇÃO CARTILAGÍNEA

Este conjunto de técnicas está indicado na artrose precoce do joelho, no compartimento fêmuro-tibial, perante o insucesso do trata-

mento conservador e a ausência de outras opções cirúrgicas. A artrose evoluída, definida pela redução de mais de 50% da interlinha articular, é uma contraindicação exceto em doentes muito jovens, com sintomas clínicos intoleráveis e sem alternativa terapêutica válida.

TÉCNICAS DE ESTIMULAÇÃO MEDULAR/ /MICROFRATURAS

O seu êxito resulta da fácil e pronta disponibilidade, o baixo custo e de ser um procedimento realizado num só tempo operatório, sendo portanto um tratamento de primeira linha no tratamento das lesões cartilagueas. A reparação é feita com fibrocartilagem, e não cartilagem hialina, tendo este tecido características mecânicas inferiores.

Os bons resultados desta técnica das microfraturas parece dependente da ausência de produção de calor associada às técnicas de furagens que originam necrose óssea térmica. Parece ter também um efeito favorável a preservação da arquitetura subcondral e a maior área de exposição óssea favorável á fixação do coágulo sanguíneo.

As indicações formais são as lesões isoladas de toda a espessura cartilaguea unipolares ou bipolares, sem lesão difusa cartilaguea articular associada. As lesões devem ter um muro circundante com cartilagem intacta e estável na periferia.

As evoluções clínicas menos favoráveis estão associadas a lesões de dimensão superior a 2 centímetros quadrados, às localizações fêmuro-patelares, às lesões crónicas com duração de sintomatologia superior a 1 ano e os doentes com idade superior a 35-40 anos.

Os resultados demonstrados nos estudos disponíveis, revelam que na artrose do joelho moderada existe um aumento da interlinha articular e uma melhoria da função articular. Os parâmetros clínicos melhoram com o tempo até período de um ano pós-operatório.

Mithoefer demonstra uma melhoria funcional efetiva pelo período de pelo menos 2 anos e Steadman, em dois estudos, mostra que esta melhoria existe em qualquer grau de artrose, contudo não existem estudos clínicos que especificamente avaliem o papel das microfraturas em estádios precoces da artrose do joelho.

O PAPEL DA ARTROSCOPIA NA LAVAGEM ARTICULAR É CONTROVERSO, CONTUDO É UM GESTO CIRÚRGICO ISOLADO POUCO REALIZADO PELA COMUNIDADE ORTOPÉDICA



FIG. 3
VISÃO ARTROSCÓPICA
DE CILINDROS
OSTEOCARTILAGÊNEOS
EM MOSAICOPLASTIA

TÉCNICAS DE TRANSPLANTE OSTEOCONDRAIS TRANSPLANTE AUTOLOGO- MOSAICOPLASTIA/OATS

Esta técnica de transferência de cilindros de cartilagem realizada no joelho do próprio doente de zonas de colheita de cartilagem saudável sem carga, usualmente a região periférica supero-interna do côndilo femoral interno/tróclea, para as zonas doentes submetidas a carga, é muito exigente e difícil de realizar por via artroscópica. Aconselho a deixar no consentimento informado assinado pelo doente a opção de cirurgia aberta.

A localização das lesões, nomeadamente a nível dos côndilos femorais, com a obtenção de um ângulo de ataque cirúrgico correto das mesmas, são o único garante de um resultado clínico positivo criticamente dependente do restabelecimento da anatomia biconvexa dos côndilos femorais e da congruência articular. Para atingir este objetivo a colheita e

a introdução das pastilhas osteocartilagíneas deve ser realizada a 90 graus com a superfície articular.

A indicação para este procedimento cirúrgico são as lesões focais de toda a espessura da cartilagem, em estádios precoces de artrose, sendo uma contraindicação formal a artrose evoluída de grau III / IV. Os doentes ideais devem ter menos de 50 anos, os defeitos com a dimensão inferior a 2 centímetros quadrados, pela disponibilidade limitada, e localizados a nível dos côndilos femorais.

Existem muito poucos resultados apresentados especificamente no tratamento da artrose do joelho. São usualmente cirurgias de recurso em atletas profissionais, sem outras opções disponíveis, com sinais e sintomas incapacitantes de artrose do joelho. Apresentam uma melhoria funcional e algica inferior mas significativa, contudo um terço sofre um processo degenerativo artrósico radiográfico no seguimento pós-operatório.

A LOCALIZAÇÃO DAS LESÕES, NOMEADAMENTE A NÍVEL DOS CÔNDILOS FEMORAIS, COM A OBTENÇÃO DE UM ÂNGULO DE ATAQUE CIRÚRGICO CORRETO DAS MESMAS, SÃO O ÚNICO GARANTE DE UM RESULTADO CLÍNICO POSITIVO CRITICAMENTE DEPENDENTE DO RESTABELECIMENTO DA ANATOMIA BICONVEXA DOS CÔNDILOS FEMORAIS E DA CONGRUÊNCIA ARTICULAR

MATRIZES CARTILAGÍNEAS

Estas matrizes são biocompatíveis, estruturalmente e mecanicamente estáveis e incorporam fontes específicas de células cartilagíneas e moléculas bioativas. Em algumas técnicas é possível a aplicação cirúrgica por via artroscópica.

As indicações cirúrgicas são a artrose do joelho em estádios precoces, doentes com idade inferior a 55 anos que apresentam lesões cartilagíneas comprovadamente sintomáticas.

As lesões isoladas de toda a espessura de cartilagem, perifericamente estáveis são as indicações ideais

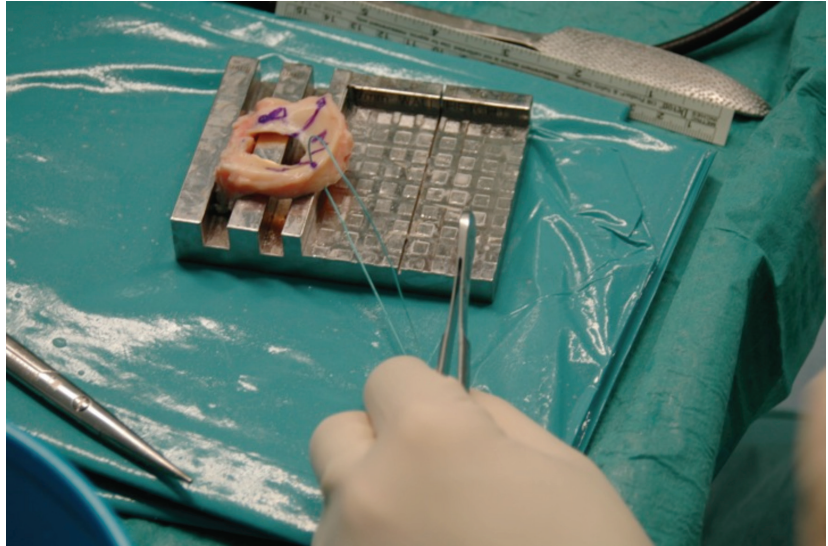
Neste momento existem na literatura somente resultados a curto prazo, não especificamente no tratamento da artrose e maioritariamente casos clínicos.

MATRIZES MENISCAIS

A aplicação destas matrizes meniscais, cujos nomes comerciais são Menaflex/Actifit, está indicada nas perdas de mais de 25% do tecido meniscal devido a trauma ou cirurgia na ausência ou presença de lesão cartilagínea menor (Kellgren-Lawrence grau I/II e/ou Outerbridge I/II).

É uma contraindicação para este procedimento a ausência da inserção dos cornos anteriores ou posteriores dos meniscos assim como de um muro periférico estável, pois é nestas estruturas que se vai obter uma fixa-

FIG. 4
ALOENXERTO MENISCAL
CONGELADO



ção primária sólida necessária a cicatrização do enxerto.

Os grupos de médicos associados ao desenvolvimento destes enxertos meniscais sintéticos reportam bons resultados mas não especificamente no tratamento da artrose do joelho. Estes resultados devem ser avaliados com prudência em primeiro lugar pela alta taxa de insucesso e em segundo lugar pela dificuldade da demonstração e comprovação da origem da sintomatologia dolorosa á insuficiência de tecido meniscal.

TRANSPLANTE MENISCAL HETERÓLOGO

Os aloenxertos meniscais congelados de cadáver, tem indicação em doentes jovens (idade inferior a 45-50 anos), com antecedentes de meniscectomia e com dor localizada e originada comprovadamente no compartimen-

to do joelho com *deficit* de tecido meniscal, especialmente menisco externo. Na reconstrução cirúrgica do LCA na presença de meniscectomia subtotal interna esta indicação também se coloca.

Nesta técnica são contraindicações aceites a degenerescência cartilagínea avançada com artrose grau III/IV da escala de Kellgren-Lawrence, com evidencia radiográfica de osteófitos exuberantes e retificação dos côndilos femorais, São também contraindicações a obesidade (IMC superior a 30), doença inflamatória local ou sistémica, artrite séptica ou metabólica e os imaturos esqueléticos.

A literatura apresenta resultados favoráveis com alívio significativo da dor e melhoria da função articular no curto e médio prazo em 88% dos doentes.

A avaliação radiológica e por RMN no pós-

-operatório não mostra evolução da degradação cartilagínea ou evolução da artrose sugerindo um efeito potencial condroprotetor do transplante meniscal, contudo ainda não demonstrado.

Os procedimentos cirúrgicos artroscópicos são tentadores para médicos e doentes pela baixa morbilidade e rápida recuperação funcional. Para ambas as partes fica a sensação que vale a pena tentar, contudo em termos económicos poderá ser pouco vantajoso, pois a curto ou médio prazo poderá necessitar de novo procedimento cirúrgico duplicando custos.

É importante enfatizar que a cirurgia artroscópica no tratamento da artrose do joelho não impede, limita ou dificulta a realização de qualquer cirurgia definitiva realizada posteriormente.

BIBLIOGRAFIA:

- Bradley JD et al; Tibial irrigation as treatment for knee osteoarthritis: a sham-controlled, randomized, double-blinded evaluation.; Arthritis and Rheumatism 2002
- Chang RW et al; A randomized controlled trial of arthroscopic surgery versus closed-needle joint lavage for patients with osteoarthritis of the knee ; Arthritis and Rheumatism 1993
- Dawes PT et al; Saline washout for knee osteoarthritis: results of a controlled study; Clinical Rheumatology 1987
- Gomoll AH et al; Surgical treatment for early osteoarthritis. Part I: cartilage repair procedures; Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2012
- Gomoll AH et al; Surgical treatment for early osteoarthritis. Part II: allografts and concurrent procedures; Knee Surg Traumatol Arthrosc 2012
- Hubbard MJ et al; Articular debridement versus washout for degeneration of the medial femoral condyle. A five-year study.; The Journal of Bone and Joint Surgery, BV 1996
- Ike RW et al ; Tidal irrigation versus conservative medial management in patients with osteoarthritis of the knee: a prospective randomized study; Journal of Rheumatology 1992
- Laupattarakasem W et al; Arthroscopic Debridement for knee osteoarthritis (Review); The Cochrane Library 2009 issue 1
- Moseley JB et al; arthroscopic treatment of osteoarthritis of the knee: a prospective, randomized, placebo-controlled trial. Results of a pilot study; American Journal of Sports Medicine 1996
- Moseley JB et al; A controlled trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee. ; The New England Journal of Medicine 2002
- Ravaud P et al; Effects of joint lavage and steroid injection in patients with osteoarthritis of the knee: results of a multicenter, randomized, controlled trial; Arthritis and Rheumatism 1999
- Reichenbach S et al ; Joint lavage for osteoarthritis of the knee (Review); The Cochrane Library 2010
- Richmond J et al; Treatment of Osteoarthritis of the Knee (Nonarthroplasty); J Am Acad Orthop Surg 2009

REPARAÇÕES DE NERVOS PERIFÉRICOS NA MÃO E NO PUNHO



DR.^a ANA PINTO
HOSPITAL OUF DESCOBERTAS,
ORTOPEDIA UNIDADE
DO PUNHO E MÃO

INTRODUÇÃO

As lesões nervosas são altamente incapacitantes, quer sejam sensitivas, motoras ou mistas. Coisas tão simples como sentir o frio do congelador ou o calor do forno, tornam-se potenciais problemas e podem ser causadoras de maiores lesões nas mãos.

O primeiro a distinguir nervos e tendões foi Galeno (130-200 d.c), e os grandes avanços no seu estudo foram realizados com a 1.^a e 2.^a Guerras Mundiais.

CONSIDERAÇÕES HISTOLÓGICAS

Os nervos periféricos são constituídos por fibras nervosas, que são cobertas externamente por tecido conjuntivo denso - o epinervo;

internamente há o perinervo que cobre grupos de fibras nervosas ou fascículos, e mais internamente ainda, cada axónio é coberto pelo endonervo.

As lesões traumáticas nervosas podem ser divididas em 3 tipos consoante o comprometimento das estruturas do nervo e da intensidade das manifestações clínicas (Seddon).

Na neuropraxia há habitualmente uma compressão (intrínseca ou extrínseca), de curta duração e que leva a alterações dos vasos sanguíneos nervosos com anoxia local. No entanto a estrutura interna do nervo fica preservada e não há degeneração walleriana do nervo pelo que este se auto-regenera ao longo de 4 a 6 semanas.

Na axonotmese habitualmente a compressão é mais intensa e duradoura, levando a degeneração local dos axónios. No entanto, o endonervo está preservado, pelo que se a compressão for removida, há capacidade de regeneração, que demora semanas ou meses, dependendo da distância a ser percorrida pelas fibras nervosas desde o local da lesão ao topo distal da fibra e a desorganização do nervo causada pela lesão.

Na neurotmese todas as camadas do nervo ficam lesadas (epinervo, perinervo e endonervo), podendo ser por compressão ou por secção. Assim deixa de haver potencial para regeneração espontânea e é necessário reconstruir o nervo lesado.



FIG. 1
MÃO EM GARRA
POR LESÃO DO
NERVO CUBITAL



FIG. 2

Muitas vezes as lesões são mistas, ou seja, com diferentes graus de lesão. Assim, se há recuperação até às 6 semanas podemos presumir tratar-se de neuropraxia e a partir desta data haverá axonotmese ou neurotmease.

Se a regeneração não se der ou se o nervo não for reparado, para além de degenerescência das fibras nervosas vai havendo também alterações histológicas das fibras musculares a partir da 3.^a semana de lesão. Caso a lesão se mantenha as células musculares vão reduzindo o seu diâmetro, perdendo peso e retraíndo, perdendo a contratilidade e fibrosando, sendo que aos 18 meses há uma total substituição de músculo por tecido cicatricial.

MECANISMO DE LESÃO

Os 2 mecanismos de lesão mais frequentes são a laceração/contusão e o estiramento. Na laceração há objetos cortantes ou fragmentos ósseos que vão secionar total ou parcialmente o nervo. São possíveis as lesões do nervo radial por fracturas do úmero, ou em quedas em que se cai com um copo na mão lesando os nervos digitais, ou ainda por armas de fogo. Já o estiramento é mais frequente em acidentes de mota, em que há tração do plexo braquial durante o embate do ombro no chão ou em árvores, ou durante o parto em manobras para extração do bebé.

Outros mecanismos possíveis são o choque elétrico (em electrocussões), a compressão (por talas gessadas ou posições viciosas em acamados) e a injeção de fármacos perto de nervos (com maior frequência o ciático).

DIAGNÓSTICO

É feito pela clínica e por estudos eletrofisiológicos. Clinicamente há alterações sensitivas, alterações de movimento ou mistas. Dependendo do nível de lesão vamos encontrar lesões mais ou menos incapacitantes mas sempre bastante incomodativas quer pela perda sensorial quer pela perda motora (Figura 1). O estudo mais frequentemente utilizado é o EMG (eletromiograma) que estuda os potenciais de ação do músculo e que quando desenergizados trazem alterações no EMG aos 2-3 dias de lesão. É um exame que deve ser realizado de forma seriada uma vez que não há atividade elétrica imediatamente após uma lesão completa, mas após 2-3 semanas podem aparecer potenciais de desenergiação e

fibrilhações, que se vão alterando consoante há ou não regeneração.

O tempo de regeneração é variável consoante o tipo de lesão: em contusões ou isquemias transitórias habitualmente a partir da 2.^a semana inicia-se a recuperação. Já em secções nervosas, após a sutura, não há recuperação durante 1 mês e depois há uma regeneração de cerca de 1 mm/dia. Ou seja, nas lesões nervosas a regeneração demora sempre semanas a meses.

TIPOS DE REPARAÇÃO NERVOSA

A reparação nervosa é habitualmente realizada com o uso de lupas ou do microscópio para ampliação das estruturas nervosas. São por isso usados instrumentos de microcirurgia.

- Neurólise: é realizada quando o nervo está envolvido por tecido cicatricial, seja por fraturas, infeções, hematomas ou fibroses. Chama-se epineurolyse se o epineúrio é aberto e se expõem os fascículos, mas mais frequentemente é realizada a neurólise externa sem abertura do epineúrio. É geralmente usada nas lesões em que há continuidade do tecido conjuntivo nervoso e visa melhorar a circulação do tronco nervoso.

- Sutura direta: usada em lacerações nervosas agudas para coaptação dos topos nervosos. Visa a aproximação do endonervo de modo a favorecer a passagem das fibras nervosas onde há uma solução de continuidade e é a melhor maneira de reparar um nervo periférico (Figura 2). Deve ser usada sempre que a aproximação dos cotos for possível desde que fiquem sem tensão. Está provado que a sutura epineural é tão boa como a perineural ou a fascicular, sendo mais fácil e rápida. Uma vez que há infiltração fibroblástica nas linhas de sutura podendo comprometer a sutura, atualmente realizam-se uma técnica mista de sutura com nylon de 8 a 10/0 e cola de fibrina, ou apenas a coaptação dos topos nervosos com cola de fibrina.

- Enxertos nervosos: usados quando não é

SE A REGENERAÇÃO NÃO SE DER OU SE O NERVO NÃO FOR REPARADO, PARA ALÉM DE DEGENERESCÊNCIA DAS FIBRAS NERVOSAS VAI HAVENDO TAMBÉM ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS DAS FIBRAS MUSCULARES A PARTIR DA 3.^a SEMANA DE LESÃO

possível a sutura direta, dada esta ficar sob tensão ou quando houve perda de substância nervosa. São considerados o *Gold Standard* das reparações que não podem ser realizadas sem tensão. Vão funcionar como um condutor para os axônios em regeneração possam atingir o coto distal do nervo lesado. Implica a colheita de um nervo sensitivo mas com a morbidade da zona de colheita - perda da sensibilidade da zona da colheita e cicatrizes (habitualmente usados o nervo sural, o medial cutâneo e o lateral cutâneo do antebraço). Têm ainda os inconvenientes de necessitarem de 2 anastomoses e a necessidade de um leito vascularizado para o receber.

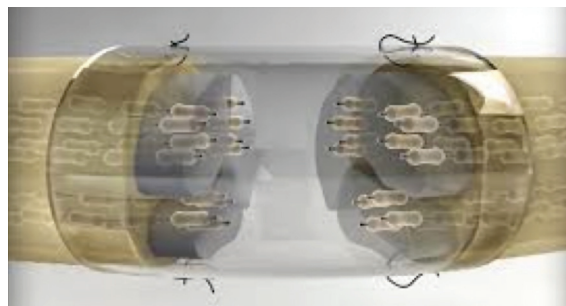
Os enxertos colhidos do doente chamam-se autoenxertos. Os enxertos podem ser em cabos, tronco, enxerto nervoso vascularizado, enxerto interfascicular ou enxerto livre. Habitualmente é usada uma técnica de anastomose mista com suturas e colo de fibrina, sendo que nos enxertos em cabo é atualmente mais utilizada a cola de fibrina.

- Enxerto muscular: Usado quando o autoenxerto nervoso não é possível ou para construir pontes em lesões curtas mas tem a desvantagem técnica do local fornecedor do tecido muscular.

- Tubos neurocondutores: são a par da cola de fibrina, as principais inovações e melhorias técnicas neste tipo de reparações. São alternativas ao uso de autoenxertos e a sua principal vantagem é evitar o local de colheita. São atualmente construídos com materiais biodegradáveis como o colágeno, ácido poliglicólico ou caprolactona (Figura 3). São usados essencialmente em nervos sensitivos, de pequeno diâmetro e em *gaps* menores de 3 cm.

Atualmente há inúmeros estudos em curso de maneira a tentar que os bons resultados em nervos sensitivos, pouco diferenciados e em *gaps* pequenos, possam ser transpostos para *gaps* maiores de 3 mm, em nervos motores e/ou sensitivos e de maiores dimensões como o mediano ou o cubital. Para isso

FIG. 3



AS LESÕES NERVOSAS PERIFÉRICAS ORIGINAM PERDAS SENSORIAIS E A PERDAS MOTORAS. UMA INTERVENÇÃO PRECOZE VAI MINIMIZAR AS CONSEQUÊNCIAS DESTES TRAUMATISMOS

estão a ser construídos condutores tubulares, ou a serem colocadas substâncias que melhorem o neurotrofismo, ou seja, que melhoram a capacidade do coto distal libertar substâncias que atraem o coto regenerativo proximal.

MOMENTO DE REPARAÇÃO

Em casos de contusão ou estiramento habitualmente o tratamento não é realizado na fase aguda, aguardando-se de 3 a 4 semanas até 3 meses. Isto permite a resolução dos elementos de neuropraxia, a cicatrização de outras lesões associadas em particular ósseas ou vasculares, e ainda que o cirurgião possa avaliar durante a cirurgia o estímulo elétrico realizado diretamente no nervo.

Em casos de secção, a exploração deve ser realizada de imediato e desde que a lesão seja limpa, habitualmente são realizadas suturas diretas. Neste caso uma vez que ainda não houve retração dos cotos nervosos é possível a sutura e não haver necessidade de imobilização.

AVALIAÇÃO DA RECUPERAÇÃO NERVOSA

A recuperação nervosa é avaliada pela recuperação motora (medida de M0 a M5), recuperação sensitiva (medida de S0 a S4 e pela distância de discriminação entre 2 pontos), pelo sinal de Tinel (quando á percussão sobre o trajeto do nervo há referência a parestesias distalmente ao ponto de percussão), pelo reaparecimento da sudorese e pelos exames eletrofisiológicos (estimulação nervosa, eletroneurografia e eletromiografia).

CONCLUSÕES

As lesões nervosas periféricas originam perdas sensoriais (com dor, desconforto e alteração da percepção ao calor, frio, toque..) e a perdas motoras (com paralisia muscular e consequente atrofia). Uma intervenção precoce vai minimizar as consequências destes traumatismos. A intervenção pode ser cirúrgica ou de fisioterapia consoante o tipo de lesão.

A reabilitação nervosa pode ser melhorada com a eletroestimulação, com exercícios locais e ampliando a reabilitação sensorial.

BIBLIOGRAFIA:

- Diao E, Vannuyen T. Techniques for primary nerve repair. *Hand Clinic* 2000;16(1): 53-66
Lee Sk, Wolfe SW. Peripheral nerve injury and repair. *Am Acad ortho Surg* 2000;8(4):243-52
Millesi H: nerve grafts: indications, techniques and prognosis. In Omer Jr, GE, Spinner (eds): *Management of Peripheral Nerves Problems*. Philadelphia, Saunders, 1980. pp 410-430
Seddon HJ: three types of nerve injury. *Brain* 66:237-288,1943
Sunderland S: *Nerves and nerve injury*. 2nd Ed., Edinburgh, Churchill Livingstone, 1978

ANAFILAXIA INTRA-OPERATÓRIA

EM 5 QUESTÕES



DR. MÁRIO MORAIS-ALMEIDA
CENTRO DE ALERGIA, CUF
DESCOBERTAS HOSPITAL, LISBOA

CO-AUTORAS: DRAS. ÂNGELA GASPAR,
MARTA CHAMBEL, INÉS MOTA
CENTRO DE ALERGIA, CUF
DESCOBERTAS HOSPITAL, LISBOA

QUESTÃO 1: QUAL É O RISCO DA OCORRÊNCIA DE UMA REAÇÃO ALÉRGICA GRAVE DURANTE UMA INTERVENÇÃO CIRÚRGICA?

Em cada dia são imensos, vários milhares, os procedimentos cirúrgicos que são realizados e, nas últimas duas décadas, na literatura internacional, foram reportados menos de 10.000 casos de reações alérgicas graves, IgE-mediadas, constituindo estas mais de metade de todos os casos de hipersensibilidade imediata. Ou seja, na "minha atividade cirúrgica" a incidência de reações alérgicas graves intra-operatórias vai ser baixa, podendo ocorrer em cerca de 1:10.000 a 1:20.000 dos procedimentos realizados com recurso a anestesia geral ou local.

No entanto 2 fatores devem ser considerados que realçam muito a importância desta temática:

1º) O número de relatos tem vindo a aumentar nos últimos anos, a par com a maior sensibilidade para notificar, referenciar e viabilizar o diagnóstico de quadros suspeitos;

2º) A mortalidade pode ser o desfecho destas reações alérgicas graves, estimando-se que ocorra em até 10% dos eventos anafiláticos, sendo esta habitualmente evitável, seja pela atuação imediata face a uma reação anafilática (que não será discutida neste artigo), seja pela necessária referência para a especialidade de Imunoalergologia.

QUESTÃO 2: QUAIS SÃO OS AGENTES MAIS RESPONSABILIZÁVEIS PELA OCORRÊNCIA DE REAÇÕES ALÉRGICAS

GRAVES DURANTE UMA INTERVENÇÃO CIRÚRGICA?

São limitados os agentes que desencadeiam a quase totalidade das reações anafiláticas, cujos sintomas podem ser de gravidade variável, sendo mais frequentes as de início imediato, nos primeiros minutos ou até 1 hora do início da anestesia. E não devemos esquecer que uma reação anafilática grave pode instalar-se sem lesões muco cutâneas. Reações tardias, menos frequentes, estão mais relacionadas com o uso de corantes ou produtos de contraste e desinfetantes, bem como com a exposição ao látex.

Os fármacos que, analisada a literatura indexada, mais frequentemente desencadeiam estas reações são os bloqueadores/relaxantes neuromusculares (>60%); o suxametonio é classicamente o mais referido, embora os fármacos atualmente mais utilizados, como o atracúrio, possam provocar reações mesmo na primeira administração; a reatividade cruzada é elevada entre esta classe de fármacos, os antibióticos (>10%), os hipnóticos (<10%), os substitutos/expansores do plasma (<5%) e os opiáceos (<5%).

Nas últimas décadas o látex foi responsabilizado por múltiplas reações (>10%), em especial na idade pediátrica em que continua a ser a primeira causa de anafilaxia intra-operatória, nomeadamente em crianças com malformações congénitas precocemente sujeitas a múltiplas cirurgias. Mais recentemente, devido a várias medidas preventivas que se revelaram muitos eficazes, a sua incidência como agente causal tem vindo a diminuir sig-

nificativamente, tal como ocorreu no nosso país. Como referido, pode provocar reações de início mais tardio, que por vezes não são reconhecidas mas que devem ser sempre consideradas.

As reações aos anestésicos locais, considerando a frequência de utilização, são raras, tal como o são aos agentes anestésicos halogenados. Outras causas possíveis de anafilaxia intra-operatória são os desinfetantes como a clorexidina (cada vez mais utilizada), os anti-inflamatórios não-esteroides e os corantes (por ex. azul de metileno) ou os contrastes iodados.

QUESTÃO 3: NO NOSSO HOSPITAL TÊM SIDO ESTUDADOS CASOS DE REAÇÕES ALÉRGICAS IMEDIATAS GRAVES INTRA-OPERATÓRIAS? QUAL É A NOSSA REALIDADE?

No Centro de Alergia do Hospital CUF Descobertas efetuámos a revisão de casos de anafilaxia intra-operatória avaliados nos últimos 3 anos, os quais foram investigados no hospital de dia do Centro de acordo com as recomendações estabelecidas pelo *European Network for Drug Allergy* (ENDA) da Academia Europeia de Alergia e Imunologia Clínica.

Foram confirmados 13 casos de anafilaxia intra-operatória grave, com idade média de 39 anos (SD±13 anos; mín. 15; máx. 62), sendo 62% do género feminino. Os agentes anestésicos (relaxantes neuromusculares-4: atracúrio-3, rocurónio-1; anestésicos locais-2: ropivacaína-1, bupivacaína-1; midazolam-1) e os antibióticos (cefazolina-3) foram os prin-

cipais agentes identificados (77% dos doentes). As restantes causas incluíram o anti-inflamatório não esteróide metamizol (n=2), o frio (n=1) e o látex (n=1). Numa doente foram identificados 2 agentes: atracúrio e látex. As reacções IgE-mediadas foram responsáveis por 85% dos casos. Ocorreram reacções alérgicas sistémicas durante os procedimentos de diagnóstico.

QUESTÃO 4: EXISTEM GRUPOS DE RISCO PARA QUE EXISTA MAIOR PROBABILIDADE DE OCORRÊNCIA DE REACÇÃO ANAFILÁCTICA INTRA-OPERATÓRIA?

A anafilaxia intra-operatória é rara em idade pediátrica e mais frequente a partir da 4ª década de vida e no género feminino, existindo algumas situações que nos devem alertar para um risco aumentado da sua ocorrência, nomeadamente doentes com alergia a fármacos já diagnosticada ou com suspeita baseada na história clínica, em particular perante sinais e sintomas ocorridos em atos cirúrgicos prévios (tal como por exposição a outras substâncias/agentes usados em procedimentos médicos); alérgicos ao látex e indivíduos sujeitos a múltiplas cirurgias (nomeadamente crianças com espinha bífida/mielomeningocelo) ou com sintomas alérgicos após a ingestão de frutas/vegetais, nos quais o risco de sensibilização ao látex é elevado.

É de referir que na população geral, sem alergia a fármacos ou outros fatores de risco, não existe indicação para efetuar avaliação diagnóstica prévia aos atos cirúrgicos para pesquisa de sensibilização aos fármacos/agentes que irão ser usados.

Do mesmo modo, a existência de uma alergia a fármacos não indica necessariamente a necessidade de estudar sensibilizações aos produtos a usar durante a cirurgia/anestesia

mas deve ser considerada a existência de reatividades cruzadas (lembrar o caso das sensibilizações, por vezes graves, aos anti-inflamatórios não esteroides, que podem justificar uma avaliação diagnóstica prévia para identificação de alternativas seguras) e os casos de alergia múltipla a fármacos.

Não existe qualquer relação entre a existência de alergia alimentar, nomeadamente ao ovo, à soja, ao marisco ou ao peixe, e o uso de fármacos anestésicos.

QUESTÃO 5: IDENTIFICADA UMA REACÇÃO ANAFILÁCTICA INTRA-OPERATÓRIA OU EXISTINDO UMA FORTE SUSPEITA CLÍNICA, O QUE DEVO ENTÃO FAZER?

Doentes com quadros suspeitos de anafilaxia intra-operatória devem ser imediatamente sinalizados e referenciados, mesmo sabendo que em alguns casos a realização de exames complementares poderá ser programada apenas 4 a 6 semanas após a reação. Para documentar a reação anafiláctica, é importante efetuar uma colheita sanguínea 30 a 90 minutos após o início da reação alérgica para doseamento da triptase sérica, devendo ser feita nova colheita após a resolução da mesma e 24 horas depois.

Deve ser este um trabalho coordenado entre a equipa cirúrgica e os alergologistas. Quanto mais detalhada a informação sobre as manifestações clínicas e as substâncias utilizadas maior a probabilidade de êxito diagnóstico. O protocolo anestésico/cirúrgico deve ser disponibilizado. Quanto mais cedo o caso for discutido melhor, sabendo que esta é das poucas situações clínicas em que a colheita da anamnese junto do doente é pouco rentável.

A caracterização do tipo da reação e do eventual agente(s) responsável(eis), permite perspetivar qual a etiopatogenia mais provável,

rentabilizando a investigação subsequente. A reatividade cruzada entre agentes é sempre considerada e avaliada, sendo fundamental quer na avaliação diagnóstica quer na identificação de alternativas seguras para utilização em atos médicos posteriores.

O doente, ou o seu representante legal, é sempre informado de todos os procedimentos, sendo obtido o consentimento informado para a realização de alguns métodos de diagnóstico invasivos. É obrigatoriamente efetuada uma notificação da reação alérgica no Catálogo Português de Alergias e Reações Adversas (CPARA), de acordo com as boas práticas clínicas subscritas pela Ordem dos Médicos e pelos organismos do Ministério da Saúde.

É sempre elaborado um relatório médico que detalha todas as informações clínicas disponíveis e a investigação diagnóstica efetuada.

A anafilaxia intra-operatória, apesar de ocorrência excecional na prática cirúrgica, constitui um desafio diagnóstico pela diversidade de agentes a que o doente é exposto, farmacológicos e outros, podendo colocar a vida em risco.

É essencial uma análise aprofundada, no sentido de identificar os agentes etiológicos, conhecer os fatores de risco e encontrar alternativas. Embora a maioria das reações seja IgE-mediada, podem existir casos de reações não-IgE mediadas, com provas de provocação positivas após testes negativos. A ocorrência de reações sistémicas durante a realização dos procedimentos diagnósticos, testes cutâneos e provas de provocação, aliada à necessidade de uma investigação rigorosa implica que estes doentes sejam referenciados para centros diferenciados.

Um diagnóstico correto aumenta a segurança dos cuidados prestados e a satisfação, quer dos doentes, quer dos profissionais de saúde.

BIBLIOGRAFIA:

- Mertes PM, Malinovsky JM, Jouffroy L, et al. Working Group of the SFAR/SFA and Aberer W, Terreehorst I, Brockow K, et al. ENDA/EAACI Interest Group on Drug Allergy. Reducing the risk of anaphylaxis during anesthesia: 2011 Updated Guidelines for Clinical Practice. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2011; 21: 442-53.
- Renaudin JM, Beaudouin E, Ponvert C, et al. Severe drug-induced anaphylaxis: analysis of 333 cases recorded by the Allergy Vigilance Network from 2002 to 2010. *Allergy* 2013;68:929-37.
- Michavila Gomez AV, Belver Gonzalez MT, Alvarez NC, et al. Drug allergy Work Group of the Spanish Society of Paediatric Allergy, Immunology. Perioperative anaphylactic reactions: Review and procedure protocol in paediatrics. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2013 [Epub ahead of print].
- Reitter M, Petitpain N, Latache C, et al. Fatal anaphylaxis with neuromuscular blocking agents: a risk factor and management analysis. *French Network of Regional Pharmacovigilance Centres. Allergy* 2014;69:954-9.
- Faria E, Cernadas J, Gaspar A, et al. Portuguese Society of Allergology and Clinical Immunology, Drug Allergy Interest Group. Drug-induced anaphylaxis survey in Portuguese Allergy Departments. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2014;24:40-8.
- Amaral R, Morais-Almeida M, Gaspar A, et al. A Anafilaxia em Portugal: os primeiros 1209 registos do Catálogo Português de Alergias e outras Reações Adversas. *Rev Port Imunoalergologia* 2014;22:23-32.

TENDINOPATIA CALCIFICANTE DO OMBRO



DR. NUNO MOURA
ORTOPEDISTA, ESPECIALISTA
DA UNIDADE DE PATOLOGIA
DO OMBRO E COTOVELO
DO HOSPITAL CUF DESCOBERTAS

INTRODUÇÃO

A tendinopatia calcificante do ombro (também conhecida como tendinite cálcica, *tendinitis calcarea* ou Doença de Duplay) é uma patologia muito frequente, embora várias particularidades desta doença sejam ainda objeto de controvérsia.

Tem uma incidência que varia entre 3 a 20% (segundo trabalhos que analisaram ombros sintomáticos ou assintomáticos), com uma predominância do sexo feminino, com um claro pico de incidência entre os 30 e 50 anos, não existindo praticamente descrição desta doença acima dos 70 anos. Para se ter uma ideia da elevada frequência desta patologia estima-se que 20% dos ombros dolorosos na faixa etária entre os 30 e 40 anos sejam por tendinite calcificante.

Pode atingir todos os tendões da coifa dos rotadores mas com um claro predomínio do supraespinhoso (75-80%), seguido do infraespinhoso (15-20%) e subscapular (5%), podendo estar presente em mais de uma localização em 15-25% dos casos.

É importante ter em atenção que nem todos os depósitos cálcicos na região do ombro são por tendinopatia calcificante, uma vez que podem existir depósitos de cálcio nas margens de algumas roturas transfixivas da coifa, chamadas calcificações distróficas, que representam um sinal de mau prognóstico para estas mesmas roturas, bem como calcificações massivas que são observadas em artropatias muito avançadas da coifa, o chamado “ombro de Milwaukee”.

FIG. 1
RX DE CALCIFICAÇÃO DE TIPO B, DE GRANDES DIMENSÕES E ADJACENTE AO TROQUITER, MAS SEM APARENTE OSTEOLISE DO MESMO (MELHOR PROGNÓSTICO)



ETIOLOGIA

Existem vários aspetos desconhecidos em relação a este tema. Inicialmente foi descrita como uma doença degenerativa, associada a processos repetitivos de necrose celular e fibrose, principalmente pelo aspeto histológico

das calcificações, depósitos de apatites carbonadas de tipo B (diferente da hidroxiapatite) separadas por um tecido fibrocartilágneo relativamente avascular. Existem, no entanto, sérias reservas em relação a esta teoria, pela existência de uma reação vascular com

células gigantes multinucleadas na fase de reabsorção, que recuperam o tendão até uma estrutura próxima do normal. Outras teorias envolvem aspetos como zonas de compressão mecânica, fatores metabólicos, defeitos de mesoderme ou *clusters* de células cartilagineas, sem que exista ainda consenso nesta área.

CLÍNICA

Embora a primeira manifestação clínica de uma tendinopatia calcificante possa ser uma crise hiperálgica, existe bastante variabilidade na forma de apresentação desta patologia. Pode distinguir-se habitualmente uma evolução em 4 fases, com sintomas distintos.

Na primeira fase, a **fase pré-calcificante**, ocorrerá provavelmente uma transformação dentro do tendão, com metaplasia dos tenócitos em condrócitos, sendo esta fase perfeitamente assintomática.

Na **fase formativa** ocorrem os depósitos de cálcio, geralmente com aspeto de giz, podendo ser assintomática ou estar associada a algumas queixas álgicas, principalmente em repouso e noturnas mas também, dependendo da sua localização e dimensões, poder originar dor de caráter mecânico por conflito subacromial.

A **fase de reabsorção** é habitualmente a fase mais sintomática, pelo aumento da reação inflamatória associada à reabsorção do cálcio por macrófagos e células gigantes multinucleadas. Nesta fase os depósitos cálcicos têm um aspeto menos consistente, tipo pasta dos dentes, podendo ocorrer extravasão dos cristais de cálcio para a bolsa subacromial e provocar um quadro álgico muito intenso e quase constante, podendo mesmo estar associado a febre e mal-estar geral.

Podemos depois distinguir uma **fase pós-calcificante**, na qual ocorre um processo de reparação e cura, que pode ser acompanhado por alguma rigidez e dor residual, com resolução das alterações presentes no tendão.

Existem essencialmente duas fases em que o doente procura ajuda médica nesta patologia, sendo a mais exuberante a fase de reabsorção, na qual a dor é muito intensa e de aparecimento súbito, levando o doente a tentar não mobilizar o ombro, que pode até ter algum aumento da temperatura local. Tem uma duração habitual de 2-3 semanas, mas a dor um pouco menos intensa e a limitação

funcional podem durar entre 3-8 semanas. A outra fase que pode motivar o recurso ao ortopedista é a fase formativa, na qual a presença dos depósitos de cálcio pode originar queixas de conflito subacromial, nomeadamente pela localização mais superficial dos depósitos no tendão, queixas estas que podem preceder em muito uma eventual crise hiperálgica.

É curioso, no entanto, que não está comprovada nenhuma relação direta entre as dimensões da calcificação e a intensidade dos sintomas, pelo que mesmo calcificações pequenas podem ser muito sintomáticas. Existem no entanto alguns sinais de mau prognóstico que sugerem uma evolução mais complicada e sintomática, como a presença de osteólise na região do troquiter adjacente à calcificação.

MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

O estudo radiográfico do ombro representa nesta patologia um valor muito significativo, por permitir a deteção dos depósitos cálcicos e um estudo adequado das características da calcificação.

É necessária a realização de um estudo em AP com rotação interna e externa, associados a uma incidência axilar e uma transescapular, para conseguir avaliar corretamente todas as localizações possíveis para as calcificações.

É igualmente com base no estudo radiográfico que foram elaboradas as classificações utilizadas nesta patologia, como a classificação de D. Molé, que classifica esta patologia em quatro subtipos:

Tipo A (20%) – a calcificação é densa, homogénea e de contornos bem definidos

Tipo B (44%) – a calcificação é densa, de aspeto polilobulado, com contornos bem definidos

Tipo C (32%) – a calcificação é heterogénea, com contornos mal definidos

Tipo D (4%) – calcificação distrófica junto à inserção do tendão, muito densa e com continuidade em relação ao troquiter. Estas repre-

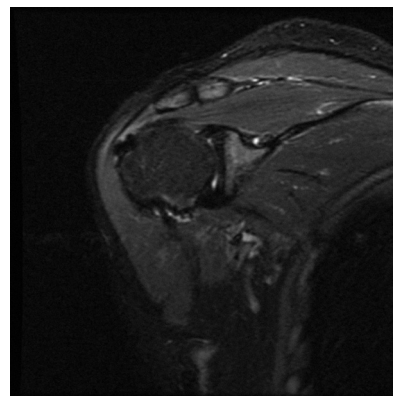


FIG. 2
RMN DO OMBRO COM
UMA TENDINOPATIA
CALCIFICANTE, ALTERANDO
O CONTOURNO BURSAL DO
SUPRAESPINHOSO

sentarão mais entesopatias de inserção e não calcificações propriamente ditas.

Não é habitualmente necessário qualquer outro meio complementar de diagnóstico para o estudo desta patologia, embora a capacidade de deteção de depósitos cálcicos da ecografia seja muito superior, permitindo muitas vezes a deteção de “micro-calcificações” não visíveis no estudo radiográfico. Estes depósitos cálcicos poderão representar resquícios pós-reabsorção de uma calcificação mas podem igualmente representar uma entidade clínica diferente. O estudo por TAC ou RMN não é necessário para o diagnóstico desta patologia, podendo apenas ser utilizado no caso de diagnósticos diferenciais ou patologia associada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O quadro álgico agudo da tendinopatia calcificante pode estar acompanhado por sinais inflamatórios exuberantes, que ocasionalmente fazem levantar as suspeitas de estarmos perante um artrite séptica ou uma artrite gotosa, podendo ser necessária a realização de uma aspiração do líquido subacromial se houver uma distensão importante desta região para excluir as patologias referidas.

É IMPORTANTE TER EM ATENÇÃO QUE NEM TODOS OS DEPÓSITOS CÁLCICOS NA REGIÃO DO OMBRO SÃO POR TENDINOPATIA CALCIFICANTE, UMA VEZ QUE PODEM EXISTIR DEPÓSITOS DE CÁLCIO NAS MARGENS DE ALGUMAS ROTURAS TRANSFIXIVAS DA COIFA

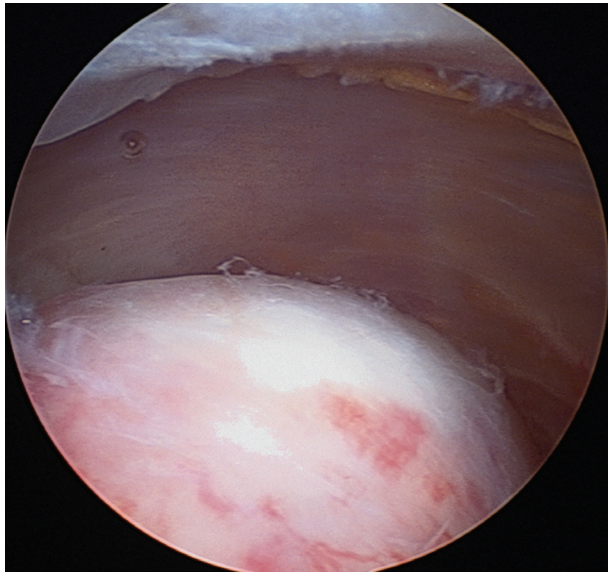


FIG. 3
IMAGEM ARTROSCÓPICA
SUBACROMIAL QUE
REVELA UMA CALCIFICAÇÃO
DEFORMANDO A FACE
BURSAL DA COIFA

TRATAMENTO CONSERVADOR

Na maioria dos casos esta doença tem uma evolução autolimitada, pelo que o principal papel do ortopedista é controlar o quadro algíco e impedir a descompensação dos complexos mecanismos estabilizadores da articulação do ombro.

O controlo do quadro algíco é fundamental, tentando minimizar o período em que é necessário utilizar uma suspensão braquial para controlo sintomático. Os analgésicos e anti-inflamatórios não-esteróides poderão ser eficazes embora nas fases hiper-álgicas possam não ser suficientes.

A injeção subacromial de um anestésico de longa duração poderá proporcionar um alívio temporário mas o mais comum é a utilização de um corticoide subacromial. Embora existam algumas preocupações teóricas associadas à utilização dos corticoides por bloquearem o processo inflamatório, que poderá estar envolvido na reabsorção da calcificação e no mecanismo de reparação, não existe ainda consenso neste aspeto e a sua utilização continua a ser muito útil no controle das fases hiper-álgicas desta patologia.

A fisioterapia tem logicamente um papel muito importante na preservação e recuperação funcional do ombro, embora a sua indicação esteja principalmente reservada para quando se atinge um controlo do quadro algíco.

Vários agentes físicos têm sido utilizados,

desde os ultrassons (por um mecanismo de ativação celular ou pelo aumento do metabolismo local) ou a iontoforese (por um mecanismo de acidificação do pH local, induzindo a reabsorção da calcificação), embora sem eficácia clínica completamente comprovada.

As ondas de choque extracorporais ou radiais têm sido utilizadas na tendinopatia calcificante, com alguns estudos prospetivos e controlados que revelam uma melhoria nas dimensões das calcificações. Existe no entanto ainda muita variabilidade nos protocolos utilizados (quantidade de energia fornecida, profundidade atingida, número ou frequência dos choques) o que torna difícil a sua uniformização e comparação com outros tratamentos, cirúrgicos ou não. Os mecanismos pelos quais as ondas de choque atuam nesta patologia também não estão completamente esclarecidos, podendo os estímulos mecânicos induzir uma fragmentação da calcificação e passagem para a fase de reabsorção ou apenas atuar como indutor do processo de reparação (como resposta à "agressão" tecidual mecânica) de uma forma semelhante ao racional de aplicação das ondas de choque para outras patologias crónicas com défice de resposta reparadora intrínseca.

Estas limitações, associadas ao facto da aplicação ser habitualmente dolorosa e de vários casos terem uma completa ausência de resposta, limitam grandemente as indicações

para este tipo de tratamento.

O *Needling* ou a punção percutânea da calcificação, realizada habitualmente sob controlo ecográfico ou fluoroscópico, associada ou não lavagem do espaço subacromial tem sido referido como uma técnica com sucesso em algumas publicações (habitualmente realizada por radiologistas ou reumatologistas), com resultados positivos em 60 a 70% dos casos. É igualmente referida como uma técnica habitualmente dolorosa, pelo que alguns autores advogam a realização de uma infiltração subacromial com corticoide no final do tratamento. O principal fator prognóstico do sucesso da técnica é a remoção de quantidades significativas de material cálcico durante a aspiração e o *timing* ideal para a sua realização a fase aguda (de reabsorção) em que os depósitos cálcicos têm uma consistência mais fluida – esta será uma das limitações para confirmar o sucesso desta técnica, uma vez que na fase de reabsorção muitos doentes irão evoluir positivamente de forma espontânea, independentemente dos procedimentos realizados.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A remoção artroscópica dos depósitos cálcicos está reservada para os casos resistentes à abordagem conservadora que mantenham um quadro algíco e impotência funcional significativos.

É geralmente realizada inicialmente uma artroscopia glenoumeral diagnóstica, onde por vezes é possível encontrar na face articular da coifa, no local da calcificação, uma área hipervasculosa (denominado *cherry spot*). Hoje em dia não é aconselhável a realização de marcação da calcificação com agulha sob visualização intra-articular, uma vez que permite a passagem de depósitos cálcicos para dentro da articulação, facto que está associado a uma percentagem significativamente superior de capsulites pós-operatórias.

Outro ponto importante é a realização de um estudo radiográfico pouco tempo antes da intervenção cirúrgica, para confirmar a sua presença e localização e facilitar a sua remoção. A remoção é feita habitualmente através da incisão da face bursal da coifa num sentido longitudinal em relação às fibras do tendão, após o que se aspiram os depósitos cálcicos. A realização de gestos complementares está

sempre relacionada com patologia específica associada. A realização de uma acromioplastia não parece ter qualquer benefício, exceto em casos em que se verifique uma deformidade muito marcada do acrómio ou nos casos em que não seja possível encontrar a calcificação. Hoje em dia parece igualmente não existir benefício em realizar qualquer tipo de reparação da coifa na região onde foi removida a calcificação, pela capacidade intrínseca que esta tem para a cicatrização ao contrário das verdadeiras roturas da coifa.

A remoção das calcificações por via artroscópica é uma cirurgia que exige um curto tempo de internamento e pode mesmo ser realizada em cirurgia do ambulatório. No pós-operatório é colocada uma suspensão braquial apenas para alívio sintomático, podendo-se iniciar precocemente mobilização passiva e mesmo ativa assistida, assim que a dor permitir.

CONCLUSÃO

A tendinopatia calcificante é uma das causas de omalgia mais frequentes, nomeadamente numa faixa etária mais jovem (30-50 anos) mas muito ainda se mantém desconhecido em relação à sua etiologia.

O controlo rápido das crises de dor muito intensa torna-se uma urgência ortopédica pela intensidade que pode atingir, habitualmente com medicação e/ou infiltração subacromial com corticoide.

O objetivo deve ser sempre o controle sintomático, com ou sem remoção da calcificação, que assume primordial importância quando o tratamento conservador falha e as queixas se mantêm. Nestes casos de falência, a remoção artroscópica da calcificação origina excelentes resultados funcionais, com um período de incapacidade relativamente reduzido.

FIG. 4
IMAGEM ARTROSCÓPICA
SUBACROMIAL REVELANDO
A REMOÇÃO DOS DEPÓSITOS
CÁLCICOS

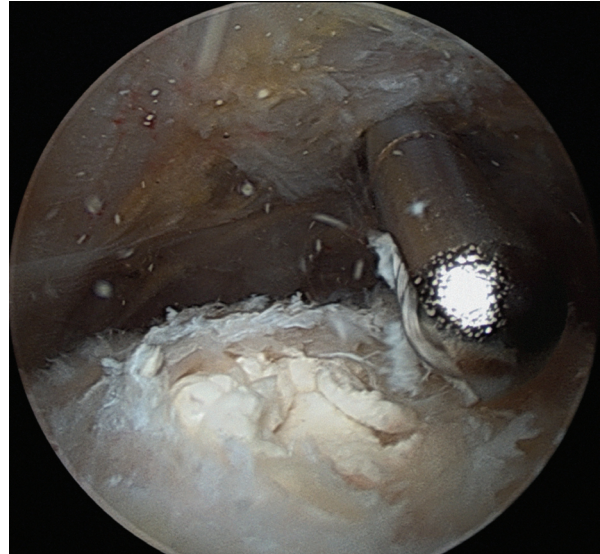
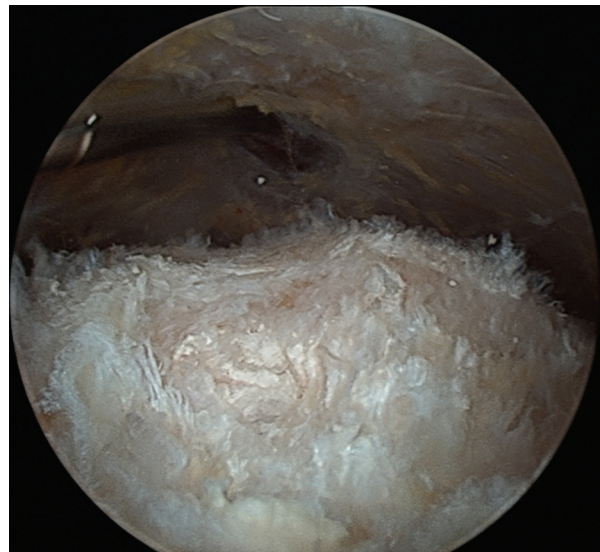


FIG. 5
IMAGEM ARTROSCÓPICA
SUBACROMIAL NO FINAL
DESTE DESBRIDAMENTO, SEM
ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS
SIGNIFICATIVAS DA COIFA



BIBLIOGRAFIA

- Bosworth B. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis. *JAMA* 1941;116:2477-82.
- Clavert P, Sirveaux F; Société française d'arthroscopie. Shoulder calcifying tendinitis. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2008 Dec;94(8 Suppl): 336-55
- DePalma A, Kruper J. Long term study of shoulder joints afflicted with and treated for calcific tendonitis. *Clin Orthop* 1961; 20: 61-72.
- Farin PU, Rasanen H, Jaroma H, Harju A. Rotator cuff calcifications: treatment with ultrasound-guided percutaneous needle aspiration and lavage. *Skeletal Radiol* 1996;25:551-4.
- Harvie P, Pollard TC, Carr AJ. Calcific tendinitis: natural history and association with endocrine disorders. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007; 16(2):169-73.
- Hughes P.J., Bolton-Maggs B. Calcifying tendinitis. *Current Orthop* 2002; 16: 289-294
- Lippmann RK. Observations concerning the calcific cuff deposit. *Clin Orthop Relat Res* 1961;20:49-60.
- Loew M, Daecke W, Kusnierczak D, Rahmzadeh M, Ewerbeck V. Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 1999;81:863-7.
- Molé D, Kempf J, Gleyze P, Rio B, Bonomet F, Walch G. Résultats du traitement arthroscopique des tendinopathies non rompues de la coiffe des rotateurs 2ème partie: les calcifications de la coiffe des rotateurs. *Rev Chir Orthop* 1993;79:532-41.
- Porcellini G, Paladini P, Campi F, Pegreff F. Osteolytic lesion of greater tuberosity in calcific tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009; 18:210-215.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM NA UTILIZAÇÃO DE NEURAGEN®



ENF.ª MARTA ALMEIDA
ENFERMEIRA ADJUNTA DA UNIDADE DE CIRURGIA AMBULATORIA HOSPITAL CUF DESCOBERTAS

INTRODUÇÃO

O Neuragen® consiste num tubo com matriz de colagéneo que se aplica como enxerto, para atuar como guia de nervo, na reparação de nervos periféricos seccionados.

Este tubo condutor permite reconstruir um nervo lesado, preenchendo o espaço resultante entre os dois bordos seccionados.

Apresenta várias vantagens em contraponto ao autoenxerto.

O autoenxerto, consome tempo cirúrgico e expõe o doente a riscos adicionais, como sejam, a lesão do nervo peroneal, dor, perda de função no território do nervo e infeção.

Assim, a utilização de uma matriz tubular de colagéneo, com apresentações de vários diâmetros e comprimentos, é uma vantajosa alternativa.

O Neuragen® apresenta-se em vários tamanhos, que vão desde 1,5 mm a 7 mm de diâmetro, e comprimentos entre os 2 cm e os 3 cm.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM PERIOPERATÓRIOS

Geralmente, as neurorrafias, são procedimentos cirúrgicos realizados em regime ambulatório, sob anestesia regional (bloqueio do plexo braquial) ou geral.

Deste modo, o doente deve reunir as condições gerais para cirurgia neste regime, nomeadamente, estar informado do cumprimento de jejum, trazer consigo os MCDT's realizados, fazer-se acompanhar de um adulto responsável e possuir meio de transporte próprio.

Deve estar disponível, no dia da cirurgia, o(s) tubo(s) guia de nervo do tamanho adequado

ao(s) nervo(s) a reparar. Habitualmente, dois tamanhos próximos do diâmetro do nervo, de acordo com o previsto e solicitado pelo cirurgião. Por, exemplo, se for um nervo digital, deve existir um tubo de diâmetro 1,5 mm e um de 2 mm. Se for um nervo mediano, opta-se por diâmetros maiores, de, 4 mm, 5 mm, ou 6 mm.

O doente deve ser informado de que:

- A recuperação sensorial e motora é progressiva, podendo ser necessário tratamento de fisioterapia para completa recuperação sensorial/funcional.

- Será necessário usar uma suspensão de braço e manter a mão elevada até nova indica-

ção do cirurgião.

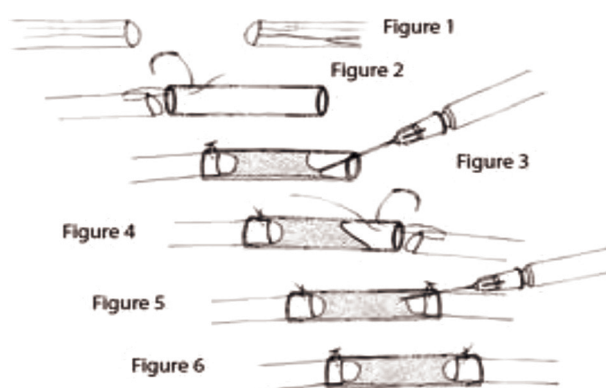
- Deve evitar fumar, pois atrasa a cicatrização, bem como, expor-se a temperaturas baixas.

- Deve cumprir a medicação prescrita e as indicações pós-operatórias fornecidas.

- Será contactado, via telefónica, por um enfermeiro da UCA, 24h após a cirurgia.

A técnica cirúrgica de aplicação de guia de nervo tubular é efetuada com garrote pneumático, aplicado na raiz do braço, sob monitorização permanente da pressão e do tempo (não deve exceder os 90 minutos de garrote). Procede-se à incisão, desbridamento e mobilização das extremidades do nervo seccionado.

FIG. 1
DEMONSTRAÇÃO DA
TÉCNICA CIRÚRGICA



O NEURAGEN® CONSISTE NUM TUBO COM MATRIZ DE COLAGÉNEO QUE SE APLICA COMO ENXERTO, PARA ATUAR COMO GUIA DE NERVO, NA REPARAÇÃO DE NERVOS PERIFÉRICOS SECCIONADOS

As extremidades são colocadas dentro do tubo de guia de nervo selecionado, medindo o comprimento necessário a aplicar sem exercer tensão.

O comprimento ideal deve ser ligeiramente superior, em alguns milímetros, ao intervalo entre os bordos do nervo seccionado.

A extremidade proximal é colocada dentro do guia de nervo e fixada com sutura horizontal em U, com nylon 8/0 (eventualmente, nylon 9/0).

Preenche-se o tubo com soro fisiológico. Sutura-se, do mesmo modo, a extremidade distal e instila-se, novamente o tubo com soro fisiológico.

Antes de encerrar, irriga-se a incisão, com solução salina.

O penso é realizado com gaze gorda sobre a incisão, aplicação de compressas secas, ligadura sintética de base de gesso, ligadura auto aderente e imobilização com tala sintética.

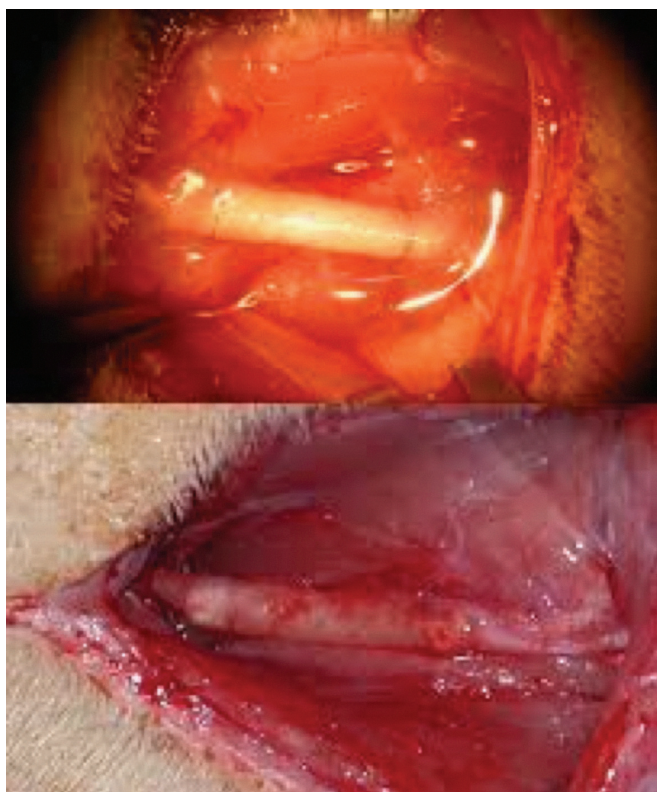
O braço deve ser colocado em suspensão, e a mão elevada.

Geralmente, a tala de imobilização permanece 1 a 2 semanas, por forma a impedir a extensão/flexão completas.

EVENTOS ADVERSOS APÓS CIRURGIA

- Inflamação, edema, infecção, hemorragia
- Atraso na cicatrização
- Extrusão do guia de nervo
- Dor e irritação local
- Reações alérgicas
- Hipersensibilidade na área reeneruada

FIG. 2
APÓS REALIZAÇÃO
DAS SUTURAS



GERALMENTE, AS NEURORRAFIAS, SÃO PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS REALIZADOS EM REGIME AMBULATORIO, SOB ANESTESIA REGIONAL (BLOQUEIO DO PLEXO BRAQUIAL) OU GERAL

BIBLIOGRAFIA:

Bushnell, Brandon; McWilliams, Andrew; Whitener, George; Messer, Terry. Early clinical Experience With Collagen Nerve Tubes in Digital Nerve Repair. J Hand Surg 2008;33A:1081-1087.

Haug, Adina; Bartels, Antje; Kotas, Jacek; Kunesch, Erwin. Sensory Recovery 1 Year After Bridging Digital Nerve Defects With Collagen Tubes. J Hand Surg 2013;38A:90-97.

Wang, Pei-Hwa; Tseng, I-Ling; Hsu, Shan-hui. J Medical and Biological Engineering, 2011;31 (3): 151-160.



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 verapamil, amiodarona ou quinidina, ou com idade ≥ 75 anos, a dose recomendada é: 150 mg/1xdia (2 cápsulas de 75 mg). Em doentes com compromisso renal moderado e toma concomitante com verapamil, 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 maior (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 maior 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 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 ≥ 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 (dT), 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, hiperico, 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 maior	Risco normal
≥ 80	~ 13	2 dias antes	24 horas antes
≥ 50 - < 80	~ 15	2-3 dias antes	1-2 dias antes
≥ 30 - < 50	~ 18	4 dias antes	2-3 dias antes (> 48 horas)

Em caso de intervenção aguda: a cirurgia / intervenção deve ser adiada até, pelo menos, 12 horas após a última dose. **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 (fondaparinux, desirudina), trombolíticos, antagonistas da vitamina K, rivaroxabano ou outros anticoagulantes orais, agregantes plaquetários tais como antagonistas dos receptores G_{PIIb/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, verapamil, claritromicina e ticagrelor. Dados limitados para a coadministração com posaconazol (precaução) e tacrolimus (não recomendada). **Indutores da gp-P:** a administração concomitante com rifampicina, hiperico, 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, hiperbilirrubinemia, 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, disfagia, 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: escalão 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

PM/PPA-131019