

Trimestral - Junho 1985



ACTA

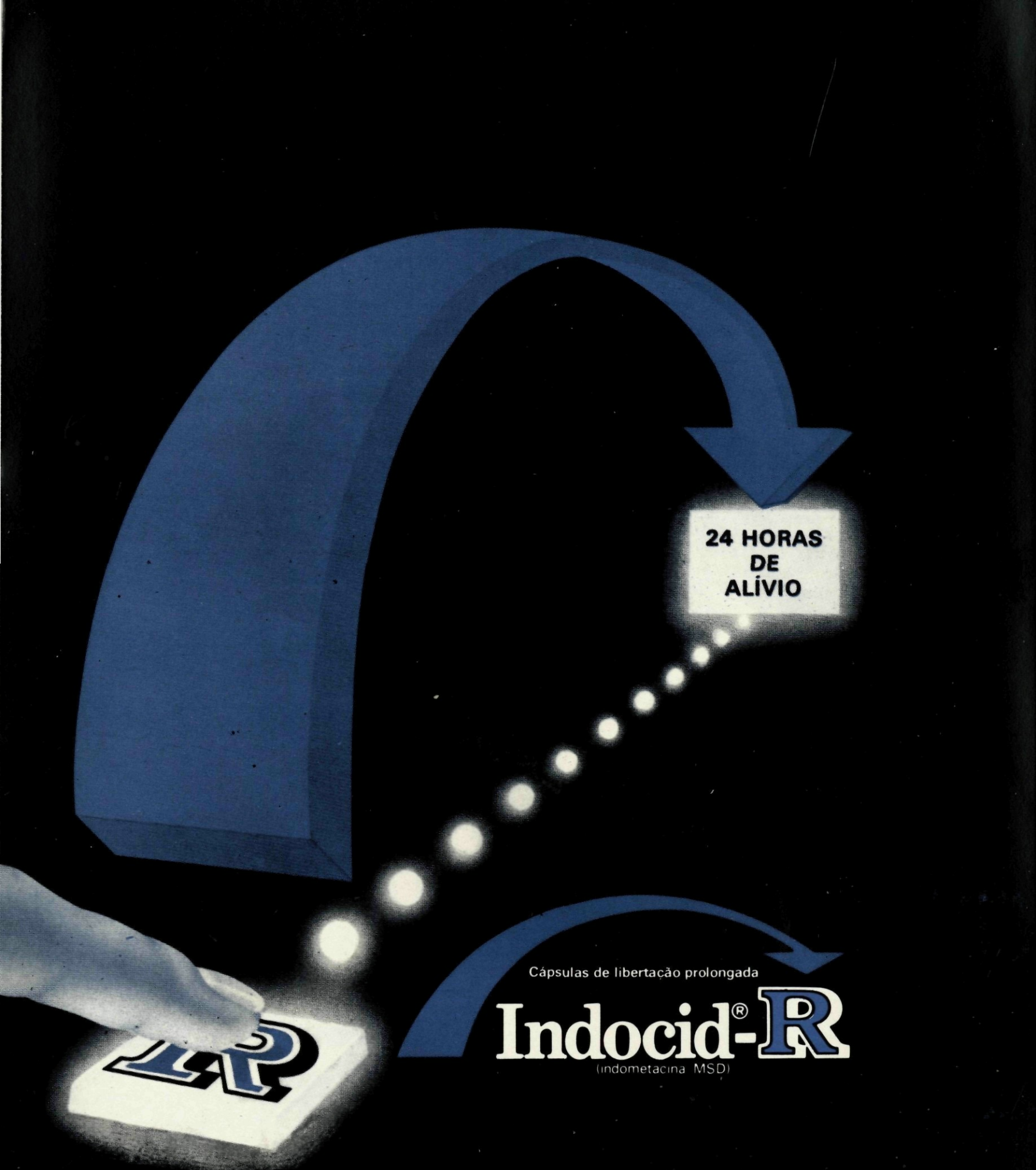
REUMATOLÓGICA

PORTUGUESA

Vol. X

2

Sociedade
Portuguesa de
Reumatologia



**24 HORAS
DE
ALÍVIO**

Cápsulas de libertação prolongada

Indocid[®]-R
(indometacina MSD)

**O primeiro anti-reumático a oferecer
alívio durante 24 horas
com uma única **CÁPSULA** diária.**

MSD
MERCK
SHARP
DOHME

R Barata Salgueiro 37 - 1.º - 1200 LISBOA

Embalagem de 30 cápsulas - 298\$50
Embalagem de 100 cápsulas - 865\$50



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

Volume X — Tomo 2

1985 — Junho

N.º 35

Sumário

EDITORIAL

- Tratamento da Artrite Reumatóide Intratável
M. Viana Queirós 61

ARTIGOS ORIGINAIS

- O Ombro Hiperostótico: uma falsa Artrose do Ombro
B. Fournié, J. J. Railhac e J. Canas da Silva 65

TEMAS INTERDISCIPLINARES

- O coração na Artrite Reumatóide
M. Viana Queirós e Mário G. Lopes 75
- Análise prospectiva de Perturbações Psíquicas numa população de doentes da coluna
M. Paes de Sousa, J. Souto Lopes, C. Roldão Vieira, J. Tropa e A. Teixeira 83
- O compromisso ocular no Lupus Eritematoso Disseminado
A. C. Alves de Matos, J. A. Melo Gomes, J. P. Almeida Jorge, P. Sousa Ramalho e M. Viana Queirós 89

REUMOBIOGRAFIAS

- Wolfgang Mozart
Robert Pereira Martins 95

Registo: Inscrita na Direcção-Geral da Comunicação Social com o n.º 101897.

EDIÇÃO E PROPRIEDADE: Sociedade Portuguesa de Reumatologia (Liga Portuguesa contra o Reumatismo)

REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO: Sociedade Portuguesa de Reumatologia — Rua de D. Estefânia, 187-189 — 1000 Lisboa — Telef. 57 23 26 - 4 07 64

COMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO: Emp. Tip. Casa Portuguesa, Sucs., Lda. — R. das Gáveas, 109 — 1200 Lisboa — Telef. 36 67 76

Sommaire

EDITORIAL	
— Le Traitement de l'Arthrite Rhumatoïde «inguerissable» <i>M. Viana Queirós et Mário G. Lopes</i>	61
MEMOIRES ORIGINAUX	
— L'Épau'e Hyperostotique: une fausse Arthrose de l'Épau'e <i>B. Fournié, J. J. Railhac et J. Canas da Silva</i>	65
THEMES INTERDISCIPLINAIRES	
— Le coeur dans l'Arthrite Rhumatoïde <i>M. Viana Queiroz et Mário G. Lopes</i> ...	75
— Une étude de prospection des altérations psychiques d'une population de malades du rachis <i>M. Paes de Sousa, J. Souto Lopes, C. Roldão Vieira, J. Tropa et A. Teixeira</i> ...	83
— Des manifestations oculaires dans le Lupus Erythémateux Systémique <i>A. C. Alves de Matos, J. A. Melo Gomes, J. P. Almeida Jorge, P. Sousa Ramalho et M. Viana Queirós</i>	89
RHUMABIOGRAPHIES	
— Wolfgang Mozart <i>Robert Pereira Martins</i>	95

Contents

FOREWORDS	
— The treatment of the cureless Rheumatoid Arthritis	61
ORIGINAL PAPERS	
— The Shoulder with Hyperostosis <i>B. Fournié, J. J. Railhac and J. Canas da Silva</i>	65
INTERDISCIPLINARY THEMES	
— The Heart in Rheumatoid Arthritis <i>M. Viana Queiroz and Mário G. Lopes</i> ...	75
— A prospective study of the psychic disorders in a sample of spinal column patients <i>M. Paes de Sousa, J. Souto Lopes, C. Roldão Vieira, J. Tropa and A. Teixeira</i> ...	83
— Eye changes in Systemic Lupus Erythematosus <i>A. C. Alves de Matos, J. A. Melo Gomes, J. P. Almeida Jorge, P. Sousa Ramalho and M. Viana Queirós</i>	89
RHEUMOBIOGRAPHIES	
— Wolfgang Mozart <i>Robert Pereira Martins</i>	95

FICHA TÉCNICA

DIRECTOR: Doutor M. Viana Queirós. **REDACTOR-CHEFE:** Dr. Robert Pereira Martins.
REDACTORES: Drs. Adriano Neto, António Vilar, Aurora Marques, João Ramos, J. F. Ribeiro da Silva, J. Espírito Santo, J. Canas da Silva, J. A. Melo Gomes, J. Teixeira da Costa, M.^a Cristina Catita e Mário Bexiga. **REDACTOR CORRESPONDENTE EM FRANÇA:** Dr. João Rego (Toulouse).
CONSELHO CIENTIFICO: O Conselho Científico da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.
DISTRIBUIÇÃO: Aos membros da Sociedade Portuguesa de Reumatologia e, sempre que possível, a Instituições Médicas, de Reumatologia ou não, nacionais e estrangeiras (Ligas, Faculdades, Centros Científicos, Sociedades Médicas, Hospitais e Serviços), Revistas e Jornais Médicos e a outras Instituições Culturais.
PUBLICAÇÃO: Trimestral (Março, Junho, Setembro e Dezembro). Faz e solicita permuta. **REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA:** *Acta Reuma. Port.*, volume (tomo); página (pág., ano).
 Assinatura anual (1 volume 4 tomos): Portugal 800\$00; Espanha 1.200 Pst; Resto do Mundo, US\$20. Número avulso: 280\$00; US\$5.

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», reservando-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, e sempre que possível, também 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, (e facultativamente em espanhol ou alemão), 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 (facultativamente, em espanhol e/ou alemão).
- 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 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.

EDITORIAL

Tratamento da Artrite Reumatóide Intratável

À medida que a nossa experiência se vai alargando e o número de doentes reumatóides observados passa das centenas para valores de grandeza da ordem dos milhares caímos, não raramente, em situações clínicas em que a terapêutica convencional com as medidas de base (educação do doente, repouso, fisioterapia, apoio médico-social, anti-inflamatórios não esteróides, anti-depressivos e ansiolíticos), complementadas com os imunomoduladores (sais de ouro, D-penicilamina, anti-palúdicos de síntese, levamisol), e com os corticoesteróides em doses parafisiológicas, não são susceptíveis de controlar o processo inflamatório imunomediado. Estamos, então, face àquilo a que os anglo-saxónicos vêm designando por artrite reumatóide intratável.

Como tratá-la é, indiscutivelmente, um dos desafios mais estimulantes, e também mais preocupantes que se põem ao reumatologista.

Os imunossuppressores conheceram a sua época áurea nas décadas de 70 e, sobretudo na década de 50. Nós próprios tivemos oportunidade de efectuar, com excelentes resultados, um trabalho experimental com azatioprina que nos deixou a impressão mensurável de ser o mais potente e eficaz fármaco no tratamento de fundo da artrite reumatóide até essa altura por nós usado, e já possuíamos então uma experiência de vários anos com os sais de ouro e a D-Penicilamina. Estávamos, porém, numa época em que começavam a ser descritos os riscos de oncogenia em Reumatologia da ciclo-

fosfamida e do clorambucil, que não da azatioprina. Naturalmente abandonamos os nossos trabalhos, agora já estendidos com magníficos resultados, à artrite psoriásica.

Somos, porém, de opinião que ante um doente com artrite reumatóide intratável, os imunossupressores ainda constituem a arma mais eficaz com que a ciência nos dotou, havendo naturalmente que adoptar soluções de compromisso de acordo com a experiência, por vezes trágica, de autores de países mais evoluídos do que o nosso. O sub-desenvolvimento científico tem, por vezes, as suas vantagens! Assim, e não obstante a ciclofosfamida e o clorambucil serem mais potentes, é a azatioprina que deve ser a droga de escolha entre as três, visto os seus efeitos adversos serem menores e menos graves. Importa sublinhar, de facto, que os alquilantes, são mais tóxicos do que os antimetabolitos, e que o risco de malignidade dos primeiros depende da duração do tratamento e da dose total do fármaco. Kahn, um autor francês com larga experiência nesta matéria, refere ausência de neoplasias com doses totais de 1 g de clorambucil e 50 g de ciclofosfamida. Este aspecto é relevante sobretudo para a ciclofosfamida que associada à plasmaferese constitui o tratamento de escolha de grave e potencialmente fatal vasculite reumatóide.

Todavia, o imunossupressor actualmente mais usado no tratamento da artrite reumatóide intratável é, graças sobretudo ao trabalho dos autores americanos, o metotrexato. Efectivamente este antagonista do ácido fólico administrado em doses baixas, da ordem dos 7,5-15 mg/semana, é eficaz em 50 % dos doentes e não tem praticamente riscos de malignidade e de depressão medular.

Nos últimos anos têm sido utilizadas, por vezes abusivamente, as técnicas de aferese no tratamento da artrite reumatóide refractária à terapêutica convencional. A mais largamente divulgada é a plasmaferese que tem, hoje, depois dos abusos a que já aludimos, indicações muito precisas estando formalmente indicada no tratamento da vasculite reumatóide e na A.R. com síndrome de hiperviscosidade. Na vasculite reumatóide a plasmaferese remove os imunocomplexos circulantes, os factores reumatóides e outros auto-anticorpos, metabolitos inflamatórios, sobretudo factores do complemento e cininas e, ainda, e infelizmente, factores de coagulação, o que faz com que as hemorragias e as trombozes sejam dos mais importantes efeitos adversos mediatos desta técnica. A plasmaferese estimula ainda o sistema mononuclear fagocítico deprimido pelos imunocomplexos circulantes. Afim de se evitar um fenómeno «rebound» à plasmaferese deve associar-se um citotóxico, preferencialmente a ciclofosfamida que tem uma acção «killer» sobre as

células imunocompetentes. A linfaferese e, sobretudo, a linfaplasmaferese parecem ser, na opinião de vários autores, mais eficazes do que a plasmaferese. Todavia a técnica de aferese que se nos afigura de maior interesse e futuro é a criafereze. Esta técnica remove, por filtração e ulterior crioprecipitação, substâncias de alto peso molecular, da ordem dos 100.000 Daltons tornando assim, desnecessária a substituição do plasma por plasma fresco congelado ou por albumina humana que têm pesos moleculares da ordem dos 69.000 Daltons. Para além de muito mais barata, aspecto importante em países como o nosso, a criafereze não remove os factores de coagulação o que é, obviamente, importante.

A drenagem do canal torácico é uma técnica de linfaferese em que são removidos para o exterior a linfa e os seus constituintes, nomeadamente linfócitos T, levando a uma depressão da imunidade mediada por células. Os seus efeitos são espectaculares levando ao termo de duas semanas a uma remissão completa da doença com desaparecimento dos nódulos reumatóides e redução da hiperplasia das células sinoviais de revestimento. Todavia, o reaparecimento das queixas após a interrupção do tratamento, o aparecimento frequente de sepsis e o facto de ser uma técnica cirúrgica têm desaconselhado e reduzido o seu uso.

Mal suportados originando frequentemente manifestações alérgicas, febre, leucopenia e trombocitopenia são, também, os soros anti-linfocíticos T preparados a partir de timócitos heterólogos (cavalo) ou humanos.

A irradiação linfóide total que, tal como o seu nome indica consiste na irradiação de todos os gânglios do organismo e, ainda, do fígado e do baço com radiações que, em média são da ordem dos 2.000 rads, revelou-se inicialmente promissora com melhorias clínicas evidentes e laboratoriais tecnicamente importantes do ponto de vista patogénico (normalização da relação células auxiliadoras/células supressoras). Todavia os resultados iniciais promissores viram-se ensombrados ao fim de 18-40 meses de «follow-up» por efeitos adversos graves. Efectivamente nos dois estudos pioneiros de Kotzim et al e Trentham et al, abrangendo 23 doentes, surgiram 4 mortes, 5 neutropenias e depressões medulares reversíveis, sepsis, hipotiroidismo e herpes.

Perfilam-se actualmente no horizonte alguns fármacos experimentais que poderão vir a ser úteis no tratamento da A. R. intratável como as hormonas tímicas, os extractos de placenta, o captopril e a ciclosporina-A. É, todavia, cedo para tirar quaisquer ilações pois os resultados até agora observados são preliminares e controversos.

No campo da experimentação animal dão-se, por sua vez, passos que poderão vir a ser de grande interesse como o uso de anticorpos monoclonais anti-células T auxiliaadoras e anticorpos monoclonais anti-DR, uns e outros levando a uma inibição da resposta imune e, ainda, anticorpos monoclonais anti-células sinovial reumatóide com agentes citolíticos acoplados, os quais levarão à destruição dos sinoviocitos reumatóides. Em conclusão, o tratamento da artrite reumatóide intratável começa a ser uma realidade promissora para o médico e para os doentes, o que se saúda com expectativa e júbilo.

Viana Queiroz

O OMBRO HIPEROSTÓSCICO: UMA FALSA ARTROSE DO OMBRO (*)

B. FOURNIÉ (1), J. J. RAILHAC (2) e J. CANAS DA SILVA (1-3)

RESUMO — As características radio-clínicas do ombro hiperostótico são descritas com base num estudo em 30 doentes atingidos de hiperostose vertebral anquilosante.

As imagens radiológicas encontradas no ombro hiperostótico são manifestamente diferentes das da ruptura da coifa dos rotadores.

Em todo o caso, os dois tipos de imagens podem estar associados para estabelecer o quadro clínico do «ombro complexo».

I. INTRODUÇÃO

Dá-se o nome de ombro hiperostótico à ossificação das inserções tendinosas e ligamentares do ombro, que surgem no contexto de uma hiperostose. Descrita por FORESTIER e ROTES-QUEROL em 1950, a hiperostose foi inicialmente considerada como uma afecção raquidiana (hiperostose vertebral anquilosante). Trata-se na verdade de uma doença geral na qual se reconhecem numerosas localizações extra-vertebrais.

Entre as diversas localizações, o ombro ocupa um lugar à parte pois que o seu compromisso na hiperostose vertebral anquilosante foi durante muito tempo ignorado, e hoje surge como uma manifestação não só frequente mas também característica desta afecção.

O interesse do seu estudo assenta essencialmente na distinção que deve ser feita entre as ossificações peri-articulares da hiperostose, que podem simular uma «falsa artrose» do ombro, e a remodelagem osteofítica da omartrose, particularmente a secundária a uma ruptura da coifa dos rotadores.

A confusão entre estas duas afecções reside, em nosso entender, na ignorância existente até há pouco tempo sobre a realidade radio-clínica do ombro hiperostótico.

II. A ENTESOPATIA

Este termo foi proposto por NIEPEL e col., em 1966, para designar a patologia da inserção tendinosa e, em seguida, a da inserção ligamentar e capsular. É interessante

(*) Trabalho do Serviço de Clínica Reumatológica (1) (Professor Antoine Fournié) e do Serviço de Radiologia Central (2) (Professor J. Putois). Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse - Purpan, 31052 TOULOUSE Cedex, FRANCE

(3) Interno do Internato Complementar de Reumatologia, Núcleo de Reumatologia (Responsável: Prof. Viana Queiroz), Serviço de Medicina IV (Director: Prof. Fernando de Pádua), Hospital de Santa Maria, Lisboa. Bolseiro da Embaixada de França.

constatar que a entesis ou inserção pode ser considerada como uma unidade especial, quer no plano anatómico quer no estrutural, compreendendo:

- **uma parte óssea** constituída por fibras tendinosas rodeadas durante a vida fetal por tecido ósseo que, secundariamente, se transformam em fibras ósseas (fibras de SHARPEY);
- **uma zona intermediária cartilaginosa** com condrocitos contidos nas câmaras celulares e placas calcificadas na sua porção mais profunda. A composição desta cartilagem intra-tendinosa é idêntica à das cartilagens articulares;
- **a parte terminal do tendão**, de estrutura elástica, ricamente inervada.

A zona osteo-condral da inserção tendinosa remodela-se incessantemente, revelando-se sensível às influências endocrino-metabólicas, podendo ser a sede de modificações regressivas do tipo ossificação e/ou calcificação.

Não esqueçamos que a hiperostose evolui frequentemente num contexto «dismetabólico»: diabetes e/ou hipervitaminose A.

III. O OMBRO HIPEROSTÓSICO (2)

A. Caso Clínico Tipo

PRA..., 61 anos, diabético, portador duma doença hiperostossante axial e periférica (sacro-ílicas, ancas, joelhos, calcâneos), consulta por queixas de dor no ombro que a observação clínica permita atribuir a uma banal tendinite da longa porção do bicípete.

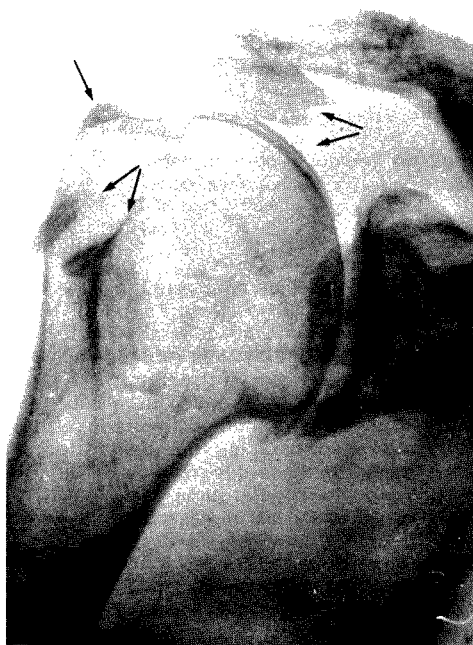


Fig. 1 — OMBRO HIPEROSTÓSICO TÍPICO: com acromion «barbudo», entesopatia do troquiter, condensação «em gota» dos bordos da goteira bicipital e osteólito sub-condral da metade superior da cabeça humeral.

— **EPAULE HYPEROSTOSIQUE TYPIQUE** avec: acromion «barbu», enthesopathie du trochiter, condensation en «goutte» des berges de la gouttière bicipitale, ostéophyte sous-chondral de la moitié supérieure de la tête humérale.

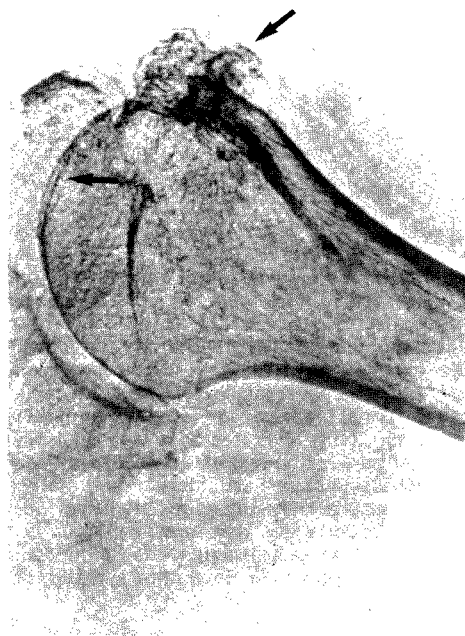


Fig. 2 — XEROGRAFIA: que mostra ainda melhor que a radiografia standard o osteofito sub-condral da metade superior da cabeça humeral e as entesopatias exuberantes dos bordos interno e externo da goteira bicipital.

— **XEROGRAPHIE**: qui montre encore mieux que sur la radiographie standard, l'ostéophyte sous-chondral de la moitié supérieure de la tête humérale et les enthesopathies exuberantes de la berge interne et externe de la coulisse bicipitale.

Gastrozepina[®] 50

Antimuscarínico
Gastro-selectivo

Pirenzepina

Na

Clínica

Reumatológica

A agressividade gástrica dos anti-inflamatórios não esteróides poderá, por mecanismos diversos, expor a mucosa gástrica à acção lesiva destes fármacos e à corrosão provocada pelo ácido clorídrico e pepsina.

GASTROZEPINA controla as queixas dispépticas, com eficácia e boa tolerância, dos doentes submetidos a terapêuticas anti-inflamatórias prolongadas.

Bibliografia:

M. VIANA QUEIRÓS – Anti-inflamatórios e mucosa gástrica
O Médico n.º 1540 – Ano 30, Vol. 98, 5.3.81

ADJAN, M.: Investigations on the improvement of gastric tolerance of non-steroid antiphlogistic agents. Results using pirenzepin
Therapiewoche 29, 5931-5932 (1979)

BACH, G.L.: Use of pirenzepine in the elimination of gastro-intestinal side-effects produced by antiphlogistic agents.
Therapiewoche 30, 5960-5967 (1980)

Apresentação: Embalagem com 60 comprimidos a 50 mg – P.V.P. 2.120\$00

**Medicamento Comparticipado
a 50%**

(Decreto-Lei n.º 68/84)

Preparado por Unifarma,
sob licença de

**Boehringer
Ingelheim**



Serviços de Informação Médica:

Av. António A. de Aguiar, 104-1.º – 1000 Lisboa
R. Fonseca Cardoso, 20-1.º – 4000 Porto



**Artrite Reumatóide...
ou poderá ser
artrite gotosa?**

A artrite gotosa imita muitas vezes outras afecções – artrite reumatóide, osteoartrite, bursite, até mesmo entorse.

A possibilidade da artrite gotosa poder ser confundida com outras afecções articulares, foi claramente demonstrada em pesquisa na prática clínica.

De 604 doentes com gota, mais de 21% foram inicialmente diagnosticados como tendo entorse, bursite/sinovite, reumatismo, infecção, trauma ou outra afecção artrítica¹.



Wellcome LABORATÓRIOS WELLCOME DE PORTUGAL, LDA.

A artrite gotosa é a situação clínica que premeia o médico que a diagnostica, investiga e trata².

1. Currie, W. J. C. (1978) *Curr. Med. Res. Opin.*, 5, 714.
2. Thompson Baillie, W. (1983). *Modern Medicine*, 28/2, 35.

ZYLORIC-300

(allopurinol BP)

Previne a artrite gotosa

ZYLORIC 100 mg – comp. 100 / p.v.p. 578\$50
ZYLORIC 300 mg – comp. 28 / p.v.p. 502\$00

Comparticipação 80%

A radiologia demonstra, com uma predominância à direita, o seguinte:

- na radiografia de face (fig. 1) nota-se uma volumosa ossificação na face inferior do acromion no ponto de inserção do ligamento acromio-coracoideu, uma ossificação troquiteriana na inserção do tendão do supra-espinhoso, uma condensação «em gota» das margens externa e interna da goteira bicipital, uma ossificação que desdobra exactamente a metade superior da cabeça humeral, uma osteofitose banal da parte inferior da articulação gleno-humeral;
- estas imagens são ainda melhor apreciadas pela xeroradiografia (fig. 2) e sobretudo, quer por incidência para a goteira bicipital (fig. 3) quer em corte tomográfico (fig. 4), que permitem evidenciar duas volumosas ossificações situadas de um lado e do outro da goteira bicipital que tem o seu lume estenosado;



Fig. 3 — INCIDENCIA BICIPITAL: que põe em evidência duas entesopatias em «pinças de caranguejo» de um lado e do outro do tendão da longa porção do biceps.

— *DEFILE BICIPITAL: qui met en évidence 2 enthésopathies «en pince de crabe» de part et d'autre du tendon du long biceps.*



Fig. 4 — EXAME TOMO-DENSITOMÉTRICO: que permite apreciar a importância das entesopatias da goteira bicipital, sobretudo a do bordo interno, em entesopatias que estreitam o lume da goteira bicipital e encerram o tendão da longa porção do biceps.

— *EXAMEN TOMO-DENSITOMETRIQUE: qui permet d'apprécier l'importance des enthésopathies de la coulisse bicipitale, notamment celle de la berge interne, enthésopathies qui rétrécissent la lumière de la coulisse bicipitale et enserrant le tendon du long biceps.*

- a artrografia opaca não mostra sinais de ruptura da coifa, mas o recesso bicipital não está opacificado e evidencia-se um osteofito sub-condral.

B. Estudo em 30 casos

Material e métodos

Um estudo clínico-radiológico dos ombros foi sistematicamente realizado em 30 doentes com uma hiperostose vertebral anquilosante.

A população repartiu-se por 16 homens e 14 mulheres, com idades extremas de 55 e de 79 anos (média das idades: 57 anos). Pôde-se identificar neste grupo 12 doentes diabéticos, dos quais 11 com formas até aí não diagnosticadas.

O interrogatório foi sistematicamente feito no sentido da obtenção de antecedentes dolorosos ou limitação funcional dos ombros. No exame clínico foi apreciada a mobilidade activa e passiva da articulação escápulo-humeral.

A exploração radiológica comportou, no mínimo, duas incidências dos dois ombros (de face e em abdução contrariada, de acordo com a técnica de LECLERCQ). Nalguns casos foram solicitadas incidências especiais (rotação interna, rotação externa, perfil glenoideu e goteira bicipital).

Foram igualmente feitas 7 artrografias opacas, 2 xeroradiografias e 2 tomo-densitometrias do ombro, que completaram o estudo em 8 doentes.

Resultados

Em 20 doentes estavam presentes sinais radiológicos compatíveis com uma localização do ombro de doença hiperostósante. 8 dentre eles tinham queixas de tendinite da longa porção do bicipete. Em 14 casos associa-se ao compromisso raquidiano outras localizações extra-vertebrais.

As lesões radiológicas mais significativas foram (fig. 5):

- a entesopatia da face inferior do acromion (18 doentes);
- a entesopatia do troquiter (13 doentes);
- a entesopatia da goteira occipital (8 doentes);
- a entesopatia da face inferior distal da clavícula (5 doentes), muitas vezes associada a um aspecto «pseudo-artrósico» da articulação acromio-clavicular e a pequenas «espículas» na face superior do acromion;
- o osteofito sub-condral da metade superior da cabeça humeral (4 doentes), muitas vezes reduzido a uma simples aposição triangular de base humeral, melhor visível no ombro em rotação externa, a não confundir com uma imagem de condrocalcinoses;
- a entesopatia do V deltoideu, descrita por RESNICK (3), (2 doentes).

A interpretação destes resultados merece três comentários:

- eliminámos voluntariamente da descrição do ombro hiperostósico o osteofito inferior da articulação gleno-humeral que se encontra com uma grande frequência nas radiografias dos ombros, e que DE PALMA muito justamente ligou a uma artrose escápulo-humeral. Existem, no entanto, certos osteofitos do bordo inferior da glena ou da cabeça humeral que, pelo seu aspecto inabitualmente exuberante, devem fazer pôr, como o sublinha ARLET (1), o diagnóstico de ombro hiperostósico.
- As lesões são bilaterais na maioria dos casos (15 doentes) mas predominam geralmente de um lado, a maior parte das vezes à direita, sem que isso pareça ter uma relação directa com a dextralidade.
- O rico aparelho músculo-tendinoso e ligamentar do ombro multiplica os locais possíveis das entesopatias que seria fastidioso, ou mesmo inútil explorar e descrever de forma exhaustiva. A descrição que nós damos do ombro hiperostósico é a que é susceptível de ser feita nas condições estabelecidas à partida, ou seja, com base na radiografia standard dos ombros.

IV. OMBRO HIPEROSTÓSICO E ARTROSE DO OMBRO

O ombro hiperostósico foi até ao presente ignorado porque foi sempre confundido com a artrose do ombro, sobretudo a secundária a uma ruptura da coifa dos rotadores. As duas afecções modificam, com efeito, o espaço acromio-troquiteriano mas no ombro hiperostósico a coifa dos rotadores está intacta. Esta diferença traduz-se, quer no plano clínico quer no plano radiológico.

A. Clínico

Na ruptura da coifa dos rotadores, a semiologia clínica é quase sempre evidente, quer se trate dum ombro doloroso simples ou com restrição dos movimentos activos, de uma

pseudo-paralisia do ombro ou ainda de um ombro senil hemorrágico. Não é este o caso do ombro hiperostósico.

B. Radiológico

Marc DE SEZE (4) distingue na sua tese três estádios evolutivos radiológicos nas rupturas da coifa:

estádio 1: condensação da face inferior do acromion e da parte superior do macisso troquiteriano com ascensão da cabeça humeral à manobra de LECLERCQ (abdução contrariada). Nenhum destes sinais se encontra no ombro hiperostósico.

estádio 2: periostose infra-acromial podendo chegar à formação de verdadeiros osteofitos com atrofia do troquiter e ascensão permanente da cabeça humeral. No ombro hiperostósico observa-se, com muita frequência, uma entesopatia do supra-espinhoso.

Nunca há ascensão permanente da cabeça humeral se bem que se possam ver aspectos enganadores de «pseudo-ascensão» da cabeça humeral por diminuição do espaço acromio-troquiteriano, ligado ao efeito conjugado da entesopatia infra-acromial e da entesopatia supra-troquiteriana.

estádio 3: neo-artrose acromio-humeral que não se pode prestar a discussão com um ombro hiperostósico.

A menor dúvida, a artrografia opaca permite repor o diagnóstico, demonstrando a integridade da coifa no ombro hiperostósico.

V. O OMBRO COMPLEXO (2)

A hiperostose do ombro e a deterioração tendinosa da coifa podem encontrar-se num mesmo doente, tornando difícil a interpretação radiológica do ombro. Trata-se do ombro complexo que observámos em 4 doentes. A forma mais característica é a da NEO-ARTROSE SOBRE ENTESOPATIA (fig. 6), que realiza o aspecto de uma artrose do ombro exuberante pela importância inabitual da osteofitose intra-acromial sobre a qual vem terminar a cabeça humeral criando uma neo-articulação.

VI. CONCLUSÃO

O ombro é uma localização extra-vertebral frequente e característica da hiperostose. O ombro hiperostósico assinala-se, por vezes, por uma sintomatologia clínica, e sempre por uma sintomatologia radiológica, podendo simular uma artrose do ombro.

Portanto, a natureza e o significado destas duas afecções é bem diferente: entesopatias no caso da hiperostose por um lado, e remodelagem artrósica, a maior parte das vezes ligada a uma ruptura da coifa, por outro.

L'ÉPAULE HYPEROSTOSIQUE : UNE FAUSSE ARTHROSE DE L'ÉPAULE (*)

B. FOURNIÉ (1), J. J. RAILHAC (2), J. CANAS DA SILVA (3)

RÉSUMÉ — Les caractéristiques radio-cliniques de l'épaule hyperostotique sont décrites d'après une étude sur 30 malades atteints d'une hyperostose vertébrale engageante.

Les images radiologiques rencontrées dans l'épaule hyperostotique sont manifestement différentes de celles de la rupture de la coiffe des muscles rotateurs.

En tout cas, les deux types d'images peuvent être associés pour réaliser le tableau clinique de «l'épaule complexe».

(*) Travail du Service de Clinique Rhumatologique (1) (Professeur A. FOURNIÉ) et du Service de Radiologie Centrale (2) (Professeur J. PUTOIS), CENTRE HOSPITALIER de PURPAN, F. 31052 — TOULOUSE - CEDEX - FRANCE.

(3) Boursier de l'Ambassade de France dans le Service de Clinique Rhumatologique (Prof. A. Fournié), Toulouse, France.

INTRODUCTION

On appelle *épaule hyperostotique* l'ossification des insertions tendineuses et ligamentaires de l'épaule survenant dans le cadre d'une hyperostose. Décrite par FORESTIER & ROTES-QUEROL en 1950, l'hyperostose a d'abord été considérée comme une affection rachidienne (hyperostose vertébrale engainante). Il s'agit en fait, d'une maladie générale à qui l'on reconnaît de nombreuses localisations extra-vertébrales. Parmi ces localisations, l'épaule hyperostotique occupe une place originale puisque, longtemps ignorée, elle apparaît actuellement comme une manifestation fréquent et caractéristique de cette affection. L'intérêt de son étude réside essentiellement dans la distinction qui doit être faite entre les ossifications péri-articulaires de l'hyperostose qui réalisent une «fausse arthrose» de l'épaule et le remodelage ostéophytique de l'omarthrose, particulièrement celle secondaire à une rupture de la coiffe des rotateurs. De la confusion entre ces deux affections vient l'ignorance dans laquelle on était jusqu'alors, de la réalité radio-clinique de l'épaule hyperostotique.

L'ENTHESOPATHIE

Ce terme fût proposé par NIEPEL & coll. en 1966 pour désigner le pathologie de l'insertion tendineuse, puis également celle de l'insertion ligamentaire et capsulaire. Il est intéressant de constater que l'enthèse ou insertion peut être considérée comme une unité spéciale sur le plan anatomique et structural comprenant:

- une partie osseuse constituée de fibres tendineuses, encerclées durant la vie foetale par du tissu osseux (donc non recouvert de périoste), qui se transforment, secondairement, en fibres osseuses (fibres de SHARPEY);
- une zone intermédiaire cartilagineuse avec des chondrocytes contenus dans des chambres cellulaires et des plages calcifiées dans sa portion profonde au contact osseux, la composition de ce cartilage intra-tendineux étant identique à celle des cartilages articulaires;
- la partie terminale du tendon de structure élastique, richement innervé.

La zone ostéo-chondrale de l'insertion tendineuse se remodèle sans cesse. Elle se révèle sensible aux influences endocrino-métaboliques et peut être le siège de modifications régressives à type d'ossification et/ou de calcification. N'oublions pas que l'hyperostose évolue fréquemment dans un contexte dysmétabolique: diabète, hypervitaminose A.

L'ÉPAULE HYPEROSTOTIQUE (2)

a) Observation:

Monsieur PRA... 61 ans, diabétique, chez qui est découvert, une maladie hyperostotante axiale et périphérique (sacro-iliaques, hanches, genoux, calcaneum) vient consulter pour une épaule douloureuse que l'examen clinique rattache à une tendinite banale du long biceps avec conflit antérieur de l'épaule lors de la flexion du bras. L'exploration radiographique montre avec une nette prédominance à droite:

- sur le cliché de face (Fig. 1) une volumineuse ossification siégeant sur la face inférieure de l'acromion au point d'insertion du ligament acromio-coracoïdien réalisant un aspect «d'acromion barbu», une ossification trochantérienne à l'insertion du tendon du sus-épineux, une condensation en «goutte» des berges interne et externe de la coulisse bicipitale, une ossification qui dédouble exactement la moitié supérieure de la tête humérale, une ostéophytose banale de la partie inférieure de l'articulation gléno-humérale.
- Ces images vont être précisées par la Xérorgraphie (Fig. 2) et surtout par un défilé bicipital (Fig. 3) et un examen tomo-densitométrique de l'épaule (Fig. 4) qui mettent en évidence deux volumineuses ossifications «en pinces de crabe», enserrant le tendon du long biceps et situés de part et d'autre de la gouttière bicipitale dont elles rétrécissent la lumière.
- L'arthrographie opaque ne montre pas de signe de rupture de la coiffe et permet donc d'éliminer une omarthrose, d'autant que les cartilages d'encroûtement ont une épaisseur satisfaisante et que l'interligne articulaire apparaît fin et régulier.

**NAS AFECÇÕES
DEGENERATIVAS,
INFLAMATÓRIAS
E TÓXICAS
DO SISTEMA NERVOSO
CENTRAL E PERIFÉRICO**

B₁

TRIVIDOR[®]

uma convergência
qualitativa e quantitativa
para uma actuação eficaz

B₆

B₁₂

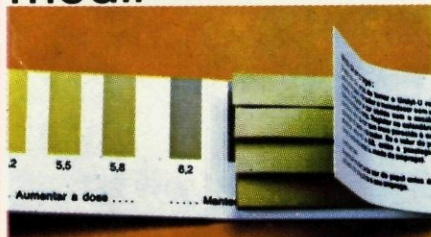
APRESENTAÇÃO:

- embalagem com 100 comprimidos - 542s00
- embalagens com 12 ampolas - 168s00

Uralyt-U

o sistema seguro, simples e rápido nos cálculos de ácido úrico e cistina

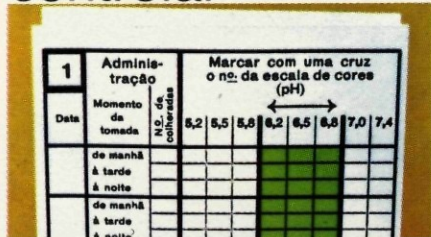
medir



dosear



controlar



dissolver



6,2

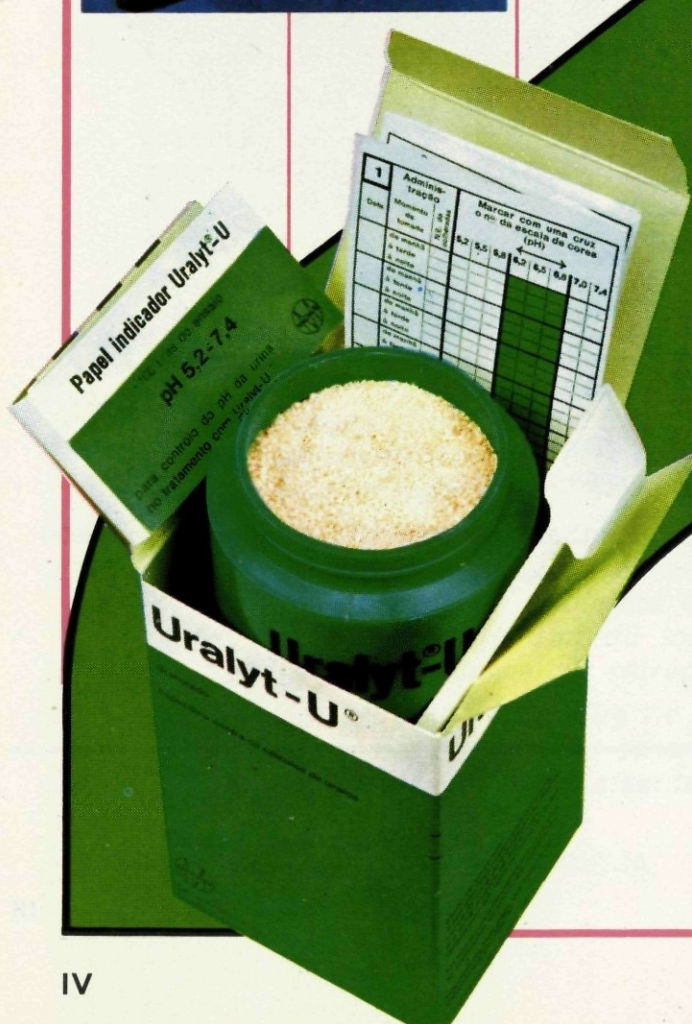
6,8

pH



Vantagens:

1. Granulado estável rapidamente solúvel.
2. Escala cromática — indicadora diferenciada, permitindo o estabelecimento correcto da dose.
3. Colher-medida para uma posologia exacta.
4. Ausência de hidratos de carbono, e daí a sua utilização também pelos diabéticos e obesos.



URALYT-U

Composição:

100 g contém: 99,80 de complexo de pentacitrato hexapotássico hexassódico hidratado.

1 colher graduada (cheia até ao traço = ca. 2,5 g de granulado) corresponde a 11 mEq de sódio; 11 mEq de potássio; 27 mEq de citrato.

Indicações:

Dissolução de cálculos de ácido úrico e profilaxia da formação de novos cálculos. Tratamento de manutenção da calculose cistínica. Alcalinização da urina durante um tratamento uricosúrico ou citostático e terapêutica sintomática da porfiria cutânea tardia.

Intolerâncias e riscos:

Nas dietas hipossódicas considerar a quantidade de sódio existente no produto (ca. de 1 g/10 g de granulado).

Efeitos secundários:

Na insuficiência cardíaca e na medicação com digitálicos atenção ao teor de 1,7 g de potássio apr. na dose média diária de URALYT-U (10 g de granulado).

Posologia:

Posologia individual consoante o efeito (dose média diária 10 g de granulado).

Apresentação:

Embalagem com 280 g de granulado (852\$00).



neo-farmacêutica, lda.

Av. da República, 45, 1.º - 1000 LISBOA

Par contre, le récessus bicipital n'est pas opacifié et la production osseuse de la partie supérieure de la tête humérale semble siéger dans l'os sous-chondral (ostéophyte souschondral).

b) Etude de 30 cas:

Matériel et Méthodes :

Une étude radio-clinique des épaules a été réalisée de façon systématique chez 30 malades connus pour avoir une hyperostose vertébrale engainante définie par l'atteinte d'au moins un couple vertébral sur les clichés du rachis. La population s'est répartie en 16 hommes et 14 femmes avec des âges extrêmes de 55 à 79 ans (moyenne d'âge 57 ans). La recherche d'association pathologique a permis d'isoler 12 diabétiques dont 11 diabètes frustes généralement méconnus.

L'interrogatoire a toujours recherché des antécédents douloureux ou de blocage des épaules; l'examen clinique a apprécié la mobilité active et passive de l'articulation scapulo-humérale. L'exploration radiologique a comporté au minimum des clichés des 2 épaules de face puis en abduction contrariée selon la technique de LECLERCQ. Des incidences spéciales ont été dans certains cas demandées. Il s'agissait essentiellement d'incidence en rotation interne et externe, profil glénoïdien et défilé bicipital. 7 arthrographies opaques, 2 xérogaphies et 2 examens tomo-densitométriques de l'épaule sont venus compléter les investigations habituelles chez 8 malades.

Résultats :

20 malades ont présenté des signes radiologiques compatibles avec une localisation aux épaules de l'hyperostose. 8 d'entre-eux se plaignaient d'une tendinite du long biceps avec, dans 3 cas, des signes nets de conflit antérieur de l'épaule lors de la flexion du bras. 14 associaient à l'atteinte rachidienne des localisations extra-vertébrales autres que l'épaule. Les lésions radiologiques les plus significatives ont été (Fig. 5):

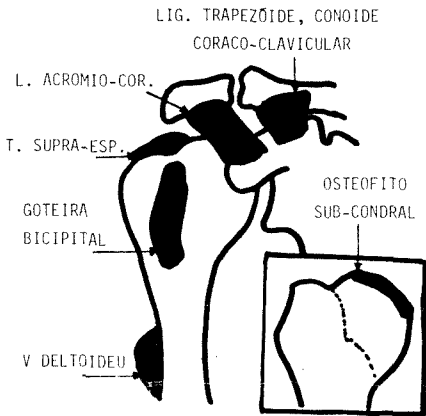


Fig. 5 — OMBRO HIPEROSTÓSICO: ilustração das localizações das diferentes entesopatias que se encontram nas radiografias standard dos ombros (ligamentos e/ou tendões correspondendo a estas localizações). Em destaque, o osteofito sub-condral da metade superior da cabeça humeral que, se bem que inconstante, é característico do ombro hiperostósico como das entesopatias.

— EPAULE HYPEROSTOSIQUE: illustration des localisations des différentes enthesopathies que l'on retrouve sur la radiographie standard des épaules (ligaments et/ou tendons correspondant à ces localisations). En médaillon, l'ostéophyte sous-chondral de la moitié supérieure de la tête humérale qui, bien qu'inconstant, est aussi caractéristique de l'épaule hyperostotique que les enthesopathies.

- L'ENTHESOPATHIE DE LA FACE INFÉRIEURE DE L'ACROMION: 18 malades;
- L'ENTHESOPATHIE DU TROCHITER: 13 malades;
- L'ENTHESOPATHIE DE LA COULISSE BICIPITALE, mieux visible sur l'incidence en défilé bicipital ou sur l'examen tomo-densitométrique de l'épaule: 8 malades;
- L'ENTHESOPATHIE DE LA FACE INFÉRIEURE DISTALE DE LA CLAVICULE, souvent de petits «spicules» sur la face supérieure de l'acromion: 5 malades;

L'OSTEOPHYTE SOUS-CHONDRAL DE LA MOITIE SUPERIEURE DE LA TETE HUMERALE, souvent réduit à une simple apposition triangulaire à base humérale, mieux visible sur l'épaule en rotation externe, ou à un simple «trait» à distance de la tête humérale à ne pas confondre avec un liséré de chondrocalcinose: 4 malades;
L'ENTHESOPATHIE DU V DELTOIDIEN, décrite par RESNICK (3): 2 malades.
L'interprétation de ces résultats mérite 3 remarques:

- Nous avons écarté volontairement de la description de l'épaule hyperostotique, l'ostéophyte inférieur de l'articulation gléno-humérale que l'on rencontre avec une très grande fréquence sur les radiographies tout-venant des épaules et que DE PALMA a fort justement rattaché à une arthrose scapulo-humérale d'appui. Il est, cependant, des ostéophytes «carrés» du bord inférieur de la glène ou de la tête humérale qui, par leur aspect inhabituellement exubérant, doivent faire porter, comme le souligne ARLET (1), le diagnostic d'épaule hyperostotique.
- Les lésions sont bilatérales dans la majorité des cas (15 malades) mais prédominant généralement d'un côté, le plus souvent à droite sans que cela semble avoir un rapport direct avec la dextralité.
- Le riche appareil musculo-tendineux et ligamentaire de l'épaule multiple les sièges possibles d'enthésopathies qu'il serait fatidieux, voire inutile, d'explorer et de décrire de façon exhaustive. La description que nous donnons de l'épaule hyperostotique est celle que l'on est susceptible de faire dans les conditions de base, c'est-à-dire sur le cliché standard des 2 épaules de face.

ÉPAULE HYPEROSTOTIQUE ET OMARTHROSE

L'épaule hyperostotique a été, jusqu'à présent, ignorée parce qu'elle a toujours été confondue avec l'omarthrose, notamment celle secondaire à une rupture de la coiffe des rotateurs. Ces deux affections modifient, en effet, l'espace acromio-trochitérien, mais, dans l'épaule hyperostotique la coiffe des rotateurs est intacte. Cette différence se traduit aussi bien sur le plan clinique que radiologique.

a) Clinique:

Dans la rupture de la coiffe, la séméiologie clinique est presque toujours parlante, qu'il s'agisse d'une épaule douloureuse simple ou avec restriction des mouvements actifs, d'une pseudo-paralysie de l'épaule ou encore d'une épaule sénile hémorragique. Ce n'est pas le cas de l'épaule hyperostotique.

b) Radiologique:

Marc DE SEZE (4) distingue dans sa thèse 3 stades évolutifs radiologiques des ruptures de la coiffe:

stade 1: condensation de la face inférieure de l'acromion et de la partie supérieure du massif trochitérien avec ascension de la tête humérale à la manoeuvre de LECLERCQ (abduction contrariée). Aucun de ces signes ne se rencontre dans l'épaule hyperostotique.

stade 2: périostose sous-acromiale, pouvant aboutir à de véritables ostéophytes avec ATROPHIE du trochiter et ascension permanente de la tête humérale. Dans l'épaule hyperostotique on observe avec une très grande fréquence, une enthésopathie du sus-épineux, ou normal. Il n'y a jamais d'ascension permanente de la tête humérale bien que l'on puisse voir des aspects trompeurs de «pseudo-ascension» de la tête humérale par rétrécissement de l'espace acromio-trochitérien, lié à l'effet conjugué de l'enthésopathie sous-acromiale et de l'enthésopathie sus-trochitérienne.

stade 3: néarthrose acromio-humérale qui ne peut prêter à discussion avec une épaule hyperostotique. Au moindre doute, l'arthrographie opaque permet de rétablir de diagnostic en montrant l'intégrité de la coiffe dans l'épaule hyperostotique.

L'ÉPAULE COMPLEXE (2)

Hyperostose de l'épaule et détérioration tendineuse de la coiffe peuvent se rencontrer chez un même malade rendant difficile l'interprétation radiologique de l'épaule. Il s'agit

de l'épaule complexe que nous avons observée chez 4 malades. La forme la plus caractéristique est celle de la NEARTHROSE SUR ENTHESOPATHIE (Fig. 6) qui réalise l'aspect d'une omarthrose exubérante par l'importance inhabituelle de l'ostéophytose sous-acromiale sur laquelle vient buter la tête humérale créant une néo-articulation.



Fig. 6 — OMBRO COMPLEXO: forma típica com neo-artrose sobre entesopatia. Notar o abrasão do troquiter (artrose) e a existência de duas pequenas entesopatias supra-acromiais (hiperostose).

Fig. 6 — EPAULE COMPLEXE: forme typique avec néarthrose sur enthésopathie. Remarquer l'abrasion du trochiter (omarthrose) et l'existence de 2 petites enthésopathies sus-acromiales (hyperostose).

CONCLUSION

L'épaule est une localisation extra-vertébrale fréquente et caractéristique de l'hyperostose.

L'épaule hyperostotique se signale parfois par une symptomatologie clinique et toujours par une symptomatologie radiologique, pouvant en imposer pour une omarthrose. Pourtant, la nature et la signification de ces deux affections est bien différente: enthésopathies dans le cadre d'une hyperostose pour l'une, remodelage arthrosique le plus souvent dans le cadre d'une rupture de la coiffe pour l'autre.

SUMMARY

The characteristic clinic and radiological features of the shoulder involvement in 30 patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis is described.

Radiological abnormalities observed in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis shoulders are contrasted with those encountered in rotator cuff tears.

In some cases, both disorders can come together, and the term of «complex shoulder» must be employed.

(THE SHOULDER WITH HYPEROSTOSIS. Acta Reuma. Port., X (2): 65-74, 1985).

BIBLIOGRAFIA / BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ARLET J. et MAZIERES B. — L'hyperostose vertébrale et son avenir. *Perspective en Rhumatologie*, MASSON Ed., 224-235, 1979.
- 2 — FOURNIÉ, B.; RAILHAC, J.J.; AYROLLES, Ch. et FOURNIÉ, A. — L'épaule hyperostotique. *Revue du Rhumatisme*, 51, 389-392, 1984.
- 3 — RESNICK, D.; SHAUL, S.R. and ROBINS, J.M. — Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: FORESTIER'S disease with extraspinal manifestations. *Radiology*, 115, 513-524, 1975.
- 4 — DE SEZE, M. — *Les signes radiologiques directs dans les grandes perforations de la coiffe des muscles rotateurs de la tête humérale*. Thèse. Méd., PARIS, 1962.

Mobilisin[®]

creme

Terapêutica anti-reumática directa

- **ANTI-INFLAMATÓRIO**

Estabiliza a membrana dos lisossomas impedindo a libertação de enzimas.

(Inibe os enzimas lisossómicos e a hialuronidase)

- **REGENERADOR DO TECIDO CONJUNTIVO**

Intensifica a circulação sanguínea.

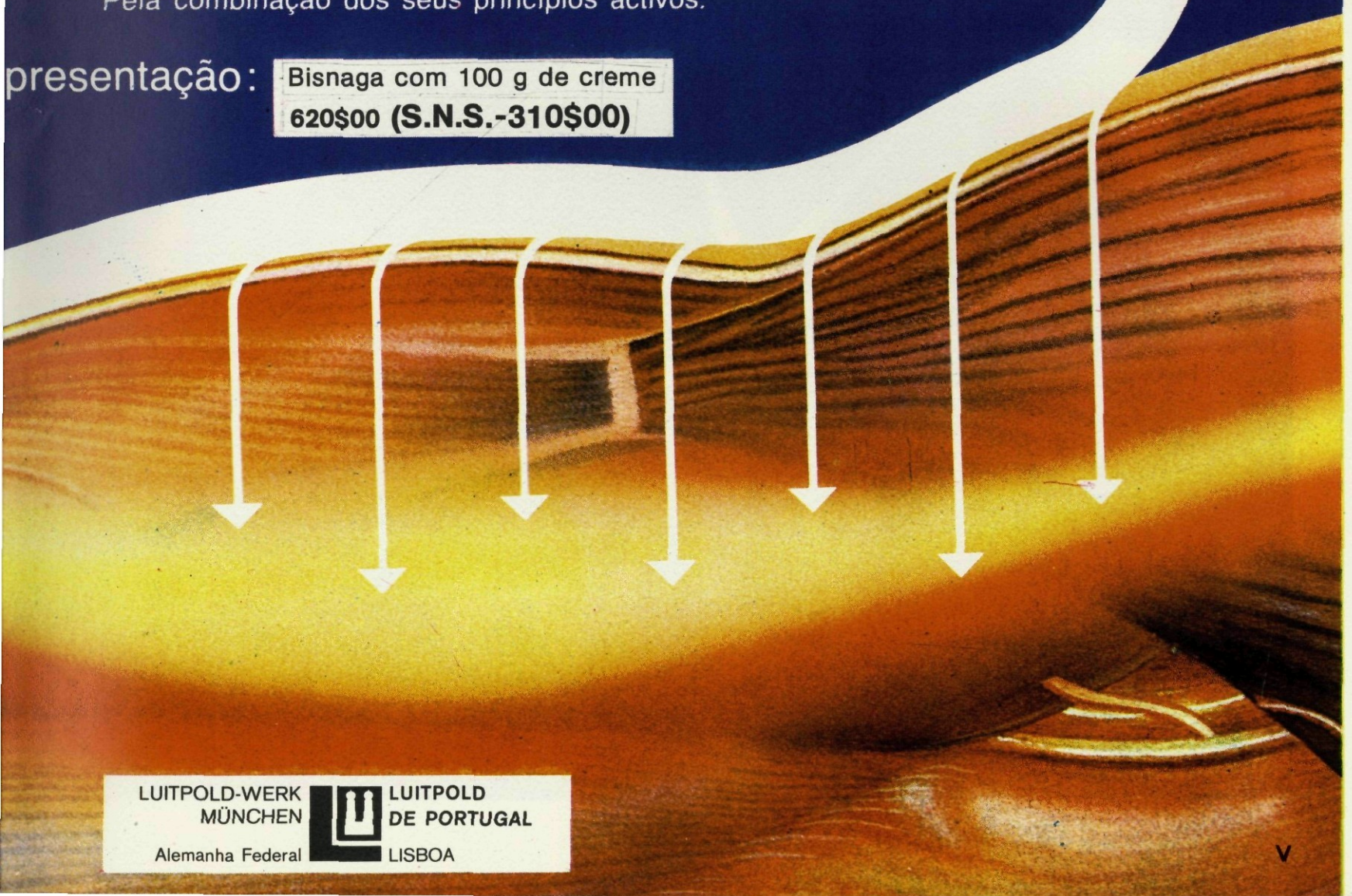
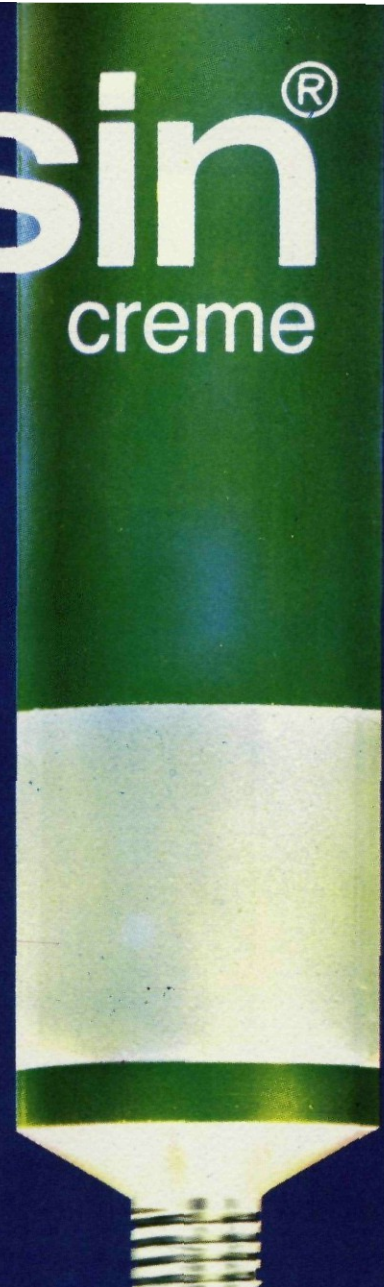
Normaliza a viscosidade, permeabilidade e propriedades higroscópicas, activando o metabolismo tecidual.

- **ANTÁLGICO**

Pela combinação dos seus princípios activos.

apresentação: Bisnaga com 100 g de creme

620\$00 (S.N.S.-310\$00)



LUITPOLD-WERK
MÜNCHEN

Alemanha Federal



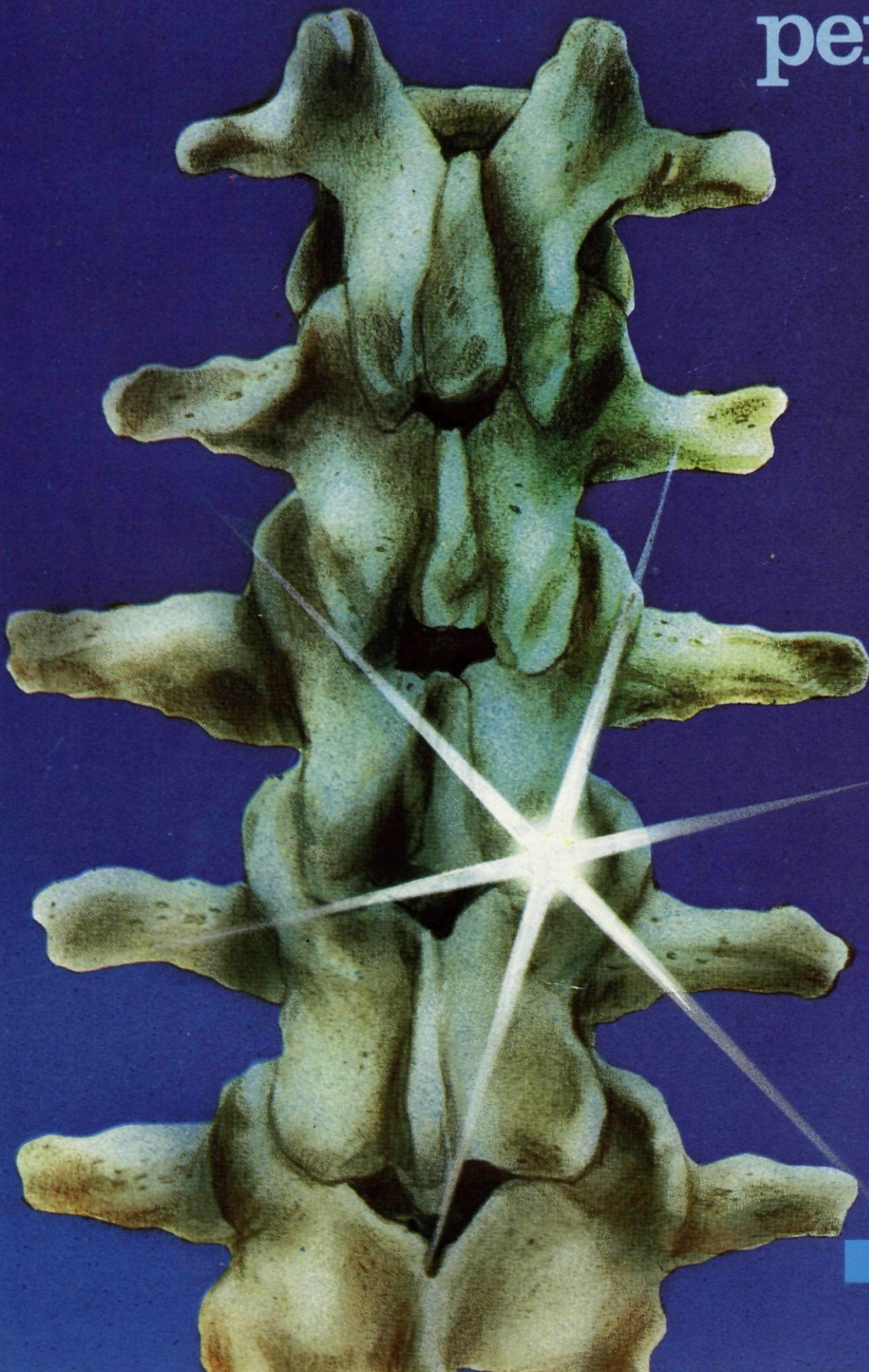
LUITPOLD
DE PORTUGAL

LISBOA

Latesil[®]

CREME

O avanço na reumoterapia
percutânea



Composição:
100 g de creme contém
Ácido flufenâmico 3 g
Salicilato de dietilamina 10 g
Nopoxamina 1 g

Apresentação:
Bisnagas com 100 g
PVP 542\$00
SMS 271\$00

 **KALICHEMIE**

Representante: Quimifar, Lda.
Av. Estados Unidos da América, 51-D
1700 LISBOA

O CORAÇÃO NA ARTRITE REUMATÓIDE

M. VIANA QUEIROZ ⁽¹⁾ e MÁRIO G. LOPES ⁽²⁾

RESUMO — Num estudo efectuado em 100 doentes com Artrite Reumatóide e em igual número de doentes com osteoartrite, as manifestações cardíacas surgiram em 62% dos doentes com artrite reumatóide e em 37% dos doentes com osteoartrite. Nos doentes com artrite reumatóide a hipertensão arterial foi detectada em 26% dos doentes, a doença coronária em 15% dos casos, o coração pulmonar crónico em 1 doente (1%) e as cardiopatias indeterminadas em 20% dos doentes.

Em 30 doentes não hipertensos e não submetidos a terapêutica corticosteróide efectuamos estudos ecocardiográficos que revelaram alterações em 19 (63,4%). Analisando mais pormenorizadamente estes resultados verificamos que o derrame pericárdico surgiu em 12 dos 30 doentes (40%), correlacionando-se significativamente com a presença do antigénio HLA-DR 4.

1. INTRODUÇÃO

O envolvimento cardíaco na artrite reumatóide pode ser ocasionado pelo aparecimento de nódulos reumatóides, ou ser secundário ao processo inflamatório crónico inespecífico. Ambos os tipos de lesão podem afectar o pericárdio, o endocárdio, o miocárdio, as estruturas valvulares (mitral, aórtica, pulmonar e tricúspida por ordem decrescente de frequência) e as artérias coronárias (1).

Os estudos necrópsicos permitiram verificar que os granulomas reumatóides surgem em 1% a 3% dos casos (2, 3, 4); a pericardite em 11% a 50% dos doentes (3, 4, 5); a miocardite em 4% a 20% dos doentes (3); a arterite coronária em 20% dos casos (2) e as valvulites agudas e crónicas em 5% dos doentes (3, 4).

Recentemente tem-se utilizado a cintigrafia com o Tálzio 201 para estudo do envolvimento do miocárdio na artrite reumatóide. Num trabalho efectuado em 34 doentes com artrite reumatóide mas sem sintomas ou sinais clínicos de cardiopatia (12 homens e 22 mulheres com idades inferiores a 50 anos, sendo 23 sero-positivas para os factores reumatóides IgM e 11 sero-negativos), Caputo e col. (5) detectaram a presença de áreas sem captação de isótopo radioactivo em 13 dos 23 doentes sero-positivos e em nenhum

(1) Assistente Hospitalar de Reumatologia do H. S. Maria e Doutorado em Medicina Interna pela Faculdade de Medicina de Lisboa.

(2) Professor Associado da Faculdade de Medicina de Lisboa.

dos 11 doentes sero-negativos, o que demonstra que o envolvimento cardíaco do miocárdio é mais precoce do que se pensava.

No sistema de condução os nódulos reumatóides podem originar alterações que vão desde o bloqueio completo do ramo esquerdo do feixe de His até arritmias graves e mortais (3, 4).

Ao nível dos folhetos valvulares os nódulos reumatóides são susceptíveis de originar principalmente insuficiência aórtica e/ou mitral, visto serem as estruturas destas válvulas as mais frequentemente atingidas (6). Estas insuficiências valvulares podem ser hemodinamicamente importantes e obrigar à plastia valvular (7).

A arterite coronária envolve quase sempre as artérias de pequeno calibre (8) ainda que raramente possa afectar as artérias coronárias principais e precipitar um enfarte do miocárdio (9).

A frequência da pericardite na clínica é muito mais baixa do que na necrópsia. Estudando 100 doentes com artrite reumatóide com problemas articulares suficientemente graves para justificarem hospitalização, Cathecar (10) detectou a existência de pericardite em 10% dos doentes. Destes 10 doentes, 7 estavam completamente assintomáticos não obstante todos eles apresentarem atreito pericárdico à auscultação. Neste trabalho a autópsia de 15 doentes que vieram a falecer revelou pericardite em 6, isto é, em 40% dos casos.

Nos últimos anos, a ecocardiografia permitiu detectar pericardite reumatóide numa frequência comparável à verificada na necrópsia.

O derrame pericárdico nos doentes reumatóides apresenta um aumento da concentração da globulina e uma diminuição da glicose e do complemento hemolítico total (1). O aumento do número de leucócitos pode estar presente em alguns casos (11) bem assim os factores reumatóides produzidos localmente e os imunocomplexos (12). Recentemente Andreis e Hurdd (6) detectaram a presença de uma linfocina, o factor da inibição da migração dos macrófagos (MIF) no líquido pericárdico de um doente. A maior parte dos derrames pericárdicos curam com o repouso e os anti-inflamatórios não esteróides (11). Em alguns casos, contudo, podem ser necessários os corticoesteróides, a pericardiocentese ou mesmo a pericardiectomia (13). A dose dos corticoesteróides deve ser da ordem dos 30 a 40 mg/diários de prednisono durante um período oscilando entre duas e quatro semanas (11). A pericardiocentese pode ser utilizada com fins diagnósticos ou constituir uma exigência terapêutica se houver suspeita de tamponamento cardíaco (13). A pericardiectomia deve ser efectuada se os derrames pericárdicos são recorrentes, ou se surgirem sinais de pericardite constrictiva (13). O tamponamento cardíaco foi relatado em 20 casos de artrite reumatóide³⁷ tendo os corticoesteróides pouco interesse nestas situações (14, 15). Ocasionalmente a aspiração do líquido pericárdico pode ser benéfica (16) embora seja tecnicamente difícil em virtude do fluido ser espesso e estar loculado (14), sendo a pericardiotomia quase sempre necessária (13). A pericardite constrictiva é mais comum do que o tamponamento cardíaco e o único tratamento eficaz é a pericardiectomia (14).

2. MATERIAL E MÉTODOS

A população reumatóide estudada foi constituída por 100 doentes, sendo 84 do sexo feminino e 16 do sexo masculino. As suas idades variaram entre os 20 e os 76 anos, com uma média de $49,8 \pm 12,2$ anos. A idade de início da doença oscilou entre os 18 e os 63 anos, com uma média de $40,5 \pm 13,1$ anos. A duração da doença variou entre 1 e 42 anos com uma média de $9,3 \pm 12,6$ anos. A população controlo foi constituída por 100 doentes com osteoartrose, sendo 84 do sexo feminino e 16 do sexo masculino, variando as suas idades entre os 35 e os 75 anos, com uma média de $48,6 \pm 10,1$ anos.

O critério que presidiu à escolha das duas populações foi a inscrição consecutiva dos dois grupos de doentes, respectivamente nas consultas de Doenças Difusas do Tecido Conjuntivo e de Reumatologia Geral do Núcleo de Reumatologia do H. S. Maria.

Do grupo de 100 doentes reumatóides em que a função cardíaca foi estudada, 30 foram submetidos a exame ecocardiográfico de modo M. Destes, 27 são do sexo feminino e 3 do sexo masculino, variando as suas idades entre os 23 e os 74 anos de idade, com uma média de 48 ± 12 anos. A idade de início da doença neste grupo variou entre os 20 e os 70 anos de idade, sendo a média de 37 ± 11 anos. A duração da doença oscilou entre 1 e 42 anos, com uma média de $9,2 \pm 6,4$.

Para o estudo da função cardíaca recorremos a um interrogatório orientado, a um exame objectivo cuidadoso, a um exame radiográfico do tórax em postero-anterior e perfil esquerdo, ao estudo electrocardiográfico e a um exame ecocardiográfico do modo M. A análise estatística foi efectuada recorrendo ao teste do λ^2 , considerando-se as seguintes equivalências para os valores de p associado ao λ^2 :

- p > 0,05 — não significativo (NS)
- p < 0,05 — provavelmente significativo (PS)
- p < 0,01 — significativo (S)
- p < 0,001 — muito significativo (MS)

3. RESULTADOS

Descrevemos nos quadros n.º 1 e 2 as alterações clínicas, radiográficas e electrocardiográficas observadas nos 100 doentes com artrite reumatóide e num grupo numericamente igual de doentes com osteoartrite.

QUADRO I

Alterações Clínicas e Radiográficas Sugestivas de Cardiopatia em 100 Doentes com Artrite Reumatóide e em 100 Controlos com Osteoartrite

Manifestações Clínicas e Radiográficas	Artrite Reumatóide		Controlos		λ^2 P
	(n)	(%)	(n)	(%)	
Hipertensão Arterial	26	26	23	23	N.S.
Angor	3	3	1	1	N.S.
Coração Pulmonar Crónico	1	1	0	0	N.S.
Insuf. Cardíaca Congestiva	2	2	0	0	N.S.
Sopro Diastólico Mitral	1	1	0	0	N.S.
	1	1	0	0	N.S.
Sopro Diastólico Aórtico	2	2	1	1	N.S.
Sopro Sistólico Mitral	3	3	1	1	N.S.
Atrito Pericárdico	1	1	0	0	N.S.
Cardiomegalia (RX)	15	15	12	12	N.S.

De acordo com Cathcart e Spodick (10) Autores de um trabalho hoje considerado clássico na literatura sobre as manifestações cardíacas em doentes com A.R., classificamos ulteriormente estes doentes com manifestações cardíacas em 5 grupos: o primeiro constituído por indivíduos com hipertensão arterial, o segundo englobando os indivíduos com doença coronária definida, isto é, os doentes com angor ou evidência electrocardiográfica de enfarte de miocárdio; o terceiro constituído por indivíduos com doença coronária provável, isto é, os doentes tendo insuficiência cardíaca congestiva, evidência radiográfica de elatação ventricular esquerda ou padrão electrocardiográfico de hipertrofia ventricular esquerda; o quarto constituído por doentes com coração pulmonar crónico e, finalmente, o último grupo constituído por indivíduos com doença cardíaca mista ou indeterminada (síndrome de Jaccoud, dilatação radiológica da aurícula esquerda e/ou hipertrofia auricular esquerda, dilatação da aurícula ou do ventrículo direito sem evidência de doença pulmonar, sopros diastólicos mitrales e aórticos, arritmias ou alterações da condução intra-cardíaca inexplicáveis sem doença cardíaca causal ou isolada e evidência de pericardite. Esta classificação, como quase todas de resto, é passível de crítica. Escolhemo-la, contudo, visto haver outros trabalhos na literatura internacional em que a mesma foi seguida, facto que nos deu a oportunidade de comparar as eventuais semelhanças ou diferenças entre uma população portuguesa e outras, nomeadamente anglo-saxónicas.

No quadro n.º 3 sintetizamos a frequência do envolvimento cardíaco nos 100 doentes com artrite reumatóide e em igual número de doentes com osteoartrite, de acordo com a classificação previamente definida.

QUADRO II

Alterações Electrocardiográficas em 100 Doentes com Artrite Reumatóide e em 100 Controlos com Osteoartrrose

Tipos de Alteração	Artrite Reumatóide		Controlos		λ^2 P
	(n)	(%)	(n)	(%)	
H.V.E.	10	10	9	9	N.S.
H.V.D.	2	2	1	1	N.S.
P.R. Prolongado	1	1	1	1	N.S.
B.R.E.	5	5	3	3	N.S.
B.R.D.	4	"	2	2	N.S.
Hipertrofia Auricular Esquerda	1	11	1	1	N.S.
Fibrilhação Auricular	1	1	1	1	N.S.
W.P.W.	1	1	0	0	N.S.
Enfarte	4	4	1	1	N.S.
Extra-Sístoles Ventriculares	1	1	2	2	N.S.
Alterações Inespecíficas da Repolarização Ventricular	13	13	11	11	N.S.

No conjunto a frequência do envolvimento cardíaco foi de 61% nos doentes com artrite reumatóide e de 37% nos doentes com osteoartrrose, sendo estas diferenças provavelmente significativas ($\lambda^2 = 6,2$ e $p < 0,05$).

Dos 61 doentes reumatóides e dos 37 artrósicos com cardiopatia, 26% e 23%, respectivamente, tinham hipertensão arterial, 7% doença coronária definida, 8% e 2% doença coronária provável, 1% coração pulmonar crónico e 19% e 11% cardiopatia mista ou indeterminada.

São desprovidas de significância estatística todas as diferenças verificadas na prevalência das alterações citadas entre a população reumatóide e a osteoartrósica, embora a hipertensão arterial, a doença coronária e as cardiopatias indeterminadas tenham sido mais frequentes nos doentes com artrite reumatóide do que nos controlos.

Nos 26 doentes reumatóides com hipertensão arterial, 12 apresentaram repercussão cardíaca traduzida por dilatação ventricular esquerda no RX e/ou hipertrofia ventricular esquerda no E.C.G.

QUADRO III

Frequência do Envolvimento Cardíaco em 100 Doentes com Artrite Reumatóide e em 100 Doentes com Osteoartrrose

Tipo de Cardiopatia	Artrite Reumatóide		Osteoartrrose		λ^2 P
	(n)	(%)	(n)	(%)	
Hipertensão Arterial	26	26	23	23	N.S.
Doença Coronária Definida	7	7	1	1	N.S.
Doença Coronária Provável	8	8	2	2	N.S.
Coração Pulmonar Crónico	1	1	0	0	N.S.
Cardiopatias Diversas ou Indeterminadas	19	19	11	11	N.S.
TOTAL	61	61	37	37	$P < 0,05$

O REUMATISMO

- Atinge 800.000 portugueses
(1 em cada 5 pessoas que vão ao médico)
- Dá 50.000 inválidos
- Custa-NOS 50 milhões de contos por ano

AJUDE A

LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO

a criar melhores condições para PREVENIR, TRATAR,
ESCLARECER e REDUZIR os custos

- Inscreva-se como sócio
- Dê a sua adesão à Subscrição Nacional
- Participe activamente

Froben[®]

Ajuda especial aos doentes reumáticos



O Froben tem uma posologia simples e eficaz, capaz de ajudar os seus doentes reumáticos de maneira apropriada e segura, mesmo em tratamentos a longo prazo.

I. Skrivars B., Br. J. Clin. Prac (1980) Suppl 9, 56

Apresentação

Embalagem de 50 grageias a 100 mg - Esc. 1.540\$00
Embalagem de 100 grageias a 50 mg - Esc. 1.500\$00
Embalagem de 12 supositórios a 100 mg - Esc. 635\$00

Comparticipado pelos SMS e ADSE

No grupo dos 7 doentes reumatóides com doença coronária definida, 3 tinham angor e 4 evidência electrocardiográfica de enfarte do miocárdio. 1 doente com osteoartrite tinha angor. Nos 8 doentes com provável doença coronária, dois apresentavam insuficiência cardíaca congestiva, e seis evidência radiológica de dilatação ventricular esquerda e electrocardiográfica de hipertrofia ventricular esquerda. Os dois doentes artrósicos com provável doença coronária apresentavam evidência radiológica e electrocardiográfica de hipertrofia ventricular esquerda. O doente reumatóide com coração pulmonar crónico tinha uma história arrastada de doença pulmonar crónica obstructiva com intensas bronquiectasias. Nos grupos dos 19 doentes reumatóides com cardiopatias mixtas e indeterminadas, 1 tinha pericardite, 1 febre reumática com doença mitro-aórtica evoluindo posteriormente para artrite reumatóide, 1 sopro sistólico aórtico, 1 alongamento do espaço PR, 5 bloqueios completos do ramo esquerdo do feixe de His e 4 bloqueios completos do ramo direito, 1 fibrilhação auricular, 1 síndrome de Wolf Parkinson White, 1 extra-sístole ventricular e 3 hipertrofia ventricular esquerda sem hipertensão arterial. No grupo dos 11 doentes com osteoartrite 1 tinha sopro sistólico aórtico, 3 tinham bloqueios completos do ramo esquerdo do feixe de His, 2 bloqueios completos do ramo direito, 1 espaço PR alongado, 1 fibrilhação auricular, 2 extra-sístoles ventriculares e 1 hipertrofia ventricular esquerda sem hipertensão arterial.

Na globalidade dos 100 doentes com artrite reumatóide 5 doentes apresentavam sopros sistólicos funcionais, e 13 alterações inespecíficas da repolarização ventricular. No grupo osteoartrósico 1 apresentava sopro sistólico funcional e 11 alterações inespecíficas da repolarização ventricular.

Trinta dos doentes com A.R. sem evidência de doença hipertensiva e não tomando corticoesteróides, foram submetidos a um exame ecocardiográfico. Um destes doentes apresentava insuficiência aórtica e 5 tinham alterações inespecíficas da repolarização ventricular. Para além da pesquisa das alterações cardíacas, procurámos correlacionar essas alterações com a duração da doença, os nódulos sub-cutâneos, os I.C.C., os F.R. IgM, os A.A.N. e o Ag. HLA-DR4. Os resultados obtidos estão explicitados no quadro n.º 4.

Como se pode verificar analisando o quadro n.º 4 dos 30 doentes estudados, 19 apresentavam alterações ecocardiográficas (63,4%), sendo normais 11 doentes (36,6%).

Analisando mais pormenorizadamente estes resultados verificamos que o derrame pericárdico surgiu em 12 doentes (40%), o espessamento pericárdico em 2 doentes (6,6%) tendo um deles derrame pericárdico, a insuficiência mitral em 2 doentes (6,6%), o prolapso da válvula mitral em 3 doentes (10%), dos quais 2 tinham também derrame pericárdico, apresentando os restantes 3 doentes, miopericardite em 1 caso, fibrose valvular aórtica em outro caso e, finalmente, o terceiro, insuficiência aórtica.

Estudando a associação entre as diversas alterações cardíacas detectadas ecocardiograficamente e as diferentes variáveis consideradas (duração da doença, nódulos sub-cutâneos, imunocomplexos circulantes, factores reumatóides IgM, anticorpos anti-nucleares), não detectamos nenhuma correlação estatisticamente significativa. Restringindo este estudo à associação do derrame pericárdico com os diferentes parâmetros estudados podemos comprovar no quadro n.º 5 que há uma associação estatisticamente significativa entre o derrame pericárdico e o antígeno HLA-DR4 ($\lambda^2 = 4,47$ e $p < 0,05$).

4. DISCUSSÃO

As manifestações clínicas reveladoras de envolvimento do coração na artrite reumatóide foram consideradas uma raridade até aos finais da década de 50 (17, 18, 19), embora os estudos necrópsicos revelassem anormalidades entre 30 e 80% dos casos (2, 20, 21, 22).

Neste trabalho demonstramos uma maior frequência de manifestações cardíacas, nomeadamente hipertensão arterial nos doentes com artrite reumatóide (62%) do que nos doentes com osteoartrite (37%), sendo estas diferenças provavelmente significativas. Na sua generalidade estes resultados são idênticos aos obtidos por outros grupos de trabalho (2, 10, 23, 24). Analisando os resultados mais pormenorizadamente verificamos que eles se distinguem dos resultados obtidos noutros trabalhos (2, 10, 23, 24), fundamentalmente em dois aspectos: maior prevalência de hipertensão arterial, e menor frequência de doen-

QUADRO 4

Estudo Ecocardiográfico em 30 Doentes com Artrite Reumatóide não Hipertensos nem tomando Corticoesteróides

Doentes n.ºs	D. Doença (anos)	Nódulos	I.C.C.	F.R.IgM	A.N.A.	HLA-DR	Estudo Ecocardiográfico
1	5	Sim	Pos (IgG)	Pos.	Neg.	DR4	Normal
2	7	Sim	Neg.	Pos.	Pos.	2,3	Normal
3	18	Não	Pos (IgG)	Pos.	Pos.	1,4	Fibrose Valvular aórtica
4	16	Não	Pos (IgG)	Pos.	Neg.	4	Miopericardite
5	13	Não	Neg.	Neg.	Pos.	2	Prolapso da válvula mitral
6	18	Não	Neg.	Pos.	Neg.	4,6	Derrame Pericárdico Posterior Prolapso da válvula mitral
7	30	Não	Pos. (IgG+IgA)	Neg.	Neg.	5	Normal
8	2	Não	Pos (IgG)	Pos.	Pos.	3,4	Derrame Posterior
9	26	Não	Pos (IgG)	Neg.	Neg.	2,4	Normal
10	8	Não	Neg.	Pos.	Neg.	4,7	Derrame Pericárdico anterior e posterior
11	15	Não	Pos.	Pos.	Neg.	2,5	Normal
12	30	Não	Neg.	Neg.	Neg.	4,5	Derrame Pericárdico. Espessamento do Pericárdio
13	13	Sim	Neg.	Neg.	Pos.	1,3	Normal
14	18	Não	Neg.	Pos.	Pos.	1,4	Espessamento do Pericárdio
15	16	Sim	Pos (IgA)	Pos.	Pos.	1,2	Normal
16	16	Não	Neg.	Pos.	Neg.	1,4	Derrame Posterior
17	7	Não	Pos (IgA)	Neg.	Neg.	4,5	Normal
18	6	Não	Neg.	Pos.	Pos.	4	Insuf. Mitral
19	40	Sim	Neg.	Neg.	Neg.	1,2	Normal
20	29	Não	Neg.	Pos.	Neg.	4	Derrame Pericárdio Posterior. Prolapso da Mitral
21	25	Não	Neg.	Pos.	Neg.	4,5	Derrame Pericárdico Posterior
22	7	Não	Pos (IgG)	Pos.	Pos.	3,4	Derrame Posterior
23	18	Não	Pos. (IgG, IgM)	Neg.	Pos.	7	Derrame Posterior
24	2	Não	Neg.	Neg.	Neg.	3,5	Insuf. aórtica
25	3	Não	Neg.	Pos.	Neg.	4,6	Normal
26	6	Não	Pos (IgM)	Neg.	Neg.	4,5	Normal
27	6	Sim	Pos (IgG)	Pos.	Neg.	3,4	Derrame Posterior
28	13	Não	Neg.	Pos.	Neg.	4	Insuf. Mitral
29	12	Não	Neg.	Pos.	Neg.	2,4	Derrame Posterior
30	15	Sim	Neg.	Pos.	Neg.	3,4	Derrame Posterior

QUADRO 5

Estudo da associação entre o derrame Pericárdico e o Antígeno HLA-DR4

HLA-DR4	Derrame Pericárdico		χ^2 p
	SIM	NÃO	
SIM (n = 21)	11 (52,3%)	10 (47,7%)	4,47 p < 0,05
NÃO (n = 9)	1 (11,1%)	8 (88,9%)	

ça coronária. Ao contrário do que teoricamente seria de esperar, visto todos os doentes estarem submetidos a terapêutica com anti-inflamatórios não esteróides, a frequência da hipertensão arterial foi idêntica nos doentes com artrite reumatóide e nos doentes com osteoartrite. Por outro lado, e não obstante a percentagem de doentes hipertensos ser elevada, os resultados que obtivemos são semelhantes aos obtidos em rastreios da hipertensão arterial efectuados no nosso país (25).

O facto de na nossa série só termos detectado um doente com pericardite, quando a sua frequência nos estudos necrópsicos oscila entre os 30 e os 50% (17, 18, 19, 26), aliado à circunstância de termos tido acesso à ecocardiografia, um método sensível e não invasivo de detecção do derrame pericárdico (27, 28, 29), levou-nos a utilizar este meio complementar de diagnóstico em 30 indivíduos com A.R. seleccionados ao acaso de um lote de doentes normotensos e não medicados com corticoesteróides. O derrame pericárdico surgiu em 40% dos doentes, sendo este valor percentual sobreponível aos resultados obtidos por outros Autores (30, 31, 32, 33) utilizando também a ecocardiografia. Nenhum dos nossos 30 doentes estudados tinha evidência clínica, radiológica ou electrocardiográfica de pericardite. Não detectamos correlação entre o derrame pericárdico e o aparecimento de nódulos sub-cutâneos ao contrário do observado por Bacon e col. (31) e por Nomeir e col. (30). Também não verificamos associação com a maior duração da doença, ao contrário do observado por alguns investigadores (34). O estudo da associação do derrame pericárdico com os factores reumatóides IgM, os anticorpos anti-nucleares e os imunocomplexos circulantes foi negativo, sendo os nossos resultados concordantes com os da maioria dos Autores (30, 31, 32, 33). Contudo alguns grupos de investigação correlacionaram o derrame pericárdico com os factores reumatóides IgM (35).

No nosso trabalho é de destacar a correlação positiva e estatisticamente significativa entre o derrame pericárdico e a presença do antigénio de histocompatibilidade HLA-DR4, facto ainda não divulgado por nenhum grupo de investigação, e que poderá traduzir uma predisposição genética para o aparecimento desta complicação cardíaca em doentes com A.R.

O envolvimento da válvula mitral no nosso trabalho surgiu em dois dos 30 doentes (6,6%) e traduziu-se em insuficiência desta válvula. Adicionalmente 3 doentes (10%) apresentaram prolapso desta estrutura valvular. No trabalho pioneiro dos estudos ecocardiográficos na artrite reumatóide, Prakash e col. (33) detectaram-no em 4 doentes de uma série de 16 (25%), tendo este envolvimento sido traduzido por uma diminuição do movimento do folheto anterior da válvula mitral no início da diástole. Segundo estes Autores a redução do movimento valvular pode ser devido a uma diminuição da «compliance» do ventrículo esquerdo ou, alternativamente, representar uma disfunção intrínseca valvular secundária ao processo reumatóide. Em trabalhos ulteriores o grupo de Nomeir (30) detectou esta alteração em 30% dos doentes e Bacon e col. (31) em 7,5% dos seus quarenta casos. Outros investigadores (36, 37) não detectaram anormalidade da válvula mitral, e sugeriram que as alterações observadas em outros trabalhos poderiam ser devidas a limitações de ordem técnica.

Em síntese, parece-nos óbvio concluir que a ecocardiografia constitui uma técnica relativamente simples e altamente sensível e não evasiva para o estudo da função cardíaca em doentes com artrite reumatóide, sobrepondo-se ao rígor da necrópsia em muitos dos resultados que fornece.

SUMMARY

In a study carried out in 100 rheumatoid arthritis patients and in a similar number of patients with osteoarthritis, the cardiac features was found in 62% of the rheumatoid arthritis patients and 37% in the osteoarthritis population.

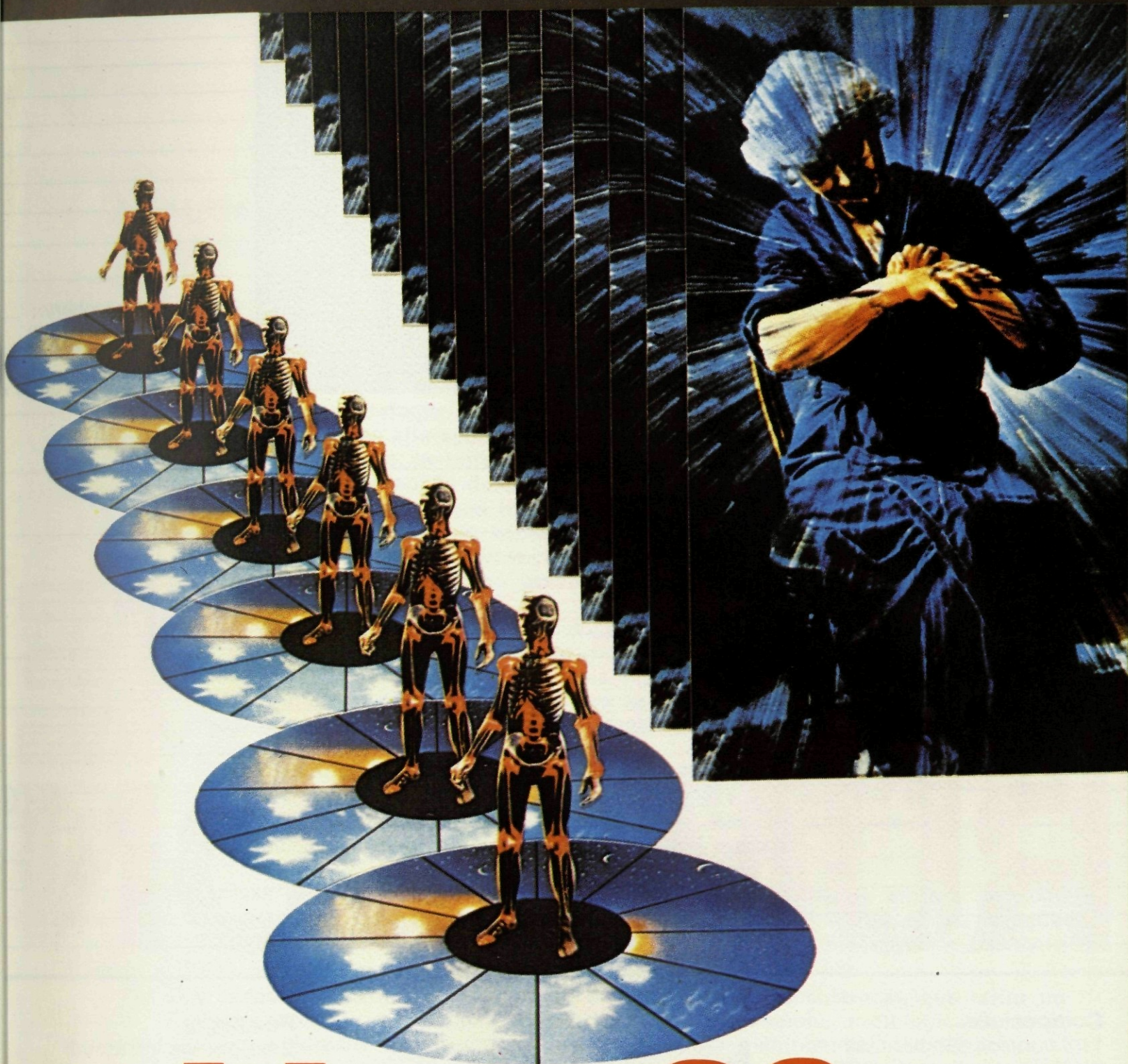
The echocardiographic studies were carried out in 30 patients with rheumatoid arthritis and were abnormal in 19 (63,4%); 40% of which had pericardiac effusion. We didn't find any correlation between the pericard effusion and some parameters of the disease such as its duration, nodules, IgM rheumatoid factors and anti-nuclear antibodies. However studying the association between the HLA-DR antigens and the pericardic effusion we observed a significative correlation between the HLA-DR4 antigen and this abnormality.

(THE HEART IN RHEUMATOID ARTHRITIS. *Acta Reuma. Port.*, X (2): 75-82, 1985).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — TURNER R, COLLINS R. and NOMIER A.M. — Extra-articular manifestations of rheumatoid arthritis. *Bullet. n. on the Rheumatic Diseases*; 29, 986 A, 1979.
- 2 — LEBOWITZ B.W. — The heart in rheumatoid arthritis (rheumatoid disease). A clinical and pathological study of sixty-two cases. *Annals. Inter. Med*; 58, 102, 1963.
- 3 — CARPENTER D.F., GOLDEN A. and ROBERTS W.C. — Quadriavalvular rheumatoid heart disease associated with left bundle branch block. *Am. J. Med*; 43, 992, 1967.
- 4 — ROBERTS W.C., KEHOE J.A., CARPENTER D.F. et al — Cardiac Valvular lesions in rheumatoid arthritis. *Arch. Intern. Med*; 122, 141, 1968.
- 5 — FINGERMAN E.L. and ANDRUS F.C. — Visceral lesions associated with rheumatoid, arthritis. *Ann. Rheum. Dis*; 3, 168, 1943.
- 6 — ANDREIS M. and HURD E. — Macrophage migration inhibition factor in rheumatoid pericarditis. Arthritis factor in rheumatoid pericarditis. *Arthritis Rheum*; 20, 939, 1977.
- 7 — IVERSON J.I., THADANI U., IONESCU M., et al — Aortic valve incompetence and replacement in R.A. *Ann. Rheum. Dis*; 34, 312, 1975.
- 8 — SUSMANO A., MUENSTER J., JAVID H., et al — Coronary arteritis in rheumatoid arthritis. *Arch. Int. Med*; 132, 241, 1973.
- 9 — DAVIS R.F. and ENGLEMAN E.G. — Incidence of myocardial infarction in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*; 17, 527, 1974.
- 10 — CATHCART E.S. and SPODICK D.H. — Rheumatoid heart disease: a study of the incidence and nature of cardiac lesions in rheumatoid arthritis. *N. Engl. J. Med*; 266, 959, 1962.
- 11 — FRANCO A.E., LEVINE H.D. and HALL A.P. — Rheumatoid pericarditis: report of 17 cases diagnosed clinically. *Ann. Intern. Med*; 77, 837, 1972.
- 12 — BALL G.W., SCHROHENLOHER R. and HESTER R. — Gamma globulin complexes in rheumatoid pericardial fluid. *Am. J. Med*; 58, 123, 1975.
- 13 — HURD E.R. — Extraarticular manifestations of rheumatoid arthritis. *Seminars in arthritis and rheumatism*; VIII, 3, 151, 1979.
- 14 — THADANI U., IVESON J.I. and WRIGHT V. — Cardiac tamponade, constrictive pericarditis and pericardial resection in rheumatoid arthritis. *Medicine*; 54, 261, 1975.
- 15 — WALKER W.C. and WRIGHT V. — Rheumatoid pleuritis. *Ann. Rheum. Dis*; 26, 467, 1967.
- 16 — GRANIRER L.W. — Pericardial effusion in rheumatoid arthritis. *Med. Clin. North. Am*; 30, 562, 1946.
- 17 — ROSENBERG E.F., BISHOP L.F. Jr., WEINTRAUB H.J. et al. — Cardiac Lesions in Rheumatoid Arthritis: Summary of Recent Developments and Beside Study of Patients and Controls. *Arch. Int. Med*; 85, 751, 1950.
- 18 — EGELIUS N., GOHLE O., JONSSON E. et al. — Cardiac Changes in Rheumatoid Arthritis. *Ann. Rheum. Dis*; 14, 11, 1955.
- 19 — SHORT C.L., BAUER W. and REYNOLDS W.E. — Rheumatoid Arthritis: a Definition of the Disease and a Clinical Description based on a Numerical Study of 239 Patients and Controls. *Ed. Harvard, Massachusetts*, p. 480, 1957.
- 20 — BYWATERS E.G.L. — The Relation Between Heart and Joint Disease including «Rheumatoid Heart Disease and Chronic Post Rheumatic Arthritis (Type Jaccond)». *Brit. Heart. J*; 12, 101, 1950.
- 21 — SOKOLOFF I. — The Heart in Rheumatoid Arthritis. *Am. Heart J*; 45, 635, 1953.
- 22 — CRUICKSHANK B. — Heart Lesions in Rheumatoid Disease. *J. Path. Bact*; 76, 223, 1958.
- 23 — MIEHLKE K. — Rheumatoid heart disease in *Organic manifestations and complications in rheumatoid arthritis*. *Ed. Verlag, Stuttgart*, p. 217, 1976.
- 24 — MacDONALD W.J., CRAWFORD M.H., KLIPPEL J.H. et al. — Echocardiographic assessment of cardiac structure and function in patients with rheumatoid arthritis. *Ann. J. Med*; 63, 890, 1977.
- 25 — PÁDUA F., PEFEIRA MIGUEL J.M., AMADOR M.G. et al. — Hipertensão e Medicina Comunitária. in. «*Hipertensão Arterial*». *Ed. M.S.D., Lisboa*, p. 174, 1974.
- 26 — BONFIGOIO T. and ATWATER E.C. — Heart disease in patients with seropositive rheumatoid arthritis. *Arch. Intern. Med*; 124, 714, 1969.
- 27 — FEIGENBAUM H., WALDHAUSEN J.A. and HYDE L.P. — Ultrasound diagnosis of pericardial effusion. *JAMA*; 191, 711, 1965.
- 28 — LOPES M.G. — Morte súbita de causa cardíaca. *Edição do autor, Lisboa*, 1978.
- 29 — MADEIRA H.C. — Interpretação e valor diagnóstico das alterações do ecograma da válvula mitral. *Edição do Autor, Lisboa*, 1978.
- 30 — NOMEIR A.M., TURNER R., WATTS R. et al — Cardiac involvement in rheumatoid arthritis. *Ann. Intern. Med*; 79, 800, 1973.
- 31 — BACON P.A. and GIBSON D.G. — Cardiac involvement in rheumatoid arthritis. An echocardiographic study. *Ann. Rheum. Dis*; 33, 20, 1974.
- 32 — TADENUMA T., KAMISHIMA J., MUVAMATSU J. et al — Studies on extra-articular manifestations of rheumatoid arthritis. II Cardiac involvement — echocardiographic study. *Ryumachi*; 18, 175, 1978.
- 33 — PRAKASH R., ATASSI A., POSKE R., et al — Prevalence of pericardial effusion and mitral-valve involvement in patients with rheumatoid arthritis without cardiac symptoms. An echocardiographic evaluation. *N. Engl. J. Med*; 289, 597, 1973.
- 34 — MIRANDA J.M., HURTADO R., BORBÓN R. et al — Echocardiography (Eco) and Cardiac Function in Rheumatoid Arthritis. *VIII Pan American Congress of Rheumatology, Washington, June 7-12 Abst. n. 267, 1982*.
- 35 — CROUZET J., PONTVIANNE C., ALGAZI M., et al — Echocardiographie unidimensionnelle dans la polyarthrite rhumatoïde. *XVth International Congress of Rheumatology, Paris. 21-27/06/81, Abst n.º 0324, 1981*.
- 36 — DAVIA J.E., CHEITLIN M.D. and De Castro C.M., et al — Absence of echocardiographic abnormalities of the anterior mitral valve in rheumatoid arthritis. *Ann. Intern. Med*; 83, 500, 1975.
- 37 — HERNANDEZ L.E., CHAHINE R.A., ANASTASSIADES P., et al — Echocardiographic study of the cardiac involvement in rheumatoid arthritis. *Chest*; 72, 52, 1977.

ARTROSE ARTRITE REUMATÓIDE



PIROXICAM *
Feldene 20

APRESENTAÇÃO:
Embalagem com 60 cápsulas a 10 mg de piroxicam — (SMS 891\$00)
Embalagem com 30 cápsulas a 20 mg de piroxicam — (SMS 870\$00)
Embalagem com 15 supositórios a 20 mg de piroxicam — (SMS 485\$00)

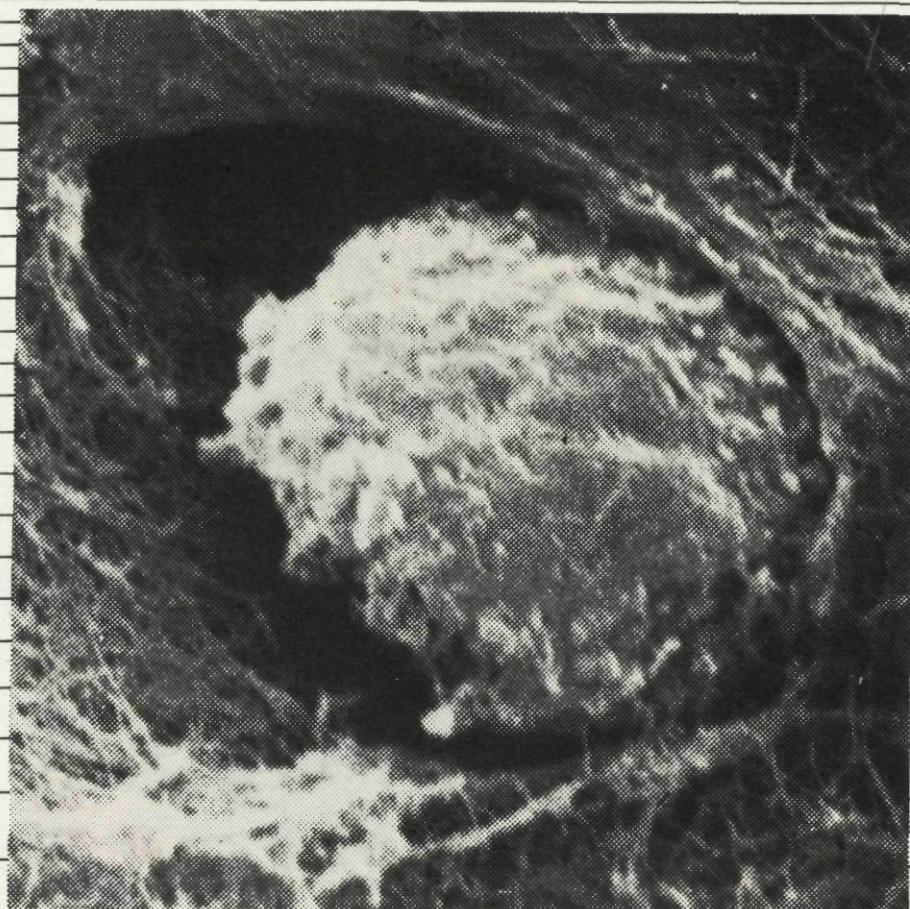
Bibliografia à disposição da classe médica.

Para mais informações consulte o modo de emprego do produto.

Pfizer
LABORATÓRIOS PFIZER, SARL
SEIXAL - PORTUGAL

Uma vez ao dia

Quando começa a falhar aqui...



condrócito descoberto;
imagem ao microscópio
electrónico de varredura
(Neumüller, J.),
ampliação cerca de 3000

ARTROSE

RUMALON

Composição

1 ml contém substâncias biológicas activas de 0,25 g de tecido cartilaginoso, 0,15 g de medula óssea, excipiente q. b.

Indicações

Artroses digitais. Gonartroses. Coxartroses. Espondilartroses. Poliartroses. Artroses da menopausa.

Apresentação

5 e 25 ampolas de 1ml:
P.V.P. 380\$00; 1.610\$00



Posologia

2 ml, por via intramuscular profunda, em dias alternados, durante 6-8 semanas.

ROBAPHARM
PHARMA

ROBAPHARM S.A.
Basileia

Delegação científica
em Portugal:
Robapharm Portuguesa, Lda.
Rua D. João V, 27 - 2º Dto.
1200 Lisboa
Telefone 65 21 93

ANÁLISE PROSPECTIVA DE PERTURBAÇÕES PSÍQUICAS NUMA POPULAÇÃO DE DOENTES DA COLUNA (*)

M. PAES DE SOUSA (1), J. SOUTO LOPES (1), C. ROLDÃO VIEIRA (1) J. TROPA (2)
e A. TEIXEIRA (2)

RESUMO — As íntimas relações entre a patologia reumática e a patologia psiquiátrica, levou-nos a fazer um estudo prospectivo das alterações psíquicas numa população de doentes da coluna, como tentativa de analisar a morbilidade e vulnerabilidade desse tipo de doentes.

A amostra com que trabalhamos era constituída por 18 indivíduos, escolhidos ao acaso, numa consulta de reumatologia e sofrendo de diversas doenças da coluna, comprovadas clínica e radiologicamente. Como instrumento de medida psicopatológica, utilizámos a BPRS.

Verificou-se através das cotações totais dessa escala uma tendência para a existência de perturbações psicopatológicas, com relevância para os síndromas hipocondríacos, ansiosos e depressivos, o que se confirma com as altas cotações dos itens que correspondem aos sintomas relacionados com essas perturbações.

Verificou-se ainda haver, na maioria dos casos, uma personalidade pré-mórbida com traços de neuroticismo, mas que as perturbações psíquicas tanto apareciam nos doentes com personalidades neuróticas, como nos que a têm normal.

Já em outras ocasiões tivemos oportunidade de falar nas relações entre a patologia reumática e a patologia psiquiátrica (M. Paes de Sousa — 1980, 1984 a, b), relações frequentes e complexas que fazem aconselhar uma colaboração multidisciplinar (reumatologista, fisiatra, psiquiatra, psicólogo, etc.) face ao doente reumático.

No que respeita à patologia da coluna, deve-se ter em consideração que tanto podemos observar verdadeiras doenças, comprovadas, por exemplo, radiologicamente ou somente queixas dolorosas localizadas à coluna, mas sem manifestação radiológica.

Do ponto de vista psiquiátrico, algumas das doenças da coluna ou as algias da coluna, foram encaradas como doenças psicossomáticas; referimo-nos, naturalmente, a todas as situações em que os factores emocionais, mais ou menos evidentes, estão presentes.

(*) Trabalho apresentado no Simpósio «Doenças da coluna», Porto, Março de 1978.

(1) Assistentes Hospitalares de Psiquiatria do Hospital de Santa Maria, Lisboa. Clínica Psiquiátrica Universitária (Director Prof. P. Polónio).

(2) Especialistas de Psiquiatria.

Não podemos esquecer que, outras vezes, a sintomatologia dolorosa localizada à coluna, representa a sintomatologia somática de uma depressão latente.

De qualquer modo, sublinhe-se que as doenças da coluna são geralmente crónicas e dolorosas, pelo que acabam por provocar vivências psicopatológicas ou mesmo verdadeiras perturbações psíquicas nas pessoas que delas sofrem.

Pensámos que seria interessante fazer uuma prospecção das perturbações psíquicas numa população de doentes da coluna, como tentativa de analisar a morbílidade e vulnerabilidade psíquicas desse tipo de doentes.

MATERIAL E MÉTODOS

A nossa amostra consiste em 18 indivíduos sofrendo de diversas doenças da coluna, escolhidos ao acaso entre os doentes do Instituto Português de Reumatologia.

No quadro I podem-se observar algumas características gerais da população estudada. Assim, podemos verificar que estudámos 15 indivíduos do sexo feminino e 3 do masculino, com uma idade média de 55,5 anos e variando dos 35 aos 75 anos; quanto ao tipo morfológico, segundo a classificação de Krestchmer-Conrad, encontramos 13 picnicos ou picnomorfos, 3 atletomorfos e 1 leptomorfo, e no que se refere às personalidades pré-mórbidas, avaliadas segundo um critério descritivo, existiam 4 anancásticos, 2 ansiosos, 4 ostentativos, 2 depressivos, 2 introvertidos e 4 sintónicos, ou seja, 10 dos sujeitos têm traços neuróticos e dos 8 restantes, os 2 depressivos e 1 dos introvertidos são inseguros, o que eleva para 13 os doentes com traços de neuroticismo nas suas personalidades.

QUADRO I
CARACTERÍSTICAS GERAIS DA POPULAÇÃO ESTUDADA
(N = 18)

Sexo	F — 15	Idade média — 55,5		
	M — 3			
Biotipo	Pícnico ou picnomorfo — 13	Personalidade pré-mórbida	Anancástica — 4	
	Atletomorfo — 3		Ansiosa — 2	
	Leptomorfo — 2		Ostentativa — 4	
Instrução	Analfabetos — 2	Sector sócio-económico	Depressiva — 2	
	Primária — 11		Introvertida — 2	
	Secundária — 5		Sintónica — 4	
			Primário — 1	
			Secundário — 8	
			Terciário — 9	

O grau de instrução é geralmente baixo (2 analfabetos, 11 com instrução primária e somente 5 com instrução de grau secundário) o que está relacionado com o nível sócio-económico (8 indivíduos do sector secundário, 9 do terciário e somente 1 do primário).

Os diagnósticos reumatológicos (quadro II) foram fornecidos pelos reumatologistas do Instituto Português de Reumatologia, e com a excepção de 2 casos, nos quais as queixas eram de lombalgias mas com estudo radiológico normal, todos os doentes tinham radiografias da coluna elucidativas das suas doenças.

Os 18 sujeitos foram avaliados através de uma escala de avaliação psicopatológica, a B.P.R.S. (Brief Psychiatric Rating Scale — Overall e Ghoram, 1962), escolhida pela sua

QUADRO II

DIAGNÓSTICO REUMATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO	DOENTES
Espondilartrose generalizada, discopatias, hiperlordose lombar, escoliose dorsal	1
Espondilartrose generalizada	2
Espondilartrose generalizada	3
Lombalgias (Rx normal)	4
Espondilartrose generalizada, rectificação da lordose lombar	5
Escoliose, discopatias, osteofitose	6
Espondilartrose generalizada, desvios da coluna	7
Espondilartrose generalizada	8
Cervicartrose com discopatia, rectificação cervical	9
Espondilartrose generalizada	10
Espondilartrose generalizada, forma reumatóide de gota	11
Espondilartrose generalizada	12
Lombalgias (Rx normal)	13
Espondilartrose generalizada	14
Discopatias cervico-lombares, sacro horizontal	15
Espondilartrose generalizada	16
Discopatias lombares	17
Espondilartrose generalizada, desvios da coluna	18

facilidade de utilização, por cobrir bastante bem toda a psicopatologia geral, pela sua estandardização e pelo treino que dela temos.

É uma escala com 18 itens que podem ser cotados de 1 a 7, sendo 1 a ausência do sintoma e 7 o grau mais severo; os estudos de aferição na população normal mostrou que a normalidade se cota entre 18 e 25.

Pensamos que seria importante usarem-se questionários que avaliassem igualmente a psicopatologia geral, para termos uma apreciação do próprio doente sobre o seu estado, o que não foi possível fazer.

RESULTADOS

Podemos observar no quadro III que os «scores» totais da B.P.R.S. mostram valores patológicos em 17 casos (15 acima de 30, 1 com 29, outro com 28) e só num caso se obteve um valor normal de 24.

QUADRO III

VALORES TOTAIS DA B.P.R.S.

DOENTES	VALORES TOTAIS	DOENTES	VALORES TOTAIS
1	35	10	36
2	40	11	37
3	41	12	34
4	38	13	30
5	39	14	39
6	42	15	29
7	38	16	38
8	28	17	47
9	24	18	40

Mesmo os doentes com queixas de lombalgias mas com Rx normais têm valores totais patológicos, respectivamente 38 e 30.

Os sintomas que mais contribuem para os valores totais altos (quadro IV) são: preocupações somáticas (hipocondria), ansiedades, tensão, humor depressivo, inibição motora, entendida como falta de iniciativa e alterações do conteúdo do pensamento, neste caso conectadas com ideias hipocondríacas ou depressivas (pessimismo, desinteresse, ideias suicidas ou de incurabilidade, falta de gosto em viver).

QUADRO IV

SOMATÓRIO DOS VALORES DE CADA SINTOMA DA B.P.R.S.

SINTOMAS	SOMATÓRIO DOS VALORES	DIFERENÇA PARA O NORMAL
Preocupações somáticas	80	62
Ansiedade	83	65
Retraimento afectivo	23	5
Desorganização conceptual	18	—
Sentimentos de culpabilidade	18	—
Tensão	63	45
Maneirismos e posturas alteradas	21	3
Megalomania	18	—
Humor depressivo	75	57
Hostilidade	23	5
Desconfiança	22	4
Alucinações	18	—
Inibidora motora	58	40
Falta de cooperação	20	2
Alteração do conteúdo do pensamento	54	36
Embotamento afectivo	18	—
Excitação	24	6
Desorientação	18	—

Os valores ligeiramente altos do retraimento afectivo, do maneirismo (numa doente muito pitiática), da desconfiança, da falta de cooperação e da excitação, não foram tomados em consideração por respeitarem só a um ou dois doentes.

Estes resultados indicam que se esboçam ou existem verdadeiramente síndromas ansiosos, depressivos, ango-depressivos e/ou hipocondríacos.

Apesar da amostra com que trabalhamos ser pequena, o ter sido escolhida ao acaso, dá-lhe um certo valor segundo pensamos

Curioso é a maior parte dos doentes terem personalidades pré-mórbidas com traços de neuroticismo. No entanto, os que tinham personalidades pré-mórbidas consideradas normais (os doentes n.ºs 8, 9, 13 e 15 dos quadros I e II) têm «scores» totais altos na B.P.R.S., respectivamente de 28, 30, 29 e somente um com valor normal de 24; todavia, os sintomas que estão mais correlacionados com a ansiedade, depressão e hipocondria (preocupações somáticas, ansiedade, depressão, inibição motora, tensão) apresentam valores relativamente baixos (2 ou 3, e só algumas vezes de 4 ou 5).

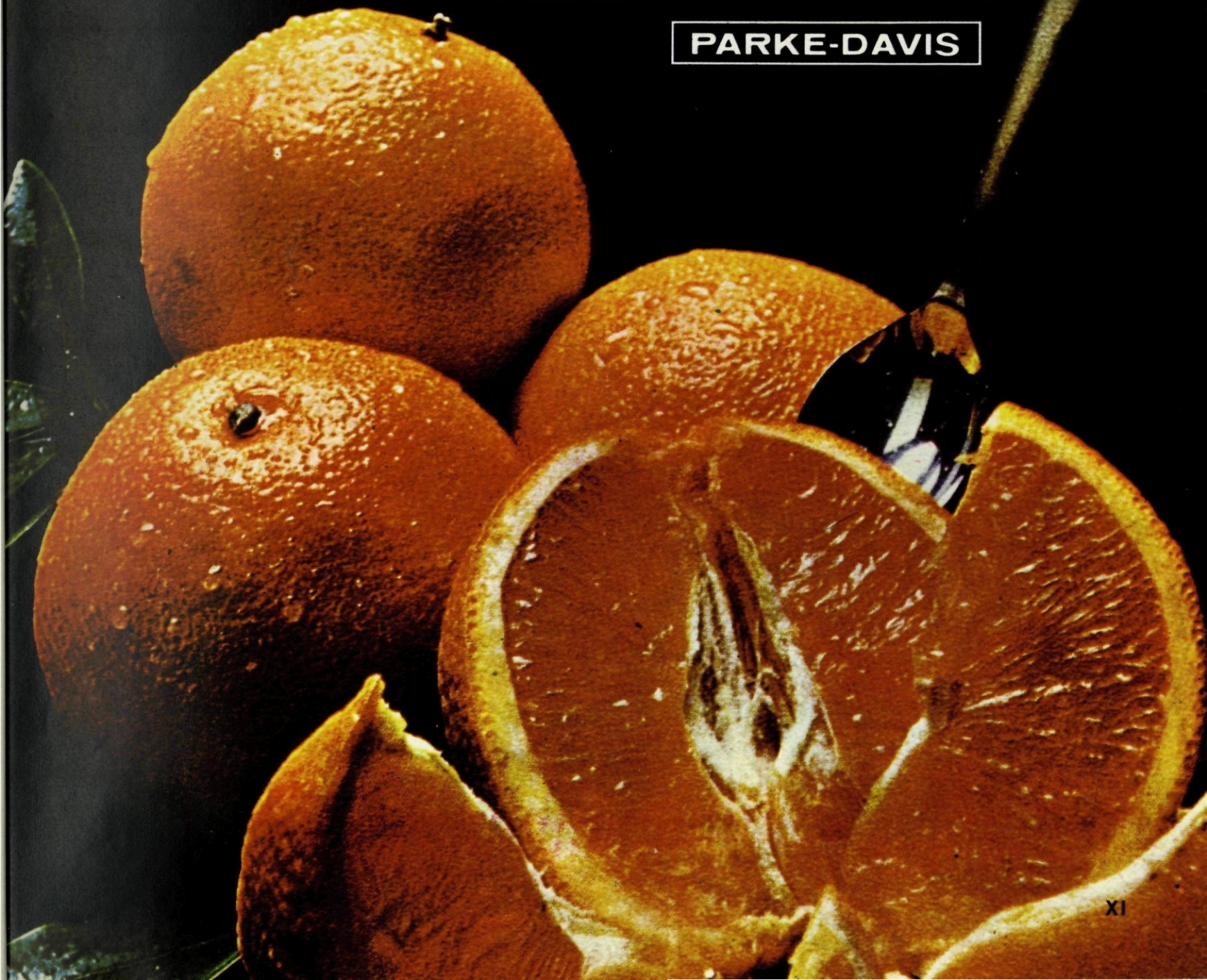
Parece portanto que os sintomas e síndromas que seriam mais preponderantes na população estudada não derivariam, pelo menos totalmente, das personalidades pré-mórbidas com traços de neuroticismo (avaliados clinicamente, é evidente), mas seriam antes reacções psicopatológicas à doença da coluna, ou então os dois tipos de hipóteses são

paladac*

Solução
vitamínica aquosa
de agradável
paladar a laranja



PARKE-DAVIS



reumatologia



ARTRIDOL

O ANTIREUMATISMAL POR VIA TÓPICA QUE REÚNE:

**PENETRAÇÃO + CONCENTRAÇÃO
= ACCÃO**

ARTRIDOL

(Linimento)

p.v.p. - 287\$50



ambos verdadeiros e talvez se possa pensar que se sucedem diacronicamente e se combinam sincronicamente.

Chamamos, por fim, a atenção para o facto de, se um dos doentes com lombalgias e com Rx da coluna normal tem uma personalidade pré-mórbida com traços de insegurança, correspondendo portanto à descrição feita em estudos psicossomáticos das personalidades dos doentes com lombalgias, o outro tem uma personalidade pré-mórbida aparentemente normal.

CONCLUSÕES

Há uma certa tendência para a existência de perturbações psicopatológicas na população estudada de doentes da coluna e que foi escolhida aleatoriamente.

Essa população tem, na maioria dos casos, uma personalidade pré-mórbida com traços de neuroticismo.

Os sintomas mais cotados foram os que estão relacionados com a hipocondria, ansiedade e depressão, mesmo nos doentes cuja personalidade pré-mórbida é normal.

Pode-se concluir que, para além da terapêutica reumatológica específica, estes doentes necessitam porventura de uma ajuda psiquátrica, quer com a prescrição de psicofármacos que reduzam a ansiedade e depressão, e portanto, ajudando também a minorar a dor, já que a ansiedade aumenta a dor e os antidepressivos, pelo menos alguns deles, parecem ter, além da acção central, uma acção periférica de tipo analgésico, quer com psicoterapias de vária índole.

Estes estudos devem ser continuados com a utilização de questionários, de escalas mais pormenorizadas e ainda com uma análise mais rigorosa e detalhada do neuroticismo prévio, quando exista.

R É S U M É

Les relations intimes entre la pathologie rhumatismale et la pathologie psychiatrique nous a amené a faire une étude de prospection des altérations psychiques d'une population de malades du rachis, dans un éssai d'analyser la morbidité et la vulnérabilité de ce genre de malades.

L'échantillon était constitué par 18 sujets, choisis au hasard, dans une consultation de Rhumatologie et ayant de différentes maladies du rachis, diagnostiquées aussi cliniquement que radiologiquement. Nous avons utilisée comme instrument de mesure psychopathologique l'échelle BPRS.

On a verifié, sur les «scores» totaux de cette échelle, une tendance aux perturbations psychopathologiques principalement les syndromes hypochondriaques anxieux et dépressif ce qu'on peut constater sur les scores parcellaires des items correspondentes aux symphomes spécifiques de ces syndromes-là.

On a verifié encore qu'il y avait, presque dans tout les cas, une personnalité antérieure avec des traits marqués de neuroticisme, mais que ces perturbations psychiques survenaient aussi dans les malades avec une personnalité neurotique que dans les malades avec une personnalité normale.

(UNE ÉTUDE DE PROSPECTION DES ALTÉRATIONS PSYCHIQUES D'UNE POPULATION DE MALADES DU RACHIS. *Acta Reuma. Port.*, X (2): 83-88, 1985).

S U M M A R Y

The close connections between the rheumatismal pathology and the psychiatric one induce us to do a prospective study of the psychic disorders in a sample of spinal column patients, as an attempt to analyse the morbidity and vulnerability of that kind of patients.

Our sample was composed by 18 subjects, pointed in a Rheumatology unit and suffering from different spinal column diseases, clinically and radiologically confirmed. As a measure instrument we use the BPRS.

With the analyse of the total scores of the scale we found a tendency to the existence of psychopathological disorders, mainly of the hypochondriacy, anxious and depressive syndromes, since the specific symptoms are highly accessed.

We found also that the majority of the previous personalities had neurotic tracts, but the psychopathological disorders occurred also in the patients with normal personalities.

(A PROSPECTIVE STUDY OF THE PSYCHIC DISORDERS IN A SAMPLE OF SPINAL COLUMN PATIENTS. *Acta Reuma. Port.*, X (2): 83-88, 1985).

BIBLIOGRAFIA

1. OVERALL, J.E. and GORHAL, D.R. — The brief psychiatric rating scale. *Psychol. Rep.* 10: 799, 1962.
2. PAES DE SOUSA, M. — Aspectos da terapêutica psiquiátrica nas situações reumáticas. *Méd. Policlínico*, 41: 3-10, 1980.
3. PAES DE SOUSA, M. — Depressão e Reumatismo: alguns aspectos clínicos e terapêuticos. *Acta Reuma. Port.*, X (1): 41-50, 1985.
4. PAES DE SOUSA, M. — Aspectos psicológicos e sexuais dos doentes reumáticos. *Acta Reuma. Port.*, (4): 217-222, 1984.

NÚCLEO DE REUMATOLOGIA
SERVIÇO DE OFTALMOLOGIA
FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA
HOSPITAL DE SANTA MARIA
LISBOA — PORTUGAL

O COMPROMISSO OCULAR NO LUPUS ERITEMATOSO DISSEMINADO (*)

A. C. ALVES DE MATOS (1), J. A. MELO GOMES (1), J. P. ALMEIDA JORGE (2),
P. SOUSA RAMALHO (3) e M. VIANA QUEIRÓS (4)

RESUMO — Realizámos um estudo prospectivo das manifestações oculares do lupus eritematoso disseminado em 32 doentes (3 homens + 29 mulheres) com esta patologia tratados em consulta externa e/ou internamento.

O diagnóstico de ceratoconjuntivite seca foi efectuado em 7 doentes (22%), 5 dos quais referiam também xerostomia. Dois doentes (6%) tiveram episódios benignos e auto-limitados de episclerite unilateral.

Também em 2 doentes (6%) detectámos uveíte em actividade, e sequelas de uveíte num terceiro.

Três doentes (9%) tinham evidência de vasculite retiniana, tendo todos vindo a desenvolver lupus do sistema nervoso central nos meses subsequentes.

Seis doentes (19%) tiveram alterações oculares iatrogénicas no período do estudo (retinopatia dos anti-palúdicos em 4, nenhum dos quais teve diminuição significativa da acuidade visual; e cataratas sub-capsulares posteriores em 2).

INTRODUÇÃO

O Lupus Eritematoso Disseminado (LED) é uma doença sistémica, envolvendo diversos órgãos e aparelhos, em cuja patogenia estão envolvidas diversas alterações do sistema imunitário, tanto humorais como celulares, sendo desconhecida a sua etiologia, apesar de se poder admitir que factores ambientais ainda pouco conhecidos actuem num campo genético e num ambiente hormonal particulares [1-3].

Não obstante o conhecimento deste cariz sistémico do LED, o envolvimento ocular no curso desta entidade clínica tem sido relativamente pouco estudado de maneira sistémica, num número razoável de doentes.

(*) Trabalho de colaboração entre o Núcleo de Reumatologia (Resp.: Prof. Viana Queirós) do Serviço de Medicina IV (Director: Prof. Fernando de Pádua) do Hospital de Santa Maria e o Serviço de Oftalmologia (Dir.: Prof. Ribeiro da Silva) do Hospital de Santa Maria.

(1) Internos do Internato Complementar de Reumatologia do Hospital de Santa Maria.

(2) Especialista de Oftalmologia do Hospital Militar Principal.

(3) Professor Catedrático de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Lisboa.

(4) Professor Extraordinário de Medicina da Faculdade de Medicina de Lisboa.

MATERIAL E MÉTODOS

Observámos, sob o ponto de vista oftalmológico, um grupo de 32 doentes sofrendo de LED diagnosticado segundo os critérios da ARA [4], tratados e estudados clínica e laboratorialmente na Consulta de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do H. de Santa Maria e na Consulta de Oftalmologia do mesmo Hospital; alguns destes doentes estiveram internados por um ou mais períodos no mesmo Serviço de Medicina. Três doentes eram do sexo masculino e 29 do sexo feminino, sendo as idades de início de 31.0 + / - 16.0 e actual de 37.2 + / - 17.4 anos.

O exame oftalmológico incluiu anamnese especificamente dirigida a alterações oculares, observação macroscópica dos globos oculares, determinação da acuidade visual utilizando escalas optométricas decimais, teste de Schirmer, biomicroscopia simples e após coloração com fluoresceína e rosa de Bengala, tonometria de aplanção (Goldmann) e fundoscopia sob miíriase. Todos os doentes foram observados pelos mesmos observadores, utilizando a mesma técnica e os mesmos aparelhos.

RESULTADOS

Os resultados da nossa observação estão resumidos no Quadro I.

QUADRO I
ALTERAÇÕES OCULARES OBSERVADAS
EM 32 DOENTES COM LED

LESÕES	N.º de Observações	(%)
T. de Schirmer anormal	10	(31)
CCS	7	(22)
Episclerite	2	(6)
Uveíte activa	2	(6)
sequelas	1	(3)
Vasculite retiniana	3	(9)
Cataratas	2	(6)
Retinopatia iatrogénica	4	(13)

Detectámos alterações em 22 doentes (69 %), 6 das quais iatrogénicas.

O teste de Schirmer revelou-se anormal em 10 doentes, 7 dos quais (22%) apresentavam também ceratoconjuntivite seca. Destes 7 doentes, 5 referiam xerostomia.

Foram observadas 2 episclerites (6%) em jovens do sexo feminino que iniciaram a sua doença aos 11 e 13 anos. Estas lesões tiveram uma evolução benigna e o seu aparecimento foi dissociado de qualquer surto lúpico.

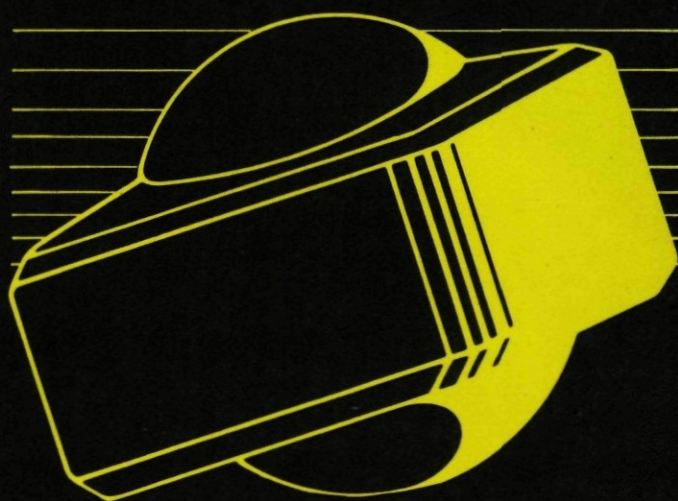
Verificámos a presença de uveíte anterior em actividade em 2 doentes (6%), num dos quais se acompanhou de coroidite difusa e no outro de pars planitis. Estes doentes referiam dor e turvação da visão no momento da observação oftalmológica. Num outro doente, a fundoscopia revelou focos de coroidite assintomática.

Apenas em 3 observações (9%) se verificou a presença de «corpos citoides» (manchas algodinosas), que num dos casos eram múltiplos e se associavam a periflebite e hemorragias do fundo do olho (fig. 1 e 2). Esta doente veio a ter convulsões e síndrome cerebral orgânico, 3 meses depois.

Dos 32 doentes observados, 15 (47%) encontravam-se sob terapêutica com antipalúdicos de síntese (Amodiaquina) nas doses habitualmente aconselhadas [5]. Quatro doentes (4/15) apresentaram lesões retinianas atribuíveis a estes fármacos, tendo um deles apresentado também depósitos de partículas acinzentadas na córnea, características dos efeitos ceratopáticos dos antipalúdicos.

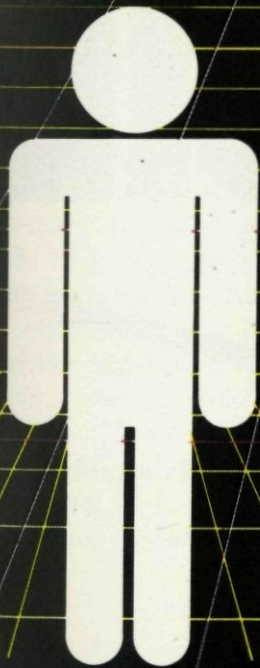
Ridaura[®]

TRATAMENTO ESPECÍFICO DA ARTRITE REUMATÓIDE



MELHORA OS PARÂMETROS

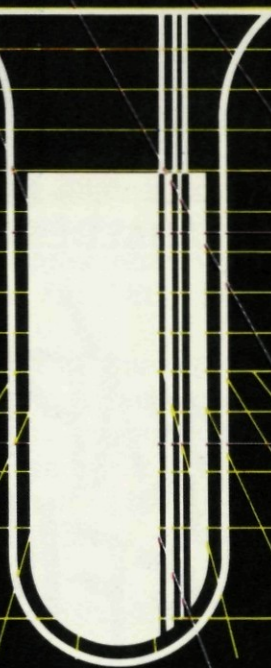
CLINICOS



RADIOLÓGICOS



LABORATORIAIS



SK&F
uma companhia SmithKline

P.V.P. 60 comp. 4355\$00 (S.N.S. 2177\$50)
P.V.P. 100 comp. 6650\$00 (S.N.S. 3325\$00)

na
dor
que acompanha a
inflamação



® **RENGASIL**

ANALGÉSICO ANTI-INFLAMATÓRIO

RÁPIDO
EFICAZ

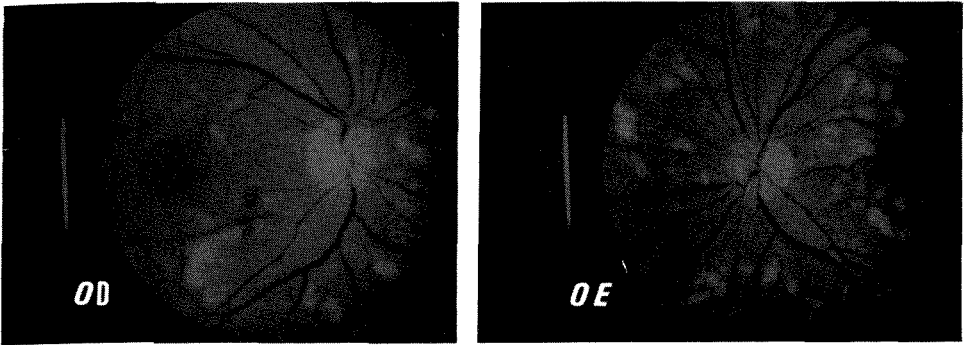


Fig. 1 — Doente do sexo feminino, 29 anos de idade, com LED iniciado aos 28 anos, em que houve episódio grave de vasculite do sistema nervoso central (com convulsões e síndrome cerebral orgânico) cerca de 3 meses depois de ter sido efectuada esta fundoscopia.

Na fotografia do fundo ocular esquerdo (OE) são bem visíveis numerosas manchas algodonosas. No fundo ocular direito (OD), além das manchas algodonosas, observam-se também hemorragias (seta →).

Duas doentes tinham cataratas sub-capsulares posteriores. Ambas tinham feito terapêutica com corticóides em doses superiores a 15 mg de prednisona por dia, num caso com duração superior a 2 anos (por nefropatia), e no outro com cerca de 4 meses de duração (por lupus do sistema nervoso central).

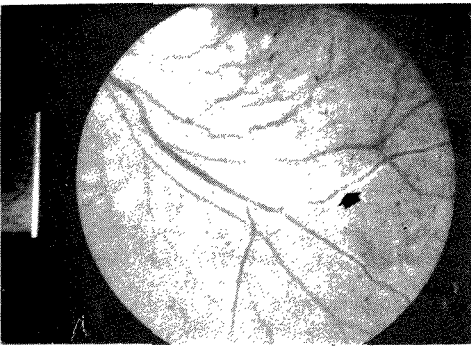


Fig. 2 — Pormenor da fundoscopia da mesma doente (área temporal superior do olho esquerdo), em que é evidente a vasculite retiniana e, nesta localização sob a forma de periflebite (seta →).

DISCUSSÃO

Este grupo constituído por doentes tratados numa consulta da Especialidade de um Hospital Central, abrange os casos mais graves e, como tal, sujeitos a terapêuticas mais agressivas, não sendo, portanto, uma amostra significativa de uma população de doentes com LED que, na sua globalidade, ainda não está bem definida quanto às suas características [6, 7]. Consideramos oportuno referir que, 1/3 dos doentes observados se encontravam internados no nosso Hospital, ou por surto inaugural do LED, por descompensação deste ou por infecção intercorrente.

Em duas doentes, ambas com hipertensão arterial, detectámos hemorragias sub-conjuntivais. Somente uma série [8] das que consultámos, menciona a sua ocorrência e, em proporção (2 em 32) muito semelhante à que encontramos nos nossos doentes.

A prevalência de Síndrome de Sjögren (SS) verificada na nossa série (22%), encontra-se entre os 1 a 9% indicados por Shearn e col. e Harvey e col. [8-10] e os 48% observados por Alarcón-Segovia [11]. Estas mesmas alterações foram observadas por

Spaeth [12] mencionando, contudo, que, «apenas nalguns casos» estas alterações se assemelham às da ceratoconjuntivite seca (CCS). No entanto, num modelo de doença autoimune espontânea semelhante ao LED humano, mas ocorrendo nos ratos da 1.ª geração do cruzamento das estirpes NZB e NZW, Kessler e col. [13] demonstraram lesões típicas de CCS em 7 dos 10 ratos sacrificados.

Podemos concluir que, embora não tão frequentemente como na artrite reumatoide [14], o SS se encontra associado ao LED numa frequência que ainda não está definida. Recordamos, contudo, que Williamson [15] demonstrou CCS em 7 % de 72 observações em mulheres com a idade de 51,9 + / - 31,7 anos, sem patologia autoimune.

A patologia inflamatória da esclerótica está associada às doenças autoimunes que atingem o tecido conectivo sendo a esclerite um sinal de actividade inflamatória sistémica grave da doença de base [14, 16].

A episclerite, a forma mais benigna da inflamação da esclerótica, só esporadicamente é mencionada como ocorrendo no curso do LED. Em diversas séries [9, 17, 12, 18], num total de 390 doentes observados, encontraram-se 4 casos de episclerite (1 %). A prevalência por nós observada (6 %) poder-se-á imputar, por um lado à selecção hospitalar dos nossos doentes, e por outro lado ao número de observações efectuadas aos doentes sob terapêutica com antipalúdicos de síntese, que, recordamos, eram 50 % dos observados.

Não detectámos nenhum caso de esclerite o que é corroborado pelos resultados das séries já referidas em que não existe menção de qualquer caso observado.

A uveíte anterior (UA) é uma entidade que raramente acompanha o LED, apesar de se ter demonstrado que se pode induzir uveíte por estimulação antigénica após sensibilização [19] ou ocorrendo espontaneamente nos ratos F1 NZB NZW [54]. A raridade da ocorrência da uveíte é demonstrada pelo facto de que na observação de 780 doentes de várias séries publicadas [17, 18, 20], apenas terem sido referidos 3 casos de uveíte anterior (0,4 %).

Contrariamente ao esperado, tivemos a oportunidade de observar 2 doentes com uveíte anterior (UA) e um outro com focos de coroidite, que é uma observação rara, já que nas séries consultadas e envolvendo um total de 1280 doentes [8, 9, 12, 17, 18, 20, 21, 22], não existe nenhuma referência a tal achado. Nos dois doentes com UA, a inflamação envolvia também os segmentos posteriores do tracto uveal, o que provavelmente pressupõe um mecanismo etiopatogénico diferente daquele que está implicado na uveíte predominantemente anterior, associada às espondilartropatias sero-negativas. Estes 2 doentes manifestaram as suas queixas no curso de tratamento agressivo com doses altas de prednisona (1 mg/kg/dia) e imunossuppressores. Um deles tinha sido medicado com um curso de «pulsos» de metilprednisolona duas semanas antes, e encontrava-se em tratamento com plasmáfereze na altura em que se desencadeou a sua uveíte. É surpreendente que, apesar da terapêutica citada, prescrita na tentativa de aumentar a depuração de imunocomplexos circulantes [23] e controlar a função do sistema mononuclear fagocítico [24], se tenha desencadeado tal lesão.

Observámos 2 doentes que tinham manchas algodonosas à fundoscopia, uma delas com vasculite e hemorragias retinianas. Estas lesões são aquelas que são conhecidas há mais tempo [17] e que afligem maior número de doentes em todas as séries consultadas. Em 1280 doentes observados por vários AA [8, 9, 12, 17, 18, 20, 21, 22] registou-se a prevalência de 12 % de manchas algodonosas na retina. Na sua patogenia parecem estar implicados factores imunes demonstrados por Levine e Warel citados por Gold [18] em lesões experimentais em coelhos. Estes Autores evidenciaram, por técnicas de imunofluorescência, a presença de complexos imunes contendo anti-corpos antinucleares localizados nas paredes dos vasos retinianos e da emergência do nervo óptico. Por outro lado, vários Autores [12, 17] dissociaram a presença de manchas algodonosas da existência concomitante de hipertensão arterial que acompanha frequentemente a nefropatia lúpica, demonstrando assim que não correspondem meramente a sinais de retinopatia hipertensiva.

A presença de manchas algodonosas tem sido relacionada positivamente com a actividade da doença lúpica [22, 25], sendo observada em especial aquando de episódios de convulsões ou de síndrome cerebral orgânico (SCO) [22, 26] factos que também verificámos.

Efectivamente as três doentes que apresentaram manchas algodonosas evidenciaram também sinais de lesão neurológica concomitante com a sua observação: convulsões e

SCO em 2 casos e anomalias da função cognitiva no terceiro. A evolução destes exsudados moles foi lenta e acompanhando a melhoria clínica, mas dissociada desta no tempo: as doentes tratadas com imunossuppressores e corticoterapia melhoraram sintomaticamente em alguns dias, enquanto que as alterações do fundo ocular permaneceram durante ainda pelo menos 2 meses, mostrando uma regressão morosa, o que está de acordo com outras observações [25].

Nos 4 doentes com retinopatia provocada pelos anti-palúdicos de síntese, as alterações oftalmológicas detectadas foram muito ligeiras (os doentes estavam a ser observados com periodicidade trimestral em consulta de oftalmologia, precisamente com o objectivo de despistar precocemente estas lesões), não tendo em nenhum dos casos havido repercussão significativa sobre a acuidade visual dos doentes.

As duas doentes com cataratas sub-capsulares posteriores foram medicadas com doses elevadas de corticosteroides com duração superior a 3 meses (por nefropatia grave num caso, e por envolvimento do sistema nervoso central no outro), o que está de acordo com o geralmente aceite [27]. Contudo, não queremos deixar de chamar a atenção para o facto de as cataratas sub-capsulares posteriores poderem surgir em doentes que tomaram doses diárias de prednisona sempre inferiores ou iguais a 10 mg [27].

CONCLUSÃO

Os resultados deste trabalho sugerem que o envolvimento ocular no LED é frequente e que a existência de manchas algodinosas nos fundos oculares poderá eventualmente vir a constituir um marcador útil de doença cerebral lúpica em curso ou em emergência.

Por outro lado verificámos que os riscos iatrogénicos não são desprezíveis impondo, por isso, uma vigilância médica apertada dos doentes submetidos a terapêuticas anti-palúdica e/ou corticosteróide.

RÉSUMÉ

Nous avons effectué une étude prospective des manifestations oculaires dans 32 malades atteints de lupus érythémateux systémique (3 du sexe masculin et 29 du féminin).

Sept malades (22 %) avaient une kérato-conjunctivite sèche, 5 desquels se plaignaient aussi de xérostomie. Deux malades (6 %) ont eut des épisodes bénignes et transitoires d'épisclérite unilatérale.

On a trouvé une uveïte aigüe dans 2 malades (antérieure et postérieure dans les 2 cas), et un troisième avait des séquelles légères d'uveïte.

Trois malades (9 %) avaient évidence nette de vascularite rétinienne (Fig. 1 et 2) — tous ces 3 malades ont eu une atteinte grave du système nerveux central dans les 3 mois qui ont suivi l'examen ophtalmologique.

Six malades (19 %) ont eu des manifestations oculaires iatrogéniques — rétinopathie cloroquinique très légère dans 4 cas et cataractes stéroïdiennes dans 2 cas.

(DES MANIFESTATIONS OCULAIRES DANS LE LUPUS ERYTHÉMATEUX SYSTÉMIQUE. *Acta Reuma. Port.*, X (2): 89-94, 1985).

REFERENCES

1. WALPORT, M.J.; BLACK, C.M. and BATCHELOR, J.R. — The immunogenetics of Systemic Lupus Erythematosus. *Clin. Rheum. Dis.* 8: 3, 1982.
2. STEINBERG, A.D.; SMITH, H.R.; LASKIN, C.A. ET AL. — Studies of immune abnormalities in Systemic Lupus Erythematosus. *Am. J. of Kidney Dis.*, Vol. II: 1, 1982.
3. STEINBERG, A.D.; RAVACHÉ, E.S.; LASKIN, C.A. ET AL. — Systemic Lupus Erythematosus: Insights from animal models. *Ann. of Intern. Med.* 100: 714, 1984.
4. TAN, E.M.; COHEN, A.S.; FRIES, J. ET COL. — Criteria for the classification of systemic lupus erythematosus (Proposed 1982 revision). *Arthritis Rheum.* 25 (Suppl. 4): S3 (Abstract 1), 1982.
5. PAPPENPORT, R.B. and LOCKWOOD, J.H. — Amodiaquin in the treatment of chronic discoid lupus erythematosus. *AMA Arch. Dermat.*, 74: 384, 1956.
6. FESSEL, W.I. — Systemic lupus erythematosus in the community. *Arch. of Int. Med.*, 134: 1027, 1974.
7. EYRICH, R. and BORULF, B. — Systemic lupus erythematosus. *Acta Med. Scand.*, 196: 527, 1974.

8. SHEARN, M.A. and PIROFSKY, B. — Disseminated lupus erythematosus: analysis of 34 cases. *Arch. Intern. Med.*, 90: 790, 1952.
9. HARVEY, A.M.; SHULMAN, L.E.; TUMULTY, P.A. and CONLEY, C.L. — Systemic lupus erythematosus: a review of the literature and clinical analysis of 138 cases. *Medicine (Baltimore)*, 33: 291, 1954.
10. SHEARN, M.A. — The heart in SLE. *Am. Heart J.*, 58: 452, 1959.
11. ALARCON-SEGÓVIA, D.; IBANEZ, G.; FERERO, F.V. and COL. — Sjögren's syndrome in systemic lupus erythematosus. *Am. J. Med.*, 81: 577, 1974.
12. SPAETH, G.L. — Corneal staining in systemic lupus erythematosus. *N. Engl. J. Med.*, 276: 1168, 1967.
13. KESSLER, H.S.; CUBBERLY, M. and MARISKI, W. — Eye changes in autoimmune NZB and NZB*NZW mice. *Arch. Ophthal.*, 85: 211, 1971.
14. MELO GOMES, J.A.; ALMEIDA JORGE, J.P.; COSTA, J.T. e COL. — Manifestações oculares da artrite reumatoide do adulto. *Acta Reuma. Port.* IX: 147-156, 1984.
15. WILLIAMSON, J. — Sjögren's syndrome and thyroid disease. *Brit. J. Ophth.*, 51: 721, 1957.
16. McGAVIN, D.D.; WILLIAMSON, J.; FORRESTER, J.V. and COL. — Episcleritis and escleritis. A study of their clinical manifestations and association with rheumatoid arthritis. *Brit. J. Ophthalmology*, 60: 192, 1976.
17. LARSON, D.L. — «Systemic lupus erythematosus», London, 1961.
18. GOLD, D.H.; MORRIS, D.A. and HENKIND, P. — Ocular findings in systemic lupus erythematosus. *Brit. J. Ophth.*, 56: 800, 1972.
19. MAUMENEE, A.E. — Uveitis in relation to connective tissue disease, *Tras. Ophth. Soc. U.K.*, 94: 807, 1974.
20. DUBOIS, E.L. and TUFFANELLI, D.L. — Clinical manifestations of systemic lupus erythematosus. A computer analysis of 520 cases. *J.A.M.A.*, 190: 112, 1964.
21. TUMULTY, P.A. — Clinical course of systemic lupus erythematosus. *J.A.M.A.*, 156: 947, 1954.
22. COHEN, A.S.; REYNALDS, W.E. and FRANKLIN, E.C. — Preliminary criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Bull. Rheum. Dis.*, 21: 643, 1971.
23. HAMILTON, N.A.P.; VERGANI, D.; BEVIS, L. and COL. — Plasma exchange in systemic lupus erythematosus. *Lancet*, 1: 1249, 1980.
24. JONES, J.V.; CUMMING, R.H.; BACON, P.A. and COL. — Evidence of therapeutic effect of plasmapheresis in patients with systemic lupus erythematosus. *Quart. J. Med.*, 48: 555, 1979.
25. VAN GEERTRUYDEN, M.B.; DANIS, P. and TOUSSAINT, C. — Fundus lesions with disseminated lupus erythematosus. *Arch. Ophth.*, 51: 1954.
26. FEINGLASS, E.J.; ARNET, F.C.; DORSCH, C.A. and COL. — Neuropsychiatric manifestations of systemic lupus erythematosus: diagnosis, clinical spectrum and relationship to others features of the disease. *Medicine (Baltimore)*, 55: 323, 1976.
27. FÜRST, C.; SMILEY, W.K. and ANSELL, B.M. — Steroid cataract. *Ann. Rheum. Dis.*, 25: 364, 1966.

viartril-S[®]

SULFATO DE GLUCOSAMINA

ANTIARTRÓSICO

**CORTA O CÍRCULO
vicioso das
artroses**

**TRAVA A DEGENERESCÊNCIA
DA CARTILAGEM**

VIARTRIL - S Capsulas — P.V.P. 1 373\$00 (P.S.N.S. 687\$00)
VIARTRIL - S Injectavel — P.V.P. 661\$50 (P.S.N.S. 331\$00)
VIARTRIL - S Duo — P.V.P. 2 495\$00 (P.S.N.S. 1 248\$00)

 **DELTA**
LABORATORIOS MASSAMÁ - QUELUZ

Grupo **ROTTA RESEARCH**



ACEMETACINA Rantudil 60

- * *Eficácia e tolerabilidade confirmadas em ensaios clínicos de longa duração*
- * *Boa tolerabilidade gástrica*
- * *Significativamente superior ao diclofenac e ao piroxicam na espondilite anquilosante*
- * *Mais eficaz e melhor tolerada que o piroxicam nas artroses, em dupla ocultação*
- * *Efeito marcado e rápido na dor motivada por coxartroses e gonartroses*
- * *Não ofende a cartilagem articular*
- * *Não modifica o metabolismo nem causa alterações pré-mutacionais do ADN*
- * *Não interfere com a terapêutica anti-hipertensora*

I INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON ACEMETACIN
Funchal, Abril de 1984

Rantudil

Laboratórios **Bial**

Uma ensolarada infância,
 uma sombria vida de adulto,
 um túmulo sem epitáfio...
 mas a glória eterna.

(Hauser)

WOLFGANG MOZART (1756 - 1791)

ROBERT PEREIRA MARTINS (1)

RESUMO — O autor traça o perfil biográfico de Mozart, assinalando os principais aspectos da sua vida; realça as características muito particulares da sua obra musical, citando episódios que a definem, sua influência nos músicos que se lhe seguiram e a sua actualidade; seguidamente faz a resenha das principais obras; finalmente, analisa as diferentes hipóteses postas quanto à causa da doença e morte do grande músico, procurando demonstrar, baseado nas descrições e no quadro clínico, que Mozart sofreu de Febre Reumática e morreu de insuficiência cardíaca reumatismal.

PALAVRAS CHAVES: Mozart / Reumáticos Ilustres / Febre Reumática / Cardite reumática.

NOTAS BIOGRÁFICAS

W

OLFGANG AMADEUS MOZART — um dos maiores e o mais universal dos génios musicais de todos os tempos e o caso mais extraordinário de precocidade da História da Música (para Weber a verdadeira linguagem universal) e até das Artes em geral—nasceu no domingo, 27 de Janeiro de 1756, numa casa da Getreidegass, na cidade austríaca de Salzburgo. 7.º e último filho do violinista e compositor bávaro Leopold Mozart, Director da Orquestra do Príncipe-Arcebispo de Salzburgo, von Schratzenbach, e de sua mulher Anna Maria Pertl (Fig. 1), Wolfgang revela-se de uma precocidade, talvez única, quer como intérprete de cravo, órgão e violino, quer como compositor: o primeiro minuete para piano, aos 6 anos (Fig. 2) e a primeira sinfonia aos 12!

Aos 4 anos já lê trechos que sua irmã Maria Ana (Nanerl), de 9 anos, e também uma pianista precoce, estuda no cravo.

Aos 5 anos, acompanha seu pai e um músico amigo deste, Schachtner, em 6 trios, tocando à primeira vista.

As primeiras composições — sonatas, pequenas sinfonias e árias — plenas de graça e elegância, revelando já o estilo inconfundível de Mozart, datam de 1762.



(1) Reumatologista; Sócio da Sociedade de História da Medicina, Secção da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa. Para publicação: Setembro de 1984.

Antes de saber ler e escrever, Mozart já executava e compunha música!

De 1762 a 1766 realiza, com sua irmã e na companhia de seus pais, a primeira «tournee» pelas Cortes da Europa: Munique, onde executa para o Príncipe-Eleitor da Baviera, o seu primeiro concerto de violino; a 13 de Outubro de 1762, em Viena, onde são recebidos em audiência pela Imperatriz Maria Teresa no Palácio de Schronbrunn e daí os seus concertos de cravo e violino deslumbram a corte e a aristocracia austríaca, deixando um rasto de admiração e encanto (Fig. 3).

A 30 de Dezembro parte de Viena com cartas de recomendação dos Imperadores para os soberanos da Europa.

Württemberg; Bruxelas; Paris, onde é recebido em Versailles, convidado para o jantar dos reis de França, do Ano Novo de 1764 e onde entusiasma a alta sociedade francesa (um dos seus saraus, o do Príncipe de Conti, pintado por Olivier, está no Museu do Louvre) (Fig. 4). Londres, onde será recebido pelos Soberanos no Palácio de Buckingham, permanecerá 14 meses e efectuará vários concertos; Bélgica; Holanda, onde deixa atónitos todos os que o ouvirem tocar, com menos de 10 anos, e de forma nunca ouvida, no maior e mais complicado órgão que existia no tempo; Paris, de novo; Suíça, Munique e Salzburgo.

No regresso a Salzburgo compõe um «oratório» para o Príncipe-Arcebispo e entra na sua orquestra como violino. 9 meses depois parte de novo, para Viena, onde lhe encomendam a sua primeira ópera, «La Finta Semplice», que não chega a ser representada.

De novo em Salzburgo estuda contraponto e composição com seu pai, Fux, Haydn e Adlgasser.

Em Dezembro de 1769 parte para a primeira viagem à Itália: Milão, Pádua, Veneza, Verona, Bolonha, Roma e Nápoles, onde regé no famoso Conservatório d'alla Pietà. Voltará à Itália em 1772-1773. Nessas duas viagens ele aprofundou o seu conhecimento da ópera e do estilo vocal italiano e da polifonia tradicional, com o apoio do P. Martini (16) musicólogo iminente, autor de uma «Storia della Musica» (41).

Aos 15 anos, Mozart compusera já 20 sinfonias e 6 pequenas óperas.

Aos 16 anos é o 1.º violino da orquestra do Arcebispo de Salzburgo, Colloredo, e durante 6 anos compõe música religiosa e música ligeira. As primeiras grandes sonatas para cravo, concertos para violino e cravo, serenatas, «divertissements», dansas e sinfonias, são dessa data.

Em 23 de Setembro de 1777 parte com sua mãe, para a viagem que irá modificar profundamente a sua vida de músico e de homem: Munique; Ausburgo, onde experimentará o primeiro piano na Casa Stein; Mannheim, então um famoso centro musical, onde a célebre orquestra irá ter uma influência decisiva nas suas sinfonias e fará dele um grande mestre, mas aonde também Mozart veio a conhecer as irmãs Weber, apaixonando-se por Aloysia, que viria a repudiá-lo.

Seu pai, sabedor do caso, ordena-lhe que parta de novo, na companhia da mãe, para Paris. Aí fará representar uma sinfonia e o «ballet» «Des Petits Riens» e sofrerá o desgosto da morte da mãe (3.7.1778). Segue-se Nancy, Estrasburgo, Mannheim, Munique e o regresso a Salzburgo.

Nos princípios de 1779, Mozart é nomeado organista da Corte e da Catedral de Salzburgo. Em 1781 demite-se do seu cargo e parte para Viena.

Em Viena, que ele considerou «uma cidade maravilhosa e para a minha arte, o melhor lugar do mundo», viveu os últimos 10 anos da sua vida, como músico «livre», tendo conhecido os que seriam os seus maiores liretistas, Lorenzo da Ponte e Schikaneder, que dirigia o «Freihaustheater» e tornando-se famoso.

Os seus concertos atingiam o auge da moda vienense e ele cobrava honorários elevados por lições de música, tendo tido entre os seus discípulos, Ludwig von Beethoven, de quem profetizou «este rapaz ainda há-de dar que falar no mundo». Mozart passara do cravo para o piano forte que tocava, segundo os seus contemporâneos e biógrafos, «de modo quase sobrenatural».

Nesses 10 anos vai criar as maiores obras primas da sua obra musical. Para ele, 1784-1787, são os «anos felizes» em que compõe em todos os domínios.

Em Dezembro de 1787 por morte de Gluck, é nomeado «compositor de câmara» da Corte Imperial, pelo Imperador José II, com 800 florins, e, em Maio de 1791, suplente do «Kapellmeister» em Santo Estêvão.

Mas é também em Viena que vai reencontrar a família Weber, com Aloysia, a sua grande paixão, já casada, e sua irmã Constanze, com a qual vem a casar, em 1782 (a

alma humana, mesmo a dos génios, tem abismos insondáveis...). Constanze, a sua Stanzerl, é uma graciosa loira, de 18 anos, débil, ciumenta, perdulária e incapaz de compreender a arte do marido, mas boa companhia para a alegre vida da Viena dessa época. Mozart mostrou-se um marido dedicado, gentil e sempre pronto a satisfazer as fantasias da mulher, embora à custa de grandes sacrifícios. Dos 7 filhos do casal, apenas 2 rapazes sobreviveram à infância e um deles, Franz Xavier Wolfgang Mozart, também pianista, nasceu em Viena em 1791 e faleceu em Karlsbad, em 1844.

Apesar do seu extraordinário talento, do seu infatigável trabalho e dos amigos poderosos, Mozart, mesmo dando lições particulares, vivia na penúria, crivado de dívidas, com penhoras constantes e passando fric e até fome, como o comprovam as 21 cartas a Michael Puchberg (6) que muito o ajudou. Porquê? o ambiente social, as extravagâncias e curas de águas da mulher e até o seu gosto de bem viver na Viena do seu tempo.

Como era Mozart? Os seus retratos e os seus biógrafos, embora nestes haja certas contradições, permitem-nos traçar o seu perfil físico, moral e espiritual.



Fig. 1 — Retrato da Família Mozart. J. N. de la Croce, 1780, Museu Mozart, Salzburgo.

— *Portrait de famille. J. N. de la Croce, 1780, Musée Mozart, Salzburg.*



Fig. 2 — Mozart aos 6 anos, pintado por P. Lorenzoni, Museu Mozart, Salzburgo.

— *Mozart à six ans, par Lorenzoni. Musée Mozart à Salzburg.*

De estatura meã, franzino, rosto delicado, iluminado por uns olhos cor de avelã ou de um azul baço quase indefinível (27), particularmente grandes, risonhos e brilhantes (41), e com uma certa exoftalmia, nariz ligeiramente afilado e uma face pálida, levemente marcada pela varíola. Seu rosto iluminava-se de um fogo singular quando compunha; fora disso, era o de um distraído, concentrado na sua riquíssima vida interior. Sua fisionomia era de uma excessiva mobilidade (1).

Seu génio criador, em acção permanente, manifestava-se por hipersensibilidade e hiperatividade, a ponto de tornar difícil o trabalho dos seus retratistas, pela sua abstracção e por se mexer constantemente, não cessando de tamborilar sobre os objectos que se encontravam na sua proximidade ou balançando-se, de perna traçada (1, 27).

Da infância e da adolescência conservara um temperamento doce, terno e sentimental, alegre, modesto e sempre superior aos infortúnios do amor (Madalena Haydn, Lisbeth, sua prima Anna Thekla e... Aloysia) (41) e da vida. Persistente; infatigável até à exaustão; de zelo incansável; inquieto e de rasgos de criatividade quase divinos; indiferente à lisonja mas grato à amizade.

Segundo os seus biógrafos, Mozart revelou-se de uma inteligência invulgar também para outros ramos do saber, sobretudo para as Matemáticas e para o cultivo das Línguas, falando já, na adolescência, além do alemão, o francês, o italiano e o inglês e quase por autodidactismo!

Paradoxalmente, talvez devido ao seu rico intimismo, uma existência ora bafejada pelo clarão da glória, ora enegrecida por desgostos de toda a espécie, jamais lhe tiraram a alegria de viver que se nota na sua obra, onde há placidez, graça e melodia.

Em Julho de 1791 recebera a visita de um misterioso desconhecido «todo de cinzento» — hoje sabe-se que era um emissário do conde de Walsegg — que lhe encomenda uma missa de requiem, e, impressionado, Mozart dissera «Talvez seja um aviso a prevenir-me de que vou morrer. E assim, serei eu próprio a escrever a missa do meu funeral».

E nesse Outono de 1791, em pleno génio criador, a doença e a vida atormentam Mozart. Viena começa a cansar-se do seu estilo...

Em fins de Novembro, uma última crise da sua doença já não lhe permite levantar-se da cama e só de forma intermitente pode ir continuando o «Requiem».

A 4 de Dezembro pediu aos amigos para cantarem passagens do Requiem e, soerguido na cama, principiou a reger e tentou, mesmo, acompanhar, mas já não ponde. «Eu não disse que estava compondo música para o meu funeral?», segredou a Stanzerl.

Morria na madrugada do dia seguinte. E foi sob tempestade violenta (A Natureza, em revolta, pranteando a sua morte?) que alguns amigos seguiram o esquife de Mozart até à vala comum do cemitério de S. Marcos.

Viena, que ele tanto amara, recorda-o menos que Salzburgo, que ele odiara. E é esta, hoje, a «cidade de Mozart»: a Academia de Música, é o «Mozarteum»; a casa onde nasceu, (Fig. 5) e (Fig. 6), o «Museu de Mozart»; na praça principal, ergue-se a sua estátua; anualmente, é comemorada a «Semana de Mozart».

«Mozart triunfou sobre a injustiça, a doença, as dívidas e a própria morte. Em vez de se deixar derrotar pelas coisas ignóbeis deste mundo, entoou um cântico sublime, no qual ainda hoje vibra, de forma poderosa e inconfundível, a alegria de viver» (29).

A ARTE DE MOZART

Em que ambiente social realizou Mozart a sua obra? Nessa 2.^a metade do século XVIII, a época do iluminismo, dos enciclopedistas, da diplomática e da política e, no seu caso, a da Revolução.

É uma época de bom gosto em que à riqueza dos palácios e à beleza do mobiliário, das tapeçarias, das baixelas, vem aliar-se o fausto magnífico dos saraus. Reis, príncipes, nobres e até a alta burguesia tinham a sua orquestra privativa e protegiam os «seus» músicos, como J. S. Bach, F. Haendel, Gluck e Z. Haydn.

Aparentemente não há explicação para o «milagre mozartiano». Com efeito, o seu génio sintético e universal deixou-nos uma mensagem musical tão internacional e perene que, a dois séculos, se mantém tão viva como quando foi criada.

A arte de Mozart não permite definições precisas. Nasceu com um dom ímpar, a ponto de se tornar inconcebível como pôde ser tão divinamente dotado.

Buchet coloca-o entre os «intuitivos» pela «espontaneidade genial e intuição natural» (8). Com efeito, Mozart, génio pleno de graça e extraordinária elegância, com o perfeito domínio do tom e do ritmo, a natural compreensão da harmonia, compôs «com a liberdade e espontaneidade do canto de uma ave», com uma inverosímil facilidade, a ponto de algumas das suas maiores obras terem sido escritas em poucos dias ou mesmo numa noite, num rasgo de criatividade, o que justifica a dimensão da sua vasta obra.

Nele, o pormenor, o sentido temático, um cromatismo latente e uma inclinação natural para a polifonia deram características «sui generis» à sua obra.

Não é um inovador mas, num prodígio de génio, sabe fundir de maneira ímpar e harmoniosa, as mais variadas influências: da polifonia tradicional; da música barroca e do «singspiel» alemão; da música italiana dos séculos XVI, XVII e XVIII e das novas tendências da ópera italiana e do seu estilo vocal; da música instrumental de Viena e de Mannheim; da sinfonia concertante francesa e da obra de Johann Sebastian Bach, J. Haydn e Haendel.

Discípulo espiritual dos clássicos vienenses e da música alemã e italiana, Mozart tem melodia, harmonia, cadência e ornamento e a sua música destaca-se pela pureza e grandeza na simplicidade, reveladoras de um realismo psicológico e de uma extraordinária tensão interior, que fizeram dele um dos maiores mestres da arte lírica.

Alguns factos da sua vida, na infância e na adolescência, são suficientemente significativos :

— Em 1763, um jornal alemão «Intelligenz-Zettel»? (41), anuncia assim um dos concertos de Mozart «Definitivamente o último concerto!... O menino, que ainda não tem 7 anos, tocará clavicórdio, executará um concerto para violino e acompanhará sinfonias num cravo com o teclado coberto por um pano, tão facilmente como se estivesse a ver as teclas. Identificará notas tocadas à distância, tanto isoladas como em conjunto, e improvisará, no clavicórdio e no órgão, todo o tempo que se deseje. Bilhetes a meio taler». A esse concerto assistiu um outro menino de 14 anos, também destinado à imortalidade, Johann Wolfgang von Goethe, que nunca mais o esquecerá (28, 29).

— Na sua passagem por Londres, com 9 anos, o «Public Advertiser» escreve a seu respeito «O maior prodígio de que a Europa, ou mesmo a natureza humana, se pode orgulhar, é, sem dúvida alguma, o pequeno alemão Wolfgang Mozart» (20).



Fig. 3 — Mozart executando um concerto com seu pai e sua irmã. Quadro de Carrogis (Carmontelle), 1762. Museu Condé, Chantilly.

— *Mozart donnant un concert avec son père et sa soeur. Gouache de Carrogis (Carmontelle), 1762. Musée Condé, Chantilly.*

Schumann (1810-1856) e nas valsas de Strauss (1825-1899) é nítida a sua influência; Chopin (1809-1849) pediu, ao morrer, «Toquem Mozart em minha memória» e Wagner (1813-1883), mesmo, admirava-o.

Para Georges de Saint-Foix, seu biógrafo, «a mensagem religiosa é a mais pessoal, profunda e mais acabada da obra mozartiana» (16).

— É, aos 14 anos, admitido como membro da Academia Filarmónica de Bolonha, não obstante não ter a idade mínima de admissão (20 anos), depois de ter composto uma antífona para 4 vozes e órgão em meia hora, o que levaria, normalmente, 3 horas a qualquer compositor.

— Em Roma, na Páscoa de 1770, assistindo às cerimónias na Capela Sixtina, no Vaticano, fixou de cor o «Misereri» de Allegri — composição longa e difícil, cuja música até aos próprios cantores era proibido copiar, sob pena de excomunhão — e escreveu-a toda... apenas com três erros. O Papa Clemente XIV não o excomungou e fez dele o mais jovem cavaleiro da Ordem da «Espora Dourada». Desde aí Mozart passa a assinar-se Amadeus (!).

«Só comecei realmente a aprender alguma coisa depois que me apaixonei pelas sonatas de Mozart. Tentar reproduzir sua elegância singular compeliu-me a melhorar a minha técnica», diz Einstein (14).

Apesar de revelar os primeiros sinais do romantismo nascente, Mozart mantém-se fiel à concepção melódica vinda da ópera italiana (16).

Mozart é, com Haydn e Beethoven, um dos mais notáveis representantes do classicismo musical vienense e com as suas óperas «O Rapto do Serralho» e «A Flauta Mágica», criou as primeiras obras significativas de um teatro musical alemão próprio, que Wagner irá continuar.

Mozart influenciou os compositores que se lhe seguiram: Ludwig von Beethoven (1770-1827), seu discípulo, estudava-o; nas árias e «lied» de Schubert (1797-1828) e de

(!) «Amigo de Deus», em latim; como Gottlieb, em alemão e Theophilus, em grego.

Hoje as melodias imortais de Mozart ecoam em todo o mundo e muitas foram adaptadas aos ritmos modernos das músicas «pop» e «rock».

A OBRA MUSICAL DE MOZART

«A sua obra musical é a de um titã» (22), pois em tão curta vida compôs 626 «opus», alguns na infância e na adolescência.

Em 1862, Ludwig von Köchel catalogou, cronológica e tematicamente, as suas obras completas (1), (9, 16)

Da lista das suas óperas pode destacar-se (9, 16):

I — ÓPERAS

«A ópera vienense é uma mistura de tragédia e de comédia, com expressão musical, caracterização e definição de personagens» (33). «A ópera é minha alegria e minha paixão», dizia Mozart (20).

Da lista das suas óperas pode destacar-se (9, 16): **La Finta Semplice** (K 51, 1768). A 1.ª composta mas não representada. **Bastian et Bastienne** (K 50, 1768), composta aos 12 anos, ópera «buffa», mas de ambiente popular e pastoril, de influência vienense e inspiração rousseauiana (41). **Mithridate, Rè di Ponto** (K 87, 1770), a sua 2.ª ópera, representada 20 vezes em Milão e interpretada pela maior orquestra da Europa do tempo, regida por ele próprio, com apenas 14 anos. **Il Sogno di Scipione**, com libreto de Metastasio. **O Rei Pastor** (K 208, 1775). **Idomeia** (K 366, 1781), composta aos 25 anos, sua primeira grande realização como compositor de ópera, onde funde as influências de Gluck, da França e da Itália. Representada, pelo Carnaval, em Munique, para o Eleitor da Baviera. **O Rapto do Serralho** (K 384, 1782), «National Singspiel», ópera popular alemã (volkoper); a primeira cantada em alemão; plena de sentimento e fantasia «revela a personalidade de Mozart como compositor dramático (14); estreia de gala em 16 de Julho de 1782, a que assiste o Imperador e é delirantemente aplaudida. **Le Nozze di Figaro** (K 492, 1786), com libreto de Lorenzo da Ponte, adaptado da peça de Beaumarchais; Ópera «buffa», sátira social, em que Mozart transmite, em vigorosa melodia, a mensagem de que todos os homens nascem iguais. Triunfa em Praga, onde a população a canta e assobia nas ruas. **Don Giovanni** (K 527, 1787), composta em homenagem à cidade de Praga: «Há uma nítida distância da anterior, não no tempo mas na execução» (33), pela sua dimensão musical e dramática. A sua abertura foi escrita na noite da véspera da estreia em Praga. O «dramma giocoso» é considerado hoje como a «ópera perfeita» revelando Mozart como um «compositor de poder divino e elevado instinto dramático» (11). **Così fan tutte** (K 588, 1790); a sua melhor partitura lírica. **A Flauta Mágica** (K 620, 1791), a 1.ª ópera alemã; A partir de um encantador conto de fadas, Mozart compõe, em maravilhosas melodias, das mais alegres e exuberantes que criou, uma «ópera de fadas»; «A primeira e talvez a única grande obra prima de música, criada, deliberadamente, para as massas» (11); Tem um êxito espantoso e, da estreia, a 30 de Setembro de 1791, até fins de Outubro, teve 24 representações. **La Clemenza di Tito** (K 621, 1791), com a colaboração de Suszmayr; Ópera da Coroação, encomendada pelo Imperador de Austria quando foi coroado Rei da Boémia.

II — CONCERTOS. «Aqui se encontra o ponto máximo da obra mozartiana» (16).

«Mozart revolucionou o concerto para piano, elevando-o ao mais alto nível de expressão sinfónica que nem Beethoven conseguiu ultrapassar em execução, embora lhe dê maior dramatismo e monumentalidade... desde a «Heróica» (K 271, 1777) até ao último e mais revelador, o n.º 27 (K 595) (33).

7 para violino e orquestra, a notar K 219 e K 216. 27 para piano e orquestra; notáveis os n.ºs 19 (K 459), 20 (K 466), 21 (K 467), 22 (K 482), 24 (K 491), 26 (K 537), 27 (K 595) e 14 (K 449). 1 para fagote (K 191, 1774) (?). 1 para oboé (1785). 1 para flauta e harpa (K 299, 1778) (2). 2 para flauta: n.º 1 (K 313, 1778) e n.º 2 (K 314, 1778) (2). 4 para trompa: n.º 1 (K 412), n.º 2 (K 417), n.º 3 (K 447) e n.º 4 (K 495), de 1781 a 1786 (2). 1 para clarinete (K 622, 1791) (2). 1 sinfonia concertante para 4 instrumentos de sopro (flauta, oboé, fagote e trompa) (K 297b, 1778) (2).

III — MÚSICA DE CÂMARA

6 Quintetos de cordas, 3 deles (K 516, K 593 (Fig. 7) e K 614), são das maiores obras de Mozart e o Quinteto para clarinete e cordas (K 581) é «um típico e raro exemplo de música de câmara concertante» (14). 2 Quintetos para piano. 25 Quartetos de cordas, os 6 dedicados a Haydn (Fig. 8), em 1785, revelam imaginação e profundo estudo da pura música de câmara (K 387, K 421, K 428, K 458, K 464 e K 465). 3 Quartetos (cordas e flauta). 1 Quarteto (cordas e oboé). 2 Quartetos para piano. 8 Trios para piano. 46 Sonatas para violino e piano, a destacar K 311 e K 457. Numerosas peças para piano (sonatas, minuetes, fugas, fantasias, andantes).

IV — SINFONIAS

52, 41 das quais gravadas e representadas, das quais há a destacar:

A pequena trilogia n.ºs 25 (K 183), 29 (K 201) e 30 (K 202), de 1773-1774. **Haffner**, n.º 35 (K 385, 1782). **Linz**, n.º 36 (K 425, 1783). **Praga**, n.º 38 (K 504, 1786).

A trilogia das obras primas finais, do Verão de 1788 compostas em 6 semanas e que só foram representadas depois da sua morte — n.º 39 (K 543, 1788), n.º 40 (K 550, 1788), a maior de todas as anteriores a Beethoven (33), «a mais perfeita», «a Maior»; Schubert disse «nela se podem ouvir os anjos

(1) K. abreviatura de Köchel.

(2) Die Bläserkonzert-Komplett. Turnabout, U.S.A.

cantando» (13) e Schumann escutava-a como «uma leveza e graça gregas». n.º 41, «Júpiter» (K 551, 1788), é a sinfonia «majestosa», composta num acesso de criatividade.

As 6 verdadeiras sinfonias vieneses são: n.ºs 35, 36, 38, 39, 40 e 41, estas 3 últimas, maravilhas de expressão (33).

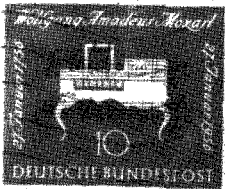
V — **MÚSICA SACRA.** Composta em Salzburgo ou em Viena: 4 Cantatas alemãs, 18 Missas, a destacar, Missa em Dó menor (K 427), Missa Dominicus (K 66) e Missa da Coroação (K 317), uma das suas obras primas. 5 Litanias, a anotar, Litaniae Lauretanae (K 195). 3 Composições de «Vésperas» solenes. 30 Partituras vocais sacras, entre elas, «Kyrie» (K 341, 1781) e «Ave verum» (K 618, 1791). 17 «Movimentos» para órgão e orquestra, entre eles «Sonata all'epistola». 2 Oratórios: Betulia liberata e Davidde penitente sobretudo esta, adaptação da missa (K 427).

1 Requiem (K 626, 1791); Mozart deixou o «Requiem em Ré menor, para 4 vozes, coro, orquestra e órgão» incompleto; é uma obra que nos empolga, exprimindo, em trechos de uma beleza espiritual incomparável, a dor, o arrependimento, a ânsia de imortalidade e um sereno transporte de Fé; já agonizante, ditou ao seu discípulo Süßmayr, as notas triunfais da trombeta do Juízo Final, com que este, retendo-as de memória, pôde concluir essa obra prima da música (28, 29) (Fig. 9).

VI — MÚSICA VOCAL

71 Árias de óperas, isoladas. 40 «Lieder» (canção popular alemã, pré-romântica). «O primeiro e mais perfeito será sempre o «Abendempfindung an Laura» (K 523, 1787) (16). 25 «Canones» vocais.

VII — **MÚSICA «DIVERTISSEMENT»:** 203 Danças para orquestra; 61 Peças diversas: serenatas, marchas, «cassations». A destacar: «Serenata Nocturna» com 4 andamentos (K 239, 1786); «Eine Kleine Nachtmusik» (K 525, 1787); «Plaisanterie Musicale» (K 522, 1787) e «Serenata» (K 388); 1 Abertura de «ballet»: Des Petits Riens; 1 Pantomima.



Em todo o mundo estão gravados muitos milhares de discos das obras de Mozart que figuram em colecções das maiores editoras musicais como «Grandes Compositores da Música Universal», «As Grandes Óperas», «The Great Musicians» (Fabri & Partners, Ltd, London), «Die Bläserkonzert-Komplett» (Turnabout, USA) e «Silber Serie» (Westminster PWM, n.ºs 296-311).

Os Correios da República Federal da Alemanha, em 1956, emitiram selo comemorativo do duplo centenário do nascimento de Mozart, em que figura um trecho de uma das suas mais famosas obras.

DE QUE DOENÇA SOFREU E MORREU MOZART?

Na vasta literatura consagrada a Mozart encontramos as opiniões mais divergentes sobre a patogenia da doença de que teria sofrido (19) e as mais desconhecidas hipóteses sobre a causa da sua morte (22).

É inconcebível que, para o nível médico que a Viena cosmopolita dessa época deveria ter, nenhum dos sucessivos médicos de Mozart, Drs. Nidel, Barisani e Closset (22), não tivessem chegado a um diagnóstico da doença e que este último, já nas suas últimas semanas de vida do compositor tenha formulado hipóteses clinicamente tão absurdas segundo os relatos chegados até nós, como o de meningite ou urémia (22). Quanto à certidão de óbito de «febre sudatória miliar aguda» (19, 22), temos de tentar compreender o que significaria naquela época e interpretá-lo à luz dos conhecimentos actuais.

Pouco depois da morte do compositor disse-se que o seu médico não tinha «acertado» no diagnóstico (39).

Iremos tentar uma análise das diferentes doenças atribuídas a Mozart e da causa da sua morte e, por exclusão e à luz dos conhecimentos médicos actuais e dos diversos relatos conhecidos, procuraremos demonstrar que, de facto, Mozart sofreu de febre reumática e o acidente terminal foi uma assistolia, devida à insuficiência cardíaca reumatismal.

De que teria sofrido Mozart? de febre reumática, como defendem Bär, Hauser, von Brunn, Guldner von Lobes e Bókay (2, 19, 20, 22); de afecção renal, como querem Greither, Barraud, Kasseroller, Rothman e Juhn (3, 19, 22, 39) ou de bócio exoftálmico como assegura Sederholm (39)?

O que o vitimou? insuficiência cardíaca, segundo Bär, Bókay (2, 19, 20); insuficiência cardio-renal, de acordo com Juhn (22); como urémico, com Greither, Barraud, Kasseroller e Rothman (3, 19, 22, 39); envenenamento, para Mozart, Belsa e Kerner (22, 24,

39); tifo exantemático (22); meningite, como defendem Guldner von Lobes e Closset (22, 39); fome (39); febre miliar aguda (19, 22); exaustão, como pensa Jaenson-Rabe (21, 39); de bócio, para Sederholm (1, 27, 39)?

Façamos a discussão da sua doença:



Fig. 4 — Concerto de Mozart, no Palácio Conti, Paris, 1764. M. B. Olivier, Museu do Louvre (pormenor).

— *Concerte de Mozart, au Palais Conti, Paris, 1764. M. B. Olivier, Musée du Louvre (fragment).*

em geral, às crises de urémia, quando sabemos que Mozart, estava lúcido e regia o seu Requiem, quase até à sua morte? (39).

A hipertensão arterial? Será, necessariamente consequência de uma afecção renal (22) e só desta?

— Bócio exoftálmico ou Doença de Basedow?

Sederholm, admite (39) a hipótese de Mozart ter sofrido, pelo menos a partir de 1783, de bócio exoftálmico e que este o vitimara, baseando-se nos traços fisionómicos revelados pela iconografia existente e na personalidade, vida e obra do compositor, socorrendo-se das descrições de alguns dos biógrafos de Mozart, como Paumgartner e Abert (1, 27, 39).

Ora, clinicamente, o bócio, descrito pela primeira vez, em 1782, por Parry, é tão expressivo que não poderia passar despercebido aos diferentes médicos que trataram Mozart.

Olhos grandes, exoftálmicos, fadiga, palpitações, emagrecimento, suores, sensação de envenenamento, nervosismo e agitação, em que se baseia Sederholm para fazer o diagnóstico de bócio, não nos parece concludente, porquanto, isolados ou em conjunto, os podemos encontrar noutras afecções, bastando consultar um bom Tratado de Medicina Interna (5,30).

Façamos o estudo comparativo dos diferentes retratos, desenhos e gravuras, representando Mozart em diferentes idades: de Lorenzoni (Fig. 2), em 1762, com 6 anos; de Carrogis (Fig. 3), em 1762, com 6 anos; de Olivier, em 1764 (Fig. 4), com 8 anos; de dalla Rosa (Fig. 10), em 1770, com 14 anos; de la Croce, em 1780 (Fig. 1), com 24 anos; de Lange (Fig. 11), em 1783, com 27 anos; de Sasso (Fig. 12), segundo pintura de Bosio, em 1785, com 29 anos; de Dorothea Stock (Fig. 13), em 1789, com 33 anos e de um desconhecido (Fig. 14), provavelmente em 1791, com 35 anos. Na análise destes, que pareceu tão importante a Sederholm, sobretudo a partir do retrato inacabado de Lange, encontramos o mesmo rosto, os mesmos olhos grandes, o mesmo nariz, fino e comprido, o mesmo talhe adelgado, diferindo apenas porque nuns está de frente e noutros de perfil e a idade vai alterando os traços fisionómicos, sobretudo num homem que trabalhava até à exaustão (626 composições em 29 anos, dos 6 aos 35, à razão de

— Afecção renal? rim poliquístico, pie lonefrite crónica sem expressão clínica, glomerulonefrite crónica resultante da escarlatina ou da varicela que tivera em criança, como pretendem Juhn (22), Barraud (3, 22, 39), Rothman (22) e aventada por Greither (19)? Onde encontramos descritos os sinais clínicos que nos permitam afirmá-lo ou mesmo supô-lo?

Aliás não é de admitir que o método de despiste das afecções renais, crónicas ou agudas, pela pesquisa da albumina na urina por cocção, de Frederik Dekkers, em 1673, não fosse ainda conhecido em Viena, como Sederholm também faz notar (39).

Qual a evolução clínica destas afecções? nefrosclerose maligna, hipertensão arterial, insuficiência renal, crises de urémia, como supõem Greither (19) e Juhn (22) e o afirma Kasseroller (39)?

Urémia? pela respiração profunda (19)?

Onde está o estado comatoso que se segue,



BIFENE

(FENBUFENE)

ANTI-REUMÁTICO DE ACÇÃO PROLONGADA

- MÍNIMA INTERFERÊNCIA GASTRO-INTESTINAL
- SUPERIOR EFEITO ANTI-INFLAMATÓRIO
- PODEROSA ACÇÃO ANALGÉSICA
- RÁPIDA ABSORÇÃO

APRESENTAÇÃO:

Cápsulas a 300 mg. - Embalagem de 48

P. V. P.
817\$50

S. M. S.
409\$00

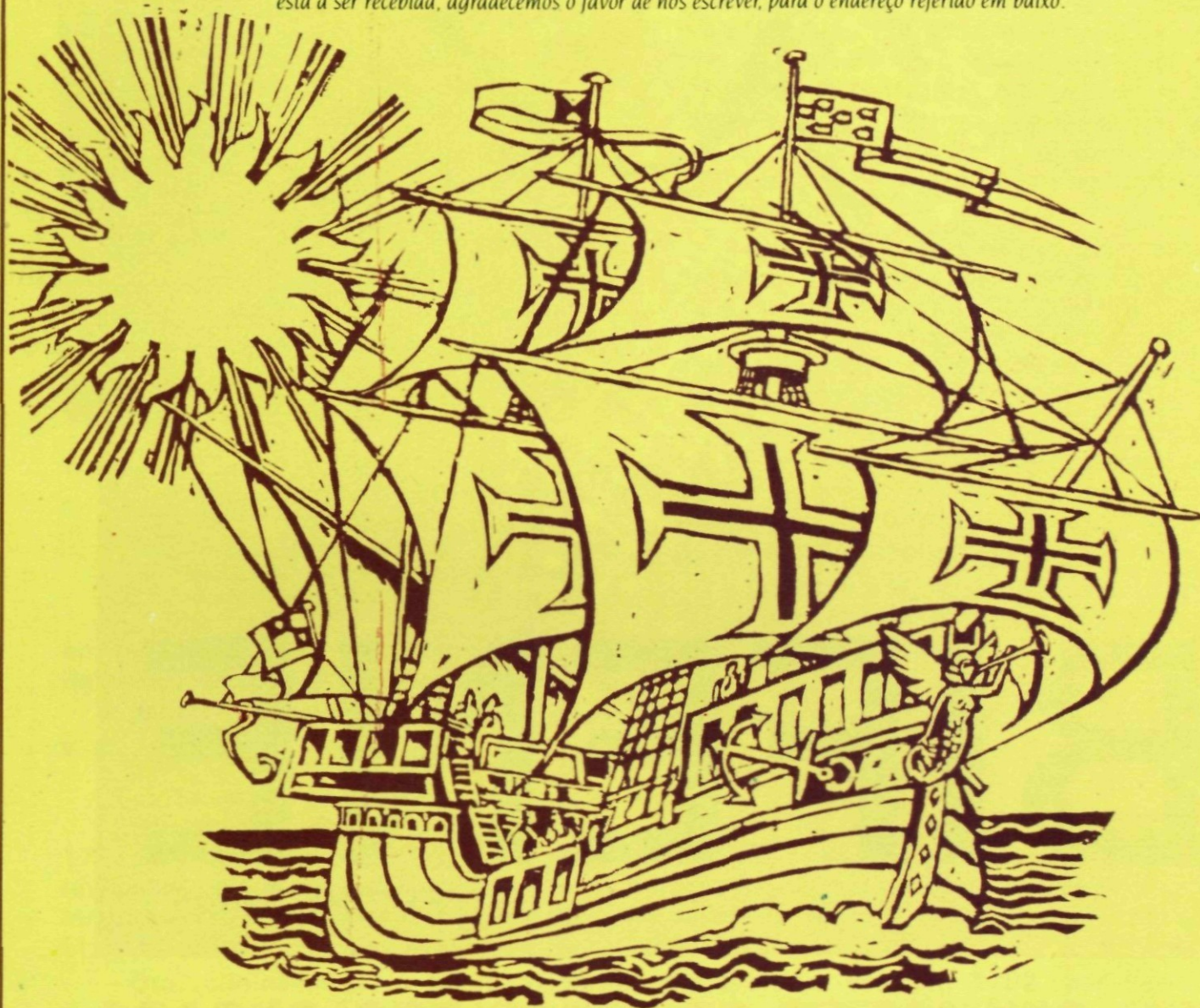


Departamento de Propaganda:

Av. Gomes Pereira, 74 - 1500 LISBOA - Telef. 70 4151

OS DESCOBRIMENTOS PORTUGUESES

Queira-nos acompanhar na narração das viagens dos primeiros navegadores portugueses. Para o efeito vamos enviar pelo correio uma emissão única limitada, de elevada qualidade na pintura, ilustrada para esta série, com as caravelas daquele tempo. Para sabermos que a série está a ser recebida, agradecemos o favor de nos escrever, para o endereço referido em baixo.



Um potencial a descobrir por si.

BRUFEN

Ibuprofen



400

- 18 anos de experiência clínica
- acção analgésica comprovada
- posologia flexível
- excelente perfil de segurança, nos idosos

- bem tolerado em uso prolongado
- baixo risco de acumulação
- baixo risco de interacções medicamentosas

Informações sobre prescrição O Brufen (ibuprofen) é um fármaco anti-reumático não esteroide com actividade analgésica, anti-inflamatória e antipirética necessária para dominar a dor e a inflamação presentes nas artrites e em outras afecções. Uma das características mais importantes do Brufen é a incidência excepcionalmente baixa de efeitos laterais em relação com o seu uso. As investigações laboratoriais realizadas durante os ensaios clínicos com o Brufen não mostram qualquer alteração significativa dos parâmetros hemáticos, urinários ou bioquímicos. Tem-se mesmo verificado uma boa tolerância para o Brufen em doentes que manifestavam fortes reacções gastrointestinais ao tratamento com outros anti-reumáticos. **Composição** Brufen 400: grageias a 400 mg de ibuprofen. **Indicações** Artrite reumatoide, osteoartrite e outras manifestações reumáticas, tais como espondilite anquilosante, doença de Still, reumatismo muscular, lombalgias, prolapso discal, lesões dos tecidos moles, lesões traumáticas e desportivas, dismenorria, dor pós-estrutiva, dor pós-operatória e outras situações dolorosas de intensidade moderada. **Efeitos laterais** A incidência de efeitos laterais é muito baixa, foram apenas referidos casos isolados de sintomas dispépticos, erupção cutânea e, no caso dos supositórios, irritação local passageira. **Posologia** A dose inicial recomendada é de 1200 a 2400 mg/dia, em 3 fracções, ou seja, 3 a 6 grageias de Brufen 400. A dose de manutenção a administrar depois de obtido o êxito desejado, oscila entre 400 a 1200 mg/dia de Brufen 400. O tratamento combinado (via oral + rectal) está particularmente indicado quando as dores são de predomínio nocturno e/ou intensa rigidez matinal. Realiza-se em regra introduzindo um supositório ao deitar, complementarmente à medicação oral acima referida. **Apresentação** BRUFEN 400 Emb. 50 grageias 580\$00 Emb. 100 grageias 1035\$00 Brufen apresenta-se ainda em embalagens de 100 grageias doseadas a 200 mg (Esc. 560\$00) e em 12 supositórios a 500 mg (Esc. 300\$00)

quase 2 por mês) e era atormentado pela doença e por uma vida dramática, que se não lhe alterou a forte personalidade, não pode ter deixado de lhe «marcar» as feições.



Fig. 5 — Salzburgo: Casa onde nasceu Mozart. Gravura em metal colorido (1.ª metade do século XIX).
— Salzbourg: La maison où est né Mozart. Gravure à métal coloris (1ère moitié du XIX siècle).

É discutível a autenticidade da gravura de Sasso, feita a partir de um pintura de Bosio, não muito feliz (Fig. 12).

Quanto à pintura de Lange datando da época áurea do grande compositor, porque seriam sinais de um Basedow e não os de uma actividade musical exagerada (compor, reger, dar lições de música) que o tenha fatigado e até provocado uma das suas crises de febre reumática com insuficiência aórtica, daí a palidez, ar sofredor, pálpebras ligeiramente edemaciadas, o que justificaria até o ter ficado incapacitado (Fig. 11).

O olhar brilhante, a inquietação, a mobilidade fisionómica, seriam sinais de um bócio ou de um aórtico com uma rica e rara vida interior que se manifestou numa obra ímpar e quase divina? Aliás, Mozart é o protótipo do «asténico» da classificação morfológica de Kretschmer, dotado da hiperactivo persistente, da classificação

personalidade de um «apaixonado», hiperemotivo e caracteriológica de Heymans-Wiersma (35).

Paumgartner (27), Abert (1) e a generalidade dos biógrafos, contemporâneos ou não, realçam essa característica física de Mozart: olhos grandes, redondos e um pouco exorbitados.

Quando Sedeholm (39) relata que, em 1789, os amigos de Mozart se admiravam da «sua pele esticada, olhos exorbitados e nariz afilado» e se apoia em Abert (1, 39) que afirma ter um dos músicos da orquestra de Mannheim, em Outubro de 1790, notado que «Mozart estava pálido, olhos salientes e nariz afilado», parece-lhe encontrar sinais de bócio onde, em nosso entender, se trata de um rosto emagrecido mas edemaciado, por crise de febre reumática (com insuficiência aórtica?), o que faria sobressair os olhos e o nariz.

A insuficiência cardíaca, a assistolia terminal seria devida ao bócio ou antes à sua cardite reumatismal?

— Premonição? Mozart, como tantos outros génios, e em qualquer época, não fugia «ao pressentimento» e a misteriosa encomenda do Requiem, fê-lo acreditar no seu fim próximo.

— Envenenamento? Mozart acreditou que tinha sido envenenado, talvez pelo enfraquecimento físico progressivo que sentia. A acusação feita ao compositor Salieri, Director da Ópera Italiana de Viena (22, 39) e admitida pelo próprio Mozart, de ter sido cometido tal crime, embora Belsa (4, 39) pense ter provas disso, não se coaduna com os sintomas clínicos e, pela mesma razão, é de rejeitar a hipótese de Kerner de envenenamento pelo mercúrio (24, 39).

— Meningite tuberculosa. Negada pela descrição da fase final da doença.

— Tifo exantemático? Que seria explicado pela atitude do grande amigo de Mozart, barão von Swieten, de que fosse enterrado rapidamente numa fossa comum, ao mesmo tempo que 20 outras pessoas (22, 39), é invalidada por se tratar de doença epidémica e não haver qualquer dado que nos permita concluir ter havido em Viena, em 1791, qualquer epidemia de tifo exantemático.

— Febre miliar infecciosa aguda? Trata-se de um erro de diagnóstico ou de uma interpretação para a época de manifestações de uma endocardite reumatismal?

— Fome? Falta-lhe as características clínicas conhecidas.

— Exaustão? Como querem, poeticamente, Jaensson-Rabe «a natureza da doença que matou Mozart não foi nunca esclarecida. Parece que o seu corpo foi consumido pelo fogo da sua extraordinária produtividade intelectual» (21, 39) ou Paumgartner «foi devorado no fim da sua vida como por um fogo muito vivo» (27), tomando uma causa remota como causa próxima.

— Febre reumática?

O conceito genérico de reumatismo como o de dores do aparelho locomotor remonta à Grécia e a Roma.

Dores articulares, de tipo migratório, aparecendo por crises e com remissões, ligadas a febre, fadiga, anorexia e fragilidade face a outras doenças, chamaram a atenção de Baillou, que, no fim do século XVI, faz a primeira descrição clássica da doença e a denominou de reumatismo agudo, embora o seu quadro clínico e a lesão cardíaca a ela ligada, só tenha sido tratado de maneira unitária e, aliás, ainda actual, por Bouillaud, em 1835 (7).

Não é de crer que em Viena, na época de Mozart, os médicos não tivessem conhecimento das descrições de Baillou e de Sydenham, sobre a doença.

Em 1824, 34 anos depois da morte do compositor, o Dr. Guldner von Lobes atribui a morte de Mozart a «febre reumatismal infecciosa», citada em Greither (19), ou complicada de meningite, citado em Sederholm (39).

O Dr. Carl Bär defende o diagnóstico estabelecido por alguns dos médicos que trataram Mozart, o de «febre inflamatória de origem reumatismal» e que teria falecido de «afecção cardíaca de etiologia reumática» (2, 20).

Greither relata (19) que Mozart sofreu várias infecções focais das amígdalas e dos dentes, entre os 6 e os 12 anos e teve grande dificuldade em vencer a febre tifóide e a varíola. Greither (19) e Juhn (22) citam que, em Outubro de 1762, o médico da condessa de Zinzendorf, tratara Mozart de nodosidades que, pela descrição, são, certamente, de eritema nodoso, que em 40 %-60 % dos casos representa uma reacção à infecção, particularmente pelo *streptococcus hemoliticus*.

Segundo Greither (19), Mozart teve, pelo menos, duas crises de «reumatismo agudo» embora pareça que o coração não foi atingido, por forma a causar-lhe a morte.

A análise familiar e pessoal de Mozart deixa-nos na dúvida se um trabalho intensivo não contribuiu para uma quebra de resistência orgânica — propícia à manifestação da sua doença — numa compleição que não teria sido muito vigorosa e muito provavelmente com uma predisposição individual e familiar.

Seu pai faleceu de trombose coronária; sua mãe morre, aos 57 anos, de «doença do coração»; dos seus irmãos, 5 morrem na infância e apenas 1, sua irmã Nanerl, lhe sobrevive; dos seus 7 filhos, apenas 2 atingem a idade adulta; o próprio Mozart, para além das suas crises reumatismais, algumas prolongadas e graves, esteve em perigo de vida, em 1762 (escarlatina), em 1765 (febre tifóide), em 1767 (varíola? varicela?), em 1778 (afecção febril não esclarecida, uma crise grave de endocardite reumática?) e em 1781 (pneumonia).

Houve factores exógenos que exerceram acção agravante sobre a infecção estreptocócica e a predisposição natural como tem sido relatado (13, 19):

— Durante a sua 1.^a «tournée» pela Europa, aos 6 anos (iniciada no Outono de 1762 e durando 2 anos, em longos e não confortáveis viagens, muitas vezes sob frio intenso e mesmo neve, alojamentos e alimentação pouco adequados, em locais não aquecidos, acrescido da fadiga de muitas horas de execução), adoeceu gravemente por 2 vezes, tendo estado de cama um mês, com violentos ataques de febre.

— Iniciou a sua 1.^a viagem a Itália — Dezembro de 1769 a Março de 1770 — convalescente de uma crise articular, que se agravou com esse Inverno, particularmente rigoroso, e, no regresso a Salzburgo, esteve muito tempo de cama, sem apetite, apático, pálido

e com as articulações dolorosas e tumefactas, como cita Greither, embora admita tratar-se de crise articular ou de glomerulonefrite subaguda mal curada (19).

— A agitação da sua vida privada.

— As muitas horas a executar, compor e dar lições, por vezes trabalhando dias e noites inteiras seguidas, até à exaustão, muitas vezes sob frio intenso.

Para von Brunn, citado por Greither, «os edemas das articulações, o reumatismo dos órgãos fibrosos, o catarro das mucosas, as nevralgias, dando irritação dos tecidos, é quase sinónimo de Reumatismo» (19).

J. Bókay, em «Orvosi hetilap», em 1906, considera que Mozart foi vitimado por uma «poliartrite reumática» complicada de «endocardite», citação de Juhn (22).

Embora Abert afirme que «Mozart começou a definir desde o dia da representação do Don Giovanni e não mais se restabeleceu» (1, 39), o que é certo é que desde 1787 até 1791, Mozart teve períodos de remissão da sua doença, aliás uma das características clínicas desta, segundo os tratadistas modernos.

4 a 5 meses antes da morte, esteve gravemente doente mas apenas 2 semanas de cama, com extensos edemas articulares, como assinala Bär (2), «pálido, fraco e febril, sujeito a crises de desmaio e atormentado por inchaços nas articulações», segundo Hauster (20).

Fig. 6 — O quarto de Mozart, na casa onde nasceu, em Salzburgo.

— *La chambre de Mozart, dans la maison où il est né, à Salzbourg.*

Mesmo doente trabalhou exaustivamente, durante todo o Verão e Outono de 1791, compondo cantatas, o Concerto para clarinete, «La Clemenza di Tito» e partes do «Requiem» e foi a Praga à estreia da «Flauta Mágica» (19).

Em Novembro «estava sofrendo uma nova crise de febre reumática, que o atormentara na infância» (20), «recebia os amigos e discípulos, conversava, compunha, ensaiava, dirigia e cantava, mantinha-se a sua emotividade e afectividade» (19) mas os edemas, sobretudo os das mãos e pés, os desmaios curtos seguidos de plena consciência, a respiração profunda, a dispneia, anunciavam a insuficiência cardíaca, por pericardite e endocardite? citado em Greither (19) ou por insuficiência aguda do ventrículo esquerdo hipertrofico, como admite Juhn? (22).

Nada de coma, mas lucidez até à última hora — na véspera da sua morte, regera e tentara cantar, soerguido na cama, partes do «Requiem» e, quase moribundo, dita as notas finais do «Requiem».

A febre reumática, segundo os conceitos clínicos actuais (10, 15, 25, 26, 31, 34, 36, 37, 40), é uma afecção inflamatória difusa do tecido conjuntivo que atinge as articulações e também as vísceras, muito particularmente o coração, de tipo infeccioso, aparecendo, em geral, entre os 5 e os 20 anos. O papel dos fenómenos auto-imunitários é de extraordinária importância e pensa-se que os anticorpos anti-coração, presentes com muita frequência no soro destes doentes, sejam, na realidade, anticorpos anti-estreptococcicos peculiares.

A doença atinge os dois sexos e há uma predisposição individual e familiar, favorecidas pelo meio ambiente e o modo de vida e pela acção desencadeante do estreptococo β -hemolítico. Ela tem uma evolução aguda ou sub-aguda; por crises fugazes, de tipo migratório, recidivantes e com remissões, favorecidas ou precedidas por infecção estreptococcica das vias respiratórias superiores, escarlatina ou mesmo pseudo gripe, com alterações do estado geral — febre, fadiga, palidez, anorexia, emagrecimento, suores,

cefaleias e lipotímias — associadas a manifestações não articulares — cutâneas (eritema marginado, nódulos, eritema nodoso, púrpura), particularmente cardíacas (miocardite, endocardite, pericardite) e, mais raramente, vasculares renais (mesmo glomerulonefrite aguda, azotémica e hipertensiva) e inflamatórias da tiróide.

Embora hoje, a prevenção e um estudo mais cuidado da doença tenha reduzido a percentagem dos casos de cardite reumatismal severa, esta ainda ocorre, com insuficiência cardíaca, esquerda ou direita, com descompensação e fibrilação, traduzindo-se clinicamente por dispnéia intensa, palidez impressionante, febre elevada, agitação, ansiedade, anasarca, colapso e exitus em assistolia.

Pelas descrições e sobretudo pelos conhecimentos médicos, até mesmo os da época, é-nos permitido concluir que Mozart apresentava características clínicas de febre reumática, de que deve ter sofrido desde a infância, complicada de cardiopatia, muito provavelmente insuficiência aórtica, daí a palidez, o «nervosismo», o edema pálpbral, evoluindo esta, mais tardiamente, para uma insuficiência cardíaca, com hipertrofia ventricular esquerda e com hipertensão.

A sua morte ocorreu por endocardite, com morte súbita por fibrilação ventricular ou paragem cardíaca (assistolia), situação terminal relativamente frequente nos aórticos.

Aliás, era esta a evolução clínica natural, numa época em que os recursos médicos e cirúrgicos, de que hoje dispomos, não eram sonhados.

Estes factos não são contraditados por Greither (19) e por Juhn (22).

WOLFGANG MOZART (1756 - 1791)

ROBERT PEREIRA MARTINS (1)

Une enfance ensoleillée,
Une sombre vie d'adulte,
Une tombe sans épitaphe...
Mais la gloire éternelle.

(Hauser)

RÉSUMÉ — L'auteur esquisse le profil biographique de Mozart, en mettant en remarque les aspects les plus importants de sa vie; il rehausse les caractéristiques très propres de son oeuvre musicale, en racontant des épisodes qui la définissent, son influence sur le musiciens qui se sont venus après lui et son actualité; ensuite, il fait l'énumération de ses oeuvres principales; à la fin, il analyse les différentes hypothèses posées quant à la cause de la maladie et de la mort du grand musicien, essayant démontrer, soutenu par les descriptions et par le tableau clinique, que Mozart a souffert de rhumatisme articulaire aigu et qu'il est mort d'insuffisance cardiaque rhumatismale.

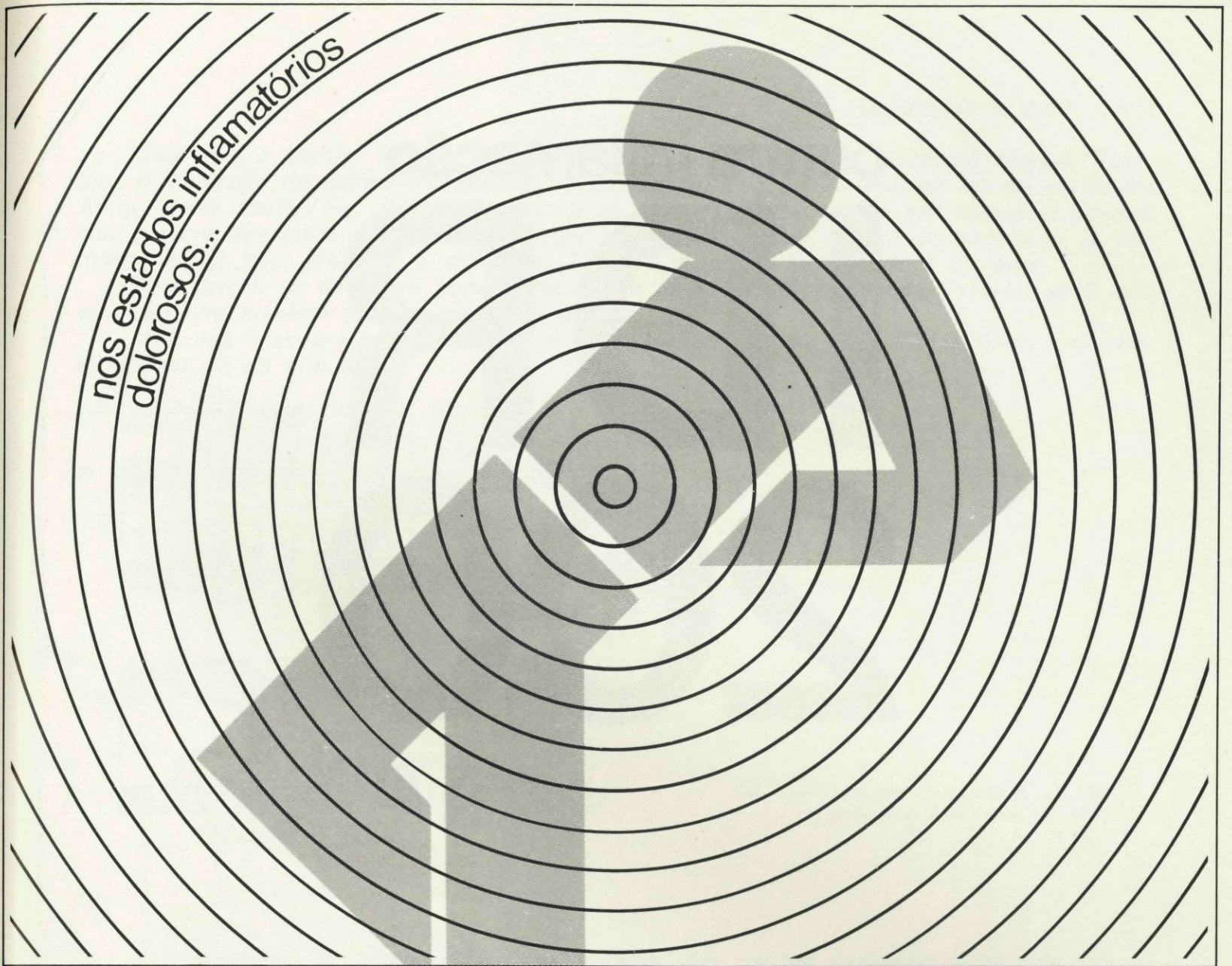
MOTS CLÉS: Mozart / Rhumatisants célèbres / Rhumatisme articulaire aigu / Le rhumatisme cardiaque.



ESQUISSE BIOGRAPHIQUE

WOLFGANG AMADEUS MOZART — un des plus grands et le plus universel des génies de la musique de tous les temps et le cas le plus extraordinaire de précocité de l'Histoire de la Musique (pour Weber, la véritable langage universel) et même des Arts en général — il est né le dimanche, le 27 janvier 1756, dans une maison de la Getreidegass, à la ville autrichienne de Salzbourg.

(1) Rhumatologue; Membre de la Société de l'Histoire de la Médecine, Section de la Société des Sciences Médicales de Lisbonne.
Pour publier: le septembre 1984.

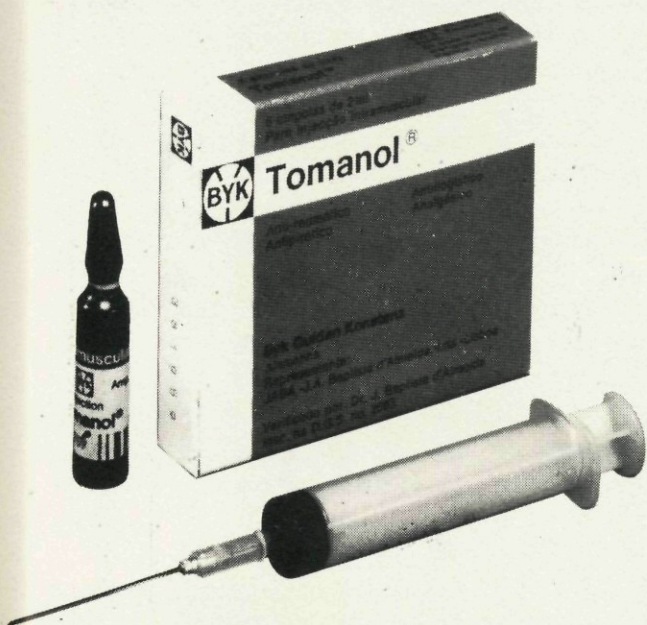


nos estados inflamatórios
dolorosos...

Tomanol[®]

injectável

o bom início dum tratamento anti-reumático seguro e eficaz



Tomanol ampolas contendo 240 mg de Isopirina e 130 mg de sal sódico de Phebuzine por ml de solução.

Apresentação:

Caixa com 5 ampolas de 2 ml - P. V. P. 203\$50



Byk Gulden
Pharmazeutika Konstanz
República Federal da Alemanha

contra inflamação

IDR 200

NOVA
dosagem

inflamação

dor + rubor + calor + tumor

DAGRA

DAGRA PORTUGUESA, LDA.

Largo João Vaz, 11 - 1700 LISBOA

Caixas com 60 drageias

PVP 1058S00

Comparticipado a 50%

Septième e dernier fils du violoniste et compositeur bavarois Leopold Mozart, directeur d'orchestre du prince-archevêque de Salzbourg, von Schrattenbach, et de sa femme Anna Maria Pertl (Fig. 1), Wolfgang se montre d'une précocité probablement unique, soit comme interprète au clavier, à l'orgue et au violon, soit comme compositeur: le premier menuet pour piano, à 6 ans (Fig. 2) et la première symphonie à 12 ans!

A 4 ans il lit déjà des compositions que sa soeur, Marie-Anne (Nannerl), de 9 ans, et aussi une pianista précoce, joue au clavier.

A 5 ans il accompagne son père et un musicien ami de celui, Schachtner, à 6 trios, en jouant en un clin d'oeil.

Mozart *Quinteto de Cordas in D (K. 593)*

Adagio

Fig. 7 — Quinteto de Cordas (K 593).
— Quintette à cordes (K 593).

Ses premières compositions — des sonates, des petites symphonies et des airs — pleines d'esprit et d'élégance, en révélant, déjà, le style propre de Mozart, datent de 1762.

Avant d'apprendre à lire et à écrire, Mozart exécutait et composait, déjà, de la musique! De 1762 à 1766 il fait, avec sa soeur et accompagnés par leurs parents, le premier voyage aux cours de l'Europe: Munich, où il fit exécuter pour le prince-électeur de la Bavière, son premier concerto pour violon; le 13 octobre, à Vienne, où ils sont admis en audience pour l'impératrice Marie-Thérèse d'Autriche, au Château de Schoenbrunn et là, ses concerts de clavier éblouissent la cour et la noblesse autrichienne, en laissant une trace d'étonnement et d'enchantement (Fig. 3).

Le 30 décembre il quitte Vienne, en portant des lettres de recommandation des impérateurs pour les souverains de l'Europe.

Wurtemberg; Bruxelles; Paris, où il est admis par les rois de France, à Versailles et invité pour le dîner de la Nouvelle Année 1764 et où il enthousiasme la noblesse française (une de ses soirées, celle du prince de Conti, peindre par Olivier, est, à présent, au Musée du Louvre) (Fig. 4); Londres, où il sera admis par les souverains au Palais de Buckingham et où restera 14 mois en exécutant de plusieurs concerts; Belgique; Hollande, où il laisse étonnés tous ceux qui l'ont entendu jouer, âgé moins de 10 ans, et d'une manière jamais entendue, à l'orgue le plus grand et plus compliqué qu'il y avait à ce temps-là. En une outre fois, Paris, la Suisse, Munich et Salzbourg.

Au retour à Salzbourg il compose un «oratorio» pour le prince-archevêque et est admis à son orchestre, comme violon. 9 mois après, il part, de nouveau, pour Vienne, où on commandent son premier opéra, «La Finta Semplice», lequel ne sera pas représenté.

De retour à Salzbourg il étudie contre-point et composition avec son père, Fux, M. Haydn et Adlgasser.

Le décembre 1769 il part pour le premier voyage en Italie: Milan, Padoue, Venise, Vérone, Bologne, Rome et Naples, où il exécute dans le renommé Conservatoire «d'alla Pietà». Il retournera en Italie à 1772-1773. Dans ces deux voyages il y approfondit sa connaissance de l'opéra et du style vocal italiens et de la polyphonie traditionnelle, grâce au P. Martini, musicien éminent, auteur de une «Storia della Musica» (16).

À 15 ans Mozart avait composé déjà 20 symphonies et 6 petits opéras.

À 16 ans il remplit les fonctions de premier violon à l'orchestre de l'archevêque de Salzbourg, Colloredo, et, pendant 6 années, il compose de la musique religieuse et de la légère. Ses premières grandes sonates pour clavier, ses concerts pour violon et clavier, des sérénades, des «divertissements», des danses et des symphonies sont produits à cette époque-là (16).

Le 23 septembre 1777 c'est le départ, accompagné de sa mère, pour le voyage par lequel sa vie de musicien et d'homme deviendra si différent: Munich; Augsburg, où il jouera le premier piano à la maison Stein; Mannheim, à ce temps-là, un fameux centre musical, où son célèbre orchestre aura une influence décisive sur ses symphonies et le fera devenir un grand maître, mais où Mozart connaîtra aussi les soeurs Weber, en se passionnant par Aloysia, qui le répudiera plus tard.

Il reçoit, alors, une lettre de son père lui ordonnant de partir, de nouveau, avec sa mère, pour Paris. Là, il fit exécuter une symphonie et le ballet des «Petits Riens», et il a souffert le chagrin de la mort de sa mère, le 3 juillet 1778. Après, Nancy, Strasbourg, Mannheim, Munich et le retour à Salzbourg.

Au début de 1779, Mozart est nommé organiste de la cour et de la cathédrale de Salzbourg. À 1781 il s'est démis de sa charge et il part pour Vienne.

À Vienne, qu'il considérait «une ville merveilleuse et pour mon art, le meilleur lieu du monde», il a vécu les dix dernières années de sa vie en musicien indépendant et y a fait connaissance de ceux qui seraient ses plus grands librettistes, Lorenzo da Ponte et Schikaneder, qui dirigeait le «Freihaustheater», en devenant fameux.

Les concerts de Mozart avaient atteint d'apogée de la mode à Vienne et il recevait des honoraires élevés par ses leçons de musique, ayant eu parmi ses disciples, Ludwig von Beethoven, duquel il a prédit «un jour, ce garçon deviendra célèbre». Mozart avait changé le clavier pour le forte-piano, qu'il jouait, suivant ses contemporains et ses biographes «d'une manière presque surnaturelle».

Pendant ses dix années il entreprend les plus grands chefs-d'oeuvre de son oeuvre musicale. Pour lui. 1784-1787, sont les «années heureuses», pendant lesquelles il compose dans tous les domaines.

Le décembre 1787, à cause de la mort de Gluck, Mozart est nommé musicien de la chambre impériale, par l'empereur Joseph II, avec 800 florins, et le mai 1791 il obtient le degré de suppléant du «Kapellmeister», à Saint-Etienne.

Mais c'est aussi à Vienne qu'il a rencontré la famille Weber, Aloysia, sa grande passion, était déjà mariée et sa soeur Constance, qu'il épousera en 1782 (l'âme humaine, même celle des génies, a des abîmes insondables...). Constance, sa Stanzerl, est une charmante fille blonde, âgée de 18 ans, faible, jalouse, dissipatrice et incapable de comprendre l'art de son mari, mais une agréable compagne pour la vie gaie de la ville de Vienne de cet époque. Mozart a démontré être un mari affectueux, gentil et toujours disposé à satisfaire des caprices de sa femme, quoique avec de grands sacrifices. Des 7 fils du mariage, seulement 2 garçons ont survécu à l'enfance et un eux, Franz Xavier Wolfgang Mozart, aussi pianiste, a né à Vienne en 1791 et est mort à Karlsbad, en 1844.

Malgré son extraordinaire talent, son travail infatigable et ses puissants amis, Mozart, même en donnant des leçons particulières, vivait dans la pénurie, criblé de dettes, avec des gages à tout le moment et souffrant du froid et même de la faim, comme en prouvent les 21 lettres pour Michael Puchberg (6), qui l'a aidé beaucoup. Pourquoi? l'ambiant social, les extravagances et les cures d'eaux de sa femme et même le plaisir de bien vivre, à la Vienne de ce temps-là.

Comment Mozart était-il? Ses portraits et ses biographes, quoique chez ceux-ci il y aient de certaines contradictions, nous permettent d'esquisser son profil physique, moral et spirituel.

Il était de taille mince et moyenne, le visage délicat, éclairé par des yeux couleur noisette ou d'un bleu mat, presque indéfinissable (27), particulièrement grands, riant et éclatants (41), ayant une certaine exophtalmie, le nez un peu effilé et des joues pâles, avec des marques légères de variole. Son visage s'illuminait d'un feu singulier quand il faisait de la musique; hors cela, c'était celle d'un distrait, concentré dans sa très riche vie intérieure. Sa physionomie était d'une excessive mobilité (1, 27).

Son génie créateur, toujours en action, se montrait par hypersensibilité et par hyperémotion, de telle manière qu'il difficultait le travail aux peintres qui voulaient faire son

portrait, à cause son abstraction et pour se bouger toujours, ne pas cessant de pianoter sur les objets qui se trouvaient à sa proximité ou se balançant d'une jambe sur l'autre (1, 27).

De l'enfance et de l'adolescence, il avait maintenu un tempérament doux, tendre et sentimental, gai, modeste et toujours supérieur aux malheurs de l'amour (Madalena Haydn, Lisbeth, sa cousine Anna Thekla et... Aloysia) (41) et de la vie. Persévérant, infatigable jusqu'à l'épuisement total, d'un zèle inimitable, inquiet, ayant des traits de créativité presque divins, il était indifférent à la flatterie mais reconnaissant à l'amitié.

Selon ses biographes, Mozart a révélé une intelligence peu vulgaire aussi pour d'autres branches de la Science, surtout pour les Mathématiques et pour la pratique des Langues. Encore adolescent et ayant appris presque seulement par ses efforts, il parlait déjà, bien que l'allemand, le français, l'italien et l'anglais.

Paradoxalement, peut-être à cause de son riche intimisme, le long d'une vie tantôt illuminée par l'éclat de la gloire, tantôt noircie par des chagrins de toute sorte, jamais il a perdu sa joie de vivre que l'on trouve chez son oeuvre, si riche de clme, grâce e mélodie.

Le juillet 1791 il avait reçu la visite d'un mystérieux inconnu «tout habillé en gris» — aujourd'hui on sait que c'était un émissaire du comte de Walsegg — qui lui commande une messe de requiem et, impressionné, Mozart avait dit «Peut-être ce sera un avis, m'avertissant que je vais mourir. Ainsi, j'écrirai moi-même la messe de mes funérailles».

Et, à cet automne de 1791, plein de génie créateur, Mozart est tormenté par la maladie et le malheur. Vienne commence à se montrer ennuyée de son style...

À la fin de novembre, une dernière crise de sa maladie ne lui permet déjà se lever de son lit et il travaille à son «Requiem» seulement à un rythme intermittent.

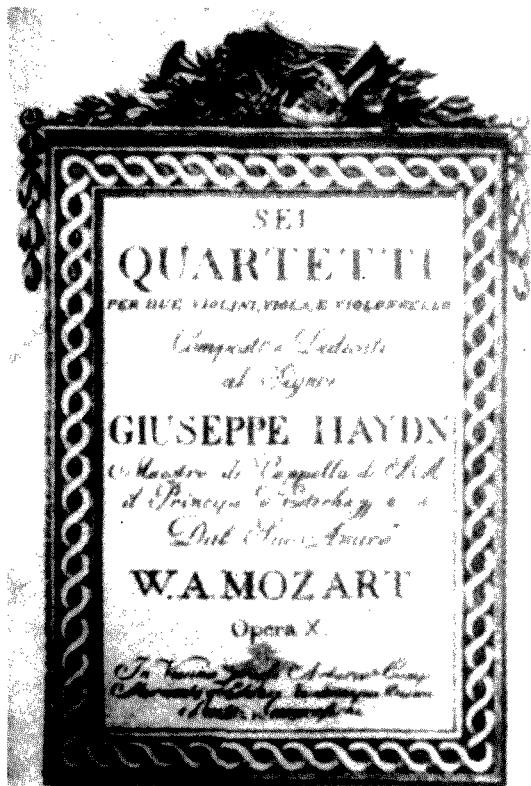
Fig. 8 — Mozart: Os 6 quartetos de cordas dedicados a Haydn.

— Mozart: Les six quatuors à cordes dédiés à Haydn.

Le 4 décembre il demande à ses amis de chanter pour lui des passages du «Requiem» et, soulevé de son lit, il commence à régir et essaye même de chanter aussi, mais il n'en peut plus. «Qu'est-ce que je vous ai dit? Je compose de la musique pour mes funérailles», dit-il, très bas, à Stanzerl.

Il meurt au point du jour suivant. Et c'est sous un orage violent (la nature, elle même, pleurant sa mort?) que une demi douzaine d'amis suivent son esquif jusqu'à la fosse du cimetière de Saint Marc.

Vienne, qu'il avait tant aimée, le souvient moins que Salzbourg qu'il avait detestée. C'est celle-ci, aujourd'hui la «Ville de Mozart»: l'Académie de Musique est le «Mozarteum», la maison où il est né (Fig. 5) (Fig. 6) est le Musée de Mozart, sur la place principale on a érigée une statue à Mozart et chaque année on y commémore la «Semaine de Mozart».



«Mozart a triomphé sur l'injustice, la maladie, les dettes et la mort elle-même. Au lieu de se laisser abattre par les choses ignobles de ce monde, il a entonné un chant sublime, dans lequel vibre, encore, aujourd'hui, d'une manière puissante et profonde, la joie de vivre» (29).

L'ART DE MOZART

En quel moyen social Mozart a-t-il exécuté son oeuvre? Dans ce dernier demi siècle XVIII, l'époque de l'illumination, des encyclopédistes, de la diplomatie et de la politique et à sa fin, celle de la Révolution.

C'est une époque de bon goût pendant laquelle à côté de la richesse des palais et à la beauté des meubles, des tapisseries, des argenteries, on s'étonne du faste magnifique des soirées. Les rois, les princes, les gentilshommes et même l'haute bourgeoisie avaient son orchestre privée et protégeaient leurs musiciens, comme J. S. Bach, Haendel, Gluck et J. Haydn.

Apparemment il n'y a point d'explication pour le «miracle mozartien». En effet, son génie synthétique et universel nous a légué un message musical si international et perpétuel que, deux siècles passés, il maintient la vitalité du moment de sa création.

L'art de Mozart n'admet point de définitions précises. Il est né ayant un don impair, on dirait même presque divin...

Buchet le considère un «intuitif» à cause de «sa spontanéité géniale et son intuition naturelle» (8). En effet, Mozart, un génie plein de grâce et extraordinaire élégance, ayant le perfect domaine du ton et du rythme, la compréhension naturelle de l'harmonie, a composé «avec la liberté et la spontanéité du chant d'un oiseau», avec une facilité invraisemblable, tel que quelques unes de ses oeuvres les plus célèbres ont été écrites en peu de jours ou pendant une seule nuit, par un éclat de créativité, ce qui justifie la dimension de son oeuvre.

Le détail, le sens thématique, un chromatisme latent et une tendance naturelle pour la polyphonie, ont conféré à son oeuvre des caractéristiques «sui generis».

Mozart n'est pas un innovateur mais, par un coup de génie, il sait fondre, d'une manière impaire et harmonieuse, les influences, les plus variées: de la polyphonie traditionnelle; de la musique baroque et du «singspiel» allemand; de la musique italienne des siècles XVI, XVII et XVIII et des nouvelles tendances de l'opéra italien et de son style vocal; de la musique instrumentale de Vienne et Mannheim; de la symphonie concertante française et l'oeuvre de Johann Sebastian Bach, J. Haydn et G. Friedrich Haendel.

Disciple spirituel des classiques viennois et de la musique allemande et italienne, Mozart a de la mélodie de l'harmonie, de la cadence et de l'ornat, et sa musique — brille par la pureté et grandeur dans la simplicité, ce qui révèle un réalisme psychologique et une émotion extraordinaire, qui l'ont fait un des plus grands maîtres de l'art lyrique.

Quelques événements de sa vie, pendant son enfance et son adolescence, sont suffisamment significatifs:

— *En 1763, un journal allemand, «l'Intelligenz-Zettel» (41), annonce un des concerts de Mozart comme ça «Définitivement le dernier concert!... Le petit garçon, qui n'est encore âgé de 7 ans, jouera le clavicorde, exécutera un concert pour violon et accompagnera des symphonies sur un clavier avec des touches convertes par un drap, aussi facilement que s'il les volait. Il sera capable d'identifier des notes jouées à distance, soit isolées soit en groupe et il interprétera au clavier et à l'orgue, tout le temps que l'on désire. Billets pour un demi taler». A ce concert-là a été présent un autre garçon âgé de 14 ans, lui aussi destiné à l'immortalité, Johann Wolfgang von Goethe, qu'en n'oublierait plus jamais (28, 29).*

— *Pendant son séjour à Londres, âgé de 9 ans le «Public Advertiser» écrit de lui «Le plus grand prodige duquel l'Europe ou même l'humanité peut s'enorgueillir, est, bien sur, le petit allemand Wolfgang Mozart» (20).*

— *Âgé de 14 ans, il est admis membre de l'Académie Philharmonique de Bologne, quoiqu'il n'ait pas encore l'âge moindre d'admission (20 ans), après avoir composé une antiphonie pour quatre voix et orgue, en demi-heure, pour laquelle il serait nécessaire non moins de 3 heures à un autre compositeur quelconque.*

Reumon® Gel



**O ANTI-INFLAMATÓRIO INVESTIGADO
PARA SER TÓPICO**

Calcitonina-Sandoz®

(calcitonina sintética de salmão)

100 U MRC/ampola = VALOR TERAPÊUTICO!



- grande actividade biológica
- 100% sintética: pureza absoluta
- flexibilidade de administração



PVP 2400\$00 (SMS 960\$00)



— À Rome, pendant les Pâques 1770, étant présent aux cérémonies dans la Chapelle Sixtine du Vatican, il a appris, par cœur, le «Misereri» d'Allegri — une composition longue et difficile, de laquelle il était défendu de copier la musique, aux chanteurs eux-mêmes, sous peine d'excommunication — et Mozart l'a reproduite toute entière... avec trois fautes, seulement. Le Pape Clément XIV ne l'a pas excommunié et l'a fait le plus jeune chevalier de l'Ordre d'«Eperon Doré». Dès ce moment-là, Mozart soussignera Amadeus (1).



Fig. 9 — Manuscrito original do Requiem, a última obra de Mozart (incompleta).

— L'original du Requiem, la dernière oeuvre de Mozart (inachevée).

J'ai commencé vraiment à apprendre quelque chose de musique, seulement après m'avoir passionné par les sonates de Mozart. Essayer de reproduire son élégance singulière m'a obligé à améliorer mon art» (14).

«Quoique touché par les premiers symptômes du romantisme naissant, Mozart reste attaché à la conception mélodique dérivée de l'opéra italien» (16).

Mozart est, avec J. Haydn et Beethoven, un des plus notables représentants du classicisme musical viennois et avec ses opéras «L'Enlèvement au Sérail» et «La Flûte Enchantée» il a élevée les premières oeuvres significatives d'un théâtre musical allemand propre, lequel Wagner ira poursuivre.

Mozart a exercé influence sur les compositeurs qui sont venus après lui: Ludwig von Beethoven (1770-1827), son disciple, étudiait son oeuvre; dans les airs et «lieder» de Schubert (1797-1828) et de Schumann (1810-1856) et dans les valse de Strauss

(1) «Ami de Dieu», en latin; comme Gottlieb, en allemand et Theophilus, en grec.

(1825-1899) c'est patente son influence; Chopin a demandé quand il était en train de mourir «jouez Mozart à ma mémoire» et Wagner, lui-même, l'admirait.

À l'avis de Georges de Saint-Foix, son biographe, «le message religieux est le plus personnel, le plus profond et le plus achevé de l'oeuvre mozartienne» (16).

Aujourd'hui, les mélodies immortelles de Mozart sont entendues dans tout le monde et beaucoup d'elles ont été adaptées aux rythmes modernes des musiques «pop» et «rock».

L'OEUVRE MUSICALE DE MOZART

«Son oeuvre musicale est celle d'un titan» (22), puisque dans une vie aussi brève il a composé 626 «opus», quelqu'uns pendant l'enfance et l'adolescence.

À 1862, Ludwig von Köchel a catalogué, d'une manière chronologique et thématique, ses oeuvres complètes (1) (9, 16).

I — Les Opéras. «L'opéra viennois est un mélange de tragédie et de comédie, avec d'expression musicale, caractérisation et définition des personnages» (33). «L'opéra est ma joie et ma passion», disait Mozart (20).

De la liste de ses opéras, on peut extraire (9, 16): La Finta semplice, le premier composé, mais pas représenté (K 51, 1768). Bastien et Bastienne, composé, âgé de 12 ans: c'est un opéra «bouffé» mais de moeurs populaires et pastorales, d'influence viennoise et d'inspiration en Rousseau (41) (K 50, 1768). Mithridate, re di Ponto, son deuxième opéra, il a été représenté 20 fois à Milan et exécuté pour le plus grand orchestre de l'Europe de ce temps-là et régi par lui-même, âgé de 14 ans (K 87, 1770. Il *Sogno di Scipione*, libretto de Metastasio. Le Roi Pasteur (K 208, 1775). Idoménée, composé quand Mozart est âgé de 25 ans et sa première grande oeuvre comme compositeur d'opéra, dans celui se fondent les influences de Gluck et de la musique française et italienne; représenté à Munich, au Carnaval, pour l'Electeur de la Bavière (K 366, 1781). L'Enlèvement au sérail, «National Singspiel», l'opéra populaire allemand (volkper), le premier chanté en allemand, plein de sentiment et d'imagination révèle la personnalité de Mozart comme compositeur dramatique» (14) et sa première, le 16 juillet 1782, à laquelle est présent l'Empereur, a été applaudie avec enthousiasme (K 384, 1872). Le Nozze di Figaro, adaptation de la pièce de Beaumarchais avec libretto de Lorenzo Da Ponte, c'est un opéra bouffé, une satire sociale, dans laquelle Mozart nous transmet, en vigoureuse mélodie, le message de que tous les hommes sont né égaux; triomphe à Prague, où tout le monde le chante et le siffle dans les rues (K 492, 1786). Don Giovanni, le «dramma gioccoso», a été composé en hommage à la ville de Prague: «Il y a une claire distance de l'antérieur, non pas dans le temps mais dans la composition» (33) pour son étendue musical et dramatique, son ouverture a été composé à la soirée antérieure à la première, à Prague et aujourd'hui cet opéra est considéré comme «opéra parfait, en nous révélant Mozart comme un compositeur d'un pouvoir divin et d'un grand instinct dramatique» (11) (K 527, 1787) *Così fan tutte*, sa meilleure composition lyrique (K 588, 1790). La Flûte Enchantée, le premier opéra allemand; d'un charmant conte des fées, Mozart compose un «opéra de fées», avec de merveilleuses mélodies, des plus gais et de plus ravissantes qu'il a fait; c'est le premier et peut-être même le seul chef-d'oeuvre de la musique, composé, délibérément, pour le peuple» (11); il a un succès prodigieux, dès sa première, le 30 septembre 1791, jusqu'à la fin d'octobre, il a en 24 représentations (K 620, 1791). La Clemenza di Tito, composé avec la collaboration de Suszmayr, c'est l'opéra du Couronnement, commandé pour l'Empereur d'Autriche quand il a été couronné roi de Bohême (K 621, 1791).

II — Concertos. «Ici se trouve le sommet de l'oeuvre mozartien» (16).

«Mozart a révolutionné le concerto pour piano, en élevant au sommet de l'expression symphonique qui pas même Beethoven réussi à dépasser dans l'exécution, quoiqu'il lui a donné plus grand drammatisme et monumentalité... dès l'Héroïque (K 271, 1777) jusqu'au dernier et plus révélateur, le 27 (K 595)» (33).

— 7 pour violon et orchestre, à souligner, K 219 et K 216; 27 pour piano et orchestre, à remarquer le 19 (K 459), le 20 (K 466), le 21 (K 467), le 22 (K 482), le 24 (K 491), le 26 (K 537), le 27 (K 595) et le 14 (K 449); 1 pour basson (K 191) (2); 1 pour hautbois (1785?); 1 pour flûte et harpe (K 299, 1778) (2); 2 pour flûte, le 1 (K 313, 1778) et le 2 (K 314, 1778) (2); 4 pour cor, dès 1781 jusque 1786, le 1 (K 412), le 2 (K 417), le 3 (K 447) et le 4 (K 495) (2); 1 pour clarinette (K 522, 1791) (2); symphonie concertante pour 4 instruments à vent (flûte, hautbois, basson et cor) (K 297b, 1778) (2).

III — La Musique Instrumentale

6 quintettes à cordes, trois de ceux (K 593, (Fig. 7) 516 et 614) sont des plus grandes oeuvres de Mozart et le quintette pour clarinette et cordes (K 581) est «un typique et rare exemplé de musique instrumentale concertante» (14); 2 quintettes avec a'vior, 25 quatuors à cordes, les 6 dédiés à Haydn (Fig. 8) à 1785, révèlent d'imagination et profonde étude de la pure musique instrumentale (K 387, 421, 428, 458, 464 et 465); 3 quatuors avec flûte et cordes; 1 quatuor avec hautbois et cordes; 2 quatuors avec clavier; 8 trios avec piano; 46 sonates pour violon et piano, à détacher, K 311 et K 457; des nombreux morceaux pour piano, des sonates, des minuets, des fugues, des fantasies, des andantes.

IV — Les Symphonies

52 symphonies 41 desquelles sont en disque et ont été représentées, dont se détachent: la petite trilogie, la 25 (K 183), la 29 (K 201) et la 30 (K 202), de 1773-1774; la 35 «Hafner» (K 385, 1782); la

(1) K, l'initiale de Köchel.

(2) Die Bläserkonzert-Komplett. Turnabout, U.S.A.

36 «Linz» (K 425, 1783); la 38 «Prague» (K 504, 1786); la trilogie des chefs-d'oeuvres de la fin, composées en six semaines, à l'été 1788 et représentées seulement après sa mort — la 39 (K 543); la 40 (K 550), «la plus grande», d'elle a dit Schubert «en elle on peut entendre le chant des anges» et Schumann la écoutait comme «une finesse et une grâce grecques»; la 41, «Jupiter», c'est la symphonie «majestueuse», composés dans un accès de création.

Les 6 véritables symphonies viennoises sont: la 35, la 36, la 38, la 39, la 40 et la 41, ces trois dernières, merveilles d'expression (33).

V — La Musique Sacrée. Elle a été composée à Salzbourg ou à Vienne: 4 cantates allemandes; 18 messes, à détacher, messe en do mineur (K 427), messe Dominicus (K 66) et la messe du couronnement, un des ses chefs-d'oeuvre (K 317); 5 Litanies, à remarquer, *Litaniae Lauretanae* (K 195); 3 compositions de «Vêpres» solennelles; 30 partitions vocales sacrées d'où émerge, le «Kirie» (K 341, 1781) et l'«Ave Verum» (K 618, 1791); 17 mouvements pour orgue et orchestre, appelées «sonata all'epistola»; 2 oratorios, *La Betulia liberata* et *Davidde penitente*, surtout celui-ci, adaptation de la messe (K 427) 1 «Requiem en ré mineur, pour 4 voix, le chœur, l'orchestre et l'orgue» qui Mozart a laissé inachevé, c'est une oeuvre qui nous étonne, en traduisant, en pièces de une beauté spirituelle incomparable, la douleur, le regret, le désir d'immortalité et une heureuse extase de Foi et déjà à l'agonie, il a dicté à son disciple Süssmayr les notes triomphales de la trompette du Jugement dernier, que Süssmayr a retenu par coeur et lui a permis d'achever ce chef-d'oeuvre de la musique (K 626, 1791) (28, 29) (Fig. 9).

VI — La Musique Vocale

71 airs d'opéras isolés; 40 «Lieder», chanson populaire allemande, preromantique et romantique, dont «le premier et le plus parfait restera toujours «*Abendempfindung an Laura*» (K 523, 1787) (16); 25 «canones» vocaux.

VII — La Musique «Divertissement»: 203 danses pour orchestre; 61 partitions diverses, sérénades, marches, «cassations», à détacher, «*Serenata notturna*» avec 4 mouvements (K 239, 1786), «*Eine kleine Nachtmusik*» (K 525, 1787), «*Piaiserie Musicale*» (K 522, 1787) et «*Serenata*» (K 388); 1 ouverture de ballet, «*Des Petits Riens*»; 1 Pantomime.

Fig. 10 — Mozart em Verona. Retrato executado por Saverio dalla Rosa, 1770.

— Mozart en Vêrone. Portrait exécuté par Saverio dalla Rosa, 1770.



Par le monde entier sont édités beaucoup de milliers des disques sur les oeuvres de Mozart, lesquelles font part de collections des plus grands Editeurs musicaux, comme «*Des Grands Compositeurs de la Musique Universelle*», «*Les Grands Opéras*», «*The Great Musicians*» (Fabri et Partners, Ld., Londres), «*Die Bläserkonzert-Komplett*» (Turnabout, USA) et «*Silber Serie*» (Westminster PWM, les 296-311).

À 1956, Les Postes de la République Fédérale de l'Allemagne, ont fait imprimer un timbre-poste commémoratif du double centenaire de la naissance de Mozart, où est figuré un morceau d'une de ses oeuvres les plus fameuses.

DE QUELLE MALADIE MOZART A SOUFFERT ET DE QUOI EST-IL MORT?

Dans la vaste littérature consacrée à Mozart nous pouvons trouver les opinions les plus divergentes sur la pathogenie de la maladie de qu'il a souffert (19) et les plus diverses hypothèses sur la cause de son décès (22).

On ne comprend pas que, pour le niveau médical qui serait celui de la cosmopolite ville de Vienne de cette époque-là, aucun des successifs médecins de Mozart, les Drs. Nidel, Barisani, et Closset (22), n'aurait saisi un diagnostic de la maladie et que le Dr. Closset, pendant les dernières semaines de la vie de Mozart, ait formulé des hypothèses cliniquement si absurdes, comme celui de méningite ou urémie (22), selon les rapports que sont connus aujourd'hui. Quant au certificat de décès de «suette miliaire aiguë», nous devons faire un effort pour comprendre ce que ci signifierait à cet époque-là et l'interpréter selon les connaissances médicales actuelles.

Peu après le décès du compositeur on dit que son médecin n'avait pas «réussi» le diagnostic (39).

Nous irons faire un effort pour analyser les différentes maladies attribuées à Mozart et la cause de sa mort. Par exclusion, et suivant les connaissances médicales actuelles et les descriptions diverses connues, nous chercherons démontrer que, en effet, Mozart a souffert de rhumatisme articulaire aigu et sa mort a été une asystolie, due à une insuffisance cardiaque rhumatismale.

De quelle maladie a souffert Mozart? Rhumatisme articulaire aigu, comme défendent Bär, Hauser, von Brunn, Guldner von Lobes et Bókay (2, 19, 20, 22)? Maladie rénale, comme veulent Greither, Barraud, Kasseroller, Rothman et Juhn (3, 19, 22, 39)? Maladie de Basedow, comme assure Sederholm (39)?

Qu'est ce qui l'a emporté? Insuffisance cardiaque, suivant Bär et Bókay (2, 19, 22)? Insuffisance cardio-rénale, d'accord avec Juhn (22)? Un coma urémique, pensent Greither, Barraud, Kasseroller et Rothman (3, 19, 22, 39)? Un empoisonnement, selon Belsa, Kerner et Mozart, lui-même (22, 24, 39)? Un typhus exanthématique (22)? La méningite, comme soutiennent Guldner von Lobes et Closset (22, 39)? La faim (39)? La fièvre miliaire aiguë (19, 22)? La fatigue extrême, comme pense Jaensson-Rabe (21, 39)? D'une maladie de Basedow, pour Sederholm (1, 27, 39)?

Faisons la discussion de sa maladie:

— Affection rénale? rein polykystique, pyelonephrite aiguë muette, glomérulo-néphrite chronique complication de la scarlatine ou de la petite vérole qu'il avait eu quand il était encore un enfant, comme prétendent Juhn (22), Barraud (3, 22, 39), Rothman (22) et est exposée par Greither (19)?

Où trouvons-nous décrits les signes cliniques que nous permettent en assurer?

Autrement n'est-ce pas d'admettre que la méthode de dépistage des affections rénales, chroniques ou aiguës, pour l'examen de l'albumine dans l'urine par coction, proposé par Frederik Dekkers en 1673, ne serait pas encore connu à Vienne, comme Sederholm fait remarquer aussi (39).

Quelle est l'évolution clinique de ces affections? nephrosclérose maligne, l'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale, des crises d'urémie, comme supposent Greither (19) et Juhn (22) et est assuré par Kasseroller (39)?

L'urémie rénale à cause de la respiration profonde (19)? Où est-il l'état comateux qui suit, en général, les crises d'urémie si nous savons que Mozart a conservé toute sa lucidité et a travaillé à son Requiem presque jusqu'à sa mort (39)?

L'hypertension artérielle? Est-ce que sera nécessairement conséquence d'une affection rénale (22) et seulement de celle-ci?

— Goitre exophtalmique ou Maladie de Basedow?

Sederholm émette (39) l'hypothèse de Mozart avoir souffert, au moins après 1783, de goitre exophtalmique et que celui l'avait emporté; il fonde son opinion sur la physiologie, relevée par les portraits connus et sur la personnalité, la vie et l'oeuvre du compositeur, suivant les descriptions de quelques uns des biographes de Mozart comme Paumgartner et Abert (1, 27, 39).

Néanmoins, le goitre, décrit, pour la première fois, en 1782, par Parry, c'est, cliniquement si expressif qu'il ne pourrait pas laisser d'être reconnu pour les différents médecins qui ont traité Mozart.

Des yeux grands, exophtalmiques, la fatigue, les palpitations, l'amaigrissement, les sueurs, le sentiment d'être empoisonné, la nervosité et l'agitation, des signes sur lesquels se fonde Sederholm pour faire le diagnostic de goitre ne nous paraient pas concluants entendu que, séparés ou en ensemble, nous les pouvons trouver en d'autres affections, étant suffisant de lire un bon traité de Médecine Interne (5, 30).

Duraprox*

(oxaprozin)



terapêutica anti-reumática
persistente

mantém a segurança
mantém a eficácia

Taxa
de
melhorias %



Duraprox – Embalagem de 60 comprimidos doseados a 600 mg de oxaprozin
(30 dias de tratamento) P.V.P. 2 047\$00 – Participação 50%

Informação detalhada será fornecida à Classe Médica a pedido

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Av. Marechal Gomes da Costa, Lote 9
1899 LISBOA CODEX – Telef. 85 20 61

* Marca Registrada





NAPROSYN[®]

500

(Naproxen)

Comprimidos e Supositórios
alta potência

30 comprimidos a 250 mg e a 500 mg - 980\$00 e 1.682\$50 30 supositórios a 250 mg e a 500 mg - 1.135\$00 e 1.815\$00
12 supositórios a 250 mg e a 500 mg - 517\$50 e 830\$00 Duo (30 comp. a 250 + 30 sup. a 500 mg) - 2.655\$00

S. M. S. - participação de 50 %



LABORATÓRIOS MEDICAMENTA, SARL LISBOA

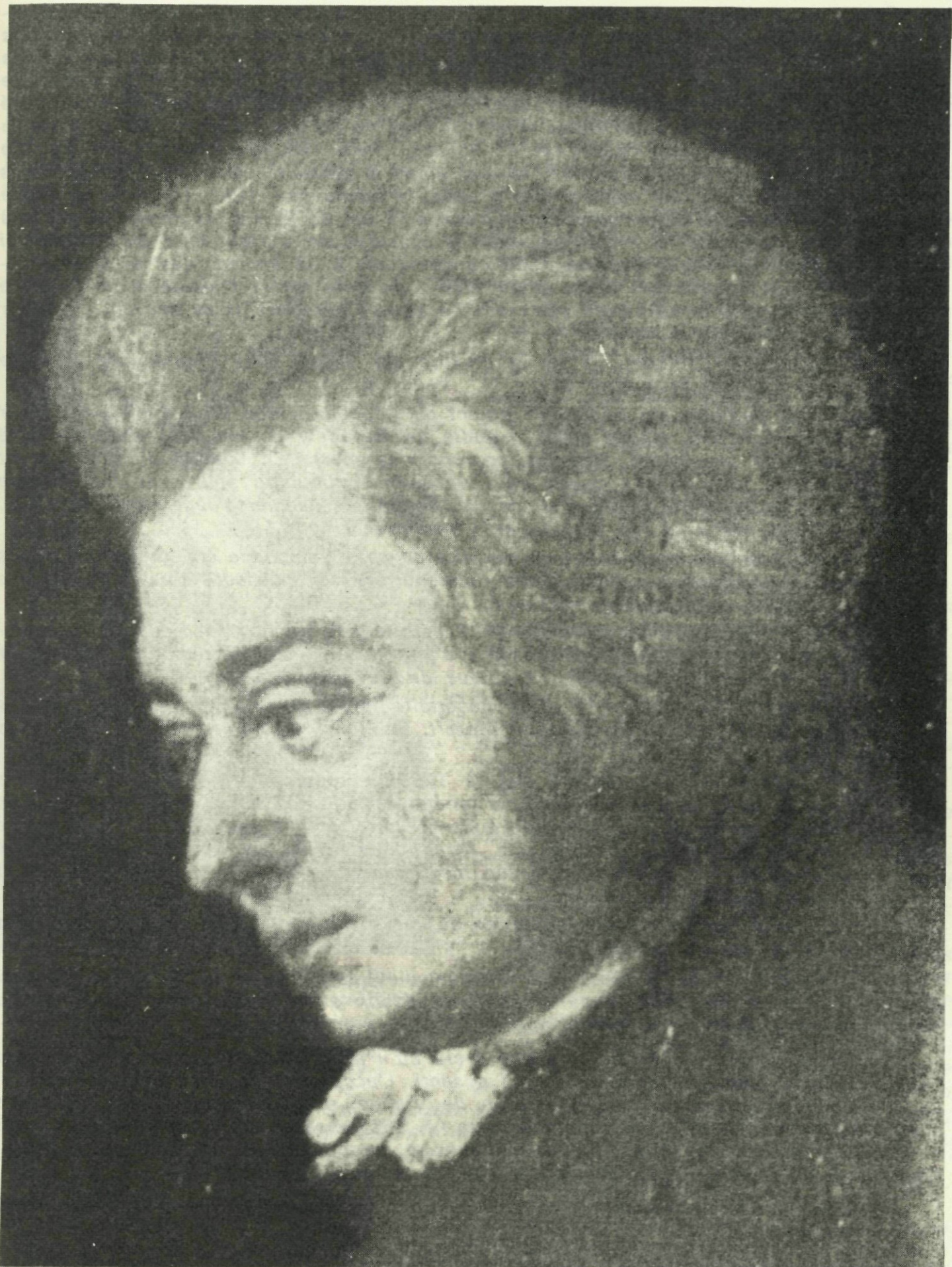


Fig. 11 — Mozart. Retrato a óleo por seu cunhado, Joseph Lange, 1783 (inacabado). Museu Mozart,
— Mozart. Portrait à l'huile par son beau-frère, Joseph Lange, 1783 (inachevé). Musée Mozart,
Salzbourg.

Faisons une étude comparative des différents portraits, dessins ou gravures, représentant Mozart à différents âges: par Lorenzoni (Fig. 2) (âgé de 6 ans, 1762); par Carrogis (Fig. 3) (âgé de 6 ans 1762); par Olivler (Fig. 4) (âgé de 8 ans, 1764); par dalla Rosa (Fig. 10) (âgé de 14 ans, 1770); par la Croce (Fig. 1) (âgé de 24 ans, 1780); par Lange (Fig. 11) (âgé de 27 ans, 1783); par Sasso (Fig. 12), d'après une peinture de Bosio (âgé de 29 ans, 1785); par Dorothea Stock (Fig. 13) (âgé de 33 ans, 1789) et par un inconnu (Fig. 14), probablement en 1791 (âgé de 35 ans). Faite l'étude de de ceux-ci, laquelle a paraît aussi importante a Sederholm, surtout après le portrait inachevé par Lange, nous voyons le même visage, les mêmes yeux grands, le même nez effilé et pointu, la même taille amincie, étant différents uniquement parce qu'il est de face à les uns et de profil à les autres et l'âge a modifié progressivement la physionomie, surtout chez un homme qui travaillait jusqu'à la fatigue extrême (626 compositions à 29 années, dès les 6 ans jusqu'aux 35 ans, presque 2 par mois) et qui était tourmenté par la maladie et par une vie dramatique, lesquelles si ne lui ont pas modifiée sa vive personnalité ne peuvent pas avoir laissé de lui «marquer» les traits.

C'est discutable l'authenticité de la gravure par Sasso, faite d'après une peinture par Bosio, pas très heureuse (Fig. 12).

Quant à la peinture par Lange, en datant de l'époque dorée du grand compositeur pourquoi seraient-ils des signes d'une maladie de Basedow et pas ceux d'une activité musicale exagérée (composer, régenter, apprendre la musique), laquelle l'ait fatigué et même provoquée une de ces crises de rhumatisme articulaire aigu avec insuffisance aortique, en provoquant la pâleur, l'air de souffrance, les paupières légèrement gonflées, ce qui justifierait même le fait d'avoir resté inachevée (Fig. 11).

Le regard éclatant, l'inquiétude, la mobilité de sa physionomie étaient-ils des signes d'un goitre ou d'un aortique doué d'une riche et rare vie intérieure s'est montré dans une oeuvre impaire et presque divine?

Autrement, Mozart est le prototype de l'«asthénique» de la classification morphologique de Kretschmer doué de la personnalité d'un «passionné», hyperémotif et hyperactif persistant de la classification caractériologique de Heymans-Wiersma (35).

Paumgartner (27), Abert (1) et la généralité des biographes, soit contemporains soit pas, rehaussent ce trait physique de Mozart: des yeux grands, ronds et un peu hors de leurs orbites.

Quand Sederholm (39) raconte que, à 1789, les amis de Mozart furent effrayés quand ils ont vu que «sa peau était comme tendue sur son nez et sur ses joues, que son nez était devenu pointu et que ses yeux étaient exorbités», lui semble trouver de signes de goitre exophtalmique où, à notre avis, serait un visage maigri mais gonflé par une crise de rhumatisme articulaire aigu (avec insuffisance aortique?), ce qui lui donnerait cet aspect à ses yeux et à son nez.

L'insuffisance cardiaque, l'asystolie de la mort serait-elle dûe au goitre ou plus assurément à sa cardite rhumatismale?

— Le Pressentiment? Mozart, comme autant d'autres génies et en toutes les époques, n'était pas exempt de croire dans la force du destin et la mystérieuse commande du «Requiem» lui a donné le sentiment que sa fin était proche.

— Empoisonnement? Mozart il-même a cru qu'il avait été empoisonné, peut-être par l'affaiblissement physique progressif qu'il a senti. L'accusation faite au compositeur Sallieri (22, 39), Directeur de l'Opéra italien de Vienne, et admise par Mozart lui-même d'avoir été commi un tel crime, quoique Belsa (4, 35) pense en avoir des éppeuvres, elles ne sont pas d'accord avec des signes cliniques et, pour la même raison c'est de rejeter l'hypothèse de Kerner d'empoisonnement pour le mercure (24, 39).

— Méningite tuberculeuse? Elle est niée pour le description de la dernière phase de la maladie.

— Typhus exanthématique? Que serait expliqué par l'attitude du grand ami de Mozart, le baron van Swieten, pour qu'il fût enterré en toute hâte (22, 39, 41), dans une fosse commune, en même temps que vingt autres personnes décédées, manque de validité puisque il n'y a pas d'informations qui nous permettent conclure avoir survenue à Vienne, à 1791, une épidémie quelconque de typhus exanthématique.

— Fièvre miliaire infectieuse aiguë? c'est, sûrement, un faux diagnostic ou une interprétation, chez l'époque, de manifestations d'une endocardite rhumatismale.

— Faim? Il n'y a pas les caractéristiques cliniques connues.

— La fatigue extrême? Comme veulent, poétiquement, Jaensson-Rabe «La nature de la maladie qui a conduit Mozart au tombeau n'a jamais été complètement élucidée. Il semble que son corps ait été consumé par le feu de son extraordinaire productivité intellectuelle» (21, 39) ou Paumgartner «il a été dévoré à la fin de sa vie comme par un feu trop vif» (27).



Fig. 12 — Mozart. Gravura de G. A. Sasso, 1785, por pintura de J. Bosio. Mozarteum, Salzburgo.

— Mozart. Gravure exécuté par G. A. Sasso, d'après une peinture de J. Bosio (1785). Mozarteum, Salzbourg.

comtesse de Zinzendorf, avait traité Mozart de «nodosités», qui, par la description, sont, certainement, d'érythème noueux, lequel à 40-50% des cas sont une réaction à l'infection, spécialement au streptocoque hémolytique.

Selon Greither (19), Mozart a subi, au moins, deux crises de «rhumatisme aigu», quoiqu'il semble que le cœur n'ait pas été touché, de sorte à produire sa mort.

L'anamnèse familiale et personnelle de Mozart nous maintient dans l'incertitude si un travail extrême n'ait pas contribué pour une rupture de résistance organique — laquelle favorise la manifestation de sa maladie — chez une complexion laquelle n'aurait pas été très vigoureuse et fort probablement avec une prédisposition individuelle et familiale. En effect, son père mourut d'une thrombose coronarienne; sa mère décéda à l'âge 57 ans, de «maladie du cœur»; de ses frères, 5 sont morts pendant l'enfance et seulement un, sa soeur Nanerl, lui survit; de ses 7 enfants, seulement deux surpassent l'adolescence;

— Rhumatisme articulaire aigu? Le concept générique de rhumatisme comme celui de douleurs de l'appareil locomoteur c'est éloigné jusqu'à la Grèce et à Rome.

Douleurs polyarticulaires, mobiles et fugaces, paraissant à crises et avec des rémissions, liées à la fièvre, à la fatigue, au mauvais appétit et à la faiblesse devant d'autres maladies, attiraient l'attention de Baillou qui, à la fin du XVIème siècle fait la première description classique de la maladie et lui a appelée de rhumatisme aigu, quoique son tableau clinique et les manifestations cardiaques à elle liées, seulement a eu été décrite, de une manière unitaire et encore actuelle, pour Bouillaud, à 1835 (7).

Il n'est pas croyable qu'à Vienne, à l'époque de Mozart, les médecins n'eussent connaissance des descriptions sur la maladie, faites par Baillou et Sydenham.

En 1824, 34 années après la mort du compositeur, le Dr. Guldner von Lobes impute la mort de Mozart à une «fièvre rhumatismale infectieuse» cité par Greither (19) ou compliquée de méningite, cité par Sedeholm (39).

Le Dr. Carl Bär soutient le diagnostic de «fièvre inflammatoire d'origine rhumatismale», établi par quelques uns des médecins qui traitaient Mozart, et qu'il était mort d'affection cardiaque d'étiologie rhumatismale» (2, 20).

Greither nous raconte (19) que Mozart a subi plusieurs infections des amygdales et des dents, dès l'âge de 6 ans jusqu'à l'âge de 12 ans et il a eu de grande peine à vaincre la fièvre typhoïde et la petite vérole.

Greither (19) et Juhn (22) citent que au mois d'octobre 1762, le médecin de la

Mozart même, hors ses crises rhumatismales, quelquesunes prolongées et graves, a été en péril de mourir, en 1762 (scarlatine grave), en 1765 (fièvre typhoïde), en 1767 (la petit vérole), en 1778 (une affection fébrile pas éclaircie. Une crise grave d'endocardite rhumatismale?) et en 1781 (pneumonie).

Il y a des facteurs exogènes qui ont eu action aggravante sur l'infection streptococcique et sur la prédisposition naturelle, comme il a été décrit.

Pendant sa première tournée à travers l'Europe, âgé de 6 ans (commencée pendant l'automne 1762 et qui s'est maintenue 2 années, en longs et non confortables voyages, souvent sous froid extrême et même de la neige, des demeures et de la nourriture mal propre, dans des endroits pas chauffés, accompagnés de la fatigue de beaucoup d'heures d'exécution), il est devenu gravement malade, deux fois, en gardant le lit un mois, avec de violents atteints de fièvre.

Il a commencé son premier voyage à l'Italie — de décembre 1769 à mars 1770 — convalescent d'une crise articulaire, qui s'est aggravée à cause de cet hiver, particulièrement rigoureux et au retour à Salzbourg, il a gardé le lit long temps, sans appétit, apathique, pâle et ayant les articulations douloureuses et tuméfiées, comme cite Greither, quoiqu'il admet qu'il s'agit d'une crise articulaire ou de une glomérulo-néphrite sous aiguë mal guérie (19).

Sa vie privée très agitée.

S'adonnant à exécuter, composer et donner des leçons de musique, il travaillait parfois des jours et nuits tous entiers et suivis, jusqu'à l'extrême, beaucoup de fois sous un froid intense.

Suivant von Brunn, cité par Greither «les oedèmes des articulations, le rhumatisme des organes fibreux, le catarrhe des muqueuses, les névralgies, donnant irritation des tissus, c'est presque le synonyme de rhumatisme» (19).

J. Bókay dans «Orvosi hetilap», année 1906, prétend que Mozart aurait succombé à une «polyarthrite rhumatismale compliquée d'endocardite», selon cite Juhn (22).

Quoique Abert assure «Mozart a commencé à dépérir depuis le jour de la représentation de «Don Giovanni» et il ne s'est jamais complètement rétabli» (1, 39), ce qui est sûr c'est que de 1787 à 1791, Mozart a eu périodes de rémission de sa maladie, en outre, une des caractéristiques cliniques de celle-ci, suivant les auteurs modernes.

4 à 5 mois avant sa mort, il a été gravement malade, mais il gardait le lit seulement deux semaines, avec d'étendus oedèmes articulaires, comme signale Bär (2), «pâle, affaibli et fébrile, subi à crises d'évanouissement et tourmenté par oedèmes dans les articulations», selon Hauser (20).

Quoique malade il a travaillé jusqu'à la fatigue extrême, pendant l'été et l'automne de 1791 tout entier, composant des cantates, le concerto pour clarinette, «La Clemenza di Tito» et des morceaux du «Requiem» et il est allé à Prague à la première de «La Flûte Enchantée» (19).

Au milieu de novembre il «était souffrant d'une autre crise de rhumatisme articulaire aigu, que le tourmenté pendant son enfance» (20), «il recevait ses amis et disciples, causait, composait, relétait les musiques, dirigeait et chantait, son émotivité et affectivité se maintenaient» (19), mais les oedèmes, surtout ceux des mains et des pieds, les évanouissements brefs suivis de la pleine conscience, la respiration profonde, la dispnée, est-ce que tout cela annonçait l'insuffisance cardiaque par pericardite et endocardite?, cité en Greither (19), ou par insuffisance aiguë du ventricule gauche hypertrophié, comme admet Juhn (22)?

Rien de coma mais de la lucidité jusqu'à la dernière heure — la veille du jour pe sa mort, il avait régit et tenté même chanter, soulevé sur le lit, des passages du «Requiem» et, presque moribond, il dicte les dernières acordes du «Requiem».

Le rhumatisme articulaire aigu, selon les concepts cliniques actuels (10, 15, 25, 26, 31, 34, 36, 37, 40), est une affection inflammatoire diffuse du tissu conjonctif qui frappe les articulations et aussi les viscères, très particulièrement le coeur, d'allure infectieuse, en survivant, en général, entre l'âge de 5 ans et 20 ans. Le rôle de phénomènes auto-immunitaires est d'extraordinaire importance et on pense que les anticorps anti-coeur, assez souvent présents dans le sérum de ces malades, sont, en réalité, des anticorps anti-streptococciques particuliers.

Elle atteint les deux sexes et il y a une prédisposition individuelle et familiale, favorisée par l'entourage et la manière de vivre et par l'action déclenchante du streptocoque β -hémolytique.

La maladie a une évolution aiguë ou sub-aiguë, par des crises fugaces, mobiles, récidivantes et avec de rémissions, lesquelles sont favorisées ou en rapport avec des infections streptococciques des voies respiratoires supérieures, à la scarlatine ou même une fausse grippe, en présentant des altérations de l'état général — fièvre, fatigue, pâleur, anorexie, amaigrissement, sueurs, maux de tête et évanouissements — associés à des manifestations non articulaires: cutanées (l'érythème marginé, les nodosités, l'érythème noueux, la purpura), en particulier les cardiaques (myocardite, endocardite, pericardite et même pancardite), et moins fréquemment, vasculaires rénales (même une glomérulo-néphrite aiguë, azotémique et hypertensive) et inflammatoires thyroïdiennes.

Quoique aujourd'hui la prévention et une connaissance plus parfaite de la maladie aie réduite la pourcentage des cas de cardite rhumatismale sévère, celle-ci survient encore, avec d'insuffisance cardiaque, soit gauche soit droite, avec de décompensation et fibrillation, se traduisant cliniquement par dyspnée intense, pâleur impressionnante, fièvre tenace, agitation, inquiétude, anasarque, prostation et mort en asystolie.

Selon les descriptions et surtout les connaissances médicales, même ceux de cet époque-là, il nous est permis de conclure que Mozart présentait des caractéristiques cliniques de rhumatisme articulaire aigu, duquel il doit avoir souffert dès l'enfance, compliqué de cardiopathie, très probablement, l'insuffisance aortique, ainsi la pâleur, la «nervosité», l'oedème des paupières, avec une évolution, plus tardivement, vers l'insuffisance cardiaque, avec hypertrophie du ventricule gauche et hypertension.

Sa mort est survenue par endocardite, mort subite par fibrillation ventriculaire ou arrêt cardiaque (asystolie), état final, relativement fréquent dans les malades aortiques.

Autrement, c'était celle l'évolution clinique logique, à une époque dans laquelle les recours médicaux et chirurgicaux, que nous avons aujourd'hui, n'étaient pas rêvés.

Ces faits ne sont pas réfutés par Greither (19) et Juhn (22).



← Fig. 13 — Desenho a lápis, Dorothea Stock, 1789. Musikbibliothek Peters, Leipzig.
— Dessin à la mine d'argent, Dorothea Stock, 1789. Musikbibliothek Peters, Leipzig.

Fig. 14 — Retrato a pastel do último período da vida de Mozart. Artista desconhecido. Coleção do Dr. C. Bär, Rapperswil.
— Tableau au pastel du dernier période de la vie de Mozart. Artiste inconnu. Collection du Dr. C. Bär, Rapperswil.



SUMMARY

The author draws Mozart's biographical profile, emphasizing the principal aspects of his life; he draws attention to the very particular characteristics of his musical works, points out some facts that define it; he shows the influence he had upon the subsequent musicians and his actuality; then he presents the enumeration of Mozart's principal works; endly he analyses the different hypothesis advanced about the cause of Mozart's illness and death and supported by the several descriptions and the clinical features tries to demonstrate that Mozart suffered from rheumatic fever and died from rheumatic cardio-insufficiency.

KEY WORDS: Mozart/Eminent rheumatic patients/Rheumatic Fever/Rheumatic Carditis.

(WOLFGANG AMADEUS MOZART. *Acta Reuma. Port.*, X (2): 95-120, 1985).

BIBLIOGRAFIA / RÉFÉRENCES

1. ABERT, H. — W. A. Mozart, 7.ª ed., Leipzig, 1956.
2. BAR, C. — Mozart. Krankheit, Tod., Begräbnis, Internationale Stiftung Mozarteum, Salzburg, 1966.
3. BARRAUD, J. — A quelle maladie a succombé Mozart?. Chron. méd., 12, 737, 1905.
4. BELSA, I. — Mozart und Salieri. cit. in Sederholm.
5. BERGMANN, G. V. et al. — Handbuch der inneren Medizin, 4.ª ed. Springer, 1954.
6. BLOM, E. — Mozart's Letters. Penguin Books, 1956.
7. BOUILLAUD, J. — Traité Clinique des Maladies du Cœur, ed. J. B. Baillière, Paris, 1835.
8. BUCHET, E. — Connaissance de la Musique, ed. Corrêa et Cie, Paris, 1940.
9. Coleção de Músicos: Mozart, ed. I.P.L., Lisboa, 1964.
10. COPEMAN, W. S. C. — Rheumatic Fever (Acute Rheumatism), in Textbook of the Rheumatic Disease, pag. 103, ed. E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh, 1948.
11. DENT, E. J. — Mozart's Operas. O.U.P., Oxford Paperbacks, 1960.
12. DUPECHEZ, C. F. — Mozart ou a infância de um génio. in O Livro da Juventude, ed. Selecções do Reader's Digest, 1 vol., ed. port., 1983.
13. DUKAS, H. and HOFFMANN, B. — Albert Einstein, Creator and Rebel. The Viking Press Inc., 1972.
14. EINSTEIN, A. — Mozart, his character, his work, Cassell, 1956.
15. FALEIRO, L. L. — Febre Reumática. Acta Reuma. Port., VIII (1): 45-50, 1983.
16. Grand Larousse Encyclopédique, vol. VII, Lib. Larousse, Paris 1963.
17. GREITHER, A. — Mozart und die Ärzte, seine Krankheiten und sein Tod. Dtsch. med. Wschr., 81, 121-124, 165-169, 1956.
18. GREITHER, A. — Die Legende von Mozart Vergiftung. Dtsch. med. Wschr., 82, 928-932, 1957.
19. GREITHER, A. — A doença de que morreu Mozart. Serviço Bibliográfico Roche, XXXV, 10: 73-75, 1967.
20. HAUSER, E. O. — Bravo, Mozart. in Selecções do Reader's Digest, XVI, 98: 101-106, ed. port., 1979.
21. JAENSSON-RABE — Musiker genon Tiderna, 2 vol., Stockholm, 1927. cit. Sederholm.
22. JUHN, B. — Maladie et Mort de Mozart. Symposium Ciba, 3, 6: 191-194, ed. fran., 1956.
23. KAUFMANN, H. L. — Mozart, 1 vol. Col. Quer Saber..., ed. port., Livr. Civilização Edit., 5.ª ed., Porto, 1972.
24. KERNER, D. — Mozart. J. suisse méd., 86, 1343, 1956.
25. LOHNES, H. — Das ABC des Rheumatismus, 1 vol., 2.ª ed., Alma-Mater Verlags-GmbH, Konstanz, 1967.
26. MARKOWITZ, M. and GORDIS, L. — Rheumatic Fever, 2nd ed., Saunders Co, Philadelphia, 1972.
27. PAUMGARTNER, B. — Mozart. 2 vol., Zürich, 1940.
28. PEATTIE, D. C. — Mozart, o Menino Prodigio da Música. Selecções do Reader's Digest, XI, 63: 1-6, ed. port., 1947.
29. PEATTIE, D. C. — Mozart, o Menino-Prodígio da Música. Grandes Vidas Grandes Obras, pag. 30-37, ed. Selecções do Reader's Digest (Portugal) SARL, Porto, 1974.
30. PEDRO-PONS, A. — Patología y Clínica Médicas, 6 vol., Salvat Editores, SA, Barcelona.
31. PEREIRA da CUNHA, G. e BOARETTI, A. C. — Doença Reumática. in Reumatologia Pediátrica, A. Rachid, L. Verzman et al., pag. 127, Ed. Gernasa e Artes Gráficas Ltda. Rio de Janeiro, 1977.
32. ROBERTSON, A. and STEVENS, D. — The Pelican History of Music, vol. 3th Classical and Romantic, Penguin Books, Harmondsworth, Middlesex, 1968.
33. ROBERTSON, A. e STEVENS, D. — História da Música «Pelicano», vol. 3, Classicismo e Romantismo, AM 69, ed. Ulisseia, 1968.
34. RODNAN, G. P.; SCHUMACHER, H. R. et al. — Primer on the Rheumatic Diseases, 8th ed., Arthritis Foundation, Atlanta, 1983.
35. SANTOS, D. — Lições de Pedagogia e Didáctica. Curso de Ciências Pedagógicas da Faculdade de Letras de Lisboa, 1952.
36. SCHOEN, R. and TIRCHENDORF, W. — Der akute Gelenkrheumatismus. in Handbuch der inneren Medizin, Bergmann, G. V. et al., pag. 907, vol. 6. 4.ª ed., Springer, 1954.
37. SEDA et al. — Reumatologia. Doença Reumática, Décourt, L.V., pag. 203-244. 2 vol., 1372 pag., ill., ed. Editora Cultura Médica, Rio de Janeiro, 1971.
38. SEDERHOLM, C. G. — Music and Letters, 32, 345, 1951. cit. Sederholm (39).
39. SEDERHOLM, C. G. — Aspects médico-historiques. Mozart est-il mort d'un Basedow?. Symposium Ciba, 7, 5: 224-228, ed. fran., 1959.
40. SIMON, L.; BLOTMAN, F. et CLAUSTRÉ, J. — Abrégé de Rhumatologie, 1 vol., 572 pag., ill., 2e ed., Masson, Editeurs, Paris, 1977.
41. PETERNELL, P. — Die Last der Gnade, 1 vol. «Das Bergland-Buch», Verlag, Salzburg, 1957.
42. PETERNELL, P. — Mozart, col. «Grandes Biografias», trad. port. Didia Marques, 1 vol., 278 pag., Editorial Aster, Lisboa, 1976.

RÈGLES 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; il 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 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 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 solicita el cambio. Man bitted 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, Typewriter 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 typewriter 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 Reuma. Port.*, volume, number, page and year.
12. Exchange solicited. On demande l'échange. Se solicita el cambio. Man bitted 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.

Côncsia 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 (Liges 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 adresses 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.

*

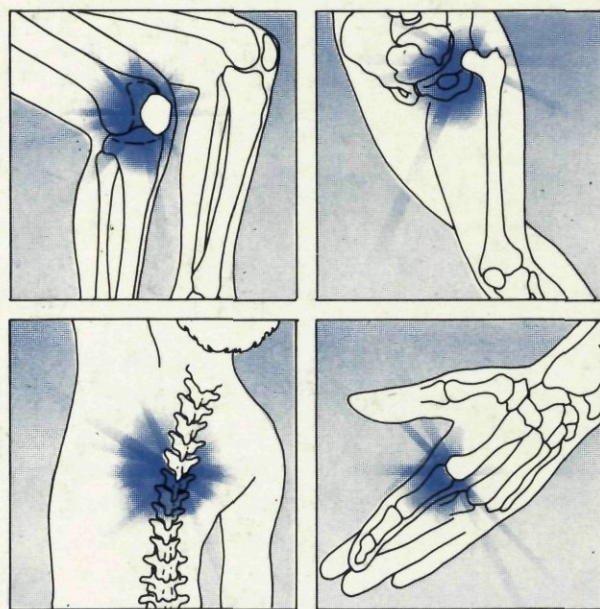
ERRATA: Aos nossos Colaboradores, Leitores e Anunciantes, pedimos desculpa dos erros cometidos / A nos Collaborateurs, Lecteurs et Annonceurs, nous nous excusons des fautes commises / To our Collaborateurs, Readers and Announcers, we beg pardon because of the errors done (NR/NR/EN).

Arteparon[®]

MPS LUITPOLD

um novo conceito
na terapêutica da osteoartrose

na artrose



sempre uma resposta

eficácia

[®]VOLTAREN

ANTI-REUMATISMAL

DICLOFENAC

GEIGY

APRESENTAÇÃO:

5 ampolas	P. comp. 244S00	P.V.P. 488S50	10 supositórios a 25 mg.	P. comp. 112S00	P.V.P. 224S00
20 drageias a 50 mg.	P. comp. 300S00	P.V.P. 599S00	12 supositórios a 100 mg.	P. comp. 387S00	P.V.P. 773S00
Retard 30 drageias	P. comp. 784S00	P.V.P. 1.567S50			