



CADERNOS

ORTOPEDIA

N.º 25 // OUT' 15 // TRIMESTRAL

CALCIFICAÇÕES
HETEROTÓPICAS

DOR LOMBAR
ASPETOS FUNDAMENTAIS
DA AVALIAÇÃO CLÍNICA

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 (Comparticipado 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 Filipa Santos Silva

Cirurgia da Anca

Dr. Dimas de Oliveira
Dr. Pedro Dantas
Dr. Pedro Rocha

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. Paulo Felicíssimo
Dr. Delfin Tavares

Ortopedia Oncológica

Dr. José Portela

EDITORIAL

O DOENTE, O MÉDICO E A MEDICINA BASEADA NA EVIDÊNCIA

A medicina baseada na evidência constitui uma incontornável fonte de orientação nos cuidados de saúde em todas as disciplinas. Entre outras vantagens, tem como objetivo homogeneizar a conduta terapêutica defendendo apenas a implementação de atitudes seguras e comprovadamente vantajosas para patologia em causa, tanto na vertente diagnóstica como terapêutica. Tudo se baseia nos resultados obtidos, em estudos bem conceptualizados, através da análise estatística rigorosa.

No entanto esta metodologia tem dificuldade em enquadrar componentes subjetivas, mas fundamentais do fator humano nesta relação médico - doente - doença e, consequentemente do resultado final do tratamento. A evidência da medicina pode não estar em total acordo com a intuição do médico em questão nem com a sua experiência clínica, adquirida ao longo dos anos. Esta contrariedade espelhar-se-á certamente na convicção com que o tratamento é apresentado ao doente.

A outra vertente diz respeito ao doente. As suas expectativas perante um tratamento, nomeadamente cirúrgico, variam significativamente consoante a sociedade em que vive. Por outro lado, e de maior relevância, a opinião do doente é soberana, sendo que o resultado obtido será tão mais positivo e duradouro, quanto mais o tratamento coincidir com as expectativas iniciais do doente. Jens Chapman, num editorial da revista *Global Spine Journal* ilustra este fenómeno ao citar os resultados dum estudo aleatorizado e controlado com seguimento a longo prazo (oito anos) do tratamento cirúrgico e conservador de doentes com canal estenótico lombar (*Long - Term Outcomes of Lumbar Spinal Stenosis - Eight year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial; Spine (40) number 2; 2015*). Após análise exaustiva de todas as variáveis, constata-se que os resultados do tratamento são globalmente superiores nos grupos cirúrgicos (estudo e controle) nos primeiros anos. No entanto, após os quatro anos de seguimento esta diferença diminui, atingindo quase a igualdade entre os doentes não operados e os doentes operados do grupo de estudo (aqueles cujo tratamento foi atribuído por um processo aleatório). Nos doentes operados do grupo controle (os que foram operados por sua própria escolha) a melhoria comparativa mantém-se. A interpretação sugerida é que a iniciativa e convicção relativamente ao tratamento escolhido conferiu um fator subjetivo, mas real, que influenciou um melhor resultado. O fator humano nunca pode ser ignorado na prática da Medicina.

Dr. Luís Barroso

SUMÁRIO



05

O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EM PATOLOGIA ÓSSEA TUMORAL. UM EXERCÍCIO QUE ASSENTA NA CLÍNICA, IMAGIOLOGIA E ANATOMIA PATOLÓGICA
DR.^a ANA AFONSO



07

DOR LOMBAR. ASPETOS FUNDAMENTAIS DA AVALIAÇÃO CLÍNICA
DR. NUNO LANÇA



10

CALCIFICAÇÕES HETEROTÓPICAS
DR. MARCO SARMENTO



14

RECIDIVA DO HALLUX VALGUS (JOANETE)
DR. DELFIN TAVARES



17

HALLUX VALGUS. ESTADO DA ARTE DO PROCESSO DE (RE)HABILITAÇÃO PÓS-CIRÚRGICO
FT.^a SANDRINA LOURENÇO



18

O DOENTE COM ORTÓTESE DA COLUNA VERTEBRAL. CONCEITOS, INDICAÇÕES E CUIDADOS DE ENFERMAGEM
ENF.^a SARA RAMOS

CADERNOS

ORTOPEDIA

FICHA TÉCNICA

Propriedade

Centro de Ortopedia

Rua Mário Botas, Parque das Nações
1998-018 Lisboa

Diretor

Prof. Doutor Jorge Mineiro

Coordenadores

Mário Vale
Pedro Dantas

Secretária

Theresa Neves
theresa.neves@jmellosaude.pt

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



O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EM PATOLOGIA ÓSSEA TUMORAL

UM EXERCÍCIO QUE ASSENTA NA CLÍNICA, IMAGIOLOGIA E ANATOMIA PATOLÓGICA



DR.^a ANA AFONSO
UNIDADE DE ANATOMIA
PATOLÓGICA. HOSPITAL CUF
DESCOBERTAS

Em nenhuma outra área da histopatologia de diagnóstico é tão importante o papel do anatomopatologista, como no diagnóstico dos tumores. E talvez em nenhum outro capítulo da patologia neoplásica, a relação clínico patológica seja tão determinante como na óssea.

Por isso não tive dúvidas sobre o tema a abordar nestes Cadernos de Ortopedia.

Todos sabemos que a avaliação de um doente, sobretudo se for portador de um tumor, se inicia pela história clínica, cuidada e completa, não esquecendo a história familiar e uma revisão por órgãos e sistemas. A idade do doente, a história clínica e alguns exames adicionais, deve permitir elaborar uma lista de prováveis diagnósticos. A duração dos sintomas, a rapidez de crescimento, a existência de dor e história de trauma podem ser fundamentais na resolução do diagnóstico.

Os tumores ósseos são relativamente infrequentes em serviços de anatomia patológica que não estejam associados a um centro especializado no tratamento destes tumores, o que faz com que grande parte dos patologistas não tenha treino nesta patologia. A insegurança e a pressão associadas a diagnósticos que podem acarretar cirurgias mutiladoras e quimioterapias agressivas, são geradoras de grande ansiedade e consequentes atrasos no diagnóstico. Neste contexto o trabalho de equipa, com o inerente fornecimento de elementos críticos da história clínica e da imagiologia, é fundamental. Recordo que já em 1958, Jaffe chamava a atenção para a necessidade de cooperação entre o cirurgião, o radiologista e o patologista no estudo da patologia tumoral óssea.

O conhecimento da idade do doente é extremamente importante, já que há uma distribuição etária das neoplasias ósseas, mais ou menos fã-

vel. É por todos sabido que os sarcomas de alto grau como o sarcoma de Ewing e os osteossarcomas ocorrem em crianças. E que os condrossarcomas habitualmente aparecem em adultos. Assim, ao interpretar uma neoplasia condroide maligna numa criança, o patologista considerará como mais provável a hipótese de osteossarcoma condroblástico.

A localização da lesão é também muito importante. Os tumores de células gigantes aparecem nas extremidades epifisárias dos ossos longos. Assim, qualquer lesão com células gigantes localizada na metáfise ou diáfise deve fazer pensar noutra patologia como por exemplo quisto ósseo aneurismático, tumor castanho do hiperparatireoidismo ou osteossarcoma.

A topografia da lesão no esqueleto é outro dado crucial. Perante um tumor condroide nos pequenos ossos das mãos ou pés o diagnóstico será, na grande maioria das vezes, de tumor benigno, neste caso condroma. No entanto, uma neopla-

sia histologicamente idêntica mas envolvendo o ilíaco, é um condrossarcoma.

Também tem grande importância a circunstância das lesões serem únicas ou múltiplas. Angiossarcomas, linfomas, mieloma múltiplo, doença de Paget e metástases tendem a ser multifocais, enquanto que a maior parte dos sarcomas ósseos, cartilagíneos e todos os outros sarcomas fusocelulares são habitualmente lesões solitárias.

A sintomatologia, quando presente, consiste na maioria das vezes em dor e edema; nalguns casos há fratura patológica. Nenhum destes sintomas é específico de um determinado tipo de tumor. Contudo, são conhecidas algumas entidades associadas a um comportamento sintomático típico, como é o caso do osteoma osteoide que cursa com dor, sobretudo noturna, que alivia com ingestão de aspirina.

A dificuldade diagnóstica que muitas vezes existe no diagnóstico diferencial das lesões cartilagíneas, designadamente entre encondroma e con-



FIG.1
H14-30343, MANDÍBULA - AMEIOBLASTOMA QUÍSTICO COM INVASÃO DOS TECIDOS MOLES ADJACENTES

drossarcoma grau 1, beneficia do conhecimento da presença de sintomatologia acompanhante – dor! Também são diferentes os aspetos imagiológicos da lesão que, nos casos malignos, se acompanham de espessamento cortical e indentação/ recorte endosteal.

Outras vezes, a sintomatologia é enganadora. Como no caso do doente com sarcoma de Ewing cujos sintomas iniciais são febre e elevação da V.S., o que, associado à lesão óssea, será fortemente sugestivo do diagnóstico de osteomielite, com o conseqüente atraso no tratamento apropriado.

A duração das queixas e a rapidez de instalação do quadro clínico são também de valorizar. As neoplasias malignas são de evolução habitualmente mais rápida (semanas ou meses), motivando uma consulta mais precoce.

Com uma história de traumatismo prévio, sobretudo se perfurante, a hipótese diagnóstica mais provável será osteomielite. Um traumatismo mais antigo é às vezes difícil de perceber numa 1.ª consulta, mas é fundamental para se considerarem hipóteses como periosteite reativa Florida, fratura de stress ou miosite ossificante. Esta última tem aspetos osteoformadores tão agressivos que é facilmente confundida com osteossarcoma. Nestes casos, a diferença entre os que trabalham em «equipa» e os que praticam o exercício do diagnóstico «solitário», pode ter conseqüências muito graves e irreparáveis.

Em doentes adultos com história progressiva de neoplasia da próstata, rim, pulmão, mama ou tireoide deve pensar-se na possibilidade de haver doença metastática. Assim como em crianças com antecedentes de neuroblastoma. Nas idades pediátricas podem aparecer osteossarcomas secundários a terapêutica realizada para alguns tumores.

No estudo imagiológico das lesões ósseas a radiografia simples tem um papel fundamental, permitindo uma aproximação diagnóstica em grande parte dos tumores. Os tumores epifisários são geralmente benignos, sendo os malignos na maior parte das vezes metafisários ou diafisários. Por vezes, sobretudo nos casos de lesões agressivas, deve-se tentar perceber se se trata de uma neoplasia primitiva



FIG.2
H15-18745, CÚBITO ESQUERDO – METÁSTASE DE ADENOCARCINOMA DO CÓLON



FIG.3
H14-18163, FÉMUR – OSTEOSSARCOMA PARAOSTEAL / JUSTACORTICAL DE BAIXO GRAU

do osso ou se, pelo contrário, é um tumor dos tecidos moles adjacentes a destruir a cortical óssea. Associamos certas expressões como “lesão geográfica”, bem circunscrita, com margens escleróticas, a um comportamento benigno; inversamente, outras têm uma carga de malignidade como perda da integridade óssea, destruição irregular da cortical, «*moth eaten*». Mas mais do que uma linguagem co-

nhecida e aceite por imagiologistas e patologistas é desejável a criação de pontes, ou pontos de encontro, na discussão de alguns dos casos de patologia óssea, com benefício para os doentes e para os médicos envolvidos no diagnóstico.

E, não pretendendo «meter foice em seara alheia», deixo a continuação deste texto a alguém que, por mais saber, o possa finalizar.

BIBLIOGRAFIA:

Diagnostic Histopathology of tumours, 2nd edition, CDMFletcher
Orthopedic Pathology, 5th edition, 2010, P.Bollough, Mosby Elsevier
Bone and soft Tissue Pathology A.Folpe, C.Inwards, 1st edition, 2010, Saunders Elsevier.

DOR LOMBAR

ASPETOS FUNDAMENTAIS DA AVALIAÇÃO CLÍNICA



DR. NUNO LANÇA
CIRURGIA DA COLUNA, CENTRO
DE ORTOPEDIA, HOSPITAL CUF
DESCOBERTAS

CO-AUTORES:
PROF. DOUTOR JORGE MINEIRO
DR. JOÃO CANNAS
DR. LUÍS BARROSO

INTRODUÇÃO

A dor lombar é definida como dor ou desconforto localizados entre a região subcostal baixa e a região das pregas glúteas. É uma das principais queixas de recurso aos cuidados de saúde primários e o principal motivo de consulta em Ortopedia. A prevalência anual pode atingir os 73%, é mais frequente no género feminino, aumenta com a idade e atinge atualmente proporções epidémicas. Os custos associados ao tratamento e a incapacidade laboral são fatores de preocupação. Desta forma, a abordagem do doente com lombalgia merece uma atenção dedicada, com vista a definir quais os casos que carecem de avaliação especializada e de tratamento específico. A evidência indica que a maioria dos doentes com dor lombar tende a melhorar nas primeiras semanas. Uma percentagem considerável de doentes sofre recorrência das queixas nos seis meses seguintes.

Em geral, devem ser referenciados à consulta de Ortopedia os doentes em que a evolução das queixas não segue este padrão de melhoria inicial, quando existem recidivas frequentes das queixas, quando a intensidade dos sintomas interfere com as atividades de vida diária, com o lazer ou com a atividade profissional e quando as queixas são resistentes a modalidades terapêuticas conservadoras.

PARTICULARIDADES DAS SÍNDROMES DOLOROSAS DA COLUNA VERTEBRAL

A dor lombar pode ser a manifestação de patologias de etiologia variada, o que pode dificultar o diagnóstico diferencial. Alguns

autores argumentam que, mesmo com a realização de uma história clínica detalhada, exame objetivo e exames complementares de diagnóstico, muitas vezes não é possível chegar a um diagnóstico preciso quanto à causa de dor. Por outro lado, existem fatores de interferência do foro cognitivo, emocional, social e profissional que contribuem para a dificuldade do diagnóstico clínico.

Na marcha diagnóstica é útil ter em consideração a mnemónica VITAMIN CDE, em que: V=vascular, I=inflamatória/infecciosa, T=traumática/tóxica, A=autoimune, M=metabólica, I=idiopática/iatrogénica, N=neoplásica, C=congénita, D=degenerativa e E=endócrina.

Estão descritos um conjunto de sinais que se correlacionam com um componente psicossomático – sinais de Waddell:

- Dor superficial, não anatómica;
- Dor desencadeada por testes de simulação (testes não específicos);
- Dor que desaparece quando se procedem a manobras de distração;
- Queixas de localização regional, ao invés de défices bem localizados anatomicamente;
- Resposta exacerbada/desproporcionada nos testes do exame objetivo.

FONTES DE DOR LOMBAR

A patogenia da dor lombar é variada, tendo origem nas estruturas anatómicas constituintes ou anatomicamente correlacionadas com a coluna vertebral.

De uma forma genérica, são consideradas causas de dor vertebral: as estruturas articulares (disco intervertebral e articulações interfacetárias em cada segmento, através da sua enervação), as estruturas ósseas (elementos ósseos da vértebra, através do periosteio enervado), as estruturas miofasciais e tendinosas e os elementos neurológicos (raízes e saco dural).

A patologia de estruturas anatomicamente relacionadas com a coluna vertebral pode manifestar-se por dor lombar. São exemplos: as articulações adjacentes, designadamente as sacroilíacas e coxo-femorais; as bursas da região trocantérica; os órgãos abdominais, nomeadamente o rim, a árvore pielocaliceal e ureteres, o pâncreas e o estômago; as estruturas vasculares, como são os casos da aorta abdominal e artérias periféricas; os nódulos linfáticos da região lombar; as estruturas musculares, nomeadamente os músculos da parede abdominal posterior.

É UMA DAS PRINCIPAIS QUEIXAS DE RECURSO AOS CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS E O PRINCIPAL MOTIVO DE CONSULTA EM ORTOPEDIA. A PREVALÊNCIA ANUAL PODE ATINGIR OS 73%. É MAIS FREQUENTE NO GÉNERO FEMININO, AUMENTA COM A IDADE E ATINGE ATUALMENTE PROPORÇÕES EPIDÉMICAS

OS SINAIS E SINTOMAS DE ALARME DA DOR LOMBAR

Na avaliação clínica é obrigatório aferir a presença de sintomas sugestivos de patologia que carece de cuidados particulares ou de referência à consulta de especialidade.

São exemplos a presença de:

- Dor noturna (que faz acordar durante a noite);
- Dor de ritmo não mecânico;
- Dor lombar antes dos 20 anos ou depois dos 55 anos;
- História recente de trauma, particularmente em doentes susceptíveis de fraturas de fragilidade ou trauma de elevada energia em doentes jovens;
- História pregressa de doença neoplásica (particularmente da mama, pulmão, rim, próstata e intestino), corticoterapia ou doença infecciosa (por exemplo, VIH);

- Sintomas sistêmicos, nomeadamente mal-estar geral, febre, perda ponderal não voluntária (>10 Kg nos últimos três meses);
- Sintomas neurológicos (parestesias, défice motor, alterações do padrão de marcha, claudicação intermitente neurogênica, incontinência de esfíncteres);
- Deformidade estrutural;
- Atitudes posturais compensatórias estabelecidas do alinhamento da coluna vertebral e membros inferiores (como ocorre nos desequilíbrios sagitais);
- Dor com intensidade > 4 na escala visual analógica (0-10), ou necessidade de recorrer frequentemente a medicação;
- Evolução da dor com persistência > oito semanas, ou agravamento dos sintomas em intensidade ou frequência.

A LOCALIZAÇÃO DA DOR LOMBAR

A localização da dor lombar é igualmente importante no diagnóstico diferencial. Pode ser caracterizada como dor axial, paravertebral ou dor irradiada, podendo haver sobreposição destes padrões ou mesmo associação entre eles.

Genericamente, a dor lombar axial é a dor localizada próxima da linha média. Como causas mais frequentes, salientamos o disco intervertebral, as articulações interfacetárias e a vértebra propriamente dita.

A dor paravertebral, assim designada pela sua proximidade da linha média, mas lateral à mesma, pode ser causada por patologia envolvendo as facetas, os músculos e as suas inserções tendinosas, a fascia lombar, o disco intervertebral e estruturas anatomicamente relacionadas que podem originar dor referida, particularmente o aparelho excretor.

A dor lombar irradiada é a componente de dor que se prolonga inferiormente aos membros inferiores e que, muitas vezes, assume características da dor ciática (dor que se inicia na região lombar baixa e que percorre o membro inferior, mais comumente, pela região posterior da coxa e perna, terminando no pé). A dor irradiada é tipicamente causada pela irritação radicular (radiculalgia), relacionada com patologia discal ou com patologia em que ocorre diminuição do calibre foraminal e, conseqüentemente, do espaço livre para

a raiz. A dor irradiada não radicular pode simular a dor descrita anteriormente, mas ocorre sem a distribuição neurológica típica e sem a presença dos sinais clínicos de tensão radicular.

PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO CLÍNICA

A avaliação sistematizada do doente com dor lombar, através da história clínica detalhada e do exame objetivo dirigido, é uma das ferramentas mais importantes na marcha diagnóstica e no sucesso do tratamento.

São informações fundamentais da entrevista clínica as seguintes:

- Identificação do doente (idade e género);
- Antecedentes pessoais, particularmente cirurgias da coluna vertebral;
- Atividade profissional;
- Peso e índice de massa corporal;
- Nível e tipo de atividade física;
- Hábitos tabágicos;
- Caracterização detalhada da dor lombar (localização; tempo de evolução; episódio desencadeante; tipo de dor; ritmo de dor – mecânico, inflamatório ou misto; intensidade; evolução temporal das queixas – intensidade e frequência dos episódios álgicos; fatores de alívio e agravamento);
- Aferição de sintomas associados, nomeadamente sugestivos de compromisso neurológico: parestesias, alteração do padrão de marcha, défices motores, claudicação intermitente neurogênica (fazendo esta diagnóstico diferencial com a vascular).
- Aferição de queixas de instabilidade vertical (agravamento da dor quando ocorrem períodos prolongados sob ação da gravidade – na posição sentada ou em ortostatismo) e horizontal (agravamento da dor com o movimento de flexão-extensão);
- Exclusão dos sinais de alarme;
- Classificação da dor segundo a escala visual analógica (intensidade média da dor nos últimos três meses ou durante as crises, se a dor for paroxística, e o alívio obtido com estratégias terapêuticas);
- Identificação de estratégias terapêuticas realizadas e a sua efectividade.

NA AVALIAÇÃO CLÍNICA É OBRIGATÓRIO AFERIR A PRESENÇA DE SINTOMAS SUGESTIVOS DE PATOLOGIA QUE CARECE DE CUIDADOS PARTICULARES OU DE REFERÊNCIA À CONSULTA DE ESPECIALIDADE

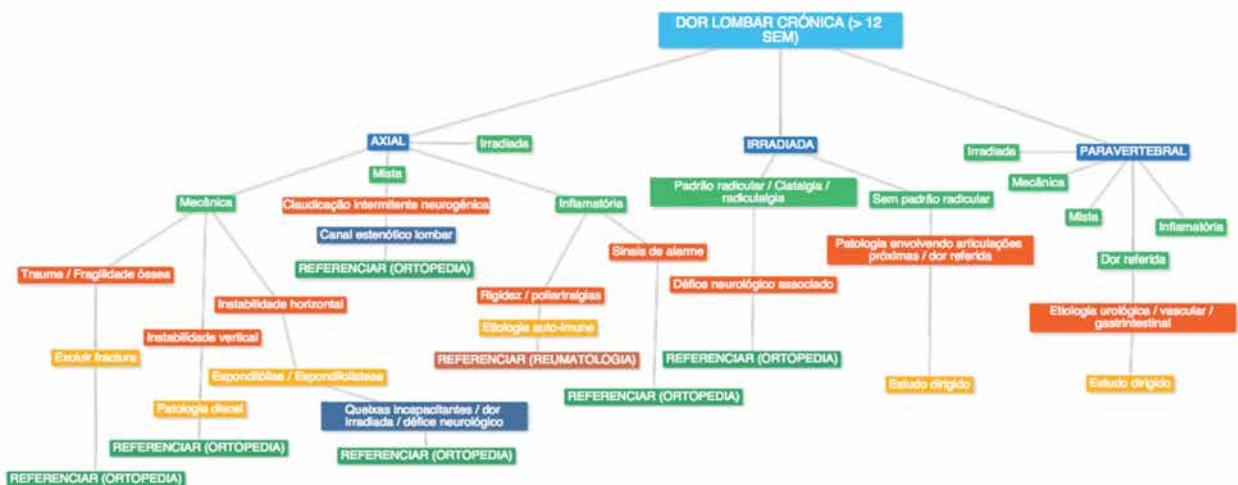


FIG.1
CRONOGRAMA DE APOIO PARA A AVALIAÇÃO E DIAGNÓSTICO DA DOR LOMBAR CRÓNICA

São informações fundamentais do exame objetivo os seguintes:

- Avaliação de alterações cutâneas típicas, contraturas musculares, deformidades, dimetrias ou assimetrias corporais;
- Caracterização do padrão de marcha;
- Palpação das eminências ósseas ou da inserção ligamentar dos músculos da região lombar;
- Palpação dos principais eixos vasculares (aorta abdominal e artérias periféricas);
- Avaliação da mobilidade e a sua influência nas queixas apresentadas;
- Avaliação de encurtamentos musculares, particularmente das cadeias musculares posteriores;
- Testes específicos, particularmente o teste de Lasègue;
- Exame neurológico detalhado da região lombar (com avaliação da sensibilidade, força e teste dos reflexos osteo-tendinosos) – neste âmbito, pedir ao doente que faça marcha em pontas dos pés e apoiado sobre os calcanhares é uma forma simples de avaliar a integridade motora das raízes de S1 e L4, respetivamente.

A AVALIAÇÃO SISTEMATIZADA DO DOENTE COM DOR LOMBAR, ATRAVÉS DA HISTÓRIA CLÍNICA DETALHADA E DO EXAME OBJETIVO DIRIGIDO, É UMA DAS FERRAMENTAS MAIS IMPORTANTES NA MARCHA DIAGNÓSTICA E NO SUCESSO DO TRATAMENTO

BIBLIOGRAFIA:

1. Benoist M. The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis. *Joint Bone Spine*. 2001;69:450-7.
2. Casser H. Multimodal treatment of back pain. *European Instructional Lectures – EFORT IL Book*. 2012; Vol. 12: 87-100.
3. Cassidy JD, Carroll LJ, Côté P. The Saskatchewan health and back pain survey. The prevalence of low back pain and related disability in Saskatchewan adults. *Spine*. 1998;23(17):1860-6.
4. Varga P, Jakab G, Bánk A, Bors I. Surgical treatment of symptomatic pathology of the ageing spine. *European Instructional Course Lectures – EFORT IL Book*. 2007; Vol. 8: 185-191.
5. Cherkin DC, Deyo RA, Street JH, Barlow W. Predicting poor outcomes for back pain seen in primary care using patients’ own criteria. *Spine*. 1996;21(24):2900-7.
6. Quinet RJ, Hadler NM. Diagnosis and treatment of backache. *Seminars in Arthritis Rheumatism*.
7. Frymoyer JW. Back pain and sciatica. *New England Journal of Medicine*. 1988;318:291-300.
8. Waddell G, McCulloch JA, Kummel E, Venner RM. Nonorganic physical signs in lowback pain. *Spine*. 1980;5:117-125.
9. Koes BW, van Tulder MW, Thomas S. Diagnosis and treatment of low back pain. *BMJ*. 2006; 332(7555): 1430-4.
10. Eyb R, Grabmeier G. Low back pain. *European Instructional Lectures – EFORT IL Book*. 2009; Vol. 9: 155-159.

CALCIFICAÇÕES HETEROTÓPICAS



DR. MARCO SARMENTO
ASSISTENTE GRADUADO DE ORTOPEDIA DO CHLN – HSM CONSULTOR DE ORTOPEDIA DO HOSPITAL CUF DESCOBERTAS.
ASSISTENTE CONVIDADO DA CADEIRA DE ORTOPEDIA DA FMUL
PHD STUDENT DA FMUL

As calcificações heterotópicas (CH) definem-se como formação de osso lamelar trabecular ectópico em tecidos moles, extra-esqueléticos^{1,2}. Este crescimento ocorre geralmente entre planos musculares e não no interior das suas fibras³. Surgem como complicações de cirurgias ortopédicas major, traumatismos vários, queimaduras ou de lesões neurológicas traumáticas.

A sua importância clínica deve-se ao facto de >20 % dos doentes desenvolverem alterações da função (disfunção) do segmento afetado, por perda de tecidos moles, contrações ou dor crónica².

EPIDEMIOLOGIA

No contexto ortopédico eletivo, a condição mais frequente associada ao desenvolvimento de CH é a da artroplastia total da anca, com estudos a apontarem para uma prevalência até 40% dos casos⁴⁻⁷. As lesões traumáticas do cotovelo (fraturas e fraturas-luxações)^{8,9} e as fraturas do acetábulo¹⁰, no contexto traumático ortopédico, representam outra etiologia, com até 40% dos casos a surgirem CH.

Os traumatismos do sistema nervoso central, cranioencefálico e medulares, podem desenvolver calcificações até 50% dos doentes enquanto nas queimaduras o risco é menor (0,2% -4%)².

FISIOPATOLOGIA

Muito do que se sabe sobre as CH deve-se aos estudos na fibrodysplasia óssea progressiva, doença congénita que origina ossificação heterotópica espontânea por hiperativação da cascata das proteínas morfogénicas do osso (BMP) com ossificação endcondral².

É necessária a presença de células precursoras,

estímulo indutor e meio permissivo para a formação de CH, processo em tudo semelhante ao processo de consolidação óssea com necessidade de osteogénese, osteoindução e osteocondução¹. Os tecidos propensos ao aparecimento de CH têm uma resposta inflamatória à lesão traumática aumentada e/ou mais prolongada no tempo. As populações celulares com maior contributo são as células estaminais mesenquimatosas, com expressão aumentada de BMP-2/4 e prostaglandinas E². Estas favorecem a proliferação vascular e secundariamente a osteogénese através da libertação de fatores osteogénicos, atuando como moléculas osteoindutoras num meio osteocondutor^{11,14}.

Num primeiro estágio o osso imaturo é composto por matriz de colagénio bem organizado em linhas de tensão, com tradução cintigráfica e em RMN mas sem tradução radiográfica. Na segunda fase a intensa inflamação e vascularização promovem o aumento da calcificação, com ossificação imatura peri-articular já com tradução radiográfica. No terceiro estágio a histologia é similar ao osso remodelado^{15,17}.

Menos conhecido é o processo de CH associado a lesões do sistema nervoso central, mesmo sem traumatismo direto sobre a localização onde se formam as calcificações. Admite-se que um sinal neuro-ósseo tenha efeito direto sobre o metabolismo ósseo através de neuromoléculas intermediárias como a leptina, a proteína relacionada com o gene da calcitonina (CGRP), substância P, péptido intestinal vasoativo (VIP) e as catecolaminas¹⁸.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os doentes referem diminuição progressiva

da mobilidade articular do segmento afetado, com dor, edema, rubor e calor local, podendo em fases mais avançadas palpar-se uma formação dura correspondente às calcificações. O diagnóstico diferencial coloca-se com infeção, espasticidade ou contratura cicatricial².

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Laboratorialmente, a bioquímica relacionada com o metabolismo ósseo tem pouca utilidade por apresentar valores pouco fiáveis para o diagnóstico (Ca²⁺, PO₄³⁻, fosfatase alcalina).

A radiologia permite-nos fazer o diagnóstico, localizar as calcificações e a sua extensão. O RX convencional é barato e fácil de realizar; apresenta como desvantagem a impossibilidade de visualização da extensão das calcificações na fase inicial do processo. Pode ser complementado pela cintigrafia com Tc⁹⁹, mais cara e de valor limitado na diferenciação entre processo inflamatório e CH.

A TC (3D) facilita essencialmente a planificação pré-operatória pois permite determinar a relação das calcificações com as estruturas vasculonervosas adjacentes e as melhores vias de abordagem para a sua remoção. Pode ser complementada pela RMN na melhor caracterização do envolvimento (extensão) dos tecidos moles e do envolvimento vascular.

A ecografia de partes moles deteta mais precocemente as calcificações que a radiologia convencional e pode ter maior importância durante a cirurgia na localização precisa das calcificações. A PET Scan tem o potencial de ser o exame com maior capacidade de precocidade no diagnóstico².

CLASSIFICAÇÃO

As CH podem-se classificar segundo a etiologia:

- Traumáticas, que inclui as associadas a fraturas do acetábulo, peri cotovelo, joelho e ombro, bem como associadas a explosões e queimaduras;
- Neurogênicas, resultantes de lesões traumáticas do sistema nervoso, central ou medular;
- Genéticas, como a fibrodysplasia progressiva ossificante e a heteroplasia óssea progressiva.¹⁹

No entanto a classificação mais conhecida foi desenvolvida inicialmente para as CH associadas à artroplastia total da anca e estabelece a gravidade das calcificações em função da sua extensão e mobilidade articular, posteriormente adaptada às outras articulações – classificação de Brooker. No estágio I aparecem ilhotas isoladas de calcificações nos tecidos moles; no estágio II há coalescência das ilhotas das calcificações formando espículas óssea de ambos os lados da articulação mas com mais de 1 cm entre os seus topos; no estágio III a distância entre os topos é menor que 1 cm, passando a anquilose articular no estágio IV⁶.

Em 1994, Hastings desenvolveu uma classificação morfofuncional adaptada para o cotovelo. No estágio I aparecem calcificações radiográficas mas sem limitação funcional; no estágio II além da tradução radiográfica existe limitação do arco funcional, em flexão-supinação (estádio IIA) e em prono-supinação (estádio IIB); no estágio III a limitação funcional é extrema por anquilose: na flexão-extensão (estádio IIIA), na prono-supinação (estádio IIIB) ou em ambas (estádio IIIC)²⁰.

ARTROPLASTIA TOTAL DA ANCA (ATA); FRATURAS DO ACETÁBULO E FRATURAS PERI-COTOVELO

O risco de desenvolver CH nas ATA correlaciona-se com o tempo de isquemia cirúrgico prolongado, a via de abordagem e o uso de cimento²¹. Nas fraturas do acetábulo o risco de desenvolver CH pode atingir 90%, podendo os estádio de Brooker III e IV representar entre 19-38%. O risco aumenta com a utilização da via posterior.^{22,23} As fraturas peri-cotovelo podem desenvolver calcificações heterotópicas em 40% dos casos, e em 20% destes o arco de mobilidade é menor que 100%. As lesões neurológicas concomitantes, os traumatismos cranioencefálicos simultâneos, a formação de hematomas extensos na região do cotovelo, o atraso da intervenção cirúrgica, a necessidade de ventilação mecânica

e a utilização de enxerto ou substituto ósseo são fatores de risco. As CH também são mais graves nas fraturas distais do úmero tipo AO C3, na tríade terrível do cotovelo, nas fraturas-luxação de Monteggia e nas luxações trans-olecranianas. De referir também que as CH se desenvolvem preferencialmente na região postero-medial, com maior risco de envolvimento do nervo cubital.^{8,9}

TRAUMATISMOS CRANIO-ENCEFÁLICOS E LESÕES MEDULARES

A prevalência de CH após estes dois tipos de lesões neurológicas varia entre 10 e 58%²⁴. A espasticidade, as alterações cognitivas, a ventilação mecânica e a traqueostomia, as infeções respiratórias e urinárias são fatores de risco para as CH, bem como a gravidade da lesão e o seu nível; lesões medulares cervicais e dorsais têm risco aumentado de desenvolver CH comparativamente às lesões medulares lombares e TCE.²⁵ Os homens e idades jovens (< 30 anos) também veem o seu risco aumentado.

As CH neste tipo de traumatismo formam-se mesmo em articulações não lesadas diretamente, sendo no entanto maior o risco para as articulações que sofreram traumatismos diretos concomitantes.

Nos doentes com lesões medulares as CH são geralmente caudais ao nível de lesão e mais frequentemente localizam-se à anca, e raras nas articulações periféricas. O envolvimento articular múltiplo pode atingir 5% dos doentes. Nos doentes com lesões TCE, as CH são menos frequentes, afetam também mais a anca, mas em menor percentagem, mas com maior envolvimento simultâneo ou exclusivo dos ombros, cotovelos e joelhos^{26,27}.

Os doentes com sequelas de acidentes vasculares cerebrais também são propensos ao aparecimento de CH nos membros espásticos²⁵.

LESÕES TÉRMICAS

Nestes doentes o fator mais importante é a área de corpo queimado (> 20% aumenta significativamente o risco). O género masculino, a idade jovem (< 30 anos) e a zona queimada perto de articulações são outros fatores de risco associado; as lesões múltiplas das extremidades, a associação com TCE e doentes com ISS > 16, decorrentes de cenários de guerra moderna (Irão e Afeganistão) com

marcadores séricos elevados de IL-6 e IL-10 foram achegas para o conhecimento desta patologia neste tipo específico de doentes¹⁹. As articulações mais afetadas nestes doentes são por ordem de frequência o cotovelo, o ombro e a anca^{26,28}.

PROFILAXIA AINE (Anti-inflamatórios não esteróides)

Este grupo farmacológico atua por ação inibitória sobre as prostaglandinas pró-inflamatórias com perda da diferenciação osteogénica das células mesenquimatosas^{29,30}.

A indometacina é de longe a molécula mais utilizada como profilaxia medicamentosa. Atua por inibição não seletiva da COX¹ e COX². Preconiza-se a sua introdução nos dois primeiros meses após o traumatismo inicial, durante 6 semanas. A sua posologia diária pode variar entre 75 mg, duas vezes por dia, ou 25 mg três vezes dia^{2,19}.

Os efeitos secundários da indometacina não são desprezíveis e muitas vezes são o principal motivo para a falta de aderência do doente ao tratamento. Os efeitos secundários gastrointestinais e o risco de pseudartrose são comuns a todos os AINE^{10,31}. Burd *et al*, no seu trabalho sobre profilaxia com indometacina em fraturas do acetábulo, demonstrou que o risco de pseudartrose foi de 26% comparado com os 7% nos doentes sem profilaxia³².

Os efeitos gastro-intestinais podem ser minorados com a utilização de inibidores seletivos para a COX², apesar de não haver tantos estudos que os suportem como para a indometacina, e o seu efeito no atraso de consolidação das fraturas ser similar.

Apesar da indometacina continuar a ser o gold standard na profilaxia das CH associadas às fraturas, existem alguns estudos que põem em causa a sua utilização precisamente pelo risco de pseudartrose^{33,34}.

BIFOSFONATOS

São agentes anti-reabsortivos que induzem a apoptose osteoclástica e inibem a calcificação por ação frenadora da mineralização do osteoide orgânico. Apresentam por isso um risco acrescido de aumento de tempo de consolidação em fraturas.

Os estudos que existem na sua utilização na profilaxia das CH são contraditórios, entre os que comprovam a sua eficácia²⁴ e a ausência

de eficácia³⁵⁻³⁷, pelo que não existe uma recomendação clínica no seu uso sistemático.

RADIOTERAPIA (RT)

Utilizada pela primeira vez por Coventry *et al* em 1981 (38) como profilaxia das CH em PTA, a radioterapia centra a sua ação sobre a inibição da proliferação e diferenciação das células mesenquimatosas. Assim como a indometacina, o seu papel encontra-se mais estudado nas PTA, nas fraturas do acetábulo e peri-cotovelo. Deve ser usada em dose única de 700-800 cGy, entre 24 horas antes e 72 horas após a cirurgia³⁹.

O risco de CH, em fraturas do acetábulo, é reduzido para 4-9%, seguindo este procedimento. Comparativamente à indometacina, apresenta um risco menor de evolução para pseudartrose mas com custos mais elevados. Salienta-se no entanto que o único trabalho prospetivo feito

nesta área, em fraturas peri-cotovelo, terminou precocemente pelo número elevados de casos de pseudartrose em doentes submetidos a RT comparativamente a doentes sem profilaxia³⁹.

Acarreta efeitos secundários específicos de deiscência de ferida operatória e atraso de cicatrização, contratura progressiva dos tecidos moles, inibição de crescimento ósseo peri-implantes de press-fit e azoospermia. Apesar de não comprovado clinicamente, tem um potencial de malignização por aparecimento de sarcomas nas áreas irradiadas^{2,13,31}.

Comprovadamente, o seu efeito profilático é igual, tanto nas fraturas do acetábulo como nas PTA, se realizada antes (< 24 horas) ou depois da cirurgia (<72 horas)⁴⁰⁻⁴².

Na dicotomia entre AINE e RT na profilaxia das CH, vários estudos não demonstraram supremacia de um sobre o outro^{43,44}. Na decisão sobre qual utilizar, as condições de cada

doente, a compliance do mesmo e os custos são os fatores mais determinantes.

TRATAMENTO

Fisioterapia (Ft)

As opiniões são divergentes sobre o papel da fisioterapia no tratamento de CH peri-articulares. Uns acreditam que a mobilização sistemática articular exacerba a formação de CH enquanto outros acreditam ser a imobilização a sua causa^{12,25}. Apesar da falta de consenso, a medicina física pode ser vantajosa nos doentes que sentem limitação progressiva do arco de mobilidade articular. Nestes, a FT consiste na mobilização passiva e ativa das articulações, alongamentos e exercícios contra resistência, para melhorar a função e prevenir a anquilose.

Fármacos

Apesar do uso profilático, não há medica-

BIBLIOGRAFIA:

1. Kaplan FS, Glaser DL, Hebel N, Shore EM. Heterotopic ossification. *J Am Acad Orthop Surg.* 2004;12(2):116-25.
2. Ranganathan K, Loder S, Agarwal S, Wong VC, Forsberg J, Davis TA, et al. Heterotopic Ossification: Basic-Science Principles and Clinical Correlates. *J Bone Joint Surg Am.* 2015;97(13):1101-11.
3. Baird EO, Kang QK. Prophylaxis of heterotopic ossification - an updated review. *Journal of orthopaedic surgery and research.* 2009;4:12.
4. Bedi A, Zbeda RM, Bueno VF, Downie B, Dolan M, Kelly BT. The incidence of heterotopic ossification after hip arthroscopy. *Am J Sports Med.* 2012;40(4):854-63.
5. Rath E, Sherman H, Sampson TG, Ben Tov T, Maman E, Amar E. The incidence of heterotopic ossification in hip arthroscopy. *Arthroscopy.* 2013;29(3):427-33.
6. Brooker AF, Bowerman JW, Robinson RA, Riley LH, Jr. Ectopic ossification following total hip replacement. Incidence and a method of classification. *J Bone Joint Surg Am.* 1973;55(8):1629-32.
7. Spinarelli A, Patella V, Petrerá M, Abate A, Pesce V, Patella S. Heterotopic ossification after total hip arthroplasty: our experience. *Musculoskeletal surgery.* 2011;95(1):1-5.
8. Foruria AM, Augustin S, Morrey BF, Sanchez-Sotelo J. Heterotopic ossification after surgery for fractures and fracture-dislocations involving the proximal aspect of the radius or ulna. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95(10):e66.
9. Foruria AM, Lawrence TM, Augustin S, Morrey BF, Sanchez-Sotelo J. Heterotopic ossification after surgery for distal humeral fractures. *The bone & joint journal.* 2014;96-B(12):1681-7.
10. Sagi HC, Jordan CJ, Barei DP, Serrano-Riera R, Steversson B. Indomethacin prophylaxis for heterotopic ossification after acetabular fracture surgery increases the risk for nonunion of the posterior wall. *Journal of orthopaedic trauma.* 2014;28(7):377-83.
11. Kluk MW, Ji Y, Shin EH, Amrani O, Onodera J, Jackson WM, et al. Fibroregulation of mesenchymal progenitor cells by BMP-4 after traumatic muscle injury. *Journal of orthopaedic trauma.* 2012;26(12):693-8.
12. Coons D, Godleski M. Range of motion exercises in the setting of burn-associated heterotopic ossification at the elbow: case series and discussion. *Burns : journal of the International Society for Burn Injuries.* 2013;39(4):e34-8.
13. Balboni TA, Gobezie R, Mamon HJ. Heterotopic ossification: Pathophysiology, clinical features, and the role of radiotherapy for prophylaxis. *International journal of radiation oncology, biology, physics.* 2006;65(5):1289-99.
14. Pape HC, Lehmann U, van Griensven M, Gansslen A, von Glinski S, Krettek C. Heterotopic ossifications in patients after severe blunt trauma with and without head trauma: incidence and patterns of distribution. *Journal of orthopaedic trauma.* 2001;15(4):229-37.
15. Pasinetti GM, Nichols NR, Tocco G, Morgan T, Laping N, Finch CE. Transforming growth factor beta 1 and fibronectin messenger RNA in rat brain: responses to injury and cell-type localization. *Neuroscience.* 1993;54(4):893-907.
16. Jones KB, Mollano AV, Morcuende JA, Cooper RR, Saltzman CL. Bone and brain: a review of neural, hormonal, and musculoskeletal connections. *The Iowa orthopaedic journal.* 2004;24:123-32.
17. Argyropoulou MI, Kostandi E, Kosta P, Zikou AK, Kastani D, Galiatsou E, et al. Heterotopic ossification of the knee joint in intensive care unit patients: early diagnosis with magnetic resonance imaging. *Critical care.* 2006;10(5):R152.
18. Lerner UH, Persson E. Osteotropic effects by the neuropeptides calcitonin gene-related peptide, substance P and vasoactive intestinal peptide. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2008;8(2):154-65.
19. Nauth A, Giles E, Potter BK, Nesti LJ, O'Brien F P, Bosse MJ, et al. Heterotopic ossification in orthopaedic trauma. *Journal of orthopaedic trauma.* 2012;26(12):684-8.
20. Hastings H, 2nd, Graham TJ. The classification and treatment of heterotopic ossification about the elbow and forearm. *Hand clinics.* 1994;10(3):417-37.
21. Firoozabadi R, O'Mara TJ, Swenson A, Agel J, Beck JD, Roult M. Risk factors for the development of heterotopic ossification after acetabular fracture fixation. *Clin Orthop Relat Res.* 2014;472(11):3383-8.
22. Macfarlane RJ, Ng BH, Gamie Z, El Masry MA, Velonis S, Schizas C, et al. Pharmacological treatment of heterotopic ossification following hip and acetabular surgery. Expert opinion on pharmacotherapy. 2008;9(5):767-86.
23. Moore KD, Goss K, Anglen JO. Indomethacin versus radiation therapy for prophylaxis against heterotopic ossification in acetabular fractures: a randomised, prospective study. *J Bone Joint Surg Br.* 1998;80(2):259-63.
24. Teasell RW, Mehta S, Aubut JL, Ashe MC, Sequeira K, Macaluso S, et al. A systematic review of the therapeutic interventions for heterotopic ossification after spinal cord injury. *Spinal cord.* 2010;48(7):512-21.

mentos com eficácia comprovada no tratamento das CH.

Cirurgia

O tratamento cirúrgico deve ser colocado nos doentes que desenvolvem CH e que têm limitações funcionais do arco de mobilidade importantes quer primárias, quer por artrofibrose secundária ou anquilose. A dor persistente e refratária, compromissos neurológicos canalares e ulcerações cutâneas provocadas pelas CH podem também ser motivos para intervenção cirúrgica.

Devem ser excluídos como fatores causais a infecção, a pseudartrose, a artrose pós traumática, neuromas e síndromes dolorosas regionais complexos, bem como a falência de material protésico ou de osteossíntese.

O objetivo da cirurgia além da remoção das CH, passa pela prevenção secundária das recorrências, pelo que a maioria dos autores preconiza a

profilaxia secundária com RT ou AINE^{45,46}. Nestes casos o risco de pseudartrose não se coloca sendo a sua utilização menos restrita.

Os doentes devem ser alertados para os riscos de complicações perioperatórias, como atraso de cicatrização, infecção e lesão neurológica que podem atingir os 25%. Outro dos riscos é a da recorrência das CH que pode atingir 20% e que atinge preferencialmente os doentes com maiores défices cognitivos e motores^{45,46}. O tempo para a indicação cirúrgica é importante para obtenção dos melhores resultados, dependendo da etiologia e da maturação óssea. Assim, nas CH resultantes de lesões traumáticas diretas (fraturas) a sua remoção cirúrgica deve ser efetuada entre os seis e os nove meses; nas CH correlacionadas com lesões medulares por volta dos 12 meses e nas associadas a traumatismos cranioencefálicos aos 18 meses².

INVESTIGAÇÃO

Estão sob investigação clínica alguns fármacos potenciadores da ação inibitória da formação óssea que podem desempenhar algum papel sobre a formação de CH. Um deles é o noggin que é um péptido extracelular antagonista das BMP^{47,48}. Outros fármacos, não sendo novos, estão a ser testados na profilaxia das CH por serem eliminadores de radicais livres, presentes no fenómeno de desuso provocado pela isquemia/reperfusão nestes tecidos e responsáveis pela formação heterotópica de osso, como é o caso da N-acetilcisteína e do alopurinol⁴⁹. Outro dos ramos em estudo é a utilização de campos eletromagnéticos pulsáteis, uma vez que aumentam a circulação e oxigenação, centrando a sua ação nos mesmos moldes dos fármacos anteriores, promovendo a eliminação de radicais livres provenientes da hipoxia tecidual⁵⁰.

25. Sullivan MP, Torres SJ, Mehta S, Ahn J. Heterotopic ossification after central nervous system trauma: A current review. *Bone & joint research*. 2013;2(3):51-7.
26. Cipriano CA, Pill SG, Keenan MA. Heterotopic ossification following traumatic brain injury and spinal cord injury. *J Am Acad Orthop Surg*. 2009;17(11):689-97.
27. Wittenberg RH, Peschke U, Botel U. Heterotopic ossification after spinal cord injury. *Epidemiology and risk factors*. *J Bone Joint Surg Br*. 1992;74(2):215-8.
28. Kung TA, Jebson PJ, Cederna PS. An individualized approach to severe elbow burn contractures. *Plastic and reconstructive surgery*. 2012;129(4):663e-73e.
29. Liou BJ, Chang HS, Wang GJ, Chiang MY, Liao CH, Lin CH, et al. Secondary metabolites from the leaves of *Neolitsea hiiranensis* and the anti-inflammatory activity of some of them. *Phytochemistry*. 2011;72(4-5):415-22.
30. Chang JK, Li CJ, Wu SC, Yeh CH, Chen KH, Fu YC, et al. Effects of anti-inflammatory drugs on proliferation, cytotoxicity and osteogenesis in bone marrow mesenchymal stem cells. *Biochemical pharmacology*. 2007;74(9):1371-82.
31. Burd TA, Lowry KJ, Anglen JO. Indomethacin compared with localized irradiation for the prevention of heterotopic ossification following surgical treatment of acetabular fractures. *J Bone Joint Surg Am*. 2001;83-A(12):1783-8.
32. Burd TA, Hughes MS, Anglen JO. Heterotopic ossification prophylaxis with indomethacin increases the risk of long-bone nonunion. *J Bone Joint Surg Br*. 2003;85(5):700-5.
33. Malta JM, Siebenrock KA. Does indomethacin reduce heterotopic bone formation after operations for acetabular fractures? A prospective randomised study. *J Bone Joint Surg Br*. 1997;79(6):959-63.
34. Karunakar MA, Sen A, Bosse MJ, Sims SH, Goulet JA, Kellam JF. Indometacin as prophylaxis for heterotopic ossification after the operative treatment of fractures of the acetabulum. *J Bone Joint Surg Br*. 2006;88(12):1613-7.
35. Shafer DM, Bay C, Caruso DM, Foster KN. The use of eidonate disodium in the prevention of heterotopic ossification in burn patients. *Burns : journal of the International Society for Burn Injuries*. 2008;34(3):355-60.
36. Vasileiadis GI, Sakellariou VI, Kelekis A, Galanos A, Soucacos PN, Papagelopoulos PJ, et al. Prevention of heterotopic ossification in cases of hypertrophic osteoarthritis submitted to total hip arthroplasty. Etidronate or Indomethacin? *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2010;10(2):159-65.
37. Zaman SR. Heterotopic ossification of the elbows in a major petrol burn. *BMJ case reports*. 2012;2012.
38. Coventry MB, Scanlon PW. The use of radiation to discourage ectopic bone. A nine-year study in surgery about the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 1981;63(2):201-8.
39. Hamid N, Ashraf N, Bosse MJ, Connor PM, Kellam JF, Sims SH, et al. Radiation therapy for heterotopic ossification prophylaxis acutely after elbow trauma: a prospective randomized study. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92(11):2032-8.
40. Seegenschmiedt MH, Martus P, Goldmann AR, Wolfel R, Keilholz L, Sauer R. Preoperative versus postoperative radiotherapy for prevention of heterotopic ossification (HO): first results of a randomized trial in high-risk patients. *International journal of radiation oncology, biology, physics*. 1994;30(1):63-73.
41. Pellegrini VD, Jr., Gregoritch SJ. Preoperative irradiation for prevention of heterotopic ossification following total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 1996;78(6):870-81.
42. Childs HA, 3rd, Cole T, Falkenberg E, Smith JT, Alonso JE, Stannard JP, et al. A prospective evaluation of the timing of postoperative radiotherapy for preventing heterotopic ossification following traumatic acetabular fractures. *International journal of radiation oncology, biology, physics*. 2000;47(5):1347-52.
43. Pakos EE, Ioannidis JP. Radiotherapy vs. nonsteroidal anti-inflammatory drugs for the prevention of heterotopic ossification after major hip procedures: a meta-analysis of randomized trials. *International journal of radiation oncology, biology, physics*. 2004;60(3):888-95.
44. Vavken P, Castellani L, Sculco TP. Prophylaxis of heterotopic ossification of the hip: systematic review and meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(12):3283-9.
45. McAuliffe JA, Wolfson AH. Early excision of heterotopic ossification about the elbow followed by radiation therapy. *J Bone Joint Surg Am*. 1997;79(5):749-55.
46. Ehsan A, Huang JJ, Lyons M, Hanel DP. Surgical management of posttraumatic elbow arthrofibrosis. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2012;72(5):1399-403.
47. Aspenberg P, Jeppsson C, Economides AN. The bone morphogenetic proteins antagonist Noggin inhibits membranous ossification. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2001;16(3):497-500.
48. Glaser DL, Economides AN, Wang L, Liu X, Kimble RD, Fandl JP, et al. In vivo somatic cell gene transfer of an engineered Noggin mutein prevents BMP4-induced heterotopic ossification. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85-A(12):2332-42.
49. Avellini L, Chiaradia E, Gaiti A. Effect of exercise training, selenium and vitamin E on some free radical scavengers in horses (*Equus caballus*). *Comparative biochemistry and physiology Part B, Biochemistry & molecular biology*. 1999;123(2):147-54.
50. Kocic M, Lazovic M, Kojovic Z, Mitkovic M, Milenkovic S, Ciric T. [Methods of the physical medicine therapy in prevention of heterotopic ossification after total hip arthroplasty]. *Vojnosanitetski pregled*. 2006;63(9):807-11.

RECIDIVA DO HALLUX VALGUS (JOANETE)



DR. DELFIN TAVARES
CIRURGIA DO PÉ E TORNOZELO,
CENTRO DE ORTOPEDIA HOSPITAL CUF
DESCOBERTAS

DEFINIÇÃO

A recidiva de *hallux valgus* (HV) tratado com cirurgia primária tem sido motivo de discussão pela sua frequência de apresentação e pela limitação funcional que provoca, muitas vezes em maior grau que a deformidade inicial. Dor, limitação da marcha e nova deformidade com desvios secundários são na maioria dos casos a razão principal da recorrência à nossa consulta.

A correção destas deformidades depende da habilidade do cirurgião ao determinar a causa da recidiva.

Numa cirurgia de revisão para o tratamento de recidivas deverá ser usada uma técnica tão poderosa quanto a da intervenção primária.

EPIDEMIOLOGIA

As complicações após a cirurgia de HV têm sido reportadas com mais de 50%, sendo uma das mais comuns a recidiva do HV. No entanto, as taxas das recidivas variam na literatura de 2.7% a 16%. Trabalhos mostram que as taxas de cirurgia de revisão HV recorrente com osteotomias em chevron vs procedimentos de Lapidus (2.92%) e osteotomia de base fechada (2.94%), não foi encontrada diferença estatística significativa entre elas.

A causa de recidiva do HV é normalmente multifatorial e inclui fatores relacionados com o paciente como a predisposição anatômica pré-operatória, comorbilidades médicas, não cumprimento das instruções de pós-correção, e fatores cirúrgicos como a escolha do procedimento apropriado a aplicar ao tipo de HV e competência de execução técnica do procedimento corretivo.

ANATÓMICOS

Não há muitos estudos científicos onde sejam estudados fatores de risco de pacientes relacionados com a recidiva do HV pós correção. Como no HV primário, a recidiva pode ocorrer num cenário com história familiar onde esta deformidade se encontre presente. A correção cirúrgica em pacientes com imaturidade esquelética (HV do adolescente ou juvenil) tem sido associada historicamente com uma alta taxa de recorrência de até 50%. No entanto, desafiaram esta noção demonstrando uma taxa de recorrência de 10% após uma média de cinco anos de seguimento, concluindo que com os procedimentos e execução apropriada podem-se obter resultados com sucesso e com baixas taxas de recidiva neste grupo populacional.

Adicionalmente, pacientes jovens tendem a ter um elevado grau de *metatarsus aductus* concomitante. Apesar desta descoberta não ser um preditor de recorrência, faz com que a correção seja tecnicamente mais difícil predispondo a uma correção inadequada da deformidade que pode levar a taxas de recorrên-

cia mais elevadas. Por outro lado um elevado ângulo articular distal metatársico (DMAA) é frequentemente visto em crianças e adolescentes com sintomas de HV. Para manter uma articulação congruente enquanto se corrige adequadamente a deformação angular do HV angular, a maior probabilidade de sucesso é atingida através de uma dupla osteotomia (dois níveis e planos separados de correção da deformidade) para evitar a recidiva ou uma articulação não congruente levando a artrite. Estas descobertas podem também estar presentes em pacientes adultos com HV e uma abordagem similar destes fatores deverá ser usada no tratamento destas deformidades. Quanta à hiper mobilidade da primeira articulação tarso-metatársica (TMT) permanece a controversia em relação à sua existência e relevância em pacientes com HV. Se a articulação está hiper móvel, particularmente no plano coronal, pode resultar numa maior taxa de recidiva.

NÃO ANATÓMICOS

Condições generalizadas de hiperlaxidão

A RECIDIVA DE HALLUX VALGUS (HV) TRATADO COM CIRURGIA PRIMÁRIA TEM SIDO MOTIVO DE DISCUSSÃO PELA SUA FREQUÊNCIA DE APRESENTAÇÃO E PELA LIMITAÇÃO FUNCIONAL QUE PROVOCA, MUITAS VEZES EM MAIOR GRAU QUE A DEFORMIDADE INICIAL



FATORES DE RISCO, CIRURGIÃO E TÉCNICA ESCOLHIDA

Há mais de 120 procedimentos diferentes descritos para tratar a deformidade do HV.

O procedimento que deverá ser usado em qualquer caso precisa de ser escolhido de forma cuidadosa através de uma avaliação diligente das conclusões pré-operatórias. O objetivo será que o procedimento se deve ajustar à deformidade e não a deformidade ao procedimento.

Um estudo conduzido por Okuda e colegas encontrou relação entre o ângulo de HV (HVA) e o ângulo inter-metatarsico (IMA), demonstrando que um ângulo HV pré-operatório maior do que 40 graus se correlacionava com uma maior taxa de recidiva, enquanto um HVA pós-operatório de menos de 15 graus e um IMA de menos de 10 graus foi associado com uma menor probabilidade de cirurgia de correção.

A posição do sesamoide foi também implicada como fator de risco para recidiva de HV. O esquema de classificação de Hardy e Clapham avalia o deslocamento lateral do sesamoide

como a síndrome de Ehlers-Danlos ou a síndrome de Marfan, resultam em laxidão na primeira articulação metatarso-falângica e tarso-metatarsica que, leva a uma predisposição do paciente à recidiva da deformidade e ao insucesso dos resultados no tratamento a longo prazo.

Outras condições médicas implicadas na recidiva do HV incluem artrite reumatoide, hipertiroidismo, artropatias sero-negativas e gota, pela perda de suporte sinovial capsular em resultado da artrite inflamatória e condições neuromusculares, especialmente quando resultam em espasticidade muscular que não é ultrapassada durante o primeiro procedimento. Estas alterações incluem condições juvenis como paralisia infantil, síndrome de Down, distrofias musculares, neuropatias hereditárias (como Charcot-Marie-Tooth/ neuropatia motora e sensorial hereditária) e condições

com sintomas primários em adultos diagnosticados após poliomielite ou acidentes vasculares cerebrais. Procedimentos de artrodese usados para corrigir HV revelam uma taxa muito menor de recidiva nessa população de doentes.

Fatores de risco social levados a cabo pelo doente deverão ser notados e discutidos pois estes geralmente são controlados pelo mesmo. Fumar tem sido associado com pseudartrose em procedimentos de Lapidus e pequenas feridas após cirurgia de revisão. Iniciar carga precoce no ante pé e falha na confecção dos pensos (ligaduras, compressas, etc...) são ambos perigos na evolução pós-operatória de uma correção de HV. Em adição, calçado (saltos-altos, com biqueira estreita) predispõe ao desenvolvimento de HV, pelo que o uso contínuo após correção pode também contribuir para recidiva.

HÁ MAIS DE 120 PROCEDIMENTOS DIFERENTES DESCRITOS PARA TRATAR A DEFORMIDADE DO HV. O PROCEDIMENTO QUE DEVERÁ SER USADO EM QUALQUER CASO PRECISA DE SER ESCOLHIDO DE FORMA CUIDADOSA ATRAVÉS DE UMA AVALIAÇÃO DILIGENTE DAS CONCLUSÕES PRÉ-OPERATÓRIAS

AQUANDO A ESCOLHA DE UMA TÉCNICA CORRETIVA, A CIRURGIA DE REVISÃO PARA RECIDIVA DEVE USAR UMA TÉCNICA TÃO PODEROSA QUANTO A DA INTERVENÇÃO PRIMÁRIA

medial que é fortemente associado com recidiva. Este estudo reforça a necessidade de libertação adequada de tecidos-moles durante o procedimento de McBride da cirurgia de HV para assegurar a posição apropriada do sesamoide.

RAZÕES PARA RECORRÊNCIA

Sintomas encontrados

Dor numa deformidade com recidiva é o primeiro indicador para cirurgia de revisão HV. A identificação apropriada da localização da dor é importante. Dor na zona medial pode ser consequência de uma ressecção inadequada do bunion, enquanto dor plantar no primeiro raio pode dever-se a sesamoidite, artrite do sesamoide ou má redução/libertação dos sesamoides no procedimento inicial. Se recidivar a deformidade mas não for dolorosa, dever-se-á aplicar um raciocínio similar ao utilizado da deformidade primária e a cirurgia não deve ser realizada.

Escolha de cirurgia

A escolha inapropriada do procedimento ini-

cial é uma causa relativamente comum de recidiva, devendo ser considerada a necessidade de cirurgia de revisão se existir dor. Com uma correta medição da deformidade pré-operatória nas radiografias do pé em carga e tendo em conta as limitações de cada técnica cirúrgica é possível selecionar o procedimento mais adequado.

É importante referir que um procedimento incompleto que não consiga alcançar ou manter uma correção apropriada levará uma taxa de recorrência muito maior. Uma exostosectomia do joanete simples (bunionectomia de Silver) em que a exostose é raspada mas as estruturas laterais não são reequilibradas ou o ângulo inter-metatarsico corrigido, falhará em obter correção a longo prazo da deformidade HV apesar de uma apropriada capsulorrafia.

Austin e Leventen reviram 300 osteotomias distais em Chevron e encontraram uma taxa de recorrência de HV de 10% quando a deformação era considerada suave a moderada. Johnson e colab. acautelaram contra o uso

de osteotomia em Chevron com um ângulo intermetatarsico (IMA) maior que 25 graus. A artroplastia de ressecção de Keller-Brandes do primeiro metatarsico tem historicamente mostrado maus resultados com tardia recorrência e instabilidade. Este procedimento deve ser considerado com cautela e usado apenas no paciente de baixa-demanda. Recidiva tardia deve ser tratada com artrodese da primeira articulação metatarsofalangica

CONCLUSÃO

Recidiva de deformidade HV pode ser uma complicação comum após cirurgia corretiva. A causa é usualmente multifatorial e inclui fatores relacionados com o doente, como a predisposição anatómica pré-operatória, comorbilidades médicas, não cumprimento das instruções pós-correção e fatores das cirúrgicas, como a escolha do procedimento apropriado e competência técnica. Para um resultado com sucesso tal tem de ser apurado numa análise pré-operatória. Cirurgia de revisão é tecnicamente mais exigente e as complicações potenciais tal como uma convalescença mais prolongada deve ser discutido com o paciente. Apesar de a literatura sugerir uma tendência para uma cirurgia de fusão (artrodese metatarsofalangica e Lapidus), isto não é absoluto. Aquando a escolha de uma técnica corretiva, a cirurgia de revisão para recidiva deve usar uma técnica tão poderosa quanto a da intervenção primária.

BIBLIOGRAFIA:

- Thompson FM. Complications of hallux valgus surgery and salvage. *Orthopedics* 1990;13(9):1059-67.
- Easley ME, Trnka HJ. Current concepts review: hallux valgus part II: operative treatment. *Foot Ankle Int* 2007;28(6):748-58.
- Okuda R, Kinoshita M, Yasuda T, et al. Hallux valgus angle as a predictor of recurrence following proximal metatarsal osteotomy. *J Orthop Sci* 2011;16(6): 760-4.
- Lehman DE. Salvage of complications of hallux valgus surgery. *Foot Ankle Clin* 2003;8(1):15-35.
- Robinson AH, Limbers JP. Modern concepts in the treatment of hallux valgus. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87(8):1038-45.
- Ball J, Sullivan JA. Treatment of the juvenile bunion by Mitchell osteotomy. *Orthopedics* 1985;8(10):1249-52.
- Coughlin MJ, Roger A, Mann Award. Juvenile hallux valgus: etiology and treatment. *Foot Ankle Int* 1995;16(11):682-97.
- Coetzee JC, Resig SG, Kuskowski M, et al. The Lapidus procedure as salvage after failed surgical treatment of hallux valgus. *Surgical technique. J Bone Joint Surg Am* 2004;86A(Suppl 1):30-6.
- Sammarco GJ, Idusuyi OB. Complications after surgery of the hallux. *Clin Orthop Relat Res* 2001;(391):59-71.
- Coetzee JC, Resig SG, Kuskowski M, et al. The Lapidus procedure as salvage after failed surgical treatment of hallux valgus: a prospective cohort study. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85A(1):60-5.
- Miller AG, Margules A, Raikin SM. Risk factors for wound complications after ankle fracture surgery. *J Bone Joint Surg Am* 2012;94(22):2047-52.
- Osterhoff G, Boni T, Berli M. Recurrence of acute Charcot neuropathic osteoarthropathy after conservative treatment. *Foot Ankle Int* 2013;34(3):359-64.
- Kitaoka HB, Patzer GL. Salvage treatment of failed hallux valgus operations with proximal first metatarsal osteotomy and distal soft-tissue reconstruction. *Foot Ankle Int* 1998;19(3):127-31.
- Okuda R, Kinoshita M, Yasuda T, et al. Postoperative incomplete reduction of the sesamoids as a risk factor for recurrence of hallux valgus. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91(7):1637-45.
- Johnson KA, Cofield RH, Morrey BF. Chevron osteotomy for hallux valgus. *Clin Orthop Relat Res* 1979;(142):44-7.
- Vienne P, Sukthankar A, Favre P, et al. Metatarsophalangeal joint arthrodesis after failed Keller-Brandes procedure. *Foot Ankle Int* 2006;27(11):894-901.
- Duan X, Kadakia AR. Salvage of recurrence after failed surgical treatment of hallux valgus. *Arch Orthop Trauma Surg* 2012;132(4):477-85.
- Grimes JS, Coughlin MJ. First metatarsophalangeal joint arthrodesis as a treatment for failed hallux valgus surgery. *Foot Ankle Int* 2006;27(11):887-93.



FT. SANDRINA LOURENÇO
DIRETORA TÉCNICA DA CLÍNICA
FISIORESTELO

HALLUX VALGUS

ESTADO DA ARTE DO PROCESSO DE (RE) HABILITAÇÃO PÓS-CIRÚRGICO

O *hallux valgus*, sendo uma das patologias incapacitantes mais comuns do pé, com repercussão na qualidade de vida do utente, tem sido alvo de vários estudos referentes à melhor abordagem cirúrgica, assim como ao seu processo de recuperação.

A cirurgia percutânea ao *hallux valgus* surge assim, entre várias técnicas cirúrgicas, no sentido de reduzir as complicações pós-operatórias, o tempo da cirurgia e de promover a recuperação precoce, promovendo assim o alívio sintomático de forma a aumentar a capacidade funcional do paciente.

A fisioterapia apresenta um papel ativo neste processo de recuperação funcional do pé, potenciando os resultados da cirurgia, da forma mais célere possível. Apesar de terem sido desenvolvidos vários trabalhos de investigação de forma a desenvolver um protocolo consensual de reabilitação, os resultados variam consoante os critérios de estudo usados, seja em relação à população ou ao método de intervenção utilizado. O consenso surge nos resultados obtidos através da atuação da fisioterapia.

Se tivermos em conta que o primeiro raio é a zona que suporta grande parte da carga durante a marcha, é necessário que seja realizada uma boa transferência de peso para essa região, de forma a haver uma fase de impulsão eficaz, evitar compensações e alterações funcionais a níveis superiores.

Tendencialmente, o doente no pós-cirúrgico realiza a marcha de forma compensada pela proteção da dor ou receio de realizar carga na região intervencionada, fazendo com que o centro da pressão do pé passe a ser transferido lateralmente, alterando igualmente o local de passagem do centro de gravidade, condicionando o correto posicionamento do pé no solo.

Vários autores sugerem que, tendo em conta o resultado da distribuição da pressão plantar, a correção estrutural da pato-biomecânica de forma isolada não é suficiente para um resultado eficaz na restauração da função do pé, pois apesar da melhoria clínica ao nível de parâmetros radiológicos, a melhoria da função do primeiro raio e primeiro dedo não ocorrem. A fisioterapia tem assim a sua intervenção no pré-operatório, com o ensino e preparação das estruturas anatómicas e no pós-operatório, através da diminuição do edema, do aumento das amplitudes de movimento, essencialmente na extensão do primeiro dedo, do aumento da força muscular e correção do padrão de mar-

cha. Estes resultados são obtidos através de distintas técnicas de terapia manual, eletroterapia, mecanoterapia e outras que se considerem necessárias, após avaliação continuada. A duração do processo de recuperação pode centrar-se entre as quatro e as seis semanas, sendo que a frequência das sessões varia entre uma a três vezes por semana, dependendo da avaliação do médico ortopedista responsável e da fisioterapia. Ao fim da primeira semana terá de existir uma diminuição significativa do edema para que seja possível dar continuidade ao processo de recuperação, com técnicas específicas, sem sintomatologia álgica.

O doente deverá dar seguimento à recuperação funcional em casa, seguindo as indicações da fisioterapia, dadas em cada sessão, sempre vigiadas e corrigidas.

Seguindo as orientações do médico ortopedista, a fisioterapia apresenta um papel preponderante, tendo como objetivo o resultado máximo da cirurgia percutânea ao *hallux valgus*, participando e potenciando o sucesso dos resultados. Em prol do doente.



BIBLIOGRAFIA:

- Easley ME, Trnka HJ. Current concept review: hallux valgus. Part II: operative treatment. *Foot Ankle Int.* 2007;29:748-758.
Kernozek TW, Roehrs T, McGarvey S. Analysis of plantar loading parameters pre and post surgical intervention for hallux valgus. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 1997;12:S18-S19.
Mitternacht J, Lampe R. Calculation of functional kinetic parameters from the plantar pressure distribution measurement [in German]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2006;144:410-418.
Robinson AH, Limbers JP. Modern concepts in the treatment of hallux valgus. *J Bone Joint Surg Br.* 2005;87:1038-1045.

Shamus J, Shamus E, Gugel RN, et al. The effects of sesamoid mobilization, flexor hallucis strengthening, and gait training on reducing pain and restoring function in individuals with hallux limitus: a clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2004; 80: 769-780.
Theiler R, Schmid C, Risler R, Moser L. Postoperative physiotherapy in acute care: when, what and how much [in German]? *Orthopade.* 2007;36:552. 554-559.

O DOENTE COM ORTÓTESE DA COLUNA VERTEBRAL

CONCEITOS, INDICAÇÕES E CUIDADOS DE ENFERMAGEM



ENF.ª SARA RAMOS*
HOSPITAL SANTA MARIA,
SERVIÇO DE ORTOPEDIA

CO-AUTORES

ENF.ª DANIELA MONTEIRO
ENF.ª MARGARIDA TOMÁS

Ortóteses são dispositivos externos utilizados de acordo com o segmento corporal a imobilizar e consoante os movimentos que se pretende limitar. As ortóteses da coluna vertebral são utilizadas para imobilizar de forma a prevenir lesão neurológica, promover suporte e apoio muscular, proteger estruturas para restringir o movimento, corrigir a postura para prevenir deformidades progressivas, prevenir o colapso ósseo, promover conforto e diminuição da dor. A maioria destas ortóteses são temporárias e o período da sua utilização deve ser tanto mais curto quanto possível.

O uso de uma ortótese de tronco pode facilitar alguns efeitos indesejáveis, físicos e psicológicos, causados, muitas vezes, pela má adesão ao tratamento. Sendo o enfermeiro um dos profissionais de saúde que melhor

conhece as dificuldades e necessidades do doente com patologia da coluna vertebral tornam-se imprescindíveis as suas habilitações quer na aplicação e manutenção da ortótese, quer no ensino ao doente e demais prestadores de cuidados.

Assim, a transmissão de uma informação adequada por parte do enfermeiro facilita a adesão ao tratamento e permite melhores resultados. O doente portador de ortótese está mais desperto para os cuidados a ter, nomeadamente a integridade da pele, vigilância de sinais inflamatórios. Verifica-se também um aumento da sensibilidade do doente para questões relacionadas com a recuperação das suas atividades de vida diárias. O doente compreende o seu processo de doença e adapta-se a uma nova percepção de equilíbrio e marcha, adota cuidados

de higiene pessoal adequados à sua nova condição, estabelece alterações práticas na sua forma de vestir, dormir, alimentar-se ou mobilizar-se (saída do domicílio, viagens, atividade sexual). A independência, a produtividade e o conforto do doente e da sua família podem ser melhorados através de medidas simples como: facilitar o acesso e a deambulação removendo obstáculos, elevar cadeiras, sanita, o leito para facilitar a posição ortostática, colocar corrimãos, adaptar utensílios de lar e no trabalho.

De acordo com o segmento a imobilizar há diversos tipos de ortóteses: para a coluna cervical existe o colar cervical mole, colar cervical semirrígido e colar Philadelphia. Para fraturas instáveis da coluna cervical pode ser indicada a utilização do halo crânio torácico.

SENDO O ENFERMEIRO UM DOS PROFISSIONAIS DE SAÚDE QUE MELHOR CONHECE AS DIFICULDADES E NECESSIDADES DO DOENTE COM PATOLOGIA DA COLUNA VERTEBRAL TORNAM-SE IMPRESCINDÍVEIS AS SUAS HABILITAÇÕES QUER NA APLICAÇÃO E MANUTENÇÃO DA ORTÓTESE, QUER NO ENSINO AO DOENTE E DEMAIS PRESTADORES DE CUIDADOS



FIG.1
COLAR PHILADELPHIA



FIG.2
HALO CRÂNIO-TORÁCICO



FIG.3
FAIXA DE CONTENÇÃO
SEMI-RÍGIDA DORSO-LOMBAR



FIG.4
ORTÓTESE D
E KNIGHT-TAYLOR

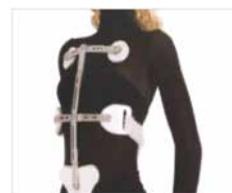


FIG.5
ORTÓTESE CRUCIFORME

Para a região torácica, lombar, sacrada e ilíaca existem vários tipos de ortóteses, podendo ser de contenção ou de imobilização, conforme o objetivo que se pretende. Assim, para fazer compressão abdominal e diminuir a carga exercida ao nível das vértebras e dos discos utilizam-se, por exemplo, as faixas de contenção elásticas flexíveis ou semi-rígidas, adequadas a cada segmento da coluna vertebral. As ortóteses de imobilização dorso-lombar são utilizadas para limitar alguns movimentos, como flexão-extensão ou inclinações laterais. Dependendo do segmento a imobilizar existem diversas ortóteses, tais como: ortótese de “chairback”, de Knight, de Knight-Taylor, “Spinomed”, ortótese cruciforme, de Jewett.

Os esclarecimentos e ensinamentos de enfermagem adequados, a aplicação e manutenção

OS ESCLARECIMENTOS E ENSINOS DE ENFERMAGEM ADEQUADOS, A APLICAÇÃO E MANUTENÇÃO CORRETA DAS ORTÓTESES PARA A COLUNA VERTEBRAL FACILITAM A ADESÃO AO TRATAMENTO

correta das ortóteses para a coluna vertebral facilitam a adesão ao tratamento. Desta forma, obtêm-se melhores resultados clínicos e funcionais e até um menor tempo de internamento, com boa recuperação funcional e retorno às atividades de vida diárias sem dor e com maior autonomia.

BIBLIOGRAFIA:

Serra, Luís M. Alvim. Critérios Fundamentais em Fracturas e Ortopedia. Setembro 2001, 2ª edição, Lidel Edições Técnicas
Sociedade Portuguesa de Patologia da Coluna Vertebral consultado em Setembro de 2015, disponível em <http://www.sppcv.org>
Soares Branco, P. Ortóteses e Outras Ajudas Técnicas, 2008, Medesign – Edições e Design de Comunicação, Lda
<https://www.sior.to.pt> consultado em Setembro de 2015

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 (Comparticipado 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.