

ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

Vol. XX

Nº 74

Julho-Setembro 1995



ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

ARTHROTEC[®]

(diclofenac Na 50 mg/misoprostol 200 µg)

UM NOVO
CONCEITO
TERAPÊUTICO

POTENTE
E
SUAVE

SEARLE



Índice

Editorial

Osteoporose: Porquê e como as portuguesas a conhecem

Jaime C. Branco, Viviana Tavares 127

Artigo original

Doença Óssea de Paget

Manuela Micaelo, Maria da Paz Carvalho, Rui André Santos, J. A. Melo Gomes 131

Artigo de revisão

Nefrite lúpica: o papel da biópsia. Contribuições para um debate inacabado

José António P. Silva, Armando Malcata, Armando Porto 139

Caso clínico

Fractura dorsal complicando uma espondilite anquilosante

Pedro Gonçalves, F. M. Pimentel Santos, Viviana Tavares, J. Canas da Silva 149

Notícias 153

Sociedade Portuguesa de Reumatologia 162

Agenda nacional 168

Agenda internacional 169

Normas de publicação 171

Acta Reumatológica Portuguesa

CONSELHO EDITORIAL

EDITOR CHEFE (Chief Editor)
EDITOR EXECUTIVO (Executive Editor)
EDITORES ASSOCIADOS (Associated Editors)

Viviana Tavares
J. Canas da Silva
A. Aroso Dias
Eugénia Simões
Jaime Branco
J. A. Melo Gomes
J. A. Pereira da Silva
J. C. Teixeira da Costa
José António Silva
Helena Santos
M^a José Leandro
Pedro Gonçalves
Rui André Santos
Teresa Nóvoa

EDITORES ADJUNTOS (Assistant Editors)

Sociedade Portuguesa de Reumatologia

DIRECÇÃO

PRESIDENTE
VICE-PRESIDENTES
SEC.-GERAL
SEC.-ADJUNTO

Dr. J. A. Pereira da Silva
Dr. Adriano Neto
Dr^a Sara de Freitas
Dr. A. C. Alves de Matos
Dr^a Viviana Tavares

TESOUREIRO
VOGAL REGIÃO SUL
CENTRO
NORTE
ILHAS

Dr. Carlos Miranda Rosa
Dr^a Cristina Cattita
Dr. Jorge Silva
Dr. Simões Ventura
Dr. Guilherme Figueiredo

MESA DA ASSEMBLEIA GERAL

PRESIDENTE
VOGAIS

Prof. Dr. Mário Viana Queiroz
Dr. Rui André Santos
Dr^a Eugénia Simões

CONSELHO FISCAL

PRESIDENTE
RELATOR
VOGAL

Prof. José António Silva
Dr. Augusto Faustino
Dr^a Maria do Céu Maia

PRESIDENTE ELEITO

Dr. José António Melo Gomes

CONSELHO CIENTÍFICO

ANATOMIA PATOLÓGICA
BIOQUÍMICA
CARDIOLOGIA
ENDOCRINOLOGIA
GASTROENTEROLOGIA
HIDROLOGIA
IMUNOLOGIA
MED. FÍSICA E DE REAB.
MEDICINA INTERNA

Dr^a Odete Almeida
Prof. Dr. J. Martins e Silva
Prof. Dr. Mário Lopes
Prof. Dr. Galvão Teles
Prof. Dr. Guilherme Peixe
Prof. Dr. Frederico Teixeira
Prof. Dr. Rui Victorino
Dr. Martins da Cunha
Dr. Monteiro Batista

MEDICINA DO TRABALHO
NEURO@IRURGIA
OFTALMOLOGIA
ORTOPEDIA
PATOLOGIA CLÍNICA
PEDIATRIA
RADIOLOGIA
REUMATOLOGIA

Dr. A. Meyrelles do Souto
Prof. Dr. António Trindade
Prof. Dr. Castanheira Diniz
Prof. Dr. Salis Amaral
Prof. Dr. Pinto de Barros
Dr^a Maria José Vieira
Dr. J. Covas de Lima
Prof. Dr. A. Lopes Vaz

EDIÇÃO E PROPRIEDADE: Sociedade Portuguesa de Reumatologia

REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO: Sociedade Portuguesa de Reumatologia – Rua D. Estefânia, 177, 1^o-D – 1000 Lisboa

FOTOCOMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO: Seleprinter Sociedade Gráfica, Lda. – Rua Nova do Zambujal, 6 – 2735 Cacém

PREÇO: N^o AVULSO: 500\$00 (\$10 USD); ANUAL (4 números): 2000\$00 (\$30 USD)

TIRAGEM: 2000 exemplares

DEPÓSITO LEGAL: 86 955/95

REGISTO: Inscrita na Direcção-Geral da Comunicação Social com o n^o 101 897

Contents

Editorial

- Osteoporosis: Why and how do portuguese women know about it**
Jaime C. Branco, Viviana Tavares 127

Original Article

- Paget's disease of bone**
Manuela Micaelo, Maria da Paz Carvalho, Rui André Santos, J. A. Melo Gomes 131

The authors have done a retrospective study of 21 patients with Paget's disease of bone (P.D.) followed in a rheumatology outpatient's clinic. Eleven (52%) were female and 10 (48%) male. The age range of 70-80 years had the highest incidence (7 patients). By the time of diagnosis 10 patients were asymptomatic, being the diagnosis based upon laboratory features and/or radiologic changes. In symptomatic disease, bone pain was the most frequent complaint and affected 11 patients. In 52% (11) patients the disease was monostotic and in the remaining 48% (10) was polyostotic. The most affected bones were those of the pelvis (14 patients), lumbar spine (7 patients), skull (5 patients), tibia and femur (3 patients). In 91% of patients radiologic evaluation of pelvis, lumbar spine, and skull would have been enough to make a diagnosis of P.D. By the time of diagnosis, raised serum alkaline phosphatase was observed in 71% of the patients and a raised urine hydroxyproline in 62%. From the total of 21 patients 17 (86%) began therapy with calcitonin, 6 of which, due to treatment failure, had bisphosphonates prescribed. A brief review of the literature was done.

Keywords: Paget's Disease of Bone.

Review Article

- Lupus nephritis: the role of biopsy. Contributions to an unending debate**
José António P. Silva, Armando Malcata, Armando Porto 139

This paper presents a review of recent literature on the prognostic and therapeutic implications of renal histology in lupus glomerulonephritis, comparing them with more accessible clinical and laboratory parameters. Evidence is critically discussed in an attempt to draw guidelines to clinical practice.

Keywords: Systemic lupus erythematosus – Glomerulonephritis – Renal biopsy.

Case Report

- Dorsal fracture complicating a case of ankylosing spondylitis**
Pedro Gonçalves, F. M. Pimentel Santos, Viviana Tavares, J. Canas da Silva 149

The authors present a case of pos-traumatic fracture occurring in a 45-year-old man with a 28-year history of ankylosing spondylitis. The diagnostic procedures performed and some etiopathogenic and therapeutic aspects are discussed here.

Keywords: Ankylosing spondylitis – Vertebral fracture.

News	153
Portuguese Society for Rheumatology	162
National Agenda	168
International Agenda	169
Instructions to Authors	171

Patologia Da Coluna



Feldene[®] PIROXICAM[®]

Toma Única Diária

RESPOSTA ENÉRGICA
PARA UMA
SITUAÇÃO DOLOROSA

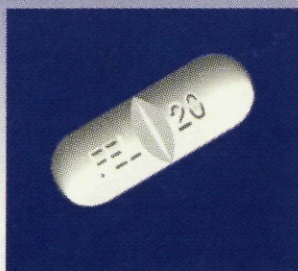


PIROXICAM[®]
Feldene IM

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

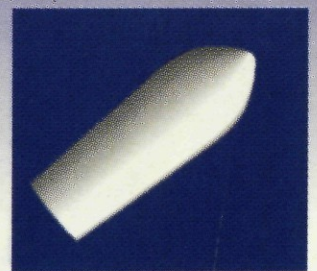


PIROXICAM[®]
Feldene 20 *Comprimidos Dispersíveis*

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, osteoartrose, espondilite anquilosante, gota aguda, situações músculo-esqueléticas agudas, e crianças com diagnóstico confirmado de artrite crónica juvenil (Doença de Still). **Posologia:** Artrite reumatóide, osteoartrose 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, Coima Seixal • Capital Social: Escudos 850 000 000 • Conserv. Reg. Seixal – Matrícula NR 775

O que o tempo desgasta...
...a Ciência recupera



viartiril-S[®]

sulfato de glucosamina

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

Contribuinte n.º 500 802 360 — Sociedade por quotas — Capital Social 100.000.000\$00 Matric. na Conserv. do Registo Comercial de Sintra sob o N.º 2317, fls. 192, L.º C-6

PRODUTO	P.V.P. c / IVA	REGIME GERAL			REGIME ESPECIAL		
		Preço Estado	Preço Utente	Comp. (Estado)	Preço Estado	Preço Utente	Comp. (Estado)
VIARTRIL - S 312,5 mg x 60 cápsulas	2100\$09	1470\$00	630\$00	70%	1785\$00	315\$00	85%
VIARTRIL - S 502,5 mg x (5+5) ampolas	1236\$04	865\$00	371\$00	70%	1051\$00	185\$00	85%
VIARTRIL - S DUO - 20 cáps. + (5+5) ampolas	2036\$09	1425\$00	611\$00	70%	1731\$00	305\$00	85%



DELTA Osteo-articular

Grupo Rotta Research

Osteoporose:

Porquê e como as portuguesas a conhecem

European Osteoporosis Study (EOS)

À semelhança do estudo realizado em Junho de 1994 pela Older Women's League junto de mulheres dos EUA o Gordon Simmons Research Group, uma prestigiada empresa de pesquisa de opinião sediada em Londres, conduziu outro estudo - EUROPEAN OSTEOPOROSIS STUDY - entre mulheres, com idade superior a 40 anos, de 17 países Europeus.

Este trabalho, cujas entrevistas, executadas na língua de cada país, decorreram entre Novembro de 1994 e Janeiro de 1995, foi financiado pela Merck & Co. Inc, Whitehouse Station, New Jersey, USA e tinha os seguintes objectivos principais:

1) Determinar os níveis de consciência e de conhecimento acerca da osteoporose (OP);

2) Medir o nível de preocupação sobre a OP;

3) Avaliar as acções/atitude que serviram para aumentar o conhecimento sobre a OP;

4) Estimar a percentagem de mulheres que fizeram "testes" para a OP.

Em Portugal, como na Alemanha, Áustria, Espanha, França, Grécia, Irlanda, Itália, Reino Unido e Suíça foram entrevistadas telefonicamente 500 mulheres. Nos países do Benelux (Bélgica, Holanda e Luxemburgo) e Escandinavos (Dinamarca, Finlândia, Noruega e Suécia) também foram realizadas 500 entrevistas telefónicas mas para cada uma das regiões.

Na Fig. 1 podem apreciar-se os resultados referentes ao primeiro objectivo do estudo. Noventa por cento das mulheres europeias com mais de 40 anos sabem que a OP existe. Portugal é de entre os países ou regiões estudadas aquele em

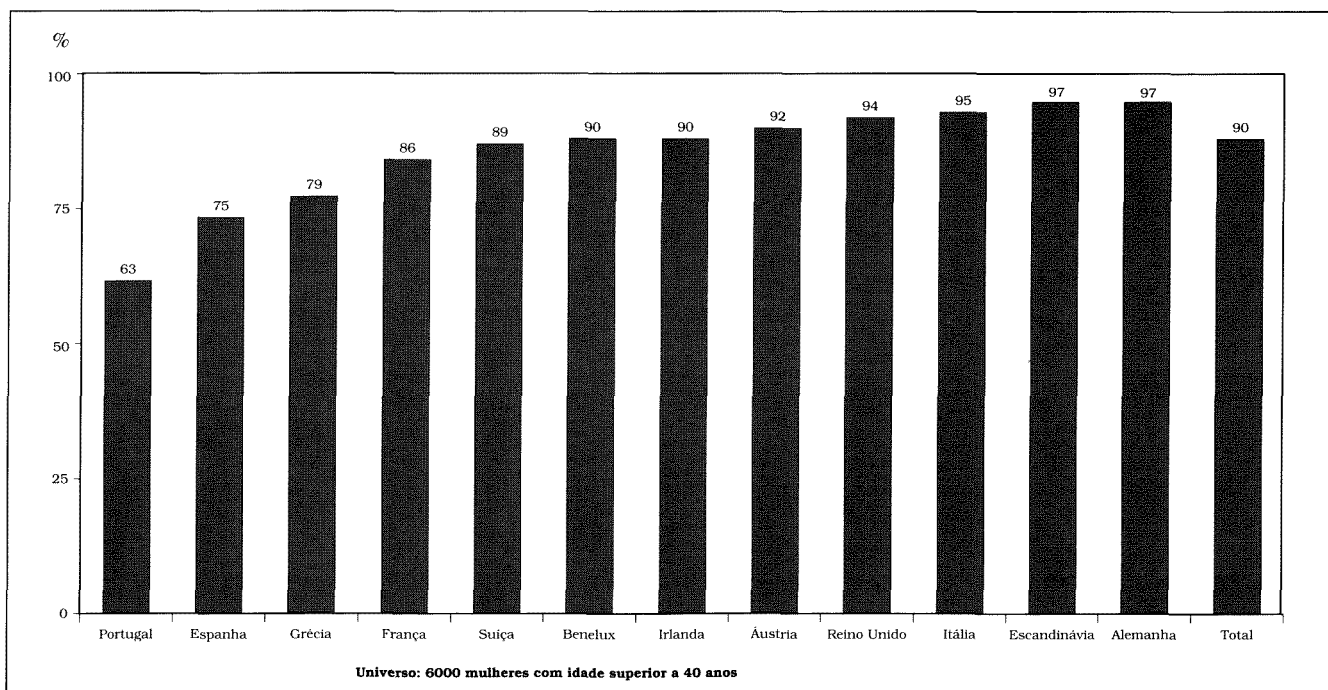


Figura 1 - Alguma vez ouviu falar em osteoporose?

que menos mulheres (menos que dois terços) reconhecem já ter ouvido falar de OP ou sinónimo.

Ainda no que respeita o primeiro objectivo a análise do nível de conhecimento sobre a OP (p.ex. definição, sintomas, relações com a idade e com a constituição física, tratamento e gravidade) revela que 65% das mulheres portuguesas que sabem da existência desta afecção apresentam um alto nível de conhecimento. Este número só é ultrapassado pela Alemanha (68%) e é 11% superior à média europeia.

No que respeita o grau de preocupação ácerca da possibilidade de desenvolver a doença, as portuguesas declaram o mais elevado índice europeu, com 56% a referirem preocupação ou muita preocupação. A média global dos países estudados foi de 36% e o valor mais baixo (20%) ocorreu na Áustria.

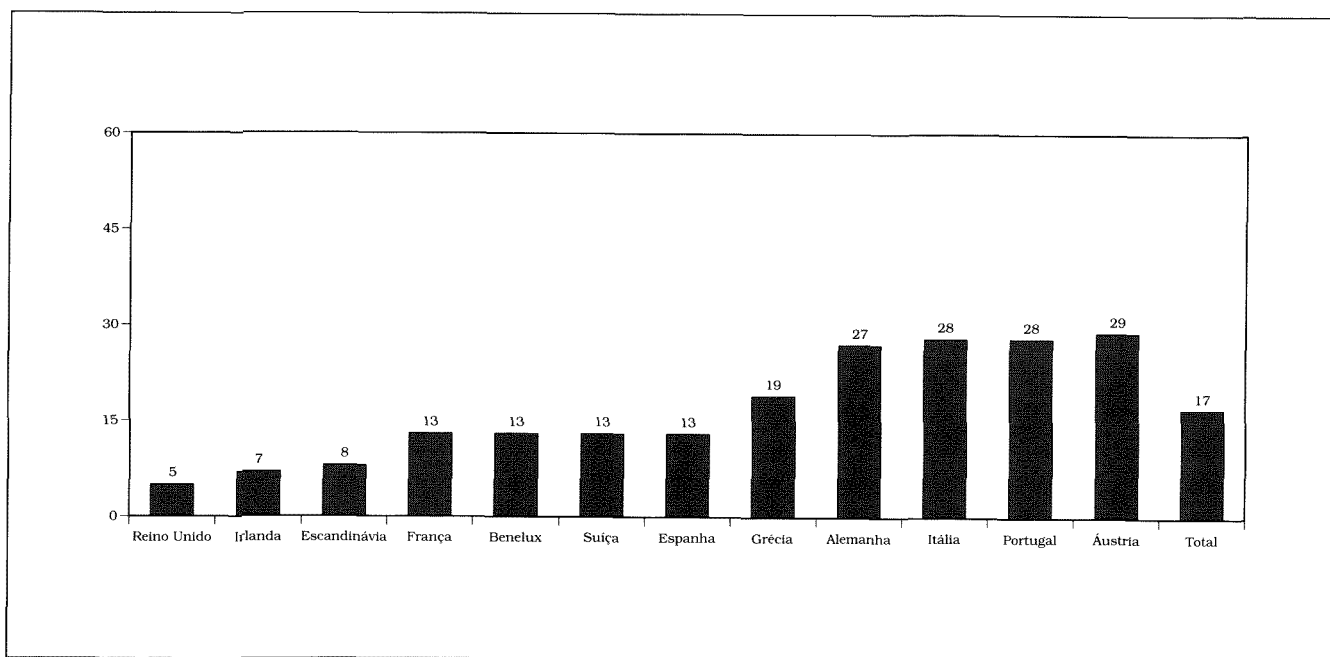
Vinte e um por cento das mulheres portuguesas já procuraram, pelo menos uma vez, o médico para obter informação e/ou para saber o seu estado em relação à OP. Esta percentagem, exactamente igual à suíça e à média de todos os países envolvidos é apenas superada pela Itália (33%), Alemanha (31%), Grécia (31%) e Áustria (25%).

O estudo revela ainda que 27% das portuguesas foram inquiridas/alertadas, para este problema, pelo médico. A média europeia (22%) é inferior à nacional que é igual à da Grécia e só ultrapassada pela da Itália (37%).

Dezassete por cento de todas as mulheres questionadas já se submeteram a pelo menos um "teste" para a OP. Este número é claramente inferior ao que se verifica na Áustria, Itália, Portugal e Alemanha e muito superior ao que sucede no Reino Unido, Irlanda e Países Escandinavos (Fig.2).

Os reumatologistas, a SPODOM e a APOROS

Logo após a sua eleição, a Direcção da SPODOM – Sociedade Portuguesa das Doenças Ósseas Metabólicas, então presidida pelo Prof. A. Lopes Vaz decidiu conduzir uma campanha de âmbito nacional com o objectivo de alertar e informar a população, os médicos e restantes profissionais de saúde e as entidades político-administrativas sobre os vários aspectos da OP.



Universo: 6000 mulheres com idade superior a 40 anos

Figura 2 - Alguma vez fez um "teste" (exame) para a osteoporose?

Desde o início os responsáveis por essa campanha, sugestivamente denominada "Osteoporose - A Ameaça Oculta", diagnosticaram algumas das dificuldades que iriam encontrar e sentir. Entre elas avultava a sua inexperiência, a ausência de recursos, a precaridade dos meios e o reduzidíssimo nível de conhecimento acerca da OP no nosso País. No outro prato da balança estava a consciência da necessidade crucial da campanha e a força de vontade julgada suficiente para a realizar.

Entre Janeiro de 1992 e o início de 1994 a campanha "Osteoporose - A Ameaça Oculta" desenvolveu múltiplas acções, de índole diversa em diferentes cenários, no Continente e na Região Autónoma da Madeira.

Esta Campanha, enquanto tal, teve o seu fim quando em 17 de Fevereiro de 1994 mais de 120 mulheres de todo o País fundaram, sob o patrocínio da SPODOM e com o apoio de diversas entidades governamentais e não governamentais, a APOROS - Associação Nacional contra a Osteoporose.

Esta associação, que agrega fundamentalmente mulheres não profissionais de saúde interessadas na OP e tem como finalidade principal a divulgação e prevenção da doença e o apoio aos doentes, constituiu não só o epílogo mas principalmente o corolário lógico, precocemente enunciado, da Campanha.

Quem realizou esta acção sabia que muito tinha sido feito mas que muito mais estava por fazer. No que respeitava aos médicos e outros profissionais de saúde essa função ficava para a SPODOM, agora presidida pelo Prof. A. Galvão-Telles, e a APOROS encarregar-se-ia da população em geral. Ambas têm procurado cumprir os seus objectivos. Destacam-se a realização do 1º Congresso Português de Osteoporose e outras Doenças Ósseas Metabólicas (Lisboa, 16-18/11/95) organizado pela SPODOM com o patrocínio da European Foundation for Osteoporosis e o Rastreio Nacional de Osteoporose levado a cabo pela APOROS com o apoio da Lacticoop e o patrocínio da SPODOM.

Estas e muitas outras acções e realizações sobre OP que vêm tendo lugar desde há mais de 10 anos, no nosso país, foram e são maioritariamente inspiradas e organizadas por reumatologistas.

Em Portugal, como em outros países, têm de facto sido os reumatologistas a liderar quase todas as iniciativas práticas (p. ex. a 1ª Consulta de Doenças Ósseas Metabólicas a nível nacional foi criada no Núcleo de Reumatologia do Hospital de Santa Maria; o 1º absorciómetro de dupla energia em serviços hospitalares públicos foi instalado na Unidade de Reumatologia do Hospital Militar Principal) e científicas (p.ex. vários estudos internacionais vêm, desde há anos, sendo realizados na Unidade de Reumatologia do Hospital de S. João; a esmagadora maioria dos estudos comunicados e publicados em Portugal e no estrangeiro são de sua autoria).

Conclusões

Os resultados do EOS podem, no que concerne o nosso país, sumarizar-se da seguinte forma:

- 1) Na Europa, as mulheres portuguesas são as que menos sabem que a OP existe;
- 2) As mulheres portuguesas são, entre as cidadãs europeias, das que melhor conhecem o significado e as consequências da OP;
- 3) As portuguesas são as europeias que mais se preocupam com a OP;
- 4) A percentagem de mulheres que em Portugal procuraram o médico devido à OP ou já fizeram "testes" para a doença é das maiores da Europa.

Os autores do EOS entre outras conclusões referem que "To increase the profile of osteoporosis and educate women about the seriousness of the disease, it is necessary to raise the level of accurate, detailed knowledge, not just to increase superficial awareness" e no que respeita à realidade portuguesa dizem "..., while information communicated about osteoporosis in Portugal tends to be accurate and comprehensive, it is targeted at a fairly limited segment of the population. Indeed, in Portugal there is a clear split between the better-educated, urban women who demonstrate high levels of awareness and knowledge, and those with lower educational achievements and those living in rural areas, who demonstrate low levels of awareness."

Os evidentes defeitos e manifestas virtudes determinadas por estas conclusões são motivo de alegria e orgulho mas também o indelével sinal que devemos manter de forma continuada, organizada e coerente a nossa dedicação a esta patologia.

Jaime C. Branco

Reumatologista. Secretário-Geral da SPODOM

Viviana Tavares

Reumatologista. Presidente da APOROS

DOENÇA ÓSSEA DE PAGET

Manuela Micaelo¹, Maria da Paz Carvalho², Rui André Santos³ e J.A. Melo Gomes⁴

RESUMO

Os autores efectuaram um estudo retrospectivo de 21 doentes com Doença Óssea de Paget (D.O.P.) seguidos em consulta externa de Reumatologia. Dos 21 processos clínicos avaliados 11 (52%) eram de doentes do sexo feminino e 10 (48%) do sexo masculino, sendo a faixa etária dos 70-80 A, a de maior incidência (7doentes). À data do diagnóstico, eram assintomáticos 10 doentes tendo a suspeita diagnóstica sido feita com base em alterações laboratoriais e/ou radiológicas. Na doença sintomática a queixa mais frequente foi a dor óssea, presente em 11 doentes. A D.O.P. era monostótica em 11 (52%) doentes, e poliestótica (48%) nos restantes. Os ossos mais atingidos foram o ilíaco (14 doentes), coluna lombar (7doentes), crânio (5 doentes), tibia e fémur (3 doentes). Em 91% dos doentes, o diagnóstico de D.O.P. seria possível de fazer, recorrendo apenas a exames radiológicos da bacia, coluna lombar e crânio. À data do diagnóstico, a fosfatase alcalina sérica estava elevada em 71% dos doentes e a hidroxiprolina urinária em 62%. Dos 21 doentes, 17 (86%) iniciaram terapêutica com calcitonina, e destes, 6 por falência terapêutica fizeram tratamento com bisfosfonatos. A par deste estudo é feita uma breve revisão da literatura. (*Acta Reuma Port 1995;74:131-138*)

Palavra-chave: Doença Óssea de Paget.

INTRODUÇÃO

Descrita pela 1ª vez em 1876 por Sir James Paget como "osteite deformante", a Doença Óssea de Paget (D.O.P.) é um distúrbio crónico focal da remodelação óssea^(1,2,3,4).

Caracteriza-se por intensa reabsorção óssea osteoclástica, seguida por um aumento compensador de formação óssea osteoblástica. Esta remodelação óssea anormal origina um osso lamelar, em mosaico, mais susceptível à deformação e às fracturas do que o osso normal^(1,5,6).

A sua distribuição geográfica é muito desigual, com focos de maior prevalência na Europa (Reino Unido e França), América do Norte, Austrália e Nova Zelândia. É rara na Ásia (China e Índia), Escandinávia e África^(1,7,8).

O sexo masculino é o mais afectado, sendo a relação M.: F. de 3:2. Manifesta-se, principalmente

após a 5ª década de vida, duplicando a incidência a partir dos 80 anos, sendo pouco comum antes dos 40 anos^(1,2,3).

A etiologia é desconhecida mas parecem estar implicados factores de ordem genética e viral. Nas diferentes séries publicadas 20 a 30 % dos doentes têm história familiar positiva, e os estudos genéticos efectuados sugerem um padrão de transmissão autossómica dominante. Recentemente Singer e colaboradores, demonstraram uma maior frequência do antigénio HLA-DQW1^(1,7).

A hipótese de uma etiologia viral tem sido muito estudada. A microscopia electrónica revelou a presença de inclusões virus-like, no núcleo e citoplasma dos osteoclastos pagéticos, semelhantes a nucleocapsides de paramixovirus. Mais recentemente, técnicas com anticorpos policlonais detectaram antigénios dos virus do sarampo e do sincicial respiratório nos osteoclastos. Gordon e colaboradores, em estudos de hibridização, detectaram virus da esgana canina ("canine distemper"), não só nos osteoclastos como também nos osteoblastos e osteócitos^(1,3,4,9,10).

Os objectivos deste trabalho foram:

Estabelecer as características dos doentes com D.O.P. na consulta de Reumatologia do Hospital Militar Principal (H.M.P.);

¹ Interna do Internato Complementar de Reumatologia dos HCL-Instituto Português de Reumatologia.

² Interna de Internato Complementar de Fisioterapia - Centro de Medicina de Reabilitação, Alcoitão - Estoril.

³ Capitão Médico do Q. P. do Exército. Interno do Internato Complementar de Reumatologia - Unidade de Reumatologia do Hospital Militar Principal, Lisboa.

⁴ Major Médico, Assistente Graduado de Reumatologia, Responsável pela Unidade de Reumatologia do Hospital Militar Principal - Lisboa.

Avaliar, retrospectivamente, a eficácia das várias modalidades terapêuticas utilizadas.

MATERIAL E MÉTODOS

Efectuou-se um estudo retrospectivo sobre a D.O.P., tendo como base a análise dos processos da consulta de Reumatologia do H.M.P. (n=3.300) e de consulta privada (n = 2000) de um de nós (J.A.M.G.).

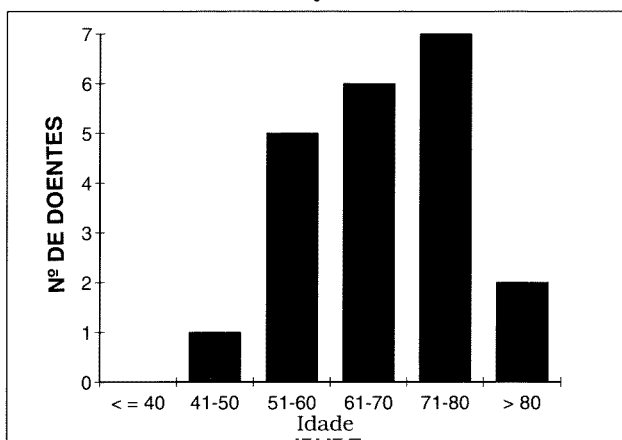
Este trabalho foi baseado num protocolo de estudo da D.O.P., elaborado há oito anos na Unidade de Reumatologia do Hospital de Santa Maria.

Avaliaram-se os seguintes itens: Identificação do doente / Idade no início da doença / Sintomas / Complicações / Exames complementares / Avaliação da massa óssea pagética (tabela de Howarth) / Terapêutica / Monitorização do tratamento.

RESULTADOS

Da análise realizada, encontraram-se 21 doentes, sendo 11 (52%) do sexo feminino e 10 do sexo masculino (48%). A média de idades no início da doença foi de 68 (idades compreendidas entre os 49-83 anos) (Quadro I). A média de duração de evolução da doença foi de 7 anos (Quadro II).

Quadro I
Distribuição etária

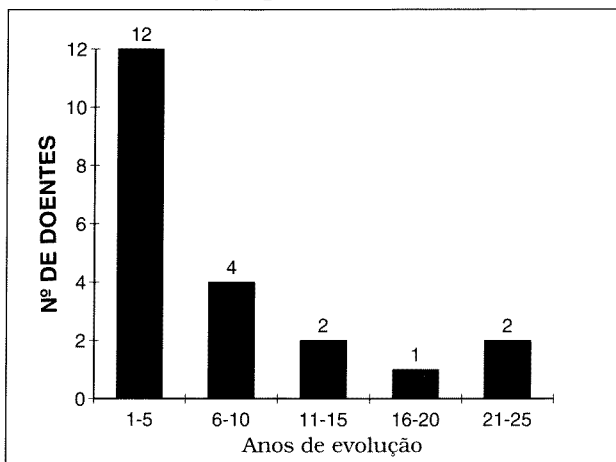


Cerca de metade dos doentes (10/21=48%) não tinha sintomas atribuíveis à D.O.P.; nestes casos a suspeita diagnóstica foi motivada por alterações de exames laboratoriais nomeadamente presença de fosfatase alcalina elevada (em 5 doentes) e alterações radiológicas nos restantes.

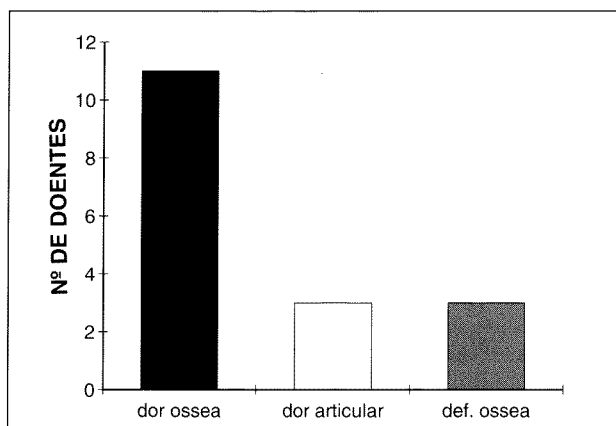
Em relação aos doentes sintomáticos (11/21 = 52%) a queixa mais frequente foi a dor óssea, pre-

sente em todos seguida de dor articular e deformação em três doentes (Quadro III).

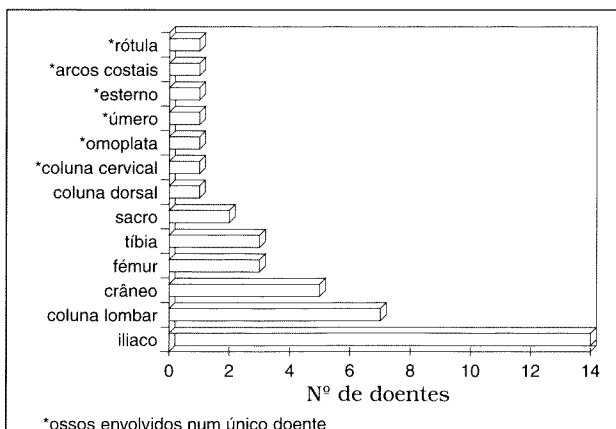
Quadro II
Distribuição por anos de evolução



Quadro III
Manifestações clínicas da D.O.P. em doentes sintomáticos



Quadro IV
Distribuição dos ossos afectados em 21 doentes com D.O.P.



A forma monostótica manifestou-se em 11 (52%) e a poliostótica em 10 (48%) doentes.

Os ossos mais frequentemente envolvidos foram o ilíaco (14 doentes), coluna lombar (7 doentes), crânio (5 doentes), tibia e fémur (3 doentes), coluna dorsal e sacro (2 doentes) (Quadro IV). Nos 11 casos monostóticos os ossos envolvidos foram o ilíaco (6 doentes), fémur (2 doentes), crânio (1 doente), coluna lombar-L3 (1 doente) e sacro (1 doente).

A percentagem de massa óssea pagética variou entre 0,46% e 51,5% sendo a média de 8,93%.

A história familiar foi positiva em apenas um doente, cujo o pai sofria de D.O.P., com comprovação clínica e radiológica avaliada pelos autores.

Em relação aos exames complementares, a fosfatase alcalina sérica, estava elevada à data do diagnóstico em 15 (71%), a hidroxiprolinúria das 24 horas também se apresentava elevada em 13 (62%).

Os exames radiográficos apresentavam em todos os doentes alterações pagéticas típicas. A cintigrafia óssea para avaliação da extensão da doença foi efectuada em 10 dos 21 doentes.

As complicações encontradas foram:

- Doença fibrocalcificante do anel aórtico (2 doentes);
- Estenose do canal lombar (1 doente);
- Coxopatia pagética (1 doente);
- Diminuição da acuidade auditiva (3 doentes).

Dos 21 doentes, 17 (86%) iniciaram terapêutica com calcitonina (entre os quais 5 casos com fosfatase alcalina - normal) e 4 não efectuaram qualquer terapêutica.

A monitorização do tratamento com calcitonina fez-se através do doseamento da F.A. sérica. Em 5 doentes verificou-se normalização dos valores da F.A., em 5 houve diminuição significativa (diminuição da fosfatase alcalina igual ou superior a 25%) e em 7 persistência de valores elevados ou seja ineficácia terapêutica. Em 6 destes últimos foi efectuada terapêutica com bisfosfonatos: pamidronato em 5 doentes e etidronato de sódio em 1.

DISCUSSÃO

No nosso estudo, a distribuição por sexos revelou ligeira predominância do sexo feminino, aspecto concordante com estudo português prévio⁽¹¹⁾.

Este resultado não se enquadra com a maioria das séries publicadas na literatura estrangeira, que apontam um ligeiro predomínio do sexo masculino^(1,2).

A média de idades no início da doença foi de 68 anos, resultado concordante com outras séries, pois geralmente a D.O.P. manifesta-se após a 5ª década de vida (Quadro I)^(11,12).

Do ponto de vista clínico, a maioria dos doentes são assintomáticos na altura do diagnóstico sendo este feito através da presença de fosfatase alcalina elevada e/ou alterações radiológicas típicas^(1,4,8,12).

Na nossa série encontraram-se 10 (48%) doentes assintomáticos, sendo de admitir que tenha havido uma selecção positiva dos doentes sintomáticos, pois a dor do aparelho locomotor é a principal causa de referência a consulta de Reumatologia.

O desenvolvimento de sintomas e complicações é influenciado pelos locais afectados, interrelação entre o osso afectado e estruturas adjacentes e extensão da actividade metabólica.

A queixa mais comum é a dor óssea com origem no local afectado, que estava presente nos doentes sintomáticos (11 doentes).

As deformidades ósseas mais frequentes nesta patologia são o aumento de volume do crânio presente em 2 doentes e a tibia em sabre em 1 doente (Figura 1-a).

A D.O.P. pode cursar com envolvimento de um único osso - forma monostótica, ou dois ou mais ossos - forma poliostótica.

Na maior parte das séries publicadas a forma monostótica ocorre em 10 a 30% dos casos^(11,12), valor inferior ao encontrado na nossa série de doentes, em que a doença monostótica atingiu 52% dos doentes.

Embora não tenhamos uma explicação segura para este facto, uma razão possível poderá ser a curta duração da doença na nossa série (Quadro II), e o facto do envolvimento pagético dos ossos

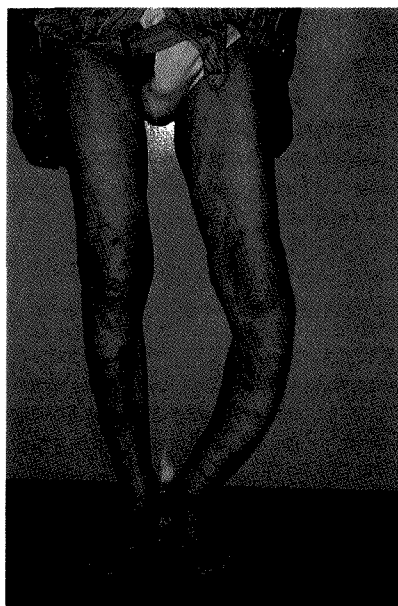


Figura 1-a - Tibia em sabre, com acentuado arqueamento, que provocava alteração estética mas não originava dor local.

se dar geralmente ao longo dos primeiros anos de doença⁽¹⁾.



Figura 1-b - Radiograma revelando marcado arqueamento da tíbia, causada pela D.O.P., no mesmo doente.

A D.O.P. pode afectar qualquer osso, embora seja mais frequente o envolvimento da bacia, coluna e crânio, seguidos do fémur, tíbia e úmero.

Este tipo de envolvimento ósseo, foi o encontrado no nosso estudo (Quadro III). Em 91% dos doentes o diagnóstico de D.O.P. poderia ser suspeitado por radiogramas da bacia, coluna lombar e crânio.

A média da massa óssea pagética (avaliada pela tabela de Howarth)^(11,15), foi de 9% sendo superior no sexo masculino (11%) em relação ao sexo feminino (7%). Estes valores, contudo, estão fortemente influenciados por um doente, que tinha envolvimento pagético de 51,5% do esqueleto.

Os marcadores bioquímicos mais utilizados na avaliação da D.O.P. são a fosfatase alcalina sérica e a hidroxiprolinúria das 24 horas marcadores da formação óssea osteoblástica e da reabsorção osteoclástica respectivamente^(2,10,13,14).

De uma perspectiva clínica, o grau de elevação destes marcadores fornece uma aproximação da extensão e gravidade da remodelação óssea anormal^(2,10,13,14).

A doença monóstotica activa apresenta-se geralmente com valores bioquímicos mais baixos do que a doença poliostótica com excepção daquela com envolvimento do crânio, a qual pode ter valores muito elevados (até 10 vezes o limite superior do normal).

A presença de valores baixos (inferior a 3 vezes o normal) podem reflectir um envolvimento pouco extenso ou certas formas quiescentes⁽¹⁾.

Em relação aos exames laboratoriais, na data do diagnóstico, a hidroxiprolinúria das 24 horas foi realizada em 14 doentes, dos quais 13 (93%) apresentavam valores elevados (62% do total de doentes).

O doseamento da fosfatase alcalina sérica foi efectuado em todos os doentes, constatando-se valores elevados em 15 (71%). Os valores mais altos foram encontrados nas formas poliostóticas.

Não se detectou em nenhum doente elevações da calcémia e/ou do ácido úrico.

As alterações radiológicas são geralmente a base para o diagnóstico. As lesões observadas dependem da fase em que a doença se encontra.

Numa fase inicial aparecem as lesões líticas, sendo características a osteoporose circunscrita ao nível do crânio e as lesões de configuração em V ("blade of grass") nas extremidades dos ossos longos. As alterações escleróticas que aparecem na fase osteoblástica são variadas desde um padrão trabecular grosseiro (Fig. 2), perda da diferenciação cortico-medular (Fig. 3), aumento homogêneo da densidade óssea e áreas algodinosas (Fig. 4). São também característicos o arqueamento do fémur e tíbia (Figura 1-b) e fissuras na face convexa dos mesmos^(16,17).

Na nossa série todos os doentes apresentavam alterações pagéticas típicas, na fase osteoblástica (esclerótica). Em nenhum caso se detectaram lesões líticas e/ou fissuras.



Figura 2 - Padrão radiológico com trabeculação grosseira, típico da doença de Paget do osso, dando o aspecto de "osso dentro do osso" ("bone within bone") ao nível de L3 e L4, cujo diâmetro ântero-posterior está também aumentado.

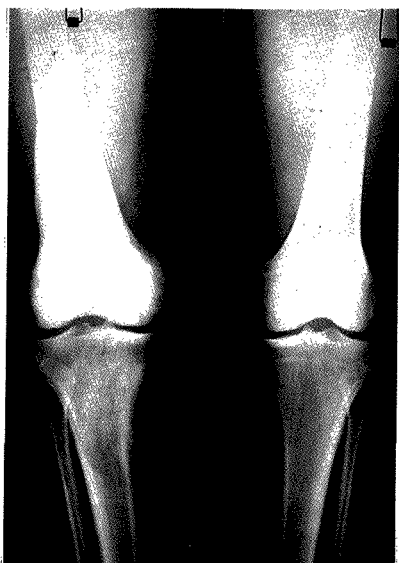


Figura 3 - Radiograma dos ossos longos dos membros inferiores revelando perda da diferenciação córtico-medular ao nível de extremidade distal do fêmur direito.

A cintigrafia óssea é o meio complementar de diagnóstico mais sensível para a localização da doença, sendo no entanto menos específica que a radiologia convencional, uma vez que as alterações radiológicas são características, embora por vezes seja difícil o diagnóstico diferencial com a metastatização óssea de adenocarcinoma da próstata.

Um estudo efectuado por Meunier e colaboradores em 1987, mostrou que a cintigrafia óssea revelava 8,3% mais localizações pagéticas que a radiografia, concluindo que a cintigrafia é o exame mais sensível para definir a extensão da doença⁽³⁾.

Em 10 doentes foi efectuado este exame, e em apenas num caso foi revelada uma maior extensão da doença, que o previamente, confirmado pelo estudo radiológico.



Figura 4 - Aumento homogêneo da densidade óssea, com áreas "algodonosas" típicas de D.O.P., em radiograma de crânio (perfil).

As complicações da D.O.P estão relacionadas com a sua localização e relação com estruturas adjacentes.

Nas formas com envolvimento do crânio, estão descritos o aparecimento em cerca de 50% dos casos de diminuição da acuidade auditiva. Os mecanismos responsáveis por esta complicação ainda não estão completamente esclarecidos. No entanto várias explicações têm sido colocadas, tais como: compressão do nervo auditivo, destruição dos ossículos ou coclea e alterações das propriedades acústicas do osso^(2,12).

Três dos nossos doentes tinham diminuição da acuidade auditiva dos quais 2 com envolvimento e 1 sem envolvimento do crânio, todos estes doentes foram submetidos a estudos audiométricos que aparentemente, infirmaram a responsabilidade da D.O.P. na patogenia da sua surdez.

Pode também ocorrer invaginação basilar que se pode associar a consequências neurológicas graves^(2,18).

Quando há envolvimento da coluna vertebral, podem-se desenvolver quadros de paraparesia, radiculopatia ou manifestações clínicas de canal lombar estreito causadas por fracturas vertebrais e estenose do canal lombar^(2,12,18).

O nosso único doente que apresentava estenose do canal lombar e claudicação intermitente neurológica melhorou significativamente com a terapêutica com a calcitonina⁽¹⁹⁾.

Nas grandes articulações (ancas, joelhos) adjacentes ao osso pagético também está descrita a degeneração da cartilagem articular^(2,12,18). Um dos nossos doentes apresentava coxopatia pagética.

Uma complicação rara é a insuficiência cardíaca de alto débito causada por aceleração do fluxo sanguíneo através do osso pagético devida a existência de fistulas arterio-venosas intra-ósseas^(2,3). Esta complicação da D.O.P., muitas vezes utilizada em testes de escolha múltipla, é extremamente rara, nunca foi observada por nenhum de nós, quer nesta série, quer em outros doentes em cujo estudo e tratamento participamos previamente. Também está descrito maior incidência de doença calcificante aórtica⁽¹⁸⁾, situação encontrada num doente da nossa série.

As fissuras são observadas frequentemente e envolvem só o cortex. As fracturas podem ocorrer com traumatismos mínimos e são mais frequentes no fémur (área subtrocantérica) e coluna.

A degeneração maligna ocorre em menos de 1% dos casos. Histologicamente, a maioria, são sarcomas osteogénicos embora também possam ocorrer fibrosarcomas e condrosarcomas. Estão ainda descritos tumores benignos de células gigantes que

geralmente envolvem os ossos faciais e maxilar inferior^(1,2,3,9,12,18).

Não observamos, nos nossos doentes, nenhum caso de tumor ósseo, e o mesmo aconteceu na outra série portuguesa já referida⁽¹¹⁾.

No que diz respeito ao tratamento, este está sempre indicado na doença sintomática. Nos doentes assintomáticos a decisão é controversa, variando consoante os diferentes autores, estando contudo, em nossa opinião, indicada nos doentes com Fosfatase Alcalina sérica elevada (três vezes o limite superior do normal), envolvimento dos ossos longos, localizações adjacentes a articulações de carga e outras localizações susceptíveis de causar complicações neurológicas.

Os medicamentos mais utilizados são a calcitonina e os bisfosfonatos.

A calcitonina foi o primeiro medicamento a demonstrar actividade anti-pagética específica.

Existem vários tipos de calcitonina - porcina, de salmão, de enguia e humana - que podem ser administradas por via intra-muscular, sub-cutânea e mais recentemente por via intranasal^(20,21).

As doses habitualmente utilizadas são:

- Numa fase inicial 100 unidades M.R.C. diárias, durante seis semanas passando para 50 unidades M.R.C. diárias ou 100 unidades M.R.C. três vezes por semana^(1,3).

Os efeitos secundários são ligeiros. No tratamento com calcitonina de salmão está descrito o aparecimento de anticorpos anti-calcitonina, num período que poderá ir até aos três anos, efeito que não se verifica com o uso de calcitonina humana.

A calcitonina ao fim de determinado período de tempo, pode deixar de ser eficaz, o que poderia ser explicado pelo aparecimento dos referidos anticorpos. No entanto esta explicação não é segura, pois com a calcitonina humana verifica-se o mesmo efeito. Além disso os períodos de remissão, após paragem, são de curta duração^(2,22).

Nos nossos doentes a calcitonina foi o medicamento utilizado inicialmente. Nos casos em que não houve melhoria clínica e laboratorial (redução de menos de 25% da F.A.) optou-se pelo tratamento com bisfosfonatos.

Actualmente os bisfosfonatos são os medicamentos mais eficazes, como verificámos nos nossos doentes. A grande vantagem deste grupo de fármacos são os longos períodos de remissão sendo comuns aqueles que atingem os 6 a 18 meses e, nos casos de doença ligeira, podem ir até aos 7 anos^(1,21,22).

O etidronato (bisfosfonato de 1ª geração) tem sido o mais utilizado. A dose recomendada é:

-5 mg /Kg /dia por via oral, durante seis meses ou 20 mg /Kg /dia por via oral durante um mês⁽³⁾.

No entanto a dose e duração do tratamento está limitada pelo facto de poder interferir na mineralização do osso formado, e está também contra indicado quando há lesões líticas dos ossos longos de carga, ou fracturas^(3,22).

Os bisfosfonatos de 2ª geração incluem entre outros o pamidronato e o clodronato.

Têm um efeito inibitório da actividade osteoclástica superior ao etidronato e além disso em doses terapêuticas não interferem com a mineralização óssea. Podem também ser utilizados na doença lítica e na presença de fracturas e fissuras dos ossos longos. Têm sido usado com sucesso nas formas severas polioestóticas resistentes à calcitonina e ao etidronato^(3,4).

Na Doença Óssea de Paget a maioria dos estudos efectuados utilizam o pamidronato, quer por via oral como por via endovenosa, em dose única ou por períodos, sempre com bons resultados^(4,22,23,24).

Os esquemas terapêuticos utilizados são múltiplos, nomeadamente:

* 500-600 mg /dia /oral;

* 15 mg /dia / endovenoso, durante 5 dias;

* 15-30 mg /semanal /endovenoso, durante 12 semanas;

* 60-105 mg / endovenoso, em dose única^(3,4).

Os 5 doentes que fizeram pamidronato eram portadores de doença polioestótica com percentagens de massa óssea pagética entre 13 e 51,5% tendo-se verificado boa resposta à terapêutica, particularmente evidente no doente com envolvimento pagético mais extenso em que a calcitonina tinha sido ineficaz e a terapêutica com pamidronato permitiu obter uma redução de cerca de 1400 unidades no valor de fosfatase alcalina sérica (Figura 5).

CONCLUSÕES

A Doença Óssea de Paget surgiu em 0,4% dos doentes da nossa consulta externa, sendo na maior parte dos casos uma situação clínica benigna (assintomáticos-48%; monostótica -52% dos casos).

Apenas sete doentes tiveram complicações: Doença fibrocalcificante aórtica em dois, coxopatia pagética e estenose do canal lombar (um doente cada) e surdez em três doentes (não tendo contudo os estudos audiométricos efectuados permitido confirmar a responsabilidade da D.O.P. na sua patogenia).

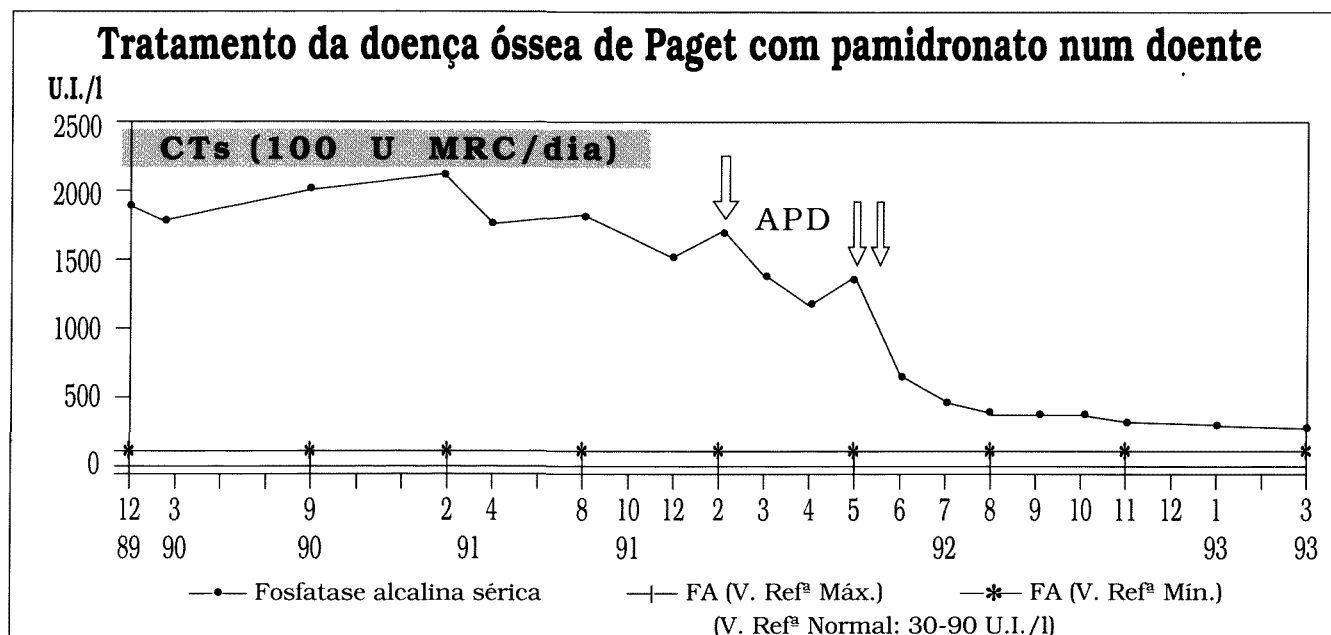


Figura 5 - Quadro sinóptico da evolução da fosfatase alcalina sérica, documentando óptima resposta terapêutica ao Pamidromato, em doente com D.O.P. poliosfótica grave. Repare-se que tinha havido falência terapêutica prévia com Calcitonina.

A maior parte dos doentes tinha menos de 10% do esqueleto envolvido por massa óssea pagética, sendo as várias médias fortemente influenciadas pelos valores do doente com 51,5% de atingimento.

A terapêutica instituída foi eficaz, embora 6 doentes não tivessem respondido adequadamente às calcitoninas, quer de salmão, quer humana, tendo nesses casos sido utilizados bisfosfonatos, com excelente resposta terapêutica.

BIBLIOGRAFIA

1. Siris ES. "Paget's Disease of Bone" - in: Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism, 1 edition Published by American Society for Bone and Mineral Research: 253-253,1990.

2. Bone HG, Kleerekoper M. "Clinical Review 39 Paget's Disease of Bone: Journal Clinical Endocrinology and Metabolism; vol.75, n° 5: 1179-1182,1992.

3. Crisp AJ. "Paget's Disease of Bone" - in: Oxford Textbook of Rheumatology Maddison, P. J.; Isenberg, D. A.; Woo, P.; Glass, D. N. Oxford Medical Publications; vol 2:1025-103, 1993.

4. Deuxchaisnes CN. "Paget's Disease of Bone" - in: Rheumatology, Klippel, J. H. e Dieppe, P.A.; Section 7: 39.1-6, 1994.

5. Renier JC. "Qu'est-ce que la maladie de Paget?" - La Revue du Praticien, Maladie de Paget; 39 (13):1104-1108,1989.

6. Figueiras SS, E Barba MLM. "Histopatología de la enfermedad de Paget del hueso" - Revista Espanola de Reumatología; vol. 19: 92-97,1992.

7. Guañabens N. "Enfermedad de Paget. Epidemiología y etiología" - Revista Espanola de Reumatología; vol. 19: 89-91,1992.

8. Basle MF et al. "Maladie Osseuse de Paget. Epidemiologie et etiologie" - Revue du Praticien (Paris); 39 (13): 1110-1112, 1989.

9. Ryan WG. "Paget's Disease of Bone and Fibrous Dysplasia" - Current Opinion in Rheumatology; 4: 410-414,1992.

10. Gallacher SJ et al. "Paget's Disease of Bone" - Current Opinion in Rheumatology; 5: 351-356, 1993.

11. Branco JC e col. "Doença Óssea de Paget. Revisão Clínica de 30 casos" - Acta Reumatológica Portuguesa; 12 (3):135-165, 1987.

12. Abelló JC et al. "Principales Problemas Clínicos en la Enfermedad de Paget" Revista Española de Reumatología; vol. 19: 104-110,1992.

13. Farrerons J. "Marcadores Biológicos de Actividad" - Revista Espanola de Reumatología; vol. 19: 98-103,1992.

14. Meunier PJ et al. "Distribution Squelettique et Marqueurs Biologiques de la Maladie de Paget" - Revue du Praticien; 39 (13): 1125-1128, 1989.

15. Howarth S. "Cardiac output in Osteitis Defonnans" - Clin. Science; 12: 271 275, 1953.

16. Maldague B, Malgheir J. "Imagerie Medicale de la Maladie de Paget" *Revue du Praticien*; 39 (13): 1113-1124, 1989.

17. Rotés Sala D et al. "Diagnostico por Imagenes de la Enfermedad de Paget" *Revista Española de Reumatología*; 19: 119-129, 1992.

18. Farre J, Delcambre, B. "Consequences Fonctionnelles et Complications de la Maladie de Paget" - *Revue du Praticien*; 39 (13): 1129-1136, 1989.

19. Santos RA, Melo Gomes, JA. "Estenose do Canal Lombar associado a Doença Óssea de Paget" - *Arquivos de Reumatologia e Doenças Osteo Articulares*; vol. 14: 199-208, 1992.

20. Reginster JY et al. "The effect of nasal hCT on Bone Turnover in Paget's Disease of Bone-Implications for the

Treatment of other Metabolic Bone Diseases" *British J. of Rheumatology*; 31: 35-39, 1992.

21. Stewart GO et al. "Treatment of Osteoporose and Paget's Disease" - *Current Opinion in Rheumatology*; 3: 380-387, 199.

22. Abelló JC et al. "Tratamiento de la Enfermedad de Paget" - *Revista Española de Reumatología*; 19: 11-118, 1992.

23. Gallacher SJ et al. "Clinical experience with Pamidronate in the Treatment of Paget's Disease of Bone" - *Annals of the Rheumatic Diseases*; 50: 930-933, 1991.

24. Ryan PG et al. "Treatment of Paget's Disease by Weekly Infusions of 3-Aminohypropylidene-1,1-Biphosphonate (A.P.D.)" - *British Journal of Rheumatology*, 31: 97-101, 1992.

NEFRITE LÚPICA: O PAPEL DA BIÓPSIA

Contribuições para um debate inacabado

José António P. Silva¹, Armando Malcata² e Armando Porto³

RESUMO

Os autores procedem a uma revisão da literatura recente sobre as implicações prognósticas e terapêuticas dos aspectos da histologia renal na glomerulonefrite lúpica, comparando-as com a apreciação de dados clínicos e laboratoriais mais acessíveis. Fazem uma discussão crítica, tentando retirar orientações aplicáveis à prática corrente. (*Acta Reuma Port* 1995;74:139-148)

Palavras-chave: Lúpus eritematoso – Glomerulonefrite – Biópsia renal.

O sofrimento renal constitui uma das complicações mais nefastas do lúpus eritematoso sistémico (LES) e uma das maiores preocupações dos médicos que lidam com estes pacientes. A gravidade das suas consequências e a potencial toxicidade das medicações actualmente disponíveis para o seu tratamento e prevenção exigem a consideração cuidadosa de uma multiplicidade de factores prognósticos cuja valorização está longe de ser linear. A biópsia renal ocupa um lugar de destaque nos instrumentos de decisão que temos ao nosso dispor. O seu lugar na orientação diagnóstica e terapêutica tem constituído o fulcro de um longo e activo debate cuja resolução tem resistido a uma investigação intensa.

O objectivo deste trabalho consiste em apresentar a leitura que os autores fazem da literatura actual e as ilações práticas que dela julgam justificadas. Não tem a pretensão de apresentar orientações formais e definitivas mas tão-só delinear a sua perspectiva do ponto da situação e contribuir para a utilização tão profícua quanto possível dos dados histológicos da biópsia renal na orientação terapêutica da nefrite lúpica.

Nefrite lúpica: conceitos

O atingimento renal no LES é complexo e integra uma variedade de mecanismos e processos patológicos, de que se destacam a glomerulonefrite lúpica (GnL), nefrite intersticial, arteriolosclerose hipertensiva e a vasculopatia "lúpica".

A glomerulonefrite tem sido o alvo preferencial das preocupações e investigações nesta área e constitui também o eixo central deste trabalho.

A sua patogenia está estreitamente relacionada com a deposição local de imunocomplexos e consequente activação do complemento. Diversas linhas de evidência permitem sustentar a implicação directa dos anticorpos anti-dsDNA na origem destas lesões. Foi desde há muito demonstrada a existência de uma estreita relação entre a presença de títulos elevados de anti-dsDNA e a incidência de glomerulonefrite lúpica (GnL), bem como uma forte correlação entre a flutuação dos títulos de anticorpos e os índices clínicos e histológicos de actividade da GnL⁽¹⁾. Mais recentemente foi mesmo possível demonstrar directamente a presença de anticorpos anti-dsDNA nos depósitos imunes que caracterizam a lesão⁽²⁾. O potencial patogénico destes anticorpos foi fortemente reforçado pela indução experimental de nefrite *lupus-like* em animais submetidos à injeção de anti-dsDNA⁽³⁾.

A origem dos depósitos imunes renais está incompletamente esclarecida, podendo tratar-se da deposição de complexos imunes circulantes, mas também da sua formação local com DNA exposto ou com outros antigénios com reacção cruzada.

A nefrite intersticial, traduzida por infiltrado inflamatório intersticial e graus variados de lesão tubular, é observada em cerca de 30% dos casos de LES. Contudo, a acidose tubular renal é rara na ausência de glomerulonefrite e apresenta-se, em regra, associada a síndrome de Sjögren secundária⁽⁴⁾. Embora a patogenia da nefrite intersticial esteja pouco esclarecida, a sua presença foi relacionada por alguns com um risco aumentado de evolução para insuficiência renal^(4,5). Importa considerar ainda a possibilidade de que a nefrite intersticial seja devida à medicação e não ao LES em si mesmo, aspecto que poderá tornar-se mais relevante com o emprego mais comum de metotrexato nesta situação⁽⁶⁾.

¹Especialista de Medicina Interna e de Reumatologia. Professor Auxiliar da Faculdade de Medicina de Coimbra.

²Especialista de Reumatologia.

³Professor Catedrático da Faculdade de Medicina de Coimbra. Director de Serviço.

A potencial importância de lesões vasculares renais no LES tem merecido atenção crescente. Na série de Banfi e col⁽⁷⁾ observavam-se lesões vasculares renais em 79 de 285 doentes com LES. Segundo os autores, o atingimento vascular apresentava-se relacionado, em percentagens variadas, com vasculopatia lúpica, hipertensão maligna, lesões de tipo púrpura trombocitopénica trombótica ou vasculite. A arteriosclerose hipertensiva poderá justificar o mau significado prognóstico renal e vital atribuído à presença de hipertensão arterial em doentes de LES e suportar a necessidade do seu controlo agressivo. A presença de síndrome antifosfolípídica associa-se também a um risco mais elevado de atingimento vascular renal, traduzido num quadro histológico de microangiopatia trombótica com envolvimento das arteríolas e capilares glomerulares^(8,9).

Qualquer que seja a origem da vasculopatia importa reter que a sua presença foi estreitamente relacionada com valores mais altos de tensão arterial e creatinina e uma maior tendência à evolução para insuficiência renal crónica⁽⁷⁾.

A presença de lesões vasculares renais foi associada à presença em circulação de anticorpos anti-células endoteliais⁽¹⁰⁾ ou de marcadores de lesão de células endoteliais⁽¹¹⁾.

Na apresentação seguinte referir-nos-emos sempre à glomerulonefrite lúpica, a menos que especificamente apontado.

Epidemiologia e factores de risco

Tomando por base os critérios de diagnóstico para atingimento renal propostos pela A.R.A. em 1982⁽¹²⁾, cerca de 40 a 50% dos casos de L.E.S. apresentam nefropatia ao fim de 6 a 8 anos de evolução da doença (Quadro I). Números semelhantes têm sido apontados em estudos europeus e norte-americanos. O mais largo estudo publicado em Portugal apontava recentemente uma incidência semelhante de nefropatia na população lúpica portuguesa: 43% após uma duração média de doença de 6,5 anos⁽¹⁶⁾.

A presença no soro de anticorpos anti-dsDNA é unanimemente reconhecida como um importante factor de risco para o desenvolvimento de GnL, directamente proporcional ao título de anticorpos^(15,17,18). O antígeno HLA-DR2 foi também associado a risco aumentado^(19,20), embora este pareça resultar de uma associação deste antígeno à expressão de anticorpos anti-dsDNA. Howard e col.⁽²¹⁾ observaram também uma maior incidência de GnL nos doentes com crioglobulinemia.

Quadro I
Incidência de Nefropatia no LES

	n	Duração Doença (anos)	Incidência Inicial	Incidência Cumulativa
Stanford (1989) ¹³	292	5,5		41
Jonhs Hopkins (1992) ¹⁴	261	7,8		51
Eur. Working Party (1993) ¹⁵	1000	8,4	16	39
Santa Maria (1994) ¹⁶	113	6,5	25,6	43

O maior risco de GnL apontado por alguns autores em associação com a presença de anti-Sm⁽²⁰⁾ ou o sexo masculino⁽²²⁾ não foi confirmado pelo grande estudo europeu recentemente publicado⁽¹⁵⁾.

Pelo contrário, neste mesmo estudo, os casos de LES iniciados após os 50 anos de idade, bem como os portadores de factor reumatóide apresentavam um risco diminuído de sofrimento renal. Este trabalho, contudo, não confirmou o efeito "protector" anteriormente atribuído à presença em circulação de anti-La/SS-B⁽¹⁸⁾. O menor risco de GnL associado ao factor reumatóide é também controverso⁽¹¹⁾.

Apresentação clínico-laboratorial

Na definição de critérios para classificação de LES do ACR⁽¹²⁾, considera-se existir atingimento renal na presença de proteinúria superior a 500 mg nas 24 horas ou superior a 3+ em análise por fita, em duas ocasiões sucessivas. Constitui também critério a presença de cilindros celulares no sedimento urinário, sem explicação alternativa.

Estes critérios têm demonstrada utilidade para fins de classificação e epidemiologia, objectivos em que têm resistido à prova do tempo. Contudo, na prática clínica, a importância do diagnóstico precoce da GnL justifica a valorização de alterações mais discretas, como hematúria (> 5 eritrócitos por campo) ou leucocitúria (> 5 leucócitos por campo), na ausência de infecção urinária. A elevação da creatinina sérica, ou diminuição da sua depuração, constituem, em regra, manifestações mais tardias e de significado mais sombrio.

Importa sublinhar que a correlação entre estas alterações laboratoriais e os achados histológicos é fraca e pouco tranquilizante, não sendo raro demonstrar-se a presença de glomerulonefrite agressiva em doentes com alterações laboratoriais discretas. A associação de critérios de actividade sistémica da doença, nomeadamente altos títulos de anti-dsDNA e baixa de complemento, devem cons-

tituir factores de suspeita de lesão renal significativa, embora estas considerações careçam de demonstração formal.

A evolução no tempo é extremamente variável de um doente para outro. Contudo, em regra, a proteinúria precede a retenção azotada, sendo a elevação da creatinina sérica um indicador de lesão grave e mau prognóstico. Com base numa avaliação da sua extensa casuística, o grupo de Stanford propõe a consideração de um modelo de estadios de gravidade crescente para apreciar o prognóstico e acompanhar a evolução dos doentes com nefrite lúpica (Quadro II).

Quadro II

Apreciação laboratorial da glomerulonefrite lúpica: "Stanford State model"⁽¹³⁾

Estado	Creatinina sérica	Proteinúria $\geq 2+$
I	< 1,2	negativa
II	< 1,2	positiva
III	1,2 -3,9	positiva ou negativa
IV	$\geq 4,0$	positiva ou negativa

Histopatologia da Glomerulonefrite lúpica

A GnL está associada a um amplo espectro de alterações histológicas que constituem a base da classificação da OMS em 6 tipos⁽²³⁾ e que tem resistido à prova do tempo. A classificação, bastante mais fácil nas fases precoces da doença, torna-se mais difícil nas fases tardias devido às influências modificadoras do tratamento, cura, cicatrização e recorrências. Importa, em todo o caso, sublinhar que as classes OMS não são entidades clínico-patológicas rígidas, havendo evolução de umas para outras e não necessariamente no sentido do agravamento. A correlação da histologia com a clínica é razoável mas não estrita.

No tipo I, a histologia renal é normal e não há evidência clínica de sofrimento renal. O tipo II (GnL mesangial) caracteriza-se pela presença de hipertrofia mesangial com depósitos imunes de IgG e C₃ confinados ao mesângio, que não se estendem ao longo dos capilares glomerulares. A disfunção renal é rara, mas os doentes podem mostrar discreta proteinúria, hematuria e cilindrúria.

No tipo III (GnL proliferativa focal), a proliferação ultrapassa o mesângio e atinge os tofos capilares de forma segmentar, atingindo, por definição, menos de metade dos glomérulos. Observam-se depósitos imunes em alguns capilares. As alterações laboratoriais associadas são variáveis, por vezes

limitadas a proteinúria, raramente nefrótica, sem hematuria ou cilindrúria. Pode ocasionalmente observar-se evolução para insuficiência renal grave. A disparidade entre a clínica e a biópsia não é rara.

Na GnL proliferativa difusa (Tipo IV), as lesões proliferativas atingem mais de metade dos glomérulos. Os depósitos imunes predominam nas áreas subendoteliais dos capilares glomerulares. É o tipo de pior prognóstico: antes do advento da diálise quase todos os doentes morriam em menos de dois anos, a menos que se empregassem corticosteróides em alta dose. A tradução clínica pode incluir proteinúria moderada a nefrótica, hematuria e insuficiência renal.

O tipo V (GnL membranosa) caracteriza-se pela presença de depósitos imunes, essencialmente subepiteliais, na membrana basal dos capilares glomerulares. A síndrome nefrótica, sua manifestação mais frequente, e a hipertensão arterial são um problema mais frequente do que a evolução para insuficiência renal. Contudo, a resposta a imunossuppressores é mais rara do que nos tipos III ou IV. Deve sublinhar-se que o tipo V raramente é puro, estando com frequência associado a algum grau de proliferação, que domina o prognóstico e a terapêutica. Na GnL membranosa pura valerá a pena tentar corticoterapia por 12 semanas, que será suspensa se não houver resposta.

A GnL esclerosante (tipo VI) caracteriza a fase terminal da evolução. Diferentes graus de esclerose podem, contudo, ocorrer em associação a GnL proliferativa ou membranosa.

Os esforços para retirar da histologia renal o máximo de informação capaz de influenciar a avaliação prognóstica e consequente orientação terapêutica acabaram por conduzir à distinção entre os aspectos histológicos tradutores de actividade inflamatória (potencialmente reversível com a terapêutica) e os indicadores de lesão crónica e estável, provavelmente irreversível. Estes indicadores foram integrados em índices de actividade e de cronicidade que reúnem razoável consenso (Quadro III).

Quadro III

Crítérios e índices histológicos de actividade e cronicidade na glomerulonefrite lúpica^(24,25)

Actividade: (0-3) Max: 24	Cronicidade: (0-3) Max: 12
* proliferação glomerular	* esclerose glomerular
* exsudação leucocitária	* crescentes fibrosos
* cariorexis e necrose fibrinóide (x 2)	* atrofia tubular
* crescentes celulares (x 2)	* fibrose intersticial
* depósitos hialinos	
* inflamação intersticial	

Cabe referir que os diferentes tipos de lesão activa poderão ter significado prognóstico distinto, já que têm evolução diferente na remissão: depósitos subendoteliais e trombos hialinos diminuem e desaparecem com tratamento, enquanto as lesões de necrose e os crescentes epiteliais curam por esclerose e perda de nefrónios⁽²⁶⁾.

Morbilidade e mortalidade

A insuficiência renal (IR) constituiu, até aos anos 60, uma das principais causas de morte em doentes com LES. Pollack e col.⁽²⁷⁾ relatavam em 1964 uma sobrevida de apenas 20% aos 5 anos para doentes com nefrite lúpica. Este quadro foi drasticamente modificado pelo advento da diálise e transplante renal, modalidades terapêuticas que apresentam, no lúpus, resultados sobreponíveis aos observados em outras patologias. A sobrevida de portadores de nefrite lúpica era já de 87% aos 5 anos e 75% aos 10 anos na casuística dos NIH, publicada em 1982⁽²⁸⁾. Esta melhoria do prognóstico vital da nefrite lúpica representa uma contribuição fundamental ao extraordinário aumento da sobrevida geral dos doentes de LES, que ultrapassa já os 95% aos 5 anos na generalidade das séries recentes.

Apesar das possibilidades de garantir uma sobrevida prolongada aos doentes em falência renal, a ocorrência de nefrite está associada a um considerável aumento da mortalidade por todas as causas, no LES. Em dados referentes a doentes observados na década de 70, Wallace⁽²⁹⁾ concluiu que a presença de nefrite reduzia a sobrevida de 93 para 86% aos 5 anos e de 93 para 76% aos 10 anos. Esta é uma verificação comum à generalidade dos estudos e que se mantém verdadeira em trabalhos publicados ao longo das últimas 3 décadas apesar da melhoria terapêutica. A nefrite é mesmo o único factor independente de mortalidade no LES que merece reconhecimento unânime⁽³⁰⁾. A nefrite está ainda associada a um risco particularmente elevado da gravidez em mulheres lúpicas⁽³¹⁾.

Apesar do inestimável valor da diálise e do transplante renal, é indiscutível que estas modalidades terapêuticas estão associadas a uma morbilidade e deterioração da qualidade de vida que justificam todos os esforços para evitar a evolução para insuficiência renal terminal.

Parece hoje indiscutível que a melhor utilização de corticosteróides e o emprego judicioso de immunosuppressores resultaram numa diminuição considerável do número de pacientes que sofrem evolução para os estadios mais avançados de falência renal. Apesar de todos os avanços e esforços, cerca de 20% dos doentes em séries recentes evoluem

ainda para insuficiência renal terminal, requerendo diálise ou transplante^(32,34). Os métodos terapêuticos actualmente disponíveis para tentar travar esta evolução estão, por outro lado, associados a considerável toxicidade, cujas consequências representam, actualmente, uma das principais causas de morte no LES.

A consideração dos riscos associados à insuficiência renal e seu tratamento, mas também às medidas actualmente disponíveis para evitar este desfecho, obriga a particular ponderação terapêutica e à consideração cuidadosa e tão rigorosa quanto possível de todos os indicadores que permitam avaliar o risco de evolução para insuficiência renal terminal e apreciar a probabilidade de uma resposta terapêutica compensadora.

Factores de prognóstico na nefrite lúpica

A identificação e avaliação de factores de prognóstico na nefrite lúpica tem constituído um dos pontos de investigação mais intensiva nesta matéria. Apesar de todos os esforços, a literatura confronta-nos com resultados contraditórios em relação a quase todos os factores apreciados (Quadro IV). A grande diversidade de métodos de estudo e especialmente as diferenças nos critérios de selecção dos doentes, por vezes incompletamente expressos nas publicações, justificam em parte a falta de consenso. Apesar de tudo, em cada estudo, e como regra geral, foram feitos esforços para provar o carácter independente do critério em causa. Este cuidado é particularmente importante na nefrite lúpica, já que, para além da potencial associação causal entre diferentes factores, alguns outros, como a hipertensão arterial, podem ser causa mas também consequência da própria nefropatia.

Quadro IV

Indicadores de mau prognóstico na nefrite lúpica

HIPERTENSÃO ARTERIAL ^{35,38}	(Não: ^{39,40})
TABAGISMO ³⁵	
SEXO MASCULINO ⁴¹	(Não: ³⁵)
INFÂNCIA ^{18,36,41,42}	(Não: ^{33,33})
BAIXO ESTATUTO SÓCIO-ECONÓMICO (e não raça) ^{43,44}	
ACTIVIDADE GERAL DO LES ^{45,46}	
DURAÇÃO DA NEFRITE ^{5,46}	
ELEVAÇÃO DA CREATININA ^{36,41,45,47}	
INDICADORES HISTOLÓGICOS	

Pode dizer-se que a histologia renal constitui actualmente o "gold standard" da avaliação prognóstica e da decisão terapêutica na nefrite lúpica. Com efeito, numerosos trabalhos conduziram ao con-

ceito de que as classes histológicas III e IV e a presença de um elevado índice de actividade indicam uma maior agressividade da doença, enquanto a presença de classe VI ou de um elevado índice de cronicidade tipificam uma lesão estabelecida e irreversível^[33,39,48-50].

O Quadro V apresenta, como um exemplo mais preciso, os dados apresentados por McLaughlin⁽⁴⁹⁾, que demonstram uma clara relação entre a classe histológica e a sobrevida aos 5 anos, mostrando valores mais baixos para as classes VI, III e IV. A presença tanto de lesões proliferativas (actividade) como de lesões crónicas, estava também associada a uma diminuição altamente significativa da sobrevida aos 5 anos.

Quadro V

Nefrite lúpica: história renal e sobrevida aos 5 anos, segundo McLaughlin⁽⁴⁹⁾

Sobrevida aos 5 anos		
Classe I	86%	
Classe II	94	
Classe III	72	
Classe IV	73	
Classe V	90	
Classe VI	90	p=0,056
Total sem lesões proliferativas	92%	
Total com lesões proliferativas ou esclerose	70%	p<0,001
Total sem lesões crónicas	88%	
Total com lesões crónicas	63%	p<0,001

A contribuição relativa atribuída a cada um dos diferentes parâmetros histológicos é variável entre os autores. Blanco⁽⁵⁰⁾ por exemplo, não encontrou implicação prognóstica significativa das classes OMS, embora os índices de actividade e de esclerose fossem estatisticamente relevantes na previsão da mortalidade.

Apesar do que ficou dito, a relevância prognóstica dos indicadores histológicos está longe de ser pacífica. Esdaile⁽⁵¹⁾, por exemplo, não encontrou relação significativa entre quaisquer dos indicadores histológicos e a mortalidade. A sua relevância na previsão da evolução para insuficiência renal terminal tem também sido contestada^(22,34,51).

Importa ainda, e talvez fundamentalmente, saber se os dados histológicos aumentam de forma significativa a fiabilidade das previsões que são possíveis com base em dados clínicos e laboratoriais mais acessíveis, nomeadamente a creatinina sérica.

Valores de creatinina superiores a 120µmol/l são generalizadamente reconhecidos como fortes indicadores de risco de evolução para insuficiência

renal terminal, apresentando também uma forte relação com a mortalidade geral no LES^(5,36,41,45,47). Tal facto dificilmente será surpreendente, já que a retenção azotada indica a presença de lesão renal mais avançada, com perda potencialmente irreversível de nefrónios. A elevação da creatinina está, em regra, associada às classes histológicas consideradas de pior prognóstico, mas poderá ela substituir-se à histologia na avaliação prognóstica?

Fries, que colocou esta questão de forma clara pela primeira vez em 1978⁽⁵²⁾ concluiu que a creatinina sérica é tão eficaz na previsão da mortalidade como os dados da biópsia.

Ainda hoje a interpretação global da literatura está longe de ser pacífica e tranquilizante a este propósito, mas o trabalho publicado por McLaughlin e col. em 1994⁽⁴⁵⁾ fornece o que se nos afigura como uma leitura equilibrada da evidência acumulada:

Com base numa análise univariável de uma multiplicidade de potenciais factores prognósticos, aqueles autores tinham verificado⁽⁵³⁾ que as classes OMS tendem a afectar a mortalidade, sem atingir significado estatístico. Reduzindo as seis classes a apenas duas (com ou sem lesões proliferativas) concluíram que a presença de lesões proliferativas determinava um risco significativamente aumentado de mortalidade. A presença de lesões crónicas, como esclerose glomerular e fibrose intersticial, apresentava idêntico significado. Contudo, com análise multivariável, verificava-se que o modelo que melhor previa a mortalidade dos portadores de nefrite lúpica considerava apenas o índice de actividade geral do LES e o valor da creatinina sérica. A adição de dados histológicos não aumentava a fiabilidade do modelo.

Importa contudo notar que, em doentes com valores normais de creatinina, embora as classes OMS se mantenham incapazes de aumentar a capacidade predictiva dos dados laboratoriais e clínicos, a presença de lesões proliferativas e/ou crónicas se associava a uma elevação significativa da mortalidade⁽⁴⁵⁾. Destes dados parece poder tirar-se a ilação de que será precisamente nos casos de creatinina normal que a biópsia poderá mostrar maior utilidade na definição prognóstica. Na presença de elevação da creatinina sérica esta domina o prognóstico, sendo o contributo histológico provavelmente negligenciável.

Numa reavaliação recente dos factores de risco para insuficiência renal, Esdaile⁽⁵⁴⁾ conclui que os indicadores laboratoriais constituem os melhores factores de prognóstico nos primeiros anos, os índices de actividade seriam os melhores nas fases mais avançadas, enquanto os indicadores histológicos reteriam bom valor prognóstico em todas as fases.

Ainda que controversa, a questão da importância prognóstica da biópsia renal na nefrite lúpica afigura-se-nos de menor importância. Poucos defenderiam a realização de biópsia renal com o fim exclusivo da avaliação do prognóstico se este não pudesse ser modificado pela terapêutica. O importante será determinar se os dados da histologia renal poderão fornecer indicações úteis à orientação terapêutica.

Implicações terapêuticas da biópsia renal

As implicações prognósticas da histologia renal têm o seu paralelo nas ilações terapêuticas que dela se tiram na prática actual. As classes OMS III e IV, particularmente na presença de sinais de actividade, suportam uma atitude terapêutica mais agressiva em virtude do maior potencial evolutivo que se lhes reconhece em conjugação com potencial reversibilidade. Pelo contrário, a presença de classe VI, bem como de um alto índice de cronicidade, são geralmente interpretadas como demonstradoras de lesão irreversível, inacessíveis à terapêutica médica, aconselhando, por isso, evicção de terapêuticas agressivas. A classe II reconhece-se, em regra, um fraco potencial evolutivo, aconselhando vigilância. A classe V, preferentemente traduzida em síndrome nefrótica tem particularidades prognósticas e terapêuticas que lhe são próprias e que abordaremos mais adiante.

Nas potenciais implicações terapêuticas da histologia renal residiriam, por certo, os contributos mais nobres e valiosos da biópsia renal. Poderemos, contudo, considerá-las alicerçadas em dados seguros? A vasta maioria dos trabalhos em que se fundamentam as ilações acima apresentadas são desenhados para avaliar a relação entre estes dados histológicos e a evolução final para a insuficiência renal ou a morte. Procedem, para este fim, a uma apreciação estatística complexa mas que, surpreendentemente, não toma em linha de conta os diferentes regimes terapêuticos utilizados nos doentes, os quais não são mesmo, na maioria dos casos, explicitados. Ora a escolha de regime terapêutico em estudos não protocolados e prospectivos poderá ter já sido influenciada pela apreciação que se tenha feito dos indicadores clínicos, laboratoriais e histológicos acessíveis. Tudo indica, por outro lado, que os regimes terapêuticos actualmente utilizados têm considerável eficácia, mas também elevada toxicidade. Se o tratamento dado não é tido em conta, não é possível excluir que a diferente evolução dos casos tenha sido condicionada pela terapêutica, como também não é possível afastar a hipótese de que a mortalidade agravada de certos grupos histológicos esteja relacionada com a maior toxicidade dos regimes terapêuticos que tenham sugerido.

A solução deste dilema só é possível com base em estudos prospectivos, em que todos os doentes sejam submetidos ao mesmo regime de tratamento, independentemente de quaisquer indicadores prognósticos valorizados *a priori*, histológicos ou outros. Só estudos deste tipo poderão responder à questão verdadeiramente decisiva: quais são os doentes cujo prognóstico é susceptível de ser modificado favoravelmente pela intervenção terapêutica? Infelizmente, o número de estudos que satisfazem estes critérios é muito escasso. O importante não será tanto saber se existe, ou não, correlação significativa entre a classe histológica ou índices histológicos com a evolução para a IR, morte ou a resposta à terapêutica. Na prática estes valores só se tornarão decisivos em face do doente individual se for possível identificar grupos ou valores-limite que indiquem com segurança a ausência de resposta à terapêutica. Ora isto não parece possível.

Os trabalhos do Lupus Nephritis Collaborative Study⁽³⁴⁾ apresentam-se particularmente relevantes neste contexto. Trata-se de um estudo randomizado e prospectivo em que foram incluídos 86 doentes com glomerulonefrite lúpica das classes III, IV e V. Os doentes foram distribuídos por dois grupos terapêuticos: regime "standard" (Prednisolona oral, 1mg/K/d em dose decrescente+ Ciclofosfamida oral, 8 semanas) +/-plasmaferese. Dado que a plasmaferese não teve qualquer influência nos resultados do tratamento foi possível agrupar todos os pacientes para avaliação dos factores de previsão da resposta terapêutica, apreciando a sua distribuição entre os que evoluíram para insuficiência renal terminal e aqueles em que este desfecho pode ser evitado.

Os resultados obtidos são sumarizados no Quadro VI.

A análise por regressão de multivariáveis demonstrou que só o valor da creatinina sérica se apresentava como índice significativo independente. Decerto que há uma tendência para a evolução menos favorável com a classe OMS e com o índice de cronicidade, mas tal não chega a atingir significado estatístico. Mais importante ainda: não há nenhum valor-limite de classe ou de índice de actividade ou cronicidade que permita distinguir quais os doentes que vão ou não evoluir para IR apesar da terapêutica e que permitisse assim a única conclusão verdadeiramente útil a tirar da biópsia: tratar ou não e com que regime terapêutico.

Parece, pois, adequada a conclusão retirada pelos autores: "dado que estes índices (de actividade e de cronicidade) são incapazes de identificar os doentes que vão evoluir para insuficiência renal, eles são ambos insuficientes como guias de tratamento e dão fraco auxílio às decisões terapêuticas no doente

com nefrite lúpica grave⁽⁵⁵⁾. Estudos controlados entre observadores sugerem ainda que os índices de actividade e cronicidade são pouco reprodutíveis e podem assim resultar em erros se empregados na previsão da resposta à terapêutica⁽⁵⁶⁾. Poder-se-ia dizer que a fundamentação de decisões terapêuticas com base nestes índices se apresenta mesmo como potencialmente perigosa, já que poderá conduzir à abstenção terapêutica em doentes que dela tenham a beneficiar.

Quadro VI

Factores preditivos da resposta à terapêutica

Factor prognóstico	I. Renal (n=18)	Sem Renal (n=68)	p
Duração da nefrite (meses)	9 (0,2-9,1)	7 (0,1-5,4)	0,051
H.T.A. %	72	47	0,058
Creatinina sérica inicial	2,8 ± 1,5	1,85 ± 1,2	0,007
Creatinina > 1,2 (n=55) %	29	71	
Creatinina ≤ 1,2 (n=31) %	6,5	93,5	
Classificação O.M.S. %			
III (n=24)	17	83	
IV (n=36)	19,5	80,5	
V (n=26)	26,9	73,1	N.S.
Índice de cronicidade (%)			
≤ 1 (n=13)	15,4	84,6	
2-3 (n=29)	17,2	82,8	
≥ 4 (44)	25	75	N.S.
Índice de actividade n (%)			
< 12 (n=43)	23,3	76,7	
≥ 12 (n=43)	18,6	81,4	N.S.
Idade, sexo, raça, duração da doença, terap ^a prévia, C ^o sérico			N.S.

Adaptado de ^{34 e 35}

Isto não significa que a biópsia seja completamente desprovida de interesse, dado que os doentes foram seleccionados com base nela, excluindo-se os portadores de classes II e VI. A biópsia permitirá pelo menos excluir deste tipo de terapêutica agressiva os doentes que menos tenham a beneficiar dela, isto é, os portadores de GnL classe II e VI. Parece, contudo, que qualquer distinção adicional entre as três restantes classes, nomeadamente com base nos índices de actividade e cronicidade, para fins terapêuticos, será irrelevante, se não mesmo perigosa.

Têm sido reconhecidas à GnL de tipo membranoso (Classe V) particularidades clínicas e de resposta terapêutica distintas das GnL proliferativas. Esta classe está especialmente associada a síndrome nefrótica e apresenta menor tendência à retenção azotada. Estas manifestações mostram-se bastante resistentes às terapêuticas habituais, mesmo com associação de imunossuppressores.

Contudo, sob o ponto de vista histológico, a Gn membranosa do LES raramente é pura, estando, na maior parte dos casos, associada a algum grau de proliferação que, quando presente, domina o prognóstico⁽⁵⁷⁾. A sua evolução para um perfil proliferativo, quer sob o ponto de vista histológico quer clínico, é frequente o que "torna a informação histológica pouco mais útil do que uma avaliação clínica cuidadosa"⁽⁵⁸⁾.

A identificação por biópsia, dos doentes com GnL classe VI com lesões puramente escleróticas e sem actividade, resultaria no óbvio benefício de poupar o paciente a uma terapêutica agressiva. Raramente, contudo, estes doentes serão actualmente observados pela primeira vez já neste estado. A asserção de que uma elevação progressiva da creatinina sérica é indicadora de reversibilidade potencial, enquanto que um valor elevado estável sugere lesão irreversível, teria indiscutível utilidade prática, mas carece ainda de demonstração científica sólida.

Indicações actuais para a biópsia renal

Numa revisão recente da literatura, Mills⁽⁵⁸⁾ concluía que, actualmente, as maiores indicações da biópsia renal no LES consistem em:

- verificar a existência de lesão irreversível;
- investigar insuficiência renal que pareça atípica; e
- classificar o tipo e estado da nefrite para fins de investigação.

Fica, contudo, por resolver o que constitui talvez o dilema mais frequente do médico prático: como decidir, na ausência de biópsia, que é chegado o tempo de propor uma terapêutica combinada de corticosteróides e ciclofosfamida num doente que não apresenta ainda elevação da creatinina, mas que se teme tenha uma GnL proliferativa potencialmente agressiva.

Esta dúvida é pertinente, visto que não são raros os casos em que a biópsia vem a demonstrar a presença de lesões proliferativas em doentes com clínica e laboratório aparentemente benignos. A resolução do dilema acima apontado exige a consideração de duas questões essenciais:

1. Será possível identificar estes pacientes sem recurso à biópsia?
2. Será indispensável iniciar a terapêutica imunossupressor antes da elevação da creatinina?

A resposta curta à primeira questão parece ser: não. É nestas circunstâncias que a apreciação de indicadores indirectos de actividade da nefrite, como

o sedimento urinário, a evolução da depuração de creatinina, os valores de complemento sérico e os títulos de anti-dsDNA, atingiria a sua máxima utilidade. Infelizmente é muito escassa a avaliação formal na literatura da aplicabilidade destes indicadores na decisão de biópsia ou na orientação terapêutica. Embora seja reconhecida a sua relação estatística com a actividade da nefrite e presença de lesões proliferativas, não parece possível a identificação de valores-limite que os tornem decisivos no doente individualmente considerado. As situações extremas seriam de resolução consensual ainda que pouco fundamentada: a presença de proteinúria discreta com sedimento inactivo, associada a valores normais de complemento e baixo título de anti-DNA, deverão indicar um baixo risco de lesões proliferativas, enquanto o inverso tornaria a sua presença muito provável, indicando biópsia ou terapêutica.

Importa ainda ter em linha de conta que os estudos publicados não incluem em regra uma biópsia renal sistemática a todos os que apresentam sinais clínicos de nefrite: i.e. existe um factor de selecção que não é esclarecido e não estão geralmente representados em número razoável os casos de nefrite mesangial que poderão representar uma parte importante dos que apresentam apenas proteinúria discreta. Ora só 15 a 20% destes doentes virão a sofrer mais tarde de glomerulite mais agressiva e não está demonstrado que o tratamento com corticosteróides ou outros previna esta evolução⁽⁵⁸⁾. Em todo o caso, a identificação de uma GnL mesangial obriga à continuação da vigilância do doente, dado o risco de evolução para GnL proliferativa

Na prática, por outro lado, a informação histológica só será decisiva se a presença de lesões proliferativas tornar imperativa a introdução imediata de terapêutica agressiva, antes do aparecimento de retenção azotada.

Os resultados do Lupus Nephritis Collaborative Study acima apresentados deixam pouca margem para dúvidas: o valor da creatinina foi o principal determinante do sucesso terapêutico na prevenção da evolução para insuficiência renal terminal. Só 6,5% dos doentes com creatinina sérica igual ou inferior a 120 µmol/l tiveram esta evolução, contra 26,5% dos que apresentavam creatinina mais elevada. Haverá, pois, toda a vantagem em iniciar terapêutica nos portadores de lesões proliferativas antes da elevação da creatinina acima dos limites da normalidade. Parece forçoso concluir que, também no campo da orientação terapêutica, a biópsia renal detem a máxima utilidade nos doentes com creatinina normal.

Alguns autores sugerem que, em qualquer circunstância, a terapêutica da nefrite lúpica com função renal normal deveria iniciar-se com corticoste-

róides em dose elevada, reservando-se a introdução de ciclofosfamida para aqueles que não mostrassem resposta clínica e laboratorial ao fim de dois meses^(59,60). Uma diminuição da taxa de filtração glomerular ou qualquer elevação da creatinina sérica na ausência de factores extra-renais constitui indicação para tratamento mais agressivo imediato⁽⁶¹⁾. A aceitação desta perspectiva diminui a importância da biópsia, pois evitaria grande parte da potencial toxicidade terapêutica oferecendo, ainda, tratamento adequado e suficiente aos portadores de lesão menos evolutiva. Há que reconhecer, contudo, que não dispomos neste momento de estudos que permitam uma opinião definitiva e fundamentada e, até que tal aconteça, haverá lugar à apreciação individual e subjectiva dos diferentes critérios clínico-laboratoriais de risco e de actividade renal.

Qualquer discussão das indicações da biópsia renal deverá ter em conta o risco deste procedimento que, dependendo essencialmente da experiência do operador, é muito variável de um centro para outro. Em mãos experientes a morbidade é mínima e não deverá constituir factor limitante do seu emprego. Por outro lado, a utilidade da biópsia dependerá também da fiabilidade e rigor da apreciação anátomo-patológica que importa garantir e melhorar por uma comunicação permanente.

Em suma, a decisão de biópsia na nefrite lúpica, na ausência de intuítos de investigação, deve depender da potencialidade da informação histológica vir a modificar a orientação terapêutica. Esta potencialidade é máxima nos doentes que apresentam nefrite ainda sem elevação da creatinina, podendo considerar-se aumentada na presença de indicadores indirectos de doença activa.

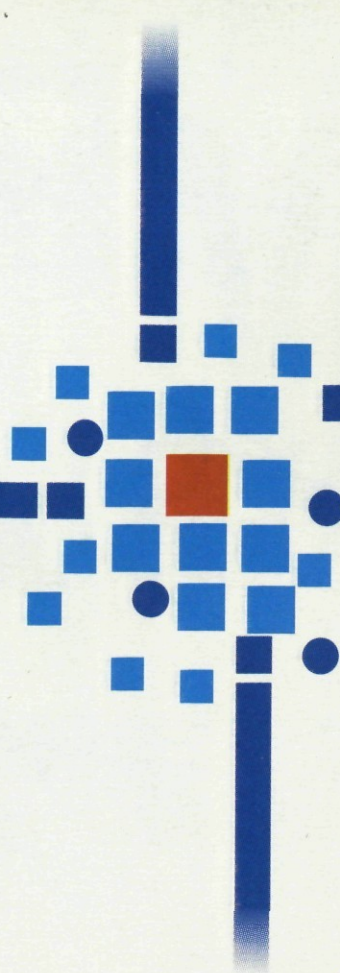
Quando haja elevação progressiva da creatinina ou diminuição da sua depuração, a terapêutica será obrigatória e dificilmente se encontrará suporte na literatura para a modificar de acordo com dados histológicos. Sugere-se, mesmo, que a consideração dos índices de actividade ou cronicidade em doentes com lesões proliferativas, para fins de orientação terapêutica deve ser abandonada, pelo menos até que seja seguramente demonstrado o contrário e se garanta uma razoável fiabilidade local na sua apreciação.

O caso dos doentes com síndrome nefrótica exclusiva carece ainda de esclarecimento adicional, nomeadamente quanto à utilidade da informação histológica. A opção por um regime de tratamento inicial com corticóides, seguida de ciclofosfamida se necessário, suspensa a breve prazo em caso de falência terapêutica⁽⁵⁸⁾, parece representar, neste momento, um compromisso aceitável.

Bibliografia

1. Houssiau FA, D'Cruz D, Vianna J, Hughes GRV. Lupus nephritis: the significance of serological tests at the time of biopsy. *Clin Exp Rheumatol* 1991; 9:345-349.
2. Kalunian K, Panosian-Sahakian N, Ebling F et al. Idiotypic characteristics of immunoglobulins associated with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1989; 32:513-522.
3. Mendlovic S, Brocke S, Shoenfeld Y, Ben-Bassat M, Meshorer A, Bakimer R, Mozes E. Induction of systemic lupus erythematosus-like disease in mice by a common human anti-DNA idiotype. *Proc Natl Acad Sci USA* 1988; 85:2260-2264.
4. Graninger WB, Steinberg AD, Meron G, Smollen JS. Interstitial nephritis in patients with systemic lupus erythematosus: a manifestation of concomitant Sjögren's syndrome? *Clin Exp Rheumatol* 1991; 9:41-45.
5. Esdaile JM, Levinton C, Federgreen W, Hayslett JP, Kashgarian M. The clinical and renal biopsy predictors of long-term outcome in lupus nephritis: a study of 87 patients and review of the literature. *Q J Med* 1989; 72:779-833.
6. LeBlanc BAEW, Dagenais P, Urowitz MB, Gladman DD. Methotrexate in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1994; 21:836-838.
7. Banfi G, Bertani T, Boeri V et al. Renal vascular lesions as a marker of poor prognosis in patients with lupus nephritis. *Am J Kidney Dis* 1991; 18:240-248.
8. Amigo M-C, Garcia-Torres R, Robles M, Bochicchio T, Reyes PA. Renal involvement in primary APS. *J Rheumatol* 1992; 19:1181-1185.
9. Piette J-C, Cacoub P, Wechsler B. Renal manifestations of the antiphospholipid syndrome. *Sem Arthr Rheum* 1994; 23:357-366.
10. D'Cruz DP, Houssiau FA, Ramirez G et al. Antibodies to endothelial cells in systemic lupus erythematosus: a potential marker for nephritis and vasculitis. *Clin Exp Immunol* 1991; 85:254-261.
11. Takaya M, Ichikawa Y, Kobayashi T et al. Serum thrombomodulin and anticardiolipin antibodies in patients with systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol* 1991; 9:495-499.
12. Tan EM, Cohen AS, Fries JF et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982; 25:1271-1277.
13. Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Segal MR, Fries JF. A "state model" of renal function in systemic lupus erythematosus: Its value in the prediction of outcome in 292 patients. *J Rheumatol* 1989; 16:29-35.
14. Petri M, Genovese M. Incidence and risk factors for hospitalizations in systemic lupus erythematosus: a prospective study of the Hopkins lupus cohort. *J Rheumatol* 1992; 19:1559-1565.
15. Cervera R, Khamashta MA, Font J et al. Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. *Medicine* 1993; 72:113-124.
16. Costa MM, Santos MJ, Teixeira da Costa JC, Romeu JC, Viana de Queiroz M. Lúpus eritematoso sistêmico de início juvenil. Revisão de 45 casos clínicos e comparação com a doença iniciada na idade adulta. *Rev Port. Reumatol* 1994; 43:999-1011.
17. Swaak AJG, Groenwold J, Bronsveld W. Predictive value of complement profiles and anti-dsDNA in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 1986; 45:359-366.
18. Harley JB, Sestak AL, Willis LG, Fu SM, Hansen JA, Reichlin M. A model for disease heterogeneity in systemic lupus erythematosus: relationship between histocompatibility antigens, autoantibodies, and lymphopenia or renal disease. *Arthr Rheum* 1989; 32:826-836.
19. Fronck Z, Timmerman LA, Alper CA et al. Major histocompatibility complex genes and susceptibility to systemic lupus erythematosus. *Arthr Rheum* 1990; 33:1542-1553.
20. Olsen ML, Arnett FC, Reveille JD. Contrasting molecular patterns of MHC class II alleles associated with the anti-Sm and anti-RNP precipitin autoantibodies in systemic lupus erythematosus. *Arthr Rheum* 1993; 36:94-104.
21. Howard TW, Iannini MJ, Burge JJ, Davis JS IV. Rheumatoid factor, crioglobulinemia, anti-DNA, and renal disease in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1991; 18:826-830.
22. Kaufman LD, Gomez-Reino JJ, Heinicke MH, Gorevic PD. Male lupus: retrospective analysis of the clinical and laboratory features of 52 patients, with a review of the literature. *Semin Arthr Rheum* 1989; 18:189-197.
23. Churg & Sobin: Renal Disease. Classification and atlas of glomerular disease. Igaku-Shoin, N. York, 1982.
24. Pirani CL, Pollak VE, Schwartz FD. The reproducibility of semiquantitative analysis of renal histology. *Nephron* 1964; 1:230-237.
25. Morel-Maroger L, Mery J-P, Droz D et al. The course of lupus nephritis: Contribution of serial renal biopsies. *Adv Nephrol* 1976; 6:79-118.
26. Balow JE, Austin HA III, Tsokos GC et al. NIH conference: Lupus nephritis. *Ann Int Med* 1987; 106:79-94.
27. Pollak VE, Pirani CL, Shwartz FD. The natural history of the renal manifestations of systemic lupus erythematosus. *J Lab Clin Med* 1964; 63:537-550.
28. Rosner S, Ginzler EM, Diamonds EM et al. A multicenter study of outcome in systemic lupus erythematosus. II. Causes of death. *Arthritis Rheum* 1982; 25:612-617.
29. Wallace DJ, Podell T, Klinenberg JR, Forouzes S, Dubois EL. Systemic lupus erythematosus - survival patterns. *JAMA*, 1981; 245:934-938.
30. Gladman DD. Prognosis of systemic lupus erythematosus and factors that affect it. *Curr Op Rheum* 1992; 4:681-687.

31. Petri M, Howard D, Repke J. Frequency of lupus flare in pregnancy: the Hopkins lupus pregnancy center experience. *Arthr Rheum* 1991; 34:1538-1545.
32. Austin HA III, Klippel JH, Balow JE et al. Therapy of lupus nephritis: controlled trial of prednisone and cytotoxic drugs. *N Engl J Med* 1986; 314:614-619.
33. Nossent HC, Henzen-Logmans SC, Vroom TM, Berden JHM, Swaak TJG. Contribution of renal biopsy data in predicting outcome in lupus nephritis: analysis of 116 patients. *Arthr Rheum* 1990; 33:970-977.
34. Levey AS, Lan S-P, Corwin HL et al. Progression and remission of renal disease in the Lupus Nephritis Collaborative Study. Results of treatment with prednisone and short-term oral cyclophosphamide. *Ann Int Med* 1992; 116:114-123.
35. Ward MM, Studenski S. Clinical prognostic factors in lupus nephritis. The importance of hypertension and smoking. *Arch Int Med* 1992; 152:2082-2088.
36. McCurdy DK, Lehman TJ, Bernstein B et al. Lupus nephritis: prognostic factors in children. *Pediatrics* 1992; 89:240-246.
37. Ginzler EM, Felson DT, Anthony JM, Anderson JJ. Hypertension increases the risk of renal deterioration in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1993; 20:1694-1700.
38. Schieppatti A, Remuzzi G. Hypertension in renal disease: Pathophysiological, functional and clinical implications. *Am J Kidney Dis* 1993; 21:58-60.
39. Appel GB, Cohen DJ, Pirani CL, Meltzer JI, Estes D. Long-term follow-up of patients with lupus nephritis. A study based on the classification of the World Health Organization. *Am J Med* 1987; 83:877-885.
40. Leaker B, Fairley KF, Dowling J, Kincaid-Smith P. Lupus nephritis: clinical and pathological correlation. *Q J Med* 1987; 62:163-179.
41. Austin HA III, Muenz LR, Joyce KM et al. Prognostic factors in lupus nephritis: contribution of renal histologic data. *Am J Med* 1983; 75:382-391.
42. Barron KS, Silverman ED, Gonzales J, Reveille Jd. Clinical, serologic and immunogenetic studies in childhood-onset systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1993; 21:2-8.
43. Liang Mh, Partridge AJ, Daltroy LH, Straaton KV, Galper SR, Holman HR. Strategies for reducing excess morbidity and mortality in blacks with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1991; 34:1187-1196
44. Petri M, Perez-Gutthann S, Longenecker JC, Hochberg M. Morbidity of systemic lupus erythematosus: role of race and socioeconomic status. *Am J Med* 1991; 91:345-353.
45. McLaughlin JR, Bombardier C, Farewell VT, Gladman D, Urowitz MB. Kidney biopsy in systemic lupus erythematosus: III. Survival analysis controlling for clinical and laboratory variables. *Arthritis Rheum* 1994; 37:559-567.
46. Goulet J-R, Mackenzie T, Levinton C, Hayslett JP, Ciampi A, Esdaile JM. The longterm prognosis of lupus nephritis: the impact of disease activity. *J Rheumatol* 1993; 20:59-65.
47. Magil AB, Putterman ML, Ballon HS et al. Prognostic factors in diffuse proliferative lupus glomerulonephritis. *Kidney Int* 1988; 84:511-517.
48. Austin HA III, Muenz LR, Joyce KM, Antonovych TT, Balow JE. Diffuse proliferative lupus nephritis: identification of specific pathologic features affecting renal outcome. *Kidney Int* 1984; 25:689-695.
49. McLaughlin J, Gladman DD, Urowitz MB, Bombardier C, Farewell VT, Cole E. Kidney biopsy in systemic lupus erythematosus. Part 2. Survival analyses according to biopsy results. *Arthritis Rheum* 1991; 34:1268-1273.
50. Blanco FJ, de la Mata J, López-Fernández JI, Gómez-Reino JJ. Light, immunofluorescence and electron microscopy renal biopsy findings as predictors of mortality in eighty-five Spanish patients with systemic lupus erythematosus. *Br J Rheumatol* 1994; 33:260-266.
51. Lehman TJ, McCurdy DK, Bernstein BH, King KK, Hanson V. Systemic lupus erythematosus in the first decade of life. *Pediatrics* 1989; 83:235-239.
52. Fries JF, Porta J, Liang MH. marginal benefit of renal biopsy in systemic lupus erythematosus. *Arch Int Med* 1978; 138:1386-1389.
53. McLaughlin J, Gladman D, Bombardier C, Urowitz MB, Chang CH, Cole E. Kidney biopsy in SLE-II. Survival analysis according to biopsy results. *Arthritis Rheum* 1987; 30 (Suppl):S85.
54. Esdaile JM, Abrahamowicz M, MacKenzie T, Hayslett JP, Kashgarian M. The time-dependence of long-term prediction in lupus nephritis. *Arthritis Rheum* 1994; 37:359-368.
55. Schwartz MM, Shu-Ping L, Bernstein J, Hill GS, Holley K, Lewis EJ et al. Role of pathology indices in the management of severe lupus nephritis. *Kidney Int* 1992; 42:743-748.
56. Schwartz MM, Shu-ping L, Bernstein J, Hill GS, Holley K, Lewis EJ. Lupus Nephritis Collaborative Study Group. Irreproducibility of activity and chronicity indices limits their utility in the management of lupus nephritis. *Am J Kidney Dis* 1993; 21:374-377.
57. Pasquali S, Banfi G, Zucchelli A, Moroni G, Ponticelli C, Zuchelli P. Lupus membranous nephropathy: long-term outcome. *Clin Nephrol* 1993; 39:175-182.
58. Mills JA. Systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 1994; 330:1871-1879.
59. Pistiner M, Wallace DJ, Nessim S, Metzger AL, Klinenberg JR. Lupus erythematosus in the 1980's: a survey of 570 patients. *Semin Arthr Rheum* 1991; 21:55-64.
60. Ponticelli C. Current treatment recommendations for lupus nephritis. *Drugs* 1990; 40:19-30.
61. Donadio JV Jr, Glasscock RJ. Immunosuppressive drug therapy in lupus nephritis. *Am J Kidney Dis* 1993; 21:239-250.



Balmox[®]

nabumetona

Balmox[®]
nabumetona

SUMÁRIO TÉCNICO

APRESENTAÇÃO - Comprimidos Revestidos - Embalagens de 10 e de 60 comprimidos revestidos, doseados a 500 mg de nabumetona. **Comprimidos Dispersíveis** - Embalagens de 60 comprimidos dispersíveis doseados a 500 mg de nabumetona. - Embalagens de 30 comprimidos dispersíveis doseados a 1 g de nabumetona. - **Xarope** - Embalagens de 200 ml, cada 5 ml contém 500 mg de nabumetona. **INDICAÇÕES TERAPÉUTICAS** - BALMOX está indicado para tratamento agudo e crónico dos sintomas e sinais de osteoartrite e de artrite reumatóide. BALMOX está igualmente indicado numa série de situações que requerem terapêutica anti-inflamatória, incluindo afecções agudas peri-articulares e musculoesqueléticas: bursites, tendinites, sinovites, espondilite, tenossinovites, periartrite do ombro, distensões articulares e musculares, lesões desportivas. **CONTRA-INDICAÇÕES** - BALMOX não deve ser administrado a doentes que previamente tenham tido manifestações de hipersensibilidade ao fármaco. BALMOX também não deve ser administrado a doentes que tiveram asma, urticária ou outras manifestações alérgicas, na sequência da administração de salicilatos ou de outros anti-inflamatórios não esteróides. Tal como acontece com todos os outros AINES, antes de prescrever nabumetona a doentes com insuficiência hepática grave (p.e. cirrose) devem avaliar-se os possíveis benefícios contra os potenciais riscos. Os doentes com sintomas e/ou sinais de insuficiência hepática devem ser monitorizados para despiste de eventual agravamento no decurso da terapêutica com nabumetona. Nesta situação deve suspender-se a terapêutica com nabumetona. **EFEITOS ADVERSOS** - BALMOX é, em regra bem tolerado, os efeitos adversos são geralmente ligeiros e incluem: diarreia, dispênia, náuseas, obstipação, dor abdominal, flatulência, cefaleias, tonturas e sedação. Nos ensaios clínicos em que se utilizaram doses superiores a 1g, não se verificou um aumento da incidência de efeitos adversos. A nefrototoxicidade é um efeito adverso que tem sido atribuído aos AINES, estando descritos casos de nefrite intersticial, síndrome nefrótica e insuficiência renal associados à sua administração. Contudo, quer nos ensaios clínicos, quer nos estudos de farmacovigilância pós-comercialização efectuados com BALMOX, só muito raramente foram referidas alterações renais. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS E OUTRAS** - A administração concomitante de BALMOX e de alimentos ou de leite acelera a absorção do fármaco, mantendo-se, contudo, inalterada a quantidade total do metabolito activo da nabumetona no plasma. Devido à sua grande afinidade para as proteínas plasmáticas, a nabumetona pode eventualmente deslocar outros fármacos que também se liguem a essas proteínas, o que implica a monitorização de manifestações de sobredosagem desses fármacos, sempre que administrados concomitantemente com nabumetona. Assim, doentes recebendo simultaneamente anticoagulantes, sulfonilureias, ou outras drogas com taxa elevada de ligação às proteínas, como por exemplo, sulfonamidas e hidantoinas, devem ser cuidadosamente vigiados, para detecção de quaisquer sinais de possível sobredosagem com estas drogas. A administração concomitante de nabumetona e de antiácidos contendo alumínio, cimetidina, paracetamol ou ácido acetilsalicílico, não afectou a biodisponibilidade do principal metabolito activo da nabumetona. É do conhecimento geral que os anti-inflamatórios não esteróides aumentam as concentrações dos digitálicos, lítio e metotrexato, podem reduzir a eficácia terapêutica dos diuréticos e fármacos anti-hipertensores e podem induzir hipercalémia quando administrados em simultâneo com diuréticos poupadores de potássio. Não foram efectuados estudos de interacção da nabumetona com esses fármacos pelo que se recomenda precaução aquando da sua administração concomitante. **PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE UTILIZAÇÃO** - No decurso dos ensaios clínicos com nabumetona, cuja duração oscilou entre vários meses e oito anos, ocorreram úlceras sintomáticas do tracto digestivo superior, hemorragia digestiva macroscópica e perfuração em cerca de 0.3% dos doentes tratados durante 3 a 6 meses, em cerca de 0.5% dos doentes tratados durante 1 ano e em 0.8% dos doentes tratados durante 2 anos. Embora estes números sejam inferiores aos atribuídos a outros AINES, os médicos devem estar alertados para a possibilidade da ocorrência de úlcera péptica, hemorragia digestiva ou perfuração, mesmo em doentes sem história prévia de doença ulcerosa. Em doentes com úlcera péptica em actividade, ao iniciar terapêutica com nabumetona, devem ponderar-se os benefícios contra os potenciais riscos, instituir terapêutica anti-ulcerosa adequada e monitorizar cuidadosamente a evolução dos doentes. Nos doentes com insuficiência renal não é, em regra, necessário ajustar a posologia. Contudo, tal como acontece com todos os AINES, a monitorização dos doentes com insuficiência renal grave deve ser mais rigorosa do que a de doentes com função renal normal. Alguns doentes medicados com nabumetona têm referido o aparecimento de edema periférico, pelo que o fármaco deve ser prescrito com precaução em doentes com retenção hídrica, hipertensão arterial ou insuficiência cardíaca. Devem ser submetidos a exame oftalmológico os doentes que medicados com nabumetona (tal como com todos os AINES) surjam com visão enevoada ou diminuição da acuidade visual. **CATEGORIA FÁRMACO-TERAPÉUTICA** - Medicamento anti-reumático - anti-inflamatório não esteróide. **UTILIZAÇÃO DURANTE A GRAVIDEZ** - Embora não se tenham observado efeitos adversos nos estudos de teratogenicidade, fertilidade e reprodução, a nabumetona não deve ser prescrita durante a gravidez e aleitamento, a não ser que os possíveis benefícios superem os potenciais riscos para o feto ou lactente. A nabumetona não deve ser administrada no decurso do 3º trimestre da gravidez pelos efeitos atribuídos aos inibidores da síntese das prostaglandinas, quer no encerramento do canal arterial (humanos), quer na distócia e atraso no parto (animais). **UTILIZAÇÃO NO IDOSO** - Para a mesma dosagem, o perfil de eficácia e de efeitos adversos da nabumetona no idoso é sobreponível ao da população geral. **UTILIZAÇÃO EM PEDIATRIA** - Os dados existentes relativamente à utilização de BALMOX em pediatria são insuficientes para permitir a sua administração a crianças. **EFEITOS SOBRE A CAPACIDADE DE CONDUÇÃO E UTILIZAÇÃO DE MÁQUINAS (sedação e sonolência)** - No caso de ocorrerem tonturas ou outras perturbações do SNC durante a administração da nabumetona, o doente não deve conduzir veículos automóveis nem operar com máquinas. **POSOLOGIA** - A dose usual recomendada é de 1.000 mg/dia numa toma única, com ou sem alimentos. A dosagem pode ser aumentada, se necessário, para 1.500 ou 2.000 mg/dia, em toma única ou fraccionada. A duração do tratamento deve ser estabelecida pelo médico assistente. No caso de omitir uma ou mais administrações, deve prosseguir o tratamento de acordo com a posologia previamente estabelecida. **SOBREDOSAGEM** - Não existe antídoto específico. Em caso de sobredosagem, deve proceder-se à lavagem gástrica e instituir terapêutica com carvão activado (60 g por via oral em doses fraccionadas) e de suporte. **AVISOS** - No caso de ocorrerem efeitos indesejáveis não mencionados neste folheto informativo, deve referi-los de imediato ao seu médico assistente. - BALMOX não deve ser administrado sem verificar previamente o prazo de validade.

MANTER FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS
PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE CONSERVAÇÃO
Manter em lugar seco e fresco.
Fabricado por: SmithKline Beecham Pharmaceuticals
Crawley - Inglaterra
Para - Beecham Portuguesa
Produtos Farmacêuticos e Químicos, Lda.
Rua Sebastião e Silva, nº 56 - Massamá, 2745 Queluz

BALMOX*	PVP**	COMPARTICIPAÇÃO							
		Regime Geral (70%)				Regime Especial (85%)			
		ESTADO		UTENTE		CMTD		CMTD	
500 mg	736500	515500	221500	103500	44520	626500	110500	125520	22500
10 comp.	4298500	3009500	1289500	100530	43500	3653500	645500	121580	21550

* IVA incluído à taxa de 5%

Beecham Portuguesa
Produtos Farmacêuticos e Químicos, Lda.
Capital Social 65.000.000\$000 - C.R.C. Sintra - Matrícula nº4428 FIs 12-V5 livro C12 - Cont nº 500 322 708

O 1º AINE NÃO ACÍDICO

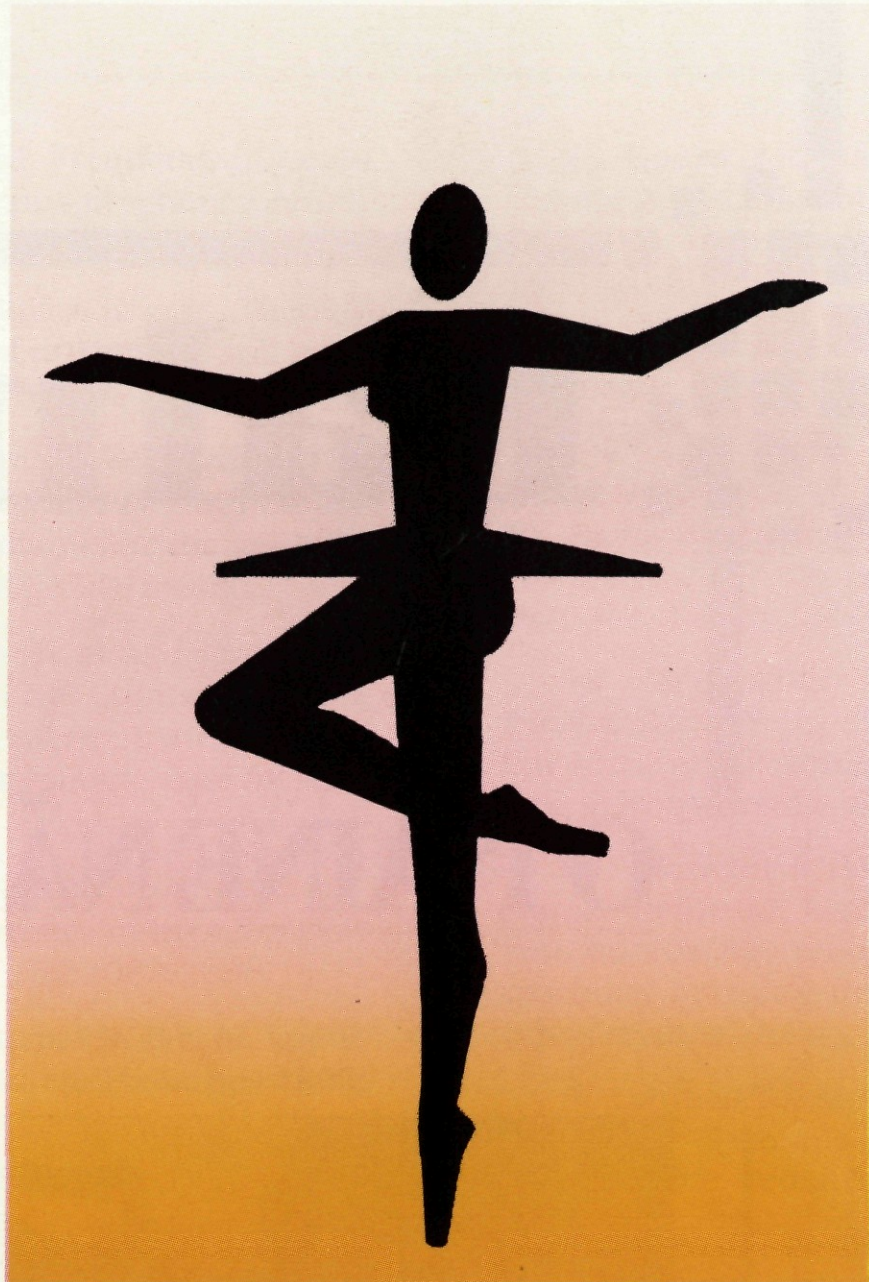


*Dois comprimidos
à noite*

EFICÁCIA

COM ELEVADO ÍNDICE DE SEGURANÇA

© Beecham Portuguesa
Uma Companhia **SmithKline Beecham**



Sandocal®

Gluconolactato e carbonato de cálcio

500 mg

2 carteiras por dia = 1g de cálcio

Sandocal®	P.V.P.	40%		55%	
		Est.	Utente	Est.	Utente
	616\$00	246\$00	370\$00	339\$00	277\$00

 **SANDOZ**

Para informações mais detalhadas contactar:

PRODUTOS SANDOZ LDA.

R. S. Caetano, 4 — 1296 Lisboa Codex
 cont. n.º 500223076 - Matric. na C.R.C. de Lisboa
 sob o n.º 19794 Capital Social 100000000\$00

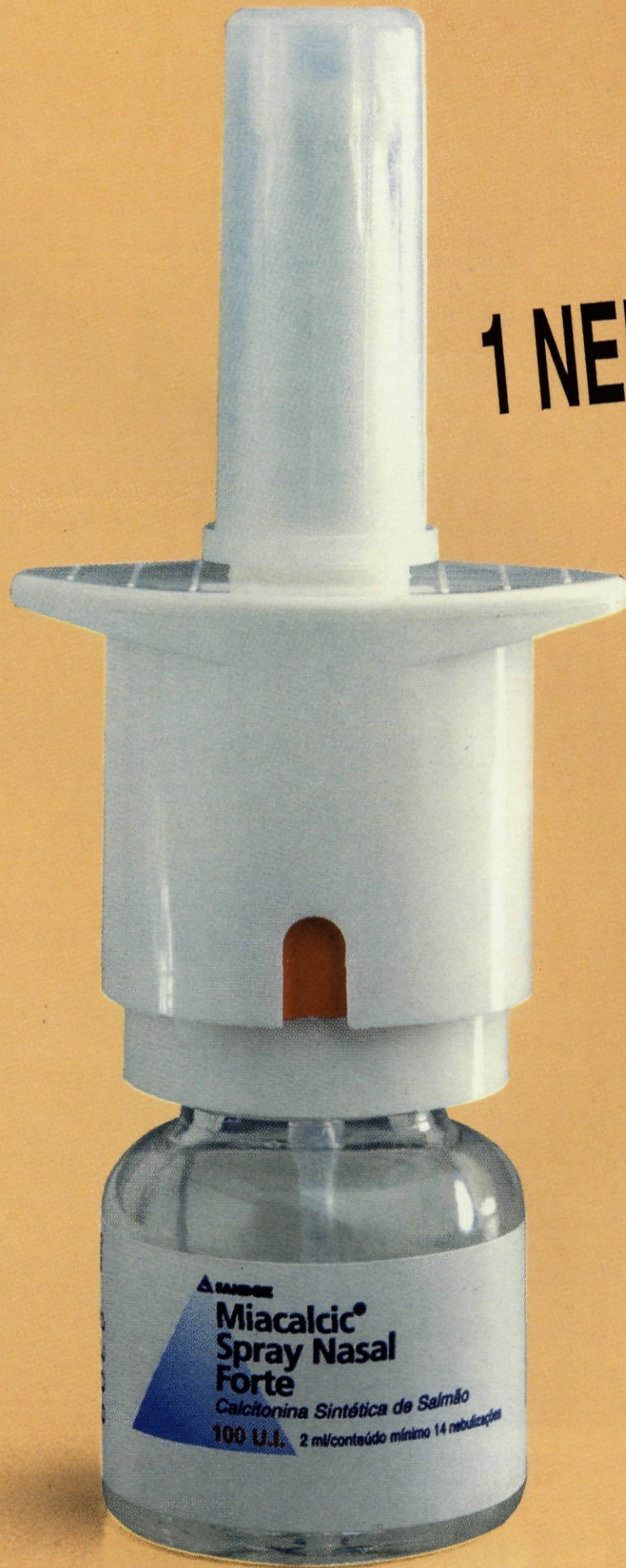


Miacalcic[®]

Spray Nasal **forte**

(Calcitonina sintética de salmão)

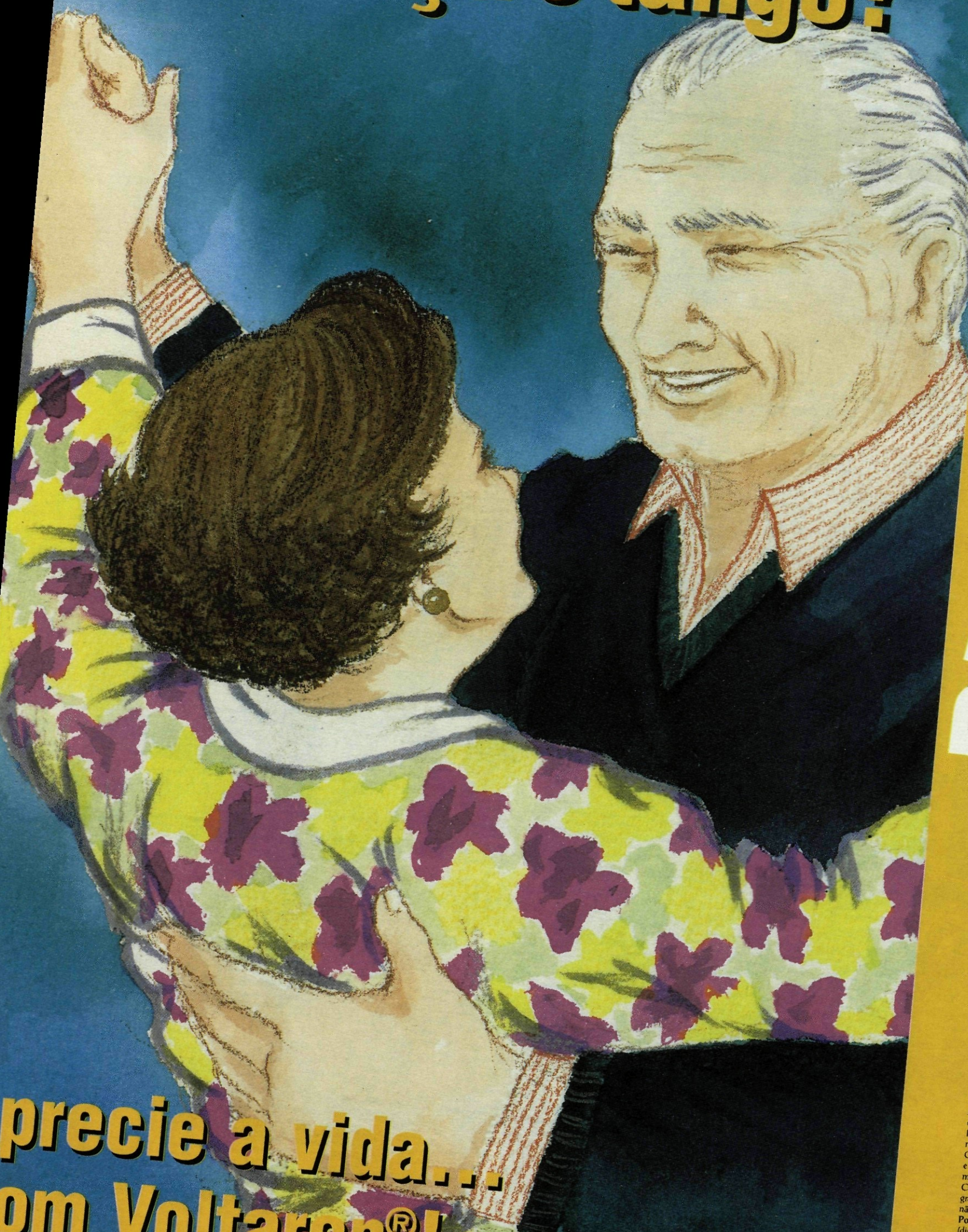
1 NEBULIZAÇÃO / DIA



	P.V.P.	70%		85%	
		ESTADO	ESTADO	ESTADO	UTENTE
Spray Nasal Forte	11.482\$	8.037\$	3.445\$	9.760\$	1.722\$

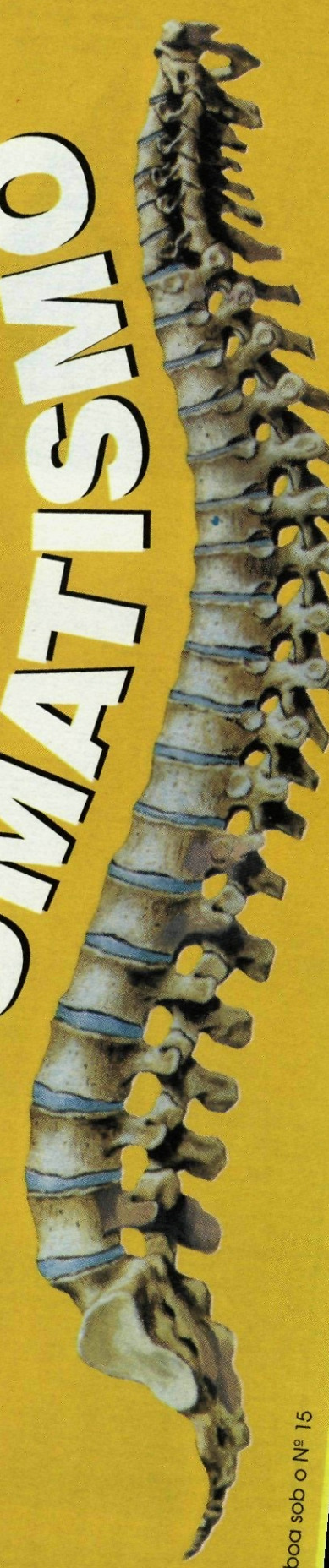
SANDOZ
PRODUTOS SANDOZ LDA.
 R. S. Caetano, 4 — 1296 Lisboa Codex
 cont. n.º 500223076 - Matric. na C.R.C. de Lisboa
 sob o n.º 19794 Capital Social 100000000\$00

Quanto tempo não dança o tango?



Aprecie a vida...
Com Voltaren®!

REUMATISMO



ESCOLHA

Voltaren Retard 100 **Geigy**
Anti-reumatisal
Anti-inflamatório
30 drageias de 100 mg

SITUAÇÕES MAIS GRAVES

Voltaren 50 **Geigy**
Anti-inflamatório
60 drageias resistentes
ao suco gástrico 50 mg

VOLTAREN
Apresentação: Diclofenac sódico: drageias de 50 mg, drageias de libertação prolongada de 100 mg.
Indicações: Processos inflamatórios e degenerativos de reumatismo. Alterações músculo esqueléticas agudas. Gota aguda. Inflamação e tumefacção pós-traumática e pós-operatória. Estados dolorosos e/ou inflamatórios em ginecologia, p. ex. dismenorrea. Como adjuvante nas infeções inflamatórias dolorosas graves do ouvido, nariz ou garganta. (Febre isolada não é uma indicação).
Posologia: Conforme a indicação, 75-150 mg/dia (dismenorrea até 200 mg).
Contra-indicações: Úlcera péptica, hipersensibilidade conhecida à substância activa, ao ácido acetilsalicílico, ou a outros produtos inibidores da prostaglandina-sintetase.
Precauções: Sintomas/história de doença gastrointestinal, insuficiência hepática, cardíaca ou renal. Gravidez. Porfíria. Uso cauteloso nos doentes idosos. Doentes com depleção do volume extracelular de qualquer causa. Doentes a tomarem diuréticos, anticoagulantes, ou antidiabéticos. Durante tratamento prolongado, efectuar exames periódicos da função hepática e recomendar-se contagens de glóbulos.
Efeitos secundários: Ocasionalmente: perturbações gastrointestinais, cefaleias, tonturas ou vertigens, erupção, elevação das TGO e TOP. Raros: úlcera péptica, hemorragias gastrointestinais, hepatite, reacções de hipersensibilidade. Em casos isolados: perturbações sensitivas, eritema multiforme, púrpura, anomalias da função renal, discrasias sanguíneas.

Informação adicional a pedido da classe médica.

	P.V.P.	EST	UTN.
VOLTAREN 50 20 drag.	938\$	652\$ 792\$	280\$ 140\$
60 drag.	2.280\$	1.596\$ 1.938\$	684\$ 342\$
VOLTAREN RETARD 100 30 drag.	2.293\$	1.605\$ 1.949\$	688\$ 344\$

Os preços incluem 5% de IVA.



FRATURA DORSAL COMPLICANDO UMA ESPONDILITE ANQUILOSANTE

Pedro Gonçalves¹, F. M. Pimentel Santos¹, Viviana Tavares² e J. Canas da Silva³

RESUMO

Os autores descrevem um caso de fractura dorsal pós-traumática, ocorrendo num homem de 45 anos com espondilite anquilosante de 28 anos de evolução. São discutidos os meios complementares de diagnóstico utilizados, bem como alguns aspectos etiopatogénicos e terapêuticos relacionados com a presente situação clínica. (*Acta Reuma Port* 1995;74:149-152)

Palavras-chave: Espondilite anquilosante – Fractura vertebral.

INTRODUÇÃO

Os doentes com Espondilite Anquilosante (EA) em fase avançada, com anquilose parcial ou total da coluna, são mais susceptíveis a fracturas vertebrais. Estas podem ocorrer secundariamente a pequenos traumatismos, sendo mais comuns na coluna cervical (C5-C6, C6-C7)^(1,2,3).

A radiologia convencional revela-se, por vezes, insuficiente para o estabelecimento do diagnóstico, sendo necessário o recurso a outros exames complementares, nomeadamente a tomografia axial computadorizada ou a cintigrafia óssea^(1,3).

Descreve-se um caso de fractura dorsal, local de atingimento menos frequente neste grupo de doentes, em que o diagnóstico se estabeleceu com base na radiologia convencional.

CASO CLÍNICO

Homem de 45 anos, electricista reformado, referindo episódios de talalgias e de dorsolombalgias de ritmo inflamatório desde os 17 anos de idade, com compromisso das articulações sacroilíacas e progressiva anquilose da coluna vertebral. Medicado habitualmente com anti-inflamatórios não esteróides (Indometacina, 100 mg/dia). Foi estabelecido o diagnóstico de EA há cerca de 15 anos, tendo iniciado programa de reabilitação. Posteriormente, houve gradual envolvimento articular periférico (tibiotaláricas,

joelhos, metacarpofalângicas, punhos e ombros), o que motivou a associação de Salazopirina (1000 mg/dia, per os) e sinovectomia química dos joelhos com Hexacetonido de Triamcinolona. Mais recentemente (4 anos), devido à exuberância do quadro inflamatório, clínico e laboratorial, procedeu-se à introdução de corticosteróides (Prednisona, 5mg/dia, per os).

Em 9 de Junho de 94, inicia de forma súbita, após queda no domicílio, dor à percussão e palpação do segmento D11-D12 com contractura paravertebral associada. O exame neurológico não revelava quaisquer alterações. Apresentava ainda limitação funcional importante das articulações periféricas referidas.

No exame objectivo apresentava uma coluna rígida, com cifose dorsal fixa, dor à percussão e palpação do segmento D11-D12 com contractura paravertebral associada. O exame neurológico não revelava quaisquer alterações. Apresentava ainda limitação funcional importante das articulações periféricas referidas.

O exame radiológico da coluna mostrou coluna em cana de bambu, solução de continuidade sindesmofitária D11-D12 associada a discite (Fig. a e b). O exame tomodensitométrico mostrou colapso de D11 e D12 com angulação de vértice anterior, bem como estenose do canal raquidiano a este nível, sem evidente conflito entre o contígneo e o conteúdo nervoso.

Tratando-se de uma fractura estável, decidiu-se em colaboração com Ortopedia e Neurocirurgia, instituir terapêutica conservadora - repouso absoluto no leito e uso de colete de suporte dorsolombar.

Após internamento de 21 dias, teve alta clinicamente melhorado, mantendo o colete de suporte e a terapêutica farmacológica que fazia antes do internamento, associada a um suplemento de cálcio e vitamina D.

Após a alta os exames radiológicos seriados da coluna não evidenciavam consolidação da fractura após 20 semanas de evolução.

¹ Interno do Internato Complementar de Reumatologia. Hospital Garcia de Orta, Almada.

² Assistente Hospitalar de Reumatologia. Hospital Garcia de Orta, Almada.

³ Assistente Hospitalar Graduado de Reumatologia. Responsável pelo Serviço de Reumatologia do Hospital Garcia de Orta, Almada.



Figura 1a – Radiografia de perfil da coluna dorsal onde é evidente a solução de continuidade sindesmofitária de D11-D12.

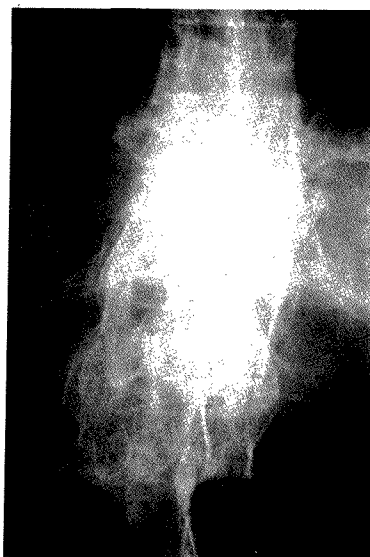


Figura 1b – No plano frontal, para além das imagens de coluna "em bambu", é evidente a diminuição do disco D11-D12 e a esclerose dos pratos vertebrais.

DISCUSSÃO

Numa pequena percentagem de doentes, a EA progride para uma rigidez parcial ou total da coluna. Nestes casos as queixas dolorosas tendem a diminuir ou a desaparecer ao longo do tempo^(2,3,4).

É actualmente reconhecido que a coluna vertebral de um doente com EA é mais susceptível a fracturas que a de um indivíduo normal^(2,3,5). Torna-se claro que as forças necessárias para fracturar uma

coluna anquilosada são muito menores que as necessárias para fracturar uma coluna normal^(1,2). O processo inflamatório de base nestes doentes, transforma a coluna vertebral e os seus componentes ligamentosos, numa coluna sólida de osso tubular, no interior do qual passa a medula espinal⁽¹⁾.

Com o curso da doença, esta transformação, em associação com o desenvolvimento de osteopénia, resulta numa estrutura rígida, mas simultaneamente frágil, pouco resistente aos traumatismos e, por isso, mais susceptível à fractura^(1,3). Esta, sendo contudo rara, torna-se mais prevalente nos estádios avançados de doença⁽¹⁾. O segmento mais frequentemente atingido é o cervical inferior (C5-C6, C6-C7), sendo pouco frequente o compromisso dorsal ou lombar^(1,2,3).

A maioria dos trabalhos publicados, associam a ocorrência de fracturas a pequenos traumatismos^(4,5,6). Alguns autores relatam, porém, casos de fracturas vertebrais espontâneas secundárias a osteoporose^(7,8,9,10). Provavelmente muitas destas fracturas vertebrais não serão diagnosticadas, sendo a exacerbação do quadro algíco, interpretado como agudização do processo espondilítico⁽⁷⁾. Outras ocorrerão de uma forma assintomática, não sendo também facilmente reconhecidas^(3,10).

Se a osteoporose resulta, em parte, da pequena mobilidade da coluna, condicionada pela presença de sindesmófitos, estes têm simultaneamente um papel protector das fracturas⁽⁷⁾. Vários estudos apontam para que a presença de sindesmófitos, não se associa a fracturas compressivas ao nível da sua localização⁽⁷⁾. Recentemente, foi documentado que em indivíduos com a doença em fase inicial, a densidade mineral óssea estaria normal a nível do punho, mas francamente reduzida a nível do colo do fémur e coluna lombar, o que estaria de acordo com o facto de na EA a osteoporose ser de predomínio axial^(10,11).

Nos doentes com EA de longa evolução, que, tal como no caso descrito, desenvolvem uma dor súbita, intensa e atípica, deve ser considerada a possibilidade de fractura vertebral, independentemente da existência ou não de história de traumatismo^(2,3). A destruição óssea localizada (discite) obriga sempre à exclusão de processos infecciosos (piogénicos, brucélicos ou tuberculosos) ou de focalizações neoplásicas^(4,5,6,12).

A coluna anquilosada, rígida, quando fractura, comporta-se como um osso longo, podendo apresentar características de instabilidade devido à perda do suporte ligamentoso⁽¹³⁾. A fractura, quando ocorre no segmento dorsolombar, associada a grande destruição disco-vertebral, pode levar ao

desenvolvimento de uma pseudartrose, devido à grande convergência de forças a este nível^(4,6,4). A pseudartrose espinhal, ou seja, uma fractura óssea patológica com incapacidade de formação de um calo ósseo normal, levando à existência de uma falsa articulação, é uma complicação importante, que interessa realçar como podendo ocorrer na doença de longa evolução^(6,14). Pensa-se que a destruição disco-vertebral extensa e a deformidade daí resultante se relacionam mais intensamente com a ocorrência de fractura e subsequente pseudartrose, que com o processo inflamatório primário^(2,6,7). Os doentes com maior incidência de fracturas vertebrais apresentam maior deformidade e menor mobilidade da coluna, quando comparados com doentes da mesma idade, do mesmo sexo e com parâmetros laboratoriais semelhantes de actividade da doença⁽⁷⁾. Devido à localização da fractura e à ausência de consolidação após 4 meses, pensamos que o caso descrito poderá evoluir para uma pseudartrose.

Ao contrário do que acontece com as fracturas a nível da coluna cervical, o atingimento do segmento dorsolombar associa-se a uma menor incidência de complicações neurológicas (25% dos casos)^(3,5). No caso de desenvolvimento de pseudartrose, a presença e o grau do défice neurológico, dependem da sua gravidade e localização; a sua ocorrência ao nível da coluna cervical pode levar a tetraplegia e à morte⁽¹⁴⁾. Nos casos de fractura dorsolombar, podem surgir complicações do foro respiratório em que a insuficiência ventilatória restritiva e as infecções assumem um papel preponderante^(1,3,13). Podem ainda verificar-se, embora raramente, hemorragias gastrointestinais, tromboembolismo pulmonar, hemotórax, morte súbita, entre outras^(1,8,15). Em geral, o atraso na procura de cuidados médicos, a ausência de diagnóstico imediato, a instabilidade da fractura, o tratamento inadequado e o mau estado geral dos doentes com EA, determinam um pior prognóstico destas situações⁽¹⁶⁾.

Ao contrário do caso descrito, nem sempre a radiologia convencional permite a confirmação do diagnóstico, sendo por vezes necessário o recurso a técnicas imagiológicas mais sofisticadas, como a cintigrafia óssea, a tomografia axial computadorizada ou a ressonância magnética nuclear^(1,3). Estes dois últimos exames, são, por vezes difíceis de realizar em doentes com acentuada cifose dorsal, devido à sua impossibilidade de entrar nos scanners⁽¹³⁾.

No doente que descrevemos a tomografia axial computadorizada foi efectuada para verificar se existia compromisso neurológico.

A abordagem terapêutica destas situações depende da experiência de cada centro, do tipo e

da localização da lesão. Nas fracturas estáveis, ou seja, naquelas em que se prevê que não haja mobilidade no local de lesão, ou que no radiograma não é evidente a existência de listese, sobretudo se ocorrerem na região dorsolombar, opta-se em regra por tratamento conservador com o uso de coletes de suporte e repouso no leito^(3,5).

Se a fractura é instável ou se há deterioração neurológica progressiva, independentemente do segmento, são necessárias a imobilização urgente, obtida por tracção ou técnicas posturais e, eventualmente, fusão cirúrgica e/ou laminectomia^(2,5). O grau de imobilização requerido depende da extensão e da instabilidade da lesão, bem como do tipo de vida ou de actividade do doente⁽⁵⁾. No caso de pseudartrose vertebral, que não responda ao tratamento conservador convencional, pode ser necessária a sua remoção cirúrgica e a fusão espinhal por uma abordagem anterior⁽¹⁴⁾.

A importância da laminectomia no tratamento das fracturas vertebrais com compromisso medular ainda não está comprovado^(17,18). Há evidências de que esta intervenção pode contribuir para um aumento da instabilidade da coluna, para o agravamento da lesão neurológica e para o aumento da mortalidade⁽¹⁸⁾. Não há estudos controlados que permitam avaliar o benefício da abordagem cirúrgica versus tratamento conservador, nas situações com compromisso neurológico^(5, 13). No caso descrito optou-se por um tratamento conservador inicial, atendendo ao tipo de lesão (aparentemente estável), à sua localização e à ausência de compromisso neurológico medular ou radicular.

BIBLIOGRAFIA

1. Murray GC, Persellin RH. Cervical fracture complicating Ankylosing Spondylitis. *Am J Med*, 1981; 70: 1033-1041
2. Russell A. Spondylodiscitis and spinal fractures in Ankylosing spondylitis. In: Klippel JH, Dieppe PA, Rheumatology. London: Mosby-Year Book Europe Limited, 1994: 3.30.2-3.30.3
3. Wollheim FA. Ankylosing Spondylitis. In: Kelley WN, Harris Jr. ED, Ruddy S, Sledge CB. *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1993: 943-960.
4. Dunn N, Preston B, Jones KL. Unexplained acute backache in longstanding ankylosing spondylitis. *Br Med J*, 1985, 291: 1632-1634
5. Hunter T, Dubo HIC. Spinal fractures complicating Ankylosing Spondylitis, *Arthntis Rheum*, 1983, 6: 751-759
6. Furst SR, Kindynis P, Gundry C, Haghighi P, Sartoris DJ, Resnick D. Pseudopseudarthrosis in a patient

with Ankylosing Spondylitis. *J Rheumatol*, 1990, 17: 258-262.

7. Ralston SH, Urquhart GDK, Brzeski M, Sturrock RD. Prevalence of vertebral compression fractures due to osteoporosis in ankylosing spondylitis. *Br Med J*, 1990, 300: 563-565.

8. Juric G, Coumas JM, Giansiracusa DF, Irwin RS. Hemothorax-An unusual presentation of spinal fracture in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol*, 1990, 17: 263-266

9. Will R, Palmer R, Bhalla AK, Ring F, Calin A. Osteoporosis in early ankylosing spondylitis: a primary pathological event? *Lancet*. 1989, 23: 1483-1484

10. Will R, Palmer R, Ring F, Calin A. Ankylosing Spondylitis is associated with marked osteopenia of the lumbar spine and femoral neck in patients with mobile spines and hips. *Br J Rheumatol*, 1989, 28 (Suppl 1): 19.

11. Donnelly S, Doyle DV, Denton A, Rolfe I, McCloskey EV, Spector TD. Bone mineral density and

vertebral compression fracture rates in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*, 1994, 53: 117-121

12. Cawley MID, Chalmers TM, Kellgren JH, Ball J. Destructive lesions of vertebral bodies in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*, 1972, 31: 345-358

13. Ball GV. Ankylosing Spondylitis. In: McCarty DJ, Koopman WJ. *Arthritis and allied conditions*. Malvern: Lea & Febiger. 1993: 1051-1060

14. Peh WCG, Luk KDK. Pseudoarthrosis in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*, 1994, 53: 206-210

15. Lehtinen K. Mortality and causes of death in 398 patients admitted to hospital with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*, 1993, 52: 1741-76

16. Radford EP, Doll R, Smith PG. Mortality among patients with ankylosing spondylitis not given x-ray therapy. *N Engl J Med*, 1977, 297: 572-576

17. White RJ. Advances in the treatment of cervical cord injuries. *Clin Neurosurg*, 1979, 26: 556-569

18. Bedbrook GM. Spinal injuries with tetraplegia and paraplegia. *J Bone Joint Surg*, 1979, 61B: 267-284.

IDONEIDADE TÉCNICA EM DENSITOMETRIA ÓSSEA

Devido a várias solicitações no sentido da Ordem dos Médicos (OM) reconhecer a aptidão dos Reumatologistas para a responsabilidade técnica, execução e relato em Osteodensitometria, o Conselho Nacional Executivo (CNE) da OM decidiu contactar as Direcções dos Colégios de Reumatologia, Endocrinologia, Medicina Nuclear e Radiodiagnóstico para equacionarem possibilidades de encontrar critérios de reconhecimento para a idoneidade técnico-profissional no âmbito da Densitometria Óssea. Nessa mesma carta, datada de 18/05/95, era marcada para 9/06/95 na Sede da Secção Regional do Centro da OM, em Coimbra, uma reunião entre representantes daqueles Colégios (Anexo 1).

No dia 2 de Junho p.p., aproveitando a realização do VIII Congresso Português de Reumatologia, reuniu em Lisboa a Direcção do Colégio de Reumatologia (CR). Nesta reunião ficou decidido que seria eu próprio a representar o CR e que os argumentos a utilizar seriam fundamentalmente os seguintes:

1. Trata-se de método quantitativo: a densitometria óssea actualmente não é um método de imagem e não utiliza, na maior parte dos casos, isótopos radioactivos.

2. É um método para diagnóstico de uma única situação clínica: a OSTEOPOROSE.

Esta doença tem sido no nosso país preocupação quase exclusiva dos Reumatologistas, como pode ser comprovado pelo volume de trabalho científico publicado, organização de reuniões médicas, formação de Sociedades Científicas e Associações de doentes, lançamento de campanhas de alerta e prevenção, etc.

3. A Reumatologia é a única especialidade que inclui no seu curriculum o tratamento da Osteoporose, tendo a maioria dos actuais internos, como parte integrante do seu treino na especialidade, um estágio mínimo de 3 meses em Unidade Hospitalar de Reumatologia equipada com Densitómetro ósseo radiológico (o que não acontece com nenhuma outra especialidade).

4. A quantidade óssea é apenas um dos aspectos da fragilidade óssea. A qualidade óssea é outro aspecto importante, a determinar apenas em avaliação clínica minuciosa, que é objecto da Reumatologia.

Por outro lado, a avaliação bioquímica dos marcadores de remodelação óssea, parte integrante da avaliação reumatológica destes doentes, permite uma visão global muito mais profunda e uma perspectiva da doença difícil de partilhar por outras especialidades.

5. De facto a enorme maioria das densitometrias ósseas efectuadas em Portugal são realizadas em centros públicos ou privados liderados por reuma-

tologistas. Foram ainda os reumatologistas os primeiros e principais impulsionadores da técnica no nosso País.

Na reunião que decorreu conforme o previsto em Coimbra no dia 9 de Junho estiveram presentes representantes das Direcções dos Colégios de Radiodiagnóstico, Medicina Nuclear e Reumatologia, bem como 2 representantes dos órgãos sociais da OM. O Colégio de Endocrinologia não se fez representar.

Aqui após a argumentação, esperadamente contraditória, verificada entre os três Colégios presentes e sob a arbitragem dos representantes da OM assentou-se que:

1. Tinha de se resolver o problema dos médicos, não radiologistas ou de medicina nuclear, que possuem indiscutível competência para realizar osteodensitometrias - IDONEIDADE TÉCNICA EM DENSITOMETRIA ÓSSEA.

2. Tinha de se definir parâmetros para:

a) Obtenção imediata de idoneidade técnica por consenso.

b) Obtenção de idoneidade técnica por futuros candidatos.

c) Pessoal e funcionamento dos Centros de Densitometria Óssea.

d) Constituição e estatutos de futura "Comissão de Idoneidade".

Com essa finalidade ficou combinado entre os presentes:

1. Uma nova reunião, em 12/07/95 na sede da OM em Lisboa entre os representantes dos diversos Colégios agora aberta a mais de um elemento por especialidade.

2. A elaboração por cada Colégio de uma proposta escrita para definição dos parâmetros atrás apresentados.

Estas propostas deveriam ser previamente entregues na OM para poderem ser consultadas pelos outros Colégios.

Com esta finalidade e consultado o Presidente da Direcção do Colégio de Reumatologia, fiquei de promover uma reunião com um representante de cada grupo privado ou instituição em que reumatologistas realizam densitometrias ósseas. Para que esta reunião pudesse ocorrer em tempo útil, dada a necessidade de redigir a nossa proposta até dia 6/07 (para poder ser consultada pelos restantes Colégios) e tendo em conta que quase todos os reumatologistas para ela convidados estariam em Amesterdão entre 17 e 25/06 para participar no XIIIth European Congress of Rheumatology (EULAR 95) decidi marcar o encontro para 29/06 na sede da SPR em Lisboa. Dado o curtíssimo período de tempo disponível para a convocação e a já mencionada ausência do País, preferi que os convites fossem entregues "por mão própria" uns em Lisboa outros em Amesterdão. Assim foi feito (Anexo 2).

Conforme previsto, no dia 29 de Junho decorreu, ao fim da tarde, na Sede da SPR, o encontro de Reumatologistas com interesse em Densitometria Óssea.

Estiveram presentes os Drs. Eugénia Simões, A. Alves de Matos, João Ramos, J. A. Melo Gomes, José Canas da Silva (substituindo Viviana Tavares), José Carlos Romeu e eu próprio. Os restantes seis convidados justificaram a ausência. Os Drs. Domingos Araújo (DA) e Guilherme Figueiredo (GF) fizeram-no por escrito. Juntamos (anexos 3 e 4) estas duas cartas não só para documentar todo o processo mas também pela curiosidade da enorme dissimelhança de opiniões expressa por ambos. De resto, todos os presentes na reunião, onde foi lida a mensagem de DA (a de GF só chegou no dia seguinte), manifestaram surpresa e desacordo em relação à sua forma e ao seu conteúdo.

Cumprindo o seu objectivo, deste encontro resultou uma proposta para regulamentação da idoneidade técnica em densitometria óssea (anexo 5).

Esta proposta foi por mim entregue em 6/07 ao Dr. J. Machado Cândido na sede da OM em Lisboa com a finalidade de, conforme foi acordado em Coimbra, poder ser consultada pelos representantes dos outros Colégios interessados.

Como tinha sido agendado no dia 12 de Julho decorreu nova reunião entre os Colégios de Radiodiagnóstico, Medicina Nuclear e Reumatologia. Desta vez os Reumatologistas foram representados pelos Drs. J. A. Melo Gomes, J. Canas da Silva e João Ramos. Estive ausente por me encontrar na Região Autónoma da Madeira em serviço oficial.

Do relato dos Colegas de especialidade presentes destaco os factos que considero mais importantes e significativos:

1. Só o Colégio de Reumatologia apresentou uma proposta escrita.

2. Os Colégios de Radiodiagnóstico e Medicina Nuclear, fazendo tábua rasa do acordado em Coimbra (9/06) regressaram à tese de que só estas duas especialidades têm idoneidade para realizar densitometrias ósseas, recusando-se a apresentar qualquer proposta de acordo.

3. Dada a criação deste impasse que, recorde, já tinha sido ultrapassado em Coimbra, o representante dos órgãos sociais da OM, Dr. J. Machado Cândido, informou que iria apresentar para aprovação em reunião do CNE a única proposta apresentada, isto é, a do Colégio de Reumatologia.

Esperemos agora que o CNE da OM demonstre uma vez mais o esclarecimento das suas decisões.

JAIME C. BRANCO
Reumatologista
Membro da Direcção do Colégio de Reumatologia da Ordem dos Médicos

ANEXO 1

Carta dirigida ao
Dr. José Carlos Teixeira da Costa
Digmº Presidente do Colégio da
Especialidade de Reumatologia
1995-05-18

Idoneidade Técnico Profissional para Densitometria Óssea

Exmº Colega,

O Conselho Nacional Executivo da Ordem dos Médicos decidiu contactar esse Colégio, bem como os de Endocrinologia, Medicina Nuclear e Radiodiagnóstico, para equacionarem possibilidades de encontrar critérios de reconhecimento para a idoneidade técnico profissional no âmbito da Densitometria Óssea.

Nestas circunstâncias, tomo a liberdade de solicitar a comparência de V.Exa., ou de outro elemento da Direcção desse Colégio, para uma reunião a ter lugar no dia 9 do mês de Junho, pelas 15.00 horas, na Sede da Secção Regional do Centro - Av. D. Afonso Henriques, nº 39 - Coimbra.

Aproveito a oportunidade para lhe endereçar os nossos melhores cumprimentos,

Pel'O Conselho Regional do Sul
O Secretário Geral
Dr. Joaquim Machado Cândido

ANEXO 2

Carta dirigida a vários.
Lisboa, 14 de Junho de 1995
Assunto: **Densitometria Óssea**

Caro(a) Colega,

Como é, provavelmente, do seu conhecimento decorreu no passado dia 9/6 nas instalações da Ordem dos Médicos (OM) em Coimbra, uma reunião, patrocinada pelo Conselho Nacional Executivo (CNE) da OM, entre representantes das Direcções dos Colégios de Reumatologia, Radiologia e Medicina Nuclear. A Endocrinologia, também convocada, não se fez representar. Eu representei a Direcção do nosso Colégio.

O propósito desta reunião era a discussão da responsabilidade em densitometria óssea.

Deste primeiro encontro resultou, após acesa e desencontrada argumentação, um consenso, arbitrado pelos representantes dos órgãos nacionais da OM, que se pode assim resumir:

1. Esta responsabilidade passará a denominar-se
- IDONEIDADE TÉCNICA EM DENSITOMETRIA ÓSSEA

2. A realidade hoje existente envolve médicos de várias especialidades, reconhecidamente competentes, que se inserirão na definição da referida idoneidade.

3. É necessário definir regras de admissão concensual e critérios para aquisição da idoneidade por futuros interessados.

4. No próximo dia 12/7 terá lugar outra reunião, agora na sede da OM em Lisboa, com a intenção de se definirem estas regras e critérios.

Assim comprometeram-se os presentes a elaborar previamente propostas subscritas por cada uma das Direcções dos Colégios. Idealmente estas propostas deverão estar prontas a tempo de ser consultadas antes da reunião de 12/7.

É meu entendimento que o documento a apresentar pelos Reumatologistas seja isso mesmo, isto é, uma síntese do contributo da maioria dos que de nós trabalham com densitómetros.

Com esta finalidade tenho o prazer de, em meu nome e no do Presidente da Direcção do nosso Colégio, o(a) convidar para uma reunião que decorrerá no dia 29/6 (Quinta-Feira) pelas 19.00 h na sede da Sociedade Portuguesa de Reumatologia, Rua D. Estefânia, 177-1º D, Lisboa.

Para que este encontro seja produtivo peço-lhe o favor de, tanto quanto possível, trazer já escritos tópicos ou mesmo redacções sobre:

1. Argumentação em nossa 'defesa'
2. Argumentação de 'ataque' a outras especialidades interessadas (eventualmente ainda necessária)
3. Regras para obtenção imediata da idoneidade técnica por consenso
4. Critérios para obtenção da idoneidade técnica por futuros candidatos
5. Normas sobre pessoal e funcionamento dos Centros de Densitometria Óssea
6. Constituição e estatuto da futura 'Comissão de idoneidade'

No caso de não poder estar presente no dia 29/6 gostaria de contar, pelo menos, com o seu contributo escrito.

Esta reunião, se assim for entendido, poderá ainda servir como embrião para o lançamento do Grupo de Trabalho de Doenças Ósseas Metabólicas da SPR.

Aguardando a sua presença em 29/6 sou com estima.

Jaime C. Branco

c.c. Drs. Alberto Quintal; A. C. Alves de Matos; António Aroso Dias; António Vilar; Domingos Araújo; Eugénia Simões; Guilherme Figueiredo; João Ramos; J. A. Melo Gomes; José Carlos Romeu; Jorge Silva; Viviana Tavares.

ANEXO 3

Carta dirigida ao
Sr. Dr. Teixeira da Costa
Presidente do Colégio de Especialidade de Reumatologia
Unidade de Reumatologia do Hospital S. Maria
(Dir. Prof. Dr. Viana Queirós)

Caro colega e amigo

Tendo recebido uma carta do colega Jaime Branco aquando da minha presença no congresso Euler em Amsterdão, e, na impossibilidade de estar presente na reunião de 29/06/95 por motivos de saúde, gostaria de te enviar alguns comentários relativos à referida carta e ao assunto nela versado "**Idoneidade técnica em densitometria óssea**".

1. É no mínimo estranho o modo como a informação sobre a reunião do CNE da O. Médicos do passado dia 9/06 e na qual esteve presente um representante do Colégio de Especialidade de Reumatologia me foi apresentada.

Entendo que esta informação deveria ter sido prestada muito tempo antes para que pudesse ter havido uma auscultação dos membros do Colégio no sentido de saber da justificação ou não de tal reunião, bem como conhecer os argumentos que no caso afirmativo levariam a tomar tal posição.

2. Não é perceptível qual dos colégios tomou a iniciativa de junto do CNE pedir a convocação da reunião de Coimbra. Presumo pelo exposto na referida carta que não tendo sido provavelmente os colégios de Radiologia e de Medicina Nuclear e como o colégio de Endocrinologia não se fez representar nem justificou a sua ausência apenas terá sido o colégio de Reumatologia.

3. Não é bem explícito o que se pretende com a criação da Idoneidade Técnica em Densitometria Óssea.

Pretende-se reconhecer competência técnica para a realização e a interpretação dos exames de densitometria óssea por médicos não especialistas na utilização de meios de diagnóstico utilizando radiações?

Pretende-se reconhecer competência técnica para a utilização de métodos de diagnóstico envolvendo a utilização de radiações e, portanto, capacidades para a resolução dos problemas inerentes à utilização das radiações e cujos riscos e regras de utilização são motivo de legislação apropriada?

4. A avaliação da massa óssea tem evoluído muito nos últimos anos sendo hoje um método essencial e imprescindível para o diagnóstico da osteoporose.

Na maioria dos métodos vulgarmente utilizados para tal fim são utilizadas as radiações (Iodo radioactivo, gadolínio, raios X, etc) à excepção dos ultrassons.

A utilização das radiações no diagnóstico e/ou em terapêutica em Medicina está regulamentada, isto é, existe legislação sobre a quem compete a sua utilização e sobre as normas rigorosas para a sua correcta utilização.

Em Portugal é aos médicos Radiologistas, Radioterapêutas e da Medicina Nuclear a quem cabe a sua legal utilização.

5. A execução técnica dos exames de medição do conteúdo mineral ósseo é relativamente acessível e a interpretação dos resultados tem vindo a ser estandarizada.

Neste sentido, os médicos de outras especialidades interessadas no estudo da osteoporose (Reumatologia, Ginecologia, etc) têm vindo a desempenhar um papel meritório para o progresso da utilização desta tecnologia.

6. É meu entender que a utilização dos métodos de avaliação da massa óssea (densitometria) possa ser executada pelos Reumatologistas desde que obtenham treino e preparação adequada para tal (no sentido de se prestar um serviço de qualidade aos doentes) desde que obtenham a supervisão de especialista na utilização das radiações (Radiologia e/ou Medicina Nuclear) o qual seria o responsável pelo escrupoloso cumprimento das normas legais em vigor.

Esta é, aliás a situação que se verifica em vários centros de diagnóstico da osteoporose em Portugal.

Com um abraço do
Domingos Araújo

ANEXO 4

Carta dirigida ao
Dr. Jaime Branco

Meu caro Jaime Branco

Peço desculpa pelo meu atraso mas, de qualquer forma, não quero deixar de expressar a minha modesta contribuição acerca do problema da densitometria.

1 - Argumentação

Fundamentalmente, a densitometria interessa a quem, **clínicamente**, se dedica à Osteoporose (e doenças ósseas metabólicas em geral).

Em termos históricos foram, de facto, os Reumatologistas que pela 1ª vez e, depois de forma continuada e consistente, introduziram a problemática da OP em Portugal.

O facto de hoje os Reumatologistas se dedicarem, em vários pontos do País, à densitometria é a consequência lógica, natural da sua atitude face ao problema da OP.

Nós vemos os doentes, nós diagnosticamos a doença, nós tratamos a doença nas suas diferentes fases de evolução. E fazemos também a prevenção.

Reconhecemos que durante estes 10 ou mais anos em que realmente fomos os pioneiros, outras Especialidades, como a Endocrinologia e a Ginecologia, se interessaram vivamente pelo problema e que, por essa razão, terão adquirido a experiência no diagnóstico e tratamento da OP, interesse que obviamente também se estende à densitometria.

A densitometria sendo um método de diagnóstico utilizando Raios X não é um método de imagem (por enquanto), logo não tem que "cair" imediatamente no âmbito da especialidade de Imagiologia. Defender esta perspectiva, que é um método de imagem, sem mais, é absolutamente grosseiro.

A densitometria é um método de quantificação da massa óssea (BMC e BMD) utilizando na análise a comparação estatística com uma população padrão. Por esta razão é que não exige verdadeiramente uma formação específica para a sua realização o que, já não é verdadeiro à sua interpretação e correlação com a situação clínica subjacente.

Concretizando, para realizar densitometrias é preciso ter habilitação suficiente mas não específica, para relatar densitometrias é preciso ser médico e, fundamentalmente, estar identificado com a(s) patologia(s) que determina(m) alteração(ões) da densidade mineral óssea.

2 - Regras para obtenção imediata da idoneidade técnica por consenso (ideias)

a) ser médico especialista, reconhecido pela Ordem, de uma das seguintes especialidades: Reumatologia, Endocrinologia, Nefrologia, Radiologia/Imagiologia;

b) ser membro efectivo da Sociedade Científica representativa da especialidade do candidato;

c) ter experiência comprovada de realização, avaliação e interpretação de densitometrias, por um período mínimo de 6 meses.

3 - Critérios para obtenção da idoneidade técnica por futuros candidatos (ideias)

a) ser médico especialista das especialidades referidas na alínea a) do ponto 2, ou Interno Complementar no último ano;

b) ter experiência comprovada de realização e avaliação de densitometrias por um período mínimo de 6 meses em centro idóneo;

c) discussão pública (ou no seio de uma comissão "restrita") do curriculum obtido na técnica.

4 - Normas sobre o pessoal e funcionamento dos Centros de Densitometria Óssea (ideias)

Pessoal

a) escolaridade mínima obrigatória;

b) aprendizagem da técnica em Centro de Densitometria idóneo durante um período mínimo de 3 meses;

c) avaliação standartizada com critérios a definir pela Comissão de idoneidade que emitirá no final do período de formação e da avaliação, um Certificado de Habilitação;

d) assegurar permanentemente um sistema apropriado de controlo das radiações ao técnico.

Funcionamento

a) o técnico deve assegurar todas as condições básicas ao bom funcionamento do aparelho (calibrações, etc) segundo as instruções do responsável;

b) o técnico executa a técnica com autonomia mas com respeito escrupuloso pela prescrição do médico requerente do exame;

c) o médico responsável deve fazer diariamente o controle de qualidade do aparelho;

d) o médico responsável deve fazer, sempre que possível, os relatórios dos exames efectuados, que, de qualquer forma, terão sempre a sua assinatura.

5 - Contribuição e estatuto da futura "Comissão de idoneidade"

a) deve integrar um grupo homogéneo de representantes dos diversos Centros de Densitometria existentes;

b) deve integrar e representar as diversas especialidades que manifestem o interesse comum de desenvolvimento da técnica e do seu enquadramento técnico-legal;

c) deve definir os critérios de idoneidade dos Centros e dos técnicos.

Com um abraço amigo.

Guilherme Figueiredo

ANEXO 5

PROPOSTA DO COLÉGIO DE ESPECIALIDADE DE REUMATOLOGIA DA ORDEM DOS MÉDICOS PARA A REGULAMENTAÇÃO DA IDONEIDADE TÉCNICA EM DENSITOMETRIA ÓSSEA

A densitometria óssea é constituída por um grupo de técnicas quantitativas (radiológicas e ultrassónicas predominantemente) que se vieram a desenvolver ao longo dos últimos 15 anos, devido ao reconhecimento crescente de importância médica e social da Osteoporose.

Efectivamente este é o exemplo de uma técnica com aplicação em apenas uma situação clínica - a OSTEOPOROSE.

Embora esta por vezes possa ser secundária a afecções médicas de vária ordem, na maioria dos casos trata-se de uma Osteoporose primária (Tipo I ou Tipo II).

Em Portugal várias especialidades se têm vindo a interessar por este meio complementar de diagnóstico, com particular relevo para a Reumatologia (a especialidade que diagnostica e trata os pacientes com osteoporose, e que mais trabalho científico tem publicado sobre este assunto), especialidade que tem (desde 1989) o primeiro densitómetro ósseo radiológico em Hospitais públicos, estando actualmente 5 Unidades de Reumatologia de Hospitais estatais equipados com densitómetros bi-fotónicos (em Lisboa - 4 e Coimbra - 1).

Também alguns serviços de Medicina Nuclear (3) e de Radiologia (3) de Hospitais estatais estão equipados com esta técnica. Face ao número muito mais

elevado destes serviços (quando comparados com os de Reumatologia, que são 9 em todo o País) fácil se torna avaliar a importância que as várias especialidades dão a esta técnica.

A nível privado, existem densitómetros a operar sob responsabilidade ou coresponsabilidade técnica de Reumatologistas (7), Endocrinologistas (1), Especialistas em Medicina Nuclear (3), Radiologistas (6?) e Ortopedistas (1).

Face ao estado actual desta técnica, e com vista a regulamentar o seu futuro desenvolvimento, o Grupo de trabalho para a regulamentação da Idoneidade Técnica em Densitometria Óssea" da Ordem dos Médicos, estabelece:

1 - "Regras para obtenção da Idoneidade Técnica em Densitometria óssea (por consenso)";

2 - Os "Critérios para obtenção da idoneidade técnica",

3 - Normas sobre pessoas e funcionamento dos Centros de Densitometria óssea.

4 - Constituição e estatuto da "Comissão de Idoneidade em Densitometria Óssea".

1 - Regras para "Obtenção imediata da Idoneidade Técnica" por Consenso:

Face à multidisciplinaridade da OSTEOPOROSE e à variedade de especialidades que se têm interessado pelo diagnóstico, tratamento e estudo de aspectos clínicos e epidemiológicos desta doença, estabelecem-se os seguintes 4 critérios de obtenção de Idoneidade Técnica por consenso, dos quais 3 devem ser preenchidos pelos candidatos a considerar idóneos:

a) O candidato deve ter o título de Especialista pela Ordem dos Médicos numa das especialidades com interesse na técnica.

b) Deve fazer prova de ter sido, pelo período mínimo de 6 meses, responsável pela elaboração de relatórios de densitometria óssea de um centro, público ou privado, com funcionamento regular e efectuando mais de 100 exames/mês (em média).

c) Deve ter elementos curriculares (participação em Congressos, Comunicações apresentadas, resumos ou artigos completos publicados, promoção e/ou organização de reuniões de Ensino Pós-Graduado) documentando o seu interesse no diagnóstico e tratamento da Osteoporose e outras doenças ósseas metabólicas, particularmente no caso de se verificar insuficiência parcial de alguns dos detalhes indicados no critério (b).

d) Colaboração durante período mínimo de 6 meses em consulta de Osteoporose e Doenças Ósseas Metabólicas, em Unidade Hospitalar ou de instituição pública ou privada com idoneidade para a formação concedida pela Ordem dos Médicos.

Os médicos interessados poderão solicitar a admissão por consenso no período de 3 meses após a aprovação deste regulamento pelo Conselho Nacional Executivo da Ordem dos Médicos.

2 - Critérios para obtenção de Idoneidade Técnica por futuros candidatos

Para obtenção de "Idoneidade Técnica em Densitometria óssea", os candidatos futuros devem preencher todos os critérios seguintes:

1) Estar inscrito num dos Colégios de Especialidade da Ordem dos Médicos.

2) Ter efectuado (durante o Internato de Especialidade ou após conclusão deste) período de estágio, com duração mínima de 3 meses em Unidade ou Serviço Hospitalar ou equivalente, que:

a) esteja equipado com densitómetro ósseo;

b) efectue um mínimo de 100 Densitometrias/mês (em média);

c) Desenvolva estudos epidemiológicos e/ou clínicos e/ou terapêuticos no domínio da Osteoporose e doenças ósseas metabólicas, e tenha Consulta Externa de Doenças Osseas Metabólicas.

d) Conte no seu quadro médico pelo menos com um elemento com idoneidade Técnica em Densitometria Óssea.

3) Submeter-se a prova teórica e prática, de características a definir pela "Comissão de Idoneidade em Densitometria óssea da Ordem dos Médicos.

Parágrafo único:

Os Especialistas de Medicina Nuclear serão os únicos a poder ser considerados idóneos para operar densitómetros ósseos em que a fonte de radiação seja um isótopo radioactivo (Iodo, Gadolínio ou outro).

3 - Normas gerais sobre pessoal e funcionamento dos CENTROS DE DENSITOMETRIA ÓSSEA

1) Responsabilidade Técnica

Só poderão ser considerados Responsáveis Técnicos por Centros de Densitometria óssea, médicos, considerados idóneos para tal pela Ordem dos Médicos.

a) No caso de Densitómetros ósseos cuja fonte de radiação seja um isótopo radioactivo, o Responsável-Técnico deverá necessariamente ter a Especialidade de Medicina Nuclear.

2) **Técnicos de Densitometria Óssea** (operadores dos Densitómetros).

Os modernos aparelhos de densitometria óssea dispõe de "software amigável", que facilita bastante a sua operação.

Embora os técnicos possam ter o Curso de Técnico de Radiologia, tal é dispensável pois a técnica é muito específica, não exigindo os restantes conhecimentos e treino exigíveis aos Técnicos de Radiologia.

Os técnicos de Densitometria óssea devem ter as seguintes características:

a) Habilitações literárias mínimas - 12º Ano de Escolaridade.

b) Prática mínima de 3 meses em Centro de densitometria óssea que funcione regularmente e efectue

um mínimo de 100 exames/mês, durante o período do estágio.

c) Aprovação em exame teórico e prático, realizado internacionalmente (em Curso de formação ou de ensaios terapêuticos, promovido pelas firmas produtoras dos densitómetros) ou a nível nacional (pela "Comissão de Idoneidade em Densitometria Óssea da Ordem dos Médicos.").

3) Os "**Centros de Densitometria Óssea**" poderão funcionar em Hospitais, Clínicas ou Consultórios Médicos, devendo as salas ter as dimensões mínimas indicadas pelos respectivos fabricantes dos densitómetros, não necessitando de qualquer exigência de protecção.

Os centros equipados com Densitómetro com fonte de radiação isotópica radioactiva deverão observar todos os requisitos estabelecidos por lei, referentes à utilização de isótopos radioactivos.

Qualquer "Centro de Densitometria Óssea" para ser considerado idóneo terá que ser aprovado pela "Comissão de Idoneidade em Densitometria Óssea" da Ordem dos Médicos.

O funcionamento de qualquer "Centro de Densitometria Óssea" terá que ser aprovado pela "Comissão de Idoneidade em Densitometria Óssea" da Ordem dos Médicos.

4 - "Comissão de Idoneidade em Densitometria óssea da Ordem dos Médicos".

I - A "Comissão de Idoneidade em Densitometria Óssea" da Ordem dos Médicos, funcionará no âmbito geral da O.M., com as finalidades de:

1) Atribuir "Idoneidade Técnica em Densitometria Óssea" a membros da Ordem dos Médicos que o requeiram, verificando o preenchimento das condições e efectuando a respectiva avaliação final.

2) Adaptar e actualizar os "Critérios de Idoneidade Técnica" agora definidos à previsível evolução tecnológica da Densitometria óssea.

3) Promover eventuais acções de formação técnica destinadas a manter a actualização técnica dos Membros da Ordem dos Médicos com Idoneidade em Densitometria Óssea.

4) Verificar anualmente o preenchimento das condições de Idoneidade, pelo "Centros de Densitometria Óssea" considerados idóneos previamente.

II - Sendo a "Densitometria óssea" um método de avaliação quantitativa intimamente relacionado com a clínica, e cujos significados e implicações terapêuticas imediatas serão, previsivelmente, objecto de marcada evolução no decurso da próxima década, esta "Comissão de Idoneidade Técnica" deverá reflectir estes aspectos na sua composição.

Assim sendo, propõe-se que a "Comissão de Idoneidade Técnica em Densitometria óssea" tenha a constituição que abaixo se indica, tendo todos os seus elementos, C.V. apreciável em Densitometria óssea:

a) Presidente - necessariamente proveniente de uma especialidade clínica e com C.V. que reflita conhecimentos e prática de Densitometria Óssea, de forma indiscutível e facilmente avaliável. O Presidente terá voto de qualidade.

b) 4 Vogais - Nomeados pelos Colégios de Especialidade de Reumatologia, Endocrinologia, Radiologia, Medicina Nuclear.

III - O Regulamento da "Comissão de Idoneidade" estará sujeito às normas gerais previstas nos Estatutos da Ordem dos Médicos.

GRUPO DE TRABALHO (GT) DE REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA DA SPR

O GT de Reumatologia Pediátrica teve a 2ª reunião a 20 de Maio de 1995, no Hotel do Bussaco. Foi a seguinte Ordem de trabalhos:

1 - Aprovação do Regulamento Interno do Grupo de Trabalho de Reumatologia Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Reumatologia, que se junta em Anexo - 1.

2 - Discussão e aprovação das "Normas de Publicação" do Grupo de Trabalho de Reumatologia Pediátrica, que se juntam (Anexo 1-A).

3 - Estudo do HLA na Artrite Crónica Juvenil (Histocompatibility Workshop). Foi feito o ponto da situação, nomeadamente no que respeita às dificuldades de financiamento, que se tentarão ultrapassar concorrendo a Bolsa de Smith Kline Beecham, atribuída à S.P.R.

4 - Foram pedidos aos vários centros de Reumatologia Pediátrica dados que possibilitem a resposta a solicitação do EULAR Pediatric Standing Committee (Actualização das actividades nacionais -1994/95 - no campo da Reumatologia Pediátrica).

5 - Grupo Nacional de Doentes e Familiares com Reumatismos crónicos da infância (ANDAI - Associação Nacional de Doentes com Artrites e outros reumatismos da Infância e Juvenis) - Dadas informações acerca de convocação de doentes e pais para o dia 3/6/95 - 11 horas (Congresso Português de Reumatologia). Tentar-se-á ter então um Projecto de Estatutos para discussão.

6 - Seroteca Grupo de Trabalho de Reumatologia Pediátrica / CIAR Reumatologia Pediátrica: Foram dadas informações concretas, sobre a forma como armazenar e identificar soros e urinas, e elaborado o Consentimento Informado a assinar pelos doentes e/ou pais.

7- Outros Assuntos

a) Versão em língua portuguesa do JAFAR e do cHAQ - decidiu-se contactar o Grupo de Metrologia da S.P. R. no sentido de ser efectuada Tradução / Retroversão dos mesmos por 2 Tradutores não médicos bilingues

b) Foram dadas várias informações e marcada a próxima reunião para 13/OUT/95, de manhã (10 h).

Estiveram Presentes nesta Reunião do G. T. de Reumatologia Pediátrica

Adriano Neto (IPR - Lisboa), Fernando Pimentel (HGO - Almada), Helena Santos (IPR - Lisboa), Iva Brito (HSJ - Porto), J. A. Melo Gomes (HMP - Lisboa), Lúcia Costa (HSJ - Porto), Manuela Costa (HSM - Lisboa), Manuela Micaelo (IPR - Lisboa), Maria José Santos (HSM - Lisboa), Maria José Vieira (HDVNF - Famalicão), Sara de Freitas (HSJ - Porto), Maria Irene Magalhães (HSJ - Porto).

ANEXO 1

REGULAMENTO INTERNO DO GRUPO DE TRABALHO DE REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA DA S.P.R.

Introdução

O Grupo de Trabalho de Reumatologia Pediátrica da S.P.R., fundado por 15 membros da Sociedade, tem por objectivo, dinamizar aspectos clínicos, de investigação e sociais relacionados com a Reumatologia Pediátrica portuguesa, sempre que possível em ligação a grupos internacionais com objectivos equivalentes.

Em última análise pretende-se aprofundar e divulgar conhecimentos e reforçar o prestígio da Reumatologia Pediátrica Portuguesa.

Artigo 1º) Constituição

a) Podem fazer parte deste Grupo de Trabalho todos os sócios da S.P.R. no pleno uso dos seus direitos estatutários, que tenham desenvolvido no passado ou se encontrem envolvidos em actividades clínicas ou de investigação no âmbito da Reumatologia Pediátrica.

b) São considerados membros fundadores do G.T. os que participaram na reunião inicial (31/03/95) e propuseram a formação do Grupo.

c) A admissão de novos membros será aprovada em reuniões ordinárias do G.T.

Artigo 2º) Direitos e Deveres dos membros do G.T.

a) Direitos

- 1 - Participar nas reuniões do G.T.
- 2 - Propor e ser informado sobre trabalhos de investigação e a desenvolver no âmbito do G.T.
- 3 - Participar como Autor ou co-Autor, em eventuais trabalhos resultantes da actividade do G.T., de acordo com o definido no anexo A.

b) Deveres

- 1 - Participar activamente nas reuniões do G.T.
- 2 - Colaborar nos projectos aprovados por este G.T.
- 3 - Sempre que necessário representar o G.T. em reuniões nacionais ou internacionais.

c) O Relator é um membro do G.T., eleito pela maioria dos seus membros, com iguais direitos e deveres, cabendo-lhe o papel adicional de estabelecer ligação com a direcção da S.P.R. nos assuntos relativos ao funcionamento deste G.T.

Artigo 3º) Trabalhos de Investigação

De acordo com a lei, todos os ensaios clínicos terão que ser aprovados pelas Comissões de Ética das instituições participantes. Para outros estudos (clínicos, epidemiológicos, etc.), além da autorização dos doentes e/ou pais, os membros deste G.T. poderão estabelecer os contactos institucionais que julgarem necessários.

Artigo 4º) Das reuniões do Grupo de Trabalho

- a) O G.T. reunirá, no mínimo, uma vez por ano.
- b) A periodicidade das reuniões dependerá das necessidades e do dinamismo deste G.T.
- c) Todos os membros do G.T. serão convocados, por escrito, para as reuniões a efectuar.
- d) De todas as reuniões do G.T. será elaborada uma Acta, a arquivar e eventualmente, publicar na Acta Reumatológica Portuguesa. Esta acta será escrita por um dos elementos do G.T., a indicar em cada reunião.

Artigo 5º) Relações Internacionais

- a) Como parceiros internacionais preferenciais, o G.T. de Reumatologia Pediátrica articular-se-á com:
 - b) Na Europa - EULAR Pediatric Standing Committee
 - c) Na América - o Grupo de Reumatologia Pediátrica do Comité Ibero-americano de Reumatologia (CIAR) e o American College of Rheumatology.

ANEXO 1 A

GRUPO DE TRABALHO DE REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA DA SPR

Normas de Autoria para trabalhos provenientes de estudos efectuados de acordo com protocolos do grupo de trabalho de Reumatologia Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

Estas normas de autoria, elaboradas pelo Grupo de Trabalho de Reumatologia Pediátrica da S.P.R. serão aprovadas e assinadas por todos os investigadores principais dos estudos que vierem a realizar-se por iniciativa e/ou com o patrocínio deste Grupo de Trabalho.

Normas de Autoria:

- 1 - Serão considerados Autores destes estudos:
 - a) Um investigador de cada centro participante.
 - b) O colaborador e/ou o proponente do estudo, caso tenham tido participação activa no (s) estudo (s) em questão e colocados nos dois últimos lugares de ordem dos autores.
 - c) Um médico do Centro que introduzir os dados colectados em programa de Base de dados e efectuar o respectivo tratamento estatístico.
 - d) Os restantes autores terão ordem proporcional à quantidade de trabalho produzido. Quando esta for idêntica, valerá a ordem alfabética do último nome.
 - e) Será considerado Autor Principal de cada trabalho o membro do Grupo de Trabalho de Reumatologia

Pediátrica da S.P.R. que tenha elaborado os protocolos e proposto o estudo respectivo.

f) Nos Antigos escritos o primeiro Autor deverá escrever o trabalho e, preferencialmente, tal deverá ser feito pelo Autor Principal, em prazo a estabelecer por todos os Autores.

2 - Normas de Publicação:

Os resultados dos estudos efectuados poderão ser objecto de comunicação e publicação, sempre com conhecimento prévio de todos os participantes, nas seguintes formas:

a) Comunicações:

- a1 - Em Congresso Português de Reumatologia e/ou de Pediatria.
- a2 - Em Reunião do CIAR - Capítulo de Reumatologia Pediátrica
- a3 - Em Congresso Europeu de Reumatologia (EULAR) ou Outra reunião Internacional de Reumatologia Pediátrica
- a4 - Em Congresso Panamericano de Reumatologia (PANLAR).
- a5 - Em Congresso Internacional de Reumatologia (ILAR) ou em Reunião Anual do American College of Rheumatology (ACR)

b) Publicações

- b1 - Na língua portuguesa, na Acta Reumatológica Portuguesa
- b2 - Em língua inglesa, em revista internacional de reconhecido prestígio.
- b3 - Em todos os trabalhos escritos, além da identificação dos autores, utilizando os critérios atrás definidos, será mencionado sempre que se trata de trabalho do Grupo de Trabalho de Reumatologia Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

ASSOCIAÇÃO NACIONAL DE DOENTES COM ARTRITES E OUTROS REUMATISMOS INFANTIS E JUVENIS - A.N.D.A.I.

ACTA da Assembleia Geral Constituinte da Associação Nacional de Doentes com Artrites e outros reumatismos Infantis e Juvenis - A.N.D.A.I.

Realizou-se a 1 de Julho de 1995, com início pelas 11h 30m, na Sala de Reuniões do Hospital Militar Principal, em Lisboa, uma reunião de familiares e doentes com reumatismos da infância e alguns médicos responsáveis por consultas de Reumatologia Pediátrica nacionais, cujo objectivo expresso era a formação de uma Associação Nacional de Doentes com Artrites de Infância.

Esta Reunião, teve a seguinte Ordem de Trabalhos:

- 1 - Boas vindas aos presentes e esclarecimentos dos objectivos da reunião.
- 2 - Aprovação da formação de uma Associação Nacional de Doentes com Artrite Infantil.

3 - Aprovação de uma proposta de Estatutos da Associação e respectivo logotipo.

4 - Eleição de uma Comissão Instaladora da Associação.

5 - Aprovação da criação de Núcleos Regionais.

6 - Outros Assuntos.

A reunião foi conduzida por uma Mesa presidida pelo Dr. J. A. Melo Gomes e tendo como secretárias as Dr^{as} Maria José Vieira e Dr^a Manuela Costa.

Ponto 1 da O.T. - Foram dadas as boas vindas a todos os presentes, sendo realçado o facto de se tratar de um dia de descanso (sábado de manhã) e de muitos dos presentes se terem deslocado de longe (Região Norte do País e Algarve, por exemplo).

Sucintamente foram explicados os objectivos da reunião bem como as principais finalidades das Associações de doentes com doenças crónicas e as especificidades deste grupo etário.

Ponto 2 da O.T. - Foi aprovada, por unanimidade dos presentes, a formação de uma Associação Nacional de Doentes com Artrite e outros Reumatismos da Infancia e Juventude, e a sigla/abreviatura "ANDAI".

Foi também aprovado um logotipo, oferta do Sr. Eng^o Fernando Ferreira, pai de uma jovem com Artrite Juvenil.

Ponto 3 da O.T. - Procedeu-se á leitura detalhada de uma proposta de Estatutos da Associação a formar. Esta foi elaborada, com base em Estatutos já publicados de outras Associações particulares de solidariedade Social similares, pelos Dra Manuela Costa, Dra. Manuela Micaelo, Dr. Fernando Pimentel e Dr. J. A. Melo Gomes.

Com algumas alterações de pormenor, estes Estatutos foram aprovados, merecendo todos os Artigos a aprovação da unanimidade dos presentes.

Foram também aprovadas a Joia de inscrição (1.000\$00) e a quota mensal (200\$00 = 2.400\$00/ano a pagar pelos sócios da ANDAI.

Ponto 4 da O.T. - Foi eleita, por aclamação, uma comissão instaladora, com a seguinte constituição:

Presidente	Dr. J. A. Melo Gomes
Vice-Presidente	Maria Conceição Pereira
Secretário	Dra. Sara de Freitas
Tesoureiro	Dra. Manuela Costa
1º Vogal	Dra. Maria Paula Carvalho
2º Vogal	Franquelim Pimenta
3º Vogal	Manuel Martins Araújo
4º Vogal	Eng ^o Fernando Silva Ferreira
5º Vogal	Dr. Fernando Pimentel
6º Vogal	Dra. Irene Magalhães

Esta Comissão Instaladora encarregar-se-á de todos os aspectos burocráticos indispensáveis para a criação da Associação e seu registo oficial no Registo Nacional de Pessoas Colectivas, bem como á obtenção do Estatuto da "Associação Particular

de Solidariedade Social" e convocará Eleições para os Corpos Sociais de ANDAI, no prazo máximo de 2 anos.

Ponto 5 da O.T. - Criação de Núcleos Regionais do Norte.

De acordo com os Estatutos aprovados no ponto 3 da O.T., foi proposta a criação de um Núcleo Regional do Norte da ANDAI, que será coordenado pelas Dra Sara de Freitas e Dra Maria José Vieira, a cuja estruturação se dará prioridade. Este será o primeiro Núcleo Regional da ANDAI.

Ponto 6 da O.T. - Outros Assuntos.

Foram combinados alguns assuntos de ordem prática relativos à criação da Associação.

Um dos associados presentes o Sr. Diogo, pai de uma menina com Artrite Juvenil, ofereceu à Associação os serviços gráficos e material necessários para 1000 envelopes, 1000 folhas formato A4, autocolantes e cartões, com o logotipo aprovado da ANDAI.

Sessenta e sete dos cerca de 80 presentes assinaram as folhas de presença e candidatura a associados.

EUROPEAN RHEUMATOLOGISTS IN TRAINING (EULAR STANDING COMMITTEE FOR EDUCATION AND TRAINING)

O EURORITS Travel Bursary Scheme foi criado para melhorar a interacção entre os reumatologistas juniores nos diferentes países europeus e aumentar o seu interesse, conhecimento e experiência pela reumatologia tal como é praticada por toda a Europa. Para conseguir este fim o EULAR Standing Committee for Education and Training fornece ajuda para arranjar visitas de estudo de uma a duas semanas a Centros de outros países europeus e, se possível, oferece uma bolsa de viagem. Estas bolsas têm sido possíveis através da EULAR, das sociedades de reumatologia nacionais e da indústria farmacêutica. As visitas podem ser a qualquer centro à escolha mas o Committee identificou vários departamentos em diversos países europeus que estão preparados para acolher estas visitas. Os detalhes e informações estão disponíveis a solicitação. Se é interno ou reumatologista junior e gostava de concorrer a uma bolsa de viagem, por favor solicite as normas de candidatura a
Dr A. D. Woolf
Chairman
EULAR Standing Committee for Education and Training
Duke of Cornwall Rheumatology Unit
Royal Cornwall Hospital (City)
Truro, TR1 2HZ
England
Fax: 01 872 222857

PLANO DE ACTIVIDADES DO SECRETÁRIO-GERAL DA S.P.R. PARA O PERÍODO DE 1994/1996

Dá-se conhecimento da carta do Secretário-Geral da S.P.R. a todos os membros da Direcção, na qual estão delineadas as ideias mestras da actividade da S.P.R., que foram discutidas e aprovadas e que servem assim de proposta de acção:

Caros Directores,

No rescaldo da reunião de 10/10/94, no Hospital de Santa Maria venho-vos apresentar o que considero que deverá ser a estratégia de actuação da Direcção da S.P.R. nos tempos mais próximos. Esta proposta é, no fundo, uma interpretação dos Estatutos da S.P.R., nomeadamente dos seus artigos 5.º e 31.º (dos fins da Sociedade e artigo de entrada dos grupos de trabalho) e uma tentativa de delineamento das acções a tomar em consonância com eles. Todos os pontos foram discutidos nessa reunião e mereceram a aprovação dos presentes.

Esperamos que sejam todas conseguidas ou, pelo menos, iniciadas, para que futuros gestores possam consagrá-las.

Nesta proposta, utilizarei as diversas alíneas do artigo 5.º dos estatutos da S.P.R. como veio mestre da proposta.

Assim:

1 - "Colaboração da S.P.R. com Organismos e sua representação em reuniões estrangeiras".

Propusemos fornecer directrizes aos nossos representantes e colaboradores nos organismos superestruturais de modo a que eles saibam o que nós esperamos deles.

Estas directrizes são:

- a) Dar conhecimento à Direcção das reuniões existentes;
- b) Informar a Direcção sobre as actividades, as recomendações, os estudos cooperativos, etc., efectuados pelas Instituições;
- c) Promover nessas Instituições a oportunidade dos Centros portugueses integrarem estudos cooperativos e a inclusão de elementos portugueses nas Bolsas, Cursos, Estágios e afins;
- d) Fornecer relatórios anuais das suas actividades.

Resolveu-se manter a conduta da anterior Direcção que recomendava que o representante da Direcção e da S.P.R. nas Instituições supranacio-

nais fosse o Presidente da Direcção ou quem ele delegasse, cumprindo aliás o artigo 17.º dos Estatutos.

Assim decidiu-se que o Dr. José Alberto Pereira da Silva, Presidente desta Direcção, seja o representante da S.P.R. à ILAR e EULAR e este delegou no Dr. Melo Gomes para que se mantivesse como representante no Comité de Reumatologia Pediátrica.

Decidiu-se também contactar o CIAR (Comité Ibero-Americano de Reumatologia) para que seja nele indicado um representante da S.P.R.

2 - "Promover a actualização dos conhecimentos, realizando reuniões científicas, colaborando com os Serviços de Reumatologia em reuniões, e efectuando e/ou promovendo estudos epidemiológicos e outros de âmbito nacional".

Neste sentido propomos:

a) Realizar o VIII Congresso Português de Reumatologia de 1 a 3 de Junho de 1995, com a seguinte estrutura:

3 sessões de Comunicações livres (segundas partes de manhã, primeira parte das tardes) e 4 mesas redondas com os seguintes temas: Artrite Reumatóide, Dor e Fibromialgia, Osteoporose e Artrose.

Poder-se-ão juntar algumas conferências ministradas por convidados estrangeiros integrados ou não nas mesas redondas.

b) Realizar a "Abertura do Ano Académico 94/95" em 19/11/94 no Hotel Sheraton em Lisboa com uma conferência do Prof. Pedro Lisboa.

c) Solicitar que a **S.P.R.** seja uma das patrocinadoras do estudo metrológico em Reumatologia em Portugal, com a colaboração da Sandoz, cooperando com todos os centros reumatológicos portugueses.

Esta acção parece-me de enorme importância uma vez que os instrumentos de avaliação das diversas patologias são de utilidade fundamental para a boa prática médica, para estudos prospectivos, para a mensuração dos efeitos terapêuticos e para auditoria dos actos médicos, tudo elementos diferenciadores, credenciadores e aferidores da Reumatologia prática. Serão eles que no futuro poderão ser o passaporte para um instrumento de fundamentação para que as autoridades nos reconheçam como patronos dos doentes reumáticos. Assim estivemos presentes na Reunião do Grupo de Metrologia a 19/10/94 com a presença de representantes de todos os centros reumatológicos do continente. Aí, o Secretário-Geral da **S.P.R.** colocou

ao dispor do grupo toda a logística da **S.P.R.** e todo o seu apoio para que se constituísse como grupo de trabalho. Neste sentido vamos contactar o promotor deste grupo, o Prof. José António Silva para que desencadeie as acções a tomar nesse sentido.

- d) Tentar lançar um estudo epidemiológico, preferencialmente a cargo de candidatos sob nossa proposta, das doenças reumáticas em Portugal, nos anos 90 e em bases actuais, procurando colaborar com as ARS's, Centros de Saúde e com o Centro Nacional de Pensões (reforma e baixas), tendo em conta, nomeadamente, o número de consultas, o número de tratamentos a doentes/doenças reumáticas, o número de receitas de anti-reumatismas, o número de reformas e baixas.
- e) Fazer um inquérito às actividades pedagógicas dos centros, para que exista uma base de divulgação ampla dessa actividade e uma coordenação dessas acções no sentido da harmonização de conceitos, âmbitos e programas de acção. Este inquérito será centrado sobre as actividades dirigidas a cursos pré e pós-graduados temáticos, para clínicos gerais, especializados para enfermeiros e fisioterapeutas. Solicitar-se-á que os elementos dos centros que são docentes em nome individual, respondam de igual modo.
- f) Procurar-se-á também que os centros capazes, promovam cursos de técnicas reumatológicas terapêuticas, de diagnóstico e de avaliação tanto para médicos como paramédicos.
- g) Promover a colaboração com os centros de ensino de fisioterapia.

Como facilmente se depreende, toda esta actividade depende das actuações dos centros de ensino de reumatologia em Portugal pelo que se promoverá também que estes tenham sectores que possam adquirir e ministrar essa experiência, sendo a S.P.R. o vector condutor, inspirador (se necessário) e promotor destas valências.

Sem valências e sem colaboração dos Centros, nunca a Reumatologia portuguesa sairá do diáfano ambiente das boas intenções e da precária situação em que se encontra.

3 - "Ser um centro de documentação e informação reumatológica. Assegurar a publicação regular e periódica da "Acta Reumatológica Portuguesa". Difundir informação e estabelecer intercâmbios com as suas congêneres nacionais e estrangeiras."

- a) Neste sentido, foi designada como Editora-chefe da Acta Reumatológica a Dr.^a Viviana Tavares (Secretária Adjunta) e como Executivo

o Dr. Canas da Silva. Foram dadas as seguintes directrizes:

- Publicar regras da publicação; Reavaliar o "mailing"; Publicar um "pedido de assinatura" em português e inglês; Dar uma nova imagem de capa; Dinamizar a angariação de colaboradores através de pagamentos de artigos de revisão com o auxílio da Indústria Farmacêutica e outras; Introduzir novas secções na revista e torná-la num meio de informação tanto científica como de oportunidade de integração e treino; Relançar a procura de publicidade; Publicar regras de apreciação/revisão dos artigos para que a revista ganhe qualidades e prestígio bem como o entusiasmo dos autores.

- b) Quanto à difusão da informação, consideramos que devemos aproveitar a Acta para fornecer informação diversa como já mencionámos.

O colectivo manifestou-se também pela necessidade de uma acção de esclarecimento da imagem da reumatologia e do reumatologista a nível do Poder, da Ordem, do Público e dos Colegas.

Mencionou-se também que é bom saber quem são realmente os nossos concorrentes e o que pensamos de nós próprios e o que desejamos para a nossa actividade, pelo que se decidiu fazer um inquérito aos Reumatologistas no sentido de se manifestarem o que é que desejam ser? O que necessitam? Qual o seu âmbito?, etc.

4 - "Fomentar o ensino e a divulgação em Reumatologia. Criar bolsas de estudos em centros idóneos..."

- a) Neste âmbito recebemos uma proposta da SB para negociarmos uma bolsa de estudo, sob candidaturas com projecto, a ser considerada e aprovada pela S.P.R., e a efectuar em Portugal ou no estrangeiro, no âmbito da investigação, da aquisição de técnica ou em aquisição de graus académicos. Como resultado do acordo celebrado entre a SB e a S.P.R. informamos que as instituições subsidiarão Bolsas de Estudo no valor de mil contos (1 000 000\$00), nos anos de 1995 e 1996.
- b) Existe uma bolsa no valor de 630 000\$00 (seiscentos e trinta contos), para estágios no estrangeiro a ser atribuída por candidatura com projecto e subsidiada pela Luitpold de Portugal, Lda. Esta bolsa será atribuída aquando do VIII Congresso Português de Reumatologia em Junho de 95.

A Direcção deverá contactar centros no estrangeiro que estejam abertos a estágios de estrangeiros para aquisição de "Know-how" e treino básico.

- c) A Direcção vai contactar os responsáveis pelo Ensino Pré-Graduado de Reumatologia, para que a S.P.R. com a sua colaboração possa fornecer um parecer às Faculdades de Medicina sobre o conteúdo desse ensino.

5 – "Prémios Científicos".

Neste momento a S.P.R. atribui 2 prémios – o Prémio Acta Reumatológica e o Prémio Luís de Pap – atribuídos na abertura do Ano Académico em anos alternados.

6 – "Defesa do título de Especialista".

Neste sentido, verificou-se a necessidade de consonância com o Colégio da Ordem dos Médicos e com os responsáveis dos Centros de Formação, para que: sejam revistos os currícula dos Especialistas; sejam discutidos os âmbitos da Especialidade; sejam discutidas as relações entre a Medicina convencional e a Reumatologia; sejam valorizados e entrepostos aos concorrentes e se delinea uma estratégia de contraposição.

7 – "Termas".

Dever-se-á neste sentido e na esteira do número anterior, definir o que é um tratamento reumatológico termal global e avançou-se uma proposta que inclui:

- Tratamento farmacológico, sistémico e local.
- Tratamento físico – Hidroterapia
Cinesiterapia e
Hidrocinesiterapia
- Vigilância médica

Ter-se-á que chamar a atenção das Entidades pagadoras para este parecer.

8 – "Relações com a Liga".

- Tentar reactivar as relações com a Liga e reavaliar a sua acção.
- Apoiar a formação e a acção das associações de doentes de que temos conhecimento: ANDAR (Artrite Reumatóide); LUPUS (Lupus eritematoso); APOROS (Osteoporose); APO (Osteoporose) e Núcleo de Espondilite Anquilosante.

9 – "Liderar o processo de criação, desenvolvimento e acompanhamento do Plano Reumatológico Nacional".

- Neste sentido propôs-se contactar a DGS sobre o PRN e reavaliá-lo.

Como se pode verificar, os trabalhos são ciclóticos e são precisos todos os reumatologistas conscientes e responsáveis para que este plano vá avante. No entanto, pensamos que previamente devemos pensar o que é que a reumatologia deverá ser:

- Especialidade de ambulatório ou hospitalar?
- Especialidade que se deva descentralizar e entrar nos centros de saúde ou permanecer apenas nos hospitais centrais?
- Especialidade que deve contactar directamente com os paramédicos (fisioterapeutas e enfermeiros) ou fazê-lo através de outros?
- Especialidade que se quer voltar para os reais problemas comuns do aparelho músculo-esquelético bem como para os mais graves ou apenas como subespecialidade da auto-imunidade?
- Especialidade virada para o exercício como terapia e profilaxia aliada à terapêutica médica clássica ou virada para a prescrição farmacológica pura?

Neste sentido, pensamos promover uma reunião de todos os reumatologistas para discussão deste problema.

10 – Artigo 31.º "A Direcção da S.P.R. estimulará e aprovará reuniões de Grupos de Trabalho".

- Neste sentido, como já mencionado integrámos e demos apoio ao Grupo de Metrologia a quem será solicitado, se se querem efectivamente constituir como Grupo de Trabalho, um relatório e uma publicação na Acta Reumatológica tendo em contrapartida tudo o que a S.P.R. puder conceder com o apoio institucional e, quiçá, financeiro para a persecussão dos seus objectivos.

Esperemos que outros Grupos de Trabalho se formem e aguardamos sugestões dos membros da S.P.R.

Peço desculpa desta longa missiva, mas realmente o panorama da Reumatologia portuguesa não se afigura optimista e se o queremos modificar, teremos que realmente enveredar por novos caminhos que são sempre muitos para quem tem estado parado.

Cordiais cumprimentos,

A. Alves de Matos

**PASSAGEM DE CONTAS
ENTRE DIRECÇÕES DA S.P.R.**

O Tesoureiro cessante, Dr. Jaime da Cunha Branco, fez entrega ao(s) Representante(s) da nova Direcção da S.P.R. de:

- a) Relatório intercalar de contas entre 1/11/93 a 31/07/94.
- b) Dossiers com documentos de contabilidade e tesouraria.
- c) Documentos comprovativos do pagamento (27/07/94) ao Advogado (Dr. Paulo Sancho) de 55 460\$00 (cinquenta e cinco mil quatrocentos e sessenta escudos) não contemplados nas contas.
- d) 16 (dezasseis) cheques série SS de 5014836 a 50115851.
- e) 6 (seis) cheques série SQ de 2930637 a 2930642.

O Tesoureiro Cessante da S.P.R.

Dr. Jaime da Cunha Branco

O Representante da Direcção da S.P.R.

Dr. Jaime da Cunha Branco

**RELATÓRIO INTERCALAR DE CONTAS DA
SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA
REFERENTE A 9 MESES DO ANO 1993-1994***

Discriminação	RECEITA	Valor
	Saldo que transitou da Gerência 1992/1993	17 955 779\$78
A - RECEITA ORDINÁRIA		
1 - Contribuição dos Membros		
a) Quotização	82 920\$00	
2 - Publicações		
a) Publicidade	887 400\$00	970 320\$00
B - RECEITA EXTRAORDINÁRIA		
1 - Simpósio CIAR 1993**		
a) Saldo	419 200\$00	
b) Reposição abertura Conta	1 000 000\$00	
2 - Juros		
a) Juros creditados nas várias contas B.P.A.	1 167 154\$30	
3 - Prémio Luis de Pap 1993	700 000\$00	
4 - Bolsa Luitpold/SPR 1993	600 000\$00	
5 - Subsídio do Governo Civil de Lisboa para a SPODOM via SPR	1 000 000\$00	4 886 354\$00
		<u>23 812 454\$08</u>

* Devido à passagem das contas da Direcção de gestão cessante para a nova Direcção da S.P.R. eleita em 29/07/94.

** Ver Relatório de Contas referente ao Simpósio do CIAR 1993 (Porto, 1-2/7/1993) em anexo.

Discriminação	DESPESA	Valor
A - DESPESA ORDINÁRIA		
1 - Gratificações ordinárias		
a) Serviços eventuais Secretariado	888 000\$00	
b) Serviços de advogado (Estatutos da SPR)	50 000\$00	
2 - Aquisições de utilização permanente		
a) Candeeiros da sede	74 240\$00	
b) Obras, pintura, limpeza da sede	164 121\$00	
3 - Material de consumo corrente		
a) Selos de Correio, agendas, envelopes, papel, livros, etc.	68 484\$00	
4 - Publicações		
a) Tipografia	1 134 000\$00	
b) Expedição	526 813\$00	
5 - Outros encargos		
a) Quotização da EULAR	174 907\$00	3 080 565\$00
B - DESPESA EXTRAORDINÁRIA		
1 - Prémio Luis de Pap 1993	700 000\$00	
2 - Bolsa Luitpold/SPR 1993	600 000\$00	
3 - Subsídio do Governo Civil de Lisboa para a SPODOM via SPR	1 000 000\$00	2 300 000\$00
	TOTAL DA DESPESA	5 380 565\$00
Saldo que transita para a gerência de 1994/1995		18 431 889\$08
	SOMA	23 812 454\$08

Lisboa, 31 de Julho de 1993

O Tesoureiro

Dr. Jaime da Cunha Branco

**ANEXO AO RELATÓRIO INTERCALAR
DE CONTAS DA SOCIEDADE PORTUGUESA
DE REUMATOLOGIA DE 1993/1994**

Relatório de Contas referente ao **SIMPÓSIO DO CIAR 1993**
(Porto 1-2/7/1993)

Discriminação	RECEITA	Valor
1 - Exposição comercial (6 stands x 240 000\$00)		1 440 000\$00
2 - Inscrições dos participantes		111 000\$00
	TOTAL DA RECEITA	1 551 000\$00
Discriminação	DESPESA	Valor
1 - Convidados		
a) Viagens		287 300\$00
b) Alojamentos		472 500\$00
c) Outros		77 200\$00
2 - Programa social		
a) Transportes		25 700\$00
b) Refeições		219 000\$00
3 - Vários		50 100\$00
	TOTAL DA DESPESA	1 131 800\$00
Saldo transitado para a conta da SPR		419 200\$00
	TOTAL	1 551 000\$00

Lisboa, 19 de Janeiro de 1994

O Tesoureiro

Dr. Jaime da Cunha Branco

O saldo transitado para a nova Direcção é de 18 431 889\$00 (dezoito mil quatrocentos e trinta e um mil oitocentos e oitenta e nove escudos) distribuídos por cinco contas a seguir discriminadas:

Nº	Conta	Banco/Balcão	Saldo 31/7/94
Tipo	Número		
A	Ordem*	3291278 BPA/Saldanha(513)	1 765 981\$48
B	Prazo*	62194B BPA/Saldanha(513)	1 667 735\$60
C	Prazo*	1194874B BPA/Saldanha(513)	1 500 000\$00
D	Bilhetes		
	Tesouro*	1676368 BPA/Saldanha(513)	2 500 000\$00
E	Master**	3291278 BPA/Saldanha(513)	10 998 872\$00
TOTAL			18 431 889\$08

Lisboa, 31 de Julho de 1994

O Tesoureiro

Dr. Jaime da Cunha Branco

**RELATÓRIO INTERCALAR DE CONTAS
DA SOCIEDADE PORTUGUESA
DE REUMATOLOGIA CORRESPONDENTE
AO EXERCÍCIO DE ACTIVIDADE
COMPREENDIDO ENTRE 1/08/94-31/12/94**

O Tesoureiro da S.P.R. apresenta o Relatório Intercalar das Contas da S.P.R. referente ao período de 5 meses, compreendido entre 1/08/94 e 31/12/94 que junta ao Relatório Intercalar de Contas da S.P.R. correspondente ao período de 9 meses, entre 1/11/93 a 31/07/94, que recebeu da Direcção anterior.

O saldo final do ano de 1994 é positivo e apresenta o valor global de 18 802 279\$60 (dezoito mil oitocentos e dois mil duzentos e setenta e nove escudos e sessenta centavos) distribuídos por uma Conta de Depósito à Ordem no valor de 1 776 393\$00 (um milhão, setecentos e setenta e seis mil trezentos e noventa e três escudos) e, quatro Contas de Depósito a Prazo no valor de 17 025 886\$00 (dezasete milhões vinte e cinco mil e oitocentos e oitenta e seis escudos).

Lisboa, 10 de Fevereiro de 1995

O Tesoureiro

Dr. Carlos Miranda Rosa

RECEITA		
Saldo que transitou da Gerência 1993/1994		18 431 889\$08
Discriminação		Valor
A - RECEITA ORDINÁRIA		
1 - Contribuição dos Membros		
a) Quotização		19 640\$00
2 - Publicações		
a) Publicidade		845 524\$00
SUBTOTAL		865 164\$00
B - RECEITA EXTRAORDINÁRIA		
1 - Subsídio do Governo Civil para Jornadas Pediátricas		400 000\$00
a) Quotização		
2 - Prémio Acta Reumatológica		350 000\$00
a) Publicidade		
3 - Juros		
a) Juros creditados nas várias contas B.P.A.		188 154\$00
SUBTOTAL		938 154\$00
TOTAL DAS RECEITAS		1 803 318\$00

* Juros depositados na Conta à Ordem.

** Juros capitalizados na Conta Master.

Discriminação	DESPESA	Valor
A - DESPESA ORDINÁRIA		
1 - Gratificações ordinárias		
a) Serviços eventuais Secretariado		444 000\$00
2 - Material de consumo corrente		
a) Selos de Correio, agendas, material computador, envelopes, papel, livros, diversos		25 106\$00
3 - Publicações		
a) Tipografia		378 000\$00
b) Expedição		175 848\$00
4 - Outros encargos		
a) Publicação alteração dos Estatutos		19 952\$00
SUBTOTAL		1 042 906\$00
B - DESPESA EXTRAORDINÁRIA		
1 - Prémio Acta Reumatológica		
		350 000\$00
2 - Subsídio do Governo Civil - Jornadas pediátricas via SPR		
		400 000\$00
SUBTOTAL		750 000\$00
TOTAL DAS DESPESAS		1 792 906\$00
Balanco do Exercício dos últimos 5 meses		+10 412\$00

Lisboa, 10 de Fevereiro de 1995

O Tesoureiro

Dr. Carlos Miranda Rosa

O saldo em 31 de Dezembro de 1994 apresenta o valor de 18 802 279\$60 (dezoito milhões oitocentos e dois mil duzentos e setenta e nove escudos e sessenta centavos) distribuídos pelas cinco contas a seguir discriminadas:

Nº	Conta Tipo	Nº	Balcão	Saldo 31/12/94
1	Ordem*	3291278	BPA/Saldanha	1 776 393\$00
2	Prazo*	62194	BPA/Saldanha	1 667 035\$60
3	Prazo*	1194874	BPA/Saldanha	1 500 000\$00
4	Prazo*	1676368	BPA/Saldanha	2 500 000\$00
5	Prazo*	IMOPRIMUS	BPA/Saldanha	11 358 851\$00
TOTAL				18 802 279\$00

**ORÇAMENTO DA SOCIEDADE PORTUGUESA
DE REUMATOLOGIA 1994/1995**

O Tesoureiro da Direcção da Sociedade Portuguesa de Reumatologia (SPR) de acordo com os Estatutos e o Regulamento Interno da referida Sociedade, vem apresentar aos Excelentíssimos Membros da Assembleia Geral o Orçamento da SPR para o ano de 1995.

Durante este ano a SPR realizará o VIII CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA, em Lisboa, nos dias 1, 2 e 3 de Junho de 1995, cuja previsão orçamental se encontra descrita em relatório anexo. Prevendo-se a obtenção de um lucro de 1 600 000\$00 (um milhão e seiscentos mil escu-

* Juros depositados na Conta à Ordem.

dos) que cobrirá uma parte substancial das despesas da SPR, durante o ano de 1995.

Os 4 (quatro) números da ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA precisos para o ano de 1995 deverão apresentar custos de publicação e de expedição sobreponíveis às receitas geradas pela publicidade inserida, não se prevendo um lucro substancial para as contas da SPR.

O valor das quotizações dos Membros da SPR deverá cobrir cerca de 26% dos gastos correntes da Sociedade Portuguesa de Reumatologia inscritos nas rubricas "DESPESAS ORDINÁRIAS" e correspondentes às alíneas 1, 2, 3 e 4.

Com o cumprimento dos objectivos previstos neste orçamento, prevê-se a continuação de uma boa situação financeira e sem sobressaltos para o ano de 1995.

O Tesoureiro da SPR alerta para a necessidade de se clarificarem alguns aspectos de natureza legal e fiscal, detectados durante o exercício da actual Direcção, susceptíveis de poderem interferir com o normal funcionamento desta instituição.

Lisboa, 10 de Fevereiro de 1995

O Tesoureiro
Dr. Carlos Miranda Rosa

RECEITA	
Receitas Ordinárias	Valor
1 - Contribuição dos Membros Associados	
a) Quotas	650 000\$00
2 - Publicações (Acta Reumatológica Portuguesa)	
a) Publicidade	4 000 000\$00
3 - Actividades Científicas	
3.1 - Subsídios	
a) Prémio Luís de Pap	700 000\$00
3.2 - Bolsas de Estudo	
a) Bolsa Luitpold/SPR	630 000\$00
b) Fundo SPR/Smithkline Beecham	1 000 000\$00
	SUBTOTAL 6 980 000\$00
Receitas Extraordinárias	Valor
1 - Juros das aplicações financeiras	
a) Juros	421 870\$00
b) Imoprimus	900 000\$00
2 - Dívida dos Associados	
a) Quotas	390 000\$00
	SUBTOTAL 1 711 870\$00
	TOTAL DAS RECEITAS 8 691 870\$00

DESPESA	
Despesas Ordinárias	Valor
1 - Pagamento de prestações de serviço/gratificações	
a) Secretariado	1 200 000\$00
b) Contabilista	250 000\$00
2 - Aquisições de material de utilização corrente	
a) Telefones/Fax/Telemóvel	350 000\$00
b) Manutenção fotocopiadora	50 000\$00
3 - Material de consumo corrente	
a) Artigos de escritório, selos mailings, franquias	450 000\$00
4 - Publicação "Acta Reumatológica Portuguesa"	
a) Tipografia	2 760 000\$00
b) Expedição	1 060 000\$00
5 - Quotização EULAR	200 000\$00
6.1 - Prémio Luís de pap 95	700 000\$00
6.2 - Bolsas de Estudo	
a) Bolda SPR/Luitpold Portugal	630 000\$00
b) Fundo SPR/Smithkline Beecham	1 000 000\$00
	SUBTOTAL 8 650 000\$00
Despesas Extraordinárias	Valor
1 - Regularização da situação de existência legal e fiscal da S.P.R.	
a) Honorários do contabilista	600 000\$00
2 - Acção de esclarecimento sobre as doenças reumáticas junto da população	
a) Honorários da agência	1 000 000\$00
	SUBTOTAL 1 600 000\$00
	TOTAL DAS DESPESAS 10 250 000\$00

Lisboa, 10 de Fevereiro de 1995

O Tesoureiro
Dr. Carlos Miranda Rosa

ORÇAMENTO PARA O VIII CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

RECEITAS	
1 - Inscrições participantes	1 000 000\$00
2 - Aluguer de stands	3 500 000\$00
	TOTAL 4 500 000\$00
DESPESAS	
1 - Aluguer de instalações e audiovisuais	500 000\$00
2 - Secretariado	850 000\$00
3 - Prelectores convidados	
3.1 - Viagens	650 000\$00
3.2 - Estadia	350 000\$00
4 - Almoços de trabalho	300 000\$00
5 - Jantar de encerramento	250 000\$00
	TOTAL 2 900 000\$00
	SALDO 1 600 000\$00

Lisboa, 10 de Fevereiro de 1995

O Tesoureiro
Dr. Carlos Miranda Rosa

AGENDA NACIONAL

1º Congresso Português de Osteoporose e outras Doenças Ósseas Metabólicas

Data: 16-18 de Novembro de 1995
Local: Laboratório Nacional de Engenharia Civil – Lisboa
Organização: SPODOM – Sociedade Portuguesa de Doenças Ósseas Metabólicas
Patrocínio: EFFO
Secretariado: Merck, Sharp e Dohme
Programa: **Mesas Redondas:**
Doença Óssea de Paget
Densitometria Óssea
Osteoporose das doenças endócrinas
Marcadores de remodelação óssea
Osteoporose pós-menopáusia
Transplantes e osso
Corticóides e osso
Osteoporose masculina
APOROS

Jornadas Internacionais e Reumatologia

Data: 23 e 24 de Novembro de 1995
Local: Hotel Continental – Lisboa
Organização: Instituto Português de Reumatologia
Programa: Osteoporose
Lombalgia: Tratamento precoce e prevenção da cronicidade
Impacto médico-social e prevenção na Artrite Reumatóide
Tolerância oral – Colagénio tipo II na Artrite Reumatóide
Avaliação clínica e imagiológica na Artrite Reumatóide
Abordagem multidisciplinar em Reumatologia
Novos desenvolvimentos no tratamento das doenças reumáticas
Diagnóstico e tratamento da lombalgia crónica

I Jornadas de Medicina Física de Reabilitação

Data: 28-30 de Novembro de 1995
Local: Ondamar Hotel – Albufeira
Organização: Serviço de Medicina Física e Reabilitação do Hospital Distrital de Faro
Tema: Ortóteses

XV Jornadas Internacionais de Reumatologia

Data: 18 e 19 de Janeiro de 1996
Local: Hotel Alfa – Lisboa
Organização: Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz
Unidade de Reumatologia do Hospital Militar Principal
Serviço de Reumatologia do Hospital Garcia de Orta
Programa: **Mesas Redondas:**
Diagnóstico da osteoartrose
Epidemiologia e aspectos sócio-económicos da osteoartrose
Exames auxiliares de diagnóstico em Reumatologia
Terapêutica da osteoartrose
Exercício

4ªs Jornadas Temáticas de Reumatologia

Data: 21-22 de Março de 1996
Local: Hotel Alfa – Lisboa
Organização: Serviço de Reumatologia do Hospital Garcia de Orta
Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz
Unidade de Reumatologia do Hospital Militar Principal
Secretariado: Produtos Sandoz
Programa: **Mesas Redondas**
Reumatismos Infantis e Juvenis – Perspectivas actuais e futuras
Estrogéneos e Doença Reumática – Só boas notícias?
Fibromialgia ou doentes fibromiálgicos?
Novas estratégias e tácticas para tratar a AR
Osteoporose – Diferentes doentes, diferentes tratamentos?
Osteoartrose: O regresso da velha senhora?
Da dor como sintoma aos seus diferentes tratamentos – Técnicas diagnósticas e terapêuticas em indicações e resultados

4º ciclo de Estudos Avançados em Reumatologia

Data: 23 de Março de 1996
Local: Hotel Alfa – Lisboa

AGENDA INTERNACIONAL

Organização: Serviço de Reumatologia do
Hospital Garcia de Orta
Unidade de Reumatologia do
Hospital de Egas Moniz
Unidade de Reumatologia do
Hospital Militar Principal
Secretariado: Produtos Sandoz

59th Annual Meeting American College of Rheumatology

Data: 22-26 de Outubro de 1995
Local: San Francisco – EUA
Secretariado: ACR Secretariat Atlanta
Fax: + 1 404 633 1870

8^{ème} Congrès Français de Rheumatologie

Data: 13-15 de Novembro de 1995
Local: Paris – La Defense
Secretariado: Société Française de Rheumatologie
a/c Marie Akèli Ceceu
Fax: + 33 45 86 3359

32nd Congress of the Italian Society for Rheumatology

Data: 23-25 de Novembro de 1995
Local: Bolonha – Itália
Secretariado: Planning Congressi
Fax: + 31 51 30 9477

International Symposium of Immuno-Rheumatology

Data: 4-5 de Dezembro de 1995
Local: Montpellier – França
Secretariado: Jacques Sany, Hôpital Gai de
Chauliac
Fax: + 33 67 61 9731

Third Workshop on Bisphosphonates

Data: 11-13 de Janeiro de 1996
Local: Davos – Suíça
Secretariado: Heidi Triet, Dept. of
Pathophysiology, University of
Berne, Murtenstrasse 35, CH3010
Berne, Switzerland

**Eular Standing Committee
on Epidemiology Workshop**

Data: 8-11 de Fevereiro de 1996
Local: Suécia
Secretariado: A. Silman, ARC Epidemiology
Research Unit, University of
Manchester
Fax: +0161 275 5043

8th Aplar Congress of Rheumatology

Data: 21-26 de Abril de 1996
Local: Melbourne – Austrália
Secretariado: PO Box 29, Parkville, 3052 Victoria
– Australia
Fax: 613 387 3120

**British Society for Rheumatology
XIIIth Annual General Meeting**

Data: 8-10 de Maio de 1996
Local: Brighton – Reino Unido
Secretariado: British Society for Rheumatology
Fax: +44 171 242 3277

World Congress Osteoporosis

Data: 18-23 de Maio de 1996
Local: Amesterdão – Holanda
Secretariado: Congrex Holland
Fax: +3120 625 9574

9th EULAR Symposium

Data: 7-10 de Outubro de 1996
Local: Palácio dos Congressos –Madrid – Espanha
Secretariado: EULAR

**60th Annual General Meeting
American College of Rheumatology**

Data: 18-22 de Outubro de 1996
Local: Orlando – EUA
Secretariado: ACR – Atlanta
Fax: +1 404 633 1870

APRESENTAÇÃO

Etidronato dissódico: 200 mg por comprimido para administração oral.

INDICAÇÕES

DIDRONEL está indicado para a prevenção e tratamento da perda óssea devida a osteoporose nas mulheres pós-menopáusicas, reduzindo o risco de fracturas osteoporóticas. Doença de Paget do osso. Hipercalemia de doença maligna. Prevenção e tratamento da ossificação heterotópica.

DOSAGEM E ADMINISTRAÇÃO

Depende da indicação clínica. O DIDRONEL deve ser tomado com o estômago vazio.

Recomenda-se que os doentes tomem o medicamento com água, a meio de um período de 4 horas de jejum (isto é, duas horas antes ou duas horas após uma refeição).

Osteoporose

Durante os primeiros 14 dias, tomar 2 comprimidos de DIDRONEL (400 mg) por dia, longe do horário das refeições. Durante os dois meses e meio seguintes, tomar 1000 mg/dia de cálcio e, eventualmente, vitamina D (400 UI/dia).

Este ciclo de 3 meses será repetido, pelo menos, durante 3 anos.

Doença de Paget de osso

A dose inicial recomendada de DIDRONEL, para a maioria dos doentes pagéticos, é de 5 mg/kg/dia, ou seja, o equivalente a 2 comprimidos por dia, durante um período máximo de 6 meses.

Hipercalemia de doença maligna

A dose oral recomendada de DIDRONEL é de 20mg/kg/dia, durante 30 dias.

Ossificação heterotópica

Artoplastia total da anca: 20 mg/kg/dia, 1 mês antes da intervenção e 3 meses depois (4 meses no total).

Lesão da espinal medula: 20 mg/kg/dia, durante 2 semanas, seguidas de 10 mg/kg/dia, durante 10 semanas (tratamento de 12 semanas no total).

CONTRA-INDICAÇÕES

Hipersensibilidade reconhecida ao etidronato dissódico. Insuficiência renal grave.

PRECAUÇÕES

Nos doentes pagéticos, o médico deve aderir ao regime posológico recomendado, a fim de evitar excesso de tratamento com o DIDRONEL.

Recomenda-se a medição do fosfato sérico, fosfatase alcalina sérica e, se possível, da hidroxiprolina urinária antes do início da terapêutica e a intervalos de três meses durante o tratamento.

Os doentes com uma ingestão deficiente de vitamina D e de cálcio, podem ser particularmente sensíveis aos fármacos que afectam a homeostase do cálcio e devem ser cuidadosamente monitorizados durante o tratamento com DIDRONEL.

Devem ser tomadas precauções em doentes com alterações da função renal, ou uma história de formação de cálculos renais, assim como em doentes sofrendo de enterocolite devido ao aumento de frequência do peristaltismo intestinal. Recomenda-se que o fármaco seja retirado quando ocorrerem fracturas e a terapêutica não deve ser reiniciada até que a consolidação da fractura esteja completa.

Não foi estabelecida a segurança deste fármaco para uso durante a gravidez.

Desconhece-se se este fármaco é excretado no leite humano e, portanto, devem ser tomadas precauções ao administrar-se DIDRONEL a mulheres que amamentem.

Não existem dados sobre a utilização desta terapêutica na osteoporose juvenil.

REAÇÕES ADVERSAS

Gastrintestinais

Eventualmente poderão surgir náuseas, vômitos, diarreia, flatulência, dispepsia e dor abdominal.

Hipersensibilidade / Dermatológicos

Foram descritos raros casos de hipersensibilidade tais como angiedema, urticária, prurido cutâneo, "rash".

Hematológicos

Foram descritos, embora raramente, casos de leucopénia, agranulocitose e pancitopenia em doentes a fazer etidronato dissódico. No entanto não foi estabelecida uma relação causal.

EMBALAGEM

Frascos de 20 e 60 comprimidos

Informação detalhada fornecida a pedido.

PRESCRIÇÃO MÉDICA OBRIGATÓRIA

DIDRONEL®	P.V.P.	Estado	Utente
20 Comp.	3 350\$00	2 345\$00	1 005\$00
		2 848\$00	502\$00
60 Comp.	8 475\$00	5 933\$00	2 542\$00
		7 204\$00	1 271\$00

Na prevenção das fracturas osteoporóticas



Didronel®

etidronato dissódico

O tratamento oral da osteoporose pós-menopáusicas

Apertado 22
2726 Mem Martins Codex
Portugal
Telefone 921 22 21
Telefax 921 91 10
Telex 16030 Normal P
Telegrams Normal Mem
Martins
Contribuinte N.º 500 162 626



Laboratório
Normal

Produtos Farmacêuticos, Lda.

SEDE: Estrada de Casais - Alto do Forte - Mem Martins / Matrícula n.º 1389 da Conservatória de Sintra / Capital Social Esc. 250 000 000\$000

ABERTURA DO ANO ACADÉMICO da

Sociedade
Portuguesa de
Reumatologia

SEDARE DOLOREM OPUS DIVINUM EST

ELEANORA REGINA

Entrega do Prémio
Ciba-Geigy de Reumatologia Luís de Pap/95
Lisboa, 11 de Novembro de 1995

OSTEOMETER



DTX-200

DXA DENSITOMETRIA ÓSSEA

- Precisão
- Rapidez
- Fácil Instalação



Para mais informações contacte:

Jaba Farmacêutica, S.A.
Apartado 165 • Abrunheira • 2710 Sintra
Tel. 4329 503 • Fax 915 19 30

 **JABA**
Divisão Hospitalar

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

A Acta Reumatológica Portuguesa publica artigos originais sobre todos os temas da reumatologia ou com ela relacionados. São também publicados artigos de revisão ou actualização, casos clínicos, cartas ao editor e outros que se incluam na estrutura editorial da revista (notícias de reuniões e das sociedades científicas, por ex.).

Os artigos podem ser redigidos em português ou inglês.

As opiniões expressas são da exclusiva responsabilidade dos autores. Os artigos publicados ficarão propriedade da revista, não podendo ser reproduzidos, no todo ou em parte, sem autorização dos editores.

A aceitação dos originais enviados para publicação é sempre condicionada a avaliação pelos consultores editoriais. Nesta avaliação os artigos poderão ser:

- a) aceites sem alterações;
- b) aceites após modificações propostas pelos consultores;
- c) recusados

Em todos os casos os pareceres dos consultores serão integralmente comunicados aos autores.

Instruções aos Autores

Todos os manuscritos que não estejam em conformidade com as instruções que se seguem podem ser enviados para modificações antes de serem revisados pelos consultores.

Todos os trabalhos devem ser enviados para
Editor
Acta Reumatológica Portuguesa
R. D. Estefânia, 177-1º D.
1000 Lisboa

Os manuscritos devem ser acompanhados de declaração de originalidade e de cedência dos direitos de propriedade do artigo, assinada por todos os autores, conforme minuta publicada em anexo.

O texto deve ser dactilografado em folhas A-4, a dois espaços com margens não inferiores a 2,5 cm. Todas as páginas devem ser numeradas. Os manuscritos devem ser enviados em triplicado, bem como os quadros e as figuras.

O manuscrito deve ser organizado da seguinte forma:

- a) *Página título* (pag. 1)

Título; nome dos autores; categoria profissional; serviços ou organismos onde os autores exerçam a sua actividade e onde o trabalho foi executado; subsídios ou bolsas que contribuíram para a realização do trabalho; morada e telefones do autor res-

ponsável pela correspondência e contactos com os editores; título breve para rodapé.

- b) *Resumo* (pag. 2)

Resumo em português e inglês, que para os artigos originais deve ser estruturado da seguinte forma: Objectivos, Material e Métodos, Resultados, Conclusões. O resumo dos artigos originais não deve exceder as 250 palavras e o dos casos clínicos as 150 palavras.

- c) *Palavras-chave* (pag. 2)

Um máximo de 5 palavras-chave que devem ser apresentadas imediatamente a seguir ao resumo.

- d) *Texto* (pág. 3 e seguintes)

O texto dos artigos originais deve ser apresentado com os seguintes subtítulos: Introdução, Objectivos, Material e Métodos, Resultados, Discussão, Conclusões, Agradecimentos, Bibliografia.

Em se tratando de casos clínicos os subtítulos serão: Introdução, Caso clínico, Discussão, Bibliografia.

A partir da segunda página, inclusivé, todas as páginas devem ter em rodapé o título breve indicado na página título.

O manuscrito não deve ultrapassar as 20 páginas para os artigos originais e revisões e as 6 páginas para os casos clínicos.

Referências: As referências devem ser classificadas e numeradas por ordem de entrada no texto. As abreviaturas usadas na nomeação das revistas devem ser as utilizadas pelo Index Medicus.

Nas referências com 6 ou menos autores todos devem ser nomeados. Nas referências com 7 ou mais autores devem ser nomeados os 6 primeiros seguidos de et al.

Seguem-se alguns exemplos de como devem constar os vários tipos de referências:

Revista

Nome(s) e iniciais do(s) autores. Título do artigo. Nome da revista Ano; Volume: Páginas.

Ex.: Hill J, Bird HA, Hopkins R, Lawton C, Wright V. Survey of satisfaction with care in a rheumatology outpatient clinic. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 195-197

Capítulo de livro

Nome(s) e iniciais do(s) autor(es) do capítulo. Título do capítulo. In: Nome(s) e iniciais do(s) editor(es) médicos. Título do livro. Cidade: Nome da casa editora, ano de publicação: primeira e última página do capítulo.

Ex.: Stewart AF. Hypercalcemia resulting from medications. In: Favus MJ, ed. *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorder of Mineral Metabolism*. New York: Raven Press, 1993: 177-178

Livro

Nome(s) e iniciais do(s) autor(es). Título do livro. Cidade: Nome da casa editora, ano de publicação: página(s).

Ex.: Lorig K. Patient Education. A practical approach. St. Louis: Mosby-Year Book, 1992: 51

As referências a trabalhos ainda não publicados, comunicações em reuniões, não publicadas em livros de resumos, ou comunicações pessoais devem ser citadas no texto e não como referências formais.

A exactidão e o rigor das referências são da responsabilidade do autor.

Quadros: Os quadros a inserir devem ser assinalados no texto em numeração romana. Cada quadro deverá ser apresentado em folha separada, dactilografado a 2 espaços. Na parte superior devem apresentar um título sucinto mas informativo, de modo a poder ser compreendido sem recurso ao texto. Na parte inferior do quadro deve constar a explicação das abreviaturas utilizadas. Nos quadros devem ser evitados os traços verticais e os traços horizontais devem servir apenas como separadores de títulos e subtítulos.

Figuras: As figuras a inserir devem ser assinaladas no texto em numeração árabe. As legendas das figuras devem ser dactilografadas a dois espaços numa folha separada, depois da bibliografia. Devem ser enviados três originais das figuras, que deverão apresentar uma boa qualidade de desenho ou serem feitas em impressora de alta resolução. As fotografias devem ser em papel brilhante, bem contrastado, com as dimensões 10x15 cm. Todas as figuras devem apresentar no verso uma etiqueta autocolante com o número da figura, o nome do 1º autor, o título breve do artigo e a indicação da parte superior da figura.

O total de quadros e figuras não deve ultrapassar os 8 para os artigos originais e os 4 para os casos clínicos. As figuras coloridas ou os quadros e figuras em excesso dos referidos poderão ser aceites para publicação, mas a expensas dos autores.

Modificações e revisões: No caso da aceitação do artigo ser condicionada a modificações estas deverão ser feitas pelos autores no prazo de quinze dias.

As provas tipográficas serão enviadas aos autores contendo a indicação do prazo para revisão consoante as necessidades editoriais da revista.

Editoriais: A maioria dos editoriais será solicitada pelo Editor. Os editoriais serão comentários sobre tópicos actuais ou sobre artigos publicados na revista. O texto dos editoriais não deve exceder as 1200 palavras, um máximo de 15 referências e não deve conter quadros ou figuras.

Artigos de revisão: Estes artigos serão habitualmente encomendados pelo Editor. No entanto os autores interessados em apresentar um artigo de revisão podem contactar com o Editor para discussão dos tópicos a apresentar.

Cartas ao Editor: As cartas ao editor devem constituir um comentário crítico a um artigo da revista ou uma pequena nota sobre um tema ou caso clínico. Não devem exceder as 600 palavras, uma figura ou quadro, e um máximo de 10 referências bibliográficas.

Separatas: De cada artigo serão enviadas 20 separatas gratuitas aos autores. Caso desejem mais separatas os autores podem solicitá-las, a suas expensas, aquando da revisão tipográfica.

Minuta da carta a enviar ao Editor

Enviar este documento com o manuscrito para Editor
Acta Reumatológica Portuguesa
R. D. Estefânia, 177-1º D.
1000 Lisboa

Os autor(es) certificam que o manuscrito intitulado:

é original, que todas as afirmações apresentadas como factos são baseados na investigação do(s) autor(es), que o manuscrito, quer em parte quer no todo, não infringe nenhum copyright ou não viola nenhum direito da privacidade, que não foi publicado em parte ou no todo e que não foi submetido para publicação, no todo ou em parte, noutra revista, e que os autores têm o direito ao copyright.

Todos os autores declaram ainda que participaram no trabalho, se responsabilizam por ele e que não existe, da parte de qualquer dos autores conflito de interesses nas afirmações proferidas no trabalho.

Os autores, ao submeterem o trabalho para publicação, transferem para a Acta Reumatológica Portuguesa todos os direitos e interesses do copyright do artigo.

Todos os autores devem assinar

Data _____
Nome (maiúsculas) _____
Assinatura _____

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

The *Acta Reumatologica Portuguesa* publishes original articles, reviews and case reports on all subjects related to rheumatology.

The articles can be written in portuguese or in english.

The written opinions are of the exclusive responsibility of the author. Published articles will remain property of the journal and can not be reproduced, as a whole or as a part, without the authorization of the editor.

The acceptance of the articles is subjected to the evaluation of the editorial board. Articles may be: a) accepted without changes; b) accepted after modifications suggested by the board; c) refused.

Manuscripts not in accordance with the instructions may be sent for modification before review by the editorial board.

All manuscripts must be sent to:
Editor
Acta Reumatológica Portuguesa
R. D. Estefânia, 177 - 1º D
1000 Lisboa - Portugal

Manuscripts must be accompanied by a submittal letter, signed by all authors, stating the name of the article, that it is an original work, that the authors held the copyright of the manuscript, that it does not represent any conflict of interest, and that they transfer the copyright to the journal.

Text should be typed double-spaced on only one side of A4 size paper sheets with 1-inch margins. All pages must be sequentially numbered. Manuscripts, tables and figures must be submitted in triplicate.

Manuscripts should be organized as explained below:

a) Title page (page 1)

Title; authors' names and degrees; institutions represented; source of grants support; address and telephone number of the author responsible for communications with the editor and reprints; sort title for footnote.

b) Abstract (page 2)

Abstract in portuguese and in english structured as follows for the original articles: Objectives; Patients and Methods; Results; Conclusions. The abstract should not exceed 250 words for original articles and 150 words for case reports.

c) Keywords (page 2)

A maximum of 5 keywords should be presented after the abstract.

d) Text (page 3 and following pages)

The text of the original works should be presented with the following subtitles: Introduction, Objectives, Patients and methods, Results, Conclusions, Acknowledgments, References. Subtitles for case reports should be: Introduction, Case report, Discussion, References.

From the second page on all pages should have a sort title on footnote.

Manuscripts should not exceed 20 pages for original articles and reviews and 6 pages for case reports.

References: References should be cited by the numerical system and listed in the order cited in the text. Journal titles are abbreviated in accordance with the style of Index Medicus.

List all authors when 6 or less; when 7 or more list only first 6 and add et al.

References of unpublished work or presentations or personal observations should be inserted in the text (in parenthesis).

Authors are responsible for the accuracy of the references.

Examples:

Journal article

Name(s) and initials of author(s). Article title. Journal name
Year; Volume or number: Page(s)

Ex: Hill J, Bird HA, Hopkins R, Lawton C, Wright V. Survey of satisfaction with care in a rheumatology outpatient clinic: *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 195-197

Chapter in Book

Name(s) and initials of author(s) of chapter. Chapter title.
In: Name(s) and initials of editor(s). Book title. City: Name of publisher, year of publication: pages

Ex: Stewart AF. Hypercalcemia resulting from medications. In: Favus MD, ed *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*. New York: Raven Press, 1993: 177-178

Book

Name(s) and initials of author(s). Book title. City: Name of publisher, year of publication: page(s).

Ex: Lorig K. *Patient Education. A practical approach*. St Louis: Mosby-Year Book, 1992: 51

Tables: Tables should be cited in the text with Roman numerals. Each table should be double-typed on a separate sheet, have a title and contain no vertical rulers. Horizontal lines should be used only as separators between titles and subtitles. Explain all abbreviations at the bottom.

Figures: Cite each figure in the text in consecutive order using Arabic numerals. Legends should be

listed on a separate sheet, double-typed. Send three copies of each figure. Figures should be professional drawn and photographed. Photographs should be 10x15 cm and on the back should be labelled with the number, article title, first author name, and have top indicated.

The total of figures should not exceed 8 for original articles and 4 for case reports. Coloured illustrations or excess figures may be published with costs charged to the author.

Modifications and proofreading: Articles accepted subject to modifications will be sent to authors that will have 15 days to modify them according to suggestions. Contributors will receive page proofs and are asked to proofread them for printers' errors.

Editorials: Editorials will be requested by the edi-

tor and will be comments on important and actual issues or comments on articles published in the journal. Editorials should not exceed 1200 words, with a maximum of 15 references and no tables or figures.

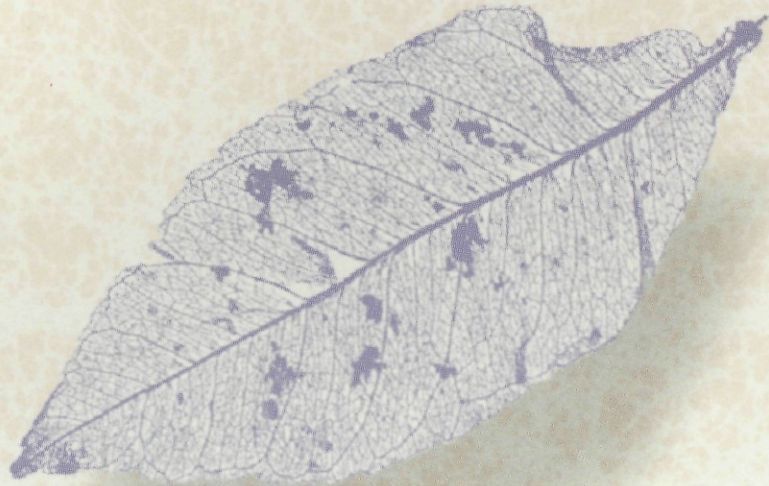
Review articles: Review articles will be commissioned by the editor. However, authors interested in presenting a review article are welcomed to contact the editor.

Letters: Letters to the editor must be a comment on a journal article or a short clinical study or case report. It can not exceed 600 words, a maximum of 10 references and a table or figure.

Offprints: Authors will be sent 20 offprints free of charge. Additional offprints may be charged to the authors upon request during the proofreading.

BIONOCALCIN[®]

Salcatonina



NA OSTEOPOROSE



MUDE DE ATITUDE

SEM MUDAR DE TERAPÊUTICA

COMPOSIÇÃO: Cada aplicação contém: Princípio activo: Salcatonina, 50 U.I.. Excipientes: Cloreto de benzalcónio, cloreto de sódio, ácido clorídrico 0,1 N e água bidestilada. **APRESENTAÇÃO:** Embalagem com frasco nebulizador, contendo 2 ml de solução para administração endonasal, quantidade suficiente para um mínimo de 14 aplicações. **ACTIVIDADE FARMACOLÓGICA:** O BIONOCALCIN é um medicamento que regula o metabolismo do cálcio. Favorece a reconstrução do colagénio e do tecido ósseo, inibindo a reabsorção óssea e reduzindo os índices plasmáticos de cálcio anormalmente elevados. **INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS:** Tratamento da osteoporose pós-menopausa. Doença de Paget. Hipercalcémia. Tratamento da dor óssea por osteólise. **CONTRA-INDICAÇÕES:** O BIONOCALCIN não deve ser tomado se for alérgico à salcatonina. **PRECAUÇÕES:** Os doentes com rinite (inflamação da mucosa do nariz) crónica ou que já tenham sido submetidos a cirurgia das fossas nasais e que estejam a ser tratados com BIONOCALCIN em nebulizador devem consultar o médico regularmente, pois pode haver um aumento da absorção da salcatonina. Os doentes devem ser submetidos a uma prova de sensibilização para verificação da sua reacção à salcatonina, especialmente os que anteriormente apresentam alergia a este produto. Em caso de gravidez ou aleitamento, deve avisar o seu médico. Por precaução, a administração de medicamentos durante a gravidez só deve fazer-se em caso de reconhecida necessidade e sob vigilância médica, sobretudo nos três primeiros meses. O BIONOCALCIN só deve ser administrado a crianças por períodos de apenas algumas semanas, salvo indicação médica em contrário. **INTERAÇÕES QUE PODEM MODIFICAR A ACÇÃO DO MEDICAMENTO:** Embora o BIONOCALCIN possa ser tomado com muitos medicamentos, nalguns casos pode haver interacção, resultando alteração da actividade terapêutica de qualquer deles. Assim, é importante que informe sempre o seu médico quando está a tomar outros medicamentos. Ele o aconselhará devidamente, caso haja conhecimento de algum inconveniente. **POSOLOGIA:** 2 nebulizações correspondem a 100 U.I.. Quando for este o caso deve aplicar-se uma nebulização em cada narina. Em geral, a posologia média para o adulto, relacionada com as diferentes indicações, é a seguinte: Osteoporose: Recomenda-se 50 ou 100 U.I. (1 ou 2 nebulizações) por dia conforme a gravidade da doença. Doença de Paget: Devem administrar-se 200 U.I. (4 nebulizações) por dia, isto é, 2 nebulizações de manhã e duas ao deitar. Em casos excepcionais, podem administrar-se no início do tratamento 400 U.I. (8 nebulizações), duas vezes por dia, isto é, quatro nebulizações de manhã e quatro ao deitar. Hipercalcémia: Devem administrar-se 200 a 400 U.I. (4 a 8 nebulizações) por dia, divididas por várias aplicações ao longo do dia. Dores ósseas associadas à osteólise: Recomenda-se 200 a 400 U.I. (4 a 8 nebulizações) por dia, em doses repartidas. **MODO DE ADMINISTRAÇÃO:** Retire a tampa do aplicador. Introduza o aplicador verticalmente na narina e pressione com força uma vez, mantendo o frasco na vertical. Repita a operação na outra narina. Após a utilização, tape novamente o aplicador. **Importante:** Quando utilizar o frasco pela primeira vez, adapte o aplicador à bomba, retire a tampa e efectue 5 pulverizações para o ar, pressionando os bordos do aplicador, com o frasco na vertical. **Duração do tratamento:** Na doença de Paget e noutras doenças crónicas, o tratamento deve prolongar-se por vários meses, devendo seguir-se as indicações do médico. **EFEITOS INDESEJÁVEIS:** O BIONOCALCIN, como quase todos os medicamentos, pode causar efeitos indesejáveis. Em caso de aparecimento de reacções alérgicas ao medicamento ou quaisquer outros efeitos indesejáveis, não hesite em comunicá-los ao seu médico ou ao seu farmacêutico e siga rigorosamente as suas instruções.

DELTA
LABORATÓRIOS
Grupo Rotta Research

BIONOCALCIN	P.V.P. c/ IVA	Regime Geral			Regime Especial		
		Estado	Utente	Comp.	Estado	Utente	Comp.
Inj. 50 U.I.x 5 ampolas	2.420\$02	1.694\$00	726\$00	70%	2.057\$00	363\$00	85%
Inj. 100 U.I.x 5 ampolas	4.239\$02	2.967\$00	1.272\$00	70%	3.603\$00	636\$00	85%
Nebul nasal 550 U.Ix1 frasco	4.930\$02	3.451\$00	1.479\$00	70%	4.191\$00	739\$00	85%

Informação adicional ao dispôr da Ex.ma Classe Médica

 **MERCK SHARP & DOHME**



**DEDICADA A ALTERAR
O CURSO DA OSTEOPOROSE**