

Abril-Junho 1993



ACTA

REUMATOLÓGICA
PORTUGUESA

Vol. XVIII

2

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

Patologia Da Coluna



Feldene[®] PIROXICAM[®]

Toma Única Diária

RESPOSTA ENÉRGICA
PARA UMA
SITUAÇÃO DOLOROSA



PIROXICAM[®]
Feldene[®] IM

P.V.P. (IVA incluído)	ESTADO	UTENTE
838\$00	587\$/713\$00	251\$/125\$00

(5 ampolas x 1 ml)

RÁPIDO A DISPERSAR
RÁPIDO A ACTUAR



PIROXICAM[®]
Feldene[®] 20 Comprimidos
Dispersíveis

P.V.P. (IVA incluído)	ESTADO	UTENTE
2938\$00	2057\$/2498\$00	881\$/440\$00

(30 comp. disp. x 20 mg)

A ALTERNATIVA
À VIA ORAL



PIROXICAM[®]
Feldene[®] Supositórios

P.V.P. (IVA incluído)	ESTADO	UTENTE
1485\$00	1040\$/1263\$00	445\$/222\$00

(12 supositórios x 20 mg)

MODO DE EMPREGO ABREVIADO

Indicações: Artrite reumatóide, osteoartrite, espondilite anquilosante, gota aguda, situações músculo-esqueléticas agudas, e crianças com diagnóstico confirmado de artrite crónica juvenil (Doença de Still). **Posologia:** Artrite reumatóide, osteoartrite e espondilite anquilosante - dose habitual de 20 mg uma vez ao dia no início e na terapêutica de manutenção. A utilização prolongada de doses iguais ou superiores a 30 mg por dia acarretam um risco de reacções adversas gastrointestinais. Gota aguda - 40 mg por dia em toma única ou em tomas divididas até ao máximo de 7 dias. Situações músculo-esqueléticas agudas - 40 mg por dia, em toma única ou em tomas divididas, durante os dois primeiros dias, 20 mg por dia nos restantes dias até perfazer 7 a 14 dias de tratamento. Artrite crónica juvenil em crianças com 6 ou mais anos de idade - Feldene comprimidos dispersíveis utilizando a seguinte posologia: peso inferior a 15 kg - 5 mg, 16 a 25 kg - 10 mg, 26 a 45 kg - 15 mg, peso superior a 46 kg - 20 mg. **Contra-indicações:** Úlcera péptica activa ou história de ulceração recorrente. Hipersensibilidade ao Feldene, ácido acetilsalicílico ou outros AINEs. Supositórios - doentes com história de lesões inflamatórias ou hemorragias do recto ou ânus. **Advertências:** Gravidez, lactação. Como acontece com outros AINEs, os doentes idosos devem ser sujeitos a vigilância apertada. **Precauções:** Disfunção renal significativa. Monitorizar doentes com terapêutica anticoagulante concomitante. Não se recomenda o uso concomitante de ácido acetilsalicílico ou outros AINEs. **Reacções Adversas:** Sintomas gastrointestinais: se ocorrer úlcera péptica ou hemorragia gastrointestinal, suspender a terapêutica com Feldene. Edema, principalmente do tornozelo e "Rash" cutâneo.



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

Para mais informações sobre o produto, é favor consultar o Modo de Emprego que será enviado a pedido.
Sede: Porto Zemouto, Coíma Seixal • Capital Social: Escudos 850 000 000 • Conserv. Reg. Seixal - Matrícula NR 775



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

VOLUME XVIII — TOMO 2

1993 — ABRIL-JUNHO

N.º 67

Sumário

EDITORIAL

- Reabilitação do Cálcio e da Vitamina D?
José Carlos Romeu 45

ARTIGOS ORIGINAIS

- Gota Úrica com ou sem Tofos
*Jorge Silva, Arsénio Santos, José Moura,
Conceição Reis, Francisco Severo, Armando Porto* 47

ARTIGO DE REVISÃO

- Doenças Inflamatórias do Músculo Idiopáticas (DIMI)
Manuela Micaelo, Helena Madeira, Adriana Neto 55

CASO CLÍNICO

- Mal de Pott:
Situação de novo actual
*A. Guedes, A. Sá e Jesus, A. Santos, J. Crespo,
J. Moura, C. Reis, F. Severo, A. Porto* 69

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	
— Reabilitation do Calcium et de la Vitamin D? <i>José Carlos Romeu</i>	45
MEMOIRES ORIGINAUX	
— "La Goutte avec et sans Tophus" <i>Jorge Silva, Arsénio Santos, José Moura, Conceição Ramos, Francisco Severo, Armando Porto</i>	47
RÉVISIONS	
— "Les Maladies Inflammatoires et Idiopathiques du Muscle" <i>Manuela Micaelo, Helena Madeira, Adriana Neto</i>	55
FAITS CLINIQUE	
"Mal de Pott": une affection plus frequent aujourd'hui ? <i>A. Guedes, A. Sá e Jesus, A. Santos, J. Crespo, J. Moura, C. Reis, F. Severo, A. Porto</i>	69

Contents

FOREWORD	
— Calcium and Vitamin D, old Therapeutics? <i>José Carlos Romeu</i>	45
ORIGINAL PAPERS	
— "Uric Gout with and without Toffae" <i>Jorge Silva, Arsénio Santos, José Moura, Conceição Reis, Francisco Severo, Armando Porto</i>	47
REVISION PAPER	
— "Inflammatory Idiopathic Muscle Diseases" <i>Manuela Micaelo, Helena Madeira, Adriana Neto</i>	55
CASE REPORTS	
— "Pott's Disease": an actuality again? <i>A. Guedes, A. Sá e Jesus, A. Santos J. Crespo, J. Moura, C. Reis, F. Severo, A. Porto</i>	69

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. Espírito 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:

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

EDITORIAL

REABILITAÇÃO DO CÁLCIO E DA VITAMINA D?

Os suplementos de cálcio e de vitamina D são, de uma maneira geral, considerados uma medida adjuvante na terapêutica da osteoporose. Particularmente em relação ao cálcio, é sobretudo destacada a importância de um aporte adequado para o normal desenvolvimento do esqueleto e aquisição de um alto pico de massa óssea entre a 3.^a e a 4.^a décadas da vida, bem como a necessidade do aumento desse aporte durante a gravidez, o aleitamento e o período pós-menopausa. No mesmo sentido, o cálcio acompanha os correntes regimes terapêuticos da osteoporose. Na terapêutica com o flúor preconiza-se igualmente a administração de vitamina D.

I.R. Reid, num recente estudo prospectivo, controlado, duplamente cego, verificou que suplementos de cálcio (1000 mg/dia) em mulheres saudáveis menopáusicas há pelo menos 5 anos, permitiam uma redução significativa da perda de massa óssea (1). Atendendo que o aporte diário médio de cálcio fornecido pela dieta das mulheres estudadas era de 750 mg, e que o efeito benéfico surgiu quer nas mulheres com ingestão inferior à média, quer naquelas com aporte superior, os resultados deste trabalho complementam os do estudo de Dawson-Hughes (2), igualmente randomizado e controlado, em que o efeito benéfico da administração de cálcio se verificava em mulheres com ingestão diária inferior a 450 mg.

Outro dado importante do trabalho de I.R. Reid, é a manutenção daquela acção benéfica do cálcio no decurso do 2.^o ano do estudo, o que sugere que não se tratará apenas de um efeito transitório sobre o processo de remodelação óssea.

Como R.P. Heaney referiu no recente Simpósio Internacional sobre Osteoporose (3), e já salientara em editorial a propósito do trabalho de I.R. Reid (4), nos 12 estudos realizados desde 1988, com controlo, por parte dos investigadores, do aporte diário de cálcio e com exclusão de mulheres no período

pós-menopausa precoce (menopausa há menos de 5 anos), o cálcio revelou-se benéfico.

A administração de cálcio não tem, só por si, um efectivo efeito protector contra a perda de massa óssea observada no período pós-menopausa precoce, em que deve ser considerada a terapêutica hormonal de substituição. Contudo, de acordo com os resultados obtidos nos estudos referidos, ultrapassado aquele período de diminuição acelerada de massa óssea, essencialmente dependente da privação estrogénica, os suplementos em cálcio da dieta da mulher pós-menopáusia podem adquirir marcada importância na redução da perda de massa óssea.

Igualmente importante é o trabalho de P.J. Meunier e M.C. Chapuy (5), cujos resultados foram confirmados em uma extensão do estudo inicial (6), em que a administração de doses fisiológicas de vitamina D (800 UI Vit.D3/dia) associada a suplementos de cálcio (1200 mg/dia) a mulheres idosas vivendo em instituições, se traduziu numa redução significativa do risco de fracturas do fémur.

Estes resultados permitem propôr a administração de doses fisiológicas de Vitamina D nas mulheres idosas a viver em instituições, com défices nutricionais e privadas de exposição solar, desde que não existam contra-indicações.

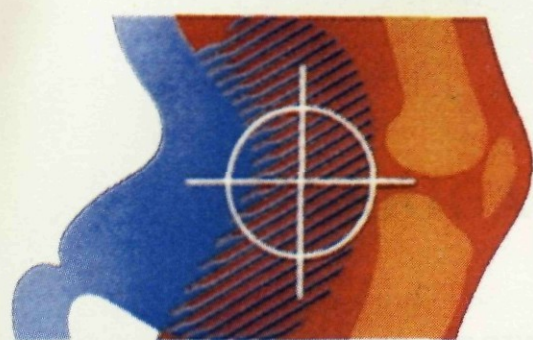
BIBLIOGRAFIA

1. REID IR, AMES RW, EVANS MC, GAMBLE GD, SHARPE SJ. Effect of calcium supplementation on bone loss in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1992; 328:460-64.
2. DAWSON-HUGHES B, DALLAL GE, KRALL EA, SADOWSKI L, SAHYOUN N, TANNENBAUM S. A controlled trial of the effect of calcium supplementation. *N Engl J Med* 1990; 323:878-83.
3. HEANEY RP. Bone mass, nutrition and other life-style factors. In Consensus Development conference. Fourth International Symposium on Osteoporosis. 27 March-2 April 1993. Hong Kong.
4. HEANEY RP. Thinking straight about calcium. *N Engl J Med* 1992; 328:503-5.
5. CHAPUY MC, ARLLOT ME, DUBOEU F, DELMAS PD, MEUNIER PJ. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in elderly women. *N Engl J Med* 1992; 327:1637-42.
6. MEUNIER PJ, CHAPUY MC, ARLLOT ME, DELMAS PD, DUBOEU F. Prevention of hip fractures in elderly women with vitamin D3 and calcium. Extended observations after 3 years. In Abstracts of Fourth International Symposium on Osteoporosis. Pg 9. Ed. C. Christiansen. Gardiner-Caldwell Communications Ltd. Hong Kong. 1993.

JOSÉ CARLOS ROMEU*

* Especialista em Reumatologia. Interno com o Grau de Assistente Hospitalar de Reumatologia do Hospital de Santa Maria. Lisboa.

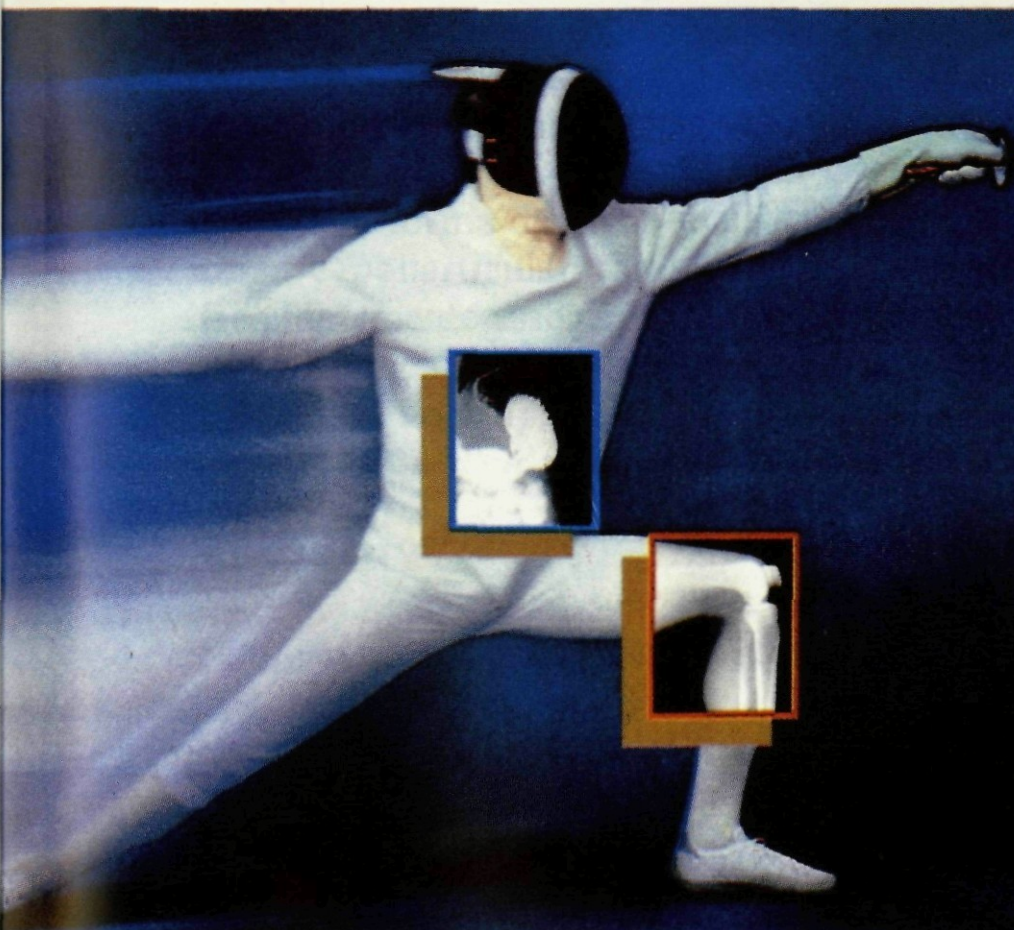
NOVO AINE



LODINE®

(etodolac 300 mg)

no doente reumático



RÁPIDO
VIGOROSO
CERTEIRO



Informação detalhada será fornecida à Classe Médica a pedido
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA
Av. Marechal Gomes da Costa, lote 9 — 1899 LISBOA CODEX Tel. 859 20 61
Cons. Reg. Com. Lisboa N.º 18205 — Capital Social 545 000 000 — P. Colectiva 500 140 006

LODINE® (etodolac 300 mg)

PVP (IVA incluído)	REGIME GERAL		REGIME ESPECIAL		CMTD
	Estado	Utente	Estado	Utente	
20's 2 028\$	1 420\$	608\$	1 724\$	304\$	203\$
60's 5 388\$	3 772\$	1 616\$	4 580\$	808\$	180\$

ARTIGO ORIGINAL

GOTA ÚRICA COM E SEM TOFOS‡

JORGE SILVA*, ARSÉNIO SANTOS**, JOSÉ MOURA***, CONCEIÇÃO REIS***,
FRANCISCO SEVERO****, ARMANDO PORTO*****

RESUMO

Estudo retrospectivo dos processos dos doentes com gota úrica observados na Consulta de Reumatologia dos HUC em 1991, onde foram analisados comparativamente os aspectos clínicos e laboratoriais dos doentes com e sem tofos.

Foram observados 57 doentes, 18 (31,6%) com tofos e 39 (68,4%) sem tofos. Apenas uma mulher foi atingida; fazia parte do grupo sem tofos.

Os doentes com tofos gotosos tiveram uma evolução mais prolongada da doença; a forma de início mais frequente foi a monoarticular, sendo as formas oligo e poliarticular raras nos doentes com tofos; as dislipidémias estavam frequentemente associadas nos dois grupos, enquanto a hipertensão arterial foi mais frequente no grupo sem tofos e a nefrolitíase e a diabetes foram mais frequentes no grupo com tofos.

SUMMARY

We report a retrospective study on patients with gout seen in 1991 at the

‡ Sector de Reumatologia do Serviço de Medicina III-HUC (Director.: Prof. Doutor Armando Porto)

* Assistente Hospitalar de Reumatologia

** Interno do Internato Complementar de Medicina Interna

*** Assistente Hospitalar Graduado de Medicina Interna

**** Chefe de Serviço de Medicina Interna

***** Professor Catedrático da Faculdade de Medicina

Rheumatology Clinic of the University Hospital of Coimbra. The clinical and laboratory data of patients with and without toffae were analysed and compared.

The patients with toffae had a longer disease evolution period; the most frequently seen clinical presentation was the monoarthritis; the oligo and the polyarthritis were rare in patients with toffae; dyslipidaemia was frequently associated in both groups; systemic hypertension was commoner in patients without toffae; on the contrary, nephrolitiasis and diabetes were more often among patients with toffae.

INTRODUÇÃO

Os recentes progressos da Medicina levaram muitos médicos a interessarem-se prioritariamente por patologias “específicas” da nossa época, como a SIDA e o Cancro, ficando outras como, por exemplo, a Gota úrica, um pouco esquecidas; esta, com a sua grande incidência, pode provocar graves destruições ósseas, compromisso renal e grande sofrimento (1).

A Gota, com a sua patologia clássica, que era considerada há 30 anos uma situação reumática grave, com múltiplas destruições e deformações articulares e um quadro de insuficiência renal terminal, é hoje, felizmente, uma doença menos frequente, e graças aos avanços científicos no conhecimento da sua patologia e dos fármacos disponíveis para o seu tratamento, uma entidade clínica controlável e menos grave (2).

Trata-se de uma doença metabólica caracterizada por ataques recorrentes de artrite, aumento da concentração de ácido úrico no soro e depósitos de monourato de sódio dentro e na periferia das articulações, principalmente das extremidades, depósitos de monourato em diversos tecidos (tofós), doença renal envolvendo os vasos, os glomérulos e o interstício (3).

No homem, o ácido úrico é o fim do catabolismo das purinas; estas provêm de 3 vias: a via exógena, proveniente dos ácidos nucleicos ingeridos na alimentação; a via endógena, proveniente do catabolismo dos ácidos nucleicos do organismo; a síntese das purinas de “novo” (3).

A eliminação do ácido úrico faz-se por 2 processos: a eliminação renal e a uricolise, através das bactérias intestinais que são providas de uricase (3).

A gota úrica pode ser idiopática ou secundária: a tóxicos (tintas, etc), a medicamentos (diuréticos, tuberculostáticos, etc), à insuficiência renal ou a doenças linfoproliferativas.

A incidência da gota é referida entre os 600 a 800 casos por 100 000 habitantes no sexo masculino e entre os 100 a 300 casos por 100 000 habitantes no sexo feminino (4). A prevalência situa-se entre os 0,2 e 1,5%, com preponderância do sexo masculino de 8/1 casos (5).

OBJECTIVOS

Estudar comparativamente os aspectos clínicos e laboratoriais dos doentes com o diagnóstico de gota úrica, com e sem tofós, observados na Consulta de Reumatologia dos HUC n ano de 1991.

MATERIAL E MÉTODOS

Utilizando os critérios de diagnóstico de gota úrica de 1977 (6), realizámos um estudo retrospectivo dos processos clínicos de 57 doentes.

Organizámos 2 grupos de doentes, consoante a presença ou ausência de tofos gotosos.

Foram objecto de análise a idade de início da doença, a sua duração, as queixas iniciais, a velocidade de sedimentação, a uricemia, as doenças associadas e as terapêuticas realizadas.

Na análise dos resultados, foi utilizado o teste X^2 .

RESULTADOS

A revisão dos processos de 57 doentes com o diagnóstico de gota úrica, observados na Consulta de Reumatologia dos HUC no ano de 1991, mostrou que apenas 1 era do sexo feminino.

Dezoito doentes (31,6%) apresentaram tofos gotosos e 39 (68,4%) eram doentes com gota sem tofos.

A idade média foi mais elevada nos doentes com tofos, a idade de início da doença foi mais precoce nos doentes com tofos comparativamente aos que não os apresentavam e o tempo de evolução foi de $19,2 \pm 11,3$ anos no grupo com tofos e de $11 \pm 10,4$ anos no grupo sem tofos; estes resultados revelavam uma correlação estatisticamente significativa (Quadro 1).

QUADRO I

Dados Gerais

	SEM TOFOS	COM TOFOS
Doentes	39 (68,4%)	18 (31,6%)
Idade média	$54 \pm 11,4$ anos	$57,4 \pm 10,7$ anos
Sexo		
masculino	38	18
feminino	1	0
Idade de início	$43,1 \pm 14$ anos	$38,2 \pm 10,4$ anos
Tempo de evolução	$11 \pm 10,4$ anos	$19,2 \pm 11,3$ anos

As queixas iniciais mais frequentes foram as monoarticulares, enquanto as queixas oligo ou poliarticulares, além de pouco frequentes, predominaram nas formas sem tofos (Quadro 2).

Todos os doentes com tofos gotosos apresentavam doenças acompanhantes, situação que acontecia em 62% dos doentes sem tofos. As doenças mais

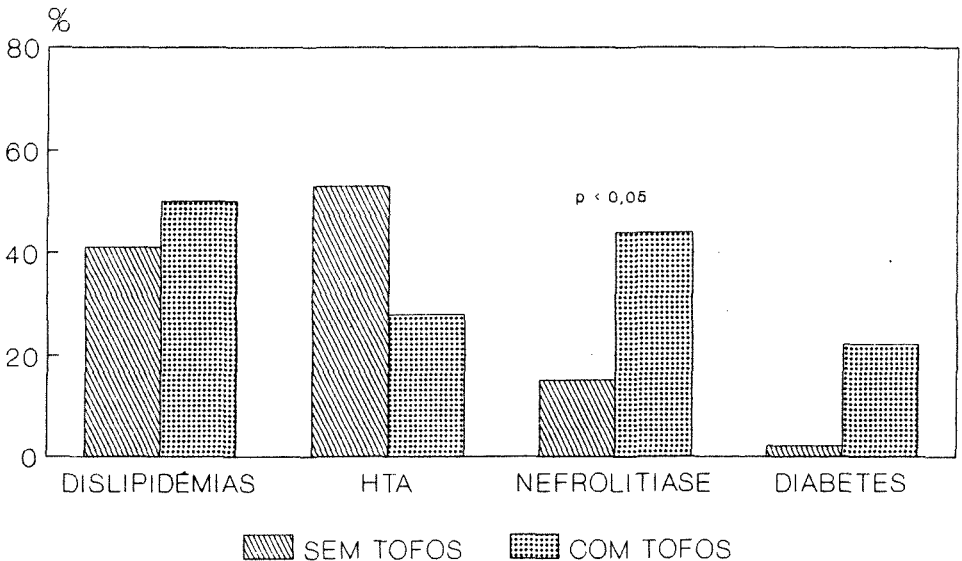
QUADRO II
Queixas Iniciais

	SEM TOFOS	COM TOFOS
Monoarticular	23 (58,9%)	15 (83,5%) *
Oligoarticular	7 (17,9%)	1 (5,5%) **
Poliarticular	9 (23,0%)	2 (11,1%) **

* $p < 0,01$ ** ns

frequente encontradas foram as dislipidemias, a HTA, a Diabetes e a Nefrolitíase (Quadro 3).

QUADRO III
Doenças Associadas*



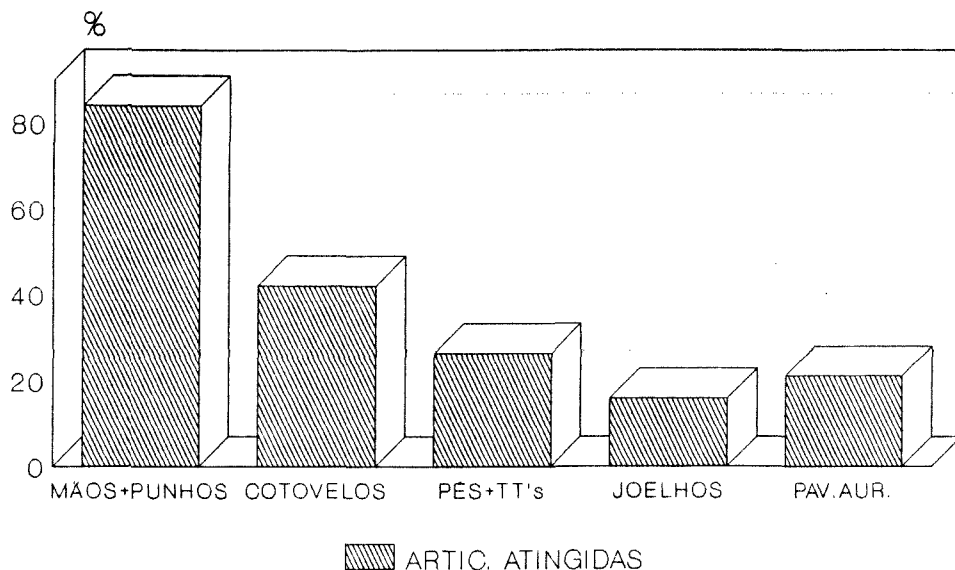
* Presentes em 62% dos doentes sem tofos e em 100% dos doentes com tofos ($p < 0,01$)

Os tofos foram encontrados mais frequentemente nas mãos e cotovelos, sendo também detectados, ainda que com menos frequência, nos pés, joelhos e pavilhões auriculares (Quadro 4).

A velocidade de sedimentação e a uricemia média eram semelhantes nos dois grupos.

Todos os doentes realizaram terapêutica com AINE e Alopurinol, sendo a colchicina mais utilizada no grupo com tofos.

QUADRO IV
Presença de Tofos
(n=18)



DISCUSSÃO

A gota é uma situação clínica caracterizada pelas alterações articulares induzidas pelos cristais de mono urato de sódio (MUS), com localizações predominantes nas estruturas do tecido conjuntivo (5).

As alterações locais ou gerais, que precipitam ou iniciam o processo da cristalização, carecem ainda de um completo esclarecimento. O início da agressão da sinovial pelos cristais de MUS desencadeia e põe em acção os mediadores da inflamação, as fracções do complemento, as imunoglobulinas, etc, provocando uma congestão vascular com extravasamento eritrocitário e mesmo necrose sinovial (7).

O mecanismo de erosão lenta da cartilagem e do osso parece estar na dependência da libertação dos mediadores locais da inflamação e das proteases.

No rim, a alta concentração do ácido úrico e não do MUS leva à formação de cálculos (9), com fenómenos obstrutivos e, secundariamente, a pielonefrite, contrastando com a situação mais rara, mas não menos importante, da formação de tofos gotosos no próprio parênquima renal; estes podem ocasionalmente calcificar, fistulizar ou ser mesmo sede de processos infecciosos (5).

Na mulher, a gota é rara, apresentando um ligeiro aumento no período da menopausa (3,5).

A idade de início da doença foi mais precoce nos doentes com tofos gotosos e o tempo de evolução mais prolongado, situação idêntica ao que tem sido encontrado em outras séries (3,5,7). A monoarticular foi a forma de início mais frequente nos 2 grupos, no entanto, nos sem tofos as formas de início oligo e

poliarticular foram mais frequentes do que no grupo com tofos, sendo estas formas de apresentação um critério de melhor prognóstico.

Todos os doentes com tofos apresentavam doenças associadas, o que acontecia em 62% dos doentes sem tofos, situação que poderá estar em relação com o maior tempo de evolução; resultados idênticos têm sido referidos por outras séries mais vastas (3,5,7).

Encontrámos dislipidemias em cerca de 42% dos doentes; a presença de dislipidemia em doentes gotosos tem sido descrita em 75% dos casos (8), enquanto que a hiperuricemia tem sido verificada em 82% dos doentes dislipidémicos (5,8). Vários AA têm atribuído este facto a um factor endógeno, nomeadamente genético, embora não possamos esquecer que o regime alimentar do doente pode influenciar estas situações.

A hipertensão arterial (HTA), nos nossos doentes, foi mais frequente no grupo sem tofos. Sanchez e col (8) referem a HTA em 25 a 50% no decurso da gota, com maior incidência nos indivíduos que iniciaram a sua doença em idades mais precoces; esta situação contradiz os resultados por nós encontrados, com a ressalva de ser reduzida a nossa casuística.

A diabetes foi mais frequente na gota tofácea, sendo referida na literatura (5,8) em até 9% dos casos de gota de longa evolução, o que se assemelha ao encontrado nos nossos doentes.

A nefrolitíase foi mais frequente nos doentes com tofos; esta, pode ser dividida em 4 grupos: 1 — litíase úrica idiopática; 2 — litíase úrica associada a hiperuricemia; 3 — litíase úrica associada a desidratação; 4 — litíase úrica associada a hiperuricosúria sem hiperuricemia significativa.

Não encontrámos alteração significativa na VS e na uricemia média dos 2 grupos.

A terapêutica foi quase sempre realizada com o Alopurinol, os AINEs e/ou a Colchicina, poucas vezes recorrendo à utilização dos uricosúricos; aqueles fármacos são os mais frequentemente recomendadas pelos vários autores (3,5,7,9) na terapêutica da gota.

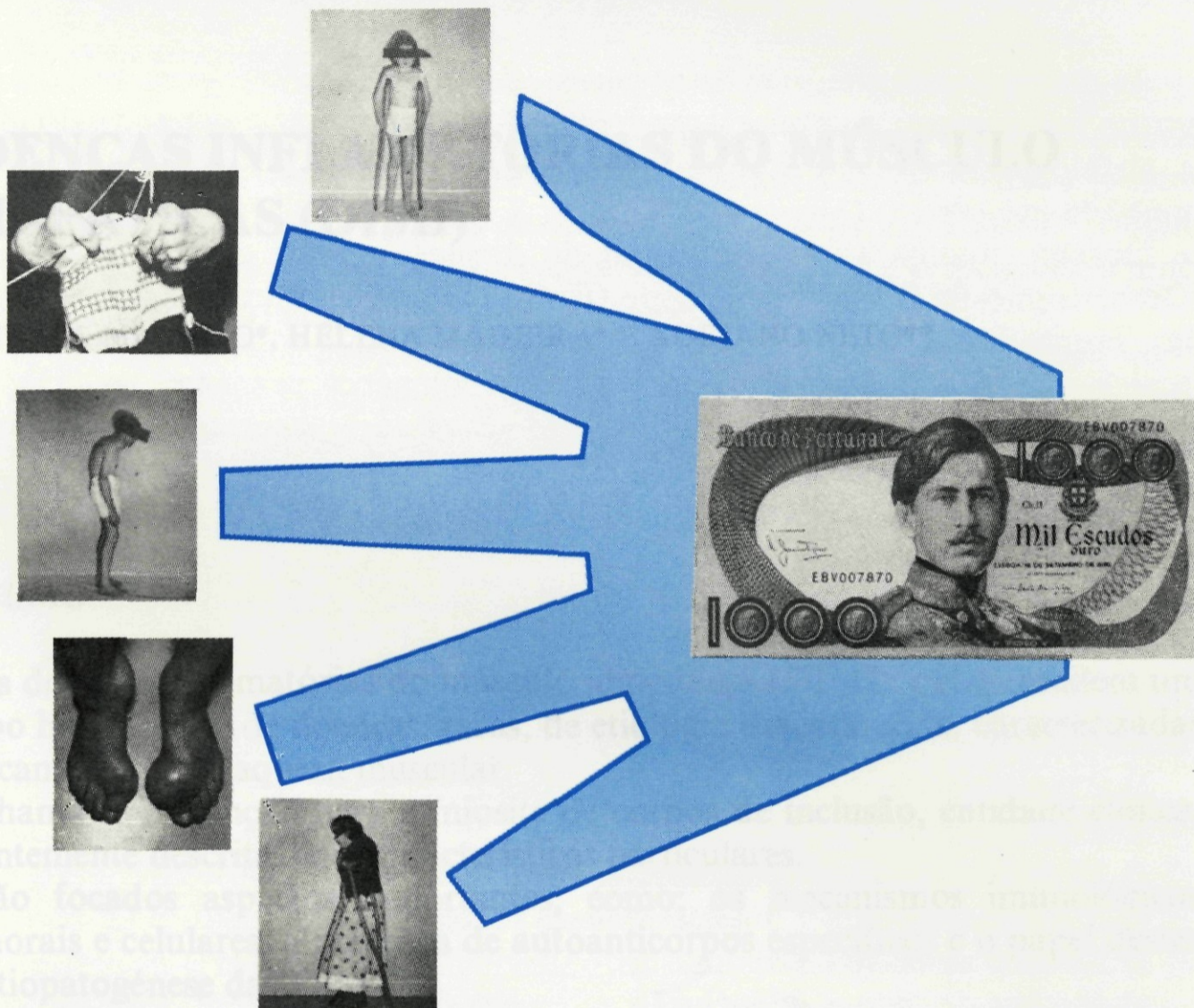
CONCLUSÃO

Apesar da dimensão relativamente reduzida da nossa amostra, podemos concluir: 1 — Os doentes com tofos gotosos tiveram uma evolução mais prolongada da doença; 2 — A forma de início mais frequente nos nossos doentes foi a monoarticular, sendo as formas oligo e poliarticular raras nos doentes com tofos; 3 — As dislipidemias estiveram frequentemente associadas nos doentes com gota, com ou sem tofos; 4 — A hipertensão arterial foi mais frequente nos doentes sem tofos; 5 — A nefrolitíase e a diabetes predominaram nos doentes com tofos; 6 — A VS e a uricemia média não apresentaram alterações significativas nos 2 grupos de doentes; 7 — A terapêutica foi idêntica nos 2 grupos, apoiando-se fundamentalmente na administração de inibidores da síntese do ácido úrico, AINE e colchicina.

BIBLIOGRAFIA

1. APPELBOOM T. — Prólogo. Hyperuricemia e gota. Edição Wellcome. 1992, 2.
2. QUEIROZ M.V. — Editorial. *Cadernos Reumatologia*, 1990, Vol 1, n.º 2, 37-38.
3. MATOS A.C.A. — Gota úrica. *Reumatologia Para Clínicos Gerais*. Ed. M. Viana Queiroz e Col. Lisboa 1986, 91-103.
4. LAWRENCE, REVA C., HOCHBERG, MARC C. et al. — Estimates of the Prevalence of Selected Arthritic and Musculoskeletal Diseases in the United States. *J. Rheumatol.* 1989; 16:427-441.
5. LEWINSON, DENNIS J. — *Clinical Gout and the Pathogenesis of the Hyperuricemia. Arthritis and Allied Conditions*. Philadelphia, Lea and Febiger. 1989; 1645-1676.
6. WALLACE S.L., ROBINSON H., MASI A.T., DECKER J.L., McCARTY D.J., YU T.F.: Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of primary gout. *Arthritis Rheum.*, 1977, 20:895.
7. SCHUMACHER, H. RALF — *Pathology and Crystal Deposition Diseases — Rheumatic Disease Clinics of North America* 1988; 14-2: 269-288.
8. SANCHEZ, A., SANTOS M. — *Doenças Associadas. Hiperuricémia e Gota*. Ed Wellcome 1992: 121-122.
9. COE, FREDRIC L.; PARKS, JOAN H.; ASPLIN, JOHN R. — The Pathogenesis and Treatment of Kidney Stones. *N.E.J. Med.* 1992; 327 (16): 1141-1151.

**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

ARTIGO DE REVISÃO

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS DO MÚSCULO IDIOPÁTICAS (DIMI)

MANUELA MICAELo*, HELENA MADEIRA* E ADRIANO NETO**

RESUMO

As doenças inflamatórias do músculo idiopáticas (DIMI), compreendem um grupo heterogéneo de doenças, raras, de etiologia desconhecida, caracterizadas clinicamente por fraqueza muscular.

Chama-se a atenção para a miosite de corpos de inclusão, entidade clínica, recentemente descrita, com características particulares.

São focados aspectos importantes, como: os mecanismos imunológicos humorais e celulares, a presença de autoanticorpos específicos e o papel destes na etiopatogénese das DIMI.

Relativamente ao tratamento, os corticóides são os agentes de primeira escolha, mas outras terapêuticas alternativas são abordadas.

SUMMARY

The inflammatory idiopathic muscle diseases include a heterogeneous group of diseases, which are rare, of unknown ethiology and are clinically characterized by muscle weakness.

Attention is drawn to the inclusion-body myositis, a clinical entity, recently described, with its particular characteristics.

* Interna do Internato Complementar de Reumatologia do Instituto Português de Reumatologia

** Reumatologista do Instituto Português de Reumatologia

Some important aspects are pointed out, such as: the immunologic, humerous and celular mechanisms, the presence of specific autoantibodies and their influence on the aetiopathogenesis of this diseases.

In what concerns the treatment, the corticosteroids are the prime agents, but some other therapeutics are also mentioned.

I — INTRODUÇÃO

As doenças inflamatórias do músculo idiopáticas (DIMI) compreendem um grupo heterogéneo de doenças de etiologia desconhecida, caracterizado clínica e histologicamente por fraqueza muscular e inflamação não supurativa do músculo esquelético (3,4).

Durante muitos anos este grupo de doenças incluiu apenas o complexo Dermatômiosite (DM)/Polimiosite (PM). Várias classificações foram propostas, nomeadamente a de Bohan e Peter em 1975, que considera cinco subgrupos: 1 — PM idiopática primária; 2 — DM idiopática primária; 3 — DM/PM associada a neoplasia; 4 — DM ou PM da criança associada com vasculite; 5 — DM/PM associada a doenças difusas do tecido conjuntivo (3).

Nas últimas duas décadas o aparecimento de novas técnicas utilizadas na investigação destas doenças permitiu o reconhecimento de uma nova entidade, a Miosite de Corpos de Inclusão, descrita pela primeira vez em 1971 e caracterizada como uma miopatia inflamatória idiopática distinta em 1978 (13).

Novas classificações baseadas em dados histológicos e imunológicos, e não só clínicos, foram descritos. Actualmente a mais divulgada é a seguinte (10):

- 1) PM do adulto;
- 2) DM do adulto;
- 3) Miosite da criança (DM mais comum que PM);
- 4) Miosite associada a doenças difusas do tecido conjuntivo;
- 5) Miosite associada a neoplasias;
- 6) Miosite de corpos de inclusão.

II — EPIDEMIOLOGIA

As DIMI são doenças pouco comuns, mas não raras. A incidência anual é cerca de 10 casos por milhão de habitantes (1:100.000 habitantes) (10).

A DM/PM predomina no sexo feminino (2 mulheres: 1 homem) e na raça negra, apresentando a DM uma distribuição etária bimodal com um primeiro pico na infância (5 a 14 anos) e um segundo pico na idade adulta (45 a 64 anos). A PM é rara na infância, ocorrendo mais frequentemente após os 18 anos de idade (4,10).

A miosite de corpos de inclusão é três vezes mais comum no sexo masculino (3 homens: 1 mulher), atinge preferencialmente a raça branca e é mais comum após os 50 anos de idade (4).

III — PATOGÊNESE

A etiologia das DIMI é desconhecida. No entanto, factores imunológicos, virais e genéticos têm sido implicados na sua etiopatogenia. Provavelmente, um desencadeante de origem viral num indivíduo com predisposição genética poderá conduzir a uma reacção imunológica, que estará na base da lesão inflamatória muscular, como tem sido observado em modelos animais de miosite inflamatória (14).

a) Factores imunológicos

Vários dados sugerem uma origem auto-imune para as DIMI, nomeadamente a sua associação com outras doenças sistémicas auto-imunes, a presença de autoanticorpos no soro destes doentes, a evidência de mecanismos etiopatogénicos, imunológicos, humorais e celulares, assim como a resposta às terapêuticas utilizadas (corticóides e imunossuppressores).

Na dermatomiosite (adulto e criança) um mecanismo primariamente humoral tem sido apoiado pela evidência, nas biópsias musculares, de: 1 — Elevada percentagem de linfócitos B; 2 — Relação linfócitos T helper/T citotóxicos aumentada; 3 — Raros linfócitos T no infiltrado inflamatório; 4 — Proximidade dos linfócitos T helper a macrófagos e linfócitos B; 5 — Ausência de invasão das células musculares não necróticas pelos linfócitos.

Experiências feitas com marcadores para o complemento e endotélio dos vasos musculares revelaram depósitos da fracção C5b-9 do complemento na microvascularização com necrose local, o que conduz a uma diminuição do número de capilares e a isquémia, e a uma inflamação das fibras musculares seguida de atrofia das fibras perifasciculares.

Na polimiosite e na miosite de corpos de inclusão o mecanismo etiopatogénico parece ser diferente. A análise das biópsias musculares mostra: 1 — Predomínio de linfócitos T no infiltrado inflamatório; 2 — Presença de linfócitos T citotóxicos e macrófagos envolvendo fibras musculares não necróticas que posteriormente invadem e destroem.

As fibras musculares destes doentes expressam o antigénio da classe I do Complexo Major de Histocompatibilidade (CMH) no seu sarcolema, ao contrário das células musculares dos indivíduos normais. Os linfócitos T citotóxicos reconhecem estes antigénios juntamente com os alvos antigénicos (p.e. miotúbulos autólogos), desencadeando o processo de destruição das fibras musculares.

Em resumo, na Dermatomiosite as evidências apontam para um mecanismo humoral mediado pelo complemento em que o alvo é a microvascularização muscular, ao contrário da Polimiosite e Miosite de Corpos de Inclusão em que o mecanismo imunológico parece ser do tipo celular mediado pelos linfócitos T citotóxicos, sendo o alvo a fibra muscular que expressa o CMH da classe I (4,5,7,8,9,12).

b. Papel dos autoanticorpos

Foram encontrados vários autoanticorpos contra antígenos nucleares e citoplasmáticos em mais de 80% dos doentes com DIMI (9).

Os anticorpos antinucleares (AAN) são os mais comuns e estão presentes em mais de 50% dos doentes, principalmente nas formas associadas a doenças difusas do tecido conjuntivo (9).

Outros anticorpos *inespecíficos* também frequentemente encontrados são: anti-SSA, anti-SSB, anti-RNP, factores reumatóides, anti-Scl e anti-tireoglobulina (9).

Cerca de 30% de todos os doentes apresentam um grupo de autoanticorpos *específicos* de miosite que estão associados a determinados achados clínicos e imunogenéticos (4,9) (Quadro I).

QUADRO 1

Autoanticorpos específicos nas DIMI

Autoanticorpos	Antígeno	Prevalência nas DIMI(%)	Associação a HLA	Achados Clínicos	
ANTI-SINTETASES	Anti-Jo-1	His RS*	20-40	DRw52 DR3	Sind anti-sintetase
	Anti-PL-7	Thr RS*	<5	DRw52	Sind anti-sintetase
	Anti-PL-12	Ala RS* tRNA-Ala	<5	DRw52	Sind anti-sintetase
	Anti-OJ	Ile RS*	<5	DRw52	Sind anti-sintetase
	Anti-EJ	Gly RS*	<5	DRw52	Sind anti-sintetase
Anti-SRP	Proteína SRP \diamond	<5	DRw52	PM aguda e severa Mialgias (Atingimento cardíaco)	
Anti-FER	Factor Ialfa de alongamento	<1	?	?	
Anti-KJ	Proteína não identificada	<1	DRw52	D. pulmonar intersticial? Fenómeno de Raynaud	
Anti-MAS	RNA não identificado	<1	DRw53 DR 4	Alcoolismo	
Anti-Mi-2	não identificado	5-10	DRw53 DR 7	DM clássica Rash em V ou xaile Miosite associada a neoplas.	

(*RNAt sintetases. \diamond Partícula de reconhecimento do sinal)

Actualmente estão descritos 5 tipos destes autoanticorpos (4,9):

- 1) Anti-sintetases, dirigidos contra enzimas citoplasmáticos (RNAt-sintetases), divididos em 5 subgrupos: anti-Jo-1, anti-PL-7, anti-PL-12, anti-OJ, anti-EJ;
- 2) Anti-SRP, dirigido contra o complexo ribonucleoproteico citoplasmático;
- 3) Anti-Mi-2, dirigido contra a proteína nuclear de função desconhecida;
- 4) Anti-FER, dirigido contra a proteína citoplasmática — o factor 1-alfa de alongamento;
- 5) Anti-KJ e anti-MAS, raros, com características pouco conhecidas, dirigidos contra as proteínas citoplasmáticas.

Destes autoanticorpos *específicos* o mais frequentemente encontrado é o anti-Jo-1, que corresponde a 75% dos anticorpos anti-sintetase (4,9). Verificou-se que os doentes portadores deste último autoanticorpo têm elevada incidência de doença pulmonar intersticial, fenómeno de Raynaud, febre, poliartrite simétrica, espessamento da face palmar e lateral dos dedos (“mechanic’s hand”) e miosite moderada a severa. Este conjunto de achados clínicos foi denominado síndrome anti-sintetase (9).

c. Factores genéticos

A ocorrência de DM/PM em familiares de doentes levou à hipótese da existência de predisposição genética (3).

Sabe-se que a susceptibilidade às DIMI é também influenciada pelos genes do CMH, encontrando-se uma associação entre HLA B8 ou DR3 e Dermatomiosite Juvenil (2,3).

Investigações recentes apontam para uma correlação imunogenética forte entre o HLA DRw52 ou DR3 e a presença de autoanticorpos anti-sintetase, anti-SRP e anti-KJ (9) (Quadro I).

d. Factores ambientais

Drogas, toxinas e agentes virais têm sido implicados na patogenia das DIMI.

À luz de dados recentes os picornavírus são considerados como potenciais factores desencadeantes de miosite, os quais revelem um genoma com regiões homólogas ao antigénio Jo-1 e às cadeias leves e pesadas de miosina (4,14).

Também os retrovírus, particularmente o vírus de imunodeficiência humana (HIV), foram associados à miosite, tendo sido identificados nas células monocleares do infiltrado endomisial, mas até à data não se isolaram nas fibras musculares (3,4,5).

IV — FORMAS CLÍNICAS

a. Polimiosite

Caracteriza-se pela instalação insidiosa (semanas a meses) de fraqueza muscular proximal e simétrica dos membros inferiores e superiores.

Tipicamente, o doente começa com dificuldade em subir escadas, levantar-se das cadeiras, elevar objectos acima do tronco e pentear-se. Progressivamente, adquire uma postura desajeitada e marcha “bamboleante”. Em fases mais avançadas, pode ocorrer envolvimento da musculatura distal dos membros.

Outros músculos podem também ser atingidos, nomeadamente, faríngeos e flexores do pescoço em 10-20% dos casos, extensores do pescoço menos frequentemente e faciais ou respiratórios raramente e só em casos avançados.

Os músculos oculares nunca estão afectados e o seu envolvimento aponta para outros diagnósticos.

Numa fase mais avançada as mialgias, fadiga muscular e atrofia muscular são sintomas frequentemente encontrados.

b. Dermatomiosite

A dermatomiosite é responsável por um terço dos casos das miosites inflamatórias (3).

Clinicamente caracteriza-se por envolvimento cutâneo e muscular, sendo este último semelhante ao descrito para a polimiosite.

As manifestações cutâneas são características e geralmente precedem o quadro muscular. Incluem:

1) Rash heliotrópico, de coloração violácea, nas pálpebras superiores acompanhado por edema periorbitário.

2) Rash eritematoso, por vezes pruriginoso, da face, cotovelos, parte superior do tronco, joelhos e maléolos. É agravado pela exposição solar, apresentando-se, por vezes, dum modo transitório.

3) Pápulas de Gottron: erupção violácea descamativa localizada na face dorsal das MCF, IFP e IFD, poupando as falanges.

4) Eritema e telangiectasias peri-ungueais.

5) Espessamento cutâneo da face palmar e lateral dos dedos, que apresentam um aspecto rugoso e gretado, lembrando as mãos de um trabalhador manual (“mechanic hands”).

c. Miosite da criança

A forma mais frequente de miosite na criança é a Dermatomiosite, atingindo principalmente o sexo masculino nos primeiros 2 anos de vida (3).

O quadro clínico é sobreponível à PM/DM do adulto, apresentando, no entanto, algumas características próprias:

1) Instalação aguda e rapidamente progressiva do rash e fraqueza muscular em 50% dos casos (2).

2) Presença de vasculite difusa com envolvimento preferencial da pele, do aparelho gastro-intestinal (ulceração e eventual perfuração intestinal) e cardíaco (miocardite). As manifestações cutâneas incluem telangiectasias das pálpebras superiores, da região peri-orbitária e das pregas cutâneas (axila e nádegas) (2).

3) Em 70% das formas crónicas surgem calcificações subcutâneas (calcinose) localizadas nos cotovelos e joelhos (2).

4) Numa fase avançada da doença outras complicações frequentemente encontradas são as contracturas articulares, envolvendo preferencialmente os joelhos e tornozelos.

d. Miosite associada a doenças do tecido conjuntivo

Representa cerca de 20% das miopatias inflamatórias e a associação ocorre mais frequentemente com a Dermatomiosite do que com a Polimiosite (3).

Atinge predominantemente a mulher jovem.

As associações mais encontradas são com a Esclerose Sistémica Progressiva e com a Doença Mista do Tecido Conjuntivo. Outras associações menos comuns são com a A.R., L.E.D., S. Sjogren e Poliarterite nodosa.

Nos doentes com Dermatomiosite e Esclerose Sistémica Progressiva pode ocorrer um anticorpo antinuclear — anti-PM/Scl — , dirigido contra um complexo proteico nuclear (4).

Clinicamente apresenta-se pela soma dos sintomas e sinais das entidades clínicas associadas.

e. Miosite associada a neoplasia

Segundo Callen (1988) a incidência global desta associação é de cerca de 13,4%, sendo duas vezes mais frequente na Dermatomiosite (21,4% na DM e 14,1% na PM) (11).

Esta forma de miosite é mais comum após os 50 anos de idade e não apresenta predomínio pelo sexo feminino.

A neoplasia do ovário, o carcinoma naso-faríngeo e o carcinoma do pulmão tipo “oat-cells” são as neoplasias mais comuns.

O quadro clínico é semelhante ao da DM/PM já descrito, antecedendo geralmente o aparecimento da neoplasia em 1 a 2 anos. Em um terço dos casos ocorrem simultaneamente e estão descritos casos em que a miosite surge depois da neoplasia.

f. Miosite de Corpos de Inclusão (MCI)

Segundo Marinos Dalakas a MCI representa cerca de um terço das “formas de Polimiosite sem resposta à terapêutica” (4).

Esta forma de miosite, recentemente descrita, pode apresentar-se por um quadro clínico semelhante à Polimiosite, embora em 50% dos casos se inicie por fraqueza muscular distal e simétrica, principalmente dos extensores dos pés e flexores dos dedos das mãos, que se traduz pelo envolvimento dos movimentos finos. Por vezes pode haver um envolvimento assimétrico e selectivo do tripicete, bicipete, psoas-íliaco e quadricipete (4).

Em 15% dos casos está associada a doenças sistémicas auto-imunes ou a doenças do tecido conjuntivo. Estão descritos alguns casos familiares associados a leucoencefalopatia (4).

V — MANIFESTAÇÕES EXTRA-MUSCULARES

As manifestações sistémicas das DIMI podem ser as queixas de apresentação ou dominar o quadro clínico, contribuindo substancialmente para a morbilidade e mortalidade (5) (Quadro 2).

QUADRO 2

Manifestações extra-musculares das DIMI

GERAIS: fadiga, febre, emagrecimento.

ARTICULARES: artralguas, poliartrite.

OROFARÍNGEAS: Dificuldade na deglutição, regurgitação nasal, alteração da voz.

ESOFÁGICAS: Disfagia, refluxo

ENDÓCRINAS: Tiroidite auto-imune.

PULMONARES: Doença intersticial pulmonar, pneumonia de aspiração, insuficiência respiratória.

CARDÍACAS: Disritmias, insuficiência cardíaca congestiva.

Os sintomas gerais são frequentes, sendo a fadiga quase universal. Uma poliartrite simétrica, não erosiva, das grandes articulações é comum nos doentes com o anticorpo anti-Jo-1 (5,9). Dos sintomas gastro-intestinais a disfagia é o mais frequente (50% dos casos) (4).

Em 40% dos casos, principalmente nos portadores do anticorpo anti-SRP, surgem taquidisritmias, alterações da condução aurículo-ventricular ou insuficiência cardíaca. O aparelho respiratório também pode estar atingido em cerca de 50% destes doentes, traduzindo-se essencialmente por doença pulmonar intersticial, pneumonia de aspiração ou insuficiência respiratória secundária a fraqueza dos músculos torácicos. Em metade dos doentes com doença pulmonar intersticial encontram-se anticorpos anti-Jo-1 no soro (4,5,9).

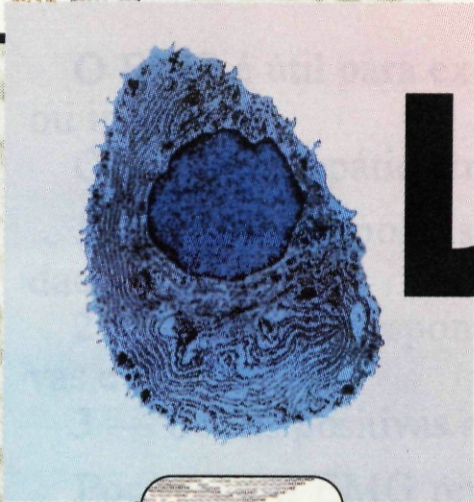
VI — DIAGNÓSTICO

A confirmação do diagnóstico das DIMI baseia-se essencialmente em 3 meios complementares de diagnóstico: Doseamento dos enzimas musculares séricos, electromiograma e biópsia muscular.

a. Enzimas musculares

Dos diferentes enzimas musculares o mais sensível é a creatininfosfoquinase (CPK), cujos níveis séricos são geralmente paralelos à actividade da doença e podem estar aumentados até 50 vezes o normal. No entanto, podem encontrar-se valores normais ou discretamente aumentados na miosite de corpos de

A cartilagem articular protagonista da artrose



Viartiril[®]-S

sulfato de glucosamina



A glucosamina é o componente principal do VIARTRIL-S. Esta substância tem actividade metabólica artrotrofica, estimulando o metabolismo anabólico dos tecidos osteocartilagueos e melhora as propriedades lubrificante do liquido sinovial. O VIARTRIL-S possui uma eficacia particular em todas as formas de doenças osteoarticulares degenerativas, como a artrose 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 inicio; 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 MEDIA:** A) quando a sintomatologia artrosica é leve ou moderada: 2 cápsulas de VIARTRIL-S duas vezes por dia, durante um minimo de seis semanas. B) quando a sintomatologia artrosica 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 periodo 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 lidocaina, deve ser utilizada com prudência nos doentes com perturbações cardiacas de condução e na descompensação cardíaca aguda e está contra-indicada nos doentes com hipersensibilidade a lidocaina. **EFEITOS COLATERAIS:** Não se conhecem efeitos colaterais provocados pela glucosamina. A forma injectável, devido ao seu teor de lidocaina, 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 Lidocaina, e o da ampola B (incolor) que contém a solução tampão diluente. Este medicamento contém lactose.

Apresentação	P.V.P. c/ IVA	C.M.T.D.						
		Total	Regime Geral			Regime Especial		
			Estado	Utente	Comp	Estado	Utente	Comp
VIARTRIL-S								
250mg - 20 cápsulas	857\$00	171\$00	120\$00	51\$00		146\$00	26\$00	
250mg - 60 cápsulas	2.088\$00	139\$00	97\$00	42\$00		118\$00	21\$00	
5 ampolas	1.229\$00	123\$00	86\$00	37\$00	70%	104\$00	18\$00	85%
Duo-5amp. + 20 cáps.	2.024\$00	202\$00	142\$00	61\$00		172\$00	30\$00	

DELTA
LABORATÓRIOS
Grupo Rotta Research

- Prescritível -
- Disponível na farmácia -

inclusão e nas formas de miosite da criança e associada a doença do tecido conjuntivo.

Outros enzimas musculares também habitualmente elevados são as transaminases (GOT e GPT) e a desidrogenase láctica (LDH). Menos frequentemente pode haver elevação dos níveis séricos da aldolase, mioglobina ou creatina.

b. Electromiograma (EMG)

O EMG é útil para excluir doença neurogénea ou confirmar miopatia activa ou inactiva.

O padrão miopático traduz-se por um traçado caracterizado por:

1 — Unidades polifásicas de curta duração e pequena amplitude na actividade voluntária;

2 — Actividade espontânea aumentada com fibrilhações e descargas repetitivas e bizarras;

3 — Ondas positivas aguçadas.

Por vezes, o EMG revela um padrão misto (unidades polifásicas de curta e longa duração), consequência da cronicidade do processo e regeneração das fibras musculares.

Na miosite de corpos de inclusão 30% dos doentes apresenta sinais electromiográficos de neuropatia axonal (4).

É importante realçar que o traçado miopático ocorre numa variedade de processos miopáticos agudos e tóxicos e, como tal, não deve ser considerado diagnóstico de miopatia inflamatória.

c. Biópsia muscular

A biópsia muscular é o exame definitivo que permite por um lado a confirmação do diagnóstico de dermatomiosite, polimiosite ou miosite de corpos de inclusão e, por outro lado, a exclusão de doenças neurogéneas, neuromusculares ou musculares.

Deve ser efectuada em, pelo menos, dois músculos clinicamente afectados e não sujeitos a traumatismo (p.e.: EMG ou injeção intra-muscular). Os achados histológicos são diferentes nas várias formas de miosite.

Na polimiosite encontra-se um infiltrado inflamatório, principalmente endomisial (intra-fascicular), envolvendo e invadindo fibras musculares não necróticas, não existindo atrofia peri-fascicular.

A dermatomiosite apresenta: 1 — Infiltrado inflamatório perimisial (inter-fascicular) e peri-vascular; 2 — Hiperplasia do endotélio dos vasos intramusculares e obliteração dos capilares; 3 — Necrose, ocorrendo em grupos de fibras musculares; 4 — Atrofia peri-fascicular (2 a 10 camadas de fibras atroficas na periferia dos fascículos musculares). Este último achado é diagnóstico, mesmo na ausência de inflamação e está presente em 50% das DM do adulto e em 90% das DM juvenis (4,5).

O exame histológico da miosite de corpos de inclusão mostra: 1 — infiltrado inflamatório idêntico ao da polimiosite; 2 — inclusões citoplasmáticas

eosinófilas; 3 — vacúolos típicos com grânulos basófilos na periferia (“vacúolos com orla”). A microscopia electrónica revela inclusões filamentosas nucleares ou citoplasmáticas próximas dos “vacúolos com orla”, que são patognomónicos da miosite de corpos de inclusão. Segundo Lotz e colaboradores a presença de um ou mais “vacúolos com orla” e mais que um grupo de fibras atroficas em cada campo de baixa ampliação, tal como os infiltrados inflamatórios endomisiais, são preditivos da existência de inclusões filamentosas à microscopia electrónica em 93% dos casos (4).

VII — DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico das DIMI requiere a exclusão de outras miopatias inflamatórias de etiologia conhecida (infecções, medicamentos), ou não inflamatórias (hereditárias, metabólicas, endócrinas e tóxicas), assim como de toda a patologia que se manifesta clinicamente por fraqueza muscular (lesão neurológica ou da junção neuromuscular) (Quadro 3).

Factores que sugerem um diagnóstico diferente:

1 — Fraqueza muscular distal ou afectando um grupo muscular isolado, acompanhado ou não de alterações da sensibilidade e dos reflexos osteotendinosos (neuropatia periférica);

2 — Envolvimento dos músculos oculares (Miastenia gravis);

3 — Fraqueza muscular assimétrica (Miosite focal);

4 — História familiar de doença muscular e padrão selectivo de envolvimento muscular (Distrofias musculares);

5 — História de ingestão de fármacos (Miopatia tóxica). Numerosas drogas têm sido responsabilizadas pelo desenvolvimento de miopatias (Quadro 3), embora só a zidovudina (AZT) e a D-Penicilamina tenham sido associadas a uma miopatia inflamatória semelhante à polimiosite. Os corticóides podem ser responsáveis por uma lesão muscular caracterizada histologicamente por atrofia das fibras tipo II (“Miopatia dos corticóides”) (4,5,6,10).

VIII — TERAPÊUTICA

O tratamento das DIMI permanece empírico, pois não existem ensaios terapêuticos controlados, duplamente cegos, com grande número de doentes. No entanto, os corticóides continuam a ser o agente de primeira escolha na terapêutica das miosites inflamatórias.

a. Corticóides

A maioria dos autores aconselha um tratamento inicial com doses elevadas de corticóides (1 mg/kg/dia de prednisona), que se devem manter por um período de 3 a 4 semanas, após o qual se inicia a redução da dose.

Numa primeira fase, a redução deve ser conduzida para que após dez

QUADRO 3

Diagnóstico diferencial das DIMI

-
1. *DOENÇAS DO PRIMEIRO NEURÓNIO MOTOR*
 2. *NEUROPATIAS PERIFÉRICAS*
 3. *DOENÇAS DA JUNÇÃO NEURO-MUSCULAR*
 - Miastenia gravis
 - Doença de Eaton-Lambert
 4. *MIOPATIAS HEREDITÁRIAS*
 - Distrofias musculares: D. de Duchene; D. de Becker; D. das cinturas; D. da fascia escapulo-umeral.
 - Distrofia miotónica
 5. *MIOPATIAS METABÓLICAS*
 - Doença de armazenamento do glicogénio
 - Doença de armazenamento dos lípidos
 6. *MIOPATIAS ENDÓCRINAS*
 - Hiper ou hipotiroidismo
 - Osteomalácea
 - Insuficiência supra-renal
 - Síndrome de Cushing
 7. *MIOPATIAS TÓXICAS*

— Zidovudina (AZT)	— Danazol
— D-Penicilamina	— Ác. epsilon amino-capróico
— Colchicina	— Penicilina
— Cloroquina	— Sulfamidas
— Corticóides	— Rifampicina
— Ciclosporina	— Hidralazina
— Vincristina	— Procaïnâmica
— Cimetidina	— Fenitoína
— Clofibrato	— Levodopa
— Gemfibrozil	— Álcool
— Lovastatina	— Heroína
 8. *POLIMIALGIA REUMÁTICA*
-

semanas de tratamento se atinja uma dose de 1 mg/kg/dia de prednisona em dias alternados.

Numa segunda fase a redução deve ser mais lenta, cerca de 5 a 10 mg/mês, até se conseguir a menor dose que permita o controle da actividade da doença.

O melhor parâmetro para avaliação da eficácia dos corticóides é a força muscular. O doseamento do CPK, embora útil, nem sempre se correlaciona com a eficácia dos corticóides e a melhoria da força muscular. A vigilância consiste numa observação mensal que deve incluir a avaliação da força muscular e o doseamento do CPK (4,5,6,10).

Se, após três meses de corticoterapia em altas doses, não se verificar uma melhoria objectiva ou se ocorrer mesmo uma diminuição da força muscular poderemos estar em presença, quer de ineficácia da terapêutica, quer de

“miopatia dos corticóides”. Os factores que sugerem “miopatia dos corticóides” são: 1 — ausência de redução na dose de corticóides nos últimos dois meses; 2 — níveis séricos de CPK melhorados ou mesmo normais; 3 — sinais de “intoxicação” por corticóides (facies cushingoide, estrias cutâneas, aumento de peso, HTA) (6).

O EMG também pode ser útil, pois, pode dar-nos indicações sobre a actividade ou inactividade da doença (sinais de actividade: fibrilhações, ondas positivas aguçadas em vários grupos musculares proximais) (6).

A biópsia muscular tem valor limitado pois a atrofia das fibras musculares tipo II, descrita para a miopatia dos corticóides, também pode coexistir num doente com miosite não sujeito a corticoterapia, devido a desuso e imobilização por dor, fraqueza ou contracturas (6).

Malleson, Ansell e colaboradores salientam a importância da utilização de pulsos de metil-prednisolona em altas doses (30 mg/kg) na terapêutica da dermatomiosite juvenil grave com vasculite, que conduz a uma recuperação mais rápida da função muscular e menor incidência de calcinose (10).

b. Imunossuppressores

A decisão de se iniciar um imunossupressor nos doentes com miosite deve ter em conta os seguintes factores (6):

- 1) Ineficácia da corticoterapia;
- 2) Aparecimento de efeitos secundários graves dos corticóides;
- 3) Recidivas frequentes nas tentativas de redução da dose de corticóide;
- 4) Doença rapidamente progressiva (fraqueza muscular grave e insuficiência respiratória).

Os imunossuppressores mais utilizados são o metotrexato (de primeira escolha, segundo Oddis, 1991), e a azatioprina (de primeira escolha, segundo Dalakas, 1992), embora outros possam ser usados, nomeadamente a ciclofosfamida e a ciclosporina. Esta última tem tido bons resultados nas formas refractárias de dermatomiosite juvenil (6,10).

c. Outras terapêuticas

Recentemente tem sido usada a imunoglobulina intravenosa, em altas doses, com resultados promissores, principalmente na dermatomiosite juvenil. No entanto, é uma terapêutica muito dispendiosa e o seu efeito parece ser transitório (10).

Outra opção, a plasmaferese tem sido tentada, mas com resultados desapontadores até à data (4).

A irradiação corporal total ou dos gânglios linfáticos, devido ao seu potencial oncogénico, é restrita a doentes que não toleram ou não respondem às outras terapêuticas (4).

d. Terapêutica das manifestações extra-musculares

Nas calcificações subcutâneas, que ocorrem na dermatomiosite juvenil severa e de longa duração, têm sido utilizadas várias terapêuticas médicas (hidróxido de alumínio, probenecid, colchicina, difosfonatos, warfarina em baixas doses) e cirúrgicas (excisão), sempre com pouco sucesso (4).

Segundo vários autores, a ciclofosfamida pode ser importante para a terapêutica da fibrose pulmonar intersticial (1,4,10).

Por fim, a fisioterapia é uma medida terapêutica importante que deve ser instituída precocemente, logo que a fase de maior actividade da doença esteja controlada, para impedir o desenvolvimento de atrofia muscular e contracções articulares.

BIBLIOGRAFIA

1. AL-JANADI M., SMITH C.D., KARSH J. — Cyclophosphamide treatment of interstitial pulmonary fibrosis in polymyositis/dermatomyositis. *The Journal of Rheumatology*, 16:1592-6; 1989.
2. ANSELL B.M. — Juvenile dermatomyositis. *The Journal of Rheumatology*, Vol 19, Supl Supl 33:60-62; 1992.
3. BRADLEY W.G., TANDAN R. — Inflammatory diseases of muscle. In: Kelley W.N., Harris E.D., Jr. Ruddy S. and Sledge C.B. — *Textbook of Rheumatology*, Edition 3, Philadelphia. W.B. Saunders Co, 1989.
4. DALAKAS M.C. — Polymyositis, dermatomyositis and inclusion-body myositis. *The New England Journal of Medicine*, Vol 325, 21:1487-8, 1992.
5. DALAKAS M.C., LEFF R.L., LOVE L.A., MILLER F.W., CRONIN M.E. — Current concepts in the idiopathic inflammatory myopathies: Polymyositis, Dermatomyositis and Related Disorders. *Annals of Internal Medicine*, Vol III, 2:143-157, 1989.
6. DALAKAS M.C. — Treatment of polymyositis and dermatomyositis. *Current Opinion in Rheumatology*, 1:443-449, 1989.
7. KAGEN L.J. — Myositis and Myopathies. *Current Opinion in Rheumatology*, 3:899-901, 1991.
8. KALOVIDOURIS A.E. — The role of cell-mediated immunity in polymyositis. *Current Opinion in Rheumatology*, 3:911-918, 1991.
9. MILLER F.W. — Humoral immunity and immunogenetics in the idiopathic inflammatory myopathies. *Current Opinion in Rheumatology*, 3:902-910, 1991.
10. ODDIS C.V. — Therapy for myositis. *Current Opinion in Rheumatology*, 3:919-924, 1991.
11. SCHWARZER A.C., SCHRIEBER L. — Rheumatic manifestations of neoplasia. *Current Opinion in Rheumatology*, 1:545-550, 1989.
12. URBAN-MÁRQUEZ A., CASADEMONT J., GRAN M.J. — *Annals of Rheumatic Diseases*, 50:191-195, 1991.
13. TARGOFF I.N. — Immunological aspects of myositis. *Current Opinion in Rheumatology*, 1:545-550, 1989.
14. URBAN-MÁRQUEZ A., CASADEMONT J., GRAN M.J. — *Annals of Rheumatic Diseases*, 50:191-195, 1991.
15. YTTTERBERG S.R. — Animal models of myopathy. *Current Opinion in Rheumatology*, 3:934-940, 1991.

CASO CLÍNICO

MAL DE POTT: SITUAÇÃO DE NOVO ACTUAL?

A. GUEDES, A. SÁ, E. JESUS, A. SANTOS, J. CRESPO, J. MOURA,
C. REIS, F. SEVERO e A. PORTO

Hospitais da Universidade de Coimbra
Serviço de Medicina III e Reumatologia
Director: Prof. Doutor A. Porto

RESUMO

Os autores descrevem quatro casos de espondilodiscite tuberculosa (Mal de Pott), com distintas localizações: coluna cervical, dorsal, dorso-lombar e lombar. Só houve confirmação do gérmen responsável, através de punção-biópsia, num dos casos (de localização lombar), sendo o diagnóstico feito, nos restantes, através dos dados clínico-laboratoriais e radiológicos, com destaque para a importância do resultado da IDR de Mantoux em dois casos (Pott dorsal e dorso-lombar) e dos antecedentes de tuberculose uro-genital num dos doentes (Pott dorso-lombar).

Faz-se, além disso, uma pequena revisão bibliográfica sobre espondilodiscites infecciosas e um comentário final acerca do recrudescimento desta doença. Este facto permitiu, num espaço de tempo relativamente curto (três anos e meio), reunir, no mesmo Serviço Hospitalar, quatro casos com um considerável atingimento do ráquis (um deles necessitando, mesmo, de fixação cirúrgica da coluna lombar).

SUMMARY

The authors describe four individual instances of Tuberculous spondylitis (Pott's disease), each one concerning a different localization: cervical (a), dorsal (b), dorsi-lumbar (c) and lumbar (d).

Only one of the instances has had the responsible bacteria confirmed by means of biopsy, the remainder being diagnosed through clinical, laboratorial and radiological data, specially emphasising the results of the Mantoux's IDR in two cases (b and c), as well as the existence of urogenital tuberculous antecedents (case c).

We have also done some expanded reading about infectious spondylitis and a final comment on the fact that this disease is presently increasing. This allowed us, in a relatively short period (three and a half years) to follow at the same medical department four patients suffering from a deep raquis affection, one of them actually needing a chirurgical fixing of the lumbar column.

The adequate therapy has been settled and every patient showed a remarkable clinic and radiological recovery.

INTRODUÇÃO

A espondilodiscite infecciosa consiste na localização e desenvolvimento dum gérmen no segmento móvel disco-vertebral, podendo afectar um ou vários discos e os corpos vertebrais adjacentes.

Clássicamente, as espondilodiscites dividem-se em dois grandes grupos: as tuberculosas e as causadas por outros gérmens distintos do bacilo de Koch (BK).

É uma patologia que pode ocorrer em qualquer idade, sendo mais frequente entre os 10 e os 20 anos e a partir dos 40 anos, sendo rara nas 3.^a e 4.^a décadas. Também, na maioria dos casos, se regista um discreto predomínio masculino. Como factores favorecedores surgem os déficits imunitários, a diabetes, a corticoterapia prolongada e a dependência de heroína.


Quanto à localização, observa-se um predomínio na região lombar, seguida do ráquis dorsal, sendo muito rara a afectação do segmento cervical.

O gérmen responsável pela infecção (além do BK, no caso das espondilodiscites tuberculosas) é, na maioria dos casos, o Estafilococo dourado ou a *Brucella melitensis* que chegam ao local atingido por via hematogénica.

Na prática médica, consideram-se 3 etapas para o seu diagnóstico: 1.^a suspeitar de espondilodiscite perante uma série de quadros clínicos compatíveis com tal situação; 2.^a confirmar o diagnóstico recorrendo a exames complementares; 3.^a identificar, *sempre que possível*, o gérmen responsável.

Assim, e em relação ao primeiro ponto, o sintoma de apresentação mais frequente é a dor vertebral, bem localizada ao nível afectado. É persistente, com agravamento progressivo, podendo a febre estar presente desde o início do quadro. A exploração clínica revela dor à pressão, localizada ao segmento atingido, e rigidez, por espasmo da musculatura paravertebral.

Quanto à confirmação da suspeita diagnóstica, há que mencionar a utilização da radiologia apesar de, nas duas primeiras semanas, poder revelar uma imagem completamente normal. A partir desse momento, pode observar-se uma diminuição da altura do disco intervertebral, podendo surgir sinais de rarefacção das plataformas vertebrais adjacentes até às seis semanas. A fase reconstrutiva surge passadas oito semanas, com o aparecimento de uma esclerose reactiva e, a partir das doze semanas, observa-se uma neoformação



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 e 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/1,15 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, assemelham-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 angioimunoblástica:** Tem sido descrita raramente uma linfadenopatia angioimunoblástica, 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.

INFORMAÇÕES ADICIONAIS A PEDIDO

PRESCRIÇÃO MÉDICA OBRIGATÓRIA

 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

PRODUTO	P.V.P.	Regime Geral			Regime Especial		
		Comp.	Estado	Utente	Comp.	Estado	Utente
ZYLORIC 100/20 comp.	305\$00	70%	214\$00	91\$00	85%	259\$00	46\$00
ZYLORIC 100/60 comp.	773\$00	70%	541\$00	232\$00	85%	657\$00	116\$00
ZYLORIC 300/60 comp.	1789\$00	70%	1252\$00	537\$00	85%	1521\$00	268\$00

óssea nítida. A fusão óssea é frequente passados seis meses. A tomografia clássica permite detectar erosões das plataformas vertebrais, não visíveis no exame radiológico convencional, que são mais frequentes nas margens anterior e posterior das vértebras. As destruições ósseas são mais acentuadas, de uma maneira geral, nos segmentos com maior mobilidade: coluna cervical, quatro primeiras vértebras lombares e três últimas dorsais. Embora mais visualizáveis em projecção antero-posterior, as imagens de abscessos, em geral em fuso, podem ser observadas em exame de perfil.

A gamagrafia óssea com Tc 99 pirofosfato, mostra focos de hiperactividade, antes mesmo da radiologia ser demonstrativa. O retorno à normalidade da imagem cintigráfica é excepcional; de qualquer forma, um novo aumento da imagem residual deve fazer suspeitar reactivação do processo infeccioso.

Por último, o diagnóstico etiológico só se efectua a partir de hemoculturas e seroaglutinação e, só em último caso se recorrerá à punção do foco infeccioso. Só a demonstração do germen (de forma directa ou indirecta), ou de uma lesão histológica específica, dá uma segurança diagnóstica absoluta.

No entanto, quando por diversas razões isto não é possível, existem critérios clássicos com valor orientativo. Assim, uma espondilodiscite tuberculosa pode estar associada a uma IDR positiva ou exacerbada, a uma primoinfecção há menos de seis meses, a uma localização radiológica centrossomática, a uma sintomatologia clínica moderada e de lenta evolução e pode levar, frequentemente, a compressão medular.

Por outro lado, a espondilodiscite por piógenos está associada à noção de porta de entrada, a sinais de reconstrução óssea durante os quattros primeiros meses, a localização radiológica periférica e sintomatologia clínica aguda.

Uma vez estabelecido o diagnóstico, inicia-se a administração de antibióticos apropriados. Quanto à duração do tratamento antibiótico, as opiniões dos autores dividem-se. Apesar de tudo, parece prudente mantê-lo durante três a seis meses a partir da normalização da velocidade de sedimentação.

Em relação à espondilodiscite tuberculosa (Mal de Pott), é de sublinhar que o seu diagnóstico tem sido considerado, hoje em dia, uma raridade. É uma doença que afecta ambos os sexos da mesma forma e, apesar de se registarem dois picos de incidência (a infância e a 3.ª idade), esta doença pode surgir entre a 4.ª e a 6.ª décadas de vida. Dentre os factores predisponentes podem contar-se o alcoolismo, as hepatopatias, a diabetes e as imunodeficiências. Embora, em grande número de casos de tuberculose vertebral, existam estigmas de lesão de outras vísceras, nomeadamente do pulmão, a sua ausência não nega em absoluto o diagnóstico (embora a sua presença o reforce).

Entre os sintomas principais encontram-se a dor e a febrícula. Trata-se de uma dor com início insidioso, que se vai agravando progressivamente. Está localizada à vértebra afectada e tem características inflamatórias. A febre é moderada e raramente ultrapassa os 38°C e acompanha-se de sudação profusa de predomínio nocturno.

O exame físico põe em evidência uma marcada rigidez do segmento vertebral afectado, com dor à pressão das vértebras envolvidas.

Em relação às lesões radiográficas do Mal de Pott, é de notar que estas se manifestam com atraso em relação às manifestações clínicas. Daí que um

exame radiológico aparentemente dentro da normalidade não anule o diagnóstico. No entanto, existe uma série de sinais radiológicos clássicos, entre os quais se contam: estreitamento discal, erosões das plataformas articulares, geodes ou cavernas nos corpos vertebrais e abscessos. São frequentes as lesões afectando várias vértebras que podem evoluir para a cura ou para a fusão das mesmas. De notar que, nesta doença, a localização predominante abrange as regiões lombar e dorsal baixa.

Quanto aos aspectos analíticos, há que realçar o aumento da velocidade de sedimentação globular e frequente linfocitose, bem como a possibilidade da IDR ser positiva (embora a sua negatividade não elimine o diagnóstico). Além das hemoculturas, já referidas, deve ser realizada a serologia para *Brucella*, para diagnóstico diferencial.

A gamagrafia óssea põe em evidência, mais rapidamente do que a radiologia, as vértebras lesadas e a tomografia axial computadorizada têm interesse, sobretudo, nos casos em que haja suspeita de abscesso.

Por último, pode praticar-se uma biópsia vertebral com o objectivo de colher material para estudo histológico e bacteriológico, para a obtenção de uma certeza diagnóstica.

As complicações relacionadas com esta doença são raras, mas podem dividir-se em neurológicas (paralisias) e estéticas (cifose).

O tratamento faz-se com três tuberculostáticos (rifampicina, isoniazida e etambutol) durante 12 a 15 meses, tendo o cuidado de controlar a toxicidade dos mesmos.

Apresentam-se, em seguida, quatro casos clínicos de Mal de Pott, com distintas localizações: cervical, dorsal, dorso-lombar e lombar.

CASOS CLÍNICOS

Caso Clínico 1

M.D.V.F., do sexo feminino, 48 anos, casada, reformada (agricultura), natural e residente em Tabuaço. O primeiro internamento foi em 06/10/87 por cervicalgias intensas, com início cerca de 6 meses antes, que irradiavam para a região inter-escapular e se agravavam com a mobilização. Nessa altura, teve febre (sempre inferior a 38°C, durante uma semana) e notou uma tumefacção cervical (?). O internamento no hospital concelhio determinou o uso de um colar cervical e terapêutica com AINE e corticóides "depôt", tendo melhorado. Desde essa altura notava um certo emagrecimento (não quantificado), anorexia e astenia.

Quanto aos antecedentes pessoais e familiares, há a realçar raquialgias cervicais e lombares, de tipo mecânico, desde os 30 anos de idade, que motivaram a reforma aos 45 anos. Não havia antecedentes pessoais ou familiares de tuberculose.

Ao exame objectivo a doente encontrava-se consciente, orientada, colaborante, com uma idade aparente superior à real, apirética, com pele e mucosas normais e sem adenopatias palpáveis. Os exames cárdio-vascular, abdominal e

neurológico eram normais. O exame reumatológico punha em evidência dor intensa à pressão e à mobilização da coluna cervical, não havendo alterações significativas nos membros.

Dos exames complementares realizados são de realçar: hemograma sem alterações; VS - 91 mm 1.^a H; PCR - ++++; bioquímica renal e hepática normais; LDH - 605 UI/L; proteinograma electroforético — aumento da γ -globulina (2,2 gr/dl); factor reumatóide — negativo; leucocitúria (15 cél/ml) e hematúria (10 cél/ml); pesquisa de BK na urina negativa; VDRL, reacções de Rosa de Bengala e de Widall e Wright negativas; IDR de Mantoux (3 e 10 unidades) negativa; telerradiografia do tórax (PA) normal; tomografia da coluna cervical — fusão dos corpos de C6 e C7 com desaparecimento do disco inter-vertebral e esclerose; deformação dos corpos de C4 e C5 e estreitamento dos respectivos discos; TAC cervical — extensa formação “tumoral” pré-vertebral e retrofaríngea para-mediana esquerda, com destruição da região anterior dos corpos vertebrais de C2 e C3 e erosões dos corpos de C4, C5 e C6; cintigrama da tireóide — normal; ecografia da região cervical — na região posterior do lobo esquerdo da tireóide há uma formação ecogénica que parece continuar-se com os tecidos moles retrotireoideus.

Dada a conjugação dos dados clínicos, laboratoriais e imagiológicos (que nos revelaram a existência de uma formação “tumoral” cervical extensa com lesões graves dos corpos vertebrais de C2 a C7 — espondilodiscite cervical — com VS elevada e rebate no estado geral da doente) optou-se pelo início da terapêutica com tuberculostáticos (INZ+RIF+ETM), durante um ano, tendo-se verificado melhoria clínica e normalização da VS.

Em 20/03/90, optou-se pelo reinternamento da doente por agravamento das queixas dolorosas da coluna cervical e aparecimento de uma adenopatia cervical esquerda. O estudo analítico era normal, com excepção da VS discretamente elevada (25 mm à 1.^a H) e da hipergamaglobulinémia (1,9 mg/dl). O exame ORL e o estudo tireoideu eram normais. O cintigrama osteo-articular realizado mostrou hiperfixação cervical e a RMN cervical identificou uma “massa” pré-vertebral, achatamento dos corpos de C5 e C6, retrolistesis de C6 e alterações dos corpos vertebrais de C1, C4 e D4.

Quanto ao exame histológico do gânglio cervical, evidenciou, apenas, aspectos reaccionais.

Assim, reiniciou-se a terapêutica com tuberculostáticos e, um ano depois, a doente encontrava-se bem, com dados analíticos normais.

Caso Clínico 2

F.C.F.P., do sexo masculino, 31 anos de idade, casado, natural e residente em Seia, com a profissão de industrial gráfico.

O primeiro internamento data de 21/11/90 por dores na coluna dorsal, que remontavam a Janeiro do mesmo ano, acompanhadas de sudação nocturna profusa e agravadas nos últimos dois meses. Negava qualquer outra sintomatologia acompanhante, embora registasse uma limitação crescente dos movimentos torácicos.

Quanto aos antecedentes pessoais, são de registar hábitos tabágicos moderados, ausência de ingestão alcoólica significativa e uma medicação recente com piroxicam, eritromicina, ibuprofeno e glafenina. Os antecedentes familiares eram irrelevantes.

Ao exame objectivo só havia alteração na observação da coluna vertebral que revelava dor à pressão de D5, D6, D7 e D8, com diminuição da amplitude dos movimentos de flexão, extensão e rotação. O restante exame reumatológico era normal.

Dos exames complementares de diagnóstico realizados há a destacar: hemograma e bioquímica sérica sem alterações; VS - 20 mm à 1.^a H; reacções de Rosa de Bengala e de Widall e Wright negativas; IDR de Mantoux (3U) — nodulação com 25×30 mm de diâmetro, com halo de infiltração de 50×70 mm e flictenas; telerradiografia do tórax (PA e PE) — espessamento da faixa retrotraqueal e sugestão de abscesso ossifluente com deformação e espondilodiscite de D6, D7 e D8; cintigrama osteo-articular — imagens de hiperfixação do produto a nível de D6, D7 e D8, compatíveis com processo inflamatório; radiografia da coluna dorsal — estreitamento acentuado do disco D7-D8, com irregularidade dos pratos vertebrais adjacentes, compatível com espondilodiscite; tomografia clássica da coluna dorsal — processo inflamatório a nível de D7 e D8, com redução da altura do corpo vertebral de D8, em relação provável com processo específico e, ainda, hipoplasia do disco inter-vertebral D6-D7 sugerindo tendência à formação de bloco vertebral e evolução para anquilose zonal (e que seria anterior ao processo actualmente em estudo); TAC dorsal — abscesso ossifluente para-vertebral bilateral com alterações vertebrais de natureza osteolítica das porções anteriores dos corpos de D6, D7, D8, D9, D10, e D11, compatíveis com mal de Pott; não havia, aparentemente, invasão do canal raquidiano nem sinais de compromisso das raízes nervosas dorsais bilaterais; RMN — processo de espondilodiscite em D7-D8, com erosão do terço posterior dos corpos vertebrais adjacentes e discreta reacção de esclerose; estreitamento dos espaços inter-vertebrais D6-D7 e D8-D9, sugerindo fenómenos de discite, processo para-vertebral fusiforme antero-lateral, em aparente continuidade com os espaços intervertebrais, estendendo-se desde D5 a D11, compatível com abscesso ossifluente.

Perante o resultado da IDR e os dados radiológicos, iniciou-se terapêutica com tuberculostáticos a 28/11/90 (RIF+INZ+STP+PIZ) associada à colocação de um dorso-lombostato.

A 28/02/91 referia uma melhoria clínica notória com valores analíticos dentro da normalidade (com excepção de um valor de γ -GT de 92 UI/L, já elevado antes de iniciada a terapêutica). De referir, apenas, a suspensão de estreptomina após 12 semanas de tratamento devido a queixas de perturbações auditivas.

Caso Clínico 3

A.P.S.P., do sexo masculino, com 57 anos de idade, casado, reformado, natural e residente em Oliveira do Bairro.

Foi internado no Serviço de Medicina III dos HUC para esclarecimento de eventual neoplasia pré-clavicular direita. Tivera um internamento recente no HD de Aveiro, em 5/10/90, por síndrome febril e tumoração para-clavicular direita, com flutuação.

Dos exames complementares então realizados, havia a destacar uma radiografia da grelha costal que mostrava destruição da cortical do esterno e de uma TAC cervical e supra-esternal, que pôs em evidência um nódulo ovalado no terço médio do lobo direito da tireóide, com cerca de 3 centímetro, bem como um espessamento carnudo do terço inferior do esternocleidomastoideu e destruição da extremidade interna da clavícula, da 1.^a costela direita, do manúbrio esternal e da articulação esterno-clavicular ipsilateral; não se visualizavam adenopatias. Foram, ainda, realizadas uma biópsia aspirativa da tireóide (que revelou um quisto colóide) e uma punção da massa para-clavicular cujo exame bacteriológico demonstrou *Estafilococos aureus*. Cerca de dois meses após este internamento foi pedida a sua transferência para os HUC, onde foi internado em 28/11/90.

Ao exame objectivo o doente apresentava-se emagrecido (56kg de peso corporal), com mau estado geral, embora consciente, orientado e colaborante. A pele e mucosas estavam hidratadas mas ligeiramente descoradas. A frequência respiratória era de 20 ciclos por minuto, regular, e a frequência cardíaca de 84 por minuto, rítmica. A auscultação cárdio-pulmonar não apresentava alterações, bem como o exame abdominal, o exame dos membros, superiores e inferiores, e o toque rectal. A tireóide apresentava-se aumentada de volume à custa do lobo direito e palpavam-se adenopatias axilares, móveis, não dolorosas, com cerca de 1,5 centímetro de diâmetro. Além disso, era evidente uma massa para-clavicular direita, com 5×6 centímetro de diâmetro, não dolorosa, com flutuação, não aderente, sem sinais inflamatórios. Quanto ao exame reumatológico, os segmentos cervical e dorsal eram indolores e havia dor à palpação da coluna lombar, com limitação dos movimentos de extensão/flexão.

Nos antecedentes pessoais eram de realçar diabetes mellitus não insulino-dependente, com cerca de 10 anos de evolução, e tuberculose renal e genital, cerca de 15 anos atrás. Não tinha hábitos alcoólicos ou tabágicos e a medicação recente incluía indometacina, captopril, buprenorfina, gliclazida e dicloxacilina. Os antecedentes familiares eram irrelevantes.

Quanto aos exames complementares de diagnóstico, havia a destacar: hemograma — anemia normocrômica e normocítica (Hg:8,1 gr/dl); bioquímica sérica normal; VS - 88 mm à 1.^a H; proteína C reactiva - 9,55 mg/dl; hemoculturas (3), uroculturas com pesquisa de BK (2) e cultura do aspirado para-esternal negativas; cultura do aspirado para-clavicular com pesquisa de BK — revelou a presença, apenas, de *Estafilococos aureus*; reacções de Rosa de Bengala e de Widall e Wright negativas; IDR de Mantoux (3U) — endureção de 20×20 mm; biópsia da massa para-clavicular — revelou um processo inflamatório crónico, com células espumosas e linfoplasmocitárias.

Dados os antecedentes de tuberculose renal, foi pedida uma urografia intra-venosa que mostrou a presença de litíase bilateral, com alterações dos contornos dos grupos caliciais à esquerda, em relação provável com alterações

inflamatórias, e esboço de estenose a nível do infundíbulo do grupo calicial inferior, correspondendo a eventuais sequelas de infecção específica renal. O cintigrama renal e o renograma mostraram uma boa diferenciação parenquimatosa, com discreta estase nos cálices superiores e inferiores esquerdos, sem sinais obstructivos evidentes que, no renograma, condicionavam um atraso discreto da eliminação.

Foi realizado um conjunto de exames, na tentativa de localizar lesões ocultas, entre os quais uma ecografia abdominal, uma endoscopia digestiva alta, um clister opaco com duplo contraste, uma ecografia prostática trans-rectal e uma fibroscopia respiratória com biópsia e citologia, todos sem alterações.

Quanto à telerradiografia do tórax e grelha costal, pôs em evidência uma formação nodular na parte externa da transição entre os andares médio e inferior esquerdos, bem como uma imagem de densidade cálcica junto do bordo superior da articulação esterno-clavicular esquerda. A radiografia da coluna cervico-dorso-lombar mostrou imagens compatíveis com espondilodiscite em D12-L1, com destruição parcial dos respectivos corpos vertebrais e uma má definição, e irregularidade, da porção posterior da plataforma inferior de L5 e da plataforma superior de S1.

Foi pedido, em seguida, um cintigrama osteo-articular, que mostrou uma zona de maior actividade a nível da região esterno-clavicular direita, que envolvia, também, o primeiro arco costal anterior direito (formação tumoral?); além disso, o ombro direito apresentava uma actividade ligeiramente superior ao contra-lateral, e detectava-se uma hiperactividade em D12 e L1 (lesões tumorais secundárias?). A TAC torácica confirmou o exame anteriormente descrito enquanto a TAC abdominal revelou a presença de uma massa de tecidos moles na região retro-crural, mais evidente à direita, acompanhada de alterações significativas do corpo da vértebra adjacente, D12 (lesões de natureza metastática?), sem adenopatias das cadeias lombo-aórticas. Por fim, na tentativa de estabelecer uma confirmação diagnóstica, foi realizada uma punção-biópsia da massa para-vertebral, cujo exame bacteriológico foi negativo. O exame anátomo-patológico do produto colhido revelou abundante material inflamatório. O medulograma, feito na altura, era normal.

Apesar da punção-biópsia não ter permitido a confirmação diagnóstica, este estabeleceu-se através dos dados radiológicos em conjugação com o resultado da IDR de Mantoux e os antecedentes de tuberculose urogenital: mal de Pott em localização dorso-lombar (D12-L1).

Iniciou-se terapêutica com tuberculostáticos (RIF+IZN+ETM+STP) e ciprofloxacina e procedeu-se à colocação de um lombostato. Uma reavaliação do doente, em 18/03/91, mostrou uma melhoria acentuada do estado geral, com um peso corporal de 62kg e uma velocidade de sedimentação de 20 mm à 1.^a H.

Caso Clínico 4

F.F.P., do sexo masculino, 70 anos de idade, casado, reformado.

Em Fevereiro de 91 é detectado um adenoma da próstata devido a retenção

urinária e, alguns dias depois, iniciou dor no glúteo direito, com irradiação para a coxa. Verificou-se posterior envolvimento da articulação coxo-femural contra-lateral, a que se associou grande impotência funcional. Recorreu por duas vezes ao serviço de urgência, fazendo durante algum tempo terapêutica com Ossopan® (1 drageia 3id), cloridrato de tramadol (50 mg per os em SOS), gangliosídeos (20 mg i.m. id), calcitonina de porco (100 U s.c. 3× semana) e acemetacina (60 mg per os id). Apesar da medicação o doente não melhorou, agravando-se a sintomatologia dolorosa e a impotência funcional, o que obrigou o doente a permanecer de cama.

Recorreu, de novo, ao serviço de urgência dos HUC em 24/04/91, demonstrando incapacidade de locomoção e diminuição da força na cintura pélvica devido a dor lombar intensa, sem irradiação.

O exame físico, para além da incapacidade funcional, não revelava alterações. A tensão arterial era de 120/90 mmHG, com uma frequência de pulso de 70 por minuto, rítmica, e auscultação cárdio-pulmonar sem alterações. O abdómen, indolor, apresentava-se sem massa ou organomegalias. Os membros inferiores demonstravam uma diminuição simétrica da força muscular, em relação com a dor lombar, bem como anquilose dos joelhos; ausência de sinal de Lasègue ou de alterações da sensibilidade.

O estudo analítico revelava: hemograma normal; VS - 42 mm 1.^a H; azoto ureico - 27 mg/dl; creatinina - 1,2 mg/dl; ionograma sem alterações; proteínas totais - 6,2 mg/dl; albumina - 3,3 mg/dl; provas hepáticas, LDH e CK normais.

A telerradiografia do tórax era normal e a da região lombar mostrava, no perfil, extensa destruição dos discos L4 e L5, com redução acentuada da altura de L5.

O doente foi internado no serviço de Medicina III, com a hipótese diagnóstica de lesão metastática destrutiva lombar.

Os antecedentes pessoais revelavam tratar-se de um doente saudável no passado, sem história de doenças infecciosas, pulmonares, cardíacas ou digestivas. Antecedentes de prostatismo e de anquilose dos joelhos. Sem ingestão recente, ou no passado, de queijo fresco ou derivados que, aliás, o doente não apreciava. Negava traumatismo directo ou indirecto sobre a região lombar. Os antecedentes familiares eram irrelevantes.

Foi medicado com cálcio, calcitonina, ibuprofeno, cloridrato de tramadol e uma associação de hidroclorotiazida com amiloride. A biópsia prostática então realizada veio a revelar uma hiperplasia fibromuscular e glandular, com displasia moderada.

Clínicamente o doente estava estabilizado, queixando-se de dores lombares de média intensidade que se agravavam com a mobilização. De notar, todavia, que o doente se mantinha em decúbito dorsal com indicação de não mobilizar a coluna vertebral.

Sob o ponto de vista analítico convém referir: hemograma normal; VS - 80 mm à 1.^a H; bioquímica sérica apenas com um ligeiro aumento do azoto ureico e da creatinina; fosfatase ácida e prostática normais; PSA normal; reacções de Rosa de Bengala e de Widall e Wright negativas; análie sumária da urina sem alterações e IDR de Mantoux (10 U) negativa.

A tomografia clássica da região lombar evidenciava a destruição já anteriormente referida e apontava para uma provável etiologia metastática, dada a arquitectura do local ser mantida pela própria massa. A ecografia abdominal e da região lombar veio a demonstrar uma formação heterogénea, de um lado e de outro da coluna, em relação com o músculo psoas, hipocogénica, de contornos bem definidos e com alguns septos no seu interior, pondo-se como hipóteses diagnósticas hematoma ou abscesso do psoas. Em seguida, optou-se pela biópsia da "massa" sob controle da TAC que veio demonstrar abscesso purulento bilateral, com existência de bacilos ácido-álcool resistentes (BAAR). Foram deixados drenos, sendo as locas lavadas com soro fisiológico e rifampicina. Ao mesmo tempo, introduziram-se alterações na sua tabela terapêutica que incluiu rifampicina, isoniazida, estreptomicina e pirazinamida.

O doente veio a melhorar progressivamente sendo, mais tarde, transferido para Ortopneumatologia, para fixação cirúrgica da coluna lombar. De notar que o doente não teve febre, excepto alguns dias após a introdução dos drenos sendo, então, rapidamente debelada.

DISCUSSÃO

Perante os quatro casos clínicos aqui descritos, há que fazer um estudo comparativo que ponha em evidência os pontos comuns mais relevantes que contribuíram para o diagnóstico, bem com as diferenças mais significativas (Quadro I).

Assim, como foi referido no início, o sintoma de apresentação mais frequente foi a dor vertebral bem localizada ao nível afectado, acompanhada, ou não, de febre, bem como dor à pressão e rigidez locais devidas ao espasmo muscular.

Em todos os casos mencionados, e consoante as diferentes localizações, se verificou este facto — cervalgias, dorsalgias ou lombalgias, normalmente sem irradiação — bem como dor à pressão da zona do ráquis afectada, por vezes com limitação da mobilidade. Apenas em dois casos se verificou febre: no mal de Pott cervical, em que a temperatura se manteve inferior a 38°C (durante uma semana), e o mal de Pott dorsal que cursou com sudação nocturna profusa, em relação provável com períodos de pirexia.

A velocidade de sedimentação globular elevada é um dado laboratorial importante, comum a todos os casos.

Esta será, portanto, a 1.^a fase do diagnóstico. A 2.^a consiste na radiologia, cujos dados mais importantes foram a diminuição da altura do disco intervertebral e a rarefacção das plataformas vertebrais (até às seis semanas), podendo, posteriormente, evoluir para a fusão óssea.

Tal esteve presente em todos os casos, sendo de destacar o abscesso ossifluente formado no caso 2 e a fusão de duas vértebras cervicais (C6 e C7) no caso 1. De qualquer forma, forma, em todos eles as lesões destrutivas da coluna eram severas e estavam bem patentes nos exames radiológicos.

Uma vez reunidos os dados clínicos e radiológicos, e posta a hipótese de mal de Pott, torna-se necessário atender aos diagnósticos diferenciais e proceder ao diagnóstico etiológico.

Quadro I

	1 - Pott cervical	2 - Pott dorsal	3 - Pott dorso-lombar	4 - Pott lombar
Características do doente	F, 48 anos, casada, reformada	M, 31 anos, casado, industrial gráfico	M, 57 anos, casado, reformado	M, 70 anos, casado, reformado
Data de internamento	6 - 10 - 1987	21 - 11 - 1990	28 - 11 - 1990	24 - 4 - 1991
Queixas iniciais	* Cervicalgias intensas, com 6 meses de evolução. * Febre < 38°C, durante 1 semana. * Dor à pressão e mobilização da coluna cervical.	* Dor na coluna lombar, com um ano de duração. * Sudação nocturna. * Dor à pressão de D5, D7 e D8, com diminuição dos mov. de flexão, extensão e rotação.	* Massa para-clavicular direita (5x6 cm). * Emagrecimento. * Adenopatias axilares. * Palpação dolorosa da col. lombar c/ limitação da extensão/flexão.	* Dor lombar intensa com irradiação. * Incapacidade de locomoção e diminuição da força muscular dos membros inferiores.
Laboratório	* VS = 91 mm/1ª hora * PCR + + + + * Aumento das Gamaglobulinas. * Leucocitúria e hematuria.	* VS = 20 mm/1ª hora * IDR (+) c/ nodulação, infiltração e flictenas de cerca de 50 x 70 mm de diâmetro.	* VS = 88 mm/1ª hora * PCR = 9,55 mg./dl * IDR (+) 20 x 20 mm. * Punção-biópsia lombar (-) c/ Sta. aureos no aspirado para-clavicular.	* VS = 80 mm 1ª/hora * Biópsia da massa c/ controle por TAC - abscesso purulento bilateral com BAAR.
Imagiologia	* Lesões de C2 a C7 com fusão de C6 e C7 e deformação de C4 e C5 c/ estreitamento discal.	* Abscesso ossifluente com deformação e espondilodiscite de D6, D7 e D8.	* Espondilodiscite em D12 - C1, com irregularidade de L5 e S1.	* Destruição acentuada dos discos L4 e L5 com diminuição da altura de L5.
Diagnóstico	Dados Clínicos + Lab. + Imagiologia.	Dados Clínicos + Lab. + Imagiologia + IDR.	Dados Clínicos + Lab + Imagiologia + IDR + antecedentes de Tuberculose uro-genital.	Biópsia da massa lombar com identificação de BAAR.
Terapêutica	Tuberculostáticos.	Tuberculostático. + dorso-lombostático.	Tuberculostáticos + Ciprofloxacina + lombostático.	Tuberculostáticos + drenagem c/ lavagem e fixação cirúrgica da coluna.
Evolução	Seguimento(1 ano) - doente bem, análises normais.	Seguimento(3 M.) - melhoria clínica e laboratorial.	Seguimento(5 M.) - melhoria geral, ganho de peso, redução da VS.	Seguimento(1 ano) - doente bem; está dependente devido a sequelas ósseas.

Em alguns casos foram realizadas hemoculturas e provas serológicas (nomeadamente para a *Brucella*) na tentativa de eliminar a possibilidade de outro agente infeccioso, que não o BK. Também foram realizados testes tuberculínicos em três dos casos (2,3 e 4), cujos resultados foram: exuberante no 2 (com endureção e flictenas), positivo (endureção de 20×20 mm) no 3 e negativo no 4.

Assim, os critérios para o diagnóstico foram distintos: enquanto no caso 1 (Pott cervical) se utilizaram os dados clínico-laboratoriais e radiológicos, no 2 (Pott dorsal) juntou-se-lhes um resultado exuberante da IDR e, no caso 3, (Pott dorso-lombar) contou-se com os antecedentes de tuberculose uro-genital, 15 anos antes. Só no caso 4 houve confirmação do germen envolvido (3.^a fase diagnóstica) obtido por biópsia da massa lombar sob controle da TAC e que pôs em evidência um abscesso bilateral com BAAR.

A todos foi instituída uma terapêutica prolongada com tuberculostáticos havendo necessidade, em dois casos (2 e 3, respectivamente), de colocação de dorso-lombostato e lombostato. No caso 4 foi necessária fixação cirúrgica da coluna lombar.

Todos os doentes registaram uma melhoria clínica evidente nos exames médicos posteriores bem como uma normalização dos parâmetros analíticos (de destacar a redução do valor de VS, comum a todos os doentes).

Se analisarmos bem, o período de tempo em que estes 4 casos surgiram no serviço de Medicina III, foi relativamente curto: três anos e seis meses. Isto porque se trata de uma patologia que é considerada rara nos nossos dias. Todavia, todos os doentes apresentavam lesões extensas e graves da coluna vertebral o que leva a temer pelo possível recrudescimento deste tipo de patologia. Muito se tem falado acerca do aumento da prevalência da tuberculose, que alguns atribuem a condicionantes sócio-económicas (alimentação, habitação, e outras), ou à crescente resistência das estirpes de BK aos fármacos usados (praticamente os mesmos há bastantes anos).

Pode ser precipitado tirar conclusões neste momento, mas é um facto que estamos perante uma doença grave, com consequências muito severas para o organismo humano. Na realidade, a evolução da osteíte tuberculosa é crónica, podendo, nos indivíduos mais idosos, provocar lesões rapidamente extensivas, com agravamento progressivo do estado geral e compromisso do prognóstico vital. Além disso, se existirem abscessos frios, estes poderão fistulizar para a pele, abrindo caminho a todo um cortejo de infecções secundárias. Também as complicações osteoarticulares são graves e podem comprometer a mobilidade do indivíduo. Para as evitar, além da medicação adequada durante longos períodos, há que recorrer à imobilização (no leito ou com aparelhos adequados) e, nos casos mais avançados, à intervenção cirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

1. BARCELÓ J, VILASECA P. Espondilites infecciosas, Basileia, Documenta Geigy, Folia Rheumat, 1975.
2. COSTA JT et al. Um caso de espondilodiscite brucélica complicada de abscessos paravertebrais. Acta Reuma Port 1986; XI(1):42-48.

3. DAVID-CHAUSSE J et al. Les infections articulaires chez l'adulte: atteintes périphériques et vertébrales à germes banales à bacilles tuberculeux. *Rev Rheumat* 1981; 48(1):69-76.
4. DOURY R, PATTIN S. Un diagnostic différentiel difficile des spondylodiscites: Les discarthroses érosives et pseudopottiques. *Rev Rheumat* 1981; 48(1):64-68.
5. DROSOS AA, CONSTANTINOPOULOS SH, MOUTSOPOULOS HM. Tuberculous spondylitis: a cause of paraplegia in Lupus. *Rheumatol Int* 1985:185-186.
6. FAIN O. et al. Spondylodiscites à *Fusobacterium nucleatum*: à propos d'un cas. *Rev Rheumat* 1989; 56 (4):339-340.
7. FELDMANN JL. Les sacro-iliites infectieuses: étude multicentrique sur 214 observations. *Rev. Rheumat.* 1981; 48(1):83-91.
8. FRIJA J, LAVAL-JEANTED M. Cet examen tomодensitométrique. *Conc Méd* 1986; 108(10):773-774.
9. GAUCHER A. et al. Que peut on attendre de la scintigraphie osseuse dans l'exploration des spondylodiscites et des ostéo-arthrites microbiennes? *Rev Rheumat* 1981; 48(1):39-43.
10. GHOZLAN R, BOISSY M, CARUEL N. Epidurite lombaire révélatrice d'une spondylodiscite *Mélitococcique*. *Rev Rheumat* 1981; 48(1):60-63.
11. GOURGEON J, SEIGNON B. Les spondylodiscites bactériennes — problèmes diagnostiques. *Rev Rheumat* 1981; 48(1):45-49.
12. GOURGEON J. Diagnostic des spondylodiscites infectieuses. *Rhumatologie* 1980; 30(23):1477-1490.
13. JUVIN R. et al. Tassements vertébraux révélant une spondylodiscite staphylococcique bifocale. *Rev Rheumat* 1989; 56(6):495-497.
14. LEONARD A et al. Spondylodiscite révélatrice d'un déficit immunitaire primitif de l'adulte. *Rev Rheumat* 1981; 48(1):31-32.
15. MITJÁ J, DALMAN J. Espondilodiscitis infecciosas. In: Querol JR, *Rheumatología Clínica*, Vol II, Barcelona, Espaxs Publicaciones Médicas, 1981:475-484.
16. MOURA J et al. A evolução radiológica da espondilite brucélica. *Reumat Disciplinar* 1985; 13:14-18.
17. PAGANI A. Espondilite infecciosa. *Min Médica* 1974; 65:98.
18. PEDROSA CS et al. Diagnóstico por imagem. In: *Compêndio de Radiologia Clínica*, Barcelona, Interamericana McGraw-Hill, 1990:552-560.
19. PELTIER A. Les infections ostéo-articulaires. *Rev Rheumat* 1981; 48(1):17-23.
20. RAMPON S et al. Les coxites infectieuses non tuberculeuses de l'adulte. *Rev Rheumat* 1981; 48(1):77-81.
21. SÉZE S, RYCKEWAERT A. Ostéites tuberculeuses. In: *Maladies des Os et des Articulations*, Tome 1, Paris, Flammarion-Médecine-Sciences, 1975:63-69.
22. SIAME JL et al. Spondylodiscite à *Candida albicans*: intérêt de la ponction discale. *Rev Rheumat* 1981; 48(1):58-59.
23. SIROT J et al. Le rôle au laboratoire de bactériologie dans le diagnostic et traitement des ostéo-arthrites. *Rev Rheumat* 1981. 48(1):9-16.

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, totale ou partielle, dans d'autres publications.
3. Les opinions émises dans les articles signés n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs.
4. Les articles 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 bittet um Austausch.

NORMS OF PUBLICATION

1. The Editing Committee accepts scientific articles on clinical aspects or on research of this speciality or allied ones. It reserves the right to accept only inedit works.
2. Published articles and texts of the papers presented during the scientific sessions of the Society or in those it organizes, are a property of the «Acta». The Editing Committee reserves the right of authorising their insertion, either partial or total in other publications.
3. The doctrine explained in published articles is of the exclusive responsibility of their authors.
4. The articles 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 referred 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 precede 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 made with black ink, on white paper; each picture on a separate sheet, marked on the back its clear typewriter legend and numbered.
8. Bibliographic reference, according the index medicus; name capital letters, author(s) noun and pronoun; title, name of publication or editor; place; volume; number; page; year. Alphabetic order of author's list name (or that of the first author) should be observed.
9. 25 copies will be provided free to the author of each paper. Additional copies will be charged at cost price, if required soon enough.
10. The Editing Committee is responsible for correcting proofs.
11. For a bibliographic reference: *Acta Reuma. Port.*, volume, number, page and year.
12. Exchange solicited. On demande l'échange. Se solicita el cambio. Man bittet 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.

Cônsua 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 (Ligues 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 distinguées.

*

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 addresses 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

