

Abril-Junho 1992



ACTA

REUMATOLÓGICA

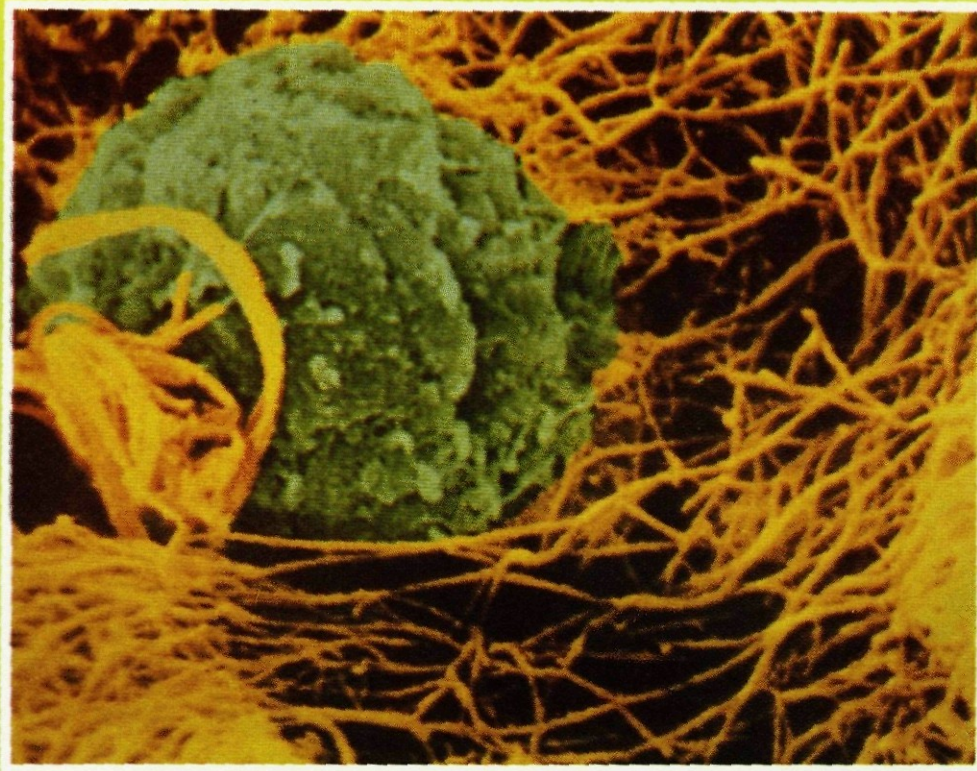
PORTUGUESA

Vol. XVII

2

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

NEM TODOS OS AINEs
SÃO IGUAIS PARA O CONDRÓCITO.



ESTUDOS RECENTES PROVAM QUE
ALGUNS AINEs AFECTAM NEGATIVAMENTE
O METABOLISMO DO CONDRÓCITO E A CARTILAGEM

Feldene[®] PIROXICAM[®]

RESPEITA O CONDRÓCITO

PIROXICAM[®]
Feldene IM

O TRATAMENTO DE ATAQUE

RÁPIDO E ENÉRGICO.

PIROXICAM[®]
Feldene 20 *Comprimidos Dispersíveis*

O TRATAMENTO DE MANUTENÇÃO

EFICAZ, POTENTE E
EXCELENTEMENTE
TOLERADO.

P.V.P.	ESTADO	UTENTE	C.M.T.D.	S.N.S.
7\$00	622\$00	155\$00	155\$40	31\$08

P.V.P.	ESTADO	UTENTE	C.M.T.D.	S.N.S.
2737\$00	2190\$00	547\$00	91\$20	18\$20



Laboratórios Pfizer, S.A.
Apartado 1402 — 1012 LISBOA CODEX

Para mais informações sobre o produto, nomeadamente as precauções, as contra-indicações e os efeitos secundários, é favor consultar o Modo de Emprego que será enviado a pedido.
Sede: Porto Zemouto, Coira Seixal • Capital Social: Escudos 850 000 000 • Conserv. Reg. Seixal - Matrícula NR 775



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

VOLUME XVII — TOMO 2

1992 — ABRIL-JUNHO

N.º 63

Sumário

EDITORIAL

- A Propósito da Comemoração
dos 20 Anos da Sociedade
Portuguesa de Reumatologia
M. Viana de Queiroz 41

ARTIGOS ORIGINAIS

- O Tratamento Cirúrgico da Artrite Reumatóide
- Revisão da Literatura - II Parte -
*Fernando Saraiva, Armando Malcata,
J. de Salis Amaral, M. Viana de Queiroz* 45
- Espondilartrite Anquilosante
Início juvenil e início adulto
*Luis Gaião, C. Rosa, J. Silva
Teixeira da Costa, M. Viana de Queiroz* 69

CASO CLÍNICO

- Síndrome de Parry - Romberg
- Caso clínico e revisão do tema -
*Paulo Clemente Coelho, Armando Malcata,
Rui André Santos, J. Carlos Romeu, M. Viana de Queiroz* .. 83

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 —
Telefs. 57 23 26 - 4 07 64.

COMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO: Publicações Ciência e Vida, Lda. — Rua Victor Cordon, n.º 24 - 1.º Dt.º — 1200 Lisboa —
Telefs. 342 05 65 - 342 79 89.

Esta publicação é subsidiada por:
Junta Nacional de Investigação Científica e Tecnológica
Instituto Nacional de Investigação Científica

Sommaire

EDITORIAL	
— A Propos de la Comemoration des 20 Années de la Societé Portugaise de Rhumatologie <i>M. Viana de Queiroz</i>	41
MEMOIRES ORIGINAUX	
— Le Traitement Chirurgical de la Polyarthrite Rhumatoide - Revision de la Litterature II Part- <i>Fernando Saraiva, Armando Maicata, J. de Saís Amaral, M. Viana de Queiroz</i> ...	45
— La Spondylarthrite Ankylosante - debut juvenile et debut adult <i>Luis Gaião, C. Rosa, J. Silva, Teixeira da Costa, M. Viana de Queiroz</i>	69
CAS CLINIQUE	
— Syndrome de Parry-Romberg Cas Clinique et Revision de la Litterature <i>Paulo Clemente Coelho, Armando Maicata Rui André Santos, J. Carlos Romeu, M. Viana de Queiroz</i>	83

Contents

FOREWORD	
— The Portuguese Society of Rheumatology About it's 20 Years Comemoration <i>M. Viana de Queiroz</i>	41
ORIGINAL PAPERS	
— The Surgery of Rheumatoid Arthritis - Revision of Literature II Part- <i>Fernando Saraiva, Armando Maicata, J. de Saís Amaral, M. Viana de Queiroz</i> ...	45
— Ankylosing Spondylitis - Juvenile and Adult Onset- <i>Luis Gaião, C. Rosa, J. Silva, Teixeira da Costa, M. Viana de Queiroz</i>	69
CAS CLINIQUE	
— Parry Romberg Syndrome Case Report and Revision of Literature <i>Paulo Clemente Coelho, Armando Maicata Rui André Santos, J. Carlos Romeu, M. Viana de Queiroz</i>	83

FICHA TÉCNICA:

DIRECTOR: Aurora Marques. REDACTOR-CHEFE: Prof. M. Viana Queiroz.

REDACTORES: Drs. Adriano Neto, A. C. Alves Matos, António Vilar, Aurora Marques, C. Miranda Rosa, Jaime C. Branco, João Ramos, J. F. Ribeiro da Silva, J. Espirito Santo, J. Canas da Silva, J.A. Melo Gomes, J. Teixeira da Costa, M.ª Cristina Catita e Mário Bexiga.

CONSELHO CIENTÍFICO: 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 a permuta. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA: *Acta Reuma. Port.*, volume (tomo): pág.-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:

- A Redacção aceita trabalhos clínicos ou de investigação da especialidade ou a ela ligados. reserva-se o direito de só aceitar artigos ainda inéditos.
- 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, noutras publicações.
- A doutrina dos artigos publicados é da exclusiva responsabilidade dos autores.
- Os artigos podem ser redigidos em português, francês, inglês ou espanhol, dactilografados a dois espaços, numa só face do papel, com margens largas e em duplicado.
- 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.
- O texto deve ser precedido de um resumo sucinto, curto mas suficientemente esclarecedor, em português, francês e inglês (facultativamente, em espanhol e/ou alemão).
- 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 a tinta preta e em papel branco ou vegetal; em folhas separadas, anotadas no verso, a respectiva legenda, dactilografada, e a ordem numérica.
- As referências bibliográficas, conforme o index medicus: apelido (maiúsculas), nome e pronome do(s) autor(es); título, nome da publicação ou editor; localidade; volume; página; ano. Deve observar-se a ordem alfabética do último nome do autor (ou do 1.º autor).
- Cada autor tem direito a 25 separatas. Para além deste número, serão debitadas pelo preço de custo, se forem requisitadas com a devida antecedência.
- É da competência e responsabilidade da Redacção, a revisão das provas.

EDITORIAL

A PROPÓSITO DA COMEMORAÇÃO DOS 20 ANOS DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

Faz 20 anos que foi fundada a S. P. R., e com ela podemos afirmar, sem exagero, que a reumatologia portuguesa deixou de ser um projecto para gradual e progressivamente se vir firmando como uma especialidade com autonomia. Em ocasiões anteriores, e em artigos de divulgação publicados quer na Acta Reumatológica Portuguesa, quer no Boletim Informativo da Sociedade Portuguesa de Reumatologia, tive já ocasião de, numa visão pessoal, relatar alguns dos aspectos mais importantes destes últimos 20 anos e, por isso, não vou aqui repetir a sucessão de factos que os reumatologistas portugueses fizeram acontecer nas últimas duas décadas.

Não podemos esperar que o futuro aconteça, temos de ser capazes de o inventar com imaginação, persistência, abnegação e, sobretudo, com muito trabalho.

Por isso, é para o futuro que me desejo voltar, é para ele que quero chamar a atenção de todos os reumatologistas, nomeadamente dos mais jovens, pois o futuro são eles, e deles irá depender o êxito ou o fracasso da implantação definitiva da especialidade.

Digo implantação definitiva porque são muitos os obstáculos que temos, ainda, de vencer, um dos quais, e não dos menos importantes, é o exercício ilegal da reumatologia por licenciados em medicina que não têm qualquer pudor em lograr os doentes e as suas naturais expectativas fazendo-se passar pelo que não são. Para além disso esses mesmos licenciados em medicina não têm também, qualquer relutância em subtrair aos nossos especialistas mais jovens vagas de reumatologia na carreira hospitalar como recentemente aconteceu, com o concurso para assistente hospitalar de medicina interna com perfil em reumatologia.

Por este caminho não ficaremos surpreendidos se num futuro mais ou menos próximo houver um concurso para assistente hospitalar de reumatolo-

intensa actividade da S.P.R. e de algumas unidades hospitalares no que concerne ao ensino pós-graduado e à educação médica contínua, mas é igualmente muito importante não perder de vista o ensino pré-graduado.

Existem dois professores de reumatologia, um no Porto, outro em Lisboa, e a curto/médio prazo tudo de conjuga para que haja, também, um reumatologista doutorado em Coimbra, visto a sua tese a ser realizada em Londres estar já muito, adiantada. É necessário que no Porto e em Lisboa, e mais tarde em Coimbra, e o mais depressa possível na Faculdade de Ciências Médicas e no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, novos reumatologistas se doutorem com vista a assegurar a continuidade dos professores de reumatologia existentes, bem assim alargar a novas Faculdades o ensino da reumatologia aos alunos do curso de Medicina.

Este é, aliás, um ponto que julgo da maior relevância: os reumatologistas tem de ascender aos topos das carreiras hospitalar e académica afim de estarem presentes nos órgãos de decisão e, assim, poderem defender melhor a sua especialidade e os seus doentes.

Vou terminar estas reflexões repetindo que criar e desenvolver simultaneamente é impossível.

Neste momento estão criados os alicerces da nossa especialidade, é preciso agora desenvolvê-la. Estou convencido que alcançaremos este segundo desiderato pois possuímos especialistas e internos da especialidade jovens e de grande qualidade científica.

Viana de Queiroz

gia com perfil em medicina interna, uma vez que sendo as doenças reumáticas, especialmente as doenças difusas do tecido conjuntivo, sistêmicas por excelência, os reumatologistas têm, naturalmente, a maior competência em medicina interna.

Em relação ao exercício ilegal da reumatologia estamos cansados da impotência da Ordem dos Médicos e, assim, e pelo menos durante o mandato desta direcção, a S. P. R. para além de protestar, com veemência, por todos os meios ao seu alcance, vai recorrer aos tribunais sempre que a reumatologia e os reumatologistas sejam claramente lesados.

Uma das razões porque a reumatologia é periódica e ciclicamente objecto do interesse de outros especialistas prende-se com o facto de ser uma especialidade essencialmente clínica; com o facto das asneiras cometidas não se traduzirem, em geral, em morte ou lesão irreversível de órgão major e, ainda, por sermos, aparentemente, uma especialidade com poucas técnicas. Nessa perspectiva defendemos desde ha mais de 15 anos que os reumatologistas, sem nunca ultrapassarem a ética e o bem estar dos doentes, nossa razão fundamental de existir, devem usar mais frequentemente as numerosas técnicas da sua especialidade, e procurar trazer para a reumatologia outros exames complementares de diagnóstico e de tratamento do aparelho locomotor.

Somos já algumas dezenas, mas estamos, ainda, longe do número de reumatologistas recomendado pela União Europeia dos Médicos Especialistas para o nosso País. Torna-se, pois, indispensável formar mais especialistas e, nessa perspectiva, faço um apelo a todas as unidades de reumatologia portuguesas para anualmente abrirem, pelo menos, uma vaga no internato complementar da especialidade. Desse modo cobriremos melhor as necessidades do país e, por outro lado, tornando-nos mais numerosos fortaleceremos e multiplicaremos as possibilidades de sermos menos vulneráveis, e mais ouvidos e sentidos.

A Medicina moderna é extremamente cara, e mesmo países como E.U.A., a R.F.A. e o Japão começam a ter sérias dificuldades em responder às despesas crescentes que ela acarreta. Nesses países têm-se recorrido a diversas soluções indo desde os seguros da doença até internamentos mais selectivos e mais curtos. Penso que deveremos seguir caminho idéntico em Portugal, fazendo um esforço para reduzir a duração dos internamentos dos doentes reumáticos. É importante provar às administrações dos nossos hospitais, e à tutela em geral, que o internamento em reumatologia não é mais longo do que o dos outros ramos da medicina interna.

É, igualmente importante demonstrar-lhes que os reumatologistas são capazes de tratar os doentes reumáticos internados em curto espaço de tempo e, por isso, longe de constituírem uma despesa adicional são, pelo contrário, um factor de contenção das despesas hospitalares, pois quer se queira, quer se não queira, os doentes reumáticos graves têm sempre de ser internados.

Uma outra vertente sobre a qual teremos de prosseguir o esforço muito grande que vimos desenvolvendo é a do ensino. É importante continuar a

O TRATAMENTO CIRÚRGICO DA ARTRITE REUMATÓIDE

Revisão da literatura

II PARTE

FERNANDO SARAIVA*, ARMANDO MALCATA**, J. DE SALIS AMARAL****
e M. VIANA DE QUEIROZ*****

CIRURGIA DA TÍBIO-TÁRSICA E DO PÉ

Ao nível da túbio-társica e pé, no doente com AR, efectuam-se essencialmente artroplastias, artrodeses, osteotomias e sinovectomias. Estas últimas, realizam-se ao nível da túbio-társica, sub-astragalina e articulação de Chopart. No entanto, é nossa convicção existirem razões para serem preteridas em favor das sinoviorteses médicas (17).

Antes de se intervir cirurgicamente na túbio-társica e retro-pé, designadamente através de uma artrodese, todo o alinhamento do membro inferior deve ser verificado, dado que deformações da anca ou joelho uma vez corrigidas, podem comprometer o que antes era uma artrodese da túbio-társica ou retro-pé em posição correcta, funcional. Também a presença de limitações ou deformações, ao nível do retro-pé e médio pé, deverão influenciar a escolha da técnica a eleger para o tratamento cirúrgico da túbio-társica. Se apesar do tratamento

* Interno do Complementar de Reumatologia do H. S. M.

** Especialista de Reumatologia

**** Prof. Associado de Ortopedia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa. Director do Serviço de Ortopedia do Hospital Ortopédico de Sant' Ana - Parede

***** Prof. Associado de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa. Chefe de Serviço de Reumatologia do H. S. M.

conservador, persiste a dor e a incapacidade a este nível, então está indicado o tratamento ortopédico.

Até há poucos anos, a única opção do tratamento cirúrgico da tíbio-társica reumatóide (se exceptuarmos a sinovectomia, nos casos menos graves), era a artrodese. A maioria dos estudos comprovou uma função quase normal, após fusão da articulação em posição adequada, desde que as outras articulações do médio e pós-pé não estivessem comprometidas (pois que nestas se deve desenvolver um aumento compensador da mobilidade), por forma a assegurar-se o arco de 25° indispensável à marcha normal. Todavia, ao fim de 100 anos de experiência com a artrodese da tíbio-társica e de terem sido descritos mais de 30 métodos para a sua realização, nenhum assegura um sucesso garantido. Ainda assim, a artrodese de compressão, parece oferecer uma % mais elevada de uniões satisfatórias (167,168), mas não existem séries com mais de 25 casos com 100% de uniões. Após a intervenção, em 8 a 33% dos doentes, persiste uma dor residual (169), 15 a 23% dos casos desenvolvem pseudartrose e 1.6% necessitam de amputação para controlo de alguma complicação (168,170,171,172).

No início da década de 70, começaram a desenvolver-se vários modelos de prótese total do tornozelo, não existindo ainda estudos suficientes para que se possa afirmar a superioridade de um determinado modelo ou até desta técnica em relação à artrodese. De um modo geral, os que restringem a mobilidade rotatória e a inversão-eversão, são mais propensos ao descolamento e os que não fazem, à instabilidade.

São usados dois tipos principais de prótese: modelo multiaxial — próteses de Waugh e Smith — permite rotação do componente tibial em qualquer um dos 3 eixos major e rotação irrestricta; modelo de eixo único — próteses de Mayo, TPR, Bucholz e Oregon — permite apenas flexão-extensão. Também têm sido desenvolvidos modelos não cimentados, a partir dos anteriores.

Uma revisão de 250 artroplastias totais do tornozelo, revelou 75% de resultados satisfatórios, sendo os restantes devidos a infecção (3.5%) e descolamento (6.7%), requerendo 15% revisão da cirurgia com outra prótese, ou artrodese (173,174,175,176). Além das já referidas, constituem outras possíveis complicações desta artroplastia, as seguintes (177): "impingment" entre o astrágalo e o maléolo externo; colapso do astrágalo; fractura do maléolo interno; instabilidade.

Em resumo, a artroplastia total do tornozelo não é uma técnica que se utilize com frequência, os seus resultados são duvidosos e os benefícios em relação à artrodese também, pese embora o facto de que teoricamente será a melhor opção quando as outras articulações do retro-pé também necessitem de cirurgia. A artrodese é sem dúvida a técnica cirúrgica mais utilizada nestes doentes, apesar das limitações referidas, exigindo o uso de dispositivos ortopédicos vários nos casos com restrição da mobilidade das outras articulações do pé.

Quanto ao retro-pé reumatóide: se a sua deformação não é corrigível passi-

vamente, será necessária uma dupla ou tripla artrodese, removendo-se simultaneamente quantidades apropriadas de osso justa-articular (178). Este, também é o procedimento indicado para o retro-pé corrigível, quando associado a rigidez do médio-pé. De um modo geral, quando a deformação do retro-pé é corrigível passivamente, a artrodese da articulação envolvida proporciona alívio sintomático e previne deformações futuras. Numa série interessando 105 cirurgias, mais de 90% dos casos registaram melhoria sintomática e funcional, após artrodese da astrágalo-escafoideia (179).

Quanto ao antepé, não deve recomendar-se cirurgia quando a doença está a progredir rapidamente, devido à grande probabilidade das deformações se intalarem também nos dedos adjacentes, obrigando a nova cirurgia alguns meses depois.

Quando existe uma calosidade dolorosa sob um metatársico proeminente, não fixo em sub-luxação, está indicado realizar-se uma osteotomia metatársica, a qual é eficaz em mais de 80% dos casos e produz morbidade mínima (180,181,182). A osteotomia adicional de 1 ou 2 metatársicos adjacentes, não piora o resultado da intervenção anterior. Quando a sub-luxação da metatarso-falângica se tornou fixa então está indicado fazer-se a excisão da cabeça metatársica ou do seu côndilo (183). A condilectomia., em que só a parte plantar da cabeça metatársica é excisada, é reservada para as deformações mais ligeiras. Quando há indicação para excisão de mais 2 cabeças metatársicas, a intervenção deverá interessar, em qualquer dos casos, os 4 últimos dígitos, sendo também preferível operar os dois pés no mesmo acto, se ambos estiverem atingidos (46). Apesar da sua eficácia na correcção da deformação e no alívio da dor, nalguns doentes aquela recidiva, noutros é necessária uma revisão cirúrgica "minor" (10 a 20% dos casos), cerca de 25% dos doentes continuam a precisar de modificações minor no calçado e em todos a intervenção produz um encurtamento do pé, o que aliás não acarreta desvantagens funcionais significativas (184,185,186, 187,188). Várias técnicas cirúrgicas têm sido propostas para excisões metatársicas múltiplas: Hoffmam (189), Kates (190), Larmon (191), Fowler (192), Aufranc (193), Clayton (194), variando com elas as incisões, na dependência do grau de deformação, da existência ou não de cicatrizes prévias e da familiaridade do cirurgião com a técnica.

A inserção duma prótese intra-medular de silicone, ao nível da 1.^a metatarso-falângica, é uma alternativa a considerar na correcção do hallux-valgus na AR (177,195,196). A esta intervenção, associa-se frequentemente a ressecção das cabeças de outros metatársicos, conseguindo-se resultados gratificantes. Existem, no entanto, múltiplas técnicas para a correcção do hallux-valgus. De entre estas, a mais popular é a de Keller, que consiste na ressecção do terço proximal da 1.^a falange e da proeminência interna do 1.^o metatársico. Associa-se, todavia, a uma diminuição da capacidade de suporte de peso no 1.^o dedo, o que está na origem de metatarsalgias dos dedos adjacentes. Este problema, que ocorre em cerca de 40% dos casos (197), pode ser ultrapassado com a fusão

do 1.º dedo em ligeira dorsiflexão e discreto valgus, solução a encarar ab initio quando o hallux-valgus excede 90º, ou se existem infecções na vizinhança (183,195,198).

Quando a inter-falângia do 1.º dedo é instável, deve ser fundida. Posteriormente, se se quiser intervir neste dedo ao nível da 1.ª metatarso-falângica, o procedimento de 1.ª escolha deverá ser a prótese intra-medular de silicone. Esta também poderá estar indicada na correção do hallux-rigidus da AR. No entanto, se a deformação é o dedo em martelo, a cirurgia consiste na excisão do 1/3 distal da 1.ª falange segundo a técnica de Key (199), ou Duvries (200).

CIRURGIA DO JOELHO

No tratamento cirúrgico do joelho reumatóide, utilizam-se preferencialmente as artroplastias e, menos frequentemente, sinovectomias e artrodeses.

A sinovectomia do joelho poderá ser considerada perante uma sinovite volumosa persistente, nos casos em que as superfícies articulares estejam relativamente poupadas (estádios I ou II de Steinbroker). Embora existam relatos de bons resultados quanto à eliminação da dor e da tumefacção, eles são temporários e não se acompanham de benefício equivalente no que diz respeito à melhoria funcional (201,202). Pensamos que, também nesta localização, ela é substituída vantajosamente pela sinoviortese (17).

A artrodesse do joelho pode ser encarada, em alternativa às próteses restrictivas, nas grandes destruições articulares com instabilidade e nas revisões de artroplastias infectadas. Dá bons resultados em 25 a 100% dos casos, consoante as séries (203). Geralmente é feita pela técnica de compressão de Charnley (204) e é uma intervenção muito segura, embora requeira uma imobilização prolongada e imponha um *stress* considerável sobre a anca homolateral, particularmente se o tornozelo do mesmo lado também estiver rígido.

Na evolução da AR ocorrem deformações em varus, valgus, ou flexus, como resultado de erosões assimétricas ou colapsos. Estas deformações são vantajosamente corrigidas intra-operatoriamente, quando da realização da artroplastia.

As principais próteses utilizadas no joelho, são as seguintes:

1) próteses de revestimento das superfícies articulares: a) unicompartimental (modelos policêntricos, unicondilares, de St. Georg, de Manchester e de Freeman) (205,206,207); b) de substituição bicondilar (modelo duopatelar ou joelho de Brigham, prótese condilar total de Insall-Burnstien e a modular “press-fit” P.F.C.) (208,209,210).

2) próteses restrictivas: a) charneiras de metal em metal (modelos de Wall-dius, Shiers, Guepar) (211,212,213); b) modelos de metal em polietileno (próteses de Attenborough, Sheehan, condilar total III, estabilizada posterior ou “custom-shaped” e esferocêntrica) (214,215,216,217).

3) hemiartroplastias modelos de McKeever e MacIntosh (218). Existem ainda alguns modelos “biológicos”.

As próteses do grupo 1 e 3 requerem a manutenção, pelo menos parcial, do suporte ligamentoso do joelho, a fim de se conseguir a estabilidade necessária. As próteses do grupo 2, proporcionam estabilidade total, pelo que tanto os ligamentos cruzados como os laterais podem estar ausentes ou ser excisionados, mas a elevada percentagem de complicações a curto prazo faz com que a sua utilização seja excepcional na actualidade.

As próteses de substituição unicompartmental só podem ser utilizadas em joelhos com lesão de apenas um dos compartimentos femuro-tibiais e exigem uma articulação patelo-femural sã, pelo que não se aplicam em joelhos reumatóides. Ficam as próteses de revestimento metal-plástico que, além da flexão-extensão, permitem alguma rotação e movimentos de deslizamento. Com este tipo de prótese e comparativamente com os modelos de charneira, o encerramento cutâneo é mais fácil, utiliza-se menos metal e cimento, remove-se menos osso (o que simplifica a sua transformação em artrodese) e as complicações são menos frequentes, particularmente a infecção e o descolamento (46).

Oitenta por cento dos doentes obtêm bons resultados com as próteses de revestimento articular e a revisão destas artroplastias acompanha-se dos mesmo 80% de bons resultados, apesar dos problemas de infecção, cobertura cutânea e tecido cicatricial, inerentes à cirurgia duma articulação tão superficial como o joelho (219). Além disso, hoje em dia existem próteses deste tipo com componentes diversos, modulares, que permitem a sua utilização nas cirurgias de revisão em que há compromisso do aparelho ligamentar, sem necessidade de se recorrer às próteses de charneira.

As hemiartroplastias tiveram de início a sua aplicação em joelhos reumatóides, havendo referências de 60 a 80% de resultados satisfatórios (220), mas foram vantajosamente substituídas pelas artroplastias totais de revestimento, estando o seu uso já abandonado nesta patologia.

Constituem indicações para artroplastia total do joelho, sintomatologia e incapacidade graves, rebeldes à terapêutica conservadora, independentemente da idade do doente. São contra-indicações para esta cirurgia: a artrodese do joelho, sólida, indolor e em posição correcta; genu recurvatum associado a fraqueza muscular ou paralisia; atrofia significativa do quadríceps; sépsis.

O sucesso de qualquer artroplastia do joelho, depende da selecção do doente, da forma e material da prótese e da técnica cirúrgica. A artroplastia total do joelho é mais exigente do ponto de vista técnico, que a artroplastia total da anca: a colocação da prótese e o alinhamento devem ser correctos, dentro de estreitos limites.

Constituem complicações da artroplastia do joelho:

- 1) as gerais, inerentes a qualquer cirurgia “major”;
- 2) lesão do ciático popliteu externo (221);

3) alterações patelares — sub-luxação, fractura, lesão da superfície articular e do osso sub-condral, bloqueio da rótula pelo componente femural (222,223);

4) mobilidade insuficiente — depende do hábitus corporal, da motivação do doente, da adequação da fisioterapia, da forma da prótese e da mobilidade prévia à cirurgia (alguns autores recomendam uma manipulação pós-operatória sob anestesia geral, pelo fim da 2.^a semana, se então a flexão não for de pelo menos 75°) (224);

5) instabilidade, subluxação da prótese — deve-se geralmente a erro técnico no balaceamento das tensões dos tecidos moles, ou a mau alinhamento do membro, requerendo habitualmente revisão cirúrgica;

6) descolamento — tem sido apontado como a principal causa de falência da artroplastia total do joelho e com as próteses de substituição de superfícies, a maioria dos casos ocorre nos dois primeiros anos, estando a sua taxa muito diminuída nos modelos mais recentes (afecta geralmente o componente tibial e, numa série, afectou 1.8% de próteses condilares totais e 0.18% de próteses estabilizadas posteriores) (225);

7) infecção — sintomas persistentes na área da prótese, na ausência duma explicação mecânica óbvia, devem alertar para a possibilidade de infecção, a qual é claramente sugerida pela presença de tumefacção das partes moles e de sinais radiológicos de descolamento (a infecção é a 2.^a causa mais frequente de falência da artroplastia do joelho; ocorre em cerca de 1% das próteses bicondilares, o que pode acontecer, por vezes, anos após a implantação) (226,227);

8) deslocamento posterior do marcador de arame duma prótese geométrica (228);

9) fracturas ósseas — por localização anormal do *stress* aplicado, osteoporoze e traumatismo;

10) fractura ou deformação dos componentes da prótese;

11) sinovite metálica — mais frequente nas charneiras metálicas;

12) ruptura do tendão do quadríceps.

Os resultados após uma cirurgia de revisão não são, geralmente, tão bons quanto os da cirurgia primária, nomeadamente no que respeita ao alívio da dor. Já no que concerne à mobilidade, esta é praticamente sobreponível. Salienta-se que a existência de linhas radiolúcidas na radiografia, após uma cirurgia de revisão, não reflecte necessariamente a presença de descolamento, antes se relaciona com a dificuldade na limpeza das extremidades ósseas, após a remoção do componente prévio.

CIRURGIA DA ANCA

O tratamento cirúrgico da anca reumatóide faz-se essencialmente através da artroplastia e só excepcionalmente contempla a ressecção artroplástica e a sinovectomia.

Quanto à sinovectomia cirúrgica, além das limitações gerais do método, já referidas, acresce, na anca, a existência de dificuldades técnicas de acesso às áreas sinoviais e o risco potencial de perturbação do suprimento sanguíneo com osteonecrose secundária da cabeça femural. Alguns autores pretendem contornar estes obstáculos, associando à sinovectomia uma osteotomia intertrocântica (9), com resultados duvidosos, na nossa opinião.

A ressecção artroplástica, conhecida como operação de Girdlestone, embora não constitua indicação primária na AR, designadamente pela sobrecarga que impõe nas articulações vizinhas, pode ser considerada como último recurso numa cirurgia de revisão de artroplastia total.

A presente era da artroplastia total da anca começou em 1960, quando Charnley relatou a implantação bem sucedida de próteses, utilizando cimento acrílico para conseguir uma fixação firme (229).

As próteses para artroplastia total da anca podem ser classificadas segundo a sua composição, em próteses de: metal em plástico, metal em metal e modelos combinados. As que se utilizam hoje em dia são do tipo metal em plástico, em que o componente acetabular é feito de polietileno de alta densidade ou de ultra-alta densidade, habitualmente incluído numa cúpula metálica que se fixa ao ilíaco de diversas formas: sob pressão, com parafusos, ou com cimento; o componente femural é constituído por uma haste em metal ou liga de metais e uma cabeça de cerâmica ou metal, com um diâmetro que oscila entre 22 e 23 mm, conferindo um índice de atrito e estabilidade variáveis, adaptados a cada caso (230,231).

Os modelos de metal em metal, deixaram de ser utilizados já há alguns anos pelo elevado número de complicações que provocavam, usando-se presenteemente uma sua variante que denominamos modelos combinados ou próteses biopolares. Nestas, o componente metálico femural, fixo, articula com uma cúpula acetabular também metálica, revestida a plástico, que não é fixa ao ilíaco (239). Estas próteses permitem, teoricamente, mobilidade a dois níveis: ilíaco-cúpula metálica e revestimento plástico-cabeça do componente femural, pretendendo-se assim diminuir o desgaste provocado pelo metal no osso acetabular. Todavia a sua utilização é muito limitada e nunca se usa na AR, dada a habitual má qualidade da massa óssea (240,241).

Em qualquer uma das próteses referidas, o componente acetabular é colocado num ângulo particular em relação à horizontal, próprio de cada modelo, por forma a assegurar a maior mobilidade possível e a minorar o risco de deslocamento. O componente femural, deve ficar colocado no centro da cavidade medular, ou em ligeiro valgus (pequena angulação em relação ao fémur, com a ponta da haste mais perto do córtex do lado interno) (232).

As artroplastias totais de revestimento, em que se ressecam e substituem apenas as superfícies articulares, utilizam-se em doentes com boa reserva óssea e lesão limitada às superfícies articulares, estando por isso contra-indicadas na AR e, verdade seja dita, em qualquer outra situação, pelo elevado número de

complicações a curto prazo, nomeadamente a osteonecrose do coto cervical do fémur, com migração e bloqueio da prótese (233).

As próteses “biológicas” possuem superfícies porosas, onde se instala o tecido fibroso ou ósseo, permitindo assim a fixação (234, 235,236). Para serem bem sucedidas, é necessária uma boa imobilidade e um contacto íntimo entre a prótese e o osso (235,236). Dado não estarem rodeadas por cimento, as próteses “biológicas” estão em situação de maior exposição e contacto, o que encerra teoricamente alguns riscos, como a transmissão de iões metálicos e a carcinogénese (235,237,238). Por outro lado, as próteses “biológicas” são mais dispendiosas e a sua colocação é mais exigente do ponto de vista técnico. Além disso, numa cirurgia de revisão, quando é necessário retirar a prótese, dado poderem existir extensas áreas de crescimento tecidual para dentro da camada porosa, poderá ser necessário remover maior quantidade de osso.

A presença de dor rebelde à terapêutica conservadora, geralmente acompanhada de limitação funcional importante, é a indicação mais frequente para a artroplastia, conseguindo-se em doentes reumatóides, em séries com mais de 2 centenas de doentes e período de acompanhamento superior, em media, a dois anos e meio, resultados que oscilaram entre 95 e 96% de sucessos (242,243,244).

São complicações da artroplastia total da anca:

1) luxação — mais frequente no pós-operatório imediato e estimado como afectando 0.4% dos casos (245), deve-se a laxidão das partes moles periarticulares, hipermobilidade do doente, mau posicionamento do membro e a deficiente colocação ou selecção da prótese:

2) descolamento — é mais frequente em doentes jovens, activos e obesos, pode envolver 1 ou 2 componentes, é devida a deficiente fixação ou a infecção e, juntamente com esta, constitui a causa mais frequente de falência da artroplastia total da anca, respondendo, isoladamente, por 6% de revisões cirúrgicas (246);

3) infecção — afecta cerca de 1% de todas as artroplastias totais da anca nos E.U.A. (a infecção superficial da ferida operatória ronda os 4-5%), manifestando-se radiologicamente por descolamento, destruição óssea, osteosclerose e espessamento irregular da cortical (246);

4) miosite ossificante — afecta até 40% dos casos, mas só pouco mais de 2% sofrem limitações funcionais por isso, estando em maior risco os doentes que desenvolveram osso heterotópico em relação com cirurgia ou traumatismo prévios, na mesma anca ou na contralateral (246);

5) fractura do componente femural da prótese — mais frequente nos modelos antigos quando aquele não se encontra em posição valgus, em doentes altos ou obesos, em próteses de superfície porosa, ou quando ocorre suporte inadequado de cimento ou imperfeição metalúrgica (234,247,248);

6) fractura do osso femural — pode ocorrer intra-operatoriamente, nomeadamente no decurso de “press-fitting”, ou no pós-operatório, no contexto de stress local, osteoporose ou traumatismo;

7) angulação em varus ou exagero da angulação em valgus do componente femural;

8) migração da prótese — é mais frequente nos modelos “biológicos”, mas também ocorre nos cimentados, geralmente ocorre precocemente após a cirurgia e raramente é progressiva;

9) reacção periosteal e espessamento cortical — ocorrem junto à ponta da prótese, em resposta a um *stress* local aumentado;

10) rarefacção óssea regional progressiva (“*stress shielding*” dos autores anglo-saxónicos) — ocorre em áreas do córtex femural subtraídas ao *stress* habitual pela presença da prótese, que passa a transmitir as cargas a outras zonas (surge com mais frequência ao nível do córtex femural interno e no remanescente do esporão de Meckel, estando relacionada com o desenho e constituição material da prótese e com pormenores técnicos da sua aplicação);

11) protusão do componente acetabular para a pélvis — evita-se nos novos modelos com o uso de cúpulas acetabulares, associadas ou não a enxertos ósseos e com a utilização de anéis acetabulares nas próteses cimentadas (249,250,251,252);

12) desgaste da prótese — processa-se a um ritmo de 0.15 mm/ano e pode originar perda de fixação (240,253);

13) hematoma da ferida operatória — ocorre de 1 a 10% dos casos, consoante as séries e reflecte a qualidade da técnica cirúrgica e a agressividade da prevenção anti-trombótica (46).

Em séries já antigas, a taxa global de complicações após artroplastia total da anca, devida a problemas técnicos, foi estimada em 7 a 8%, ocorrendo 20% de complicações na dependência de problemas médicos (254,255). No entanto estes números têm vindo a ser substancialmente reduzidos, na medida em que se melhoraram os pormenores da técnica cirúrgica, o desenho e constituição das próteses, as soluções adequadas a cada caso e a selecção e preparação dos doentes submetidos a cirurgia.

A artroplastia total da anca, como cirurgia de revisão, acarreta uma maior incidência de complicações: infecção, em 3.8% dos casos, falha da união trocantérica, em 14% e descolamento, em 26%. Ainda assim, esta cirurgia proporciona 60% de resultados bons ou excelentes, após acompanhamento de 3 a 4 anos (256).

Em resumo, é absolutamente correcto afirmar-se, que a artroplastia total da anca revolucionou o tratamento da coxopatia avançada. O seguimento, a longo prazo, desta técnica, demonstrou excelentes resultados no que diz respeito à diminuição da dor e à recuperação funcional, na vasta maioria dos doentes (cerca de 90%) (246). Os problemas iniciais, como descolamento do componente femural, infecção e fractura da prótese, são agora menos frequentes. Todavia, a sua longevidade a longo prazo ainda é desafiada pelo descolamento tardio do componente acetabular (principalmente nas próteses cimentadas), pela reacção biológica às partículas de desgaste, pela osteoporose, pelas

alterações da geometria do osso relacionadas com o envelhecimento e pela modificação dos padrões de distribuição de cargas, conseqüente à presença dos implantes.

De um modo geral, uma artroplastia total deverá, idealmente, corresponder aos seguintes requisitos, independentemente da articulação em causa (6): 1) clínicos — aliviar a dor; restaurar o movimento e a estabilidade; corrigir a deformação; 2) técnicos — ser bioquímica e fisicamente inerte, no ambiente biológico; não deverá gerar correntes electrolíticas entre os componentes; produzir um mínimo de partículas de desgaste, as quais serão delimitadas pelo próprio dispositivo e não deverão causar lesão celular; possuir características de baixa fricção; poder ser firmemente fixada ao osso; possuir estabilidade intrínseca e mimetizar a normal função articular.

Dor numa prótese articular, deve-se mais frequentemente a (6): infecção, descolamento, instabilidade ligamentar, fractura do osso ou da prótese, presença de corpos livres de cimento. Quanto à infecção, salienta-se que ela é mais frequente na AR do que na osteoartrose e nas articulações que foram sede de cirurgia prévia, quer se tenha ou não utilizado prótese (257,258). No que respeita à artroplastia total da anca, cerca de 40% dos casos de infecção tornam-se evidentes no pós-operatório precoce (até 2 meses), 45% têm início tardio (2 a 24 meses) e 15% resultam provavelmente de disseminação hematogénica e podem ocorrer em qualquer altura após a cirurgia (245). Sublinha-se que, numa série, em 135 doentes com próteses infectadas, 23 vieram a falecer (259). Assim, recomenda-se vivamente o uso profilático de antibióticos no pré-operatório e nas primeiras 48 horas do pós-operatório e sempre que se realizar uma qualquer cirurgia major ou manipulação dentária ou génito-urinária. Nos casos em que o diagnóstico de infecção da prótese for duvidoso, além dos exames bacteriológicos, o recurso à artrografia e/ou cintigrafia, poderá revelar-se proveitoso (260,261).

O descolamento dos componentes protésicos, segundo Mowat (46), resulta de: osso deficiente, cimentação incorrecta (sugerida pela presença de zonas radiolucidas nas junções cimento-osso ou cimento-metal, ou pela existência de vazios e laminações dentro do cimento), sobreuso ou abuso, desequilíbrio ao nível das partes moles, mau alinhamento, fractura do osso ou da prótese, infecção e, hipoteticamente, de sensibilização ao metal. Constituem sinais de descolamento e/ou infecção, os seguintes (112): 1) no Rx simples — radiolucência cimento-osso maior ou igual a 2 mm (quando está presente no pós-operatório imediato e é de menor espessura, geralmente deve-se a cartilagem residual, tecidos moles ou sangue e quando surge mais tardiamente, poderá corresponder a tecido fibroso, demonstrável histologicamente); alargamento da radiolucência cimento-osso; migração dos componentes protésicos; desenvolvimento ou alargamento da radiolucência metal-cimento; fractura do cimento ou colapso do osso trabecular; reacção periosteal; mobilidade dos componentes, demonstrável na fluoroscopia ou em Rx dinâmicos; mudança na angula-

ção da haste protésica em varus ou valgus; destruição óssea; 2) na artrografia — extensão do contraste entre o cimento e o osso ou entre este e a prótese; preenchimento de cavidades para-articulares irregulares ou de trajectos fistulosos; 3) na cintigrafia — aumento de actividade na área do implante, após 6 a 10 meses de pós-operatório; aumento da fixação do gallium, comparativamente com outros radionuclidos.

Por vezes, surgem áreas loculadas, de contornos lobulados, à volta de próteses cimentadas descoladas, as quais são o resultado de uma reacção histiocitária local e não se devem a infecção (262). Nesta, a destruição óssea é mais irregular e, segundo Dussault (263), a reacção periosteal acompanhante tende a ser mais lamelar, comparativamente com a que acompanha o descolamento isolado, que tende a ser mais espessa e uniforme.

Perante um descolamento assintomático, mas óbvio radiologicamente, recomenda-se um acompanhamento cuidadoso, uma vez que as alterações radiográficas podem preceder outras manifestações próprias da infecção (263).

CONCLUSÃO

A cirurgia na AR constitui uma forma de tratamento que, conhecidas e equacionadas as suas limitações nos diversos níveis articulares, pode beneficiar de forma radical a capacidade funcional e o bem estar dos doentes, exigindo sempre um trabalho de equipa multidisciplinar que seleccione, prepare, programe e execute, o plano adequado a cada caso.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — GSCHWEND N. — Philosophie, planification et priorité dans la chirurgie de la polyarthrite rhumatismale. *Acta Orthopaedica Belgica*, vol. 54-2, 120-123, 1988.
- 2 — SLEDGE C. B. — Introduction to surgical management. In *Textbook of Rheumatology*. Ed. by Kelley W. N., Harris E. D. Jr., Ruddy S. and Sledge C. B. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1989, p. 1927-33.
- 3 — CRACCHIOLO A. — Revision of failed total joint arthroplasty. *Clin. Orthopaedics*, 170: 2-218, 1982.
- 4 — CRACCHIOLO A., MARMOR L. — Ressection of distal ulna in rheumatoid arthritis. *Arth. Rheumatism*, 12: 415, 1969.
- 5 — VAUGHAN-JACKSON O. J. — Attraction ruptures of tendons in the rheumatoid hand. In *Proceedings of the Joint Meeting of the Orthopaedic Association of the English-Speaking World*. *J. Bone Joint Surgery*, 40A: 1431, 1958.
- 6 — VAUGHAN-JACKSON O. J. — Rupture of extensor tendons by attrition of the inferior radioulnar joint. Reports of two cases. *J. Bone Joint Surgery*, 30b: 528, 1948.
- 7 — MILLENDER L. H., NALEBUFF E. A. — Preventive surgery: tenosinovectomy and sinovectomy. *Orthop. Clin. North America*, 6: 765, 1975.

- 8 — NALEBUFF E. A., POTTER T. A. — Rheumatoid involvement of tendons and tendon sheets in the hand. *Clin. Orthop.*, 59: 147, 1968.
- 9 — GSCHWEND N. — Synovectomy. In *Textbook of Rheumatology*. Ed. Kelley W. N., Harris S. and Sledge C. B., W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1989, p. 1934-1961.
- 10 — FLATT A. E. — The case of the rheumatoid hand. St. Louis, C. C. Mosby Company, 1963.
- 11 — KESSLER L. VAINIO K. — Posterior (dorsal) synovectomy for rheumatoid involvement of the hand wrist. A follow-up study of sixty-six procedures. *J. Bone Joint Surgery*, 48: 1048, 1966.
- 12 — LINSCHIED R. L. — Surgery for rheumatoid arthritis: timing and techniques. The upper extremity. *J. Bone and Joint Surgery*, 50A: 605, 1968.
- 13 — LIPSCOMB P. R. — Surgery for rheumatoid arthritis: timing and techniques (summary). *J. Bone and Joint Surgery*, 50-A: 614, 1968.
- 14 — MILLENDER L. H., NALEBUFF E. A. et al — Dorsal tenosynovectomy and tendon transfer in the rheumatoid hand. *J. Bone and Joint Surgery*, 56-A:601, 1974.
- 15 — DHAL E., MIKKELSE D. A., SORENSEN J. V. — Flexor tendon synovectomy of the hand in rheumatoid arthritis. *Scand. J. Rheumatology*, 5: 103-107, 1976.
- 16 — STEINBROCKER O., TRAEGER C. H., BATTERMAN R. C. — Therapeutic criteria in Rheumatoid arthritis. *J.A.M.A.*, 140: 659, 1949.
- 17 — SARAIVA F., SILVA J., GAIÃO, LDA., PIMENTÃO J. B. QUEIROZ M. V. — Sinovectomia químicas e radioisotópicas. *Acta Reumatológica Portuguesa (em impressão)*.
- 18 — NALEBUFF E. A., MILLENDER L. H. — Surgical treatment of the boutonniere deformity in rheumatoid arthritis. *Orthop. Clin. North Americ*, 6: 753, 1975.
- 19 — MILLENDER L. H., NALEBUFF E. A. — Reconstructive surgery in the rheumatoid hand. *Orthop. Clin. North América*, 6: 709, 1975.
- 20 — WOODS M. R. — Hydrocortisone injections for carpal tunnel syndrome. *Hand*, 12: 62-64, 1980.
- 21 — NICOLLE F. V., WOOLHOUSE F. M. — Nerve compression syndromes of the upper limb. *J. Trauma*, 5: 313-318, 1965.
- 22 — CALENOFF. L., STOMBERG W. B. — Silicone rubber arthroplasties of the hand. *Radiology*, 107: 29, 1973.
- 23 — BIEBER E. J., WEILAND A. J., VOLNEC-DOWLING S. — Silicone rubber implant rthroplasty of the metacarpophalangeal joints for rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 68A: 206, 1986.
- 24 — DERKASH R. S., NIEBAUER J. J. LANE, C. S. — Long-term follow-up of metacarpophalangeal arthroplasty with silicone Dacron prostheses. *J. Hand Surgery*, 11A: 553, 1986.
- 25 — BECKENBAUGH R. D., DOBYNS J. H., LINSCHIED R. L., BRYAN R. S. — Review and analysis of silicone rubber metacarpophalangeal implants. *J. Bone Joint Surgery*, 58A: 483, 1976.
- 26 — MILLENDER L. H., NALEBUFF E. A., HAWKINS R. B., ENNIS R. — Infection after silicone prosthetic arthroplasty in the hand. *J. Bone Joint Surgery*, 57A: 825, 1975.
- 27 — APTEKAR R. G., DAVIE J. M., CATTEL H. S. — Foreign body reaction to silicone rubber: complication of a finger joint implant. *Clin. Orthop.*, 98: 231, 1974.
- 28 — ATKINSON R. E., SMITH R. J. — Silicone synovitis following silicone implant arthroplasty. *Hand Clin.*, 2 (2): 291, 1986.
- 29 — CARTER P. R., BENTON L. J., DYSERT P. A. — Silicone rubber canal implantis. A

- study of the incidence of late osseous complications. *J. Hand Surgery*, 11A (5): 639, 1986.
- 30 — CHRISTIE A. J., WEINBERGER K. A., DIETRICH M. — Silicone lymphadenopathy and synovitis. Complications of silicone elastomer finger joint prostheses. *JAMA*, 237 (14): 1463, 1977.
- 31 — FERLIC D. C., CLAYTON M. L., HOLLOWAY M. — Complications of silicone implant surgery in the metacarpophalangeal joint. *J. Bone Joint Surgery*, 57A (7): 991, 1975.
- 32 — GORDON M., BULLOUGH P. G. — Synovial and osseous inflammation in failed silicone rubber prostheses. *J. Bone Joint Surgery*, 64A: 574, 1982.
- 33 — GROFF G. D., SCHNED A. R., TAYLOR T. H. — Silicone induced adenopathy eight yers after metacarpophalangeal arthroplasty. *Arthr. Rheumatism*, 24 (12): 1578, 1981.
- 34 — GUDMUNDSSON G., JONSSON E., SIGURDSSON B. — Trapezium replacement arthroplasty. *Acta Orthop. Scand.*, 56 (3): 245, 1985.
- 35 — HOFAMMANN D. Y., FERLIĆ D. C., CLAYTON M. L. — Arthroplasty of the basal joint of the thumb using a silicone prosthesis. *J. Bone Joint Surgery*, 69A (7): 993, 1987.
- 36 — KEINERT J. M., LISTER G. D. — Silicone implantis. *Hand Clin.*, 2 (2): 271, 1986.
- 37 — 43. KIRCHER T. — Silicone lymphadenopathy: a complication of silicone elastomer finger prostheses. *Hum Pathol.*, 11 (3): 240, 1980.
- 38 — PEIMER C. A., MEDIGE J., ECKER B. S., WRIGHT J. R., HOWARD C. S. — Reactive synovitis after silicone arthroplasty. *J. Hand Surgery*, 11A (5): 624, 1986.
- 39 — ROSENTHAL D. I., ROSENBERG A. E., SCHILLER A. L., SMITH R. J. — Destructive arthroplasty due to silicone: a foreign body reaction. *Radiology*, 194 (1): 69, 1983.
- 40 — SMAHEL J., MEYER V. — Structure of capsules around silicone implants in hand surgery. *Hand*, 15 (1): 47, 1983.
- 41 — SMITH R. H., ATKINSON R. E., JUPITER J. B. — Silicone synovitis of the wrist. *J. Hand Surgery*, 10A (1): 47, 1985.
- 42 — TELARANTA T., SOLOENEN K. A., TALLROTH K., NICKELS J. — Bone cysts containing silicone particles in bones adjacent to a carpal silastic implant. *Skeletal Radiol.*, 10: 247, 1983.
- 43 — WESTESSON P. L., ERIKSSON L., LINDSTROM C. — Oral surgery. *Oral Surgery*, 63 (2): 143, 1987.
- 44 — WORSING R. A., ENGBER W. D., LANGE T. A. — Reactive synovitis from particulate silastic. *J. Bone Joint Surgery*, 64A (4): 581, 1982.
- 45 — NALEBUFF E. A., MILLENDER L. H., SIMMONS B. P. — The hand. In *Textbook of Rheumatology*. Ed. by Kelley W. N., Harris E. D. JR., Ruddy S. and Sledge C. B., W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1989, p. 1962-1983.
- 46 — MOWAT A. G. — Surgical treatment of arthritis. In *Copeman's Textbook of the Rheumatic Diseases*. Ed. Scott J. T., Churchill Livingstone, Edinburgh, 1986, p. 1518-1565.
- 47 — PALMER A. K., WERNER F. W. — Biomechanics of the distal radioulnar joint. *Clin. Orthop.*, 187: 26, 1984.
- 48 — PALMER A. K. — The distal radioulnar joint: anatomy, biomechanics and triangular fibrocartilage complex abnormalitties. *Hand Clin.*, 3: 31, 1987.
- 49 — PALMER A. K., SKAHEM J., WERNER F. W., GLISSON R. R. — The extensor

- retinaculum of the wrist: an anatomic and biomechanical study. *J. Hand Surgery*, 10B: 11, 1985.
- 50 — PALMER A. K., WERNER F. W. — The triangular fibrocartilage complex of the wrist: anatomy and function. *J. Hand Surgery*, 6: 153, 1981.
- 51 — BOWERS W. H. — Distal radioulnar joint. In Green, D. P. (ed.): *Operative Hand Surgery*. New York, Churchill Livingstone, 1982, p. 743.
- 52 — BOWERS W. H. — Distal radioulnar joint arthroplasty: the hemiressection interposition technique. *J. Hand Surgery*, 10A: 169, 1985.
- 53 — BOWERS W. H. — Problems of the distal radioulnar joint. *Adv. Orthop. Surgery*, 1: 289, 1984.
- 54 — GRONGALVES D. — Correction of disorders of the distal radioulnar joint by artificial pseudoarthrosis of the ulna. *J. Bone Joint Surgery*, 56B: 462, 1974.
- 55 — SWANSON A. B., SWANSON G., MAUPIAN B. K. — Flexible implant arthroplasty of the radiocarpal joint: surgical technique and long-term study. *Clin. Orthop.*, 187: 94, 1984.
- 56 — MOREY B. F. — The elbow. In *Textbook of Rheumatology*. Ed. by Kelley W. N., Harris E. D. Jr., Ruddy S. and Sledge C. B.. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1989, p. 1984-2003.
- 57 — SIMON L., HERISSON C. — Le medecin devant la chirurgie de la polyarthrite rhumatoide. *Acta Orthopaedica Belgica*, vol. 54-2, 113-116, 1988.
- 58 — POPELKA S., VAINIO K. — Compression of the deep branch of the radial nerve inpatients with rheumatoid arthritis. *Acta Chir. Orthop. Traumat. Cech.* 38: 195, 1975.
- 59 — RAUNIO P., JAKOB R. — Die ellbogenarthroplastik in der rheumatoiden arthritist. *Orthopade*, 2: 102, 1973.
- 60 — LAINE V., VAINIO K. — Sinovectomy of the elbow. In Hijmans W., Paul W. D., Herschel H. (ed.): *Early Sinovectomy in Rheumatoid Arthritis*. Amsterdam, Excerpta Medica Foundation, 1969, 48-62.
- 61 — TORGERSON W. R., LEACH R. E. — Sinovectomy of the elbow in rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 52A: 371, 1970.
- 62 — MARMOR L. — Surgery of the rheumatoid elbow. *J. Bone Joint Surgery*, 54A: 573, 1972.
- 63 — PORTER B. B., RICHARDSON C., VAINIO K. — Rheumatoid arthritis of the elbow: the results of sinovectomy. *J. Bone Joint Surgery*, 56B: 427, 1974.
- 64 — TAYLOR A. R., MUKERJIA S. K., RANA N. A. — Excision of the head of the radius in rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 58B: 485, 1976.
- 65 — FERLIC D. C., CLAYTON M. L., PARR P. L. — Surgery of the elbow in rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 58A: 726, 1976.
- 66 — PETERSON L. F. A., JONES J. M. — Surgery of the rheumatoid elbow. *Orthop. Clin. North America*, 2: 667, 1971.
- 67 — WILSON D. W., ARDEN G. P., ANSELL B. M. — Surgery of the elbow in reumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 55B: 106, 1973.
- 68 — DEE R. — Total elbow replacement. *J. Bone Joint Surgery*, 56A: 233, 1974.
- 69 — Total replacement arthroplasty of the elbow for reumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 54B: 88, 1972.
- 70 — BRYAN R. S., DOBYNS J. H., LINSCHIED R. L., PETERSON L. F. A. — Preliminary experience with total elbow arthroplasty. In *Symposium on Osteoarthritis*. St. Louis, C. V. Mosbat Company, 1974.

- 71 — WEISSMAN B. N., EWALD F. C. — *Prosthetic replacement of the elbow. Seminars Roentgenol.*, 21 (1): 66, 1986.
- 72 — BRYAN R. S. — *Total replacement of the elbow joint. Arch. Surgery*, 112: 1092, 1977.
- 73 — BELL S., GSCHWEND N., STEIGER V. — *Arthroplasty of the elbow. Experience with the Mark III GSB prosthesis. Aus. NZ. J. Surgery*, 56 (11): 823, 1986.
- 74 — WEISSAMAN B. N., SLEDGE C. B. — *Orthopaedic Radiology*, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1986.
- 75 — EWALD F. C., JACOBS M. A. — *Total elbow arthroplasty. Clin. Orthop.*, 182: 137, 1984.
- 76 — ROSENBERG G. M., TURNER R. H. — *Nonconstrained total elbow arthroplasty. Clin. Orthop.*, 187: 154, 1984.
- 77 — EWALD F. C., SCHEINBERG R. D. et al — *Capitelocondylar total elbow arthroplasty: 2 to 5 years follow-up in rheumatoid arthritis. J. Joint Surgery*, 62A: 1259, 1980.
- 78 — KUDO H., IWAN K., WATANABE S. — *Total replacement of the rheumatoid elbow with a hingeless prosthesis. J. Bone Joint Surgery*, 62A: 277, 1980.
- 79 — SOUTER W. A. — *A new approach to elbow arthroplasty. Engineering Medec.*, 10: 59, 1981.
- 80 — CAVENDISH M. E., ELLOY M. A. — *A simple method of total elbow replacement. In joint replacement in the upper extremity. London, Mechanical Engineering Publications*, 1977, p. 93.
- 81 — LONDON J. T. — *Resurfacing total elbow arthroplasty. Presentation AAOS Annual Meeting, Atlanta, February, 1980.*
- 82 — LOWE L. W., MILLER A. J., ALLUM R. L., HIGGINSON D. W. — *The development of an unconstrained elbow arthroplasty: a clinical review. J. Bone Joint Surgery*, 66B: 243, 1984.
- 83 — TUKE M. A. — *The ICLH elbow. Engineering Med.*, 10: 75, 1981.
- 84 — WADSWORTH T. G. — *A new technique of total elbow replacement. Engineering Med.*, 10: 69, 1981.
- 85 — SCHLEIN A. P. — *Semiconstrained total elbow arthroplasty. Clin. Orthop.*, 121: 222, 1976.
- 86 — VOLZ R. G. — *Total elbow arthroplasty. In the Upper Extremity. Tucson, AZ., AAOS, Course, February 1983.*
- 87 — PRITCHARD R. W. — *Long-term follow-up study: semiconstrained elbow prostheses. Orthopedics*, 4: 151, 1981.
- 88 — ROSENFELD S. R., ANZEL S. H. — *Evaluation of the Pritchard total elbow arthroplasty. Orthopedics*, 5: 513, 1982.
- 89 — MORREY B. F., ASKEW L., AN K. N. — *Functional evaluation after total elbow arthroplasty. Orthop. Trans.*, 10: 227, 1986.
- 90 — MORREY B. F. — *Total elbow arthroplasty. In Morrey B. F. (ed.): The Elbow and its Disorders. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1985, p. 81-113.*
- 91 — NEER C. S. II — *Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. A preliminary report. J. Bone Joint Surgery*, 54A: 41, 1972.
- 92 — DEPALMA A. F. — *Surgery of the shoulder. 2nd ed., Philadelphia J. B., Lippincott Company, 1973.*
- 93 — MOSELEY H. F. — *Shoulder lesions. 3rd ed. Edinburgh and London, E and S Livingstone Lda., 1969.*
- 94 — NEER C. S. II — *Impingement lesions. Clin. Orthop.*, 173: 70, 1983.

- 95 — MACLAUGHLIN H. L. — Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder. *J. Bone Joint Surgery*, 26: 31, 1944.
- 96 — MCLAUGHLIN H. L., Asherman E. G. — The lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder. *J. Bone Joint Surgery*, 33A: 76, 1955.
- 97 — NEER C. S. II, HAWKINS R. J. — A functional analysis of shoulder fusions (abstract). *J. Bone Joint Surgery*, 59B: 508, 1977.
- 98 — Cofield R. H. Brigg B. T. — Glenohumeral arthrodesis: operative and long-term functional results. *J. Bone Joint surgery*, 61: 668-677, 1979.
- 99 — WAINWRIGHT D. — Glenoidectomy in the treatment of the painful arthritic shoulder (abstract). *J. Bone Joint Surgery*, 58b: 377, 1976.
- 100 — GARIPEY R. — Glenoidectomy in the repair of the rheumatoid shoulder (abstract). *J. Bone Joint Surgery*, 59b: 122, 1977.
- 101 — HUTCHINS W. C. — In *Campbells Operative Orthopaedics*. 5th ed., St. Louis, C. V. Mosby Company, 1971, p. 101.
- 102 — NEER C. S. II — The shoulder. In *Textbook of Rheumatology*. Ed. by Kelley W. N., Harris E. D. Jr., Ruddy S. and Sledge C. B.. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1989, p. 2013-2026.
- 103 — NEER C. S. II, CRUESS R. L., SLEDGE C. B., WILDE A. H. — Total shoulder replacement. A preliminary report. *Orthopaedic Transactions by J. Bone Joint Surgery*, 1: 244, 1977.
- 104 — LETTEN A. W. F., SCALES J. T. — Total replacement of the shoulder joint (two cases). *Proc. Royal Soc. Med.*, 65: 373, 1972.
- 105 — LETTEN A. W. F., SCALES J. T. — Total replacement arthroplasty of the shoulder in reumatoid arthritis (abstract). *J. Bone Joint Surgery*, 55B: 217, 1973.
- 106 — ROMANO R. L., BURGESS E. M. — Total shoulder replacement (abstract) *J. Bone Joint Surgery*, 57A: 1033, 1975.
- 107 — FRENLIN J. M. Jr. — Total glenohumeral joint replacement. *Orthop. Clin. North America*, 6: 565, 1975.
- 108 — POST M., HASKELL S. S., FLINDER J. G. — Total shoulder replacement (abstract). *J. Bone Joint Surgery*, 57A: 1171, 1975.
- 109 — GRISTINA A. G., FORTE M. R. — The trispherical total shoulder prosthesis: bio-mechanical, anatomical and surgical considerations. In *Trans. Soc. for Biomaterials Symposium*, paper 121, New Orleans, 1977.
- 110 — BUECHEL F., PAPPAS M. J., DEPLAMA A. F. — "Floating socket" total shoulder replacement. Anatomical, biomechanical and surgical rationale. *J. Biomed. Mat. Research*, 12: 89, 1978.
- 111 — COFIELD R. H. — Status of total shoulder arthroplasty. *Arch. Surgery*, 112: 1088, 1977.
- 112 — WEISSMAN B. N. W. — Radiographic evaluation of total joint replacement. In *Textbook of Rheumatology*. Edy by Kelley W. N., Harris E. D. Jr., Ruddy S. and Sledge C. B.. W. B. Sanders Company, Philadelphia, 1989, p. 2091-2144.
- 113 — THORNHILL T. S., BATTE N. J., THOMAS W. H., SLEDGE C. B. — Total shoulder arthroplasty: the Brigham experience. Presented the Am. Acad. of Orthopaedica Surgeons, Annual Meeting, Anaheim, March 1983.
- 114 — BADE H. A. III ET AL — Long-term results of Neer Total shoulder replacement. Presented at the Am. Acad. of Orthopaedic Surgeos. Annual Meeting, Anaheim, March 1983.

- 115 — WILDE A. H. — Experience with the Neer total shoulder replacement. Presented at the Second International Conference on Surgery of the Shoulder, Toronto, May 1983.
- 116 — COFIELD R. H. — A long-term review of total sholder arthropasty. Presented at the Second International Conference on Surgery of the Shoulder, Toronto, May 1983.
- 117 — LIPSON S. J. — The cervical spine. In Textbook of Rheumatology. Ed. by Kelley W. N., Harris E. D. Jr., Ruddy S. and Sledge C. B.. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1989, p. 2004-2012.
- 118 — EULDERINK F., MEIJER K. A. E. — Pathology of the cervical spine in rheumatoid arthritis: a controlled study of 44 spines. *J. PATHOLOGY*, 120: 91, 1976.
- 119 — BALL J. — Pathology of the rheumatoid cervical spine. *Ann. Rheum. Diseases*, 17: 121, 1958.
- 120 — MARTEL W., ABELL M. R. — Fatal atlantoaxial luxation in rheumatoid arthritis. *Arthr. Rheumatism*, 6: 224, 1963.
- 121 — MIKULOWSKI P., WOLHEIM F. A., ROTMIL P., OLSEN I. — Sudden death in rheumatoid arthritis with atlantoxial dislocation. *Acta Med. Scand.*, 198: 445, 1975.
- 122 — STEVENS J. C., , CARTLIDGE N. E. F. et al — Atlantoaxial subluxation and cervical mielopathy in rheumatoid arthritis. *Quart. J. Med.*, 40: 391, 1971.
- 123 — CONLON P. W., ISDALE I. C., ROSE B. S. — Rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Ann. Rheum. Diseases*, 25: 120, 1966.
- 124 — DIRHEIMER Y. — The craniovertebral region chronic inflammatory rheumatic disease. Berlin, Springer-Verlag, 1977.
- 125 — MARTEL W. — Pathogenesis of cervical discovertebral destruction in rheumatoid arthritis. *Arthr. Rheumatism*, 20: 1217, 1977.
- 126 — MATHEWS J. A. — Atlantoxialsubluxation in rheumatoid arthritis. *Ann. Rheumatic Diseases*, 28: 260, 1969.
- 127 — SHARP. J., PURSE D. W. — Spontaneous atlantoaxial dislocation in ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis. *Ann. Reumatic Diseases*, 20: 47, 1961.
- 128 — WEISSMAN B. N. et al — Prognostic freatures of atlantoxial subluxation in rheumatoid arthritis. *Radiology*, 144: 175, 1982.
- 129 — LIPSON S. J. — Cervical myelopathy and posterior atlantoaxial subluxation in patients with rheumatoid arthiritis. *J. Bone Joint Surgery*. 67A: 593, 1985.
- 130 — ISDALE I. C., CORRIGAN A. B. — Backward luxation of the atlas. *Ann. Rheumatic diseases*, 29: 6, 1970.
- 131 — LINDGREN L., LJUNGGREN B., RATCHESON R. A. — Reposition, anterior exposure and fusion in treatment of mylopathy caused by rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Scand. J. Rheumatology*, 3: 195, 1974.
- 132 — TEIGLAND J., MAGNAES B. — Rheumatoid backward dislocation of the atlas withh compression of the spinal cord. *Scand. J. Rheumatology*, 9: 253, 1980.
- 133 — WEINER S., BASSETT L, SEPEIGEL T. — Superior, posterior and lateral displacement of Ci in rheumatoid arthritis. *Arthur. Rheumatism*, 25: 1378, 1982.
- 134 — WILLIAMS L. E., BLAND J. H., LIPSON R. L. — Cervical spine subluxation and massive osteolysis in the upper extremities in rheumatoid arthritis. *Arthr. Rheumatism*, 9: 348, 1966.
- 135 — VERJAAL A., HARDER N. C. — Backward luxation of the atlas. *Acta Radiol.*, 3: 173, 1963.

- 136 — RASKER J. J., COSH J. A. — Radiological study of cervical spine and hand in patients with rheumatoid arthritis of 15 years duration: an assessment of the effects of corticosteroid treatment. *Ann. Rheumatic Diseases*, 37: 529, 1978.
- 137 — PELLICCI P. M. et al — A prospective study of the progression of rheumatoid arthritis of the cervical spine. *J. Bone Joint Surgery*, 63A: 342, 1981.
- 138 — MORIZONO Y., SAKOU T., KAWAIDA H. — Upper cervical involvement in Rheumatoid arthritis. *Spine*, 12: 721, 1987.
- 139 — RANAWATA ET AL — Cervical fusion in rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 61A: 1003, 1979.
- 140 — FISHOLD H., METZGER J. — *Rev. Rhumatisme Maladies Osteoarticulaires*, 19: 261, 1952.
- 141 — BALL J., SHARP J. — Rheumatoid arthritis of the cervical spine. In Hill A. G. S. (ed.): *Modern Trends in Rheumatology*, vol. 2. London, Butterworths, 1971, p. 117.
- 142 — MEIKLE J. A., WILKINSON M. — Rheumatoid involvement of the cervical spine. *Ann. Rheumatic Diseases*, 30: 154, 1971.
- 143 — SHARP J., PURSER J. W., LAWRENCE J. — Rheumatoid arthritis of the cervical spine in the adult. *Ann. Rheumatic Diseases*, 17: 303, 1958.
- 144 — WINFIELD J., COOKE D., COOKE D., BROOK A. S., CORBET M. — A prospective study of the radiological changes in the cervical spine in early rheumatoid arthritis. *Ann. Rheumatic Diseases*, 40: 109, 1981.
- 145 — SMITH P. H., BENN R. T., SHARP J. — Natural history of rheumatoid cervical luxation. *Ann. Rheumatic Diseases*, 31: 431, 1972.
- 146 — ISDALE I. C., CONLON P. W. — Atlantoaxial subluxation. A six year follow-up report. *Ann. Rheumatic Diseases*, 30: 378, 1971.
- 147 — WINFIELD et al — Prospective study of the radiological changes in hands, feet and cervical spine in adult rheumatic disease. *Ann. Rheumatic Diseases*, 42: 613, 1983.
- 148 — MEIJERS K. A. E. et al — Dislocation of the cervical spine with cord compression in rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 56B: 668, 1974.
- 149 — MARKS J.S., SARP H. J. — Rheumatoid cervical myelopathy. *Quart. J. Medicine*, 50: 307, 1981.
- 150 — CONATY J. P., MONGAN E. S. — Cervical fusion in Rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 63A: 1218-127, 1981.
- 151 — FERLIC D. C. et al — Surgical treatment of the symptomatic unstable cervical spine in rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 57A: 349, 1975.
- 152 — RANA N. A. et al — Atlantoaxial subluxation in rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 55B: 458, 1973.
- 153 — CROCKARD H. A. et al — Surgical treatment of cervical cord compression in rheumatoid arthritis. *Ann. Rheumatic Diseases*, 44: 809, 1985.
- 154 — BRATTSTROM H., ELNER A., GRANHOLM L. — Transoral surgery for myelopathy caused by rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Ann. Rheumatic Diseases*, 32: 578, 1973.
- 155 — CROCKARD H. A. et al — Transoral decompression and posterior fusion for rheumatoid atlantoaxial subluxation. *J. Bone Joint Surgery*, 68B: 350, 1986.
- 156 — MENEZES A. H. et al — Odontoid upward migration in rheumatoid arthritis. An analysis of 45 patients "cranial settling". *J. Neurosurgery*, 63: 500, 1985.
- 157 — OLERUD S., SJOSTROM L. — Dens resection in case of vertical compression of the dens in the foramen magnum. *Acta Orthop. Scand.*, 57: 262, 1986.

- 158 — HOPKINS J. S. — Lower cervical rheumatoid subluxation with tetraplegia. *J. Bone Joint Surgery*, 49B: 46, 1967.
- 159 — LIPSON S. J. — Patterns of rheumatoid subaxial dislocation causing myelopathy strategies of management. Presented at the Annual Meeting of the Cervical Spine Research Society, Washington, D. C., 1987.
- 160 — LARSSON S-E, TOOLANEN G., FAGERLUND M. — Medullary compression in rheumatoid atlantoaxial subluxation evaluated by computerized tomography. *Acta Orthop. Scand.*, 57: 262, 1986.
- 161 — HAMBLEN D. L. — Occipito-cervical fusion. Indications, techniques and results. *J. Bone Joint Surgery*, 49B: 33, 1967.
- 162 — CREGAN J. C. F. — Internal fixation of the unstable rheumatoid cervical spine. *Ann. Rheumatic Diseases*, 25: 242, 1966.
- 163 — LARSSON S-E., TOOLANEN G. — Posterior fusion for atlantoaxial subluxation in rheumatoid arthritis. *Spine*, 11: 525, 1986.
- 164 — THOMAS W. H. — Surgical management of the rheumatoid cervical spine. *Orthop. Clin. North America*, 6: 793, 1975.
- 165 — THOMPSON R. C., MEYER T. J. — Posterior surgical stabilization for atlantoaxial subluxation in rheumatoid arthritis. *Spine*, 10: 597, 1985.
- 166 — CRELIN R. Q., MACCABE J. J., HAMILTON E. B. D. — Severe subluxation of the cervical spine in rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 52B: 244, 1979.
- 167 — CHARNELEY J. — Compression arthrodesis of the ankle and shoulder. *J. Bone Joint Surgery*, 33B: 180, 1951.
- 168 — THOMAS F. B. — Arthrodesis of the ankle. *J. Bone Joint Surgery*, 51B: 53, 1969.
- 169 — STAUFFER R. N. — Personal communication.
- 170 — SAID E., HOUKA L., SILLER T. N. — Where ankle fusion stands today. *J. Bone Joint Surgery*, 60A: 211, 1978.
- 171 — JOHNSON E. W. JR., BROSEKER E. H. — Arthrodesis of the ankle. *Arch. Surgery*, 97: 766, 1968.
- 172 — LANCE et al — Arthrodesis of the ankle. *J. Bone Joint Surgery*, 53A: 1030, 1971.
- 173 — STAUFFER R. N. — Total joint arthroplasty, the ankle. *Maio Clin. Proceedings*, 54: 570, 1979.
- 174 — SCHOLZ K. C. — Total ankle replacement arthroplasty. In Bateman J. E. (ed.): *Foot Science*. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1976, p. 106-135.
- 175 — EVANSKI P. M., WAUGH T. R. — Management of arthritis of the ankle. *Clin. Orthop.*, 122: 110, 1977.
- 176 — NEWTON S. E. — Total ankle replacement. *J. Bone Joint Surgery*, 57B: 1033, 1975.
- 177 — THOMAS W. H. — The ankle and foot. In *Textbook of Rheumatology*. Ed. by Kelly W. N., Harris E. D. Jr., Ruddy S. and Sledge C. B. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1989, p. 2068-2082.
- 178 — ADAM W., RANAWAT C. — Arthrodesis of the hindfoot in rheumatoid arthritis. *Orthop. Clin. North America*, 7: 827, 1976.
- 179 — ELBOAR et al — Talonavicular arthrodesis for rheumatoid arthritis of the hindfoot. *Orthop. Clin. North America*, 7: 821, 1976.
- 180 — MAU C. — Eine Operation des kontrakten spreizfusses. *Zbl. Chir.*, 67: 667, 1948.
- 181 — BORGGREVE J. — Zur operation behandlung des kontrakten spreizfusses. *Zeitsch Orthop. Grenzgh.*, 78: 581, 1949.

- 182 — GIANNISTRAS N. J. — Shortening of the metatarsal shaft in the treatment of planter keratosis. *J. Bone Joint Surgery*, 40: 61, 1958.
- 183 — LIPSCOMB P. R., BENSON G. M., SONNES D. A. — Resection of proximal phalanges and metatarsal condyles for deformities of the forefoot due to rheumatoid arthritis. *Clin. Orthop.*, 82: 24, 1972.
- 184 — BRATTSTROM M., BRATTSTROM H. — Metatarsophalangeal joints in rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 50b: 221, 1968.
- 185 — ANATHAKRISHNAN C. V., WIEDELK J. D. — Forefoot resection in rheumatoid arthritis. *Orthop. Trans.*, 2: 243, 1978.
- 186 — BARTON N. J. — Arthroplasty of the forefoot in rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 55B: 126, 1973.
- 187 — AMUSO S. J. et al — Metatarsal head resection in the treatment of rheumatoid arthritis. *Clin. Orthop.*, 74, 1971.
- 188 — WATSON M. S. — A long-term follow-up of forefoot arthroplasty. *J. Bone Joint Surgery*, 55B: 527, 1974.
- 189 — HOFFMAN P. — A operation for severe grades of contracted or clawed toes. *Am. J. Orthop. Surgery*, 9: 441, 1912.
- 190 — KATES A., KESSEL L., KAY A. — Arthroplasty of the forefoot. *J. Bone Joint Surgery*, 49B: 552, 1967.
- 191 — LARMON W. — Surgical treatment of deformities of rheumatoid arthritis of the forefoot and toes. *Quart. Bull. Northwestern Univ. Med. School*, 25: 37, 1951.
- 192 — FLOWLER A. W. — A method of forefoot reconstruction. *J. Bone Joint Surgery*, 41B: 507, 1959.
- 193 — AUFRANC O. — Reconstructive surgery of the lower extremity in rheumatoid arthritis. *AAOS Instructional Course*, Miami, 1961.
- 194 — CLAYTON M. L. — Surgery of the lower extremity in rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 45A: 1517, 1963.
- 195 — RAYMAKERS R., WAUGH W. — The treatment of metatarsalgia with hallux-valgus. *J. Bone Joint Surgery*, 53B: 684, 1971.
- 196 — KAMPNER S. L. — Total joint replacement in bunion surgery. *Orthopedics*, 1: 275, 1978.
- 197 — HENRY A. P. J., WAUGH W. — The use of footprints in assessing the results of operations for hallux-valgus. *J. Bone Joint Surgery*, 57B: 478, 1975.
- 198 — MOYNIHAN F. J. — Arthrodesis of the metatarsophalangeal joint of the great toe. *J. Bone Joint Surgery*, 49B: 544, 1967.
- 199 — KEY J. A. — Surgical revision of arthritic feet. *Am. J. Surgery*, 79: 667, 150.
- 200 — DUVRIES H. L. — Surgery of the foot. St. Louis, C. V. Mosby Company, 1973.
- 201 — RANAWAT C. S., ECKER M. L., STRAUB L. R. — Sinovectomy and debridement of the knee in rheumatoid arthritis. *Arthr. Rheumatism*, 15: 571, 1972.
- 202 — TAYLOR A. R., HARBISON J. S. — Sinovectomy of the knee in rheumatoid arthritis. Long-term results. *Ann. Rheumatic Diseases*, 29: 564, 1970.
- 203 — STALBERG S. D. — Arthrodesis in failed total knee replacements. *Orthop. Clin. North America*, 13: 213-224, 1982.
- 204 — CHARNLEY J., LOWE H. G. — A study of the results of compression arthrodesis of the knee. *J. Bone Joint Surgery*, 40B: 633-635, 1958.
- 205 — BYYAN R. S., PETERSON L. F. A. — Polycentric knee arthroplasty: a prognostic assessment. *Clin. Orthop.*, 145: 23, 1979.

- 206 — INSALL J, ALIETTI P. — A five to seven year follow-up of unicondylar arthroplasty. *J. Bone Jurgery*, 62: 1329, 1980.
- 207 — Editorial: Manchester knee arthroplasty. *J. Bone Joint Surgery*, 61B: 225, 1979.
- 208 — EWAL F. C., Thomas W. H. et al — Duopatella total knee arthroplasty in rheumatoid arthritis. *Orthop. Trans.*, 2: 202, 1978.
- 209 — INSALL J., SCOTT W. N., RANAWAT C. S. — The total condylar knee prosthesis. A report of 220 cases. *J. Bone Joint Surgery*, 61A: 173, 179.
- 210 — INSALL J. N. , KELLY M. — The total condylar prosthesis. *Clin. Orthop.*, 205: 43, 1986.
- 211 — THOMAS W. H. — The knee replacement with hinged prostheses. *Orthop. Clin. North America*, 6: 823, 1975.
- 212 — WILSON F. C. — Total replacement of the knee in rheumatoid arthritis. A prospective study of the results of treatment with the Walldius prosthesis. *J. Bone Joint Surgery*, 54A: 1429, 1972.
- 213 — MERRYWEATHER R., JONES G. B. — Total knee replacement. *Orthop. Clin. North America*, 4: 585, 1973.
- 214 — KAUFER H., MATHEWS L. S. — Spherocentric arthroplasty of the knee. *J. Bone Joint Surgery*, 63A: 545, 1981.
- 215 — ATTENBOROUGH C. G. — The Attenborough total knee replacement. *J. Bone Joint Surgery*, 60: 320, 1978.
- 216 — SHEEHAN J. M. — Arthroplasty of the knee. *J. Bone Joint Surgery*, 60B: 333, 1978.
- 217 — DONALDSON W. F. et al — Total condylar III knee prosthesis. *Clin. Orthop.*, 226: 21, 1988.
- 218 — SYMPOSIUM ON TOTAL KNEE ARTHROPLASTY. *Orthop. Clin. North America*, 13 (entire volume), 1982.
- 219 — RAND J. A., BRYAN R. S. — Revision after total knee arthroplasty. *Orthop. Clin. North America*, 13: 201-212, 1982.
- 220 — SCHORN D., BENTLEY G., DEANE G., MOWAT A. G. — MacIntosh arthroplasty in rheumatoid arthritis. *Rheumatology and Rehabilitation*, 17: 155-163, 1978.
- 221 — ROSE H. A., HOOD R. W. et al — Peroneal nerve palsy following total knee arthroplasty: a reiew of The Hospital for Special Surgery experience. *J. Bone Joint Surgery*, 64A: 347, 1982.
- 222 — GEORGEN T. G., RESNICK D. — Radiology of total knee replacement. *J. Can. Assoc. Radiology*, 27: 178, 1976.
- 223 — RANAWAT C. S. et al — Retrieval analysis of porous-coated components for total knee arthroplasty. *Clin. Radiology*, 209: 244, 1986.
- 224 — WINDSOR R. E., INSALL J. N. — The knee. In *Textbook of Rheumatology*. Ed. by Kelley W. N., Harris E. D. Jr., Ruddy S. and Sledge C. B.. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1989, p. 2041-2067.
- 225 — INSALL J. N. — Presidential adress to The Knee Society. Choices and compromises in total knee arthroplasty. *Clin. Orthop.*, 226: 43, 1988.
- 226 — SALVATI E. A., BRAUSE B. D. et al — Reimplantation in infected total joint arthroplasty. *Orthop. Trans.*, 5: 449, 1981.
- 227 — JONES E. C., INSALL J. N. et al — Guepar knee arthroplasty results and late complications. *Clin. Orthop.*, 140: 145, 1979.
- 228 — MAINS D. B. — Marking pin dislocation in total knee arthroplasty. *Clin. Orthop.*, 99: 137, 1974.

- 229 — CHARNLEY J. — Anchorage of the femoral head prosthesis to the shaft of the femur. *J. Bone Joint Surgery*, 42B: 28, 1960.
- 230 — GILULA L. A., STAPLE T. W. — Miniature atlas of total hip prostheses. *Radiol. Clin. North America*, 13: 21, 1975.
- 231 — GEORGEN T. G. — Imaging following joint surgery. In Resnick D. and Niwayama G. (ed.): *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1988.
- 232 — BEABOUT J. W. — Radiology of total hip arthroplasty. *Radiol. Clin. North America*, 13: 3, 1975.
- 233 — Symposium on surface replacement arthroplasty of the hip. Steinberg M. E. (ed). *Orthop. Clinic. North America*. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1982.
- 234 — ENGH C. A., BOBYN J. D. — Biological fixation in total hip arthroplasty. Thorofare, N. J., Slack Incorporated, 1985.
- 235 — GALANTE J. O. — Overview of current attempts to eliminate methylmetacrilate. In *The Hip. Proceedings of The Iith International Open Cientific Meeting of the Hip Society*, 1983, p. 181-189.
- 236 — MORSCHER E. W. — Cementless total hip arthroplasty. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 181: 76, 1983.
- 237 — SLEDGE C. B. — Total hip replacement: current concepts of fixation and prosthetic design. In *Havard Medical School Orthopedic Radiology Course Syllabus*. Boston, Brigham Women's Hospital Department of Continuing Education, 1986.
- 238 — SWANN M. — Malignant soft tissue tumor at the site of a total hip replacement. *J. Bonoint Surgery*, 66B: 629, 1984.
- 239 — GILIBERTY R. P. — Low friction bipolar hip endoprosthesis. *Int. Surgery*, 62: 38, 1977. 240. CHARNLEY J., CUPIC Z. — The nine and ten year results of the low-friction arthroplasty of the hip. *Clin. Orthop.*, 95: 9, 1973.
- 241 — BECHTOL C. O. — Failure of femoral implant components in total hip replacement operations. *Orthop. Rev.*, 4: 23, 1975.
- 242 — WELCH R. N., CHARNLEY J. — Low friction arthroplasty of thr hip in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Clin. Orthop.*, 72: 22, 1970.
- 243 — POSS R., EWALD F. C., THOMAS W. H., SLEDGE C. B. — Complications of total hip replacement arthroplasty in patients wit rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 58A: 1130, 1970.
- 244 — POSS R. et al — Six to 11 year results of total hip arthroplasty in rheumatoid arthritis. *Clin. Orthop.*, 182: 109, 1984.
- 245 — POSS R., SLEDGE C. B. — The Hip. In *Textbook of Rheumatology*. Ed. by Kelley W. N., Harris E. D. Jr., Ruddy S. and Sledge C. B. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1989, p. 2027-2040.
- 246 — N. I. H. Consensus Conference on Total Hip Replacement in the U.S.A.. *J.A.M.A.*, 248: 1817, 1982.
- 247 — MARTENS M., HERNOUDT E. et al — Factors in the mechanical failure of the femoral component in total hip prosthesis. *Acta Orthop. Scand.*, 45: 693, 1974.
- 248 — COLLINS D. K. — Femoral stem failure in total hip replacement. *J. Bone Joint Surgery*, 59A: 1033, 1977.
- 249 — McCOLLUM D. E., NUNLEY J. A., HARRELSON J. M. — Bone grafting in total hip replacement for acetabular protrusion. *J. Bone Joint Surgery*, 62A: 1065, 1980.

VIARTRIL-S[®]

Sulfato de Glucosamina



Deter a Artrose Proteger a Articulação

A glucosamina é o componente principal do VIARTRIL-S. Esta substância tem actividade metabólica artrotrófica, estimulando o metabolismo anabólico dos tecidos osteocartilagueos e melhora as propriedades lubrificantes do líquido sinovial. O VIARTRIL-S possui uma eficácia particular em todas as formas de doenças osteoarticulares degenerativas, como a artrose e a osteoartrite, tanto subaguda como crónica. O VIARTRIL-S proporciona um tratamento causal (e não sintomático) e os seus efeitos terapêuticos só se podem apreciar depois de uma semana após o seu início; assim, em casos de dor intensa, aconselha-se a associação de um medicamento anti-inflamatório, durante os primeiros dias da administração. **INDICAÇÕES:** Todas as formas de doença osteoarticular degenerativa. **POSOLOGIA MÉDIA:** A) quando a sintomatologia artrósica é leve ou moderada: 2 cápsulas de VIARTRIL-S duas vezes por dia, durante um mínimo de seis semanas. B) quando a sintomatologia artrósica é grave: **Terapêutica inicial:** recomenda-se um tratamento inicial de 8 semanas, segundo o esquema seguinte: 1. Uma ampola diária de VIARTRIL-S injectável por via intramuscular + 2 cápsulas de VIARTRIL-S duas vezes por dia, durante as primeiras duas semanas; seguir com uma terapêutica de manutenção com 2 cápsulas duas vezes por dia, durante seis semanas. 2. Em caso de contra-indicação da via parentérica, efectuar o tratamento com 2 cápsulas três vezes por dia, durante um período de mais de oito semanas. **Terapêutica de manutenção:** continuar durante 3-4 meses administrando 2 cápsulas duas vezes por dia, quinze minutos antes das refeições. O VIARTRIL-S oral pode ser utilizado em tratamentos de longa duração, visto não provocar quaisquer perturbações gástricas. O tratamento pode repetir-se de 6 em 6 meses. Este esquema posológico pode ser modificado segundo prescrição médica. **CONTRA-INDICAÇÕES:** Não se conhecem contra-indicações para a glucosamina. A forma injectável, devido ao seu teor de lidocaína, deve ser utilizada com prudência nos doentes com perturbações cardíacas de condução e na descompensação cardíaca aguda e está contra-indicada nos doentes com hipersensibilidade à lidocaína. **EFEITOS COLATERAIS:** Não se conhecem efeitos colaterais provocados pela glucosamina. A forma injectável, devido ao seu teor de lidocaína, pode por vezes provocar náuseas e muito raramente também vômitos. **PRECAUÇÕES:** Deve evitar-se o emprego de ampolas nos primeiros meses de gravidez. **MODO DE APLICAÇÃO:** Antes do uso injectável, aspirar na mesma seringa o conteúdo da ampola A (amarela) que contém Sulfato de Glucosamina e Lidocaína, e o da ampola B (incolor) que contém a solução tampão diluente. Este medicamento contém lactose.

MEDICAMENTO	DENOMINAÇÃO COMUM	APRESENTAÇÕES	(P. V. P.) (Esc.)	C. M. T. D. (Esc.)			COMPAR-TICIPAÇÃO
				Total	Estado	Utente	
VIARTRIL-S	SULFATO DE GLUCOSAMINA	250 mg - 20 Cápsulas	857	171	137	34	80%
		220 mg - 60 Cápsulas	2.088	139	111	28	
		5 Amp.	1.229	123	98	25	
		DUO - 5 Amp. + 5 Amp. + 20 Cáps.	2.024	202	162	40	

**Está na sua mão, com tão pouco,
ANUALMENTE,
ajudar a evitar, curar ou compensar
situações graves como estas**



**PARTICIPE CONNOSCO
no tratamento e na recuperação possível
DE UM SÓ QUE SEJA
dos 800.000 Reumáticos Portugueses**

LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO

Rua D. Estefânia, 187-189 – 1000 LISBOA

Telefs. 57 23 26 - 4 07 64

Todos os dias das 9 - 12 e das 14.- 18 h

- 250 — OH I., HARRIS W. H. — Protrusio acetabuli and total hip replacement, bone grafting and use of protrusio shell. *Orthop. Trans.*, 3: 275, 1979.
- 251 — RANAWAT C. S., DORR L. D., INGLIS A. E. — Total hip arthroplasty in protrusio acetabuli of rheumatoid arthritis. *J. Bone Joint Surgery*, 62A: 1059, 1980.
- 252 — SALVATI E. A., BULLOUGH P., WILSON P. D. JR. — Intrapelvic protrusion of the acetabular component following total hip replacement. *Clin. Orthop.*, 111: 212, 1975.
- 253 — CHARNLEY J., HALLEY D. K. — Rate of wear in total hip replacement. *Clin. Orthop.*, 112: 17D, 1975.
- 254 — CONVENTRY M. D., BECKENBAUGH R. D. et al - 2012 total hip arthroplasties: a study of postoperative course and early complications . *J. Bone Joint Surgery*, 56A: 273, 1974.
- 255 — CHARNLEY J. — Low friction arthroplasty. *Clin. Orthop.*, 72: 7, 1970.
- 256 — PELLICCI P. M., WILSON P. D. JR. et al — Revision total hip arthroplasty. *clin. Orthop.*, 170: 34, 1982.
- 257 — DUPONT J. A., CHARNLEY J. — Low friction arthroplasty of the hip for the failures of previous operations. *J. Bone Joint Surgery*, 54B: 77-87, 1972.
- 258 — ROLES N. C. — Infection in total prosthetic replacement of the hip and knee joints. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 64: 636-638, 1970.
- 259 — HUNTER G., DANDY D. The natural history of the patient with an infected total hip replacement. *J. Bone Joint Surgery*, 59B: 293, 1977.
- 260 — CHRISTENSEN E. E., CURRAY T. S. III, NUNNALLY J. — An Introduction to the Physics of Diagnostic Radiology. Philadelphia, Lea & Febiger, 1972.
- 261 — McINERNEY D. P., HYDE I. D. — Technetium 99m pyrophosphate scanning in the assessment of the painful hip prosthesis. *Clin. Radiol.*, 29: 513, 1978.
- 262 — REINUS W. R., GILULA L. A. et al — Histiocytic reaction to hip arthroplasty. *Radiology*, 155: 315, 1985.
- 263 — DUSSAULT R. G., GOLDMAN A. B., GHELMAN B. — Radiologic diagnosis of loosening and infection in hip prostheses. *J. Can. Assoc. Radiology*, 23: 119, 1977.

ESPONDILARTRITE ANQUILOSANTE

— Início juvenil e início adulto

LUÍS GAIÃO *, C. ROSA **, J. SILVA **, TEIXEIRA DA COSTA **
M. VIANA DE QUEIROZ ***

INTRODUÇÃO

A espondilartrite anquilosante é uma entidade nosológica que pertence ao grupo das espondiloartropatias seronegativas, grupo de afecções caracterizadas por envolvimento frequente do esqueleto axial (ráquis e sacroilíacas), artrites periféricas quase sempre assimétricas, ausência de factores reumatóides Ig M no soro marcada tendência para a agregação familiar e associação com o ag. HLA B27.

A espondilartrite anquilosante surge classicamente no adulto jovem do sexo masculino; menos frequentemente pode ocorrer na 2.^a infância ou na adolescência estimando-se que 10 a 15% dos doentes iniciam a doença nesse período da vida (1,2,17).

As formas juvenis da doença têm merecido um interesse crescente pela dificuldade diagnóstica que colocam assente numa expressão clínica peculiar distinta da observada no adulto.

Na verdade o padrão clínico da EA juvenil compreende um envolvimento inicial das articulações periféricas e das entesis com desenvolvimento posterior do compromisso axial (6,11).

Desta forma a doença nas suas formas precoces é difícil de diferenciar da artrite crónica juvenil (14,15,18); o facto do envolvimento periférico preceder o axial de vários anos dificulta o diagnóstico precoce numa doença cujos crité-

* Interno do Complementar de Reumatologia do H.S.M.

** Especialista de Reumatologia

*** Chefe de Serviço de Reumatologia do H.S.M.

Professor Associado com agregação convidado de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa.

rios de diagnóstico assentam em dores e limitação da mobilidade a nível do raquis e dados radiográficos de sacroileite (39).

Aliás outra situação que dificulta o diagnóstico é a que resulta do facto de ser difícil afirmar, no adolescente, se as radiografias das sacroiliacas são normais ou patológicas (48,50,51,52).

O presente trabalho teve como objectivo a análise dos padrões clínicos de espondilartrite anquilosante tendo em conta as idades de início da doença comparando 2 grupos um de início juvenil (16 anos) e outro de início adulto (16 anos).

MATERIAL E MÉTODOS

Foram identificados 204 doentes com o diagnóstico de espondilartrite anquilosante de acordo com os critérios de Nova Iorque (1966), seguidos na C. Reumatologia do Hospital de Santa Maria no período compreendido entre 1978 e 1989, correspondendo a 4.07% do total dos doentes inscritos nessa consulta.

135 doentes foram incluídos neste estudo, e 69 doentes foram excluídos por informações insuficientes nos processos clínicos.

1 — População

Foram seleccionados os processos clínicos de 135 doentes com o diagnóstico de Espondilartrite Anquilosante, de acordo com os critérios de Nova Iorque (1966), observados na consulta de Reumatologia do Hospital de Santa Maria no período compreendido entre 1978 e 1989.

28 doentes (20.7%) tiveram um início de doença antes dos 16 anos de idade (EA juvenil). Este grupo foi estudado comparativamente com o grupo de 107 doentes cuja doença se tinha iniciado depois dos 16 anos de idade (EA de início adulto). A duração média da doença foi similar nos 2 grupos (15.4 ± 8.9) vs (14.3 ± 9.3) anos.

2 — Parâmetros estudados

O estudo destes doentes incluiu a anamnese, o exame objectivo, a avaliação laboratorial e radiológica.

Além dos dados referentes à idade, sexo, idade de início e duração da doença foram também estudadas as formas de início e os padrões de compromisso articular, as articulações envolvidas bem como outros parâmetros como os antecedentes familiares de espondilartrite anquilosante ou de outras espondilartropatias seronegativas e a presença de uveíte.

A forma de início da doença permitiu considerar 3 subgrupos: um subgrupo de início axial e outro de início periférico e ainda um subgrupo cuja manifestação inicial foi extra-articular (uveíte).

Considera-se o início axial quando as queixas iniciais são as de dores, rigidez ou limitação da mobilidade do ráquis; o início periférico baseia-se na presença de artrite periférica ou de entesopatia.

De referir que as entesopatias se manifestam por dores ou sinais inflamatórios a nível das entesis (entesites) podendo originar como sequelas neoformações do periósteo traduzidas radiologicamente por esporões ósseos.

Quanto aos padrões de envolvimento articular foram considerados dois subtipos um com envolvimento axial e outro com envolvimento misto (axial e periférico).

O envolvimento axial foi considerado em doentes com raquialgias inflamatórias e a alterações radiológicas do esqueleto axial (sacroileite e/ou sindesmófitos).

O envolvimento periférico foi considerado em doentes com artrites, deformações, limitação funcional e alterações radiológicas das articulações periféricas.

A avaliação laboratorial inclui a pesquisa do antigénio HLA B27 pelo método de microlinfocitotoxicidade, que foi efectuada em todos os doentes.

A avaliação radiológica inclui a realização de radiografias das mãos, pés, coluna cervical, dorsal e lombar bem como da bacia, tendo sido usados os critérios de Nova Iorque (1966) para avaliação do compromisso radiológico das sacroiliacas; para além da sacroileite foram analisadas outros dados radiológicos como a presença de erosões ósseas, sindesmófitos e esporões ósseos.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística foi feita utilizando os testes de λ^2 para variáveis dependentes e t de Student para grupos independentes.

Como estatisticamente significativos foram considerados os valores de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Foram estudados 135 doentes com o diagnóstico de espondilartrite anquilosante de acordo com os critérios de Nova Iorque (1966).

28 d. (20.7%) iniciaram a sua doença antes dos 16 anos de idade (EA juvenil) e 107 d. iniciaram a doença depois dos 16 anos de idade (EA do adulto).

No grupo de início juvenil 26 d. (92.9%) pertenciam ao sexo masculino e 2 d. (7.1%) ao sexo feminino. No grupo de início adulto 74 d. eram homens (69.2%) e 33 d. (30.8%) mulheres.

A preponderância do sexo masculino no grupo da EA juvenil assumiu significado estatístico (92.9% vs 69.2%); $p < 0.02$.

No grupo juvenil a idade média dos doentes era de 29.1 ± 8.3 anos e a idade média de início era de 13.1 ± 2.3 anos.

No grupo de o início adulto a idade média dos doente era era de 42.3 ± 10.6 anos e a idade média de início de 20.8 ± 7.5 anos.

Ambos os grupos tiveram uma duração da doença idêntica (15.4 anos no grupo juvenil e 14.3 anos no grupo adulto) (Quadro I).

QUADRO I				
01008 Dados clínicos	EA juvenil < 16 anos	EA adulto > 16 anos	P	
N	28 (20.7%)	107 (79.3%)	—	
M/F	26 92.9%	2 7.1%	74 69.2%	33 30.8%
Idade (anos)	29.1 ± 8.3	42.3 ± 10.6	—	
Idade início (anos)	13.1 ± 2.3	28.0 ± 7.5	—	
Duração (anos)	15.4 ± 8.9	14.3 ± 9.3	—	

A história familiar de espondilartrite anquilosante ou de outras espondilartropatias seronegativas esteve presente em 7 d. (25%) no grupo juvenil e em 17 d. (15.9%) no grupo de início adulto.

A uveíte foi detectada em 7 d. (25% no grupo juvenil e em 20 d. (18.7% no grupo de início adulto. Não houve diferenças com significado estatístico entre os dois grupos (Quadro II).

QUADRO II			
Dados clínicos	EA juvenil < 16 anos	EA adulto > 16 anos	P
História familiar	7 (25%)	17 (15.9%)	NS
Uveíte	7 (25%)	20 (18.7%)	NS

Foram analisadas as formas de início da doença.

O início axial esteve significativamente associado com a EA do adulto (74.8% vs 50%; p0.05) e o início periférico esteve associado de uma forma significativa com a EA juvenil (46.4% vs 25.2%; p < 0.05).

De referir que a uveíte foi o dado inicial em 1 doente do grupo juvenil (3.6%).

No grupo juvenil, dos 13 doentes com envolvimento periférico inicial, 2 tinham iniciado a doença por talalgias e 11 doentes pelas articulações periféricas dos membros inferiores (joelhos-4; tibio-társicas-3; ancas-3; metatarso-falângicas-1).

QUADRO III

Formas de início	EA juvenil < 16 anos	EA adulto > 16 anos	P
Axial	14 (50.0%)	80 (74.8%)	p< 0.05
Periférica	13 (46.4%)	27 (25.2%)	p< 0.05
Articular	11	26	
Entesopatia	2	1	
Uveíte	1 (3.6%)	—	—

Em relação aos padrões de envolvimento articular, o envolvimento axial exclusivo foi mais frequente no grupo de início adulto (31.8% vs 10.7%;p< 0.05) e o envolvimento misto (axial + periférico) esteve significativamente associado com a EA juvenil (89.3% vs 68.2%;p< 0.05). (Quadro IV).

QUADRO IV

Padrões de envolvimento articular	EA juvenil n=28	EA adulto n=107	P
Axial	3 (10.7%)	34 (31.8%)	p< 0.05
Misto (axial + periférico)	25 (89.3%)	73 (68.2%)	p< 0.05

Os ombros (32%), as ancas (40%) e as tibio-társicas (64%) foram as articulações mais frequentemente afectadas no grupo juvenil; somente a prevalência do envolvimento das tibio-társicas assumiu significado estatístico (64% vs 38.4%;p<0.05) (Quadro V).

Do ponto de vista radiológico a sacroileíte grau II/III esteve associada com a EA de início adulto (92.5% vs 50%;p< 0.01) e a sacroileíte grau IV esteve associada com a EA juvenil (50% vs 7.5%;p< 0.01). Não houve diferenças na

QUADRO V			
Artropatia periférica	EA juvenil n=25	EA adulto n=73	P
M. Superiores		13 (17.8%)	NS
Ombros	8 (32%)	6 (8.2%)	NS
Cotovelos	1 (4%)	19 (26.0%)	NS
Punhos	3 (12%)	13 (17.8%)	NS
MCF's/IFP's	3 (12%)		
M. Inferiores		16 (21.9%)	NS
Ancas	10 (40%)	44 (60.3%)	NS
Joelhos	14 (56%)	28 (38.4%)	p< 0.05
Tibio-társicas	16 (64%)	14 (19.2%)	NS
MTF's/IFP's	3 (12%)		

prevalência de outros achados radiográficos como os sindesmófitos, os esporões calcaneanos e as erosões (Quadro VI).

QUADRO VI			
Dados radiográficos	EA juvenil n=28	EA adulto n=107	P
Sacroileite grau II/III	14 (50.0%)	99 (92.5%)	p< 0.01
grau IV	14 (50.0%)	8 (7.5%)	p< 0.01
Sindesmófitos	13 (46.4%)	59 (55.1%)	NS
Esporões calcaneanos	10 (35.7%)	23 (21.5%)	NS
Erosões	4 (14.3%)	2 (1.9%)	NS

O antígeno HLA B27 ocorreu em 25 doentes (82.1%) do grupo juvenil e em 70 doentes (65.4%) do grupo adulto, não tendo havido diferenças estatisticamente significativas (Quadro VIII).

QUADRO VII			
	EA juvenil n=28	EA adulto n=107	P
B27	23 (82.1%)	70 (67.4%)	NS

DISCUSSÃO

A expressão clínica da espondilartrite anquilosante parece ser influenciada pela idade de início da doença.

Burgos-Vargas num estudo em 87 doentes mexicanos mestiços com espondilartrite anquilosante colocou ênfase especial na diferença entre os grupos juvenil e adulto (16). 54% dos doentes tiveram o início da doença antes dos 16 anos de idade e 46% após os 16 anos de idade. Esta percentagem significativa de EA juvenil também se encontra noutros estudos em população não caucásica como na África (21), Tailândia (22) e Índia (23) o que contrasta com os estudos em população caucásica (24,25,26) que revelam percentagens de EA juvenil da ordem dos 10 a 21%. (4,5).

A frequência da EA de início juvenil poderá ser importante do ponto de vista epidemiológico na medida em que a incidência elevada de início precoce da doença neste estudo mexicano poderá reflectir a existência de infecções recorrentes (tracto digestivo e tracto urinário) na infância, nos países subdesenvolvidos, e a consequente possibilidade de protelar o início da doença através da erradicação das infecções desencadeantes.

Calin e cols. (19) reafirmam a modificação do espectro da doença nos países desenvolvidos (Estados Unidos da América e Grã-Bretanha) com o início mais tardio da doença; este novo padrão de doença resultaria em menor morbidade pois conforme salientam o início precoce da doença predisporia para o envolvimento das ancas (12) com consequente repercussão funcional, maior gravidade e pior prognóstico.

Neste nosso trabalho a percentagem de 21% de casos de AE de início juvenil, é concordante com a maior parte dos estudos europeus e norte-americanos (17,39,32,35).

Tal como o nosso trabalho outros estudos apontam para uma predominância masculina significativa na EA juvenil (3,4,5,6,77,32).

Segundo vários estudos a espondilartrite anquilosante juvenil é mais prevalente no sexo masculino (6.9:1) (4,5,7,40); esse dado contrasta com os trabalhos na EA do adulto que apontam para uma relação de 2 a 3 para 1 a favor do sexo masculino (46,47).

Já no trabalho de Garcia-Morteo após estudo comparativo com indivíduos cuja doença se tinha iniciado após os 16 anos, não foi evidente a preferência por qualquer sexo o mesmo ocorrendo no estudo de Calin e cols. (37).

A idade média de início da doença foi no nosso estudo de 13.1 anos ligeiramente superior às referidas noutros estudos que apresentam valores entre os 11 e os 12 anos (4,6,7).

Calabro e cols. encontraram no seu trabalho uma história familiar de espondilartrite anquilosante ou outras espondilartropatias em 45% dos doentes com EA juvenil que contrasta com os nossos dados (25%).

No estudo de Calin já referido não houve diferenças na incidência de história familiar de espondilartrite anquilosante ou de outras espondilartropatias seronegativas quando se compararam os grupos de início juvenil e de início adulto da doença o mesmo ocorrendo no nosso trabalho.

A uveíte, a principal manifestação extra-articular da doença surgiu em 25%

dos nossos doentes com EA de início juvenil; percentagem similar foi encontrada por Ansell (45) com 27% de casos e por Calabro com 23%. Ladd (4) e Schaller (5) encontram valores bem mais inferiores reflectindo talvez uma menor duração de follow-up.

Não houve também diferenças na incidência de uveíte quando comparámos os 2 grupos de início precoce e de início tardio.

A forma de início da doença assume particular importância tendo em conta os problemas de diagnóstico que suscita e a necessidade de diagnóstico diferencial com a artrite crónica juvenil.

Na verdade o padrão clínico da EA juvenil compreende um envolvimento inicial das articulações periféricas e das entesis com desenvolvimento posterior da repercussão no raquis e sacroiliacas características da doença.

A este propósito Rosenberg e cols. definiram nas crianças um síndrome caracterizado por entesopatia e artropatia seronegativas (7,8) cujo reconhecimento pode identificar um subgrupo distinto em relação a ACJ e cujas manifestações clínicas são verdadeiros pródromos das espondilartropatias seronegativas (29,30).

Segundo Burgos-Vargas cerca de 75% dos doentes com este síndrome evoluem ao fim de 5 anos para a espondilartrite anquilosante definida (31).

Dados coligidos de vários estudos permitem considerar no início da doença 24% dos casos com envolvimento axial e 79% com envolvimento periférico (4,6,26,40).

No nosso trabalho foi encontrada uma menor incidência de envolvimento periférico inicial (46%) no grupo de EA juvenil; contudo quando se compararam estatisticamente os 2 grupos verificamos que a forma de início periférica foi mais frequente no grupo de início precoce e a forma de início axial foi mais frequente no grupo de início mais tardio da doença.

Outros estudos comparativos entre a EA juvenil e a EA do adulto revelaram que os doentes juvenis têm geralmente artrite periférica e entesopatia no início da doença enquanto que também no início os doentes adultos têm lombalgias e sinais objectivos de envolvimento do raquis e das sacroiliacas (12,13,16,32).

É também característico da EA juvenil o envolvimento inicial predominante das articulações dos membros inferiores em especial os joelhos e as ancas (35) facto que também ocorreu no nosso trabalho onde estas articulações foram afectadas inicialmente em mais de metade dos casos.

Doury salienta que o início por coxite é cerca de 10% mais frequente na EA juvenil em relação à do adulto (48).

Parece ser claro que mesmo os doentes com formas axiais no início vêm a desenvolver artropatia periférica no decurso da evolução da doença; esse dado é corroborado pelo nosso trabalho que realça a associação significativa das formas mistas da doença (axial + periférica) no grupo juvenil que contrasta com o envolvimento axial exclusivo associado também significativamente à EA de início adulto.

Quanto às articulações envolvidas realçamos o predomínio do envolvimento das articulações dos membros inferiores nos 2 grupos; as articulações tibio-társicas foram significativamente mais afectadas no grupo de início juvenil; o envolvimento das ancas apesar de mais frequente no grupo juvenil não o foi de

uma forma significativa, contrastando com os dados de Calin e cols. que salientam o início precoce da doença estar associado com o compromisso das coxo-femorais (19).

De referir que no estudo de Burgos-Vargas o tarso, as MTF's e as IFP's foram as articulações mais afectadas no grupo juvenil (16).

Contrastando com a ausência de relação entre o início precoce da doença e o envolvimento das ancas verificamos um predomínio de sacroileite de grau 4 no grupo de início juvenil aspecto que nos parece nunca foi realçado.

As erosões calcaneanas posteriores e inferiores estiveram presentes em 4 doentes (14.3%) do grupo juvenil; alguns autores salientam que elas podem surgir em cerca de 1/3 dos casos assumindo um grande interesse diagnóstico (49).

Houve cerca de 80% de casos com positividade para o ag. HLA B27 no grupo de início precoce da doença, dados similares aos referidos noutras séries (41,42,43), não tendo também havido diferenças significativas na comparação entre os 2 grupos.

CONCLUSÕES

A espondilartrite anquilosante de início juvenil parece ter uma mais nítida preferência pelo sexo masculino; predomina o envolvimento periférico quer no início quer durante a evolução da doença, principalmente sob a forma de oligoartrite dos membros inferiores; as articulações tibio-társicas foram as mais frequentemente afectadas não tendo havido diferenças relacionadas com o compromisso das ancas.

O início precoce da doença parece predispor à fusão das sacroiliacas (sacroileite grau IV).

A prevalência do antigénio HLA B27 é similar à da EA do adulto.

RESUMO

Estudámos 135 doentes com o diagnóstico de espondilartrite anquilosante (EA) sendo 28 doentes (20.7%) com início juvenil da doença (< 16 anos) e 107 (79.3%) com um início na idade adulta (>16 anos).

Comparámos os aspectos de natureza clínica, laboratorial e radiológica em ambos os grupos que apresentavam uma duração idêntica da doença (15.4 ± 8.9) vs (14.3 ± 9.3) anos.

No grupo juvenil encontrámos uma predominância masculina mais marcada (92.9% vs 69.2%; $p < 0.02$).

O início da doença sob a forma de artrite periférica foi mais frequente no grupo juvenil (46.4% vs 25.2%; $p < 0.05$).

Com a evolução da doença e também no grupo juvenil as formas mistas (envolvimento periférico + axial) prevaleceram em relação às formas de envolvimento axial exclusivo (89.3% vs 68.2%; $p < 0.05$).

As articulações tibio-társicas foram mais frequentemente afectadas no grupo

juvenil (64% vs 38.4%; $p < 0.05$), não tendo havido diferenças relacionadas com o compromisso das ancas.

A sacroileite de grau 4 foi mais comum no grupo de início juvenil.

Não houve outras diferenças no espectro da doença quer no ponto de vista clínico (história familiar, uveíte), quer radiológico (sindesmófitos, esporões, erosões) bem como ligadas à prevalência do antígeno HLA B27.

SUMMARY

A retrospective study of clinical aspects of juvenile and adult ankylosing spondylitis (AS) was made. 28 patients with juvenile onset (JAS) (mean age at onset=13.1 years and at review=29.1 years) were compared with 107 control adult onset patients (mean age at onset=28 years and at review=42.3 years) matched for disease duration (15.4 and 14.3 years respectively).

In juvenile onset AS there was a male predominance (92.95 vs 69.2%; $p < 0.02$). Peripheral articular manifestations occurred significantly more often as the first symptom in patients with juvenile onset (46.45 vs 25.2%; $p < 0.02$).

We found peripheral arthritis to be more frequent during the course of disease in the JAS group (89.3% vs 68.2%; $p < 0.05$).

Ankle involvement was also more frequent in the juvenile group (37.5% vs 15.9%; $p < 0.02$).

There were no differences in other clinical variables (family history, uveitis, prevalence of B27).

Sacroiliitis grade 4 was more frequently detected in JAS group (50% vs 7.5%; $p < 0.01$).

We found no differences in other radiographic findings such as syndes-mophytes, calcaneal spurs and bone erosions.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — HART F. D., MACLAGAN N. F. — Ankylosing spondylitis. A review of 184 cases. *Ann. Rheum. Dis.* 1955; 14:77.
- 2 — . ROMANUS R. — Pelvo-spondylitis ossificans in the male and genito-urinary infection. *Acta Med. Scand.* 1953; 280 (suppl.):1.
- 3 — JACOBS P. — Ankylosing spondylitis in children and adolescents. *Arch. Dis. Child.* 1963; 38:492.
- 4 — LADD J.R., CASSIDY J.T., MARTEL W. — Juvenile ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum.* 1971; 14:579.
- 5 — SCHALLER J. — Ankylosing spondylitis of childhood onset. *Arthritis Rheum.* 1977; 20 (suppl.):398.
- 6 — SCALLER J., BITNUM S., WEDGWOOD R. J. — Ankylosing spondylitis with childhood onset. *J. Pediatr.* 1969; 74: 505.
- 7 — BYWATERS E G. L. — Ankylosing spondylitis in childhood.
- 8 — CALABRO J. J., GORDON R. D., MILLER K. A. — Bechterew s syndrome in children: diagnostic criteria.

- 9 — CALABRO J. J. — Clinical aspects of juvenile and adult ankylosing spondylitis. *British Rheumatology*. 1983; 22 (suppl. 2): 104.
- 10 — ARNETT F. C., BIAS W. B., STEVENS M. B. — Juvenile-onset chronic arthritis: clinical and roentgenographic features of a unique HLA B27 subset. *Am J. Med.* 1980; 69: 369.
- 11 — BURGOS-VARGAS R., MARADIAGO-CECENA M.A., KATONAG — Espondilitis anquilosante juvenil: características clínicas en 41 enfermos. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 1985; 42: 523.
- 12 — MARKS S., BENNETT M., CALIN A. — The natural history of juvenile ankylosing spondylitis: A case control study of juvenile and adult onset disease *J. Rheumatol.*, 1982; 9: 793.
- 13 — JIMENEZ J., MINTZ G. — The onset, evolution and final stages of juvenile ankylosing spondylitis are different from those of adult ankylosing spondylitis (abstr.) *Arthritis Rheum.* 1985; 28 (suppl. 22).
- 14 — PETTY R.: Spondyloarthropthies. In: Cassidy J. T., Ed. *Textbook of Pediatric Rheumatology*. New York: John Wiley. 1982: 283.
- 15 — KHAN M. A., KUSHNER I. — Diagnosis of ankylosing spondylitis. In: Cohen A. S. ed. *Progress in Clinical Rheumatology*. Orlando: Grunne e Stratton 1984: 145.
- 16 — BURGOS-VARGAS R., ADOLFO NARANJO, JESUS CASTILLO E COLS. — Ankylosing spondylitis in the Mexican Mestizo: Patterns of disease according to age at onset. *The Journal of Rheumatology*. 1989; 16: 2 : 186.
- 17 — SCHALLER J. — The seronegative spondyloarthropathies of childhood. *Clin. Orthop.* 1979; 143: 76.
- 18 — BELBARRE F. — Les pelvispondylopoliarthrites infantiles juveniles. *Bull. Soc. Med. Hop. Paris.* 1967; 118: 785.
- 19 — CLAIN A., ELSWOOD J. RIGG S. — Ankylosing spondylitis-An analytical review of 1500 patients: The changing pattern of disease. *The Journal of Rheumatology*. 1988; 15 (8): 1234.
- 20 — KHAN M. A. — Spondyloarthropathies in non-Caucasians. In: Calin A. ed. *Spondyloarthropathies*. Orlando: Grunne e Stratton. 1984: 265.
- 21 — DOURY P. — La spondylarthrite ankylosante a debut infantile et juvenile au Maroc. *Revue Rhum. Mal. Osteoartic.* 1972; 39: 454.
- 22 — DEESOMCHOK U., TUMRASVIN T. — A clinical study of ankylosing spondylitis in Thai patients. *Proceedings of the 5th Seapal Congress of Rheumatology*. Thailand 1984.
- 23 — PRAKASH S. — Seronegative spondarthritides: A Institute of Medical Sciences. New Deli. 1981.
- 24 — BLUMBERG B., RAGANC — The natural history of rheumatoid spondylitis. *Medicine*. 1956; 35: 1.
- 25 — SCALLER J. G. — Chronic childhood arthritis and the spondyloarthropathies. In: Calin A. ed. *Spondyloarthropathies*. Orlando: Grunne e Stratton. 1984: 187.
- 26 — RILEY M. J., ANSELL B. M., BYWATERS E. G. L. — Radiological manifestations of spondylitis according to age at onset. *Ann. Rheum. Dis.* 1971; 30: 138.
- 27 — ANSELL B. M. -- Chronic arthritis in childhood. *Ann. Rheum. Dis.* 1987; 37: 107.
- 28 — PETTY R. E., MALLESON P. — Spondylarthropathies of childhood. *Pediatr. Clin. North Am.* 1986; 33: 1079.

- 29 — ROSENBERG A. M., PETTY R. E. — A syndrome of seronegative enthesopathy and arthropathy in children. *Arthritis Rheum.* 1982; 25: 1041.
- 30 — JACOBS J. C., BERDON W. E., JOHNSTON A. D. — HLA-B27 associated spondyloarthritis and enthesopathy in childhood: clinical, pathologic and radiologic observations in 58 patients. *J. Ped.* 1982; 100: 521.
- 31 — BURGOS-VARGAS R., CLARK P., KATONAG — Axial involvement in the seronegative enthesopathy and arthropathy syndrome and its progression to ankylosing spondylitis (submitted for publication).
- 32 — GARCIA-MORTEO O., MALDONADO-COCCO J. A., SUAREZ-ALMAZORME e cols. — Ankylosing spondylitis of juvenile onset: comparison with adult onset disease. *scand. J. Rheumatol.* 1983; 12: 246.
- 33 — FRAGA A., GORODEZKY C., LAVALLEC e cols. — HLA B27 in Mexican patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheu.* 1979; 22: 302.
- 34 — ARELLANO J., VALLEJO M., JIMENEZ J. e cols. — HLA B27 and ankylosing spondylitis in the Mexican mestizo population. *Tissue Antigens* 1984; 23: 112.
- 35 — JOB-DESLANDRE C., MENKES C. J., GODRAN A. e cols. — Les spondylarthrites ankylosantes a debut juvenile. Etude de 62 observations. *Revue du Rhumatisme* 1987; 54(3):209.
- 36 — DAVI-CHAUSSE J., RIBEYROL J. — Les spondylarthrites ankylosantes a debut juvenile. *Rhumatologie* 1976; 18: 157.
- 37 — CALIN A., ELSWOOD D. J. — The natural history of juvenile-onset ankylosing spondylitis: a 24 year retrospective case-control study. *British Journal of Rheumatology* 1988; 27: 91.
- 38 — CALABRO J. J., KATZ R. M., MALTZ B. A. — Ankylosing spondylitis. *J. Pedr.* 1969; 75: 912.
- 39 — BENNETT P. H., WOOD P. H. N. — Population studies of the Rheumatic Diseases. *Excerpta Medica.* New York 1968: 456.
- 40 — KLEINMAN P., RIVELIS M., SCHNEIDER e cols. — Juvenile ankylosing spondylitis. *Pediatr. Radiol.* 1977; 125: 775.
- 41 — VEYS E. M., COIGNE E., MIELANTS e cols. — HLA and juvenile rheumatoid polyarthritis. *tissue antigens* 1976; 8:62.
- 42 — STURROCK R. D., DICK H. M., HENDERSON N. e cols. — Association of HLA B27 in juvenile rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *J. Rheumatol.* 1974; 1: 1269.
- 43 — EDMONDS J., MORRIS R. I., METZGER A. L. e cols. — Follow-up study of juvenile chronic polyarthritis with particular reference to histocompatibility antigen W27. *Ann. Rheum. Disease* 1974; 33: 289.
- 44 — KELLGREN J. H. — The epidemiology of rheumatic diseases. *Ann. Rheum. Dis.* 1964; 23: 109.
- 45 — ANSELL B. M. — Juvenile spondylitis and related disorders. In Moll J. M. H. (ed.): *Ankylosing spondylitis.* Churchill Livingstone, Edinburgh. 1980: 120.
- 46 — CALLIN A., FRIES J. F.: The striking prevalence of ankylosing spondylitis in "healthy" W27 positive males and females. A controled study. *N. Engl. J. Med.* 293: 835, 1975.
- 47 — AHEARN J. M., HOCHBERG M. C.: Épidemiology and genetics of Ankylosing Spondylitis. *J. Rheum.* 15 (Supl. 16). 1988.
- 48 — DOURY P. — La spondylarthrite ankylosante infantile et juvenile. *Rhumatologie* (2) Tome XXXV: 1330136, 1983.

- 49 — MENKES C. J., JOB-DESLANDRE C., FELDMANN J. L.—Les spondylarthrites ankylosantes a debut juvenile. Sem. Hop. Paris 60 (8): 546,1974.
- 50 — CARTER M. E., LOWEI G. — Anatomical changes in normal sacroiliac joints during childhood and comparisons with the changes in Still's disease. Ann. Rheum. Dis. 21: 121-134, 1960.
- 51 — COSTE F., VALLEE G. — Aspect radiologique des articulations sacroiliaques chez 1 adolescent. Sem. Hop. Paris, 33: 1264-1270, 1957.
- 52 — LINDVALL N. — Early X Ray of sacroiliitis. Proceedings from a symposium on Bechterew syndrome an allied disorders. Scandinavium Journal of Rheumatology, suppl. 32. 166-119, 1979.

NOVO ALINE

Calibral Tenoxicam®

Liberdade no Movimento 365 dias

TOMA ÚNICA DIÁRIA

**SEM NECESSIDADE DE INTERRUPÇÃO NOS TRATAMENTOS
A LONGO PRAZO**

**SEM NECESSIDADE DE AJUSTAR A DOSE EM DOENTES
HEPÁTICOS, RENAIIS E IDOSOS**

SEM FENÓMENOS DE ACUMULAÇÃO OU SOBREDOSAGEM

	P.V.P.	EST.	UTN.
10 Comp.	1111\$00	889\$00	222\$00
50 Comp.	4093\$00	3274\$00	819\$00
10 Sup.	1064\$00	851\$00	213\$00

POSOLOGIA: 1 comprimido (20 mg) ou 1 supositório (20 mg)
uma vez por dia sempre à mesma hora.

APRESENTAÇÃO: Embalagens de 10 e 50 comprimidos
ranhurados.

Embalagens de 10 supositórios.

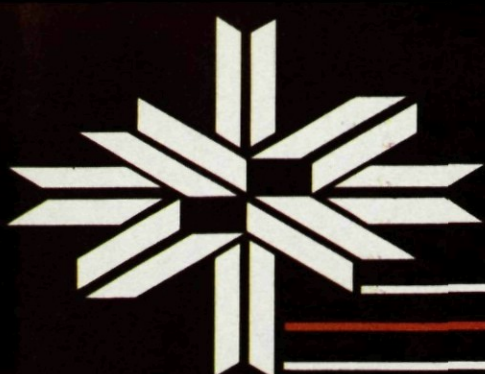
Esclarecimentos mais detalhados são fornecidos pelo Dep. de
Informação Médica (Tel.: 893522)

Firma importadora: **QUIMIFAR, LDA.** – Av. E.U.A., 51, 4.º
1700 LISBOA

Firma preparadora: Kali-Chemie Pharma GmbH Hannover
Alemanha

Licença de:

K KALICHEMIE



Zyloric[®] - 300

allopurinol

CONTROLA A HIPERURICEMIA E PREVINE AS SUAS COMPLICAÇÕES:

- ARTRITE GOTOSA
- LITÍASE RENAL
- NEFROPATIA ÚRICA

Indicações: o Zyloric está indicado para as principais manifestações clínicas da deposição de uratos/ácido úrico. Estas são artrite gotosa, tofos cutâneos e/ou envolvimento renal através da deposição de cristais ou formação de cálculos. **Dosagem e Administração:** As doses devem ser ajustadas pela monitorização a intervalos apropriados das concentrações de uratos séricos e níveis de uratos/ácido úrico urinários; **Frequência das Doses:** Adultos 2 a 10 mg/kg de peso corporal/dia, ou 100 a 200 mg diários em condições moderadas; 300 a 600 mg diários em condições moderadamente severas; 700 a 900 mg diários em condições severas; **Crianças abaixo dos 15 anos:** 10 a 20 mg/kg de peso corporal/dia ou 100 a 400 mg diários. **Contra-indicações:** Além da intolerância conhecida ao allopurinol, parece não haver contra-indicações absolutas ao uso de Zyloric. **Precauções/Advertências:** Zyloric deve ser retirado de IMEDIATO se ocorrer uma erupção cutânea ou outra evidência de sensibilidade. Deve considerar-se redução de dose na presença de insuficiência hepática ou renal severas. A hiperuricemia assintomática per si NÃO é uma indicação para o uso de Zyloric. Modificações de líquidos e dietéticas e tratamento da causa subjacente podem corrigir a situação. Se outras situações clínicas sugerirem uma necessidade de Zyloric este deve ser iniciado em doses baixas se a resposta for insatisfatória. Se a função renal estiver afectada devem tomar-se ainda maiores cautelas (veja também "RECOMENDAÇÕES DE DOSAGEM RENAL"). Zyloric deve ser retirado IMEDIATA E PERMANENTEMENTE aos primeiros sinais de intolerância. **Gravidez:** As evidências de segurança de Zyloric na gravidez humana são inadequadas, apesar de estar em uso há longos anos aparentemente sem consequências sérias. Usar na gravidez apenas quando não há outra alternativa mais segura e quando a própria doença faz correr riscos à mãe ou à criança. **Lactação:** Baseados em dados fornecidos por um único doente, foram detectadas concentrações de oxipurinol (126 micromol/1, 19,2 microgramas/ml), allopurinol (4,4 micromol/0,6 microgramas/ml e allopurinol) ribosídeo (5,6 micromol/1,1 5 microgramas/ml) em leite humano, quatro horas após administração de uma dose única de allopurinol 300 mg. Não há dados a respeito dos efeitos destes metabolitos no bebé a amamentar-se. **Reacções Adversas:** Reacções adversas com o Zyloric são raras no global da população tratada e, na maior parte, de natureza menor. A incidência é maior na presença de doença renal e/ou hepática. **Reacções cutâneas:** São as reacções mais comuns e podem ocorrer em qualquer altura durante o tratamento. Podem ser pruriginosas, maculopapulares, por vezes descamativas, por vezes purpúricas e raramente esfoliativas. O Zyloric deve ser IMEDIATAMENTE retirado se ocorrerem tais reacções; **Hipersensibilidade generalizada:** Reacções cutâneas associadas a esfoliação, febre, linfadenopatias, artralgias e/ou eosinofilia, assemelhando-se aos síndromas de Stevens-Johnson e/ou Lyell's ocorrem raramente. Vasculite e resposta tecidual associada pode manifestar-se de várias incluindo, hepatite, nefrite intersticial e muito raramente epilepsia. Se tais reacções ocorrerem podem fazê-lo em qualquer altura do tratamento. O Zyloric deve ser retirado IMEDIATA E PERMANENTEMENTE; **Linfadenopatia angiolimfoblástica:** Tem sido descrita raramente uma linfadenopatia angiolimfoblástica, em biópsia de linfadenopatia generalizada. Parece ser reversível com a retirada do Zyloric. **Sistema sanguíneo e linfático:** Tem havido registos ocasionais de trombocitopenia agranulocitose e anemia aplástica, particularmente em indivíduos com função renal reduzida, reforçando-se assim a necessidade de cuidado particular neste grupo de doentes — BQGT-87-16.

Comparticipação
80%

ZYLORIC 300 mg 60 COMP.

P.V.P.
1.745\$

ESTADO
1.396\$

UTENTE
349\$



LABORATÓRIOS WELLCOME DE PORTUGAL, LDA.
Sociedade p/quotas — C.R.C. Oeiras N.º 6 104 — Capital Social 250.000 contos
Rua N. S. da Conceição - Carnaxide — 2795 LINDA-A-VELHA
Rua Aires de Ornelas, 16, 1.º-C — 4000 PORTO

INFORMAÇÕES ADICIONAIS A PEDIDO

PRESCRIÇÃO MÉDICA OBRIGATORIA

CASO CLÍNICO

SINDROMA DE PARRY — ROMBERG — Caso clínico e revisão do tema

PAULO CLEMENTE COELHO (1), ARMANDO MALCATA (2),
RUI ANDRÉ SANTOS (1), J. CARLOS ROMEU (2), M. VIANA DE QUEIROZ (3)

Unidade de Reumatologia (Prof. Viana de Queiroz) do Serviço de Medicina IV (Prof. Fernando de Pádua) Hospital de Santa Maria, de Lisboa.

RESUMO

A Síndrome de Parry — Romberg é uma entidade rara e pouco esclarecida, que se manifesta por atrofia hemifacial progressiva dos tecidos moles e, por vezes, também com envolvimento da pele e das estruturas ósseas.

Neste artigo os autores descrevem o caso de uma doente com atrofia inicial da hemiface direita e posterior atingimento da outra hemiface, sem associação com doença sistémica, traumatismo local ou infecção.

No final é feita uma breve revisão do tema.

SUMMARY

Parry — Romberg Syndrome (PRS) is an uncommon and poorly understood condition manifested by progressive hemifacial atrophy of soft tissue with possible involvement of skin and bone.

-
- (1) Interno do Internato Complementar de Reumatologia.
 - (2) Interno com o Grau de Assistente Hospitalar de Reumatologia.
 - (3) Professor Associado Agregado da Faculdade de Medicina de Lisboa.
Chefe de Clínica em Reumatologia.

We describe a patient with initial hemiatrophy of right face side and posterior envelopment of left side, who had not any association with scleroderma, systemic disease, local trauma or infection.

A brief review of PRS is also made.

I— INTRODUÇÃO

A Síndrome de Parry — Romberg (Hemiatrofia Facial Progressiva) tem alimentado, nos meios médicos, alguma polémica quanto à sua individualidade nosológica e à profundidade da sua relação com outras entidades clínicas bem estabelecidas, principalmente a Esclerodermia Linear.

Neste artigo os autores apresentam um caso clínico de Síndrome de Parry — Romberg e fazem uma breve revisão acerca do tema.

II — CASO CLÍNICO

Identificação: MCS, do sexo feminino, de 55 anos de idade, de raça caucásica, reformada (vendedora de pão), natural de Nelas e residente em Canas de Senhorim.

História actual: referindo desde “jovem” episódios de cefaleia intensa de predomínio frontal e o aparecimento de uma zona de hipostesia do couro cabeludo (região frontal) limitada e não progressiva.

Aos 37 anos de idade inicia um quadro de dor na zona da apófise zigomática à direita, com carácter intermitente e de intensidade ligeira a moderada. Desde essa altura começa a notar um “emagrecimento progressivo da hemiface direita, por vezes com sensação de “desvio da boca” para o lado oposto.

A deformação facial progrediu lentamente e principalmente nos primeiros cinco anos, com atrofia da hemiface direita e afundamento do globo ocular homolateral.

As alterações estéticas motivaram problemas psíquicos com surgimento de um quadro depressivo.

Recorreu a vários médicos, tendo sido medicada com antidepressivos, ignorando a doente qual a origem das alterações faciais.

Aos 50 anos de idade começa a referir queixas de ardor ocular à direita.

Aos 54 anos inicia queixas de dor e atrofia progressiva da hemiface esquerda com conseqüente agravamento do quadro depressivo.

Em Setembro de 1991 é observada por um de nós, sendo internada para avaliação psiquiátrica e esclarecimento do diagnóstico.

A doente negava a existência de: perda de peso, antecedentes familiares de doenças neuromusculares, fenómeno de Raynaud, disfagia, edema das extremidades, artralguas, aftose oral, mialguas, déficite de força muscular e antecedentes de traumatismo facial ou infecções frequentes do foro ORL.

Antecedentes pessoais:

Menarca aos 16 anos, cataménios pouco abundantes; menopausa espontânea aos 52 anos. Gesta IV. Para II. Dois partos de termo sem assistência médica, 2 abortos provocados sem complicações.

Apendicectomia aos 16 anos e colecistectomia aos 35 anos.

HTA ligeira que a doente diz controlar apenas com dieta hipossalina.

Contacto com cães, gatos, coelhos e aves.

Negava diabetes mellitus, tuberculose, alergias, hábitos tabágicos ou alcoólicos.

Antecedentes familiares:

Mãe com 80 anos e antecedente de AVC. Pai falecido por “cancro do estômago”. Um irmão falecido por “cancro do pâncreas”. Uma irmã com tumor da pele.

Negava outras doenças de carácter heredofamiliar.

Exame objectivo:

Doente vigil, orientada e colaborante. Com humor depressivo e idade aparente superior à idade real.

Sem adenopatias ou edemas generalizados.

Pulso: 78 ppm rar Tensão arterial: 160-90 mmHg

Frequência respiratória: 13 pm, regular

Temperatura axilar: 36,4 C

Atrofia das partes moles a nível temporo-facial, bilateralmente, mas mais acentuada à direita. Algumas manchas hiperpigmentadas na região pré-auricular direita e afundamento do globo ocular do mesmo lado. Mobilidade facial conservada e restantes pares craneanos sem alterações. Pele sem sinais de esclerose, não se evidenciando atrofia a nível de outras regiões. Figuras 1 A e 1 B)

As observações cardio-pulmonar, abdominal, neurológica e osteoarticular não revelaram alterações significativas.

Exames complementares:

Hg — 13,2 gr/dl; leucocitos — 5900/mm³ (fórmula sem alterações); plaquetas — 23700/mm²; VS — 8 mm na 1.^a hora; glicémia — 110 mg/dl; provas de função hepática e renal sem alterações; P.C.R., factores reumatóides e anticorpos antinucleares negativos; serologia para *Borrelia Burdorferi* negativa; urina II sem alterações.

Capilaroscopia sem alterações.



Fig. 1 (A e B) — Aspecto da face da doente evidenciando-se a acentuada atrofia hemifacial à direita, acompanhada de endoftalmia homolateral. A hemiface esquerda apresenta também sinais de atrofia mas de menor intensidade. São ainda visíveis algumas manchas hiperpigmentadas na região pré-auricular direita

Radiogramas dos ossos da face sem alterações.

Electromiografia para estudo dos músculos da face sem alterações significativas.

CONCLUSÃO:

Hemiatrofia Facial Progressiva (Síndrome de Parry — Romberg) sem evidência de associação a doença auto-imune.

III — DISCUSSÃO

Em 1825 Parry fez a primeira descrição conhecida de uma doente com um quadro clínico compatível com a Síndrome de Parry — Romberg (SPR). No entanto, só em 1846 esta síndrome foi formalmente escrita por Romberg com o nome de “Trofonevrose” (1,2,3,4,5). Em 1817, Elenberg adopta o nome de “Hemiatrofia Facial Progressiva” (HFP), mais largamente usado pela maioria dos autores (1,2,3,4,5).

Esta entidade caracteriza-se por uma atrofia lentamente progressiva de uma

hemiface ou, mais raramente, de ambas. O processo envolve inicialmente o tecido celular subcutâneo, com possível extensão à pele e às estruturas musculares e ósseas (1.2.5.6,7).

A grande semelhança entre a SPR/HFP e a esclerodermia linear com envolvimento da face, tem alimentado debates e comentários na literatura médica mundial sobre a independência ou interligação de ambos os processos (1.2.3.4.5.6.7.8).

A doença é mais rara na raça negra, sendo a sua prevalência desconhecida. Existe um predomínio do sexo feminino em relação ao masculino que, consoante os autores, poderá ir de ligeiro a um valor de 3 para 1 (2.3.7,8).

A maioria dos casos iniciam-se na 1.^a ou 2.^a décadas de vida, mas a doença pode surgir em qualquer idade (1.2.5.7),

Como no caso da doente por nós descrita, a atrofia pode ser precedida por algia, hipostesia ou parestesia a nível de regiões limitadas da face e/ou crâneo (2.5). Espasmos da musculatura facial também podem surgir precocemente (2). Frequentemente, na fase inicial do processo, surgem manchas acrómicas ou hiperpigmentadas na zona lesada, podendo também ocorrer alopecia ou descoloração capilar circunscritas à região afectada (1.2.5.7).

A atrofia, característica da SPR/HFP, envolve inicialmente o tecido adiposo subcutâneo, podendo posteriormente envolver os músculos, ossos e glândulas salivares (2.7). Estas alterações evoluem durante 3 a 4 anos tendo depois tendência a estabilizar (2). O desaparecimento da "bola adiposa de Bichat" é, por alguns autores, considerado patognomónico de SPR/HFP (3). Raramente, como acontecia no caso que relatamos, a atrofia pode ser bilateral, mas com evolução assimétrica entre duas hemifaces (3).

Após estabelecida a atrofia, a pele torna-se seca, delgada e enrugada, ficando a face assimétrica "descarnada" (2.7). Esta assimetria é mais evidente quando a doença se inicia na 1.^a década de vida pois, neste caso, existe frequente atingimento das estruturas ósseas e musculares, provocando desvio da pirâmide nasal, deformação da mandíbula e do maxilar superior, e atrofia das estruturas cartilagueas do pavilhão auricular (2.3.6). Autores franceses descrevem a aparência da maioria destes doentes como tendo "uma hemiface de jovem e uma hemiface de velho" (2).

Mesmo casos com atrofia muscular associada, como acontecia na nossa doente, o electromiograma geralmente não revela alterações (2.5,10).

Observada no caso que descrevemos, a endoftalmia, que é devida à atrofia da gordura periorbitária, é a alteração ocular mais frequente, ocorrendo em 10 a 35% dos casos (2.5.6,11). Mais raramente, poderão existir paralisias dos músculos motores do globo ocular (2).

A etiologia da SPR/HFP permanece obscura (7.8),

Vários factores desencadeantes têm sido apontados. Entre eles salientam-se: os traumatismos da face, as infecções locais e gerais, a irradiação local e as sequelas de poliomielite (2.5.8,13).

Hoje em dia é bem aceite de que o nome de SPR/HFP inclui situações de causa heterogénea (4,5,8,12).

Num grupo significativo de doentes a HFP associa-se a Esclerodermia Linear, não só hemifacial, mas também com envolvimento de outras regiões do corpo (2,4,6,8,14). Numa percentagem elevada de casos este tipo de HFP associa-se a positividade dos anticorpos antinucleares (4,6,14), mas raramente há progressão para a forma sistémica de Esclerodermia (13,14).

A similitude e associação frequente entre HFP e Esclerodermia Linear faz com que alguns autores conceituados os integrem numa única entidade patológica (6,14). Um estudo realizado recentemente por Pensler e col. (3) demonstrou a existência, em biópsias de pele lesada de doentes com SPR/HFP, de um infiltrado mononuclear com características semelhantes às encontradas em doentes com Esclerodermia Linear, Morfeia e Esclerose Sistémica Progressiva (3).

Muito raramente a SPR/HFP tem sido associada a uma transmissão autosómica dominante de penetrância incompleta (4).

Nos últimos tempos tem sido descrita a associação entre alguns casos de SPR/HFP e a infecção por *Borrelia Burgdorferi* (Doença de Lyme), devendo a serologia para este microrganismo fazer parte do protocolo de investigação nestes doentes (1,5).

Não tem passado despercebido o preferencial atingimento dos dermatomas dependentes do nervo trigémio na SPR/HFP (2,3,7,8). Já Romberg tinha dado o nome de "Trofonevrose" a esta entidade (2,3,4,5). Um possível mecanismo neurológico é também sugerido pela associação da SPR/HFP com a Epilepsia Jacksoniana, a Síndrome de Claude Bernard — Horner, a Paralisia Facial Periférica e a existência de calcificações intracranianas (2,3,4,6,7,8). A Esclerodermia Linear também parece ter uma associação positiva com anomalias do sistema neurológico, como sejam, a Espinha Bífida e o pós-operatório de Hérnias Discas (13). No entanto, os mecanismos e a importância etiopatogénica do envolvimento neurológico estão ainda por esclarecer (7).

Na nossa doente a serologia para *Borrelia Burgdorferi* foi negativa, a clínica e os exames complementares não revelaram qualquer evidência de associação a Esclerodermia, e os antecedentes familiares não demonstravam qualquer situação suspeita de transmissão hereditária. Podemos assim enquadrar este caso no grupo de SPR/HFP idiopática (8).

Além de um caso descrito associado a infecção por *Borrelia Burgdorferi*, em que o tratamento com penicilina foi eficaz (15), a cirurgia plástica é, até à data, a terapêutica mais acessível (2,5,7,16,17).

Em casos de atrofia ligeira a moderada têm sido usadas próteses de silicone ou injeções locais do mesmo produto (5, 17), outros autores têm usado infiltrações de tecido adiposo aspirado de outros locais do organismo, tendo esta última técnica a vantagem de não deixar cicatriz residual (5,16).

Em casos de atrofia mais intensa têm sido usadas técnicas de autotrans-

plante de retalhos dérmicos e musculares 2,5,17). Mais raramente, tem sido realizado o bloqueio do gânglio estrelado com lidocaína (18) ou a administração de D-penicilamina, corticoídes ou hidroxicloroquina (14), mas os seus resultados têm sido pouco animadores.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — MALANGE MS, GRANT-KELS JM, FEDER HM, LUGER, SW — Diagnosis of Lyme Disease based on dermatologic manifestations. *Ann Intern Med.* 1991, 114: 490-498.
- 2 — DELAIRE J, LUMINEAU JP, MERCIER J, PLENIER V — Syndrome de Romberg. *Rev. Stomatol Chir Maxillofac.* 1983, 84, n.º 6: 313-321.
- 3 — PENSLER JM, MURPHY GF, MULLIKEN JB — Clinical and ultrastructural studies of Romberg's Hemifacial Atrophy. *Plast Reconstr. Surg.* 1990 May, Vol. 85 n.º 5: 669-674.
- 4 — LEWKONIA RM, LOWRY RB — Progressive Hemifacial Atrophy (Parry-Romberg Syndrome) report with review of genetics and nosology. *Am J Med Genet.* 1983, 14: 385-390.
- 5 — AVVINET C, GLACET-BERNARD A, COSCAS G, CORNELIS P, CADOT M, MEYRINGNAC C. — Hémiatrophie Faciale Progressive de Parry — Romberg et Sclérodermie localisée. *J. Fr. Ophtalmol.* 1989, 3: 169-173.
- 6 — KLENE C., MASSICOD P., FERRIERE-FONTAN I., SARLANGUE J., FONTAN D., GUILLARD J.M. — Sclérodermie "en coup de Sabre" et Hémi-atrophie Faciale de Parry — Romberg. *An. Pédiatr. (Paris)*, 1989, 36, n.º 2: 123-125.
- 7 — RAYMOND D. ADMS, MAURICE VICTOR — Principles of Neurology, Fourth Edition, Mc Graw-Hill International Edition, 1989, Singapore.
- 8 — THOMAS D.R. — Clinical and ultrastructural Studies of Romberg's Hemifacial Atrophy. *Plast Reconstr. Surg.*, 1990, May, Vol. 85, n.º 5: 675-676.
- 9 — ROGERS B.O. — Progressive Facial Hemiatrophy (Romberg's Disease) A review of 772 cases. In transactions of Third International Congress of Plastic Surgery. Washington: Excerpta Medica Foundation, 1963: 681-689.
- 10 — LE HURSEC J., LAPORTE B. — Intérêt de l'électromyographie dans les atteintes de la motilité oculaire au cours de la Maladie de Parry — Romberg. *Bull. Soc. Ophtalmol Fr.*, 1965: 65.
- 11 — MILLER M.T., SOLOANE H., GOLDBERG M.F., GRISOLANDO J., FRENKEL M., MAFEE M.F. — Progressive Hemifacial Atrophy (Parry — Romberg Disease). *J. Pediatr. Ophthalmol Strabismus.* 1987, Jan.-Feb., Vol. 24 (1): 27-36.
- 12 — KLEINER-BAUMGARTEN A., SUVENIK S., HOROWITZ J. — Linear Scleroderma, Hemiatrophy and Systemic Lupus Erythematosus. *J. Rheumatol.*, 1989, 16: 1141-1143.
- 13 — LITTMAN B.H. — Linear Scleroderma: A response to neurologic injury? Report and literature review. *J. Rheumatol.* 1989, 16: 1135-1140.
- 14 — CARLO L. MAINARDI — Textbook of Rheumatology/Kelly e al., W.B. Saunders Company, 1989, Philadelphia, pag.: 1245-1261.
- 15 — ABELE D.C., BEDINGFIELD R.B., CLANDLER F.W., GIVEN K.S. — Progressive Facial Hemiatrophy (Parry — Romberg Syndrome) and Borreliosis. *J. am. Acad. Dermatol.* 1990, 22: 531-533.
- 16 — MOSCOVA R., ULLMAN Y, HAR-SHAI Y., HIRSHOWITZ B. — Free-fat injections for the correction of Hemifacial Atrophy. *Plast Reconstr. Surg.*, 1989, Sep., Vol. 84 (3): 501-507.

- 17 — NEROBYEYEV A.I., BRUSOVA L.A. MALAKHOVSKAYA U.I. — Surgical treatment of Progressive Facial Hemiatrophy. *Acta Chir. Plast.* 1990, Vol. 32 (2): 65-67.
- 18 — MIZUGUCHI M., KOMIYA K. — Stellate ganglion block therapy against Progressive Facial Hemiatrophy. *No To Hattatsu*, 1989, Nov., Vol. 21 (6): 574-578.

RÈGLES DE PUBLICATION

1. La Rédaction reçoit des travaux cliniques ou de recherche de cette spécialité ou d'autres qui en soient liés. 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 la «Acta». La Rédaction se réserve le droit d'autoriser son insertion, total 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 peuvent être rédigés en portugais, 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 os of the exclusive responsibility of their authors.
4. The articles can be written in Portuguese, 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 refered with the title in Portuguese, French or English (or Spanish, or German); the author(s) name(s) and this (their) academic and professional titles; the institution where the work has been done or where the author works and of the director's name; place and country.
6. A brief and precise abstract should preeced the article in Portuguese, French and English (or Spanish or German).
7. 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 neade with black ink, on white paper; sach picture on a separate sheet, marked on the black its clear typewriter legend and numbered.
8. Bibliographic reference, according the *index medicus*; name capital letters, author(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 prools.
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.

D

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.

Cônscia de que os problemas criados pelas doenças reumáticas transcendem o âmbito médico e devem também 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, 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; École 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 good 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 you very much to your giving us the names and adresses of those institutions in your Country.

Thanking you for your cooperation, with kind regards.

ÁCIDO FLUFENÂMICO
+ MPS

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:	PVP	ESTADO	UTENTE	CMTD
100G	935\$00	468\$00	467\$00	13\$30

LUITPOLD-WERK
MÜNCHEN

Alemanha Federal



LUITPOLD
DE PORTUGAL

LISBOA

