



CADERNOS

ORTOPEDIA

N.º 22 // JAN' 15 // TRIMESTRAL

ONDAS DE CHOQUE
NO TRATAMENTO
DE PATOLOGIA
MÚSCULO-TENDINOSA

PSEUDARTROSE
DO ESCAFOIDE
TRATAMENTO ARTROSCÓPICO

Reduza o Risco de Tromboembolismo¹

Proteja os seus doentes

Primeiro Inibidor Direto Oral do Fator Xa

Xarelto[®]
rivaroxabano

Proteção Simples para Mais Doentes

Xarelto[®] 10 mg 1xdia 24 h de proteção Após Artroplastia Eletiva de Anca ou Joelho¹

◆ Eficácia Superior vs Enoxaparina na prevenção de TVP e EP²

▼ Este medicamento está sujeito a monitorização adicional. **Nome:** Xarelto. **Composição:** Cada comprimido revestido por película contém 10 mg de rivaroxabano. **Forma Farmacéutica:** Comprimido revestido por película. **Indicações terapêuticas:** Prevenção do tromboembolismo venoso (TEV) em doentes adultos submetidos a artroplastia eletiva da anca ou joelho. **Posologia e modo de administração:** 10 mg de rivaroxabano, administrados, por via oral, uma vez ao dia. A posologia inicial deve ser administrada 6 a 10 horas após a cirurgia, desde que a hemostase tenha sido estabelecida. A duração do tratamento depende do risco individual do doente para tromboembolismo venoso, a qual é determinada pelo tipo de cirurgia ortopédica. Grande cirurgia da anca: tratamento de 5 semanas. Grande cirurgia do joelho: 2 semanas. Se for esquecida uma dose, o doente deverá tomar Xarelto imediatamente e depois continuar no dia seguinte com a toma uma vez ao dia, tal como anteriormente. **Passagem de Antagonistas da Vitamina K (AVK) para Xarelto:** Durante a passagem de doentes de AVK para Xarelto, os valores do INR estarão falsamente elevados após a toma de Xarelto. O INR não é uma medida válida para determinar a atividade anticoagulante de Xarelto, e portanto não deve ser utilizado. **Passagem de Xarelto para os Antagonistas da Vitamina K (AVK):** Em doentes que passam de Xarelto para um AVK, o AVK deve ser administrado simultaneamente até o INR ser $\geq 2,0$. Durante os dois primeiros dias do período de passagem, deve utilizar-se a dose inicial padrão do AVK, seguida de uma dose do AVK com base nas determinações do INR. Enquanto os doentes estiverem a tomar simultaneamente Xarelto e o AVK, o INR não deve ser determinado antes das 24 horas após a dose precedente de Xarelto e antes da dose seguinte. **Passagem de anticoagulantes parentéricos para Xarelto:** Em doentes atualmente a serem tratados com um anticoagulante parentérico, interromper o anticoagulante parentérico e iniciar Xarelto 0 a 2 horas antes da hora prevista para a administração seguinte do medicamento parentérico (ex.: HBPM) ou na altura da interrupção de um medicamento parentérico em administração contínua (ex.: heparina não fracionada intravenosa). **Passagem de Xarelto para anticoagulantes parentéricos:** Administrar a primeira dose do anticoagulante parentérico na altura em que deve ser tomada a dose seguinte de Xarelto. Não é necessário ajuste posológico: compromisso renal ligeiro ou moderado, população idosa, sexo, peso corporal. Não é recomendada a utilização em doentes com taxa de depuração da creatinina < 15 ml/min. População pediátrica: não é recomendada a sua utilização em crianças com idade inferior a 18 anos. Pode ser tomado com ou sem alimentos. Em doentes incapazes de engolir comprimidos inteiros, o comprimido Xarelto pode ser esmagado e misturado com água ou puré de maçã imediatamente antes da utilização e administrado por via oral. O comprimido Xarelto esmagado pode também ser administrado através de sondas gástricas após confirmação da correta localização gástrica da sonda. O comprimido esmagado deve ser administrado com uma pequena quantidade de água através de uma sonda gástrica, que deve, de seguida, ser irrigada com água. **Contraindicações:** Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes. Hemorragia ativa clinicamente significativa. Lesões ou condições, se consideradas como apresentando um risco significativo de grande hemorragia. Estas 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 conhecimento de varizes esofágicas, malformações arteriovenosas, aneurismas vasculares ou grandes anomalias vasculares intraespinais ou intracerebrais. O tratamento concomitante com quaisquer outros anticoagulantes, ex.: heparina não fracionada (HNF), heparinas de baixo peso molecular (enoxaparina, dalteparina, etc.), derivados da heparina (fondaparinux, etc.), anticoagulantes orais (varfarina, dabigatranato etilato, apixabano, etc.), excreto nas circunstâncias específicas de mudança de terapêutica anticoagulante ou quando são administradas doses de HNF necessárias para manter aberto um acesso venoso central ou um cateter arterial. Gravidez e amamentação. Doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante incluindo doentes com cirrose com Child Pugh B e C. **Advertências e precauções especiais de utilização:** Risco hemorrágico, compromisso renal, punção ou anestesia espinal/epidural, doentes com risco aumentado de hemorragia. Os doentes com problemas hereditários raros de intolerância à galactose, deficiência de lactase Lapp ou malabsorção de glicose-galactose não devem tomar este medicamento. Não é recomendado nos doentes submetidos a cirurgia por fratura da anca. **Interações medicamentosas:** Inibidores do CYP3A4 e da gp-P: não é recomendada em doentes submetidos a tratamento sistémico concomitante com antimicóticos azólicos tais como cetoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol ou inibidores da protease do VIH; Anticoagulantes: deve ter-se precaução se os doentes são tratados concomitantemente com quaisquer outros anticoagulantes; AINES/ inibidores da agregação plaquetária: deve ter-se precaução nos doentes tratados concomitantemente com AINES (incluindo ácido acetilsalicílico) e inibidores da agregação plaquetária; Varfarina; Indutores do CYP3A4; Os parâmetros de coagulação (ex.: TP, aPTT, HepTest) são afetados. **Efeitos indesejáveis:** Anemia (incl. parâmetros laboratoriais respetivos), tonturas, cefaleias, hemorragia ocular (incl. hemorragia conjuntival), hipotensão, hematoma, epistaxe, hemoptise, hemorragia gengival, hemorragia do trato gastrointestinal (incl. hemorragia retal), dores gastrointestinais e dores abdominais, dispepsia, náuseas, obstipação, diarreia, vômitos, prurido (incl. casos raros de prurido generalizado), exantema cutâneo, equimose, hemorragia cutânea e subcutânea, dor nas extremidades, hemorragia do trato urogenital (incluindo hematúria e menorragia), compromisso renal (incl. Aumento da creatinina no sangue, aumento de ureia no sangue), febre, edema periférico, diminuição da força e energia de um modo geral (incl. fadiga, astenia), aumento das transaminases, hemorragia pós-procedimento (incluindo anemia pós-operatória e hemorragia da ferida), contusão, secreção da ferida, trombocitemia (incl. aumento da contagem de plaquetas), reação alérgica, dermatite alérgica, hemorragia cerebral e intracraniana, síncope, taquicardia, xerostomia, anomalia da função hepática, urticária, hemartrose, sensação de mal-estar, aumento da bilirrubina, aumento da fosfatase alcalina no sangue, aumento da HDL, aumento da lipase, aumento da amilase, aumento da GGT, icterícia, hemorragia muscular, edema localizado, aumento da bilirrubina conjugada (com ou sem aumento concomitante da ALT), pseudoaneurisma vascular, síndrome compartimental secundária a hemorragia, insuficiência renal/insuficiência renal aguda secundária a hemorragia suficiente para causar hipoperfusão. **Número da A.I.M.:** 5132956, 5132964, 5132972. **Data de revisão do texto:** dezembro 2014. Para mais informações deverá contactar o titular de AIM. MSRM. Bayer Portugal, S.A., Rua Quinta do Pinheiro, nº 5, 2794-003 Carnaxide - NIF 500 043 256. **Regime de participação:** Xarelto 10mg (Comparticipação no Regime Geral 69%; Regime Especial 84%). **Ref.:** 1. RCM, 2. Eriksson B. I. et al, Oral rivaroxaban for the prevention of symptomatic venous thromboembolism after elective hip and knee replacement, J Bone Joint Surg 2009;91-B:636-44.



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

FORMAÇÃO EM ORTOPEDIA

São necessários 6 anos para que um interno de Ortopedia se torne especialista. Atualmente, o internato inclui 9 meses de Cirurgia Geral, 3 meses de Cirurgia Vascular, 3 meses de Cirurgia Plástica, 3 meses de Neurocirurgia e 6 meses de Ortopedia Infantil. Poucas especialidades, se alguma, têm um programa curricular tão abrangente. Em alguns hospitais do país, o interno de Ortopedia continua integrado na sua atividade cirúrgica de eleição, durante estes períodos formativos. Noutros, a maioria, restam apenas 4 anos de contacto com a consulta e cirurgia ortopédica.

Os serviços hospitalares públicos, responsáveis pela formação específica, cada vez mais se deparam com dificuldades no cumprimento dessa função. As restrições das administrações hospitalares com corpos clínicos mais reduzidos, a sobrelotação das urgências que condicionam o programa de cirurgias eletivas e o número crescente de internos que alteram o ratio ideal de formador/formando tornam o ensino da Ortopedia uma tarefa difícil nalgumas instituições e tal traduz-se, muitas vezes, em grandes lacunas na aquisição de conhecimentos e competências técnicas da especialidade.

O grupo de Ortopedia do Hospital CUF Descobertas tem encarado, desde sempre, a formação como parte fundamental da sua atividade. Da Coluna ao Joelho, do Ombro e Cotovelo ao Pé e Tornozelo, do Punho e Mão à Ortopedia Infantil e dos Tumores Ósseos à Anca, todas as equipas se têm mostrado sempre disponíveis para ensinar o que sabem a quem procura aprender. Nos últimos sete anos, 148 internos concluíram o internato de Ortopedia em Portugal. No mesmo intervalo de tempo, 41 internos ou recém-especialistas nacionais e 13 *fellows* oriundos de outros países, passaram pelo Hospital CUF Descobertas, integrados em estágios de formação em Ortopedia. Isto significa que cerca de um quarto dos mais recentes especialistas no país reconheceu o valor do grupo e escolheu-o para enriquecer a sua formação ortopédica.

Acreditando que a partilha do conhecimento valoriza não só quem aprende, mas também quem ensina, não poderia deixar de realçar e agradecer, neste meu primeiro editorial, o papel fundamental que a unidade de Ortopedia tem tido na formação e renovação dos ortopedistas em Portugal.

Dr. Mário Vale

SUMÁRIO



05

FRATURA SUPRACONDILIANA DO
ÚMERO NA CRIANÇA – *STAY OUT
OF TROUBLE*

DR.ª SUSANA NORTE RAMOS



07

PSEUDARTROSE DO ESCAFOIDE –
TRATAMENTO ARTROSCÓPICO

DR. JOÃO MOTA DA COSTA



09

PATOLOGIA DA ANCA
NO ADULTO JOVEM

DR. PEDRO DANTAS



12

APLICAÇÕES DA RADIOTERAPIA
EM PATOLOGIA ORTOPÉDICA

DR. RUI PAULO RODRIGUES



15

ONDAS DE CHOQUE NO
TRATAMENTO DE PATOLOGIA
MÚSCULO - TENDINOSA

DR.ª RITA TOMÁS



17

PÉ BOTO

ENF.ª ANA MARGARIDA ROCHA

CADERNOS

ORTOPEDIA

FICHA TÉCNICA

Propriedade

Centro de Ortopedia

Rua Mário Botas, Parque das Nações
1998-018 Lisboa
centrodeortopedia@hcd.com

Diretor

Prof. Doutor Jorge Mineiro

Coordenadores

Mário Vale
Pedro Dantas

Secretária

Theresa Neves

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



Bayer HealthCare



DR.ª SUSANA NORTE RAMOS
 ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA
 INFANTIL DO CENTRO DE
 ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA DO
 HOSPITAL CUF DESCOBERTAS

FRATURA SUPRACONDILIANA DO ÚMERO NA CRIANÇA

STAY OUT OF TROUBLE

INTRODUÇÃO

A fratura supracondiliana do úmero é a segunda fratura mais comum na criança e a lesão mais frequente na primeira década de vida, com um pico de incidência entre os 5 e os 7 anos.

A fise distal do úmero contribui apenas para 20% do crescimento deste osso. Desta forma, a capacidade de remodelação das fraturas supracondilianas é pequena, sendo fundamental para evitar complicações, que seja feita a redução anatómica destas fraturas.

MECANISMO DE LESÃO

Cerca de 95-98% são fraturas em extensão. Em

hiperextensão as fibras anteriores da cápsula forçam o contacto da ponta do olecrâneo na área supracondiliana. A existência de laxidão ligamentar que condiciona a hiperextensão do cotovelo, pode constituir um fator predisponente para esta lesão.

As fraturas em flexão são muito raras.

EXAME FÍSICO

É importante a avaliação de todo o membro para descartar uma fratura associada, nomeadamente, do úmero proximal e do rádio distal. Pode ser visível a penetração do fragmento proximal através da fascia anterior e do braquial no

tecido subcutâneo. Em relação ao exame neurológico é importante a pesquisa do cubital, do radial e do mediano.

A avaliação vascular deve incluir a avaliação do pulso, assim como a avaliação do reenchimento capilar, da temperatura e da coloração da pele.

EXAME RADIOLÓGICO

No exame radiológico deve ser feito uma radiografia AP do úmero distal e não do cotovelo.

É importante definir a anatomia da fratura, nomeadamente se há colapso da coluna interna, se há cominuição supracondiliana ou se existe um traço do fragmento epifisário (fratura em T). Nas crianças pequenas o descolamento epifisário pode mimetizar uma luxação do cotovelo, contudo, neste, o desvio é postero-interno ao contrário da luxação, em que normalmente é postero-externo.

Na ausência de sinais evidentes de fraturas, a presença do sinal *fat pad* posterior ou a elevação *fat pad* anterior, traduz a presença de um derrame articular e pode ser um indicador de uma lesão intra-articular oculta.

CLASSIFICAÇÃO DA FRATURA

O exame radiográfico permite a classificação da fratura quanto ao mecanismo de lesão (flexão ou extensão) e quanto ao grau de desvio (Gartland I, II ou III). (Fig. 1)



FIG.1
 CLASSIFICAÇÃO
 DA FRATURA

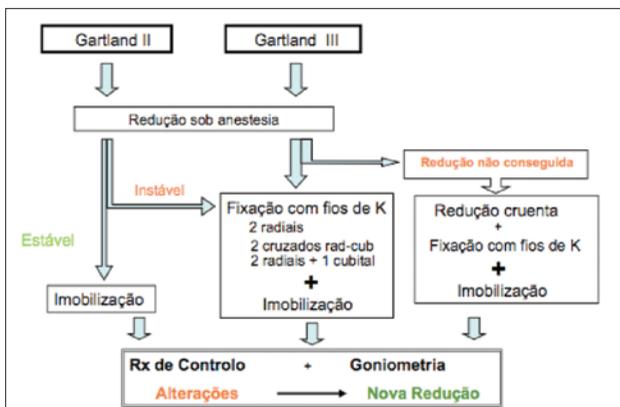


FIG.2
 PROTOCOLO
 TRATAMENTO

TRATAMENTO

O tratamento conservador está limitado às fraturas Gartland I. Nas fraturas em extensão é feita a imobilização com 60-90° de flexão do cotovelo, enquanto que nas fraturas em flexão, a imobilização faz-se com a extensão do cotovelo.

Deve ser feito o controlo radiológico da fratura uma semana após a imobilização.

O tratamento cirúrgico está indicado nas fraturas Gartland II e III (Fig.2). A redução incruenta

FIG.3
FIXAÇÃO
COM FIOS



FIG.4
CRITÉRIOS
DE REDUÇÃO



compreende vários passos. A *milking maneuver* tem como objetivo libertar o fragmento proximal do músculo braquial. Segue-se a tração e alinhamento do fragmento distal, o realinhamento das colunas interna e externa no plano AP, a correção da rotação e a redução do desvio posterior (no caso das fraturas em extensão).

Uma fratura supracondiliana com desvio postero-interno estabiliza em pronação, porque esta tensiona os ligamentos externos do cotovelo e o perióstio interno, encerrando a fratura do lado externo. Quando existe desvio postero-externo a redução da fratura é feita em supinação.

As fraturas em que não existe desvio lateral são mais estáveis.

Nas fraturas irreduzíveis pode ser necessária a redução cruenta da fratura.

Estudos biomecânicos revelaram uma estabilidade semelhante entre os fios cruzados e os fios externos divergentes. A vantagem dos fios laterais é a diminuição do risco de lesão neurológica iatrogénica. Pode colocar-se um terceiro fio cubital, se persistir instabilidade após a colocação dos 2 fios externos.

Os fios externos devem divergentes nos 2 planos e afastados o máximo para assim estabilizarem as colunas externa e interna. (Fig. 3)

STAY OUT OF TROUBLE

A deformidade angular em varo, hiperextensão e rotação interna (cubitus varus) resulta, geralmente, de uma consolidação viciosa, pelo tratamento inadequado das fraturas Gartland I e II e não de alterações no crescimento ou osteonecrose.

Desta forma, as fraturas grau II com colapso da coluna interna têm indicação para fixação com fios. (Fig. 4)

As fraturas grau III têm uma incidência elevada de complicações vasculares, quer por lesão da artéria braquial quer por síndrome compartimental.

A imobilização inicial da fratura deve ser feita com flexão do cotovelo a 30° e a abordagem inicial de um doente com compromisso vascular, secundário a uma fratura supracondiliana, deve ser a redução e fixação imediata da fratura. Se houver necessidade de uma redução aberta, então deve ser feita a exploração da artéria braquial, que pode estar entreposta no traço de fratura.

A maioria dos doentes sem pulso mantêm uma perfusão distal adequada, desta forma, a ausência de pulso não constitui uma indicação absoluta para a exploração da artéria braquial.

A obliteração de um pulso radial intacto no pré-operatório após a redução e fixação da fratura, quando associado a sinais de perfusão distal insuficiente, constitui um critério para exploração da artéria braquial.

A lesão neurológica ocorre em 10-20 % destas fraturas. Nervo interósseo anterior parece ser o mais frequentemente envolvido.

Se existe lesão neurológica na abordagem inicial e pode ser feita a redução incruenta da fratura, não está indicada a exploração do nervo, porque geralmente este recupera em 2 a 3 meses. O tratamento está indicado apenas após os 6 meses. A causa mais frequente de alteração neurológica prolongada é a fibrose perineural. A lesão iatrogénica do nervo cubital, na introdução do fio cubital, ocorre em 1 a 15% dos casos. Para minimizar esta complicação, a introdução do fio deve ser feita com 20 – 30° de flexão do cotovelo e através de uma incisão de 1-5 cm sobre a epitroclea.

Se for documentada lesão cubital imediatamente após a fixação da fratura deve ser feita a exploração do nervo e a refixação da fratura.

Se o diagnóstico for feito nas semanas seguintes deve ser feita a remoção do fio, mas não a exploração do nervo.

BIBLIOGRAFIA:

John Anthony Herring, "Tachdjian's Pediatric Orthopaedics, 4th ed"
Lynn T. Staheli, "Fundamentals of Pediatrics Orthopedics, 4th ed"
Cheng JC, She WY., Limb fracture pattern in different paediatric age groups: a study of 3350 children. Journal Orthop trauma. 1993; 7:15-22.

Flynn, Operative Techniques in Pediatric Orthopedics Fractures in Children. Rockwood and Wilkins, 2006

Estudo retrospectivo de 64 fracturas supracondilianas do úmero descoladas na criança, Clara Azevedo, J. Lameiras Campagnolo, Delfin Tavares, Francisco Sant'Anna, M. Cassiano Neves, Revista portuguesa ortopedia e traumatologia, volume 18, fascículo II, 2008

PSEUDARTROSE DO ESCAFOIDE

TRATAMENTO ARTROSCÓPICO



DR. JOÃO MOTA DA COSTA
 COORDENADOR DA UNIDADE
 PUNHO E MÃO
 CENTRO DE ORTOPEDIA E
 TRAUMATOLOGIA DO HOSPITAL CUF
 DESCOBERTAS

HISTÓRIA

Os atrasos de consolidação e pseudartroses do escafoide surgem como complicações major das fraturas do escafoide, com possível evolução para artrose degenerativa do punho se não tratados adequadamente.

As principais causas para a evolução das fraturas do escafoide para pseudartrose são um tratamento inicial deficiente, mau alinhamento da fratura, instabilidade, a vascularização do escafoide no sentido distal proximal que compromete a vascularização do polo proximal e fatores topográficos. Os objetivos do tratamento são a obtenção de um punho assintomático, a recuperação funcional e a prevenção da artrose degenerativa,

concretizando-se estes objetivos através da consolidação do escafoide, o mais precoce quanto possível, com recuperação da sua altura e morfologia e o tratamento de lesões ligamentares associadas.

Diversas abordagens para o tratamento da pseudartrose do escafoide com enxerto ósseo livre do ilíaco ou do rádio têm sido utilizadas: Abordagem palmar (Russe), abordagem dorsal, enxerto esponjoso (Mati), enxerto cortico-esponjoso (Mati-Russe – Fig. 1, Fisky-Fernandez).

Ou com a utilização de retalhos cortico-esponjosos vascularizados pediculados do rádio dorsal (Zaidenberg – Fot.1) ou palmares

(Braun, Mathoulin) ou vascularizados livres, permitindo a revascularização em casos de polos proximais avasculares.

Qualquer das técnicas anteriores leva secção dos ligamentos rádio-escafo-lunar e rádio-escafo-capitato (abordagem palmar) ou abertura da cápsula dorsal para colocação do enxerto ósseo, assim como uma cicatriz de dimensões consideráveis a nível do punho.

A utilização da abordagem artroscópica poderá apresentar como potenciais benefícios uma dissecação mínima dos tecidos moles e daí uma melhor vascularização dos fragmentos ósseos, evitar divisões ligamentares e capsulares assim como evitar cicatrizes longas

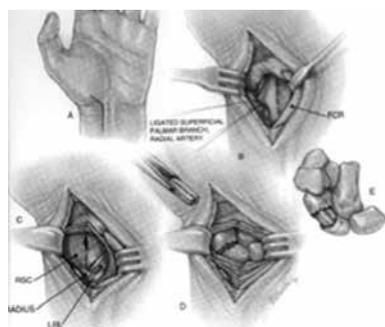


FIG. 1



FOT.2



FOT.4



FOT.1



FOT.3



FOT.5



FOT.6



FOT.7



FOT.8



FOT.9



FOT.10

e ainda diagnosticar e tratar lesões associadas (Fot. 2 - lig. escafo-lunar, cartilagem triangular).

TÉCNICA

Utilizamos um artroscópio 2.7 com técnica seca. Abordagem diagnóstica pelas portas 3.4 e 4.5 assim como MCR e MCU (Fot. 3).

Utilizamos as portas MCU para visualização e a MCR para desbridamento com fresa do foco de pseudartrose (Fot. 4) e cureta para retirar os fragmentos fibrosos (Fot. 5)

Colocação por via percutânea dorsal ou palmar de fio de Kirschner sob control fluoroscópico e artroscópico, para posterior colocação de parafuso canulado de compressão. Colheita de enxerto esponjoso de íliaco com trufinas e depois a sua colocação no foco usando uma cânula acessória de bainha do artroscópio (Fot. 6) e a sua impacção com auxílio de um pequeno descolador/impactor (Fot. 7). Colocação de parafuso canulado de compressão e verificação artroscópica com reajustamento da impacção do enxerto. Verificação fluoroscópica da redução, compressão e do posicionamento do parafuso (Fot. 8 e 9).

RESULTADOS

8 doentes operados do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 16 e 42 anos, sendo 3 com lesão tipo III de Geissler e 5 com lesão tipo IV. 2 localizadas no 1/3 médio do escafoide, 3 na transição 1/3 médio para o 1/3 proximal e 3 no 1/3 proximal do escafoide. Follow-up de 3 a 10 meses e tempo de imobilização médio de 4,9 semanas. Tempo médio de consolidação radiográfica 10 semanas.

RECUPERAÇÃO

FLEXÃO (LADO DOENTE / LADO CONTRALATERAL) – 68º/76º

EXTENSÃO (DOENTE / CONTRALATERAL) – 65º/73º

DESVIO RADIAL (DOENTE / CONTRALATERAL) – 21º/26º

DESVIO CUBITAL (DOENTE / CONTRALATERAL) – 40º/45º

Força de prensão de 87% do contralateral e força de pinça de 78% do lado contralateral.

Dor aos Esforços (Escala Visual Analógica 0 – 10): Média de 3,2 (1 – 6).

Como única complicação salientamos 1 atraso de consolidação que levou a remobilização do punho após as 6 semanas a novo período de mais 4 semanas até à consolidação. (Fot.10)

CONCLUSÕES

A artroscopia do punho revela ser uma arma poderosa e versátil para o tratamento da patologia do punho e tem vindo a demonstrar resultados promissores no tratamento de fraturas complexas e pseudartroses do escafoide. A nossa curta experiência com 8 doentes operados e o follow-up médio de 7,3 meses não nos permitem ainda concluir acerca da eficácia do tratamento artroscópico da pseudartrose do escafoide. Podemos contudo aferir da sua segurança, da recuperação facilitada no pós-operatório, assim como da satisfação por parte dos pacientes. A técnicas artroscópica evita complicações da reparação aberta, como a lesão adicional ligamentar, deixa uma cicatriz indelével e permite a recuperação precoce da função do punho e mão. Quando comparados os resultados com outras séries, embora o follow-up e o número de doentes ainda sejam reduzidos, os resultados são sobreponíveis.

BIBLIOGRAFIA:

A biomechanical evaluation of a cannulated compressive screw for use in fractures of the scaphoid. (PMID:1748743). Rankin G, Kuschner SH, Orlando C, McKellop H, Brien WW, Sherman R. J Hand Surg Am [1991]. ARTHROSCOPIC ASSISTED FIXATION OF SCAPHOID NON-UNIONS WITHOUT BONE GRAFTING W.B. Geissler1 and J.F Slade2 J Bone Joint Surg Br 2005 vol. 87-B no. SUPP III 330 Scand J Surg. 2008;97(4):280-9. Retrospective review of 234 scaphoid fractures and nonunions treated with arthroscopy for union and complications. Slade JF 3rd1, Gillon T. Case Report The arthroscopic treatment of avascular necrosis of the proximal pole following scaphoid nonunion DS Ruch, DS Chang III, GG Poehling. Department of Orthopaedic Surgery, Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina 27157-1070, USA

PATOLOGIA DA ANCA

NO ADULTO JOVEM



DR. PEDRO DANTAS

CIRURGIA DA ANCA DO CENTRO DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA DO HOSPITAL CUF DESCOBERTAS



Embora a patologia da anca esteja tradicionalmente associada a idades mais avançadas, os avanços científicos verificados nos últimos anos permitiram perceber e tratar patologias da anca que afetam adultos jovens.

Os doentes com patologia na articulação coxo femoral referem frequentemente dor inguinal, embora por vezes, a dor também possa localizar-se a nível do grande trocânter ou região glútea.

Sem pretender generalizar, a dor inguinal aponta para patologia intra-articular, a dor trocântérica para patologia intra ou peri articular e a dor glútea pode ter origem intra articular e também na coluna lombar e articulações sacro-iliacas.

Pode existir dor, moimha ou guinadas com a

marcha, a entrar e a sair do carro, após estar muito tempo sentado e ao agachar (atividades com maior flexão e rotação da anca). Os doentes referem ainda dor ou dificuldade em cruzar a perna, a cortar as unhas dos pés e a vestir as meias.

Na avaliação clínica, é importante avaliar as alterações da marcha, a presença do sinal de Trendlenburg, a localização de pontos dolorosos e a limitação da mobilidade articular (comparação com o contra lateral).

Existem múltiplos testes para avaliação da anca, mas pela sua elevada sensibilidade para a patologia articular (embora com baixa especificidade), referimos o teste FADDIR ou teste de conflito. (Fig.1)

Nesta manobra é realizada a flexão, adução

e rotação interna da anca para forçar o colo femoral ou a transição da cabeça-colo contra o labrum ou o rebordo anterior do acetábulo. A manobra deve ser efetuada de forma suave para reproduzir os sintomas do doente mas sem provocar dor.

CONFLITO FEMORO-ACETABULAR

O conflito femoro-acetabular (CFA) é uma causa relativamente frequente de dor na anca no adulto jovem, podendo conduzir a alterações degenerativas e a artrose da anca¹.

No CFA existe um contacto anormal entre a cabeça ou a transição da cabeça para o colo femoral e o rebordo anterior do acetábulo nos movimentos da anca, sobretudo com a flexão e rotação interna da anca.

Os mecanismos do CFA são do tipo “cam”, “pincer” e misto.

No tipo “cam” (Fig. 2) existe uma alteração da morfologia e esfericidade do fémur proximal, que nos movimentos de flexão da anca provoca uma força compressiva, de fora para dentro, na junção do labrum com a cartilagem acetabular, levando ao destacamento desta.

No tipo “pincer” o acetábulo cobre excessivamente a cabeça femoral. Esta hipercobertura pode ser global ou focal. Nos movimentos limites da anca, o labrum fica comprimido entre o acetábulo e o colo femoral, sendo a patologia primária do labrum e secundariamente da cartilagem. Há uma evolução para ossificação do rebordo acetabular e metaplasia óssea do labrum.

Os indivíduos que realizam atividades ou desportos (artes marciais, futebol, dança e ballet) que obrigam a uma grande amplitude de movimentos da anca têm maior risco de desenvolverem queixas.

O exame clínico e a radiologia simples (ra-

EXISTEM MÚLTIPLOS TESTES PARA AVALIAÇÃO DA ANCA, MAS PELA SUA ELEVADA SENSIBILIDADE PARA A PATOLOGIA ARTICULAR (EMBORA COM BAIXA ESPECIFICIDADE), REFERIMOS O TESTE FADDIR OU TESTE DE CONFLITO



FIG. 1
TESTE FADDIR



FIG. 2
DEFORMIDADE TIPO “CAM”



FIG.3
VISÃO ARTROSCÓPIA
DA ANCA

Na maioria dos casos, o tratamento pode ser realizado através da artroscopia da anca para correção das deformidades ósseas e tratamento da patologia associada do labrum e cartilagem. (Fig. 3)

DISPLASIA DA ANCA

A displasia da anca (Fig. 4) caracteriza-se por um acetábulo pouco profundo, com uma maior inclinação e uma cobertura insuficiente da cabeça femoral e logo menor área de contacto entre eles. Por esta razão, há uma sobrecarga do rebordo e da superfície acetabular que leva a lesão do labrum e da cartilagem acetabular.

A displasia da anca no adulto pode originar dor e claudicação da marcha e os doentes apresentam um elevado risco de osteoartrose precoce da anca, com 50% destes a desenvolverem artrose da anca antes dos 50 anos de idade. Os doentes com displasia associada à subluxação da anca desenvolvem alterações degenerativas na segunda ou terceira década de vida.

É importante a identificação precoce dos doentes com displasia, antes de se estabelecerem alterações degenerativas irreversíveis, para protelar uma eventual artroplastia total da anca. As osteotomias acetabulares e/ou femorais têm por objetivo reorientar as superfícies de carga, diminuir a sintomatologia e prolongar a sobrevida da articulação³.

OSTEONECROSE DA CABEÇA DO FÉMUR

Nesta patologia, também referida como necrose asséptica ou avascular, há uma necrose dos osteócitos da cabeça femoral com alteração estrutural e colapso progressivo da cabeça femoral, conduzindo a uma osteoartrose secundária da anca. Deve-se a um insulto vascular que compromete a perfusão da cabeça femoral estando associado a condições traumáticas (fraturas do colo do fémur, luxação da anca) e atraumáticas (corticoterapia e o consumo de álcool, hemoglobinopatias, doenças mieloproliferativas, doença da des-

compressão nos mergulhadores e alterações da coagulação). Contudo, num número significativo de doentes, a causa é desconhecida, existindo outros fatores de risco como o tabagismo, doença renal crónica, lupus eritematoso disseminado e a infeção pelo HIV. Após a isquemia e necrose do osso na periferia há um processo de reabsorção e reparação óssea com uma diminuição da resistência às forças compressivas, que pode levar ao colapso das trabéculas ósseas subcondrais com perda da esfericidade da superfície articular.

Os doentes referem dor inguinal, trocantérica e/ou glútea, agravada pela carga, podendo irradiar para a coxa ou joelho. No exame objetivo existe dor na mobilização passiva e ativa, piora com a flexão e rotação interna da anca e pode haver claudicação da marcha, alguma limitação da mobilidade articular e contratura associada dos adutores.

Para o diagnóstico, é necessário realizar uma radiografia AP da bacia e perfil da anca, embora nas fases iniciais a osteonecrose pode não ser visível na radiografia. A RM é o exame de excelência para o diagnóstico desta patologia permitindo detetá-la nas fases iniciais, confirmar o diagnóstico, realizar o estadiamento e ainda avaliar a anca contra lateral que pode estar afetada mas assintomática.

Em cerca de 75% a 85 % dos casos existe progressão da doença com colapso da cabeça femoral⁴.

A descompressão cirúrgica da cabeça femoral com perfurações retrógradas pode ser utilizada numa fase precoce da doença e preferencialmente antes de existir colapso. Nos casos avançados, com colapso e alterações degenerativas importantes, o tratamento passa pela artroplastia total da anca.

TRAUMA

As fraturas e as luxações a nível da anca e bacia nos doentes jovens resultam, geralmente, de traumatismos de elevada ener-

diografia AP da bacia e incidência de Dunn para anca afetada) permitem o diagnóstico. Por sua vez, a ressonância magnética (RM) com realização de cortes radiais permite avaliar as lesões do labrum e da cartilagem que, geralmente, estão na origem da dor. Permite ainda excluir outras patologias que não têm tradução na radiografia (ex. osteonecrose, patologia inflamatória e tumoral). Apesar de na avaliação radiológica ser frequente uma morfologia típica do conflito (prevalência de 14% em voluntários assintomáticos²), só uma minoria é que desenvolve sintomas devido à lesão do labrum e/ou condral.

Numa fase inicial, o tratamento passa pela alteração das atividades que desencadeiam a dor, AINE e, por vezes, fisioterapia.

Nas situações em que estas medidas não surtem efeito, e que existam queixas importantes, pode estar indicado o tratamento cirúrgico.

NESTA PATOLOGIA, TAMBÉM REFERIDA COMO NECROSE ASSÉPTICA OU AVASCULAR, HÁ UMA NECROSE DOS OSTEÓCITOS DA CABEÇA FEMORAL COM ALTERAÇÃO ESTRUTURAL E COLAPSO PROGRESSIVO DA CABEÇA FEMORAL, CONDUZINDO A UMA OSTEOARTROSE SECUNDÁRIA DA ANCA



FIG.4
DISPLASIA DA ANCA DIREITA

gia, podendo decorrer no contexto de atividades desportivas ou acidentes de viação. Na avaliação inicial é crucial excluir outras lesões associadas cujo tratamento seja prioritário.

FRATURAS DO FÉMUR PROXIMAL

Nas fraturas do fémur proximal, existe dor a nível da anca, dor na mobilização, impossibilidade de fazer carga e o membro encontra-se geralmente encurtado e em rotação externa.

O diagnóstico é confirmado com uma radiografia AP da bacia e com uma radiografia de perfil da anca afetada.

Anatomicamente, as fraturas da extremidade proximal do fémur são classificadas como – fraturas subcapitais, fraturas peritrocantéricas, sub-trocantéricas, fraturas do grande trocânter e pequeno trocânter.

As fraturas subcapitais no doente jovem necessitam de redução e osteossíntese urgente para diminuir o risco de necrose asséptica da cabeça femoral.

LUXAÇÃO E FRATURA – LUXAÇÃO DA ANCA

Estas lesões estão associadas a traumatismos de elevada energia, sendo mais frequente a luxação posterior. Esta pode ocorrer quando é aplicada uma força com direção posterior com a anca em flexão, adução e rotação interna (por exemplo, o impacto do joelho no tablier nos acidentes de automóvel).

Por sua vez, a luxação anterior é menos frequente (10-20%) e ocorre com traumatismo semelhante com a anca em abdução e rotação externa⁵.

Na luxação posterior, os doentes apresentam dor marcada, incapacidade de fazer

carga e o membro em flexão, rotação interna e adução. É necessário excluir lesões neurovasculares associadas (lesão do ciático na luxação posterior, lesão da artéria, veia ou nervo femoral na luxação anterior) e lesões a nível do joelho (lesão ligamentar, fratura da rótula). O exame radiológico com uma radiografia AP da bacia e perfil da anca permitem estabelecer o diagnóstico, detetar fraturas associadas do acetábulo, da cabeça e do colo do femoral.

Estes doentes necessitam de tratamento emergente, com redução da luxação com anestesia geral e relaxamento muscular para diminuir o risco de necrose avascular da cabeça femoral⁶.

ESTES DOENTES NECESSITAM DE TRATAMENTO EMERGENTE, COM REDUÇÃO DA LUXAÇÃO COM ANESTESIA GERAL E RELAXAMENTO MUSCULAR PARA DIMINUIR O RISCO DE NECROSE AVASCULAR DA CABEÇA FEMORAL

- 1 Ganz R, Parvizi J, Beck M, Leunig M, N.tzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2003;(417):112-20.
- 2 Hack K, Di Primio G, Rakhra K, Beaulé PE. Prevalence of cam-type femoroacetabular impingement morphology in asymptomatic volunteers. *J Bone Joint Surg Am*. 2010 Oct 20;92(14):2436-44.
- 3 Steppacher SD, Tannast M, Ganz R, Siebenrock KA. Mean 20-year followup of Bernese periacetabular osteotomy. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466:1633–1644.
- 4 Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am*. 1995;77(3):459–74.
- 5 Dreinhöfer KE, Schwarzkopf SR, Haas NP, Tscherner H. Isolated traumatic dislocation of the hip. Long-term results in 50 patients. *J Bone Joint Surg Br*. 1994 Jan;76(1):6-12.
- 6 Hougaard K, Thomsen PB. Traumatic posterior dislocation of the hip—prognostic factors influencing the incidence of avascular necrosis of the femoral head. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1986;106(1):32–5.

APLICAÇÕES DA RADIOTERAPIA EM PATOLOGIA ORTOPÉDICA



DR. RUI PAULO RODRIGUES
ESPECIALISTA EM RADIONCOLOGISTA
COORDENADOR DE RADIOTERAPIA DO
HOSPITAL CLUF DESCOBERTAS

A radioterapia é uma especialidade médica que usa as radiações ionizantes como arma terapêutica. As suas indicações mais frequentes são em patologia neoplásica maligna, tendo algumas aplicações em patologias benignas degenerativas ou inflamatórias.

O nascimento da radioterapia terá ocorrido há cerca de 120 anos, pouco depois da apresentação em Dezembro de 1895 na Academia Alemã de Ciências, por Willelm Roentgen, da descoberta dos raios X. A aplicação empírica das radiações ionizantes começou quase de imediato em quase todo o tipo de aflições humanas, mas a sua atividade destacou-se nas neoplasias malignas, com as primeiras evidências de “cura” de tumores cutâneos com radiação externa a serem publicadas ao fim de poucos anos. Em 1896 a descoberta do Rádio-226 por Marie Curie abre novos horizontes para a aplicação de radiação no interior do corpo, uma técnica adequadamente designada curieterapia, mais tarde vulgarizada na designação de braquiterapia.

Ao longo das décadas que decorreram desde as primeiras utilizações das radiações ionizantes, o empirismo foi gradualmente substituído pela evidência, sendo reconhecidos não só os benefícios, mas também os riscos potenciais e reais da sua aplicação desregulada. Assim surgiu e se desenvolveu a especialidade de Radioterapia, atualmente designada de Radioncologia.

No decurso dos anos, pela avaliação comparativa e sistemática de resultados e através da realização de ensaios clínicos, foi estabelecida a eficácia e as principais indicações da radioterapia. O seu uso está muito bem definido

na maioria das doenças do foro oncológico, sendo usada nos diversos estadios da doença, isoladamente ou em conjunto com a cirurgia e/ou a quimioterapia, conforme estabelecido por normas e recomendações baseadas em evidência científica sólida. A título de referência é lícito afirmar que cerca de 60% de todos os doentes com cancro irão receber tratamentos com radiações no decurso da evolução da sua doença e que mais de 50% serão curados

EM 1896 A DESCOBERTA DO RÁDIO-226 POR MARIE CURIE ABRE NOVOS HORIZONTES PARA A APLICAÇÃO DE RADIAÇÃO NO INTERIOR DO CORPO, UMA TÉCNICA ADEQUADAMENTE DESIGNADA CURIETERAPIA, MAIS TARDE VULGARIZADA NA DESIGNAÇÃO DE BRAQUITERAPIA

por esse facto. A radioterapia tem também um papel fundamental no tratamento paliativo, na doença avançada, para o controlo de sintomas devidos a metastização óssea e cerebral, ou na redução de sintomas devidos à progressão tumoral local ou locoregional, como a compressão e obstrução de órgãos, dor ou hemorragia.

A radioterapia é também usada, embora de forma menos frequente e com eficácia muitas vezes discutível, em algumas patologias benignas, como é o caso dos queloides, ossificação heterotópica, osteoartrites dolorosas (omartrose, rizartrose, osteoartrites do joelho e anca). A aplicação de radiação nestas situa-

ções quase sempre ocorre após a falência, muitas vezes repetida, da terapêutica médica inicialmente instituída.

TUMORES PRIMITIVOS DO OSSO

Os tumores ósseos mais frequentes, e por ordem decrescente, são o osteossarcoma, o condrossarcoma, o sarcoma de Ewing e o histiocitoma fibroso maligno. O fibrossarcoma, o cordoma e os tumores de células gigantes

são variantes patológicas menos frequentes. Cerca de 60% dos casos ocorrem nas idades de crescimento ósseo mais ativo, entre os 10 e os 20 anos, e 80% localizam-se em ossos longos. Em doentes mais idosos, principalmente a partir da sexta década de vida, mais de metade dos casos são diagnosticados na sequência de patologias como a doença de Paget ou a displasia fibrosa do osso.

Por regra, o tratamento de qualquer destas situações procura sempre a poupança do membro afetado, envolvendo a combinação de quimioterapia, radioterapia e cirurgia, sendo a amputação feita após falência de outras opções ou quando a função do membro após

tratamento conservador seja previsivelmente pior do que com a utilização de uma prótese. Em crianças, a radioterapia tem implicações adicionais no crescimento do membro e capacidade funcional futura. A cooperação inicial entre o ortopedista oncológico, o oncologista e o radioncologista no processo de decisão terapêutica é essencial na escolha do procedimento mais adequado.

A maioria dos tumores ósseos são sensíveis à quimioterapia, que ocupa um lugar fundamental no tratamento conservador, estando estabelecidos diversos protocolos de poliquimioterapia, específicos para cada tipo patológico. Na generalidade dos casos a quimioterapia (neoadjuvante) precede a cirurgia, sendo muitas vezes efetuada também após excisão do tumor (adjuvante), sendo a radioterapia usada no caso de inoperabilidade ou margens de ressecção inadequadas ou comprometidas, sendo administradas doses na ordem dos 60-75Gy em fracionamento convencional (2Gy por dia, 5 dias por semana). Nos tumores de células gigantes, as doses de radiação recomendadas são de 45-55Gy, pela maior radiosensibilidade destes tumores. No caso particular dos cordomas, pela sua localização, a cirurgia é muitas vezes impossível. Devido à proximidade de estruturas anatômicas muito sensíveis às radiações, a radioterapia convencional pode também não ser uma alternativa válida de tratamento. Nestes casos as técnicas especiais de radioterapia, como a radiocirurgia estereotáxica, assumem um papel de relevo, com uma utilização crescente nos últimos anos e nas mais diversas localizações, permitindo administrar doses elevadas

com precisão extrema sobre alvos localizados no seio de estruturas normais vitais.

DOENÇA ÓSSEA METASTÁTICA

A metastização óssea é uma das formas de disseminação da doença oncológica, sendo a principal causa de morbidade nestas situações, condicionando dores, impotência funcional e síndromas metabólicos (hipercalcemia). Podem ocorrer lesões esqueléticas secundárias na maioria das doenças malignas, mas são particularmente frequentes no cancro da mama, pulmão, próstata, tireoide e rim, sendo raras em tumores do tubo digestivo, particularmente no estômago. Os locais mais atingidos são, por ordem decrescente de frequência, a coluna lombar e torácica, pelve, costelas, fêmures e crânio.

A radioterapia é um dos tratamentos mais eficazes no controlo da dor devida a metastização óssea, sendo expectável uma redução na intensidade dos sintomas em 60 a 90% dos doentes tratados, com persistência dos resultados em mais de metade dos casos. No caso de existir já uma fratura, risco elevado de fratura ou dores devidas a escurulas ósseas, o papel da cirurgia ortopédica é incontornável para a remoção de fragmentos ósseos e es-

tabilização articular pelos métodos habituais, sendo a radioterapia frequentemente recomendada no pós-operatório, para prevenir o crescimento e extensão tumoral local, já que muitas vezes não é possível a extirpação total da zona invadida pelo tecido neoplásico. Na maioria dos casos de compressão medular de instalação aguda por colapso vertebral ou extensão tumoral extraóssea a intervenção cirúrgica é mais rapidamente eficaz na remoção da compressão, aumentando a probabilidade de recuperação funcional. Na prática, a escolha da opção de tratamento está muito dependente do estado geral do doente em causa, da extensão da doença metastática e do intervalo livre de doença desde o diagnóstico do tumor primário. Doentes com estado clínico depauperado, doença extensa e intervalo livre de doença curto (entre o diagnóstico do tumor primário e a metastização) têm habitualmente uma esperança de vida que se mede em semanas, pelo que o tratamento terá como objetivo principal a redução das dores, tendo a radioterapia um papel preponderante. Em casos de tumores com evolução lenta, localização metastática única e com opções de tratamento sistémico eficazes (ex.: no carcinoma da mama), a recuperação fun-

A RADIOTERAPIA É UM DOS TRATAMENTOS MAIS EFICAZES NO CONTROLO DA DOR DEVIDA A METASTIZAÇÃO ÓSSEA, SENDO EXPETÁVEL UMA REDUÇÃO NA INTENSIDADE DOS SINTOMAS EM 60 A 90% DOS DOENTES TRATADOS, COM PERSISTÊNCIA DOS RESULTADOS EM MAIS DE METADE DOS CASOS

A CIRURGIA TENDE NESTES CASOS A SER A PRINCIPAL OPÇÃO, EMBORA AS MAIS RECENTES TÉCNICAS DE RADIOTERAPIA/ RADIOCIRURGIA TENHAM VINDO A DEMONSTRAR UMA EFICÁCIA CONSIDERÁVEL NO TRATAMENTO DEFINITIVO DE LESÕES METASTÁTICAS ÚNICAS OU EM PEQUENO NÚMERO (ATÉ 3-4), PODENDO SER ADMINISTRADAS EM AMBULATÓRIO

cional assume um papel igualmente importante, já que a esperança de vida nestes casos pode atingir vários anos. A cirurgia tende nestes casos a ser a principal opção, embora as mais recentes técnicas de radioterapia/radiocirurgia tenham vindo a demonstrar uma eficácia considerável no tratamento definitivo de lesões metastáticas únicas ou em pequeno número (até 3-4), podendo ser administradas em ambulatório.

TÉCNICAS E APARELHOS DE TRATAMENTO

A radioterapia externa sofreu grandes modificações desde os raios X de baixas energias, passando pela radiação gama do Cobalto-60, até aos raios X de megavoltagem entre 4 e 15MV ou mais, produzidos pelos modernos aceleradores lineares. Estes feixes de radiação eletromagnética, e o uso de feixes de elétrons, permitem administrar doses terapêuticas em volumes muito precisos. A administração numa determinada zona do organismo de uma dose eficaz, minimizando a irradiação dos tecidos sãos é possível, recorrendo ao uso simultâneo de várias portas de entrada e usando diversos modificadores do feixe que

permitem proteger certas zonas ou modificar a distribuição de dose em profundidade.

As tecnologias atualmente disponíveis para o diagnóstico imagiológico, nomeadamente a tomografia axial computadorizada, em conjunto com os atuais sistemas informáticos de planeamento dos tratamentos, permitem administrar doses cada vez maiores, em volumes de tecido cada vez mais precisos. O uso integrado das mais recentes tecnologias e de rigorosos princípios operacionais permite otimizar a qualidade do tratamento, através de um melhor controlo tumoral associado a menor morbilidade.

Um tratamento de radioterapia é geralmente feito de forma fracionada ao longo de várias semanas. Este modelo de administração permite otimizar os efeitos benéficos do tratamento na destruição das células neoplásicas, reduzindo ao máximo o impacto sobre os tecidos normais mais próximos da zona irradiada. Este impacto diferencial é mais importante sobre os potenciais efeitos tardios, que se traduzem por fibrose e retração, devida a alterações na estrutura da fibrina e da rede microvascular, e alterações cutâneas

superficiais de descoloração ou micro-aranhas vasculares. O risco de ocorrência destas alterações aumenta proporcionalmente com a dose por fração, sendo necessário fazer ajustes na dose final administrada para compensar este efeito. Assim sendo, para administrar doses elevadas, muitas vezes necessárias para obter um controlo tumoral prolongado ou definitivo, a dose total deve ser administrada em incrementos pequenos, habitualmente 180 a 200cGy em cinco frações semanais, durante 6 a 7 semanas. No caso dos tratamentos paliativos, este princípio é menos relevante já que a esperança de vida em muitos destes casos é menor do que o tempo necessário para o desenvolvimento destes secundarismos, sendo habitual fazer tratamentos com 10 frações em duas semanas, 5 em uma semana ou mesmo com uma única fração.

A toxicidade imediata destes tratamentos depende muito da localização irradiada e devem-se a alterações inflamatórias devidas à destruição limitada de células epiteliais irradiadas (mucosas das vias aerodigestivas, urotélio e pele). Estas reações são localizadas, na sua maioria de pequena intensidade e completamente reversíveis após conclusão do tratamento. A utilização dos novos sistemas de planeamento e administração dos tratamentos com técnicas conformacionais e tridimensionais permite uma precisão maior na localização dos volumes a tratar, contribuindo significativamente para a redução deste tipo de reações.

BIBLIOGRAFIA:

- Connell PP, Hellman S. Advances in radiotherapy and implications for the next century: a historical perspective. *Cancer Res.* 2009 Jan 15;69(2):383-92.
- Washington CM, Leaver DT. Principles and practice of radiation therapy. 3rd ed. St. Louis, MO: Mosby Elsevier; 2010.
- Mazeron JJ, Gerbaulet A. The centenary of discovery of radium. *Radiother Oncol.* 1998 Dec;49(3):205-16.
- DeVita VT, Lawrence TS, Rosenberg SA, DeVita, Hellman, and Rosenberg's cancer: principles & practice of oncology. 9th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
- Chow E, Harris K, Fan G, et al. Palliative radiotherapy trials for bone metastases: a systematic review. *J Clin Oncol.* 2007 Apr 10;25:1423-1436.
- Sze W, Shelley M, Held I, et al. Palliation of metastatic bone pain: Single fraction versus multifraction radiotherapy—A systematic review of randomized trials. *Clin Oncol* 2003;15:345-352.
- M.K. Bucci, A. Bevan, M. Roach 3rd. Advances in radiation therapy: conventional to 3D, to IMRT, to 4D, and beyond *CA Cancer J Clin*, 55 (2005), pp. 117-134
- J.D. Cox, J. Stetz, T.F. Pajak Toxicity criteria of the Radiation Therapy Oncology Group (RTOG) and the European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 31 (1995), pp. 1341-1346

ARTIGOS ONLINE:

- Radiotherapy for painful degenerative joint disorders. Indications, technique and clinical results <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9614952>
- Is preoperative radiation therapy as effective as postoperative radiation therapy for heterotopic ossification prevention in acetabular fractures? <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24894347>
- Risk of radiation-induced malignancy with heterotopic ossification prophylaxis: a case-control analysis. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24803038>
- RADIATION THERAPY AND SPINAL BRACE AS FIRST-CHOICE TREATMENT FOR VERTEBRAL METASTASES FROM BREAST CANCER. http://www.coobs.it/?page_id=207
- Impact of postoperative radiation therapy and other perioperative factors on outcome after orthopedic stabilization of impending or pathologic fractures due to metastatic disease. <http://jco.ascopubs.org/content/12/11/2345.abstract>
- Managing radiation complications in orthopaedic oncology. <http://www.aaos.org/news/aaosnow/may11/clinical12.asp>

ONDAS DE CHOQUE

NO TRATAMENTO DE PATOLOGIA MÚSCULO-TENDINOSA



DR.ª RITA TOMÁS
MEDICINA FÍSICA
E DE REABILITAÇÃO, CLÍNICA
CUF ALVALADE

As ondas de choque (OC) são uma modalidade terapêutica em reabilitação que tem vindo a ganhar protagonismo nas últimas décadas¹. Consiste na aplicação de energia acústica nos tecidos, com a produção de efeitos mecânicos e de um vasto conjunto ações biológicas tais como: vasodilatação, neoangiogénese, libertação de fatores de crescimento, estímulo da produção de colagénio, promoção da osteogénese, neuromodulação e libertação da substância P¹. As OC pode ser classificadas em focais (OCF) ou convencionais e OC radiais ou ondas de pressão (OCR). As OCR têm menor poder de penetração nos tecidos, menor intensidade e, por isso, melhor toleradas pelo doente. São particularmente úteis no tratamento de patologia miofascial (“pontos-gatilho”), frequentemente associada à patologia tendinosa². No entanto, não se tratam de “verdadeiras” OC e têm efeitos físicos e biológicos distintos da OCF que ainda não estão completamente esclarecidos.

AS OC PODE SER CLASSIFICADAS EM FOCAIS (OCF) OU CONVENCIONAIS E OC RADIAIS OU ONDAS DE PRESSÃO (OCR). AS OCR TÊM MENOR PODER DE PENETRAÇÃO NOS TECIDOS, MENOR INTENSIDADE E, POR ISSO, MELHOR TOLERADAS PELO DOENTE

A International Society for Medical Shockwave Treatment refere várias indicações para o uso de OC, nomeadamente as tendinopatias crónicas (Tabela 1) e alterações da consolidação óssea, como a pseudoartrose, fratura de stress ou necrose avascular do osso³.

Os efeitos benéficos das OC nas tendinopatias parecem estar relacionados com regeneração tecidual, alívio da dor e destruição das calcificações⁴.

Vários autores têm também referido sucesso em casos de epitrocleíte, tendinopatia dos peroneais, adutores, “pata de ganso” e periostite tibial¹.

No protocolo de tratamento deve-se ter em conta o nível de intensidade (em mmJ/mm² nas OCF ou bar nas OCR) e o total de impulsos. O intervalo entre as sessões é normalmente de 1 a 2 semanas. São necessários entre 3 a 5 tratamentos para as entesopatias e entre 6 a 8 para a resolução de

OS EFEITOS BENÉFICOS DAS OC NAS TENDINOPATIAS PARECEM ESTAR RELACIONADOS COM REGENERAÇÃO TECIDULAR, ALÍVIO DA DOR E DESTRUIÇÃO DAS CALCIFICAÇÕES

pontos-gatilho. Um exemplo de protocolo de tratamento da fasceíte plantar é apresentado na Tabela 2¹.

As OC não devem ser utilizadas em caso de: infeção aguda, neoplasias, alterações da coagulação, gravidez, em doentes com pacemaker, com foco nas epífises, no sistema nervoso central, tecido pulmonar ou costelas⁵.

APESAR DOS MECANISMOS DE AÇÃO AINDA NÃO SEREM COMPLETAMENTE CONHECIDOS, PODE-SE CONSIDERAR QUE AS OC SÃO UMA MODALIDADE TERAPÊUTICA PROMISSORA, NÃO-INVASIVA, COM UM EXCELENTE PERFIL DE SEGURANÇA E BEM TOLERADA PELOS DOENTES ⁸

TABELA 1 – INDICAÇÕES PARA O USO DE ONDAS DE CHOQUE

TENDINOPATIAS CRÔNICAS
FASCEÍTE PLANTAR COM OU SEM ESPORÃO DO CALCÂNEO
TENDINOPATIA AQUILIANA
EPICONDILITE
TENDINOPATIA DA COIFA COM OU SEM CALCIFICAÇÃO
TENDINOPATIA ROTULIANA
SÍNDROME TROCANTÉRICO DOLOROSO

TABELA 2 – PROTOCOLO DE TRATAMENTO NA FASCEÍTE PLANTAR

PARÂMETROS	OC FOCAIS	OC RADIAIS
NÍVEL DE ENERGIA	0,2-0,3 MJ/MM2	2-3 BAR
FREQUÊNCIA	4 HZ	12-21 HZ
IMPULSOS	1800-2000	3000-3500

Em termos de evidência científica, os achados ainda são inconsistentes. O número reduzido de estudos, amostras pequenas, falhas metodológicas e ausência de uniformização de protocolos de tratamento impedem que se tirem conclusões definitivas⁶. Duas revisões sistemática recentes concluíram que as OC são eficazes nas tendinopatias dos membros inferiores, nomeadamente na síndrome doloroso trocantérico, na tendinopatia patelar e na tendinopatia insercional aquiliana e da porção média⁷ e que as OCF de alta intensidade e OCR são eficazes na fasceíte plantar e nas tendinopatias calcificadas⁶. No entanto, a evidência no tratamento da epicondilite parece ser contraditória⁶.

Apesar dos mecanismos de ação ainda não serem completamente conhecidos, pode-se considerar que as OC são uma modalidade terapêutica promissora, não-invasiva, com um excelente perfil de segurança e bem tolerada pelos doentes⁸.

BIBLIOGRAFIA

1. Dreisilker, U. (2010) Shock Wave Therapy in Practice: Enthesiopathies. Brackenheim-Hausen: Level 10
2. Gleitz, M. (2011) Shock Wave Therapy in Practice: Myofascial Syndromes & Trigger Points. Brackenheim-Hausen: Level 10
3. International Society for Medical Shockwave Treatment (2008) Consensus statement Recommendations for the use of extracorporeal shockwave technology in medical indications. <http://www.ismst.com/start.htm>
4. Worp H, Akker-Scheek I, Schie, H, Zwerver J. ESWT for tendinopathy: technology and clinical implications. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2013; 21:1451-1458
5. European Society for Musculoskeletal Shockwave Therapy (1998) Guideline recommendation for the standardization of ESWT as a substitution of surgery in the field of orthopaedic medicine. http://www.ismst.com/quality_standard.htm
6. Speed C. A systematic review of shockwave therapies in soft tissue conditions: focusing on the evidence. Br J Sports Med. 2014 Nov; 48(21):1538-1542
7. Mani-Babu S, Morrissey D, Waugh C, Screen H, Barton C. The Effectiveness of Extracorporeal Shock Wave Therapy in Lower Limb Tendinopathy: A Systematic Review. Am J Sports Med. 2014 May 9 [Epub ahead of print]
8. Wang, CJ. Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders. J Orthop Surg Res. 2012 Mar; 20;7:11. doi: 10.1186/1749-799X-7-11

PÉ BOTO



ENF.^a ANA
MARGARIDA ROCHA
ENFERMEIRA DA CONSULTA DE
ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA
INFANTIL DO HOSPITAL CLUF
DESCOBERTAS

PÉ BOTO

O pé boto é o termo usual para denominar o pé equino-varo-aduto congênito. É ocasionada por uma alteração do desenvolvimento embrionário do pé e pode ser uni ou bilateral e considerada uma das deformidades congênitas mais comuns do membro inferior¹.

INCIDÊNCIA

A incidência do pé boto na população é de, aproximadamente, um em 1000 nascimentos. Surge mais frequentemente no sexo masculino e em 50% dos casos é bilateral. Nos casos de pé boto unilateral, é mais frequente no membro inferior direito. Acrescentamos ainda que 80% dos casos ocorrem em países desenvolvidos ou em desenvolvimento².

A sua etiologia permanece ainda largamente desconhecida³. O pé boto aparece retratado em pinturas de túmulos do antigo Egito e o seu tratamento foi descrito na Índia no ano 1000 a.C. No entanto, o texto primordial sobre o pé boto foi, apenas, elaborado por Hipócrates no ano 400 a.C. Ele descreveu métodos de manipulações corretivas, notavelmente semelhantes aos atuais tratamentos conservadores⁴. Muitos casos de pé boto aparecem associados a doenças neuromusculares, anomalias cromossômicas, síndromes

Mendelianas e não-Mendelianas e, em casos raros, a fatores extrínsecos⁵.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

O pé boto ou equino-varo congênito é uma deformidade complexa do pé, resultante da associação de quatro deformidades básicas: equino, cavo, varo e aduto, presente à nascença. O pé apresenta uma elevação da parte superior do calcanhar com retração do tendão de Aquiles, enrola-se no sentido interno e posterior tendendo a apoiar a face dorsal no solo, apontando a planta do pé para trás e para dentro.

O pé boto congênito não é uma má-formação embrionária, mas uma deformidade congênita. Um pé com desenvolvimento normal, torna-se um pé boto durante o segundo trimestre de gestação. Raramente é detetado antes da décima sexta semana de gestação. Assim, o pé boto é uma deformidade do desenvolvimento².

TRATAMENTO

Torna-se essencial perceber a anatomia desta patologia e o mecanismo de correção para seguir cuidadosamente estes doentes⁶. A maioria dos ortopedistas é da opinião que o tratamento inicial do pé boto deve ser conservador – tratamento manipulador e iniciado logo nos primeiros dias de vida, pois nesta fase as propriedades fibroelásticas do tecido conjuntivo que formam os ligamentos, a cápsula articular e os tendões são mais moldáveis/flexíveis.

FASE DO TRATAMENTO CONSERVADOR

Atualmente, existem dois métodos de tratamento conservador: o método de Ponseti e o método Francês. O método de Ponseti foi adotado mundialmente e tem diminuído consideravelmente o número de doentes com necessidade de cirurgias agressivas. O método Francês continua a ser utilizado em alguns países como alternativa

conservadora no tratamento do pé boto. Resumidamente, esta técnica consiste em manipulações diárias do pé do recém-nascido, efetuadas por um fisioterapeuta qualificado, com estimulação dos músculos do pé. Depois disto, o pé é imobilizado temporariamente com adesivos elásticos e não elásticos, que mantêm a redução conseguida nestas manipulações e não há recurso ao uso de ortóteses⁷.

Segundo vários autores, e com concordância da maioria dos ortopedistas, atualmente, o pé boto congênito deve ser tratado pelo método de Ponseti, com gessos progressivos semanais e, se necessário, a tenotomia percutânea do tendão de Aquiles na realização do último gesso, pelo que vamos de seguida aprofundar este tratamento.

O método de Ponseti foi inicialmente apresentado em 1940 pelo Dr. Ignacio Ponseti. Porém, só se implementou na comunidade internacional em 1990, altura em que foram publicados estudos a longo-prazo.

O Dr. Ignacio Ponseti desenvolveu um método de tratamento do pé boto que é barato e efetivo. Os resultados a longo prazo mostram que os pés tratados com o método de Ponseti são fortes, flexíveis e não têm dor. Estudos provam que o tratamento do pé boto pelo método de Ponseti é o melhor para todos os países e culturas⁸.

A primeira fase do tratamento é corrigir o cavo através da supinação e dorsiflexão do primeiro metatarso. O cavo (ou arco alto do pé) é uma deformidade característica do antepé que é associada com inversão, ou supinação do retropé. Resulta de uma maior flexão do primeiro metatarso, causando pronação do antepé em relação ao retropé.

Quando a anatomia funcional do pé é bem compreendida, torna-se claro que se deve corrigir o cavo antes, através da supinação do antepé, para colocá-lo em alinhamento adequado com o retropé.



FIG. 1
PÉ BOTO



FIG. 2
PÉ BOTO
(EQUINO-VARO-
ADUTO-SUPINADO)



FIG. 3
TRATAMENTO CINCO
GESSOS SUCESSIVOS



FIG. 4
TENOTOMIA PERCUTÂNEA

De seguida, deve-se corrigir simultaneamente o varo, a inversão e a adução do retropé porque as articulações tarsais estão numa interdependência mecânica estrita e não podem ser corrigidas sequencialmente.

Assim, para a realização destas correções, semanalmente são efetuados gessos que vão moldando gradualmente o pé. O número de gessos depende da evolução que se vai obtendo ao longo do tratamento (em média são cinco gessos). A gravidade da situação depende da rigidez, da evolução que é observada com a utilização dos gessos moldados e da presença de pregas cutâneas.

Na maioria dos casos há necessidade de se efetuar a tenotomia do tendão de Aquiles para corrigir o equino. Após este período, são colocadas as botas com a barra de abdução que devem ser utilizadas permanentemente – 23 horas por dia, por um período de 3 meses. Ao fim deste tempo, e com a avaliação positiva, as botas passam a ser utilizadas por

um período de 16 horas (períodos em que a criança está a dormir até aos 3 – 5 anos).

FASE DO TRATAMENTO CIRÚRGICO

Após as manipulações com gesso segundo a técnica de Ponseti, fica corrigido o cavo, o varo e o aduto, mas não o equino. Esta última deformidade é tratada com a tenotomia percutânea do tendão de Aquiles⁸. A correção é depois mantida com uma ortótese que obriga os pés a ficarem em rotação externa.

Por volta dos seis meses de vida o pé é avaliado radiograficamente para deteção da correção conseguida no retropé (posição do astrágalo em relação ao calcâneo). No caso desta ser considerada parcial, repete-se o procedimento inicial.

Quando a criança atinge a idade de início de marcha, o pé está corrigido, podendo-se abandonar as talas ou outros meios de contenção por volta dos 3-5 anos, dependendo da severidade da deformidade.

REMOÇÃO DO GESSO

O gesso deve ser retirado imediatamente antes da colocação do novo gesso. A serra elétrica pode ser utilizada, mas é recomendado o uso da faca de gesso ou botião de gessos, porque é menos assustador e traumático para a criança e a família, e proporciona menor probabilidade de acidentes com lesões de pele².

CONCLUSÃO

O pé boto, hoje em dia, é diagnosticado no período pré-natal, aquando da realização das ecografias de rotina, sendo encaminhado ainda antes ou na altura do nascimento para a especialidade de Ortopedia Infantil. Neste contexto, a maior parte dos pés botos é tratado, como idealmente se estipulou, nas primeiras semanas de vida, daí ser bastante relevante sensibilizar para esta deformidade congénita todos os implicados neste processo, nomeadamente especialistas em medicina geral e familiar, obstetras, pediatras, enfermeiros e futuros pais.

BIBLIOGRAFIA

Serra L. Critérios Fundamentais em Fracturas e Ortopedia. Porto: Lidel, 3ª edição, 2012. Stahali L. 2003. <http://www.globalhelp.org/publications/books/helpcpnsetiportuguese.pdf>, visto a 10/08/2012. Parker SE, et al. Multistate study of the epidemiology of clubfoot. Birth Defects Res A Clin Mon Teratol, 2009. Dobbs MB, et al. Treatment of idiopathic clubfoot: an historical review. Iowa Orthop J, 2000. Ponseti IV. Congenital Clubfoot. Fundamentals of Treatment. Oxford: Oxford Medical Publications, 1996. Sanghvi AV, et al. Conservative management of idiopathic clubfoot: Kite versus Ponseti method. J Orthop Surg (Hong Kong), 2009. Karol LA, et al. Gait analysis after initial nonoperative treatment for clubfeet: intermediate term followup at age 5. Clin Orthop Relat Res, 2009. Volpon J. 2011. <http://www.fmrp.vsp.br/volpon/downloads/graduacao.pdf>, visto a 10/08/2012. Imagens: Netter F. Atlas de Anatomia Ortopédica de Netter. Porto Alegre: Artmed, 2004.



hospitalcuf
descobertas



centro de
ortopedia

Jornadas de Ortopedia do Hospital Cuf Descobertas

17 e 18 de abril 2015 | Hotel Olissippo Oriente

Comissão Executiva:

CENTRO DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

Coordenador

Prof. Dr. Jorge Mineiro

UNIDADE DO OMBRO E COTOVELO

Dr. António Cartucho

Dr. Nuno Moura

Dr. Marco Sarmento

Ortopedia e Traumatologia

Cirurgia do ombro / Artroscopia

UNIDADE DA ANCA E BACIA

Dr. Dimas de Oliveira

Dr. Pedro Dantas

Ortopedia e Traumatologia

Cirurgia da Anca e da Bacia

UNIDADE DE COLUNA VERTEBRAL

Prof. Dr. Jorge Mineiro

Dr. João Cannas

Dr. Luís Barroso

Ortopedia Geral

Cirurgia Coluna adulto e pediátrica

UNIDADE DE PUNHO E MÃO

Dr. J. Mota da Costa

Dra Ana Pinto

Dr. Hugo Freitas

Cirurgia Plástica, Reconstructiva e Estética

/ Artroscopia / Cirurgia do punho e mão

UNIDADE DE ORTOPEDIA INFANTIL

Dr. M. Cassiano Neves

Dr. Delfin Tavares

Dra. Monika Thüsing

Dra. Susana Norte Ramos

Dr. Francisco Sant'Anna

Ortopedia Geral

Ortopedia e Traumatologia Infantil

UNIDADE DO JOELHO E TÍBIO-TÁRSICA

Dr. Ricardo Varatojo

Dr. Ricardo Telles de Freitas

Dr. Mário Vale

Ortopedia e Traumatologia

Artroscopia / Traumatologia Desportiva

/ Cirurgia do Joelho

UNIDADE DO PÉ E TORNOZELO

Dr. M. Cassiano Neves

Dr. Delfin Tavares

Dr. Manuel Resende Sousa

Ortopedia Geral / Cirurgia do Pé

UNIDADE DE TUMORES ÓSSEOS E DE PARTES MOLES

Dr. José Portela

Secretariado

Inscrições online:

www.eventos.bayer.pt



Bayer HealthCare

- **Abordagem e tratamento no “Failed back”**
- **A patologia da Anca na Criança e Adolescente**
- **Técnicas Mini-Invasivas no Tratamento da Patologia do Pé e Tornozelo**
- **Unidade da Bacia e Anca**
- **Tumores de Partes Moles**
- **Unidade do Ombro e Cotovelo**
- **Artroplastias Punho e Mão**
- **Entorse do Joelho**



Reduza o Risco de Tromboembolismo¹

Proteja os seus doentes

Primeiro Inibidor Direto Oral do Fator Xa

Xarelto[®]
rivaroxabano

Proteção Simples para Mais Doentes

Xarelto[®] 10 mg 1xdia 24 h de proteção Após Artroplastia Eletiva de Anca ou Joelho¹

◆ Eficácia Superior vs Enoxaparina na prevenção de TVP e EP²

▼ Este medicamento está sujeito a monitorização adicional. **Nome:** Xarelto. **Composição:** Cada comprimido revestido por película contém 10 mg de rivaroxabano. **Forma Farmacéutica:** Comprimido revestido por película. **Indicações terapêuticas:** Prevenção do tromboembolismo venoso (TEV) em doentes adultos submetidos a artroplastia eletiva da anca ou joelho. **Posologia e modo de administração:** 10 mg de rivaroxabano, administrados, por via oral, uma vez ao dia. A posologia inicial deve ser administrada 6 a 10 horas após a cirurgia, desde que a hemostase tenha sido estabelecida. A duração do tratamento depende do risco individual do doente para tromboembolismo venoso, a qual é determinada pelo tipo de cirurgia ortopédica. Grande cirurgia da anca: tratamento de 5 semanas. Grande cirurgia do joelho: 2 semanas. Se for esquecida uma dose, o doente deverá tomar Xarelto imediatamente e depois continuar no dia seguinte com a toma uma vez ao dia, tal como anteriormente. **Passagem de Antagonistas da Vitamina K (AVK) para Xarelto:** Durante a passagem de doentes de AVK para Xarelto, os valores do INR estarão falsamente elevados após a toma de Xarelto. O INR não é uma medida válida para determinar a atividade anticoagulante de Xarelto, e portanto não deve ser utilizado. **Passagem de Xarelto para os Antagonistas da Vitamina K (AVK):** Em doentes que passam de Xarelto para um AVK, o AVK deve ser administrado simultaneamente até o INR ser $\geq 2,0$. Durante os dois primeiros dias do período de passagem, deve utilizar-se a dose inicial padrão do AVK, seguida de uma dose do AVK com base nas determinações do INR. Enquanto os doentes estiverem a tomar simultaneamente Xarelto e o AVK, o INR não deve ser determinado antes das 24 horas após a dose precedente de Xarelto e antes da dose seguinte. **Passagem de anticoagulantes parentéricos para Xarelto:** Em doentes atualmente a serem tratados com um anticoagulante parentérico, interromper o anticoagulante parentérico e iniciar Xarelto 0 a 2 horas antes da hora prevista para a administração seguinte do medicamento parentérico (ex.: HBPM) ou na altura da interrupção de um medicamento parentérico em administração contínua (ex.: heparina não fracionada intravenosa). **Passagem de Xarelto para anticoagulantes parentéricos:** Administrar a primeira dose do anticoagulante parentérico na altura em que deve ser tomada a dose seguinte de Xarelto. Não é necessário ajuste posológico: compromisso renal ligeiro ou moderado, população idosa, sexo, peso corporal. Não é recomendada a utilização em doentes com taxa de depuração da creatinina < 15 ml/min. População pediátrica: não é recomendada a sua utilização em crianças com idade inferior a 18 anos. Pode ser tomado com ou sem alimentos. Em doentes incapazes de engolir comprimidos inteiros, o comprimido Xarelto pode ser esmagado e misturado com água ou puré de maçã imediatamente antes da utilização e administrado por via oral. O comprimido Xarelto esmagado pode também ser administrado através de sondas gástricas após confirmação da correta localização gástrica da sonda. O comprimido esmagado deve ser administrado com uma pequena quantidade de água através de uma sonda gástrica, que deve, de seguida, ser irrigada com água. **Contraindicações:** Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes. Hemorragia ativa clinicamente significativa. Lesões ou condições, se consideradas como apresentando um risco significativo de grande hemorragia. Estas 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 conhecimento de varizes esofágicas, malformações arteriovenosas, aneurismas vasculares ou grandes anomalias vasculares intraespinais ou intracerebrais. O tratamento concomitante com quaisquer outros anticoagulantes, ex.: heparina não fracionada (HNF), heparinas de baixo peso molecular (enoxaparina, dalteparina, etc.), derivados da heparina (fondaparinux, etc.), anticoagulantes orais (varfarina, dabigatranato etilato, apixabano, etc.), excreto nas circunstâncias específicas de mudança de terapêutica anticoagulante ou quando são administradas doses de HNF necessárias para manter aberto um acesso venoso central ou um cateter arterial. Gravidez e amamentação. Doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante incluindo doentes com cirrose com Child Pugh B e C. **Advertências e precauções especiais de utilização:** Risco hemorrágico, compromisso renal, punção ou anestesia espinal/epidural, doentes com risco aumentado de hemorragia. Os doentes com problemas hereditários raros de intolerância à galactose, deficiência de lactase Lapp ou malabsorção de glicose-galactose não devem tomar este medicamento. Não é recomendado nos doentes submetidos a cirurgia por fratura da anca. **Interações medicamentosas:** Inibidores do CYP3A4 e da gp-P: não é recomendada em doentes submetidos a tratamento sistémico concomitante com antimicóticos azólicos tais como cetoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol ou inibidores da protease do VIH; Anticoagulantes: deve ter-se precaução se os doentes são tratados concomitantemente com quaisquer outros anticoagulantes; AINES/ inibidores da agregação plaquetária: deve ter-se precaução nos doentes tratados concomitantemente com AINES (incluindo ácido acetilsalicílico) e inibidores da agregação plaquetária; Varfarina; Indutores do CYP3A4; Os parâmetros de coagulação (ex.: TP, aPTT, HepTest) são afetados. **Efeitos indesejáveis:** Anemia (incl. parâmetros laboratoriais respetivos), tonturas, cefaleias, hemorragia ocular (incl. hemorragia conjuntival), hipotensão, hematoma, epistaxe, hemoptise, hemorragia gengival, hemorragia do trato gastrointestinal (incl. hemorragia retal), dores gastrointestinais e dores abdominais, dispepsia, náuseas, obstipação, diarreia, vômitos, prurido (incl. casos raros de prurido generalizado), exantema cutâneo, equimose, hemorragia cutânea e subcutânea, dor nas extremidades, hemorragia do trato urogenital (incluindo hematúria e menorragia), compromisso renal (incl. Aumento da creatinina no sangue, aumento de ureia no sangue), febre, edema periférico, diminuição da força e energia de um modo geral (incl. fadiga, astenia), aumento das transaminases, hemorragia pós-procedimento (incluindo anemia pós-operatória e hemorragia da ferida), contusão, secreção da ferida, trombocitemia (incl. aumento da contagem de plaquetas), reação alérgica, dermatite alérgica, hemorragia cerebral e intracraniana, síncope, taquicardia, xerostomia, anomalia da função hepática, urticária, hemartrose, sensação de mal-estar, aumento da bilirrubina, aumento da fosfatase alcalina no sangue, aumento da HDL, aumento da lipase, aumento da amilase, aumento da GGT, icterícia, hemorragia muscular, edema localizado, aumento da bilirrubina conjugada (com ou sem aumento concomitante da ALT), pseudoaneurisma vascular, síndrome compartimental secundária a hemorragia, insuficiência renal/insuficiência renal aguda secundária a hemorragia suficiente para causar hipoperfusão. **Número da A.I.M.:** 5132956, 5132964, 5132972. **Data de revisão do texto:** dezembro 2014. Para mais informações deverá contactar o titular de AIM. MSRM. Bayer Portugal, S.A., Rua Quinta do Pinheiro, nº 5, 2794-003 Carnaxide - NIF 500 043 256. **Regime de participação:** Xarelto 10mg (Participação no Regime Geral 69%; Regime Especial 84%). **Ref.:** 1. RCM, 2. Eriksson B. I. et al, Oral rivaroxaban for the prevention of symptomatic venous thromboembolism after elective hip and knee replacement, J Bone Joint Surg 2009;91-B:636-44.

