

1.º - 2.º Trimestres - 1975



ACTA

REUMATOLÓGICA

PORTUGUESA

Vol. III

1-2

Sociedade
Portuguesa de
Reumatologia



Wellcome

**Na artrite gotosa
drogas anti-reumáticas
são suficientes?**

Zyloric

**Zyloric trata e previne lesões
articulares, ósseas e renais.**



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

Vol. III

1975 — 1.º - 2.º Trimestres

N.ºs 1 - 2

Sumário

Editorial

- Prof. José Borachero y del Campo 1

Artigos Originais

- Poliarteritis (estudo sobre 30 casos)
Léon A. Rivelis 7
- Formação das Lamas Medicinais Portuguesas
José António Neiva Vieira 23
- Double-Blind Study Comparing Clopirac With a Placebo
in Rheumatoid Arthritis
I. de Salcedo 29
- Subsídios para o Ensino Pré-Graduado de Reumatologia
M. Viana Queiróz 39

Casos Clínicos

- Sobre um caso de Gota Tofácea Mutilante 47
- A Propósito de um caso de Síndrome de Tietze 55
- Gota e Acalásia do Esófago 57

Revisões de Conjunto

- Síndrome de Felty 65

Referatas 69

Crítica de Livros 75

EDIÇÃO E PROPRIEDADE:

Sociedade Portuguesa de Reumatologia (Liga Portuguesa contra o Reumatismo)

REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO:

Sociedade Portuguesa de Reumatologia — Rua de Dona Estefânia, 187 - 189 — Lisboa - 1
Telefs. 57 23 26 - 4 07 64

COMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO:

Empresa Tipográfica Casa Portuguesa, Sucrs., Lda. — Rua das Gáveas, 109 — Lisboa - 2

Publicação trimestral (1.º, 2.º, 3.º e 4.º trimestres). 4 números = 1 vol.

Distribuição: Aos Membros da Sociedade Portuguesa de Reumatologia. A Instituições de Reumatologia ou afins, nacionais e estrangeiras (Ligas de Reumatologia; Bibliotecas e Arquivos de Faculdades de Medicina, de Centros Científicos, de Sociedades Médicas, de Hospitais e Serviços Clínicos; a Revistas e Jornais Médicos, com permuta), sempre que possível e ao critério do Director e Conselhos Científico e de Redacção.

Direcção: Secretário-Adjunto — Yolanda Vieira Guerra.

Conselho Científico (o da Sociedade): Alfredo Franco, A. Cortez Pinto, Ayres de Sousa, E. Moradas Ferreira, J. Lobato Guimarães, J. Amaro d'Almeida, José Botelho, J. Emídio Ribeiro, José Farinha Tavares, José Mendonça da Cruz, L. Monteiro Baptista, Luís de Pap, Robert Pereira Martins, Rui Proença, Vasco Chichorro, V. Pena de Carvalho e Victor Santana Carlos.

Conselho de Redacção: A. Lopes Vaz, A. Robalo Cordeiro, Daniel Serrão, Fernando da Fonseca, Georgette Banet, J. Vieira Lisboa, J. Neiva Vieira, M. Assunção Teixeira, Maria Adelaide Vahia e Renato Trincão.

Normas de publicação:

- 1 — A Redacção aceita trabalhos clínicos ou de investigação, da especialidade ou a ela ligados. Reserva-se o direito de só aceitar artigos ainda inéditos.
- 2 — Os artigos publicados e os textos das comunicações apresentadas em sessões científicas da Sociedade, ou por ela organizadas, são propriedade da «Acta», reservado-se a Redacção o direito de autorizar a sua inserção, total ou parcial, noutra publicação.
- 3 — A doutrina dos artigos publicados é da exclusiva responsabilidade dos autores.
- 4 — Os artigos devem ser redigidos em português, podendo, porém, sê-lo em francês, inglês ou espanhol, dactilografados a dois espaços, numa só face do papel, com margens largas e em duplicado.
- 5 — *Referenciados com o título em português, francês e inglês; nome do(s) autor(es) e seus títulos académicos e profissionais; instituições onde foi executado ou a que pertence o autor e respectivo director; localidade e país.*
- 6 — O texto deve ser precedido de um resumo sucinto, curto mas suficientemente esclarecedor, em português, francês e inglês.
- 7 — Cada artigo tem direito até cinco gravuras; além deste número a Redacção reserva-se o direito de as debitar pelo custo. As fotografias devem ter nitidez suficiente para dar reprodução e os gráficos e desenhos, executados a tinta preta e em papel branco ou vegetal; em folhas separadas, anotadas no verso, a respectiva legenda, dactilografada e explícita, e a ordem numérica.
- 8 — As referências bibliográficas, conforme o *index medicus*: apelido (maiúsculas), nome e pronome do(s) autor(es); título; nome da publicação ou editor; localidade; volume; número; página; ano. Deve observar-se a ordem alfabética do último nome do autor (ou do 1.º autor).
- 9 — Cada autor tem direito a 25 separatas. Para além deste número, serão debitadas pelo preço de custo, se forem requisitadas com a devida antecedência.
- 10 — É da competência e responsabilidade da Redacção, a revisão das provas.
- 11 — Para citação bibliográfica: *Acta Reuma. Port.*, vol., tomo, pág. e ano.
- 12 — Solicita-se permuta.

EDITORIAL (*)

No hace aún muchos años, cuando el ser humano entraba en la cuarentena, señalaba el inicio de la etapa del envejecimiento y alcanzar los sesenta significaba la senilidad. Así, pues, sobrepasar los cuarenta años era alcanzar la época de la renunciación a la salud completa y con ello comenzar el cortejo de sufrimiento y enfermedades que conduciría al menor descuido a la invalidez o a la muerte, sin llegar siquiera a la «senilidad» de los sesenta. Ello iba supeditado a las condiciones de higiene — tanto individual como laboral — a la rudeza de los esfuerzos necesarios en los trabajos que exigía la vida cotidiana y, sobre todo, al nivel inferior de vida.

Todos recordamos a aquellos «viejos» jóvenes de nuestra población campesina, de nuestros obreros en las ciudades industriales, y aún hoy día también a los hombres encargados de los más rudos trabajos (mineros, estibadores, etc.). Todos ellos envejecían o envejecen rápidamente, ya que sus fuerzas físicas están sometidas a grandes esfuerzos que conllevan un enorme desgaste corporal y embotamiento mental.

Así, pues, el envejecimiento no está en razón del número de años que se ha vivido, sino de cómo se han vivido éstos, con las excepciones correspondientes a toda regla.

El envejecimiento es muy desigual y no corresponde a las mismas épocas a cada persona, ya que las circunstancias endógenas y exógenas le facilitarán o inhibirán. Ciertos órganos o sistemas corporales se desgastan en mayor o menor proporción, no precisamente por su uso en todos los casos, sino por su mala calidad o por su disregulación celular, facilitadora de la autocontaminación de los mismos.

En efecto, aunque lo normal o fisiológico es que cada órgano vaya envejeciendo gradualmente, todo lo más por épocas, existen otros que, por las circunstancias a que se ven sometidos, se desgastan más rápidamente, o sea, patológicamente; en estas ocasiones es cuando sabemos a ciencia

(*) «La vejez y la Artrosis» — Prof. José Borrachero y del Campo, Professor de Reumatología de la Facultad Complutense de Medicina, Madrid (España).

cierta cuando comienza el envejecimiento o cuando va a comenzar. Pero en el primero de los casos es difícil precisar en qué momento el órgano o el organismo total comienza a envejecer; es decir, cuando aparecen los primeros síntomas de degeneración.

Logicamente pensando, puede suponerse que el desgaste de un órgano puede aparecer, a partir del momento en que terminó su periodo de crecimiento, aunque sin poder precisar en qué momento puede hacerlo cada uno, ya que la gerontología no se ocupa del envejecimiento — hasta que el ser humano no ha pasado de los cincuenta años.

No obstante, la potencia orgánica de supervivencia, según Buffon y Baumgarter, es de cinco a seis veces el periodo de crecimiento. Según esto la existencia del hombre debía alcanzar los cien o cientoventa años. El hecho de que tan solo en casos excepcionales se alcancen estas edades y el que la media de la vida esté en el momento actual en los setenta y ocho años aproximadamente no induce a pensar — que algo no marcha en lo que podemos llamar «ritmo de desarrollo vital».

Hoy día existen personas centenarias en todos los países, si bien el número de estas personas es superior en aquellas zonas del planeta donde la civilización no ha transformado sensiblemente el ritmo de vida simple y próximo a la naturaleza y donde el modo de alimentarse depende directamente de la tierra en que habitan. ¿Podríamos, pues, inhibir el envejecimiento por un retorno a la naturaleza?

De esta última observación puede deducirse que envejecer no es estar viejo. «Ser» viejo no corresponde nunca con «estar» viejo.

Vivir es el arte de envejecer, siendo la muerte el final fisiológico del envejecimiento. Cuando el individuo muere de una enfermedad, muere de forma patológica.

Por ello, vivir, fisiológicamente hablando, es una continua renovación basada en la destrucción y renovación de todos los órganos y de todas las células. Ya alguien dijo: «Renovarse o morir».

Vivir significa adquirir las sustancias necesarias para el mantenimiento celular. La célula tiene por misión el adquirir lo necesario que le ofrecemos y desechar lo inútil. En nuestra mano está ofrecerle lo menos inútil y lo más fácilmente asimilable, a fin de no contaminarla por un lado y de no fatigarla por otro. De otra forma solo conseguiremos el desgaste y la fatiga, que originará una alteración de su equilibrio químo-coloidal y su degeneración. Una vez alterada la célula, degenera, se deseca, atrofia y muere. Naturalmente, este proceso no es brusco, sino gradual y generalmente por etapas. Sin embargo, entre las células orgánicas existen diferencias en cuanto respecta al envejecimiento; así, las células altamente diferenciadas tienen un desgaste más lento que las menos diferenciadas.

Así, las células sexuales, altamente diferenciadas, poseen un desgaste más tardío; de aquí la general opinión de que el envejecimiento va acompañado de la disminución de la función sexual. Y de la artrosis fisiológica podemos decir que se presenta cuando el sexo es más un recuerdo que una acción. Esto ya nos indica el paralelismo entre el envejecimiento y la artrosis genuina.

DOR • CONTRACTURA • ANSIEDADE



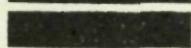
ADALGUR

antálgico
descontracturante
ansiolítico

glafenina 200mg
tiocolquicosido 2mg
meprobamato 100mg
(por comprimido)

caixas com 12 e 24 comprimidos drageificados

ROUSSEL



LABORATÓRIOS ROUSSEL, LDA.

Sede: Rua João de Deus, 19 — Venda Nova — Amadora — Telefone 93 31 21

Arlef 200 mg

**PERMITE A PARTICIPAÇÃO
EM TODAS AS ACTIVIDADES**



Arlef

(Ac. Flufenâmico, Parke-Davis)

**Um novo composto...
Anti-inflamatório
Analgésico
Não-esteróide**

Uma feliz associação...

Alta actividade
anti-reumática
e analgésica

ARLEF

Baixa incidência
de efeitos
secundários

Las células menos diferenciadas, las del tejido conectivo, tejido ontogénicamente arcaico, tienen una significación biológica de unión, soporte y relleno del resto de los órganos de la economía.

En realidad, es el medio en que se desarrolla la vida del conjunto orgánico; está dotado de una gran capacidad funcional debido a sus propias y variadas características (firmeza, elasticidad, plasticidad, viscosidad, flexibilidad, deformabilidad, capacidad de recobrar su forma original tras sufrir una deformación, transparencia, capacidad de inhibición) rellena el «saco», por así decirlo, que limita al individuo en el espacio, conexiona las diversas partes del cuerpo y forma el soporte con los huesos y las articulaciones. Por ello, cuando las células de estos tejidos envejecen, la piel se deseca y forma los pliegues y arrugas o se rellenan de grasa para asegurar la elasticidad de la piel. Cuando esto ocurre, el organismo pierde su aspecto de juventud.

El envejecimiento en sí hoy se ha prolongado, en parte por los mejores medios higiénicos, trabajos de menor esfuerzo, confort ambiental y sobre todo, por la utilización de la moderna terapéutica, que hace sobrevivir a numerosos procesos antes fácilmente mortales. Todo ello facilita la vida y retrasa el envejecimiento orgánico.

Alexis Carrel ha estudiado los fenómenos del envejecimiento con la ayuda de sus cultivos de tejidos: «El sistema más simple donde el fenómeno de envejecimiento puede ser observado se compone de un grupo de células de tejidos cultivados en un escudo volumen de medio nutritivo. En este sistema el medio se modifica progresivamente bajo la influencia de los productos nutritivos y a su vez modifica las células. El ritmo del tiempo fisiológico depende del modo de relacionarse el tejido y su medio. El varía según el volumen, la actividad metabólica y la naturaleza de la colonia celular y según la cantidad y la composición química de los medios líquidos y gaseosos. La técnica empleada en la preparación de un cultivo determina los caracteres de la duración de este cultivo. Si la composición del medio se mantiene constante, las colonias celulares permanecen indefinidamente en el mismo estado de actividad. Si se procura que el volumen de la colonia no aumente, sus células no envejecen. De hecho son inmortales». («La incógnita del hombre»).

Con esta célebre experiencia sobre una colonia celular procedente de un corazón extirpado de un embrión de pollo, Carrel ha llegado a la anterior conclusión. En 1912 creó, con la ayuda de este fragmento un cultivo celular que pudo crecer activamente hasta 1939. Tras una desatención del cultivo, en los primeros días de la segunda guerra mundial se provocó el exterminio de este cultivo. Pero en esa fecha el cultivo celular del corazón de embrión de pollo había sobrepasado varias veces la duración de la vida normal de un pollo adulto.

Mediante la experiencia de Carrel se han podido obtener numerosas conclusiones, tanto sobre el envejecimiento prematuro o «patológico» y normal o «fisiológico». La superproducción y la retención de los residuos en el cuerpo y la intoxicación de las sociedades celulares a órganos que resultan de ello deben evitarse gracias a los métodos adecuados.

El envejecimiento de las estructuras articulares o artrosis no es sino una de las particularidades orgánicas del tejido conectivo, capaces de degenerar no solo por el uso excesivo y desgaste progresivo cuando se alcanza esta etapa final de la vida, sino por otros caminos que se alcanzan a través de alteraciones físicas o mecánicas, químicas o metabólicas, sobreesfuerzo, secundariamente a otras enfermedades, etc. Así, pues, hemos de considerar la existencia de dos tipos fundamentales de artrosis: unas, condicionadas a la manera de «ser» el organismo o fisiológicas (envejecimiento como tal) y otras, consecutivas a la manera de «estar» el organismo o patológicas.

Las correspondientes a la vejez orgánica propiamente alcanzar apenas un 40 por 100, mientras las restantes, todas ellas presentadas casi de manera uniforme precozmente a aquel estado, alcanzan el resto, o sea el 60 por 100.

Mientras las primeras, a las que llamamos «fisiológicas» no son sino la expresión de una degeneración (OSIS = acúmulo) merced al fallo del sistema destrucción-regeneración, que hablabamos anteriormente, las segundas, «precoces o patológicas» no son sino la representación del típico fenómeno de reparación tras una catastrofe; las artrosis «patológicas» podríamos equipararlas al rompeolas de las artropatías, es decir, al lugar común que suelen alcanzar otros eventos artropáticos una vez sobrepasados los momentos de afectación causal múltiple que hubiera podido suceder en estas estructuras. De otra forma podríamos decir que son el cementerio de todas las artropatías producidas en edades no propias del envejecimiento.

Como quiera que fuesen las causas originarias, el fenómeno que se produce es el de resistencia a la muerte estructural y mantenimiento de estas estructuras, unas veces de manera lenta y progresiva (artrosis por envejecimiento) y otras de manera precoz y más o menos rápida y bruscamente (artrosis de compensación). Este fenómeno está siempre en relación con el remodelado continuo del cartilago, como respuesta a la agresión o contaminación celular conectiva; puede hacer este remodelado de tres maneras:

1.º — Incrementando el intercambio quimo-coloidal (que citamos anteriormente) de los mucopolisacáridos.

2.º — Intentando una neoproliferación celular que tiende a suplir a las células muertas, originándose franjas alternantes de matriz compacta vieja y nueva, con reordenación de las fibrillas colágenas.

3.º — Remodelado total, resultante de la interacción entre el remodelado progresivo y regresivo anteriormente citado (vida y muerte celular) y cambios periféricos debidos al crecimiento lateral y hacia arriba, capaz de originar un cambio en la formación de hueso nuevo perióstico y condricificación seguida de osificación de tendones, ligamentos y cápsulas (remodelado periférico).

El remodelado va condicionando poco a poco la degeneración del tejido condral en un esfuerzo adaptativo. Acelera su envejecimiento, en una palabra. Y así, el lento mecanismo adaptativo, bajo interferencias patológicas, se acelera y produce el envejecimiento precoz.

Hemos dicho anteriormente que el reumatismo crónico degenerativo o artrosis no es sino la estación final del envejecimiento articular (fisiológica) o el rompeolas de los distintos cuadros artropáticos que conduce precozmente al envejecimiento cartilaginoso (patológica). Podemos, en resumen, hablar de enfermedad artrósica primaria y secundaria respectivamente.

Prevenir la artrosis secundaria sería prevenir las causas patológicas que las provocan.

Prevenir la artrosis primaria sería actuar sobre los múltiples factores que conducen al envejecimiento celular. Sería luchar contra la muerte, que es la meta del envejecimiento; sería algo así como alcanzar el suero de la eterna juventud. Pero el tema faustiano ya le conocemos; también sabemos, como decía Agustín de Foxá, que es a la única lucha que nos lanzamos sabiendo de antemano que la tenemos perdida. De aquí que podamos añadir que luchar contra la artrosis es luchar contra el envejecimiento, y éste, generalmente, como hemos visto, va impreso genéticamente y es ley natural en las sociedades celulares, aunque sean de estirpe conectiva y posibilidades pluripotenciales.

¿Como actuar en estos casos? Si bien es cierto que las alteraciones mecánicas, influencias ecológicas, alteraciones químicas, hormonales, vasculares, etc. condicionan endógena o exógenamente el envejecimiento y aún suponiendo que pudieramos luchar contra ellas, no hemos de olvidar, sin embargo, las mutaciones espontáneas y la entropía, o bien la degeneración de los elementos del cartilago, por simple crecimiento celular.

¿Podríamos luchar con los factores heredo-constitucionales evidenciado por las formas hereditarias de artrosis, más evidentes en unos casos (enfermedad de Heberden) y no tanto en las restantes?

Al igual que existen familias predispuestas a los padecimientos hepáticos, en otras alcanzar el envejecimiento articular antes que el de otros sistemas orgánicos puede ser la regla. La incompetencia celular funcional puede llegar hasta los límites de la incompatibilidad vital.

Las alteraciones macromoleculares, punto común de la química con la biología, hacen variar no sólo la entropía de los elementos celulares correctivos, degenerándolos o extraviándolos de su directriz metabólica, sino también desnaturalizando su equilibrio biológico, facilitando aceleradamente o inhibiendo la sustancia fundamental y consecuente desgaste o envejecimiento.

También sabemos cómo la ecología facilita el «stress» y cómo éste conduce al envejecimiento orgánico en sus diferentes parcelas tisulares; y no olvidemos que la correspondiente a las articulaciones esta obligada a sufrirlas desde los primeros instantes de la vida del sujeto. Y los excesos funcionales obligan a cambios continuados «stressantes» que se identifican con la suma de otros «stress» que hay que conllevar para vivir. De aquí que la vida podamos considerarla como el arte de envejecer. Por esto también evitando los «stress» evitaríamos el envejecimiento y con él la artrosis. Pero evitar las acciones ecológicas, inhibirnos del ambiente, de las situaciones psíquicas anormales, llevar la dieta correcta, etc., sin contar la diferenciación

genética individual con respecto a la capacidad de envejecimiento, es prácticamente imposible.

Sin embargo, si no para envejecer orgánicamente de manera general, si para retardar el envejecimiento parcial articular, y sólo en cierto límite podemos intentarlo; procurando educarnos posturalmente durante el desarrollo de nuestras actividades habituales (hogar, escuela, taller, trabajo, etc.) tratando de regular la actividad física y dinámica en aquellos sujetos sometidos a trabajos estáticos y/o muy monótonos; armonizando, compensando o corrigiendo las dismorfias o defectos posturales; vigilando las constantes fisico-químicas orgánicas (discolesterolemias, disendocrinias, vasculopatías, etc.).

Sin embargo, para hablar de una plena prevención artrósica hemos de atender a otros factores etiológicos de fondo, tales como:

1.º Regulación de las constantes enzimáticas de la sustancia fundamental conectiva cartilaginosa; es decir, evitar la degeneración químico-biológica.

2.º Controlar la capacidad metabólica del condrocito que evite su degeneración, su disminución o ausencia de capacidad para producir precolágeno.

3.º Conocimiento de los factores genéticos y hereditarios que influyen sobre la regulación de la longevidad celular, que es como hablar de evitar la vejez total.

4.º Conocer unos mecanismos que permitiesen una respuesta al «stress» regulada y no con la ley del todo o nada.

5.º Mantenimiento de una temperatura constante del fluido sinovial, al objeto de no alterar los mecanismos homeostáticos intra-articulares.

Cuando alcancemos a las conocimientos que ya poseemos, éstos y algunos más que irán surgiendo, habremos conseguido empezar a conocer los caminos ciertos de la etiopatogenia artrósica y, con ella, a vislumbrar el fenómeno de envejecimiento.



J. Borrachero

novobédouze

bouchara dez mil



**o antálgico neurótropo
das grandes síndromes dolorosas**

caixas de 4 ampolas de 2 ml i.m. ou i.v. a 10.000 mcg de hidroxocobalamina base



laboratórios bouchara

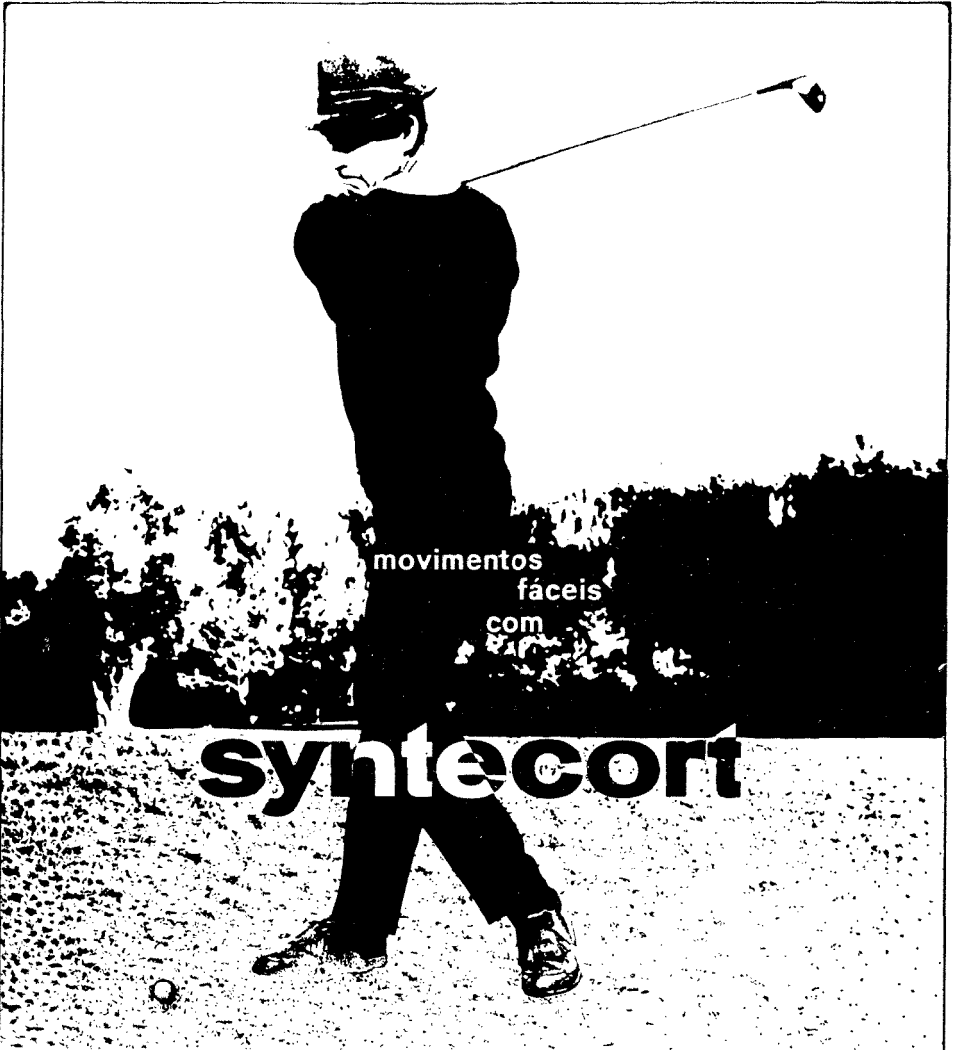
8, rue pastourelle - paris

Representante:

NEO-FARMACÉUTICA, LDA.

Av. da Republica, 45, 1.º - Lisboa 1

R. Sá da Bandeira, 605, 2.º - Porto



movimentos
fáceis
com

syntecort

O MELHOR TOLERADO DOS CORTICOSTERÓIDES MAIS ACTIVOS

Apresentação: Frascos de 15 e 30 comprimidos a 2 mg.
Frascos de 10 comprimidos a 6 mg.



Synt. A. Med. 1/68

FABRICADO E DISTRIBUIDO EM PORTUGAL POR MEDICAMENTA, S.A.R.L. — LISBOA



ARTIGOS ORIGINAIS

SERVICIO DE REUMATOLOGIA
HOSPITAL CARLOS G. DURAND
BUENOS AIRES, ARGENTINA

POLIARTERITIS
(estudio sobre 30 casos) (*)

LÉON A. RIVELIS (**)

Resumen: *Se presenta un estudio clínico, radiológico y anatómo-patológico sobre 30 casos probados de poliarteritis. Se discuten problemas de diagnóstico y tratamiento.*

Poliarteritis es una enfermedad difusa del tejido conectivo que afecta predominantemente el sistema vascular. Los órganos más frecuentemente lesionados fueron: riñones, corazón, pulmones, hígado, bazo, páncreas, músculo estriado, adrenales, nervios periféricos, testículos, tracto gastrointestinal y médula ósea.

La mayor incidencia fue en la cuarta década de la vida y los hombres fueron más afectados que las mujeres. Hubo dos niños en la presente serie. Síntomas y signos fueron variados y relacionados con la extensión de las lesiones del tejido conectivo vascular.

Predominaron los síntomas sistémicos, la fiebre y manifestaciones cardiovasculares, renales, respiratorias, neurológicas, articulares, abdominales y cutáneas. Los hallazgos de laboratorio más frecuentes fueron: análisis de orina anormales, uremia elevada, hipoproteinemia, anemia hipocrómica normocítica, leucocitosis, eosinofilia, eritrosedimentación acelerada y tests funcionales hepáticos anormales. Los trazados electrocardiográficos fueron frecuentemente anormales. Los roentgenogramas de tórax presentaron con frecuencia anomalías, aunque no características.

(*) Trabajo completado durante el período en que el autor fue «Research Fellow» en el Departamento de Reumatología del Hospital For Special Surgery, Cornell Medical Center de New York (1955/1959). Jefe: Dr. Richard Freyberg.

(**) Jefe del Servicio de Reumatología del Hospital Carlos G. Durand; Docente Libre de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires; Asesor Científico de la Asociación de Investigaciones Reumatológicas (A. I. R.) y Presidente de la Asociación de Reumatólogos Municipales (A. D. E. R.).

El pronóstico de la enfermedad fue muy pobre y la duración de la misma fue de menos de dos años en 19 pacientes que fallecieron. En la mayoría de los pacientes se hizo diagnóstico clínico correcto. Las biopsias de piel y músculo, a veces repetidas y minuciosamente estudiadas resultaron útiles. El tratamiento resultó poco satisfactorio. A pesar de sus limitaciones los corticosteroides fueron las drogas de elección.

La Poliarteritis (sinonimia periarteritis nudosa) es una enfermedad del tejido conectivo que afecta principalmente el sistema vascular y se caracteriza por cambios inflamatorios y necrosis de las paredes de las arterias (de calibre pequeño y mediano) de arteriolas y vénulas. Estas lesiones son difusas y explican la variabilidad del cuadro clínico. En 1866, A. Kusmaul y R. Maier (1) publicaron el primer trabajo original sobre esta enfermedad y la designaron «periarteritis nudosa». M. B. Cohen; B. S. Kline y A. M. Young (2) formularon en 1936, la hipótesis etiológica de alergia o hipersensibilidad que es aun la más aceptada. Siete años después, A. R. Rich y J. E. Gregory (3) obtuvieron experimentalmente lesiones vasculares características en conejos sensibilizados con suero de caballo.

Contribuciones importantes sobre el tema fueron hechas por K. Rokitsky (4); H. Eppinger (5); F. Chvostek y A. Weichselbaum (6); G. F. Strong (7); A. Harris; G. Lynch y J. P. O'Hare (8); F. H. Mowrey y E. A. Lundberg (9); R. S. Díaz Rivera y A. J. Miller (10); G. C. Griffith y I. L. Vural (11); R. B. Logue y F. Mullins (12); H. C. Knowles Jr.; P. M. Zeek y M. Blankenhorn (13) y J. W. Nuzum Jr. y J. Nuzum Sr. (14).

En este trabajo, treinta casos probados de poliarteritis son analizados con el objetivo de obtener más información sobre los aspectos más importantes de esta enfermedad y contribuir así a su mejor conocimiento.

MATERIAL Y METODO

Los pacientes fueron estudiados durante un período de 17 años (1940-1957). En todos el diagnóstico fue confirmado por examen anatómico-patológico. Se realizó un análisis de la incidencia por edad, sexo y raza; de los antecedentes familiares y personales, de la forma de comienzo de la afección, de la causa principal que motivó la primera internación hospitalaria, de los síntomas, signos, hallazgos de laboratorio, electrocardiográficos y roentgenológicos encontrados en el curso de la enfermedad, de los tratamientos efectuados, duración de la enfermedad, causa de muerte y hallazgos de autopsia.

RESULTADOS

De los 30 pacientes, 16 eran hombres y 14 mujeres. La relación fue de 1,14 a 1.

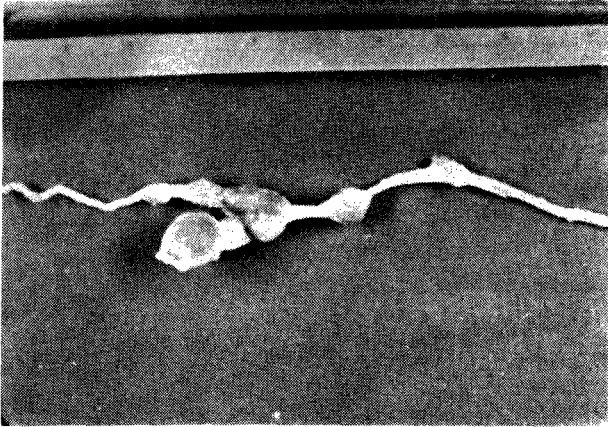


FIG. 1 — Un sector de arteria mesenterica con aneurismas tipicos en su trayecto.

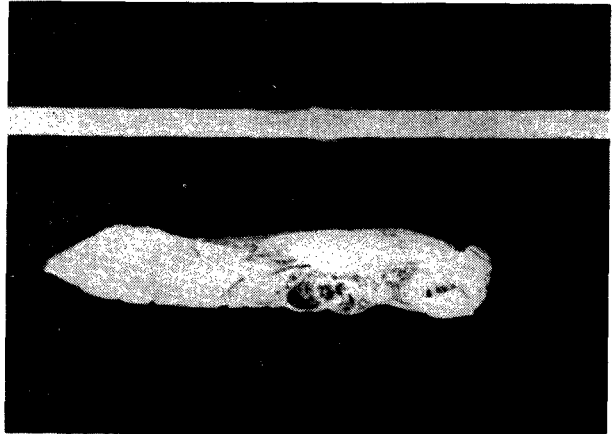


FIG. 2 — Hgado con aneurismas en su cara inferior (aspecto macroscópico).



FIG. 3 — Polo inferior de un riñón con una arteria renal engrosada y nudosa.

La edad de comienzo de la enfermedad varió entre 4 y 80 años. La mayor incidencia fue en la cuarta década con 9 pacientes (30 %). La edad promedio fué de 49,6 años para el sexo femenino y 43,6 para el masculino. 28 pacientes eran adultos y 2 niños. Todos eran de raza blanca.

TABLA I — POLIARTERITIS: 30 pacientes
Distribución por edad, sexo y raza

Años	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	Total
Edad de los pacientes	2	—	4	4	9	4	5	2	30
Mujeres	—	—	3	1	2	3	4	1	14
Hombres	2	—	1	3	7	1	1	1	16
Blancos	2	—	4	4	9	4	5	2	30

HISTORIA FAMILIAR Y PERSONAL

No hubo incidencia familiar de poliarteritis. Dos pacientes tenían antecedentes de fiebre reumática, cinco de enfermedades alérgicas, ocho de reacción tóxica a medicamentos, tres de sinusitis aguda y nueve sinusitis crónica.

SINTOMAS

En el comienzo de la afección (Tabla II) se registró debilidad en diez pacientes (33,3 %), fiebre en seis (20 %), asma bronquial en cuatro

TABLA II — POLIARTERITIS: 30 pacientes
Frecuencia de las manifestaciones iniciales

	N.º de pacientes	Porcentaje %
Debilidad	10	33,3
Fiebre	6	20
Asma bronquial	4	13,3
Poliartritis	4	13,3
Artralgia	3	10
Mialgia	2	6,6
Fatiga	4	13,3
Lesiones cutáneas	5	16,6
Malestar gral, perd. de peso y disnea	2	6,6
Dolor abdominal y edema periférico ..	2	6,6
Escotoma y pérdida de visión	1	3,3
Epiescleritis y conjuntivitis	1	3,3
Edema facial	1	3,3
Nausea	1	3,3

O Bayolin[®]

**ataca as dores reumáticas
pela base**

Massagem suave da zona dolorosa.
Nota-se imediatamente o seu efeito terapêutico.
De novo uma total liberdade de movimentos.
Bayolin não mancha nem engordura.
É absorvido pela pele, sem deixar resíduos.
Totalmente inodoro.

Composição

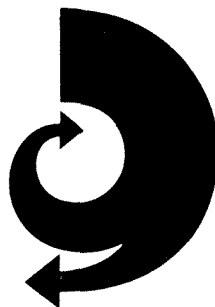
100 g de creme contêm: Heparinóide Bayer
5.000 U/HDB, monossalicilato de etilenoglicol 10 g,
nicotinato de benzilo 2,5 g.

Indicações

Todas as formas do reumatismo muscular, síndromes cervical e lombar, dores musculares no lumbago, dores musculares depois do esforço, contusões musculares. Terapêutica local de dores musculares e articulares na poliartrite reumática, artroses, espondilose deformante. Lesões não expostas ocasionalmente por acidentes, tais como contusões, entorses, hematomas ou derrames.

Apresentação

Bisnaga com aplicador, contendo 70 g.



OHB₁₂

HIDROXICOBALAMINA

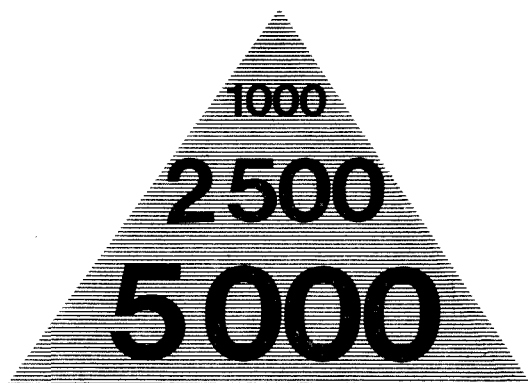
10 000

5 000

2 500

1000

AMPOLAS LIOFILIZADAS



OHB₁₂ B₁

HIDROXICOBALAMINA
+
MONOFOSFATO TIAMINA



(13,3 %), poliartritis en cuatro (13,3 %), artralgias en tres (10 %), mialgia en dos, fatiga facial en cuatro (13,3 %), lesiones cutáneas en cinco (16,6 %), malestar general, pérdida de peso, disnea, dolores abdominales y edema periférico (en dos casos cada uno) y escotoma, pérdida de visión, episcleritis, conjuntivitis en un caso cada uno.

Es interesante destacar que tres pacientes tuvieron episodios recurrentes de sinusitis aguda, tres infecciones de vías respiratorias superiores, uno parotitis aguda y dos ataques severos de asma bronquial en el periodo inmediato anterior al comienzo de la poliarteritis.

Después de un periodo variable (días o semanas) los pacientes recurrieron a la consulta médica, hospitalaria o privada.

El síntoma principal que motivó la primera consulta hospitalaria (Tabla III) fué debilidad en diez pacientes (33,3 %), mialgia en seis (20 %),

TABLA III — POLIARTERITIS: 30 pacientes
Frecuencia del «Síntoma principal» (1.ª internación hospitalaria)

	N.º de pacientes	Porcentaje %
Debilidad	10	33,3
Mialgia	6	20
Fiebre	5	16,6
Artralgia	4	13,3
Lesiones cutáneas	4	13,3
Disnea	3	10
Asma bronquial	2	6,6
Neuropatía periférica	2	6,6
Dolor precordial	1	3,3
Hematuria	1	3,3
Nauseas y vómitos	1	3,3

fiebre en cinco (16,6 %), artralgia en cuatro (13,3 %), lesiones cutáneas en cuatro (13,3 %), disnea en tres (10 %), asma bronquial en dos (6,6 %), neuropatía periférica en dos (6,6 %) e dolores precordiales, hematuria, náuseas y vómitos en un caso (3,3 %).

Se analizaron los síntomas más importantes registrados durante el curso de la enfermedad, desde el comienzo hasta el último contacto con el paciente o muerte (Tabla IV).

23 pacientes presentaron debilidad muscular, 25 anorexia y pérdida de peso y diez fatiga fácil.

Diez y nueve enfermos (63,3 %) sufrieron de artralgia con la siguiente localización: hombros 4 casos, rodillas (4), manos (3), tobillos (1) y 7 de poliartalgia. Catorce pacientes (46,6 %) presentaron mialgias.

Las manifestaciones cardiorespiratorias más frecuentes fueron disnea (24 pacientes o 80 %), dolor torácico (16 o 53,3 %), tos (17 o 56,6 %) y asma bronquial (6 pacientes o 20 %).

TABLA IV — POLIARTERITIS: 30 pacientes
Frecuencia de ciertos síntomas

	N.º de pacientes	Porcentaje %
Debilidad	23	76,6
Fatiga	10	30
Anorexia	25	83,3
Pérdida de peso	25	83,3
Artralgia	19	63,3
Mialgia	14	46,6
Dolor lumbosacro	5	16,6
Disnea	24	80
Dolor torácico	16	53,3
Tos	17	56,6
Asma bronquial	6	20
Dolores abdominales	12	40
Vómitos	14	46,6
Náuseas	10	30
Diarrea	7	23,3
Disfagia	1	3,3
Melena	5	16,6
Síntomas neurológicos	22	73,3
Cambios de personalidad	6	20
Dificultades en el lenguaje	4	13,3
Mareos	5	16,6
Trastornos visuales	8	20
Pérdida de la visión	3	10
Convulsiones	3	10
Neuropatía periférica	7	23,3
Fenómeno de Raynaud	2	6,6
Nicturia	7	23,3
Disuria	3	10
Incontinencia de orina	2	6,6
Hematuria	1	3,3
Anuria	1	3,3

En el tubo gastrointestinal se registraron doce casos con dolor abdominal (40 %), catorce con vómitos (46,6 %), diez con náuseas (30 %), siete con diarrea (23,3 %), cinco con melena (16,6 %) y solo uno con disfagia.

En veintidós pacientes de esta serie (73,3 %) se presentaron síntomas neurológicos con la siguiente distribución: cambios de personalidad (seis casos o 20 %), trastornos del lenguaje (cuatro o 13,3 %), mareos (cinco o 16,6 %), trastornos de la visión (ocho o 26,6 %), pérdida de la visión (tres o 10 %), convulsiones (tres o 10 %) y neuropatía periférica (siete casos o 23,3 %).

Manifestaciones de lesiones en el tracto genitourinario fueron: dolor lumbar 5 pacientes, nicturia 7, disuria 3, hematuria 1, anuria 1 e incontinencia de orina en 2.

Otros síntomas fueron: fenómeno de Raynaud (2 casos) y cefalea (14 casos).

FIG. 4 — Radiografias de las manos de un paciente con evidencias de estrechamiento de las articulaciones interfalángicas proximales.

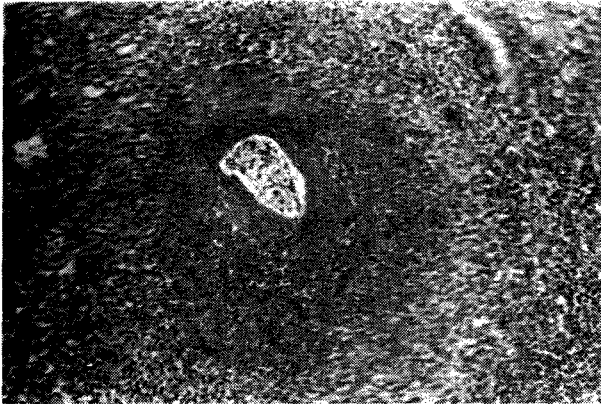
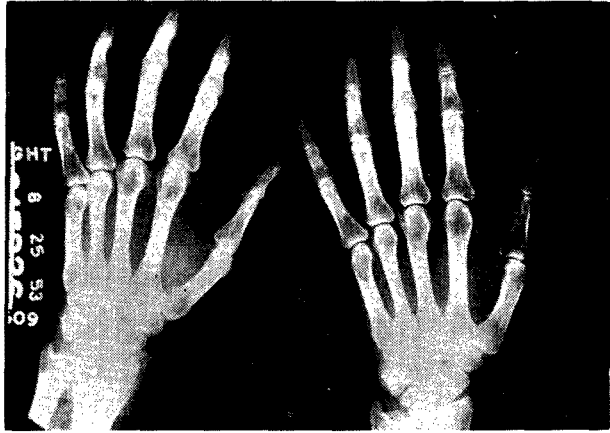


FIG. 5 — Aspecto microscópico de una arteria renal de mediano calibre con lesiones avanzadas de arteritis.

FIG. 6 — Panarteritis en una arteria hepática (aspecto microscópico).



SIGNOS

Al examen físico se hallaron una amplia variedad de hallazgos correspondientes a las lesiones difusas del tejido conectivo vascular del organismo.

TABLA V — POLIARTERITIS: 30 pacientes
Frecuencia de ciertos signos

	N.º de pacientes	Porcentaje %
Fiebre	30	100
Taquicardia	23	76,6
Hipertensión arterial	14	46,6
Emaciación	14	46,6
Artritis	12	40
Síndrome reumatoideo	3	10
Atrofia muscular	8	26,6
Lesiones cutáneas (total)	20	66,6
Erupción eritematosa	15	50
Nódulos subcutáneos	8	26,6
Hiperpigmentación	6	20
Purpura	4	13,3
Urticaria	3	10
Edema periorbitario	5	16,6
Manifestaciones cardiovasculares (total)	25	83,3
Agrandamiento cardíaco	16	53,3
Soplo sistólico	17	56,6
Soplo diastólico	2	6,6
Arritmias	10	33,3
Pericarditis	2	6,6
Insuficiencia cardíaca congestiva	12	40
Cardiopatía reumática	1	3,3
Trombosis: venas femoral y conjuntiva	1	3,3
Trombosis: arterias temporales	1	3,3
Engrosamiento de arterias temporales	1	3,3
Carótidas: nodular y dolorosa	1	3,3
Edema periférico	15	50
Signos respiratorios (total)	23	76,6
Asma bronquial	6	20
Derrame pleural	9	30
Rales húmedos	12	40
Rales secos	14	46,6
Sinusitis crónica	9	30
Dolor abdominal	11	36,6
Distensión abdominal	8	26,6
Ascitis	5	16,6
Hepatomegalia	16	53,3
Esplenomegalia	4	13,3
Linfadenopatías	14	46,6
Estomatitis	10	33,3
Neuropatía periférica	10	33,3
Parálisis facial	3	10
Fondo de ojo: hallazgos anormales	17	56,6
Conjuntivitis	4	13,3
Iridociclitis	2	6,6

Ultralan oral

MEDICAMENTO DE
PRODUÇÃO NACIONAL
25%
DE PARTICIPAÇÃO
DO BENEFICIÁRIO

Um novo capítulo
na corticoterápia:

Nenhum corticoide convencional
reune simultaneamente
tantas vantagens:

24 horas de actividade terapêutica

elevada dose limite Cushing

excelente tolerância gastro-intestinal

escasso perigo de osteoporose

Ultralan oral (fluocortolona) é o primeiro corticoide derivado da corticosterona. A sua margem terapêutica – grau de dissociação entre efeitos terapêuticos e acções secundárias – é tão favorável que permite, agora, alcançar os objectivos pretendidos pela corticoterápia, num maior número de doentes.

Apresentação:

Comprimidos ranhurados de 5 e 20 mg

Para uma informação mais completa (acção, indicações, posologia, observações e contra-indicações) devem consultar-se os nossos impressos mais detalhados e o prospecto que acompanha a embalagem.

Schering AG
Berlin/Bergkamen



Schering
Lusitana, Lda.

Norgesic

Alivia simultaneamente as dores
e os espasmos musculares...
...permite que o doente se mova
e acelera a recuperação.

Norgesic

Alivia a dor local das lesões dos tecidos
Alivia os espasmos musculares dolorosos...
Alivia os músculos rígidos dolorosos.
Restaura a mobilidade...
acelera o regresso à actividade normal.
Confere uma sensação de bem-estar ao doente
reduz o período de tratamento...
Poupa o doente ao sofrimento de muitos dias de dores.

Composição

Cada comprimido de **NORGESIC** contém:

Citrato de orfenadrina B.P.C.	35 mg
Paracetamol B.P.	450 mg

Posologia

Dois comprimidos, três vezes ao dia.

RIKER LABORATORIES **3M**
LOUGHBOROUGH ENGLAND

Todos los pacientes (100 %) tuvieron fiebre, veintitrés (76,6 %) taquicardia y catorce (46,6 %) hipertensión arterial. Pérdidas de peso se registraron en todos los enfermos y en catorce (46,6 %) la emanciación fué severa.

El examen musculoesquelético demostró atrofia muscular marcada en ocho pacientes (26,6 %) y artritis en doce (40 %). En tres casos el cuadro articular era similar al de la artritis reumatoidea.

En veinte pacientes (66,6 %) se encontraron lesiones cutáneas. La manifestación más frecuente fué una erupción eritematosa macular (en quince pacientes o 50 %).

En ocho casos (26,6 %) existían nódulos subcutáneos y en solo dos de ellos eran perivasculares. Otros hallazgos fueron hiperpigmentación en seis pacientes (20 %), púrpura vascular en cuatro (13,3 %), urticaria en tres (10 %) y edema periorbitario en cinco (16,6 %).

El examen cardiovascular reveló agrandamiento del corazón hacia la izquierda en diez y seis pacientes (53,3 %), soplo sistólico en diez y siete (56,6 %), soplo diastólico en dos (6,6 %), arritmias en diez (33,3 %) y derrame pericárdico en dos (6,6 %), arritmias en diez (33,3 %) y derrame pericárdico en dos (6,6 %). Se diagnosticó insuficiencia cardíaca congestiva en doce casos (40 %) y cardiopatía reumática en uno.

Lesiones vasculares periféricas se encontraron en cuatro pacientes. Ellos fueron un caso de trombosis de las arterias temporales, otro de trombosis de las venas de la conjuntiva y femorales, uno de arterias carótidas dolorosas a la palpación y con nódulos y otro de arterias temporales muy sensibles a la palpación.

Durante el curso de la enfermedad la incidencia de manifestaciones cardiovasculares se registró en veinticinco pacientes (83,3 %).

El examen pulmonar fue anormal en 23 pacientes (76,6 %). Los hallazgos anormales incluyeron: seis pacientes con asma bronquial, nueve con derrame pleural, doce con rales húmedos, catorce con rales secos.

Nueve pacientes tenían sinusitis crónica.

La palpación del abdomen resultó dolorosa en 11 pacientes (36,6 %), había distensión en ocho (26,6 %), ascitis libre en cinco (16,6 %), hepatomegalia en diez y seis (53,3 %) y esplenomegalia en cuatro (13,3 %). Se encontró estomatitis en diez casos (33,3 %) y polilinfadenopatias en catorce (46,6 %).

Entre las manifestaciones neurológicas las más frecuentes fueron: neuritis periférica diez pacientes (33,3 %) y parálisis facial tres (10 %).

El examen de fondo de ojo mostró hallazgos anormales del tipo exudados, hemorragia y lesiones vasculares en diez y siete pacientes (56,6 %). Otros hallazgos a nivel ocular fueron dos casos con iridociclitis y cuatro de conjuntivitis.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

En la presente serie, veinticinco pacientes (83,3 %) tenían análisis de orina anormal, dos albuminuria, quince hematuria, diez cilindros hialinos y ocho cilindros granulosos, uremia se observó en 14 pacientes.

El análisis de los hemogramas reveló, normocitica hipocrómica en veintisiete casos (90 %), leucocitosis en veintitrés (76,6 %), linfopenia en veintiuno (70 %) y neutrofilia en doce. Eosinofilia se encontró en ocho pacientes (26,6 %) siendo su valor máximo de 51 % en un paciente con asma bronquial.

Proteinogramas se efectuaron en veinticuatro pacientes, catorce tenían hipoproteinemia (58,3 %) y doce (50 %) inversión de la relación albuminoglobulina. Se realizaron otras pruebas funcionales hepáticas con los siguientes resultados: 4 de 7 pacientes estudiados tenían una concentración de bilirubina sérica superior a 0,8 mg %, 10 (de 11 estudiados) elevación marcada de la fosfatasa alcalina serica, dos (de 7) tests positivos de timol, etc. Aproximadamente el 50 % de los pacientes tuvieron uno o varios tests funcionales hepáticos persistentemente anormales.

La eritrosedimentación se encontró francamente acelerada en el 90 % de los casos. La glucemia estuvo aumentada solamente en un caso con diabetes mellitus asociada.

TABLA VI — POLIARTERITIS: 30 pacientes
Frecuencia de ciertos hallazgos de Laboratorio

	N.º de pacientes examinados	Hallazgos anormales	Porcentaje %
Análisis de orina	30	25	83,3
Albuminuria	30	11	36,6
Hematuria	30	15	50
Cilindros hialinos	30	8	26,6
Cilindros granulosos	30	10	33,3
Hemograma	30	27	90
Anemia hipocrómica	30	27	90
Leucocitosis	30	23	76,6
Eosinofilia	30	8	26,6
Eritrosedimentación acelerada	20	18	90
Uremia	26	14	46,6
Proteínas totales (menos 6,3 mg)	24	14	58,3
Relación albumina/globulina (menos de 1,6)	24	12	50
Bilirubina indirecta	7	4	57
Fosfatasa alcalina	11	10	90
Test de floculación de Cefalina	10	6	60
Test de Timol (turbidez)	7	2	28,5
Glucemia	11	1	9

Los valores promedios de algunos hallazgos de laboratorio están indicados en la Tabla VII.

TABLA VII — POLIARTERITIS: 30 pacientes
Valores promedio de ciertos hallazgos de Laboratorio

	N.º de pacientes	Mujeres	Hombres
Hemoglobina mg. %	30	10,4	12
Eritrocitos (mm/cu)	30	3 170 000	4 000 000
Leucocitos (mm/cu)	30	14 264	16 842
Linfocitos %	30	15,5	15
Monocitos %	30	2,4	4,7
Eosinófilos %	30	4	8,3
Neutrófilos maduros %	30	61,9	57,8
Neutrófilos jóvenes %	30	15,8	12,5
Proteínas totales (gm %)	24	6,5	5,91
Albumina sérica (gm %)	24	3,7	3,3
Globulina sérica (gm %)	24	2,8	2,6
Glucemia (mg. %)	11	94	81
Uremia (mg. %)	26	31	32

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

De veinticuatro pacientes repetidamente estudiados, catorce presentaron trazados anormales (58,3 %). Los hallazgos no fueron específicos e

TABLA VIII — POLIARTERITIS: 30 casos
Hallazgos electrocardiográficos

	N.º de pacientes	Porcentaje %
Hallazgos anormales (total)	14	58,3
Complejos Q. R. S. bajos	8	33,3
Onda T. anormal	8	33,3
Arritmias	2	8,3
Trazados de enf. coronaria	4	16,6
Trazados de enf. miocárdica	3	12,5

incluyeron: complejos Q. R. S. de baja amplitud (8 casos), cambios de la onda T (ocho), arritmias (dos), trazados sugestivos de coronariopatía (4 casos) y de miocardiopatía (un paciente).

HALLAZGOS ROENTGENOLOGICOS

Siete de los doce pacientes estudiados presentaron hallazgos anormales en manos. En tres de ellos eran similares e los de la artritis reumatoidea. Las rodillas de 3 de los 6 casos estudiados tenían signos anormales.

TABLA IX — POLIARTERITIS: 30 pacientes
Frecuencia de ciertos hallazgos roentgenológicos

	N.º de pacientes examinados	Hallazgos anormales	Porcentaje %
Radiografía de manos	12	7	58,3
Radiografía de rodillas	6	3	50
Hallazgos de tipo artritis reumatoidea	12	3	25
Radiografía de tórax	28	19	67,8
Agrandamiento cardíaco	28	12	42,8
Fibrositis pulmonar: intersticial	28	4	14,2
Fibrositis pulmonar: nodular	28	6	21,4
Congestión pulmonar	28	6	21,4
Enfisema pulmonar	28	5	17,8
Infarto pulmonar	28	1	3,5
Derrames pleurales	28	7	25
Neumonía	28	2	7

En 28 pacientes se realizaron radiografías de tórax. Los hallazgos fueron anormales en diez y nueve (67,8 %) e incluyeron: fibrositis pulmonar intersticial 4 casos (14,2 %), nódulos pulmonares densos 6 (21,4 %), enfisema pulmonar 5 (17,8 %), infartos pulmonares 1 (3,5 %), neumonía 2 (7 %), derrames pleurales 7 (25 %) y agrandamiento cardíaco 12 (42,8 %).

TRATAMIENTOS

Numerosas drogas fueron empleadas con resultados negativos. En algunos casos los corticosteroides fueron útiles, pero en general el tratamiento resultó poco satisfactorio.

Dos pacientes fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas. En uno de ellos se realizó una nefrectomía y el estudio de riñón demostró lesiones de periarteritis. El segundo paciente sufrió una peritonitis secundaria a un absceso de páncreas. Las arterias pancreáticas presentaban típicas lesiones vasculares inflamatorias.

ROBAXIN[®]

o mais actual dos miorelaxantes consagrados
pela prática clínica, agora também em supositórios



COMPRIMIDOS

FÓRMULA

Cada comprimido contém:

1-carbamato-3-o-metoxifenoxi-2-hidroxi-propilo 0,5 g

Excipiente q s

Registo n.º 331 na Direcção-Geral de Saúde (Decreto n.º 41448)

SUPOSITÓRIOS

FÓRMULA

Cada supositorio contém:

1-carbamato-3-o-metoxifenoxi-2-hidroxi-propilo 1 g

Excipiente q s

Registo n.º 331 na Direcção-Geral de Saúde (Decreto n.º 41448)

Sob Licença de A. H. ROBINS COMPANY



LABORATÓRIOS
LAQUIFA

«Valium» Roche

**para suprimir os espasmos musculares
de origem reumatismal**



Por via bucal, permite um eficaz tratamento de manutenção; actua imediatamente por via parentérica em caso de espasmos musculares agudos. Superioridade sobre todos os outros relaxantes musculares demonstrada por 11 experiências duplamente cegas. Acção farmacológica dupla e original proporcionando ao mesmo tempo um relaxamento psíquico e muscular. Adjuvante dos anti-reumatismais, permitindo reduzir a dose dos agentes analgésicos e anti-inflamatórios. Muito apreciado, por causa da sua segurança e por ser notavelmente bem tolerado.

Valium — Trade Mark

**«Valium» Roche,
melhor do que
um tranquilizante**

ROCHE

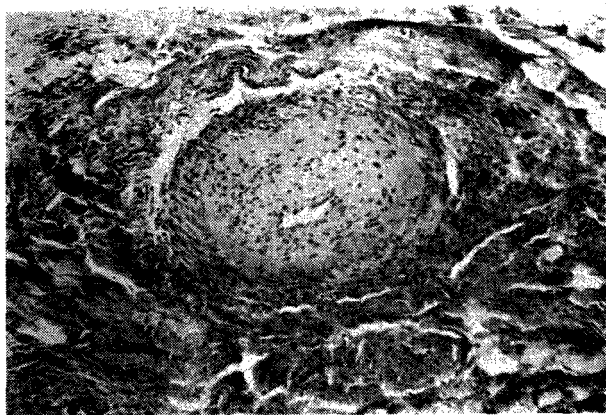


FIG. 7 — Plexo-braquial: una arteriola con lesiones típicas.

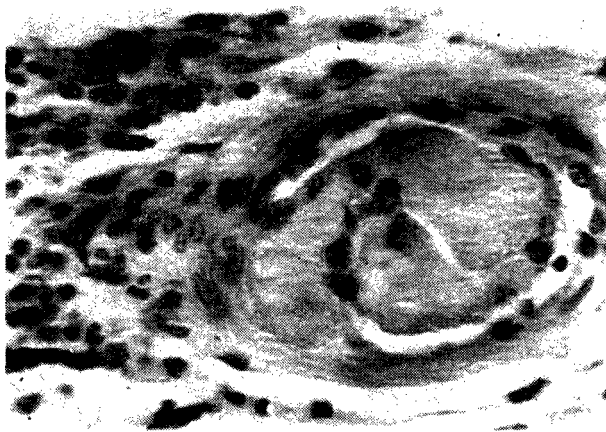


FIG. 8 — Coroides: arteriola con infiltrado inflamatorio y trombosis.

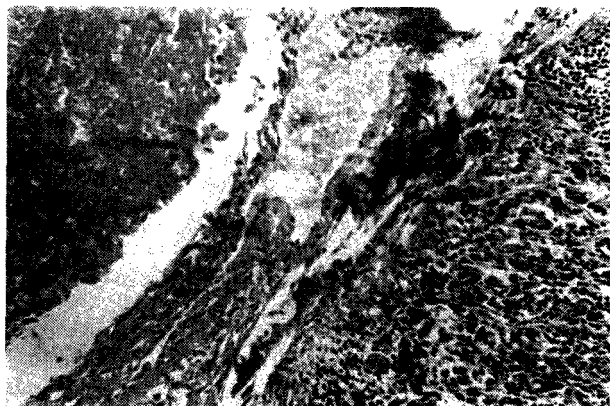


FIG. 9 — Hígado: aspecto microscópico de la pared de un aneurisma con lesiones inflamatorias y necróticas.

DIAGNOSTICO-CURSO Y DURACION DE LA ENFERMEDAD

El diagnóstico clínico fue correcto en 19 pacientes (63,3 %) y fue confirmado por biopsia. En los 11 casos restantes el diagnóstico clínico fue erróneo incluyendo los siguientes: cardiopatía reumática (2 pacientes), glomerulonefritis aguda (2), leucemia mieloide aguda (1), endocarditis bacteriana subaguda (1), cardiopatía arteriosclerótica (4) y lupus eritematoso sistémico (1).

TABLA X — POLIARTERITIS: 30 pacientes

Duración de la enfermedad (en años)

Años	30 pacientes	21 pacientes (fallecidos)
0 — 1	18	12
1 — 2	4	7
2 — 3	3	1
3 — 5	2	1
Más de 5	3	—
Promedio	1,7	1,6
Curso más largo	24	24
Curso más breve	5 (semanas)	5 (semanas)

El curso de la afección fue en general rápidamente progresivo y a veces fulminante.

La duración promedio de la enfermedad fue de 19 meses. El curso más prolongado duró 24 años y el más corto solo 5 semanas. El pronóstico fue muy pobre dependiendo de los órganos afectados.

CAUSA DE MUERTE

21 pacientes de la presente serie fallecieron. La causa de muerte fue insuficiencia respiratoria (6 casos), insuficiencia renal (5 casos), insuficiencia cardio-respiratoria (5 casos), accidente cerebrovascular (2) y peritonitis y absceso pancreático (1). En un caso que falleció en su casa, la causa no pudo ser determinada.

HALLAZGOS DE ANATOMIA-PATOLOGICA

Se realizaron estudios en 16 casos. Los hallazgos más importantes fueron lesiones vasculares en diferentes etapas, aneurismas e infartos viscerales. Las localizaciones más frecuentes fueron en arterias de calibre pe-

queño y mediano, arteriolas y venulas. Las lesiones vasculares variaron desde edema de la pared a aneurismas con necrosis de la media, trombosis con recanalización o infiltrados vasculares y perivasculares de linfocitos, eosinófilos, plasmocitos y polimorfonucleares.

Las lesiones vasculares eran casi siempre segmentarias. Su distribución visceral demostró que los riñones estuvieron afectados en 11 casos (68,7 %), los pulmones en 6 (37,5 %), el hígado en 6 (37,5 %), el bazo en 5 (31,2 %) y en 2 casos, respectivamente, el páncreas, músculo estriado, glándulas adrenales, tubo gastrointestinal y médula ósea. Lesiones vasculares difusas en todo el organismo se observaron en dos pacientes.

Aneurismas se encontraron en tres casos con la siguiente localización: bazo (3), arterias hepáticas (3), arterias renales (2), arterias mesentéricas (2) y arterias pancreatico-duodenales (2).

Infartos viscerales (secundarios a las lesiones vasculares) estaban presentes en 7 casos. Los órganos afectados fueron: riñones (4 casos), testículos, bazo y miocardio (2 casos), adrenales, cerebro y pulmones (1).

Entre otros hallazgos interesantes se encontró: cardiopatía reumática (4 casos), endocarditis de Libman-Sacks (1), pericarditis fibrinosa (1), derrames pleurales bilaterales (4), pleuritis fibrinosa (4), bronconeumonía (6), neumonía lobular (2), neumonitis (1) y ascitis (2).

RESUMO

Apresenta-se um estudo clínico, radiológico e anatomopatológico sobre 30 casos provados de poliarterite. Discute-se problemas de diagnóstico e tratamento.

A poliarterite é uma doença difusa do tecido conectivo que afecta predominantemente o sistema vascular. Os órgãos mais frequentemente atingidos foram: rins, coração, pulmões, fígado, baço, pâncreas, músculo estriado, cápsulas supra renais, nervos periféricos, testículos, tracto gastrointestinal e medula óssea.

A maior incidência foi na quarta década da vida e os homens foram mais afectados que as mulheres. Houve duas crianças na presente série. Sintomas e sinais clínicos foram variados e relacionados com a extensão das lesões do tecido conectivo vascular.

Predominaram os sintomas sistémicos, a febre e manifestações cardiovasculares, renais, respiratórias, neurológicas, articulares, abdominais e cutâneas. As alterações laboratoriais mais frequentes foram: análises de urina anormais, uremia elevada, hipoproteïnemia, anemia hipocrômica normocítica, leucocitose, eosinofilia, eritrosedimentação elevada e testes funcionais hepáticos anormais. Os traçados electrocardiográficos foram frequentemente anormais. As radiografias de torax apresentaram, com frequência, anormalidades, ainda que não características.

O prognóstico da doença é reservado e a duração da mesma foi de menos de dois anos em 19 doentes que faleceram. Na maioria dos doentes foi feito diagnóstico clínico correcto. As biópsias de pele e músculo, algumas vezes repetidas e minuciosamente estudadas, foram úteis. O tratamento resultou pouco satisfatório. Apesar das suas limitações os corticosteróides foram os medicamentos de eleição.

BIBLIOGRAFIA

1. KUSSMAUL, A. and MAIER, R. — «Über eine bisher nicht beschriebene eigenthumliche arterien-erkrankung (periarteritis nodosa); die mit morbus brightii und rapid fortschreitender allgemeiner muskellähmung einhergeht» — *Deutsches Arch. Lin. Med.*, 1 : 484, 1866.
2. COHEN, M. B., KINE, B. S. and YOUNG, A. M. — «The clinical diagnosis of periarteritis nodosa» — *J. Med. Assoc.*, 107 : 1555, 1936.
3. RICH, A. R. and GREGORY, J. E. — «The experimental demonstration that periarteritis nodosa is a manifestation of hypersensitivity» — *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 72 : 65, 1943.
4. ROKITANSKY, K. — «Über einige der wichtigsten erkrankungen der arterien». — *Denkschr. d. k. Akad. d. Wissensch.*, 4 : 49, 1852.
5. EPPINGER, H. — «Pathogenesis (Histogenesis und Aetiology) der aneurysmen einschliesslich des aneurysma equi verminosum» — *Arch. f. Lin. Chir.*, 1887, 35, suppl. HFT 1-563.
6. CHVOSTEK, F. and WEICHSELBAUM, A. — «Herdweise syphilitische endarteriitis mit multipler aneurysmenbildung» — *Allg. Wien. Med. Ztg.*, 1877, XXII, 257.
7. STRONG, G. F. — «Periarteritis acuta nodosa» — *Arch. Int. Med.*, 32 : 870, 1923.
8. HARRIS, A. W., LYNCH, G. W. and O'HARE, J. P. — «Periarteritis nodosa» — *Arch. Int. Med.*, 63 : 1163, 1939.
9. MOWREY, F. H. and LUNDBERG, E. A. — «The clinical manifestations of essential polyangiitis (periarteritis nodosa) with emphasis on the hepatic manifestations» — *Ann. Int. Med.*, 40 : 1145, 1954.
10. DIAZ, RIVERA, R. S. and MILLER, A. J. — «Periarteritis nodosa, a clinicopathological analysis of seven cases» — *Ann. Int. Med.*, 24 : 420, 1946.
11. GRIFFITH, G. C. and VURAL, I. L. — «Polyarteritis nodosa, a correlation of clinical and postmortem findings in seventeen cases» — *Circulation*, 3 : 481, 1951.
12. LOGUE, R. B. and MULLINS, F. — «Polyarteritis nodosa, report of eleven cases with review of recent literature» — *Ann. Int. Med.*, 24 : 11, 1946.
13. KNOWLES, H. C. JR., ZEEK, P. M. and BLANKENHORN, M. — «Studies on necrotizing angiitis IV. Periarteritis and hypersensitivity angiitis» — *Arch. Int. Med.*, 92 : 789-805, 1953.
14. NUZUM, J. W. JR. and NUZUM, J. W. SR. — «Polyarteritis nodosa, statistical review of one hundred seventy-five cases from the literature and report of a «typical» case» — *A. M. A. Arch. Int. Med.*, 94 : 942, 1954.

Relmus[®]



tiocolquicosido

inflamação

contractura

inflamação



HYDERGINE[®]

EM REUMATOLOGIA

**Síndrome cervical =
osteocondrose de vértebras cervicais
+ hiperexcitabilidade simpática**

dores da espádua e braço
cefaleias
perturbações da sensibilidade
parestesias
estados pseudo-anginosos

HYDERGINE[®]

1 a 2 ampolas diárias
nas 3 primeiras semanas
mais 30 gotas ou 1 comprimido
3 vezes por dia durante vários meses.

FORMAÇÃO DAS LAMAS MEDICINAIS PORTUGUESAS (*)

JOSÉ ANTÓNIO NEIVA VIEIRA (**)

Resumo: O autor enumera as lamas medicinais portuguesas e descreve a sua formação e composição química.

I

Seguimos a classificação internacional adoptada em Outubro de 1949 pela International Society of Medical Hidrology.

Foi, então, no decorrer da Quarta Conferência Científica Internacional de Dax, adoptada a seguinte definição de «Peloides»: produtos naturais consistindo numa mistura dum água mineral (incluindo a água do mar e a água de lago salgada) com matérias orgânicas ou inorgânicas, resultando de processos geológicos ou biológicos ou simultaneamente geológicos e biológicos, utilizados com fins terapêuticos sob a forma de cataplasmas ou banhos.

Dentro da classificação então proposta os peloides portugueses são lamas.

Passamos a enumerá-los: 1) — Peloide dos Cucos, 2) — Peloide de Vizela, 3) — Peloide de São Vicente de Entre-os-Rios, 4) — Peloide da Caldeira de Pero Botelho e 5) — Outros peloides menos conhecidos: Aregos, Chaves, etc.

A estação portuguesa peloterápica tipo é a Estância Termal de Cucos, especializada no tratamento do Reumatismo e onde esta terapêutica é utilizada, em boas condições técnicas, num Balneário, sob a forma de cataplasmas e banhos.

(*) Comunicação apresentada no XI Congresso Internacional da Sociedade Internacional de Técnica Hidrotermal (S. I. T. H.), La Toja (Espanha), 11-16 de Maio de 1975.

(**) Director Clínico da Estância Termal de Cucos.

Também, em Vizela, num bom Balneário, se aplicam cataplasmas de lama medicinal. O mesmo sucede em São Vicente de Entre-os-Rios, Aregos ou Chaves.

No Vale das Furnas, nos Açores, em condições mais rudimentares, é utilizado o Peloide da Caldeira de Pero Botelho.

II

Há referência escrita ao uso de lamas medicinais em Portugal, desde o século XVIII.

Sabemos que o uso de lamas em Terapêutica se perde em tempos remotos. Os egípcios empregavam os terrenos de aluvião do Nilo e já Galeno conta ter observado resultados excelentes, em Alexandria, com o emprego de aplicações locais de uma terra gorda e argilosa; sem falar no uso das lamas de Dax que remota ao tempo da passagem das legiões romanas.

Em Portugal, na primeira metade do século XVIII, o rei D. João V mandou reedificar o Hospital Termal de Caldas da Rainha e no novo hospital havia sete tanques para banhos de lama. As lamas eram colhidas nos locais por onde passava a água mineromedicinal, tamisadas por ciranda e levadas para os tanques onde ficavam cobertas por água sulfúrea: três palmos de altura de lama e um palmo e meio de água. A peloterapia caiu em desuso nesta Estância Termal e acabou por ser abandonada.

Em Cucos, junto a Torres Vedras, no distrito de Lisboa, os banhos de lama passaram a ser indicados medicamente pela mesma época. Dos nateiros argilo-calcáreos do Rio Sizandro brotavam várias nascentes de água cloretada quente e os doentes mergulhavam nestes nateiros quentes «nos toscos lagos que com a sua indústria fazem na terra» como se dizia na linguagem do tempo.

III

Só na segunda metade do século XIX algumas Termas portuguesas passaram a fazer uso terapêutico de lamas medicinais sob a forma de aplicações ou banhos, em condições técnicas mais elaboradas.

A técnica usada na Estância Termal de Cucos para obter em quantidade as lamas medicinais merece particular referência. Em 1893 foi inaugurado o Balneário e ultrapassou-se a fase primitiva em que os doentes se banhavam nos nateiros quentes do Rio Sizandro, ao ar livre ou em barracas, com banheiras ou sem banheiras.

Foi desviado o leito do rio para aproveitar as nascentes que nele brotavam, construiu-se um balneário sobre as nascentes que devidamente protegidas e captadas debitam constantemente a água mineromedicinal para o rio através dum grande cano com uma extensão de mais de 100 metros e com aberturas, de espaço a espaço, ao nível do terreno.

É neste cano que se colectam os aluviões argilo-calcáreos nos períodos das cheias do rio; durante a restante parte do ano é a água mineromedicinal

analgesia
em horas

mobilidade
em dias

tolerância
durante anos



NAPROSYN[®]

anti-reumático não hormonal

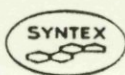
Rápida e potente acção analgésica e anti-inflamatória associadas a excepcional tolerância



DUAS ADMINISTRAÇÕES POR DIA:

Uma de manhã, outra à noite
(comprimidos ou supositórios).

Frascos com 30 comprimidos
Caixas com 12 supositórios



preparado e distribuído em Portugal por:

Laboratórios Medicamenta s.a.r.l. Lisboa

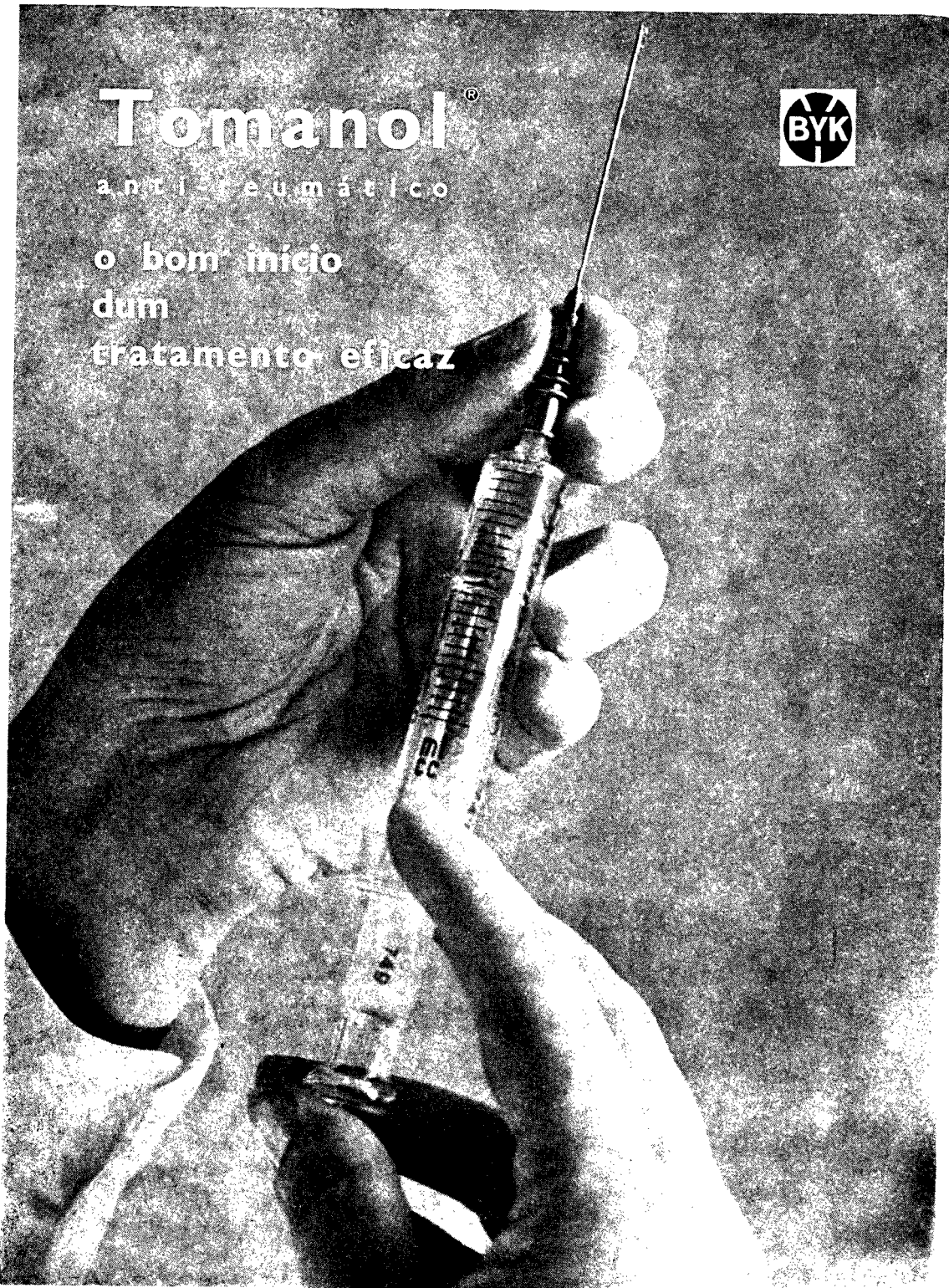
NAP A-mod 2/74

Tomanol[®]

anti-reumático



o bom início
do
tratamento eficaz



que corre sobre os aluviões para o rio, estimulando a produção de «biogeleias» (microflora, microfauna e produtos da sua secreção e decomposição), enriquecendo o aluvião nos seus sais minerais e na sua radioactividade.

Antes das grandes cheias são colhidas as lamas por homens que descem pelas aberturas e percorrem o cano em toda a sua extensão. São transportadas para o tanque de amadurecimento das lamas onde brota uma outra nascente de água mineral cloretada radioactiva quente e onde ficam durante um ano expostas ao Sol, embebidas na água da nascente que as atravessa e através delas se evapora, concentrando os seus sais minerais, estimulando a produção de mais biogeleias e comunicando-lhe a sua radioactividade.

São depois, na época balnear, tamisadas por ciranda, esterilizadas pelo vapor e aplicadas («peloid ready for use»), em ilutações e banhos no estabelecimento balnear.

No fim da época balnear e antes das cheias é feita nova colheita no cano das lamas e renovada a lama do tanque de maturação.

O peloide empregado na Estância Termal de Cucos é, segundo a classificação internacional, uma *lama cloretada, radioactiva, hipertermal, contendo biogeleias e amadurecida sobre o «griffon» das nascentes*.

Também a Estância termal de Vizela, desde o fim do século XIX, se aplicam lamas medicinais. Vão buscar as lamas à Ria de Aveiro e submetem-nas a maturação em tanques, durante um ano, misturadas com água sulfúrea. O mesmo se faz em Aregos com as lamas do Rio Douro.

Em S. Vicente de Entre-os-Rios faz-se uso de uma *lama sulfatada, hipotermal, contendo biogeleias e amadurecida sobre o «griffon» das nascentes*. Junto ao local onde existiu um balneum romano formam-se grandes quantidades de lamas que são colhidas e utilizadas segundo uma técnica análoga. Formam-se na emergência do grupo de nascentes conhecido com o nome de «Lameiro dos Lodos» e desde o século XIX que se empregam em terapêutica.

Os açoreanos chamam «caldeiras» a crateras de vulcões extintos, às nascentes de água em ebulição e até às salsas como a Caldeira de Pero Botelho.

Na ilha de S. Miguel, nos Açores, onde são aparentes muitos fenómenos de vulcanismo, no Vale das Furnas, encontram-se caldeiras com águas e lamas em ebulição ao redor duma cratera de vulcão já extinto, a Lagoa das Furnas. A Caldeira de Pero Botelho, outrora conhecida sob o nome de Caldeira Medonha, possui lamas em grande quantidade em perpétua ebulição.

São *lamas vulcânicas, sulfatadas, silicatadas, hipertermas*, desde há muito tempo utilizadas em cataplasmas pelo povo e em instalações balneares rudimentares.

Mas este Vale das Furnas, onde se encontram estas lamas, é um Mundo de nascentes de águas mineromedicinais variadas na composição e temperatura: umas oligosalinas, outras sulfúreas, outras ainda carbonatadas ou cloretadas. Tal riqueza, não devidamente aproveitada por insuficiências técnicas, mereceu do douto Professor Justino Besançon a afirmação de que o Vale das Furnas poderia ser um Hidrópole.

IV

O sábio Professor Charles Lepierre fez estudos químicos pormenorizados de três destes peloides: Peloide dos Cucos, Peloide de São Vicente de Entre-os-Rios e Peloide da Caldeira de Pero Botelho.

O Peloide dos Cucos é uma lama pastosa, untuosa e plástica, quase negra, com leve cheiro a sulfídrico, que conserva muito tempo o calor e é levemente irritante dos tecidos cutâneos.

Em 1000 gramas de lama seca ao ar encontra-se: argila — 416,36 grs; areia grossa — 327,70 grs; carbonato de cálcio — 136,98 grs; substâncias orgânicas incluindo matérias orgânicas solúveis na água, matérias orgânicas resinosas, ácidos húmicos, matérias húmicas e detritos orgânicos não atacados pelos reagentes habituais — 35,22 grs; sais minerais solúveis na água com predomínio dos cloretos — 2,39 grs; fosfato de cálcio — 2,12 grs; água de combinação da argila — 54,63 grs e água eliminada a 100 graus — 24,60 grs.

É utilizado embebido numa *água mineral* que é hipertermal (40 graus centígrados), *cloretada* (2,524 grs por litro), *bicarbonatada*, sulfatada, sódica, cálcica, magnésiana e radioactiva (1,42 milimicrocuries por litro).

O Peloide de São Vicente é uma lama negra, untuosa, com leve cheiro a sulfídrico, rica em matéria orgânica.

Em 1000 grs de lama seca ao ar encontra-se: detritos de rochas graníticas — 700,81 grs; argila — 155 grs; carbonato de cálcio — 33,15 grs; substâncias orgânicas — 76,54 grs; sais minerais solúveis na água com predomínio dos sulfatos — 1,17 grs; água de combinação das rochas — 10,98 grs e água eliminada a 100 graus — 22,35 grs.

É utilizado embebido numa água fria, hiposalina, *sulfúrea sódica*, carbonatada, cloretada e silicatada.

O Peloide da Caldeira de Pero Botelho é uma lama plástica, de cor cinzento escura, ricamente sulfatadas e silicatadas.

Em 1000 grs de lama seca ao ar há: argila — 991 grs; sais minerais solúveis na água com predomínio dos sulfatos (50 %) — 9 grs; água de combinação da argila — 161,5 grs).

V

Porque as lamas medicinais portuguesas são pouco conhecidas, procuramos dar uma ideia sumária do modo de formação e da composição das lamas medicinais utilizadas em Portugal e terapêutica. São peloides que pelas suas características se colocam entre os mais apreciados em terapêutica; daí a vantagem da sua divulgação.

Remetem-se os interessados em conhecimentos mais amplos neste sector para a bibliografia no fim do trabalho.

RÉSUMÉ

L'auteur s'occupe des boues médicinales portugaises. Il décrit sa formation et sa composition chimique.

SUMMARY

The writer speaks about portuguese medical muds. He describes its formation and chemical composition.

BIBLIOGRAFIA

1. ACCIAIUOLI, ENG. L. DE M. C. — *Le Portugal Hydromineral*, 2 vols. Direction Générale des Mines et des Services Géologiques, Lisboa, 1952.
2. *IV Conférence Scientifique Internationale de Dax — 1er. Sujet: Les Peloides*, pp. 156-157, E. Larrat, S. A. R. L., Dax.
3. FREIRE, J. XAVIER DA SILVA e FREIRE, A. JORGE — *Relatórios das Termas dos Cucos, 1893 a 1915*.
4. GUIMARÃES, FELICIANO e GUIMARÃES, J. LOBATO — *Hidrologia Médica*, Coimbra, 1954.
5. LEPIERRE, CHARLES — *Agua sulfúreas, lamas vegeto-minerais naturais e substâncias raras das Termas de São Vicente*, 1910.
6. Idem — «Análise química das lamas minero-medicinais dos Cucos». — *Coimbra Médica*, 1896.
7. Idem — *Boletim de análise das lamas da Caldeira Grande da Ribeira Grande*, 1932.
8. *Memórias Paroquiais. Freguesia de S. Pedro de Torres Vedras*, manuscrito existente na Torre do Tombo, 1758.
9. *Observação das Agua das Caldas da Rainha*. Na oficina de Jacob Vicent, Paris, 1752.
10. NARCISO, ARMANDO; LEPIERRE, CHARLES; LUZES, OLIVEIRA e Outros — *Le Portugal Hydrologique et Climatique*, 3 vols., Edition Officielle de la Direction Générale des Mines et des Services Géologiques et de l'Institut d'Hydrologie et Climatologie, Lisboa, 1930-1935.
11. VIEIRA, AVELINO — *Termas dos Cucos*, Porto, 1914.
12. VIEIRA, J. A. NEIVA — «História das Termas do Vale dos Cucos» — *O Médico*, 676, 1964.
13. Idem — «Lamas medicinais portuguesas» — *Clinica, Higiene e Hidrologia*, Abril, 1952.
14. Idem — «Terapêutica termal da gota» — *O Médico*, 725, 1965.
15. Idem — «Tratamento das doenças reumáticas com as lamas argilo-calcáreas, cloretadas, radioactivas dos Cucos» — *Acta Reuma. Port.*, II, 1 : 35-50, 1974.



perclusone®

Potente acção Anti-inflamatória

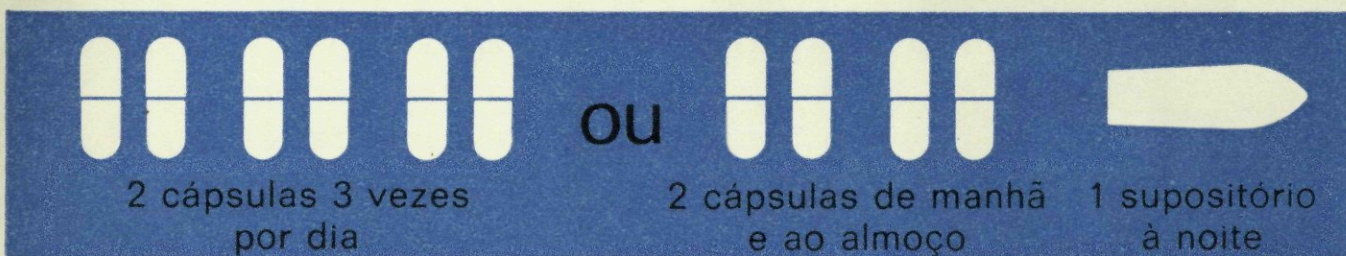
artrites • artroses • gota • lumbago • ciática • tendinite •
ORL: estados inflamatórios • pós-operatório • extracções dentárias.

Rápida acção Analgésica

Tolerância

- o menos tóxico dos anti-inflamatórios maiores (DL 50 superior a 2000 mg/kg).
- não provoca úlcera gástrica experimental

Tratamento de ataque



Por prudência, o PERCLUSONE, como todos os anti-inflamatórios maiores, não deverá ser utilizado em doentes com úlcera gastro-duodenal, mesmo antiga e considerada curada; nefrite crónica; cardiopatia descompensada ou em eminência de descompensação; hepatites; cirroses e hemopatias.

Apresentação

Cápsulas doseadas a 200 mg de clofezona, frasco de 20 cápsulas.

Supositórios doseados a 400mg de clofezona, caixa de 10 supositórios.

MEDINFAR

produtos farmacêuticos, lda
av. ferreira godinho - cruz quebrada

FABRICADO
EM
PORTUGAL

LICRAFON

Na vanguarda da terapêutica
anti-inflamatória

Preparado sob licença da Takeda
Takeda Chemicals, Ltd.
Osaka - Japão

Seber Portuguesa, S.A.
Farmacêutica s.a.
Av. Frei Miguel C. 54, 2.
Lisboa 5

SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA E DOENÇAS METABÓLICAS
HOSPITAL GERAL DE SANTO ANTÓNIO
PORTO — PORTUGAL

DOUBLE-BLIND STUDY COMPARING CLOPIRAC (1) WITH A PLACEBO IN RHEUMATOID ARTHRITIS

I. DE SALCEDO (*), J. LUÍS SILVA (**), M. D. CARRINGTON (***)
and M. MANUELA LEMOS (****)

Abstract: In a double-blind cross-over study, clopirac — a new non steroidal anti-inflammatory agent — has been compared with a placebo, in 30 patients suffering from definite or classical rheumatoid arthritis. A clearcut superiority of clopirac over placebo has been showed and proven on a statistical basis.

INTRODUCTION

Clopirac, 1-p-chlorophenyl-2,5-dimethyl-3-pyrroleacetic acid, has been selected in pharmacology for its important anti-inflammatory and analgesic properties (1). Its low toxicity in animals and particularly in the Rhesus monkey which metabolizes it in a very comparable way to that of man (2), allowed to undertake the clinical trials which were justified by its activity in experimental conditions.

Pharmacokinetic studies performed in a first step indicated that the drug was well absorbed and rapidly excreted for its major part by the urine (2). Rapid excretion of the compound allowed to exclude eventual risks of undesirable accumulation. It was of interest therefore to evaluate the therapeutic effectiveness of clopirac in controlled conditions, in a disease widely used for this type of study, and using a posology presumed active but already known as being well tolerated in man.

(1) Clopiran®, Continental Pharma, Brussels, Belgium.

(*) Director, Department of Endocrinology and Metabolic Diseases. Hospital Geral de Santo António (H. G. S. A.), Porto, Portugal.

(**) Assistant Physician, Depart. of Endocrinology, H. G. S. A., Porto.

(***) Physician-in-Chief, Depart. of Endocrinology, H. G. S. A., Porto.

(****) Chief Technician, Laboratory of Endocrinology and Metabolism, Depart. of Endocrinology, H. G. S. A., Porto.

METHODOLOGY

Thirty patients, suffering from «definite» or «classical» rheumatoid arthritis (RA) according to the criteria of the American Rheumatism Association (ARA) (3), entered the trial with the following exclusions:

- whose diagnosis was not firmly enough established (the 20 exclusion criteria of the ARA);
- whose co-operation was not sure enough;
- patients suffering from gastric, hepatic, renal or malignant diseases;
- who received steroid therapy during the two preceding months;
- the women in child-bearing age.

The patients were allocated by randomization into two groups: group I was given clopirac (3 × 100 mg/day) as first drug and placebo as second treatment; group II followed the inverse schedule. The duration of each treatment period was 14 days. Table I shows the clinical characteristics of the patients admitted to the study.

TABLE I — CLINICAL CHARACTERISTICS OF THE PATIENTS ADMITTED TO THE TRIAL

	Group I (Clopirac first)	Group II (Placebo first)
Number of patients	15	15
men	9	9
women	6	6
Mean age (years)	39.8 ± 1.7	40.4 ± 2.1
	Number of cases	
Positive diagnostic criteria (ARA)		
8 criteria	1	2
7 criteria	11	7
6 criteria	3	5
5 criteria	—	1
Steinbroker's functional classes		
I — II	—	1
II	10	11
II — III	2	1
III	2	1
IV	1	1

Imuran®

Artrite Reumatoide

Imuran®, na dose inicial de 150 - 200 mg diários, reduz consideravelmente a sintomatologia dolorosa e astenia, normalizando em muitos casos o nível de imunoglobulinas séricas, velocidade de sedimentação, taxa de Waaler-Rose, etc. ...

O infiltrado linfocitário sinovial encontra-se, na biópsia, mais ou menos reduzido em todos os casos. O doente pode deixar o leito e exercer certa actividade.

Em alguns casos obteve-se cura completa, mesmo sem auxílio dos corticosteróides, após 2/3 semanas de tratamento. Depois das primeiras melhorias objectivas, pode-se prosseguir a cura com uma dose reduzida, conforme o caso, chegando a 50 mg por dia.

	n.º de casos	n.º de remissões clínicas	% de remissões clínicas
Artrite reumatóide crónica	510	345	67
Artrite reumatóide juvenil	159	82	51

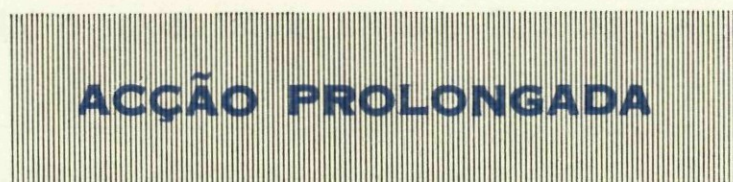
Celesdepot®

(fosfato dissódico de betametasona + acetato de betametasona)

Pela primeira vez, foi possível incluir num único medicamento (Celesdepot), em condições de estabilidade, estes dois ésteres de betametasona.

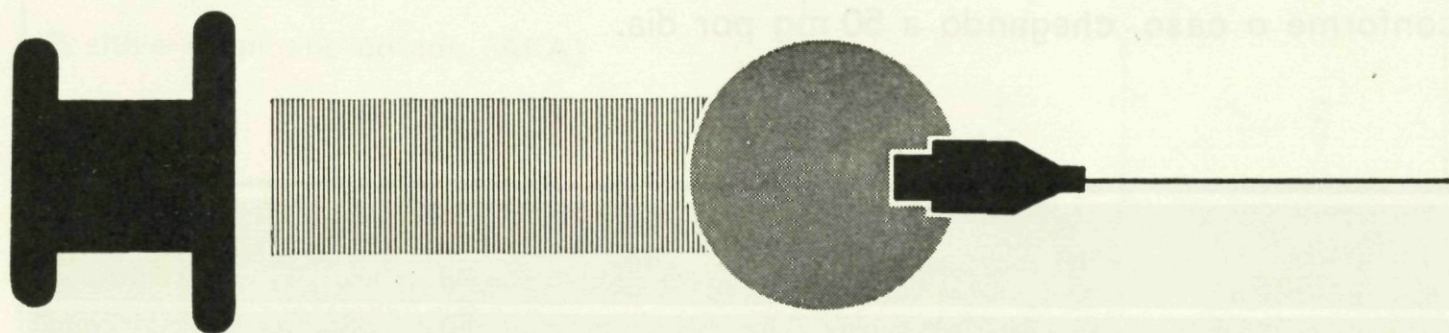


fosfato dissódico de betametasona (3 mg/ml)



acetato
de betametasona
(3 mg/ml)

agora numa só



FRASCOS DOSE MÚLTIPLA DE 2 ml

® Marca registada

SCHERING CORPORATION USA



XVIII

It should be pointed out that the severity of the disease was similar in both groups according to the number of positive criteria of the ARA and to the classes of Steinbrocker's functional capacity (4).

The trial was performed in strict double-blind conditions, clopirac and placebo being given during the trial in capsules of identical appearance. The key was returned unopened at the end of the trial to the medical investigation co-ordinator. No other medication was given during the trial; the patients, however, were allowed to use acetylsalicylic acid when they felt it necessary. The need for acetylsalicylic acid was recorded and taken into account for final assessment.

The assessments were made before treatment, after the first treatment period (14 days), and after the second one (28 days). The recorded parameters were as follows:

- grip strength (mm Hg) of the hands (average of 3 measurements);
- circumference of proximal interphalangeal (PIP) joints;
- duration of morning stiffness (in minutes), according to Lansbury (5);
- walking time, in seconds (10 meters);
- erythrocyte sedimentation rate (1st hour, in mm);
- functional classes according to Steinbrocker's classification;
- painful joints;
- need for acetylsalicylic acid.

Subjective global assessments by the physician in charge and by the patient were also taken into consideration and recorded.

The clinical tolerance was carefully monitored. In order to avoid as much as possible any subjective induction patients were never asked for a definite symptom or signal. The «how do you feel?» was the only and systematic question.

Biological controls were performed before the trial and after each treatment period: hepatic, renal and hematological parameters were particularly studied.

RESULTS

The 15 patients of group I received clopirac as first treatment, and afterwards the placebo; 2 patients were not seen after the placebo period. On the contrary the 15 patients of group II completed the study.

Table II provides the results of numerical values (means \pm SE) for the objective tests and table III their statistical analysis by Wilcoxon's test.

In group I, all objective parameters are significantly improved after clopirac while they are significantly worsened when the placebo is substituted for the active drug. In group II, the measured parameters after the placebo period are worsened significantly only for the 10 m walking times, but a significant improvement is achieved for all criteria by a subsequent

TABLE II — EFFECTS OF THE TREATMENT ON THE OBJECTIVE PARAMETERS. MEANS \pm S. E.

Parameters	GROUP I: CLOPIRAC FIRST				GROUP II: PLACEBO FIRST		
	Before trial	After clopirac (1)		After placebo	Before trial	After placebo	After clopirac
Grip strength (mm Hg)	125.1 \pm 10.8 (15)	172.5 \pm 11.9 (15)	178.1 \pm 13.0 (13)	156.1 \pm 12.0 (13)	137.0 \pm 11.5 (15)	135.1 \pm 12.1 (15)	179.8 \pm 11.3 (15)
Circumference of 4 P. I. P. joints (sum of 2 hands)	149.6 \pm 4.7 (12)	144.9 \pm 4.9 (12)	149.6 \pm 4.3 (9)	152.9 \pm 3.4 (9)	147.1 \pm 3.7 (14)	147.5 \pm 3.7 (14)	140.2 \pm 3.1 (14)
Duration of morning stiffness (minutes)	53.6 \pm 7.8 (15)	28.4 \pm 5.6 (15)	30.7 \pm 6.2 (13)	46.7 \pm 9.4 (13)	49.5 \pm 5.3 (15)	55.3 \pm 6.1 (15)	19.9 \pm 2.8 (15)
Walking time 10 m (seconds)	51.2 \pm 4.5 (14)	39.4 \pm 3.5 (14)	40.8 \pm 3.7 (12)	47.8 \pm 4.0 (12)	53.1 \pm 3.5 (14)	55.2 \pm 3.7 (14)	37.6 \pm 2.6 (14)
Erythrocyte sedimentation rate (mm: 1st h)	45.2 \pm 2.4 (15)	19.9 \pm 1.6 (15)	20.8 \pm 1.6 (13)	34.0 \pm 1.3 (13)	47.7 \pm 3.0 (15)	46.8 \pm 3.0 (15)	20.4 \pm 1.6 (15)

() Number of patients.

(1) 2 drop-out during the placebo period.

TABLE III — STATISTICAL ANALYSIS OF THE RESULTS BY THE NON PARAMETRIC WILCOXON'S TEST

(the terminal situation is compared with the previous statistic)

Parameters	GROUP I: CLOPIRAC FIRST		GROUP II: PLACEBO FIRST	
	After clopirac n.º of cases signif.	After placebo n.º of cases signif.	After placebo n.º of cases signif.	After clopirac n.º of cases signif.
Grip strength				
improvement	14 2 a < 0.01	2 2 a < 0.05	4 N. S.	15 2 a < 0.01
statu quo	1	0	1	0
worsening	0	11	10	0
Circumference of 4 P. I. P. joints				
improvement	10 2 a < 0.01	0 2 a < 0.01	5 N. S.	14 2 a < 0.01
statu quo	2	2	5	0
worsening	0	8	4	0
Duration of morning stiffness				
improvement	13 2 a < 0.01	2 2 a < 0.01	1 N. S.	15 2 a < 0.01
statu quo	1	0	7	0
worsening	1	11	7	0
Walking time				
improvement	13 2 a < 0.01	2 2 a < 0.01	4 2 a < 0.05	14 2 a < 0.01
statu quo	1	0	0	0
worsening	0	10	10	0
Erythrocyte setimentation rate				
improvement	15 2 a < 0.01	0 2 a < 0.01	6 N. S.	15 2 a < 0.01
statu quo	0	0	0	0
worsening	0	13	9	0

clopirac treatment. It should be pointed out that the erythrocyte sedimentation rate is reduced by 56 % on an average after clopirac in group I as well as in group II.

Table IV shows the changes in Steinbrocker's classification (shift in classes) at the end of each treatment period and the patients assessment of painful joints.

TABLE IV — CLINICAL EVOLUTION

	Number of patients			
	GROUP I (clopirac first)		GROUP II (placebo first)	
	After clopirac (n=15)	After placebo (n=13)	After placebo (n=13)	After clopirac (n=15)
A. Steinbrocker's functional classification — shift in classes				
improvement 1 class ...	2	0	0	6
1/2 class ...	5	1	0	6
	(1 doubtful)	(doubtful)		
statu quo	8	7	15	3
worsening 1/2 class ..	0	3	0	0
1 class ..	0	2	0	0
B. Painful joints				
decrease	14	1	0	13
statu quo	1	4	13	2
increase	0	8	2	0

Concerning the needs for acetylsalicylic acid, it was recorded that the patients did not use this compound with the clopirac regime while 23 patients out of 28 did use it at doses ranging from 500 to 1500 mg per day during the placebo period.

The comparisons made by the physician and the patients between the clinical condition before and after treatment are provided in table V.

The following scores are used:

- + 2 : clearcut improvement;
- + 1 : improvement;
- 0 : same state or statu quo;
- 1 : aggravation;
- 2 : clearcut aggravation.

Considering the algebraic sum of scores it must be noted that placebo entails always a total negative score, while clopirac leads to a total positive one wich is of the same magnitude in both groups.

NOVO

agente anti-reumático da
MERCK SHARP & DOHME



Artribid

(sumário, MSD)

desde o início

Para a maioria dos doentes com:
osteoartrite, artrite reumatóide,
espondilite anquilosante, gota,
bursites, tendinites e tenosinovites

TRATAMENTO SIMPLES E ALTAMENTE EFICAZ

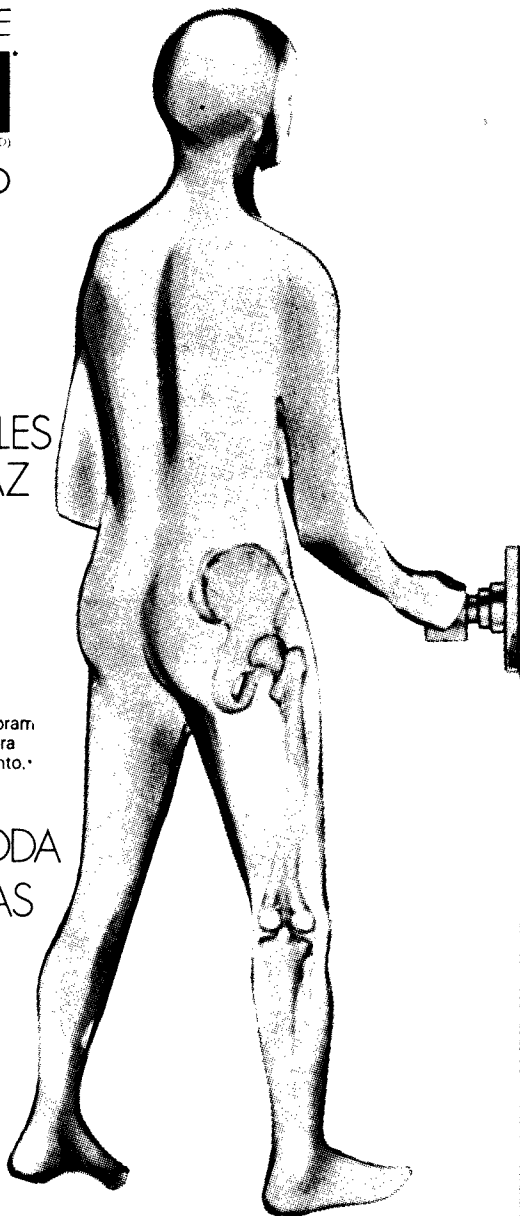
- alivia a dor
- controla permanentemente a inflamação

BEM TOLERADO

No conjunto de ensaios duplamente cegos abrangendo mais de 1.000 doentes, ARTRIBID mostrou ser bem tolerado; nos casos em que foram descritos efeitos colaterais, estes foram em regra ligeiros, não afectando o programa de tratamento.

POSOLOGIA CÓMODA DUAS TOMAS DIÁRIAS PARA UM EFEITO DE 24 HORAS

- controlo diurno e nocturno da dor e da rigidez
- controlo eficaz da inflamação com resposta continuada em situações crónicas



MSD
MERCK
SHARP &
DOHME
LIMITADA

A pedido fornecemos informações detalhadas sobre o produto.

• dados de estudos multicínicos ainda não publicados



3-77 ATB 75-PA-204-J (P)

Corticoterápia
na
Reumatologia

- URBASON DEPOT manoject 60 mg
- tratamento a longo prazo
1 injeção por mês

URBASON RETARD 8 mg

- tratamento inicial
até 6 drageias por dia
durante 6 dias
- tratamento de manutenção
2 drageias por dia

URBASON RETARD MITE 4 mg

- nos casos mais favoráveis e em
crianças
- tratamento de manutenção mais
maneável

URBASON®
6-metilprednisolona



TABLE V — ASSESSMENTS BY THE EXPERIMENTATOR AND BY THE PATIENTS OF THE EFFICACY OF CLOPIRAC

Comparisons with the previous state, scored from + 2 to — (see text)

	Scores	GROUP I: clopirac first				GROUP II: placebo first			
		After clopirac		After placebo		After placebo		After clopirac	
		Number of cases	Sum of scores	Number of cases	Sum of scores	Number of cases	Sum of scores	Number of cases	Sum of scores
Experimentator	+ 2	5	10	0	0	0	0	5	10
	+ 1	7	7	2	2	0	0	9	9
	0	2	0	2	0	12	0	1	0
	— 1	0	0	7	— 7	2	— 2	0	0
	— 2	0	0	1	— 2	0	0	0	0
	Sum		+ 17		— 7		— 2		+ 19
Patients		Number of cases	Sum of scores	Number of cases	Sum of scores	Number of cases	Sum of scores	Number of cases	Sum of scores
	+ 2	3	6	0	0	0	0	8	16
	+ 1	9	9	1	1	1	1	6	6
	0	3	0	2	0	8	0	1	0
	— 1	0	0	7	— 7	3	— 3	0	0
	— 2	0	0	3	— 6	3	— 6	0	0
Sum		+ 15		— 12		— 8		+ 22	

Mild adverse reactions like pyrosis, gastric discomfort, epigastric pain, perspiration, were accounted for in 25 patients under clopirac and in 4 patients under placebo (headaches and gastric pains). Hematologic, renal and liver function tests did not allow to show any abnormality ascribable to clopirac.

Occult blood was present in faeces in 22 patients out of 29 before starting the trial; the same test was positive in the 29 cases after or during the treatment with clopirac.

However it must be mentioned that 14 out of 22 patients who had shown positive guayac tests had been treated with several anti-rheumatic drugs, mainly aspirin (10) prior to entering this trial. The last medication was taken between 1 and 6 days before the trial was started. Another possible reason is the type of the diet which includes meat or fish twice a day. It being known that compounds of this type can influence the binding of several hormones to their carrier proteins we have studied in some cases (15) the behaviour of PBI (protein bound iodine), cortisol (free fraction) and testosterone. The results so far obtained were completely normal.

DISCUSSION

The comparison of various data reveals a clearcut difference between clopirac and placebo. This difference is proved on a statistical basis and does appear when clopirac is given in the first as well as in the second position. Moreover the substitution of clopirac by the placebo (group I) leads after 14 days to an aggravation of conditions previously improved by the active drug. The more subjective parameters confirm these findings: the preferred treatment, both in the opinion of the physician and of the patients, is undoubtedly clopirac.

The criteria of anti-inflammatory activity seem to be fulfilled as well as those of analgesy.

The clinical side-effects seem to be numerous but are always mild, and to not require interruption of the treatment. We feel that some degree of subjectivity is of course implied in the monitoring of such adverse reactions which are also recorded under placebo but in a much lower proportion.

Even if this drug does not seem to be a fundamental step ahead in our fight against rheumatoid arthritis and several other painful articular conditions it looks as a very valuable aid either because it is effective and also because of its lack of major toxicity.

TEJUNTIVO, novo fármaco que podemos definir como um harmonizador biológico, é um derivado acetilado da hidroxiprolina, cuja actividade se exerce ao nível do tecido conjuntivo.

Sendo particularmente abundante nos tecidos embrionários e fetais em vias de crescimento acelerado, a sua acção eutrófica, anti-inflamatória e cicatrizante é notável e verifica-se no tecido conjuntivo de todo o organismo.

Aminoácido constituinte do colagénico, a hidroxiprolina actua como um verdadeiro regulador do metabolismo do tecido conjuntivo, indicando-se, por isso, nas afecções em que esse metabolismo está perturbado, como, por exemplo, nas doenças articulares.

Por outro lado, TEJUNTIVO, como elemento necessário à reestruturação dos tecidos lesados, comporta-se como um protector e agente acelerador da cicatrização.

As características e indicações deste novo produto exigem, porém, uma explanação mais minuciosa. E é nesse sentido que Laboratórios Vitória põem à disposição dos Ex.mos Médicos uma brochura detalhada sobre TEJUNTIVO. Basta requisitá-la através de um simples postal ou pelo telefone.

Apresentação:

Embalagem de 35 cápsulas a 200 mg

**alta
actividade
com**



**boa
tolerância**

NOVO para

ARTRITES

OSTEOARTROSES

KETOFEN

(KETOPROFENO)

EFICAZ

- alívio rápido da dor
- reduz a inflamação
- restabelece a mobilidade
- o mais rápido dos anti-inflamatórios

SEGURO

- baixa incidência de efeitos secundários
- mínimo desconforto para o doente
- maiores benefícios com menores riscos

ÓBVIO

elimina a dificuldade de escolha entre m
mentos de:

«ALTA ACTIVIDADE COM
FRACA TOLERÂNCIA»

OU

«BAIXA ACTIVIDADE COM
BOA TOLERÂNCIA»

POSOLOGIA — 1 ou 2 cápsulas 3 vezes por d

APRESENTAÇÃO — embalagem de 24 cáps
50 mg.



KETOFENE
(KETOPROFENO)

ALTA ACTIVIDADE COM BOA TOLERÂNCIA

ALTER, S. A. R. L. — Av. Cons. Fernando de Sousa, 19-12.º — LISBOA 1

RÉSUMÉ

Le clopirac, un nouvel anti-inflammatoire non stéroïdien, a été comparé à un placebo, au cours d'une étude en double insu avec permutation croisée portant sur 30 patients atteints de polyarthrite rhumatoïde «classique» ou «définie». Une supériorité évidente du clopirac par rapport au placebo est démontrée et prouvée sur base statistique.

RESUMO

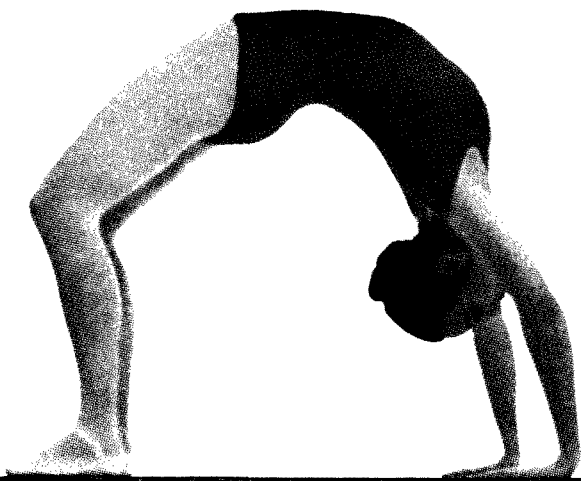
O clopirac, um novo anti-inflamatório não esteróide, foi comparado com um placebo, no decurso de um estudo em duplo ensaio com permutação cruzada, em 30 doentes com poliartrite reumatóide «clássica» ou «definida». Uma superioridade evidente do clopirac em relação ao placebo é demonstrada e comprovada com base estatística.

BIBLIOGRAPHIE

1. ROBA, J., RONCUCCI, R., GILLET, C. et LAMBELIN, G. — «Etude pharmacologique d'un nouvel anti-inflammatoire non stéroïdien, le clopirac» — *J. belge Rhum. Méd. Phys.*
2. RONCUCCI, R., LAMBELIN, G., SIMON, M. J., BRISSEN, V., DELWAIDE, P., HUYS, J. et DELFOSSE, L. — «Aperçu sur la biodisponibilité et le métabolisme du clopirac» — *J. belge Rhum. Méd. Phys.*
3. ROPES, M. W., BENNETT, G. A., COBB, S., JACOX, R. and JESSAR, R. A. — «Diagnostic criteria for rheumatoid arthritis: 1958 revision» — *Ann. rheum. Dis.*, 18, 49, 1959.
4. STEINBROCKER, O., TRAEGER, C. H. and BATTERMAN, R. C. — «Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis» — *J. Amer. med. Ass.*, 140, 659, 1949.
5. LANSBURY, J. — In *Pharmacological techniques in drug evaluation*, p. 509, Year Book Publi, 1964.

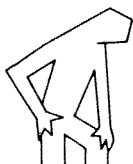
Em terapêutica anti-reumatisal
eficácia e excelente tolerância
já não são inconciliáveis

A ponte está lançada graças a



[®]**VOLTAREN**

o novo anti-reumatisal Geigy
dotado de um efeito antálgico superior



FLUNEMIN

(apresentado em cápsulas de 100 mg. de ácido flufenâmico)

um novo anti-inflamatório
e analgésico não esteróide para
tratamento das doenças reumáticas



FLUNEMIN

FORTE

(apresentado em cápsulas de 200 mg. de ácido flufenâmico)

POSOLOGIA: A dose diária varia entre 400 a 600 mg. Os doentes com menos de 45 Kg deverão absorver 10 mg/Kg/dia. A posologia do FLUNEMIN deverá ser especialmente estabelecida em pacientes com menos de 14 anos.



INIBSA PORTUGUESA

SUBSÍDIOS PARA O ENSINO PRÉ-GRADUADO DE REUMATOLOGIA (*)

M. VIANA QUEIRÓS

Resumo: *Depois de justificar o ensino pré-graduado de Reumatologia, o Autor define os seus objectivos, o seu tipo, a sua duração, a sua metodologia e as técnicas que julga poderem ser utilizadas na sua concretização.*

1. Da sua necessidade aos seus objectivos

Em Portugal, país onde as doenças reumáticas têm uma elevada frequência (cerca de 10 % da população em geral), e uma enorme importância médico-social, constituído, pela taxa de absentismo ao trabalho, pelo número de reformas de invalidez (tantas e tantas vezes precoces), pela acentuada desvalorização sócio-profissional e pelas avultadas despesas que acarretam para o Tesouro Público, um grave problema de Saúde Pública (tanto mais importante quanto é certo, dispormos, hoje, de meios susceptíveis de o evitar ou minorar), parece não haver motivos para dúvidas quanto à necessidade e obrigatoriedade do ensino pré-graduado de Reumatologia. Aliás, este ensino é, actualmente, uma realidade em todos os países desenvolvidos e/ou em vias de desenvolvimento. Assim, em 1971, aquando do VII Congresso Europeu de Reumatologia, foram apresentados os resultados do inquérito sobre ensino pré-graduado enviado pela Comissão Coordenadora da EULAR (Liga Europeia Contra o Reumatismo) às 321 Escolas de Medicina dos 28 países filiados, verificando-se que este ensino era obrigatório em 74 % dos casos (Portugal foi um dos raros países que não respondeu ao inquérito).

(*) Relatório apresentado à Comissão Directiva da Faculdade de Medicina de Lisboa — Hospital de Santa Maria, ao Secretariado Médico do Hospital de Santa Maria e ao Departamento de Medicina Interna Geral do Hospital de Santa Maria.

A primeira grande dificuldade ao encarar a estruturação do ensino da Reumatologia, como de resto o de outras especialidades, é definir os seus objectivos. Assim se compreende que os programas variem de país para país, e até de região para região no mesmo país, o que está condicionado por factores vários como a frequência das diversas doenças reumáticas, o tipo de ensino ministrado aos estudantes no ciclo básico ou pré-clínico, o grau de diferenciação da Reumatologia em relação a outras especialidades, particularmente à Medicina Interna, o tipo de sociedade em que se vive ou pretende viver, etc., etc.

Num país em que, como vimos, as doenças reumáticas constituem um grave problema de saúde pública, e onde se pretende construir uma sociedade socialista, o médico generalista, aquele que vê o doente pela primeira vez, deve possuir um nível de conhecimentos-base que lhe permita, fundamentalmente, fazer diagnósticos precoces, iniciar o tratamento e reconhecer os casos que devem ser enviados ao especialista. Por via de regra, e infelizmente, o generalista entre nós, bem preparado na clínica das doenças cardíacas, pulmonares, digestivas, etc., carece (porque nunca lhe ensinaram) dos mais elementares conhecimentos de patologia articular e de classificação, não sabe colher bem uma história clínica reumatológica, não sabe explorar o aparelho locomotor e desconhece os múltiplos aspectos do tratamento das doenças reumáticas. Nesta análise talvez dura, mas real, não podemos deixar de valorizar devidamente o trabalho *corajosamente* pioneiro de alguns médicos do I. P. R., sobretudo por se iniciar há mais de 20 anos, uma altura em que ser reumatologista era para o meio médico de então (as excepções só confirmam a regra) sinónimo de curandeirismo; a actividade profícua da equipa de reumatologistas do Serviço de Propedêutica Médica do Hospital de S. João do Porto e, ainda, o labor e entusiasmo de outros reumatologistas, de facto e de direito, que, isolados do convívio hospitalar, contribuíram decididamente para manter acesa uma chama que jamais se apagará.

Os objectivos do ensino não serão totalmente atingidos se o futuro médico não ficar consciente da importância social destas doenças, se não souber educar os doentes, se não se aperceber de que os médicos (generalistas, reumatologistas, ortopedistas, fisiatras, etc.) são, apenas, uma peça de uma vasta equipa ao serviço do doente reumático e, ainda, se não estiver apto a *contribuir* para promover a educação da opinião do grande público em relação a estas doenças.

2. Do tipo de ensino à sua duração

O Secretariado Médico do H. S. M., como hipótese de trabalho, sugere o ensino intensivo de uma cadeira de Imunologia-Reumatologia, com a duração de 6 meses, em dois períodos de 3 meses cada um, nos 2.º e 3.º anos do ciclo clínico (actuais 5.º e 6.º anos do curso de Medicina).

Concordando com o ensino intensivo e com a duração global, discordamos do ensino conjunto Imunologia-Reumatologia. Com efeito, embora as

duas especialidades apresentem aspectos comuns, particularmente no campo da investigação (não esqueçamos que à escala mundial os grandes progressos da Imunologia nos últimos anos são, em grande parte, devidos à colaboração de reumatologistas, e que as técnicas imunológicas têm permitido chegar a Reumatologia ao nível celular e sub-celular), as duas especialidades são, hoje, suficientemente importantes para desde há muito terem individualidade e autonomia e não andarem a reboque uma da outra, ou de qualquer outro ramo da Medicina.

Por outro lado, quer a Imunologia, quer a Reumatologia, têm afinidades com outras especialidades tão ou mais importantes do que entre si.

Reportando-nos, concretamente, ao campo da Reumatologia vemos, no plano prático (aquele que no fundo interessa aos estudantes e aos médicos que têm de tratar os doentes) muito maior importância e interesse das suas ligações à Medicina Interna (esta sim, fundamental, ao ponto de, por exemplo, nos E. U. a Reumatologia estar integrada, embora com toda a autonomia, nos grandes Departamentos de Medicina Interna), à Ortopedia, sobretudo à Cirurgia Ortopédica, à Medicina Física e de Reabilitação, à Neurologia e à Cardiologia, para já não falarmos da importância de Anatomia Patológica, da Bioquímica, da Genética, etc., etc.

Defendemos, pois, a separação do ensino da Imunologia e da Reumatologia; em nosso entender, e concretizando, a Imunologia seria dada no 1.º e 2.º anos do ciclo clínico e a Reumatologia, fundamentalmente virada para a profilaxia, clínica, tratamento e reabilitação do reumático, seria dada no 3.º ano do ciclo clínico (último ano do curso). Ambas as especialidades teriam uma duração de 3 meses, em regime de trabalho intensivo.

3. Da sua metodologia às técnicas utilizadas

O ensino da Reumatologia cujos objectivos foram, já, expostos e que, repetimos, deverá ser essencialmente prático, virado para a resolução dos problemas dos doentes, no sentido de transformar, tanto quanto possível, o reumático num elemento válido e produtivo, deverá ser um ensino integrado, isto é, não deverá ser feito exclusivamente por reumatologistas e internistas mas, sim, realizado com a colaboração de outros especialistas: cirurgiões ortopédicos, fisiatras, neurologistas, cardiologistas, dermatologistas, oftalmologistas, imunologistas, bioquímicos, anátomo-patologistas, assistentes sociais, etc., etc.

Com as adaptações indispensáveis, seguir-se-ia a metodologia adoptada no ensino da Patologia Médica da F. M. L. — H. S. M. no decurso do ano lectivo de 1974-1975, isto é, ensino intensivo com avaliação contínua de conhecimentos e distribuído por aulas teóricas, práticas, mesas-redondas e discussão de processos clínicos.

As *Aulas Teóricas* em número de 36, com a frequência de 3 por semana e uma duração de 60 minutos, serão realizadas em anfiteatros suficiente-

mente amplos de modo a permitir a presença de todo o curso. Serão ministradas por reumatologistas, internistas e outros especialistas convidados. Dada a quase inexistência de reumatologistas no H. S. M., e uma vez que o ensino tem de ser realizado por quem tem larga vivência dos problemas e saber de experiência feita, convidar-se-iam para a sua realização reumatologistas nacionais, e até estrangeiros, se necessário for, de reconhecido mérito. Este aspecto não será de modo nenhum irrealizável; antes pelo contrário, é perfeitamente viável, afigura-se-nos do mais largo alcance, sem que tal desiderato acarrete despesas para a Faculdade e/ou M. E. I. C.. Com efeito, os reumatologistas de todo o mundo, hostilizados e marginalizados durante décadas, têm um espírito de solidariedade e camaradagem ímpares, estando sempre dispostos a colaborar em tarefas em pról da Reumatologia.

Sugerimos o seguinte programa:

I PARTE — GENERALIDADES E NOÇÕES DE BASE (8 aulas)

1.ª aula: Introdução ao Estudo das Doenças Reumáticas: conceito, história, classificação, epidemiologia, problema social dos reumatismos e luta anti-reumática.

2.ª aula: Anatomia e Fisiologia Articulares.

3.ª aula: Estudo Geral do Tecido Conjuntivo.

4.ª aula: Inflamação em Reumatologia. Imunopatologia.

5.ª-6.ª aulas: Estudo do Doente Reumático (generalidades).

7.ª-8.ª aulas: Exames Subsidiários em Reumatologia, Radiologia (7.ª aula), Exames de Laboratório (8.ª aula).

II PARTE — ESTUDO DE ALGUNS REUMATISMOS INFLAMATÓRIOS: ETIOPATOGENIA E CLÍNICA (10 aulas)

9.ª aula: Artrite Reumatóide.

10.ª aula: Artrite Reumatóide Juvenil.

11.ª aula: Artrite Psoriásica.

12.ª aula: Reumatismos Inflamatórios Crónicos Raros: Síndrome de Felty. Síndrome de Sjögren. Reumatismo Palindrómico. Hidrartrose Intermitente. Febre Reumática.

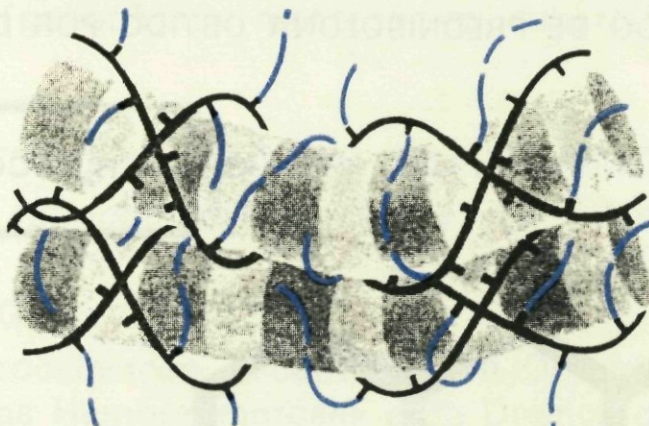
13.ª aula: Espondilartrite Anquilosante.

14.ª aula: As Artropatias das Doenças do Tubo Digestivo (colite ulcerosa, doença de Chron e S. Whipple).

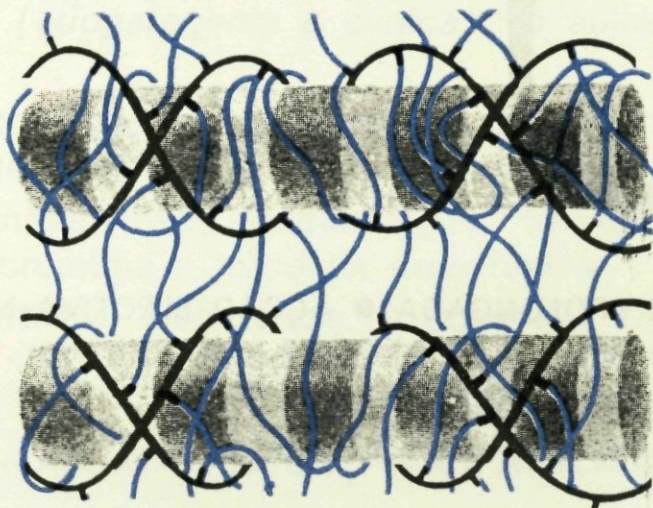
15.ª aula: L. E. A. D.

16.ª aula: Esclerose Sistémica Progressiva.

O PROCESSO ARTRÓSICO



A artrose é um desequilíbrio metabólico entre a capacidade de síntese do condrocito e o catabolismo dos glicosaminoglicanos. A perda dos glicosaminoglicanos provoca um colapso da estrutura das fibras colagênicas: a cartilagem degenera e perde as suas propriedades mecânicas: elasticidade e consistência.



RUMALON como regulador do metabolismo do condrocito, restabelece a síntese da condromucoproteína e opõe-se à sua degradação. A cartilagem artrósica recupera a sua hidrofília, solidez e resistência.

RUMALON®

Terapêutica de fundo da artrose

Posologia: 2 ml em dias alternados durante 6 a 8 semanas

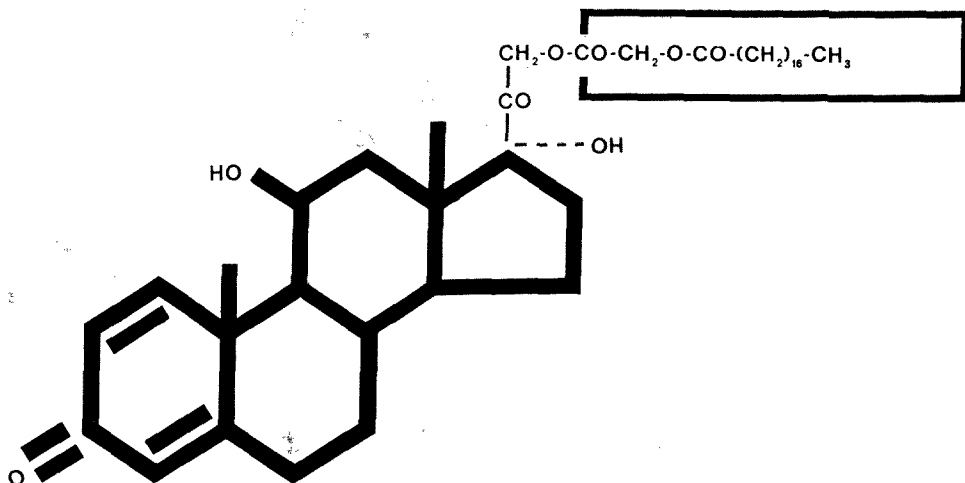
Apresentação: Caixas com 5 e 25 ampolas de 1 ml

Robapharm

PRIMEIRA
MUNDO
FARMACIA

SINTISONE

O NOVO DERIVADO DE PREDNISOLONA OBTIDO POR DUPLA ESTERIFICAÇÃO



ACTIVIDADE INTENSA E PROLONGADA • ACÇÃO ELECTIVA NA ASMA BRÔNQUICA
• INIBIÇÃO MÍNIMA SOBRE O EIXO HIPÓFISE-SUPRARRENAL
REDUZIDOS EFEITOS SECUNDÁRIOS

APRESENTAÇÃO

CAIXAS C/ 20 COMPRIMIDOS
BISNAGAS C/ 5 E 15 G. DE CREME DERMATOLÓGICO
BISNAGAS C/ 5 G. DE UNGUENTO OFTÁLMICO
FRASCOS C/10 ML. — GOTAS PEDIÁTRICAS

SINTISONE 7

MAIOR ACTIVIDADE TERAPEÚTICA
MAIOR COMODIDADE POSOLÓGICA

CAIXAS C/ 20 COMPRIMIDOS

CARLO ERBA, LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO

CARLO ERBA

17.^a aula: Polimiosites. Dermatomiosite. Angeítes Necrosantes.

18.^a aula: Reumatismos Infecciosos: assépticos (síndrome de Reiter e Behcet) e sépticos (gonocócico, melitocócico, tuberculoso, tífico, etc.).

III PARTE — ESTUDO DE ALGUNS REUMATISMOS METABÓLICOS (etiopatogenia e clínica) (3 aulas)

19.^a-20.^a aulas: Gotas Úricas.

21.^a aula: Condrocálcinose. Alcaptonúria e Ocronose. As Artropatias da Diabetes Mellitus, das Hemocromatoses e da Doença de Wilson.

IV PARTE — DEFEITOS POSTURAIIS — ARTROSES (etiopatogenia e clínica) (3 aulas)

22.^a aula: Defeitos Posturais. Importância das Alterações de Estática e da sua correcção em Reumatologia.

23.^a aula: Espondilartroses. Radiculalgias: cervico-braquialgia, nevralgia intercostal, ciática, cruralgia e meralgia parestésica.

24.^a aula: Coxartrose. Gonartrose. Artrose das Mãos. Outras Artroses.

V PARTE — REUMATISMOS ABARTICULARES (2 aulas)

25.^a-26.^a aulas: Periartrite Escápulo-humeral; Periartrite da Anca; Epicondilites; Estiloidites, Fibrosites, Tendinites, Tenosinovites, Paniculites, Síndrome do Túnel Cárpico, etc., etc.

VI PARTE — TECIDO ÓSSEO — OSTEOPATIAS (4 aulas)

27.^a aula: Generalidades sobre Tecido Ósseo: composição, estrutura, metabolismo fosfo-cálcico, exploração funcional.

28.^a aula: Osteoporose. Osteomalácea. Paget.

29.^a aula: Mieloma Múltiplo.

30.^a aula: Tumores (outros).

VII PARTE — (1 aula)

31.^a aula: Psicalgias. Reumatismo Psicogénico.

VIII PARTE — TERAPÊUTICA (5 aulas)

32.^a-33.^a aulas: Medidas de Ordem Geral. Terapêutica Medicamentosa: acção terapêutica dos fármacos anti-reumáticos, seus efeitos colaterais e suas interacções com outros fármacos.

34.^a aula: Cirurgia Reumatológica.

35.^a aula: Medicina Física e de Reabilitação em Reumatologia.

36.^a aula: Crenoterapia dos Reumatismos.

Destas 36 aulas, 25 serão dadas por reumatologistas e internistas (1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 13, 15, 19, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 32, 33), uma por um imunologista (n.º 8), uma por um radiologista (n.º 7), uma por um cardiologista (n.º 12), uma por um gastroenterologista (n.º 14), uma por um dermatologista (n.º 16), uma por um neurologista (n.º 17), duas por um fisiatra (n.º 22 e n.º 35), uma por um psiquiatra (n.º 31), uma por um cirurgião ortopédico (n.º 34) e uma por um hidrologista-reumatologista (n.º 36).

As *Aulas Práticas* em número total de 24, com uma frequência de 2/semana, terão uma duração de 120' e serão realizadas nas enfermarias e consulta externa do Departamento da M. I. G. (departamento onde haverá camas para doentes reumáticos). Serão ministradas por internos da especialidade, e especialistas em Medicina Interna e, eventualmente, sempre que possível, por reumatologistas. Serão dadas a pequenos grupos de alunos (nunca mais do que 5 por monitor) e visarão rotinar os alunos na colheita de histórias reumatológicas e exame objectivo dos doentes reumáticos.

A ser possível (docentes qualificados em número suficiente) realizar-se-ão com uma periodicidade semanal, aulas para discussão de processos clínicos preparados pelos alunos e mesas-redondas destinadas à apresentação pelos alunos de assuntos mais importantes e carecedores de maior desenvolvimento. As primeiras terão uma frequência de alunos por docente idêntica à das aulas práticas, e as segundas uma frequência de 15-20 alunos.

Não podemos deixar de focar a importância dos meios audio-visuais de ensino (slides, filmes, TV, video-tape, etc.), alguns deles já experimentados no decurso do ano de 1974-1975, com boa receptividade, em aulas informais de Reumatologia, dadas suplementarmente, a alguns alunos de Patologia Médica do H. S. M.. Deverá, ainda, haver na Biblioteca da M. I. G., algumas revistas de Reumatologia para serem consultadas por docentes e discentes.

Sugerimos, pelo seu interesse, de entre as dezenas de revistas reumatológicas as seguintes:

— Acta Reumatológica Portuguesa (órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Reumatologia)

- *Révue du Rhumatisme et des Maladies Osteo-Articulaires* (órgão oficial da Sociedade Francesa de Reumatologia)
- *Annals of the Rheumatic Diseases*
- *Arthritis and Rheumatism* (órgão oficial da A. R. A.)
- *Scandinavian Journal of the Rheumatology*

4. Da avaliação dos conhecimentos

Será feita de modo contínuo pelos docentes encarregados do ensino prático, e por um teste de escolha múltipla final incidindo sobre a matéria dada nas aulas teóricas.



Este relatório necessariamente com lacunas, pretende, apenas, ser, uma hipótese de trabalho para ser discutida e estudada, aceitando-se e agradecendo-se todas as críticas e sugestões.

RÉSUMÉ

Après avoir justifié l'enseignement de la Rhumatologie aux étudiants en Médecine, l'auteur définit ses objectifs, son type, sa durée, sa méthode et les techniques qu'il pense utilisables à sa réalisation.

SUMMARY

After justifying undergraduate training on Rheumatology, the author defines the objectives, its duration, its method and the possible technics for its realization.

VITAMINOTERAPIA INTENSIVA POR VIA ORAL E PARENTÉRICA

TRIVIDOR

nas afecções
inflamatórias

B₁

e degenerativas
do sistema nervoso
central e periférico

B₆

B₁₂

TRIVIDOR

FRASCO DE 50 COMPRIMIDOS • CAIXA DE 6 AMPOLAS



LUSOFÁRMACO • LISBOA

URICA-QUANT[®]

Método enzimático Colorimétrico (pela uricase) para a determinação do ácido úrico.

Presentemente 1 a 2 % da população sofre de gota manifesta e a frequência da hiperuricémia ronda os 10 %. Na maioria dos casos é acompanhada de afecções ou perturbações metabólicas: hipertensão, aterosclerose, hiperlipoproteinémia, diabetes, etc., o que condiciona a ingestão pelos doentes de uma grande variedade de medicamentos. Por conseguinte é importante que a determinação do ácido úrico seja executada por um método que esteja ao abrigo de interferências medicamentosas.

Está provado que mais de uma centena de medicamentos interferem na determinação do ácido úrico por via redutora conduzindo a resultados falsamente positivos ou negativos, o que significa que não é possível determinar com segurança o seu teor quando se utilizam métodos químicos.

Sómente um método enzimático permite determinar com segurança os limiares patológicos da uricémia.

O novo método pela uricase «Urica-Quant» comercializado pela **Boehringer Mannheim**, devido à sua especificidade **permite determinar exclusivamente o ácido úrico** (não se observando por conseguinte interferências de qualquer espécie). Baseia-se nos trabalhos de Nobuo Kageyama, de que publicamos os extractos seguintes:

«A new method of colorimetric determination of uric acid in serum and urine, without deproteinization process, using uricase and catalase is reported. This method is based on the combination of enzyme reactions and colorimetric procedures, without using strong acid such as sulfuric acid. The values obtained by this method are satisfactorily correlated with those by the uricase ultra-violet method, and showed good reproducibility and accuracy. It is considered that the method can be useful as a routine test for uric acid level in clinical laboratories.»

«There are basically two methods to determine uric acid: one is the reaction involving a reducing action of uric acid, and the other is the enzymatic estimation of uric acid with uricase. Of the former methods, a colorimetry with tungsten blue reduced by phosphotungstic acid is most commonly employed¹. This method is, however, influenced by reducing substances other than uric acid in a sample, particularly in the urine.»

«This method is based on the coloration by Hantzsch with formaldehyde which is produced through uricase-catalase reaction. Another coloration method by formaldehyde is to employ chromotropic acid and sulfuric acid¹⁰, but this requires deproteinization like the uricase-peroxidase chromogen method⁷.

Since this is a direct determination method, any influence of bilirubin and hemoglobin in absorbance was reduced to minimum by taking a blank for each sample. However, in the sera containing more than 10 mg/100 ml of bilirubin or the highly hemolysed sera, the zero adjustment of the blank becomes impossible, and subsequently the deproteinization is necessary in such cases.

Content of ascorbic acid affects very slightly, but as shown in the comparison study with the ultra-violet method, there is no practical problem. Ascorbic acid in the samples can be decomposed¹¹, if necessary.

The reproducibility of this method was examined by every-day test for one month. The C.V. was $\pm 1.2\%$, and this result seemed far better than that of the phosphotungsten method or of the uricase ultra-violet method¹².» Clin. Chim. Acta, 31 : 421-426, 1971.

Quanto ao aspecto técnico, trata-se de um método bastante fácil não exigindo aparelhagem sofisticada o que significa que qualquer laboratório estará em condições de o executar.

Os valores normais para o método da uricase «Urica-Quant» no soro são os seguintes:

Homens : 3,4 — 7,0 mg/100 ml

Mulheres: 2,4 — 5,7 mg/100 ml

Verificando-se que a alteração do metabolismo das purinas se acompanha com muita frequência da alteração dos metabolismos dos glúcidos, lípidos e dos produtos azotados não proteicos, é de toda a conveniência, a determinação de parâmetros relacionados com estes metabolismos, solicitando do mesmo modo, em ordem a obter dados rigorosos, a sua execução por métodos enzimáticos. Nesse sentido, a determinação da **ureia** dever-se-á fazer pelo **método da urease**, a da **glucose** pelo da **glucose-oxidase** e a dos **triglicéridos** pelo da **gliceroquinase**.

A publicação onde se encontra inserido o trabalho de Kageyama ou quaisquer informações de ordem técnica poderão ser solicitadas para:

Boehringer Mannheim GmbH — Alemanha
Ferraz, Lynce. Lda.

R. Rosa Araújo, 27-31 — LISBOA - 2

R. Gonçalo Cristóvão, 116, 3.º — PORTO



SOBRE UM CASO DE GOTA TOFÁCEA MUTILANTE (*)

SARA DE FREITAS e A. LOPES VAZ

Resumo: Os autores apresentam um doente de 50 anos de idade, atingido de poliartrite gotosa grave, caracterizada pela presença de depósitos tofáceos em vários locais e por lesões osteoarticulares destrutivas.

É posta em relevo a localização atípica de alguns tofos. Três irmãos, de idade entre 37 e 42 anos são também gotosos e uma filha de 15 anos é hiperuricémica (73 mg/l).

A uricémia do doente foi sempre muito elevada enquanto a uratúria esteve sempre em valores abaixo do normal. A relação ácido úrico/creatinina na urina é inferior a 0,75 (0,49). O estudo da função renal revelou-se normal.

A propósito de um doente com uma forma de gota tofácea extremamente grave e incapacitante, põe-se em relevo a localização atípica e o aspecto mutilante de certos depósitos uráticos. É ainda discutida a etiologia deste caso de gota.

Caso Clínico

J. A. B., de 50 anos de idade, jornalista, casado, natural e residente em Nogueira — Viana do Castelo, deu entrada no Serviço de Propedêutica Médica do Hospital de S. João em 20-9-73.

Refere, desde há 8 anos, dores articulares com sinais inflamatórios que atingem de início os joelhos e, três anos mais tarde, os cotovelos, articulações interfalângicas das mãos e pés, mediotársicas, e primeiras metatarsofalângicas. Estas queixas, de início, evoluíram por crises, separadas por intervalos livres de algumas semanas ou meses, mas desde há três anos as crises

(*) Comunicação n.º 19 apresentada no I Congresso Português de Reumatologia (resumo in Acta Reuma. Port., II, 2: 129-130, 1974). Texto recebido em 30-6-1975.

tornam-se mais frequentes e começam a surgir deformações dos dedos das mãos e dos pés.

Há cerca de 6 meses refere o aparecimento de tofos uráticos múltiplos, muitos deles ulcerados, com o diâmetro de 2 a 4 mm, no nariz, pavilhões auriculares e pregas interdigitais (*Fig. 1 e 2*) e atingindo 15 a 20 mm nos cotovelos, antebraços (*Fig. 3*), região pré-rotuliana, mediotársica e aquiliana.

Actualmente refere dores articulares intensas com marcados sinais inflamatórios nos joelhos, articulações mediotársicas, metatarsofalângicas e cotovelo direito e ainda o aparecimento, já após o internamento, na região sacrococcígia (*Fig. 4*) e trocantérica esquerda (*Fig. 5*) de duas volumosas tumefacções moles, do tamanho de uma laranja, contendo um líquido espesso e esbranquiçado que se verificou ser rico em uratos.

Nos antecedentes pessoais há a notar a existência de hábitos alcoólicos moderados e alimentação deficiente em proteínas de origem animal e nos antecedentes familiares, a existência de 2 irmãos com queixas articulares e hiperuricémia (121 e 108 mg/l) e de uma filha de 15 anos com hiperuricémia (75 mg/l) e de um outro irmão com uricémia no limite máximo da normalidade (*Quadro 1*).

QUADRO 1 — Resumo da história clínica e do valor da uricémia do doente, de 3 irmãos e de 1 filha

Nome idade sexo	Observação clínica	Ácido úrico mg/l
J. A. B. ♂ 50 a. (O doente)	Início há 8 anos. Atingidas as articulações dos joelhos, mediotársicas, metatarsofalângicas, interfalângicas das mãos e dos pés. Sinais inflamatórios. Tofos uráticos múltiplos, alguns ulcerados e de localização atípica. Aspecto mutilante de alguns depósitos uráticos. Sem manifestações viscerais.	135
R. A. B. ♀ 48 a. (irmã)	Início há 7 anos. Atingidos os ombros, metacarpofalângicas e interfalângicas das mãos, joelhos, tibiotársicas. Sinais inflamatórios. Sem tofos gotosos.	121
M. A. B. ♂ 52 a. (irmão)	Início há 12 anos. Atingidos os ombros, cotovelos, metacarpofalângicas e interfalângicas das mãos, joelhos, tibiotársicas, mediotársicas. Sinais inflamatórios. Sem tofos.	108
J. A. B. ♂ 37 a. (irmão)	Dores fugazes recentes com a duração de 1-2 dias, nos joelhos. Sem sinais inflamatórios.	67
B. P. B. ♀ 17 a. (filha)	Sem queixas.	73

ANTI-ARTRÓSICO ● ANTI-REUMATISMAL



optidase

ENZIMA REGULADOR DOS PROCESSOS DE OXIDAÇÃO-REDUÇÃO



- Pára a evolução da artrose
- Combate a inflamação e suprime as dores
- Promove a recuperação funcional da articulação atingida *

* - Com a condição de que a cartilagem articular não esteja gravemente atingida.



APRESENTAÇÃO

Caixas com 10 frascos contendo cada um 25.000 unidades de catalase liofilizada e purificada, acompanhados de 10 ampolas de 2 ml. de soro fisiológico, para dissolução extemporânea.



Literatura médica e amostras à disposição dos Exmos. Clínicos



LABORATÓRIOS AZEVEDOS
MEDICAMENTOS DESDE 1775
LISBOA — PORTUGAL

(LICENÇA A. CASTAIGNE — LYON)

Uripprim

Bial

PODEROSO INIBIDOR
DA SÍNTESE DO
ÁCIDO ÚRICO





FIGS. 1 e 2 — Tofos dos dedos e das pregas interdigitais (seta).

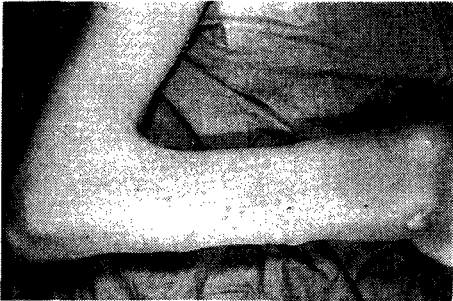


FIG. 3 — Massas tofáceas no cotovelo e bordo interno do antebraço.



FIG. 4 — Volumosa tumefacção da região sacrococcigea (seta) de consistência mole preenchida por líquido rico em uratos. Bursite trocântérica (dupla seta).



FIG. 5 — Outro aspecto da bursite trocântérica evidenciada na figura anterior.

O exame objectivo revela-nos um indivíduo de constituição débil, com atrofia do tecido adiposo e muscular, com mau estado geral e imobilizado no leito pelas dores e deformações. Apresenta tofos de várias dimensões nas regiões já referidas na anamnese, deformidade em flexão dos joelhos e cotovelos e deformações grosseiras dos dedos das mãos e dos pés (*Fig. 6*).



FIG. 6 — Aspecto global do doente onde é visível a acentuada deformação dos dedos das mãos e pés e deformidade em flexão dos joelhos e cotovelos.

O exame dos restantes aparelhos revela apenas a existência de sarridos sub-crepitantes nas bases pulmonares em relação com infecção respiratória intercorrente. Auscultação cardíaca normal. Pulso regular, com a frequência de 72 p/min. T. A. 11,5/8 cm Hg. Exploração neurológica normal.

Exames subsidiários

Uricémia: 135 mg/l. Uratúria nas 24 horas oscilando entre 112 e 581 mg (média 224 mg). Normalidade da função renal, avaliada pelo exame qualitativo geral da urina, doseamento da ureia e creatinina no sangue, «clearance» da creatinina, pielografia intravenosa e renografia.

Teor em ácido úrico do líquido recolhido por punção da tumefacção sacrococcígea: 1200 mg/l. Exame bacteriológico do mesmo líquido, negativo.

Relação ácido úrico/creatinina na urina de 24 horas: 0,49.

Hemograma e electroforese das proteínas do soro dentro dos valores normais (globulina 16,6 g/l). Velocidade de sedimentação globular 40 mm na 1.^a hora. Colesterol total 1,47 g/l. Fosfolipídeos 1,63 g/l. Triglicérideos 0,70 g/l. Lipídeos totais 4,4 g/l. Glicémia em jejum 0,63 g/l. Glicémia, meia, uma e duas horas após sobrecarga de glicose, respectivamente 1,03 g/l - 1,45 g/l e 0,88 g/l.

Complemento sérico 29,4 U/ml. C'H'50.

O estudo radiológico documenta a presença de tofos não só nos locais habitualmente atingidos (mãos, pés e olecrâneo) (*Fig. 7*) mas também em zonas raramente afectadas como a rótula (*Fig. 8*) e o grande trocânter (*Fig. 9*). Observamos também a existência de erosões corticais no rádio e cúbito (*Fig. 10*).

INVESTIGAÇÃO
BYK GULDEN
APRESENTA

Eumotol

bumadizona-ca

NOVO
ANTI-REUMÁTICO
NÃO HORMONAL
COM PROPRIEDADES
ANTIFLOGÍSTICAS
ANALGÉSICAS E
ANTI-EDEMATOSAS



Byk Gulden Pharmazeutika

**Nova
apresentação !**

Carudol[®]

Anti-inflamatório
Anti-reumático
com marcada acção analgésica

duo

30 cápsulas

+

15 supositórios para adultos

na mesma embalagem

Preparado por Unilfarma, sob licença de

Boehringer
Ingelheim



Serviços de Informação Médica:

Lisboa 1—Av. António Augusto de Aguiar, 104-1.º

Porto 1—Rua João das Regras, 120



FIG. 7 — *Imagens geólicas por depósitos tofáceos ao nível do cotovelo.*

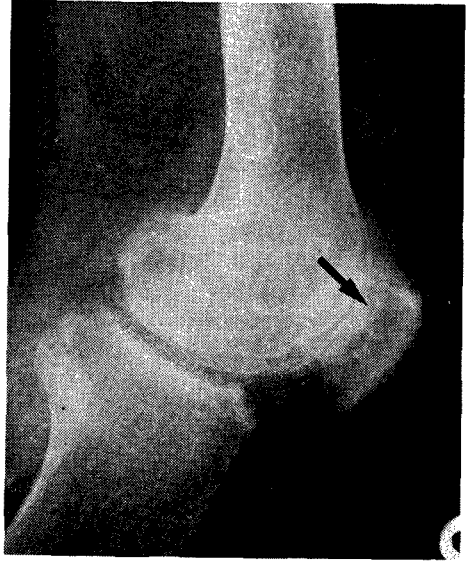


FIG. 8 — *Tofo rotuliano (seta).*



FIG. 9 — *Tofo volumoso do grande trocânter (seta).*

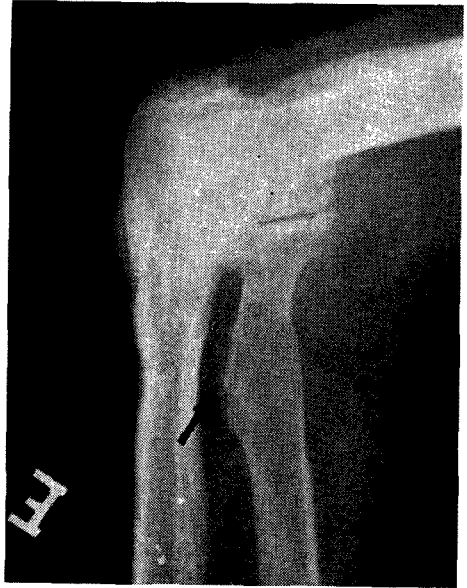


FIG. 10 — *Extensa erosão cortical do 1/3 superior do cúbito (seta).*

Comentários

Um dos aspectos desta observação que merece alguns comentários é o da raridade de certas localizações dos depósitos uráticos. No joelho, por exemplo, a gota crónica reveste, em geral, um aspecto pouco característico, evoluindo habitualmente sob a forma de uma artrose banal clínica e radiologicamente. Só a presença, excepcional, de tofos rotulianos, como sucede no caso que apresentamos, ou de erosões corticais dos côndilos ou dos pratos tibiais permite revelar, pelo exame radiológico, a verdadeira natureza da afecção¹⁴.

A artrite gotosa aguda da anca é igualmente um facto raro. Nunca foi descrita como episódio inaugural é nos casos excepcionais em que ela se verifica, trata-se geralmente de casos de longa evolução, constituindo um elemento novo a sobrepor a um quadro já poliarticular. Brochner-Mortensen¹ considera que a frequência da artrite gotosa da anca não vai além de 1 % dos casos enquanto Sèze e Colaboradores afirmam tê-la encontrado em 6,6 % dos casos¹¹.

A presença de depósitos uráticos na anca é também excepcional. Os casos, não raros, de osteonecrose asséptica da cabeça femural descritos na gota, devem-se a lesões vasculares e não à deposição de material urático. No doente que apresentamos, a existência de um volumoso tofo no grande trocânter esquerdo deve, pois, ser considerada como um factor extremamente raro.

A volumosa tumefacção que o doente apresentava na região trocântérica esquerda constituía provavelmente a expressão de uma bursite do grande nadegueiro. As bursites são uma manifestação frequente na gota, principalmente ao nível do olecrâneo e da região aquiliana, mas não é frequente o envolvimento da bolsa trocântérica nem é habitual também que sejam atingidas tão grandes proporções.

As lesões ósseas da gota resumem-se, na maior parte dos casos às erosões corticais e não às imagens pseudo-quisticas juxta-articulares. No entanto, em casos graves, tem sido descrita a presença de depósitos tofáceos em zonas ósseas afastadas das articulações, originando por vezes, osteólises graves em várias regiões do esqueleto⁷. As erosões corticais que observamos no nosso doente ao nível do rádio e do cúbito em zonas afastadas do cotovelo, constituem uma expressão deste facto, embora sem a intensidade nem a gravidade de outros casos referidos na literatura.

Tofos subcutâneos constituem outra manifestação banal na gota. A localização nas cartilagens nasais não é, no entanto, das mais frequentes¹². Talbott, no seu livro sobre a gota refere-se apenas a dois autores que tivessem manifestado a presença de depósitos uráticos com aquela localização¹³.

A deposição de uratos no tecido subcutâneo da região sacrococcígea, originando a volumosa tumefacção documentada na *Fig. 4* é igualmente um facto excepcional. Embora tenha sido referida na literatura a presença, rara,

de tofos nas articulações sacroilíacas¹⁵, o exame radiológico do nosso doente revelou que a deposição urática atingia apenas as partes moles.

Localização considerada excepcional é a deposição de uratos nos corpos vertebrais. Ela foi descrita por Kersley nas vértebras cervicais⁴ e por Kosoff na coluna dorsal, dando origem a paraplegia⁵.

Embora fosse de esperar a existência de manifestações viscerais num caso de gota com uricémia tão elevada e com tofos tão abundantes e volumosos, tais manifestações não foram identificadas no nosso caso, sendo de salientar a este respeito a integridade funcional do rim, se excluirmos a hiporexcreção de uratos.

O carácter mutilante desta observação e os pesados antecedentes familiares de gota e/ou hiperuricémia, poderiam levar a pensar estarmos em presença de «déficit» parcial de fosforribosiltransferase da hipoxantina e da guanina. Na impossibilidade de procedermos ao estudo da actividade desta enzima determinámos o quociente ácido úrico/creatinina na urina de 24 horas, como método de rastreio das situações de deficiência parcial daquela enzima. O valor deste quociente nos indivíduos normais oscila entre 0,21 e 0,59, no síndrome de Lesch-Nyhan, entre 1,98 e 5,37, nos casos de «déficit» enzimático parcial, entre 0,62 e 2,00 e na restante população de gotosos, entre 0,15 e 0,73. O valor encontrado no doente foi de 0,49 o que exclue a hipótese de gota por deficiência de fosforribosiltransferase.

Parece pois, poder admitir-se que a hiperuricémia deveria resultar da hiporexcreção renal de ácido úrico. Na realidade, nos casos em que o aumento da uricémia se filia num mecanismo de hiperformação, a uratúria das 24 horas é superior a 600 mg, desde que não haja lesão renal, ao contrário do que sucede neste caso, onde várias determinações da uratúria revelaram sempre valores inferiores aquela⁶.

O aumento de certas fracções lipídicas no soro dos doentes com gota, e a correlação, verificada por alguns autores entre os níveis de ácido úrico e dos triglicérides, ácidos gordos livres, fosfolipídeos e colesterol^{9, 2} conduziu à ideia de alterações comuns no metabolismo dos lipídeos e do ácido úrico e tem servido de suporte para a explicação da elevada incidência de afecções vasculares ateroscleróticas nos doentes gotosos, referida na literatura¹⁰.

O facto de no nosso doente, o colesterol, triglicérides e fosfolipídeos se situarem dentro dos valores normais, constitui um exemplo, embora isolado, contra a hipótese das alterações metabólicas comuns, sobretudo se considerarmos que a hiperuricémia se manteve persistentemente em níveis muito elevados e que se tratava de um caso grave de gota tofacea.

RÉSUMÉ

Les auteurs présentent un malade âgé de 50 ans qui a été atteint d'une polyarthrite goutteuse très sévère, caractérisée par la présence de dépôts tophacés dans plusieurs endroits et par des lésions ostéoarticulaires assez destructives.

La localisation atypique de quelques tophus est signalée.

Trois frères, âgés de 37 à 42 ans sont, eux aussi, des goutteux et une fille de 15 ans est hyperuricémique (73 mg/l).

L'uricémie du malade a été toujours très élevée mais l'uraturie est au dessous de la normale.

Le rapport acide urique/créatinime dans l'urine est au dessous de 0,75 (0,49).

L'étude de la fonction rénale s'est révélée toujours normale.

BIBLIOGRAFIA

1. BROCHNER-MORTENSEN — Ref. por Robecchi in: *I Reumatismi dell'anca*, edit. Minerva Médica, Torino, 1964.
2. DARLINGTON, L. and SCOTT, J. — «Plasma lipid levels in gout» — *Ann. Rheum. Dis.*, 31 : 487, 1972.
3. KERSLEY, D. — «Un cas unique de goutte» — *Rev. Rhumat.*, 17 : 633, 1950.
4. KERSLEY, D. and JEFFREY, M. — «Gout» — *Ann. Rheum. Dis.*, 9 : 282, 1950.
5. KOSOFF, Y., MORRIS, L. and LUBIC, L. — «Paraplegia as a complication of gout» — *Jama*, 152 : 37, 1953.
6. KUFMAN, J., MARTIN, A., GREENE, L. and SEEGMILLER, J. — «Urine uric acid to creatinine ratio — asc screening test for inherited disorders of purine metabolism» — *J. Pediat.*, 73 : 584, 1968.
7. LIEVRE, J. et CAMUS, J. — «Manifestations extra-articulaires de la goutte» — *Congrès International de la goutte et de la lithiase urique*, Evian, 1964.
8. LIEVRE, J., MERLE D'AUBIGNÉ, R., BUSSON, A. et MORIN, G. — «Ostéolyse goutteuse» — *Rev. Rhumat.*, 16 : 592, 1949.
9. MIELANTS, H., VEYS, E. and WEERDT, A. — «Gout and its relation to lipid metabolism II. Correlations between uric acid, lipid and lipoprotein levels in gout» — *Ann. Rheum. Dis.*, 32 : 506, 1973.
10. PEARCE, J. and AZIZ, H. — «Uric acid and plasma lipids in cerebrovascular disease» — *Brit. Med. J.*, 4 : 78, 1969.
11. SÉZE et Collab. — ref. por Robecchi em *I Reumatismi dell'anca*, edit. Minerva Médica, Torino, 1964.
12. STANBURY, J., WYNGAARDEN, J. and FREDRICKSON, D. — *The metabolic basis of inherited diseases*, Mc. Graw-Hill Book Company, Londres, 1966.
13. TALBOTT, J. — *Gout*, Grune e Stratton, Londres, 1967.
14. VIGNON, G., CHAPUY, P., BIED, J. et FALCONNET, M. — «La goutte articulaire. Étude clinique et radiologique. Evolution et diagnostic» — *Rev. Prat.*, 19 : 3733, 1969.
15. *New England J. of Med.*, 280 : 426, 1969.

**KETOPROFENE
É UM PRODUTO ORIGINAL
RHONE-POULENC
SPECIA**

PROFENID

(Ketoprofene)

- **ANTI-INFLAMATÓRIO**
- **INTENSA ACTIVIDADE ANALGÉSICA**
- **GRANDE RAPIDEZ DE ACÇÃO**

POSOLOGIA



Via oral. A dose diária varia segundo o caso clínico entre 2 cápsulas (100 mg) a 6 (300 mg) em duas ou três tomadas às refeições.



Via rectal. Em geral recomenda-se 1-2 supositórios por dia. Em associação com a via oral é na maioria dos casos suficiente a administração de 1 supositório à noite ao deitar.

Apresentações

Cápsulas a 5 mg de Ketoprofene

Embalagem de 24

Embalagem de 48

Supositórios a 100 mg de Ketoprofene

Embalagem de 12

* Fabricado em Portugal sob licença de Rhône - Poulenc - Specia

LABORATÓRIOS VITÓRIA

BRUFEN

(ibuprofen)



Analgésico, anti-inflamatório
e antipirético não esteroide

artrite reumatoide, nas artroses . . .

Num estudo a longo prazo apresentado no Congresso (*), foram discutidos os dados recolhidos em mais de 900 doentes. Alguns destes doentes tinham tomado Brufen durante quase 4 anos. Em relação às terapêuticas anteriores, Brufen proporcionou melhoras mais nítidas em 70 % dos doentes com artrite reumatóide e em 60 % dos artrósicos. Estes resultados foram a tradução da opinião clínica fundamentada quer em elementos subjectivos, quer em critérios objectivos; os resultados baseados na opinião dos doentes quanto à evolução dos seus sintomas foram muito semelhantes.

(*) VII Congresso Europeu de Reumatologia.



The Boots Company, Ltd. — Nottingham — Inglaterra
International Division

PARACÉLSIA, Ind. Farm., S. A. R. L.
PORTO — LISBOA

A PROPÓSITO DE UM CASO DE SÍNDROMA DE TIETZE

JOSÉ CARLOS BOTELHEIRO (*)

Resumo: A doença de Tietze é caracterizada por tumefacções dolorosas das cartilagens costais superiores. Acerca de um caso, uma pequena revisão bibliográfica.

Em 1921, Tietze descreveu uma doença benigna consistindo num aumento de volume das cartilagens costais superiores, que passou a ser conhecida por síndrome ou doença de Tietze, condrite costal, síndrome costo-condral, toracocondralgia, toracocondrite ou condropatia tuberosa. Acerca de um caso observado, fizemos uma pequena revisão bibliográfica.

J. F., do sexo feminino, de 23 anos, referia o aparecimento insidioso, há cerca de 2 anos, de tumefacções duras na face anterior do tórax, por vezes dolorosas espontaneamente, à pressão, com os movimentos respiratórios ou com a tosse. Antecedentes pessoais e familiares sem interesse.

À observação notava-se um aumento de volume das junções costo-esternais, com cerca de 3 × 5 cm, duro, ao nível das 2.^a e 3.^a costelas direitas e, menor, da 2.^a costela esquerda. Não havia calor ou rubor localizados e a pele era movel sobre as tumefacções, as quais eram indolores à pressão no momento da observação. O restante exame físico era normal.

Todas as análises efectuadas (hemograma, VS, Urina II, factor reumatóide, uricémia, título de anti-estreptolisina O) estavam dentro dos valores normais. O RX de tórax PA, as incidências especiais para o esterno, os RX da coluna e da bacia nada revelaram de anormal. Apenas numa colecistografia antiga se notavam calcificações lineares das últimas cartilagens costais.

O quadro clínico típico e a normalidade dos meios complementares de diagnóstico levaram-nos a concluir tratar-se de uma «doença de Tietze».

Segundo a literatura consultada, trata-se duma entidade clínica relativamente rara, tendo sido descritos, até 1960, 250 casos, com uma idade compreendida entre 11 e 79 anos. Afecta igualmente ambos os sexos e ambos os lados. Em cerca de 80 % dos casos a localização é única; dos casos

(*) Médico do Instituto Português de Reumatologia.

com mais de uma localização, 80 % são unilaterais e as cartilagens atingidas geralmente contíguas. As 2.^a e 3.^a cartilagens costais são as mais frequentemente atingidas, por esta ordem. Estão descritos casos das articulações esterno-claviculares.

A etiologia da doença é desconhecida.

O quadro clínico geralmente descrito é idêntico ao que apresentava a nossa doente, estando descritos casos de irradiação da dor para os membros superiores. A dor desaparece espontaneamente ao fim de semanas ou meses, mas a deformidade pode durar anos. Alguns casos são recorrentes.

Os dados normais dos meios complementares de diagnóstico servem sobretudo para excluir outras causas de dor e/ou tumefacção das junções costo-esternais: artrites piogénicas, reumatóides, gotosas ou da espondilite anquilosante, fracturas de costelas, luxações costo-esternais, dores irradiadas de uma espondilose ou de uma zona, artrose esterno-clavicular, infarto miocárdico, etc. Alguns autores encontraram, na observação radiológica destes doentes, um aumento de volume e densidade da porção anterior das costelas, com ossificação subperióstica, e extensas calcificações das cartilagens costais afectadas. Outros descrevem, em radiografias tangenciais, um aumento de volume das partes moles.

As biópsias efectuadas por alguns autores revelaram por vezes edema do pericôndrio e, sempre, tecido cartilágneo normal, não se percebendo mesmo se a cartilagem está aumentada de volume ou apenas angulada e proeminente.

A terapêutica desta afecção é geralmente sintomática: calor local, anti-álgicos, anti-inflamatórios e infiltrações locais de novocaína e corticóides. Alguns autores efectuaram ressecções cirúrgicas das cartilagens atingidas, com bons resultados.

CONCLUSÃO

A comunicação de um único caso de uma doença rara e benigna pode parecer sem interesse. No entanto, dada a sua possível utilidade no diagnóstico diferencial de outras causas de dor e tumefacção na face anterior do tórax, resolvemos fazê-lo.

RÉSUMÉ

La maladie de Tietze est caractérisée par des tuméfactions douloureuses chondro-costales. Une révision bibliographique à propos d'un cas.

SUMMARY

Tietze's disease is a benign condition with painfull enlargement of the upper costal cartilages. A short review of the literature, about a case.

BIBLIOGRAFIA

1. LEVEY, G. S. and CALABRO, J. J. — *Arthr. and Rheum.*, 5, 3, 1962.
2. SHORNECK, A. B. — *Am. J. Roentgenol.*, 83, 748-755, 1960.

GOTA E ACALÁSIA DO ESÓFAGO

JOÃO FIGUEIRINHAS (*)

Resumo: *O autor apresenta um caso em que se associam artrite gotosa e acalásia do esófago.*

Referindo a baixa frequência da associação destas doenças, a descrição do caso clínico sugere ao A. várias considerações sobre a conduta dietética a seguir nos doentes gotosos: nem um regime inteiramente livre nem um regime de tipo clássico apertadamente restritivo.

O regime dos gotosos deve ser adaptado a cada doente conforme o circunstancialismo que o rodeia, nomeadamente no que toca às possíveis afecções associadas e aos alimentos que são normalmente desencadeadores de crises.

1. INTRODUÇÃO

O tipo constitucional mais habitualmente escolhido pela gota é o do homem pícnico com acentuada tendência à obesidade, muitas vezes desregrado nos hábitos alimentares e alcoólicos, algo bonacheirão, normalmente bem disposto e encarando bem as contrariedades, sempre disponível para as *petiscadas*. Muito menos vulgarmente atinge os indivíduos asténicos, melancólicos, deprimidos, ansiosos, reagindo mal às mais pequenas contrariedades, regulares nos seus hábitos, sem excessos.

Apresentamos um caso de acalásia do esófago associada a artrite gotosa em que se dá precisamente a coincidência deste último tipo constitucional. Além disto, refira-se que, se a primeira afecção é pouco frequente, a associação das duas é, evidentemente, ainda mais rara.

(*) Assistente do Instituto Português de Reumatologia.

2. CASO CLÍNICO

O doente E.C.A. procurou-nos em fins de 1967 com queixas dolorosas «no peito do pé esquerdo» e com certa dificuldade em andar.

Tratava-se de um doente do sexo masculino, de 38 anos de idade, natural de Lisboa, onde sempre morou, com a profissão de funcionário bancário.

Nos *antecedentes hereditários* e nos *colaterais* nada se apurou de interesse; nomeadamente não havia doentes gotosos, não havia obesidade, não havia diabéticos.

Nos *antecedentes pessoais* registámos afecções de infância (sarampo, parotidite, varicela), hemorróidas, labilidade emocional, «preocupação exagerada» por motivos fúteis, crises ligeiras de depressão e ansiedade, «estômago em cascata», «gastro-duodenite» e um «estreitamento» na «parte inferior» do esófago, lesões referidas pelo doente e que teriam sido diagnosticadas radiologicamente em 1959, mas cujos exames radiográficos nunca conseguimos observar.

A *história reumatológica* do doente iniciara-se aos 37 anos por crise de podagra à esquerda, de início súbito, nocturno, com uma evolução de cerca de 8-10 dias, inicialmente acompanhada de sinais inflamatórios gerais (febre, mal estar geral, anorexia, mialgias generalizadas). Desde então até à data em que o observamos pela primeira vez, o doente tivera três crises semelhantes à direita, à esquerda e bilateralmente, duas delas coincidindo com conflitos psicológicos.

A *observação* revelou-nos um indivíduo asténico, longilíneo, de estatura mediana, com regular estado geral, ligeiramente ansioso. Apirético. 56,5 quilos de peso. A pressão arterial era de 125/70. O exame cárdio-respiratório nada revelou de anormal e o abdomen era ligeiramente doloroso à palpação profunda no trajecto cólico à esquerda, sem organomegalias. As articulações tarso-metatarsicas e intermetatarsicas à esquerda apresentavam-se rosadas, túmefactas, dolorosas à palpação e aos movimentos activos e passivos.

Atendendo às características da primeira crise e das crises subsequentes (idade do doente, forma de início, localização, evolução, duração e achados articulares) e à positividade da prova da colchicina na resolução da crise que trouxe o doente à nossa consulta fizemos o diagnóstico clínico de artrite gotosa.

Passada a crise estudámos melhor o doente através dos exames complementares de diagnóstico cujos resultados apresentamos na primeira coluna do *Quadro 1*.

Desde então temos acompanhado o doente com bastante regularidade. Fez várias crises agudas articulares localizadas nas primeiras metatarso-falângicas, tornozelos e joelho direito, esta última de fraca intensidade. Refira-se que o doente só passou bem num período de alguns meses, em 1969, durante o qual se sujeitou a tratamento rigoroso. Até 1975 as crises agudas mantiveram-se a um ritmo de 2-3 anualmente.

Tendo, entretanto, começado a referir dificuldade na deglutição de alguns alimentos sólidos, e atendendo aos antecedentes, pedimos, em 1972, um exame radiológico do esófago que revelou acalásia considerável (fig. 1). Como o doente se tivesse recusado submeter-se a intervenção cirúrgica, fez

RELAÇÃO ENTRE OS PRINCIPAIS ANTI-INFLAMATÓRIOS ANTI-REUMATISMAIS E LYSARTROSI

Pesquisa	Fenilbutazona	Ácido acetil-salicílico	Aminopirina	Indometacina	Hidrocortisona	Lysartrosi
Toxicidade aguda no rato (mg/kg)	DL ₅₀ i.p. 215	DL ₅₀ i.p. 500	DL ₅₀ i.p. 248	DL ₅₀ os 48,4	DL ₁₀₀ i.p. 300 ap.	DL ₅₀ i.p. -
Edema experimental da:						
- serotonina	±	±	-	+	+++	++
- carragenina	++	++	++	++++	+++	++
Inibição <i>in vitro</i> contra:						
- histamina	-	-	-	+	++	++
- serotonina	-	-	-	+	+++	++
- bradikina	+++	+++	++	+++	++ (1)	++
- prostaglandina	+	++	+			++
Actividade imuno-supressora	+	+	+	-	+++	-
Actividade sobre o complemento	+	+	+	+	+	+

(1) como hemisuccinato


Os polipeptidos de baixo peso molecular, contidos no Lysartrosi tomam o seu lugar entre os fármacos anti-inflamatórios, tendo características funcionais importantes:

- São simultaneamente activos contra todos os principais metabolitos mediadores bioquímicos da inflamação;
- Intervêm inibindo a libertação dos próprios mediadores;
- São simultaneamente activos, *in vivo*, nos testes farmacológicos da inflamação;
- Não são imunossupressores, mas parcialmente inibidores do sistema complementar;
- São atóxicos.



Osadrin®

drageias
ampolas
supositórios

 **KNOLL LUSITANA, LDA.**

QUADRO 1

Exames	1967/68	1975
Gl. vermelhos	4.600.000	4.500.000
Gl. brancos	8.800	6.000
Hemoglobina	13,2 g.	14,5 g.
V. S. (1. ^a hora)	2 mm.	2 mm.
Neutrófilos	76 %	46 %
Eosinófilos	0,0 %	1 %
Basófilos	0,0 %	0,0 %
Linfocitos	20 %	51 %
Monocitos	4,0 %	2 %
Uricemia	8 mg %	6,1 mg %
Título A.S.L. O	25 U	25 U
Glicémia	100 mg %	103 mg %
Azotemia	40 mg %	35 mg %
Creatininémia	0,9 mg %	0,7 mg %
Clearance da creatinina	98 ml	107 ml
Densid. urina	1.020	1.021
Albuminúria	vestígios	não revelou
Glicosúria	vestígios indoseáveis	2,5 g./l.
Sedimento urinário	normal	normal
Electroforese das proteínas		
Prot. totais	7,50	7,50
Glob α^1	3	2
α^2	5	6,1
β^1	13,5	12,7
β^2	2,4	3,1
γ	14,1	14,4
Albuminas	6,20	61,70
Lípidos totais	750 mg %	700 mg %
Colesterolémia	220 mg %	190 mg %
Esteres do colesterol	130 mg %	125 mg %
Trigliceridémia	100 mg %	60 mg %
Fosfolipidémia	200 mg %	170 mg %
α — lipoproteinémia	22 %	26,1 %
Pré β — lipoproteinémia	10 %	12,6 %
β — lipoproteinémia	60 %	61,3 %
Rx. Torax	normal	normal
Dimensões cardíacas	normais	normais
Rx. Pés	normais	artrose da 1. ^a metatarso-fal.
E. C. G.	normal	normal



FIG. 1 — Exame radiológico do esôfago efectuado em 1972. Observa-se muito bem o aperto. Acalásia do esôfago.

dilatações e melhorou das queixas e do estado geral, até com ligeiro aumento do peso. Havendo ultimamente novo agravamento da disfagia fez-se novo controle radiográfico que revelou agravamento da acalásia (fig. 2).



FIG. 2 — Exame efectuado em 1975: considerável acalásia com trajecto flexuoso do canal esofágico e espessa camada de líquido residual.

Resolvemos, entretanto, actualizar os exames cujos resultados se encontram na segunda coluna do *Quadro 1*. Todavia, pela importância de que se reveste, individualizamos a evolução da uricemia ao longo destes anos (fig. 5). O exame radiológico dos pés deixava-nos dúvidas quanto à integridade das primeiras metatarso-falângicas, dúvidas essas que se desvaneceram com o estudo tomográfico (fig 3) e, muito mais simples e claramente, com o xerorradiograma (fig. 4) que revelaram sinais de artrose. Quanto à pressão arterial devemos referir que a diastólica demonstrou ultimamente tendência para se fixar nos 100 mm de Hg.

Desta revisão do caso após uma evolução de oito anos podemos concluir:

- 1 — Desde 1967 que se sucedem as crises iniciadas 8 anos após o diagnóstico de «aperto» esofágico;
- 2 — Agravamento da acalásia;

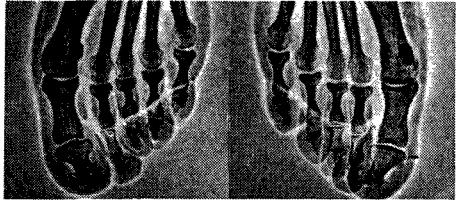
3 — O ritmo das crises gotosas não sofreu alteração ao longo dos anos, excepto durante o período em que se submeteu a tratamento cuidadoso e correcto;

4 — O regime de vida regular que o doente observava não sofreu alteração.



FIG. 3 — Tomografia das primeiras metatarse-falângicas efectuadas em 1975.

FIG. 4 — Pormenor das xerorradiografias dos pés em que se verificam sinais de artrose das primeiras metatarse-falângicas.



3. DISCUSSÃO

O problema do regime alimentar nos gotosos continua em discussão, verificando-se ainda a existência das três correntes: a que continua a agarrar-se a um regime restritivo apertado, a que abandonou pura e simplesmente a prescrição de qualquer regime alimentar, e a terceira corrente que se mantém numa posição intermediária, continuando a defender certas regras restritivas, embora adoptando um regime mais liberal que o regime clássico.

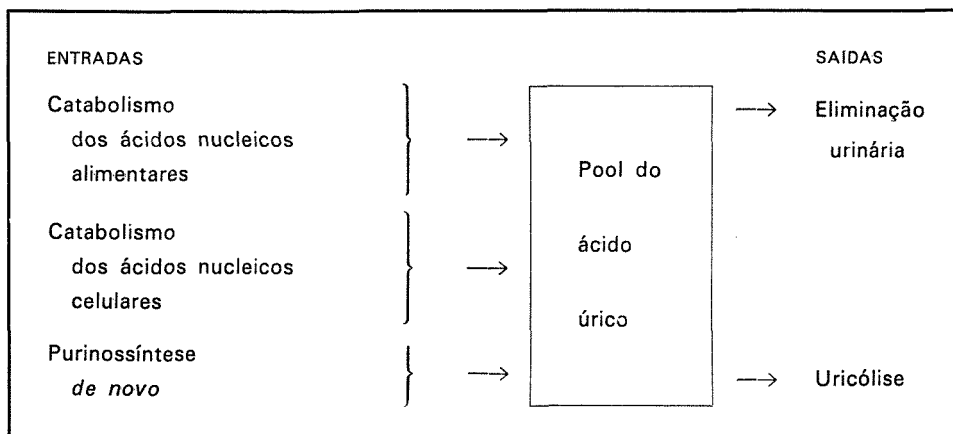
Seguindo a primeira doutrina, no nosso doente, infelizmente obrigado a um regime alimentar restritivo, não se poderiam compreender muito bem nem a teimosa hiperuricemia nem a repetição das crises agudas de artrite...

O conceito de «pool» miscível do ácido úrico veio alterar indubitavelmente as antigas concepções quanto às prescrições de regimes alimentares.

Vejamos, então, como as coisas se passam. Considera-se «pool» miscível a totalidade do ácido úrico que, no mesmo organismo, se encontra em forma difusível, intermutável com o ácido úrico marcado. Não faz parte deste «pool» miscível o ácido úrico que não está em contacto com os vasos, isto é o que se encontra englobado no interior dos tofos e que, compreensivelmente, é impossível calcular. Estudos isotópicos feitos levam os investigadores a considerá-lo entre os 600 mg e os 1.600 mg, embora normalmente

à volta dos 1.000 mg. Por outro lado, admite-se um «turn-over» ou taxa de renovação da ordem dos 60 % o que equivale a dizer-se que, nas 24 horas, entram no «pool» e saem dele, em média, cerca de 650 mg. O nível da uricemia está compreensivelmente na dependência do maior ou menor equilíbrio entre as entradas e as saídas do «pool» que, no gotoso, pode aumentar até 30 vezes o normal, sobretudo nas formas tofáceas. E nós sabemos que os casos de artrite gotosa aumentam proporcionalmente à elevação da taxa de ácido úrico no sangue quando esta se coloca acima dos 7 mg %. Adoptando o esquema de Rickewaert teríamos:

CIRCULAÇÃO DO ÁCIDO NO INDIVÍDUO NORMAL

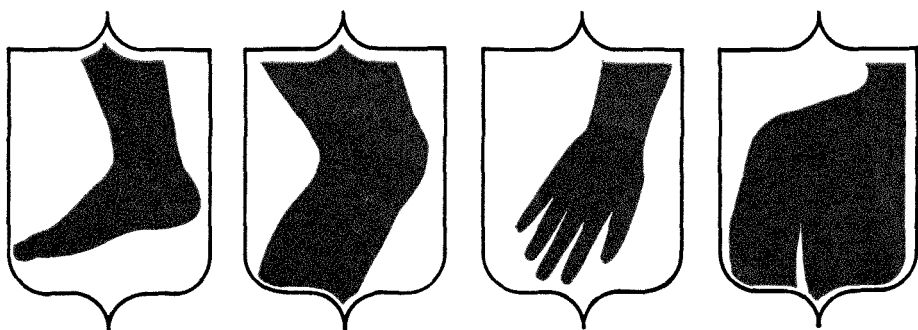


Assim, parece só nos restarem duas formas de fazer baixar a hiperuricemia :ou diminuir a admissão pelo recurso aos úrico-frenadores e à dieta restritiva, ou aumentar o escoamento através do reforço da uricúria pelo uso dos úrico-eliminadores e da uricólise pela utilização da hepatocatalase e da uricase. Portanto, uma das formas teóricas de fazermos baixar a taxa da uricemia seria prescrevermos aos doentes um regime restritivo apertado: assim diminuiríamos a admissão através da interrupção de um dos canais de ingresso (purinas pré-formados e aminoácidos isto é alimentos purinogéneos). Mas, na realidade, esta conclusão não é inteiramente correcta visto ter-se demonstrado que a restrição alimentar apenas consegue fazer diminuir a uricemia em cerca de 10 %. É este facto que explica a falência do regime restritivo na prevenção das crises gotosas no nosso doente e na manutenção da sua uricemia a níveis aceitáveis.

Devemos, contudo, mencionar dois factos que se têm observado: em primeiro lugar, a diminuição da percentagem da exteriorização articular da doença durante os períodos de guerra e do após-guerra, períodos em que habitualmente há restrições alimentares; por outro lado, a baixa percentagem de gotosos que se verifica nos países subdesenvolvidos. É possível que a baixa da morbidade nestas circunstâncias seja devida ao controle por via alimentar das hiperuricemias pouco elevadas, nas quais a redução dos 10% —

no tratamento da inflamação

colchicine



da gota ao reumatismo

ROUSSEL LABORATÓRIOS ROUSSEL, LDA.

Rua João de Deus, 19

VENDA NOVA — AMADORA



**TRATAMENTO DA
GOTA**

ZURIM

BLOQUEIO DA SÍNTESE DO ÁCIDO ÚRICO NO ORGANISMO

ALOPURINOL

**EMBALAGENS DE 24 E 100
COMPRIMIDOS DOSEADOS
A 100 mg DE ALOPORINOL**

LABORATÓRIOS

que é de admitir como possível nas condições referidas — seja suficiente para as trazer a valores correctos. É possível também uma maior dificuldade no recurso a alimentos normalmente considerados como desencadeantes das crises. É igualmente possível que, nesses países, a idade média da vida não atinja a idade habitual do início da doença. E é ainda de admitir que outros factores intervenham.

O interesse da associação das duas doenças no caso que publicamos reside precisamente na verificação prática destas considerações teóricas. Assim, a alimentação do tipo restritivo a que o nosso doente se via obrigado não lhe resolveu o problema da hiperuricemia (fig. 5). não lhe resolveu as crises e não lhes alterou a frequência. E nem se pode falar em hiperuricemia

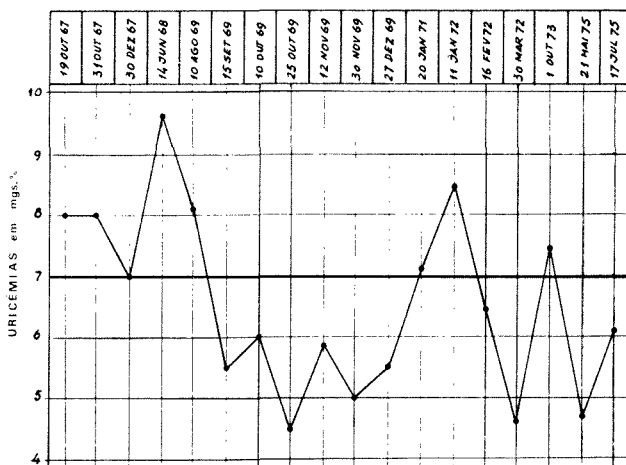


FIG. 5 — Gráfico da evolução da uricemia.

por aumento do catabolismo devido a subalimentação visto que a doença começou na idade habitual, o tipo de alimentação não era demasiadamente rico em alimentos purinogéneos e a quantidade era suficiente para manter quase inalterável o estado geral, com variações de peso sem significado (*Quadro 2*).

QUADRO 2 — EVOLUÇÃO PONDERAL

Janeiro 1958	Agosto 1959	Setembro 1959	Novembro 1967	Novembro 1968	Fevereiro 1969
58,300	57,150	55,500	56,500	56	56

Janeiro 1970	Julho 1972	Mai 1973	Junho 1974	Mai 1975	Julho 1975
55,500	55	55,150	55,500	56	56,100

A hiperuricemia só se corrigiu durante o período em que o doente levou um tratamento cuidadoso e correcto com úrico-frenadores, de Setembro de 1969 a Dezembro do mesmo ano.

Por outro lado, o recurso aos úrico-frenadores não justifica o abandono puro e simples das restrições alimentares pois há que ter em conta as doenças que muitas vezes se associam à gota e os alimentos que comprovadamente são desencadeadores de crises.

Todas estas considerações nos levam a concluir que as restrições alimentares se justificam apenas numa base de bom senso: é o caso dos alimentos muito *ricos em purinas*, é o caso dos exageros *proteicos*, é o caso dos *excessos lipídicos* (alimentos úrico-retentores), é o caso do *álcool*, é o caso dos alimentos seguramente *desencadeadores de crises*. Outras restrições alimentares só se compreenderão em presença de alguns quadros que muitas vezes acompanham a gota: obesidade, diabetes, aterosclerose, etc..

A nossa atitude será possivelmente mais correcta se procurarmos interromper os outros canais de admissão ao «pool» e ajudar o escoamento através dos mecanismos de eliminação. A dieta deverá ser uma terapêutica adjuvante, certamente indispensável, mas não se compreende, no momento actual, um regime restritivo apertado que, aliás, o gotoso só dificilmente aceitará e seguirá...

RÉSUMÉ

L'auteur présente un cas clinique dans lequel existe une association entre arthrite goutteuse et achalasie de l'oesophage.

Insistant sur la faible fréquence de l'association de ces deux maladies, la description du cas clinique suggère à l'A. des considérations variées sur la conduite diététique que l'on doit suivre chez les gouteux: ni un régime complètement libre ni un régime classique très restrictif.

Le régime du gouteux doit s'adapter à chaque malade selon les circonstances et spécialement en relation aux maladies possiblement associées et aux aliments qui déclenchent normalement les crises.

BIBLIOGRAFIA

1. BARCELÓ, P. — «Etiopatogenia de la Gota» — *Acta Reuma. Port.*, 2(2): 15, 1974.
2. CRUZ, J. M. — «Fisiopatologia da Gota» — *Acta Reuma. Port.*, 2(2): 35, 1974.
3. FIGUEIRINHAS, J.; QUEIRÓS, V. — «Gota Úrica e hiperuricemia primitiva» — *Acta Reuma. Port.*, 2(2): 65, 1974.
4. FIGUEIRINHAS J.; QUEIRÓS, V. — «Gota Úrica — Sua frequência» — *Acta Reuma. Port.*, 2(2): 81, 1974.
5. MARTINS, R. P.; NUNES, P.; FIGUEIRINHAS, J. — «Des urico-regulateurs dans la thérapeutique et prevention de la Goutte» — *Comunicação apresentada ao XII Congresso Internacional de Reumatologia*, Praga, 1969.
6. MARTINS, R. P.; NUNES, P.; FIGUEIRINHAS, J. — «Abstracta» *XII Congr. Rheum. Int.*, Praga, 1969 (n.º 544).
7. MARTINS, R. P.; NUNES, P.; FIGUEIRINHAS, J. — «Úrico-reguladores na terapêutica e prevenção da Gota» — *J. do Médico*, 74(1458): 257, 1971.
8. QUEIRÓS, V.; FIGUEIRINHAS, J. — «Gout and Hyperlipidaemia» — *Abstr. «International Colloquy of Lipoproteins and hiperlipemies»*, C-24, Lisboa, 1975.
9. RICKEWAERT, A. — «La Goutte» — in *Bréviaire de Rhumatologie*, pg. 93, Expansion Scientifique, Paris, 1975.
10. TEIXEIRA, M. A. — «Terapêutica e prevenção da Gota Úrica» — *Acta Reuma. Port.*, 2(2): 143, 1974.

Um progresso na terapêutica dos processos inflamatórios

Carudol®

Anti-inflamatório
Anti-reumático
com marcada acção analgésica

O máximo de eficácia
com o máximo de tolerância



eficácia terapêutica superior à da fenilbutazona

tolerância digestiva excepcional
(superior à dos anti-inflamatórios não esteróides)

não provoca retenção hidrosalina

respeita a fórmula sanguínea

Apresentação

Cápsulas a 300 mg	Embalagens com 20 e 50
Supositórios a 425 mg- Adultos	Embalagem com 12
Supositórios a 125 mg- Crianças	Embalagem com 12

Preparado por Unilfarma em colaboração com

Boehringer
Ingelheim

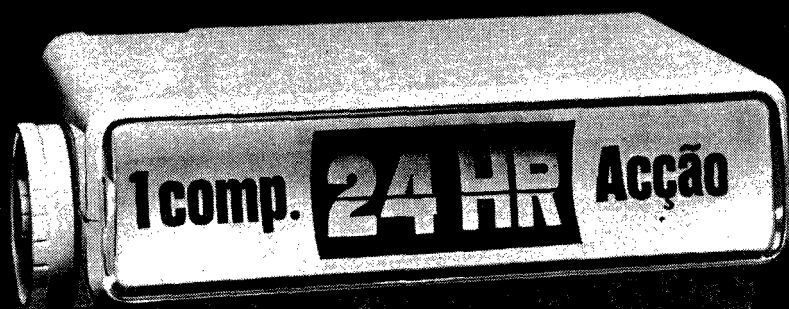


Representação em Portugal:

Av. António Augusto de Aguiar, 104-1.º - Lisboa 1

Delegação no Norte: Rua João das Regras, 120-Porto

dom. seg. ter. qua. qui. sex. sáb. dom.



Novo Zyloric 300 mg (alopurinol)

**A extensa experiência com Zyloric levou
ao consenso clínico corrente que 300mg
é a dose média diária para manutenção
eficaz da maioria dos doentes
com hiperuricemia**

«o doente será tanto mais fiel à terapêutica
quanto menos vezes tiver que tomar o medicamento»

Freis, Edward D. (1973) • Patient Care, 7, 63-65



Wellcome

SÍNDROME DE FELTY (*)

MÁRIO VIANA QUEIRÓS (**)

1. DEFINIÇÃO

Descrito em 1924 por Felty no Bull. Johns Hopkins Hospital «Chronic arthritis in the adult, associated with splenomegally and leucopenia. A report of 5 cases of an usual syndrome», é uma entidade que associa uma Artrite Reumatóide clássica (critérios da A. R. A.), uma esplenomegalia que não possa ser imputada a nenhuma outra causa, e uma leucopenia inferior a $3.500/\text{mm}^3$ com uma neutropenia não superior a $2.000/\text{mm}^3$ (1).

2. FREQUÊNCIA

É um síndrome muito raro — 300 casos descritos até 1973 (7). 1 caso para cada 200 (6) ou 300 (14) Artrites Reumatóides (A. R.).

Tal como a A. R. é mais frequente na mulher do que no homem: 15/1 (12). A idade do começo do Síndrome de Felty oscila entre os 35 e os 65 anos (12).

3. ETIOPATOGENIA

É desconhecida.

Gama (13) edifica uma hipótese que se nos afigura simplista, mas que não resistimos a transcrever: a esplenomegalia traduz o hiperesplenismo que condiciona a anemia, a leucopenia e a trombocitopenia. Inicialmente a inflamação altera os ganglios e os vasos linfáticos e lança na circulação substâncias que vão condicionar as desordens viscerais observadas.

4. ANATOMIA PATOLÓGICA

Analisaremos sucessivamente os achados histológicos ao nível do baço, dos ganglios linfáticos, do fígado, dos nódulos sub-cutâneos e do rim.

Ao nível do baço a estrutura é praticamente normal, com os sinusóides dilatados e as células epiteliais de revestimento hiperplásicas. Por vezes encontra-se na polpa esplénica um aumento dos granulocitos e dos lin-

(*) Este trabalho assenta, fundamentalmente, na revisão das três grandes séries de Síndrome de Felty (S. F.) estudadas até ao momento actual: a de Ruderman (19), 1968; a de Barnes (1), 1971; e a de Deshayes (7), 1973.

(**) Médico do Instituto Português de Reumatologia.

focitos estando os corpúsculos de Malpighi normais ou hipertrofiados em alguns doentes e atrofiados noutros (15). Em resumo, as alterações são praticamente inespecíficas.

Os ganglios linfáticos biopsados em 4 casos da série de Barnes (1) revelaram somente hiperplasia folicular benigna. A biópsia hepática em 6 casos da mesma série (1) revelou, apenas, num caso fibrose portal sem características de cirrose (tratava-se de um doente que havia tido hematemese severas por hipertensão portal confirmada por laparotomia). A histologia dos nódulos sub-cutâneos é inteiramente sobreponível à dos nódulos da A. R.

O rim é habitualmente respeitado; 1 caso de glomerulonefrite crónica na série de Barnes (1) que os autores interpretam como uma coincidência.

5. CLÍNICA

Modo de início — Os sintomas ou sinais que chamaram a atenção para o diagnóstico do S. F. nos 21 casos da série de Barnes (1) foram:

- esplenomegalia ou leucopenia isolada em 10 casos;
- processo infeccioso em 6;
- anemia hemolítica em 2;
- úlceras cutâneas em 2.

Um caso foi diagnosticado na autópsia.

A *Poliartrite* que precede o diagnóstico de S. F. de vários anos — 14 em média na série de Deshayes (7) e 11 na de Barnes (1) é, por via de regra, distal e de evolução progressiva afectando sucessivamente maior número de articulações.

A *Esplenomegalia*, dura e indolor (4) é constante, pondo-se em evidência nos casos de difícil palpação por

Rx simples do abdómen e/ou cintiografia (7). Precede de alguns meses a alguns anos a *leuconeutropenia*, terceiro elemento da tríada clássica.

As *Infeções* surgem em mais de metade dos casos e foram responsáveis por 5 mortes na série de Barnes (1) e por 4 na série de Ruderman (19). As suas localizações são variáveis: cutâneas, broncopulmonares, otorrinolaringológicas, urinárias, digestivas, etc. Atribuem-se à leuconeutropenia não parecendo haver paralelismo entre o grau destas últimas e a frequência e intensidade dos acidentes infecciosos (7). Ao lado destes sintomas e sinais essenciais têm sido assinalados (1): *nódulos sub-cutâneos* em mais de metade dos casos; *úlceras cutâneas* sobretudo das pernas (20 %); *Síndrome de Sjögren* (52 %), *neuropatias* (19 %), *arterite* (19 %), *fenómeno de Raynaud* (10 %), *síndrome do túnel cárpico* (10 %) e *esclerite* (5 %).

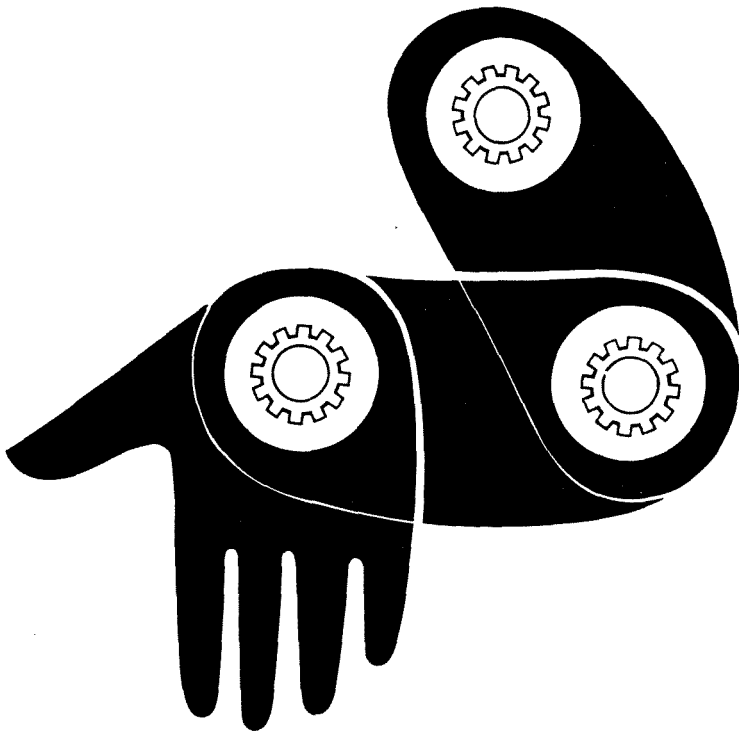
Em todas as observações da equipa do London Hospital (1) não se encontraram manifestações cutâneas, serosites e miocardites, três entidades frequentes no lupus eritematoso agudo disseminado (L. E. A. D.).

6. HEMATOLOGIA

A anemia é constante (1).

Vários mecanismos, eventualmente intrincados, podem estar implicados na sua origem.

Na maioria dos casos deve-se a uma perturbação do metabolismo do ferro (não reutilização do ferro hemoglobínico por anomalia funcional do S. R. E.) como se provou utilizando o Fe⁵⁵ ligado à transferrina e o Fe⁵⁹ ligado à hemoglobina (8). Outro dos mecanismos apontados (7, 8, 18) é a existência de um hiperesplenismo definido por um aumento do volume



DEXAMOVIRENE

O anti-reumatismal
potencializado e seguro

Actividade terapêutica poderosa

DEXAMOVIRENE aproveita o efeito potencializador do MOVIRENE sobre a dexametasona, já por si só 25 a 35 vezes mais activa que a cortisona.

Campo de indicações específicas

- Poliartrite crónica evolutiva.
- Reumatismo articular agudo.
- Certas formas de periartrite e de reumatismo abarticular.

Efeitos secundários mínimos

Apresentação na dose óptima

DEXAMOVIRENE é apresentado em frascos de 20 comprimidos contendo 0,5 mg de dexametasona e 320 mg de MOVIRENE, dose esta que proporciona um efeito anti-reumatismal máximo para um risco mínimo de incidentes terapêuticos.



DIVISÃO FARMACÊUTICA

Bruxelas

Bélgica

**Para os testes qualitativos
e quantitativos**

Reagentes
Reumatológicos
do Instituto Behring

**Para o diagnóstico
das doenças Reumáticas**

INSTITUTO BEHRING

E. Behring

sanguíneo com hemodiluição, uma sequestração esplênica e uma hemólise moderada.

Outros mecanismos têm sido apontados: alteração da maturação medular da linha eritroblástica (7, 8); hemólise por anticorpos antiglobulares (1).

A *Leuconeutropenia*, já definida, é um dos elementos da tríada clássica. Explica-se por um hiperesplenismo (6, 8) sendo consequência de um aumento da marginação dos polinucleares. A relação polinucleares circulantes/polinucleares totais, normalmente de 0,4 a 0,5 diminui para atingir valores de 0,1 a 0,2.

Dresch (8) admite, ainda, um outro mecanismo eventualmente associado ao hiperesplenismo: uma modificação qualitativa dos granulocitos dos doentes. Nesta eventualidade a permanência intravascular dos polinucleares do doente está muito diminuída, enquanto que os polinucleares homólogos transfundidos têm uma permanência normal ou diminuída.

As *Plaquetas* estão dentro da normalidade para alguns autores (4, 7). Na série de Barnes (1), estudadas em 17 doentes, encontram-se abaixo de 150 000/mm³ em 10 casos e abaixo de 50 000/mm³ em um caso.

Para Dresch (8) o mecanismo da trombocitopenia é um hiperesplenismo puro.

O *Mielograma* mostra, tipicamente, uma medula rica, por vezes com hiperplasia normoblástica e, sobretudo, uma hiperplasia da linha mielocítica com riqueza de formas jovens (7).

A *Velocidade de Sedimentação* está elevada, mas sem correlação com a actividade inflamatória (12).

O *Ferro Sérico*, bem assim a *Capacidade Total de Fixação Plasmática do Ferro*, estão diminuídos em 10 casos da série de Barnes (1).

7. IMUNOLOGIA

Os testes para a detecção do factor reumatóide são quase sistematicamente positivos (19 vezes nos 21 casos de Barnes), o que leva A. A. a considerarem a serologia positiva como o 4.º elemento da doença; o Síndrome de Felty seria uma tétrada e não uma tríada sintomática.

As células L. E. e os anticorpos antinucleares são frequentemente positivos (14 dos 21 doentes de Barnes) o que é comprovado por outros autores (2, 3, 10, 17, 19). Estes factos não autorizam, de modo nenhum, a assimilação do Síndrome de Felty como o L. E. A. D. Com efeito, não só não se verificam no Síndrome de Felty manifestações comuns do L. E. A. D. como as alterações dermatológicas e as renais, mas, também, é de assinalar a positividade das células L. E. e dos anticorpos antinucleares na A. R., em proporções variáveis (20). Por outro lado, e como já vimos, os estudos anátomo-patológicos são inespecíficos.

A presença de anticoagulantes circulantes tem sido assinalada (16) bem assim a de crioglutininas (6, 9).

8. PROGNÓSTICO

É manifestamente mais sombrio do que o da A.R.: 8 mortos nos 21 casos da série do London Hospital (1).

9. TRATAMENTO

O tratamento médico assenta nos corticóides em doses variáveis de acordo com a gravidade da situação — 20 mg/dia, em média. Os resultados são variáveis e, por via de regra, não são espectaculares (1). Exercem um efeito favorável sobre a anemia e são susceptíveis de corrigir a

neutropenia por mobilização do sector marginante dos neutrófilos. Wimer e Sloan (21) utilizando doses elevadas de testosterona (600-800 mg/semana em doses de ataque, e 200-1.200 mg/mês em dose de manutenção), referem remissões da leucopenia após vários meses de hormonoterapia. Este facto, recente, não foi confirmado por outros autores.

A *esplenectomia* tem indicações precisas (1):

- a) falência de terapêutica esteroide;
- b) anemias severas por sequestração de globulos rubros e hemodiluição ou hemólise não

controlável com pequenas doses de esteróides, particularmente quando o baço é o local da destruição dos eritrocitos;

- c) hemorragias severas associadas a trombocitopenia (5).

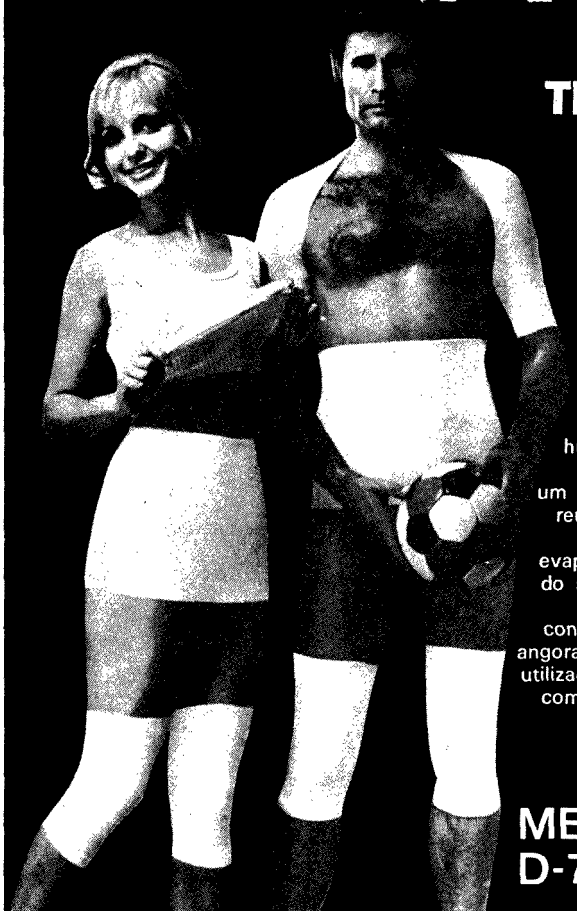
Os resultados da *esplenectomia* são espectaculares no imediato, mas a evolução ulterior nem sempre é feliz — dos 10 casos operados pela equipa do London Hospital (1) apenas dois apresentavam normalidade hematológica ao fim de 6 e 14,5 anos, respectivamente. Parece que a *esplenectomia* não tem qualquer interferência sobre a poliartrite (7).

BIBLIOGRAFIA

1. BARNES, G., TURNBULL, L. and VEANON-ROBERTS, B. — «Felty's Syndrome» — *Ann. Rheum. Dis.*, 30, 359, 1971.
2. BLENDIS, M., ANSELL, D., LLOYD-JONES, K., HAMILTON, E. and WILLIAMS, R. — «Liver in Felty's Syndrome» — *Brit. Med. J.*, 1, 131, 1975.
3. BRUNNER, M. — «Characteristics of antinuclear factors in Felty's Syndrome» — *Arthr. and Rheum.*, 13, 33, 1970.
4. COHEN, H. — «The rarer arthritic syndromes in *Textbook of the Rheumatic diseases* — ed. Livingstone, Edimbourg e Londres, p. 261, 1955.
5. CUDKOWICKZ, L. — «Felty's Syndrome» — *Rheumatism*, 12, 37, 1956.
6. DENKO, W. and ZUMPTF, W. — «Chronic arthritis with splenomegaly and leucopenia» — *Arth. and Rheum.*, 5, 478, 1962.
7. DESHAYES, P. et HOUDENT, G. — «Le Syndrome de Felty» — *Sem. Hôp. Paris*, 49, 1217, 1973.
8. DRESCH, C., NAJEAN, Y., BAUCHET, J. et BERNARD, J. — «Anomalies hématologiques des polyarthrites chroniques évolutives. Exploration isotopique» — *Nouv. Press. Méd.*, 1, 163, 1972.
9. ELIAS, E. G., MITTELMAN, A., WIECKOWSKA, W., SHAPIRO, S. and JONES, R. — «Splenectomy in Felty's Syndrome» — *J. Surg. Oncol.*, 1, 261, 1969.
10. FABER, V. and ELLING, P. — «Leucocyte Specific Antinuclear factors in patients with Felty's Syndrome, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus and other diseases» — *Acta Med. Scand.*, 179, 257, 1966.
11. FELTY, R. — «Chronic arthritis in the adult associated with splenomegaly and leucopenia. A report of five cases of an usual syndrome» — *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 35, 16, 1924.
12. FRANÇON, F. — «Qu'est-ce que le syndrome de Felty?» — *Journ. Belge Rhum. Med. Phys.*, 27, 1, 23, 1972.
13. GAMA, G. — «Hidrartrrose intermitente. Reumatismo Palindrômico. Síndrome de Felty e Síndrome de Sjögren» — *Reumatologia*, ed. Cultura Médica, 744, 1971.
14. GREEN, A. and FROMKE, L. — «Splenectomy in Felty Syndrome» — *Ann. Intern. Med.*, 64, 1256, 1966.
15. HUTT, R., RICHARDSON, S. and STAFFURTH, S. — «Felty's Syndrome. A report of 4 cases treated by splenectomy» — *Quart. J. Med.*, 20, 57, 1951.
16. LOUYOT, P., VINCENT, M. et MATHIEU, J. — *Rev. Rhum.*, 26, 697, 1959.
17. MENKES, C., BRAUN, S., BISSON, M., PANNAHI, F. et DELBARRE, F. — «Nosologie et pathogenie du syndrome de Felty (2 cas avec étude des anomalies hématologiques par les techniques utilisant les isotopes)» — *Sem. Hôp. Paris*, 44, 2147, 1968.
18. ROBERTSON, H., CROZIER, H. and HOLLINGER, M. — «Corticosteroid therapy in Felty's Syndrome and its effects on Hypersplenic rats» — *Brit. J. Haematol.*, 26, 205, 1974.
19. RUDERMAN, M., MILLER, M. and PINALS, S. — «Clinical and Serologic observation on 27 patients with Felty's Syndrome» — *Arthr. and Rheumatism*, 11, 377, 1968.
20. WILLKENS, F. and DECKER, L. — «Rheumatoid Arthritis with serologic evidence suggesting systemic lupus erythematosus: Clinical Serologic and Chromatographic studies» — *Arthr. and Rheum.*, 6, 720, 1963.
21. WIMER, M. and SLOAN, M. — «Remission of Felty's Syndrome with long term testosterone therapy» — *J. Amer. Med. Ass.*, 223, 671, 1973.

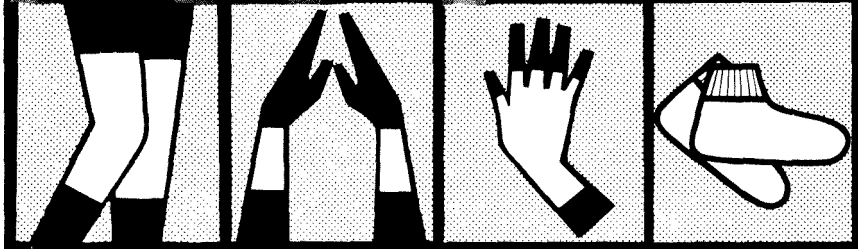


VESTUÁRIO TERAPÊUTICO



O frio, a corrente de ar, a humidade, etc. exercem uma influência agravante sobre um grande número de doenças reumáticas. Assim, depois de uma forte transpiração, a evaporação do calor cutâneo e do suor pode já provocar este efeito nefasto. O vestuário confeccionado de lã de coelho angora e de fibras sintéticas são utilizados como meio terapêutico complementar dos tratamentos medicamentosos e físicos.

MEDIMA-Werke
D-7867 Maulburg



À venda nas Farmácias e nas Casas Ortopédicas

Distribuidor oficial: **ORTOMOL** — Sociedade Importadora de Material Ortopédico, Lda.

Rua Luciano Cordeiro, 89, 3.ª-Esq.ª — Lisboa - 1 — Telef. 55 59 39

PENICILINA G BENZATINA NA TERAPÊUTICA DAS INFECÇÕES ESTREPTOCÓCICAS E NA PREVENÇÃO E PROFILAXIA DA FEBRE REUMÁTICA

Nas infecções estreptocócicas das vias respiratórias superiores está indicada a terapêutica pela penicilina que, no entanto, deve estender-se, sem interrupção e com níveis adequados, durante dez dias, de molde a conseguir-se a erradicação do agente patogénico e, conseqüentemente, evitar-se tão graves sequelas, como a febre reumática e a glomerulonefrite.

Segundo C. Walker (*The Practitioner*, VI, 204, Fevereiro de 1970), a percentagem de falências com a terapêutica oral é extremamente alta e os casos de febre reumática que aparecem estão frequentemente relacionados com a falta de recurso ao médico perante uma infecção da garganta, ou com terapêuticas inadequadas, ou com falta de cumprimento do esquema estabelecido, por parte do doente. Uma das maneiras mais simples de eliminar este último inconveniente consiste na administração de uma só injeção de 1 200 000 U. de penicilina benzatina, que proporciona níveis adequados para dez dias de terapêutica, como se pretende.

O **Rheumatic Fever Committee of the Council on Rheumatic Fever and Congenital Heart Disease** da **American Heart Association** afirma num relatório de 1971 (*Prevention of Rheumatic Fever, Circulation* 1971, 43, 938-988): A administração de penicilina G benzatina de larga acção é recomendada como terapêutica de eleição, para assegurar um tratamento contínuo durante um período de tempo suficiente. Por contraste, a terapêutica oral depende muito da cooperação do doente.

A **Organização Mundial de Saúde**, por intermédio das suas **Comissões de Peritos**, na **Prevenção da Febre Reumática** (*Technical Report Series* n.º 342) e **Infecções Estreptocócicas** (*Technical Report Series* n.º 394) recomenda os seguintes esquemas posológicos:

INFECÇÕES ESTREPTOCÓCICAS — Penicilina G Benzatina: 1 200 000 U. em injeção única (600 000 — 900 000 U. nas crianças); Associação de Penicilina G Benzatina (600 000 U.), Penicilina G Potássica (300 000 U.) e Penicilina G Procaínica (300 000 U.): 1 200 000 U. em injeção única (600 000 — 900 000 U. em crianças).

PROFILAXIA DA FEBRE REUMÁTICA — Adultos: 1 200 000 U., em injeção única, de 3 em 3 semanas; crianças: 1 200 000 U., em injeção única, uma vez por mês.

Em Portugal, PENADUR *, penicilina G benzatina Wyeth, tem dado os melhores resultados no tratamento das infecções estreptocócicas e na luta contra a incidência da febre reumática.

Tem as seguintes apresentações:

PENADUR * LA 600 — Caixas de 1 frasco-ampola, contendo 600 000 U. de penicilina G benzatina.

PENADUR * 6.3.3 — Caixas de 1 frasco-ampola, contendo 600 000 U. de penicilina G benzatina, 300 000 U. de penicilina G procaínica e 300 000 U. de penicilina G potássica.

Outras informações, versões portuguesas dos relatórios da O. M. S. e demais bibliografia, podem ser pedidas para o Instituto Pasteur de Lisboa, Av. Marechal Gomes da Costa, Lote 9, Lisboa - 6.

* Marca registada.

REFERATAS

LE COMPORTEMENT GASTRIQUE AU COURS DES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES SOUS INCIDENCE MÉDICAMENTEUSE — P. Louyot, J. Tamisier, J. Jeanpierre, J. Pouret, A. Zannetti et P. Bertrand (Nancy) — *Revue du Rhumatisme*, 12 : 732-741, 1974.

Em 218 Reumatismos inflamatórios, o estudo de secreção gástrica após injeção de histamina evidenciou uma diminuição muito nítida da resposta secretora, quer em quantidade, quer em qualidade, em relação a um grupo controle de idades semelhantes.

Num outro grupo de 50 poliartrites reumatóides submetidas, há mais de 6 meses, a diversas terapêuticas anti-inflamatórias, fizeram-se endoscopias sistemáticas com biópsia gástrica em 31 casos, tendo-se verificado:

- 10 lesões ulcerosas verdadeiras das quais 3 eram anteriores à terapêutica anti-inflamatória;
- 5 casos de ulcerações superficiais múltiplas;

— 16 casos de gastrites opticamente evidentes;

— 19 casos sem qualquer lesão.

Os autores do trabalho destacam:

- 1) A ausência de correlação entre a gravidade das lesões e a sintomatologia dolorosa;
- 2) A boa tolerância das úlceras aos anti-inflamatórios, mesmo quando iatrogêneas e, sobretudo, nestas situações;
- 3) A ausência de lesão histológica específica da doença reumática;
- 4) O estudo da secreção gástrica em 37 doentes da série dos 50 revelou resultados sobreponíveis aos da série dos 218.

VIANA QUEIRÓS

A PROPOS DE 250 OBSERVATIONS DE SCINTIGRAPHIE OSSEUSE PAR LE PYROPHOSPHATE D'ÉTAIN MARQUÉ AU TECHNÉTIUM 99m. ETUDE ANALYTIQUE ET CRITIQUE — S. Rampon, J. Bussière, Ph. Prin, B. Sauvezie, V. Leroy, D. Missioux, J. Doly, P. Suss., H. Jourde et F. Lapalus (Clermont Ferrand) — *Revue du Rhumatisme*, 41, 12 : 745-751, 1974.

Analisam-se e criticam-se os resultados de 250 cintigrafias ósseas pelo Tecnécio ^{99m}.

Esta técnica revela-se muito interessante para o diagnóstico das metástases ósseas, se bem que certos resultados negativos per-

maneçam sem explicação. A principal crítica a este meio auxiliar de diagnóstico é a sua falta de especificidade. Com efeito, a resposta é sempre semelhante quer se trate de uma metástase, de uma doença de Paget, de uma osteoporose, de um mielo-

ma, de uma artrite infecciosa, de uma algodistrofia ou de uma osteonecrose. Nos reumatismos inflamatórios a cintigrafia parece não revelar anomalias. É possível que técnicas de quantificação dos resultados ou a

possibilidade de realizar tomocintigrafias permitam, ulteriormente, obter uma resposta mais específica da doença em causa.

VIANA QUEIRÓS

TRIAL COMPARING D-PENICILLAMINE AND GOLD IN RHEUMATOID ARTHRITIS. PRELIMINARY REPORT — E. Huskisson, T. Gibson, H. Balme, H. Berry, H. Burry, R. Grahame, F. Dudley Hart, D. Henderson and J. Wojtulewski (London) — *Ann. rheum. Dis.*, 33, 6: 532-538, 1974.

Foram admitidos no ensaio 89 doentes com o diagnóstico de A. R. clássica ou definida (critérios da A. R. A.). Foram excluídos os pacientes que haviam sido anteriormente tratados com ouro ou D-Penicilamina.

No decurso do trabalho a terapêutica sintomática da A. R. fez-se, sempre que possível, com um só fármaco, por via de regra a aspirina. Nunca se utilizou a fenilbutazona.

O ouro foi administrado sob a forma de aurotiomalato em doses de 10, 20, 30 e 40 mg/semanais durante as primeiras quatro semanas. Posteriormente usaram-se doses de 50 mg/semanais até perfazer 1 g e, depois, 50 mg mensalmente.

A D-Penicilamina foi administrada na dose inicial de 250 mg por dia que foi progressivamente aumentada até um total diário variável entre 1 g e 1,5 g. Ao fim de 6 meses de tratamento os dois fármacos mostraram-se igualmente eficazes. Surgiram mais efeitos colaterais com a D-Penicilamina embora, usualmente, a suspensão da terapêutica e o seu posterior recomeço com doses mais baixas, permitisse a continuação do tratamento.

Pelo contrário, os efeitos colaterais do ouro, menos frequentes, obrigaram mais vezes a suspender definitivamente a terapêutica.

VIANA QUEIRÓS

IMMUNOGLOBULIN E (IgE) LEVELS IN SERUM AND SYNOVIAL FLUID IN RHEUMATOID ARTHRITIS — Gene G. Hunter and Gerald J. Gleich (Rochester) — *Arthritis and Rheumatism*, 17, 6: 955-963, 1974.

Utilizaram-se no trabalho 51 soros e 30 líquidos sinoviais de doentes com Artrite Reumatóide clássica ou definida, e 15 soros e 32 líquidos sinoviais de pacientes com reumatismo degenerativo.

Nenhum dos doentes apresentava história pessoal ou familiar de alergia.

Verificou-se que os níveis de IgE no soro e no líquido sinovial dos doentes com Artrite Reumatóide estavam significativamente aumentados; e eram normais nos pacientes com reumatismo degenerativo. Não se com-

provou haver correlação entre a concentração da IgE e a severidade da Artrite Reumatóide. Também não se encontrou, neste estudo, qualquer relação entre a percentagem sanguínea de eosinófilos e a concentração de IgE. O estudo não permite definir a causa dos aumentos da IgE mas sugere, segundo os seus autores, a ocorrência de um processo de imunização crónica na Artrite Reumatóide.

VIANA QUEIRÓS

SIGNIFICANCE OF EOSINOPHILIA DURING GOLD THERAPY— P. Davis and G. R. V. Hughes (Bristol) — *Arthritis and Rheumatism*, 17, 6: 964-968, 1974.

Em 50 doentes com Artrite Reumatóide submetidos a tratamento com os sais de ouro, os autores encontraram efeitos colaterais, predominantemente «rashes» cutâneas, em 14. Em 11 destes doentes, a eosinofilia precedeu ou acompanhou a reacção cutânea tendo, para além disso, surgido em mais nove casos sem que tenha havido reacção cutânea. Nos 20 doentes com eosinofilia, os níveis séricos da IgE estavam aumentados em 17.

Quer a eosinofilia, quer os níveis séricos da IgE regressaram à normalidade após a paragem da terapêutica.

Este estudo sugere ser a eosinofilia o efeito colateral mais comum da crisoterapia. A estreita relação entre a eosinofilia e o aumento dos níveis séricos da IgE sugere ser a hipersensibilidade do tipo I o mecanismo destas reacções.

VIANA QUEIRÓS

ETIOPATOGENIA DE LA GOTTA — P. Barceló (Barcelona) —*Acta Reuma. Port.*, 11, 2: 15-34, 1974.

Depois de se referir à evolução histórica das ideias sobre a gota, o autor debruça-se sobre o metabolismo do ácido úrico abordando a purino-síntese «de novo» e as noções de «miscible pool» e «turn-over» do ácido úrico.

Ao referir-se à biosíntese «de novo» destaca o papel do ácido inosínico, verdadeiro «pivot» ou placa giratória das purinas, e de outras substâncias que estão na base do fenómeno, nomeadamente o fosforibosilpirofosfato, a glutamina e a amidotransferase. Conceitua as noções de «miscible pool» e «turn-over» para se referir aos seus aumentos nos indivíduos gotosos.

Passando ao estudo da origem e produção do ácido úrico no gotoso, refere-se à

uricogenese endógena, a relação entre o rim e a excreção úrica renal e a gota, à uricolise e ao papel dos factores genético e hereditário na doença. No que concerne às purinas alimentares afirma não desempenharem importância fundamental na génese da doença o que não implica que não tenham relação com a «exteriorização» ou «revelação» da gota, pelo que não minimiza o regime alimentar entre as medidas terapêuticas.

Na parte final do trabalho o autor disserta largamente sobre o mecanismo da inflamação aguda gotosa.

VIANA QUEIRÓS

LES FORMES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA GOUTTE ARTICULAIRE ET VISCÉRALE — F. Delbarre (Paris) —*Acta Reuma. Port.*, 11, 2: 87-94, 1974.

Não se debruçando sobre as formas clínicas clássicas da doença, por demasiado conhecidas, o autor preocupa-se com as formas frustres e atípicas, com algumas formas viscerais e, sobretudo, com certas formas etiológicas modernas que implicam importantes problemas de fisiopatologia e terapêutica.

Referindo não haver praticamente gotas sem hiperuricémia, aponta os raros casos

de gotas normo-uricémicas e a necessidade de, nestes casos, se pesquisar sistematicamente a uratúria. Entre as formas atípicas destaca a gota feminina (5 % dos casos) e lembra as suas singularidades clínicas.

Entre as formas viscerais destaca a nefropatia gotosa e as dislipidemias. O verdadeiro rim gotoso é, para o autor, o resultante da precipitação tubular de microcristais de ácido úrico os quais levam à es-

clerose do parenquima e à formação de autênticos tofos intra-renais. Reflectindo sobre a associação frequente de aterosclerose, gota e dislipidemias, o autor julga que a dislipidemia pode estar incriminada na maior parte dos acidentes ateroscleróticos precoces nos gotosos. Em sua opinião a hiperlipidemia é mais frequentemente do tipo misto, em regra uma hiperlipoproteinemia dos tipos III, IV ou II + VI. A hiperlipidemia do tipo II, isto é as hipercolesterolemias puras não são mais frequentes entre os gotosos do que na população em geral. Estas reflexões patogénicas impõem nos gotosos o estudo sistemático dos lípidos e a correcção das dislipidemias.

Embora raras (1-2 %) as formas infantis de gota entre as quais se destaca o síndrome de Lesch-Nyhan, permitiram chegar a conclusões importantes sobre a natureza íntima da gota.

O conhecimento do que se passa neste síndrome, e em formas com ele aparentadas do adulto, revela que certas dispurinias podem resultar da ausência congénita de um enzima.

Considerando a gota não como uma doença, mas como um síndrome, o autor refere que, na prática, todas as gotas são secundárias e faz alusão às mais comuns.

VIANA QUEIRÓS

AFFECTACIÓN CERVICAL EN LA ARTRITIS REUMATOIDEA —

E. Omilla Arrota (Bilbao) — *Rev. Esp. Reum. y enferm. osteoart.*, 17, 2: 149-161, 1974.

Num estudo incidindo sobre 100 doentes portadores da Artrite Reumatóide, o autor, de colaboração com Ansell, encontrou lesões radiológicas da coluna cervical em 58 % dos pacientes.

É característica a falta de correlação entre a radiologia e a clínica. Com efeito, apenas se encontraram sintomas clínicos em 10 % dos casos. Destaca-se no trabalho a importância das sub-luxações e luxações atlanto-axoideias.

Ao produzirem-se estas lesões a medula e as suas raízes podem ser comprimidas dando quadros neurológicos que podem ir

desde alterações ligeiras tais como parestesias distais dos membros e hipostesias em luva ou em meia até tetraplegias e morte.

Para além disso as artérias vertebrais podem sofrer um processo de torção com os subsequentes sintomas de insuficiência vertebro-basilar.

É necessário pensar nas sub-luxações e luxações atlanto-axoideias em todos os doentes com A. R. que vão ser operados porque a intubação pode agravar a doença cervical ou precipitar lesões da medula.

VIANA QUEIRÓS

ELBOW-ARTHROPLASTY WITH THE NEW GSB-PROSTHESIS

— N. Gschwend and H. Scheier (Zürich) — *Scand. J. Rheumatology*, 3, 4: 177-182, 1974.

É apresentado um novo método, de artroplastia do cotovelo usando a prótese GSB.

Esta prótese requer uma ressecção óssea mínima e oferece a possibilidade de ser facilmente retirável no caso de complicações graves tais como as infecções.

Todos os pacientes eram portadores de poliartrites reumatóides. Os motivos da intervenção foram a anquilose óssea em 5 casos, a anquilose fibrosa em 1 caso, a dor em 12 doentes e a instabilidade articular em 3.

Os resultados revelam melhoria da mobilidade articular em todos os casos excepto em dois. O pós-operatório é relativamente longo sobretudo nos casos de anquilose crónica.

Registou-se um caso de infecção numa paciente que alguns anos antes havia sido submetida a uma sinovectomia, e estava sob terapêutica imunossupressora com leucopenia sistemática.

VIANA QUEIRÓS

SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE (SA) ET ANTIGÈNE HL-A27 — R. Junet (Genève) — *Médecine et Hygiène*, XXXIII, 1130: 16, 1975.

O antigénio H. L. A.-27 cuja síntese, tal como a de outros antigénios do mesmo tipo, se admite ser regulada por um sistema genético localizado num par de autosomas, provavelmente o sexto, encontra-se frequentemente presente na Espondilartrite Anquilosante (E. A.). Recentemente Brewston encontrou-o em 96 % de casos de E. A. utilizando um lote de 75 doentes; e Schlosstein em 40 casos de E. A. encontrou

88 % portadores deste antigénio. Há, pois, uma relação estreita entre H. L. A.-27 e E. A.

Estes estudos têm importantes implicações teóricas e práticas. No plano teórico constituem um argumento a favor da teoria da predisposição genética da E. A.; no plano prático a pesquisa do antigénio H. L. A.-27 deverá, bem depressa, figurar entre os testes diagnósticos da E. A., particularmente nos casos duvidosos.

VIANA QUEIRÓS

NUEVOS ASPECTOS EN LA INTERPRETACION DE LA URICEMIA: HIPOURICEMIAS — Zea Mendoza, A. C.; Diaz Curiel, M.; Rapado, A. — *Rev. Esp. Reum.*, 2: 75-80, 1975.

Os autores apresentam um interessante estudo sobre as hipouricemias, assunto este a que os clínicos normalmente pouco atendem, ao contrário do que os autores pensam pois, no entender destes, «em muitas ocasiões podem constituir uma valiosa ajuda no diagnóstico de determinadas afecções». Os autores, ao mesmo tempo que fazem uma revisão bibliográfica, começam por referir as doenças e as situações em que a hipouricemia é um achado mais ou menos característico: xantínúria, síndrome da Fanconni, doença de Wilson, diabetes, icterícia obstrutiva, gravidez, doença de Hartnup, tumores malignos sólidos, leucemia e linfoma, anemia perniciosa e hepatopatias, além das hipouricemias medicamentosas.

Consideram os autores hipouricemias os casos em que a taxa de ácido úrico no sangue é inferior a 3 mg %.

Nas 14.865 amostras de sangue analisadas, a hipouricemia foi encontrada em 0,85 % dos casos, percentagem esta semelhante à referida por outros autores.

Dos casos de hipouricemia em que foi possível apurar a etiologia, as drogas foram,

de longe, a causa mais frequente, correspondendo-lhe a percentagem de 32 %, e pela seguinte ordem: pirazonas, esteróides, aspirina em altas doses, allopurinol, diazepóxido, benziodaroma, iodeto de potássio e gliceril-guaiacolato. A seguir às drogas aparecem: neoplasias malignas (14 %), gravidez (12 %), crescimento (9 %) e diabetes (7 %).

No grupo das hipouricemias de causa desconhecida os autores encontraram 23 doentes todos do sexo feminino. O caso que os autores mais acentuam é o do aparecimento de hipouricemias em bastantes casos de neoplasias, quase todas carcinomas (pulmões, pâncreas, mama, estômago, etc.). Nestes casos seria de supor que o aumento do catabolismo celular fizesse aumentar a taxa da uricemia. O mecanismo desta hipouricemia «em determinados tipos de tumores não está esclarecido, necessitando-se de posteriores estudos com provas que estudem os diversos parâmetros» do funcionamento tubular em relação ao ácido úrico.

J. FIGUEIRINHAS

Medrol

Upjohn

6-metilprednisolona,
descoberta do Laboratório de Investigação da
The Upjohn Company, U.S.A.

Indicações: todas as doenças do colagénio

Tolerância:

Resumen de Literatura Medica

Efectos secundários específicos de los esteroides - Fernandez del Vallado y Gijon Baños

	Cortisona	Prednisona y Prednisolona	Triamcinolona	Medrol *	Dexametasona	Parametasona	Betametasona
Aumento de peso	++++	++	n	+	+++	+	+++
Depósitos grasos	+++	++	n	+ ó n	+++	++	++
Cara de luna	++++	+++	+	+	++++	++	+++
Transtornos digestivos	++++	++	+	+	++++	+++	++
Acné e hipertricosis	++++	++	+	n	+++	+ ó n	++
Petequias, púrpuras, equimosis	+++	++	++	+	++++	+	++
Transtornos psíquicos	++++	+++	+++	+	+++	++	++
Hipertensión	++++	++	+	+	+++	+	++
Osteoporosis y fracturas	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Accidentes infecciosos	++	++	++	++	++	++	++
Atrofia suprarrenal	+++	++	++	+	+++	++	++
Atrofia muscular	n	n	++++	n	+	n	n

Rhumatologie, 16,7: 323-325, 1964

Terapêutica:

Clássica: comprimidos a 4 mg.

de dias alternados: comprimidos a 16 mg.

Serviços de Informação e Propaganda:

Rua Pascoal de Melo, 7 - 2.º Esq.º - Tel. 538343

Lisboa - 1



Nas articulações, bolsas serosas e bainhas tendinosas inflamadas:

DEPO - MEDROL

Upjohn

- proporciona um alívio acentuado da dor e do edema.
- ajuda a restabelecer a mobilidade.
- produz acção localizada e intensa.

Posologia: Varia com o tamanho da articulação e com a gravidade da situação. Nas situações crônicas as injeções devem ser repetidas de uma a cinco semanas, dependendo do grau de alívio.

Tamanho da articulação	Exemplos	Doses
Grande	Joelho, Tornozelo, Ombro	20 a 80 mg
Médio	Cotovelo, Pulso	10 a 40 mg
Pequeno	Metacarpofalangica, Interfalangica, Esternoclavicular, Acromioclavicular	4 a 10 mg

Apresentação: 40 mg/ml de acetato de metilprednisolona em frasco ampola de 1 cc. e em Embalagem-Seringa de 2 cc.



CRÍTICA DE LIVROS

ENFERMEZAS REUMÁTICAS Y PROCESOS AFINES PARA EL MÉDICO GENERAL — José M. Poal Ballarín com a colaboração de José M. Febrer Callis — Editorial Marín SA, Barcelona, 1974.

Com cerca de 1100 páginas profusamente ilustradas e optimamente apresentado surgiu, finalmente, o prometido livro do Dr. Poal.

Como o próprio A. nos diz, não se trata propriamente de uma obra de investigação, mas antes de uma trabalho traduzindo *fielmente el programa de los Cursos Internacionales de Reumatología*. Trata-se fundamentalmente de um livro didáctico que virá a acompanhar certamente todos os *curso-listas* que continuarão a afluir aos cursos clínico-práticos de aperfeiçoamento pós-universitários que o Dr. Poal desde há vinte e cinco anos vinha realizando no Hospital de Santa Cruz y San Pablo de Barcelona e que agora foram programados, para o *Instituto Poal de Reumatología*.

Diz-nos o A. ter pretendido escrever uma obra que, *dentro del más estricto rigor científico*, procurasse dar *un enfoque práctico que abarcase cuantos procesos se ofrecen al reumatólogo*. Contudo, nós temos conhecimento que a Editorial Marín estabeleceu certos limites à extensão do trabalho, o que desde logo condicionou e limitou seriamente as ambições do Dr. Poal. Por esta razão, alguns temas surgem-nos referidos bastante rapidamente. Parece-nos uma lacuna que devemos mencionar, mas que o A. facilmente poderá resolver em edição futura, nomeadamente procurando agrupar num menor número de capítulos alguns desses temas que agora são apenas aflorados. Estamos certos que o livro ganharia em unidade e em profundidade, podendo então aproximar-se mais da meta difícil que o Dr. Poal se propôs atingir, isto é *un texto completo*. Estamos a lembrar-nos, por exemplo, num possível agrupamento dos tumores em um ou dois departamentos, e que na edição actual ocupam 26 páginas distribuídas por 14 capítulos. Com o mesmo número de páginas, poderia talvez o Dr. Poal aprofundar um pouco mais o vasto tema.

Encerra cada um dos capítulos um resumo de indiscutível interesse, sob a forma

de sinopse, o que só raramente se tem observado noutros livros desta especialidade. Parece-nos desnecessário acentuar a importância destes resumos, normalmente muito bem ordenados. As mesmas considerações se podem aplicar aos capítulos eminentemente práticos sobre a técnica das mais vulgares infiltrações e a dietética reumatológicas. O clínico prático encontrará aqui muitos elementos que lhe são difíceis de obter e que são indispensáveis na assistência aos doentes reumáticos. O interesse destes capítulos é, sem qualquer margem de dúvida, de indiscutível interesse prático, e parece-nos ser nossa obrigação acentuá-lo devidamente. Devemos ainda referir a importância de que se revestem os capítulos reservados à dinamografia da marcha, aos erros cometidos mais vulgarmente em reumatologia, e ainda às próteses, aparelhos ortopédicos e cinesiterápicos mais vulgarmente utilizados nesta especialidade.

Finalmente, o *atlas radio-reumatológico*. É uma inovação em trabalhos desta natureza e cujo interesse nunca será demais acentuar. Agrupadas por regiões e acompanhadas de esquemas interpretativos surgem-nos óptimas reproduções de excelentes radiografias. Algumas das principais afecções reumáticas e a sua repercussão radiológica estão aí bem documentadas.

Termina o livro com o vocabulário reumatológico de evidente oportunidade numa especialidade em que a nomenclatura voga ao sabor das escolas, dos autores e até das ocasiões. É um departamento cuja utilidade se deve registar numa ocasião em que a própria Liga Europeia organizou o Comité de Epidemiologia e Nomenclatura que tem como uma das finalidades colocar, neste campo, um pouco de ordem.

Não há dúvida que este livro, *destinado muy especialmente al médico general, al especialista de otros campos, a los médicos recién graduados e estudiantes*, não inibiu o Dr. Poal de nos apresentar uma obra em que *el enfoque eminentemente práctico de la obra no se halla reñido con la puesta*

al día, clara y breve, de aquellos temas que la investigación científico-experimental modifica día a día.

O Dr. Poal deve sentir-se plenamente satisfeito por ter certamente atingido o objectivo que pretendia, isto é contribuir

a despertar vocaciones reumatológicas e conseguir publicar un texto que lograse convertirse en compañero de consulta del médico general y del especialista en otros campos.

J. FIGUEIRINHAS

ABRÉGÉ DE RHUMATOLOGIE — L. Simon, F. Blotman et I. Claustre (Montpellier) — 1 vol., série «*Abrégé de ...*», 527 p., Masson et Cie Ed., Paris, avril 1975.

Livro destinado especialmente aos estudantes de Medicina, como o assinala o Prof. Simon no «*avant-propos*», caracteriza-se pelo método, pelo extraordinário poder de síntese e por uma linguagem clara, completando o texto cerca de duas centenas de desenhos expressivos e mais de duas dezenas de elucidativos quadros.

Dentro do conceito que a Reumatologia engloba as doenças médicas osteo-articulares, divide-se a obra em 2 partes.

Na 1.^a parte, consagrada às doenças ósseas, o primeiro capítulo faz o estudo do tecido ósseo, composição, arquitectura e maturação; metabolismo fosfocálcico, sua regulação hormonal e sua exploração funcional; importância da biópsia óssea; hipercalcémia, etiologia, clínica e tratamento.

Seguem-se 9 capítulos nos quais se estuda, de forma metódica, sucinta, clara e actualizada, a etiologia, patogenia e fisiopatologia; semiologia, clínica, laboratorial e radiológica e a partir delas, o diagnóstico; anatomia patológica; formas clínicas e diagnóstico diferencial; evolução clínica e prognóstico e tratamento, médico e cirúrgico das principais afecções ósseas: osteopatias endócrino-metabólicas; manifestações ósseas das hemopatias; tumores dos ossos; osteodistrofias de origem indeterminada (particularmente a Doença de Paget); osteoartropatia hipertrofiante; osteíte infecciosas e parasitárias e osteoses tóxicas; osteonecroses; osteopatias e condrodysplasias constitucionais; anomalias morfológicas do esqueleto e osteopatias pós-traumáticas.

Na 2.^a parte, dedicada às doenças articulares, há um estudo introdutório sobre a classificação e descrição das articulações; cartilagem articular, sua estrutura e fisiologia; sinovial e líquido sinovial; exame clínico-articular, radiográfico (sua correcta interpretação e técnica, tomografia e artrografia), laboratorial (testes de inflamação e testes específicos) e local (artroscopia, termografia e estudo do líquido sinovial).

Nos 12 capítulos seguintes são descritos os grupos de artropatias, segundo a nomenclatura da Escola Francesa.

No primeiro destes (capítulo XII), sobre as artrites reumáticas, depois de um estudo da inflamação articular, suas manifestações e seu mecanismo e o modo de acção dos fármacos anti-inflamatórios, são-nos descritos: o reumatismo articular agudo, a poliartrite reumatóide, outros reumatismos inflamatórios confinantes com a poliartrite reumatóide (reumatismos crónicos da criança, reumatismo psoriásico, síndrome de Gougerot-Sjögren, etc.) e a espondilartrose anquilosante. Seguem-se os referentes às doenças do colagénio (lupus eritematoso agudo disseminado, periarterite nodosa, esclerodermia e polimiosites e dermatomiosite), às artrites e espondilodiscites infecciosas septicas (tuberculosas, brucelósicas, etc.) e às artrites infecciosas assépticas (síndrome de Fiesinger-Leroy-Reiter, doença de Behcet, etc.). Os capítulos XVI, XVII e XVIII tratam das artropatias degenerativas: depois de um estudo anatomofisiológico e da etiologia geral, patogenia e consequências fisiopatológicas da artrose, são descritas as artroses dos membros (coxartrose, gonartrose, artroses das mãos, etc.) e a artrose vertebral, esta precedida do estudo das malformações e alterações estáticas da coluna predisponentes, particularmente a nível das carneiras lombo-sagrada e cervico-occipital (artrose lombar e suas consequências: lombalgias, ciática, cruralgia, meralgia parestésica e outras radiculalgias; artrose dorsal e hiperostose embainhante dorsal; artrose cervical e suas consequências: nevralgia cervico-braquial comum, acroparestesias e medulopatias cervicartrosicas). Nos capítulos restantes são descritas as artropatias metabólicas (gota; condrocalcinose articular difusa; alcaptonúria; artropatias da hemocromatose, da doença de Wilson, do hiperparatiroidismo e da

e abarticular (periartrites, escapulo-humeral hipercolesterolemia), a patologia peri, justa e da anca; epicondilite; doença de Dupuytren; tendinites e tenosinovites; coccigodinia; doença de Tietze; podalgias e alterações estáticas do pé), as algodistrofias simpáticas reflexas do membro superior e inferior e os síndromes canaliculares, as artropatias nervosas (tabes, siringomielia, acropatia úlcero-mutilante de Thévenard, diabetes e lepra), os tumores articulares (benignos e malignos) e osteoartropatias hemofílicas e as psicalgias.

Nas afecções articulares, tal como nas ósseas é feito o estudo descritivo da sua etiologia; patogenia; semiologia (clínica, laboratorial e radiológica); anatomia patológica; diagnóstico; formas clínicas; diagnóstico diferencial; evolução clínica e prognóstico; tratamentos, médico e cirúrgico; reabilitação, dentro dos conceitos mais atualizados.

Dadas as características deste livro e a função a que se destina — o ensino de graduação — não é de admirar a não existência de exaustivas doutrinas etiopatogénicas e de ser reduzida a sua bibliografia.

Obra didáctica de relevo no plano da educação médica reumatológica, ela interessa também igualmente ao generalista e ao internista que inicia a sua formação reumatológica e até ao reumatologista com funções docentes que encontrará, decerto, neste notável trabalho do Prof. Simon e seus Colaboradores, uma síntese e ordem didáctica, de experiência feita, muito úteis.

Esta obra, valorizada pelo prefácio do Prof. Serre, honra a Escola de Montpellier, vem enriquecer a bibliografia reumatológica francesa e preenche uma lacuna na série médica «Abrégé de ...» que Masson et Cie Editeurs em boa hora lançou, em edição de manuseio fácil e apresentação sóbria e já clássica.

R. MARTINS

BREVIAIRE DE RHUMATOLOGIE — Par les médecins de la Clinique Rhumatologique de l'Hôpital Lariboisière (Centre Viggo Petersen) — Sous la direction de S. de Sèze — M. Caroit — M.-F. Kahn — M. Lequesne.
4^e édition, Expansion Scientifique, Paris 6^e, 1975.

Iniciada em fascículos, para maior facilidade de aquisição por parte dos estudantes, acaba de surgir num único volume encadernado a 4.^a edição remodelada e aumentada do *Breviaire de Rhumatologie*. Com mais de 500 páginas, este trabalho profusamente ilustrado com óptimas reproduções de radiografias, de esquemas e de quadros é de consulta extraordinariamente cómoda e fácil.

O obra compreende 11 departamentos subdivididos em 49 capítulos, além de um completo índice.

Dos primeiros capítulos, agrupados sob a designação de *généralités et notions de base*, queremos destacar o referente às «psicalgias em reumatologia». Trata-se de um óptimo trabalho assinado por G. KOU-PERNIK. Depois de afirmar que a psicalgia corresponde realmente a uma *réalité clinique*, o autor precisa que se trata de uma «dor caracterizada por discordâncias entre a descrição do doente e os dados da experiência médica clínica», baseando-se esta discordância *essenciellement sur des notions de topographie, d'horaire et d'intensité*. KOU-PERNIK foca seguidamente os cuidados extremos de que se devem rodear tais diagnósticos e afirma que *la solution*

de facilité qui consistait à les traiter par le mépris n'est plus de mire. Entende o autor que «é a impressão de insinceridade que dá o doente que determina no médico reacções de irritação e de repulsa», reacções estas que são «nocivas e condenáveis», devendo fazer o médico «um esforço de compreensão em relação ao seu doente». E acrescenta textualmente: *si on se contente du diagnostic de psychalgie, excipant de ce diagnostic pour refuser au malade toute assistance, on néglige le message de souffrance humaine que la psychalgie représente et le malade risque de confier son destin à des thaumaturges sans qualification*.

No grupo dos «quatro grandes reumatismos inflamatórios crónicos» são descritos a poliartrite reumatóide, a pelvispondilite reumatismal, o reumatismo psoriásico e as poliartrites crónicas da criança. Embora algumas designações possam suscitar controvérsia, a verdade é que as duas primeiras afecções são muito bem sintetizadas por KAHN, DEBEYRE e SÈZE. Logo a seguir são descritos os «reumatismos inflamatórios de expressão geralmente aguda ou sub-aguda»: o reumatismo articular agudo, a gota, a condrocalcinose, o síndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter e ainda «alguns reumatismos

intermitentes». A gota é descrita por um mestre, A. RICHEWAERT, que, com a incontestada autoridade,, consegue fazer um resumo extraordinariamente claro dos mecanismos da uricemia e uma exposição das hiperuricemias primitivas e secundárias.

No grupo das *connectivites*, diversos autores debruçam-se sobre as manifestações reumatismais das *colagenoses*, da *pseudo-poliartrite rizomélica* e das *monoartrites sub-agudas e crónicas*. Estas últimas são

estudadas por LEQUESNE no cap. 16 através de uma óptima sistematização. Neste trabalho aparecem três quadros com os critérios para o diagnóstico positivo, com o diagnóstico diferencial e com a classificação e diagnóstico étio-nosológico. Reproduzimos o segundo quadro por nos parecer de grande interesse para uma situação que se apresenta muitas vezes difícil de esclarecer não só ao clínico geral como ao reumatologista.

Diagnóstico diferencial
das monoartrites sub-agudas e crónicas

Artropatias «degenerativas» e mecânicas:

- Artrose em *poussée* «congestiva»,
- Necrose epifisária,
- Artropatia pós-traumática.

Artropatias de origem nervosa:

- Artropatias da tabes, da siringomielia e da neuropatia diabética, acropatia úlcero-mutilante,
- *Algoneurodistrofia* descalcificante.

Artropatia hemofílica:

Reacção articular de vizinhança (osteomielite, Paget, tumores).

Afecções raras da sinovial:

- Osteocondromatose sinovial,
- sinovite viló-nodular,
- sinovialoma.

Sobrecargas sinoviais secundárias raras:

- Amiloidose,
- Mieloma, leucemia.

O V departamento compreende a descrição de determinadas situações da espádua (periartite escápulo-humeral e espádua dolorosa), do cotovelo, da mão e dos dedos na prática reumatológica.

Quanto à anca, LEQUESNE e SÈZE dão-nos uma descrição precisa da coxartrose, acompanhando essa descrição da reprodução de radiografias, da técnica de medição dos ângulos pelo coxómetro e de óptimos esquemas explicativos. Outros autores encarregaram-se de estudar a necrose idiopática da cabeça femural, as *coxites infecciosas*, as *coxites isoladas de causa desconhecida* ou «reumatismais», e ainda as «*ancas dolorosas diversas do adulto*».

Permitimo-nos ainda chamar a atenção dos leitores para os capítulos re SÈZE e colaboradores sobre «a lombalgia banal e o seu tratamento», «diagnóstico das lombalgias» e «exame de um doente atingido por ciática banal». São temas que têm sido estudados profundamente por SÈZE ao lon-

go de anos e através de vários estudos publicados. Neste último capítulo dão-se algumas preciosas indicações sobre a forma «como interrogar», «como examinar» e «como radiografar» um doente nas circunstâncias referidas.

Termina o *Bréviaire de Rhumatologie* com dois grupos de capítulos subordinados com dois grupos de capítulos subordinados aos temas «patologia óssea» e «ósteo-artropatias diversas diversas».

Em resumo, trata-se de uma obra que aconselhamos vivamente a todos os leitores, reumatologistas ou não, não só pela profundidade com que os assuntos são estudados como pela amplitude dos temas tratados. É um óptimo trabalho de cooperação que mantém o necessário equilíbrio e que vem mais uma vez demonstrar o excepcional nível da equipa do Prof. SÈZE, que, nas descrições, alia a precisão dos conceitos à leveza da exposição.

J. FIGUEIRINHAS

QUANDO OS ESTERÓIDES ESTÃO INDICADOS...



Decadron* Com Neomicina

(Fosfato sódio de dexametasona MSD + sulfato de Neomicina)

OTO-OFTÁLMICO

- SOLUÇÃO ESTÉRIL ALTAMENTE ESTÁVEL
- PRONTO A USAR
- NÃO NECESSITA CONTA-GOTAS
menos possibilidade de contaminar a solução
- COMPATÍVEL COM O OLHO ... TÃO COMPATÍVEL COMO UMA LÁGRIMA
- PROPORCIONA GERALMENTE RÁPIDO E EFICAZ ALÍVIO
SENSAÇÃO DE CONFORTO
COMODIDADE DE TRATAMENTO

MSD

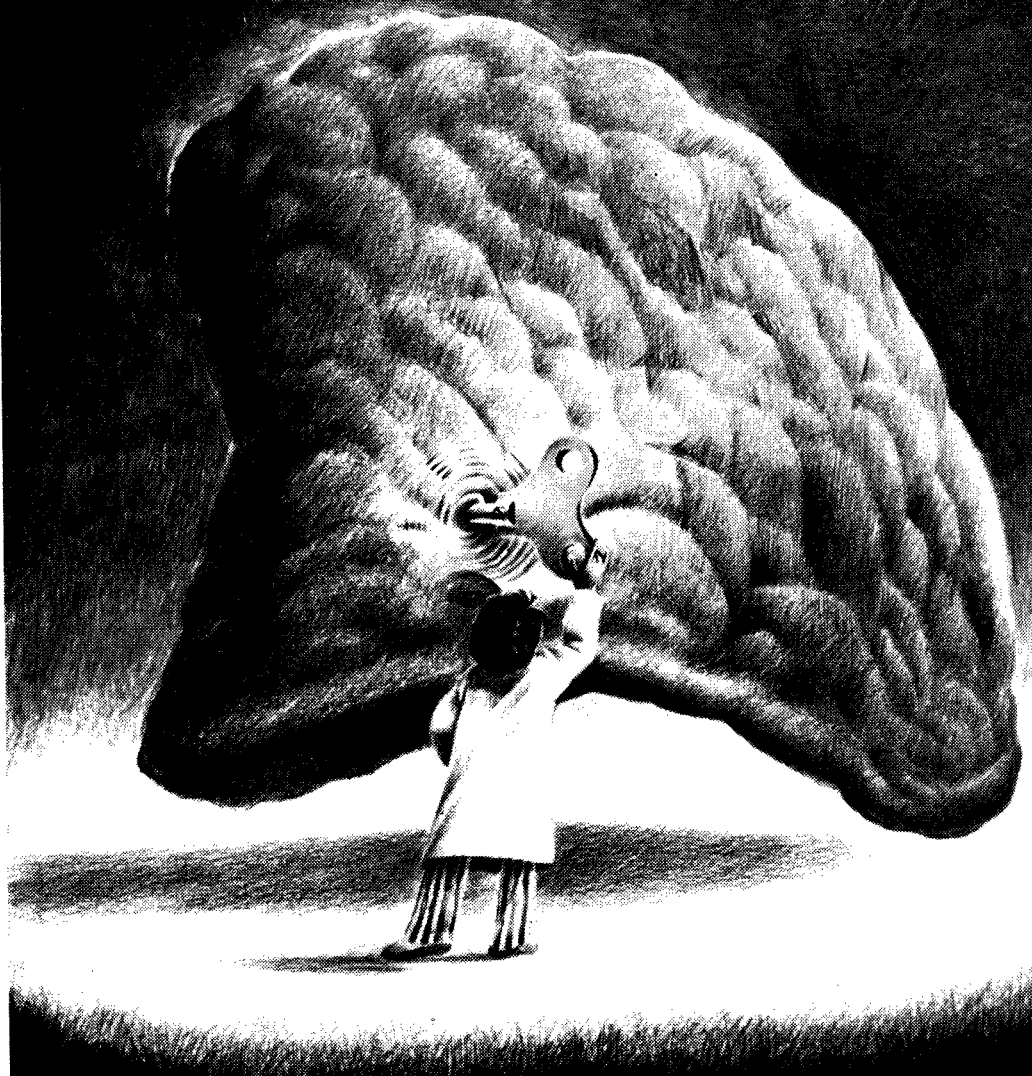
**MERCK
SHARP
DOHME
LIMITADA**

R. Barata Salgueiro, 37-1º, Lisboa 2 - Portugal

*Marca Registrada.



A pedido fornecemos informações detalhadas sobre os produtos.



Corticoterapia fisiológica

Synacthen Depósito, ao contrário da corticoterapia de substituição estimula as funções fisiológicas do cortex da supra-renal, podendo, assim, evitar-se o síndrome de supressão, os fenômenos de resistência e os efeitos catabólicos dos corticosteroides

Corticoterapia moderna
mais fisiológica
mais completa
mais segura
mais eficaz



ampolas 0.5mg/ml
ampolas 1mg/1ml
frasco ampola 2mg/2ml

Synacthen Depósito CIBA

Letra (resap)

REGLES DE PUBLICATION

1. La Rédaction reçoit des travaux cliniques ou de recherche de cette spécialité ou d'autres qui en soient liées. Elle se réserve le droit d'accepter seulement des articles encore inédits.
2. Les articles publiés et les textes des communications présentées aux séances scientifiques de la Société, ou organisées sous son patronage, demeurent propriété de l'«Acta». La Rédaction se réserve le droit d'autoriser son insertion, totale ou partielle, dans d'autres publications.
3. Les opinions émises dans les articles signés n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs.
4. Les articles doivent être rédigés en portugais; ils peuvent encore être rédigés en français, anglais ou espagnol, en trois exemplaires, dactylographiés double interligne, sur une seule face du papier, avec des marges larges.
5. Les titres seront présentés en portugais, français et anglais (ou espagnol, ou allemand); le(s) nom(s) de l'auteur (ou des auteurs) et leur(s) titre(s) académique(s) et professionnel(s); l'organisme d'où le travail est issu ou celui auquel l'auteur appartient et le nom de son directeur; localité et pays.
6. Le texte doit être précédé d'un résumé, bref mais précis en portugais, français et anglais (ou espagnol, ou allemand).
7. Chaque article donne droit à cinq figures au maximum; au-delà de ce nombre la Rédaction se réserve le droit de les faire payer par son prix. Les photographies doivent être si nettes pour permettre la reproduction; les graphiques et les dessins, exécutés avec de l'encre noire sur du papier blanc, sur des feuilles séparées, notés à l'envers, la légende dactylographiée et l'ordre numérique.
8. Les références bibliographiques, selon l'index medicus: surnom (en majuscules), nom et prénom de l'auteur (ou des auteurs); titre; nom de la publication ou de l'auteur; localité; volume; numéro; page; année. On doit respecter l'ordre alphabétique du dernier nom de l'auteur (ou du premier auteur).
9. Chaque auteur a le droit de 25 tirés à part gratuits. Au-delà de ce nombre, elles seront débitées par son prix, si en sont demandées en avance.
10. La Rédaction se charge de la correction des épreuves.
11. Pour la citation bibliographique: *Acta Reuma. Port.*, volume, tome, page et année.
12. On demande l'échange. Exchange solicited. Se solicite el cambio. Man bittet um Austausch.

NORMS OF PUBLICATION

1. The Editing Committee accepts scientific articles on clinical aspects or on research of this speciality or allied ones. It reserves the right to accept only inedit works.
2. Published articles and texts of the papers presented during the scientific sessions of the Society or in those it organizes, are a property of the «Acta». The Editing Committee reserves the right of authorising their insertion, either partial or total in other publications.
3. The doctrine explained in published articles is of the exclusive responsibility of their authors.
4. The articles should be written in Portuguese; they may be written, however, in French, English or Spanish. Typewritten in three copies with double spacing, on one side of the paper and with wide margins.
5. They should be referred with the title in Portuguese, French and English (or Spanish, or German); the author(s) name(s) and his (their) academic and professional titles; the institution where the work had been done or where the author works and of the director's name; place and country.
6. Each article confers a right to five pictures, maximum; the further pictures will be paid by the author. Photographs must be neat enough to permit reproduction. Graphs and drawings should be made with black ink, on white paper; each picture on a separate sheet, marked on the back its clear typewritten legend and numbered.
8. Bibliographic reference, according the index medicus; name capital letters, author's(s) noun and pronoun; title; name of publication or editor; place; volume; number; page; year. Alphabetic order of author's list name (or that of the first author) should be observed.
9. 25 copies will be provided free to the author of each paper. Additional copies will be charged at cost price, if required soon enough.
- 10— The Editing Committee is responsible for correcting proofs.
11. For a bibliographic reference: *Acta Feuma. Port.*, volume, number, page and year.
12. Exchange solicited. On demande l'échange. Se solicite el cambio. Man bittet um Austausch.

Exmo.(s) Colega(s) | Senhor(es)

A Sociedade Portuguesa de Reumatologia tem o prazer de vos enviar as suas publicações: «ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA» (revista de documentação médica reumatológica) e «BOLETIM INFORMATIVO» (noticiário de informação reumatológica, do País e do Estrangeiro).

São ambas publicadas trimestralmente (Março, Junho, Setembro e Dezembro) e distribuídas aos Membros da Sociedade e, tanto quanto possível, a Instituições médicas e científicas, nacionais e estrangeiras (Ligas e Centros de Reumatologia e afins; Faculdades de Medicina; Universidades e Centros de Investigação; Sociedades Médicas e Científicas; Hospitais e Serviços Clínicos; Revistas e Jornais Médicos), com permuta de publicações e de planos de investigação e de actividade científica, clínica e social.

A Sociedade agradece os nomes e endereços de Instituições deste tipo existentes no País.

Cônsua de que os problemas criados pelas doenças reumatismais transcendem o âmbito médico e devem interessar toda a comunidade, a Sociedade distribui o seu «Boletim Informativo» também a Entidades oficiais e particulares, a Meios de Informação (Imprensa, TV e Rádio) e a Laboratórios de produtos químicos-farmacêuticos, em Portugal.

Gratos pela vossa cooperação, subscrevemo-nos com as mais cordiais saudações.

*

Cher(s) Collègue(s) | Monsieur (Messieurs),

La Société Portugaise de Rhumatologie est très heureuse de vous remettre ses publications: «ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA» (revue de documentation médicale rhumatologique) et le «BOLETIM INFORMATIVO» (bulletin d'information rhumatologique du Pays et de l'Étranger).

Ces deux publications trimestrielles (mars, juin, septembre et décembre) sont distribuées aux Membres de la Société et, tant que possible, à quelques Institutions médicales et scientifiques, du Pays et l'Étranger (Ligues et Centres de Rhumatologie ou alliés; Écoles de Médecine; Universités et Centres de Recherche Scientifique; Sociétés Médicales et Scientifiques; Hôpitaux et Services Cliniques; Revues et Journaux Médicaux), avec l'échange de publications et de plans de recherche et d'activité scientifique, médicale et sociale.

Nous serions très reconnaissants de nous faire parvenir les noms et les adresse de ces Institutions chez vous.

En vous remerciant d'avance votre coopération, nous vous prions d'agréer l'assurance de nos sentiments les plus distingués.

*

Dear Colleague(s) | Sir(s)

The Portuguese Society of Rheumatology is very glad to send you the publications: The «ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA» (review of medical documentation) and the «BOLETIM INFORMATIVO» (bulletin on rheumatological information).

Both publications, appearing every three months (March, June, September and December) are distributed to the Members of the Society and, as much as possible, to the medical and scientific institutions from our own country or foreign ones—Leagues and Centres of Rheumatology or allied ones; Medical Schools; Universities and Centres of Scientific Research; Medical and Scientific Societies; Hospitals and Clinical Units; Medical Reviews and Newspapers.

We intend to exchange publications and information about the plans of research and of scientific, medical and social activity or connected subjects. We will thank very much to your giving us the names and addresses of those Institutions in your Country.

Thanking you for your cooperation, with kind regards.

**Artrite gotosa
implica lesão renal**



zyloric

**só Zyloric protege
o rim**



Wellcome

Mobilidade com o INDOCID

Torna-se imediatamente evidente que o simples lumbago beneficia consideravelmente com tratamento... (INDOCID); em cerca de 85% dos doentes... (verificou-se o desaparecimento total dos sintomas) ou registaram-se melhoras dentro de cerca de 10 dias.

Trabucchi, L. e, Bezza, E.: «O tratamento do lumbago e da lombociatalgia aguda com INDOCID»
- Minerva Ortop. 20:432-438, Set. 1969.

Pela maioria dos critérios... subjectivos ou objectivos,

Indocid^{*}
(indometacine, MSD)

Indocid-Duo^{*}
(indometacine, MSD)



Cápsulas
Supositórios

Diminui a inflamação, alivia a dor,
aumenta a mobilidade.

Nota: Facultam-se informações
pormenorizadas aos médicos
sob pedido.

MSD

MERCK SHARP & DOHME LIMITADA
R Barata Salgueiro, 37-1º, Lisboa 2 - Portugal

*Marca registada

