



LESÕES
OSTEO-ARTICULARES
OCULTAS
NA CRIANÇA
E NO ADOLESCENTE

JOELHO DO CORREDOR
SÍNDROME
DE FRICÇÃO
DA BANDA ILIO-TIBIAL

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 glucose-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 Tíbiotársica

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

Ortopedia Oncológica

Dr. José Portela

EDITORIAL

GASTAR RACIONALMENTE EM TEMPO DE CRISE

Com a evolução da crise económica que atravessamos e quando assistimos a cortes sucessivos na Saúde, a comunidade médica, através dos seus órgãos próprios, tem um contributo importante a dar para a racionalização dos gastos sem perda da qualidade da assistência.

Também o ortopedista pode contribuir, na sua área, como fiel de uma balança em que num prato se coloca a cada vez maior imposição de redução de custos e no outro, com o aumento da esperança média de vida e portanto a um envelhecimento, a cada vez maior necessidade de cuidados médico-cirúrgicos.

A gestão economicista em que nos concursos para aquisição de materiais, muitas vezes por pressão das administrações hospitalares, subsistemas de saúde e entidades seguradoras, se opta pelos equipamentos e implantes menos onerosos não conduz aos resultados pretendidos.

A forma de gastar os recursos de uma forma mais racional passa pela criação de centros de excelência onde a prevenção, o diagnóstico precoce e o tratamento atempado executado nas melhores condições técnicas por profissionais experientes de acordo com os protocolos assumidos permitem melhores resultados clínicos com economia de meios. Para tal, a fácil referência e diálogo com profissionais de outras especialidades são determinantes.

A prevenção das complicações tromboembólicas, infeções pós-operatórias e o tratamento das comorbilidades e complicações diminuem a morbidade e mortalidade, diminuindo os tempos de internamento e melhoria funcional com consequente diminuição de custos.

Uma das áreas com crescente utilização é a das artroplastias, o que conduz a um incremento substancial de custos. A sua escolha deve ser feita no universo das que comprovadamente têm melhores e mais duradouros resultados funcionais, baseada nos vários Registos Nacionais de Artroplastias e nos estudos baseados na evidência. Com esta conduta retardamos a sempre previsível revisão da artroplastia com complicações mais frequentes, funcionalidade mais limitada e maiores períodos de recuperação com inevitável aumento de custos não apenas hospitalares mas também sociais, com diminuição da qualidade para as atividades da vida diária e impacto no absentismo e rendimento laboral.

Dr. Dimas de Oliveira

SUMÁRIO



05

LESÕES OSTEO-ARTICULARES
OCULTAS NA CRIANÇA
E NO ADOLESCENTE
DR.ª MÓNICA THÜSING



08

JOELHO DO CORREDOR - SÍNDROME
DE FRICÇÃO DA BANDA ILIO-TIBIAL
DR. RICARDO TELLES DE FREITAS



10

PARTE I - HIPERSENSIBILIDADE
AOS ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDES
DA EPIDEMIOLOGIA À CLÍNICA
DR. MÁRIO MORAIS DE ALMEIDA



14

PARTE I - CONSENSOS DA SPA 2014
MANUSEIO PERI-OPERATÓRIO
DO DOENTE MEDICADO
COM RIVAROXABANO
DR.ª CRISTIANA FONSECA
DR. FERNANDO ARAÚJO



16

HOSPITAL CUF DESCOBERTAS
III JORNADAS DO CENTRO DE ORTOPEDIA
E TRAUMATOLOGIA
DR. JOÃO MOTA DA COSTA



17

FISIOTERAPIA
PROTOCOLO DE TRATAMENTO DA SÍNDROME
DE FRICÇÃO DA BANDA / ILIO-TIBIAL
FT. PEDRO FIGUEIREDO



18

TERAPIA DE FERIDAS POR PRESSÃO NEGATIVA
EXPERIÊNCIA NA CONSULTA EXTERNA
DE ORTOPEDIA HOSPITAL CUF DESCOBERTAS
DR.ª SANDRA COVAL



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



LESÕES OSTEO-ARTICULARES OCULTAS NA CRIANÇA E NO ADOLESCENTE



DR.ª MÔNICA THÜSING
ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA
INFANTIL, HOSPITAL CUF
DESCOBERTAS



Cada vez mais as crianças praticam desporto de uma forma regular e também há um aumento da prática do desporto de alto rendimento. Por estas razões estão expostas a um maior risco de lesões do aparelho locomotor. As condições particulares do aparelho músculo-esquelético em desenvolvimento faz com que os jovens estejam mais vulneráveis para desenvolverem um determinado tipo de lesões. Existe um desequilíbrio no balanço entre o crescimento ósseo *versus* o crescimento muscular. O osso cresce mais depressa que o músculo, razão pela qual as estruturas à volta do osso ficam sob tensão e há um aumento da força de tração nas inserções dos tendões. No esqueleto da criança existem cartilagens de conjugação responsáveis pelo crescimento longitudinal. Têm também um perióstio mais espesso, o que constitui um fator de estabilidade em caso de fratura, associado a um aumento do coeficiente de elasticidade quando comparado com o adulto. Isto permite que em situações de tensão, os ossos da criança fraturem com mais facilidade, quer por uma deformação (deformidade plástica) ou se estabeleçam fraturas incompletas (ramo verde ou por compressão). A fratura de um osso de uma criança tem características especiais tanto no tipo de fratura, como no processo e tempo de consolidação e nas complicações que daí podem resultar.

A presença de uma laxidão ligamentar favorece a hiper mobilidade articular levando a um maior *stress* articular e ao aparecimento de

fraturas justa-articulares. Estes factos justificam uma maior incidência de fraturas neste grupo etário.

A cartilagem articular durante o crescimento é mais espessa, o que a torna mais susceptível aos traumatismos por cisalhamento, sendo frequente nesta idade o aparecimento de fraturas osteocondrais ou subcondrais, de difícil diagnóstico.

É preciso saber que num jovem, depois de um traumatismo articular, pode não haver alterações facilmente visíveis na imagem radiológica. O que não significa que não haja alguma lesão, pelo que o exame clínico é fundamental, principalmente na presença de um derrame articular.

MÉTODO DE AVALIAÇÃO

- Anamnese
- Clínica (exame objetivo)



FRATURA OSTEO-CONDRAI



RMN EDEMA ÓSSEA, CONTUSÃO





LUXAÇÃO AGUDA DA RÓTULA E FRATURA OSTEO-CONDAL



É NECESSÁRIO DISTINGUIR A LUXAÇÃO AGUDA DA RÓTULA POR UM TRAUMATISMO DIRETO DA LUXAÇÃO AGUDA POR PREDISPOSIÇÃO, SEM TRAUMATISMO MAJOR OU MESMO SEM TRAUMATISMO ALGUM

• Imagiologia

- Radiografia convencional
- Ecografia articular
- Tomografia axial computadorizada (TAC)
- Ressonância magnética nuclear (RMN)
- Cintigrafia óssea (indicador da atividade metabólica óssea)

• Punção articular

Em caso de derrame intra-articular a punção pode ser uma mais-valia na formulação do diagnóstico. O líquido pode ser seroso, sero-hemático, hemático, hemático com cutículas de gordura. Neste caso particular pode-nos fazer suspeitar o diagnóstico de por exemplo uma fratura osteo-condral.

Traumatismos frequentes são os entorses do joelho e do tornozelo de qual podem resultar lesões como arrancamentos ósseos, lesões ligamentares ou fraturas pela cartilagem de conjugação.

LESÕES DO JOELHO

- Luxação da rótula

É necessário distinguir a luxação aguda da rótula por um traumatismo direto, da luxação aguda por predisposição, sem traumatismo *major* ou mesmo sem traumatismo algum.

Os jovens neste último caso, não conseguem geralmente explicar como aconteceu a luxação, referindo que o joelho simplesmente falhou. Os casos com predisposição podem desenvolver uma instabilidade crónica, com luxações recidivantes. Estes casos podem necessitar de intervenção cirúrgica.

A luxação da rótula por um traumatismo direto é uma situação mais rara. Neste caso o tratamento é conservador com imobilização primária, segui-

da por fortalecimento muscular. Em alguns casos pode ser recomendado a reconstrução do retináculo interno.

Durante a luxação ou na redução da mesma pode ocorrer uma fratura osteocondral (mais frequente no condilo externo ou retropatelar). Estas situações necessitam de exploração cirúrgica e em caso de ser possível, a fixação do fragmento.

- Lesão meniscal

Em comparação com o adulto a lesão do menisco no jovem sem trauma adequado é rara. Quando há uma lesão do menisco interno ela é normalmente extensa e divide-se em lesões do tipo “asa de cesto” ou em “roturas na base”, que devem ser sempre que possível suturadas (o menisco do jovem tem irrigação sanguínea na base do menisco que favorece a cicatrização).

A lesão do menisco externo é rara e muitas vezes ligada à presença de um menisco discoide. O menisco discoide é um menisco de forma redonda, mais espesso e por vezes com instabilidade por alterações na fixação capsular.

- Lesão dos ligamentos colaterais

A lesão do ligamento colateral interno é mais comum. Na lesão isolada o tratamento é conservador, o tratamento cirúrgico é raramente necessário. Esta lesão pode estar relacionada com a lesão do ligamento cruzado anterior e do menisco interno “unhappy triad”, tendo o joelho indicação cirúrgica.

A lesão do ligamento colateral externo é menos comum e geralmente mais grave que a lesão do ligamento colateral interno. Quando ocorre

raramente é uma lesão isolada, pois os ligamentos cruzados e o complexo posterolateral são frequentemente co-lesionados.

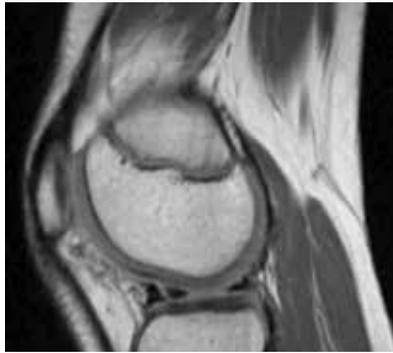
Por maior resistência dos ligamentos em comparação com o osso os ligamentos colaterais no jovem podem fazer arrancamentos ósseos em vez de fazer a rotura intersubstancia.

- Lesão do ligamento cruzado anterior e posterior

Na criança e no adolescente a lesão mais típica por stress do ligamento cruzado anterior é a fratura da espinha tibial que corresponde à inserção distal do ligamento cruzado anterior. Dependente do grau de lesão o tratamento pode ser conservador com imobilização gessada ou pode ser necessário fazer uma redução e fixação do fragmento.

A lesão do ligamento cruzado anterior isolada e incompleta no jovem tem potencial para regenerar. A lesão completa isolada pode ter tratamento conservador ou cirúrgico. O prognóstico desta lesão na criança é pior que no adulto, por um lado pela maior atividade física e por outro pela lassidão ligamentar típica da criança que por si só dá uma maior instabilidade do joelho. O tratamento é cada vez mais cirúrgico. Na lesão do ligamento cruzado anterior com lesão de mais estruturas o tratamento deverá ser cirúrgico. A técnica cirúrgica do adolescente difere da do adulto enquanto as cartilagens de crescimento ainda não estiverem fechadas.

A lesão mais típica por *stress* do ligamento cruzado posterior é a fratura por arrancamento ósseo na tibia posterior que corresponde à inserção distal do ligamento cruzado posterior.



ARRANCAMENTO DA ESPINHA ANTERIOR DA TÍBIA E FIXAÇÃO COM PARAFUSO (VIA ARTROSCÓPICA)



ARRANCAMENTO DO LIGAMENTO CRUZADO POSTERIOR NA INSERÇÃO TIBIAL



ARRANCAMENTOS DE CARTILAGEM

LESÕES DA TÍBIO-TÁRSICA

- Traumatismo do tornozelo

A fratura do tornozelo no jovem tem como diferença principal da do adulto a existência de cartilagens de crescimento e ligamentos e tendões mais resistentes em comparação ao osso. Nas fraturas articulares é imprescindível ter uma redução anatómica articular. As fraturas fisárias devem ter uma redução correta e um seguimento ao longo do crescimento para poder avaliar possíveis deformidades secundárias a uma lesão da fise durante o crescimento. As entorses do tornozelo são lesões comuns

nas crianças e nos adolescentes. O mecanismo mais frequente é a entorse em supinação. A cartilagem de crescimento é mais fraca que os músculos, tendões e ligamentos, daqui resulta uma menor incidência de lesão ligamentar inter-substância na entorse da criança e explica a maior incidência de fraturas (epifisiolises e arrancamentos da cartilagem) nestas idades.

- Lesões osteocondrais do astrágalo

Na dor contínua do tornozelo pós uma entorse é importante pensar na existência de uma lesão osteo-condral - osteocondrite dissecan-

te do astrágalo (ODA). Apesar de se pensar que a etiologia da ODA seja maioritariamente traumática (traumatismo único ou traumatismos de repetição) acredita-se que a osteonecrose idiopática focal desempenha um papel importante no aparecimento desta lesão. O desenvolvimento da lesão é normalmente lento. As imagens radiológicas na fase inicial podem nos meses iniciais não mostrar qualquer lesão, pelo que se aconselha a repetição do exame e em caso de dúvida, devem ser pedidos exames adicionais (preferencialmente uma ressonância magnética).

BIBLIOGRAFIA:

1. J. Fairbank JC, Pynsent PB, van Poortvliet JA, Phillips H. "Mechanical factors in the incidence of knee pain in adolescents and young adults." JBone Joint Surg Br 1984 Nov; 66 (5): 685-93.
2. Wenger DR, Rang M. "The Art and Practice of Children's Orthopaedics." New York: Raven Press; 1993.
3. Kriemler S, "Sport im Kindesalter – von «zu wenig» bis «zu viel»," Paediatrica Vol.16 No. 1, 2005
4. Beverly R. Ray, Edward J. Coughlinjr, "Osteocondrite dissecante of the talus." J Bone Joint Surg Am, 29 (3) :697 -710
5. F. Hefti, Kinderorthopädie in der Praxis, Springer Verlag, 1997

JOELHO DO CORREDOR

SÍNDROME DE FRICÇÃO DA BANDA ILIO-TIBIAL



DR. RICARDO TELLES DE FREITAS
CIRURGIA DO JOELHO E
TRAUMATOLOGIA DESPORTIVA
HOSPITAL CUF DESCOBERTAS

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos a prática da corrida de meio-fundo e fundo tem vindo a ganhar cada vez mais adeptos em Portugal. Não podemos deixar de relacionar este fenómeno com a crise económica que vimos a atravessar: a corrida é de facto um desporto barato e que pode ser praticado em qualquer lugar e/ou hora do dia, o que permite a sua conjugação com horários laborais cada vez mais restritivos.

Este acréscimo de praticantes e horas de treino por praticante tem conduzido a um aumento do número de lesões associadas a esta atividade desportiva. Na sua vasta maioria são lesões de sobreuso sendo que a síndrome de fricção da banda ilio-tibial é das mais frequentes. Este facto levou a que muitas vezes seja referido como joelho do corredor.

O sintoma mais frequente da síndrome de fricção da banda ilio-tibial (BIT) é a dor a nível da face externa do joelho provocada pela inflamação da porção distal da BIT. Esta estrutura é uma fascia espessa que se prolonga desde a articulação da anca pela face externa da coxa e se insere distalmente a nível da rótula, tibia e tendão do bicipite femoral¹. Em alguns atletas a flexão-extensão repetitiva do joelho leva à irritação e subsequente inflamação da porção distal da BIT conduzindo ao aparecimento de uma dor difusa a nível da face externa do joelho. Esta situação conduz na maior parte das vezes à interrupção da atividade por parte do atleta. O diagnóstico deste quadro é essencialmente clínico, sendo o tratamento conservador indicado na quase totalidade dos casos.

ETIOLOGIA

A síndrome da BIT é provocada pelo excesso de fricção da porção distal da BIT na sua passagem sobre o epicôndilo femoral externo durante a flexão e extensão repetitiva do joelho. Nestes doentes a RMN do joelho mostra muitas vezes um espessamento da porção distal da BIT e sinais inflamatórios/presença de líquido no espaço contíguo à sua passagem pelo epicôndilo femoral externo².

Apesar de uma fisiopatologia clara não é fácil estabelecer a razão para o aparecimento do mesmo. Poucos estudos³⁻⁷ demonstraram a existência de uma relação direta entre fatores biomecânicos e o desenvolvimento da síndrome da BIT: a pronação excessiva que conduz a uma rotação interna da tibia e assim a um acréscimo de stress na BIT foi um dos fatores apontados como conduzindo ao seu aparecimento. No entanto a literatura não suporta esta teoria.

Alguns estudos^{4,6} apontam como fatores de risco para o aparecimento da síndrome da BIT a pré existência de um encurtamento da BIT, dismetria dos membros, tibias varas, horas/kms de treino por semana, intervalo entre treinos e diminuição da força muscular dos extensores e flexores do joelho e dos abdutores da anca.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A queixa primária neste grupo de doentes é um quadro de dor difusa a nível da face externa do joelho. A maioria dos doentes não consegue identificar uma área específica como fonte da dor. Caracteristicamente colocam

a palma da mão na face externa do joelho para indicar dor em toda a face externa da articulação. Com o tempo e a continuação da atividade este quadro pode evoluir para uma dor de característica mais aguda e intensa e localizada à zona do epicôndilo externo e/ou tubérculo de Gerdy. Tipicamente a dor aparece após ou durante o treino após algum tempo de corrida. Muitos atletas referenciam o aparecimento da dor sempre no mesmo tempo decorrido do treino. A dor alivia com a interrupção da atividade e o repouso. No entanto com a progressão do quadro clínico muitas vezes verifica-se um aparecimento mais precoce dos sintomas ou a presença dos mesmos fora da atividade desportiva e até mesmo em repouso.

O SINTOMA MAIS FREQUENTE DA SÍNDROME DE FRICÇÃO DA BANDA ILIO-TIBIAL (BIT) É A DOR A NÍVEL DA FACE EXTERNA DO JOELHO PROVOCADA PELA INFLAMAÇÃO DA PORÇÃO DISTAL DA BIT

Os doentes muitas vezes referem que a dor é agravada pela corrida em terrenos com inclinação descendente, aumento do ritmo de passada e quando permanecem sentados por longos períodos com o joelho em flexão. A maioria refere também que na fase de dor aguda a mesma é aliviada pela marcha com o joelho perto da extensão.

EXAME CLÍNICO

Os doentes com síndrome da BIT geralmente apresentam dor à palpação da face externa do joelho cerca de 2 cm acima da interlinha articular femuro-tibial externa. A dor frequentemente é pior quando o doente se encontra de pé e o joelho é fletido a cerca de 30°. Neste ângulo a BIT passa pelo epicondilo femoral externo e está em *stress* máximo. É assim possível reproduzir os sintomas do doente.

Pode existir algum aumento de volume a nível da porção distal da BIT. A palpação do vasto externo e do médio glúteo muitas vezes é também dolorosa e pode fazer aparecer a dor distalmente.

É importante avaliar a força muscular dos flexores e extensores do joelho bem como dos abdutores da anca.

O encurtamento da BIT pode ser avaliado pelo teste de Ober[®]: com o doente em decúbito lateral sobre o membro não afetado e com a anca e joelho não afetados a 90°, o observador estabiliza a bacia e realiza abdução e extensão da perna até a mesma estar alinhada com o tronco. O membro afetado é depois levado para adução: se a BIT estiver encurtada o membro mantém-se em abdução e o doente pode referir dor na face externa do joelho.

NO DOENTE COM UM QUADRO DE DOR AGUDA E PERSISTENTE O OBJETIVO INICIAL É DIMINUIR O PROCESSO INFLAMATÓRIO LOCAL: MEDICAÇÃO ANTI-INFLAMATÓRIA, GELO LOCAL E INSTRUÇÃO DO DOENTE PARA EVITAR ATIVIDADES QUE ENVOLVAM A FLEXÃO-EXTENSÃO REPETITIVA DO JOELHO

O diagnóstico clínico é feito por base na história e observação do doente. Se houver necessidade de fazer o diagnóstico diferencial com patologia intra-articular a RMN do joelho pode auxiliar no diagnóstico e dar informação adicional nos doentes com indicação para tratamento cirúrgico. Em doentes com síndrome da BIT a RMN revela a existência de um espessamento da BIT na região do epicondilo femoral externo, bem como a existência de uma coleção líquida subjacente à banda na mesma localização.

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento é diminuir a fricção da BIT na sua passagem pelo epicondilo femoral externo. Este tratamento deve incluir alterações a nível do programa de treino e um programa específico de alongamento e fortalecimento muscular. O mesmo deve ser realizado com apoio de fisioterapia de forma a otimizar a evolução.

No doente com um quadro de dor aguda e persistente o objetivo inicial é diminuir o processo inflamatório local: medicação anti-inflamatória, gelo local e instrução do doente para evitar atividades que envolvam a flexão-extensão repetitiva do joelho. Se a dor,

limitação funcional e aumento de volume local persistirem após 3 a 5 dias de tratamento, a administração local de corticosteróides deve ser considerada.

Após a diminuição do quadro inflamatório o doente deve iniciar o plano de alongamento e fortalecimento muscular específico⁹ com recurso a programa de fisioterapia (ver artigo nesta revista).

A retoma da prática da corrida deve ser feita de forma gradual e preferencialmente ainda sob a tutela do fisioterapeuta. A corrida deve ser iniciada com um ritmo lento e em terreno plano com treinos em dias alternados.

A maioria dos doentes tem um período de recuperação de 3 a 6 semanas se cumprirem com o seu programa de reabilitação e restrição de atividades.

A minoria dos doentes que não respondem ao tratamento conservador pode ser candidato a tratamento cirúrgico; o procedimento mais utilizado é a libertação dos 2 cm posteriores da BIT na sua passagem pelo epicondilo femoral externo. Um estudo retrospectivo¹⁰ de 45 doentes submetidos a tratamento cirúrgico por síndrome da BIT revelou bons resultados em 84% utilizando esta abordagem.

BIBLIOGRAFIA:

1. Panni AS, Biedert RM, Maffulli N, Tartarone M, Romanini E. Overuse injuries of the extensor mechanism in athletes. *Clin Sports Med.* 2002;21:483-98.
2. Ekman EF, Pope T, Martin DF, Curl WW. Magnetic resonance imaging of iliotibial band syndrome. *Am J Sports Med.* 1994;22:851-4.
3. Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, McKenzie DC, Lloyd-Smith DR, Zumbo BD. A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *Br J Sports Med.* 2002;36:95-101.
4. Messier SP, Edwards DG, Martin DF, Lowery RB, Cannon DW, James MK, et al. Etiology of iliotibial band friction syndrome in distance runners. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27:951-60.
5. Messier SP, Pittala KA. Etiologic factors associated with selected running injuries. *Med Sci Sports Exerc.* 1988;20:501-5.
6. Fredericson M, Cookingham CL, Chaudhari AM, Dowdell BC, Oestreicher N, Sahrman SA. Hip abductor weakness in distance runners with iliotibial band syndrome. *Clin J Sport Med.* 2000;10:169-75.
7. Orchard JW, Fricker PA, Abud AT, Mason BR. Biomechanics of iliotibial band friction syndrome in runners. *Am J Sports Med.* 1996;24:375-9.
8. Fredericson M, Guillet M, DeBenedictis L. Quick solutions for iliotibial band syndrome. *Phys Sportsmed.* 2000;28:53-68.
9. Fredericson M, White JJ, Macmahon JM, Andriacchi TP. Quantitative analysis of the relative effectiveness of 3 iliotibial band stretches. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83:589-92.
10. Drogset JO, Rossvoll I, Grontvedt T. Surgical treatment of iliotibial band friction syndrome. A retrospective study of 45 patients. *Scand J Med Sci Sports.* 1999;9:296-8.

PARTE I

HIPERSENSIBILIDADE AOS ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDES DA EPIDEMIOLOGIA À CLÍNICA



DR. MÁRIO MORAIS DE ALMEIDA
CENTRO DE ALERGIA HOSPITAL
CUF DESCOBERTAS

CO-AUTORES: INÊS MOTA, FILIPE
BENITO GARCIA, ÂNGELA GASPAR

RESUMO

Os autores fazem uma revisão sobre a hipersensibilidade ao ácido acetilsalicílico e outros anti-inflamatórios não esteroides, focando aspetos relacionados com a prevalência, os grupos de risco, a patogénese e as apresentações clínicas.

INTRODUÇÃO

Devido à eficácia que apresentam no tratamento da dor e da inflamação, o ácido acetilsalicílico (AAS) e outros anti-inflamatórios não-esteroides (AINEs) estão entre os agentes farmacológicos mais utilizados na prática clínica, nomeadamente em doentes com patologia ortopédica e reumatológica. São utilizados como analgésicos, anti-inflamatórios e antipiréticos, bem como terapêutica profilática nas doenças cardiovasculares.

Atendendo à sua ampla e crescente utilização, são uma das classes de fármacos mais frequentemente implicada em reações adversas, incluindo as reações de hipersensibilidade. Estas reações traduzem-se por sintomas e/ou sinais objetivamente reprodutíveis, desencadeados pela exposição ao fármaco, numa dose tolerada por indivíduos normais. Podem dividir-se em reações alérgicas, nas quais é possível demonstrar um mecanismo imuno-

lógico subjacente, mediado por anticorpos ou por células, e em não alérgicas. Relativamente às reações de hipersensibilidade a AINEs, a maioria são não alérgicas, estando envolvidos mecanismos não imunológicos, relacionados com a inibição da via da ciclooxigenase (COX). No entanto, alguns casos resultam de mecanismos mediados por IgE, nomeadamente as reações imediatas a derivados pirazolónicos.¹ As reações de hipersensibilidade podem traduzir-se num amplo espectro de manifestações clínicas, desde sintomas cutâneos (urticária e/ou angioedema), respiratórios (rinite, dispneia e broncoconstrição grave) até à anafilaxia, que ocorrem geralmente poucos minutos após a administração do fármaco. Para além das reações imediatas, podem também observar-se respostas tardias com um intervalo de dias¹.

EPIDEMIOLOGIA

Os AINEs, previamente considerados como segunda causa de reações de hipersensibilidade, a seguir aos antibióticos, constituem atualmente o grupo farmacológico mais prevalente em algumas séries (nacional e espanhola), independentemente da gravidade das reações¹⁻³.

A prevalência global de hipersensibilidade

aos AINEs varia entre 0,6 e 6%, consoante a população, o método de avaliação e o tipo de reação.¹ Num estudo epidemiológico efetuado em Portugal, 2% da população adulta em geral auto-reportou hipersensibilidade a AINEs.⁴ Estas reações assumem maior relevância entre os doentes asmáticos, em que a prevalência pode variar de 4 a 21%. A presença de rinosinusite crónica com polipose nasal, asma grave, género feminino e/ou atopia (definida como uma positividade para alérgenos ambientais) estão associados a uma prevalência mais elevada.⁵

Considerando as manifestações cutâneas de hipersensibilidade aos AINEs, estas são menos frequentes (0,3%) na população sem patologia alérgica prévia.⁵ Pelo contrário, na urticária crónica os AINEs podem ser um fator de agravamento em até 40% dos doentes. O efeito é dose-dependente, sendo mais acentuado quando a doença não está controlada. Os AINEs afetam tipicamente os doentes com urticária crónica espontânea, mas podem também provocar agudização de outros tipos de urticária, como a colinérgica.¹

A reatividade cruzada ocorre na maioria dos doentes com reações cutâneas. Porém, em até um terço dos doentes, podem ocorrer reações induzidas por um AINE específico. Os fáрма-

cos mais frequentemente associados a este perfil de reações são as pirazonas (ex. metamizol), o ibuprofeno, o diclofenac, a aspirina e o paracetamol.¹

A prevalência de reações de hipersensibilidade tardia não é conhecida, sendo as manifestações mais frequentes os exantemas maculopapulares, o eritema fixo, a dermatite de contacto e as reações de fotossensibilidade. São efetivamente raras as reações de gravidade acrescida como a síndrome de Stevens-Johnson/necrólise epidérmica tóxica (SJS/TEN), a pustulose exantemática aguda generalizada (AGEP) e a reação farmacológica com eosinofilia e sintomas sistémicos (DRESS).¹

Atendendo à sua estrutura química e potência anti-inflamatória, todos os AINEs podem, em teoria, ser responsáveis por reações de hipersensibilidade. No entanto, alguns grupos, derivado da sua particular estrutura química (como o naproxeno, o diclofenac, o cetorolac e o ibuprofeno), parecem associar-se a um risco mais elevado de reações anafiláticas. As pirazonas são as mais frequentemente implicadas em reações de hipersensibilidade imediata. Embora de forma extraordinariamente rara (0,008%), os inibidores seletivos da COX-2 (coxibes) podem também estar implicados.⁵

As reações de hipersensibilidade a AINEs classificam-se de acordo com fenótipos clínicos, aos quais se encontra subjacente a existência ou não de patologia alérgica prévia e distintos mecanismos imunológicos ou farmacológicos (Tabela 1).

A doença respiratória agudizada por AINEs (DRAA) corresponde a reações de hipersensibilidade induzidas por AAS (aspirina) ou outros AINEs com manifestações predominantemente respiratórias (broncoconstrição, dispneia, congestão nasal/rinorreia) em doentes com patologia respiratória previamente conhecida (asma/ rinosinusite / polipose nasal). Esta associação clínica composta por hipersensibilidade à aspirina, asma e rinosinusite crónica eosinofílica com polipose nasal corresponde à entidade previamente conhecida como “triade da aspirina” ou síndrome de Fernand-Widal. A DRAA predomina no sexo feminino (2,5:1), sendo cerca de um terço dos doentes atópicos e podendo existir uma história familiar de hipersensibilidade à aspirina. Os primeiros sintomas surgem, em média, aos 30 anos de idade.

A doença cutânea agudizada por AINEs corresponde a reações de hipersensibilidade induzidas por aspirina ou outros AINEs com

manifestações cutâneas de urticária/angioedema em doentes com urticária crónica espontânea.

A urticária/angioedema induzidos por AINEs corresponde a reações de hipersensibilidade induzidas por aspirina ou outros AINEs com manifestações cutâneas de urticária/angioedema em indivíduos sem história prévia de urticária (sintomas induzidos por pelo menos dois AINEs de diferentes grupos químicos)

A urticária/angioedema ou anafilaxia induzidas por um único AINE corresponde a reações de hipersensibilidade imediatas induzidas por um único AINE (ou do mesmo grupo) com tolerância para outros grupos quimicamente não relacionados, em indivíduos sem doença cutânea ou respiratória conhecida.

As reações de hipersensibilidade retardada induzidas por um único AINE correspondem a reações de hipersensibilidade que surgem 24 a 48h após administração de um único AINE (ou do mesmo grupo químico) com manifestações maioritariamente cutâneas (eritema fixo, exantema maculopapular), específicas de órgão (renal, pulmonar) ou sistémicas.

TIPO DE REAÇÃO	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	TIMING	DOENÇA SUBJACENTE	REATIVIDADE CRUZADA	MECANISMO PUTATIVO
Doença respiratória agudizada por AINEs	Obstrução brônquica, dispneia e/ou congestão nasal/ /rinorreia		Asma / /Rinosinusite		Inibição COX-1
Doença cutânea agudizada por AINEs	Pápulas e/ou angioedema	Imediato (até algumas horas após exposição)	Urticária crónica	Sim	
Urticária/angioedema induzidos por AINEs	Pápulas e/ou angioedema				? (provável inibição COX-1)
Urticária/angioedema ou anafilaxia induzidos por um único AINE	Pápulas/angioedema/ /anafilaxia		Nenhuma		IgE-mediado
Reações de hipersensibilidade retardada induzidas por AINEs	Sistémicas (Eritema fixo, Síndrome Stevens-Johnson/ /Necrólise epidérmica tóxica, nefrite)	Retardada (mais de 24h após exposição)		Não	Mediado por células T

TABELA 1 – CLASSIFICAÇÃO DAS REAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE INDUZIDAS POR AINEs ⁽¹⁾

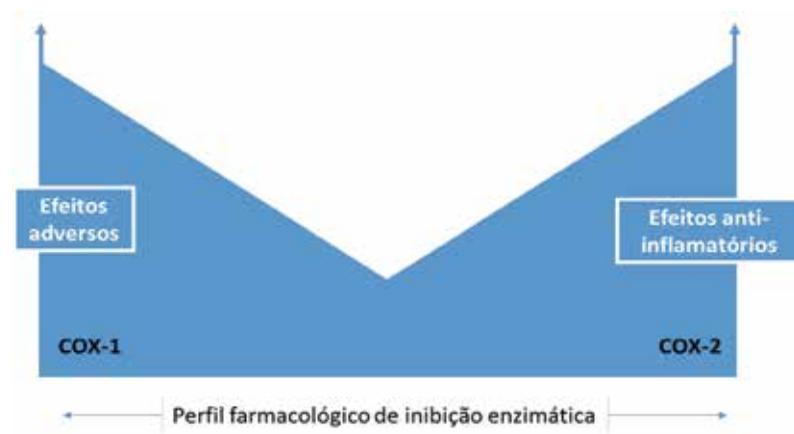


FIGURA 1 – RELAÇÃO ENTRE O PERFIL DE INIBIÇÃO ENZIMÁTICA E O EFEITO FARMACOLÓGICO

PATOGÊNESE

Os mecanismos fisiopatológicos subjacentes à hipersensibilidade aos AINEs são habitualmente não imunológicos, relacionando-se com as suas propriedades farmacológicas e/ou doses utilizadas. As alterações ao metabolismo do ácido araquidônico (AA), desencadeadas por estes fármacos através da inibição da COX, constituem a teoria mais consensual para explicar a ocorrência da maioria das reações de hipersensibilidade. Por inibição da COX, ocorre aumento dos leucotrienos, que possuem atividades pró-inflamatória e broncoconstrictora (LTC₄, LTD₄, LTE₄) e quimiotáticas (LTB₄, LTE₄), com redução simultânea da produção de prostaglandinas (PGE₂, PGI₂), que têm uma ação broncodilatadora e inibitória da síntese de leucotrienos.^{6,7}

Diversas evidências suportam esta hipótese, segundo a qual, em indivíduos suscetíveis, o desequilíbrio entre estes mediadores inflamatórios seja responsável pelo aparecimento de sintomas respiratórios e cutâneos. Observou-se uma correlação positiva entre a potência do fármaco para inibir a atividade da COX *in vitro* e o agravamento da asma em doentes com hipersensibilidade ao AAS. Em doentes sensíveis ao AAS, os analgésicos que não afetam a COX não produzem broncoconstrição. Os leucotrienos estão envolvidos no broncospasmo induzido pelo AAS, sendo também reconhecido o papel dos antagonistas dos leucotrienos na prevenção da broncoconstrição induzida pelo AAS.⁷

Foram identificadas duas isoenzimas COX: COX-1 (constitucional, contribuindo, através da síntese de prostaglandinas, para a homeostasia vascular, gástrica e renal) e COX-2 (indutível em situações patológicas, nomeadamente pela inflamação).

A eficácia anti-inflamatória dos AINEs é conseguida pela inibição da COX-2, enquanto os seus efeitos a nível gastrointestinal e renal derivam da inibição da COX-1, pela diminuição da ação protetora das prostaglandinas (figura 1).

Mais recentemente foi proposta a existência de uma terceira isoforma, a COX-3, que poderá explicar o mecanismo de ação do paracetamol. A COX-3 não se associa ao aparecimento de mediadores pró-inflamatórios, mas a sua inibição leva a efeitos analgésicos e antipiréticos. O paracetamol parece ser um inibidor seletivo desta enzima, com fraca capacidade de inibição das COX-1 e COX-2, o que justifica a ausência de efeitos anti-inflamatórios deste fármaco.⁸

Na DRAA, a existência de uma infeção viral crónica latente poderá explicar a inflamação respiratória, promovida pela produção de linfócitos citotóxicos específicos. Diversos polimorfismos genéticos têm também sido associados a estas reações.¹

A patogenia da resposta inflamatória cutânea aos AINEs é ainda mais controversa, tendo sido sugerido que os metabolitos da COX possam não estar diretamente implicados. Uma das teorias sugere que os AINEs indu-

zem, nos indivíduos suscetíveis, reações cutâneas (urticária/angioedema) e/ou anafiláticas, por uma ativação inespecífica de mastócitos e eosinófilos. Foi também proposto que, ao contrário da asma, os mecanismos mediados por IgE poderiam ter mais importância na patogénese da urticária/angioedema e anafilaxia induzidos pelos AINEs. Neste caso, as reações são específicas de um determinado fármaco, independentemente da sua inibição preferencial ser COX-1 ou COX-2. Este mecanismo mediado por IgE tem sido descrito em algumas reações imediatas ao diclofenac, paracetamol, aspirina e, particularmente, com derivados pirazolónicos, como o metamizol.^{5,9}

REATIVIDADE CRUZADA

A maioria das reações surge após a administração de mais do que um fármaco do grupo dos AINEs. Os AINEs “clássicos” (AAS, diclofenac, ceterolac, ibuprofeno, naproxeno) pertencem a grupos quimicamente distintos, mas partilham entre si a propriedade farmacológica de serem inibidores preferenciais da COX-1. É este mecanismo de ação comum, não imunológico, que explica a ocorrência de reatividade cruzada entre eles. No entanto, existem doentes cujos sintomas surgem apenas com a exposição a um AINE de um grupo específico, sendo os restantes fármacos de outros grupos bem tolerados.

Considerando que a inibição enzimática se relaciona com a concentração do fármaco, os AINEs que apresentam reatividade cruzada mesmo com doses mais baixas tendem a apresentar uma maior inibição da COX. Na figura 2 apresentam-se alguns AINEs, de utilização frequente na prática clínica, de acordo com o seu potencial relativo de inibição enzimática preferencial.¹⁰

NA DRAA, A EXISTÊNCIA DE UMA INFEÇÃO VIRAL CRÓNICA LATENTE PODERÁ EXPLICAR A INFLAMAÇÃO RESPIRATÓRIA, PROMOVIDA PELA PRODUÇÃO DE LINFÓCITOS CITOTÓXICOS ESPECÍFICOS

O AAS, o naproxeno, o ibuprofeno e a indometacina comportam-se como inibidores preferenciais da COX-1, enquanto o diclofenac é habitualmente equipotente para a COX-1 e a COX-2. Entre os AINEs associados a uma inibição preferencial da COX-2 encontram-se a nimesulida e o meloxicam. O meloxicam não apresenta reatividade cruzada com os restantes AINEs quando administrado em baixas doses, ocorrendo uma inibição seletiva da COX-2. Em doses elevadas o seu perfil altera-se, ocorrendo neste caso também inibição da COX-1.

Os inibidores selectivos da COX-2 (coxibes) estão associados a uma potência anti-inflamatória semelhante à dos AINEs convencionais, mas com menores efeitos adversos. Estudos farmacológicos demonstraram relação entre a inibição seletiva da COX-2 in vitro e uma melhor tolerância gastrointestinal e renal in vivo. Apesar das dúvidas que foram levantadas sobre o potencial risco cardiovascular associado a estes novos fármacos, a prática clínica tem confirmado a sua boa tolerância. Como não apresentam reatividade cruzada com os restantes AINEs, pelo facto de não inibirem a COX-1, constituem alternativas viáveis na maioria dos doentes.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

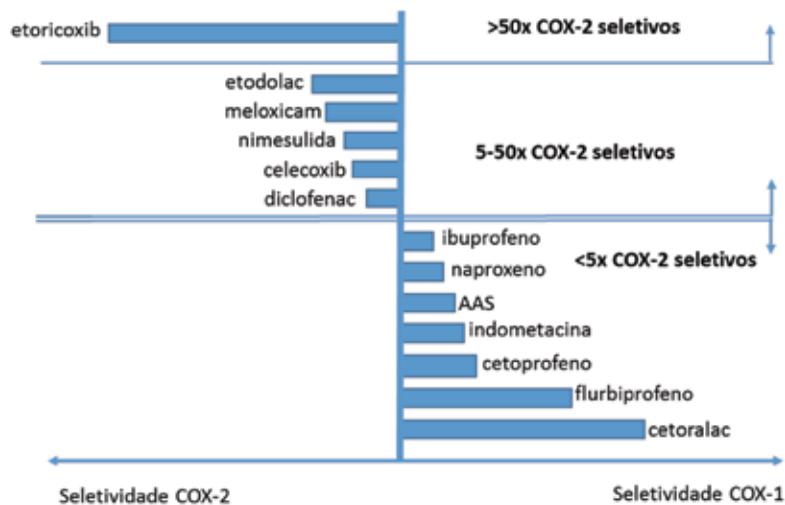
A hipersensibilidade aos AINEs tem sido associada a uma ampla variedade de sintomas, desde rinite, conjuntivite, broncospasma, urticária, angioedema ao choque anafilático. As reações ocorrem habitualmente nos primeiros 30 a 60 minutos após a administração do fármaco, mas podem surgir até 4 horas. Manifesta-se com maior frequência após a 3ª década de vida, com predomínio

de sintomas respiratórios nos adultos e cutâneos nas crianças. Na idade adulta, verifica-se um maior número de casos entre o género feminino, ao contrário da idade pediátrica em que é mais frequente no género masculino (2:1).^{7,11}

Na DRAA, a rinite e a obstrução nasal surgem como os primeiros sintomas, habitualmente por volta dos 30 a 35 anos de idade. A rinite tende a ser refratária ao tratamento, acompanhando-se progressivamente de sinusite crónica e polipose nasal. Os sintomas de rinosinusite crónica e/ou asma tipicamente precedem o aparecimento da hipersensibilidade à aspirina em alguns anos. Geralmente, a asma é de difícil controlo e evolução desfavorável, associando-se até metade dos casos com asma corticodependente.⁷

CONCLUSÕES

A prevalência de hipersensibilidade aos AINEs pode atingir até 6% da população em geral, aumentando até cerca de 20% nos asmáticos e 40% na urticária crónica. As apresentações clínicas variam desde a rinoconjuntivite, asma e urticária ao choque anafilático. O principal mecanismo patogénico resulta da inibição da COX-1, com aumento de mediadores inflamatórios que, em indivíduos suscetíveis, são responsáveis pelo aparecimento de sintomas respiratórios e cutâneos. A reatividade cruzada entre os vários AINEs é uma característica comum, considerando o mecanismo de inibição enzimática comum. Contudo, até um terço dos doentes podem apresentar sintomas com um AINE específico, sendo os restantes grupos de AINEs bem tolerados.



Adaptado de Warner TD, Mitchell JA. FASEB J. 2004;18:790-804.

FIGURA 2 – SELETIVIDADE IN VITRO COX-1/COX-2

BIBLIOGRAFIA:

- Kowalski ML, Asero R, Bavbek S, Blanca M, Blanca-Lopez N, Bochenek G, et al. Classification and practical approach to the diagnosis and management of hypersensitivity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Allergy*. 2013;68:1219-32.
- Ortega N, Doña I, Moreno E, Audicana MT, Barasona MJ, Berges-Gimeno MP, et al. Practical guidelines for diagnosing hypersensitivity reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2014;24:308-23.
- Faria E, Rodrigues-Cernadas J, Gaspar A, Botelho C, Castro E, A Lopes A, et al. (Portuguese Society of Allergology and Clinical Immunology (SPAIC) Drug Allergy Interest Group Drug). Drug-induced anaphylaxis survey in Portuguese Allergy Departments. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2014;24:40-8.
- Gomes E, Cardoso MF, Praça F, Gomes L, Mariño E, Demoly P. Self-reported drug allergy in a general adult Portuguese population. *Clin Exp Allergy*. 2004;34:1597-601.
- Kowalski ML, Makowska JS, Blanca M, Bavbek S, Bochenek G, Bousquet J, et al. Hypersensitivity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) – classification, diagnosis and management: review of the EAACI/ENDA and GA2LEN/ HANNA. *Allergy*. 2011;66:818-29.
- Laidlaw TM, Boyce JA. Pathogenesis of aspirin-exacerbated respiratory disease and reactions. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2013;33:195-210.
- Jenneck C, Juergens U, Buecheler M, Novak N. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of aspirin intolerance. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2007;99:13-21.
- Kis B, Snipes JA, Busija DW. Acetaminophen and the cyclooxygenase-3 puzzle: sorting out facts, fictions, and uncertainties. *J Pharmacol Exp Ther*. 2005;315:1-7.
- Couto M, Gaspar A, Piedade S, Arêde C, Menezes M, Sousa MJ, et al. IgE-mediated metamilzol allergy and the usefulness of the cellular allergen stimulation test. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2012;44:113-6.
- Warner TD, Mitchell JA. Cyclooxygenases: new forms, new inhibitors, and lessons from the clinic. *FASEB J*. 2004;18:790-804.
- Estrada Rodríguez JL, Florido López JF, Belchi Hernández J, Martín Muñoz F, Díaz Pena JM, García Ara MC, et al. Asthma in children and ASA intolerance. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 1993;3:315-20.

PARTE I

CONSENSOS DA SPA 2014

MANUSEIO PERI-OPERATÓRIO DO DOENTE MEDICADO COM RIVAROXABANO



DR^a CRISTIANA FONSECA,
SERVIÇO DE ANESTESIOLOGIA, CENTRO HOSPITALAR DO ALTO AVE, EPE



DR. FERNANDO ARAÚJO,
SERVIÇO DE IMUNOHEMOTERAPIA, CENTRO HOSPITALAR DE SÃO JOÃO EPE, FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DO PORTO

INTRODUÇÃO

A 3ª Reunião de Consenso sobre “Manuseio peri-operatório do doente medicado com anti-coagulantes e antiagregantes plaquetários”, que decorreu em março de 2014 no Porto, integrou peritos de várias especialidades, nomeadamente de Anestesiologia, Imunohemoterapia, Cardiologia e Medicina Interna. Teve por objetivo o debate sobre o manuseio peri-operatório da anticoagulação e antiagregação plaquetária na prática clínica, não só através da discussão da literatura mais recente, mas também da experiência de peritos nacionais e internacionais, das várias especialidades envolvidas. O caráter multidisciplinar desta reunião e a necessidade de existirem recomendações transversais às diferentes especialidades ditou o endosso das mesmas a várias Sociedades Científicas, das quais foi obtido o parecer concordante da Associação Portuguesa de Imunohemoterapia (APIH), Sociedade Portuguesa de Medicina Interna (SPMI), Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cárdiorácica e Vascular (SPCCTV), Sociedade Portuguesa de Angiologia e Cirurgia Vascular (SPACV), Associação Portuguesa de Cirurgia de Ambulatório (APCA), Grupo de Estudos de Cancro e Trombose (GESCAT) e Clube de Anestesia Regional (CAR)¹.

RIVAROXABANO

- MANUSEIO PERI-OPERATÓRIO

Os anticoagulantes orais de que dispúnhamos na prática clínica, até há bem pouco tempo, eram constituídos pelos inibidores da vitamina K, fármacos caracterizados por uma estreita janela terapêutica, numerosas interações medica-

mentosas e alimentares e necessidade de monitorização laboratorial periódica com limitações práticas no seu uso diário². O aparecimento dos Anticoagulantes Oraís Diretos (AOD), fármacos que atuam diretamente na trombina ou no Factor Xa, permitiu resolver alguns problemas dos inibidores da vitamina K. Neste momento, estão disponíveis em Portugal o dabigatran etexilato, o rivaroxabano e o apixabano.

O rivaroxabano é um inibidor direto do fator Xa que se encontra aprovado pela Agência Europeia do Medicamento (European Medicines Agency - EMA) nas indicações de trombotrófia da artroplastia da anca e joelho, prevenção de AVC em doentes com fibrilhação auricular de

etiologia não valvular e tratamento e prevenção secundária do TEV (tabela 1). Mais recentemente apresenta aprovação na indicação de prevenção aterotrombótica no Síndrome Coronário Agudo associado a aspirina com ou sem clopidogrel. Pelo facto de existir pouca experiência com estes novos fármacos, os tempos de suspensão devem ser baseados em modelos farmacocinéticos e na experiência dos centros, traduzidos em recomendações já publicadas^{3, 4, 5, 6}. O rivaroxabano mostrou ser um fármaco com uma farmacocinética e farmacodinâmica previsível, com uma estreita janela terapêutica, sem necessidade de monitorização laboratorial de rotina^{7, 8}.

No manuseio peri-operatório destes doentes, a

		Rivaroxabano
Semi-vida		7-9h 11-13h (>75 anos)
Tmax		2-4h
Eliminação renal		66% (1/3 eliminado inalterado)
Indicações e Doses	Trombotrófia Protese Total da Anca 28 a 35 dias	10mg od (CICr > 15 mL/min)
	Trombotrófia Protese Total do Joelho 10 a 14 dias	
	Tratamento do TEV e prevenção secundária	1-21 dias: 15mg bid (CICr > 15 mL/min) > 21 dias: 20mg od (CICr > 15 mL/min)
	Prevenção de AVC nos doentes com FA não valvular	20mg od (15 mg od se CICr 15-49 mL/min)
	Prevenção aterotrombótica no SCA	2,5 mg bid

TABELA 1 - CARACTERÍSTICAS E INDICAÇÕES DO RIVAROXABANO

identificação do risco hemorrágico cirúrgico determina um tempo de suspensão mais ou menos alargado, em função da complexidade cirúrgica. Assim, os procedimentos cirúrgicos são diferenciados em risco hemorrágico elevado, baixo, e procedimentos sem necessidade de suspensão do anticoagulante^{6, 9}. A abordagem do doente medicado com rivaroxabano encontra-se discriminada na tabela 2, em função do risco hemorrágico cirúrgico e *clearance* da creatinina¹.

A avaliação do risco tromboembólico do doente depende das características específicas relacionadas com a indicação da anticoagulação e dos fatores de risco tromboembólicos inerentes ao doente^{3, 7, 9}. Os doentes medicados com AOD em contexto de fibrilhação auricular não valvular são diferenciados, em função dos fatores de risco que determinam o score CHA2DS2-Vasc, em risco elevado, moderado e baixo. No TEV são considerados fatores de risco o período de tempo em que ocorreu o episódio trombótico, a sua recorrência, bem como a presença de fatores trombofílicos genéticos e/ou adquiridos³. Doentes com diagnóstico de TEV num período inferior a 3 meses são considerados grupo de risco tromboembólico elevado. Nos doentes com risco tromboembólico elevado deve ser considerado a realização de *bridging* com HBPM, contudo salienta-se a necessidade de articular com os Serviços de Imunohemoterapia e Cardiologia.

PARTICULARIDADES DA CIRURGIA ORTOPÉDICA

Identificar o risco hemorrágico associado à cirurgia pode ser complexo. A maior parte dos procedimentos em ortopedia são considerados risco hemorrágico elevado, sendo exceção a cirurgia simples da mão ou do pé e a artroscopia simples do ombro ou do joelho, que podem ser incluídos na cirurgia de risco hemorrágico baixo, pelo que os tempos de suspensão do rivaroxabano devem ser adequados conforme referido na tabela 2.

	Cirurgias que não necessitam de suspender rivaroxabano	Risco cirúrgico hemorrágico baixo	Risco cirúrgico hemorrágico alto
Clearance Creatinina ≥ 50ml/min	Não administrar no dia da intervenção	≥ 24 horas 1 toma	≥ 48 horas 2 tomas
Clearance Creatinina < 50ml/min		≥ 36 horas 2 tomas	≥ 60 horas 3 tomas
Quando iniciar rivaroxabano?!	1. Iniciar 6 a 8 horas após a cirurgia com metade da dose diária no dia da cirurgia; 2. Retomar esquema normal no dia a seguir à cirurgia	1. Iniciar 6 a 8 horas após a cirurgia com metade da dose diária no dia da cirurgia; 2. Retomar esquema normal no dia a seguir à cirurgia	1. Iniciar 24 a 48 horas após a cirurgia, se condições de hemostase adequadas; 2. No pós-operatório imediato e no caso de não se iniciar rivaroxabano no período referido na linha 1, considerar realizar tromboprofilaxia com HBPM retomando o rivaroxabano 12 horas após última toma de HBPM. 3. No pós-operatório imediato, no grupo que é aconselhado realizar <i>bridging</i> com HBPM, iniciar rivaroxabano 12 horas após última toma de HBPM.

TABELA 2 - TEMPOS DE SUSPENSÃO DO RIVAROXABANO PARA CIRURGIA ELECTIVA EM FUNÇÃO DO RISCO HEMORRÁGICO CIRÚRGICO

Doentes medicados com rivaroxabano				
Avaliar se o doente está a tomar rivaroxabano Contactar Serviço de Imunohemoterapia Solicitar testes laboratoriais (Hemograma com plaquetas, função renal, função hepática) Testes de coagulação (com reagentes sensíveis/específicos para o rivaroxabano) (TP; anti-Xa específicos)				
	TP normal	TP alterado	anti-FXa < 30 ng/ml	anti-FXa ≥ 30 ng/ml
Abordagem peri-operatória	<ul style="list-style-type: none"> Suspender rivaroxabano Avançar para procedimento cirúrgico Contactar Serviço de Imunohemoterapia Considerar carvão ativado se ingestão de rivaroxabano < 2 horas Atualmente não disponível agente específico de reversão do rivaroxabano 	<ul style="list-style-type: none"> Suspender rivaroxabano Se possível adiar o procedimento invasivo 24 horas Repetir estudo de coagulação e reavaliar a situação Contactar Serviço de Imunohemoterapia Considerar carvão ativado se ingestão de rivaroxabano < 2 horas Atualmente não disponível agente específico de reversão do rivaroxabano Se for necessário realizar cirurgia imediata, ponderar administração de CCP no peri-operatório, em caso de hemorragia; CCP (Octaplex®), Beriplex ®) nas doses de 25 a 50 UI/Kg 	<ul style="list-style-type: none"> Suspender rivaroxabano Avançar para procedimento cirúrgico Contactar Serviço de Imunohemoterapia Considerar carvão ativado se ingestão de rivaroxabano < 2 horas Atualmente não disponível agente específico reversor do rivaroxabano 	<ul style="list-style-type: none"> Suspender rivaroxabano Se possível adiar o procedimento invasivo 24 horas Repetir estudo de coagulação e reavaliar a situação. Contactar Serviço de Imunohemoterapia Considerar carvão ativado se ingestão de rivaroxabano < 2 horas Atualmente não disponível agente específico de reversão do rivaroxabano Se for necessário realizar cirurgia imediata, ponderar administração de CCP no peri-operatório, em caso de hemorragia; CCP (Octaplex®), Beriplex ®) nas doses de 25 a 50 UI/Kg.
Bloqueio neurotoico	<ul style="list-style-type: none"> TP normal não é suficiente para abordagem do neurotoico Necessário doseamento anti-Xa < 30 ng/ml 	<ul style="list-style-type: none"> Não recomendado realizar BNE 	<ul style="list-style-type: none"> Compatível com técnicas do neurotoico 	<ul style="list-style-type: none"> Não recomendado realizar BNE

TABELA 3 - ABORDAGEM PERI-OPERATÓRIA DO DOENTE MEDICADO COM RIVAROXABANO PARA CORREÇÃO CIRÚRGICA DA FRATURA PROXIMAL DO FÉMUR

Existem determinados procedimentos cirúrgicos que apresentam particularidades, como é o caso da fratura proximal do colo do fémur. O aumento da incidência e a evidência de morbimortalidade aumentada nos doentes tratados tardiamente, levou à necessidade de implementar parâmetros de qualidade, instituindo a cirurgia

precoce até às 48 horas, considerando, assim, a sua abordagem um procedimento cirúrgico urgente. Para o manuseio perioperatório destes doentes é importante a monitorização da atividade anticoagulante do rivaroxabano através de testes de coagulação sensíveis e específicos e atuação em conformidade (tabela 3).

BIBLIOGRAFIA:

1. Fonseca C, Alves J, Araújo F. Manuseio Peri-operatório dos doentes medicados com anticoagulantes e antiagregantes; Plaquetários: Resultado da 3ª Reunião de Consenso Sociedade Portuguesa de Anestesiologia. Rev Soc Portug Anestesiol 2014; 23(3): 76-93. 2. Miesbach W, Seifried E. New direct oral anticoagulants - current therapeutic options and treatment recommendations for bleeding complications. Thromb Haemost 2012; 108: 625-32. 3. Baron T. H., Kamath P. S., McBane R. D. Management of Antithrombotic Therapy in Patients Undergoing Invasive Procedures. N Eng J Med 2013; 368: 2113-24. 4. Rosencher N, Bonnet MP, Sessler DI. Selected new antithrombotic agents and neuraxial anaesthesia for major orthopaedic surgery: management strategies Anaesthesia. 2007; 62: 1154-60. 5. Benzon H. T., Avram M. J., Green D. et al. New oral anticoagulants and regional anaesthesia. B J Anaesth 2013; 111 (S1): i96-113. 6. Heidebuchel H., Verhamme P., Alings M., et al. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. Europace 2013; 15: 625-51. 7. Ortel T. L. Perioperative management of patients on chronic antithrombotic therapy. Hematology 2012; 120: 529-35. 8. Llau JV, Ferrandis R, Castillo J et al. Manejo de los anticoagulantes orales de acción directa en el período perioperatório y técnicas invasivas. Rev Esp Anestesiol Reanim 2012; 59(6): 321-30. 9. Douketis J, Spyropoulos A, Frederick A, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy. Chest 2012; 141 (2) (Suppl): 3265-3505. 10. Sié P, Samama CM, Godier A, et al. Surgery and invasive procedures in patients on long-term treatment with direct oral anticoagulants: thrombin or factor-Xa inhibitors. Recommendations of the Working Group on perioperative haemostasis and the French Study Group on thrombosis and haemostasis. Arch Cardio Dis 2011; 104: 669-76. 11. Longenecker S A, Afshari A, Albaladejo P, et al. Management of severe perioperative bleeding. Guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol 2013; 30: 270-382.

HOSPITAL CUF DESCOBERTAS

III JORNADAS DO CENTRO DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA



DR. JOÃO MOTA DA COSTA
COORDENADOR DAS JORNADAS

Realizaram-se nos passados dias 17 e 18 de abril de 2015 as III Jornadas do Centro de Ortopedia e Traumatologia do Hospital CUF Descobertas (COTHCD), no Hotel Olíssipo, em Lisboa.

Foi dada a cada Unidade total liberdade de escolha dos temas a tratar, ficando a organização de cada mesa entregue ao respetivo coordenador.

Como tem sido hábito, das Jornadas anteriores, formaram-se mesas polivalentes com médicos do Centro de Ortopedia, médicos de outras unidades de saúde da área ortopédica e de áreas afins com as quais colaboramos frequentemente, fisioterapeutas e terapeutas ocupacionais e enfermeiros.

A polivalência dos temas a tratar e a diferenciação dos especialistas nas respetivas áreas levaram a que mais uma vez a afluência de internos da área ortopédica, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais e enfermeiros tenha sido muito expressiva e correspondido às expectativas deste Centro de Ortopedia e Traumatologia que ao longo dos anos tem como principal objetivo a divulgação da sua experiência técnica e científica aberta a todos aqueles que conosco queiram partilhar conhecimentos adquiridos.

Este ano introduzimos pela primeira vez uma mesa de discussão de casos clínicos, moderada pelo nosso coordenador Prof. Doutor Jorge Mineiro, a qual despertou manifesto interesse e participação da assembleia na sua discussão, a qual pensamos dever-se ao facto de estarmos perante a tentativa de resolução de casos reais em que o aporte de diversas opiniões podem levar a uma melhor resolução ou a informação preciosa para casos futuros.

A sessão de abertura contou com a Dr.ª Carla Lavadinho (representante da Administração do HCD), o Prof. Doutor Jorge Mineiro (coordenador do COTHCD e Diretor Clínico do HCD) e eu próprio (coordenador das III Jornadas COTHCD),

onde se deu realce ao investimento que o HCD tem feito no desenvolvimento deste Centro de Ortopedia, ajudando de forma inequívoca ao seu crescimento físico e científico, e onde se salientou a especificidade de cada uma das unidades deste Centro de forma que cada um dos médicos que as integra possa ter a melhor formação para que, individualmente ou em conjunto com os seus colegas pode fornecer a melhor informação e tratamento a todos que nos procuram. Finalizou-se esta sessão com agradecimento a todos que de uma forma ou de outra a tornaram possível.

A participação da Indústria, com grande número de *stands* representativos, foi de primordial importância no suporte a estas jornadas, não só na divulgação como na ajuda dada a todos aqueles com maior dificuldade em poderem inscrever-se.

Para além do almoço de trabalho e dos intervalos de café, que para além de tempos de convívio foram também tempo de ver o que de mais moderno os *stands* das respetivas casas de material cirúrgico, órteses e medicamentos tinham para nos apresentar, tivemos ainda um jantar convívio contando com os palestrantes, moderadores das mesa e os elementos que integram a COTHCD.

Não queria deixar esta análise do que foram as III Jornadas do Centro de Ortopedia e traumatologia do Hospital CUF Descobertas sem uma palavra de apreço a todo o nosso Secretariado, às nossas Enfermeiras, Auxiliares e Administrativas pela grande colaboração dada e uma palavra muito especial para a Theresa Neves (coordenadora do nosso Secretariado) pela magnífica organização deste evento!

Agradecendo mais uma vez a todos os que o tornaram possível e na esperança que tenha valido a pena e que nas IV Jornadas possamos ainda ser mais e melhores.



FISIOTERAPIA

PROTOCOLO DE TRATAMENTO DA SÍNDROME DE FRICÇÃO DA BANDA ILIO-TIBIAL



FT. PEDRO FIGUEIREDO
FISIOTERAPEUTA RESPONSÁVEL
CLINISETE LDA
WWW.CLINISETE.PT

O tratamento conservador oferece uma boa opção em termos de custos de tempo e meios face aos bons resultados obtidos habitualmente. Idealmente, o sujeito não deverá ser inibido de praticar atividade física, devendo haver a necessária reserva de assim se proceder em função da gravidade da incapacidade. Deste modo, convencionou-se um programa de seis semanas, com uma frequência de duas sessões semanais, em que a fisioterapia funciona como apoio corretivo e que se sintetizam da seguinte forma:

1ª SEMANA

Objetivo: diminuir a inflamação e a dor

Metodologia: utilização de agentes físicos anti-inflamatórios (calor, TENS, laser, ultrassom) e técnicas de terapia manual. Utilização de meios de contenção como ligaduras funcionais. Iniciar alongamentos da banda ileotibial, isquiotibiais, tensor da fascia lata e gêmeos. Avaliar a fraqueza muscular destes grupos e iniciar a correção de eventuais défices ao nível do quadríceps e isquiotibiais, sobretudo. Esta atitude assume particular importância pela função reguladora que o grupo dos isquiotibiais tem no desempenho dos gêmeos ao nível do comportamento do pé.

2ª SEMANA

Objetivo: manter os ganhos precedentes

Metodologia: reforçar o programa implementado minimizando a influência dos sintomas.

Incrementar o programa de trabalho muscular na vertente que decorre da avaliação anterior. Controlo da dor como grande arma para facilitação do movimento normal. Revisão e ensino da técnica da marcha (olhos abertos e fechados). Filmar e oferecer ao doente as imagens para melhoria da noção corporal.

3ª SEMANA

Objetivo: controlo dos sintomas

Metodologia: pressupõe-se a este nível que exista um importante controlo dos sintomas em termos de diminuição do desconforto. Insistir no programa de alongamento dos grupos musculares externos e posteriores da coxa. Reforçar o programa anterior com inclusão de treino proprioceptivo. Melhorar a perceção da confiança do sujeito.

4ª SEMANA

Objetivo: aquisição de competências

Metodologia: implementação da metodologia de treino de atletismo propondo exercícios proprioceptivos mais complexos. Oferecer noções de treino do tipo *skippings* altos, baixos e posteriores. Visualização do treino em imagens. Manter o programa de alongamentos. Ensinar a interpretar os sinais decorrentes do treino em termos de fadiga muscular para antecipação ao aparecimento da dor.

5ª SEMANA

Objetivo: desempenho de atividade sem dor ou apreensão

Metodologia: manutenção dos níveis alcançados anteriormente. Oferecer esquemas de progressão em termos de variação de tempos e distâncias.

6ª SEMANA

Objetivo: integração plena na atividade desportiva

Metodologia: aumentar as cargas da atividade nas sessões de fisioterapia. Proporcionar testes objetivos de avaliação das estruturas envolvidas. Recomendar a consulta de reavaliação ortopédica.

O TRATAMENTO CONSERVADOR OFERECE UMA BOA OPÇÃO EM TERMOS DE CUSTOS DE TEMPO E MEIOS FACE AOS BONS RESULTADOS OBTIDOS HABITUALMENTE

TERAPIA DE FERIDAS POR PRESSÃO NEGATIVA

EXPERIÊNCIA NA CONSULTA EXTERNA DE ORTOPEDIA HOSPITAL CUF DESCOBERTAS



DR.ª SANDRA COVAL
ENFERMEIRA CENTRO DE ORTOPEDIA
HOSPITAL CUF DESCOBERTAS

A terapia de feridas por pressão negativa (TFPN) é uma tecnologia não invasiva que pode favorecer e acelerar o processo de cicatrização através da interação de vários mecanismos:

- Promoção de formação de tecido de granulação;
- Estimulação da microcirculação;
- Gestão de exsudado (cicatrização em ambiente húmido).

INDICAÇÕES

Nos últimos vinte anos, a terapia de feridas por pressão negativa tem vindo a evoluir e tem demonstrado ser uma ferramenta muito útil em várias etiologias de feridas, quer em contexto de internamento, quer em contexto de ambulatório. Este tipo de tratamento tem sido aplicado com bons resultados em feridas agudas (traumáticas, complicações cirúrgicas), feridas crónicas (úlceras varicosas, úlceras do pé diabético), tratamento prévio a aplicação do enxerto (preparação do leito da ferida) e tratamento coadjuvante após aplicação do enxerto (facilita a fixação do enxerto).

A terapia de feridas por pressão negativa é considerada quando estamos perante:

- Feridas resistentes ao tratamento convencional
- Tratamento de feridas que se prevê que sejam de longa duração
- Tratamento de feridas profundas e com elevada quantidade de exsudado

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Apesar de ser uma opção de tratamento de feridas muito eficaz, tem as suas limitações e contraindicações:

- Osteomielite não tratada ou previamente confirmada
- Malignidade da ferida
- Fístulas não entéricas ou não exploradas
- Utilização em tecido necrosado

- Uso sob vasos sanguíneos expostos, nervos ou órgãos
- Locais anastomóticos expostos
- Não colaboração do doente
- Doentes com alterações da coagulação

VANTAGENS

Esta técnica apresenta benefícios múltiplos para o doente, entre os quais se destacam:

- Possibilidade de terapia em ambulatório
- Redução do tempo de cicatrização
- Redução da frequência de mudança do penso
- Promoção da mobilidade precoce
- Proporciona qualidade de vida ao paciente (permite a higiene corporal, portabilidade, discreto)

PRESCRIÇÃO DO TRATAMENTO

A prescrição do tratamento de uma ferida com pressão negativa é sempre feita pelo médico. Assim sendo, é de extrema importância os profissionais de saúde terem formação sobre a técnica da TFPN, conhecerem as suas características, potencialidades e também as suas limitações.

MONITORIZAÇÃO DO TRATAMENTO

Numa fase inicial é feita uma avaliação criteriosa do paciente e da ferida (medições da profundidade, comprimento e largura, características do leito da ferida, presença ou não de sinais inflamatórios) de forma a avaliar se o tratamento com TFPN é adequado para o paciente.

Após a avaliação inicial é essencial uma correta monitorização dos resultados do tratamento. São estabelecidas datas de observação e avaliação para que se decida se o tratamento deve continuar ou ser substituído.

Casa não haja melhorias após duas semanas de início de terapia aconselha-se a rever o plano de tratamento.

A TERAPIA DE FERIDAS POR PRESSÃO NEGATIVA (TFPN) É UMA TECNOLOGIA NÃO INVASIVA QUE PODE FAVORECER E ACELERAR O PROCESSO DE CICATRIZAÇÃO ATRAVÉS DA INTERAÇÃO DE VÁRIOS MECANISMOS

O tratamento de uma ferida com terapia de pressão negativa termina na fase de epitelização e não no encerramento da ferida.

SISTEMAS DE TERAPIA DE PRESSÃO NEGATIVA DISPONÍVEIS NO HCD

- Terapia de pressão negativa ultra portátil sem reservatório
- Utilização em feridas com exsudado inferior a 300 ml por semana
- Maior portabilidade
- Mais discreto
- Mais económico
- Pressão negativa constante de - 80 mmhg
- Ferida com uma profundidade máxima de 2-3cm.

TERAPIA DE PRESSÃO NEGATIVA PORTÁTIL COM RESERVATÓRIO

Ferida com exsudado abundante (superior a 300 ml por semana) reservatório 500 ml - tratamento ambulatório/reservatório 800 ml - internamento. Ferida com maior profundidade.

Possibilidade de selecionar a pressão entre 50 e 140 mmhg.

Possibilidade de selecionar pressão contínua/pressão intermitente.

CASO CLÍNICO 1 – EXCELENTE EVOLUÇÃO EM 2 DIAS
 Trabalho de Fátima dos Prazeres Nequeira

• Início do Tratamento a 13.06.2014: desbridamento da placa de necrose do malleolo interno com hidrogel + penso de poliuretano.
 • Início do Tratamento TPN a 24.06.2014

ultra portátil sem reservatório

• Colocação TPN a 24.06.2014
 • Medida comp. 1,8cm | larg. 1cm
 • Prof. 1cm
 • Dia 1

• Retirou TPN por ferida se encontrar em fase de epitelização.
 • Fecho penso com interface silicone a 1.07.2014.

• Mudado TPN por saturação do penso a 26.06.2014
 • Medida comp. 1cm | larg. 6,8cm
 • Prof. 0,2cm
 • Dia 1

Ferida Traumática

CASO CLÍNICO 2 – NOTÁVEL EVOLUÇÃO EM 14 DIAS
 Trabalho de Fátima dos Prazeres Nequeira

• Início do Tratamento TPN a 12.08.2014 **ultra portátil sem reservatório**

• Colocação TPN no internamento a 12.08.2014
 Medida comp. 3cm | larg. 2,8cm | prof. 1cm
 Dia 1

• Mudado TPN ao sair do hospital a 18.08.2014
 Medida comp. 1,8cm | larg. 3cm | prof. 0,8cm
 Dia 8

• Retirou penso a 26.08.2014
 Medida comp. 1cm | larg. 1cm | prof. 0,8
 Aplicado modulador processo
 Dia 2

• 02.09.2014 - Aplicado modulador processo
 Medida comp. 4,8cm | larg. 6,8cm
 Dia 1

Ferida Traumática

CASO CLÍNICO 3 – EVOLUÇÃO SIGNIFICATIVA
 Trabalho de Fátima dos Prazeres Nequeira

Aplicação em enxerto

• 1 semana após a cirurgia

• 2 semanas após a cirurgia

• 1 mês após a cirurgia enxerto cicatrizado

Pós enxerto

CASO CLÍNICO 4 – EVOLUÇÃO EM 14 DIAS
 Trabalho de Fátima dos Prazeres Nequeira

Aplicação em complicação pós cirurgia - deiscência de sutura

• Consulta 1 mês após a cirurgia
 • Apresenta deiscência de sutura
 • Início do tratamento a 14.08.2014 - desbridamento ferida descolada com hidrogel + penso de poliuretano
 • Medida comp. 1cm | larg. 3,8cm
 • Prof. 1cm
 • Dia 2

• Colocação TPN a 21.08.2014
 • Medida comp. 1,8cm | larg. 1cm
 • Prof. 0,8cm
 • Dia 8

• Retirou TPN por ferida se encontrar em fase de epitelização.
 • Fecho penso com interface silicone a 04.09.2014
 • Medida comp. 6,8cm | larg. 6,8cm
 • Prof. 0,8cm
 • Dia 1

Complicações pós cirúrgicas

EXPERIÊNCIA NA CONSULTA DE ORTOPEDIA - HCD

A utilização da terapia de pressão negativa na consulta de ortopedia teve início no ano de 2013 e tem funcionado como uma ferramenta útil no tratamento de feridas complexas, de difícil cicatrização.

Em cerca de 16 meses de experiência com a terapia de feridas por pressão negativa em regime ambulatorial tivemos cerca de 14 doentes tratados com sucesso.

A etiologia das feridas mais complexas da consulta de ortopedia do HDC foram:

- Feridas agudas (traumáticas) – 6 situações
- Complicações cirúrgicas (deiscências de sutura) – 6 situações
- Preparação do leito da ferida – pré-enxerto – 1 situação
- Aplicação após colocação de enxerto – 1 situação

Nas imagens apresenta-se alguns exemplos elucidativos da sua eficácia.

ÁREA A DESENVOLVER

Estudos atuais concluem ser vantajoso a utilização da TPN no pós-operatório imediato, de forma a prevenir possíveis complicações pós-cirúrgicas.

Este tratamento preventivo é indicado quando existem vários fatores de risco relacionados quer com o paciente quer com o procedimento cirúrgico.

Determinados fatores de risco podem afetar de forma adversa uma cicatrização ideal resultando em complicações cirúrgicas, nomeadamente, maior risco de deiscência, risco de hematoma, ceroma e de infeção.

Assim sendo, considera-se pertinente a realização e implementação de um sistema de classificação de risco, quer do paciente quer do próprio procedimento cirúrgico.

Com base nesta classificação optar-se-ia por um tratamento convencional ou por terapia de feridas por pressão negativa no pós-operatório imediato.

REFLEXÃO FINAL

A terapia de feridas por pressão negativa é um recurso terapêutico adequado ao tratamento de vários tipos de ferida, sendo uma solução prática e eficaz para os pacientes e profissionais de saúde.

Esta técnica contribui para a redução do tempo de internamento, potenciais reinternamentos, desbridamentos cirúrgicos e número de tratamentos em ambulatorio.

Considera-se essencial a formação dos profissionais de saúde e a sua partilha de experiências para que haja um conhecimento transversal nas várias unidades de saúde permitindo a otimização e continuidade dos cuidados ao paciente com ferida.

BIBLIOGRAFIA:
 Feridas.smith-nephew.pt/pro-tpn-html
 Karlakki et al(2013) incisional npwt review.BJR.pdf

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 glucose-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.