

**Vol. XXIV**  
**Nº 91 • Março/Abril 1999**

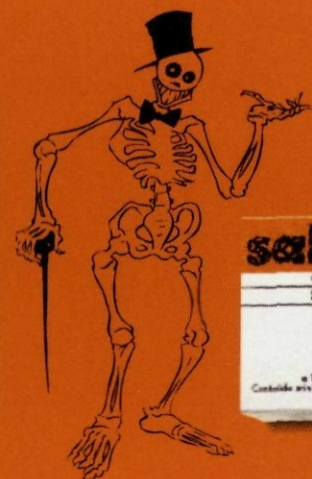
**acta**  
**reumatológica**  
**portuguesa**

# SALCAT NÃO DEIXA QUE A OSTEOPOROSE ACABE COM OS OSSOS.

**salcat**

Calcitonina sintética de salmão.

	P.V.P.	REGIME GERAL		REGIME ESPECIAL	
		ESTADO	UTENTE	ESTADO	UTENTE
SALCAT 50 UI 14 neb.	4.026\$00	2.818\$00	1.208\$00	3.422\$00	604\$00
SALCAT 100 UI 14 neb.	5.991\$00	4.194\$00	1.797\$00	5.092\$00	899\$00
SALCAT INJ. 100 UI	3.655\$00	2.559\$00	1.096\$00	3.107\$00	548\$00



## X Congresso Português de Reumatologia

### Índice

<b>Editorial</b> .....	4
<b>Editorial</b> .....	5
<b>Programa do Congresso</b> .....	7
<b>Mesas-Redondas</b> .....	15
<b>Neuro-imuno-endocrinologia</b> .....	17
<b>Osteoartrose</b> .....	20
<b>Conectivites/Vasculites</b> .....	25
<b>Lombalgias comuns</b> .....	30
<b>Clínica e terapêutica das doenças reumáticas da infância e adolescência</b> .....	31
<b>IV Simpósio Luso-Brasileiro</b>	
<b>Artrite Reumatóide – Novas Fronteiras</b> .....	37
<b>Comunicações Livres</b> .....	47
<b>Posters</b> .....	57
<b>Notícias</b> .....	94
<b>Agenda Nacional</b> .....	95
<b>Agenda Internacional</b> .....	95
<b>Normas de Publicação</b> .....	97

# Acta Reumatológica Portuguesa

## Conselho Editorial

Editor Chefe (Chief Editor)  
Editores Associados (Associated Editors)

José António P. Silva  
Fernando Saraiva  
Iva de Brito  
Luís Maurício  
Manuela Costa  
Maria do Carmo Afonso  
Paulo Coelho

## Sociedade Portuguesa de Reumatologia

### Direcção

Presidente	Dr. Mário Rodrigues	Tesoureiro	Dr.ª Viviana Tavares
Vice-Presidente	Dr. A. Alves de Matos	Vogal Região Sul	Dr. José Bravo Pimentão
Vice-Presidente	Dr. A. Domingos Araújo	Centro	Dr. Paulo Reis
Sec. Geral	Dr. Augusto Faustino	Norte	Dr. Carlos Vaz
Sec. Adjunto	Prof. José António P. Silva	Ilhas	Dr. José Quintal Freitas

### Mesa da Assembleia Geral

Presidente	Dr. J. A. Melo Gomes
Relator	Dr.ª Sara de Freitas
Relator	Dr. Rui André Santos

### Conselho Fiscal

Presidente	Dr. Carlos Miranda Rosa
Relator	Dr.ª Maria do Carmo Afonso
Vogal	Dr. Paulo Coelho

### Presidente Eleito

Dr. António Aroso Dias

### Conselho Científico

ANATOMIA PATOLÓGICA  
BIOQUÍMICA  
CARDIOLOGIA  
ENDOCRINOLOGIA  
GASTROENTEROLOGIA  
HIDROLOGIA  
IMUNOLOGIA  
MED. FIS. REAB.  
MEDICINA INTERNA  
MEDICINA DO TRABALHO  
NEUROCIRURGIA  
OFTALMOLOGIA  
ORTOPEDIA  
PATOLOGIA CLÍNICA  
PEDIATRIA  
RADIOLOGIA  
REUMATOLOGIA

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 Baptista  
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:** Sociedade Portuguesa de Reumatologia - R. D. Estefânia, 177, 1.º D - 1000-154 LISBOA

**Registo:** Inscrita na Direcção-Geral da Comunicação Social com o n.º 101 897

**Depósito Legal:** 86 955/95

**Publicidade:** Rita Goulão Oliveira e Nuno Quintela Lucas

**Dep. Gráfico:** Lina Vinagre

**Impressão e acabamento:** SIG - Sociedade Industrial Gráfica, Lda. - Camarate

**Tiragem:** 6 000 Exemplares

**Preço de n.º Avulso:** 500\$00 (\$10 USD); Anual (6 números): 2000\$00 (\$30 USD)

Coordenação  
Editorial:



FARMAPRESS  
EDIÇÕES, LDA.

Av. Almirante Reis, 219 - 3.º Dt.º 1000-049 Lisboa  
Telef.: 849 89 55 • Fax: 849 44 05

## X Congresso Português de Reumatologia

### Contents

<b>Editorial</b> .....	4
<b>Editorial</b> .....	5
<b>Programme</b> .....	7
<b>Round Tables</b> .....	15
<b>Neuroimmunoendocrinology</b> .....	17
<b>Osteoarthritis</b> .....	20
<b>Connective tissue diseases/Vasculitis</b> .....	25
<b>Low back pain</b> .....	30
<b>Rheumatic diseases of infancy and adolescence</b> .....	31
<b>IV Luso-Brasileiro Symposium</b>	
<b>Rheumatoid arthritis: New frontiers</b> .....	37
<b>Oral presentations</b> .....	47
<b>Posters</b> .....	57
<b>News</b> .....	94
<b>National Agenda</b> .....	95
<b>International Agenda</b> .....	95
<b>Instructions to authors</b> .....	99

A realização de um Congresso Nacional, constitui sempre um acontecimento importante na vida das Sociedades Científicas, não constituindo o nosso congresso e a nossa Sociedade, uma excepção.

No final do próximo mês de Maio, entre os dias 27 e 29, a Sociedade Portuguesa de Reumatologia realiza o seu X Congresso Português.

Do ponto de vista científico, estamos certos do seu sucesso, quer pela qualidade dos temas em debate nas sessões plenárias, quer pela qualidade e quantidade (largas dezenas) dos trabalhos propostos para apresentação em Comunicação Livre e "Poster".

A par dos temas mais tradicionais, merece particular destaque a abordagem de temas relacionados com a Neuro-imuno-endocrinologia, quer pela actualidade do tema, quer pela vastidão da sua intervenção na etiopatogenia de muitas doenças Reumáticas, reflectir a visão holística da Medicina, e sobretudo dos doentes, desde sempre cultivada pelos Reumatologistas Portugueses.

Também a realização de um Simpósio Luso-Brasileiro, versando a Artrite Reumatóide e co-presidido pelos Presidentes das Sociedades Portuguesa e Brasileira de Reumatologia, ajudará a cimentar cada vez mais as relações de amizade e cooperação, entre os Reumatologistas Portugueses e Brasileiros.

Pela primeira vez, três Sociedades Científicas Portuguesas com grandes afinidades no estudo e tratamento de doentes reumáticos, como são a nossa Sociedade, a Sociedade Portuguesa de Ortopedia e

Traumatologia e a Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação, vão participar activamente num Fórum sobre a "A Década do Osso e da Articulação 2000-2010", o que simbolizará o lançamento oficial desta campanha internacional em Portugal, e para a qual se espera obter a colaboração das entidades oficiais, das associações de doentes e das entidades privadas que manifestem interesse em participar.

A Direcção da Sociedade Portuguesa de Reumatologia está profundamente empenhada no sucesso desta campanha, e estamos certos que as adesões e parcerias ultrapassarão largamente as Sociedades Científicas atrás citadas.

Finalmente, e não menos importante, o X Congresso Português de Reumatologia, será, uma vez mais, o ponto de encontro dos Reumatologistas e Internos da Especialidade de Reumatologia, entre si e com outros colegas de outras especialidades, bem como com outros profissionais de Saúde.

Esperamos que esta seja mais uma oportunidade de estreitamento de laços pessoais e profissionais, em especial com os colegas especialistas em Clínica Geral, grandes pilares de todo o nosso Serviço Nacional de Saúde, sem a colaboração dos quais, a nossa actividade de Reumatologistas, fará pouco sentido.

*Mário Rodrigues*

*Presidente da Direcção da S.P.R.*

# A Década do Osso e da Articulação 2000-2010

O sucesso da década das Neurociências (1990-2000), actualmente na sua fase final, traduziu-se num crescente reconhecimento do impacto humano, económico e social das doenças cerebrais e em importantes avanços científicos no diagnóstico, na prevenção, no tratamento e na investigação em múltiplos campos destas patologias.

No entanto, as doenças músculo-esqueléticas constituem as causas mais frequentes de sofrimento prolongado, de incapacidade funcional e de reformas antecipadas por invalidez, afectando muitos milhões de indivíduos em todo o mundo. Estas patologias extremamente frequentes e muitas vezes crónicas, afectam todos os estratos sociais e etários (desde crianças até aos mais idosos), são responsáveis por metade das doenças crónicas após os 65 anos, e apresentam custos elevadíssimos relacionados, não apenas com o tratamento, mas também com as incapacidades temporárias e definitivas que originam.

Por outro lado, a Medicina baseada em tecnologias cada vez mais sofisticadas, tende a tornar-se progressivamente mais dispendiosa. Como paralelamente se assiste a um crescente aumento da esperança de vida da população mundial e consequentemente do número de idosos, os gastos médicos e sociais com as patologias músculo-esqueléticas tendem a aumentar vertiginosamente.

Na realidade, no ano de 2010, e pela primeira vez na Europa, o número de pessoas com mais de 60 anos será superior ao número de indivíduos com menos de 20 anos e, no ano de 2020, os idosos representarão 25% da população.

Estas constituíram algumas das principais razões que conduziram à realização de uma reunião multidisciplinar de consenso na Suécia (Lund, Abril de 1998), que culminou com o lançamento da **“Bone and Joint Decade 2000-2010”**.

A Década do Osso e da Articulação é assim uma Campanha Internacional de âmbito mundial, na qual participam organizações profissionais, sociedades científicas, associações de doentes, centros de inves-

tigação, etc., de todos os países aderentes. Este Projecto universal é coordenado por uma Comissão (Steering Committee) presidida pelo Professor Lars Lidgren (Suécia) e além de representantes de Asso-

ciações de Doentes, engloba Ortopedistas, Reumatologistas e Fisiatras de diversas nacionalidades.

A Década promoverá iniciativas em todo o mundo apoiando acções, sobretudo, nos países em vias de desenvolvimento.

Os principais alvos da Década serão fundamentalmente:

- As doenças articulares (reumáticas) que contribuem para cerca de metade de todas as doenças crónicas que ocorrem a partir dos 65 anos além de afectarem muito frequentemente crianças e jovens.
- As lombalgias que constituem a segunda causa mais importante de absentismo laboral.
- A osteoporose, actualmente considerada um dos mais importantes problemas de Saúde Pública, em virtude do número de fracturas osteoporóticas ter vindo a aumentar progressivamente (duplicou nos últimos 10 anos), estimando-se que 40% das mulheres com mais de 50 anos venham a sofrer ao longo da sua vida, pelo menos, uma fractura osteoporótica.
- As lesões (graves) provocadas pelos acidentes rodoviários e pela guerra, em relação às quais se estima que no ano de 2010, 25% das despesas com a saúde nos países em vias de desenvolvimento, sejam gastos com estas patologias.

Os objectivos da Década passam pelo reconhecimento da actual dimensão económica e social das patologias músculo-esqueléticas, pela avaliação dos meios e estruturas médicas de diagnóstico, de prevenção, de tratamento e de investigação actualmente



disponíveis, e pelo desenvolvimento de estratégias que permitam aprofundar os conhecimentos, aperfeiçoar os cuidados prestados em termos de custos/eficácia e, fundamentalmente, melhorar a qualidade de vida desses doentes.

Para atingir esses objectivos é naturalmente indispensável, para além do apoio económico à campanha, o envolvimento interessado das entidades governamentais e de instituições nacionais e comunitárias, no sentido de participarem activamente, facilitando e promovendo recursos técnicos e humanos que possibilitem intensificar, em quantidade e em qualidade, a investigação e os cuidados médicos e sociais prestados à comunidade vítima de patologias músculo-esqueléticas, a qual tem sido, entre nós, extremamente menosprezada e esquecida.

Nesse sentido, além da Comunidade Europeia e da Organização Mundial de Saúde, várias organizações científicas, governos, entidades públicas e privadas e instituições comunitárias aderiram já à Década, com iniciativas e apoios variados.

O European Council, por exemplo, atribuiu já para 1999, uma verba de 200.000.000 ecu (DG XII) para apoiar projectos de investigação na área das doenças músculo-esqueléticas, sobretudo dos idosos, além de fundos especiais (DG V) destinados à avaliação de carências estruturais e a estudos terapêuticos no âmbito destas patologias. Estas prioridades de investigação do European Council, podem e devem sensibilizar e incentivar os governos Europeus a apoiarem as iniciativas da Década.

Ao Steering Committee compete dirigir, coordenar, estruturar e programar as actividades da Década, em estreita colaboração com os Núcleos constituídos em cada país, com os governos e com as principais instituições supra-nacionais.

Em Portugal, a Sociedade Portuguesa de Reumatologia (SPR) foi a primeira organização científica a assinar a declaração de adesão à campanha da Década, conseguindo posteriormente a colaboração da Sociedade Portuguesa de Ortopedia e Traumatologia (SPOT) e da Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação (SPMFR), para em conjunto (Núcleo Coordenador) coordenarem esta campanha a nível nacional. Ainda por iniciativa da S.P.R., vá-

rias outras Organizações Científicas e Associações de Doentes manifestaram já o seu apoio a este Núcleo Coordenador para colaborarem na Década do Osso e da Articulação.

Estão assim estabelecidas em Portugal, as condições indispensáveis para se conseguir o envolvimento e a participação do governo e de outras entidades nacionais e internacionais na Década, para em estreita colaboração com o Steering Committee e com as organizações associadas, prosseguirmos com a Campanha do Osso e da Articulação 2000-2010 e delinear-mos progressivamente as principais linhas de acção.

A divulgação da Década constitui neste momento uma tarefa prioritária, pelo que deve ser publicitada em todas as reuniões científicas e outras, que de algum modo contenham no seu programa temas sobre patologias músculo-esqueléticas. A Campanha da Década será também divulgada, entre nós, através de Artigos e Editoriais em diferentes revistas científicas e não científicas, e, obviamente, através da Imprensa.

Nesse sentido, a Sociedade Portuguesa de Reumatologia incluiu no Programa Científico do seu X Congresso Nacional (Coimbra, 27 a 29 de Maio de 1999), um FORUM sobre "A Década do Osso e da Articulação 2000-2010" com a participação das três Sociedades Científicas que constituem o Núcleo Coordenador Nacional da Campanha e de um dos Embaixadores oficiais da Década (Professor Frank Wollheim), para além de um Painel de Personalidades (Entidades Governamentais, Presidente da Ordem dos Médicos, Presidente da S.P.R., Presidente do Sindicato dos Jornalistas, etc.).

A Década do Osso e da Articulação, constituirá para os doentes portadores de patologias músculo-esqueléticas, para os responsáveis pelos cuidados prestados e para a Reumatologia em particular, uma oportunidade ímpar para que se atinjam os níveis de qualidade e satisfação desejados e merecidos.

**Dr. António Aroso Dias**  
*Presidente-Eleito da S. P. R.*



---

# **X CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA**

**Auditório dos Hospitais da Universidade de Coimbra**

**27 a 29 de Maio de 1999**

### **COMISSÃO CIENTÍFICA**

Presidente: Dr. Mário Rodrigues (C. Hosp. do Funchal - Madeira)  
Prof. A. Lopes Vaz (Hosp. de São João - Porto)  
Dr. A. Quintal de Freitas (C. Hosp. do Funchal - Madeira)  
Prof. Albino Teixeira (Hosp. S. João - Porto)  
Dr. Armando Malcata (Hosp. Univ. Coimbra - Coimbra)  
Dr. A. Aroso Dias (Hosp. de São João - Porto)  
Dr. Domingos Araújo (Hosp. Conde de Bertiandos - Ponte de Lima)  
Dr. Guilherme Figueiredo (Hosp. de Ponta Delgada - Açores)  
Dr. J. A. Melo Gomes (IPR - Lisboa)  
Dr. J. Canas da Silva (Hosp. Garcia de Orta - Almada)  
Prof. Jaime Branco (Hosp. de Egas Moniz - Lisboa)  
Prof. José António Pereira da Silva (Hosp. Univ. Coimbra - Coimbra)  
Prof. M. Viana de Queiroz (Hosp. de Santa Maria - Lisboa)  
Dr. Rui André Santos (Hosp. Militar Principal, Lisboa)  
Dr. Rui Leitão (IPR - Lisboa)

### **COMISSÃO ORGANIZADORA**

Presidente: Dr. Augusto Faustino (IPR - Lisboa)  
Dr. A. C. Alves de Matos (Hosp. Egas Moniz - Lisboa)  
Dr. A. Quintal de Freitas (C. Hosp. do Funchal - Madeira)  
Dr. A. Aroso Dias (Hosp. de São João - Porto)  
Dr. Carlos Vaz (Hosp. de São João - Porto)  
Dr. Domingos Araújo (Hosp. Conde de Bertiandos - Ponte de Lima)  
Prof. José António Pereira da Silva (Hosp. Univ. Coimbra - Coimbra)  
Dr. José Bravo Pimentão (Hosp. Santa Maria - Lisboa)  
Dr. Mário Rodrigues (C. Hosp. do Funchal - Madeira)  
Dr. Paulo Reis (Hosp. Univ. Coimbra - Coimbra)  
Dra. Viviana Tavares (Hosp. Garcia de Orta - Almada)

### **COMISSÃO ORGANIZADORA LOCAL**

(Serviço de Medicina III e Reumatologia dos HUC)  
Dr. Armando Malcata  
Dr. Jorge Silva  
Prof. José António Pereira da Silva  
Dr. Paulo Reis

---

# X CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

27 a 29 de Maio de 1999

## Programa do Congresso

**5ª Feira - 27 Maio 99**

09.00 - 18.00 H **Posters N.ºs 1 - 35**

09.00 - 11.00 H **Neuro-imuno-endocrinologia: novas perspectivas na patogenia das doenças reumáticas**

Presidente: Prof. Armando Porto (Hospitais da Universidade de Coimbra)

Moderador: Prof. José António P. Silva (Hospitais da Universidade de Coimbra)

09.30 - 09.55 H **Conceitos. Perspectiva geral**

Prof. José António P. Silva (Hospitais da Universidade de Coimbra)

09.55 - 10.20 H **Defeitos do eixo-hipotálamo-suprarenal em doenças reumáticas**

*Defects of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in rheumatic diseases*

Dr. Ian Chikanza (Londres, Reino Unido)

10.20 - 10.45 H **Implicações patogénicas das hormonas sexuais em doenças reumáticas**

*Sex hormones in the pathogenesis of rheumatic diseases*

Prof. Maurizio Cutolo (Génova, Itália)

Discussão

11.00 - 11.30 H **Intervalo / Café**

11.30 - 12.00 H **Sessão de Abertura**

**Prémio Novartis de Reumatologia.**

12.00 - 13.00 H **Comunicações Livres**

Presidente: Dr. Domingos Araújo (Hospital Conde de Bertiandos, Ponte de Lima)

Moderador: Dr. João Ramos (Instituto Português de Reumatologia)

**CL1 - FACTORES DE RISCO PARA QUEDAS EM MULHERES IDOSAS PORTUGUESAS**

Lúcia Costa, F. Araújo e H. Barros.

Serviço de Reumatologia. Hospital Conde de Bertiandos. Ponte de Lima.

Serviço de Higiene e Epidemiologia Faculdade de Medicina do Porto.

**CL2 - FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS EM MULHERES - ESTUDO CASO – CONTROLO DE BASE COMUNITÁRIA**

Cláudia Silva e H. Barros.

Serviço de Higiene e Epidemiologia Faculdade de Medicina do Porto.

---

**CL3 - DIAGNÓSTICO DENSITOMÉTRICO DE OSTEOPOROSE: CRITÉRIOS DE REFERÊNCIA NA POPULAÇÃO PORTUGUESA**

José António P. Silva, Helena Carapito e Paulo Reis.  
Clínica Reumatológica de Coimbra.

**CL4 - CONTRACÇÃO ISOCINÉTICA DO JOELHO EM MULHERES COM GONARTROSE – RESULTADOS PRELIMINARES**

Margarida Mateus, M. Pacheco, A. Alves de Matos e J.C.Branco.  
Unidade de Reumatologia. Hospital de Egas Moniz. Lisboa.

**CL5 - ARTROSE TRAPÉZIO – METACÁRPICA: COMPARAÇÃO DE DUAS TÉCNICAS DE TRATAMENTO CIRÚRGICO**

J.Costa e C. Silva.  
Serviço de Cirurgia Plástica. Hospital de Stª Maria, Lisboa e Hospital de S. João, Porto.

**CL6 - AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA E SEGURANÇA DA SINOVECTOMIA QUÍMICA COM CORTICÓIDE EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES**

Helena Canhão, J. E. Fonseca, F. Saraiva, J.T. Costa, J. Pimentão e M.V. Queiroz.  
Unidade de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas Hospital de Stª Maria, Lisboa.

13.00 - 14.30 H

**Almoço**

14.30 - 16.00 H

**Osteoartrose**

Presidente: Dr. João Figueirinhas (Instituto Português de Reumatologia)  
Moderador: Prof. Jaime Branco (Hospital de Egas Moniz, Lisboa)

Da patogenia à prevenção da Osteoartrose

Dr. Augusto Faustino (Instituto Português de Reumatologia)

Avaliação clínica e métodos de medição na Osteoartrose

*Evaluation clinique et méthodes de mesure dans l'Osteoarthrose*

Prof. Maxime Dougados (Hôpital Cochin, Paris)

Novas perspectivas terapêuticas na Osteoartrose

Dr. Rui André Santos (Hospital Militar Principal, Lisboa)

Discussão

16.00 - 16.30 H

**Intervalo / Café**

16.30 - 17.30/18.00 H

**Simpósio Terapêutico Novartis**

**Terapêuticas da Artrite Reumatóide - Ciclosporina**

20.00 H

**Simpósio Terapêutico / Jantar Lilly - Farma**

**Raloxifeno - Uma Nova Escolha na Pós-Menopausa**

09.00 - 18.00 H Posters N.ºs 36 - 68

09.30 - 11.00 H

**Conectivites / Vasculites - O que há de novo?**

Presidente: Prof. Lopes Vaz (Hospital de São João, Porto)

Moderador: Dr. J. Canas da Silva (Hospital Garcia de Orta, Almada)

Marcadores imunológicos nas conectivites. O que há de novo.

Profª. Isabel Abreu (Faculdade de Ciências Médicas)

Aspectos clínicos particulares do Lúpus Eritematoso Sistémico

Dra. Maria José Santos (Hospital Garcia de Orta, Almada)

O que há de novo na terapêutica das vasculites

Profª. Maria Odete Hilário (Brasil)

Discussão

11.00 - 11.30 H

**Intervalo / Café**

11.30 - 13.00 H

**Comunicações Livres**

Presidente: Dr. Guilherme Figueiredo (Hospital de Ponta Delgada, Açores)

Moderador: Dr. Miranda Rosa (Hospital de Santa Maria, Lisboa)

**CL7 - FACTORES GENÉTICOS NA ARTRITE REUMATÓIDE. ESTUDO HLA – DRB1 E DQB**

Helena Alves, C. Vaz, M. C. Maia, A. Dias, G. Almeida, F. Mendes, M. Dias, A. Mendes, A. Barros, A. Lopes Vaz.

Centro de Histocompatibilidade do Norte, Serviço de Reumatologia, Hospital S. João e Serviço de Genética da Faculdade de Medicina do Porto.

**CL8 - ESTUDO HISTOPATOLÓGICO DA SINÓVIA: DETERMINAÇÃO DE FACTORES DE PROGNÓSTICO DE TENDÊNCIA EROSIVA NA A.R.**

J. E. Fonseca, H. Canhão, C. Resende, F. Saraiva, J. C. Teixeira da Costa, J. Bravo Pimentão, M. Carmo Fonseca, J. Alberto Pereira da Silva e M. Viana Queiroz.

Unidade de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas. Hospital de Stª Maria, Lisboa.

**CL9 - ANTICORPOS ANTI-QUERATINA: INTERESSE DIAGNÓSTICO E PROGNÓSTICO NA ARTRITE REUMATÓIDE**

F. M. Pimentel dos Santos, P. Ramos, V. Tavares, E. Pinto, P. Gonçalves, M. J. Santos, J. Canas da Silva. Serviço de Reumatologia. Hospital Garcia de Orta, Almada.

**CL10 - CICLOSPORINA NA ARTRITE REUMATÓIDE. ESTUDO PROSPECTIVO DE TRÊS ANOS**

G. Almeida, C. Vaz, C. Maia, A. Dias e A. Lopes Vaz.

Serviço de Reumatologia. Hospital de S. João e Faculdade de Medicina do Porto.

**CL11 - CICLOSPORINA A NO TRATAMENTO DE DOENÇAS AUTO-IMUNES: ESTUDO RETROSPECTIVO DE 27 DOENTES**

A. Faustino, P. Araújo, M. Parente, P. Coelho, H. Madeira, H. Santos e J.V. Patto.

Instituto Português de Reumatologia, Lisboa.

---

**CL12 - TRIAGEM DA CONSULTA EM REUMATOLOGIA: QUAIS OS INDICADORES ÚTEIS?**

M.J. Salvador, C. Silva, L.S. Inês, D. Nour, M. Alexandre, A. Branha, P. Reis, J.A. Silva, J. Silva, A. Malcata e A. Porto.

Serviço de Reumatologia. Hospitais da Universidade de Coimbra.

**CL13 - CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA ESPASMOFILIA – IMPORTÂNCIA NA SUA IDENTIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS**

P. Araújo, A. Faustino, M. Silva, H. Santos e C. Catita.

Instituto Português de Reumatologia, Lisboa.

**CL14 - INTERAÇÕES ENTRE OS EIXOS HIPOTÁLAMO – SUPRA-RENAL E GONÁDICO EM CONDIÇÕES BASAIS E APÓS INTERLEUCINA-6**

Cândida Silva, Luís S. Inês, Dolores Nour, José António P. Silva e Armando Porto.

Serviço de Reumatologia. Hospitais da Universidade de Coimbra.

**CL15 - ESPONDILITE ANQUILOSANTE E COMPOSIÇÃO CORPORAL**

F. M. Pimentel dos Santos, A. Constantin, A. Cantagrel, J. Canas da Silva, M. Laroche, J. Charlet e B. Masière.

Serviço de Reumatologia. Hospital Garcia de Orta, Almada e CHU Rangueil Toulouse.

13.00 - 14.30 H **Simpósio Terapêutico / Almoço Novartis**  
**Osteoporose - Para Além da Massa Óssea**

14.30 - 16.00 H **Lombalgias comuns**

Presidente: Dr. Gouveia de Almeida (Hospital de São João, Porto)

Moderador: Dr. Aroso Dias (Hospital de São João, Porto)

Abordagem diagnóstica das lombalgias comuns

Dr. Gouveia de Almeida (Hospital de São João, Porto)

Lombalgias e saúde ocupacional

Dr. Jaime Baptista (Assistente Graduado Saúde Pública, Porto)

Fisiopatologia e tratamento das lomborradiculalgias comuns

*Physiopathologie et traitement des lombo-radiculalgies communes*

Dr. Carole Salomon (Hôpital Beaujon, Clichy)

Discussão

16.00 - 16.30 H **Intervalo / Café**

16.30 - 18.30 H **IV Simpósio Luso Brasileiro**

**Artrite Reumatóide - Novas Fronteiras**

Presidentes: Dra. Emília Inoue Sato (Presidente da SBR) e Dr. Mário Rodrigues (Presidente da SPR)

Moderador: Dr. Augusto Faustino (Secretário Geral da SPR)

Genética da Artrite Reumatóide - A influência dos Loci HLA DRB1

Prof. Lopes Vaz e Dr.ª Helena Alves (Hospital São João, Porto)

Terapêuticas Biológicas na Artrite Reumatóide

Prof. M. Viana de Queiroz (Hospital de Santa Maria, Lisboa)

---

Qualidade de Vida em pacientes com Artrite Reumatóide  
Dra. Rozana M. Cicconelli (Universidade Federal de São Paulo, Brasil)  
Terapêuticas Combinadas da Artrite Reumatóide  
Prof<sup>a</sup>. Dr.<sup>a</sup> Emília Enoue Sato (Universidade Federal de São Paulo, Brasil)

20.00 H **Simpósio Terapêutico MSD (Jantar de Encerramento)**  
**O Papel do Alendronato no Tratamento Actual da Osteoporose**

## Sábado - 29 Maio 99

09.30 - 11.00 H **Clínica e Terapêutica das Doenças Reumáticas da Infância e Adolescência**  
Presidente: Prof. M. Viana de Queiroz (Hospital de Santa Maria, Lisboa)  
Moderador: Dr. Melo Gomes (Instituto Português de Reumatologia)

Abordagem da criança com doença reumática crónica  
Dra. Maria José Vieira (Hospital de São João, Porto)  
Artrites idiopáticas da infância  
Dr. Melo Gomes (Instituto Português de Reumatologia)  
Terapêuticas das Artrites Idiopáticas Juvenis: o presente e o futuro próximo  
Prof<sup>a</sup>. Maria Odete Hilário (Brasil)  
Discussão

11.00 - 11.30 H **Intervalo / Café**

11.30 - 13.00 H **Fórum da Reumatologia - A década do Osso e da Articulação 2000-2010**  
Moderador: Dr. A. Aroso Dias (Hospital de S. João)

A década do osso e da articulação 2000-2010  
Prof. Frank Wollheim (Reumatologista, Embaixador da década)  
Impacto das doenças reumáticas em Portugal  
Dr. Armando Malcata (Responsável pelo Serviço de Reumatologia dos HUC)  
Ortrotraumatologia Nacional: Realidade Actual  
Prof. Luís de Almeida (Vice-Presidente da SPOT)  
A Reabilitação da Patologia Músculo-esquelética em Portugal: Estado de Arte  
Dr. Pedro Cantista (Vice-Presidente da SPMFR)  
Discussão

### **PAINEL DE CONVIDADOS:**

Ministra da Saúde / Director Geral da Saúde  
Ministro da Segurança Social  
Presidente da Ordem dos Médicos  
Presidente da Comissão Parlamentar da Saúde  
Presidente do Sindicato dos Jornalistas

## **PATROCÍNIO CIENTÍFICO**

Ordem dos Médicos

Associação Portuguesa dos Médicos de Clínica Geral

Conselho Científico da Faculdade de Medicina do Porto

Instituto de Clínica Geral da Zona Centro

Instituto de Clínica Geral da Zona Norte

Instituto de Clínica Geral da Zona Sul

## **CREDITAÇÃO**

Congresso creditado pela Ordem dos Médicos

## **COMISSÃO DE HONRA**

Presidente da República

Primeiro Ministro

Ministra da Saúde

Bastonário da Ordem dos Médicos

Director Geral de Saúde

Presidente da Comissão Parlamentar de Saúde da AR

Presidente da Câmara de Coimbra

Presidente da ARS da Região Centro

Governador Civil da Coimbra



---

# Mesas-redondas



COX<sub>2</sub>

**Nimed**<sup>®</sup>

(nimesulide)

**A EXPERIÊNCIA DO MÉDICO  
E A AVALIAÇÃO PELO DOENTE  
DA EFICÁCIA E TOLERÂNCIA,  
SÃO INDICADORES RELEVANTES  
NA ESCOLHA DE UM AINE**

 **RHÔNE-POULENC**

*Rhône-Poulenc Rorer*

Rhône-Poulenc Rorer, Lda. Contribuinte n.º 500 162 093. Capital Social 48 000 000\$00. Matriculada na Conservatória do Registo Comercial de Lisboa sob o n.º 6568. Sede: Centro Empresarial Torres de Lisboa, Rua Tomás da Fonseca, Torre A, r/c B. 1600 - 209 LISBOA.

Apresentação: Nimed 20 comprimidos x 100 mg - PVP: 2.594\$00; Regime Geral - Estado: 1.816\$00; Utente: 778\$00 - Regime Especial - Estado: 2.205\$00; Utente: 389\$00. Nimed 60 comprimidos x 100 mg - PVP: 6.415\$00; Regime Geral - Estado: 4.491\$00; Utente: 1.924\$00 - Regime Especial - Estado: 5.453\$00; Utente: 962\$00. Nimed 20 carteiras x 100 mg - PVP: 2.164\$00; Regime Geral - Estado: 1.515\$00; Utente: 649\$00 - Regime Especial - Estado: 1.839\$00; Utente: 325\$00.  
Medicamento sujeito a receita médica. Informação detalhada disponível a pedido.

• **Neuro-imuno-endocrinologia.**  
**Novas perspectivas na patogenia**  
**das doenças reumáticas.**

## Conceitos. Perspectiva geral.

Prof. José António P. Silva

Professor Auxiliar de Medicina

Interna/Reumatologia.

Hospitais da Universidade de Coimbra.

Coimbra.

Durante décadas, o sistema imunológico foi apresentado com uma estrutura independente e auto-suficiente, determinada apenas por mecanismos de auto-regulação interna. Os progressos observados no entendimento da regulação imunológica vieram tomar claro que esta noção está completamente errada. Pelo contrário, o sistema imune está envolvido numa complexa teia de interações mútuas com uma multiplicidade de outros factores de regulação da homeostase, entre os quais se destaca o sistema endócrino. No seu conjunto, estes mecanismos integram uma resposta de stress que é posta em marcha por efeito da agressão e cujo objectivo final consiste na reposição do equilíbrio de repouso, com recuperação *ad integrum*.

No centro da regulação desta resposta está o sistema nervoso central que estabelece uma ponte coordenadora crucial entre o sistema imunológico e uma multiplicidade de respostas endócrinas que visam potenciar a capacidade de resposta à agressão e minorar o risco de prejuízo persistente.

A hormona libertadora de corticotropina (CRH) tem um papel central neste controlo. A sua produção é estimulada por mediadores (interleucina 1 e 6, Factor de necrose tumoral) libertadas na corrente sanguínea por células inflamatórias e imunocompetentes envolvidas na resposta inflamatória. O aumento de CRH estimula a produção de ACTH pela hipófise que leva, por sua vez, à produção de glucocorticóides. Estes encerram um primeiro ciclo de retrocontrolo já que exercem efeitos anti-inflamatórios e imuno-supressores potentes, tendendo à resolução da resposta inflamatória e diminuição da produção de citocinas activadoras da produção hipotalâmica de CRH.

Os glucocorticóides são os mais potentes agentes imuno-supressores endógenos, interferindo com virtualmente todos os passos da resposta imune e inflamatória. O mecanismo de retrocontrolo acima descrito desempenha, por isso, um papel essencial em garantir a adequação da resposta imunológica. É necessário que este controlo permita, por um lado, que a resposta imune decorra com intensidade suficiente para ser eficaz mas, por outro, que a controle por forma a evitar excessos que poderiam resultar em lesão auto-imune. Este equilíbrio exige uma coordenação extremamente fina. Compreende-se, desta forma, que quaisquer perturbações neste sistema possam ter importantes consequências no sistema imune. Diversos estudos experimentais, demonstraram, por exemplo, que a susceptibilidade de muitas estirpes de animais de experimentação a doenças auto-imunes está dependente de um defeito na produção hipotalâmica de CRH. Esta deficiência resulta numa produção subnormal de glucocorticóides endógenos em resposta ao desafio imunológico, permitindo o desenvolvimento excessivo da activação imunológica, que assim resulta em auto-imunidades.

Trabalhos desenvolvidos por Chikanza e colaboradores sugerem fortemente que um defeito idêntico possa estar presente em doentes com artrite reumatóide.

É interessante notar que o mesmo CRH que parece desempenhar um papel anti-inflamatório essencial, a nível do sistema nervoso central, é encontrado em elevadas concentrações no foco inflamatório periférico. Aqui, curiosamente, desempenha um papel claramente pró-inflamatório, com potência semelhante à do TNF.

Os mediadores inflamatórios que activam a resposta do eixo hipotálamo-supra-renal têm outros efeitos sistémicos relevantes, incluindo a produção de proteínas de fase aguda, indução de anorexia e febre, inibição da actividade reprodutora e tireoideia. Num contexto de reacção imunológica activa, a regulação homeostática está fundamentalmente voltada para a sobrevivência, inibindo, por exemplo a produção de estrogénios e androgénios gonádicos e supra-renais.

As hormonas sexuais desempenham também um papel da maior importância na regulação homeostática do sistema imunológico. Estrogénios, androgénios e progesterona são dotados de efeitos directos sobre o timo e células mononucleares periféricas, que eram

classicamente considerados responsáveis pela clara dicotomia sexual do sistema imune. Com efeito, as fêmeas de diversas espécies, incluindo a humana, apresentam respostas imunológicas mais robustas e persistentes tanto do tipo humoral como do tipo celular. Esta superior "eficácia" resulta em mais imunidade contra infecções e maior controlo de neoplasias, mas tem como contrapartida a maior incidência e gravidade das doenças auto-imunes. Diversos investigadores, incluindo nós próprios, vieram abrir novas perspectivas de interacção entre hormonas sexuais e sistema imunológico ao demonstrar que as hormonas sexuais afectam a produção de glucocorticóides em resposta aos processos inflamatórios e mediadores imunológicos. De uma maneira geral, os estrogénios potenciam esta resposta enquanto os androgénios a inibem. Foi possível demonstrar que as hormonas sexuais afectam a expressão de receptores de glucocorticóides em várias áreas do hipotálamo e que o gene do CRH é directamente dependente de estrogénios. Diversos investigadores, com destaque para Maurízio Cutolo, têm apontado resultados muito promissores das hormonas sexuais como adjuvantes no tratamento da artrite reumatóide e outras doenças reumáticas auto-imunes.

Outras hormonas, classicamente consideradas distantes do sistema imune, intervêm nestas interacções, incluindo substâncias tão diversas como a vitamina D, hormona de crescimento, prolactina, noradrenalina, etc. ...

A integração destas complexas interacções está longe ainda do esclarecimento completo. Contudo, a visão conjunta que é já possível, permite desenhar novas e estimulantes vias de compreensão da regulação imunológica, bem como das manifestações clínicas e tratamento de doenças de base imune. Destacam-se, a este propósito, as doenças reumáticas e a marcada dicotomia sexual que constitui uma das suas características epidemiológicas mais vincadas.

### **Defects of the hypothalamic pituitary adrenal axis (HPA) in rheumatic diseases.**

Dr. Ian C Chikanza,

Bone & Joint Research Unit and Dept of Rheumatology, St

Batholomew's & Royal London Hospital School of  
Medicine and Dentistry, Royal London Hospital.  
Londres. Reino Unido.

The neuroendocrine and immune systems interact with each other during inflammation. Pro-inflammatory cytokines such as TNF  $\alpha$  IL-6 and IL-1 $\beta$  released at inflammatory foci travel via the blood stream to the brain to increase the release of CRH and AVP by the hypothalamus which in synergy enhance the secretion of ACTH by the pituitary and subsequently cortisol by the adrenal glands. Prolactin (PRL) secretion by the pituitary is also increased. PRL and AVP are pro-inflammatory whilst cortisol dampens inflammation by inhibiting cytokine production and vascular endothelial activation, thus completing an important regulatory neuroendocrine immune circuit. Failure to increase cortisol production during inflammatory stress can lead to a failure to regulate acute inflammation and the subsequent development of chronic inflammatory disease or dire consequences such as is seen in patients with Addison's disease if not given replacement cortisol.

There is now an overwhelming body of evidence that abnormal neuroendocrine immune communications are associated with a number of chronic autoimmune inflammatory diseases in men such as rheumatoid arthritis (RA), systemic lupus erythematosus (SLE), Reiter's disease and Sjogren's syndrome. Data from patients with psoriatic arthritis are conflicting. Observations in animal experimental models of autoimmune disease suggest that these abnormalities play a role in the pathophysiology of these diseases. A number of studies in rheumatoid arthritis show that the basal levels of cortisol are inappropriately down regulated for the degree of ongoing joint inflammation when compared to patients with non-autoimmune inflammatory states, suggesting either diminished adrenal reserve or defective hypothalamic activation. The defective cortisol responses are not secondary to excessive cytokine inhibitor production, endogenous opiate tone or  $\alpha$ MSH secretion which can attenuate the central nervous system effects of IL-1 $\beta$ . Furthermore, the levels of adrenal androgens such as DHEA are reduced. By contrast, PRL and AVP are up-regulated in patients with rheumatoid arthritis. There is data to suggest that the increased prolactin levels come

from both the central nervous system and immune cells in the periphery. Similar observations have been made in juvenile rheumatoid arthritis which respect to cortisol and prolactin, whilst the levels of IGF-1 are reduced. In both adults and children with SLE, prolactin secretion is increased and levels correlate with some of the disease activity markers and an increased propensity to developing complications. There are no good data on cortisol dynamics in SLE. Interestingly prolactin levels are also higher in patients with Reiter's disease and Sjogren's syndrome.

The mechanisms for the dysregulation of the HPA axis, are not fully known. A number of polymorphisms of the CRH gene have been reported in RA patients but their significance to the function of the CRH gene is still unknown. There is evidence of a linkage disequilibrium between HLA-DRB1 alleles and microsatellite marker alleles close to the PRL gene in RA and SLE female patients. This suggests the possibility for HLA-DRB1 susceptibility and high PRL production. Thus there is a predominantly pro-inflammatory hormonal milieu in RA, SLE, Reiters and Sjogren's syndrome which promotes immune reactivity and the persistence of chronic auto inflammatory diseases.

Adult patients with fibromyalgia, a non inflammatory painful condition, have an exaggerated ACTH response to CRH stimulation but with high levels of CRH but interestingly, the cortisol responses are blunted.

In conclusion chronic auto immune inflammatory rheumatic disorders are associated with abnormal neuroendocrine immune communications which contribute to disease autophysiology. These observations have interesting therapeutic implications.

### **Sex hormones in the pathogenesis of rheumatic diseases.**

Maurizio Cutolo, Alberto Sulli, Carmen Pizzorni, Federica Candido, Francesca Faelli, Bruno Serilo, Barbara Villaggio.

Reumatologia

Dipartimento di Medicina Interna

**Università degli Studi di Genova  
Itália.**

An intricate balance between soluble mediators (i.e. cytokines), released by activated cells of the inflammatory/immune systems, and products of the neuroendocrine system such as neuropeptides and Sex hormones, maintains the homeostasis in presence of an arthritic condition. Sex hormone concentrations have been evaluated in rheumatic patients before glucocorticoid therapy and have frequently been found to be altered, especially in premenopausal women and in males affected by rheumatoid arthritis (RA) and systemic lupus erythematosus (SLE). In particular, low gonadal and adrenal androgens [testosterone/dihydrotestosterone (DHT) and dehydroepiandrosterone sulphate (DHEAS), respectively], as well as reduced androgens/estrogens ratio, have been detected in body fluids (i.e. blood, synovial fluid, smears, salivary) of male and female RA patients, suggesting a possible role for the lower levels of immunosuppressive androgens. The majority of the studies support the view that androgens function natural immune suppressors, whereas estrogens seem to increase the immune responses. Recently testosterone was found to suppress the anti-DNA antibody production in peripheral blood mononuclear cells from patients with SLE, on the contrary estradiol enhanced both the anti-DNA and the immunoglobulin G production from the same cells. On the other hand, past use of oral contraceptives increases the risk of developing SLE and do not protect from RA. Very recently, the restriction fragment length polymorphism of the CYP17 gene, involved in the Sex hormone production, has been suspected at least in RA, as a disease modifying factor.

RA patients (approximately 75%) improve or even remit during pregnancy starting, during the first trimester. Hormonal, and related immune response changes observed during pregnancy and postpartum, might contribute to the variations of disease activity in RA, as well as in SLE patients. Estrogens and progesterone are synthesised in great amounts and they decrease metabolic clearance of cortisol, by direct action on liver enzymes involved in its inactivation.

Since, high concentrations of estrogens seem to exert immunosuppressive activities, this effect, at

least partially, should account for the improvement of arthritic symptoms in pregnant patients. Serum levels of gonadal androgens increase.. Serum total testosterone, reach levels four to five times higher than in menstruating women, whereas serum free testosterone increases only in the third trimester. The hormonal changes, characterising the pregnancy are primarily directed towards a reduction of the immune/inflammatory response, at least in RA. Studies of Sex hormone influences upon synovio-cyte apoptosis (programmed cell death) and proto-oncogene expression offer new perspectives on the pathogenesis and therapy of synovitis in RA. Generally, estrogens seem to prevent apoptosis, whereas androgens seem to induce apoptosis. A recent study has shown that androgen treatment influences the expression of proto-oncogenes, with decreased bcl-2 and c-myc mRNA levels, as well as apoptotic factors in salivary and lachrymal tissues of the same model of Sjögren syndrome. If Sex hormones, as well as cytotoxic agents, do modulate synovial macrophage apoptosis, such approach would promise an important pathway of control in the arthritis, The complex interactions and the molecular basis of common pathways, between inflammatory/immunological and neuroendocrine circuits, are a matter of continuous and intensive research and might offer highly promising strategy for therapeutic hormonal manipulations of arthritis.

• **Osteoartrose.**

## Da patogenia à prevenção da osteoartrose.

Dr. Augusto Faustino.  
Reumatologista.  
Instituto Português de Reumatologia.  
Lisboa.

A Osteoartrose (OA) tem sido considerada desde sempre pelo público em geral e pela classe médica em particular (nesta se incluindo infelizmente a globalidade dos Reumatologistas) como uma doença

inevitável com o envelhecimento e própria dos velhos, uma patologia menor, de etiopatogenia obscura e sem qualquer terapêutica adequada.

Esta postura da população em geral (não se queixando de sintomas referentes a tudo o que possa ter a ver com OA) e da globalidade dos médicos (reflectida na frase “tem só uma artrose...”), conduziu a um verdadeiro abandono desta entidade, motivando a sua estagnação em termos do aprofundar do conhecimento dos seus mecanismos fisiopatogénicos, único processo de indiciar pistas para uma melhor prevenção e tratamentos. Como consequência, assistimos hoje esmagados ao tremendo peso médico, económico e social desta patologia, transformada na doença que maior sofrimento (dor crónica) e incapacidade acarreta, e que maior impacto socio-económico motiva (primeira causa de dias de baixa e de reformas antecipadas).

É crença popular que é “melhor prevenir que remediar”; tal aforismo popular tem máxima validade em relação à OA: incapazes actualmente de proceder a um diagnóstico precoce desta entidade (o diagnóstico permanece radiológico, feito em fases de marcada destruição cartilágnea), somos habitualmente confrontados com situações evoluídas, de limitados recursos terapêuticos. Fundamental seria então o conhecimento dos potenciais factores de risco no desencadear ou na evolução desta entidade, inerentes à doença em termos genéricos, ou próprios de cada localização particular, que possibilitando uma suspeita e identificação precoces, permitisse pela sua correcção modificar a evolução desta doença.

Nos últimos anos avançou-se bastante no estudo e conhecimento dos processos patogénicos que conduzem à OA e das situações de risco que lhe estão subjacentes. Uma estratégia preventiva para esta entidade passará assim por:

1. Identificar os factores de risco globais para o aparecimento da OA, sobretudo das formas ditas primitivas ou idiopáticas;
2. Conhecer as situações particulares que facilitam o desenvolvimento de lesões de OA em determinadas localizações, importantes nas formas de OA secundária;
3. Tentar intervir nos processos patogénicos que modulam e amplificam a OA (o que constitui

na realidade mais um processo de prevenção secundária).

### **1. Factores de risco globais de OA**

Estes factores de risco podem-se dividir em:

#### **a) não modificáveis:**

**idade** (o envelhecimento não é causa de OA, nem a OA é inevitável com o envelhecer - existem na realidade diferenças bioquímicas e histológicas demonstráveis entre uma cartilagem envelhecida e uma artrósica -, embora seja evidente que a frequência da OA aumenta com a idade, desde 2 a 3% antes dos 40-45 anos até mais de 80% após os 80 anos);

**sexo** (existe uma prevalência de OA superior no sexo feminino, com uma razão média de **2 E - 1 G**, a qual porém varia com a faixa etária ou com as localizações particulares em questão);

**susceptibilidade genética** (sobretudo demonstrada para a OA nodal, nas formas de nódulos de Heberdeen; os estudos genéticos realizados por Spector em famílias de gémeos muito contribuíram para a clarificação e valorização destes factores no desencadear e evolução da OA).

#### **b) modificáveis:**

**actividades (profissionais / desportivas)** (o uso articular normal não implica OA, mas o uso contínuo, persistente e repetitivo de uma articulação irá conduzir invariavelmente a lesões de OA neste local; isto é tanto mais verdade se as articulações já não forem normais, situação em que bastarão exercícios de baixo impacto para aumentar o risco de OA; o conhecimento e consciencialização desta realidade poderá conduzir à modificação de alguns comportamentos de risco);

**inactividade** (pelo contrário, também a inactividade física conduz a uma atrofia e degenerescência da cartilagem que predispõe à OA);

**obesidade** (a obesidade é o factor de risco individual mais importante para o desencadear de lesões de OA, sobretudo de OA de joelho - risco aumenta-

do de 4 vezes -; pelo contrário, a perda de peso contribui comprovadamente para a diminuição do risco e da progressão das lesões de OA, e para uma melhoria dos sintomas dependentes desta OA);

**menopausa (défice estrogénico)** (contribui também para o aumento da incidência e da importância das lesões de OA);

**densidade óssea** (embora não provado definitivamente, existem dados que apontam no sentido de que uma diminuição da densidade mineral óssea poderá proteger do aparecimento de lesões de OA, o que será explicável pelo papel preponderante que a esclerose do osso subcondral desempenha na evolução das lesões de OA);

**factores nutricionais** (discute-se ultimamente o papel que uma suplementação vitamínica, sobretudo em vitamina C e E, poderá ter no evitar ou retardar da evolução de OA).

### **2. Factores de risco locais de OA**

Poderão ser:

#### **a) biomecânicos:**

- displasias e malformações (ex.: má cobertura acetabular, displasia congénita da anca ou doença de Calvé-Leg-Perthes);

- alterações de desenvolvimento e maus alinhamentos articulares (genu-varum/genu-valgo, sub-luxação externa da rótula, hiperlordose lombar, dismetria dos membros inferiores);

- situações de instabilidade e hiper mobilidade articular (ex.: doença de Ehlers-Danlos ou lesão do aparelho ligamentar);

- traumatismos (ex.: lesões meniscais ou sequelas de fracturas);

- artropatias neuropáticas com sobrecarga crónica secundária (ex.: artropatia de Charcot);

- uso excessivo articular (profissional /desportivo);

- imobilização.

#### **b) sistémicos:**

- endócrinos (artropatias por endocrinopatias, tais como a acromegália, diabetes mellitus, hipotirodismo, hiperparatiroidismo);

- metabólicos (artropatias por doenças metabólicas, tais como hemocromatose, doença de Wilson, ocrinose ou doença de Paget);

- inflamação articular (por artropatias microcristalinas ou artroses secundárias a artrites, como a Artrite Reumatóide, Espondiloartropatias, Gota, condrocalcinose -DDCPFC-, ou artrite séptica).

A importância da ligação destas patologias à OA é dupla: por um lado, em face destas situações dever-se-à estar atento a uma evolução mais rápida ou mais grave para uma OA dos locais envolvidos, sendo importante um bom controle das situações subjacentes para evitar o aparecimento destas lesões; por outro lado, dever-se-à suspeitar de uma causa secundária em todas as formas de OA que envolvam articulações mais invulgares ou que o façam com particular agressividade.

**3. Intervenção nos processos patogénicos que medeiam a OA** (o que constitui na realidade mais um processo de prevenção secundária, pelo que sai um pouco do âmbito desta exposição. Poder-se-ão porém citar os inibidores de citoquinas patogénicas ou a utilização de citoquinas protectoras, e a inibição ou anulação de enzimas destrutivas - metaloproteases - ou a utilização de inibidores fisiológicos destas enzimas- ex.: TIMP).

A correcção de factores de risco globais, a identificação e atenuação de factores predisponentes locais e a utilização de terapêuticas interferindo nos processos patogénicos básicos de OA, são formas de modificarmos a evolução natural desta doença, assim melhorando o sofrimento e a incapacidade inerentes a esta patologia.

## Evaluation clinique et methodes de mesure dans l'arthrose.

Prof. Maxime Dougados.  
Hôpital Cochin.  
Paris. França.

### I. Positionnement du problème

Deux grands types d'information sont importants à reconnaître dans la prise en charge des patients

souffrant d'arthrose, d'une part les caractéristiques de la maladie, d'autre part les critères d'évaluation. Ces données sont importantes à reconnaître en pratique quotidienne dans le but, à la fois, de mieux informer les patients, notamment sur leur pronostic, mais également de faciliter la décision thérapeutique.

### II. Caractérisation de la maladie

À chaque consultation, la liste suivante devrait être systématiquement vérifiée:

Le diagnostic d'arthrose est-il réellement celui à retenir ?

Quelle est la localisation exacte de la maladie ?

S'agit-il d'une arthrose primitive ou secondaire ?

Le patient est-il à l'heure actuelle en train de souffrir d'une poussée congestive d'arthrose ?

Quel est le niveau de sévérité symptomatique de la maladie ?

Quel est le niveau de sévérité structurale de la maladie ?

Existe-t-il des facteurs prédictifs de progression structurale de la maladie ?

### III. Suivi de la maladie

Ce suivi peut-être effectué à la fois au plan clinique et au plan structural

Suivi clinique

A chaque visite, la liste suivante devrait être systématiquement vérifiée:

Quelle est la quantité de traitement symptomatique nécessaire au patient en raison de la maladie arthrosique?

Quel est le niveau de douleur après activités physiques?

Quel est le niveau de gêne fonctionnelle?

Existe-t-il des signes évoquant une poussée congestive d'arthrose?

Existe-t-il des postures anormales à l'examen physique?

Existe-t-il une amyotrophie en rapport avec l'arthrose?

Evaluation structurale

Elle est au mieux appréciée par la mesure radiologique de l'interligne articulaire. La question relative au rythme auquel ces clichés doivent être



**demandés reste entière. Il semble toutefois raisonnable de proposer l'attitude suivante:**

S'il existe des signes cliniques évoquant une poussée congestive, il semble alors logique de répéter les clichés après un intervalle de temps réduit (1 à 6 mois) pour juger de l'impact de cette poussée congestive, sur l'aggravation du cartilage).

En leur absence, l'intervale de temps entre deux examens radiographiques dépendra alors des symptômes cliniques (tous les 5 ans en leur absence? tous les 1 à 2 ans en leur présence ?).

## **Novas perspectivas terapêuticas na osteoartrite.**

Dr. Rui André Santos.  
Reumatologista.  
Hospital Militar Principal.  
Lisboa.

### **Introdução**

A OA é provavelmente a doença crónica mais prevalente no ser humano. Como quase todas as outras doenças crónicas, a etiologia é multifactorial e não tem cura conhecida, o que condiciona um tratamento baseado em diversas vertentes. Essa abordagem terapêutica consiste num acompanhamento cuidadoso do doente, sedimentando uma educação constante, procurando por diversos meios o alívio dos sintomas e reservando a cirurgia para alguns casos mais graves.

### **Objectivos do tratamento e problemas na sua prossecução**

Constituem objectivos do tratamento da osteoartrite:

#### *Educação*

*Alívio dos sintomas*

*Minimizar a incapacidade*

*Evitar a progressão*

Estes objectivos só poderão ser conseguidos

através da contribuição do trabalho de todos os membros duma equipa multidisciplinar encarregada do tratamento constituída pelo Reumatologista, o Clínico Geral, o Enfermeiro de Reumatologia, o Fisiatra e o Fisioterapeuta, o Terapeuta Ocupacional o Podologista, o Ortopedista, não esquecendo a família, os amigos e colegas de trabalho e a informação específica e de carácter geral veiculada nos *media*

### **Intervenções Terapêuticas na OA**

Educação

Cinesioterapia/Programas de Exercício

Fisioterapia: aplicação de calor/frio, TENS

Hidroterapia/Crenoterapia (tratamento termal)

Adaptação do calçado, plantares, cunhas

Técnicas de protecção articular/Conservação de Energia

Redução do Peso

Ortóteses

Auxiliares da marcha, auxiliares de AVD (actividades da vida diária)

Abordagens psicológicas

Terapêutica farmacológica sistémica

Terapêutica farmacológica de aplicação tópica

Terapêutica farmacológica intra-articular

Artroclise (lavagem articular)

Cirurgia

Apoio Social

### **Educação**

Há cada vez mais trabalhos científicos que demonstram a eficácia de uma estratégia baseada na educação no alívio dos sintomas dos doentes e na melhoria do bem-estar e da qualidade de vida. Os métodos de ensino são diversificados: desde o ensino individual ou em grupo, a maior parte das vezes por uma equipa constituída por médico, enfermeiro e terapeuta, ao ensino por computador, mais ou menos interactivo, passando pela distribuição e leitura de folhetos, livros ou observação de vídeos. Está também demonstrada a eficácia dos contactos telefónicos como meio de ensinar ou apenas de manter elevados os níveis de assertividade do doente em relação ao trabalho da equipa.

## Reabilitação

De uma forma geral, são objectivos destas técnicas de reabilitação o alívio da dor e da rigidez, a manutenção ou a melhoria da amplitude do movimento articular e manter ou aumentar a força dos músculos que actuam sobre a articulação, melhorando a estabilidade articular e optimizando a biomecânica.

As técnicas de fisioterapia servem sobretudo para conseguir o alívio dos sintomas (dor, rigidez) e facilitar a execução do programa de exercícios. Os mais importantes tipos de exercícios, quase nunca contraindicados, são os de amplitude do movimento articular e os de fortalecimento muscular. Mesmo na presença de sinais inflamatórios os exercícios isométricos podem ser prescritos. Este tipo de exercícios, em relação aos quadricípites, são de muito fácil aprendizagem e execução, tendo provado já a sua eficácia na melhoria dos sintomas associados à gonartrose.

A terapêutica ocupacional ocupa-se do ensino de técnicas de protecção articular, de relaxamento muscular e de conservação de energia. É necessário o aconselhamento para ultrapassar dificuldades diversas nas actividades da vida diária, no trabalho ou de outra natureza. Também o aconselhamento acerca do uso ou a manufactura de ortóteses ou de auxiliares da marcha são tarefas essenciais para este tipo de terapia.

## Crenoterapia

O nosso País dispõe de um grande número de estabelecimentos termais, alguns deles muito bem equipados e modernizados, com águas de natureza propícia ao tratamento da osteoartrose.

## Terapêutica Farmacológica

### *Analgésicos 'puros'*

É comum o uso de analgésicos no tratamento da dor provocada pela OA. O paracetamol, simples ou associado a relaxantes musculares, é o mais utilizado. A clonixina e a dipirona são também de uso frequente nas exacerbações mais dolorosas. Já os derivados opiáceos como o dextropropoxifeno e o tramadol são entre nós menos usados nesta indicação.

### *Anti-inflamatórios não esteróides*

Muitos doentes referem maior alívio sintomático com AINEs em relação ao que obtêm com os analgésicos, dando valor à teoria que afirma a existência de um componente inflamatório, ainda que subclínico, em todos os estádios da OA. Os AINEs são por isso os fármacos mais utilizados no tratamento sintomático da OA. Há quem preconize, como nós, apenas a utilização ocasional, por escassos dias, até à melhoria da sintomatologia, e quem por outro lado afirme que devem ser utilizados por períodos maiores, por várias semanas ou mesmo mais.

Como em todas as formas de terapêutica, a utilização de AINEs na OA deve obedecer a uma análise risco/benefício prévia. Aos conhecidos efeitos secundários na mucosa gastrintestinal, às perturbações da função renal e hepática, aos efeitos secundários relativos ao SNC, às possíveis toxidermias e interações com outros fármacos devem opôr-se a reconhecida eficácia no alívio da dor, rigidez, inflamação e na melhoria da qualidade de vida.

### *Corticosteróides*

Não existe qualquer indicação para o uso de corticosteróides por via sistémica na OA. Por seu lado, a via intra-articular poderá ser muito útil na rizartrose e noutras localizações quando há surtos inflamatórios com derrame articular. No entanto, deve ser conhecido o facto de que raramente a sua eficácia ultrapassará escassas semanas. A utilização de corticosteróides em infiltrações peri-articulares nos casos de tendinites ou bursites muito frequentemente associadas à OA tem muita aplicabilidade. Estes reumatismos abarticulares são muitas vezes a verdadeira causa de uma aparente exacerbação da OA e a correcta infiltração local com derivado corticosteróide é quase sempre a melhor opção terapêutica.

### *Tratamento 'de fundo'*

Desde há muito que são procurados fármacos com capacidade para atrasar ou até reverter o processo artrósico. Tal não foi ainda possível demonstrar de forma inequívoca em estudos clínicos. No entanto, existem diversos fármacos que em trabalhos realizados 'in vitro' demonstraram propriedades interes-

santes no sentido de atrasar a degradação e/ou estimular a síntese da cartilagem ou de alguns dos seus componentes e que em estudos realizados em modelos animais demonstraram actividade anti-artrósica.

No mercado nacional existem actualmente três fármacos que poderão vir a comprovar esse efeito mas que têm desde já assegurada uma acção interessante: a modulação dos sintomas da OA, de uma forma progressiva mas real e duradoura, com um efeito que pode persistir por longas semanas após a interrupção do tratamento. São eles o sulfato de glucosamina, os hilanos e a diacereína.

### Artroclise

A artroclise ou lavagem articular de grandes articulações como o joelho com abundantes quantidades de soro fisiológico por via intra-articular costuma causar um alívio duradouro da sintomatologia.

### Cirurgia

A cirurgia ortopédica pode ter um papel muito importante em diversas fases da evolução do processo artrósico. As osteotomias têm em vista o realinhamento da articulação, corrigindo a biomecânica que acarreta sobrecargas. Pode atrasar a evolução da doença e permite o alívio da dor mesmo em casos de sintomas graves quando as lesões são localizadas apenas às áreas da articulação sobrecarregadas. As artroplastias, através da colocação de próteses articulares, têm constituído provavelmente o maior avanço terapêutico na coxartrose e na gonartrose. Contudo, estão obviamente reservadas para os casos que evoluem com sintomas graves e com importante lesão da cartilagem.

### • *Conectivites/Vasculites: o que há de novo?*

## Marcadores imunológicos nas conectivites. O que há de novo.

Prof.<sup>a</sup> Isabel Abreu.  
Investigadora Auxiliar de Imunologia.

Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa.

As conectivites são doenças auto-imunes (DAI) sistémicas. O seu diagnóstico clínico é muitas vezes difícil, pois somente 1 em cada 5 dos doentes apresenta as manifestações clínicas típicas ou os sintomas evocadores da doença. É importante fazer o diagnóstico enquanto a sintomatologia é ainda pobre. A precocidade do diagnóstico é muitas vezes um elemento chave do prognóstico.

O diagnóstico diferencial é facilitado pela detecção dos anticorpos anti-nucleares (AAN).

Perfis distintos de auto-anticorpos (AAcs) dirigidos contra antigénios (Ag) intracelulares, podem ser detectados nas conectivites. Eles ajudam a estabelecer o diagnóstico, são marcadores úteis de prognóstico em algumas situações e facilitam o "follow-up" clínico e a monitorização terapêutica.

O diagnóstico das DAI implica hoje a detecção e caracterização precisa de um grande número de AAcs. Esta exploração exige o recurso a métodos cada vez mais sofisticados, bem como a competência do utilizador. Estes métodos têm beneficiado dos progressos recentes da Biologia Molecular, que permitem precisar a natureza e a estrutura dos Auto-antigénios, bem como a sua obtenção por clonagem molecular. A escolha das técnicas e a interpretação dos resultados, são feitos por etapas.

Nos últimos anos, novos marcadores imunológicos têm sido descritos nas diferentes conectivites.

O **Lúpus Eritematoso Sistémico (LES)** é considerado um protótipo de DAI, pela presença de numerosos AAcs. Alguns dos AAcs presentes nos doentes com LES são muito específicos da doença constituindo marcadores específicos. No *Quadro N<sup>o</sup> 1* mencionamos os AAcs específicos, os mais frequentes mas não específicos e alguns mais raros, mas também presentes no Lúpus.

Os Acs anti-DNA nativo (dsDNA) têm sido considerados os mais específicos e estão classicamente associados a uma nefropatia grave, uma hipocomplementémia e uma pior evolução que a do LES sem estes Acs. O segundo Ac até agora também considerado específico é o Ac Anti-Sm pois também constitui critério de diagnóstico do LES, sendo contudo menos frequente (10-30%) e está muitas vezes

Quadro Nº 1: Frequência dos principais anticorpos anti-nucleares encontrados no LES		
Acs Específicos (%)	Acs Frequentes mas não específicos (%)	Acs Raros (%)
nDNA (70-95)	Histonas (30-70)	Ku (2-10)
Sm (10-30)	UI RNP (20-40) (muitas vezes em associação com um anti-Sm)	SL(Ki) Ribosomas (rRNP)
PCNA (3)	SSA (Ro) (20-40) SSB (La) (10-20)	Laminas

associado com Acs anti-RNP, o que pode tornar mais complexa a sua identificação pelas técnicas clássicas.

Publicações recentes têm demonstrado o papel fundamental dos nucleosomas, iniciando e perpetuando a resposta auto-imunitária no LES. Os Acs anti-nucleosomas têm sido detectados no início da doença, precedendo os Acs anti-DNA. Reconhecem Acs nucleosómicos restrictos, expressos nos nucleosomas intactos. Estes Acs são epitopos conformacionais. Mais tarde no curso da doença, a resposta por Acs pode diversificar para os diferentes componentes do nucleosoma: DNA e Histonas.

A pesquisa dos Acs anti-nucleosomas deve ser considerada hoje como o primeiro passo no diagnóstico do LES, representando estes Acs os marcadores mais precoces e mais específicos da doença. Parecendo serem marcadores mais específicos para a nefrite lúpica que os Acs anti-dsDNA, explicando as discrepâncias para casos nos quais os Acs anti-dsDNA não correlacionam com o envolvimento renal. Estes Acs estão descritos em 84 a 88% dos doentes com LES. Recentemente foi também demonstrada a existência de outra espécie de DNA que está associada ao folheto externo da membrana plasmática. Este DNA associado à membrana celular (DNAm), descrito pela primeira vez por Meinke e Col. em 1973, é expresso à superfície das membranas celulares dos linfócitos B e monócitos. Recentemente Servais e Col., 1998, mostraram que Acs anti-DNA membranar estão presentes em doentes com LES e que este padrão característico é altamente específico (99,5%) e sensível

(66%) e que poderá servir como um novo marcador para o LES.

Outros Aacs descritos no LES são os Acs dirigidos contra Acs extracelulares tais como a protrombina e o complemento, proteínas intracelulares tais como o complexo de Golgi e componentes do fuso mitótico.

Contudo, a importância destes Acs, como marcadores de diagnóstico e prognóstico não está ainda comprovada.

Em contraste com as outras DAI onde existem marcadores específicos da doença, o serodiagnóstico da **Artrite Reumatóide** (AR) tem sido dificultado pelo facto de que o único marcador serológico incluído como critério de diagnóstico ser o Factor Reumatóide (FR), que não é específico da doença, sendo a sua prevalência relativamente baixa no seu início. Este facto tem estimulado o interesse pela procura de outros marcadores imunológicos mais específicos para a AR. Nos últimos anos outros testes serológicos com valor de prognóstico e de diagnóstico foram descritos.

A sua descrição é apresentada no *Quadro Nº 2*.

Quadro Nº 2: Novos Marcadores Serológicos da AR
<b>ANTICORPOS</b>
Anti - Factor Perinuclear
Anti - Filagrina (Anti-Queratina)
Anti - A2/RA33
Anti - Sa
Anti - Ta
Anti - Calpastatina
Anti - MTOC (mitotic organizer centre)

Para um diagnóstico precoce, pensamos que, no momento actual, dos novos marcadores referidos, os mais úteis são os Acs anti-filagrina (AAF) e os anti-factor perinuclear (AFP), pois aparecem antes dos sinais clínicos da doença, têm uma grande especificidade para a AR (99%), estão presentes nas AR com FR negativos e estão geralmente associados às formas mais graves e activas da doença.

A determinação simultânea dos AAF e dos FR

de classes IgM e IgA é de grande valor prático para a confirmação serológica da suspeita clínica da AR. Para apreciação do prognóstico, terá interesse juntar à pesquisa destes Acs a tipagem HLA de Classe II.

Quadro Nº 3: Principais Acs encontrados nas polimiosites e dermatomiosites		
ANTICORPOS ANTI	FREQUÊNCIA (%) POLIMIOSITE	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS
Jo1 *	30	polimiosite > dermatomiosite, fibrose pulmonar, Raynaud, febre
PL7*	3	polimiosite > dermatomiosite, fibrose pulmonar, Raynaud, febre
PL12*	3	polimiosite > dermatomiosite, fibrose pulmonar, Raynaud, febre
OJ*	1	polimiosite > dermatomiosite, fibrose pulmonar, Raynaud, febre
EJ*	1	polimiosite > dermatomiosite, fibrose pulmonar, Raynaud, febre
SRP*	4	polimiosite grave
DERMATOMIOSITE		
Mi2	5-10	dermatomiosite com manifestações cutâneas
* Anticorpos Anti-Citoplásmico		

Ao longo do tempo têm sido caracterizados os AAcs detectados em doentes com **Esclerodermia**. Estes doentes apresentam AAN e também Acs contra as estruturas do nucleolo. Ao contrário da maioria dos AAcs encontrados no LES, os AAcs dos doentes com Esclerodermia são muito específicos para esta doença. Uma das características mais importantes destes AAcs é a heterogeneidade restrita dos Acs observados em doentes individuais.

Os Acs nucleares contra os quais são dirigidos os AAcs são os centrômeros e a Topoisomerase I (Scl70). Três Acs centroméricos estão hoje identificados: CENP-A (17 KD), CENP-B (80 KD) e CENP-C (140 KD). O CENP-B é o Ag centromérico maior e parece ser reconhecido por todos os soros contendo Acs anti-centrômero.

Os Acs anti-centrômero estão associados à síndrome de CREST e os anti-Topoisomerase I (Scl70) são extremamente específicos para os doentes com Esclerodermia.

Os Acs nucleolares identificados são a RNA polimerase I e a fibrilharina. Os primeiros em 4% dos doentes com Esclerodermia e a fibrilharina em 8%. O seu significado clínico não é claro, ainda que pareça haver um maior envolvimento pulmonar e cardíaco que nos outros doentes com Esclerodermia sem Acs contra este tipo de Acs.

Os Acs anti-PM-Scl estão presentes no soro de doentes com Esclerodermia-polimiosite e Esclerodermia-dermatomiosite.

Nas **polimiosites e dermatomiosites** detectam-se Acs anti-citoplásmicos, que reagem com diversas enzimas responsáveis pela transferência de um ácido aminado no seu RNA de transferência. No **Quadro Nº 3** estão mencionados os principais anticorpos observados nas polimiosites e dermatomiosites.

A **síndrome de Sharp**, é uma síndrome caracterizada pela associação de sinais clínicos de Lúpus, Esclerodermia Sistémica e de Polimiosite. Esta Síndrome tem um marcador serológico específico necessário para incluir a doença num quadro de conectivite mista: os Acs anti-ribonucleoproteínas (anti-U1 RNP) em títulos elevados.

Do que foi descrito pode-se perceber da importância de alguns Aacs como marcadores de diagnóstico e prognóstico. Não nos podemos contudo esquecer, como já atrás referimos que muitos deles requerem ainda estudos adicionais para poderem ser considerados marcadores serológicos.

## Alguns aspectos particulares do lúpus eritematoso sistémico.

Dr.<sup>a</sup> Maria José Santos.  
Reumatologista.  
Hospital Garcia de Orta.  
Almada.

Apesar dos importantes avanços registados nos últimos anos na compreensão da clínica, da imunopatogénese e dos aspectos genéticos do Lúpus Eritematoso Sistémico (LES), esta doença auto-imune continua a ter uma causa desconhecida, uma evolução clínica e um prognóstico muito variáveis.

O atingimento renal e do sistema nervoso central são sem dúvida os aspectos clínicos que maior impacto têm na morbidade e na mortalidade desta doença. Enquanto que no caso do envolvimento renal, o acesso à histologia do rim, apesar de algumas controvérsias, trouxe importantes avanços na compreensão da patogenia e principalmente permitiu uma melhor standardização das opções terapêuticas e das implicações prognósticas, já no atingimento neuropsíquico não existe nenhum parâmetro que isoladamente forneça uma informação específica do LES. É a conjugação da clínica com testes serológicos, electrofisiológicos, neuropsicológicos e meios de imagem que permite a avaliação e a orientação terapêutica do doente individual.

Outras manifestações do LES não têm merecido tanta atenção da parte dos investigadores, o que não significa que sejam menos importantes na prática clínica. Gostaria de chamar a atenção para o atingimento do tubo digestivo, quer pela frequência destas queixas, quer pela gravidade que podem assumir. Trata-se de sintomas muito variados que vão desde a aftose oral, a disfagia, dores abdominais vagas, alterações do trânsito intestinal, alterações de parâmetros laboratoriais, mas também se podem manifestar como um abdómen agudo. O envolvimento gastrointestinal traduz nalguns casos actividade da própria doença ou pode tratar-se de um efeito acessório dos medicamentos. É difícil precisar a frequência com que o tubo digestivo está afectado nos doentes com LES, dada a escassez de estudos sistematizados nesta área, mas é possível afirmar que situações graves de pancreatite ou vasculite mesentérica e intestinal são raras. Em contrapartida, a morbidade

e mortalidade destas situações é muito elevada. Nestes casos os corticóides em altas doses têm sido a terapêutica de eleição, bem como o recurso a imunossuppressores e à cirurgia, quando clinicamente necessário. Contudo não existem estudos prospectivos que definam qual o melhor regime terapêutico a adoptar.

O envolvimento multissistémico característico do LES, a diversidade de manifestações de doente para doente e a grande diferença na gravidade das mesmas, levou à criação de instrumentos capazes de quantificar a actividade da doença e assim tomar possível o estudo e a comparação de grupos mais homogêneos de doentes. São exemplos desses índices de actividade o SLEDAI, o SLAM e o BILAG entre outros. Mas o aumento crescente da sobrevivência destes doentes veio pôr em destaque as complicações tardias, atribuíveis directamente ao LES ou como consequência das terapêuticas utilizadas. Isto levou a que recentemente vários investigadores se debruçassem sobre a criação e validação de um índice de lesão (SLICC/ACR), que traduz as sequelas acumuladas desde o início da doença, resultantes do processo inflamatório, da terapêutica ou de situações intercorrentes. Este índice mostrou ser um instrumento útil nos estudos do prognóstico e dos efeitos a longo prazo das terapêuticas.

Novas perspectivas se vislumbram com a utilização de terapêuticas biológicas no lúpus. Neste momento, com os fármacos disponíveis, devemos ter sempre presente que ao prolongarmos a esperança de vida dos doentes temos que evitar as complicações tardias, principalmente minimizar a aterosclerose precoce e as suas consequências cardiovasculares e prevenir a osteoporose.

## O que há de novo na terapêutica das vasculites.

Prof.<sup>a</sup> Maria Odete Hilário.  
Professora Adjunta. Responsável pela Disciplina de  
Alergia, Imunologia Clínica e Reumatologia do  
Departamento de Pediatria.  
Escola Paulista de Medicina.  
S. Paulo, Brasil.

Embora sejam, geralmente, consideradas raras, as

vasculites primárias são relativamente comuns tanto em adultos como em crianças e demandam tratamento e controles dispendiosos, decorrentes, em grande parte, da cronicidade destas doenças e dos danos permanentes que poderão ocorrer, como a insuficiência renal.

Até há algum tempo a imagem que se tinha das vasculites, especialmente as necrotizantes, era a de doenças agudas progressivas e fatais. Felizmente isto vem se modificando com o passar dos anos graças ao diagnóstico precoce e, principalmente, a instituição de terapêutica mais agressiva.

Um dos aspectos mais importantes no tratamento das vasculites é o diagnóstico precoce e correcto da doença e da extensão do comprometimento orgânico. Muitas vezes encontramos dificuldades em virtude da superposição de manifestações, entretanto, assim que o diagnóstico estiver definido, o tratamento deverá ser instituído de acordo com a gravidade do quadro e sistemas envolvidos.

A combinação de corticosteróides e drogas citotóxicas desenvolvidas a partir da década de 50, foi um grande avanço no tratamento destes pacientes e continua sendo a sua base. Entretanto, ainda não estão determinados o melhor esquema de tratamento para as diferentes vasculites, bem como a duração ideal do mesmo. Por outro lado, os estudos a longo prazo têm evidenciado alguns problemas decorrentes deste esquema, como a eficácia parcial, a intolerância, a falha no controle das reactivações e a toxicidade. Desta forma, a procura por drogas efectivas e menos tóxicas continua; entretanto, a sua obtenção depende de um melhor entendimento da imunopatologia das vasculites, de modelos animais adequados e da disponibilidade de agentes mais específicos.

Embora a utilização da ciclofosfamida tenha melhorado consideravelmente a sobrevida destes pacientes, a frequência de recidivas é bastante alta, estando em torno de 50 a 70% no período de 5 a 10 anos. Apesar da mortalidade ser rara e, quando presente, geralmente tardia, a morbidade é grande e bastante variável em decorrência não apenas da doença mas também da toxicidade das drogas utilizadas.

Em linhas gerais os objectivos do tratamento são:

1 - Induzir remissão da doença activa e melhorar a sobrevida.

2 - Reduzir a morbidade relacionada à doença.

3 - Manter a remissão, prevenindo o dano orgânico decorrente das recidivas.

4 - Reduzir a morbidade relacionada às drogas utilizadas, especialmente os citotóxicos.

Neste sentido os esforços actuais têm-se concentrado em protocolos que visam determinar a melhor associação, via e dose das drogas citotóxicas disponíveis, bem como a duração adequada do tratamento após a remissão, para evitar recidivas.

Está cada vez mais claro que além do espectro clínico diferente, as diversas vasculites podem representar doenças com mecanismos etiopatogénicos diferentes. Por esta razão parte dos problemas que ainda temos com a terapêutica para as vasculites deve-se não apenas ao facto de não sabermos ao certo de que maneira os citotóxicos actuam, mas também por não dispormos de um tratamento que actue directamente sobre a causa destas doenças.

As novas perspectivas terapêuticas, que vêm de encontro à necessidade de se reduzir a exposição prolongada aos corticosteróides e drogas citotóxicas, estão ainda em fase de estudos. Embora os seus resultados sejam animadores, as casuísticas e o tempo de evolução são ainda pequenos.

Dentre os novos agentes merecem destaque os anticorpos monoclonais para linfócitos (ant-CD52 e CD4), cujos estudos realizados, especialmente em pacientes com Granulomatose de Wegener (GW) resistentes a terapêutica imunossupressora, têm evidenciado resultados promissores e com poucos efeitos colaterais. A imunoglobulina intravenosa (IgIv) é uma modalidade terapêutica já bem estabelecida em algumas vasculites primárias, especialmente na Doença de Kawasaki e vem sendo também utilizada em pacientes com outras doenças auto-imunes. Estudos em pacientes com GW refractários a terapêutica convencional e pacientes sem tratamento prévio, demonstraram que a IgIv acarretou remissão completa da doença, por pelo menos 1 ano, em metade dos pacientes. Entretanto, a eficácia desta modalidade terapêutica ainda não está definida e até ao momento não é recomendada como primeira escolha no tratamento da GW.

Outras drogas estão tornando-se disponíveis, como os anticorpos para citocinas o antilígante do CD40 e a globulina anti-timócito. A terapia génica com a utilização do factor de crescimento do endo-

télio vascular (VEGF) é outra possibilidade de tratamento que está sendo actualmente estudada em pacientes com Doença de Buerger.

Um aspecto importante com relação aos novos agentes e que deve ser considerado ao analisarmos os resultados destes estudos é o facto deles estarem sendo utilizados especialmente em pacientes que não responderam a terapêutica convencional, ou seja, indivíduos com doença mais grave e, geralmente, maior tempo de evolução.

Paralelamente aos esforços dirigidos para a obtenção de medicações mais eficazes tem-se procurado também avançar na busca de maiores conhecimentos sobre a natureza da predisposição genética para as vasculites e a maneira como os factores desencadeantes (infecções e drogas) determinam o desenrolar do processo auto-imune. Deste modo poderemos encontrar meios não apenas para prevenir a exposição a estes factores, como também para actuar na regulação fisiológica da auto-reactividade em indivíduos susceptíveis.

### • **Lombalgias comuns.**

## **Abordagem diagnóstica das lombalgias comuns.**

Dr. Gouveia de Almeida.  
Chefe de Serviço de Reumatologia.  
Hospital de S. João.  
Porto.

As lombalgias constituem cerca de 23% das Consultas de Reumatologia e 2-5% das Consultas de Clínica Geral.

Se cerca de 80-90% das lombalgias agudas respondem ao tratamento, curando em menos de 3 meses, 10% tornam-se crónicas, com repercussão sócio-familiar e profissional importantes. Aliás, as lombalgias constituem a primeira causa de incapacidade na população com idade inferior a 45 anos, que trabalha em meio industrial.

As lombalgias podem ser *específicas* quando existe uma causa bem definida (infecção, fractura,

doença sistémica) ou *comuns* quando não se consegue identificar uma causa somática, representando, estas últimas, 10-20% dos casos.

Existe uma grande variedade de problemas mecânicos e não mecânicos que estão associados ao sintoma lombalgia. Os problemas mecânicos são causa da lombalgia na grande maioria dos casos. Apesar desta frequência, a causa específica desta lombalgia mecânica não é detectada, apesar da extensa e completa avaliação imagiológica feita na maioria dos doentes.

Na comunicação entre o médico e o doente, um diagnóstico e a explicação deste podem ter um efeito negativo, já que os resultados de uma etiquetagem são especialmente dramáticos nos doentes mais idosos que apresentam sinais radiológicos de processo degenerativo da coluna por que são conduzidos a acreditar que nada pode ser feito por eles, pois a recuperação funcional depende da cura da lesão.

No processo da cronicidade pode também estar implicado um factor médico legal. Os antecedentes de uma indemnização por uma lesão raquidiana são um factor significativo de absentismo. Os factores sócio-económicos têm importância determinante na evolução crónica das lombalgias. Assim, um baixo nível educativo, as dificuldades linguísticas, o baixo nível de rendimento e sobretudo a insatisfação no trabalho, assim como os factores psicológicos, em particular a depressão, são factores altamente predictivos da evolução para a cronicidade e para o absentismo.

Assim, o reconhecimento precoce destes doentes de risco, pode conduzir a pôr em prática uma terapêutica mais completa e mais rápida porque as hipóteses de retoma do trabalho diminuem rapidamente com o tempo de paragem.

## **Physiopathologie et traitement des lomboradiculalgies communes.**

Drs. C. Solomon, M. Benoist e P. Boulu.  
Service de Rhumatologie.  
Hôpital Beaujon.  
Clichy. França.

Une meilleure connaissance des causes mécani-



ques et chimiques de souffrance radicaire, et les progrès dans les mécanismes de la douleur permettent d'établir le schéma suivant:

- 1) La douleur radicaire nait à partir de Nocicepteurs du disque intervertébral et/ou des massifs articulaires et des Nervi Nervorum.
- 2) Les Nocicepteurs recoivent des stimulations mécaniques mais aussi chimiques susceptibles d'abaisser leur seuil de reponse (sensibilisation périphérique).
- 3) Au niveau médullaire la mise en jeu plus ou moins prolongée des neurones Nociceptifs spinaux peut aboutir à une sensibilisation centrale.
- 4) Enfin le système Nerveux central exerce des modulations (y compris psychosociales) actives et inhibitrices sur les Neurones spinaux.

La démarche thérapeutique devra donc toujours tenir compte de ces trois composantes:

sensibilisation périphérique d'origine mécanique et/ou chimique.

Sensibilisation centrale possible, en particulier pour les douleurs chroniques.

Modulation supramédullaire et corticale.

• ***Clínica e terapêutica das doenças reumáticas da infância e adolescência.***

## **Abordagem da criança com doença reumática crónica.**

Dr.<sup>a</sup> Maria José Vieira.

Chefe de Serviço de Pediatria Médica.

Hospital S. João de Deus.

Vila Nova de Famalicão.

Pondo de parte a abordagem diagnóstica e terapêutica da criança com D.R.C., é minha intenção alertar para outros aspectos igualmente importantes, que por vezes nos passam ao lado sem lhes darmos a devida atenção.

Duma forma geral, uma doença crónica interfere

com a vivência diária do doente, não só no aspecto físico mas também no psicológico e social. E se essa doença se inicia na idade pediátrica estes aspectos podem tomar-se verdadeiramente angustiantes.

O que se pretende para estas crianças e suas famílias é diminuir o impacto da doença e prevenir, sempre que possível as disfunções.

As atitudes a tomar perante uma criança com D.R.C. são diferentes de criança para criança tendo em atenção em primeiro lugar a idade, depois o desenvolvimento físico e intelectual e os seus hábitos sociais.

Após se ter feito referência resumida às diferenças existentes nas diferentes etapas da vida de uma criança, analisemos o impacto que a D.R.C. de uma criança tem na família, na escola e na sociedade, e tentemos lembrar atitudes e comportamentos para fazer face aos diversos problemas que nos surgem.

Concluindo: As crianças com uma doença crónica física, como o Reumatismo, têm uma mais elevada percentagem de problemas psicológicos do que os outros. O objectivo na abordagem destas crianças é ajudá-las, na medida do possível, a conseguir o seu máximo potencial em sociedade. Isto não depende apenas dos conhecimentos médicos e da sua aplicação a cada caso, nem dos apoios da família. As políticas sociais têm que se debruçar cada vez mais nestes particulares aspectos. O suporte financeiro para os tratamentos médicos, o suporte social na escola e no trabalho têm que estar em igualdade de importância com a reabilitação da função de cada criança, bem como com o seu adequado tratamento médico.

## **Lombalgia e saúde ocupacional.**

Dr. Jaime Baptista.

Saúde Ocupacional.

Sub-Região do Porto.

(Resumo não recebido.)

## **Artrites idiopáticas juvenis.**

Dr. J. A. Melo Gomes.

Assistente Graduado de Reumatologia.  
Instituto Português de Reumatologia.  
Lisboa.

Os reumatismos crónicos idiopáticos juvenis, e a sua adequada classificação, têm constituído assunto de acesa controvérsia nos últimos anos, que tem levado Reumatologistas Pediatras de todo o Mundo a tentarem soluções de consenso que permitam uma avaliação adequada de terapêuticas (novas e antigas) numa base multicêntrica, que permita colectarem grupos homogêneos de doentes, em número elevado.

Efectivamente, os Reumatologistas Pediatras têm vindo a reconhecer com acuidade crescente que aquilo que nos Estados Unidos da América, e no Continente Americano em geral, se designa por **Artrite Reumatóide Juvenil (ARJ)** e o que na Europa se designa por **Artrite Crónica Juvenil (ACJ)**, não constitui um grupo nosológico (leia-se uma doença) bem definido, sendo seguramente um grupo de doenças, distintas nas suas manifestações clínicas, tratamento e prognóstico, que têm em comum o início de artrite de uma ou mais articulações num determinado grupo etário (antes do 16º aniversário), e com duração superior a 6 semanas (ARJ) ou 3 meses (ACJ).

A compreensão deste facto levou à reunião, em Santiago do Chile (24-26/09/94) dum grupo de trabalho da **International League Against Rheumatism (ILAR)** destinado a elaborar e propor novos Critérios de Classificação dos Reumatismos Juvenis.

Estas necessidades estiveram na origem da realização da “International Consensus Conference on Defining Improvement in Juvenile Arthritis” e “An International Trials Group in Pediatric Rheumatology: Moving from Wishing to Working”, que tiveram lugar em Pavia/Itália, a 18-19/5/96, e cujo núcleo coordenador tem continuado a desenvolver trabalho profícuo.

Posteriormente realizou-se nova reunião da TASK Force da ILAR, em Durban, que propõe, com o alto patrocínio da ILAR, e tendo como objectivo principal o de criar grupos homogêneos de doentes, a seguinte classificação dos **Reumatismos Idiopáticos da Infância (ICA=“Idiopathic Childhood Arthritis”)**, a validar em futuros estudos a realizar pela comunidade internacional:

### **1. Artrite Sistémica**

**Artrite** acompanhada ou precedida de **Febre** com pelo menos duas semanas de duração, e documentada como sendo quotidiana (alta e intermitente) durante o mínimo de 3 dias, acompanhada por um ou mais dos seguintes critérios:

- a. Exantema eritematoso, fugaz, não fixo.
- b. Adenomegalias generalizadas
- c. Hepatomegalia ou esplenomegalia
- d. Serosite

### **2. Poliartrite com Factores Reumatóides Negativos**

Artrite afectando 5 ou mais articulações nos primeiros 6 meses de doença, com Factores Reumatóides IgM persistentemente negativos.

### **3. Poliartrite com Factores Reumatóides Positivos**

Artrite afectando 5 ou mais articulações durante os primeiros 6 meses de doença, associada a pelo menos duas determinações positivas para Factores Reumatóides IgM efectuadas com um mínimo de 3 meses de intervalo.

### **4. Oligoartrite**

Artrite afectando 1 a 4 articulações durante os primeiros 6 meses de doença.

#### **4 - A. Oligoartrite persistente**

#### **4 - B. Oligoartrite alargada (“extended”)**

Oligoartrite durante os primeiros 6 meses de doença que progride para um total cumulativo de 5 ou mais articulações após os primeiros 6 meses de doença.

### **5. Artrite Relacionada com Entesite**

#### **Artrite e Entesite**

ou

**Artrite ou Entesite, com pelo menos 2 dos seguintes:**

- a. Dor à palpação das sacro-ilíacas ou espondilalgia inflamatória.
- b. HLA B<sub>27</sub>.
- c. História familiar (em 1º ou 2º grau) de doença associada ao HLA B<sub>27</sub>, confirmada medicamente.
- d. Uveíte anterior aguda (olho vermelho, com dor e fotofobia).

- e. Sexo masculino e idade superior a 8 anos quando do início da artrite.

## 6. Artrite Psoriática

### Artrite e Psoríase

ou

**Artrite e História Familiar de psoríase em pais ou irmãos (1º grau), confirmada por Médico, em doente com dactilite ou anomalias ungueais (pictado ou onicólise).**

## 7. Outras.

Crianças com artrite com mais de 6 semanas de duração e que são:

### A. Inclassificáveis.

### B. Classificáveis em mais de uma das categorias acima mencionadas.

Como fácil se tornará apreciar, está longe de se atingir um consenso sobre este importante problema da classificação dos reumatismos crónicos juvenis, mas a comunidade científica internacional, após alguns anos de imobilismo, reconheceu de forma clara que algo é necessário fazer (e está em vias de o ser) para alterar este panorama.

Estas propostas, não validadas por enquanto, representam uma importante evolução de conceitos, mas falham no reconhecimento de um facto ineludível: *embora com diferenças indiscutíveis na sua expressão clínica, os reumatismos crónicos juvenis têm larga sobreposição com os síndromas que se observam no adulto.*

Em nosso entender, uma classificação adequada destas doenças juvenis deve obedecer aos seguintes pressupostos:

- (1) não esquecer que a maioria dos reumatismos juvenis têm uma doença equivalente na idade adulta;
- (2) enfatizar as diferenças (clínicas, laboratoriais e radiológicas) entre a doença juvenil e a correspondente no adulto;
- (3) identificar os reumatismos da infância sem representação na idade adulta.

Apesar dos avanços verificados, muito se espera ainda do progresso na classificação (que permitirá definir melhor, homogeneizar grupos de doentes, e efectuar estudos multicêntricos) e tratamento destes

doentes, cujo sofrimento intenso e prolongado deve constituir um estímulo para uma maior cooperação internacional que facilite as vias da melhor compreensão e mais eficaz tratamento(s).

Neste contexto se integram os trabalhos do Grupo de Reumatologia Pediátrica do CIAR, cujos resultados iniciais serão utilizados para explicitar algumas das opiniões defendidas sobre a classificação das doenças reumáticas juvenis.

## Terapêuticas das artrites idiopáticas juvenis (AIJ): o presente e o futuro próximo.

Prof. Maria Odete Hilário

Professora Adjunta. Responsável pela Disciplina de Alergia, Imunologia Clínica e Reumatologia do

Departamento de Pediatria.

Escola Paulista de Medicina.

S. Paulo. Brasil.

Embora o tratamento da AIJ tenha sofrido sensíveis modificações ao longo dos últimos anos, ainda estamos aquém de poder controlar e mesmo modificar o curso da doença, em muitos pacientes. O pouco conhecimento sobre a sua etiopatogenia, o curso próprio da doença e a grande variabilidade de manifestações dos seus diferentes subtipos, são algumas das dificuldades que encontramos e determinantes da falta de uma terapêutica mais efectiva e com menores riscos. O prognóstico da AIJ é determinado basicamente pela persistência da actividade inflamatória articular e pela piora da capacidade funcional durante o curso da doença. A identificação precoce de pacientes com factores de risco para mau prognóstico e a utilização de terapêutica mais agressiva, têm sido as metas principais no tratamento de crianças com artrite crónica. No quadro abaixo encontram-se os principais factores de risco na AIJ.

1. Tipo de início sistémico com evolução poliarticular.
2. Tipo de início poliarticular com factor reumatóide positivo.
3. Comprometimento de articulações coxofemorais e punhos.
4. Plaquetose e anemia persistentes.

5. Aparecimento precoce de erosões ósseas.
6. Má resposta ao tratamento convencional.

O tratamento da AIJ é classicamente baseado em uma pirâmide, com a base formada pelos anti-inflamatórios não hormonais, educação dos pacientes e seus familiares, fisioterapia e terapia ocupacional. Entretanto, a administração precoce das “drogas de segunda linha” nos casos de maior risco para o dano articular está sendo cada vez mais frequente, embora não haja normas estabelecidas para que se use esta ou aquela droga, devendo cada caso ser analisado individualmente. No topo da pirâmide encontram-se os corticosteróides, de uso restrito, principalmente devido aos efeitos adversos. O clínico deve estar atento para a falta de aderência ao tratamento, especialmente entre os adolescentes, pois esta é uma das causas mais frequentes de má resposta terapêutica. A farmacopeia para o tratamento da AIJ ainda é limitada, sendo necessárias novas drogas, mais efectivas e seguras.

#### **Anti-inflamatórios Não-Esteróides:**

Embora não alterem o curso da doença, estas drogas diminuem a dor e a rigidez, permitindo a mobilidade da criança e a sua participação nos programas de fisioterapia e terapia ocupacional. O tempo médio para a resposta é de 1 mês e quase todos os pacientes que respondem favoravelmente, o fazem em até 3 meses. A escolha do AINE irá depender mais da experiência de cada profissional do que de bases científicas. A associação de AINE deverá ser evitada, entretanto, quando necessária, deverá ser utilizada com cautela em virtude do risco de sinergismo de toxicidade. Protectores gastrointestinais são frequentemente necessários.

#### **Drogas de Segunda Linha:**

Aproximadamente dois terços das crianças com AIJ não respondem adequadamente aos AINH, devendo, nestes casos ser considerada a utilização de uma droga de segunda linha. A D-penicilamina e os sais de ouro, são hoje raramente utilizados, em virtude de seus efeitos colaterais, eficácia duvidosa ou dificuldade na aquisição e administração. Os anti-maláricos utilizados nas doses recomendadas (até 5 mg/kg/dia), são drogas seguras porém com eficácia limitada no tratamento de crianças com AIJ. Em

nosso serviço a sua indicação está restrita a pacientes com comprometimento não agressivo, de poucas articulações (exclusão para coxofemorais), que não respondem adequadamente aos AINE e corticosteróides intra-articulares. A sulfasalazina, na dose de 20 a 40 mg/kg/dia, encontra sua grande indicação nas artropatias soronegativas e também nos meninos pré-adolescentes e adolescentes com quadro de artrite periférica de membros inferiores. Em alguns serviços ela vem sendo empregada, isolada ou associada a outras drogas de segunda linha, nos pacientes com AIJ independente da forma de apresentação. Entretanto, não existem estudos controlados em crianças, que comprovem a sua eficácia.

#### **Imunossupressores E Gamaglobulina:**

O papel do metotrexato (Mtx) já está bem estabelecido no tratamento tanto de crianças como de adultos com artrite crônica, sendo hoje a segunda opção (a primeira após os AINE) no tratamento da AIJ, em muitos centros. A dose preconizada de 10 a 20 mg/m<sup>2</sup>/semana tem-se mostrado segura e eficaz para a maioria dos casos. A via oral é a mais utilizada, entretanto, para a administração de doses maiores, geralmente superiores a 15 ou 20 mg/semana, dá-se preferência para a via sub-cutânea ou intramuscular. A azatioprina tem sido utilizada em pacientes com o tipo poliarticular ou sistêmico graves, corticodependentes e refractários ao Mtx e drogas de segunda linha. A ciclosporina, indicada também nos tipos poliarticular e especialmente no sistêmico, tem-se mostrado eficaz nos poucos estudos não controlados da literatura, especialmente no controle das manifestações sistêmicas. A ciclofosfamida, raramente utilizada no tratamento da AIJ, pode ter aplicação no paciente sistêmico grave não responsivo às medicações anteriormente citadas. Com relação à gama-globulina endovenosa, é uma terapêutica cara e indicada somente em crianças com o tipo sistêmico grave, refractário à terapêutica usual.

#### **Novas Perspectivas:**

O futuro da terapia farmacológica para a AIJ poderá incluir velhas medicações utilizadas em novas combinações ou em diferentes esquemas de administração, o desenvolvimento de novas drogas com o mecanismo de acção dirigido para modificar os fenómenos que levam à inflamação, e a terapia génica.

Anticorpos monoclonais, citocinas recombinantes, proteínas de fusão de receptor de citocinas e outros agentes biológicos estão saindo da fase inicial dos estudos terapêuticos e poderão dentro de algum tempo fazer parte do arsenal terapêutico de pacientes com doenças do colágeno. Dentre estes agentes o antagonista do factor de necrose tumoral (anti-TNF) é o que tem sido melhor estudado, em trabalhos multicêntricos randomizados, controlados, envolvendo pacientes com AR refractária. Os resultados mostram eficácia clínica num período de 3 a 6 meses. Entretanto, ainda não sabemos se esta medicação é capaz de modificar o componente destrutivo da doença e se poderá ser utilizada por

períodos prolongados. Até o momento a experiência que se encontra na literatura, com relação ao uso do anti-TNF em crianças com artrite crónica, se restringe a relatos de casos, sendo portanto necessários estudos prospectivos, controlados e com casuísticas adequadas. Actualmente está sendo realizado um estudo multicêntrico com crianças com artrite crónica, coordenado pelo NIH, porém sem resultados até ao momento. A dose preconizada em crianças é de 0,4 mg/kg (máximo de 25 mg), 2 vezes por semana, com a orientação de desprezar o excedente. Infelizmente o custo deste tratamento ainda é bastante elevado, tornando-o inviável para muitos de nossos pacientes.

**ROTTA**  
Farmacêutica  
Grupo Rotta Research

**A Arte de Investigar...**

**Dermestril**<sup>®</sup>  
17 $\beta$ -estradiol

**viartiril-S**<sup>®</sup>  
sulfato de glucosamina

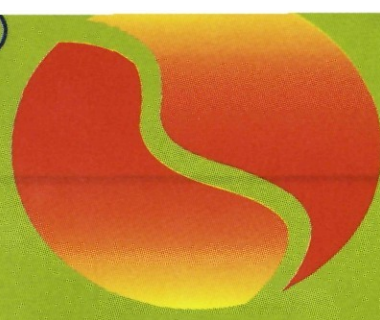
**BIONOCALCIN**<sup>®</sup>  
Salcatonina

**Protaxil**<sup>®</sup>  
DIMALEATO DE PROGLUMETACINA

**ANANASE**<sup>®</sup>  
Bromelaina

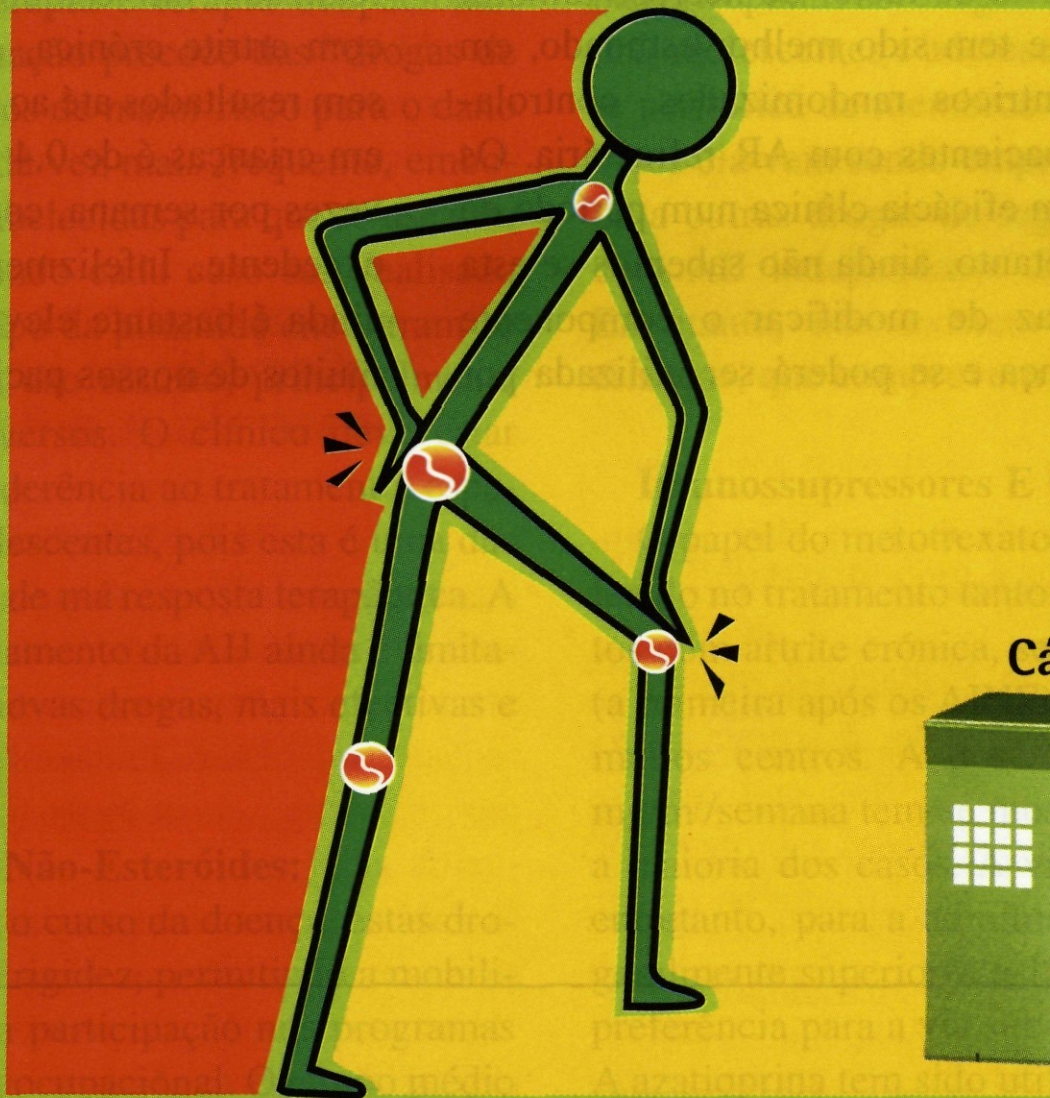
# Artrolyt®

Diacereína



# Novo

## Na Artrose o 1º inibidor da interleuquina-1



2   
Cápsulas Dia



# Artrolyt®

Diacereína

P.V.P.  
20 cápsulas 2.772\$00  
60 cápsulas 7.069\$00

## o doente artrósico volta a ter futuro

### ARTROLYT®

Composição: Diacereína - 50 mg por cápsula.

Contém lactose.

Propriedades farmacológicas: A Diacereína, pró-fármaco da reína, demonstrou uma actividade inibidora dos sintomas agudos e crónicos de inflamação numa série de ensaios específicos, sem provocar efeitos secundários significativos.

Indicações terapêuticas: Tratamento das doenças articulares degenerativas (osteoartrose).

Posologia e modo de administração

Posologia e duração do tratamento: *Adultos*: 1 cápsula doseada a 50 mg de Diacereína, administrada 2 vezes por dia, por via oral, de manhã e à noite, após as refeições.

A Diacereína é um fármaco sintomático de acção lenta, recomendado no tratamento da osteoartrose. Devido ao seu lento início de acção o efeito analgésico é normalmente observado ao fim de 30 a 45 dias de tratamento. Por conseguinte, o produto deve ser administrado diariamente, por um período mínimo de um mês até que se observem os primeiros efeitos benéficos. A duração máxima do tratamento, sem interrupções, na maioria dos ensaios clínicos até agora efectuados, foi de 6 meses. Deste modo, o tratamento ininterrupto para além de 6 meses deverá ser cuidadosamente controlado.

Os estudos farmacocinéticos efectuados nos doentes idosos e nos doentes com insuficiência renal ou hepática, não apresentaram diferenças significativas nos parâmetros farmacocinéticos, pelo que não é necessário proceder a qualquer ajustamento da dose recomendada.

Nos doentes com insuficiência renal grave (depuração da creatinina inferior a 30 ml/min.), a dose recomendada deverá ser reduzida para 50 mg por dia.

Contra-indicações: Hipersensibilidade à Diacereína ou a substâncias de estrutura semelhante (antraquinonas).

Advertências e precauções especiais de utilização: A Diacereína apenas deve ser administrada aos adultos, dada a inexistência de estudos clínicos, em crianças.

Interações medicamentosas e outras: Os antiácidos de acção local administrados simultaneamente ou uma hora após a administração de Diacereína, reduzem significativamente a quantidade de reína circulante.

Não foi observada nenhuma interacção relacionada com a ligação da reína (metabolito activo da Diacereína) às proteínas, na presença de varfarina, paracetamol, ácido salicílico, indometacina, ibuprofeno, diclofenac, fenbufeno, flurbiprofeno, naproxeno, fenilbutazona, piroxicam, sulindac, tenoxicam, valproato de sódio, fenitoína, tolbutamida, glibenclamida ou clorpropamida.

A administração concomitante de Diacereína e de antagonistas dos receptores H<sub>2</sub>, não altera significativamente os parâmetros farmacocinéticos da reína no plasma e na urina.

Utilização em caso de gravidez e de lactação

Gravidez: Um estudo efectuado em animais de experiência demonstrou um atraso na ossificação embrionária, devido ao efeito maternotóxico em doses elevadas (50-100 mg/Kg/dia). Uma vez que não existem dados disponíveis, no ser humano, recomenda-se não administrar Diacereína durante a gravidez.

Lactação: Recomenda-se não administrar este produto durante a lactação devido à passagem, em proporções mínimas, dos

derivados antraquinónicos para o leite materno. Este facto é demonstrado por bibliografia relevante.

Efeitos sobre a capacidade de condução e utilização de máquinas: Não são conhecidos.

Efeitos indesejáveis: Devido às propriedades químicas da Diacereína, poderá ocorrer um efeito laxante, sob a forma de fezes moles e aumento da frequência dos movimentos peristálticos. No entanto, estes efeitos foram bem tolerados na maioria dos casos e tendem a desaparecer ao fim de 2 a 3 semanas de tratamento. Os efeitos observados menos frequentemente foram: coloração forte da urina, gastralgia, meteorismo e diarreia. Num número reduzido de casos observaram-se cefaleias e prurido. Comparativamente ao tratamento com anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), a Diacereína não demonstrou qualquer potencial ulcerogénico para o tracto gastrointestinal.

Sobredosagem

Em caso de sobredosagem pode ocorrer diarreia intensa.

Como medida de intervenção imediata, recomenda-se a reposição de electrólitos.

Toxicidade aguda em animais: A administração oral de doses até 2000 mg/kg não causou letalidade nos ratos nem nos ratinhos. O principal sintoma observado foi a diarreia.

Data da AIM

ARTROLYT 20 e 60 cápsulas - 97/06/07

ARTROLYT 30 cápsulas - 97/11/28

Medicamento Sujeito a Receita Médica

Informação adicional será disponibilizada a pedido



---

## **IV Simpósio Luso-Brasileiro**

*Artrite Reumatóide: Novas Fronteiras.*

# AULIN<sup>®</sup>

nimesulide

## PATOLOGIA INFLAMATÓRIA CRÓNICA

**Osteoartrose e outras artropatias**

"AULIN<sup>®</sup> inibe a formação e libertação dos RLO e actua selectivamente, inibindo a COX-2"

Rabassedá, X.: Nimesulide: A selective cyclooxygenase 2 inhibitor anti-inflammatory drug; Drugs of Today, Vol 32, Suppl. D, 1996

**DENOMINAÇÃO DA ESPECIALIDADE FARMACÉUTICA:** AULIN COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA: Cada comprimido contém: Princípio Activo: Nimesulide 100 mg. Excipientes: Dioctyl Sulfo succinato de Sódio 1,50 mg; Hidroxipropilcelulose 0,80 mg; Lactose 153,70 mg; Amido glicolado de sódio 35,00 mg; Celulose microcristalina 100,00 mg; Óleo vegetal hidrogenado 8,00 mg; Estearato de magnésio 1,00 mg. **FORMA FARMACÉUTICA E VIA DE ADMINISTRAÇÃO:** Comprimidos dosados a 100 mg de Nimesulide, para administração oral. **Propriedades farmacológicas:** O AULIN é uma nova molécula não esteroide com uma acção anti-inflamatória, analgésica e antipirética. O seu princípio activo (Nimesulide) integra um grupo funcional sulfonamídico que o diferencia da maior parte dos fármacos anti-inflamatórios actuais dotados de grupos carboxílico ou enólico. O AULIN actua sobre os mecanismos-chave do processo inflamatório ao inibir parcialmente a ciclooxigenase (sem efeito sobre a síntese das prostaglandinas gástricas PGI<sub>2</sub> e PGE<sub>2</sub>, com significado citoprotector). A estrutura química de AULIN indica um mecanismo de tipo "scavenger", através do qual o fármaco neutraliza a formação de radicais livres de Oxigénio produzidos ao nível da cascata do ácido araquidónico e libertados em grande quantidade na origem do processo inflamatório por numerosos tipos de células (granulócitos, neutrófilos, macrófagos). O mecanismo de acção de AULIN confere à molécula um melhor perfil terapêutico em comparação com fármacos anti-inflamatórios conhecidos unicamente como inibidores da síntese das prostaglandinas. O princípio activo de AULIN é absorvido quase completamente através do tracto gastrointestinal em curto espaço de tempo. Após a administração oral de AULIN as concentrações plasmáticas máximas são atingidas ao fim de 1/2 hora e a sua acção mantém-se durante cerca de 6 a 8 horas. Depois de uma dose oral única de 100, 200 e 300 mg, as concentrações plasmáticas máximas oscilam por 1,7 a 2,3 mcg/ml, 3 a 9 mcg/ml e 5 a 10 mcg/ml respectivamente. O volume médio aparente de distribuição é de 312,2 a 328,2 ml/kg. A semi-vida plasmática de eliminação oscila entre 3,41 e 3,61 horas. A percentagem de ligação às proteínas plasmáticas é elevada (> 98%) e directamente proporcional à concentração plasmática. AULIN é metabolizado no fígado sendo o 4-hidroxi-nimesulide o principal e único metabolito. AULIN é eliminado em maiores quantidades pela urina como fármaco biotransformado e o restante pelas fezes: 98% da dosagem administrada é eliminada nas 24 horas sem dar lugar a fenómenos de acumulação, mesmo em tratamento prolongado. **INFORMAÇÕES CLÍNICAS:** Indicações terapêuticas: ORL: Rinite, Sinusite, Otite, Faringite, Laringite, Amigdalite. Urologia: Cistite, Uretrite, Prostatite, Orquite, Epididimite. Ginecologia: Endometrite, Anexite, Salpingite, Inflamação pélvica. Fibrologia: Fibrose, Tromboflebite, Úlcera varicosa, Síndrome varicosa, Síndrome hemorroidal. Cirurgia/Traumatologia: Feridas cirúrgicas e contusas, sub-luxação, luxação.

**Estomatologia:** Extração dentária, Estomatite, Fleimão, Abscesso dentário. **Contra indicações:** Não deve ser utilizado em situações de hipersensibilidade individual ao produto AULIN, e não deve ser administrado a indivíduos com hemorragia gastrointestinal em actividade ou úlcera gastroduodenal em fase activa. **Efeitos Indesejáveis:** Normalmente nas doses recomendadas o AULIN é bem tolerado. Ocasionalmente podem observar-se efeitos secundários de carácter transitório como náusea e gastralgia, embora de fraca intensidade, sendo rara a necessidade de suspender o tratamento. À semelhança de outros anti-inflamatórios não esteroídeos, AULIN raramente pode provocar reacções cutâneas de tipo alérgico, vertigens, sonolência, ulceração péptica e/ou hemorragia gastrointestinal. **Precauções Particulares de Emprego:** Como todos os medicamentos muito activos, AULIN deve ser utilizado com precaução em doentes com anamnese de doença hemorrágica, em doentes com afecções do tracto gastrointestinal superior e em indivíduos sujeitos a tratamentos com anticoagulantes ou inibidores de agregação plaquetária. Devem igualmente permanecer sob controlo doentes a quem estejam a ser administradas substâncias de baixa tolerabilidade gástrica. Nos doentes com insuficiência renal é necessário reduzir a posologia em relação aos valores do filtrado glomerular pois o fármaco é eliminado em maior quantidade pela via renal. Após sinais de alteração ocular com outros anti-inflamatórios não esteroídeos e ao verificarem-se distúrbios da visão deverá ser interrompido o tratamento e praticar um exame oftalmológico. **Utilização em caso de gravidez e de aleitamento:** Embora AULIN não tenha evidenciado toxicidade embrionária como para todos os fármacos não se aconselha o seu uso durante a gravidez. De momento, não se poderá afirmar se o fármaco é excretado no leite materno, pelo que não é recomendado o seu uso durante a lactação. **Interações Medicamentosas:** Não descritas. **Posologia e modo de administração:** Posologia: A posologia recomendada é de 50-100 mg de AULIN 2 vezes ao dia, podendo esta dosagem ser aumentada para 200 mg 2 vezes ao dia, consoante a gravidade dos sintomas e a resposta do doente. **Sobredosagem:** Não descritas. **Cuidados especiais:** Não descritas. Efeitos na capacidade de conduzir: Não descritas. **INFORMAÇÕES FARMACÉUTICAS:** Incompatibilidades: Não descritas. Estabilidade: 5 anos se for conservado à temperatura normal, e ao abrigo da luz e da humidade. **Acondicionamento:** Deve ser acondicionado em blisters de PVC250 + PVC048 Ambre, ALU20 Duro Blit + PVC020. Titular da autorização de lançamento no mercado: Helsinn Produtos Farmacéuticos, SA - Quinta dos Palhas - Rua João Chagas, 53 Piso 3 - 1495 ALGÉS.



AULIN	P.V.P.:	REGIME GERAL		REGIME ESPECIAL		C.M.T.D.:
		P. Estado:	P. Utente:	P. Estado:	P. Utente:	
20 comp. x 100 mg:	2 456\$00	1 719\$00	737\$00	2 088\$00	368\$00	246\$00
60 comp. x 100 mg:	6 166\$00	4 316\$00	1 850\$00	5 241\$00	925\$00	205\$00
20 cart. x 100 mg:	2 084\$00	1 459\$00	625\$00	1 771\$00	313\$00	208\$00
10 sup. x 200 mg:	1 601\$00	1 121\$00	480\$00	1 361\$00	240\$00	320\$00

**HELSINN**



## Imunogenética da artrite reumatóide.

Prof. A. Lopes Vaz\* e Dr.<sup>a</sup> Helena Alves\*\*.

\*Prof. Catedrático de Reumatologia.

\*\* Centro de Histocompatibilidade do Norte. Docente voluntária de Genética. Fac. Med. do Porto.

Hospital de S. João.

Faculdade de Medicina do Porto.

A artrite reumatóide (A.R.) é a mais invalidante doença reumática e a sua prevalência atinge proporções preocupantes quer do ponto de vista médico quer económico-social. Muitos factos novos têm vindo a enriquecer o conhecimento da sua patogenia mas consideráveis lacunas persistem ainda sobre as quais tem incidido o esforço dos investigadores.

Os estudos em gémeos, o agregado familiar da doença e a análise de segregação têm vindo a constituir poderosos suportes para uma implicação genética na etiopatogenia da doença.

A maior incidência é, sobretudo, o maior risco de gravidade da afecção associado ao HLA DR4, mais particularmente a alguns dos seus sub-tipos (DR B1 0401; 0404)<sup>(1)</sup> constitui mais um forte argumento a favor do determinismo genético da doença. Há ainda factos que demonstram que os alelos do DR B1 associados à Artrite Reumatóide apresentam a mesma sequência de aminoácidos na terceira região hipervariável da sua cadeia<sup>(2)</sup>.

Esta sequência de aminoácidos designada por epitopo partilhado (E.P.) está presente em 90% dos doentes com Artrite Reumatóide.

Dado que o E.P. tem um papel crucial no chamado complexo temário APC - Ag - TCR influenciando não só a apresentação do antigéneo mas também modulando a afinidade do receptor e a activação da célula T, foi considerado como um elemento "pivot" da fase inicial do processo reumatóide.

A presença, no entanto, do E.P. em cerca de 50% dos indivíduos não atingidos por aquele tipo de artrite<sup>(1)</sup>, e o facto de alguns doentes com formas graves de A.R. não apresentarem os alelos DR B1 0401 / 0404<sup>(3)</sup>, leva a pensar que outros alelos possam ter papel de relevo na susceptibilidade à doença. O "locus" DQ é um dos candidatos a este papel e a sua importância tem vindo a ser apoiada por estudos recentes. Embora os resultados sejam algo contro-

versos, já que alguns autores admitem que a presença de alelos DQ mais não traduziria que um desequilíbrio de ligação com o alelo DR B1 0401, este sim, constituindo o verdadeiro factor de risco da doença.

Quanto ao locus DP os resultados são ainda mais controversos alguns autores encontrando<sup>(7)(8)</sup> e outros não<sup>(9)(10)</sup> uma associação com a A.R. e outros ainda<sup>(11)</sup> referindo que essa associação só se verificava quando estavam presentes determinados alelos do DR B1.

Entre os genes que poderão estar associados ou implicados na A.R. figuram, pelo menos teoricamente, o do receptor dos linfócitos T (TCR), os de certas citocinas particularmente a IL - 1 e o TNF  $\alpha$ , os das moléculas de adesão e os que regulam a apoptose. De entre todos estes aquele que tem sido mais estudado e onde os resultados são mais convincentes é o gene do TCR. Efectivamente foi verificada uma elevada associação com a A.R. quer isoladamente<sup>(12)</sup> quer em ligação com certos subtipos DR4<sup>(13)</sup>.

Em relação ao TNF  $\alpha$  cujo locus é altamente polimórfico, a sua associação à A.R. parece também fazer-se em ligação haplotípica com certos alelos do HLA<sup>(14)</sup>. Por outro lado aquela associação é diferente em função do sexo, verificando-se a presença de determinados alelos do TNF  $\alpha$  no homem e de outros na mulher<sup>(15)</sup>. É de salientar ainda que certas associações alélicas entre o TNF  $\alpha$  e o DR4 poderão explicar níveis diferentes de produção do próprio TNF  $\alpha$ <sup>(16)</sup>.

Assim, o perfil altamente polimórfico do TNF  $\alpha$  e a diversidade da sua associação com outros alelos do sistema HLA poderá explicar alguns aspectos da heterogeneidade clínica da A.R..

Finalmente a relação entre a presença de certos haplotipos HLA com a produção no homem de baixos níveis de testosterona<sup>(17)</sup> e a associação com a A.R. de alguns alelos do gene da prolactina em indivíduos DR B1 0401<sup>(18)</sup> positivos, constituem outras tantas vias, embora ainda insuficientemente desbravada, para um maior conhecimento da imunogenética da A.R..

Os factores genéticos envolvidos na etiopatogenia da A.R. são pois múltiplos e complexos. No sentido de identificar a combinação dos genes, que conferem susceptibilidade à doença e que participam no desenvolvimento e evolução da mesma, foi organi-

zado o Consórcio Europeu para as Famílias com Artrite Reumatóide (ECRAF).

### Material e Métodos.

Foram identificadas e recolhidas informações clínicas e amostras de sangue de famílias ASP (Affected Sib Pains), com pelo menos dois irmãos atingidos e de famílias TDT (Transmission Disequilibrium Test), com pelo menos um doente e os pais vivos, de 7 países europeus (Portugal, Espanha, França, Itália, Grécia, Bélgica e Holanda). As amostras de DNA extraído dos doentes e seus familiares, foram submetidas a um programa de centenas de genotipagens de micro-satélites altamente polimórficos cobrindo todo o genoma segundo a carta do genoma humano elaborada e publicada pelo Génethon. As famílias foram genotipadas para o sistema HLA, já há muito identificado como tendo 30% da responsabilidade na doença.

### Resultados.

Os resultados estão ainda em curso, no entanto, foram identificadas zonas do genoma em que outros genes de susceptibilidade para além dos já conhecidos, estarão situados. Está em curso a crivagem mais apertada dessas zonas do genoma para a identificação e sequenciação dos genes implicados. A tipagem e subtipagem genética dos alelos HLA - DRB1 identifica nas várias populações os subtipos de HLA - DRB1\* 04; HLA - DRB1\* 01 e HLA - DRB1\* 10 mais significativos nesta doença.

Outros Loci HLA estão sob investigação.

### Bibliografia

- 1 - OLLIER N. e THOMSON W. (1992): Population genetics of rheumatoid arthritis. *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* 18: 741
- 2 - GREGERSEN, P., SILVER, J. e WINCHESTER, R. (1987): The Shared epitope hypothesis: an approach to understanding the molecular genetics of susceptibility to rheumatoid arthritis. *Arthr. Rheum.* 30: 1205
- 3 - SYMMONS, D., OLLIER W. e SILMAN A. (1996): Should patients with recent onset rheumatoid arthritis be offered genetic screening? *Ann. Rheum. Dis.*, 55: 407
- 4 - ZANELLI E., GONZALEZ G., DAVID C. (1995): Could HLA-DRB1 be the protective locus in rheumatoid arthritis?, *Immunol. Today*, 16: 274
- 5 - HILLARBY M., CLARKSON R., GRENNAN D. et al. (1991): Immunogenetic heterogeneity in rheumatoid disease as illustrated by different MHC associations (DQ, DW and C4) in articular and extra-articular subsets. *Brit. J. Rheumatol.*, 30: 5
- 6 - STEPHENS H., SAKKAS L., VAUGHAN, et al. (1989): HLA - DQw7 is a disease severity marker in patients with rheumatoid arthritis. *Immuno-genetics*, 30: 119

7 - PERDRIGER A., SEMANA G., QUILLIVIC F. et al. (1992): DPB1 polymorphism in rheumatoid arthritis: evidence of an association with allele DPB1 0401. *Tissue Antigens*; 39: 14

8 - GAO X., FEMANDEZ V., OLSEN N. et al. (1991) : HLA - DPB1 0301 is a major risk factor for rheumatoid factor - negative adult rheumatoid arthritis. *Arthr. Rheum.*, 34: 1310

9 - PLOSKI R., MELLBYE O., RONNINGEN K. et al. (1994): Seronegative and weakly seropositive rheumatoid arthritis differ from clearly seropositive rheumatoid arthritis in HLA associations. *J. Rheumatol.* 24: 1397

10 - HUTCHING S. C., HILLBARBY M., MCMAHON M. et al. (1993): HLA - DPA1 AND HLA - DPB1 in rheumatoid arthritis and its subsets. *Dis. Markers*, 11: 37

11 - PERDRIGER A., GUGGENBUHL P., CHALES G. et al. (1996): The role of HLA - DR and HLA - DP interactions in genetic susceptibility to Rheumatoid arthritis. *Human Immunol.* 46: 42

12 - COMELIS F., HARWICH L., FILIPO R. et al. (1997): Association of rheumatoid arthritis with an amino acid allelic variation of the T cell receptor. *Arthr. Rheum.* 40: 1387

13 - MU H., CHARMLEY P., KING M. et al. (1996): Synergy between T cell receptor b gene polymorphism and HLA - DR4 in susceptibility to rheumatoid arthritis. *Arthr. Rheum.* 39: 931

14 - HAJEER A., WORTHINGTON J., SILMAN J. (1995): TNF microsatellite polymorphisms are associated with HLA - DRB1 04 bearing haplotypes in rheumatoid arthritis patients. *Arthr. Rheum.* 39: 1109

15 - HAJEER A., JOHN S, WILLIAM E. et al. (1997) , Tumor necrosis factor microsatellite haplotypes are different in male and female patients with R.A. *J. Rheumatol.* 24: 217

16 - POCIOT F. BRIANT L., JONGENEEL C. et al. (1993): Association of TNF and class II major histocompatibility complex alleles with the secretion of TNF -  $\alpha$  and TNF - b by human mononuclear cells. *Euro. J. Immunol.* 23: 224

17 - OLLIER W., SPECTOR T., SILMAN A. et al. (1989): Are certain HLA haplotypes responsible for low testosterone levels in males? *Dis. Markers* 7: 139

18 - BRENNAN P., HAJEER A., ONG K. et al. (1997). Allelic markers close to prolactin are associated with HLA - DRB1 susceptibility alleles among women with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *Arthr. Rheum.* 40: 1383

## Terapêutica biológica da artrite reumatóide.

Prof. M. Viana de Queiroz

Chefe de Serviço de Reumatologia.

Professor Associado de Reumatologia.

Hospital de Sta. Maria.

Faculdade de Medicina de Lisboa.

A Terapêutica Biológica da Artrite Reumatóide constitui um dos mais estimulantes capítulos da Reumatologia moderna.

Os principais alvos desta terapêutica são o complexo trimolecular (célula apresentadora de antígeno, complexo major de histocompatibilidade, e receptor das células T), as moléculas co-estimuladoras ou acessórias, as células T, as citocinas e as me-

taloproteases. É, igualmente, possível actuar sobre os outros alvos importantes como os idiotipos, a angiogénese e a apoptose.

Até ao momento actual os melhores resultados têm sido obtidos com os antagonistas das citocinas pró-inflamatórias, nomeadamente com o bloqueio do TNF - a com anticorpos monoclonais quiméricos (cA2) e humanizados (CDP571) e com o receptor solúvel P75 fundido com o fragmento Fc da IgG.

Todavia investigações recentes utilizando vacinas à base de peptídeos dirigidas contra o receptor de células T e o complexo major de histocompatibilidade estão a despertar o maior interesse.

Por outro lado, o bloqueio das moléculas acessórias, que emergiram nos últimos anos como uma das descobertas mais fascinantes da imunologia, constitui uma via com grandes potencialidades terapêuticas já demonstradas nos modelos murinos do lúpus eritematoso sistémico (LES) e da artrite reumatóide e no LES humano, perspectivando-se para breve a sua utilização em doentes com artrite reumatóide.

A regulação da apoptose deficiente nas doenças reumáticas auto-ímmunes em geral e na artrite reumatóide em particular, constitui, também, uma via muito interessante tendo-se já alcançado na artrite induzida pelo colagénio, resultados encorajadores com o Fas ligando e com os anticorpos monoclonais anti-Fas.

A regulação da angiogénese com agentes angiostáticos ou inibidores da angiogénese revelou-se também já de interesse na artrite reumatóide conduzindo a uma redução da proliferação da membrana sinovial (pannus).

Algumas terapêuticas inicialmente encaradas com grande entusiasmo como o bloqueio das células T com anticorpos monoclonais e a indução da tolerância oral com colagénio de galinha revelaram-se um autêntico fracasso. É, todavia, prematuro abandonar estas vias de investigação visto os anticorpos monoclonais não depletantes anti-células T terem originado nos últimos tempos resultados prometedores e sem efeitos adversos. A utilização de novos tipos de colagénio como, por exemplo, o colagénio humano recombinante, e o uso de novas vias de obtenção da tolerância oral como a via inalatória permitem, igualmente, não encerrar definitivamente esta linha de investigação.

Uma outra abordagem da terapêutica biológica muito prometedora é a utilização de genes que codificam citocinas e outras proteínas, aumentando a semi-vida plasmática destas substâncias, possibilitando a sua produção em maiores quantidades e reduzindo os seus custos.

É nosso convencimento que entramos definitivamente e sem retorno numa nova era que vai revolucionar a terapêutica das doenças reumáticas, não só as de índole inflamatória mas, igualmente, as de carácter degenerativo.

## **Avaliação da qualidade de vida em pacientes com artrite reumatóide.**

Prof.<sup>a</sup> Rozana Mesquita Ciconelli  
Médica Assistente da Disciplina de Reumatologia.  
Universidade Federal de S. Paulo. Brasil.

A Artrite Reumatóide (A.R.) é uma doença crónica e incapacitante que leva a alterações tanto nos aspectos físicos e capacidade funcional do paciente como também interfere de modo directo em actividades de vida diária, actividades sociais, de relacionamento, envolvendo aspectos emocionais importantes, afectando assim de algum modo a qualidade de vida desses pacientes.

A avaliação de qualidade de vida é feita basicamente pela administração de instrumentos ou questionários que em sua grande maioria foram formulados na língua inglesa, direccionados para utilização na população que fala este idioma. Portanto, para que possa ser utilizado em outro idioma deve-se seguir normas pré-estabelecidas na literatura para sua tradução e posteriormente suas propriedades de medida (reprodutibilidade, validade e responsividade) devem ser demonstradas num contexto cultural específico.

Diversos instrumentos ou índices têm sido propostos e utilizados com a finalidade de avaliar a qualidade de vida de pacientes com as mais diversas patologias, incluindo as doenças reumáticas. Estes instrumentos podem ser divididos em dois grandes grupos, genéricos (SF-36, NHP, SIP) e específicos (AIMS2, HAQ). A escolha de um determinado instrumento baseia-se principalmente em sua pro-

posta de estudo. Seus componentes devem ser claros, a população estudada, definida e a doença para qual as medidas foram desenvolvidas, delineada. O instrumento deve apresentar-se de preferência em um formato simples, de fácil aplicação e compreensão, com tempo de administração apropriado.

O desenvolvimento e validação de instrumentos para avaliar a qualidade de vida ou seus componentes específicos tornou-se uma importante área de pesquisa médica, todavia para demonstrar suas propriedades de medida, estes instrumentos devem ser avaliados e reavaliados em diferentes situações, ou seja, em diferentes centros de pesquisa e por diversos pesquisadores em populações variadas.

As medidas de avaliação de saúde disponíveis não são capazes de dizer exactamente para o profissional de saúde, o que fazer, entretanto são capazes de demonstrar se os pacientes conseguem fazer determinadas actividades que normalmente fazem e como se sentem quando as estão praticando. As aplicações repetidas destes instrumentos no decorrer de um período podem definir a melhora ou piora do paciente em diferentes aspectos, tanto físicos como emocionais, tornando-se úteis para avaliação de uma determinada intervenção.

Cada vez mais, a avaliação da qualidade de vida nas patologias reumáticas tem sido enfatizada. Com uma visão mais actual da avaliação dos resultados do tratamento instituído não só do ponto de vista médico mas também do ponto de vista do paciente, fica a seguinte pergunta: Será a avaliação da qualidade de vida para os pacientes com Artrite Reumatóide, menos importante do que a avaliação da melhora no número de articulações inflamadas, da rigidez matinal, das alterações laboratoriais ou de outros parâmetros clínicos, laboratoriais ou radiográficos?

## Terapêutica combinada da artrite reumatóide.

Prof<sup>a</sup>. Emília Inoue Sato

Professora Titular de Reumatologia da Universidade Federal de S. Paulo. Brasil.

Presidente da Sociedade Brasileira de Reumatologia.

Com o tratamento habitual, segundo o clássico esquema de pirâmide, a remissão completa da AR é

uma ocorrência muito rara. Partindo da premissa de que o uso concomitante de duas ou mais drogas modificadoras da artrite reumatóide (DMARDs) possa ser mais efectivo que o uso de uma das drogas isoladamente, vários autores têm indicado a combinação de DMARDs para aumentar a eficácia do tratamento e tentar modificar a evolução natural da AR.

Conquanto Felson et al<sup>(3)</sup>, em 1994, após meta-análise, que incluiu somente 5 trabalhos, avaliando a eficácia e toxicidade da terapia combinada em artrite reumatóide tenha concluído que a terapia combinada não era recomendada para ser usada de forma indiscriminada em pacientes com AR, recentemente, tem havido uma crescente tendência de se utilizar combinação de diversos DMARDs no tratamento de AR não responsiva ao tratamento habitual.

Embora na última década, diversos trabalhos sobre associação de drogas tenham sido publicados, a maioria destes são estudos abertos e não controlados. Raros são os estudos clínicos controlados, randômicos e duplo-cegos, com grande número de pacientes e com tempo prolongado de seguimento para avaliar a real eficácia e toxicidade de combinação de drogas para o tratamento de pacientes com AR.

Tugwell et al<sup>(4)</sup>, em 1995, avaliaram a eficácia e tolerabilidade da associação de ciclosporina ou placebo em 148 pacientes com AR grave com resposta parcial ao uso de metotrexato. O estudo foi multicêntrico, randômico e duplo-cego com 24 semanas de seguimento. Quarenta e oito por cento dos pacientes com a terapia combinada e 16% do grupo MTX e placebo melhoraram 20% dos parâmetros combinados propostos pelo ACR. Os autores concluíram que a associação de ciclosporina e metotrexato foi significativamente superior ao uso de metotrexato e placebo. Aumento dos níveis séricos de creatinina foi o efeito colateral mais importante observado neste estudo.

O'Dell et al<sup>(6)</sup>, em 1996, avaliaram em estudo duplo-cego e randômico, com dois anos de duração, o uso isolado de metotrexato, sulfasalazina e hidroxiquina ou a combinação das três drogas em 102 pacientes com AR. 77% dos tratados com as três drogas, 33% dos tratados apenas com MTX e 40% dos que receberam sulfasalazina e hidroxiquina melhoraram em 50% os parâmetros combinados do ACR. A análise estatística mostrou que o grupo com as três drogas foi significativamente me-

lhor quando comparado aos demais grupos. 13% dos pacientes com a tripla medicação preencheram os critérios de remissão da doença ao longo de dois anos do estudo.

Boers et al<sup>(8)</sup>, em 1997 em estudo multicêntrico, randômico e duplo-cego compararam a eficácia da combinação de sulfasalazina, metotrexato e prednisolona e o uso isolado de sulfasalazina em 155 pacientes com AR de início recente. A prednisolona foi suspensa após 28 semanas e o metotrexato após 40 semanas de estudo. Após 28 semanas, 72% do grupo com medicação tripla e 49% com uso de sulfasalazina apresentaram melhora de 20% segundo os critérios compostos do ACR. Após 28 semanas de seguimento, a avaliação radiográfica mostrou menor índice de dano radiológico no grupo com terapia combinada quando comparado com o grupo com sulfasalazina isolada ( $p < 0.0001$ ). Os autores concluíram que a terapia combinada ofereceu controle adicional da doença em relação ao uso isolado da sulfasalazina que persistiu até um ano após suspensão da prednisolona e que estudos a longo prazo são necessários para confirmar se esta abordagem é útil no tratamento de AR de início recente.

Weinblatt et al<sup>(9)</sup>, em 1999, publicaram estudo multicêntrico duplo-cego e randômico associando etanercept (receptor recombinante de TNF) ou placebo a 89 pacientes que mantinham actividade da doença apesar do uso de metotrexato. Este é o primeiro estudo associando um DMARD e terapia biológica. Os autores observaram que 39% dos pacientes que receberam MTX e etanercept e somente 3% do grupo MTX e placebo apresentaram melhora de 50% segundo os critérios do ACR.

Em razão da diversidade dos desenhos dos estudos, drogas utilizadas em combinação, doses das drogas, população avaliada, tempo de doença, e dos parâmetros avaliados, assim como diferenças de outras variáveis que podem interferir nos resultados, tem-se grande dificuldade para se comparar os diversos estudos da literatura. Outro problema com relação à maioria destes estudos é a falta de avaliação radiológica demonstrando que a associação de drogas é capaz de retardar a evolução das lesões osteo-articulares.

Segundo orientação do Colégio Americano de Reumatologia os pacientes com AR considerada leve a moderada devem iniciar tratamento com sul-

fasalazina ou hidroxicloroquina. Nos casos considerados mais graves (factor reumatóide positivo, erosões ou manifestações extra-articulares) recomenda-se iniciar tratamento com metotrexato. Não se tem consenso nos casos com sinovite persistente, quanto a orientação de uso de diferentes DMARDs de forma sequencial ou combinada, mas, há uma tendência de utilizar combinação de DMARDs no tratamento de casos de AR refractária. O metotrexato é uma das drogas mais utilizadas no tratamento da AR em todos os continentes e portanto, a maioria das terapias combinadas inclui o uso de MTX.

A escolha sobre a melhor combinação deve levar em conta as características do paciente como a presença de comorbidade, idade, grau funcional, e factores que podem indicar pior prognóstico.

Os interesses comerciais das indústrias farmacêuticas favorecem a realização de estudos com novas drogas, que em geral, são de custos maiores. A falta de financiamento para a avaliação de drogas mais antigas, a necessidade de se ter estudos com tempo maior de seguimento, assim como a dificuldade de se obter um grande número de pacientes com características semelhantes de doença torna este tipo de estudo difícil de se realizar.

Creio que devemos concentrar esforços para realizarmos estudos multicêntricos, bem desenhados para melhor avaliação da eficácia e tolerabilidade da combinação de DMARDs. Estudos de farmaco-economia também são importantes, para que possamos prescrever aos nossos pacientes a associação de drogas que apresentem a melhor relação risco/benefício e custo/benefício.

## Bibliografia

1. Wilske KR . Inverting the therapeutic pyramid: observations and recommendations on new directions in rheumatoid arthritis therapy based on the author's experience. *Semin Arthritis Rheum* 23 (2suppl 1):11-18, 1993
2. O'Dell JR. Triple therapy with methotrexate, sulfasalazine, and hydroxychloroquine in patients with rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 24(3):465- 477, 1998
3. Felson DT, Anderson JJ & Meenan RF The efficacy and toxicity of combination therapy in rheumatoid arthritis . A Meta-analysis. *Arthritis Rheum* 37:1487-1491, 1994
4. Tugwell P, Pincus T, Yocum D et al. Combination therapy with cyclosporine and methotrexate in severe rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 333:137-141, 1995.
5. Stein CM, Pincus T, Yocum D et al. Combination treatment of severe rheumatoid arthritis with cyclosporine and methotrexate for forty-eight weeks. An open-label extension study. *Arthritis Rheumatism*

1997, 40(10):1843-1851.

6. O'Dell JR, Haire CE, Erikson N et al. Treatment of rheumatoid arthritis with methotrexate alone, sulfasalazine and hydroxycloquine or a combination of all three medications. *N Engl J Med* 334:1287-1291,1996.

7. O'Dell JR. Triple therapy with methotrexate, sulfasalazine, and hydroxychloroquine in patients with rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 24(3):465- 477,1998.

8. Boers M, Verhoeven AC, Markusse HM et al. randomised com-

parison of combined step-down prednisolone, methotrexate and sulphasalazine with sulphasalazine alone in early rheumatoid arthritis. *Lancet*, 1997 350:9074, 309-18

9. Weinblatt ME, Kremer JM, Bankhurst AD. et al A trial of etanercept, a recombinant tumor necrosis factor receptor: Fc fusion protein , in patients with rheumatoid arthritis receiving methotrexate. *N Engl J Med* 340(4):253-259

10. Guidelines for the management of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 39 (5):713-722, 1996.

# NOVA EVIDÊNCIA CLÍNICA

# FOSAMAX

## O poder de EVITAR FRACTURAS



Anca<sup>1</sup>  
(p=0,047)

**51%**

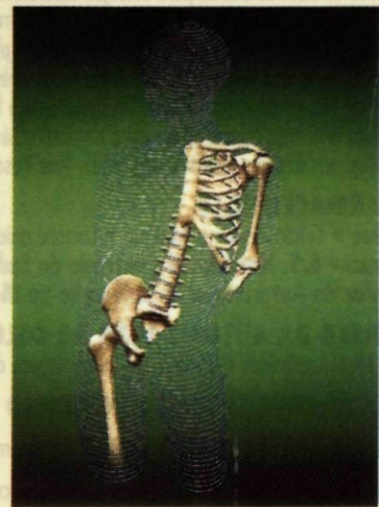
Vertebrais  
múltiplas<sup>1</sup>  
(≥2) (p<0,001)

**90%**

### NO TRATAMENTO DA OSTEOPOROSE PÓS-MENOPÁUSICA




*1 comprimido/dia*



**F  
O  
S  
A  
M  
A  
X**

alendronato  
de sódio

<sup>1</sup> Black DM et al for the Fracture Intervention Trial Research Group: Alendronate reduces the risk of fractures in women with existing vertebral fractures: Results of the Fracture Intervention Trial. Lancet. 348:1535-1541, 1996. Estudo duplamente cego, controlado com placebo, em 6459 mulheres pós-menopáusicas divididas em 2 grupos. O primeiro grupo inclui 2027 mulheres com fraturas vertebrais prévias e DMO da anca <0,68 g/cm<sup>2</sup> determinadas por densitometria óssea, seguidas durante 3 anos. O objetivo do estudo foi o número de fraturas vertebrais e não vertebrais ocorridas durante o período do estudo. A dosagem de Fosamax foi de 10 mg/dia (inicialmente foi de 5 mg/dia durante os dois primeiros anos). As mulheres com ingestão insuficiente de cálcio (inferior a 1000 mg/dia) foram administrado suplemento de Ca e vitamina D. O 2.º braço do estudo (mulheres sem fraturas vertebrais prévias) encontra-se ainda em curso.

 **MERCK SHARP & DOHME**

05-99FSM 98-P-024-JA

---

## **Comunicações Livres**



CL 1

## FACTORES DE RISCO PARA QUEDAS EM MULHERES IDOSAS PORTUGUESAS

L COSTA, F ARAUJO, H BARROS. SERVIÇO DE REUMATOLOGIA - HOSPITAL DE PONTE DE LIMA; SERVIÇO DE EPIDEMIOLOGIA - FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO.

**Introdução:** As quedas são acidentes frequentes na população idosa, responsáveis por elevadas morbidade e mortalidade. A identificação dos seus determinantes é indispensável para definir estratégias preventivas que têm como alvo último a diminuição das fracturas ósseas.

**Participantes e Métodos:** Inquiriu-se telefonicamente uma coorte de mulheres com idade igual ou superior a 60 anos, residentes nos diferentes distritos do país, previamente identificadas aquando de um rastreio nacional da osteoporose. Foi possível determinar a incidência cumulativa de quedas durante um período de três anos e a sua associação com factores sociais, demográficos, comportamentais e clínicos. Obteve-se informação para 763 das 800 mulheres previamente seleccionadas.

**Resultados:** Durante o período de seguimento, 313 mulheres (41%) sofreram pelo menos uma queda e no seu conjunto detectaram-se 522 episódios. A casa era o local mais frequente de ocorrência de quedas (52,1%). As mulheres com quedas eram significativamente mais velhas, mais frequentemente poli-medicadas, com diminuição da acuidade auditiva não corrigida (OR=1,48, p=0,039) e referindo perturbações do equilíbrio (OR=1,42, p=0,022). O nível de actividade física era semelhante no grupo de mulheres com e sem quedas. A idade, as perturbações do equilíbrio e da audição eram determinantes independentes do risco de quedas, quando avaliadas num modelo de regressão logística.

**Conclusão:** Nesta amostra da população portuguesa de mulheres idosas, os factores modificáveis com previsível impacto no risco de quedas são as perturbações do equilíbrio e da audição.

(Financiado pela CFICS PI nº 222/97)

CL 2

## FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS EM MULHERES - ESTUDO CASO-CONTROLO DE BASE COMUNITÁRIA

Cláudia Silva, H. Barros - Serviço de Higiene e Epidemiologia-FMP

**Introdução:** Um aumento da incidência de fracturas osteoporóticas é esperado devido ao envelhecimento da população e à mudança de estilos de vida. Estes efeitos podem diferir entre populações.

**Objectivo:** Avaliar factores de risco da vida diária para as fracturas osteoporóticas.

**Participantes e métodos:** Estudamos 163 casos de primeira fractura osteoporótica (espontânea ou resultante de traumatismo *minor*) e 260 controlos da comunidade. Todas as mulheres eram pós-menopáusicas e tinham idades superiores a 44 anos. Os casos foram seleccionados consecutivamente das admissões elegíveis registadas no internamento. Os controlos foram seleccionados por "random digit dialling" na mesma área de residência e sem história anterior de fractura osteoporótica. Todas as participantes responderam a um questionário sobre aspectos socio-demográficos, comportamentais (nomeadamente hábitos alimentares, actividade física), história de quedas e factores com elas relacionadas e história clínica e obstétrica.

**Resultados:** As mulheres com fracturas eram significativamente mais velhas, tinham menor escolaridade, eram menos activas, tinham menarca mais tarde, maior n.º de gestações e mais anos após a menopausa. As ingestões médias diárias de vitaminas C e D, cálcio, fósforo e cafeína eram significativamente mais baixas nos casos. Por regressão logística observou-se um aumento independente do risco de fractura associado com o aumento de frequência de quedas no ano anterior, maiores razões cintura-anca, diminuição da acuidade visual, acidente vascular cerebral prévio e baixos scores cognitivos.

**Discussão:** Os factores que influenciam o risco de queda e as quedas são os principais determinantes das fracturas osteoporóticas, com maior impacto que os estilos de vida relacionados com a densidade mineral óssea.

(CFICS Minist. Saúde PI nº151/97, PRAXIS XXI/BD/5374/95; UID 51/94 JNICT)

### DIAGNÓSTICO DENSITOMÉTRICO DE OSTEOPOROSE: CRITÉRIOS DE REFERÊNCIA NA POPULAÇÃO PORTUGUESA.

José António P. Silva, Helena Carapito, Paulo Reis. Clín. Reumatológica de Coimbra.

**Fundamentos e Objectivos.** A definição operacional de osteoporose proposta pela OMS assenta em scores T, isto é, na comparação dos valores individuais com a média do pico de massa óssea de adultos jovens saudáveis do mesmo sexo e raça. Desta forma, eventuais discrepâncias entre a base de dados de referência para o adulto jovem e o realmente observado na população em estudo, podem ter consequências drásticas na avaliação epidemiológica e clínica da osteoporose, bem como na orientação terapêutica de casos individuais.

O objectivo central deste estudo consistiu em estudar os valores densitométricos da coluna lombar e colo do fémur em adultos jovens normais de ambos os sexos na população portuguesa, como base para o estabelecimento de valores de referência para scores T na nossa população. Visámos ainda apreciar a adequação das bases de referência norte-americana e da proposta pela Hologic® à população portuguesa e estudar as consequências da aplicação destas três bases de referência na avaliação da prevalência de osteoporose numa população portuguesa.

**Métodos.** Procedemos ao estudo densitométrico (DEXA) da coluna e colo do fémur de 1105 habitantes do centro do país, de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 19 e os 84 anos, de raça caucasiana. Determinámos estatisticamente os grupos etários em que se atingiu o pico de massa óssea em cada uma das localizações, para cada sexo. A média e desvio padrão dos valores de DMO verificados nestes grupos foram tomados como base para o cálculo dos scores T e classificação de toda a população estudada de acordo com os critérios propostos pela OMS. Estes scores T, foram então comparados com os obtidos a partir das outras duas bases de referência. Calculámos a prevalência de osteopenia e osteoporose numa população com mais de 50 anos de idade, comparando os números e percentagens obtidos com os diferentes valores de referência.

**Resultados.** Observámos diferenças estatisticamente significativas entre as bases de referência. Por comparação com os valores de referência nacionais, a aplicação da base Hologic® resulta num desvio sistemático de  $-0,458$  desvios padrão (score T) na coluna e de  $-0,770$  desvios padrão no colo do fémur, no sexo feminino. No sexo masculino estes erros sistemáticos são respectivamente de  $-0,729$  e  $-0,306$ . Estas diferenças resultam em taxas elevadas de diagnósticos por excesso, tanto para osteopenia como para osteoporose, determinando uma sobreavaliação da prevalência da doença na nossa população e consequente dispêndio exagerado de recursos em profilaxia e tratamento.

**Conclusões.** Os resultados sublinham a necessidade de utilização de bases de referência originadas na nossa própria população, como meio indispensável ao estabelecimento criterioso de estratégias de intervenção clínica e populacional na área da osteoporose. Oferecem um padrão de referência nacional que poderá ser testado em diferentes regiões do país, de forma a apreciar a sua validade para o conjunto da população portuguesa e eventual necessidade de alargamento para uma amostra mais representativa.

### CONTRACÇÃO ISOCINÉTICA DO JOELHO EM MULHERES COM GONARTROSE - RESULTADOS PRELIMINARES

M. Mateus, M. Pacheco, A. Alves de Matos, J.C. Branco  
Unidade de Reumatologia, Hospital de Egas Moniz, Lisboa

**Introdução:** Vários factores têm sido associados à gonartrose (GOA), mas ao desempenho muscular do quadríceps tem sido atribuída pouca importância. Assim, o presente estudo tem como objectivos avaliar as curvas de força angular (“torque”) isocinética nos joelhos de mulheres com gonartrose, a reproductibilidade deste método e as eventuais correlações com a idade, a duração da doença, as alterações radiológicas, a dor, a avaliação funcional e o perfil psicopatológico.

**População e Métodos:** Foram seleccionados 13 doentes do sexo feminino com o diagnóstico clínico e radiológico de GOA. As doentes fizeram a medição das curvas de “torque” isocinético da extensão do joelho num dinamómetro, às semanas 0 e 1, num ângulo de movimento entre os 30° e os 90° (sendo os 90° a extensão completa), em 3 séries de 10, 5 e 3 repetições para as velocidades respectivas de 300, 180 e 60 graus por segundo. O parâmetro avaliado foi o “peak torque/body weight”(PT). Realizaram o WOMAC para a avaliação funcional, o SCL-90-R para a avaliação psicopatológica e uma radiografia AP e lateral dos joelhos em carga com uma flexão de 30° e uma radiografia tangencial da rótula, tendo sido feita a quantificação dos aspectos radiológicos pelo método de Altman.

**Resultados:** As probabilidades obtidas para as diferentes velocidades do PT validaram a reproductibilidade deste método. Existiu uma boa correlação entre a idade e o PT para as velocidades de 60 e 180°/s, mas não para os 300°/s. Globalmente, o PT decresceu com a idade, decresceu com o aumento do índice radiológico e com o aumento da duração da doença, mas os níveis de significância foram baixos. Também não foram considerados significativos os valores obtidos para as correlações das 5 dimensões do WOMAC com o PT. Apesar de tudo, a tendência global da regressão linear mostrou uma diminuição do PT com o aumento do grau da dor e da incapacidade funcional. As 9 dimensões e os 3 índices do SCL-90-R não se correlacionaram com o PT.

**Conclusão:** Os resultados preliminares deste estudo revelaram que a reproductibilidade deste método é boa, e que a existência de uma correlação entre a idade e a força muscular do quadríceps está de acordo com o até agora demonstrado. O facto de as restantes variáveis terem níveis de significância baixos, poder-se-á dever à pequena dimensão da amostra estudada, sendo necessário o prosseguimento do estudo para ser possível obter resultados mais satisfatórios.

CL 5 TÍTULO: ARTROSE TRAPEZIO-METACARPICA: COMPARAÇÃO DE 2 TÉCNICAS DE TRATAMENTO CIRÚRGICO  
AUTORES: J. Costa, C. Silva  
INSTITUIÇÃO: Serviço de Cirurgia Plástica: Hospital de Santa Maria - Lisboa

#### SUMÁRIO

Várias técnicas cirúrgicas têm sido usadas no tratamento da artrose trapézio-metacárpica. Compara-se o resultado de 2 técnicas com trapezectomia e artroplastia, uma com prótese de silicone de Swanson e reforço capsular e a outra com o abdutor pollicis longus (Sigfusson e Lundborg) para estabilizar a artroplastia de ressecção.

#### INTRODUÇÃO

A artrose da base do polegar pode resultar de alterações degenerativas, inflamatórias ou pós-traumáticas. É frequente em mulheres no período pós-menopausa com história de uso intenso do polegar. O tratamento cirúrgico é reservado a doentes com dor em descanso ou actividades mínimas, sem melhoraram com tratamento conservador. Os resultados de 2 técnicas com trapezectomia e artroplastia, uma com prótese de silicone de Swanson e reforço capsular e outra com o abdutor pollicis longus (Sigfusson e Lundborg) para estabilizar a artroplastia de ressecção, foram comparados entre si e com uma população normal.

#### MATERIAL E MÉTODOS

De 1991 a 1997, 58 mãos de 49 doentes com idades entre os 39 e os 71 anos, com rizartrose, sintomática, foram operados com diferentes técnicas. Avaliou-se a dor, deformação, instabilidade e força de preensão e pinça. Usámos a classificação radiográfica de Eaton-Littler e 70% dos doentes apresentavam grau III e 25% grau IV. No presente estudo apenas 23 doentes com trapezectomia e artroplastia com prótese de silicone de Swanson e reforço capsular e 23 doentes com trapezectomia e artroplastia com o abdutor pollicis longus para estabilizar a artroplastia de ressecção, foram comparados entre si e com 25 mãos duma população normal, do mesmo sexo e idade.

#### RESULTADOS E CONCLUSÕES

Os resultados obtidos foram semelhantes com ambas as técnicas, o implante de silicone apresentou melhores resultados na determinação da força da pinça e "trapezial space ratio", enquanto que na força de preensão e abdução do 1º raio os resultados foram superiores com a técnica do abdutor pollicis longus. A recuperação foi mais rápida nos doentes em que se utilizou o implante de silicone. Não houve diferenças significativas na avaliação da dor, conseguindo-se alívio da sintomatologia dolorosa e satisfação dos doentes em 90% dos casos. No grupo do implante de silicone tivemos 1 luxação e 2 fracturas do implante, resolvidas com extracção, caso das fracturas, e artroplastia com reconstrução ligamentar e interposição com flexor carpi radialis (Burton). No grupo do abdutor pollicis longus tivemos uma luxação da base do metacárpico.

Em nenhuma das técnicas se atingiu os resultados da população normal na determinação da força de preensão e da pinça. O risco de fractura dos implantes leva-nos a utilizá-los em doentes acima dos 65 anos, com uma actividade mais reduzida e onde uma recuperação mais rápida é desejável, e usamos a técnica com o abdutor pollicis longus em doentes mais jovens com necessidade de actividade mais intensa.

CL 6 AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA E SEGURANÇA DA SINOVECTOMIA QUÍMICA COM CORTICOIDE EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

H Canhão, JE Fonseca, F Saraiva, JT Costa, J Pimentão, MV Queiroz

Unidade de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Hospital Santa Maria, Lisboa

A sinoviortese de pequenas e grandes articulações, tem sido efectuada em doentes com patologia inflamatória articular, utilizando corticoides de longa duração, como o hexacetonido de triancinolona. Nas crianças, a abordagem da patologia inflamatória articular deve ser individualizada e diferenciada da dos adultos; é uma população com características específicas, em que não só a doença como a terapêutica sistémica efectuada podem ter repercussões a nível do crescimento linear e condicionar deformidades importantes.

Realizámos uma avaliação retrospectiva das sinoviorteses efectuadas nos últimos 5 anos na nossa Unidade, em crianças seguidas regularmente na consulta de Reumatismos Infantis e Juvenis. Foram excluídas as técnicas efectuadas em crianças com menos de 1 ano de seguimento na consulta. Foram avaliadas um total de 61 sinoviorteses químicas, realizadas em 20 crianças. O diagnóstico da doença de base foi artrite crónica juvenil em 17 crianças (11 formas oligoarticulares, 4 poliarticulares e 2 sistémicas), artrite psoriática em 1, espondilite anquilosante em 1 e doença de Crohn em 1. A média de idade das crianças foi de  $8 \pm 3.2$  anos. A duração média do seguimento após a sinovectomia foi de  $41 \pm 28$  meses. A distribuição das 61 sinovectomias por articulações foi: joelhos em 41 (67.2%) casos, tibiotársica em 8 (13.1%), cotovelo em 6 (9.8%), metacarpofalângica em 2 (3.3%), metatarsofalângica em 2 (3.3%), punho em 1 (1.6%) e subastragalina em 1 (1.6%). Em 56 (91.8%) articulações registou-se remissão total dos sintomas, dos sinais inflamatórios locais, do derrame articular e da limitação da mobilidade articular. Em 3 (4.9%) casos notou-se melhoria sintomática, mas com manutenção de tumefacção local e hidartrose. Apenas em 2 (3.3%) casos não foi registada qualquer melhoria; posteriormente num deles foi efectuada o diagnóstico de osteocondrite dissecante. A duração média da remissão foi de  $22 \pm 20.8$  meses. Em 28 articulações (50%) registou-se recorrência da artrite. O tempo médio de recorrência foi de  $17 \pm 15$  meses. Em 58% dos casos, a sinovectomia acompanhou-se de uma melhoria significativa do estado geral do doente. Permitiu diminuir a dose sistémica de corticoides em 62% das crianças e a dose de AINE em 36% dos casos. Não se observaram efeitos secundários sistémicos; a nível local observou-se despigmentação e atrofia cutânea no local de punção de uma sinovectomia do joelho.

No nosso estudo, a sinoviortese mostrou ser uma forma eficaz de terapêutica local da artrite na criança, com benefício também no quadro geral da doença e permitindo reduzir as doses da terapêutica farmacológica sistémica. Apesar da técnica ter sido efectuada na maioria dos casos sob anestesia geral (implicando internamento curto) não se observaram efeitos secundários significativos. A requisição de uma radiografia prévia à infiltração deverá ser uma regra, pois poderá permitir a exclusão de eventual contra-indicação para a sinoviortese.

### Factores genéticos na Artrite Reumatóide Estudo HLA-DRB1 e DQB

H. Alves<sup>\*</sup>, ##, C. Vaz<sup>#</sup>, M.C. Maia<sup>#</sup>, Aroso D.<sup>#</sup>, G. Almeida<sup>#</sup>, F. Mendes<sup>\*</sup>,  
M. Dias<sup>\*</sup>, A. Mendes<sup>\*</sup>, A. Barros<sup>##</sup>, A. Lopes-Vaz<sup>#</sup> for ECRAF  
<sup>\*</sup> Centro de Histocompatibilidade do Norte - Porto  
<sup>#</sup> S. Reumatologia do Hospital de S. João - Porto  
<sup>##</sup> S. de Genética Médica - Faculdade de Medicina - Univ. do Porto

**Introdução:** A artrite reumatóide familiar é a doença autoimune mais frequente e aparece associada a nível familiar com outras doenças, incluindo a diabetes insulino dependente (IDDM) e as doenças da tiróide. Atinge 0.5 a 1% da população, sendo as mulheres preferencialmente afectadas. É uma doença inflamatória crónica, altamente incapacitante, a sua patofisiologia é mal conhecida, sendo desconhecido o factor desencadeante. A existência de um forte componente genético está provada em estudos familiares, estando o locus HLA-DR apontado como responsável por um terço da doença. É objectivo do ECRAF (Consórcio Europeu para o estudo das famílias com Artrite Reumatóide), a identificação de novos loci de susceptibilidade. Para além dos estudos de polimorfismo ao longo do genoma, efectuados com microssatélites altamente polimórficos em famílias ASP e TDT, a procura de genes na região do MHC (Complexo Major de Histocompatibilidade), continua a ser uma das tarefas importantes no estudo da provável herança poligénica, que estará na base do terreno genético favorável ao desenvolvimento da doença.

**Material e Métodos:** Foram estudados dois grupos de famílias : ASP (Affected Sib Pairs) e TDT (Transmission Disequilibrium Test). O número de indivíduos é de 90, sendo de 40 o número de doentes com Artrite Reumatóide. Foi efectuada genotipagem e subtípagem HLA-DRB e HLA-DQB usando métodos de PCR-SSP (Polymerase Chain Reaction-Sequence Specific Primers) e Hibridização Reversa após PCR.

**Resultados:** As mulheres são atingidas numa proporção de 6/1 nas famílias ASP e de 8/1 nas famílias TDT, sendo mais baixa a idade média de início nas TDT (26 *versus* 41 anos). As doenças disimunitárias foram encontradas apenas nos doentes das famílias ASP, sendo semelhante a sua frequência quando considerados os familiares. O HLA-DRB1\*01 e HLA-DRB1\*04 são os alelos mais frequentes em doentes e familiares e, considerando a subtípagem, os alelos HLA-DRB1\*0101, DRB1\*0401, DRB1\*0405 e DRB1\*0408, são os mais frequentes. Os alelos HLA-DQB\*0201, DQB\*0301 e DQB\*0501 são os mais representados.

### CL 8 Estudo histopatológico da sinóvia: determinação de factores de prognóstico de tendência erosiva na AR.

JE Fonseca<sup>1,2</sup>, H Canhão<sup>1</sup>, C Resende<sup>1</sup>, F Saraiva<sup>1</sup>, JC Teixeira da Costa<sup>1</sup>, J Bravo Pimentão<sup>1</sup>, M Carmo-Fonseca<sup>2</sup>, JA Pereira da Silva<sup>1,2</sup>, M Viana de Queiroz<sup>1</sup>  
1-Unidade de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Medicina IV, Hospital de Santa Maria, Lisboa  
2-Instituto de Histologia e Embriologia da Faculdade de Medicina de Lisboa

Os recentes avanços na área da imunologia e imunohistoquímica têm fornecido algumas dados novos sobre a histopatologia da sinóvia reumatóide. No entanto, estes aspectos complementares não têm ainda um valor diagnóstico ou prognóstico que justifique a sua utilização no processamento habitual das biópsias sinoviais, o que se traduz por a microscopia óptica convencional continuar a ser a técnica básica para o estudo da histopatologia da sinóvia. As alterações histológicas mais frequentes na sinóvia reumatóide são comuns a várias doenças e o seu potencial valor diagnóstico e/ou prognóstico tem sido minimizado. Apesar disso, é de salientar que não existem estudos detalhados e com um número significativo de doentes que quantifiquem e comparem estes vários parâmetros entre a Artrite Reumatóide (AR) e outras patologias inflamatórias articulares. Por outro lado, apesar de existirem numerosos estudos sobre os vários factores laboratoriais, clínicos ou epidemiológicos que condicionam o prognóstico da AR, estes trabalhos não têm incluído uma análise da correlação das alterações histológicas com as variáveis clínicas mais importantes.

Com o objectivo de aumentar a rentabilidade diagnóstica da biópsia sinovial, caracterizar os aspectos com valor diagnóstico e prognóstico na sinóvia reumatóide e contribuir para um melhor conhecimento da fisiopatologia da AR, realizámos um estudo em 72 doentes de correlação da histopatologia sinovial com a evolução clínica. Foi utilizado um método semiquantitativo que engloba 6 parâmetros histológicos (cada um com uma pontuação possível de 0 a 10): número de camadas de sinoviócitos da orla epitelóide, percentagem de fibrose, a neovascularização, os infiltrados inflamatórios perivascularares, os agregados de linfócitos e o infiltrado difuso de linfócitos em todo o tecido sinovial. As biópsias foram realizadas em 26 doentes com AR, 30 doentes com várias patologias inflamatórias articulares e 16 doentes com osteoartrose. Nos doentes com AR foram ainda avaliadas as diferenças existentes entre os doentes com doença precoce e tardia; entre os que apresentam factores reumatóides no soro e os que não os apresentam; entre os doentes com erosões radiológicas e os que não têm doença erosiva; entre os que têm manifestações sistémicas e os que não as apresentam.

Os parâmetros histológicos quantificados são significativamente mais elevados no grupo de doentes com AR, quando comparados com os doentes com osteoartrose (OA). O score global médio (média do somatório dos 6 scores histológicos avaliados) é nos doentes com AR de  $19,8 \pm 9,7$ , valor significativamente superior ( $p < 0,01$ ) ao score global médio nos doentes com OA ( $11,1 \pm 7,4$ ). A análise individualizada dos vários parâmetros histológicos documentou diferenças estatisticamente significativas em todas as variáveis estudadas, com excepção da percentagem de fibrose da subintima e da densidade média de vasos, os quais no entanto, mostraram também uma tendência para serem mais elevados nos doentes com AR. Observámos ainda diferenças estatisticamente significativas entre o grupo das outras doenças inflamatórias e a OA. As alterações histológicas nos doentes com AR atingem scores mais elevados do que nas outras patologias inflamatórias, mas esta diferença não alcança um significado estatístico. No que diz respeito aos doentes com AR verificou-se que a intensidade das alterações histológicas está associada às erosões ( $p < 0,05$ ), particularmente ao infiltrado inflamatório perivascular. Não se documentaram diferenças significativas entre os doentes com AR seropositiva e AR seronegativa, com e sem manifestações sistémicas e também entre o sub-grupo de doença precoce e tardia.

Que seja do nosso conhecimento este é o primeiro trabalho que documenta uma diferença significativa dos aspectos globais histológicos entre os doentes com AR que têm doença erosiva e os que não têm erosões ósseas, sendo a maior frequência de infiltrado inflamatório perivascular nos doentes com erosões ósseas o aspecto histológico mais assinalável. Os nossos resultados colocam a hipótese de que no futuro a realização da biópsia sinovial em doentes com AR em fase inicial possa desempenhar um importante papel na determinação de uma subpopulação de doentes de pior prognóstico, permitindo seleccionar para estes atitudes terapêuticas mais agressivas e precoces.

CL 9

**ANTICORPOS ANTI-QUERATINA: INTERESSE  
DIAGNÓSTICO E PROGNÓSTICO NA ARTRITE  
REUMATOIDE**

F.M. Pimentel dos Santos, P. Ramos, V. Tavares, E. Pinto, P. Gonçalves, M.J. Santos, J. Canas da Silva. HGO, Almada.

**Introdução:** Os anticorpos dirigidos para o estrato córneo do esófago de rato, denominados anticorpos anti-queratina (AKA) têm vindo a ser associados à Artrite Reumatoide (AR).

**Objectivos:** Este trabalho teve como objectivos a avaliação da especificidade e da sensibilidade deste marcador em doentes com AR, no laboratório do nosso hospital. Procurou-se ainda avaliar o seu eventual valor prognóstico neste grupo de doentes.

**Material e Métodos:** Estudaram-se 73 doentes, 53 com AR, 20 com outras doenças reumáticas crónicas. Os AKA foram determinados por imunofluorescência indirecta com recurso ao método "Bio system". Correlacionou-se a positividade para os AKA com parâmetros clínicos, laboratoriais e radiológicos indicativos de gravidade da doença.

**Resultados:** Os AKA mostraram uma sensibilidade de 43,4% e uma especificidade de 95% para os doentes com AR.

A presença dos AKA não se correlacionou com os parâmetros de gravidade de doença (presença de erosões, índice funcional).

**Conclusões:** Este trabalho vem reforçar a noção de que os AKA têm importância como marcadores serológicos complementares para o diagnóstico de AR.

*Antunes*

CL 10

**CICLOSPORINA NA ARTRITE REUMATÓIDE (A.R.). ESTUDO PROSPECTIVO DE TRÊS ANOS**

G. Almeida, C. Vaz, C. Maia, A. Dias, A. Lopes-Vaz. H. S. João – Porto

**Objectivo** – Dado o papel dos linfócitos TCD4+ na patogenia da AR e a acção da ciclosporina nestas células procedemos ao estudo da sua eficácia naquela doença.

**Doentes e Métodos** – Vinte doentes (17 M e 3 H), sofrendo de A.R. resistente a outras DMARDS, com média de idades de 51,95 anos (37-67) e com duração média da doença de 9,5 anos (1-21) foram tratados durante 3 anos, num estudo aberto, pela ciclosporina, usando uma dose inicial de 2,5mg/kg/dia, sujeita a ajuste até ao máximo de 4,2mg/Kg/dia. Os parâmetros de eficácia foram o nº de articulações tumefactas e/ou dolorosas; a avaliação global pelo doente e pelo médico, os indicadores de fase aguda; a evolução radiológica (Índice de Larsen) e o H.A.Q. ("Health Assessment Questionnaire").

**Resultados** – Verificou-se redução do nº de articulações tumefactas e dolorosas (em alguns casos logo ao fim de 3 meses) com valores iniciais respectivamente de 16 (4-30) e de 25 (5-58) e finais de 1 (0-4) e 5 (0-25). O índice de Larsen não apresentou variação significativa e o H.A.Q. passou de 1,5 no início (0,5-2,8) para um valor final de 1 (0,2-2,5). Em relação aos indicadores de fase aguda (V.S.G. e PCR) não houve qualquer variação significativa. Apenas 5 doentes não completaram o tratamento e destes, só 1 por ineficácia terapêutica. Nos restantes casos a subida da creatinina (0,81 basal para 0,93 no fim do tratamento) não foi significativa ( $p=0,073$ ). Dos restantes efeitos secundários (dispepsia, hipertricose, subida tensional) nenhum foi suficientemente grave para impôr a paragem terapêutica.

**Conclusão** – A ciclosporina revelou-se relativamente bem tolerada e eficaz durante 3 anos no tratamento da A.R. rebelde a outras "DMARDS".

CL 11 **CICLOSPORINA A NO TRATAMENTO DE DOENÇAS AUTOIMUNES: ESTUDO RETROSPECTIVO DE 27 DOENTES.**

*A. Faustino*  
**A. Faustino\***, P. Araújo, M. Parente, P. Coelho\*, H. Madeira\*, H. Santos\*, J.V. Patto\*  
**Instituto Português de Reumatologia (IPR), Lisboa**

\* Consulta de Doenças do Tecido Conjuntivo do IPR

**Introdução:** A Ciclosporina A (CSA) é um fármaco imunossupressor usado no tratamento de variadas doenças auto-imunes, cuja eficácia e segurança foram previamente objecto de variados estudos. Com a criação de uma Consulta de Doenças do Tecido Conjuntivo no IPR, aumentou a possibilidade da sua utilização regular, padronizada e controlada, em variadas patologias.

**Objectivo:** Rever os casos clínicos em que a CSA foi utilizada, avaliando a sua eficácia e segurança, e tentando correlacioná-las com a dose administrada.

**Material e métodos:** Foi efectuado um estudo retrospectivo de 27 doentes medicados com CSA. Para cada doente foram avaliados os seguintes aspectos: **1)** Epidemiológicos; **2)** Diagnóstico de patologia de base; **3)** Terapêuticas prévias; **4)** Motivo de início da CSA; **5)** Eficácia terapêutica – avaliada por parâmetros clínicos (nº de art. dolorosas e tumefactas, e rigidez matinal) e laboratoriais (modificação de VS e PCR). Correlacionou-se a dose terapêutica administrada com a eficácia terapêutica; **6)** Segurança do fármaco – avaliada em termos de parâmetros clínicos (TA, pulso), efeitos <sup>2</sup>ários, e parâmetros laboratoriais. A avaliação estatística foi efectuada através do método SPSS e da Correlação de Spearman.

**Resultados:** 23 doentes (d.) eram do sexo feminino e 4 do sexo masculino. A média de idades foi de 50,5 anos (30 / 70). A duração média da terapêutica foi de 2 anos e 4 meses (4 meses / 7 anos e 8 meses). Os diagnósticos das patologias em que a CSA foi utilizada foram Artrite Reumatóide (AR) 20 d., Uveíte autoimune da Doença de Behçet 2 d., SAPHO 2 d., Artrite Psoriática 1 d., Doença de Still do adulto 1 d., Esclerose sistémica 1 d.. O motivo de início da CSA deveu-se a uma agudização clínica e laboratorial da artrite 22 d., uveíte aguda 2d., agravamento de lesões cutâneas de psoríase e esclerodermia 1 d. respectivamente e poliartrite+febre 1d.. Foi observada uma alteração posológica após o início da terapêutica com CSA em 11 d (6 diminuíram e 3 aumentaram a dose de corticosteróides e 2 diminuíram a dose AINE'S). Aos doentes com má resposta à terapêutica com CSA foram associadas outras terapêuticas de fundo sendo então excluídos da avaliação. Foi observado uma melhoria clínica avaliada subjectivamente pelo médico assistente em 19 d (70.4%), associada a uma diminuição dos valores séricos de VS e PCR em 12 d. (44.4%) e a uma normalização dos mesmos em 3 d. (11,1%). Ocorreu uma ausência de resposta clínica e laboratorial em 7 d. (26%), todos com AR. Observou-se uma correlação estatisticamente significativa entre a dose de CSA e a eficácia terapêutica quer para o grupo de doenças auto-imunes ( $p=0.005$ ) ( $r=0.47$ ), quer para o grupo de doentes especificamente com AR ( $p=0.035$ ) ( $r=0.42$ ). Foram registadas variações da TA em 4 d.. Os efeitos adversos mais frequentes foram os gastrointestinais (12 d.), neurológicos (8 d.) e dermatológicos (3 d.)\*. Em termos analíticos registou-se uma elevação dos níveis séricos de creatinina 1 d., colesterol e triglicéridos 3 d., TGO, TGP, FA 2 d.  $\delta$ -GT 5 d. e uma diminuição da clearance de creatinina 1 d..

**Conclusões:** A CSA é eficaz no tratamento das doenças autoimunes. Apresenta um bom perfil de segurança clínica e laboratorial. Os nossos resultados apontam no sentido de que a eficácia terapêutica está dependente da dose de CSA efectuada.

\* Ligeiros, e não obrigando à suspensão da terapêutica.

CL 12 **TRIAGEM DA CONSULTA EM REUMATOLOGIA: QUAIS OS INDICADORES ÚTEIS?**

*J. Silva* *A. Reis*  
**Salvador MJ**, Silva C, Inês LS, Nôr D, Alexandre M, Branha A, Reis P, Silva JA, Silva J, Malcata A, Porto A. Serviço de Medicina III e Reumatologia, Hospitais da Universidade de Coimbra.

**Introdução:** Face à actual desproporção entre a capacidade de resposta das Instituições prestadoras de cuidados de saúde diferenciados em Reumatologia e as necessidades apresentadas pela população, existem na quase totalidade dos Serviços listas de espera de doentes que aguardam avaliação e orientação diagnóstica especializadas. Estas listas, constituídas por um grande número de doentes com múltiplas patologias, provocam grande preocupação e justificam a realização de estudos visando a gestão racional das mesmas de modo que cheguem primeiro ao especialista os doentes que mais possam beneficiar da intervenção deste. O objectivo deste estudo foi o de avaliar a eficácia de um sistema de colheita sistemática de informação clínica e laboratorial acerca dos doentes, avaliado pela sua capacidade de discriminação dos doentes por graus de prioridade na triagem de consulta.

**Material e métodos:** procedemoa à análise dos inquéritos que acompanhavam obrigatoriamente os doentes referenciados pelos Médicos de Medicina Familiar (MMF) para a Consulta de Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra (CRHUC) ao longo do ano de 1998. Para cada doente foram considerados: duração das queixas à data de referenciação, localização e ritmo das queixas, presença de dor em repouso, duração da rigidez matinal, presença e tipo de tumefacção articular, história de consumo actual de corticosteróides ou terapêutica imunossupressora, valores registados de hemoglobina (Hgb), velocidade de sedimentação (VS), proteína C reactiva (PCR), factores reumatóides IgM (FR), e anticorpos antinucleares (ANA). Os processos clínicos (PU) foram revistos e o diagnóstico provisório ou definitivo foi registado, sendo os doentes divididos em 3 grupos de prioridade: A contendo artropatias inflamatórias com menos de 6 meses de evolução, doenças do tecido conjuntivo, algoneurodistrofia e os doentes sob terapêutica com corticosteróides ou imunossupressores; B contendo artropatias inflamatórias com mais de 6 meses de evolução, reumatismos periarticulares, síndromes de compressão neurológica periférica ou radicular e artropatias microcristalinas; C incluindo as outras patologias. Para cada variável qualitativa do inquérito foram avaliadas eventuais diferenças de distribuição entre os diferentes grupos de prioridade usando o teste de  $\chi^2$ ; para as variáveis quantitativas foi usado o teste t de Student para variáveis independentes. O nível de significância considerado foi de 95%.

**Resultados:** foram avaliados 250 inquéritos, seleccionados aleatoriamente de entre as 726 primeiras Consultas realizadas. A taxa de preenchimento adequado por questão variou entre 25,0 e 100,0 %. Os doentes do grupo A foram referenciados mais precocemente do que os do grupo B e C (36,4  $\pm$  57,6; 77,9  $\pm$  87,7 e 70, 3  $\pm$  70,1 meses ( $P < 0,05$ )), apresentavam maior rigidez matinal (40,5  $\pm$  24,8; 28,9  $\pm$  27,5 e 24,8  $\pm$  24,5 minutos ( $p < 0,05$ )) e consumiam em maior número corticosteróides ou imunossupressores ( $p < 0,0000$ ). Não se encontraram diferenças estatisticamente significativas em relação à localização das queixas, ritmo, dor em repouso, presença e tipo de tumefacção articular. níveis de Hgb, VS, PCR, presença de FR ou ANA.

**Conclusão:** Um sistema de triagem baseado no preenchimento de inquérito acompanhando o doente depende em grande medida da qualidade dos dados fornecidos. Para alguns dos parâmetros constantes do inquérito, a taxa de preenchimento foi de 25% o que reduz muito a utilização desse dado como elemento de decisão para triagem racional dos doentes. Os doentes classificados à posteriori como prioritários são mais precocemente referenciados à CRHUC mas são fornecidos poucos dados nos inquéritos susceptíveis de os identificar individualmente na triagem. Um maior esforço de comunicação entre os MMF e o reumatologista poderá contribuir para melhorar a eficácia da triagem.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA ESPASMOFILIA - IMPORTANCIA NA SUA IDENTIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

P. Araújo, A. Faustino, M. Silva, H. Santos, C. Catita  
Instituto Português de Reumatologia, Lisboa

**Introdução:** A Espasmofilia (E.) é um síndrome fundamentalmente clínico, confirmado por um prova tetania latente positiva (PTL+) no electromiograma (EMG). Algumas alterações iónicas [hipomagnésémia (HipoMg), hipofosforémia (HipoP) e hipercalcúria (HiperCU)] são sugestivas da doença. Efectuámos previamente uma revisão de casuística de 35 doentes (d.) com E., tentando proceder à sua caracterização clínica, laboratorial e EMG, a qual forneceu conclusões anteriormente publicadas<sup>1</sup>.

**Objectivo:** Alargar a casuística do estudo, avaliando as características clínicas do doente com E. e relacionando-as com alterações laboratoriais e EMG e efectuando uma análise comparativa com os resultados anteriormente obtidos.

**Material e métodos:** Foi efectuado um estudo retrospectivo de 53 d. com E., todos confirmados clinicamente pela existência de uma PTL+. Foram analisados para cada d. os seguintes aspectos: **1)** Epidemiológicos; **2)** Clínicos (manifestações músculo-esqueléticas, neurológicas, gastrointestinais, urológicas, cardiovasculares e psiquiátricas); **3)** Laboratoriais (metabolismo fosfo-cálcico e do magnésio, enzimas musculares, provas de função tiroideia, factores reumatóides e ANA); **4)** EMG com PTL.

**Resultados:** O sexo feminino foi o mais prevalente (96,2%) e o início do quadro ocorreu na idade adulta (média - 38 anos). O quadro clínico caracterizou-se por ordem de frequência de sintomas por: parestesias (73%); dores músculo-esqueléticas difusas (51,9%); câimbras (45,3%); astenia (34,6%); colón irritable (32,7%); raquialgias difusas (30,1%). De referenciar ainda outras manifestações de tensão e hiperexcitabilidade neuromuscular tais como: palpitações (15,4%), précardialgia (9,6%), bexiga irritable (9,6%) e dispneia (5,8%). Encontrou-se uma % significativa de d. com sintomas vasomotores (fenómeno de Raynaud) (31,8%). Salienta-se a presença de pontos dolorosos (PD) de Fibromialgia (FM) em 52,2% (nº médio de 10 PD, sendo o nº superior a 11 em 3 d.). Em termos analíticos: HipoMg intraeritrocitário (71,4%), ANA+ (44,7%), HipoMg (42,3%), HiperCU (41,7%) e HipoP (7,1%).

**Conclusões:** Os resultados agora encontrados, correspondendo a um aumento de 51,4% do nº de d. da série anteriormente apresentada<sup>1</sup>, vêm confirmar os resultados mais significativos então apontados - alta percentagem de sintomas de tensão e hiperexcitabilidade neuromuscular e relevância do achado de HipoMg (sobretudo intraeritrocitário), mantendo-se a constatação da alta prevalência de ANA + na população em estudo. A E. é um quadro clínico de difícil diagnóstico, pelo pleiomorfismo das manifestações clínicas e pela ausência de critérios de diagnóstico validados, o que pode levantar dois tipos de problemas:

- 1) Confusão com outras entidades, alertando-se nomeadamente para a possibilidade de falsos diagnósticos de LES (pela aparente alta frequência de positividade dos ANA nesta população, com os consequentes erros de abordagem terapêutica). SIC (parestesias das mãos), FM (existência de PD de FM).
- 2) O atraso diagnóstico de E., implica uma demora na instituição da terapêutica adequada, de que resulta habitualmente uma significativa melhoria das queixas. Neste sentido, alertamos para as manifestações clínicas e laboratoriais mais prevalentes, a serem consideradas para se atingir um diagnóstico mais precoce desta entidade.

<sup>1</sup>Publicado no Livro de Resumos das VI Jornadas Internacionais do Instituto Português de Reumatologia

### INTERACÇÕES ENTRE OS EIXOS HIPOTÁLAMO-SUPRARENAL E GONÁDICO EM CONDIÇÕES BASAIS E APÓS INTERLEUCINA-6.

Cândida Silva, Luis S. Inês, Dolores Nour, José António P Silva, A. Porto.  
Medicina III e Reumatologia. Hospitais da Universidade de Coimbra.

**Fundamentos e Objectivos.** O sistema imunológico de animais do sexo feminino é dotado de maior reactividade humoral e celular. Este facto, considerado responsável pela maior frequência e gravidade de doenças autoimunes em mulheres, tem sido atribuído a efeitos directos das hormonas sexuais sobre o sistema imunológico. Contudo, em animais de experimentação, verifica-se que as hormonas sexuais afectam significativamente a produção endógena de corticosteróides em resposta a estímulos inflamatórios. O objectivo deste trabalho consistiu em avaliar se estas interacções se observam também em humanos e de que forma poderiam contribuir para as diferenças intersexuais na resposta imunológica.

**Métodos.** O estudo incluiu 22 voluntários (11 de cada sexo), saudáveis, com idades compreendidas entre os 20 e os 41 anos de idade. Após noite de repouso em admissão hospitalar, os participantes foram submetidos a recolha de sangue matinal (valores basais) e a intervalos variáveis após infusão endovenosa de IL-6 em dose variável (0,03 a 0,3µg/Kg) ao longo de 1 hora. Foi ainda recolhida a urina de 24 h do dia anterior e subsequente à infusão de IL-6. Procedemos à determinação das concentrações séricas de cortisol, DHEAS, estradiol, testosterona total e livre. A comparação entre os sexos foi feita por teste T de Student e a correlação entre variáveis no mesmo sexo foi apreciada pelo método de Spearman.

**Resultados.** Os valores basais de cortisol foram significativamente mais elevados no sexo feminino do que no masculino, sucedendo o inverso com o DHEAS (p<0,05). Os valores basais de cortisol não mostraram correlação significativa com qualquer dos outros parâmetros hormonais no sexo feminino. Em homens, contudo, observa-se correlação positiva significativa entre o cortisol e testosterona livre. Globalmente, observámos elevação significativa dos valores de cortisol sérico com administração de IL-6, de forma dose-dependente, em ambos os sexos. Contudo, 6 das 11 mulheres e 3 dos 11 homens não tiveram resposta significativa. As mulheres "respondentes" apresentavam valores basais de estradiol significativamente mais elevados do que as "não-respondentes" (76,2 vs 22,2 pg/dl; p<0,05), mas não se distinguiam por qualquer outro parâmetro. Nos homens não observámos diferenças significativas entre estes dois grupos. Contudo, a resposta corticóide a IL-6 mostrou forte tendência a correlação negativa com os níveis basais de testosterona livre (r= -0,484; p= 0,11).

**Conclusões.** Os resultados deste estudo sugerem que as hormonas sexuais poderão afectar a resposta glucocorticóide endógena a mediadores inflamatórios, de forma semelhante ao observado em animais de experimentação: efeito facilitador do estradiol e inibidor da testosterona. Verificámos ainda uma marcada variabilidade individual na resposta a IL-6, que ainda não tinha sido descrita, e cujas origens biológicas poderão ter forte relação com as diferenças individuais e intersexuais na susceptibilidade a doenças autoimunes.



**ESPONDILITE ANQUILOSANTE E COMPOSIÇÃO CORPORAL**

F.M. Pimentel dos Santos, A. Constantin, A. Cantagrel, J. Canas da Silva, M. Laroche, J. Charlet, B. Mazières, HGO/Almada, CHU Rangueil e CHA Larrey/Toulouse.

**Objectivo:** O nosso estudo tem por objectivo avaliar a influência da Espondilite Anquilosante (EA) na composição corporal (CC).

**Material e Métodos:** Foram estudados 39 doentes do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 20-55 anos, com o diagnóstico de EA segundo os critérios modificados de Nova York. Um grupo de 252 militares do sexo masculino, de idades compreendidas entre os 20-55 anos, serviu de população de referência para a comparação dos parâmetros de CC e para a obtenção dos valores "normais" de densidade mineral óssea (DMO) no sexo masculino. Os doentes com EA foram sujeitos a exame clínico e a avaliação laboratorial (com estudo do metabolismo fosfo-cálcico) e radiológico. Os doentes e o grupo controle efectuaram a determinação da CC por absorciometria bifotónica a RX.

**Resultados:** A EA não parece influenciar os principais parâmetros de CC nem a massa óssea no esqueleto periférico. A EA motiva uma diminuição da massa óssea no esqueleto axial, sobretudo na coluna lombar. Os doentes com uma massa óssea mais baixa na coluna lombar, têm parâmetros inflamatórios mais elevados ( $p < 0,05$ ).

**Conclusão:** Os doentes com EA apresentam uma osteopenia axial estabelecendo-se uma correlação negativa entre a DMO da coluna lombar e a VS. É possível que uma terapêutica preventiva com bifosfonatos seja útil nestes doentes.



# “Posters”

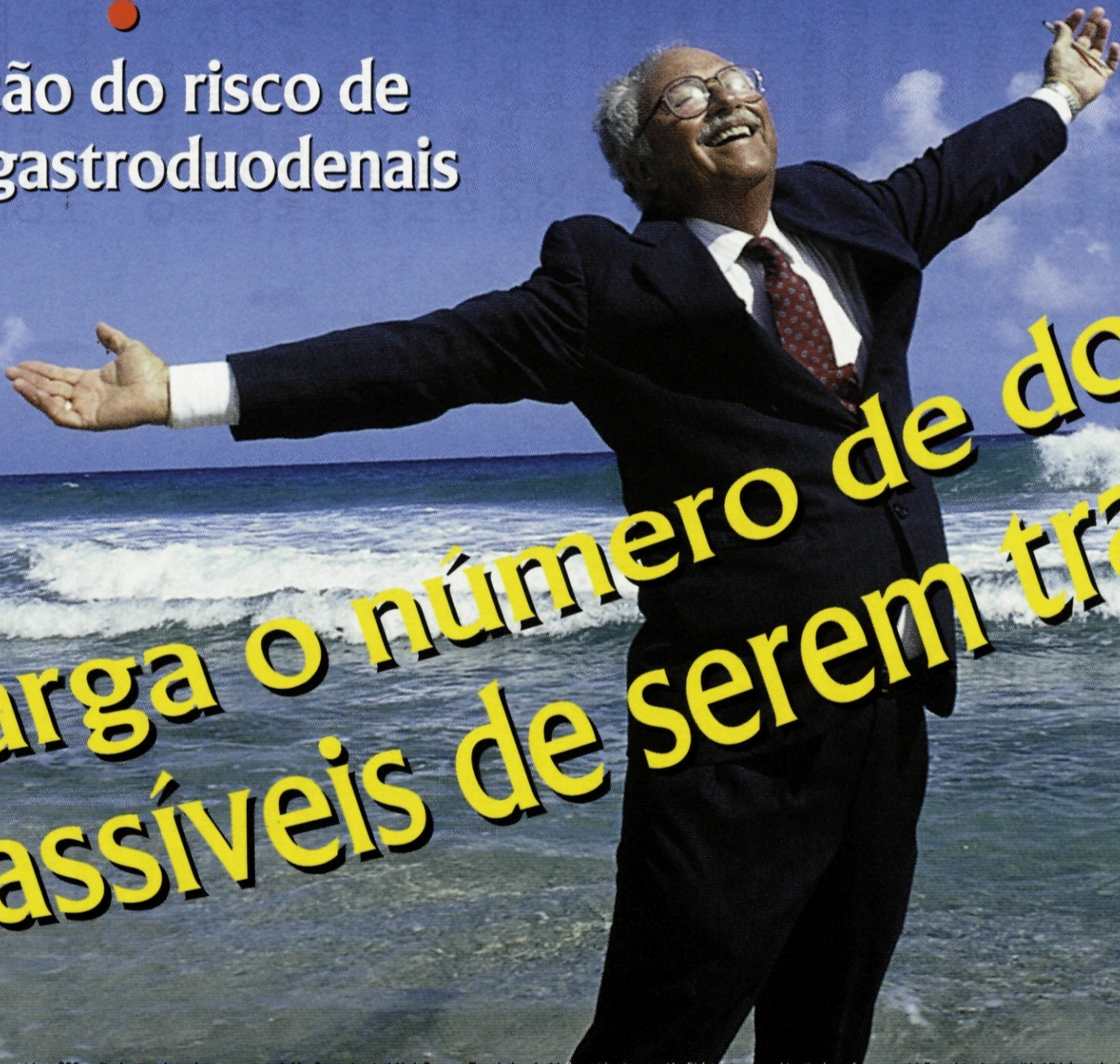
# Diclootec<sup>®</sup>

diclofenac Na/misoprostol

elevada eficácia  
anti-inflamatória  
e analgésica

FDA APPROVED

redução do risco de  
lesões gastroduodenais



Alarga o número de doentes  
passíveis de serem tratados

Composição: 50 mg de diclofenac de Na no núcleo entérico e 200 µg de misoprostol na cobertura por comprimido. Categoria e Actividade Farmaco-Terapêutica: Anti-inflamatório não esteroide. Diclootec é uma combinação de um fármaco anti-inflamatório não esteroide (diclofenac de sódio) com actividade anti-reumática, analgésica e antipirética, e de um agente protector da mucosa gastroduodenal (misoprostol), um análogo sintético da prostaglandina E1. Nas doenças reumáticas, as propriedades anti-inflamatórias e analgésicas do Diclootec proporcionam uma rápida resposta clínica que se traduz num alívio dos seus sinais e sintomas, tais como a dor em repouso, a dor em movimento, rigidez matinal e edema articular, conferindo uma melhoria funcional. Devido à acção protectora da mucosa gastroduodenal do misoprostol, o Diclootec está associado a uma menor incidência de lesões clinicamente significativas da mucosa gastroduodenal comparativamente ao diclofenac quando administrado isoladamente. O misoprostol estimula múltiplos factores implicados na manutenção da integridade da mucosa gastroduodenal, tais como a manutenção do fluxo sanguíneo para a mucosa gástrica, o aumento da secreção de bicarbonato duodenal e a secreção de muco gástrico, bem como a inibição da secreção gástrica de ácido basal e estimulada. A capacidade do misoprostol em proteger a mucosa gastroduodenal foi demonstrada em estudos com voluntários saudáveis e doentes com patologia reumática. Os perfis farmacocinéticos do diclofenac e do misoprostol quando administrados isoladamente são semelhantes aos perfis dos mesmos quando administrados em comprimidos de combinação fixa, o Diclootec. Não se registaram interacções farmacocinéticas entre os dois fármacos depois de tomadas múltiplas. Não houve acumulação plasmática de diclofenac ou misoprostol depois de tomadas repetidas de diclofenac/misoprostol. O misoprostol administrado oralmente é extensivamente absorvido e sofre uma rápida desesterificação para a sua forma de ácido livre, o ácido misoprostol, seu principal metabolito. Os níveis plasmáticos normais são atingidos em dois dias. No homem, o diclofenac administrado oralmente é rápida e quase completamente absorvido e distribuído no sangue, fígado e rins, e está extensivamente ligado às proteínas plasmáticas. As concentrações plasmáticas apresentam uma relação linear relativamente à quantidade de fármaco e não ocorre acumulação desde que se respeitem os intervalos entre as tomadas. Indicações: O Diclootec está indicado na terapêutica da artrite reumatóide e da osteoartrite em fase aguda ou crónica, particularmente em doentes com suspeita de intolerância gástrica ou hemorragia digestiva devido ao uso de anti-inflamatórios. Contra-indicações: O Diclootec está contra-indicado em doentes com ulcera péptica e/ou história recente de hemorragia digestiva ou perfuração. Em doentes com hipersensibilidade ao diclofenac ou a outros AINEs, incluindo a aspirina, e ao misoprostol ou outros prostaglandinas. O Diclootec está contra-indicado em mulheres grávidas. Efectos secundários: Com o uso de Diclootec nas doses recomendadas, as reacções adversas são sobretudo de natureza gastrointestinal, sendo as mais frequentes: dispepsia, dor abdominal e alguns casos de diarreia ligeira e transitória, que podem surgir no início do tratamento; 50 ocasionalmente esses casos resultam em diarreia mais persistente, conduzindo a interrupção da terapêutica. Apesar de não ter sido verificada nenhuma alteração ginecológica em mulheres que recebem Diclootec, estão descritos casos raros de alterações menstruais e "spotting" (normalmente inferior a 1%) em ensaios com misoprostol. Independentemente da relação com o Diclootec, os efeitos secundários com uma incidência igual ou superior a 1% para todos os doentes e indivíduos, para os quais o risco/benefício é favorável, são: náusea, dispepsia, flatulência, cefaleia, tontura, vômitos, gastrite, obstipação, euctação, sintomas de tipo "gripe", infecções do tracto respiratório superior, faringite e "rash" cutâneo. A menorragia teve uma incidência de 1% quando foi calculada tendo em vista o número total de doentes e indivíduos do sexo feminino. Interações: Embora não existam dados farmacocinéticos farmacológicas em estudos efectuados com Diclootec, os componentes presentes podem evidenciar as seguintes interações: Os antiácidos são passíveis de retardar a absorção do diclofenac, podendo o hidróxido de magnésio exacerbar a tendência para a diarreia associada ao misoprostol; a administração de doses elevadas de antiácidos pode reduzir a biodisponibilidade do misoprostol; O diclofenac pode aumentar a concentração plasmática da diltiazem, pelo que os níveis séricos deste fármaco devem ser cuidadosamente monitorizados e ajustados; A terapêutica concomitante do diclofenac com diuréticos potássio-salinos pode estar associada a um aumento dos níveis séricos deste electrólito; O diclofenac pode reduzir a eficácia dos contraceptivos orais; O diclofenac/misoprostol pode levar a uma elevação dos níveis plasmáticos de metorexato; O diclofenac provoca uma redução da "clearance" renal do lítio e aumenta os níveis plasmáticos do mesmo; consequentemente, poderão ser necessários ajustes posológicos do lítio com Diclootec; Não é aconselhável a utilização concomitante de Diclootec com a aspirina e outros AINEs; O diclofenac pode alterar o metabolismo da glicose nos indivíduos saudáveis, não se verificando igualmente alterações nos efeitos dos anti-diabéticos orais quando co-administrados com o diclofenac. Registra-se, contudo, casos de alterações dos efeitos dos anti-diabéticos orais (tipo e hiperglicémia) na presença de AINEs. Recomendações especiais: Quando na administração do Diclootec a doentes que recebem também anti-diabéticos orais. Precauções: A presença do misoprostol em combinação demonstrou reduzir os efeitos lesivos dos AINEs na mucosa gastroduodenal. Apesar disso, podem ocorrer ulcera péptica, perfuração e hemorragia gastrointestinal durante a terapêutica com Diclootec. Em presença de ulcera péptica a terapêutica com Diclootec deve ser interrompida e instituídas as medidas adequadas. O médico deve estar de sobreaviso quando recetar Diclootec a doentes com história de divertículos e doença inflamatória intestinal. O diclofenac e os seus metabolitos são eliminados pelo rim e pelo fígado. Assim, o Diclootec deve ser usado cuidadosamente em doentes com insuficiência renal ou hepática, sendo conveniente vigiar atentamente estes doentes. Estão descritas alterações das provas de função hepática, alguns casos de icterícia e mesmo hepatite com o uso continuado de AINEs, pelo que se aconselha, desde o início da terapêutica, a realização periódica de provas de função hepática em doentes submetidos a tratamento prolongado com estes fármacos. Devida a alteração de fígado provocada pelos anti-inflamatórios, o Diclootec deve ser usado com precaução em doentes com coagulopatias. Tal como os outros anti-inflamatórios não esteroideos, o Diclootec pode mascarar os sinais de infecção. O Diclootec não deve ser administrado a doentes com asma, urticária, rinite ou outras manifestações alérgicas precipitadas pelo ácido acetilsalicílico ou outros AINEs. Mantenha o Diclootec fora do alcance das crianças. Melhores em Grávidas e Lactentes: O Diclootec está contra-indicado na gravidez. O Diclootec pode causar o encerramento prematuro do canal arterial. O misoprostol pode complicar a gravidez (induzir o aborto) e, como tal, lesar o feto, quando administrado à gravidez. O misoprostol pode estimular as contrações uterinas, provocar hemorragias e abortos espontâneos. O aborto provocado pelo misoprostol pode ser incompleto. Em estudos com mulheres que se submetem a interrupção electiva da gravidez durante o primeiro trimestre, o misoprostol causou a expulsão parcial ou completa do feto em 11% dos casos, e provocou um aumento da incidência de hemorragia em 41%. Caso se verifique gravidez durante o tratamento com Diclootec, deve interromper-se a administração do fármaco informando os doentes dos seus potenciais riscos sobre o feto. O Diclootec não é recomendado em mulheres que amamentam. Efectos em Crianças: A segurança e eficácia do Diclootec não foram avaliadas em pediatria. Efectos em Idosos e Doentes com Patologias Especiais: Ver precauções. Efectos sobre a Capacidade de Condução: Foram descritos casos de cefaleias, tonturas (sensação de vazio) e diminuição da acuidade visual. Os doentes que apresentem estes sintomas devem ser advertidos para tomarem precauções quando utilizarem máquinas ou conduzirem veículos com motor, até que a reacção ao medicamento seja conhecida e se verifique que não produz efeitos adversos. Outros: Contém lactose. As mulheres em idade fértil devem ser aconselhadas a utilizar métodos contraceptivos adequados enquanto estão a ser medicadas com Diclootec. Se for registada gravidez, a utilização do fármaco deve ser imediatamente interrompida. Posologia: A dose recomendada de Diclootec é de 1 comprimido duas a três vezes ao dia, sempre sempre após as refeições. Duração do Tratamento: De acordo com o critério clínico. Sobredosagem: Não existe antídoto para o diclofenac, pelo que se deve evitar a sua absorção o mais rapidamente possível, por indução do vômito, lavagem gástrica e/ou terapêutica com carvão activado. O tratamento sintomático e de suporte para controlo das complicações deve incluir medidas gerais contra a hipotensão, a insuficiência renal, convulsões, queixas gastrointestinais e depressão respiratória. Podem ser necessárias medidas para acelerar a eliminação (diurese forçada). Atenção: Avise o seu médico ou farmacêutico dos efeitos indesejáveis que não constem do folheto informativo. Verifique o prazo de validade inscrito na cartomagem e guarde em local fresco e seco. F.F. e Via de Administração/Preço: Diclootec 20 comprimidos - P.V.P. 1.798\$00, R.G. 40%, Estado: 7.193\$20, Utente: 1.078\$80; R.E. 55%, Estado: 988\$90, Utente: 809\$10; Diclootec 40 comprimidos - P.V.P. 4.585\$00, R.G. 40%, Estado: 1.834\$00, Utente: 2.751\$00, R.E. 55%, Estado: 2.521\$80, Utente: 2.063\$20. CONT. Nº 508/97/739 - CAPITAL SOCIAL: 587 000 000\$00 REGISTO Nº 20459 C.R.C. DE LISBOA

P 1 **Manifestações Clínicas iniciais do Lupus Eritematoso Sistémico – estudo retrospectivo**

*[Handwritten signature]*  
Dolores Nour, Araceli Branha, Cândida Silva, Jorge Silva, Paulo Reis, José António Pereira da Silva, Armando Malcata, Armando Porto. - Serviço de Medicina III e Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

O lupus eritematoso sistémico (LES) é uma doença inflamatória crónica de etiologia desconhecida e que se caracteriza por uma grande variabilidade de manifestações clínicas e laboratoriais.

Com o objectivo de conhecer melhor o espectro de apresentação do LES entre nós, os autores fizeram um estudo retrospectivo dos processos clínicos de 86 doentes com o diagnóstico de LES, que estiveram internados ou que foram observados em consulta no Serviço de Medicina III-Reumatologia dos HUC nos últimos 10 anos. Avaliámos a distribuição dos doentes por sexo, idade de início da doença e registámos as manifestações iniciais, sob o ponto de vista clínico e laboratorial. Os resultados revelaram uma predominância do sexo feminino (90,7%) sobre o masculino (9,3%). A idade média de início foi 29,1 anos, com idade mínima de 8 e a máxima 70 anos. As manifestações clínicas iniciais mais frequentes foram artrite (69,7%), eritema malar (55,8%), astenia (43%), fotossensibilidade (41,8%), febre (40,7%), queda de cabelo (34,8%), úlceras orais (32,5%) e fenómeno de Raynaud (30,23%). Sob o ponto de vista laboratorial detectámos leucopenia (40,7%), linfopenia (26%), trombocitopenia (12,7%), anemia hemolítica (2,3%). Em 32,5% dos doentes foi detectada proteinúria de grau variável no início da doença. Quanto aos anticorpos anti-nucleares houve predominância do padrão homogéneo (47,7%) e mosqueado (26%) com anti-ds-DNA em 68,6%. Os resultados encontrados foram comparados com os disponíveis na literatura.

P 2 **Doenças da Tireóide em doentes com Lupus Eritematoso Sistémico- 16 casos clínicos**

*[Handwritten signature]*  
Dolores Nour, Araceli Branha, Cândida Silva, Anabela Barcelos, Jorge Silva, Paulo Reis, José António Pereira da Silva, Armando Malcata, Armando Porto - Serviço de Medicina III e Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra.

As doenças da tireóide são muitas vezes de difícil diagnóstico clínico na população em geral e podem ser subdiagnosticadas nos doentes com lupus eritematoso sistémico (LES), devido à existência de manifestações comuns a ambas as patologias. Tanto o LES como as doenças da tireóide causam fadiga, edema localizado, mialgias, artralgias e uma variedade de queixas inespecíficas. Por vezes, sintomas atribuídos à actividade do LES correspondem, na verdade, a doença da tireóide coexistente.

As alterações da função tireoideia no LES são devidas à patologia primária da glândula ou representam alterações secundárias. Estas podem ser devidas à produção de TRH pelos linfócitos activados ou a presença de autoanticorpos direccionados contra a tireóide, hormonas tireoideas ou seus receptores.

Os autores apresentam 16 doentes portadores de LES em que foram detectadas as seguintes anormalidades da tireóide: bócio eutireoideo (5), hipotireoidismo (3), hipertireoidismo (3), anticorpos antimicrosossomais e antitireoglobulinas com função tireoidea normal (3), carcinoma papilar da tireóide (1) e tumor folicular (1). Comparam-se estes achados com a literatura e suas implicações no seguimento e tratamento dos doentes com LES.

### ANTICORPOS ANTIFOSFOLIPIDOS - CORRELAÇÃO CLÍNICA ESTATÍSTICA DO SERVIÇO

S. de Medicina Interna - Director: Dr. J.M. Matoso Ferreira  
Apresentação: J. M. Matoso Ferreira  
Hospital de Reynaldo dos Santos - Vila Franca de Xira

Os autores apresentam 16 casos de doentes portadores de Anticorpos Antifosfolípidos (15 do sexo feminino e 1 do sexo masculino) e procuram estabelecer as correlações clínicas.

Destes doentes:

- 10 preenchem os critérios de classificação de Lúpus Eritematoso Sistémico (LES) do American College of Rheumatology (1992);
- 1 tem conectivite Mista
- 1 tem Artrite Reumatoide
- 4 não têm doença do Tecido Conjuntivo associada

Os critérios de classificação do Síndrome dos Anticorpos Antifosfolípidos (SAF) permitiram identificar 10 casos assim distribuídos:

SAF Primário 5 casos;  
SAF Secundário 5 casos

Do ponto de vista clínico, o elemento comum a estes doentes é a presença de Tromboses venosas/arteriais. O perfil Imunológico revela a existência de Anticorpos Antifosfolípidos IgG e/ou IgM associados ou não ao Anticoagulante Lúpico. Realça-se a presença de abortos espontâneos em 6 destas doentes. O único doente do sexo masculino apresenta vários episódios trombóticos (A.V.C., T. da A. Mesentérica Superior e dois fenómenos de Flebotrombose com a mesma localização).

A maioria dos doentes faz terapêutica anticoagulante (INR >3) e ou AAS (100 mg/dia).

Nesta data somente o doente do sexo masculino fez novo episódio de flebotrombose sob terapêutica c/Warfine.

### SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO NA CRIANÇA – UM CASO CLÍNICO

R. Henriques, M. Salgado, L. Maricato, M. Benedito e N. Fonseca  
Hospital Pediátrico de Coimbra, Coimbra

Criança do sexo feminino, que aos 8 anos surgiu com petéquias, equimoses, gengivorragias e trombocitopenia.

Posta a hipótese diagnóstica de PTI fez terapêutica com gama-globulina com aparente boa resposta clínica. Reiniciou sintomatologia 10 dias depois, pelo que realizou medulograma, que foi compatível com destruição periférica das plaquetas.

Iniciou corticoterapia.

Por dependência da corticoterapia fez investigação, que revelou anticorpos anti-nucleares ( ANA ) positivos, ENAs e Ac ds DNA negativos.

Sem critérios de LES.

A investigação subsequente mostrou: anticorpos anti-cardiolipina negativos e anticoagulante lúpico positivo ( 2 determinações ).

Feito o diagnóstico de Síndrome Antifosfolipídico iniciou ácido acetilsalicílico 100mg / dia com normalização do número de plaquetas circulantes e sem recidiva clínica.

## RABDOMIOSSARCOMA ORBITÁRIO EM ADULTO COM LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

Anabela Cardoso, Carlos Vaz, F.L.Pimentel, M.Isabel Ferreira, A.Lopes Vaz  
Unidade de Reumatologia do Hospital de São João. Porto.

O rabdomiossarcoma (RS) é o sarcoma mais frequente no tracto genitourinário e na órbita das crianças. Ocorre ocasionalmente nos adultos, casos em que não existem normas específicas de procedimento diagnóstico, estadiamento e terapêutico tal como estão definidas para o RS das crianças.

Apresenta-se um caso de rabdomiossarcoma (RS) orbitário numa mulher de 44 anos com o diagnóstico (segundo os critérios definidos pela ARA em 1982) de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) desde há 20 anos, controlado com doses baixas de corticoterapia e hidroxicloroquina.

A doente foi internada em Novembro de 1997 por exoftalmia à direita de evolução progressiva durante as 6 semanas anteriores. Na ressonância magnética nuclear (RMN) detectou-se uma massa orbitária que foi biopsada. No exame histológico observou-se neoplasia maligna pleomórfica com células de citoplasma eosinófilico e mitoses frequentes, imunorreactivas "para" marcadores musculares (desmina e actina) - características de rabdomiossarcoma pleomórfico. Fez um ciclo de quimioterapia (CYVADIC) e foi, posteriormente, submetida a exenteração orbitária, revelando o estadiamento clínico pré-operatório um T2N0M0. As margens cirúrgicas, nomeadamente as estruturas ósseas orbitárias, não apresentavam sinais de neoplasia.

Quatorze meses após a cirurgia a doente não apresenta evidência de recidiva neoplásica e mantém controlo do LES com a terapêutica atrás referida.

Os autores desconhecem a existência de qualquer relação etiopatogénica entre LES e RS ou outros tipos de sarcomas - de facto não encontraram na literatura qualquer caso idêntico. Trata-se provavelmente de uma situação esporádica que levanta dificuldades acrescidas na decisão terapêutica adequada a este tipo de associação.

## ENDOCARDITE DE LIBMAN-SACHS COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO INICIAL NUM DOENTE COM LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

C. Resende, H. Canhão, J.E. Fonseca, M. José Santos, P.Coelho, J.C. Teixeira da Costa, J.A. Pereira da Silva, M. Viana Queiroz  
Unidade de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Med.IV, Hospital de Santa Maria, Lisboa

O envolvimento endocárdico no Lupus Eritematoso Sistémico (LES) surge em 15 a 60% dos doentes como achado de autópsia. As lesões são geralmente vegetações ou espessamentos valvulares e, menos frequentemente, endocardite de Libman-Sachs. A disfunção valvular clinicamente significativa é rara.

Apresentamos o caso clínico de uma doente do sexo feminino, 25 anos de idade, raça caucasiana, com antecedentes pessoais de hidronefrose do rim esquerdo por obstrução do uretero esquerdo, no contexto de fibrose retroperitoneal de causa não esclarecida. Em Dezembro de 94 inicia quadro clínico de febre (38°- 39°), poliartralgias, astenia, dispneia, dor torácica e palpitações, pelo que é internada no serviço de doenças infecto-contagiosas do nosso hospital com a hipótese diagnóstica de endocardite infecciosa. No exame objectivo há a salientar: sopro diastólico III/VI na base e sopro sistólico II/VI audível em todo o precórdio, com diminuição do murmúrio vesicular na base de ambos os hemitórax. O ecocardiograma transesofágico mostrava insuficiência aórtica major com espessamento das cúspides aórticas não coronárias sem destruição das mesmas, hipertrofia ventricular esquerda, não excluindo com segurança vegetações. A teleradiografia postero-anterior do tórax evidenciava derrame pleural bilateral.

A doente após várias colheitas para hemoculturas inicia antibioterapia (penicilina + gentamicina + flucloxacilina) para endocardite infecciosa. Não se isolaram microorganismos e o estado clínico da doente agravou-se. A doente, para além das queixas acima mencionadas, apresentava aftose oral, alopecia e fotosensibilidade cutânea, e os resultados laboratoriais mostraram ANA positivo(1/160), Anti DNA positivo (475 U/ml) e os anticorpos antifosfolípidos eram negativos. A doente foi transferida para a nossa unidade por suspeita clínica de LES. Com a introdução de corticoterapia (1,5 mg/Kg/dia de prednisona) registou-se melhoria clínica, regressão do derrame pleural, bem como estabilização da função cardíaca. Após a alta (Fev 95), a doente manteve-se assintomática, sem reactivação da doença de base e sob corticoterapia em dose baixa (5 mg/dia de prednisona). Do ponto de vista cardíaco a doente tem vindo gradualmente a apresentar sintomatologia de insuficiência aórtica, tendo tido um internamento em Janeiro de 99 por insuficiência cardíaca. Durante o internamento a doente fez vários exames complementares de diagnóstico, estando proposta para cirurgia de substituição valvular.

Neste caso, destaca-se a dificuldade no diagnóstico inicial pela forma rara e grave de atingimento cardíaco do LES. O quadro cardíaco nesta doente tem sido o aspecto mais difícil de controlar e tem determinado a evolução e prognóstico da doença.

P 7

**BLOQUEIO CARDÍACO CONGÊNITO EM RECÉM-NASCIDO DE DOENTE COM LES**

P. Gonçalves, E. Pinto, F.P. Santos, V. Tavares, J. Canas da Silva  
Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta, Almada

Descreve-se o caso clínico de uma doente de 25 anos de idade, que iniciou em 10/94 quadro de poliartrite simétrica com atingimento preferencial das pequenas articulações das mãos (metacarpofalângicas e interfalângicas proximais), punhos, cotovelos, ombros e joelhos com rigidez matinal prolongada, sem outras manifestações acompanhantes.

Apresentava, na avaliação laboratorial inicial, elevação dos parâmetros biológicos de inflamação, com VS de 57 e PCR de 4,8, hipergamaglobulinémia policlonal, sem anemia, sem alterações da função hepática ou renal. Apresentava um título de ANA de 1/640, com Ac. anti-DNAs positivos no soro. A poliartrite foi controlada com AINE.

Em 7/96 são introduzidos na terapêutica os antipalúdicos de síntese (Hidroxicloroquina, 400 mg/dia per os), pelo aparecimento de manifestações cutâneas, rash fotosensível nas áreas de exposição ao sol e rash em asas de borboleta na face.

Em 2/97 foi internada no Serviço de Reumatologia do HGO por quadro de hemiparésia e hemihipostesia direita de instalação súbita, num contexto de encefalopatia multienfartes, comprovada por RMN. A avaliação laboratorial então efectuada revelou, pela primeira vez, a presença de Ac. anticardiolipina no soro (IgM e IgA) e a presença de Ac. anti-SSA (Mantinha alto título de ANA e de Ac. anti-DNAs). Iniciou corticoterapia, prednisolona 40 mg/dia per os, anticoagulação oral com warfarina e antiagregação plaquetária com AAS.

Em 8/97 refere ter engravidado, sendo referida à Consulta de Obstetrícia de alto risco. Nesta ocasião apresentava hábito cushingóide, com múltiplas estrias cutâneas e hipertensão arterial. Mantinha terapêutica oral com prednisolona 20 mg/dia, AAS 150 mg/dia, nifedipina 30 mg/dia, metildopa 750 mg/dia, ác. fólico e ferro.

Aos 6 meses de gestação foi detectado bloqueio cardíaco no feto, por electrocardiografia fetal. Foi modificada a terapêutica corticosteroide para dexametasona 2 mg/dia per os.

A 21/02/98 teve parto distócico (cesariana) de uma criança do sexo masculino com idade gestacional de 34 semanas e 3 dias e 1740 g de peso. Foi-lhe implantado um pacemaker por bloqueio aurículo-ventricular completo.

Os autores discutem a incidência de bloqueio cardíaco congénito nos filhos de doentes lúpicas do sexo feminino com Anticorpos anti-SSA presentes no soro. Advertem da necessidade da sua detecção precoce, que possibilite de forma atempada, a adopção de estratégias terapêuticas complexas e adequadas, quando do nascimento.

P 8

**TÍTULO: LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO E CIRROSE BILIAR PRIMÁRIA, UMA ASSOCIAÇÃO RARA**

**AUTORES:** Cândida Silva, Paula Casanova, Ricardo Vieira, Armando Malcata, Armando Porto

Serviço de Medicina III e Reumatologia, Hospitais da Universidade de Coimbra

Doente de 36 anos, sexo masculino, seguido em consulta externa de Medicina por alteração das provas hepáticas, com perda ponderal de 30 Kg em 3 anos, *rash* discóide, poliartralgiias inflamatórias simétricas de predomínio periférico com teno-sinovite do punho esquerdo, episódios de dedo em gatilho e discreta hepatomegália indolor. Ingestão de 250 g/dia de álcool etílico.

Apresentava elevação das transaminases (AST-5,6xN, ALT-2xN), da  $\gamma$ -glutamyltransferase (9xN) e da fosfatase alcalina (1,7xN), leucopenia numa ocasião, elevação da VS, anticorpos antinucleares positivos com padrão mosqueado, anticorpo anti-Sm positivo, anticorpo anti-RNP positivo e anticorpos antimitocondriais positivos com elevação sérica do anticorpo anti-desidrogenase pirúvica (M2).

A biópsia das lesões cutâneas revelou alterações histológicas inespecíficas e a imunofluorescência revelou deposição linear de IgG, IgA e C3 na junção dermo-epidérmica (*lupus band test*). A histologia hepática é compatível com cirrose biliar primária.

O doente apresenta 4 critérios do ACR para LES e Cirrose Biliar Primária em estadio III. Foi introduzida terapêutica com ácido ursodesoxicólico e hidroxicloroquina com boa resposta clínica e laboratorial.

A associação de doenças auto-imunes é comum, mas a associação de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) e Cirrose Biliar Primária é rara. Em 1998 estavam descritos 11 casos na literatura, na sua maioria mulheres.

A propósito deste caso é feita revisão das manifestações clínicas e laboratoriais mais frequentes, neste grupo de doentes.

## PNEUMONITE LÚPICA NA CRIANÇA. CASO CLÍNICO

*I. Brito, A. Sousa, A. L. Vaz*

Hospital S. João – Porto

A pneumonite aguda, com febre tosse, dispneia e dor torácica, é a forma menos habitual de envolvimento pulmonar no L.E.S., ocorrendo em apenas 3 a 10% dos casos. Descreve-se o caso clínico de uma criança do sexo feminino de 12 anos de idade, internada por febre, dispneia e dor torácica. A radiografia pulmonar revelou pneumonite intersticial difusa e o ecocardiograma derrame pericárdico de pouco volume. Iniciou de imediato, antibioterapia de largo espectro (Ceftriaxone). A normalidade do leucograma, negatividade das hemoculturas e da P.C.R., com a V.S.G. de 81 mm na 1ª hora, numa doente com antecedentes de trombocitopenia grave aos 7 anos e anemia hemolítica aos 11 anos, com positividade para vários auto-anticorpos (ANA, Anti-dsANA, Anti-SSA e SSB), apoiou o diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico. Após 5 dias do início da corticoterapia em altas doses (2mg/kg/dia) houve completa resolução da sintomatologia clínica e radiológica.

Os autores descrevem este caso clínico, realçando o aspecto menos comum de apresentação e evolução grave da doença lúpica na criança.

## TESTE PATÉRGICO - QUE DOENTES IDENTIFICA?

*Margarida M Silva, JV Patto, M Jesus, Mediavilla, J Figueirinhas* IPR Lisboa

INTRODUÇÃO - A hiperreatividade cutânea é um achado característico da doença de Behçet (DB). É posta em evidência pela prova da picada - Teste Patérgico (TPtg). Um TPtg positivo tem sido incluído em vários grupos de critérios de diagnóstico para a DB, incluindo os do Grupo Internacional de Estudo da DB. As discrepâncias observadas na literatura quanto à sensibilidade e especificidade do TPtg para diagnóstico de DB resultam de 3 questões principais. 1/ Uso de diferentes métodos de execução e leitura do TPtg; 2/ No mesmo doente o TPtg pode variar de + para - e vice versa, no curso da doença (tal como variam as outras manifestações da doença); 3/ O resultado pode ser influenciado pela medicação.

OBJECTIVOS - 1/ Divulgar o método para execução e leitura do TPtg que temos vindo a usar no IPR. 2/ Avaliar as características clínicas dos doentes a quem tem sido aplicado o TPtg e em particular as dos doentes com resultado positivo.

DOENTES E MÉTODOS - O TPtg foi aplicado a 20 doentes da consulta externa do IPR, com suspeita de DB, referenciados pelos seus médicos assistentes. Execução do TPtg (normas dos serviços de Reumatologia e Dermatologia da Universidade Cerrahpasa, Istambul): limpeza da pele da superfície de flexão dos antebraços, em zona avascular e glabra com álcool; uso de luvas esterilizadas e agulhas "disposable" 20G (0,9 mm) biseladas; inserir 3 agulhas obliquamente na derme e retirá-las ao fim de 90 segundos; inserir 3 agulhas fazendo com cada uma uma rotação de 360° e retirá-las imediatamente. Leitura do teste às 48h. O resultado é considerado positivo se há eritema e induração  $\geq$  2mm ou pústula. Registaram-se as principais manifestações clínicas de cada doente e a medicação.

### RESULTADOS

Doentes N = 20	sexo	Idade (média)	Aftas	Lesões genitais	Uveíte	Lesões Cutâneas	queixas OA	tromb
TPtg - N = 16	13F 3M	42,9	13 81,2%	6 37,5%	2 12,5%	5 31,25%	16 100%	3 18,7%
TPtg + N = 4	3F 1M	36,25	1 25%	0	3 75%	0	3 75%	0

OA - osteoarticulares; tromb - Tromboflebite

Nenhum dos doentes com TPtg + estava medicado com imunossuppressores por via sistémica na altura do teste.

### CONCLUSÕES E DISCUSSÃO

O achado mais saliente é a maior prevalência de uveítes nos doentes com teste patérgico positivo; estes doentes apresentam ainda média de idades mais baixa e nenhum deles fazia imunossuppressores na altura do teste. Sugerimos que o TPtg seja feito segundo normas padronizadas, precocemente quando há suspeita de DB e se possível em doentes ainda não medicados.

*J. J. Patto*  
*cutâneo*

## ÚLCERA CUTÂNEA E ENVOLVIMENTO NEUROLÓGICO NA DOENÇA DE BEHÇET

Herberto de Jesus, Alberto Quintal

Unidade de Reumatologia-Centro Hospitalar do Funchal

O envolvimento do Sistema Nervoso Central na doença de Behçet (D.B.) ocorre em 10% a 44% dos doentes. O Neuro-Behçet é mais frequente e severo no sexo masculino. Pallis and Fudge "classificam" este envolvimento em três formas: 1) síndrome do tronco cerebral. 2) meningomielite. 3) "síndrome orgânico confusional" ou demência. A úlcera cutânea é rara e histologicamente semelhante às úlceras orogenitais. Os autores reportam o caso dum homem de 46 anos de idade com o diagnóstico de D.B. desde à 15 anos. Em Setembro de 1997 surgiu uma úlcera cutânea na perna direita, com 15 cm de comprimento por 5 cm de largura, apresentando coloração amarelada e rodeada por um bordo eritematoso. Nesta fase o doente estava medicado com colchicina 1mg/dia e prednisona 10-15mg/dia. Perante este evento associou-se ácido acetilsalicílico (100mg/dia), pentoxifilina (400mg/dia) e terapêutica tópica. A úlcera cutânea "resolveu" em 3 meses. Em Maio 1998 surgiram alterações de comportamento e "hiperreflexia tendinosa". A ressonância magnética nuclear revelou "hipersinal" em T2 nos gânglios basais e na parte central da protuberância. A terapêutica efectuada foi prednisolona 100mg/dia (1,3mg/kg/dia), azatioprina 150mg/dia (2mg/kg/dia) e colchicina 1mg/dia. Conclusões: A úlcera cutânea é rara na doença de Behçet. A terapêutica proposta foi ácido acetilsalicílico (100mg/dia), pentoxifilina (400mg/dia) e "tópicos". A RMN permite o diagnóstico acurado do Neuro-Behçet.

## REVISÃO DE 12 CASOS DE ESCLEROSE SISTÊMICA PROGRESSIVA

F. Brandão; C. Vaz; P. Valente; A. Lopes Vaz – Hosp. S. João; Porto.

**Objectivo:** O objectivo principal deste estudo consistiu em avaliar a frequência relativa das manifestações iniciais, dos aspectos clínicos evolutivos mais relevantes e das complicações mais graves.

**Método:** Foram avaliados, retrospectivamente, os processos de 20 doentes, internados nos últimos quatro anos na Unidade de Reumatologia do H. S. João, dos quais só doze apresentavam condições para serem analisados.

**Resultados:** As manifestações iniciais foram as seguintes: artralgias/artrite em cinco doentes; rigidez articular associada a esclerodactilia em quatro; disfunção esofágica em três. Em quatro dos doze casos havia também fenómeno de Raynaud associado. Os aspectos clínicos mais relevantes foram a presença de: esclerodermia linear (um caso); fascíte eosinofílica (um caso); síndrome de CREST (três casos); alteração da difusão alvéolo-capilar (seis casos); alteração da manometria esofágica (quatro/seis casos); ANA positivos (seis casos) com anticorpos anti-SCL 70 positivos (quatro casos) e anti-centrómero (dois casos). Quanto às complicações: dois doentes com fibrose pulmonar faleceram; dois apresentaram necrose das extremidades digitais e um apresentou estenose esofágica com reestenose pós-cirúrgica.

**Conclusão:** a Esclerose sistémica, apesar de relativamente rara, atinge frequentemente vários aparelhos e condiciona, por vezes, uma evolução fatal.



## DEFICIÊNCIA DA ALFA1 ANTI-TRIPSINA E DOENÇA DIFUSA DO TECIDO CONJUNTIVO - TRÊS CASOS FAMILIARES

**Paulo Clemente-Coelho, J. A. Melo-Gomes.**

**Instituto Português de Reumatologia. Lisboa, Portugal**

A deficiência da Alfa1anti-tripsina (deficiência do inibidor da Alfa1anti-protease) é uma situação geneticamente determinada, por uma alteração do segmento cromossómico 14q32.1. Trata-se dum defeito com uma prevalência elevada, que pode atingir cerca de 10% da população de raça branca. As deficiências graves desta proteína podem levar a quadros acentuados de insuficiência respiratória e de insuficiência hepática. No campo das doenças reumáticas, a deficiência da Alfa1anti-tripsina predispõe ao aparecimento duma diversidade de situações autoimunes, nomeadamente, Artrite Reumatóide, Lupus Eritematoso, Artrite Crónica Juvenil, Uveíte Anterior e Espondilartropatias.

Os autores apresentam três casos familiares (mãe e duas filhas) com deficiência da Alfa1Anti-tripsina, seguidas em consulta de reumatologia e com alterações demonstradas do sistema imunológico.

•MFR, sexo feminino, 50 anos, doméstica, raça branca. Motivo da Consulta: Anticorpos Antinucleares positivos (enviada pelo médico de família). Desde os 33 anos refere poliartralgias de ritmo, por vezes, inflamatório, envolvendo essencialmente as pequenas articulações das mãos e pés. Sem sinais inflamatórios (calor, rubor ou tumefacção). Ao exame objectivo evidenciavam-se pequenas lesões maculares eritematosas da face. Os radiogramas de tórax e articulares não revelaram alterações significativas. Na avaliação laboratorial salientava-se: diminuição das proteínas Alfa1 na electroforese das proteínas; ANA 1/500, mosqueado (especificidades dos ANA negativas); provas de função hepática, velocidade de sedimentação, factores reumatóides e proteína C reactiva, sem alterações; Alfa1antitripsina 52 mg/dl (normal 200 a 366); tipagem HLA: DR1, DR4, DQ3, DQ5, A3, A33, B65.

•SPL, sexo feminino, 24 anos, operária, raça branca. Motivo da Consulta: poliartralgias. Doente com história de Lúpus Discóide diagnosticado aos 17 anos de idade e tratado em consulta de Dermatologia com medicação tópica, com desaparecimento total. Desde essa altura refere poliartralgias de ritmo inflamatório envolvendo essencialmente as pequenas articulações das mãos (MCFs e IFPs). Os radiogramas de tórax e das mãos não revelaram alterações. Na avaliação laboratorial salientava-se: diminuição ligeira das proteínas Alfa1 na electroforese das proteínas; ANA 1/80, homogénio (especificidades dos ANA negativas); provas de função hepática, velocidade de sedimentação, factores reumatóides e proteína C reactiva, sem alterações; Alfa1antitripsina 124 mg/dl (normal 200 a 366); tipagem HLA: DR4, DR3, DR13, DQ6, A3, A19, B60 e B65.

•IMR, sexo feminino, 26 anos, operadora de caixa, raça branca. Motivo da Consulta: poliartralgias e astenia. Doente com história desde os 25 anos de astenia intensa, poliartralgias das pequenas articulações das mãos e pés, exantema facial discreto mas fotossensível. Na avaliação laboratorial salientava-se: diminuição das proteínas Alfa1 na electroforese das proteínas; ANA 1/200, padrão mosqueado (especificidades dos ANA negativas); provas de função hepática, velocidade de sedimentação, factores reumatóides e proteína C reactiva, sem alterações.

A deficiência da Alfa1anti-tripsina provoca uma hiperactividade do sistema imunológico que predispõe ao aparecimento de doenças autoimunes. A sua existência pode ser suspeitada quando existe uma diminuição do total de proteínas que migram no sector Alfa1 na electroforese das proteínas, sendo o diagnóstico confirmado pela determinação do valor sérico desta proteínas. O carácter hereditário desta alteração, favorece a suspeição da existência de alterações autoimunes nos familiares directos dos doentes em que este problema está identificado, permitindo um diagnóstico mais precoce destas situações.

## ASSOCIAÇÃO DE ESCLERODERMIA, SINDROME DE SJÖGREN, MIASTENIA GRAVIS, TIMOMA E TIROIDITE SUB-AGUDA

**W Castelhão, A Marques, JE Fonseca, H Canhão, JC Teixeira da Costa, JA Pereira da Silva, M Viana Queiroz**

**Unidade de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Hospital de Santa Maria, Lisboa.**

Apresentamos um caso clínico de um doente de sexo masculino de 43 anos de idade seguido na consulta de Reumatologia desde Abril de 97 por esclerose sistémica. O quadro clínico caracterizava-se por espessamento da pele distal à porção média dos antebraços, fenómeno de Raynaud, diminuição do abertura bucal e disfagia para sólidos. Apresentava anticorpos anti SS-A (105 U/L, normal < 25), anti SS-B (175 U/L, normal < 25) e antinucleares (1/200). Os anticorpos anti Scl 70, anticentrómero e antiDNA eram negativos. Encontrava-se medicado com D-penicilamina (300 mg/dia) e nifedipina (30 mg/dia). Em Outubro de 97 houve um agravamento da sintomatologia com aparecimento de ptose palpebral, diminuição da força muscular, astenia intensa, xerostomia e xerofalmia. O doseamento dos anticorpos antireceptor da acetilcolina (11.8mmol/L, normal < 0.2) e o estudo electromiográfico foram compatíveis com o diagnóstico de miastenia gravis. A teleradiografia do tórax postero-anterior demonstrou um alargamento do mediastino, tendo sido realizado uma Tomografia Axial Computurizada tóraca para avaliação complementar da situação que documentou a existência de um timoma. Paralelamente as provas da função tiroideia mostraram um aumento dos valores séricos das hormonas T3 (1.9 µg/l, normal 0.7-1.9) e T4 (16.7µg/dL, normal 5-12) e uma diminuição da TSH(0.038mU/L, normal 0.4-5). O estudo dos anticorpos antitiroideus e antireceptor da TSH (TRAB) foi negativo. O exame cintigráfico da tiróide revelou uma fixação intensa do radiofármaco e a ecografia mostrou uma glândula aumentada de volume. Neste contexto foi colocada a hipótese diagnóstica de tiroidite sub-aguda. A observação oftalmológica revelou uma queratoconjuntivite seca e na biópsia das glândulas salivares existia escassez de tecido glandular, embora não tivesse sido possível estabelecer um diagnóstico histológico de síndrome de Sjögren por a amostra tecidual ser reduzida. O doente iniciou terapêutica com brometo de piridostigmina na dose de 300mg/dia e prednisona na dose de 20mg/dia. Foi submetido a timectomia e interrompeu o tratamento com D-penicilamina. O exame anátomo-patológico da peça operatória revelou um timo de estrutura geral conservada, hiperplasia linfóide com formação de centros germinativos, degenerescência dos corpúsculos de Hassall com formação de quistos e hiperplasia epitelial medular sendo estes aspectos compatíveis com um timo associado a miastenia gravis. Um mês após a terapêutica cirúrgica o doente iniciou uma reversão progressiva do quadro clínico, com normalização das provas tiroideias e desaparecimento dos autoanticorpos circulantes.

Após um follow-up de 1 ano o doente mantém-se assintomático medicado com piridostigmina (240mg/dia), prednisona (7.5mg/dia) e cisapride (15mg/dia).

A associação da miastenia gravis com a terapêutica com D-penicilamina é uma situação clássica e relativamente frequente. Existem também três casos anteriores que descrevem a associação de esclerose sistémica, timoma e miastenia gravis. No entanto, a associação de timoma, miastenia gravis, esclerodermia, tiroidite sub-aguda e manifestações de síndrome de Sjögren nunca foi descrita previamente.

### **Doença de Still do Adulto – revisão de casuística**

Cândida Silva, Dolores Nour, José António P. Silva, Jorge Silva, Adélia Simão, Jorge Crespo, Conceição Reis, Armando Malcata, Armando Porto - Serviço de Medicina III e Reumatologia – H.U.C.

A Doença de Still do Adulto (DSA) é uma entidade clínica rara, mas tem vindo a ser mais frequentemente identificada. Foram recentemente publicadas na literatura várias séries de doentes, com manifestações clínicas ligeiramente diferentes.

**Objectivos:** Identificar os doentes com DSA num serviço de medicina interna e reumatologia, caracterizando as alterações clínicas e laboratoriais mais frequentes, na nossa população.

**Material e métodos:** Estudo retrospectivo incluindo pacientes admitidos de 1989 a 1998 com diagnóstico de D.S.A., de acordo com os critérios de Yamaguchi.

Os dados clínicos recolhidos referem-se ao momento da admissão hospitalar.

**Resultados:** Foram admitidos 10 doentes com D.S.A., 4 mulheres e 6 homens, com idade de aparecimento da doença, em adulto, entre os 16 e os 65 anos. Em um deles o primeiro episódio de doença foi aos 16 meses, com remissão subsequente. Todos apresentaram febre elevada e artralgias. As outras manifestações clínicas mais frequentes foram *rash* cutâneo e odinofagia, assim como VS e PCR elevadas. O doseamento de ferritina foi > 1500 em 7 dos 8 doentes em que foi doseada. Houve alteração das provas hepáticas em 70% dos doentes, com demonstração de hepatite aguda moderada a grave, por biópsia hepática, num deles. Todos os doentes foram medicados com corticosteróides, associados a metotrexato em três dos casos. Dois dos doentes tiveram uma evolução crónica persistente, tendo um deles falecido. Quatro dos pacientes tiveram remissão clínica seguida de recidiva e uma doente encontra-se em remissão há 6 anos.

**Conclusões:** As características clínicas da doença são semelhantes às apresentadas em séries anteriores, mas com um maior número de indivíduos do sexo masculino, do que habitualmente descrito. Nos casos apresentados recentemente na literatura portuguesa existe um predomínio do sexo feminino. Por se tratar de um estudo retrospectivo, não foi possível tirar conclusões em relação à evolução da doença, uma vez que não tivemos seguimento de três dos doentes.

### **POLIARTRITE NODOSA E POLIANGEITE MICROSCÓPICA - DOIS CASOS CLÍNICOS**

Anabela Cardoso, J. Silva Brito, Paula Valente, A. Lopes Vaz  
Unidade de Reumatologia do Hospital de São João. Porto.

As vasculites sistémicas são um grupo heterogéneo de síndromes com características muito diversas e parcialmente sobreponíveis, sendo, por isso, difíceis de classificar. A Poliangeite Microscópica (PAM) foi recentemente individualizada da Poliartrite Nodosa (PAN). A sua diferenciação baseia-se sobretudo em critérios histológicos (calibre dos vasos atingidos), mas também nas manifestações clínicas, angiográficas e biológicas. Apresentam-se dois casos clínicos de PAM e PAN, respectivamente.

Primeiro caso: doente do sexo masculino, 43 anos, foi internado em Out/1996 por um quadro de astenia, febrícula, emagrecimento (4 kg), fraqueza muscular dos membros inferiores (III/VI), artralgias (joelhos e tibiotársicas), disestesia e hipostesia no dorso dos pés, Raynaud nas mãos e pés, livedo reticularis, vasculite periungueal e necrose da polpa dos dedos, com 4 meses de evolução. Apresentava um síndrome biológico inflamatório intenso, anemia, trombocitose, aumento das fracções do complemento, ANCAp fracamente positivo, proteinúria não-nefrótica, sedimento urinário activo e mononeuropatia múltipla. Os estudos histológicos revelaram vasculite de arteríolas e perda de fibras mielinizadas ao nível do nervo sural e no rim uma glomerulopatia necrotizante fibrinóide. Foi diagnosticada PAM. Fez terapêutica imunossupressora com prednisolona em doses elevadas (inicialmente), pulsos mensais de 1g de ciclofosfamida durante o 1º ano de follow-up e trimestrais no 2º, estando em remissão clínica e biológica desde os primeiros 6 meses.

Segundo caso: doente do sexo masculino, 63 anos, iniciou em Set/1996 um quadro de poliartrite (punhos, mãos e joelhos) simétrica e aditiva, astenia e mal-estar geral. Fez terapêutica com AINE's, corticóides, metotrexato (dose média: 12.5mg/sem) isolado e em associação com ciclosporina A (3mg/kg/dia), tendo suspenso estes últimos por pouca eficácia. Internado em Jan/1999 por ter desde há 3 meses astenia, fraqueza muscular (III/VI), emagrecimento (8 kg), hipertensão arterial sistó-diafólica, parestesias e hipostesia no 1/3 inferior das pernas e claudicação da marcha. Os estudos mostraram síndrome inflamatório marcado, aumento de imuno-complexos circulantes, polineuropatia sensitiva e motora do tipo axonal e lesões histológicas do nervo e do músculo peroneais laterais esquerdos compatíveis com PAN. Iniciou actualmente terapêutica imunossupressora (corticoterapia e ciclofosfamida em pulsos).

Aborda-se a diferenciação entre PAN e PAM e a sua importância dada a diferença na etiopatogenia, atingimento clínico, prognóstico e evolução destas duas entidades, que condiciona esquemas terapêuticos também diferentes.

P 17 **MIOSITE EOSINÓFILA: Caso clínico e breve revisão teórica**

L. Cunha Miranda, M. Jesus Medavilla, Eugénia Simões  
*Instituto Português de Reumatologia. Lisboa*

**Resumo**

A Miosite Eosinófila é uma doença inflamatória do músculo pouco frequente associada a uma aumento periférico, na medula óssea e nos tecidos do número de eosinófilos. Estando descritos na literatura médica internacional cerca de 40 casos.

Os autores descrevem um caso de uma doente do sexo feminino que inicia quadro de astenia e de mialgias generalizadas acompanhada de febrícula vespertina, artralguas das interfalângicas proximais de ambas as mãos, punhos, tornozelos e joelhos.

Em termos do exame objectivo para além dos edemas dos membros inferiores apresentava dor á palpação das massas musculares dos membros superiores e inferiores sem alterações articulares ou outras . A força muscular era de grau III distal e II proximal.

Realizou um conjunto de exames complementares de diagnóstico de que se destaca uma eosinófilia marcada (24%) CK de 861, estudos serologicos e imunológicos alargados foram negativos tendo-se optado pela realização de uma biópsia muscular que sugeriu o diagnóstico de miosite eosinofila.

Houve uma boa resposta à corticoterapia que se foi diminuindo a dose ao longo do tempo contudo manteve-se residualmente queixas de fraqueza muscular e astenia. Após a introdução de Metotrexato oral e dose baixa (5mg / semana) assistiu-se a uma melhoria notável e à suspensão da corticoterapia.

P 18 **Síndrome de Felty em tratamento com filgastrim e metotrexato**  
*Cândida Silva, Paulo Reis, Armando Malcata, Armando Porto*  
Sector de Reumatologia – Serviço de Medicina III e Reumatologia  
Hospitais da Universidade de Coimbra

O Síndrome de Felty é definido pela presença de artrite reumatóide, neutropenia e esplenomegália. Apresenta-se normalmente em indivíduos com artrite reumatóide com longos anos de evolução, erosiva, deformante e com factores reumatóides positivos. A terapêutica consiste no melhor controlo da actividade inflamatória, com fármacos modificadores da actividade da doença. Nos últimos anos tem sido usados factores de crescimento dos neutrófilos para melhor controlo da neutropenia.

Os autores apresentam o caso de uma mulher de 52 anos, com artrite reumatóide, erosiva deformante e com factores reumatóides positivos, com 26 anos de evolução. Foi admitida no nosso serviço, através do serviço de urgência, devido a infecções sucessivas, neutropenia e esplenomegália. Apresentava Hb-11.1 g/dl, 1.1G/L de leucócitos com 16% (176 / mm<sup>3</sup>) de neutrófilos, 58% (638 / mm<sup>3</sup>) de linfócitos e 24% (266 / mm<sup>3</sup>) de monócitos; 111G/L de plaquetas, VS-70 mm 1ª hora. O mielograma não apresentou alterações maturativas.

Foi introduzida terapêutica com filgastrim 300 µg/dia na fase inicial. Houve boa resposta laboratorial inicial (leucócitos-5800 G/L- com 71% de neutrófilos e 20% de linfócitos) sem efeitos secundários identificados. Após 3 semanas de terapêutica foi introduzido também metotrexato 7.5mg/semana. Após 10 meses mantém terapêutica combinada, com filgastrim 300 µg/dia de 4/4 dias, metotrexato 7.5mg/semana e hidroxycloquina com boa resposta clínica e laboratorial.

Existem menos de 20 casos de Síndrome de Felty descritos na literatura em tratamento com filgastrim. Esta opção terapêutica, apesar de implicar custos elevados, tem uma relação risco-benefício favorável, permitindo diminuir o número de internamentos necessários

*Antunes*  
**ESPONDILODISCITE NAS ESPONDILOARTROPATIAS: SÉPTICA OU ASSÉPTICA ?** Chaves para uma orientação diagnóstica a propósito de um caso clínico.  
**P. Araújo, A. Faustino, P. Coelho**  
 Instituto Português de Reumatologia, Lisboa

**Introdução:** A Espondilodiscite Asséptica (EA) é uma complicação possível da Espondilite Anquilosante, com uma prevalência estimada entre 1% a 10%. Não existe consenso quanto à natureza fisiopatológica e histológica da lesão. Para o seu diagnóstico é necessária a presença de aspectos imagiológicos típicos e a exclusão de uma infecção pelo exame anatomopatológico (Ex.AP). O diagnóstico radiológico faz-se preferencialmente através dum Ressonância Magnética (RMN), embora o exame Radiológico (RX), a Tomografia Computadurizada (TC) e a Cintigrafia Óssea proporcionem informações importantes. O diagnóstico diferencial entre EA e Espondilite Séptica (ES) nem sempre é linear. Com base num caso clínico vão-se abordar alguns aspectos importantes na orientação diagnóstica das espondilodiscites e no diagnóstico diferencial destas duas entidades.

**Caso Clínico:** Descreve-se o caso clínico de um doente do sexo masculino com 48 anos de idade com o diagnóstico de EA feito 6 anos antes. A evolução da doença foi de progressiva anquilose vertebral com hiperostose dorsal e limitação global da mobilidade vertebral. O RX da coluna vertebral revelava uma típica coluna em bambu. Aos 46 anos de idade e após traumatismo da coluna surgiu um quadro de dor de dorso com irradiação mecânica com irradiação torácica anterior e abdominal anterior. Não apresentava déficits sensoriais, motores ou dos reflexos. O RX inicial da coluna dorsal mostrava fractura do sindesmofito D9-D10; cinco meses depois surgiram imagens sugestivas de espondilodiscite (alterações moderadas de esclerose, erosões e destruições dos planaltos tibiais). Foi realizado uma TC e uma RMN da coluna dorsal que confirmaram a espondilodiscite e revelaram osteomielite e abscesso paravertebral. Neste contexto foi colocada a hipótese diagnóstica de ES e foi realizada uma punção biópsia do disco intervertebral D9-D10 com controlo por TC. O Ex.AP evidenciou inflamação, fibrose reactiva e esclerose, sendo o exame bacteriológico negativo. Foi instituído uma terapêutica com AINE'S, analgésicos e uma cinta de contenção dorso-lombar seguido dum programa de Medicina Física e Reabilitação, ficando assintomático 22 meses após o início do quadro.

**Discussão:** Apresenta-se um caso clínico de Espondilodiscite em que os achados imagiológicos sugeriam uma etiologia séptica (nomeadamente a existência de osteomielite e abscesso paravertebral), não confirmada pela punção biópsia e exame bacteriológico. Neste sentido, alerta-se para a importância da realização de punção biópsia em todos os doentes com imagiologia sugestiva de espondilodiscite, visando uma melhor orientação diagnóstica que possibilite a adopção das mais adequadas medidas terapêuticas e evite condutas clínicas inadequadas tanto no sentido da instituição de medidas desnecessárias, como no de se protelarem gestos fundamentais em termos de evolução clínica futura destas situações. Existem pistas clínicas e imagiológicas que podem orientar no sentido do diagnóstico diferencial entre estas duas entidades; porém, o diagnóstico definitivo (nomeadamente de ES) obtém-se apenas quando o microorganismo é isolado numa punção biópsia interdiscal. O diagnóstico provável da ES faz-se através dum histologia típica ou da presença de hemocultura ou serologias positivas. O diagnóstico definitivo de EA requer uma punção biópsia interdiscal que exclua uma etiologia infecciosa, que afirme achados anatomopatológicos característicos, e que se coadune com os dados clínicos e imagiológicos.

*Antunes*  
**ESPONDILODISCITE TUBERCULOSA MULTIFOCAL: UM CASO INVULGAR**  
**P. Gonçalves, I. Bragança, E. Pinto, F.P. Santos, V. Tavares, J. Canas Silva**  
 Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta, Almada

Os autores descrevem o caso clínico de uma doente de 49 anos de idade, sexo feminino, sem antecedentes patológicos significativos, internada para esclarecimento de quadro de dorsolombalgias de características mistas, febre vespertina e quebra do estado geral com 1 ano de duração, lombociatalgia esquerda e claudicação da marcha de agravamento progressivo desde 4 meses antes do internamento. Tinha havido referência, 6 meses antes, a aparecimento de nódulo adjacente à articulação esternoclavicular esquerda (AECE) que terá desaparecido após descarga de exsudado mucopurulento.

No exame objectivo, de referir a presença de orifício cutâneo adjacente à AECE, impossibilidade de marcha por claudicação do membro inferior esquerdo e sinais de sofrimento sensitivo e motor L4 e L5 esquerdo, com Laségue positivo a 45°.

Apresentava síndrome biológico inflamatório com VS elevada (62), PCR positiva (2,8), anemia normocítica normocrómica (Hg de 8,7 g/dl) e hipergamaglobulinémia policlonal. A serologia HIV era negativa.

O TAC e a RMN Dorsal e Lombar permitiram detectar aspectos sugestivos de espondilodiscite em múltiplos espaços intersomáticos dorsais e lombares, com componente epidural anterior e moldagem ligeira da medula e do saco tecal. Eram visualizáveis ainda, componentes de abscesso de partes moles pré e laterovertebrais dorsais e lombares.

A nível torácico detectou-se, por TAC, a presença de loca de partes moles adjacente à AECE e ainda, imagens de condensação dos lobos pulmonares superiores.

O diagnóstico foi definitivamente estabelecido por isolamento do agente (exame cultural: micobacterium tuberculosis) em biópsia de massa paravertebral dirigida por TAC. Iniciou terapêutica quadrupla (Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida e Etambutol) com melhoria lenta, mas progressiva.

Os autores discutem as diversas formas de apresentação da Tuberculose Osteoarticular. Consubstanciados neste caso clínico, advertem para as dificuldades que podem surgir no diagnóstico desta entidade, comprometendo, por vezes, o início precoce de uma terapêutica correcta.

**CERVICO-BRAQUIALGIA DE DUPLA ETIOLOGIA COMPRESSIVA**

P. Araújo, A. Vilar, M.J. Mediavilla, L. Miranda - INST. PORTUGUÊS REUMATOLOGIA

F.A.B. de 60 anos, natural de Santarém, profissional de seguros que aos 30 anos de idade, sofreu acidente de viação com projecção à distancia e queda com apoio e traumatismo cervical, de que resultou perda de conhecimento temporária.

Na avaliação não se detectou deficit sensitivo-motor, mas persistiu dor irradiada ao membro superior direito (MSD) até ao antebraço. Efectuou reabilitação com recuperação sintomática. Manteve desde então episódios de cervicalgias com irradiação ao MSD auto limitadas e crepitação nos movimentos cervicais.

Há 4 anos traumatismo cervical com “golpe de coelho” e paraplegia bilateral temporária (<5 min.). Alívio com colar cervical.

Desde há 1 ano com nevralgia cervico braquial (NCB) dt<sup>o</sup> persistente com diminuição da sensibilidade e da força e destreza digital no 5º dedo perturbando a sua actividade profissional na escrita e no trabalho manual. Negava nuchalgia, ou torticollis.

Na observação havia limitação dolorosa, na rotação e inclinação da cabeça com desencadear da NCB pela manobra de Spurling e alívio pela tracção cervical.

Havia diminuição da força na extensão do punho Dt<sup>o</sup>, do reflexo tricipital e da sensibilidade à picada no antebraço Dt<sup>o</sup>.

A radiografia cervical (Fig.1) evidenciava marcadas alterações degenerativas a nível de C<sub>4</sub>-C<sub>5</sub>, C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> e C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub> com uncodiscartose exuberante e osteofitos; diminuição dos buracos de conjugação; artrose posterior em C<sub>3</sub>-C<sub>4</sub> e C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub>.

O EMG revelava sinais de moderada radiculopatia C<sub>7</sub>-C<sub>8</sub> à direita.

A TAC cervical (Fig.2) mostrava diminuição de todos os espaços com discopatias degenerativas, com protusão difusa dos seus contornos. Hipertrofia das apófises unciformes condicionando acentuada diminuição do calibre foraminal. Lesões de espondilodiscartrose com compressão medular e radicular.

O doente colocou colar cervical e iniciou reabilitação reumatológica sem melhoria clínica pelo que se reviu o diagnóstico e se planeou intervenção cirúrgica.

Realizou RM cervical (Fig.3) que revelou alterações plurisegmentares de discartrose com debruns discais postero medianos C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>, C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub> e C<sub>7</sub>-D<sub>1</sub> condicionando obliteração do espaço peri-medular anterior, moldando a medula em C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>. Redução do calibre foraminal em C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> e C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub>.

Ao nível do espaço C<sub>4</sub>-C<sub>5</sub> lesão expansiva intradural e extramedular posterior, hemisférica com 1,7cmX0,6 obliterando o espaço retro-medular, condicionando marcada compressão posterior da medula. A lesão é isointensa com a medula em T<sub>1</sub>, discretamente hiperintensa em T<sub>2</sub> e reforça intensamente o seu sinal após a injeção de Gadolínio e é compatível com meningioma intradural

.O doente foi referido à consulta de neurocirurgia para intervenção cirúrgica.

O comentário final sobre este caso releva do facto de ao mesmo nível 2 patologias compressivas se associarem, mascarando uma delas as manifestações clínicas. As alterações degenerativas exuberantes poderiam ter ocultado a existência do meningioma não fora a natureza do deficit sensitivo-motor e a ausência de resposta à terapêutica reumatológica.

**MESOTERAPIA NAS RAQUIALGIAS - ESTUDO RETROSPECTIVO DE CINCO ANOS**

C. VERA-CRUZ, I. SEIXO, I. PEREIRA, M. MENDONÇA; HOSPITAL S. JOSÉ; LISBOA

Os autores realizaram um estudo retrospectivo por consulta de 243 processos de doentes com queixas de raquialgias, seguidas em consulta de mesoterapia do Hospital de S. José, nos últimos cinco anos.

Determinou-se, entre outros aspectos, a distribuição por idade, sexo, etiologia, localização da dor, número de sessões/ano e estado à saída.

Os resultados obtidos evidenciaram um predomínio de doentes do sexo feminino e do grupo etário 51-60 anos, sendo a patologia degenerativa a causa mais frequentemente encontrada. Podemos verificar que a maioria dos doentes efectuaram entre 5 e 15 sessões e que em 78,6% obteve-se melhoria clínica.

## FIBROMIALGIA – UMA ABORDAGEM PSICOSSOMÁTICA

*Nivaldo Marins, A. Pacheco Palha A. Lopes-Vaz. H. S. João – Porto*

Os autores descrevem a Fibromialgia numa perspectiva psicossomática lembrando a sua possível relação com o passado clínico de Neurastenia (Pierre Janet) ou da recente conceptualização do Síndrome de Fadiga Crónica (DSM IV).

Descrevem uma pesquisa realizada na consulta de Reumatologia do Hospital de S. João, onde foram estudados trinta doentes com esta patologia através de entrevista clínica e provas psicométricas, nomeadamente da área da pesquisa psicossomática.

São apresentadas as distribuições de frequência da amostra no que diz respeito às variações: sexo, faixa etária, estado civil, tempo de doença, escolaridade, factor desencadeante e apoio familiar.

A partir desses dados a amostra estudada é caracterizada como sendo predominantemente do sexo feminino, com uma faixa etária média de 44,2 anos, estado civil casado, um tempo médio de doença de 5,5 anos, uma escolaridade de 4 anos recebendo apoio familiar e sem relacionar factores desencadeantes na inclusão do quadro clínico fibromiálgico.

Outros dados foram obtidos com a aplicação da escalas de Ansiedade e Depressão para o Hospital Geral (HDA), o questionário do Hospital de Middlesex e a escala de Toronto de Alexitimia.

A aplicação desses instrumentos mostrou que 30% da amostra apresentou depressão, 60% foram considerados como alexitímicos e no que tange ao questionário do Hospital Middlesex ocorreu uma predominância dos factores: ansiedade, somatização e depressão.

*J. J. L. Almeida*

## A DOR EM REUMATOLOGIA – INQUÉRITO NACIONAL Grupo de Trabalho “Dor em Reumatologia” Sociedade Portuguesa de Reumatologia

A constituição do Grupo de Trabalho “Dor em Reumatologia”, reflecte a percepção que os Reumatologistas têm da DOR, como um dos principais problemas do doente reumático. No sentido de quantificar e caracterizar a importância do problema DOR na Consulta de Reumatologia, foi elaborado por este Grupo de Trabalho um inquérito, denominado “A Dor em Reumatologia”. Foi pretensão dos membros do Grupo de Trabalho envolver o maior número de Reumatologistas a nível nacional. A metodologia do Inquérito consistia na sua aplicação pelo médico nas primeiras Consultas de Reumatologia durante o período consecutivo de dois meses. O Inquérito compunha-se das seguintes partes: 1) Identificação; 2) Motivo principal da consulta (dor ou outro); 3) Local da consulta (Instituição ou Privada) e fonte da referência à Consulta de Reumatologia; 4) Características da dor (intensidade, estado actual, frequência, perturbação do sono, perturbação da actividade profissional); 5) Consultas anteriores devido à dor; 6) Tratamentos anteriores para a dor; 7) Patologia concomitante; 8) Resultados da consulta actual (diagnóstico e tratamento). Os autores apresentam o resultado deste Inquérito Nacional e chamam a atenção para a necessidade de serem implementadas acções tendo em vista uma melhor compreensão, diagnóstico e tratamento da sintomatologia pelos reumatologistas.

## RENTABILIDADE DA ARTROSCOPIA NO DIAGNÓSTICO DE DOENÇAS REUMÁTICAS

C. Resende, J.E. Fonseca, H. Canhão, J. Pimentão, F. Saraiva, J.C. Teixeira da Costa, Viana Queiroz  
Unidade de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Hospital de Santa Maria, Lisboa

A Artroscopia é uma técnica endoscópica, de grande utilidade no esclarecimento diagnóstico de patologia articular.

Pode ser realizada sob anestesia local e em regime de ambulatorio. Permite visualizar directamente o meio intraarticular e a recolha de material (liquido e membrana sinovial, etc...) para exames citoquímico, bacteriológico, anatomopatológico e pesquisa de cristais.

Para avaliar o seu contributo no diagnóstico clínico, efectuou-se uma revisão das artroscopias realizadas na Unidade de Reumatologia do HSM nos últimos 5 anos com um período de seguimento superior a 1ano e em doentes seguidos na consulta de Reumatologia deste hospital.

Excluíram-se os exames efectuados a doentes de outros centros, por falta de acompanhamento ulterior dos mesmos.

Foram analisados 27 doentes, 20 do sexo feminino ( 74% ) e 7 do sexo masculino ( 26% ), com idades médias de 59 ( desvio padrão = 12 ) e 46 anos ( desvio padrão = 22 ), respectivamente.

O diagnóstico clinico provisório que originou o pedido da técnica artroscópica foi osteoartrose em 8 doentes, artrite reumatóide em 11, espondilite anquilosante em 1, hemocromatose em 1, monoartrite em 3, lesão mecânica em 2 e condrocalcinose em 1.

A Artroscopia revelou que :

Dos 8 doentes com osteoartrose, 2 apresentavam alterações compatíveis com este diagnóstico e 6 com osteoartrose associada a meniscopatia.

Dos 11 doentes com artrite reumatóide, 3 tinham alterações sugestivas com este diagnóstico, 4 com artrite reumatóide e osteoartrose secundária, 2 com osteoartrose, 1 com espondilite anquilosante e 1 com artrite reumatóide associada a osteoartrose secundária e doença por deposição de pirofosfato de cálcio.

Dos 3 doentes com monoartrite, 1 apresentava alterações de meniscopatia, 1 de espondilite anquilosante e outro de plica sinovial e laxidez do ligamento cruzado anterior.

Dos 2 doentes com lesão mecânica, 1 apresentava lesões de osteoartrose e outro de meniscopatia. Os doentes com condrocalcinose, espondilite anquilosante e hemocromatose apresentavam lesões sugestivas de doença por deposição de pirofosfato calcio, espondilite anquilosante e hemocromatose respectivamente.

No final do seguimento clinico os diagnósticos obtidos foram: osteoartrose em 12 doentes, artrite reumatóide em 9, espondilite anquilosante em 2, artropatia microcristalina em 1, lesão mecânica em 1, hemocromatose em 1 e artrite viral em 1 doente.

A Artroscopia permitiu confirmar o diagnóstico em 12 doentes (44,4%), confirmar e acrescentar dados clínicos em 11 doentes (40,7%), infirmar o diagnóstico provisório e contribuir para o diagnóstico final em 2 doentes (7,4%) e só em 2 doentes não contribuir para o diagnóstico final (7,4%).

Perante estes resultados concluímos que a artroscopia é um exame complementar de diagnóstico útil em Reumatologia e desempenha um papel importante no esclarecimento diagnóstico e na obtenção de um maior numero de dados clínicos nas diversas patologias osteoarticulares.

## MICROSCOPIA DE POLARIZAÇÃO EM REUMATOLOGIA. AVALIAÇÃO CRÍTICA DOS RESULTADOS

C. Vaz, F. Brandão, C. Maia, A. Lopes-Vaz. H. S. João – Porto

**Objectivo** – Caracterizar os diferentes tipos de cristais passíveis de ser observados no líquido sinovial, quer os que são consequência de doença articular quer os que resultam de artefactos.

**Doentes e Métodos** – Foi observado o líquido articular de 32 doentes, 7 com gota, 2 com condrocalcinose, 17 com artrite reumatóide e 6 com espondilartrite seronegativa.

O líquido, depois de colhido por punção do joelho, era centrifugado e o sedimento colocado entre lâmina e lamela observado num microscópio de polarização.

**Resultados** – Em todos os casos de artropatia microcristalina foi possível identificar os respectivos cristais. Nos líquidos provenientes de artrite reumatóide foram encontradas formações cristalinas em 5 deles. Em 3 tratava-se de cristais poliédricos com birrefringência negativa provavelmente constituídos por colesterol. Nos outros 2 casos tratava-se de cristais rectangulares com birrefringência positiva em doentes que tinham sido submetidos, alguns dias antes, a uma infiltração intra-articular de corticoides.

Em 1 dos doentes com espondilartrite com derrame articular xantocrómico foi possível observar uma imagem em Cruz de Malta. Foi estudada também a influência de alguns artefactos no aparecimento e/ou desaparecimento dos cristais.

**Conclusão** – A microscopia de polarização, para além de fornecer elementos patognomónicos no estudo das artrites microcristalinas constitui também um apoio ao diagnóstico diferencial e ao despiste de causas de erro.

Bi Autêpre

P 27 A CINTIGRAFIA ÓSSEA NA PRÁTICA CLÍNICA DO REUMATOLOGISTA  
MM Costa, MJ Leandro, AA Matos, JC Branco  
Unidade de Reumatologia, HEM, Lisboa

A cintigrafia óssea é um método de imagem utilizado na prática clínica do reumatologista. Todavia nos últimos anos, com o aparecimento da RMN a sua utilidade vem sendo questionada.

No presente trabalho os autores analisaram, retrospectivamente, o uso da cintigrafia óssea na consulta de Reumatologia do Hospital Egas Moniz.

**Material e Métodos:** Foram revistos os processos clínicos de 135 doentes, cujo diagnóstico da 1ª consulta poderia indicar a realização de cintigrafia óssea. Sessenta e quatro doentes eram do sexo feminino e 71 do sexo masculino, a idade média foi de 51±18 anos (19-90 anos).

**Resultados:** A cintigrafia óssea foi pedida em 15 (11.1%) doentes, 5 do sexo feminino e 10 do sexo masculino, com uma idade média de 49±18anos (19-90 anos). Os diagnósticos foram os seguintes:

	com cintigrafia 15 doentes	sem cintigrafia 120 doentes
D. óssea metabólica	5	15
Infecção óssea ou articular	-	6
Osteonecrose asséptica	-	4
EASN	6	58
Sacroileíte	2	15
Monoartrite e poliartrite	-	9
Algoneurodistrofia	-	5
outras	2	8

**Conclusão:** A cintigrafia óssea foi raramente utilizada na consulta de Reumatologia do HEM. Isto é devido, provavelmente á sua baixa especificidade. Apesar de ser um método sensível, qualquer alteração no equilíbrio entre a formação e a reabsorção óssea determinam anomalias cintigráficas. Não verificámos diferenças clínicas ou laboratoriais entre os dois grupos estudados.

Bi Autêpre

P 28 SINDROME DE HIPERMIBILIDADE ARTICULAR BENIGNA:  
APRESENTAÇÃO DE UM PROTOCOLO EPIDEMIOLÓGICO  
MM Costa, E Branco, AA Matos, MJ Leandro, JC Branco  
Unidade de Reumatologia HEM, Centro de Saúde de Alcântara. Lisboa

O Síndrome de Hiperomobilidade Articular consiste na ocorrência de sintomas musculoesqueléticos em indivíduos com hiperlaxidez articular generalizada sem outra patologia subjacente. Os estudos epidemiológicos efectuados demonstram uma prevalência de 5-10% na população em geral e de 7-19% em crianças e adolescentes, sendo mais frequente no sexo feminino. Alguns autores apontam a Hiperomobilidade Articular como a principal causa de dor musculoesquelética na criança e adolescente enquanto outros não o demonstram. Do mesmo modo a importância desta na etiopatogenia da osteoartrose é controverso.

Os **Objectivos** deste trabalho são: 1. Estudar a prevalência de hiperomobilidade articular e dor musculoesquelética numa população de crianças e adolescentes (idade 5-17 anos) residentes na área ocidental de Lisboa 2. Estudar a prevalência de hiperomobilidade e dor musculoesquelética nos familiares próximos dos jovens com sintomas positivos 3. Estudar a prevalência de patologia ostoarticular (clínico-radiológica) nesses familiares

**População:** Serão incluídas crianças e adolescentes, de ambos os sexos, que frequentem as escolas do ensino básico e secundário na área do Centro de Saúde de Alcântara (Lisboa), com idades compreendidas entre 5 e 17 anos inclusivé. O número de indivíduos a observar será de ±400 (erro de estimativa 2-5%). Os jovens serão agrupados em 4 escalões de acordo com o grupo etário, ou seja 5-7 anos; 8-10 anos; 11-13 anos e 14-17 anos. Em cada grupo etário o número de observados deverá ser semelhante.

A segunda parte do trabalho consiste no estudo dos familiares próximos. De acordo com a prevalência média estimada nas séries publicadas, ± 10%, serão previsivelmente estudados os familiares de cerca 40 jovens com hiperomobilidade articular. Utilizar-se-ão como controles os familiares de 80 observados sem sintomas, ou seja, 2 controles para 1 caso, emparelhados de acordo com o sexo e a idade. Serão considerados familiares próximos os pais, os irmãos e os avós.

**Métodos:** Visitar as referidas escolas nos dias de prática de educação física. Aplicar o questionário sobre a dor musculoesquelética a todas as crianças e avaliar a presença de hiperlaxidez articular de acordo com a escala de Beighton. Contactar os familiares próximos por via telefónica e /ou postal para avaliação clínica através de questionário e da escala de Beighton, e estudo radiológico das articulações comprometidas.



**Miopatia hipertrófica associada a hipotiroidismo**

Silva C, Reis P, Silva JA, Malcata A, Porto A. Serviço de Medicina III e Reumatologia Hospitais da Universidade de Coimbra

As queixas musculares são comuns nos doentes com hipotiroidismo, existindo um espectro de alterações musculares associadas. A hipertrofia muscular generalizada é, nos dias de hoje, uma apresentação rara.

Os autores apresentam o caso de um homem de 44 anos, admitido por queixas de cansaço fácil e fadiga muscular crónica, evoluindo há 6 anos. O inquérito sistemático não identificou manifestações adicionais. Ao exame objectivo apresentava hipertrofia muscular generalizada, mais acentuada a nível dos membros inferiores (quadríceps e gêmeos), rouquidão discreta e bradicardia (F.C.: 52/min). A avaliação laboratorial mostrou níveis elevados de todas as enzimas musculares, alteração da função renal e dislipidémia grave. A investigação complementar revelou a existência de hipotiroidismo grave, associado a anticorpos anti - tiroglobulina positivos. A instituição de terapêutica com levotiroxina levou à melhoria das queixas do doente, com a normalização dos valores das enzimas musculares, da função renal e da dislipidémia, e regressão da hipertrofia muscular. Apresenta-se estudo histológico, electromiográfico e imagiológico, das massas musculares. A propósito deste caso é feita revisão da literatura sobre as alterações musculares no hipotiroidismo.

**OSTEOPOIQUILOSE: Caso clínico e breve revisão teórica**

L. Cunha Miranda, Manuela Micaelo, M. Jesus Mediavilla, Eugénia Simões  
Instituto Português de Reumatologia. Lisboa

**Introdução** - A osteopoiquiose é uma displasia óssea, benigna, caracterizada por múltiplos focos escleróticos localizados habitualmente nas epífises e metáfises dos ossos longos, bacia, e mãos.

É uma doença rara, de carácter hereditário, assintomática ou pouco sintomática, cujo diagnóstico é essencialmente radiológico pelas imagens características. Apesar de ser uma entidade benigna do ponto de vista clínico-patológico, é fundamental o diagnóstico diferencial com outras patologias ósseas, com destaque para as metástases ósseas osteoblásticas.

Descrevemos o caso de uma mulher jovem, submetida a uma investigação exaustiva por suspeita de metástases ósseas, desencadeada pelo achado de lesões densas no radiograma da bacia.

**Caso Clínico** - Trata-se de uma doente do sexo feminino, 42 A de idade, aparentemente saudável, que inicia em Maio de 97 quadro de gonalgias, mecânicas. Posteriormente refere o aparecimento de dor glútea bilateral e incomodativa, tendo realizado exame radiológico da bacia que revelou múltiplas lesões densas, arredondadas, dispersas nos ilíacos e ramos isquio-púbicos.

Por se pôr a hipótese de lesão tumoral foram realizados: Tomografia Computorizada da bacia que confirma as lesões focais osteocondensantes com contornos irregulares, algumas esboçando um aspecto espiculado fortemente suspeito de lesão secundária. Os exames laboratoriais, incluindo metabolismo fosfo-cálcico, função tiroideia e marcadores tumorais, foram todos negativos. A Mamografia, e Tomografia Axial Computorizada de abdómen, pélvica e torácica não revelaram alterações. Realizou cintigrafia óssea com tecnécio que não evidenciou qualquer pontos de hiperfixação, sendo então admitido o diagnóstico de osteopoiquiose.

**Discussão** - Este caso é bastante elucidativo da importância do diagnóstico diferencial desta forma de displasia óssea. Os aspectos etiológicos, epidemiológicos, clínicos e radiológicos irão igualmente ser abordados e discutidos.

## LÚPUS ERITEMATOSO PÉRNIO NA CRIANÇA

A. S. Dinis, M. Salgado, A. Moreno, N. da Fonseca. Consulta de Reumatologia - H. Pediátrico. Coimbra.

O Lúpus Eritematoso Pérnio (LEP) é uma variedade clínica de Lúpus Eritematoso (LE) raramente descrita, apesar de conhecida há mais de um século. Define-se pela presença de dois critérios de diagnóstico major: lesões cutâneas eritemato-violáceas das extremidades ("acrais"), e achados ou histológicos, ou por imunofluorescência directa, compatíveis com LE; em associação a pelo menos um de três critérios minor: coexistência de LE sistémico ou de lesões cutâneas compatíveis com LE, resposta clínica à terapêutica, e ausência de crioglobulinas e crioglobulinas.

São escassa as descrições de LE pérnio na criança.

Descrevemos o caso de um menino, que aos 2 anos e 7 meses, iniciou eritema pérnio ("frieiras") com agravamento durante o Inverno, surgindo também rubor violáceo da face e pavilhões auriculares.

Realizou biópsias cutâneas em pele sã e com lesão cujos resultados foram compatíveis com LE cutâneo.

A evolução da doença caracterizou-se pelo agravamento nos meses frios e melhoria nos meses quentes, mantendo contudo lesões de vespertilio e fotossensibilidade. Melhorava também enquanto sob terapêutica com antipalúdicos (cloroquina e hidroxicloroquina) ou com corticóides sistémicos.

As várias determinações de ANAs, ENAs, e Ac- ds DNA foram sempre negativas, a VS e SU normais, e o hemograma sem linfopenia, trombocitopenia ou anemia. Os doseamentos de C3 foram baixos em três de nove determinações com valores de C4 sempre normais, CH100 baixo e Ac anticardiolipina positivos numa de três determinações e Ac anticoagulante lúpico positivo em duas de três determinações.

A evolução para LES é possível numa pequena percentagem de doentes, e o prognóstico desta criança mantém-se condicionado por essa possibilidade.

Actualmente, e já com 8 anos de idade, mantém-se sem queixas sistémicas.

## Granulomatose de células de Langerhans: apresentação atípica de uma doença rara.

JE Fonseca<sup>1</sup>, J Raposo<sup>2</sup>, A Fernandes<sup>3</sup>, A Almeida<sup>4</sup>, M Caneira<sup>5</sup>, R Santos<sup>5</sup>, H Canhão<sup>1</sup>, MM Costa<sup>1</sup>, JC Romeu<sup>1</sup>, JC Teixeira da Costa<sup>1</sup>, JA Pereira da Silva<sup>1</sup>, M Viana de Queiroz<sup>1</sup>  
1-Unidade de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Medicina IV; 2-Unidade de Hematologia, Medicina III; 3- Serviço de Anatomia Patológica; 4- Serviço de Radiologia; 5-Serviço de Cirurgia Plástica e Reconstrutiva; Hospital de Santa Maria, Lisboa

Apresenta-se o caso de um doente que inicia aos 14 anos de idade, em Outubro de 1996, um quadro clínico caracterizado por dores em ambas as coxo-femorais e no calcâneo esquerdo. Um mês depois surgiu febre, tendo sido internado num hospital distrital. Laboratorialmente apresentava leucocitose (11900 a 17300, com 65-79% Neutrófilos), elevação da velocidade de sedimentação (90-120 mm 1ª hora), da proteína C reactiva (8-13 mg/dl) e do título de anticorpos anti-Streptococcus (TASO de 471-564 Todd/ml). A ecografia das coxo-femorais mostrava aumento do líquido sinovial, embora a Tomografia Axial Computarizada (TAC) fosse normal. O doente foi tratado com Penicilina Benzatínica G 1200000 U IM (dose única) e com ibuprofeno, com melhoria sintomática, mas sem melhoria laboratorial. Em Dezembro de 1996 iniciou dor na mandíbula esquerda, tendo realizado uma cintigrafia óssea com Tc 99 que documentou hiperfixação na mandíbula esquerda, na coxo-femural esquerda e na porção proximal do fémur esquerdo e. Em Abril de 1997 apresentou febre e sinais inflamatórios na região malar esquerda maxilar superior esquerdo e tibio-társica esquerda. Como o doente apresentava um aumento de título da reacção de Widal superior a 4 vezes foi efectuada terapêutica com trimetoprim-sulfametoxazol (160/800 mg, duas vezes dia), sem qualquer efeito aparente sobre o quadro clínico. A TAC da região afectada mostrava lesões líticas na malar esquerda, maxilar superior esquerdo, mandíbula esquerda e também sinusite envolvendo os seios maxilares e etmoidais. O doente foi referenciado à nossa Unidade, em Julho de 1997, após 9 meses de evolução da doença. Foram realizadas biópsias do osso malar, primeiro por agulha e depois cirúrgica, que revelaram uma lesão granulomatosa inflamatória inespecífica, com um estudo bacteriológico micológico e micobacteriológico negativo. Foi realizada uma TAC torácica que evidenciou a presença de 1 nódulo de 2 cm de diâmetro e 2 inferiores a 1 cm no segmento postero-basal de lobo inferior esquerdo. No segmento posterior do lobo superior direito foi detectado outro nódulo de diâmetro inferior a 1 cm. As provas funcionais respiratórias eram normais. O doente iniciou terapêutica com Naproxeno (500 mg duas vezes dia) em Julho de 1997, com redução dos sinais inflamatórios locais e da velocidade de sedimentação. Repetiu a TAC torácica em Dezembro de 1997, com resolução das alterações anteriormente detectadas. A TAC da face revelou uma aparente resolução da lesão malar, mas agravamento do processo lítico da mandíbula particularmente junto ao último molar. Foi realizada uma cirurgia maxilo-facial para remoção do último molar e curetagem do osso envolvente. O estudo histológico e imunohistoquímico mostrou os mesmos aspectos incaracterísticos, mas o estudo bacteriológico detectou uma presumível infecção óssea por Streptococcus sanguis. O doente foi internado em Janeiro de 1998 para terapêutica com Penicilina G (2000000 U EV 4/4 horas durante 2 semanas). Apesar da terapêutica não houve melhoria clínica, laboratorial ou radiológica. Em Março de 1998, após interrupção da terapêutica com Naproxeno por intolerância gastrointestinal, houve agravamento das queixas e da velocidade de sedimentação. Em Maio de 1998 o doente iniciou queixas inflamatórias na região parietal direita. A TAC documentou um novo processo lítico do osso parietal, embora as lesões da mandíbula tivessem evidência de melhoria. O doente foi submetido a uma nova biópsia com curetagem. Esta biópsia revelou uma lesão histiocítica, com um infiltrado inflamatório misto e alguns granulomas. A imunohistoquímica revelou positividade dos histiócitos para o anticorpo anti-S100, embora a microscopia electrónica não tenha evidenciado a presença de grânulos de Birbeck nos histiócitos. Após a biópsia a lesão parietal sofreu uma regressão e fibrose progressiva, com alívio sintomático. No entanto, em Dezembro de 1998 surgiram duas novas lesões líticas: uma no parietal esquerdo e outra na diáfise humeral esquerda. O anticorpo anti-S100 é um marcador das células de Langerhans e, embora não tenha sido possível documentar a presença de grânulos de Birbeck (aspecto morfológico específico destas células), o quadro clínico corresponde com elevada probabilidade a uma Granulomatose de células de Langerhans. A terapêutica na doença sem envolvimento sistémico e com lesão óssea activa unifocal deve ser local (curetagem, radioterapia ou corticóides intralesionais). No entanto a presença de lesões polifocais ósseas tem indicação para terapêutica sistémica com corticóides e se necessário, com alguns dos agentes utilizados na quimioterapia oncológica.

**MACRODISTROFIA LIPOMATOSA****Paulo Clemente Coelho****Instituto Português de Reumatologia, Lisboa, Portugal**

A Macrodistrofia Lipomatosa é uma situação rara caracterizada por um gigantismo localizado reconhecido à nascença, mas sem carácter hereditário. O seu aparecimento deve-se a um crescimento exagerado de todas as estruturas mesenquimatosas de um ou mais dedos, geralmente adjacentes, condicionando um aumento desproporcionado do tecido fibroadiposo. A causa da doença é desconhecida. Existem várias teorias a propósito da sua possível patogenia, nomeadamente, influência de factores intra-uterinos, distúrbios da circulação local e hipertrofia da inervação regional. Alguns autores consideram esta doença uma possível expressão limitada da Doença de Recklinghausen. A doença diagnosticase facilmente à nascença, devido à constatação de um gigantismo localizado, o qual é geralmente unilateral, envolvendo com maior frequência o 2º ou o 3º dedos, mais frequentemente nas extremidades inferiores. O crescimento anormal geralmente termina na 3ª década de vida, altura em que podem iniciar-se queixas dolorosas articulares condicionadas pelos problemas biomecânicos provocados pelo gigantismo e que contribuem para a degenerescência da cartilagem articular. Mais raramente, como sucedia na doente por nós descrita, podem surgir quadros de compressão neurogénica, nomeadamente a Síndrome do Canal Cárpico. Caso Clínico: APL, 32 anos de idade, sexo feminino, professora, natural e residente em Torres Vedras. Recorreu a uma consulta privada de Reumatologia por queixas de "dores" e "adormecimento" da mão direita, as quais duravam há cerca de 1 ano e se acentuavam com o repouso nocturno. A doente referia que desde o nascimento detectara-se um crescimento anormal do 3º dedo da mão direita, o qual tinha parado cerca dos 22 anos. A doente negava antecedentes familiares da doença. Ao exame objectivo existia uma macrossomia do 3º dedo da mão direita com espessamento da pele localmente e hipertrofia das estruturas ósseas verificados à palpação. O sinal de Tinel e a manobra de Phalen eram positivos à direita. Os radiogramas das mãos pedidos mostravam hipertrofia das partes moles e das falanges do 3º dedo da mão direita. O electromiograma efectuado foi compatível com Síndrome do Canal Cárpico à direita. A doente foi medicada com anti-inflamatórios e foi feita infiltração com corticóide do canal cárpico, com melhoria clínica significativa na observação realizada 2 meses após a terapêutica. A Macrodistrofia Lipomatosa é uma situação rara, localizada, de fácil diagnóstico, e que pode condicionar alterações do foro reumatológico geradoras de sofrimento local.

**QUADRO NEUROLÓGICO EM DOENTE COM EXPOSIÇÃO PROFISSIONAL AO CHUMBO**

J. Pinto, C. Vaz, C. Maia, L. Castro, F. Silveira, A. Saraiva e A. L. Vaz - Unidade de Reumatologia e Serviços de Neurologia e Anatomia Patológica do Hospital de S. João - Porto

Apresenta-se um caso clínico de uma doente de 47 anos, operária fabril com exposição profissional ao chumbo, internada para esclarecimento de quadro de fraqueza muscular de predomínio nos membros inferiores sem queixas sensitivas. Objectivamente além do déficite motor sem alteração da sensibilidade superficial ou profunda salientava-se a hiperreflexia osteotendinosa nos membros superiores e rotuliana a par de hiporeflexia aquiliana. Este quadro clínico completado com o estudo electromiográfico e a biópsia do nervo e músculo após exclusão de outros diagnósticos diferenciais apontam para esclerose lateral amiotrófica provável.

**IMUNODEFICIÊNCIA PRIMÁRIA DO ADULTO -- A PROPOSITO DE UM CASO CLÍNICO**

Dolores Mour ; M<sup>a</sup> João Salvador ; Paulo Reis ; Armando Malcata ; Armando Porto

Serviço de medicina III / Reumatologia – HUC – Coimbra

As imunodeficiências primárias do adulto são um grupo de mais de 50 desordens, sendo estas na sua maioria determinadas geneticamente . Os autores apresentam um caso de CIVD ( imunodeficiência comum variável ) , com manifestações articulares . As manifestações mais comuns desta entidade são uma susceptibilidade aumentada para infecções , porém é frequente o aparecimento de uma poliartrite simétrica , não erosiva , das grandes articulações , podendo também atingir as pequenas articulações das mãos e até o aparecimento de nódulos semelhantes aos reumatóides . É também comum o aparecimento de artrites sépticas .

O caso clínico trata-se de uma doente de 49 anos de idade , internada por um quadro de poliartrite simétrica e aditiva , com queixas sistémicas e alterações intestinais e que apresentava analiticamente ausência de fracção gama no proteinograma electroforético e diminuição das imunoglobulinas G, A e M.

Discute-se o caso do ponto de vista clínico , hipóteses de diagnóstico e faz-se uma breve revisão das imunodeficiências primárias do adulto.

**A MASSA OSSEA da POPULAÇÃO PORTUGUESA por ULTRASSONS**

A. Vilar, J.Mota, F.Oliveira -INSTITUTO PORTUGUÊS de REUMATOLOGIA

Os AA apresentam os resultados dum estudo populacional, em 789 homens e mulheres entre os 20 e os 80 anos, de medição da massa óssea (MO) do calcâneo por Ultra Sons (US) feito de forma aleatória em 14 localidades representativas do País.

Entrevistaram 501 mulheres e registaram os hábitos, antecedentes ginecológicos e obstétricos, patologias, medicamentos, demografia e fracturas.

Efectuaram densitometria por US do calcâneo e apresentam os resultados por decénios em 701 mulheres com as médias nacionais e regionais para um intervalo de confiança de 95%.

Teste de precisão “in vivo” realizado, mostrou um CV de 0,81% para um ES de 0,007g/cm<sup>2</sup>.

Foi calculada a perda média anual de MO, estimada em 0,002g/cm<sup>2</sup> e determinadas as médias por cada decénio. A DO estimada foi calculada após correlação com DEXA do calcâneo.

Testaram-se a probabilidade e a independência para a idade dos desvios standard (DS) e agruparam-se para todos os grupos etários.

Estratificaram-se os resultados por doenças, medicação, anos postmenopausa e outros factores de risco conhecidos.

Compararam-se os resultados com o estudo Europeu multinacional, e as curvas de referência obtidas, que são sobreponíveis à curva americana.

## DIAGNÓSTICO DE OSTEOPOROSE E OCORRÊNCIA DE FRACTURAS EM MULHERES PORTUGUESAS

L COSTA, F ARAUJO, H BARROS. SERVIÇO DE REUMATOLOGIA - HOSPITAL DE PONTE DE LIMA; SERVIÇO DE EPIDEMIOLOGIA - FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO.

**Introdução:** A determinação da densidade mineral óssea (DMO) é considerada um bom preditor do risco subsequente de fracturas mas permanece mal conhecida a relação entre esse risco, em geral, e a presença de osteoporose determinada a partir de uma única localização anatómica.

**Participantes e Métodos:** Inquiriu-se telefonicamente uma coorte de mulheres com idade igual ou superior a 60 anos, residentes nos diferentes distritos do país, cuja DMO fora previamente obtida por medição com SXA do antebraço distal não dominante. Definiu-se osteoporose de acordo com os critérios da OMS. Determinou-se a incidência cumulativa de fracturas durante um período de três anos (não considerando, pela natureza do inquérito, as fracturas da coluna) e a sua associação com factores sociais, demográficos, comportamentais e clínicos. Obteve-se informação para 763 das 800 mulheres previamente seleccionadas.

**Resultados:** Durante o período de seguimento, 94 mulheres (12,3%) sofreram pelo menos uma fractura e no seu conjunto foram referidas 104 fracturas. O risco de fractura aumentava significativamente com a idade, sendo também significativamente inferior a DMO à data do rastreio nas mulheres com fracturas ( $0,376 \pm 0,067$  vs.  $0,396 \pm 0,061$  g/cm<sup>2</sup>). As prevalências de classes mais baixas de IMC, de osteoporose (38,3% vs. 25,3%) e de quedas eram igualmente superiores em mulheres com fracturas. Num modelo de regressão logística, as quedas mínimas (OR=12,3) ou as quedas graves (OR=27,2) e a presença de osteoporose (OR=1,8) eram os únicos factores de risco independentes.

**Conclusão:** A presença de osteoporose determinada por medição no antebraço é um bom preditor do risco futuro de fracturas ósseas, também noutros locais.

(Financiado pela CFICS PI n° 222/97)

## A MORTALIDADE NAS FRACTURAS PROXIMAIS DO FÉMUR NO IDOSO

A. Silveira, F. Moura Pires, Craveiro Lopes; Hospital Garcia de Orta; Almada

### Objectivos:

1. Determinação da mortalidade até 4 anos após fractura proximal do fémur, em doentes com idade igual ou superior a 65 anos
2. Apreciação dos factores com significado estatístico no prognóstico de sobrevivência.

### Material:

Doentes com fractura proximal do fémur e com idade igual ou superior a 65 anos, internados no Serviço de Traumatologia entre Janeiro e Outubro de 1994.

### Métodos:

Análise prospectiva de 151 doentes com idade igual ou superior a 65 anos, internados por fractura proximal do fémur no período acima referido. Foi feita a colheita sistemática no internamento, em protocolo previamente elaborado, dos seguintes dados:

1. Idade; 2. Sexo; 3. Tipo de fractura; 4. Tipo de cirurgia; 5. Medida da independência funcional antes da fractura (através da escala MIF); 6. Capacidade de locomoção antes da fractura.

Obteve-se a informação da data de óbito através de consulta telefónica aos familiares de todos os doentes internados durante o período acima referido. Determinou-se a taxa de mortalidade até 4 anos após a fractura e compararam-se estes resultados com os publicados por outros Autores. Realizou-se o estudo estatístico de forma a determinar quais os dados com significado estatístico no prognóstico de sobrevivência.

### Resultados:

A média de idades dos doentes do estudo foi de 80.4 anos, pertencendo 79% dos doentes ao sexo feminino. A fractura mais frequente foi a trocântérica e as cirurgias que se realizaram em maior número de casos foram a osteossíntese com DHS e a hemiartroplastia. Em 84% dos casos a MIF era superior a 80 e 44% dos doentes tinham capacidade de locomoção fora de casa, antes da fractura. O estudo estatístico mostrou que tanto o tipo de fractura como o de cirurgia não apresentaram significado estatístico no prognóstico de sobrevivência. A idade, o sexo, a MIF e a capacidade de locomoção apresentaram significado estatístico no prognóstico de sobrevivência.

## FRATURAS PROXIMAIS DO FÊMUR NO IDOSO. MORBILIDADE E MORTALIDADE ATÉ 4 ANOS APÓS A FRACTURA.

A. Silveira, N. Craveiro Lopes: Hospital Garcia de Orta: Almada

### Objectivos:

- Caracterização dos doentes internados com fractura proximal do fémur e com idade igual ou superior a 65 anos.
- Determinação da sua morbidade e mortalidade, até 4 anos após a fractura.

### Material:

Doentes com fractura proximal do fémur e idade igual ou superior a 65 anos, internados no Serviço de Traumatologia entre Janeiro de 1994 e Outubro de 1994.

### Métodos:

Estudo descritivo englobando 151 doentes com fractura proximal do fémur e idade igual ou superior a 65 anos, internados no período acima referido.

Colheita de informação em internamento, através de protocolo previamente elaborado, dos seguintes dados:

1. Idade; 2. Sexo; 3. Tipo de fractura ; 4. Tipo de cirurgia; 5. Escolaridade; 6. Remuneração mensal; 7. Residência e apoios domiciliários antes da fractura e imediatamente após a alta de internamento; 8. Capacidade de locomoção e capacidade funcional ( escala MIF) antes da fractura e ao fim de 4 anos;

Consulta telefónica a todos os doentes (ou seus familiares) 4 anos após a fractura. Colheita de informação referente ao ponto 8 acima referido, assim como das notícias de óbito.

Após discussão dos dados obtidos, os Autores estabelecem conclusões e comparam com estudos de outros Autores.

### Resultados:

Calcula-se que 40% dos doentes do estudo sejam analfabetos, auferindo em 42% dos casos um rendimento inferior ao salário mínimo nacional. Viviam com os filhos 44% dos doentes, com o conjugue 18% e sós, 17%. Encontravam-se internados em instituições 13% dos doentes. Após a alta de internamento o número de doentes em instituições sobe para 21%. mas a grande maioria mantém-se na habitação em que se encontrava antes da fractura. É após a alta de internamento que se procuram mais apoios domiciliários e em 58% dos casos é a família que dá esse apoio.

Ao fim de 4 anos 57% dos doentes havia falecido, e dos sobreviventes apenas 14% mantém o nível funcional anterior à fractura.

*feito 2 autoras*

## EFEITO DA GRAVIDEZ NOS PARÂMETROS ÓSSEOS ULTRASONOGRÁFICOS: UM ESTUDO DE FOLLOW-UP

S PEREIRA, H BARROS. SERVIÇO DE HIGIENE E EPIDEMIOLOGIA - FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

Introdução: A Gravidez é considerado um estado fisiológico de "stress" para o metabolismo do cálcio. A transferência de cálcio (aproximadamente 30g) da mãe para o feto, constitui o factor mais influente no metabolismo mineral durante a gravidez. No entanto, o efeito da gravidez na massa óssea materna não está completamente estudado.

Objectivo: Avaliar o efeito da gravidez na "densidade mineral óssea" materna e identificar os seus determinantes.

Participantes e Métodos: Avaliaram-se setenta e seis mulheres (com média de idades de  $29 \pm 5$  anos) durante o 1º ( $12 \pm 1$  semanas de gestação), 2º ( $20 \pm 1$ ) e 3º ( $30 \pm 1$ ) trimestres de gravidez.

Utilizou-se um questionário estruturado para obter informação relativa a aspectos sociais, demográficos, clínicos, ginecológicos, obstétricos e comportamentais. Efectuou-se uma avaliação antropométrica (peso, estatura, perímetro do braço) e estimou-se a "densidade mineral óssea" no calcâneo (três medições consecutivas) (Sahara ® Hologic).

Resultados: Observou-se uma diminuição estatisticamente significativa da "densidade mineral óssea" estimada no terceiro trimestre quando comparada com os estados iniciais da gravidez ( $0,055 \pm 0,006$  g/cm<sup>2</sup>,  $p < 0,005$ ). Os outros factores avaliados, nomeadamente idade, índice de massa corporal, ganho ponderal, paridade, exercício físico e suplementação com vitaminas e minerais não se relacionaram com a diminuição da massa óssea observada.

Conclusões: Observou-se uma redução de 5,5% da "densidade mineral" no calcâneo. Esta diminuição parece estar apenas relacionada com o processo da gravidez.

P 40 **ESTUDO METABOLICO DA OSTEOPATIA ALCOOLICA - dados preliminares**

Margarida Alexandre, Paulo Ferreira, Isabel Amaral, Adriano Rodrigues, Armando Malcata, Armando Porto Serviço de Medicina III / Reumatologia-HUC e Centro Regional de Alcoologia de Coimbra (CRAC)

**INTRODUÇÃO:** A ingestão excessiva e prolongada de bebidas alcoólicas causa alterações clínicas, bioquímicas e electrofisiológicas, associadas ao atingimento hepático, neuromuscular, cardíaco e cerebral. Sabe-se também que o álcool é um dos factores implicados no aparecimento de osteoporose. Parece ter um efeito tóxico directo sobre o metabolismo dos osteoblastos, condicionando diminuição precoce da produção da osteocalcina. A osteodensitometria veio permitir a avaliação da densidade mineral óssea e a definição de osteoporose de acordo com os critérios propostos pela OMS. Este método não permite, no entanto, avaliar a dinâmica metabólica óssea. Com este último objectivo desenvolveram-se nos últimos anos métodos para determinar os marcadores de formação e reabsorção óssea.

**OBJECTIVOS:** Avaliar os aspectos dinâmicos do metabolismo ósseo em doentes alcoólicos crónicos e o efeito da abstinência alcoólica e ainda avaliar a relação entre a histologia das lesões hepáticas e o metabolismo ósseo.

**METODOLOGIA:** Foram incluídos no estudo homens e mulheres alcoólicos crónicos, internados no Serviço de Medicina III / Reumatologia e no Centro Regional de Alcoologia de Coimbra, tendo sido realizados doseamentos dos marcadores de formação óssea - fosfatase alcalina óssea e osteocalcina séricas e marcadores de reabsorção óssea - desoxipiridinolina e NTX urinários, no 1º dia de internamento, aos 15 dias, 2 meses, 6 meses e 1 ano, para além de Osteodensitometria realizada no 1º internamento e ao fim de 1 ano. Foi também realizada biópsia hepática, para caracterização do tipo de lesão histológica e sua correlação com os dados clínicos e laboratoriais encontrados.

Apresentam-se e discutem-se os resultados dos doseamentos iniciais.

P 41 **COMPARAÇÃO DOS MARCADORES BIOQUÍMICOS DO METABOLISMO ÓSSEO EM MULHERES PÓS-MENOPÁUSICAS, COM E SEM OSTEOPOROSE.**

A. Rodrigues, P. Lourenço, P. Ferreira, E. Moura, V. Garrett

Unidade de Metabolismo Ósseo — Instituto de Química Fisiológica  
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Centros de Saúde da Sub-Região de Saúde de Coimbra

Serviço de Medicina III — Hospitais da Universidade de Coimbra

**Introdução** — A osteoporose é uma doença sistémica do esqueleto que pela sua morbidade e mortalidade constitui um grave problema de saúde pública. Se por um lado é indiscutível o valor preditivo da densitometria radiológica na avaliação do risco fracturário, o valor clínico dos marcadores bioquímicos do metabolismo ósseo, está ainda em fase de estudo e investigação.

**Objectivos** — Avaliação da utilidade dos marcadores bioquímicos do metabolismo ósseo no diagnóstico e na monitorização terapêutica da osteoporose em mulheres pós-menopáusicas.

**Material e métodos** — Formaram-se dois grupos de cem mulheres pós-menopáusicas provenientes dos Centros de Saúde da Sub-Região de Saúde de Coimbra. Um grupo constituído por mulheres osteoporóticas e outro por mulheres saudáveis (critérios densitométricos). O primeiro grupo dividiu-se aleatoriamente em três subgrupos terapêuticos: 1-Cálcio e Vitamina D; 2-Cálcio e Calcitonina; 3-Cálcio e Alendronato.

Efectuaram-se doseamentos da fosfatase alcalina óssea, osteocalcina, desoxipiridinolina e NTX, no início e três meses após a prescrição terapêutica.

**Resultados** — Antes de iniciar o tratamento encontraram-se diferenças estatisticamente significativas entre os diferentes doseamentos, nos dois grupos estudados.

As mulheres não osteoporóticas apresentaram maior frequência de valores baixos de osteocalcina e de NTX. As mulheres osteoporóticas apresentaram maior frequência de valores elevados de NTX e valores normais de osteocalcina.

O controlo analítico efectuado aos três meses nos subgrupos terapêuticos referidos mostra também alterações significativas, nos marcadores de formação e reabsorção ósseas.

**Conclusões** — Os marcadores bioquímicos parecem ser úteis na identificação das mulheres, que possuam características metabólicas que indiquem um maior risco fracturário, quer antes quer após o início da terapêutica.

- P 42 **OSTEOPOROSE NA ESPONDILITE ANQUILOSANTE**  
*C. Vaz, C. Maia, S. Ventura, A. Cardoso e A. Lopes-Vaz. H. S. João*  
– Porto

Alguns estudos têm sido feitos sobre a medição da massa óssea na coluna lombar e na extremidade superior do fémur em doentes com espondilite anquilosante (E.A.), mas os resultados nem sempre se mostram concordantes. Propusemo-nos, assim, avaliar a presença de osteopenia ou de osteoporose em doentes do norte de Portugal sofrendo de E.A.. Em 21 doentes do sexo masculino, com idades entre 23 e 42 anos e com duração da doença entre 15 meses e 8 anos foi efectuado exame radiográfico da coluna dorso-lombar e da bacia e ainda osteodensitometria radiológica (DXA). Em dez doentes foram também estudados os biomarcadores ósseos de formação (osteocalcina e fosfatase alcalina óssea) e de reabsorção (desoxipiridinolina urinária e NTX). Em confronto com os dados da literatura os nossos resultados, se bem que preliminares, apoiam, a existência de osteoporose mais frequentemente na coluna lombar do que na anca, se se excluírem os casos com sindesmofitose vertebral em mais que 2 espaços intersomáticos.

- P 43 **OSTEOMALÁCIA HIPOFOSFATÉMICA: A PROPÓSITO DE TRÊS CASOS CLÍNICOS**

J. Pinto, C. Vaz, I. Brito, A. Dias e A. L. Vaz - Unidade de Reumatologia do Hospital de S. João - Porto

Apresentam-se três doentes do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 18 e os 48 anos, nas quais o quadro clínico era caracterizado fundamentalmente por dores músculo-esqueléticas muito intensas a nível da coluna e da bacia e por fraqueza muscular progressiva, particularmente marcada a nível dos membros inferiores. Em nenhum dos casos havia história familiar da doença.

Do exame físico realça-se o contraste entre um aparente bom estado nutricional e geral e uma grave fraqueza muscular proximal (grau 4 em 5) dos membros inferiores, a qual tornava a marcha extremamente difícil ou impossível. Analiticamente as únicas alterações relacionavam-se com fosfatases alcalinas muito elevadas ( $> 1000$  u.i. em 2 doentes), hipofosfatémia acentuada com normocalcémia, hipocalciúria, taxas de reabsorção tubular de fósforo inferiores a 85% e níveis séricos normais de 25 OHD3. Para além da deficiente reabsorção renal do fósforo não foram encontrados outros defeitos tubulares sugestivos de síndrome de Fanconi ou de outras formas de acidose tubular renal. Além de osteopenia generalizada, as lesões radiológicas mais típicas e frequentes foram as pseudofracturas a nível dos ramos ílio e isquio-púbicos. Discutem-se as possíveis etiologias da osteomalácia hipofosfatémica de início no adulto, nomeadamente as induzidas por tumores e a consequente abordagem terapêutica



P 44 **TERAPÊUTICA HORMONAL DE SUBSTITUIÇÃO: EXPECTATIVAS E RECEIOS DAS MULHERES** P 45

Luis Sousa Inês, Helena Carrapito, José António P. da Silva; Clínica Reumatológica de Coimbra, Lda.; Coimbra.

A Terapêutica Hormonal de Substituição (THS) apresenta grandes benefícios para as mulheres pós-menopáusicas, que não se restringem à prevenção e terapêutica da osteoporose. Apesar disso, apenas uma reduzida percentagem das mulheres pós-menopáusicas portuguesas realiza THS.

De modo a compreender melhor a opinião das mulheres acerca da THS, submetemos um questionário de escolha múltipla sobre diversos aspectos ligados à osteoporose a mulheres com mais de 45 anos, pré ou pós-menopáusicas, residentes na freguesia de Santo António dos Olivais (Coimbra). O recrutamento realizou-se através do envio aleatório de convites aos habitantes da freguesia.

De 331 mulheres inquiridas, 115 (34,7%) afirmam desconhecer em absoluto o que é a THS. Estas mulheres possuem um nível de escolaridade médio significativamente inferior ao das restantes.

De entre as 216 mulheres que têm alguma informação prévia acerca da THS, questionadas se estariam receptivas a fazer ou continuar THS, 25,8% declaram-se muito receptivas, 8,3% pouco receptivas, 53% dependem de mais informação e 12,9% recusariam em absoluto. Na questão acerca dos seus receios com a THS, 81,1% manifestam-se preocupadas com a possibilidade de contrair cancro, 57,1% com a indução de HTA, 54% pensam que a menopausa deve aceitar-se como fenómeno natural, 43,3% preocupam-se com o custo do tratamento e 32,3% com o regresso das menstruações. Após leitura de informação sucinta acerca dos benefícios da THS, 74,2% manifestam-se mais receptivas a realizar esta terapêutica. Dos benefícios explicitados, a acção sobre a osteoporose e fracturas foi considerada como a mais importante pelo maior número de mulheres (40,1%).

Existe ainda um grande défice de informação e noções erradas acerca da THS entre as mulheres. O fornecimento de informação, mesmo sucinta, poderá contribuir para um muito importante aumento da adesão à THS

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS NA DOENÇA DE PAGET**  
\*J. Vaz Patto, \*\*J. Figueirinhas, \*Margarida M Silva, \*M. Jesus Mediavilla  
S. Universitário de Medicina e Gastrenterologia do Hospital Pulido Valente\*\*  
Instituto Português de Reumatologia\*

**OBJECTIVOS:** Estudar e apresentar alguns aspectos epidemiológicos dos doentes seguidos na nossa consulta de reumatologia com o diagnóstico de Doença óssea de Paget ( DP ).

**DOENTES E METODOS:** Foram analisados os dados de 101 doentes, caucasianos, com DP incluídos em protocolo e seguidos em estudo prospectivo. Avaliamos os seguintes parâmetros: sexo, idade, naturalidade (distritos), tipo de envolvimento ( monostotico / polioistotico ).

**RESULTADOS:**

S. FEM.	S. MASC.	IDADE	MONOSTÓTICO	POLIOISTÓTICO
49 (48,5%)	52 (51,5%)	69,04 ± 10,7 (40-92)	8 (7,9%)	93 (92,1%)

Verificamos que no grupo de doentes incluídos a maior parte pertencia a 5 distritos e mais de 50% pertenciam a apenas 2 ( Évora e Lisboa ).

ÉVORA	LISBOA	BEJA	SETÚBAL	SANTARÉM
32 (31,7%)	27 (26,7%)	14 (13,9%)	8 (7,9%)	8 (7,9%)

Apenas 12 doentes nasceram em distritos diferentes: Portalegre -3 ; Castelo Branco -2; Porto -2; Braga -1; Viseu -1; Faro -1; Coimbra -1; É de referir que 1 doente nasceu em Angola mas os pais eram naturais do Alentejo.

Nota: Na análise dos dados ter em conta que: 1- Os 2 centros ( IPR e HPV ) onde se recrutaram os doentes localizam-se em Lisboa com área de influência preferencial neste distrito; 2- A população destes distritos é muito diferente: Lisboa - ± 2.400.000, Setúbal - ± 900.000, Santarém - ±500.000, Alentejo (Évora, Beja, Portalegre) - ± 600.000 habitantes. 3- A área de influência destes centros no Norte é muito pequena.

**CONCLUSÕES:** 1- Diferentemente de outros autores a distribuição por sexos é muito semelhante. 2- Como nas outras séries a média de idades é elevada. 3- A percentagem dos casos monostóticos é inferior a outros estudos e em parte poderá dever-se a recebermos doentes referenciados mais graves e não ser um estudo de rastreio à população. 4- A frequência da DP é superior no Alentejo, especialmente no distrito de Évora, em comparação com os outros distritos. 5- Não se poderão tirar conclusões no que respeita à região norte do país.

## TIPAGEM HLA E DOENÇA DE PAGET

\*\*J. Figueirinhas, \*J. Vaz Patto, \*Margarida M. Silva e \*J. Ramos  
S. Universitário de Medicina e Gastreterologia do Hospital Pulido Valente\*\*  
Instituto Português de Reumatologia\*

**INTRODUÇÃO:** A etiologia da Doença óssea de Paget ( DP ) é desconhecida, sendo a hipótese de infecção viral a mais consistente. No entanto a predisposição genética pode existir pois nalguns estudos a história familiar não é rara, parece haver uma associação com um locus do cromossoma 18q e ainda foi descrito (embora controverso) uma frequência maior de alguns tipos de HLA ( DQw1, DR1, DR2, DRw6, DPw4).

**OBJECTIVOS:** Caracterizar a tipagem HLA nos portugueses com DP.

**DOENTES E MÉTODOS:** Foi efectuada a tipagem HLA A, B, C, DR e DQ em 36 doentes caucasianos com DP oriundos na sua maioria da região de Lisboa e do Alentejo.

População	Masc.	Fem.	Idade	Origem Alentejo
36	20 (55,6%)	16 (44,4%)	70,9 ± 9,95 (40-86)	20 (55,6%)

### RESULTADOS: Tipagem HLA A, B, C (%)

A1	A2	A3	A9	B5	B8	B17	B27	B35	B44	Cw7
27,8	61,1	19,4	19,4	22,2	11,1	16,7	11,1	16,7	8,3	11,1

### Tipagem HLA DR e DQ (%)

DR1	DR2	DR3	DR4	DR6	DR7	DQw1	DQ2
22,2	22,2	33,3	11,1	2,8	19,4	27,8	11,1

**CONCLUSÕES:** 1- O estudo imunogenético neste grupo de doentes com DP sugere uma maior expressão dos HLA A1 e DQw1, pelo menos quando comparamos os resultados com outras doenças reumáticas (Síndrome de Sjögren - SS ). 2- Já em relação ao DR3 frequente em Portugal os resultados são sobreponíveis ao SS. 3- Qualquer conclusão sobre as possíveis associações entre os HLA e a DP só será possível com um maior número de doentes estudados e comparando os resultados com um grupo de controlo saudável.

#### Bibliografia

- 1-J. Figueirinhas, J. Gil Forte, J. Vaz Patto, M. Parente, L Ferraz Oliveira. Immunogenetics of Sjögren's Syndrome in portuguese patients. Ocular immunology and inflammation , 1998; 6 (sp): S8.  
2-J. Figueirinhas, F. Duarte, J. Vaz Patto, B. Costa, M. Parente. Paget's Disease: a prospective study of 57 patients. Rheumatol in Europe, 1996; 25 (sp. 1): 115.

*J. Macieira*

DOENÇA ÓSSEA DE PAGET SIMULANDO ACROMEGALIA  
C. Macieira, H. Canhão, J.E. Fonseca, M.J. Leandro, P. Coelho,  
P. Reis, J.C. Romeu, J.T. Costa, M.V. Queiroz  
Unidade de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas  
Hospital de Santa Maria, Lisboa

Apresenta-se o caso de uma mulher de 65 anos, referenciada em 1995 à consulta de Endocrinologia do HSM por apresentar aumento de volume da mandíbula, cefaleias persistentes e queixas inespecíficas de mal estar geral. Desencadeou-se marcha diagnóstica para despiste de acromegalia, verificando-se que o doseamento de hormona do crescimento e a TAC da sela turca eram normais.

Por apresentar fosfatase alcalina persistentemente elevada (predomínio da fracção óssea), hipercalcúria, hiperfosfatúria e hidroxiprolinúria nas 24h aumentada, foram efectuadas radiografia do crânio e cintigrafia óssea. Os resultados obtidos sustentaram o diagnóstico de doença óssea de Paget de localização monostótica ao nível da mandíbula.

Em Julho de 1996, após ser referenciada à consulta de Reumatologia do HSM, iniciou terapêutica oral com clodronato de sódio (800mg durante 3 meses) e em Março de 1998 foi medicada com pamidronato dissódico (90mg, e.v.).

Actualmente refere dor ao nível das articulações têmporo-mandibulares (artrose secundária), sem outras queixas. Analiticamente, desde Abril de 1998, houve normalização do nível sérico de fosfatase alcalina e da calcúria.

A doença mantém-se circunscrita à mandíbula, estando a doente medicada apenas com cálcio oral (600mg/dia).

A doença óssea de Paget pode envolver qualquer osso e é frequentemente polistótica. No presente caso, o envolvimento mandibular, que é raro, sugeriu acromegalia, retardando o diagnóstico final de doença óssea de Paget.

## Artrite reumatóide: caracterização de uma população; resultados preliminares

M. Cruz, J.C. Branco, M. Costa, M.J. Leandro, A. A. Matos; Unidade de Reumatologia; Hospital de Egas Moniz; Lisboa

**Introdução** A artrite reumatóide (AR) é a doença reumática inflamatória mais frequente, afectando indivíduos de ambos os sexos, com incidência máxima em mulheres na peri-menopausa. O objectivo deste trabalho é fazer a caracterização da população de doentes com AR seguidos na consulta da Unidade de Reumatologia do HEM, Lisboa.

**Material e Métodos** Estudo retrospectivo e descritivo baseado na análise dos processos de consulta de doentes com diagnóstico de AR. Os parâmetros considerados foram: dados demográficos, caracterização e evolução dos sintomas e incapacidade funcional, existência de manifestações extra-articulares, padrão laboratorial e radiográfico, terapêuticas instituídas e seus efeitos adversos.

**Resultados** Apresentam-se os dados relativos aos primeiros 66 doentes com AR, 79% dos quais do sexo feminino. A idade média de início da doença foi 63 anos. A raça mais prevalente foi a caucasiana, com naturalidade homogeneamente distribuída pelo continente. 82,7% dos doentes tinham escolaridade inferior a 9 anos, verificando-se que 46% das mulheres eram domésticas. Em 86% dos casos, a doença teve uma apresentação típica e em 54,7% associou-se a sintomas gerais. 57% dos doentes tinham manifestações extra-articulares, sendo as mais frequentes a xerostomia e/ou xeroftalmia. Os factores reumatóides eram positivos em 79% e havia erosões em 45,6% dos doentes. Praticamente todos os doentes fizeram terapêutica com AINE e corticóides, sendo menor a percentagem dos tratados com metotrexato, sais de ouro e antipalúdicos de síntese. Um pequeno número foi medicado com D-penicilamina, salazopirina, ciclosporina e azatioprina, ou tratado com ortóteses e cirurgia. Os doentes submetidos a infiltrações constituíram uma parcela significativa do total.

**Conclusões** Dos 3000 doentes desta consulta, cerca de 200 têm diagnóstico de AR (prevalência de 6,7%), pelo que se pode concluir ser este um diagnóstico frequente. A relação foi de 4 mulheres para cada homem. Verificou-se que a AR surge em idades mais avançadas e geralmente de forma típica, sendo na maioria das vezes seropositiva. A escolaridade da grande maioria dos doentes é baixa, sendo muitas vezes nula.

## DIVERSIDADE CLÍNICA DA ARTRITE REUMATÓIDE J. S. Brito, F. L. Pimentel e A. L. Vaz. H. S. JOÃO, PORTO

**Objectivo.** Estudar a influência da serologia, do tempo de evolução, idade de início, do sexo e do número de articulações envolvidas nas características clínicas, biológicas, radiográficas e em alguns aspectos da terapêutica numa população de doentes com artrite reumatóide (AR) internados numa unidade de reumatologia de um hospital central.

**Métodos.** 210 doentes (156 mulheres e 54 homens com idades médias de  $41.5 \pm 13.3$  e  $46.6 \pm 16.1$  anos, respectivamente), foram analisados retrospectivamente (mediante um protocolo, previamente estabelecido, de recolha de dados) em relação a diversos parâmetros clínicos, laboratoriais e radiográficos. Foi estudada a influência da serologia e do tempo de evolução da doença no determinismo das deformidades e das lesões radiográficas e a influência da idade de início (antes dos 30 e depois dos 60 anos), do sexo, da serologia e do nº de articulações envolvidas no comportamento clínico e evolutivo da doença, bem como na necessidade do recurso à corticoterapia diária e respectiva dose. Por fim procedeu-se à correlação em alguns parâmetros biológicos entre si.

Na análise estatística foi utilizado o teste *t de student* (estudo das diferenças entre os diversos grupos), o  $\chi^2$  e *Yates* (para médias e diferenças percentuais) e o método de *Fischer* (para diferenças de distribuição nos diversos grupos em função dos parâmetros em análise).

**Resultados.** 70% do total dos doentes eram seropositivos e 30% seronegativos. Anemia, trombocitose e alteração do estado geral eram bastante frequentes (57.2%, 28.4% e 42.1%, respectivamente). 76.7% tinham erosões, 76.1% deformidades e 33.1% manifestações extra-articulares. Os punhos, as mãos, os joelhos e os ombros foram as articulações mais atingidas, por ordem decrescente de frequência. Havia correlação positiva, entre tempo de evolução ou serologia, e a presença de deformidades e de erosões ósseas. O grupo idoso diferia do grupo jovem no tempo de evolução da doença, no envolvimento rizomélico, na presença de trombocitose, no envolvimento do estado geral e no recurso mais frequente à corticoterapia. O sexo feminino diferia do masculino apenas pela maior tendência à seropositividade. Um "score" articular elevado associava-se mais frequentemente à presença de deformidades. A serologia influenciava os parâmetros biológicos, o nº de articulações envolvidas, o tempo de evolução e o recurso à corticoterapia. Entre os parâmetros biológicos apenas havia correlação entre trombocitose e anemia.

**Conclusão.** A artrite reumatóide nos doentes internados num hospital central caracteriza-se pela sua gravidade clínica e radiológica. O tempo de evolução, a serologia, a idade de início e o "score" articular elevado interferiam, mais do que o sexo, no perfil clínico e evolutivo da doença.

**ARTRITE REUMATÓIDE - ESTUDO CLÍNICO E IMAGEOLÓGICO DO PÉ**  
Anabela Cardoso, Carlos Vaz, Alberto Vieira, M. Pestana da Silva, A. Lopes Vaz  
 Unidade de Reumatologia do Hospital de São João. Porto.

Objectivo: Avaliação por métodos imageológicos da real frequência das lesões mediotársicas na Artrite Reumatóide (AR).

Doentes e métodos: Em 80 doentes (idade média-56.2 anos) com AR seropositiva desde há 6.7 anos (3-9) foi efectuado, além do exame clínico, estudo radiológico dos pés em incidências de face e perfil em carga e oblíquas. Foi realizado pelo menos mais outro estudo imageológico em 21 doentes e 11 foram avaliados também por Cintilograma Ósseo (CO) e Ressonância Magnética Nuclear (RMN). O estudo cintilográfico foi efectuado 3h após a administração endovenosa de 640 MBQ de <sup>99m</sup>Tc MDP, com obtenção de imagens dos pés em projecções anterior, lateral e medial. Na RMN foi utilizado um magneto de 0.5T com antena quadrática de joelho nos estudos unilaterais e antena de cabeça nos bilaterais. As sequências utilizadas foram: T1SE sagital (TR=631ms; TE=20ms); axial comparativo em sequências de ponderação T1SE (TR=561ms; TE=20ms); axiais STIR (TR=1521ms; TE=15ms; TI=100ms); coronais comparativos em T1SE (TR=281ms; TE=20ms) e em T2 FFE (TR=208ms; TE=25ms e Flip=30°) em cortes de 4-5 mm de espessura.

Resultados: Lesões radiológicas do médio-pé foram observadas em 37 doentes (46.2%). A articulação astrágalo-escafóideia foi a mais atingida:31/37 (83.7%) seguida pela calcâneo-cubóideia:9/37 (24.3). Embora a articulação de Lisfranc apresentasse nas radiografias algumas dificuldades na sua leitura, foi possível confirmar a existência de lesões em 6 casos (16.2%).

O CO revelou hiperfixação do radiofármaco em 16/21 (76.2%) doentes, tendo sido as articulações mais envolvidas a de Lisfranc e a astrágalo-escafóideia, seguidas da calcâneo-cubóideia.

A RMN avaliou, para além das estruturas osteoarticulares, as superfícies articulares e os tecidos moles peri-articulares, nomeadamente os tendões que cruzam o tornozelo, tendo confirmado as lesões acima referidas e demonstrado ainda a presença frequente de sinovite das articulações do médio-pé e de tenossinovite do tibial posterior e/ou dos peroneais.

Conclusão: A utilização de métodos imageológicas, sobretudo a RMN, permite detectar um considerável número de lesões mediotársicas não identificadas pela radiografia convencional e identificar com mais detalhe o tipo e a extensão das lesões.

Poster Retirado pelo autor

## TITULO:O PUNHO REUMATÓIDE

AUTORES: J. Costa

INTITUIÇÃO: Serviço de Cirurgia Plástica - Hospital de Santa Maria - Lisboa

Breve apresentação do envolvimento do punho na artrite reumatóide, com apresentação das formas clínicas de de deformação envolvendo o punho, os problemas que requerem correcção cirúrgica, os objectivos a atingir na cirurgia do punho reumatóide e as principais técnicas cirúrgicas utilizadas na deformação reumatóide do punho, nomeadamente as sinovectomias abertas e por via artroscópica, a excisão da cabeça do cúbito, as artrodeses parciais e totais do punho e as artroplastias.



## REABILITAÇÃO DA MÃO REUMATÓIDE

A. TAVARES ; A. MARQUES; Instituto Português de Reumatologia; Lisboa

Neste trabalho abordaremos os aspectos mais relevantes na reabilitação da mão reumatóide.

As deformações secundárias à A.R. são normalmente mais incapacitantes do que as da Osteoartrite.

Uma avaliação completa de todo o membro superior, com especial detalhe da mão é importante para para a compreensão e estabelecimento de um programa de reabilitação.

Estamos especialmente empenhados em promover a prevenção das deformações através da educação da pessoa com doença reumática, ensinando técnicas de protecção articular e conservação de energia, manutenção da força muscular e introdução de tecnologias de apoio.

Quando a destruição articular é grande e a função está bastante comprometida ou a inflamação dos tecidos periarticulares se mantém, causando dor e impotência funcional, a cirurgia surge como a grande alternativa.

A reabilitação pós cirúrgica deverá iniciar-se o mais cedo possível. Aqui torna-se ainda mais importante a colaboração do doente pois sem ela o melhor programa terapêutico falhará.

Mobilização precoce, ortóteses dinâmicas, técnicas de controle do edema, são alguns dos aspectos a ter em conta nesta fase. Finalmente é importante não esquecer todo o aspecto da protecção articular que deverá ser mantido.

Apresentaremos alguns resultados estatísticos em relação à amplitude articular , força muscular e destreza manual de casos tratados na unidade de Terapia Ocupacional do I.P.R.

## ESTUDO DO SISTEMA NERVOSO AUTÓNOMO (SNA) NA ARTRITE REUMATÓIDE (A.R.) I. HIPERTENSÃO ARTERIAL INDUZIDA PELA CICLOSPORINA

*C. Vaz, J. Freitas, M. Carvalho, A. Falcão-Freitas e A. Lopes-Vaz. H. S. João – Porto*

O estado funcional do SNA condiciona o aparecimento de hipertensão induzida pela ciclosporina.

**Objectivo:** Avaliar o efeito da ciclosporina no ritmo circadiano da pressão arterial em doentes com A.R..

**Doentes e métodos:** Foram avaliadas prospectivamente 25 mulheres com A.R. divididas por 2 grupos com idades semelhantes (51,2 vs 56,4;  $p = 0,06$ ): grupo A tratadas com ciclosporina ( $n = 13$ ); grupo B sem ciclosporina ( $n = 12$ ). Foi avaliada a presença nos 2 grupos de alterações sintomáticas do SNA (sudação: hipotensão ortostática etc...). Foi efectuado o ABPM de 24 h (monitorização ambulatória da pressão arterial), calculados os valores médios da pressão sistólica (SBP), diastólica (DBP) e pressão média (MBP), determinada a frequência cardíaca durante 24 horas (período diurno 7 às 23 h e nocturno das 23 às 7h) e calculada ainda a diferença dia-noite. Foi usado o método de Mann-Whitney para comparar os resultados.

**Resultados:** 10 doentes (70%) do grupo A (e nenhum do grupo B) desenvolveram hipertensão que necessitou de tratamento.

Os doentes do grupo A tinham maior frequência cardíaca nas 24 h mas com menor diferença dia-noite (14,54 vs 14,71). Os valores da SBP, DBP e MBP eram mais altos do grupo A no período de dia e mais baixos no período da noite. A diferença dia-noite era mais alta no grupo A (15,76 vs 8,03, 13,89 vs 9,32; 13,91 vs 9,72) embora sem significado estatístico. Alterações sintomáticas do SNA estavam presentes em 8 doentes do grupo B e em 2 do A.

**Conclusão:** A maior frequência de alterações clínicas de disfunção do SNA no grupo B apoia o papel deste sistema nervoso na indução de hipertensão arterial induzida pela ciclosporina.

## SOBRE UM CASO DE NODULITE REUMATÓIDE PERSISTENTE ASSOCIADO AO USO DE METOTREXATO (MTX)

*C. Vaz e A. Lopes-Vaz. H. S. João – Porto*

Descreve-se o caso de uma doente de 56 anos sofrendo de artrite reumatóide seronegativa desde há 8 anos com envolvimento sobretudo dos punhos, interfalângicas proximais, joelhos e metatarsofalângicas. Como dados laboratoriais, para além da seronegatividade para o factor reumatóide há a referir a negatividade também dos anticorpos anti-nucleares e anti-queratina. A V.S. apresentava-se moderadamente elevada entre 28 e 45mm na 1ª hora (Westergreen). A hemoglobina estava normal ou levemente reduzida (entre 11,4 e 12,8g/l) e as plaquetas normais ou ligeiramente aumentadas.

As radiografias evidenciavam lesões de carpíte e algumas erosões nas IFP e MTF.

Não havia manifestações sistémicas da doença nem sinais evidentes de vasculite cutânea.

A doente vinha sendo tratada por AINE's e pequena dose de prednisolona (5mg/dia). A introdução de MTX no tratamento acompanhou-se, ao fim de 3 meses, do aparecimento de vários nódulos ao nível dos dedos, com as características histológicas dos nódulos reumatóides que não regrediram com a administração de hidroxyclorequina nem com a suspensão do MTX, mantendo-se os nódulos 16 meses após esta suspensão.

Esta doente ilustra, assim, um caso de nodulite reumatóide associado ao uso do MTX e resistente à suspensão deste fármaco.

## NODULOSE PULMONAR NA ARTRITE REUMATÓIDE

H. de Jesus, A. Quintal

Unidade de Reumatologia-Centro Hospitalar do Funchal

O envolvimento pulmonar na Artrite Reumatóide ocorre sob a forma de pleurisia com ou sem derrame pleural, pneumonia intersticial, alveolite fibrosante crónica, fibrose intersticial, atelectasias e nodulose pulmonar.

Os nódulos pulmonares são raros e localizam-se habitualmente nos lobos inferiores. Ocorrem com maior frequência em homens fumadores. Associam-se a títulos elevados de factor reumatóide e à presença de nódulos subcutâneos. Podem ser a manifestação inicial da doença e tem tendência a confluir e a cavar.

Os autores reportam o caso de um homem fumador de 32 anos de idade com factor reumatóide positivo cujo quadro clínico iniciou-se 7 semanas antes do internamento na Unidade, caracterizando-se por poliartrite simétrica envolvendo as pequenas articulações das mãos e pés, cotovelos, joelhos e ombros, febre, nódulos subcutâneos (na superfície extensora dos cotovelos) e nódulos pulmonares bilaterais associados a derrame pleural.

Os nódulos pulmonares localizavam-se no parênquima dos lobos superiores e inferiores.

A análise citoquímica do líquido pleural revelou um exsudado com glicose de 3 mg/dl. A biópsia do nódulo pulmonar mostrou aspectos histológicos compatíveis com nódulo reumatóide.

A terapêutica efectuada consistiu em "3 pulsos de metilprednisolona" (1 grama/dia), metotrexato: 10mg/semana, prednisolona: 35mg/dia, hidroxicloroquina 400mg/dia, naproxeno: 500mg/dia e ácido fólico : 10mg/dia.

Os nódulos reumatóides nos lobos superiores são raros. Os nódulos pulmonares surgem em doentes do sexo masculino, fumadores e com factores reumatóides positivos. O exame histológico permite estabelecer o diagnóstico diferencial com outras lesões de aspecto semelhante, nomeadamente neoplasia ou infecção.

## ARTRITES REACTIVAS: ESTUDO RETROSPECTIVO DE 16 DOENTES

M. J. Medavilla, P. Araújo, L. Miranda, A. Faustino, E. Simões, J. Ramos

Instituto Português de Reumatologia, Lisboa

**Introdução:** A Artrite Reactiva (ARe) é uma doença sistémica caracterizada por uma artrite asséptica, de início agudo (que se poderá desenvolver algum tempo após um processo infeccioso que poderá ser subclínico), sendo habitualmente o microorganismo desencadeante difícil de isolar. Os critérios de diagnóstico desta entidade continuam a ser controversos e poucos específicos, o que associado com alguma sobreposição clínica com outras Espondiloartropatias (EA), dificulta o seu diagnóstico. Desta forma, é provável que as ARe sejam uma entidade subdiagnosticada, com as consequentes implicações clínicas e terapêuticas.

**Objectivo:** Avaliar as manifestações clínicas do doente com ARe e relacioná-las com os aspectos laboratoriais e radiológicos, estudar a abordagem terapêutica, procurando "pistas" para uma caracterização desta entidade que contribuam para um diagnóstico precoce.

**Material e métodos:** Efectuou-se uma análise retrospectiva de 16 doentes com ARe (12 com serologia positiva para microorganismos e 4 com clínica sugestiva). Foram avaliados os seguintes parâmetros: 1) Epidemiológicos 2) Clínicos (articulares e extra-articulares, EA). 3) Laboratoriais (VS, PCR, FR, ANA, ECA). 4) Serologias (Yersínia, Campylobacter, Salmonela, Borrelia, HIV, Ag HBs, HCV, CMV, EBV) 5) Exsudado uretral 6) Tipagem HLA 7) Análise do líquido e biópsia sinovial 8) Exame Radiológico 9) Terapêuticas instituídas.

**Resultados:** 10 doentes (d.) (62,5%) eram do sexo masculino e 6 d. (37,5%) do sexo feminino, com uma idade média dos doentes de 38 anos. O intervalo de tempo médio entre o início do quadro clínico e a data da 1ª consulta de Reumatologia foi de 18 meses. O envolvimento articular periférico esteve presente em todos os doentes (6 poliarticular, 5 oligoarticular e 5 monoarticular); em 10 d. houve concomitantemente envolvimento axial; a entesopatia e a dactilite estiveram presentes em 4 d. Nas manifestações EA encontrou-se envolvimento urogenital em 7 d., cutâneo 6 d., ocular 5 d., intestinais 4 d. Laboratorialmente salienta-se: VS elevada em 50%, PCR + em 46%, leucocitose em 35,7%, FR e ANAs + em 1 d. respectivamente. Foi possível detectar serologia + para: Campylobacter em 2 d.; Chlamydia em 10 d.; HCV 1 d.; CMV 2 d.; EBV 1 d.; S. Stercoral 1d. A tipagem HLA B27 foi + em 30% dos d. O Exame Radiológico revelou sacroileíte em 10 d. As terapêuticas efectuadas foram AINES em 13 d., Corticosteróides 8 d., Salazopirina 10 d., Ciclosporina 1 d., Metotrexato 3 d.; 6 d. realizaram Antibioterapia.

**Conclusões:** A ARe é um quadro clínico de difícil diagnóstico, pelo grande espectro de manifestações clínicas, ausência de critérios de diagnóstico validados, atraso da 1ª consulta e dificuldade de isolamento dos microorganismos desencadeantes. O único parâmetro que permite o seu diagnóstico concreto é a evidencia de infecção prévia com os microorganismos habituais, pelo que salientamos a importância da referência adequada a uma Consulta de Reumatologia para um diagnóstico e terapêutica mais precoces.

**ARTRITE CRICOARITNOIDEIA BILATERAL - UMA  
MANIFESTAÇÃO DE ARTRITE PSORIÁTICA.**

F. Gomes, M. Santos, F.M. Pimentel dos Santos, E. Pinto, J. Canas da Silva, M. Pimentel. HGO, Almada.

Várias doenças sistémicas apresentam manifestações laringeas.

O envolvimento das cricoarritnoideias tem vindo a ser descrito em cerca de 25% dos doentes com Artrite Reumatoide, sendo, em regra, assintomático. Nas espondiloartropatias seronegativas este envolvimento parece ser menos usual – encontrámos sete casos descritos na literatura no contexto de Espondilite Anquilosante e nenhum no de Artrite Psoriática, Doenças Intestinais Inflamatórias ou de Artrites Reactivas.

Os autores descrevem o caso de uma mulher de 50 anos com psoríase de longa data à qual se associa, desde há 5 anos, um envolvimento articular axial e periférico e manifestações de entesopatia. Num período em que as manifestações cutâneas e articulares se encontravam controladas com metotrexato desenvolve de forma progressiva uma disфонia severa tendo sido diagnosticada por métodos imagiológicos (video-endoscopia) uma artrite bilateral das cricoarritnoideias.

Discute-se o contributo do envolvimento destas articulações e do fundo depressivo, persistente nesta doente, para a gravidade da disфонia.

**PREVALÊNCIA E CARACTERIZAÇÃO DA GOTA  
ÚRICA NUMA CONSULTA DE REUMATOLOGIA**  
**M. Mateus, M.T. Miranda, A. Alves de Matos, J.C. Branco**  
**Unidade de Reumatologia, Hospital de Egas Moniz, Lisboa**

Tratou-se de um estudo que teve como objectivo o conhecimento da prevalência e a caracterização sociodemográfica e clínica da Gota Úrica (GU) nos doentes que frequentam a consulta externa desta unidade.

A recolha de dados decorreu entre Maio e Outubro de 1998, e os instrumentos utilizados foram a ficha clínica do doente (para consulta dos dados laboratoriais e radiológicos) e um questionário formado por perguntas fechadas que compreendia a identificação, a clínica, os factores precipitantes da crise, doenças associadas, antecedentes familiares e terapêutica. De um total de 3000 doentes, 39 (1,3%) apresentavam o diagnóstico de GU, e só 32 compareceram ao inquérito, constituindo assim a amostra estudada.

Os resultados obtidos do inquérito, bem como a análise dos exames complementares de diagnóstico, foram comparáveis aos encontrados na literatura.



*[Handwritten signature]*  
**UM CASO DE GOTA COM MANIFESTAÇÕES ATÍPICAS**  
 E. Canha Pinto, F. Pimentel dos Santos, P. Gonçalves, M.J. Santos, V. Tavares, J. Canas da Silva. HGO, Almada

Sendo a gota úrica uma patologia frequente e com quadro clínico habitualmente sugestivo, podem ocorrer manifestações que motivam dificuldades diagnósticas. Os autores descrevem um caso que evidencia algumas dessas manifestações.

ASC, sexo masculino, 56 anos de idade, mecânico, foi internado em 1998, para esclarecimento de quadro de um mês de duração de poliartrite migratória assimétrica envolvendo sobretudo as grandes articulações dos membros superiores e inferiores, associada a febre alta (40°C) e rigidez da nuca. O doente era seguido em consulta de Reumatologia desde 1997, por um quadro iniciado nessa altura de oligoartrite assimétrica dos membros inferiores e entesopatia, não tendo ainda um diagnóstico definitivo. Referia também um episódio de podagra em 1988 tendo sido medicado com colchicina e alopurinol com resolução completa do quadro. À entrada apresentava de positivo uma discreta leucocitose com neutrofilia, VS de 132 mm na 1ª hora e PCR de 22,3 mg/dl. Os exames microbiológicos do sangue, LCR, líquido articular e urina foram negativos. Durante o internamento a febre manteve-se persistentemente elevada, cedendo pouco aos antipiréticos, associada a prostração intensa e poliartrite migratória das grandes articulações sem resposta aos AINE, com rigidez acentuada da nuca. Durante o internamento surgiu hiperuricémia (12,2 mg/dl) e hiperuricosúria. A pesquisa de cristais de ácido úrico no líquido articular foi positiva. Após introdução de colchicina assistiu-se a uma melhoria franca de todo o quadro clínico, ficando o doente imediatamente apirético, com retorno à normalidade dos parâmetros laboratoriais de inflamação, desaparecimento dos sinais inflamatórios articulares e melhoria significativa da rigidez da nuca.

*[Handwritten signature]*  
**INCIDÊNCIA FAMILIAR DA ESPONDILITE ANQUILOSANTE**

*Paula Valente*; Filipe Brandão; Carlos Vaz; Céu Maia e A. Lopes Vaz.  
 H. S. João – Porto

Foi efectuada uma revisão clínica de doentes com o diagnóstico de Espondilite Anquilosante que frequentam a consulta externa de Reumatologia do H. S. João do Porto.

Este estudo abrangeu principalmente dados epidemiológicos da doença, algumas características clínicas e/ou radiológicas e possíveis complicações associadas.

Dos doentes observados, a distribuição da doença pelos sexos revelou incidência em 74% dos casos no sexo masculino; idade média de início foi de 28 anos de idade, com extremos entre 12 e 49 anos; havendo história familiar positiva em cerca de 14% dos casos. A determinação do HLA-B27 foi positiva em 72% dos casos estudados.

Das características clínicas e radiológicas observadas, o atingimento axial verificou-se em 100% dos doentes e as queixas periféricas atingiram principalmente: ancas, joelhos, e entesis calcaneanas.

Das complicações observadas, o atingimento ocular foi das mais frequentes (14% dos casos). Verificou-se também a presença de Osteoporose num número significativo de casos.

Das terapêuticas médicas instituídas, 100% dos doentes estão medicados com AINES, havendo um pequeno número de doentes (27%) a fazer tratamento com Salazopirina, 11% com terapêutica para a Osteoporose. Foi feita uma análise comparativa entre os doentes com ou sem história familiar desta patologia, em que se tentou confrontar factores de gravidade, nomeadamente: idade de início da doença, positividade para o HLA-B27, maior atingimento clínico e/ou radiológico, e terapêuticas instituídas. No entanto não foi possível obter diferenças significativas entre os dois grupos estudados, provavelmente por se tratar de uma amostragem pequena, no que respeita aos casos familiares.

## AVALIAÇÃO PROSPECTIVA DA EFICÁCIA DA INFILTRAÇÃO LOCAL COM CORTICOIDE NAS PATOLOGIAS PERIARTICULARES DO OMBRO

H Canhão, JE Fonseca, F Saraiva, J Pimentão, JT Costa, MV Queiroz  
Unidade de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Hospital Santa Maria, Lisboa

As doenças periarticulares do ombro são patologias frequentes nas consultas de Reumatologia. Realizámos um estudo prospectivo com o objectivo de avaliar a eficácia, duração da acção e segurança da infiltração local com 40 mg de acetato de metilprednisolona nas doenças periarticulares do ombro.

Os doentes foram avaliados prospectivamente (no início, às 2 semanas, 1 mês e 2 meses) e foram caracterizados: o tempo de evolução da queixa; existência de terapêutica local prévia e sistémica; avaliação pelo médico da dor à mobilização activa e passiva; aplicação de uma escala visual analógica da dor (recta com 10cm) para avaliação da intensidade da dor pelo doente em repouso, nocturna e com os movimentos; medição com goniómetro da amplitude dos movimentos activos e passivos da articulação do ombro.

Resultados: Dos 16 doentes avaliados, 11 apresentavam tendinite da coifa dos rotadores, 4 tenossinovite da longa porção do bicipíte e 1 bursite sub-acromio-deltaideia. 15 (93.7%) doentes eram do sexo feminino e 1 do sexo masculino. A média de idades foi de 58.25±16.13 anos. 12 (75%) doentes nunca tinham sido submetidos a terapêutica local prévia e 4 tinham já sido infiltrados (há mais de 6 meses). A excepção de 3 doentes que estavam medicados com AINE, os outros (81%) não faziam terapêutica sistémica. O tempo de evolução dos sintomas era variável entre 3 dias e 2 anos com uma média de 401±289 dias.

O teste *t de student* foi utilizado para comparação das médias dos valores obtidos na escala visual analógica da dor. Registou-se uma melhoria significativa da dor em movimento ( $p<0.00001$ ) na avaliação pré infiltração (valor médio=7.3) e 2 semanas após terapêutica (valor médio= 2.5). A dor nocturna também melhorou significativamente ( $p<0.001$ ) com valor médio antes da terapêutica de 5.5 e 2 semanas depois de 2.5. Em relação à dor em repouso, os valores obtidos foram sobreponíveis (1.5 antes e depois). 10 doentes foram observados 1 mês depois da terapêutica e os valores atribuídos à intensidade da dor para os 3 parâmetros eram sobreponíveis à observação efectuada às 2 semanas e o mesmo ocorrendo para os 5 doentes avaliados aos 2 meses de terapêutica. A dor nos movimentos activos e passivos, classificada pelo médico (0-ausente, 1-ligeira, 2-moderada, 3-acentuada), teve um valor médio antes da terapêutica respectivamente de 1.6±0.49 e 1.25±0.55. Duas semanas após terapêutica os valores foram respectivamente 0.5±0.7 e 0.28±0.65. Aplicando o teste *t de student* as diferenças foram significativas antes e depois da terapêutica para ambos os tipos de movimentos ( $p<0.0001$ ). Os resultados mantiveram-se nas avaliações efectuadas 1 e 2 meses depois. A rotação externa activa estava limitada em cerca de 5° em 5 doentes e a interna em 1. Todos eles apresentavam rotações passivas mantidas, ainda que nalguns casos fossem dolorosas. Nas várias avaliações após a infiltração as rotações mantiveram amplitude normal. A abdução activa estava limitada em média em 35°±37.7° e a passiva em 24.7°±30.7°. A flexão activa do ombro antes da terapêutica estava limitada em 22.2°±28° e a flexão passiva em 16.25°±21.25°. Após 2 semanas de terapêutica, a abdução e a flexão activas apresentavam uma melhoria significativa  $p<0.01$  e  $p<0.05$  com redução média da mobilidade respectivamente de 5.65°±17.9° e 4.375°±13°. A abdução passiva às 2 semanas apresentava uma diminuição da mobilidade média de 2.5°±7.74° e a flexão passiva de 1.25°±3.4°. Em relação aos valores médios antes da terapêutica, a abdução passiva e a flexão passiva registaram uma melhoria significativa com  $p<0.01$ .

Os nossos resultados mostram um benefício imediato desta terapêutica com melhoria da dor e recuperação da mobilidade. Não foram registados efeitos secundários. O estudo será prolongado para determinação da eficácia e segurança a longo prazo desta forma de terapêutica.

## Estudo prospectivo de avaliação da eficácia da infiltração com acetato de metilprednisolona da bursite anserina e da grande trocanterite

JE Fonseca, H Canhão, F Saraiva, JC Teixeira da Costa, J Bravo Pimentão, M Viana de Queiroz

Unidade de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Medicina IV, Hospital de Santa Maria, Lisboa

Os episódios inflamatórios das bolsas periarticulares constituem uma patologia muito frequente nas consultas de reumatologia. No entanto a sua terapêutica é ainda alvo de alguma controvérsia. Para além do repouso, anti-inflamatórios e meios físicos, os corticóides locais são frequentemente utilizados, embora a sua importância seja contestada por alguns autores, particularmente quando os sintomas dolorosos já têm muito tempo de evolução. A optimização da terapêutica com corticóides locais destas patologias periarticulares está longe de se encontrar definida, devido em grande parte ao escasso número de estudos prospectivos até agora realizados.

O objectivo primário do presente trabalho é a avaliação da eficácia da infiltração com acetato de metilprednisolona como terapêutica única da grande trocanterite e da bursite anserina. O objectivo secundário é esclarecer se existe um melhor resposta terapêutica nos doentes com sintomas recentes.

Foram avaliados prospectivamente (aos 15 dias, aos 30 dias e depois mensalmente até aos 6 meses) os resultados de 24 infiltrações com 40 mg de acetato de metilprednisolona, 10 efectuadas em grande trocanterites (idade média de 54,6 ± 14,8 anos, todos do sexo feminino, tempo de evolução dos sintomas de 9,5 ± 12,2 meses, 4 com mais de 6 meses e 6 com menos de 6 meses) e 14 em bursites anserinas (idade média de 62 ± 14,3 anos, todos do sexo feminino, tempo de evolução dos sintomas de 10,75 ± 9,3 meses, 9 com mais de 6 meses e 5 com menos de 6 meses). Nenhuma doente tinha patologia inflamatória sistémica conhecida, não efectuavam terapêutica anti-inflamatória concomitante, nem tinham sido submetidos a terapêutica local prévia. A avaliação da eficácia terapêutica foi monitorizada recorrendo a uma escala visual analógica de dor (dor em repouso, nocturna e em movimento, avaliada em recta de 10 cm pelo doente) e a uma escala de dor à pressão local (0 a 3) avaliada pelo médico.

Registou-se uma melhoria estatisticamente significativa em ambos os grupos estudados nas duas escalas utilizadas, a partir da primeira avaliação. Na escala analógica visual o parâmetro em que ocorreu melhoria mais significativa foi na dor com movimento ( $p<0,001$ ). A avaliação pelo médico da dor local desencadeada pela pressão teve uma melhoria particularmente acentuada no grupo de doentes com bursite anserina ( $p<0,0001$ ). A maioria dos doentes teve uma melhoria superior a 50% em todos os parâmetros avaliados (grande trocanterite: dor em repouso -50%, dor nocturna -80%, dor em movimento -80%, dor à pressão-90%; bursite anserina: : dor em repouso -64,3%, dor nocturna -57,1%, dor em movimento -64,3%, dor à pressão-71,4%. Não se detectaram diferenças nos resultados entre os doentes com mais ou menos de 6 meses de sintomas. Não ocorreram complicações da terapêutica.

Estes resultados documentam a eficácia e segurança da infiltração de acetato de metilprednisolona como terapêutica única na bursite anserina e na grande trocanterite, independentemente do tempo de evolução dos sintomas.

## RIGIDEZ DO OMBRO ; LUGAR DA ARTROSCOPIA

A. Cartucho; Hospital da Marinha; Lisboa

A Capsulite Adesiva é na maioria dos casos considerada a única causa de limitação global da mobilidade do ombro. Sendo uma entidade difícil de definir, difícil de tratar e difícil de explicar do ponto de vista etiopatogénico, levou a que se procurasse atribuir a rigidez do ombro a outras causas. A inibição neurológica secundária á dor, as lesões ligamentares e as lesões dos espaços de deslizamento extra-capsulares são também causas de limitação da mobilidade do ombro.

O recurso á artroscopia permite o despiste de lesões capsulo-ligamentares e da coifa dos rotadores, o estadiamento do processo inflamatório, a libertação das aderências da cápsula, a secção do ligamento coracoumeral e a libertação do intervalo dos rotadores. Além disto o controle artroscópico da mobilização sob narcose permite minimizar as lesões iatrogénicas da cartilagem.

Nos doentes com rigidez secundária, o tratamento da lesão é o primeiro passo para a cura. Nos casos de ombro congelado a melhoria da dor e o ganho de mobilidade permitem uma reabilitação mais eficaz e uma reinserção social mais precoce.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E RADIOLÓGICAS DA DOENÇA DE DEPOSIÇÃO DE PIROFOSFATO DE CÁLCIO

H Canhão, MJ Leandro, JE Fonseca, JC Romeu, JB Pimentão, JT Costa, M V Queiroz  
Unidade de Reumatologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa

A condrocalcinose é uma doença frequente, sobretudo nos idosos. Apresenta uma grande variabilidade clínica quer na apresentação quer na evolução da doença. Pretendemos com este estudo, estabelecer as frequências dos diversos padrões da doença e saber quais são as manifestações mais contributivas para o diagnóstico.

Realizámos um estudo transversal que envolveu doentes seguidos regularmente na nossa consulta e que apresentavam o diagnóstico de doença de deposição de cristais de pirofosfato de cálcio (DDPPC). Todos os doentes foram submetidos a uma avaliação protocolada que incluía dados clínicos, exames laboratoriais séricos e urinários e radiografias simples das mãos e punhos, bacia e joelhos.

**Resultados:** A população estudada compreendeu 52 doentes, 36 (69%) do sexo feminino e 16 (31%) do sexo masculino. A **idade média** foi de  $70 \pm 9$  anos. A **forma de apresentação** foi: a) artrite aguda em 21 (40.4%) doentes, com envolvimento monoarticular em 5 (23.8%), oligoarticular em 11 (52.4%) e poliarticular em 5 (23.8%); b) sintomas articulares crónicos em 26 (50%) e c) alterações radiológicas características, mas assintomáticos em 5 (9.6%) doentes. O **diagnóstico** foi estabelecido em 26 casos (50%) por alterações clínicas e radiológicas, 12 (23%) pelas características radiológicas, 9 (17.3%) pelo quadro clínico, radiográfico e análise do líquido sinovial e finalmente em 5 (9.7%) pelas características clínicas e análise do líquido, embora não apresentassem lesões radiológicas. A **evolução da doença** foi caracterizada por episódios de artrite aguda em 16 (34.8%) doentes e por sintomas osteoarticulares crónicos e persistentes (com ou sem sinovite) em 36 (69.2%). O **padrão clínico** da DDPPC nos nossos doentes foi classificado como pseudo-osteoartrite com sinovite em 19 (36.5%), pseudo-osteoartrite sem sinovite em 8 (15.4%), pseudogota em 8 (15.4%), monoartropatia em 8 (15.4%), pseudoreumatoide em 6 (11.5%) e 3 (5.8%) doentes permaneceram assintomáticos.

O **balanço fosfo-cálcico** apresentava alterações em 9 (17.3%) casos: 6 doentes com hipercalcúria, 2 hiperfosfatúria, 2 hipocalciúria, 1 hipofosfatúria e 1 hipercalcémia. 5 doentes apresentavam alterações séricas das **hormonas tiroideias** mas apenas 1 teve expressão clínica de hipotiroidismo. Em 4 doentes verificou-se aumento dos níveis da **paratormona** mas apenas em 1 foi verificada expressão clínica de hiperparatiroidismo. As **patologias associadas** incluíam: gota em 4 (7.7%) doentes, hiperuricemia assintomática em 2 (4%), artrite reumatoide em 2 (4%), diabetes insulino-dependente em 1 (2%) e sarcoidose em 1 (2%) doente. Os **achados radiográficos** incluíram em 44 (84.6%) doentes calcificações meniscais, 22 (42.3%) radiocárpicas e em 15 (28.8%) calcificação da sínfise púbica.

**Discussão:** Este estudo confirma a variabilidade clínica da doença. A maioria dos doentes apresentava DDPPC idiopática. Não foram determinadas associações significativas com outras doenças e não registámos casos familiares. A calcificação dos meniscos da articulação do joelho foi o achado isolado mais sensível para estabelecer o diagnóstico da doença. A análise do líquido sinovial foi decisiva nos casos que não apresentavam alterações radiológicas clássicas.

P 66 **SÍNDROME DO OMBRO DE MILWAUKEE - CASO CLÍNICO**

Alexandre M. Silva J, Reis P, Malcata A, Porto A. Serviço de Medicina III/Reumatologia –HUC

Os autores apresentam o caso clínico de uma mulher de 55 anos internada em Reumatologia para esclarecimento de quadro clínico de omalgia direita intensa, de ritmo inicialmente inflamatório e posteriormente contínua, progressivamente incapacitante, com 10 meses de evolução, não acompanhada de sinais ou sintomas gerais. Referia ainda omalgia esquerda intermitente, não incapacitante. A radiologia convencional dos ombros evidenciava lesões líticas extensas da cabeça do úmero e cavidade glenoide direitas. A artrocentese permitiu a eliminação de líquido hemorrágico e condicionou alívio imediato da sintomatologia dolorosa. O exame bacteriológico do líquido foi negativo. A ressonância magnética nuclear (RMN) evidenciou alterações destrutivas das estruturas ligamentares e tendinosas periarticulares e confirmou as lesões líticas dos componentes ósseos. A doente foi posteriormente submetida a biópsia óssea que excluiu a presença de tecido neoplásico ou infecção. Houve boa resposta à terapêutica com AINE, analgésicos e relaxantes musculares, em termos de alívio das dores e melhoria da capacidade funcional.

O Síndrome do ombro de Milwaukee foi inicialmente descrito em 1981 como uma artropatia grave do ombro. O quadro clínico é dominado por omalgias de instalação gradual, frequentemente bilaterais, por vezes com agravamento nocturno e tipicamente ocorrendo em mulheres idosas. No exame objectivo há tipicamente limitação progressiva da mobilidade do ombro, com instabilidade ligamentar e incapacidade funcional. O Rx mostra frequentemente destruição articular exuberante, com envolvimento da cabeça umeral e por vezes da clavícula distal e acrómion, com conseqüente desaparecimento do espaço articular. A ecografia ou a RMN documenta frequentemente destruição de estruturas musculares e tendinosas periarticulares. A análise do líquido sinovial evidencia um líquido frequentemente hemorrágico, com baixa contagem de leucócitos. Identificam-se cristais de pirofosfato de cálcio em cerca de 30% dos casos. A lesão parece resultar da presença de cristais de pirofosfato de cálcio na articulação, que induzem a síntese de colagenase e outras proteases pelos fibroblastos e condrócitos, que poderão ser responsáveis pela extensa destruição das estruturas articulares. Este caso, pela exuberância das lesões ósseas que a doente apresentava na radiologia convencional do ombro e pela destruição de estruturas periarticulares evidenciada pela RMN e dúvidas diagnósticas que suscitou.

P 67 **INTERESSE DOS TRATAMENTOS LOCAIS NO JOELHO REUMATÓIDE E ARTRÓSICO**

J. S. Brito; A. Cardoso; C. Vaz e A. L. Vaz. H. S. JOÃO, PORTO

**Objectivo:** avaliar o efeito da sinoviortese ósmica no joelho reumatóide e artrósico rebelde ao tratamento sistémico e infiltrações cortisonicas e cotejar esta técnica com a lavagem articular na gonartrose.

**Métodos:** dois grupos de joelhos: I - 11 com sinovite reumatóide activa e pouca deterioração estrutural (grau I-II de Steinbröcker), II - 9 joelhos artrósicos de grau II-III (Kellgren e Lawrence), sintomáticos e com hidartrose recidivante.

Avaliação aos 0, 3, 6, e 9 meses incluindo perímetro da coxa a 5cm e a 10 cm do polo superior da rótula, amplitude articular activa, avaliação global pelo doente da dor e do handicap em EVA e avaliação algofuncional pela escala de LEQUESNE. Na visita 0 registava-se a presença de derrame, desvios de eixo presença de instabilidade, presença de condrocalcinose e o grau radiológico.

15 joelhos (11 reumatóides e 4 artrósicos) efectuaram sinoviortese com ácido ósmico a 1% e 5 joelhos artrósicos efectuaram lavagem articular segundo a técnica de Ayrat e Dougados. Todos os doentes efectuaram 40 mg de hexacetonido de triancinolona no final do procedimento e repouso de 3 dias.

Considerou-se haver melhoria clínica quando havia redução > 1 cm na EVA da dor e do handicap, quando havia ganho de amplitude > 10° e quando o "score" de LEQUESNE diminuía pelo menos dois pontos. A melhoria classificava-se em nula, ligeira, moderada e óptima quando se preenchiam 1, 2, 3, ou os 4 critérios. Considerava-se excelente quando: EVA < 1cm no handicap e na dor, a amplitude articular era normal e o "score" de LEQUESNE < 4.

**Resultados:** 4 / 9 gonartrósicos efectuaram sinoviortese: 2 abandonaram o estudo, 1 teve melhoria excelente e outro moderada durante todo o estudo. Os 5 restantes efectuaram lavagem: 1 teve melhoria moderada durante 3 meses e ligeira durante os restantes 6 meses, 2 tiveram melhoria excelente (ambos tinham condrocalcinose) durante todo o estudo e 2 nula. 6 / 11 joelhos reumatóides melhoraram (5 de forma excelente durante todo o estudo e 1 de forma ligeira e apenas durante 3 meses). Nos 5 restantes o resultado foi nulo, mas 2 deles submetidos a uma 2ª sinoviortese tiveram resposta excelente que persiste há já 2 anos.

**Conclusão:** A sinoviortese é um tratamento local útil nos joelhos reumatóides e na gonartrose hidartrodial recidivante. A lavagem articular foi inócua e pôde beneficiar alguns doentes artrósicos sem indicação para cirurgia.

P 68 **OBESIDADE: FACTOR DE RISCO PARA OSTEOARTROSE**

*C. Neves, T. Nóvoa, F. Ventura, E. Rodrigues, J.P. Lima Reis,  
J.L. Medina, A. Lopes Vaz*

Esc. Sup. de Nutrição, Us Endoc. e Reumat. do H. S. João – Porto

O nosso estudo teve por objectivo avaliar a influência da obesidade na O.A. dos joelhos e das mãos num grupo de obesas sem doenças associadas. Foram estudadas 23 mulheres com IMC de  $37,1 \pm 4,7 \text{ Kg/m}^2$ , PC/PA de  $0,86 \pm 0,06$  e idade de  $43,7 \pm 8,7$  anos. O grupo testemunha foi constituído por 11 mulheres normoponderais, com idade de  $43,3 \pm 8,7$  anos. Ambos os grupos foram avaliados por antropometria, bioimpedância, analítica e radiologicamente. A prevalência de O.A. das mãos e/ou dos joelhos foi significativamente mais elevada no grupo de obesas relativamente ao grupo testemunha.

Também encontrámos diferenças significativas no que se refere à idade, peso, perímetro da cinta, % de  $\text{H}_2\text{O}$  corporal e peso e % de massa gorda, entre obesos com e sem O.A.. Concluímos que a sobrecarga ponderal pode ser um dos factores de risco para O.A. dos joelhos e/ou das mãos, mas que provavelmente se lhe associam outros de natureza metabólica dependentes ou não da obesidade.

### **INVESTIGAÇÃO EM REUMATOLOGIA. Financiamento no âmbito da Comunidade Europeia.**

Numa determinação de acentuada importância para a Reumatologia, a Comissão Europeia decidiu atribuir prioridade às doenças músculo-esqueléticas nos concursos de 1999 dedicados à investigação das doenças e problemas de saúde relacionados com o envelhecimento. Estas decisões foram já influenciadas pela iniciativa da Década do Osso e da Articulação através de contactos directos entre os seus promotores e a Comunidade Europeia aquando da definição do 5º Programa de Acção.

Esta área de investigação foi dotada de 200.000.000 de Ecus sob a Directiva DG XII.

Adicionalmente foram atribuídas fontes especiais de financiamento para avaliação de necessidades de saúde e estudos de "outcome" em doenças músculo-esqueléticas no âmbito da directiva DG V.

Estas decisões da CE sobre as prioridades de investigação sublinham, desde já, a oportunidade da Década do Osso e da Articulação e poderão ser de extrema utilidade na angariação do apoio dos governos nacionais para a investigação nesta área. Caberá aos Reumatologistas e aos restantes interessados na abordagem destas doenças potencializar e rentabilizar devidamente as oportunidades.

**NOTE BEM: a primeira fase dos concursos encerra em Junho de 1999 para a DG XII e em Outubro de 1999 para a DG V.**

Poderá encontrar instruções no seguinte endereço Internet:

<http://www.cordis.lu./life/src/calls.htm>

### **BOLSAS EULAR RHEUMATOLOGISTS IN TRAINING**

(EULAR Standing Committee for Education and Training)

O programa EURORITS foi estabelecido para promover a interacção entre jovens reumatologistas de diferentes países europeus e aumentar o seu conhecimento e experiência na reumatologia praticada através da Europa.

Com este objectivo, o programa EURORITS ajuda a organizar visitas de uma a duas semanas a centros localizados em outros países europeus, podendo oferecer suporte financeiro para a viagem. Estas visitas poderão fazer-se ao centro da sua escolha e dispomos de lista de centros disponíveis para este fim.

Se frequenta o Internato de Reumatologia ou é um reumatologista jovem e gostaria de se candidatar a uma bolsa para deslocação, poderá obter formulários e informações adicionais no seguinte endereço:

Mrs Joanna Parsons, Secretary  
European Rheumatologists in Training  
Duke of Cornwall Rheumatology Unit  
Royal Cornwall Hospital (City)  
Truro TR1 2HZ. U.K. Fax: 00.44.1872. 222857

### **PRÊMIO "BANCO ESPÍRITO SANTO" DE REUMATOLOGIA 1999.**

Trabalhos científicos na área da Reumatologia e Patologia articular.

Data-limite: 23 de Agosto de 1999

Regulamento e informações:

Dr. Pedro Moura Reis

Departamento Médico de Congressos

Av. João XXI, 64 - 3º Dto. 1000 Lisboa

Tel. 01. 795 1153. Fax: 01. 795 1118.

### **XX CURSO DE REUMATOLOGIA**

Data: 22 e 23 de Outubro de 1999

Local: Auditórios dos Hospitais da Universidade de Coimbra

Organização: Serviço de Medicina III e Reumatologia

Secretariado: Adriana Mimoso/Ana Maria Abrantes

Tel.: 039. 400439. Fax: 039. 400491

### **EULAR 99**

#### **XIV EUROPEAN LEAGUE AGAINST RHEUMATISM CONGRESS**

Data: 6 a 11 de Junho de 1999.

Local: Glasgow. Escócia.

Organização: British Society for Rheumatology

Secretariado: Fax: 00.44. 171. 242 3277

#### **CONGRESSO INTERNACIONAL DO COMITÉ IBERO-AMERICANO DE REUMATOLOGIA.**

Data: 22 a 25 de Junho de 1999

Local: Sofitel Rio Palace Hotel.

Copacabana. Rio de Janeiro

Organização: Comité Ibero-Americano de Reumatologia

Secretariado: Departamento Médico de Congresso. Tel. 01. 795 1153. Fax: 01. 795 1118.

#### **Programa:**

- Tratamento actual da dor
- Inflamação
- Tratamento da osteoartrose
- Patologias problemáticas
- Tratamento de doenças musculares
- Osteoporose
- Dores lombares
- Patologias incomuns
- Estados de imunodeficiência

#### **4thWORLD CONGRESS OF THE OSTEOARTHRITIS RESEARCH SOCIETY INTERNATIONAL.**

Data: 15 a 18 de Setembro de 1999.

Local: Viena. Áustria.

Organização: OARSI

Secretariado: OARSI. FAX: 00.1.202. 857 1115.

email: oarsi@dc.sba.com

#### **6th EULAR POSTGRADUATE COURSE IN RHEUMATOLOGY.**

Data: 24 de Setembro a 3 de Outubro de 1999.

Local: Kerkrade. Holanda.

Organização: EULAR Secretariat.

Secretariado: EULAR Secretariat.

Fax: 00.41.1.383 9810. email: eular@bluewin.ch

**BRITISH SOCIETY FOR RHEUMATOLOGY  
ADVANCED COURSE**

Data: 6 a 8 de Outubro de 1999.

Local: Edinburgh. Escócia.

Organização: British Society for Rheumatology

Secretariado: BSR. Fax: 00. 44. 171. 242 3277

**AMERICAN COLLEGE  
OF RHEUMATOLOGY MEETING**

Data: 13 a 17 de Novembro de 1999.

Local: Boston. E.U.A.

Organização: American College of Rheumatology

Secretariado: Fax: 00.1.404. 633 1870.

**12° CONGRESSO FRANCÊS  
DE REUMATOLOGIA**

Data: 22 a 24 de Novembro de 1999

Local: CNIT. La Défense. Paris

Organização: Société Française de Rhumatologie

Secretariado: Fax: 00.33.1.45.863359.

e.mail: s.f.rhum@wanadoo.fr



# 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 revistos pelos consultores.

Todos os trabalhos devem ser enviados para:  
Editor

Acta Reumatológica Portuguesa  
R. D. Estefânia, 177 - 1.º D. - 1000 - 154 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* (pág. 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 responsável pela correspondência e contactos com os editores; título breve para rodapé.

### b) *Resumo* (pág. 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* (pág. 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) autor(es). 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) médico(s). 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 assinadas 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 1.º 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 - 1.º D. - 1000 154 Lisboa

O(s) autor(es) certifica(m) 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 Reumatológica 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 - 154 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; short 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 professionally 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 editor 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 invited 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.

# CARTIVIX<sup>®</sup>

DIACEREÍNA



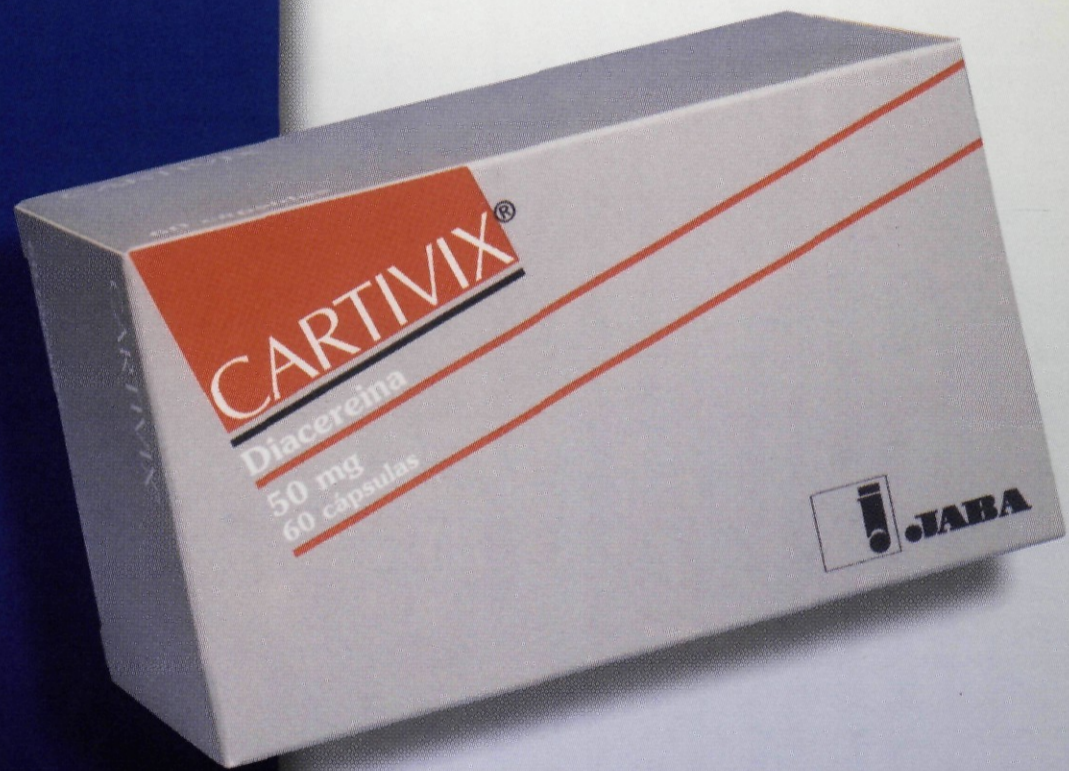
## Inibição da Interleuquina 1

Diminuição da destruição da cartilagem

Estimulação da síntese do colagénio e proteoglicanos

Inibição dos radicais livres

## REFLEXO DE UMA NOVA LUZ NO TRATAMENTO DA OSTEOARTROSE



**CARTIVIX<sup>®</sup>**  
Diacereína

EMBALAGEM

Cartivix 50 mg X 20 cáps. 2.772\$

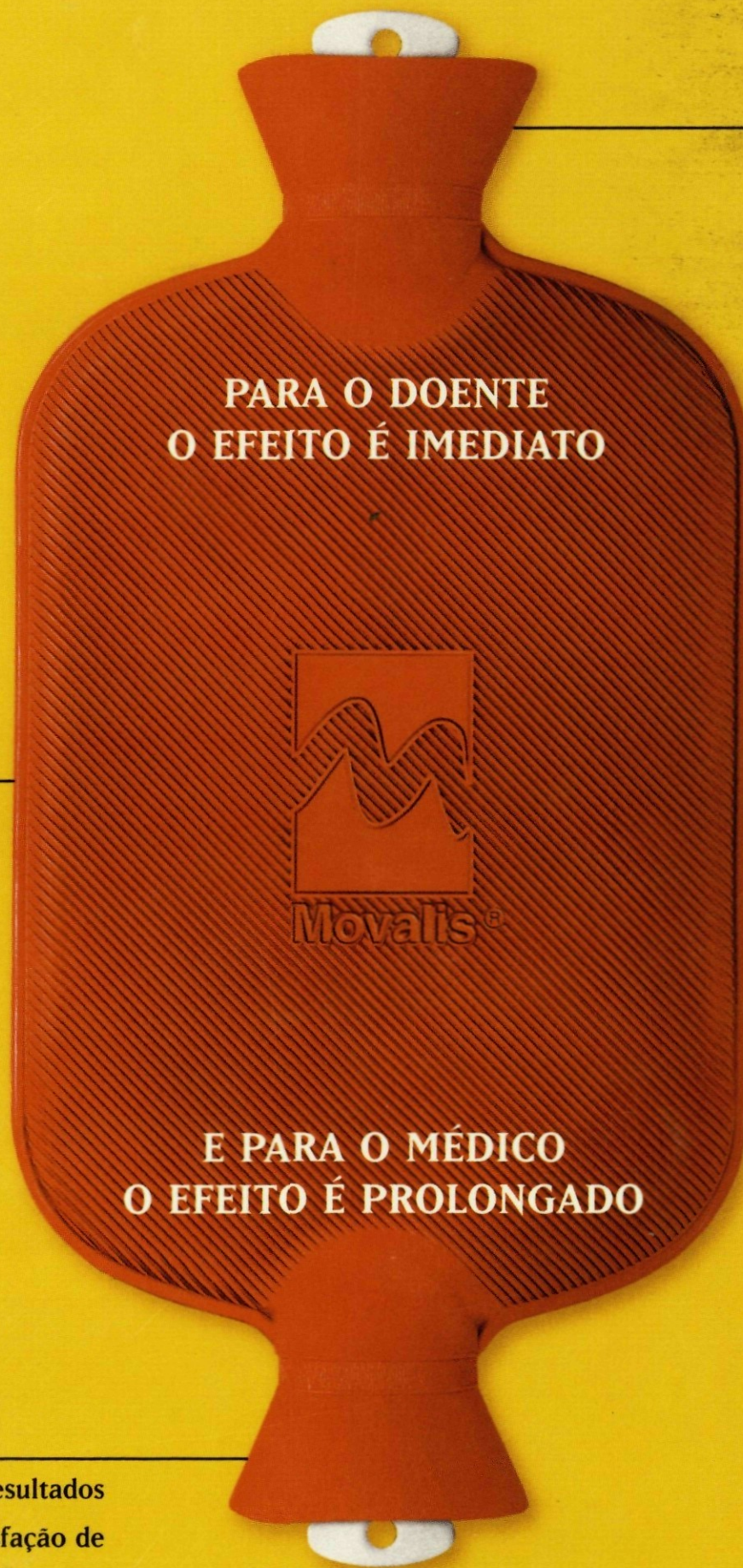
Cartivix 50 mg X 60 cáps. 7.069\$

**1. DESIGNAÇÃO COMERCIAL DO MEDICAMENTO CARTIVIX. 2. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA** Uma cápsula contém: Diacereína 50,0 mg. A diacereína é a forma acetilada do ácido carboxílico di-hidroxi-antraquinona de refina. **3. FORMA FARMACÉUTICA** Cápsulas. **4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS** **4.1 Indicações terapêuticas** Tratamento das doenças articulares degenerativas (osteoartrose). **4.2 Posologia e modo de administração** Adultos: 1 cápsula de 50 mg de CARTIVIX, 2x/dia, por via oral, de manhã e à noite, após as refeições. A diacereína é um fármaco sintomático de acção lenta, recomendado no tratamento da osteoartrose. Devido ao seu lento início de acção, o efeito analgésico é observado normalmente ao fim de 30 a 45 dias de tratamento. Deste modo, o produto deve ser administrado diariamente, durante um período mínimo de um mês até que se observem os primeiros efeitos benéficos. A duração máxima do tratamento, sem interrupções, na maior parte dos ensaios clínicos até agora realizados, foi de 6 meses. Deste modo o tratamento ininterrupto para além de 6 meses deve ser cuidadosamente controlado. Os estudos farmacocinéticos efectuados nos doentes idosos e nos doentes com insuficiência renal ou hepática, não apresentaram diferenças significativas nos parâmetros farmacocinéticos, pelo que não é necessário proceder a qualquer ajustamento da dose recomendada. Nos doentes com insuficiência renal grave (depuração da creatinina inferior a 30 ml/min.), a dose recomendada deverá ser reduzida para 50 mg/dia. **4.3 Contra-indicações** Hipersensibilidade à diacereína ou às substâncias de estrutura idêntica (antraquinonas). **4.4 Advertências e precauções especiais de utilização** A diacereína apenas deve ser administrada em adultos, dada a inexistência de estudos clínicos em crianças. **4.5 Interação medicamentosa e outras formas de interacção** Antiácidos de acção local, administrados em simultâneo ou 1 hora após a administração da diacereína, reduzem significativamente a quantidade de refina circulante. Não se observou qualquer interacção relacionada com a ligação da refina (metabolito activo da diacereína) às proteínas, na presença de varfarina, paracetamol, fé, salicílico, indometacina, ibuprofeno, diclofenac, fenbupreno, flurbiprofeno, naproxeno, fenilbutazona, piroxicam, sulindac, tenoxicam, valproato de sódio, fenitofina, tolbutamida, glibenclamida ou clorpropamida. A administração concomitante de diacereína e de antagonistas dos receptores da histamina H<sub>2</sub> não altera significativamente os parâmetros farmacocinéticos da refina no plasma e na urina. **4.6 Gravidez e aleitamento** Gravidez: Um estudo em ratos demonstrou um atraso na ossificação embrionária devido a um efeito tóxico materno, em doses elevadas (50-100 mg/Kg/dia). Uma vez que não há dados disponíveis no ser humano, recomenda-se não administrar diacereína durante a gravidez. Lactação: Recomenda-se não administrar este produto durante a lactação devido à passagem, em percentagem mínima, dos derivados da antraquinona para o leite materno. Este facto é demonstrado pela bibliografia relevante. **4.7 Efeitos sobre a capacidade de condução e utilização de máquinas** Não se conhece relativamente à diacereína qualquer efeito sedativo que prejudique a capacidade para conduzir veículos ou trabalhar com máquinas. **4.8 Efeitos secundários** **4.8.1** Devido às características químicas da diacereína poderá ocorrer um efeito laxante, sob a forma de fezes moles e aumento da frequência dos movimentos peristálticos. No entanto, estes efeitos foram bem tolerados na maioria dos casos, e tendem a desaparecer ao fim de 2 a 3 semanas de tratamento. Outros efeitos secundários observados com menor frequência: forte coloração da urina, gastralgia, meteorismo e diarreia. Num número reduzido de casos, observaram-se cefaleias e prurido. Comparativamente ao tratamento com anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) a diacereína não demonstrou qualquer potencial ulcerogénico para o tracto gastrointestinal. **4.8.2 Toxicologia, resultados dos estudos de toxicidade em administração repetida** Os estudos de toxicidade realizados após administração repetida do fármaco, demonstraram um efeito laxante, em função da dose administrada, sendo esse o principal efeito secundário. No cão, com doses orais de 60 mg/kg/dia, não foi observada qualquer toxicidade específica no órgão-alvo. **4.9 Sobredosagem** **4.9.1** Em caso de sobredosagem, poderá ocorrer diarreia intensa. Como medida imediata, recomenda-se a substituição electrolítica. **4.9.2 Toxicidade aguda em animais** A administração oral de doses até 2000 mg/kg não causaram letalidade nos ratos nem nos ratinhos. O principal sintoma observado foi a diarreia. **5. PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS** A diacereína, pró-fármaco da refina, demonstrou uma actividade inibidora dos sintomas agudos e crónicos de inflamação numa série de ensaios específicos, sem provocar efeitos secundários significativos. **5.1 Propriedades farmacodinâmicas** Para além do seu comprovado efeito anti-inflamatório, analgésico e antipirético, o produto tem também efeitos benéficos na diferenciação celular e dos tecidos envolvidos nas doenças articulares. A síntese endógena das prostaglandinas não é antagonizada. Em modelos *in vitro*, a diacereína demonstrou inibir a produção e libertação de enzimas proteolíticas, radicais livres de oxigénio e linfocinas (por exemplo, interleucina 1), que são responsáveis pela deterioração da cartilagem articular. A diacereína estimula a síntese do colagénio e dos proteoglicanos, que são os principais componentes da matriz cartilágnea. Em modelos animais de artropatia crónica, o tratamento com diacereína reduziu os sinais e sintomas patológicos, tendo mesmo evitado a evolução da destruição sinovial e articular. **5.2 Propriedades farmacocinéticas** **5.2.1 Farmacocinética pré-clínica** Realizaram-se estudos farmacocinético-metabólicos com diacetilrefina <sup>14</sup>C (diacereína) ou com refina <sup>14</sup>C, em ratinhos, ratos, cobaias, coelhos e cães. O grau de absorção nas diferentes espécies foi de 50 a 100% da dose administrada. Nos ratos, observou-se um efeito de primeira passagem, associado à circulação enterohepática, que foi igualmente óbvio nas restantes espécies testadas. A administração oral repetida não influenciou os parâmetros farmacocinéticos. Estudos de distribuição em órgãos demonstraram elevadas concentrações no principal órgão de excreção, o rim, e valores de concentração muito baixos no cérebro. A ligação às proteínas plasmáticas foi de 80 a 90% (metabolitos) e de 99% (refina). Os estudos realizados sobre o metabolismo demonstraram que a diacereína pode ser considerada como um pró-fármaco, dado que, na maioria das amostras de plasma e em todas as amostras de urina, não foi possível a sua identificação. A diacereína é muito rapidamente metabolizada em refina e em conjugados de refina - sobretudo pré-sistemicamente - diferindo quantitativamente de espécie para espécie. Numa espécie animal toxicologicamente sensível, foi detectado um metabolito adicional, até agora não identificado, e que não foi detectado no ratinho, no cão, ou no homem. **5.2.2 Farmacocinética clínica** Os níveis plasmáticos mais elevados (C<sub>max</sub>), obtidos na sequência da administração de uma única dose de 50 mg de diacereína foram de 4 a 5 µg/ml de refina livre. Na concentração de pico, é igualmente detectada refina adicional, numa percentagem ≤ 10%, sob a forma de metabolitos conjugados (fase II). Apenas em amostras posteriores à de C<sub>max</sub>, se observou um ligeiro aumento da taxa de refina conjugada/não conjugada no plasma. Valores t<sub>max</sub> correspondentes (tempo em que ocorre a concentração plasmática mais elevada) são observados 1,8 a 2,0 horas pós-administração da dose, no voluntário em jejum. A administração concomitante de uma refeição padrão faz desviar C<sub>max</sub> para valores mais baixos e t<sub>max</sub> para valores mais elevados, provocando uma biodisponibilidade 13% mais elevada que a estimada a partir da alteração da AUC. As semividas de eliminação plasmática (t<sub>1/2</sub>) são de 3,3 horas e de 6 a 8 horas, respectivamente para as fases de distribuição rápida e de eliminação terminal, mais lenta. O volume médio de distribuição no estado de equilíbrio plasmático (steady-state), V<sub>ss</sub>/F, determinado a partir da constante de velocidade λ desse processo terminal e da depuração total Cl<sub>tot</sub>/F (média: 27,8 ml/min), em que F é a velocidade de absorção, foi de aproximadamente 17,1 litros, em conformidade com uma ligação forte e total da refina às proteínas plasmáticas. A diacereína quando administrada por via oral em doses de 50-100 mg, aproximadamente 50 a 60% da dose total é excretada por via renal, sob a forma de refina e conjugados de refina (glucuronido e sulfato), predominando, no entanto, a percentagem de conjugados (> 90%). Nas fezes são apenas recuperadas quantidades diminutas de refina (aprox. 0,4%), sob a forma de refina livre ou conjugados, num período de 3 dias. A excreção fecal, incluindo os produtos resultantes do metabolismo bacteriano, representa aproximadamente 35% da dose administrada, conforme avaliado por técnicas radioquímicas, o que leva a um equilíbrio ponderal médio quase total, de cerca de 90%. Nos doentes com insuficiência hepática moderada a grave, não foi observada qualquer alteração significativa dos parâmetros farmacocinéticos da refina, comparativamente aos voluntários saudáveis, pelo que não é necessário alterar o esquema posológico. No entanto, na insuficiência renal grave (depuração da creatinina inferior a 30 ml/min.), observa-se um aumento significativo da AUC e da semivida terminal, assim como uma diminuição da depuração renal da refina, o que requer uma redução de 50% da dose administrada. Comparando doentes idosos a um grupo de controlo composto por voluntários saudáveis (com idades compreendidas entre os 40 e os 60 anos), observou-se um aumento significativo da AUC, em função da idade, assim como um prolongamento da semivida plasmática terminal da refina livre, pelo que não se torna necessário proceder ao ajustamento da dose nos doentes idosos. **5.3 Dados de segurança pré-clínicos** À excepção de um efeito laxante, não foi detectada nos animais de laboratório qualquer toxicidade específica do órgão-alvo, tanto na sequência da administração de uma dose única do fármaco, como de um tratamento prolongado. Os testes de genotoxicidade, realizados *in vitro* e *in vivo*, revelaram resultados negativos. Nos estudos de longo prazo realizados com roedores, a diacereína não revelou qualquer potencial carcinogénico. **6. INFORMAÇÕES FARMACÉUTICAS** **6.1 Lista de excipientes** Conteúdo das cápsulas: Lactose 1H<sub>2</sub>O, Croscarmellose sódica, Polividona, Dióxido de sílica coloidal, Estearato de magnésio **Involúcro das cápsulas:** Gelatina, Água plástica, Amarelo de quinolina, Carmim de indigo, Dióxido de titânio **6.2 Incompatibilidades** Não significativas **6.3 Prazo de validade** O prazo de validade para o medicamento na embalagem de comercialização é de 4 anos. **6.4 Precauções especiais de conservação** Nenhunas. **6.5 Composição e conteúdo da embalagem** A embalagem primária é constituída por blisters de PVC (0,250 mm), selados com película de alumínio (0,020 mm) do lado de onde se retiram as cápsulas. Os blisters estão embalados em caixas de cartão contendo 20, 30 ou 60 cápsulas. **7. DETENTOR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO** Jaba Farmacéuticos, S.A. Apartado 165- Abruñeira 2710 - Sintra **8. NÚMERO(S) DE REGISTO** 20 cápsulas - 2522993, 30 cápsulas - 2688596, 60 cápsulas - 2523090 **9. DATA DA AIM** 4 de Agosto de 1997. **10. DATA DA REVISÃO (parcial) DO TEXTO** Abril de 1998.

# Movalis®

meloxicam

O NOVO ANTI-INFLAMATÓRIO QUE TANTO FAZ EFEITO  
NO DOENTE COMO NO MÉDICO.



PARA O DOENTE  
O EFEITO É IMEDIATO



E PARA O MÉDICO  
O EFEITO É PROLONGADO

Porque quando vê bons resultados  
nos doentes, a satisfação de  
um médico nunca mais acaba.

Porque é muito eficaz no  
tratamento da dor e inflamação.

Porque tem significativamente  
menos efeitos indesejáveis  
gastrointestinais devido à sua  
selectividade à COX-2.


Porque a sua eficácia e superior  
segurança foram comprovadas  
em ensaios clínicos que envolveram  
mais de 20.000 doentes.

Porque só é necessário tomar  
um comprimido por dia.

Porque é comercializado  
em mais de 50 países.

E porque tem uma relação  
custo/benefício muito competitiva.



 **Boehringer  
Ingelheim**

**Movalis®**  
meloxicam

O anti-inflamatório  
que actua no sítio certo.