



# Sociedade Portuguesa de Artroscopia e Traumatologia Desportiva



## CONGRESSO DA SPAT

30 Nov e 1 Dez de 2017

Faltam três meses para o início do XIII Congresso da SPAT. Iremos até ao Estádio do Club Sport Marítimo, na ilha da Madeira, o qual, depois de renovado, ficou com condições extraordinárias para a prática do futebol e para a receção de eventos científicos. Nota-se entusiasmo e grande expectativa, pois à qualidade do programa científico (e social) e dos palestrantes, associa-se a visita a uma ilha muito bonita, que tem na sua capital, o Funchal, um glamour quase insubstituível. Serão dias de ciência, mas também de relaxamento. Um dos Presidentes do Congresso, o Dr. Horácio Sousa, anda eufórico e refere que “é uma honra enorme ter oportunidade de poder contribuir para a organização deste XIII Congresso da SPAT, o mais importante a nível nacional em relação à artroscopia, que pela primeira vez se realiza na Madeira”, para logo de seguida referir que “é um prazer redobrado poder receber este evento e ainda poder ser anfitrião de tantos amigos que fomos conhecendo e aprendendo a admirar ao longo de todo o nosso percurso profissional.” Este desabafo de gratidão é garantia do seu empenhamento na organização do Congresso. Entretanto, o Dr. Henrique Jones, Presidente da SPAT e co-Presidente do Congresso, anda

entusiasmado, pelo que correspondamos ao seu apelo, pois “é com enorme prazer, e redobrada consideração, que convido todos aqueles que fazem da artroscopia”, tanto mais que “Os temas são aliciantes, os nossos convidados são referências mundiais e todos os alicerces estão criados para um evento que, certamente, irá enriquecer o nosso património científico, cultural e social.” E o Dr. Henrique Jones, que é um homem que partilha e não guarda apenas para si, sabe ser grato e reconhecer a envolvimento de outras pessoas na organização de tão grande evento, pelo que sabe que “nada disto seria possível sem a colaboração dos órgãos sociais da SPAT, à qual me orgulho de presidir e, sobretudo, do meu amigo e co-Presidente neste Congresso, o Dr. Horácio Sousa, colega madeirense de inquestionável notoriedade profissional e social, da região, a quem presto, desde já a minha homenagem e agradecimento.” As condições para um Congresso de sucesso científico e social estão garantidas. Falta agora a nossa adesão e participação ... que serão, certamente, enormes!

Dr. Basil Ribeiro



Mais informações em:

**[www.spat.pt](http://www.spat.pt)**

**[facebook.com/spat.pt](https://facebook.com/spat.pt)**

Apoio:



# Injeção Intra-articular no Tratamento da Osteoartrose do Joelho: Corticoesteróide, Ácido Hialurónico, PRP ou Nenhuma? Um Estudo Prospetivo a 6 Meses

Dr. José Luís Carvalho<sup>1,4</sup>, Dr. Tiago Lopes<sup>1,3</sup>, Dr. Gonçalo Borges<sup>2,4</sup>

<sup>1</sup>Interno de formação específica; <sup>2</sup>Assistente hospitalar; <sup>3,4</sup>Medicina Física e de Reabilitação. <sup>3</sup>Centro Hospitalar de Trás os Montes e Alto Douro. <sup>4</sup>Hospital da Prelada. Porto

## RESUMO / ABSTRACT

**Introdução.** A osteoartrose (OA) é a forma mais comum de doença articular, dependendo de fenómenos de *wear and tear* e mecanismos inflamatórios. O objetivo deste estudo é comparar a eficiência dos corticoesteróides, ácido hialurónico e plasma rico em plaquetas em relação a um placebo, no tratamento minimamente invasivo da gonartrose moderada. **Material e Métodos.** Uma população de 84 doentes com o diagnóstico de OA moderada do joelho foi distribuída por 4 grupos de 21 doentes, de acordo com a intervenção intra-articular (IA) a realizar: Grupo A (ácido hialurónico [AH]), Grupo B (plasma rico em plaquetas [PRP]), Grupo C (corticoesteróide [CS]) e Grupo P (lidocaína). As medidas de *outcome* analisadas foram dor (VNS) e função (WOMAC), antes da intervenção, ao 1.º, 3.º e 6.º meses após a intervenção. **Resultados.** Todas as intervenções avaliadas demonstraram benefício estatisticamente significativo ao 1.º, 3.º e 6.º mês em relação ao placebo, quer em termos de dor, quer em termos de função. O CS apresentou melhores resultados ao 1.º mês e a 6 meses de *follow-up* o AH e o PRP demonstraram o maior benefício. **Discussão e Conclusão.** Este estudo demonstra que todas as intervenções avaliadas apresentam benefício estatisticamente significativo a curto e a médio prazo em relação ao placebo, em termos de dor e de função. Este estudo vai continuar até aos 18 meses de *follow-up* de forma a aferir dos resultados a longo prazo destas intervenções.

**Introduction.** Osteoarthritis (OA) is the most usual form of joint disease. It depends on *wear and tear* mechanisms but also inflammatory pathways. The aim of this study is to compare three types of minimally invasive procedures commonly used for the treatment of moderate knee osteoarthritis, either between them or with placebo. **Methods.** Selection of a cohort of 84 patients with the diagnosis of moderate knee OA, distributed in 4 distinct groups of 21 patients each: Group A (intra-articular hyaluronic acid [HA]), Group B (intra-articular platelet rich plasma [PRP]), Group C (intra-articular corticosteroid [CS]) and Group P (lidocaine). Analyzed outcome measures were pain (VNS) and function (WOMAC), before the intervention, 1<sup>st</sup>, 3<sup>rd</sup> and 6<sup>th</sup> months after the intervention. **Results.** All the analyzed interventions demonstrated statistically significant benefit in pain and function regarding placebo at 1<sup>st</sup>, 3<sup>rd</sup> and 6<sup>th</sup> months. CS demonstrated better results at 1<sup>st</sup> month. At 6<sup>th</sup> month of follow-up HA and PRP showed greater benefit. **Discussion and Conclusion.** This study shows that all the analyzed interventions demonstrate statistically significant benefit at short and medium term, regarding pain and function. The long-term benefit will be assessed at 18 months of follow-up.

## PALAVRAS-CHAVE / KEYWORDS

Osteoartrose do joelho, injeção intra-articular, corticoesteróides, ácido hialurónico, plasma rico em plaquetas  
Knee osteoarthritis, intra-articular injection, corticosteroids, hyaluronic acid, platelet-rich plasma

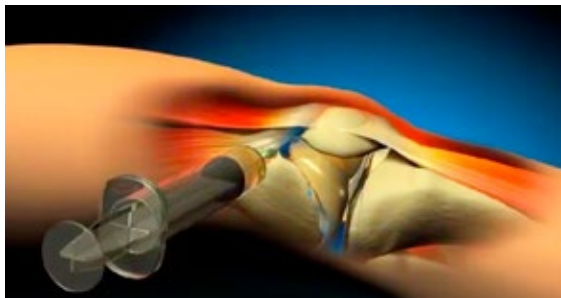
expressão importante em idades mais jovens de populações específicas, como é o caso dos atletas de alta competição, expostos a sobrecarga articular de frequência e intensidade muito acima do normal durante várias décadas. Apesar desta alta prevalência da patologia, não existem *guidelines* específicas aprovadas pelas principais Organizações Médicas Mundiais para abordar e retardar a degradação lenta, mas inexorável da estrutura articular. Os principais **fatores de risco** relacionados com o desenvolvimento da OA incluem a idade, obesidade, história de traumatismo ou lesões do joelho, status pós-menopausa na mulher, anormal alinhamento articular e determinados fatores genéticos.<sup>1</sup>

Do ponto de vista **fisiopatológico**, a OA é uma patologia mais complexa do que inicialmente se pensava, não dependendo apenas de fatores biomecânicos e de sobrecarga articular, pois processos altamente ativos de inflamação e *remodeling* articular estão presentes nos vários estádios da doença. Durante as fases de *remodeling* ativo potenciadas por processos inflamatórios locais, a qualidade de matriz extracelular é comprometida devido à rápida taxa de *turnover* e consequente composição atípica da neo-matriz.<sup>2</sup> Neste sentido, existe uma relação direta entre um ambiente inflamatório e alterações na função das células, conduzindo a um ciclo evolutivo de síntese ineficaz de matriz extracelular articular e alterações na sua composição. Esta alteração na matriz extracelular relaciona-se com a maior predisposição à falência na sua função de suporte mecânico das células da cartilagem articular, com maior facilidade no dano tecidual por efeitos biomecânicos e traumáticos, cujos efeitos cumulativos conduzem à progressão da OA. As citocinas inflamatórias e as moléculas proteolíticas aparentemente estão na génese desta relação inflamação-*remodeling* e progressão da doença, desencadeando processos que conduzem à alteração e destruição da matriz extracelular e adulteração do normal funcionamento homeostático do ambiente intra-articular, na medida em que os condrócitos e as células sinoviais alteram o seu fenótipo quiescente em resposta a

## Introdução

A osteoartrose (OA) é uma patologia degenerativa progressiva com um impacto extraordinário do ponto de vista de dor e de impacto funcional

na população. A OA do joelho é francamente prevalente, atingido doentes em várias faixas etárias, nomeadamente indivíduos de meia-idade e de idade mais avançada. No entanto, também tem uma



de procedimentos não cirúrgicos, minimamente invasivos, na abordagem da OA do joelho, de forma a diminuir o quadro algico, otimizar a mobilidade e função com consequentes ganhos em saúde. Os tratamentos minimamente invasivos mais comuns

escala numérica visual (VNS) entre 0 e 10) e função (avaliada pela escala WOMAC), antes da intervenção, ao 1.º, 3.º e 6.º meses após a intervenção. O programa utilizado para fazer a análise estatística foi o IBM-SPSS. Para a comparação dos quatro momentos, foi utilizada a técnica estatística de ANOVA Medidas Repetidas.

## Resultados

Em relação ao **Grupo A**, obteve-se benefício clínico e estatisticamente significativo ( $p < 0.001$ ), quer em redução de dor (VNS média), quer em otimização funcional (WOMAC médio): VNS<sub>inicial</sub> 7,29; VNS<sub>1ºmês</sub> 3,38; VNS<sub>3ºmês</sub> 3,33; VNS<sub>6ºmês</sub> 5,57; WOMAC<sub>inicial</sub> 62,29; WOMAC<sub>1ºmês</sub> 28; WOMAC<sub>3ºmês</sub> 31,71; WOMAC<sub>6ºmês</sub> 43,81.

No que concerne ao **Grupo B**, também se obteve benefício clínico e estatisticamente significativo ( $p < 0.001$ ): VNS<sub>inicial</sub> 7,43; VNS<sub>1ºmês</sub> 4,14; VNS<sub>3ºmês</sub> 4,24; VNS<sub>6ºmês</sub> 5,38; WOMAC<sub>inicial</sub> 59,43; WOMAC<sub>1ºmês</sub> 31,71; WOMAC<sub>3ºmês</sub> 36,90; WOMAC<sub>6ºmês</sub> 44,38.

O **Grupo C** também apresentou benefício estatisticamente significativo ( $p < 0.001$ ), com maior ganho clínico-funcional ao 1.º mês, que foi progressivamente diminuindo, mas que se manteve estatisticamente significativo ao fim dos 6 meses: VNS<sub>inicial</sub> 7,48; VNS<sub>1ºmês</sub> 3,33; VNS<sub>3ºmês</sub> 5,95; VNS<sub>6ºmês</sub> 5,95; WOMAC<sub>inicial</sub> 42,14; WOMAC<sub>1ºmês</sub> 25,71; WOMAC<sub>3ºmês</sub> 38,48; WOMAC<sub>6ºmês</sub> 38,48.

O **Grupo Placebo** não demonstrou alterações estatisticamente significativas nas duas medidas de outcome analisadas: VNS<sub>inicial</sub> 7,48; VNS<sub>1ºmês</sub> 6,95; VNS<sub>3ºmês</sub> 6,95; VNS<sub>6ºmês</sub> 6,95; WOMAC<sub>inicial</sub> 54,05; WOMAC<sub>1ºmês</sub> 56,43; WOMAC<sub>3ºmês</sub> 56,43; WOMAC<sub>6ºmês</sub> 56,43.

são as injeções intra-articulares (IA) de fármacos, dispositivos médicos ou produtos autólogos com potencial regenerativo.

O **objetivo deste estudo**, com um follow-up de 6 meses, é comparar três tipos de procedimentos minimamente invasivos habitualmente preconizados no tratamento da gonartrose, nomeadamente injeção IA de corticoesteróide (CS), ácido hialurônico (AH) e plasma rico em plaquetas (PRP) em relação a um placebo.

## Material e Métodos

Uma população de 84 doentes com o diagnóstico de OA do joelho grau II/III Kelgreen-Lawrence foi distribuída por quatro grupos distintos de 21 doentes, de acordo com a intervenção intra-articular (IA) a realizar, nomeadamente: Grupo A (injeção IA de AH, elevado peso molecular, 4 mL, Synocrom Forte®), Grupo B (injeção IA de PRP, segundo o protocolo Prolo30Kit®, com colheita de 5mL de sangue autólogo, centrifugação única a 320rpm durante 5 minutos, obtendo-se com 2mL de PRP pobre em leucócitos, com concentração de plaquetas 5 a 7 vezes a baseline do doente e efetuando-se a injeção IA sem ativação externa), Grupo C (injeção IA de CS, 2mL de acetato de metilprednisolona, 40 mg/mL, Depo-medrol) e Grupo P (injeção subcutânea de 2mL de Lidocaína a 2%). As medidas de outcome analisadas foram a dor (avaliada por uma

um anormal microambiente inflamatório.<sup>3</sup> As citocinas pró-inflamatórias mais influentes no processo patofisiológico da OA são a interleucina (IL)-1b, fator alfa de necrose tumoral (TNF-a) e IL-6, aumentando a expressão de genes catabólicos e pró-inflamatórios e alterando secundariamente a estrutura e função da matriz. Subsequentemente, estas citocinas intensificam e mantêm a doença ativa pela indução da produção de outras citocinas inflamatórias, nomeadamente a IL-8, IL-15, IL-17, IL-21.<sup>4,5</sup> Este microambiente inflamatório influencia sobremaneira a ação de enzimas proteolíticas, nomeadamente metaloproteinases da matriz (MMP)-13 e MMP-1. Durante a degradação da cartilagem, levada a cabo por estas enzimas, são libertados vários componentes da matriz, como agreganos, colagénio e fragmentos de fibromodulina, que *per se* contribuem para a manutenção da produção de citocinas inflamatórias.<sup>6</sup> Este ciclo de inflamação e destruição articular é exponenciado pelo aumento de expressão dos genes de ciclooxigenase (COX)-2 e prostaglandina E e da ação destas moléculas sobre a ativação e produção adicional de MMPs.<sup>7</sup>

O **tratamento** da OA não é consensual, apresentando abordagens farmacológicas, agentes físicos, correções cinesiológicas e biomecânicas, injeções intra-articulares e tratamento cirúrgico. Tem-se verificado nos últimos anos uma grande evolução na exploração

**Tabela 1 - Classificação de Kellgren e Lawrence**

<b>Grau 0</b>	Normal
<b>Grau 1</b>	Estreitamento duvidoso do espaço articular e possíveis osteófitos
<b>Grau 2</b>	Possível estreitamento do espaço articular e osteófito definido
<b>Grau 3</b>	Estreitamento definido do espaço articular, múltiplos osteófitos moderados, alguma esclerose subcondral e possível deformidade do contorno ósseo
<b>Grau 4</b>	Estreitamento notável do espaço articular, esclerose subcondral grave, definida deformidade do contorno ósseo e presença de grandes osteófitos

Quadro extraído de: [http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id\\_materia=4766](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=4766)

## Discussão e Conclusão

A literatura atual, mas também a nossa experiência, têm demonstrado efeitos positivos das injeções IA na abordagem da OA do joelho. A percepção de que este benefício está relacionado com o real efeito modificador da doença ou também dependente de um efeito placebo já não se encontra tão bem esclarecida. Para além deste facto, não sabemos até ao momento quando e quais os fármacos / produtos biológicos a usar, CS, AH ou PRP. O mecanismo subjacente à eficácia anti-inflamatória dos CS em ambiente intra-articular é multifactorial, no entanto neste contexto específico está relacionado com o bloqueio da opsonização dos antígenos, adesão leucocitária e diapedese das citocinas do endotélio capilar. Ao mesmo tempo, este potente anti-inflamatório diminui

os efeitos da IL-1, reduz a libertação de leucotrienos e de prostaglandinas e inibe a ação das MMPs e da síntese de imunoglobulinas.<sup>8</sup> Os CS habitualmente mais utilizados na terapêutica intra-articular são a triamcinolona, a betametasona e a metilprednisolona, habitualmente considerados de esteroides de ação média a longa.<sup>9</sup> A duração de ação do ponto de vista intra-articular é controversa e pouco taxativa, existindo estudos que apontam efeitos entre 1 a 24 semanas.

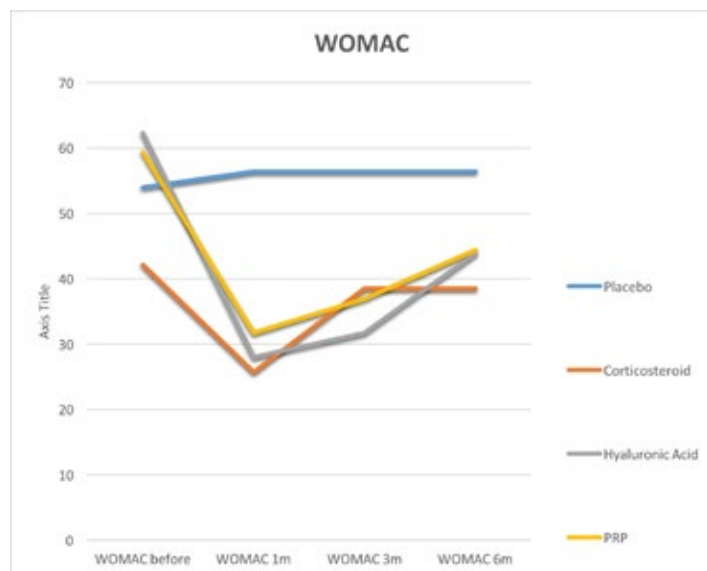
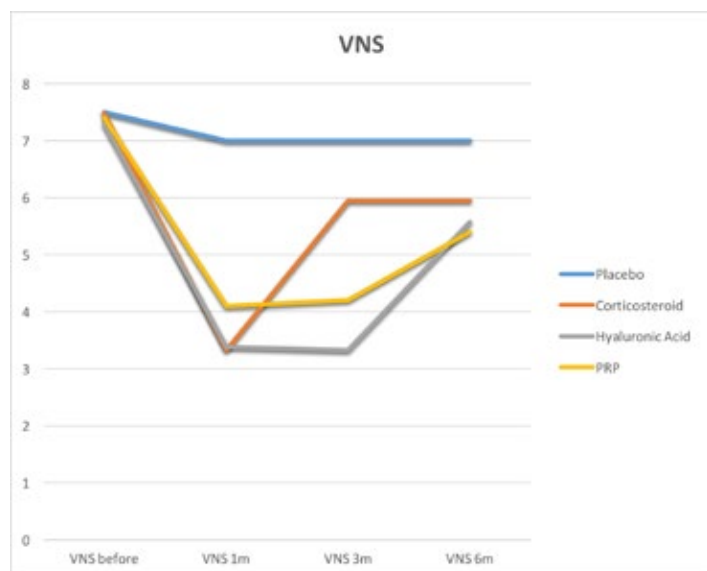
No que concerne ao AH, este dispositivo médico é um glucosaminoglicano de alto peso molecular constituído por unidades repetidas de N-acetilglucosamina e ácido glucurónico.<sup>10</sup> Encontra-se habitualmente presente na camada mais superficial da cartilagem humana e constitui o principal componente do líquido sinovial.<sup>11</sup> É produzido pelos sinovió-

citos do tipo B, condrócitos e fibroblastos.<sup>12</sup> O peso molecular médio do AH do líquido sinovial de um indivíduo normal varia entre os 5 e os  $7 \times 10^6$  Da. Num joelho com OA o peso molecular do HA no líquido sinovial encontra-se diminuído na ordem dos 33-50%.<sup>12</sup> O pressuposto teórico da injeção intra-articular de AH ou viscosuplementação defende que esta intervenção melhora a elasticidade da cartilagem, otimiza a viscosidade do líquido sinovial e consequentemente

obtem ganhos em termos de lubrificação e capacidade de absorção de choque/carga.<sup>8</sup> No entanto, até à data, não existem dados francamente conclusivos e evidentes do seu mecanismo de ação. Poderá estar também envolvido na atenuação de vias inflamatórias, diminuindo fenómenos de fagocitose, produção de prostaglandinas e fibronectina.<sup>12</sup>

O PRP é um produto biológico com interesse na medicina regenerativa pelo seu potencial em modular a evolução das lesões musculoesqueléticas e osteoarticulares. O PRP não é mais que plasma autólogo com uma concentração significativamente mais elevada de plaquetas e fatores de crescimento associados em relação ao plasma fisiológico. A concentração de plaquetas numa solução de PRP habitualmente corresponde a 4 a 7 vezes a concentração base do sangue periférico do indivíduo, sendo que alguns autores defendem que concentrações inferiores ou superiores a este intervalo são pouco efetivas ou mesmo deletérias, inibindo o processo de regeneração.<sup>13</sup> Classicamente o PRP é classificado em quatro categorias, de acordo com o seu conteúdo em leucócitos e fibrina, nomeadamente PRP puro ou pobre em leucócitos, PRP rico em leucócitos, PRP puro com fibrina e PRP rico em leucócitos e fibrina.<sup>14</sup>

Os factores de crescimento habitualmente presentes numa solução de PRP incluem IGF-1, PDGF e TGF- $\beta$ , entre outras moléculas de interesse anabólico e anti-inflamatório.<sup>15</sup> Estes fatores atuam a nível dos condrócitos, promovendo a síntese da matriz extracelular da cartilagem, aumentando o crescimento e migração celular nas áreas de lesão e facilitando a transcrição de proteínas. O IGF-1 tem efeitos anabólicos a nível da articulação, estimulando a formação de colagénio do tipo II, proteoglicanos e outros componentes da matriz extracelular, com franco benefício do ponto de vista fisiológico, pela sua ação na promoção da adesão entre condrócitos e inibição dos fenómenos de proteólise a nível do microambiente da matriz extracelular. Por sua vez, o PDGF e o TGF- $\beta$  estimulam a produção de condrócitos, sendo que este último fator tem demonstrado efeito na



promoção da diferenciação entre células tronco mesenquimatosas articulares em condrócitos.<sup>16</sup> Para além deste efeito a nível do metabolismo articular, o PRP também tem demonstrado eficácia no controlo de citocinas inflamatórias, nomeadamente NFκ-B e IL-6.<sup>15</sup> Neste sentido, o propósito racional para o seu uso na OA do joelho é justificado pela libertação supra-fisiológica destes fatores de crescimento plaquetários na cartilagem articular com lesão, estimulando e acelerando dessa forma a natural cascata inflamatória e os processos de proliferação e regeneração tecidulares, mediando ao mesmo tempo a resposta anti-inflamatória.<sup>17</sup>

**Este estudo**, com uma população de doentes com OA moderada, **demonstra** que todas as intervenções IA avaliadas produziram benefício estatisticamente significativo a curto e a médio prazo em relação ao placebo, quer em termos de dor, quer em termos de função. Percebe-se que, como expectável, o CS apresenta melhores resultados ao 1.º mês e que perde muito do benefício logo ao 3.º mês, mas que ao final de 6 meses ainda apresenta ganhos positivos significativos. A médio prazo, segundo este estudo, o AH e o PRP serão as melhores alternativas terapêuticas na abordagem desta patologia. Este **estudo** apresenta várias **limitações**: não constitui um ensaio clínico randomizado, a população foi selecionada com base numa amostra de conveniência, a escala de dor (VNS) e a escala funcional (WOMAC) baseiam-se em dados subjetivos e, até ao momento, apenas podemos retirar conclusões relativas a esta população de doentes a curto e a médio prazo. Neste sentido, este estudo vai continuar com reavaliação das medidas de *outcome* aos 12 e 18 meses de *follow-up*, para aferir do real potencial destas intervenções a longo prazo. Serão necessários mais estudos randomizados para corroborar a validade destes resultados a curto, médio e longo prazo.

O autor declara não haver conflitos de interesse.

Correspondência para:  
José Luís Carvalho  
Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Hospital da Prelada, Porto.  
Jo.luis.carvalho@gmail.com

## Bibliografia

1. Pintan G, Oliveira A, Lenza M et al. *Update on biological therapies for knee injuries: osteoarthritis*. Curr Rev Musculoskeletal Med 2014; 263-269.
2. Pearle D, Warren R, Rodeo S. *Basic science of articular cartilage and osteoarthritis*. Clinics in Sports Medicine 2005; 24:1-12.
3. Goldring M, Otero M. *Inflammation in osteoarthritis*. Curr Opin Rheumatol 2011; 23:471-478.
4. Maldonado M, Nam J. *The role of changes in extracellular matrix of cartilage in the presence of inflammation on the pathology of osteoarthritis*. Biomed Res Int 2013; 2013: 284873.
5. Kapoor M, Martel-Pelletier J, Lajeunesse D et al. *Role of proinflammatory cytokines in the pathophysiology of osteoarthritis*. Nat Rev Rheumatol 2011; 7:33-42.
6. Martel-Pelletier J, Boileau J, Roughley P. *Cartilage in normal and osteoarthritis conditions*. Best Pract Res Clin Rheumatol 2008; 22:351-384.
7. Heinegard D, Saxne T. *The role of the cartilage matrix in osteoarthritis*. Nat Rev Rheumatol 2011; 7: 50-56.
8. Uthman I, Raynauld J, Haraoui B. *Intra-articular therapy in osteoarthritis*. Post-graduate Med J 2003; 79:449-453.
9. Douglas R. *Corticosteroid injection into the osteoarthritic knee: Drug selection, dose and injection frequency*. Int J Clin Pract 2012; 66:699-704.
10. Balazs E, Denlinger J. *Viscosupplementation: a new concept in the treatment of osteoarthritis*. J Rheum 1993; 39:3-9.
11. Cheng O, Souzdalnitski D, Vrooman B et al. *Evidence based knee injections for the management of arthritis*. Pain Med (United States) 2012; 13:740-753.
12. Bert J, Bert T. *Nonoperative treatment of unicompartmental arthritis. From bracing to injection*. Clin Sports Med 2014. 33:1-10.
13. Raeissadat S, Sedighpour L, Rayegani S et al. *Effect of platelet-rich-plasma (PRP) versus autologous whole blood on pain and function improvement in tennis elbow: a randomized control trial* 2014. Pain Res Treat. 19:15-25.
14. Scarpone M, Rabago D, Snell E et al. *Effectiveness of platelet rich plasma injection for rotator cuff tendinopathy: a prospective open-label study*. Global Adv Health Med 2013; 2:26-31.
15. Demange M, Sisto M, Rodeo S. *Future trends for unicompartmental arthritis of the knee. Injectables & stem cells*. Clin Sports Med 2014. 33; 161-174
16. Jang S, Kim H, Chu C et al. *Platelet rich plasma as an effective treatment for early osteoarthritis*. Eur J Orthop Surg Traumatol 2013; 23:573-580.
17. Mascarenhas R, Saltzman B, Fortier L et al. *Role of platelet rich plasma in articular cartilage injury and disease* 2015. J Knee Surg. 28; 3-10.

## Regulamento das Comunicações Livres para o Congresso da SPAT

1. As propostas devem ser originais e os temas apresentados deverão ser no âmbito das temáticas em discussão reportando descobertas de pesquisa relevantes
2. O resumo deve ser escrito em português e em inglês e a data limite para o envio é até 24/10. Enviar para [spat@spat.pt](mailto:spat@spat.pt)
3. Deve incluir título, introdução, objetivos do estudo, metodologia, resultados, conclusões e bibliografia e não exceder 500 palavras
4. Os resumos deverão ser enviados em formato PDF e obedecer aos itens seguintes: letra Times New Roman, tamanho 12, margem direita e esquerda de 3cm, e superior e inferior de 3cm, espaçamento entre linhas 1,5; sem espaçamento entre parágrafos; alinhamento justificado
5. Os autores devem colocar os nomes completos, com indicação do autor que apresentará o trabalho e a respetiva forma de contacto por e-mail; o número de autores não poderá ultrapassar cinco; pelo menos um dos autores tem de estar inscrito e com pagamento efetivado quando o resumo for aceite. A falta de pagamento implica a eliminação do resumo proposto; será emitido um certificado por participante. Os trabalhos com autores membros das Comissões do evento poderão ser aceites, mas não serão submetidos a concurso. Apenas o 1º autor será informado da aceitação ou recusa
6. As Comunicações Livres realizar-se-ão no dia 30/11
7. A melhor comunicação será premiada e será apresentada no Congresso da ESSKA em 2018
8. A seriação dos trabalhos é da total responsabilidade do júri de avaliação e da sua decisão não cabe recurso
9. O prémio será atribuído, apenas aos autores ou co-autores que estiverem presentes na sessão de encerramento. Se o (s) autor (es) ou co-autor (es) não estiverem presentes, perdem o direito ao respetivo prémio
10. Mais informações em [www.spat.pt](http://www.spat.pt)