

Vol. XXIV
Nº 95 • Novembro/Dezembro 1999

acta
reumatológica
portuguesa

salcat 21
100 U.I. nebulizações

NOVO

OSTEOPOROSE

Fixe o nome. Fixe o cálcio.

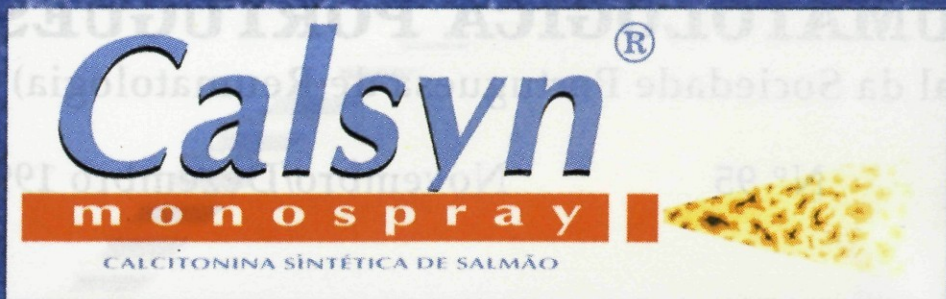


salcat	Apresentações	P.V.P.	REGIME GERAL		REGIME ESPECIAL	
			ESTADO UTENTE	ESTADO UTENTE	ESTADO UTENTE	ESTADO UTENTE
SALCAT 100 U.I. 14 neb.	5991\$00	4194\$00	1797\$00	5092\$00	899\$00	
SALCAT 100 U.I. 21 neb.	8221\$00	5755\$00	2466\$00	6988\$00	1233\$00	

SEARLE

Índice

• Editorial	8
• Artigo Original	
Envolvimento Vascular na Doença de Behçet C. Miranda Rosa, Herberto de Jesus e M. Viana Queiroz	9
• Artigo de Revisão	
Abordagem Cirúrgica Moderna do Ombro Reumático Pedro Miguel Pimentão	15
• Reumatologia em Medicina Familiar	
Estratégia Diagnóstica e Terapêutica da Dor Músculo-esquelética João Eurico Cabral da Fonseca	21
• Imagens em Reumatologia	
Artropatia Deformante Familiar Cândida Silva, José António P. Silva, Armando Malcata e Armando Porto	29
• Sociedade Portuguesa de Reumatologia	
Relatório e Plano de Actividades 1998 – 2000 Augusto Faustino	33
• Agenda Nacional	40
• Agenda Internacional	40
• Normas de Publicação	41

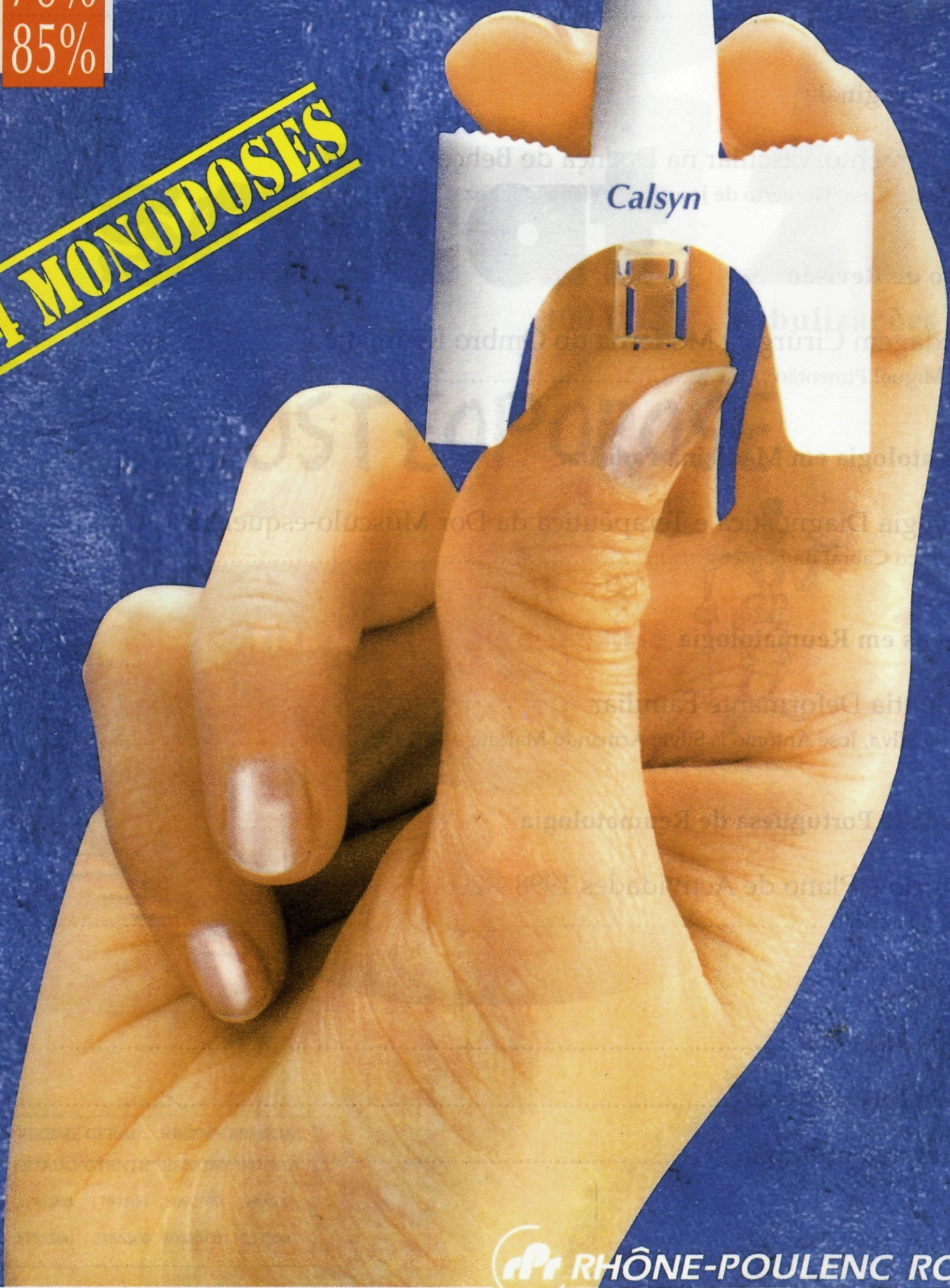


Comparticipado

70%

85%

14 MONODOSES



rhône-POULENC RORER

CENTRO EMPRESARIAL TORRES DE LISBOA • Rua Tomás da Fonseca, Torre A, r/c B • 1600 LISBOA

Apresentação	P.V.P.	REGIME GERAL		REGIME ESPECIAL	
		ESTADO	UTENTE	ESTADO	UTENTE
Calsyn Spray Nasal emb. 14 monodoses	9.450\$00	6.615\$00	2.835\$00	8.033\$00	1.417\$00

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	Dr.ª Odete Almeida
BIOQUÍMICA	Prof. Dr. J. Martins e Silva
CARDIOLOGIA	Prof. Dr. Mário Lopes
ENDOCRINOLOGIA	Prof. Dr. Galvão Teles
GASTROENTEROLOGIA	Prof. Dr. Guilherme Peixe
HIDROLOGIA	Prof. Dr. Frederico Teixeira
IMUNOLOGIA	Prof. Dr. Rui Victorino
MED. FIS. REAB.	Dr. Martins da Cunha
MEDICINA INTERNA	Dr. Monteiro Baptista
MEDICINA DO TRABALHO	Dr. A. Meyrelles do Souto
NEUROCIRURGIA	Prof. Dr. António Trindade
OFTALMOLOGIA	Prof. Dr. Castanheira Diniz
ORTOPEDIA	Prof. Dr. Salis Amaral
PATOLOGIA CLÍNICA	Prof. Dr. Pinto de Barros
PEDIATRIA	Dr.ª Maria José Vieira
RADIOLOGIA	Dr. J. Covas de Lima
REUMATOLOGIA	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 e António Castro

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)

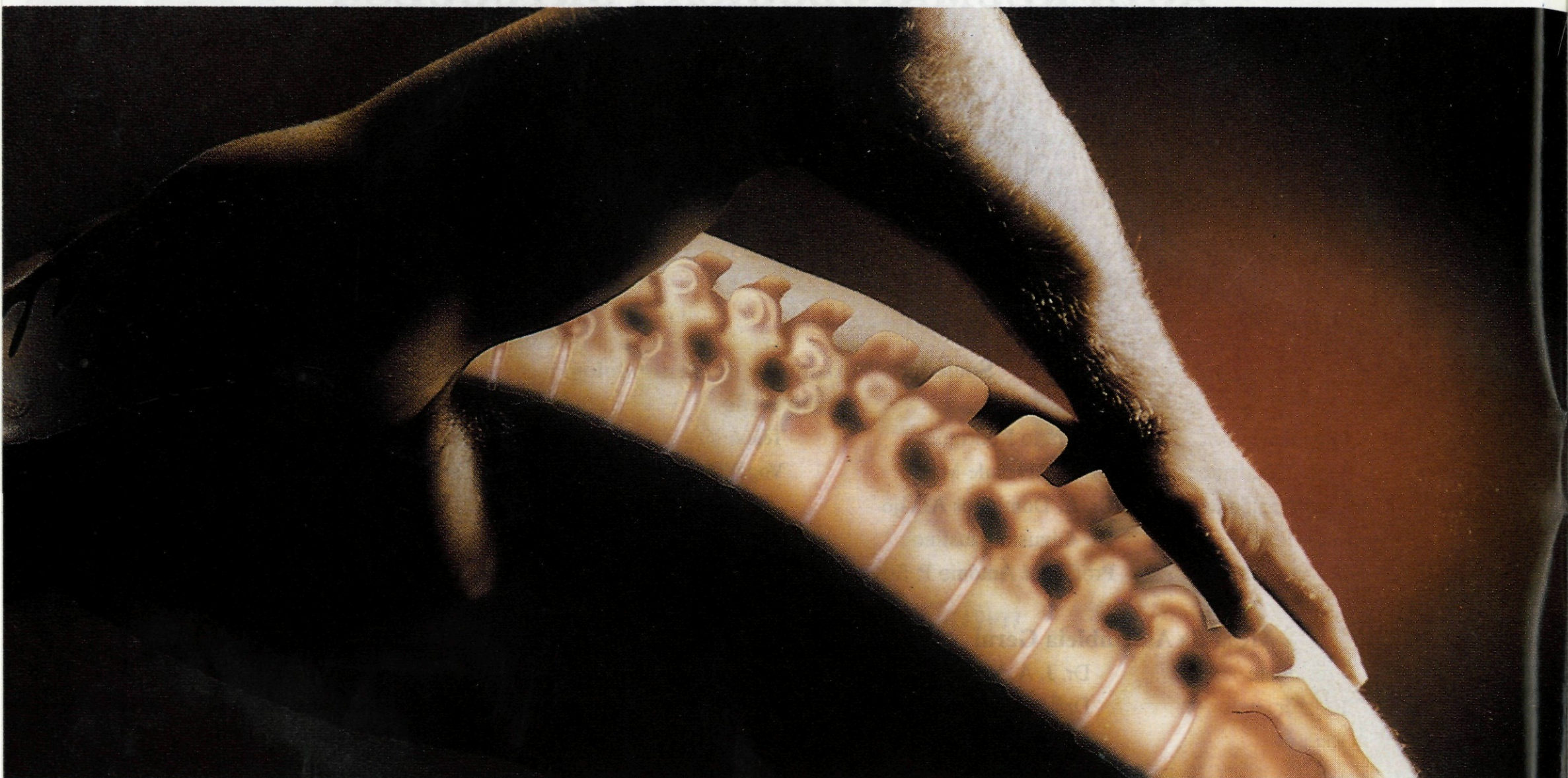
Coordenação
Editorial:



FARMAPRESS
EDIÇÕES, LDA.

Av. Almirante Reis, 219 - 3.º Dt.º 1000-049 Lisboa
Telef.: 21 849 89 55 • Fax: 21 849 44 05

Patologia Da Coluna



Feldene[®] PIROXICAM[®]

Toma Única Diária

RESPOSTA ENÉRGICA
PARA UMA
SITUAÇÃO DOLOROSA

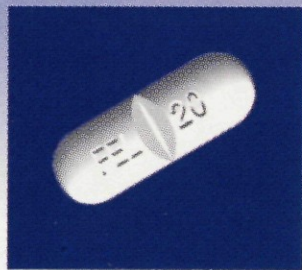


Feldene PIROXICAM[®] **IM**

P.V.P. Estado Utente
(IVA incluído)

(5 ampolas x 20mg/1ml) 925\$ 648/787\$ 277/138\$

RÁPIDO A DISPERSAR
RÁPIDO A ACTUAR



Feldene PIROXICAM[®] **20** Comprimidos Dispersíveis

P.V.P. Estado Utente
(IVA incluído)

(30 comp. disp x 20mg) 3.003\$ 2.103/2.563\$ 900/450\$

A ALTERNATIVA
À VIA ORAL



Feldene PIROXICAM[®] **Supositórios**

P.V.P. Estado Utente
(IVA incluído)

(12 supositórios x 20mg) 1.519\$ 1.064/1.292\$ 455/227\$

MODO DE EMPREGO ABREVIADO

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



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

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

Contents

- Editorial 8

- Original Paper

Vascular Involvement in Behçet's Disease

- C. Miranda Rosa, Herberto de Jesus and M. Viana Queiroz 9

ABSTRACT

Behçet's disease (B.D.) is a multisystemic disorder of unknown aetiology, characterized by recurrent oral and genital ulcers and relapsing iritis. Active disease may affect any organ or system, including arteries and veins, that results in protean clinical features depending on size and type of lesion of the involved vessel.

The authors report 12 cases (11 females, 1 male; mean age $33,6 \pm 12,9$ yr) of vascular involvement in a population of 43 patients with BD examined at Hospital S. Maria, during a twelve year period since 1986. Of the 12 patients with vasculobehçet's, the mean age of disease onset was $27,1 \pm 10,4$ (16-49 yr) and mean disease duration $13 \pm 3,1$ (0-25 yr). Vascular lesions occurred on average of 7 years after BD onset. Venous involvement was present in 11 out of 12 (92%) patients, with superficial thrombophlebitis of the lower extremities in 7 (67%) and deep venous thrombosis in 4 (33%). Arterial involvement was less frequently observed in BD (3 out of 12 patients: 25%). 1 patient had an aneurysm of the abdominal aorta, 1 patient had an aneurysm of the pulmonary artery and 1 patient had left middle cerebral artery thrombosis.

The prevalence of vascular lesions was 28% (12/43 patients), and the prevalence of venous and arterial involvement was respectively 26% (11/43) and 7% (3/43).

The 12 vasculobehçet's patients were predominantly female (92% vs 64%) ($p < 0,05$) and had more positive reactions for pathergy test (41,6% vs 25%) ($p < 0,05$) than nonvasculobehçet's patients.

Conclusions: The authors report an increased prevalence of female and positive pathergy test in Behçet's patients with vascular lesions ($p < 0,05$). Further studies are needed to clarify all the characteristic clinical differences between BD with vascular and nonvascular involvement.

- Reviews

Modern Surgical Approach to the Rheumatic Shoulder

- Pedro Miguel Pimentão 15

- **Reumatology in Family Medicine.**

Diagnostic and Therapeutic Approach to Musculo-skeletal Pain

João Eurico Cabral da Fonseca 21

ABSTRACT:

Musculoskeletal pain is persistent and disabling. This pain is frequently multifactorial in origin and has both central and peripheral components. A complete clinical assessment generally identifies the most probable aetiology and allows a more effective pain management. Different causes of "pains all over" are discussed and standard pharmacological and physical management is reviewed.

- **Images in Rheumatology**

Deforming Familial Arthropathy.

Cândida Silva, José António P. Silva, Armando Malcata and Armando Porto 29

ABSTRACT:

The authors present the case a young male patient with deforming arthropathy started at the age of 8. Limited motion of the proximal and distal interphalangeal joints, wrists, elbows and knees was associated with recurrent synovitis of several joints. His mother as sister presented a similar clinical picture. Radiography showed no erosions. The differential diagnosis is discussed.

- **Portuguese Society for Rheumatology**

Executive Report 1998-2000

Augusto Faustino 33

- **National Agenda** 40
- **International Agenda** 40
- **Instructions to Authors** 43

NOVA EVIDÊNCIA CLÍNICA



FOSAMAX

O poder de EVITAR FRACTURAS

Anca¹
($p=0,047$)

51%

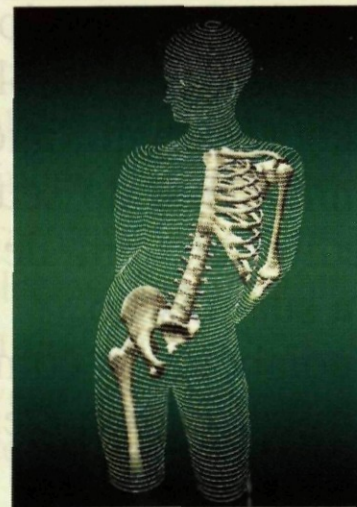
Vertebrais
múltiplas¹
(≥ 2)($p=0,001$)

90%

NO TRATAMENTO DA OSTEOPOROSE PÓS-MENOPÁUSICA



1 comprimido/dia



F
O
S
A
M
A
X

alendronato de sódio

¹ 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 fracturas vertebrais prévias e DMO da anca <0,68g/cm² determinadas por dexa, seguidas durante 3 anos. O objectivo do estudo foi o número de fracturas 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) foi-lhes administrado suplemento de Ca e vitamina D. O 2.º braço do estudo (mulheres sem fracturas vertebrais prévias) encontra-se ainda em curso.

 **MERCK SHARP & DOHME**

05-99 FSM 98-P-024-JA

Um Ano

Passado um ano de exercício de funções da actual Direcção da nossa Sociedade, é altura de procurar fazer um pequeno balanço das actividades entretanto desenvolvidas.

As mil e uma pequenas coisas próprias de um ano de vida da SPR são, de facto, impossíveis de narrar - e não o faremos - embora algumas tenham pretendido ter uma dimensão tectónica que se revelou desadequada.

De acordo com a visão descentralizada que nos norteia, cada elemento da Direcção cumpriu as tarefas que lhe foram destinadas.

O Congresso Português de Reumatologia realizou-se e foi um verdadeiro sucesso, sob todos os pontos de vista.

A nossa candidatura à organização de um evento científico de âmbito internacional foi apresentada, e aceite pela EULAR.

A SPR, através do empenhamento do seu Presidente-Eleito, é um dos parceiros nucleares, em Portugal, da Década do Osso e da Articulação.

Em cooperação com o Colégio da Especialidade da Ordem dos Médicos, especialmente pelo trabalho desenvolvido por esta última entidade, foi possível conseguir alguns compromissos visando a melhoria do exercício da Reumatologia e a implementação da Carta Reumatológica Nacional.

A Acta Reumatológica Portuguesa, com o empenhamento do seu Editor e de todo o corpo editorial, tem desempenhado cabalmente a sua missão.

Em colaboração com a Liga Portuguesa Contra o Reumatismo, esperamos lançar, no início de 2000, uma grande campanha nacional de esclarecimento sobre as Doenças Reumáticas e a Reumatologia.

Já existem caminhos claros a seguir, tendo em vista a regularização legal - sobretudo fiscal - da nossa Sociedade, cuja situação financeira é excelente.

Desenvolveram-se actividades importantes ao nível dos Grupos de Trabalho, da análise das relações com as Faculdades de Medicina, da revisão dos Estatutos da PR e das relações com outras Sociedades Científicas Nacionais.

A nível internacional é necessário realçar o grande progresso nas relações com a Sociedade Espanhola de Reumatologia, e a manutenção e desenvolvimento das relações com a Sociedade Brasileira de Reumatologia e com o Comité Ibero-Americano de Reumatologia, áreas em que se deve destacar o papel fulcral do Prof. Dr. Viana de Queirós.

Também, o convite formulado aos Presidente e Presidente-Eleito da nossa Sociedade para integrarem o Comité Científico do próximo Congresso Mediterrânico de Reumatologia, a realizar em Marrocos, no ano 2000.

Finalmente, julgamos que foram bem sucedidas a Abertura do Ano Académico, a Assembleia Geral e demais actividades que tiveram recentemente lugar em Vilamoura.

Este o balanço, que nos parece razoável, acerca do primeiro ano de actividade da actual Direcção da SPR.

Podemos testemunhar o interesse e empenhamento de todos os seus membros, e a sua vontade em prosseguir os objectivos traçados.

Como em tudo na vida, outros caminhos, outras opções, seriam evidentemente possíveis. Terão, certamente a sua oportunidade.

O Presidente da Direcção

Mário Rodrigues

Envolvimento Vascular na Doença de Behçet

C. Miranda Rosa¹, Herberto de Jesus², M. Viana Queiroz³

RESUMO

A Doença de Behçet (DB) é uma vasculite multissistémica de etiologia desconhecida, que evolui de modo característico por episódios recorrentes de aftose bipolar oral e genital e uveíte. Nos surtos de doença activa, qualquer órgão ou sistema pode ser afectado incluindo o sistema vascular arterial e venoso, de que resultam quadros clínicos diversos de acordo com o tipo, o calibre e a localização do vaso afectado e as características da lesão vascular.

Os autores descrevem 12 casos de envolvimento vascular observados numa população de 43 doentes com DB, seguidos na Consulta Externa de Reumatologia do Hospital de Santa Maria desde 1986. Dos 12 doentes estudados, 11 (92%) eram do sexo feminino, com uma idade média de 33,6±12,9 (15-56) anos, uma idade média de início da DB de 27,1±10,4 (16-49) e uma duração média da DB de 13±3,1 anos (0-25). As lesões vasculares surgiram cerca de 7 anos após o início da DB, e manifestaram-se por tromboflebite dos membros inferiores com envolvimento do sistema venoso superficial em 7 doentes (67%), por trombose venosa profunda em 4 doentes (33%), por aneurismas de grandes vasos arteriais em 2 doentes (16%), incluindo um caso de aneurisma da raiz da artéria pulmonar e um caso de aneurisma da aorta abdominal, e por trombose da artéria cerebral média em 1 doente. Neste estudo, a prevalência das manifestações vasculares na DB foi de 28% (12/43 doentes), sendo a prevalência do envolvimento venoso de 26% (11/43 doentes), e arterial de 7% (3/43 doentes). Dos 12 casos de vasculopatia da DB, 11 (92%) apresentavam lesões venosas. A comparação dos elementos de natureza clínica entre os 12 doentes com envolvimento vascular (grupo I) e os restantes 31 doentes sem lesão evidente dos grandes vasos arteriais e venosos (grupo II), revelou nos doentes do grupo I uma diferença estatisticamente significativa de doentes do sexo feminino (92% vs 64%) ($p<0,05$) e de doentes exibindo uma positividade para o teste cutâneo da patergia (41,6% vs 25%) ($p<0,05$).

Conclusões: Os autores chamam a atenção para a maior frequência do sexo feminino e do teste de patergia positivo nos doentes com Vasculo-Behçet, factos com significado estatístico ($p<0,05$).

Key Indexing Terms:

BEHÇET'S DISEASE
VASCULAR

THROMBOPHLEBITIS
ANEURYSM

THROMBOSIS

INTRODUÇÃO

A doença de Behçet é uma vasculite sistémica de etiologia desconhecida, que evolui de modo característico por surtos recorrentes de aftose bipolar oral e genital, e uveíte.^{1,2} Apresenta uma maior prevalência nos países da bacia do Mediterrâneo e no Japão, e tem o seu início habitual entre a 2.^a e a 4.^a décadas

de vida.² Os primeiros casos da DB foram descritos em 1937 pelo dermatologista turco Hulusi Behçet (1889-1948), que identificou em 2 doentes observados, uma síndrome caracterizada pela presença de úlceras aftosas orais, úlceras genitais e uveíte com hipopion, que designou de complexo trissintomático.³ Posteriormente verificou-se que durante a evolução da DB, poderiam surgir manifestações

¹ Assistente Hospitalar Graduado de Reumatologia do Hospital de Santa Maria - Lisboa.

² Assistente Hospitalar de Reumatologia do Centro Hospitalar do Funchal.

³ Professor Associado de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa. Chefe de Serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria - Lisboa. UNIDADE de REUMATOLOGIA e DOENÇAS ÓSSEAS METABÓLICAS do HOSPITAL de SANTA MARIA-LISBOA 1999

sistêmicas traduzindo o compromisso do sistema nervoso central, cardiovascular, pulmonar, articular e gastrointestinal.⁴ Durante a evolução da DB, o envolvimento vascular é relativamente frequente, sendo as lesões venosas dominadas pelas tromboflebitides e pelas trombozes profundas e as lesões arteriais pelos aneurismas e pelas trombozes arteriais.^{1,2,3,4} O conceito de vasculobehçet introduzido por Urayama e colaboradores em 1981, tem sido utilizado para definir o subgrupo dos doentes que apresentam lesões aneurismáticas e/ou oclusivas dos grandes vasos arteriais e tromboflebitides superficiais e trombozes venosas profundas.⁵

A realização deste estudo teve como objectivos a determinação da prevalência e a avaliação das características do envolvimento vascular em 12 doentes com o diagnóstico de DB, seguidos na Consulta de Reumatologia do Hospital de Santa Maria nos últimos 12 anos (1986-1998).

MATERIAL e MÉTODOS

Estudámos retrospectivamente 12 doentes com envolvimento vascular da DB observados numa população de 43 doentes seguidos regularmente na Consulta Externa de Reumatologia do Hospital de Santa Maria, durante um período de 12 anos, desde 1986 a 1998. O diagnóstico de DB foi efectuado em todos os doentes de acordo com os critérios do Grupo Internacional de Estudo da Doença de Behçet.⁶ Para o estabelecimento do diagnóstico foram necessários a presença de úlceras orais recorrentes em todos os casos, associadas a pelo menos dois dos seguintes critérios minor: úlceras genitais, lesões oculares (uveíte, vasculite retiniana, conjuntivite), lesões cutâneas (pseudofoliculite, eritema nodoso, lesões acne-like, lesões papulo-pustulosas) e teste de patergia cutânea positivo.

Em todos os doentes foi efectuada uma história clínica detalhada e um exame objectivo cuidadoso, bem como uma avaliação laboratorial que incluiu a realização de hemograma com plaquetas, ureia, creatinina, glicémia, TGO, TGP, tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial, proteína C, proteína S, antitrombina III, electroforese de proteínas séricas, doseamento do complemento hemolítico total (CH 100) e das fracções C3 e C4. A tipagem

HLA (locos A, B e C) e o doseamento dos anticorpos antifosfolípidos (anticardiolipina pelo método ELISA e anticoagulante lúpico), foram efectuados como complemento da avaliação inicial.

Comparámos os dados demográficos e clínicos das duas populações de doentes com DB: 12 casos com envolvimento vascular e os restantes 31 doentes sem vasculopatia da DB.

O diagnóstico do envolvimento vascular incluindo as tromboflebitides e as trombozes venosas e os aneurismas e as trombozes arteriais, foi estabelecido por critérios clínicos e/ou imagiológicos.

Os exames auxiliares de diagnóstico utilizados para avaliação do envolvimento vascular foram o eco-doppler venoso e a angiografia nas lesões venosas de tromboflebite e de trombose venosa profunda e a radiologia convencional, o ecocardiograma bidimensional e de modo-M, a tomografia axial computadorizada (TAC) e a arteriografia, no diagnóstico das lesões arteriais trombóticas e aneurismáticas.

RESULTADOS

Nos 43 doentes com DB seguidos na consulta de Reumatologia do Hospital de Santa Maria entre 1986 e 1998, identificámos de acordo com a metodologia utilizada, 12 casos com envolvimento vascular (vasculobehçet), correspondendo a uma prevalência de 28%, sendo 11 (26%) casos de envolvimento venoso e 3 (7%) casos de envolvimento arterial.

Dos 12 doentes com envolvimento vascular (Grupo I), 11 (92%) eram do sexo feminino e 1 (8%) do sexo masculino, com uma idade média de $33,6 \pm 12,9$ (15-56) anos, uma idade média de início da DB de $27,1 \pm 10,4$ (16-49) anos, e uma duração média da DB de $13 \pm 3,1$ (0-25) anos. Dos 31 doentes sem vasculopatia da DB (Grupo II), 20 (65%) eram do sexo feminino e 11 (35%) do sexo masculino, com uma idade média de $38,87 \pm 11,38$ (17-59) anos, uma idade média de início da DB de $28,8 \pm 11,69$ (11-56) anos e uma duração média da DB de $10,74 \pm 10,6$ (0-45) anos (Quadro I). Comparando ambos os grupos, observámos no Grupo I uma prevalência aumentada e com significado estatístico de doentes do sexo feminino (11:1 vs 20:11 - $p < 0,05$).

QUADRO I
Comparação da prevalência de ambos os sexos,
da idade e da duração da DB nos Grupos I e II.

Nº Total - N (%)	Grupo 1 - N (%)		Grupo 2 - N (%)	
	Doentes c/ Envolv. Vascular		Doentes s/ Envolv. Vascular	
43 (100%)	12 (28%)		31 (72%)	
Feminino	11 (91%)		20 (64%)	
Masculino	1 (8%)		11 (36%)	
Fem/Masc.	11:1 *		2:1	
Idade Média	33,6 ± 12,9 (16-56)		39,87 ± 11,38 (17-59)	
Idade Média Início	27,1 ± 10,4 (16-49)		28,80 ± 11,69 (11-56)	
Duração Média	13,0 ± 3,1 (0-25)		10,74 ± 10,60 (0-45)	

* Estatisticamente significativo (p<0.05)

Nos doentes do grupo I, as úlceras orais estavam presentes em todos os casos 12/12 (100%), as úlceras genitais em 8 (67%), as lesões oculares em 4 (33%), o envolvimento cutâneo incluindo as lesões do tipo do eritema nodoso em 7 (58%) e a pseudo-foliculite em 2 (16%). As queixas articulares incluindo a artrite e/ou artralguas foram observadas em 8 (67%) doentes e o teste da patergia cutânea positivo em 5 (42%). No grupo II, as úlceras orais estavam presentes em todos os casos 31/31 (100%), as úlceras genitais em 23 (74%), as lesões oculares em 14 (45%), o eritema nodoso em 13 (42%), a pseudofoliculite em 5 (16%) e a artrite e/ou artralguas em 23 (64%). O teste da patergia cutânea positivo, foi observado em 8 (25%) dos casos (Quadro II). Comparando os dados clínicos dos dois grupos, observámos no Grupo I uma prevalência aumentada de doentes com teste da patergia cutânea positivo (42% vs 25%), sendo a diferença estatisticamente significativa (p<0,05).

O estudo da coagulação incluindo o doseamento do tempo de protrombina, o aPTT, a determinação da proteína C, proteína S e antitrombina III não revelaram alterações significativas nos doentes com vasculopatia. A pesquisa dos anticorpos anticardiolipina revelou a presença de um auto anticorpo da classe Ig M em apenas um dos 12 doentes e o anticoagulante lúpico foi negativo em todos os casos.

QUADRO II
Manifestações clínicas do grupo I com envolvimento vascular e do grupo II sem vasculopatia da DB.

Manifestações Clínicas	Grupo 1 - N (%)		Grupo 2 - N (%)	
	Doentes c/Envolv. Vascular		Doentes s/Envolv. Vascular	
Úlcera Oral	12 (100%)		31 (100%)	
Úlcera Genital	8 (66%)		23 (74%)	
Envolvimento Ocular	4 (33%)		14 (45%)	
Eritema Nodoso	7 (58,4%)		13 (41,9%)	
Pseudofoliculite	2 (16%)		5 (16%)	
Teste Patergia +	5 (41,6%)*		5 (25%)	
Artrite	8 (66%)		23 (74%)	

* Estatisticamente significativo (p<0.05)

Nos doentes com vasculobehçet, as lesões venosas estavam presentes em 11 casos correspondentes a uma prevalência de 96% e as arteriais em 3 casos com uma prevalência de 25%. A tromboflebite superficial dos membros inferiores no território das veias safenas externa e interna ocorreu em 7 (58%) doentes, e a trombose venosa profunda em 4 (33%), incluindo 2 casos de trombose do território da veia ilíaco-femoral e 2 casos de trombose da veia popliteia. Nos doentes com envolvimento arterial, observámos 1 caso de aneurisma da raiz da artéria pulmonar, 1 caso de duplo aneurisma da aorta abdominal infra renal e da artéria femoral comum direita e 1 caso de trombose da artéria cerebral média direita a que correspondeu um acidente vascular cerebral com hemiparésia esquerda (Quadro III).

Os doentes com trombose venosa profunda foram submetidos a anticoagulação com heparina endovenosa, seguida de anticoagulação oral com cumarínicos. O doente com duplo aneurisma da artéria aorta abdominal e da artéria femoral comum direita foi submetido a cirurgia com colocação de prótese (PTFE 7-14mm), não se registando qualquer complicação nem recorrência das lesões em nenhum dos casos. A doente com aneurisma da raiz da artéria pulmonar foi inicialmente submetida a terapêutica com prednisona e azatioprina, assistindo-se a uma boa resposta clínica traduzida pela melhoria sintomática e pela estabilização da lesão em ecocardiogramas e em TAC torácica seriados. A abordagem cirúrgica colocada inicialmente, foi entretanto desaconselhada pela melhoria clínica observada, pelo elevado risco cirúrgico resultante da localização da lesão, e pela dificuldade técnica inerente a esse procedimento.

QUADRO III
Tipo e localização das lesões vasculares

Doente Nº	Tipo de lesão vascular
1	Aneurisma da artéria pulmonar; tromboflebite superficial membro inf.*
2	Aneurisma da artéria aorta abdominal e femoral comum direita
3	Tromboflebite superficial do membro inferior *
4	Trombose da veia popliteia
5	Trombose da veia popliteia
6	Tromboflebite superficial do membro inferior *
7	Tromboflebite superficial do membro inferior *
8	Tromboflebite superficial do membro inferior *
9	Tromboflebite superficial do membro inferior *
10	Trombose da veia ilíaco-femoral
11	Tromboflebite superficial do membro inferior *
12	Trombose da artéria cerebral média direita; Trombose da veia ilíaco-femoral

* Tromboflebite das veias safena interna ou safena externa, ou dos seus ramos.

DISCUSSÃO

A vasculopatia da DB, tem como base fisiopatológica uma vasculite dos pequenos vasos da vasavatorum, secundária à deposição de imunocomplexos e de factores do complemento na parede vascular.⁷ As lesões podem atingir os vasos de qualquer calibre, e ao nível da parede das artérias musculares e elásticas, pode observar-se um infiltrado celular polimórfico das três túnicas com predomínio na média, que se estende aos tecidos periarteriais. A evolução destas lesões, leva à destruição parietal com a consequente formação de aneurismas, que por via de regra se encontram trombosados por coágulos em diferentes estádios de organização.^{8,9} Do mesmo modo, a presença do infiltrado inflamatório na parede das veias em associação com alterações endoteliais, facilita a formação de trombos venosos focais.⁸

As manifestações vasculares podem complicar a evolução da DB em 8% a 60% dos casos, consoante as diferentes séries da literatura consultada.^{10,11,12} Na nossa casuística, o envolvimento vascular estava presente em 12 doentes (12/43), o que corresponde uma prevalência de 28%, próxima do valor de 23% observado numa série de 316 doentes publicada por Benamour e colaboradores em 1990.¹¹ Observámos no grupo com vasculopatia, uma prevalência elevadíssima de 92% (11/12) de doentes do sexo feminino, enquanto no grupo sem lesão vascular a prevalência era de 65% (20/31) dos casos. Esta diferença que na nossa série apresentou um valor estatisticamente significativo com $p < 0,05$, está em desacordo com os resultados das grandes séries de DB, nomeadamente das séries dos países mediterrânicos, que referem ser o envolvimento vascular mais frequente no sexo masculino presente em 70% a 80% dos casos, e menos grave no sexo feminino.^{10,11,12} Admitimos que o nosso resultado possa estar influenciado pela dimensão relativamente reduzida da casuística e pelo facto de possuímos uma população de DB atípica, com uma prevalência exageradamente elevada de manifestações articulares que justificaram o seu envio a uma consulta de Reumatologia. Nas grandes séries de DB as manifestações articulares ocorrem habitualmente em menos de 50% dos casos, enquanto nos nossos doentes estavam presentes em 75% dos casos.¹³

Observámos nos doentes com vasculopatia a pre-

sença de hiper-reatividade cutânea ao teste da picada em 42% dos casos e em 25% dos casos nos doentes sem envolvimento vascular, sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$). Esta hiper-reatividade cutânea inespecífica que se observa com maior frequência nos períodos de actividade clínica da doença, foi igualmente descrita por outros investigadores como sendo mais prevalente nos doentes com envolvimento vascular, sendo igualmente referido nesses estudos uma maior prevalência de lesões oculares e de eritema nodoso^{14,15} que nós não confirmámos.

As complicações venosas presentes em 11 doentes, corresponderam a uma prevalência de 26% (11/43) na população total de DB e a uma prevalência de 96% (11/12) no grupo de doentes com vasculopatia. As lesões mais frequentes nos nossos doentes foram as tromboflebitides superficiais das veias safena interna ou externa em 7 doentes e as trombozes venosas profundas da veia popliteia em 2 casos e da veia ilíaco-femoral em 1 caso. Estes resultados relativos à prevalência e à localização das lesões venosas estão de acordo com outras séries,^{16,17,18} sendo igualmente de referir a ocorrência de trombozes venosas profundas noutras localizações menos frequentes incluindo a veia cava, a veia subclávia e os seus ramos. Numa série de 250 doentes apresentada por Wechsler e colaboradores, 10% dos casos complicaram a evolução da DB com o aparecimento de trombose venosa cerebral.¹⁹

As manifestações arteriais complicaram a evolução da DB em 3 doentes, incluindo 1 caso de aneurisma da artéria pulmonar, 1 caso de aneurisma da artéria aorta abdominal e da artéria femoral comum direita e 1 caso de trombose da artéria cerebral média direita. Estas complicações corresponderam a uma prevalência de 7% (3/43) nos doentes da nossa casuística, e uma prevalência de 25% (3/12) nos doentes com vasculopatia. As complicações arteriais têm sido descritas como podendo afectar entre 1% e 13% dos doentes,^{10,11,12,16} sendo dominadas pela formação de aneurismas em 1/3 dos casos e pelo aparecimento de oclusões arteriais em 2/3 dos casos.²⁰ O aneurisma da artéria pulmonar presente em um dos nossos doentes, pode ocorrer de forma única ou múltipla, unilateral ou bilateral, e associa-se habitualmente com um prognóstico menos favorável. Numa série de 24 casos de DB

com aneurisma da artéria pulmonar, os investigadores observaram uma taxa de mortalidade de 50%, nos 3 anos que se seguiram ao diagnóstico desta complicação.²¹ A rotura aneurismática no tecido pulmonar provoca uma hemorragia intra-parenquimatosa que pode curar com fibrose, e a rotura no interior de um brônquio pode originar uma hemoptise maciça, que constitui uma causa importante de morte na DB.^{22,23} As oclusões arteriais e os aneurismas com outras localizações na artéria aorta e nos seus ramos, incluindo o envolvimento das artérias coronárias, estão bem documentados na DB, constituindo igualmente a sua presença um factor de agravamento do prognóstico, dependente do tipo e da localização da lesão arterial.^{12,17,24} A oclusão da artéria cerebral média, que surgiu num dos nossos doentes aos 45 anos de idade, constitui uma das manifestações do vasto espectro de localizações das lesões vasculares que podem envolver o SNC na DB. O compromisso neurológico com quadros clínicos polimórficos de disfunção do SNC traduzindo a presença de fenómenos de vasculite cerebral, apresenta uma prevalência variável entre os 25% e os 40% dos casos, e contribui igualmente de modo decisivo para um agravamento do prognóstico vital.^{13,25} O neuro-Behçet manifesta-se habitualmente sob a forma de meningite asséptica, de meningoencefalite e de hipertensão intracraniana sendo menos frequentes as lesões focais e raro o atingimento periférico.^{13,25}

O diagnóstico de aneurisma da artéria pulmonar que pode ser suspeitado no radiograma do tórax, deverá ser melhor definido pela realização de angiografia pulmonar, de TAC helicoidal ou de ressonância magnética nuclear (RMN).^{26,27,28,29} A TAC e a RMN, que conseguem identificar lesões aneurismáticas de dimensões superiores aos 2 cm, revelaram-se de grande utilidade na identificação de aneurismas noutras localizações, bem como de aneurismas trombosados e oclusões arteriais. Estes métodos imagiológicos realizados de forma sequencial, também têm sido utilizados no seguimento dos doentes com vista à avaliação da eficácia da terapêutica instituída.^{16,28,29,30} A TAC crâneo-encefálica e a RMN podem revelar a presença de lesões inespecíficas de natureza isquémica, nos hemisférios ou no tronco cerebral.¹³ A angiografia e o cateterismo da artéria pulmonar que fornecem indicações

valiosas na melhor caracterização das lesões vasculares, são técnicas invasivas não isentas de riscos, estando descritas complicações em 8% a 17% dos casos.^{28,29} A punção da parede de um vaso ou a rápida injeção de contraste, podem desencadear a formação de um trombo ou agravar uma lesão suboclusiva prévia, pelo que a utilização destas técnicas deverá ser ponderada.^{26,28,29}

As tromboses venosas profundas e as tromboses arteriais na DB, têm sido tratadas com anticoagulantes do tipo da heparina e da varfarina, apesar de não existirem estudos controlados comprovativos da eficácia desta terapêutica.³⁰ A antiagregação oral com ticlopidina e com doses baixas de aspirina têm sido utilizadas com algum sucesso na prevenção das recorrências de trombose venosa.³¹ No doente n.º 1 (Quadro III) que desenvolveu um aneurisma da raiz da artéria aorta de difícil abordagem cirúrgica, optámos pela terapêutica com corticosteróides e com imunossupressores do tipo da azatioprina, com bons resultados clínicos traduzidos pela estabilização da lesão, evidente em ecocardiogramas e em TAC's seriados após cerca de 4 anos de diagnóstico. Na presença de lesões arteriais e oculares graves, e nas lesões de vasculite do SNC, existe consenso em relação à administração de doses altas de corticosteróides e de imunossupressores do tipo da ciclofosfamida e da azatioprina.^{13,30} Nalguns casos, a eficácia desta terapêutica, pode mesmo conduzir à regressão das lesões aneurismáticas, tal como foi observado por alguns investigadores.^{32,33}

O doente n.º 2 (quadro III) que desenvolveu um aneurisma da artéria aorta abdominal e um aneurisma da artéria femoral comum, foi submetido a cirurgia com colocação de prótese vascular, que decorreu sem complicações. Na abordagem cirúrgica dos aneurismas, tem sido efectuada a ressecção com colocação de prótese nas lesões isoladas e a embolização nas lesões múltiplas e nas contra-indicações cirúrgicas.^{34,35} Contudo, o recurso à cirurgia vascular na DB deverá ser sempre uma opção cuidadosamente ponderada e discutida, e apenas aplicada após a exclusão definitiva de outras alternativas terapêuticas. Os doentes com DB, são maus candidatos a quaisquer gestos ou técnicas cirúrgicas que impliquem a punção ou a incisão da parede vascular, dada a elevada prevalência de complicações relacionadas principalmente com o aparecimento de falsos aneurismas na

parede dos vasos afectados, e mesmo de deiscência na linha de sutura anastomótica.³⁶

Em conclusão: O envolvimento vascular na doença de Behçet é prevalente (28% na nossa casuística) e dominado pelas complicações venosas de tromboflebite superficial e de trombose venosa profunda. As complicações arteriais foram menos frequentes e com maior grau de gravidade clínica. Na nossa casuística, os doentes com vasculopatia eram predominantemente do sexo feminino e apresentaram com maior frequência uma positividade para o teste da patergia. A detecção precoce dos aneurismas é fundamental, sabendo-se que a administração de terapêutica adequada em período de doença vascular activa, pode prevenir o aparecimento de complicações graves e mesmo de induzir a regressão das lesões estabelecidas.

BIBLIOGRAFIA

- Shimizu T, Ehrlich G E, Inaba G, Hayashi K: Behçet's Disease. *Sem Arthritis Rheum* 1979; 8: 223-260.
- Chajek T, Fainaru M L: Behçet's Disease. Report of 41 cases, and review of the literature. *Medicine* 1975; 54: 179-196.
- Behçet H: Some observations on the clinical picture of the so-called triple symptom complex. *Dermatologica* 1940; 81: 73-78.
- Benamour S, Zeroual B, Bennis R, Amraoui A, Bettal S: Maladie de Behçet - 316 cases. *Presse Méd* 1990; 19: 1485-1489.
- International Study Group for Behçet's Disease: Criteria for diagnosis of Behçet's Disease. *Lancet* 1990; 335: 1078-1080.
- Urayama A, Sakuragi S, Sakai F, et al: AngioBehçet's Syndrome. Inaba G, ed. *International Symposium on Behçet's Disease*. Tokyo 1981: University of Tokyo Press, 1981: 171-176.
- Wechsler B, Le Thi Houng Du, P, Godeau P: Maladie de Behçet: Une Cause Méconnue d'artériopathie Inflammatoire. *Presse Méd* 1992; 21: 1457-1458.
- Bouacha H, Azzabi S, Hamzaoui A, Kantari A, Daoues A, Maalej M: Aneurysme de l'artere Pulmonaire et Infarctus Pulmonaires Inaugurant la Maladie de Behçet. *Sem Hôp Paris* 1989; 65: 544-546.
- Hamza M: Physiopathologie de la Maladie de Behçet: Une Cause Méconnue d'artériopathie Inflammatoire. *Sem Hôp Paris* 1987; 63: 1195.
- Lie J T: Vascular Involvement in Behçet's Disease: Arterial and Venous and Vessels of All Sizes. *Editorial. J Rheumatol*, 1992; 19: 341-343.
- Benamour S, Zeroual B, Bennis R, Amraoui A, Bettal S: Maladie de Behçet - 316 cases. *Presse Méd*, 1990; 19: 1485-1489.
- Koc Y, et al: Vascular Involvement in Behçet's Disease. *J Rheumatol*, 1992; 19: 402-410.
- Miranda Rosa: Doença de Behçet. *Cadernos de Reumatologia*, 1991; vol 2, Nº 2, Abril/Junho, 63-68.
- Cormier J M, Saliou C, Laurian C, Fichelle J M: Aneurysmes Artériels de la Maladie de Behçet - 4 Observations. *Presse Med* 1993; 22: 1957-1960.
- Muftuoglu A U, Yurdakul S, Yazici H, et al: Vascular Involvement in Behçet's Disease - a review of 129 cases. In: Lehner T, Barnes C G, eds. *Recent Advances in Behçet's Disease*. London: Royal Society of Medicine Services. *International Congress and Symposium Series Nº 103*, 1986; 255-260.
- Le Thi Houng Du, Bletry O, Wechsler B, Piette J C, De Gennes C, Kieffer E, Godeau P: Arterial Manifestations in Behçet's Disease: Fifteen Cases in a Series of 250 Patients. *Behçet's Disease Basic and Clinical Aspects* by Desmond O'Duffy and Emre Kokmen-Mayo Clinic, Rochester, Minnesota. Marcel Dekker, Inc. 1991; 21: 145-153.
- Ehrlich G E: Vasculitis in Behçet's Disease: *Intern Rev Immunol*, 1997; 14: 81-89.
- Gurler A, Boyvat A, Tursen U: Clinical Manifestations of Behçet's Disease: An Analysis of 2147 Patients. *Yonsei Med Journal*, 1997; 38: 423-427.
- Wechsler B, Vidailhet M, Piette J C, Bousser M G, Dell Isola B, Bletry O et al: Cerebral Venous Thrombosis in Behçet's Disease: Clinical Study and Long Term Follow-up of 25 Cases. *Neurology*, 1992; 42: 614-618.
- Tunaci M, Ozkorkmaz B, Tunaci A, Gul A, Engin G, Acunas B: CT Findings of Pulmonary Artery Aneurysms During Treatment for Behçet's Disease. *A J R*, 1999; 172: 729-733.
- Hamuryudan V, Yurdakul S, Moral F et al: Pulmonary Arterial Aneurysms in Behçet's Syndrome (a report of 24 cases). *Br J Rheumatol*, 1994; 33: 48.
- Kirk G M, Seal R M E.: False Aneurysm of the Pulmonary Artery With Peripheral Venous Thrombosis. *Neurology*, 1964; 19: 449-453.
- Yazici H: Behçet's Syndrome. *Oxford Textbook of Rheumatology* 1993; vol 2, section 5.11.6, 884-889.
- Hamani A, Zbir E, Kema A, Khatouri M, Nazzi M: Maladie de Behçet et Infarctus du Myocarde Chez le Jeune. *Sem Hôp Paris*. 1992; 68: 562-566.
- Zelenski J D, Capraro J A, Holden D, Calabrese H: Central Nervous System Vasculitis in Behçet's Syndrome: Angiographic Improvement After Therapy With Cytotoxic Agents. *Arthr and Rheum*, 1989; 32: 217-220.
- Tunaci A, Berkmen Y M, Gokmen E: Thoracic Involvement in Behçet's Disease: Pathologic, Clinical and Imaging Features. *A J R*, 1995; 164: 51-56.
- Park J H, Han M C, Bettmann N A: Arterial Manifestations of Behçet's Disease. *A J R* 1984; 143: 821-825.
- Horst H M, Obeid F N, Vij D, et al: The Risks of Pulmonary Arterial Catheterization. *Surg Gynecol Obstet* 1984; 159: 229.
- Boyd K D, Thomas S J, et al: A Prospective Study of Complications of Pulmonary Artery catheterizations in 500 Consecutive Patients. *Chest*, 1983; 84: 245.
- Numan F, Islak C, Berkmen T, Tuzun H, Çokyüksel O: Behçet's Disease: Pulmonary Arterial Involvement in 15 Cases. *Radiology*, 1992; 192: 465-468.
- Hooten W M, O'Duffy J D: 29-Year-Old Man With Recurrent Deep Venous Thrombosis and Skin Lesions. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 463-466.
- Stricker H, Malinverni R: Multiple, Large Aneurysms of Pulmonary Arteries in Behçet's Disease: Clinical Remission and Radiologic Resolution after Corticosteroid Therapy. *Arch Intern Med* 1989; 149: 925-927.
- Huong D L, Dolmazon C, De Zuttere D, Wechsler B, Godeau P, Piette J C: Complet Recovery of Right Intraventricular Thrombus and Pulmonary Arteritis in Behçet's Disease. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 130-132.
- Mayaud C, Canuel C, Prudent J, et al: Hémoptysie au cours d'une Maladie de Behçet. Traitement par Exerese Chirurgicale d'un Aneurysme Arteriel Pulmonaire. *Nouvelle Press Med* 1982; 11: 282-283.
- Lacloombe P, Hamza M, Parlier H, et al: Aneurysmes Arteriels Pulmonaires Multiples au Cours d'une Maladie de Behçet. Interet de L'embolisation endo-vasculaire (letter). *Press Med* 1985; 14: 1039.
- Okita Y, Ando M, Minatoya K, Kitamura S, Matsuo H: Multiple Pseudoaneurysms of the Aortic Arch, Right Subclavian Artery, and Abdominal Aorta in a Patient With Behçet's Disease. *J Vasc Surg* 1998; 28: 723-726.

Abordagem Cirúrgica Moderna do Ombro Reumático

Pedro Miguel Pimentão¹

Introdução

A patologia reumática da anca e joelho tem atraído a maioria das atenções dos Ortopedistas e dos fabricantes de material de implante (próteses). No entanto, em todo o mundo ortopédico, o ombro tem vindo a chamar a si parte daquele interesse, sendo já apelidada de «Articulação dos Anos 90».

O relativo “menosprezo” por esta articulação deve-se, sobretudo, a dois factores:

- 1- Não ser uma articulação tradicional de carga
- 2- A dificuldade e complexidade do seu tratamento pela sua especificidade biomecânica.

Com este artigo procuraremos apresentar uma revisão, do ponto de vista ortopédico, da patologia reumática do ombro e das possibilidades de tratamento actualmente existentes.

Patologia Degenerativa e Inflamatória do Ombro

A dor e disfunção que este tipo de patologia provoca, diminui acentuadamente a qualidade de vida destes doentes. O facto destas doenças serem muitas vezes toleradas, quase até ao limite do insustentável, prende-se com o facto de não ser uma articulação necessária para a deambulação e não ser sujeita a cargas (excepto para os doentes com patologia dos membros inferiores). Sendo assim, a maioria dos doentes é tratada através de métodos conservadores, ou seja: medicação anti-inflamatória sistémica ou local, fisioterapia, modificação da actividade.

Quando estes métodos falham, é indicada a intervenção cirúrgica. No passado, a patologia degenerativa e/ou inflamatória era tratada cirurgicamente por meio de artrodese (limitando a amplitude e função), e da ressecção das superfícies articulares deformadas (levando a um membro superior disfuncional por ausência de um fulcro).

Nos anos 70, com o Dr. Charles Neer, é dado o impulso inicial para o uso, hoje mais generalizado, das próteses da articulação gleno-umeral. Tecnicamente difícil pela necessidade de grande equilíbrio das partes moles envolventes (coifa dos rotadores), tem hoje tão bons ou melhores resultados que as próteses da anca e joelho, quando aquele desiderato é atingido.

Além do advento das próteses do ombro, outro meio de tratamento cirúrgico tem contribuído para que cada vez mais o ombro tenha o “direito” a ser tratado como a anca ou o joelho: a artroscopia.

Descreveremos de seguida algumas das patologias inflamatórias e degenerativas mais frequentes na nossa clínica e os métodos de tratamento hoje em dia preconizados.

Artrose gleno-umeral (A.G.U.)

Primária ou secundária, não deve ser confundida com os estádios finais da deficiência severa da coifa dos rotadores (*artropatia da rotura da coifa*).

Na A.G.U. primária quase todos os doentes têm a coifa dos rotadores em bom estado, assim como a longa porção do bicípete. Existe uma limitação da mobilidade articular pela incongruência das superfícies, com maior desgaste na parte superior da cabeça umeral e na face posterior da glenóide. Concomitantemente, há uma contratura das estruturas musculares e capsulares anteriores, e presença de corpos livres intra-articulares sugerindo, por vezes, a osteocondromatose.

¹ Dr. Pedro Miguel Pimentão
Responsável pelo Núcleo de Patologia do Ombro
Hospital Ortopédico Dr. José de Almeida
Carcavelos

Nas formas ligeiras a moderadas de A.G.U., a artroscopia pode revelar-se útil ao permitir fazer-se o desbridamento, irrigação e evacuação de corpos livres intra-articulares.

Nas formas moderadas a avançadas, apenas a artroplastia poderá dar bons resultados. Desde que a coifa dos rotadores esteja íntegra (o que se pode confirmar através da ecografia ou da R.M.M.), deverá implantar-se uma prótese total-componente umeral e componente glenoideu.

A A.G.U. secundária (pós-traumática, pós-cirúrgica) não será aqui desenvolvida.

Artrite Reumatóide (A.R.)

É uma doença sistémica que afecta todos os componentes da A.G.U., incluindo músculos, bolsas e superfícies articulares. O "pannus" reumatóide leva a erosão significativa das superfícies articulares, o osso é osteoporótico com risco acrescido de fracturas. Aqui, o desgaste da glenóide é sobretudo superior e existem sinais de protusão (tal como na anca). Com o desenrolar da doença, a coifa é seriamente danificada, o que, nestas circunstâncias, diminui bastante o sucesso da artroplastia.

Nos doentes com superfícies articulares intactas mas com sinais acentuados de inflamação articular, a artroscopia pode ser benéfica através de bursectomia, desbridamento ou irrigação. No entanto, devido ao carácter progressivo da doença, deve efectuar-se a artroplastia total do ombro quando ainda se encontra íntegra a coifa dos rotadores.

Se esperarmos pelo aparecimento de deformidades articulares acentuadas, provavelmente já não encontraremos tecidos viáveis e funcionantes na coifa. Nestas circunstâncias terá que se optar apenas pela prótese parcial do ombro (componente umeral, sem componente glenoideu), e o resultado será sempre inferior ao que obteríamos com a coifa dos rotadores íntegra e uma prótese total aplicada.

Necrose Avascular (N.A.)

Causada por deficiência de aporte sanguíneo ao osso, a N.A. apresenta etiologia multifactorial, incluindo o uso de corticóides, alcoolismo e drepanocitose. Outras causas (mecânicas) merecem

atenção, como sucede em doentes paraplégicos em cadeira de rodas e trabalhadores da construção civil que usam martelo pneumático.

As manifestações clínicas são semelhantes às da artrose primária. No entanto, a mobilidade articular está normalmente mantida quase até às fases finais da doença. Habitualmente a coifa dos rotadores e restantes partes moles envolventes está poupada, o que faz destes doentes ótimos candidatos a artroplastia.

O facto de, na N.A., a glenóide também estar relativamente poupada, leva a que raramente se tenha que aplicar o componente protésico glenoideu.

Artropatia da rotura da coifa (A.R.C.)

Nesta condição, a disfunção da coifa dos rotadores leva a grave alteração da biomecânica articular, com o consequente desgaste das superfícies de contacto.

É óbvio que se deverá reparar cirurgicamente a lesão da coifa dos rotadores nos doentes com sinais e sintomas de conflito subacromial, e em que os exames complementares (eco, ressonância magnética) revelem rotura da coifa.

Actualmente ainda se discute a melhor solução a dar nestes difíceis casos de A.R.C.: prótese umeral? artrodese? desbridamento artroscópico?

Ombro congelado/capsulite adesiva (O.C.)

A patologia básica em todos os casos de O.C. inclui contractura e fibrose das estruturas capsulo-ligamentares da articulação gleno-umeral, tendo como resultado a perda, maior ou menor, da mobilidade passiva.

Por se tratar de uma situação frequente na clínica ortopédica e reumatológica, e de difícil tratamento, vou deter-me um pouco mais nesta entidade.

Existem causas primárias e secundárias de O.C..

O.C. primária/capsulite adesiva/O.C. idiopático. Os três nomes por que é conhecida esta forma, dão desde logo a noção de que, até hoje, não se conseguiu confirmar inequivocamente causas definidas para o seu aparecimento e desenvolvimento. Uma

causa imunológica foi proposta por vários investigadores, influenciados pelo facto de muitos doentes diabéticos e portadores de anomalias funcionais da tiróide se apresentarem nas consultas com uma situação de O.C. de difícil tratamento, tanto conservador como cirúrgico e com frequentes recidivas.

O.C. secundário. Aqui a situação pode ser atribuída a uma causa definida, intrínseca ou extrínseca. Dentro das primeiras, a mais frequente é a que se apresenta nos doentes com roturas da coifa dos rotadores sintomáticas e não tratadas, e que, ao evitarem os movimentos acima da cabeça, desenvolvem fibrose e contratura das estruturas capsulo-ligamentares gleno-umerais. Isto inclui contratura do ligamento coraco-umeral com perda da rotação externa, bem como fibrose e contratura da bolsa articular inferior com perda da elevação.

Outra das causas intrínsecas de O.C. secundário são as fibroses pós-traumáticas subsequentes a fracturas do colo umeral e/ou tuberosidades.

As causas extrínsecas de O.C. são produzidas por patologias que causam dor e em doentes que não movem o ombro por falta de iniciativa. Isto pode incluir a dor referida de origem cervical, por radiculopatia, o pós-operatório de cirurgia da mão, punho e cotovelo, em que o doente coloca o braço na suspensão por longos períodos, sem mobilizar o ombro (a maioria das vezes terá que ser o médico a alertar para esta situação) e ainda após cirurgia da mama, especialmente quando houve esvaziamento ganglionar.

No fundo, qualquer situação em que o doente use o braço apenas junto ao corpo, por um período de semanas ou meses, leva à contratura e fibrose capsulo-ligamentar da articulação gleno-umeral.

Patologia:

A **O.C. Primário/Capsulite Adesiva** divide-se em 4 estádios clínicos e patológicos:

1. **Pré-adesiva** - proliferação capilar na sinovial normal
2. **Adesiva** - é a mais dolorosa, e dá-se início à perda da mobilidade. Há hipertrofia da sinovial, adesões capsulares e proliferação capilar maciça.
3. **Maturação** - diminuição das alterações capilares da sinovial, deixando contraturas capsulares. Nesta fase as dores diminuem.

4. **Fase Final** - já não há alterações da sinovial, mas as contraturas capsulares continuam muito acentuadas.

A patologia e apresentação clínica do **O.C. secundário** é muito diferente do O.C. primário. Há muito menos sinovite e a apresentação clínica é inteiramente dependente da causa, intrínseca ou extrínseca. Estas causas levam, invariavelmente, ao evitar o movimento da articulação gleno-umeral e às consequentes fibrose e contratura capsulo-ligamentar como resultado directo da imobilização.

Os doentes com causas secundárias extrínsecas desenvolvem fibrose e contractura muito semelhantes às encontradas nos estádios finais da capsulite adesiva.

Os doentes com causas intrínsecas têm, muitas vezes, fibroses e contraturas adicionais como resultado directo da sua doença de base. Isto inclui maiores retracções do ligamento coraco-umeral e do intervalo dos rotadores nas deficiências crónicas da coifa.

Avaliação Clínica.

Começa com a história e exame objectivo, que deve incluir a coluna cervical.

É essencial documentar com precisão os movimentos activos e passivos, em todos os planos. Radiografias de rotina são também efectuadas (5 planos: frente em rotação neutra, externa e interna, perfil axilar e perfil da coifa), assim como estudo laboratorial.

Faz-se o teste de “*impingement*” ou conflito sub-acromial, que pode ser útil para destrinçar causas extrínsecas (cervicalgia, p.ex.) das intrínsecas (patologia da coifa, p. ex.). O teste consiste em injectar lidocaína no espaço subacromial e verificar se as dores diminuem ou desaparecem. Se isto acontecer, significa que estamos, muito provavelmente, perante uma causa intrínseca.

A artrografia pode ser útil para confirmar o diagnóstico de O.C. ao encontrar-se uma articulação com volume reduzido, obliteração do fundo-de-saco inferior axilar e cápsula espessada. A R.M.N. com instilação articular de contraste tem a vantagem de poder avaliar as partes moles, em busca de patologia intrínseca (coifa).

Tratamento:

A finalidade do tratamento é aliviar a dor e restabelecer a mobilidade e função.

Conservador: a diminuição da dor é muito importante, porque permite que o doente se integre e participe no programa de reabilitação. O primeiro passo no aliviar da dor consiste em eliminar qualquer causa intrínseca ou extrínseca conhecidas. Os doentes com O.C. secundário podem ganhar mobilidade, mas será sempre temporária se a causa subjacente não for tratada (conflito subacromial, rotura da coifa, p.ex.).

Os doentes com O.C. primário podem beneficiar de A.I.N.E.'s, que podem ajudar a reduzir as alterações inflamatórias, enquanto aliviam a dor. Infiltrações da articulação gleno-umeral com corticóides podem ser benéficas na fase inicial inflamatória da capsulite adesiva. No entanto, o médico deverá estar sensibilizado contra o uso repetido daquele tipo de medicamento, que pode contribuir para a lesão e destruição do tecido conjuntivo e/ou infecções articulares.

A fisioterapia tem parte importante e activa nestas situações. É importante alertar, tanto o doente como o pessoal de saúde envolvido (fisioterapeuta, médico de família, etc.) de que esta situação terá que ter um acompanhamento persistente, regular e prolongado. Poderá demorar 12 a 18 meses a recuperação completa da mobilidade articular!

Os doentes iniciam exercícios activos e activos-assistidos para recuperação da mobilidade articular, assim como exercícios de estiramento. Estes exercícios executam-se em todos os planos de movimento. É necessário alertar os pacientes para o facto de que, nas primeiras semanas, a fisioterapia fazer aumentar a dor. No entanto, esta tem tendência para diminuir após as sessões. Sem receberem este aviso, tanto técnicos como doente podem interpretar esta situação como prejudicial e entrarmos assim num ciclo vicioso. Os exercícios têm de ser feitos, no mínimo, duas vezes, até quatro ou cinco vezes por dia, para um progresso mais rápido. Ultra-sons e calor antes das sessões, e gelo no final, podem ajudar.

À medida que a situação vai evoluindo positivamente, vão-se adicionando exercícios de estiramento mais agressivos. O regime de recuperação poderá então ser feito pelo próprio doente no domicílio,

com visitas semanais ou quinzenais ao fisioterapeuta para se registar a evolução e oferecer instruções e, sobretudo, encorajamento.

Cerca de 90% dos doentes responderão bem apenas com a fisioterapia.

Cirúrgico: Manipulação sob anestesia - dever-se-á optar por esta indicação nos doentes que pioraram ou não melhoraram após 3 meses de fisioterapia continuada e bem orientada. Está contra-indicada nos pacientes com osteoporose marcada, pelo perigo de fracturas iatrogénicas do úmero.

A manipulação pode ser feita sob anestesia geral ou sob bloqueio interescaletal, que poderá permitir que a analgesia perdure no pós-manipulação por várias horas. De referir que a manipulação é efectuada, não *ad-hoc*, mas sim segundo movimentos bem definidos e por uma ordem padronizada.

Libertação por artroscopia: a artroscopia pode ser muito útil, tanto no diagnóstico como na terapêutica do ombro congelado, sobretudo quando se suspeita de uma causa intrínseca. Além de permitir uma visualização directa da sinovial e das estruturas capsulo-ligamentares, a artroscopia permite também o exame das superfícies articular e subacromial da coifa dos rotadores. De seguida, e sob o controle directo da imagem, é feita a lise das estruturas contraturadas e das adesões causadas pela bursite associada, ao mesmo tempo que se distende a cápsula articular (ao instilar-se soro na articulação).

Actualmente a artroscopia está indicada nos doentes em que se falhou a manipulação sob anestesia, colocando-os na categoria de "síndrome de ombro congelado resistente".

Libertação Cruenta: é, sobretudo, utilizada quando o ombro congelado resulta de causas traumáticas. Através da cirurgia "aberta", podem-se corrigir causas extra-articulares, tais como as consolidações viciosas das tuberosidades ou retracções tendinosas (ex: encurtamento do subescapular).

É importante salientar que é fundamental dispor de uma unidade de fisioterapia capaz de dar resposta atempada e eficaz no pós-operatório, sendo esta premissa válida para toda a cirurgia do ombro. Na verdade, é aceite mundialmente o valor e importância de uma mobilização precoce do ombro operado e

esta importância é ainda mais notória no pós-operatório do ombro congelado.

Considerações e notas finais

Propositadamente não foi aqui abordada a fundo a problemática do conflito subacromial e/ou rotura da coifa, por si só a merecer um artigo específico.

A artrose gleno-umeral e a necrose asséptica são situações “ideais” para a prótese do ombro. A principal indicação de substituição artroplástica nestes casos é a dor intratável. Deve-se avaliar o deltóide e a coifa dos rotadores, através da R.M.N., habitualmente em bom estado neste tipo de doentes.

Na artrite reumatóide deve optar-se pela prótese antes que ocorram danos irreparáveis da coifa. É, muitas vezes, difícil fazer compreender esta decisão aos doentes, por não ser uma articulação de carga e não obrigar a dependência de eventual cadeira de rodas.

Na artropatia da rotura da coifa ainda hoje é controverso o melhor tratamento a aplicar.

No ombro congelado/capsulite adesiva devemos tentar identificar a causa desencadeante, quando existe. Não devemos optar por atitudes cirúrgicas antes de se ter enveredado por tratamento conservador (fisioterapia/medicação/infiltração) por um período habitualmente prolongado (pode ir até 18 meses!), mas que terá que ir tendo progressos ao longo deste período.

Por fim, importa modificar a atitude perante um ombro doloroso e equacionar eventual solução cirúrgica para situações que, ainda hoje, se deixam arrastar, o que leva a que a cirurgia seja tecnicamente mais difícil, por tardia, e menos eficaz.

BIBLIOGRAFIA

1. Carr A. Outcomes in Shoulder Surgery. In: Copeland S, ed. *Shoulder Surgery*. Saunders, 1997: 341-351.
2. Copeland S. Manipulation of the Shoulder under Anaesthesia. In: Copeland S, ed. *Shoulder Surgery*. Saunders, 1997: 67-69.
3. Jobe F, Schwab D, Wilk K, Andrews J. Rehabilitation of the Shoulder. In: Brozman S, ed. *Orthopaedic Rehabilitation*. Mosby, 1996: 103-145.
4. Kelly C. The Frozen Shoulder. In: Copeland S, ed. *Shoulder Surgery*. Saunders, 1997: 89-97.
5. Matsen F, Arntz C, Harryman D. Rotator Cuff Arthropathy. In: Bigliani L, ed. *Complications of Shoulder Surgery*. Williams & Wilkins, 1993: 44-59.
6. Miller S, Bigliani L. Complications of Total Shoulder Replacement. In: Bigliani L, ed. *Complications of Shoulder Surgery*. Williams & Wilkins, 1993: 59-73.
7. Neer C. Frozen Shoulder. In: Neer C S, ed. *Shoulder Reconstruction*. Saunders, 1990: 422-427.
8. Neer C. Gleno-Humeral Arthroplasty. In: Neer C S, ed. *Shoulder Reconstruction*. Saunders, 1990: 143-269.
9. Neer C. Shoulder Rehabilitation. In: Neer C S, ed. *Shoulder Reconstruction*. Saunders, 1990: 487-583.
10. Post M, Pollock R. Operative Treatment of Degenerative and Arthritic Diseases of The Gleno-Humeral Joint. In: Post M, Bigliani L, Flatow E, Pollock R, ed. *The Shoulder*. Williams & Wilkins, 1998: 73-133.
11. Rodosky M, Bigliani L. The Shoulder and The Shoulder Girdle. In: Dee R, ed. *Principles of Orthopaedic Practice*. McGraw-Hill, 1997: 1041-1105.
12. Watson K. Total Shoulder Replacement. In: Paulos L, Tibone J, ed. *Operative Techniques in Shoulder Surgery*. Aspen, 1991: 197-205.

Estratégia Diagnóstica e Terapêutica da Dor Músculo-Esquelética

João Eurico Cabral da Fonseca.¹

RESUMO

A dor músculo-esquelética é persistente e incapacitante. Esta dor tem uma origem frequentemente multifactorial, com um componente central e um periférico. Uma avaliação clínica completa permite geralmente a identificação da etiologia mais provável, optimizando a terapêutica. Neste trabalho, são discutidas as diferentes causas para "dores em todo o lado" e revêm-se os princípios terapêuticos.

Introdução

A dor é um motivo preponderante de recurso aos serviços de saúde, sendo mesmo superior a factores como a incapacidade física ou a instabilidade psicológica.¹ Numa consulta de Reumatologia a dor é naturalmente dominante, estando a dor em múltiplas localizações anatómicas presente em mais de 60% dos doentes.² Apesar da sua óbvia importância epidemiológica, o raciocínio médico tem uma notória incapacidade para ultrapassar uma visão mecanicista das queixas dolorosas e quando o par dor-patologia documentável no local não é detectável, a nossa capacidade de ajudar o doente fica significativamente reduzida.

A dor é uma experiência emocional subjectiva mas poderá ser mais perceptível ao observador médico se a conseguirmos fragmentar: 1) fisiopatologia da activação das terminações nervosas; 2) percepção do estímulo doloroso (intensidade, duração e qualidade, ou seja, "ardor", "queimadura", "picada", etc.); 3) sofrimento causado pela percepção (stress físico e psicológico causado pela dor); 4) comportamento em relação à dor e ao sofrimento (alterações do comportamento pela presença ou antecipação da dor, alterações secundárias ao estímulo da preocupação dos

indivíduos envolventes e ganhos secundários sociais).³ Inevitavelmente, orientamos a nossa estratégia diagnóstica e terapêutica para o primeiro e segundo pontos do problema, o que obviamente está correcto. O problema reside na incapacidade de estarmos alerta para esta falsa descontinuidade entre o orgânico e o psicológico que nos impede de aceitar como real a dor que só tem as 3 fases finais ou que nos faz esquecer que podemos melhorar o doente com patologia inflamatória grave actuando também nos níveis 3 e 4. Na realidade, esta tendência platónica para separar o corpo e a mente é também um "presente" do doente, que sente como mais legítimo o sintoma físico.⁴ Claro que esta complexidade da queixa dolorosa obriga o clínico a reforçar mais a exactidão da colheita da história clínica e do exame objectivo, que assume aqui um peso substancialmente superior a outras áreas da medicina. O presente trabalho procura esquematizar uma estratégia diagnóstica para a dor poliarticular, baseada na valorização da semiologia e de alguns exames complementares fundamentais, e delinear uma abordagem da terapêutica da dor nas patologias que mais frequentemente causam este quadro clínico.

Será dor articular?

Frequentemente o doente refere dores difusas e dificilmente caracterizáveis, parcialmente em

¹ Interno de Reumatologia.
Unidade de Reumatologia do Hospital de Santa Maria

localizações articulares. Por isso, o primeiro passo fundamental será perceber se estamos de facto perante dor proveniente de articulações ou de outras estruturas anatómicas.

Talvez a situação mais paradigmática para uma queixa do tipo “dói-me tudo” seja a **fibromialgia** (FM). É um quadro clínico frequente, constituindo, na consulta de Reumatologia do Hospital de Santa Maria (HSM), 4% dos diagnósticos principais, mas surgindo também em mais 4% dos doentes como diagnóstico associado.⁵ Independentemente de acreditarmos ou não na existência desta doença, este conceito é útil para classificar um grupo de doentes com um tipo de dor dependente essencialmente de mecanismos centrais e associada a um conjunto de outras queixas somáticas e perturbações do ritmo do sono.⁶ Para além dos pontos dolorosos descritos nos critérios de diagnóstico propostos pelo *American College of Rheumatology* em 1990 existem algumas manifestações clínicas associadas: depressão; fadiga, associada a um sono não reparador; alterações da memória e da capacidade de concentração; cefaleias/enxaqueca; síndrome do cólon irritável; dismenorreia; dor temporomandibular; bexiga irritável; sintomatologia hipervalorizada. Um pormenor de ordem prática é a pressão que deverá ser aplicada nos pontos anatómicos a testar. Classicamente a pressão deverá ser de cerca de 4 Kg/cm², o que se traduz por uma pressão suficiente para iniciar a palidez do leito ungueal.⁷ Em condições normais esta pressão “sente-se” mas não causa dor.

A maior frequência desta entidade no sexo feminino torna possível a sobreposição da FM, com a osteoartrose (OA), a artrite reumatóide (AR) ou o lúpus eritematoso disseminado (LES). Por outro lado, podem existir dúvidas diagnósticas importantes com estas patologias, nomeadamente com o LES, situação em que o recurso a exames laboratoriais pode ser de grande utilidade. No entanto, a baixa especificidade dos anticorpos antinucleares (ANA) e dos factores reumatóides pode adensar mais as dúvidas.

O seguimento do doente resolverá as dúvidas, particularmente em relação à AR, embora estas possam persistir em relação ao LES, em doentes que exibam também fenómenos tipo Raynaud, tenham fadiga pronunciada e ANA positivos. A valorização

do teste para detecção de ANA deve ser prudente e o título é muito relevante porque os falsos positivos têm títulos geralmente inferiores a 1/320.⁸ Os doentes com FM respondem caracteristicamente mal à terapêutica com analgésicos, relaxantes musculares e AINE. A educação do doente em relação à doença, o exercício físico (em particular a natação) e o apoio psicológico têm uma maior rentabilidade. A utilização da amitriptilina tem sido classicamente em doses baixas, mas recentemente foi proposto que alguns doentes beneficiam de uma dose crescente, que poderá ir até 150 mg/dia.⁷ Além disso, talvez exista um efeito sinérgico com a fluoxetina em administração matinal associado a uma dose baixa de amitriptilina à noite.⁹

Outra situação também frequente é o **reumatismo abarticular** (9,3% dos doentes da consulta do HSM).⁵ De facto, embora as tendinites e bursites tenham geralmente apenas uma localização, podem ocorrer repetidamente no mesmo indivíduo e em mais de uma localização, originando sintomas politópicos. A tendinite da coifa dos rotadores e da longa porção do bíceps, a bursite sub-acromio-deltóideia, a epicondilite, a epitrocleíte, a tendinite de De Quervain, a grande trocanterite, a bursite anserina, a bursite pre-patelar e a tendinite aquiliana são situações comuns. O diagnóstico das bursites é geralmente estabelecido pela pressão dolorosa sobre o local e o das tendinites pelo movimento contra-resistência do grupo muscular envolvido. A exacta semiologia destas afecções está para além dos objectivos desta revisão e está muito bem documentada em vários trabalhos.¹⁰ Existe geralmente uma excelente resposta à administração local de corticóide, associado ao repouso e gelo. Em alguns doentes é necessário associar um analgésico ou um anti-inflamatório não esteróide (AINE). Estas situações podem recorrer e nesse caso é fundamental identificar factores precipitantes profissionais, de lazer ou desportivos que terão que ser adequadamente demonstrados ao doente para prevenir a recorrência. Nos doentes em que a sintomatologia inflamatória está associada a actividade profissional (ex. epicondilite no trabalho de secretariado), o ganho secundário pode desempenhar um papel importante no perpetuar da dor.

Para além destas entidades clínicas claramente frequentes existem outras situações menos comuns

que podem ser confundidas com artralguas. A **patologia muscular** nem sempre é entendida pelo doente como uma queixa extra-articular, e por isso é fundamental, para além de pedir ao doente que aponte efectivamente o local da dor, fazer uma pesquisa da sensibilidade dolorosa e da força muscular. É prudente na avaliação laboratorial de um doente com queixas dolorosas mal definidas pedir a creatinaquinase (CK). Perante uma suspeita de envolvimento muscular o electromiograma é um exame que pode dar orientação sobre se existe de facto patologia e aumentar assim a rentabilidade da biópsia muscular. Para além da polimiosite, outras situações podem ocorrer com envolvimento muscular, nomeadamente doenças metabólicas e síndromas post-infecciosos.¹¹

Em doentes mais idosos, as queixas dolorosas difusas são mais difíceis de valorizar tendo em conta a frequente existência prévia de OA ou patologia periarticular. No entanto, deve-se estar particularmente atento à dor com localização predominante nas cinturas escapular e pélvica, associada geralmente a marcada rigidez e dificuldade em se levantar de uma cadeira, que resumem os aspectos fundamentais da clínica da **polimialgia reumática**. Nem sempre a apresentação clínica desta doença é clara e o seu quadro tem frequentemente elementos de sobreposição com a AR, podendo ser muito difícil a sua distinção numa fase inicial.¹² Por fim, as vasculites podem também ser causa de dor muscular e articular, embora num contexto geralmente de doença sistémica, com febre, emagrecimento e alterações analíticas significativas.¹¹ A dor associada à polimiosite, polimialgia reumática e vasculites encontra-se estreitamente associada à actividade da doença de base e responde adequadamente à corticoterapia.

Outras situações que podem gerar dores difusas não articulares são as **metástases** e as **doenças mieloproliferativas**. A leucemia linfoblástica aguda na criança é de todas estas entidades clínicas aquela que com mais frequência cursa com queixas dolorosas difusas.¹³ O diagnóstico depende da valorização correcta da leucocitose e da maior ou menor depressão das outras linhagens sanguíneas, que não são afectadas na artrite crónica juvenil. Por vezes, estas alterações do sangue periférico não são evidentes numa fase precoce, mas perante dores

difusas, numa criança com compromisso sistémico ou com elevação não explicável da desidrogenase láctica é fundamental efectuar um mielograma. No adulto e no idoso a causa mais frequente é o mieloma múltiplo. Neste caso o diagnóstico depende da valorização da electroforese das proteínas séricas e da posterior imunoelectroforese sérica e/ou urinária e do mielograma. A detecção de uma causa metastática depende fundamentalmente de uma anamnese cuidadosa, uma vez que estes doentes têm geralmente sintomas sistémicos e a dor tem um padrão geralmente persistente, intenso, frequentemente nocturno e extremamente incómodo para o doente. A cintigrafia óssea pode ser um exame precioso para a localização da lesão e posterior biópsia orientada por tomografia axial computadorizada. A dor na leucemia é geralmente substancialmente melhorada com a quimioterapia e a sua persistência implica excluir processos infecciosos secundários antes da utilização de opióides. No caso do mieloma e das metástases ósseas a gestão da dor depende da localização, mas a radioterapia, os corticóides e os bifosfonados são geralmente a base da terapêutica, existindo clara indicação para a utilização de opióides se as queixas persistirem.¹⁴

Podem também surgir dores difusas, embora predominantemente dos membros inferiores na doença **ateroesclerótica aorto-ilíaca** (claudicação de causa vascular), na **estenose ou nos tumores do canal lombar** (claudicação neurogénica) e na **polineuropatia** da diabetes ou da amiloidose.¹¹

Dor articular: o que fazer?

Uma vez estabelecido, com razoável probabilidade, através dos elementos colhidos na história clínica e no exame objectivo, que os sintomas dolorosos estão relacionados directamente com as articulações, é necessário pesquisar alguns aspectos semiológicos fundamentais para o diagnóstico. Embora exista uma considerável variabilidade em cada doença reumatológica, um determinado conjunto de sinais e sintomas pode ser orientador para uma hipótese diagnóstica mais provável. Assim, é importante esclarecer quando foi o início das queixas, se estas são intermitentes ou persistentes, se a dor tem características mecânicas ou inflamatórias, se existe rigidez matinal e durante quanto tempo, se

o doente identificou sinais inflamatórios articulares, se as queixas são migratórias ou aditivas, e se há sintomas sistémicos (nomeadamente febre, emagrecimento, sudção nocturna, astenia).

Em qualquer doente com sintomas poliarticulares deve ser realizada uma revisão de sistemas dirigida para sintomas particularmente relevantes no contexto da reumatologia: “rash”, fotossensibilidade do “rash” ou dos sintomas articulares ou sistémicos, aftose oral ou genital, alopecia, pleurisia, fenómeno de Raynaud, xerostomia, xeroftalmia, uveíte, esclerite, uretrite, infecção ginecológica ou outras infecções recentes, diarreia, psoríase.

O exame objectivo deve tentar objectivar a existência de sinais inflamatórios articulares, a mobilidade passiva e activa das articulações periféricas e axiais, incluindo a pesquisa de manobras mobilizadoras das articulações sacro-ilíacas. Mas além disso, o exame objectivo deve procurar também lesões sugestivas de psoríase na pele ou unhas, aftose oral ou genital, sopros cardíacos e atritos pleurais ou pericárdicos.

Numa avaliação inicial laboratorial deverá ser incluído o hemograma, a contagem de plaquetas, a velocidade de sedimentação, a proteína C-reativa, a Urina II, a “bioquímica geral” (que deverá incluir a CK, o cálcio e o fósforo), a electroforese das proteínas séricas, ácido úrico, factores reumatóides (FR) e ANA.⁷ Em doentes com queixas acentuadas de astenia será prudente pedir também a função tiroideia e nos indivíduos toxicodépendentes deverá ser pedido a serologia para o vírus da imunodeficiência humana (HIV), hepatite B e hepatite C. Os exames radiográficos deverão incluir o tórax, a bacia, as mãos, os pés e as restantes articulações sintomáticas no doente. A cintigrafia óssea pode ser um dado importante quando a semiologia é duvidosa, de forma a definir um padrão de envolvimento articular que é fundamental no diagnóstico (por ex. fixação preferencial nas articulações metacarpo-falângicas e inter-falângicas proximais, ou envolvimento das sacro-íliacas). A tomografia axial computadorizada é um método muito sensível para a detecção de erosões das sacro-ilíacas, que pode ser útil em doentes com clínica sugestiva, mas radiografias não esclarecedoras. Por fim, a biópsia sinovial e o estudo do líquido sinovial deverá ser feito nos seguintes casos: monoartrite ou oligoartrite agudas; monoartrite crónica; monoartrite

numa doença reumatológica estabilizada; nos doentes com oligoartrites ou poliartrites sem diagnóstico; nas hemartroses (após exclusão de traumatismo ou doença da coagulação); nas artropatias não inflamatórias, quando existe suspeita de doença metabólica.¹⁵

Se esta avaliação inicial não permite um diagnóstico e conseqüentemente não possibilita uma terapêutica otimizada é necessário gerir adequadamente a sintomatologia do doente. Nos doentes com óbvios sinais inflamatórios a utilização de um AINE em dose eficaz está indicada, o que não excluiu a utilização concomitante de um analgésico, como por exemplo o paracetamol em dose até 1g de 6 em 6 horas. É importante avaliar bem o risco associado à utilização do AINE: em indivíduos com mais de 65 anos, com antecedentes de úlcera péptica ou de doença cardiovascular, com terapêutica anticoagulante e consumidores de tabaco ou álcool o risco de hemorragia gastrointestinal é substancialmente elevado.^{16,17} Nestes doentes deve-se ponderar substituir o AINE por analgésicos se não existir um componente inflamatório muito marcado, ou se o quadro é claramente de poliartrite, considerar a hipótese de iniciar apenas corticóides. Se o AINE tem de ser inevitavelmente usado deve-se procurar utilizar uma dose reduzida, ou um regime intermitente, como medida suplementar à terapêutica máxima analgésica. Nestes casos, deve ser associada terapêutica profiláctica gastroduodenal. A evidência actual favorece a utilização do omeprazole e do misoprostol na profilaxia da lesão da mucosa gástrica e duodenal associada aos AINE.^{18,19,20} Os estudos de repercussão na mucosa gastrointestinal dos inibidores específicos da cicloxigenase II sugerem que este grupo de fármacos são significativamente mais seguros que os AINE tradicionais^{21,22} e a sua próxima comercialização poderá abrir novas perspectivas na terapêutica anti-inflamatória nos grupos de maior risco.

Será osteoartrose?

Na OA a dor e a rigidez articular (geralmente com duração de apenas alguns minutos) está caracteristicamente localizada a determinadas articulações, sem astenia ou outras manifestações sistémicas. Mesmo quando existe envolvimento poliarticular as queixas do doente são mais de uma “monoartrite multiplex”

do que propriamente de um desconforto doloroso de todo o corpo.⁷ Embora possa existir algum grau de tumefacção articular, particularmente nos joelhos, não existem claros sinais inflamatórios nas articulações dolorosas. A OA das mãos pode por vezes causar algumas dúvidas diagnósticas na fase inicial, em que a dor e a rigidez sugerem a hipótese de uma etiologia inflamatória. Desenvolve-se geralmente em mulheres na post-menopausa, tem um forte componente hereditário, é caracteristicamente simétrica, mas poupa as metacarpo-falângicas, com excepção da primeira. Após 1 ou 2 anos, o quadro torna-se mais característico devido ao aparecimento de nódulos de Heberden e Bouchard. Raramente, existe uma evolução radiológica atípica, com aparecimento de erosões centrais (por oposição às erosões periféricas da AR) em algumas inter-falângicas distais. Esta variante clínica da OA é também chamada "OA erosiva".²³

Alguns doentes apresentam sintomas dolorosos desproporcionados em relação ao exame objectivo e radiológico. No joelho frequentemente esta discrepância está associada a lesões mecânicas (roturas de ligamentos ou fracturas de menisco) e na coxo-femural é necessário estar atento a uma eventual osteonecrose (particularmente se a dor alivia com o repouso e agrava com o peso do corpo). Em ambas as situações a ressonância magnética nuclear é o método com maior sensibilidade diagnóstica. Por outro lado, num doente com osteoartrose pode-se enxertar qualquer tipo de doença reumatológica, implicando uma alteração do padrão habitual das queixas dolorosas. No doente idoso o aparecimento de queixas mais difusas e mais incapacitantes implica sempre uma reavaliação laboratorial para excluir polimialgia reumática, AR do idoso, mieloma múltiplo ou eventualmente uma neoplasia oculta. A dor na OA pode também estar associada a um processo de amplificação central semelhante ao encontrado na FM e obviamente, dada a frequência elevada destas duas doenças, particularmente no sexo feminino, podem coexistir as duas patologias, causando dor desproporcionada para a patologia objectivável e generalização das queixas para além das articulações.²⁴

A terapêutica da dor no contexto da OA deve ter por base analgésicos, embora a maioria dos doentes tenha que recorrer a AINE, pelo menos durante os

períodos de agudização, mesmo que o alívio sintomático se revele geralmente apenas parcial.²⁵ O benefício do uso de AINE é superior nos doentes com "OA erosiva" e neste grupo a hidroxycloeroquina pode ser uma excelente opção.²³ O reforço muscular e a fisioterapia também contribuem para o alívio sintomático.²⁶ A artrocentese e a injeção local de corticóides pode ter um papel, embora limitado, no alívio pontual das queixas dolorosas, particularmente quando o objectivo é um alívio das queixas durante um período curto, em que o doente prevê um aumento da sobrecarga (por exemplo, antes de uns dias de férias, ou de uma festa)⁷. A viscosuplementação está ainda numa fase inicial de avaliação, com resultados positivos documentados no joelho²⁷ e indícios positivos da sua utilização na coxo-femural (J Bravo Pimentão, 1999, observações não publicadas). Poderá ser particularmente importante na redução da dor em indivíduos idosos com contra-indicação cirúrgica ou que recusem esta opção. A sua utilização tem sido por enquanto limitada pelo elevado custo e ausência de participação pela maioria dos sistemas de saúde. Nos doentes com OA com situações dolorosas com aparente contributo central ou com associação a FM, a amitriptilina é obviamente uma terapêutica adjuvante útil.

Dor articular inflamatória.

Alguns elementos anamnésticos reforçam a hipótese de uma etiologia inflamatória, nomeadamente a rigidez matinal prolongada, a tumefacção articular e os sintomas sistémicos. O exame objectivo confirma a tumefacção articular e contribui para esclarecer melhor o padrão de envolvimento articular (poliarticular, oligoarticular e envolvimento axial). A avaliação laboratorial é importante e os FR e os ANA têm maior valor preditivo positivo, uma vez que a população em estudo apresenta patologia inflamatória. A radiologia é fundamental para despistar erosões ósseas e para avaliar o envolvimento axial.

Nos próximos parágrafos procura-se enquadrar as manifestações inflamatórias articulares em 3 subgrupos fundamentais: poliartrite, oligoartrite com envolvimento axial e oligoartrite sem envolvimento axial. As várias entidades nosológicas são sumariamente descritas, não sendo objectivo deste artigo

efectuar uma revisão da clínica e dos critérios de diagnóstico das doenças inflamatórias articulares.

Poliartrite

A primeira hipótese diagnóstica perante uma poliartrite é a AR. Embora se discuta a prevalência exacta da AR (de 0,1 a 2%)^{28,29} não existem dúvidas sobre a sua frequência relativa ser muito superior à das outras doenças reumáticas. Por exemplo, na consulta de Reumatologia do HSM a AR corresponde a 53% das doenças do tecido conjuntivo (incluindo nestas doenças a artrite crónica juvenil) e aproximadamente a 10% de todos os doentes observados.⁵ Claro que a suspeição diagnóstica aumenta significativamente se o doente for do sexo feminino (frequência da doença 2 a 4 vezes maior do que no sexo masculino), for um adulto jovem ou estiver na perimenopausa (os dois picos de maior incidência da doença).³⁰ A AR usualmente tem início nas pequenas articulações das mãos e dos pés, poupando as interfalângicas distais, com um padrão aditivo e simétrico. A rigidez matinal é prolongada e podem existir manifestações sistémicas associadas. O repouso não alivia as dores e com frequência surge dor nocturna. Analiticamente é importante, como elemento de reforço diagnóstico e com algum valor prognóstico, a detecção de FR.³¹ No entanto é relevante salientar que em Portugal provavelmente 30% dos doentes com AR não terão factores reumatóides detectáveis no soro.^{32,33} O estudo radiológico poderá mostrar apenas osteopénia, redução das interlinhas articulares e espessamento das partes moles. A pesquisa cuidadosa de erosões é importante como factor de prognóstico.

A dor nos doentes com AR é o sintoma dominante. O controle da doença de base com drogas de fundo contribui a médio prazo para uma melhoria da dor. No entanto estas terapêuticas demoram várias semanas a ter efeito e o controle da doença só raramente é efectivo. Por isso, estes doentes necessitam sempre do contributo de outros fármacos para o alívio da dor. Na fase inicial da doença e nos períodos de agudização é inquestionável o papel dos corticóides e dos AINE no controle da inflamação e da dor.³⁴ Nos doentes com longo tempo de evolução da AR e menos sintomatologia inflamatória, a utilização destes fármacos deve ser ponderada em relação ao risco-benefício. Em qualquer fase da doença a

utilização de analgésicos é geralmente necessária para um adequado controle dos sintomas, particularmente durante o período nocturno. Alguns autores sugerem que quando os sintomas nocturnos são impeditivos de um sono reparador se deve tentar uma terapêutica adjuvante com amitriptilina.⁷

A poliartrite pode ser uma forma de apresentação do LES. Geralmente surge no contexto de outras manifestações da doença como a febre, astenia, serosite, "rash", aftose oral, etc. Classicamente as dores têm uma intensidade desproporcionada em relação ao exame objectivo e, embora o quadro articular possa persistir como a principal manifestação da doença, raramente conduz a deformações articulares. Do ponto de vista analítico é fundamental avaliar os ANA, anti-DNA, anti-Sm, anti-cardiolipina, anti-beta 2 glicoproteína 1 e complemento, para além da avaliação laboratorial completa, incluindo função renal. Radiologicamente o mais importante é a avaliação torácica, visto não existirem características particulares da radiologia articular do LES. Embora as dores associadas ao LES melhorem com os corticóides, estes não devem ser usados se não existir outra lesão lúpica que o justifique, ou sem antes esgotar as outras opções terapêuticas. A hidroxicloroquina associada a um AINE e a analgésicos deve constituir a base da abordagem terapêutica da dor articular no LES.

Outras doenças do tecido conjuntivo como a esclerodermia, a doença mista do tecido conjuntivo e a "doença indiferenciada do tecido conjuntivo" podem cursar com edema das mãos e fenómeno de Raynaud, embora geralmente não tenham mais manifestações articulares. As doenças infecciosas de etiologia viral (particularmente o HIV, mas também o Parvovírus, o Epstein Barr, hepatite B, hepatite C, rubéola, Coxackie A e B) são uma causa não negligenciável de poliartrite, embora, por princípio, autolimitada. A artrite psoriática pode, em alguns casos, ter uma expressão clínica semelhante à AR. Excepcionalmente a gota e a artrite associada aos cristais de pirofosfato de cálcio têm uma expressão clínica poliarticular.

Oligoartrite com envolvimento axial

A espondilite anquilosante é o protótipo deste grupo de doenças. Atinge predominantemente jovens do sexo masculino. Para além do componente

de lombalgia e rigidez matinal da coluna lombar, associado ao envolvimento axial, estes doentes podem apresentar uma oligoartrite com envolvimento preferencial das grandes articulações dos membros inferiores (coxo-femorais, joelhos, tibiotársicas) e entesopatia, mais frequentemente aquiliana.³⁵

O síndrome de Reiter tem um padrão articular semelhante, embora com maior predominância apresentada inflamação dos pés (particularmente metarsofalângicas e inserção aquiliana). As manifestações extra-articulares deste síndrome (conjuntivite, uretrite e alterações mucocutâneas) podem ocorrer noutra fase das manifestações clínicas e não serem objectiváveis no momento da observação.³⁶

A artrite associada às doenças inflamatórias intestinais é em tudo semelhante à espondilite anquilosante no que diz respeito ao seu componente axial e tem uma evolução independente do curso da doença intestinal. O componente periférico tem um comportamento ondulante e correlacionado com a actividade da doença intestinal, envolvendo predominantemente as articulações dos membros inferiores e podendo surgir associado a eritema nodoso e/ou pioderma gangrenoso.³⁷

Mais raramente estes quadros de oligoartrite com envolvimento axial podem ser causados pela artrite psoriática ou ainda pela doença de Whipple.

A dor no envolvimento axial é classicamente tratada com AINE, existindo aparentemente melhor resposta com a indometacina. Nos casos com agravamento nocturno da dor alguns autores defendem a utilização concomitante de um relaxante muscular ou de amitriptilina.⁷

Oligoartrite sem envolvimento axial

A artrite psoriática é a etiologia mais frequente destes quadros, podendo o componente articular preceder os aspectos dermatológicos. Embora possam existir vários padrões da expressão clínica desta doença, a localização do processo inflamatório mais característica é nas inter-falângicas distais ou com envolvimento de todo o dedo, conferindo um aspecto "em salsicha". A evolução é geralmente assimétrica e insidiosa, podendo em alguns doentes surgir como monoartrite ou oligoartrite aguda, difícil de distinguir da gota, ou ainda como um processo inflamatório precipitado por um traumatismo.³⁸ O síndrome de Reiter e a artrite associada às doenças

inflamatórias intestinais podem também surgir sem envolvimento axial.

Nos países mediterrâneos a doença de Behçet é uma entidade que deve ser ponderada no diagnóstico diferencial de uma oligoartrite. Fazem parte desta doença ulcerações orais e genitais, manifestações oftalmológicas e dermatológicas.

Tal como referido na poliartrite, a gota e a artrite associada aos cristais de pirofosfato de cálcio podem também estar na origem de quadros de oligoartrite. Poderá ser particularmente difícil de avaliar a sobreposição de uma destas entidades com a OA nas articulações inter-falângicas.³⁹

Embora não seja a principal forma de apresentação, uma oligoartrite pode surgir num contexto de uma endocardite bacteriana, sendo fundamental pensar nessa hipótese, em quadros agudos ou sub-agudos, acompanhados por febre ou outros sintomas sistémicos, sopro cardíaco, factores de risco (particularmente toxicoddependência) e má resposta à terapêutica instituída.⁴⁰ As infecções bacterianas articulares são geralmente monoarticulares, no entanto a infecção pelo *Gonococos* pode estar associado a artrite e tenossinovite com mais de uma localização.

No adulto, a febre reumática não apresenta um padrão clássico, nomeadamente o quadro articular pode não ser migratório, a resposta ao ácido acetil salicílico é menos evidente e a cardite é mais rara.⁴¹ Embora seja actualmente um diagnóstico improvável é uma hipótese a não esquecer.

Outras doenças que podem incluir nas suas manifestações uma oligoartrite são a sarcoidose (predominantemente articulações tibiotársicas), policondrite recidivante (sendo mais afectados os joelhos e pulsos, a par do envolvimento do pavilhão auricular e da cartilagem do nariz), doença de Lyme, amiloidose (principalmente envolvimento dos ombros) e infecção pelo HIV.¹¹

Os princípios de orientação da dor nestas patologias oligoarticulares são semelhantes às linhas gerais delineadas a propósito das poliartrites e das oligoartrites com envolvimento axial.

Conclusão

A capacidade de avaliar a dor musculoesquelética depende essencialmente de uma correcta metodologia médica, assente numa semiologia particularmente cuidadosa e em alguns exames complementares

essenciais. Embora as hipóteses diagnósticas sejam múltiplas e as doenças reumatológicas tenham uma grande sobreposição, é possível na maioria dos casos determinar com elevada probabilidade o diagnóstico, muitas vezes só com base na história clínica e no exame objectivo. A dor nestas doenças pode ter uma base fisiopatológica nas estruturas articulares e/ou num componente do sistema nervoso central e, por isso, é necessário ter em atenção a terapêutica orientada para o mecanismo da inflamação, mas também para o mecanismo amplificador central.

REFERÊNCIAS

- 1 Skevington SM. The experience and management of pain in rheumatological disorders. *Baillière's Clinical Rheumatology*. 1993; 7: 319-335.
- 2 Hooker RS, Brown JB. Rheumatology referral patterns. *HMO practice*. 1990; 4: 61.
- 3 Deltito JA. The evaluation of pain. *Clin Exp Rheumatol*. 1984; 2: 203-204.
- 4 Shipley M, Newman SP. Psychological aspects of rheumatic diseases. *Baillière's Clinical Rheumatology*. 1993; 7: 215-219.
- 5 Fonseca JE, Canhão H, Dias FC, Leandro MJ, Resende C, Teixeira da Costa JC, Pereira da Silva JA, Viana Queiroz M. Analysis of a Rheumatology Clinic population. *Rheumatology in Europe*. 1998; 27, suppl 2: 98.
- 6 Rice JR. "Fibrositis syndrome". *Med Clin North Am*. 1986; 70: 455.
- 7 Rice JR, Pisetsky DS. Pain in the rheumatic diseases. *Rheum Dis Clin North Am*. 1999; 25: 15-29.
- 8 Bennett R. The concurrence of lupus and fibromyalgia: Implications for diagnosis and management. *Lupus*. 1997; 6:494.
- 9 Goldenberg D, Mayskiy M, Mossey C, et al. A randomized, double-blind crossover trial of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 1996; 39: 1852.
- 10 Viana Queiroz. Síndromes dolorosas do aparelho locomotor. Lisboa. Centro Português de Estudos Reumatológicos; 1987.
- 11 Sergent JS. Polyarticular arthritis. In: Kelley WN, Ruddy S, Harris ED, Sledge CB, eds. *Textbook of Rheumatology*, 4th edition. Philadelphia. Saunders; 1993; 23: 381-388.
- 12 Healey LA. Late-onset rheumatoid arthritis vs. Polymyalgia rheumatica: making the diagnosis. *Geriatrics*. 1988; 43: 65.
- 13 Brewer EJ. Pitfalls in the diagnosis of juvenile rheumatoid arthritis. *Pediatric Clin North Am*. 1986; 33: 1015.
- 14 Menon S, Isenberg DA. Rheumatological manifestations of haematological diseases. *Ann Rheum Dis* 1995; 54: 787-795.
- 15 Saaibi DL, Schumacher HR. Percutaneous needle biopsy and synovial histology. *Baillière's Clinical Rheumatology*. 1996; 10: 535-554.
- 16 Viana Queiroz M. Antinflatórios no idoso. *Cadernos de Reumatologia*. 1999; 10(1) 1-2.
- 17 Bakowsky VS and Hanly JG. Complications of nonsteroidal anti-inflammatory drug gastropathy and use of gastric cytoprotection: experience of a tertiary care health center. *J Rheumatol*. 1999; 26: 1557-1563.
- 18 Hawkey CJ, Karrash JA, Szczepanski L et al. Omeprazole compared with misoprostol for ulcers associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *N Engl J Med*. 1998; 338: 727-734.
- 19 Yeomans ND, Tulassay Z, Juhasz L, et al. A comparison of omeprazole with ranitidine for ulcers associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *N Engl J Med*. 1998; 338: 719-726.
- 20 Grahan DY, White RH, Moreland LW, et al. Duodenal and gastric ulcer prevention in arthritis patients taking NSAIDs. *Ann Intern Med*. 1993; 119: 257-262.
- 21 Hawkey CJ: COX II inhibitors. *Lancet*. 1999; 353: 307-314.
- 22 Simon LS, Lanza FL, Lipsky PE, et al. Preliminary study of the safety and efficacy of SC-58635, a novel cyclooxygenase-2 inhibitor. *Arthritis rheum* 1998; 41: 1591-1602.
- 23 Bryant LR, des Rosier KF, Carpenter MT. Hydroxychloroquine in the treatment of erosive osteoarthritis. *J Rheumatol*. 1995; 3: 213-225.
- 24 Wolfe F: The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 19.
- 25 Brandt KD. Should osteoarthritis be treated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs? *Rheum Dis Clin North Am*. 1993; 19: 697.
- 26 Ettinger WH, Jr, Burns R, Messier SP, et al. A randomized trial comparing aerobic exercise and resistance exercise with a health education program in older adults with knee osteoarthritis. The fitness arthritis and seniors trial (FAST). *JAMA*. 1997; 277: 25.
- 27 Simon LS. Viscosupplementation therapy with intra-articular hyaluronic acid. Fact or fantasy? *Rheum Dis Clin North Am*. 1999; 25: 345-357.
- 28 Hazes MW, Silman AJ. Review of UK data on the rheumatic diseases- 2 Rheumatoid Arthritis. *Br J Rheumatol* 1990; 29: 310-312.
- 29 Drosos AA, Alamanos I, Parakevi VV et al. Epidemiology of Adult Rheumatoid Arthritis in Northwest Greece 1987-1995. *J Rheumatol* 1997; 24: 2129-2132.
- 30 MacGregor AJ, Siman AJ. Rheumatoid Arthritis: Classification and epidemiology. In: Klippel JH and Dieppe PA, eds. *Rheumatology*, 2nd edition. London: Mosby; 1998; 5, 2.1-2.6.
- 31 Halberg P. Rheumatoid Arthritis: History. In: Klippel JH and Dieppe PA, eds. *Rheumatology*, 2nd edition. London: Mosby; 1998; 5, 1.1-1.4.
- 32 Fonseca JE, Canhão H, Dias FC, Leandro MJ, Resende C, Teixeira da Costa JC, Pereira da Silva JA, Viana Queiroz M. Analysis of RA severity in portuguese patients: global functional status and extra-articular manifestations. *Rheumatology in Europe*. 1998; 27, suppl 2: 98.
- 33 Fonseca JE, Canhão H, Costa Dias F, Leandro MJ, Resende C, Teixeira da Costa JC, Pereira da Silva JA, Viana Queiroz M. Análise da gravidade da Artrite Reumatóide em doentes Portugueses: Manifestações extra-articulares e classes funcionais. *Rev Port Reumatol*. 1998; 9: 2356-2361.
- 34 Kirwan JR, Byron M. Do early systemic glucocorticoids prevent disease progression?. In : Bird HA, Snaith ML, eds. *Challenges in rheumatoid arthritis*. Oxford: Blackwell Science. 1999: 165-173.
- 35 Khan MA. Editorial comment. *J Rheumatol*. 1989; 16:634.
- 36 Lionarons RJ, van Zoeren M, Verhaven JN, et al. HLA B27 associated reactive spondyloarthropathies in a Dutch military hospital. *Ann Rheum Dis*. 1986; 45:141.
- 37 Gravallese EM, Kantrowitz FG. Arthritic manifestations of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. 1987; 83: 703.
- 38 Langevitz P, Buskila D, Gladman DD. Psoriatic arthritis precipitated by physical trauma. *J Rheumatol*. 1990; 17: 695.
- 39 Lally EV, Zimmerman B, Ho G Jr, et al. Urate-mediated inflammation in nodal osteoarthritis: clinical and roentgenographic correlations. *Arthritis Rheum*. 1989; 32: 86.
- 40 Churchil MA, Ceraci JE, Hunder GC, et al. Musculoskeletal manifestations of bacterial endocarditis. *Ann Intern. Med*. 1977; 87: 754.
- 41 Wallace MR, Garst PD, Papadimos TJ, et al. The return of acute rheumatic fever in young adults. *JAMA*. 1989; 262: 2557.

Artropatia Deformante Familiar

Cândida Silva¹, José António P. Silva², Armando Malcata³ e Armando Porto⁴

A.J.H.P. tem 27 anos e está desempregado. Refere o aparecimento, aos 7-8 anos de idade, de um quadro de dor e tumefacção articular envolvendo os punhos, metacarpo-falângicas, cotovelos, ombros, joelhos e tibio-társicas. Esta situação determinou incapacidade funcional temporária, não sendo possível precisar retrospectivamente a sua duração. Na sequência deste episódio persistiram sequelas de deformação e limitação de mobilidade a nível das mãos, punhos, cotovelos, ombros e joelhos, que se mantêm ainda, sem evolução significativa. Nega, contudo, a existência de dor, bem como limitação significativa nas actividades de vida diária até aos 21 anos.

Nessa altura, após quadro de febre, tosse e emagrecimento, foi feito o diagnóstico de tuberculose pulmonar, para a qual fez tratamento adequado. Reiniciou então artralguas de ritmo misto, localizadas aos punhos, cotovelos, ombros e pés, com discreta tumefacção articular, associadas a limitação dos movimentos dos ombros e rigidez matinal de cerca de 1 hora. Descreve episódios ocasionais de olho vermelho associados a diminuição da visão, com remissão espontânea. Nega outros sintomas sistémicos acompanhantes, incluindo fenómeno de Raynaud.

Nos antecedentes familiares, há a salientar que a mãe e uma irmã apresentam quadro osteoarticular semelhante.

O exame objectivo geral sistemático não encontrou quaisquer anormalidades significativas. Apresenta hábito morfológico longilíneo com marcha basculante, sem claudicação.

Nos membros superiores observa-se deformação das mãos com flexão das inter-falângicas proximais do 3.º, 4.º e 5.º dedos bilateralmente, fixa a 45°. A palpação não apresentou sinais de tumefacção articular, espessamento dos tendões flexores, nem alterações tróficas da pele. As articulações metacarpo-falângicas e inter-falângicas distais apresentavam mobilidade normal e indolor (figuras 1 e 2). O exame dos punhos revelou tumefacção dura e pressão dolorosa discreta, com limitação ligeira da flexão e extensão, bilateralmente. Os cotovelos apresentavam, bilateralmente, limitação da extensão (-30°), com tumefacção óssea e os ombros mostravam limitação de movimentos activos e passivos de rotação externa e abdução, sem dor à palpação.

O exame das articulações sacro-ilíacas e coxo-femorais era normal. Nos joelhos apresentava tumefacção discreta, com quisto de Baker bilateral, sem limitação de mobilidade nem instabilidade ligamentar. Os pés exibiam hallux valgus bilateral, com dedos em garra e calosidade sob as cabeças dos 5.º metatarsos.

A avaliação analítica revelou anemia normocrómica normocítica (Hb-11.1g/dl) sem sideropenia, velocidade de sedimentação de 45mm (1.ª hora) e PCR de 4.5 mg/dl. O perfil bioquímico alargado não mostrou anomalias. A pesquisa de factores reumatóides por nefelometria e teste de Waaler Rose foi negativa, bem como a imuno-fluorescência para anticorpos anti-nucleares.

As figuras 3 e 4 apresentam imagens radiográficas das mãos, onde são visíveis diminuição da interlinha articular rádio-cárpica e erosões da apófise estilóide bilateralmente, bem como da 3.ª MCF à direita. Não são observáveis alterações das inter-falângicas proximais e distais. Nos cotovelos observava-se diminuição da interlinha articular bilateral-

1. Cândida Silva. Interna de Reumatologia.

2. José António P. Silva. Assistente Hospitalar de Reumatologia. Professor de Reumatologia.

3. Armando Malcata. Assistente Graduado de Reumatologia. Responsável pela Unidade de Reumatologia.

4. Armando Porto. Professor Catedrático de Medicina. Director de Serviço. Serviço de Medicina III. Hospitais da Universidade de Coimbra.



Fig. 1



Fig. 2

mente. Nas radiografias dos ombros existia elevação da cabeça do úmero, sem erosões. Não se observaram alterações radiológicas na radiografia da bacia e coluna lombar. A ecografia dos tecidos moles dos joelhos confirmou a presença de quistos de Baker bilateralmente, referindo também espessamento sinovial em ambos os joelhos. O exame oftalmológico foi normal.

Qual o seu diagnóstico?

O doente apresenta um quadro de poliartrite crónica, simétrica e seronegativa, iniciada aos 7-8 anos e interessando as mãos, punhos, cotovelos, ombros e joelhos. Nas mãos observa-se flexão das 3.^a, 4.^a e 5.^a inter-falângicas proximais, sem tumefacção articular ou alterações tróficas da pele. Salienta-se a presença de quadro semelhante na mãe e irmã. O laboratório revela reacção de fase aguda. O exame radiográfico mostra diminuição do espaço articular nas articulações do carpo com discretas erosões, visíveis também na 3.^a articulação metacarpo-falângica. As articulações inter-falângicas proximais das mãos são difíceis de apreciar radiologicamente devido à flexão irreductível, mas não são aparentes alterações significativas da estrutura óssea.

A primeira hipótese seria a de artrite crónica juvenil, com envolvimento poliarticular, deixando como sequelas deformidades em botoneira e limitação de mobilidade em outras articulações. Contudo, embora não seja possível precisar a duração do episódio artrítico inicial, ele parece ter sido curto e dificilmente suficiente para justificar as deformidades, que aliás, parecem ter-se instalado de forma rápida e persistido na ausência de dor ou tumefacção articular significativa. Os radiogramas não revelam alterações significativas nas articulações deformadas das mãos, como seria de esperar caso a artrite fosse responsável pelas deformidades. Globalmente, o grau de limitação e deformação articular excede largamente o esperado em face da gravidade aparente da artrite, bem como as alterações estruturais radiológicas, sugerindo que se deve, essencialmente, a espessamento dos tecidos moles peri-articulares. A história de 2 casos idênticos em familiares próximos milita também contra esta hipótese.

A instalação de contractura de Dupuytren como sequela de poliartrite é também possível, mas nesse caso deveríamos ter alterações tróficas a nível da faixa palmar e nódulos tendinosos, o que não acontece. A quiroartropatia diabética cursa também com

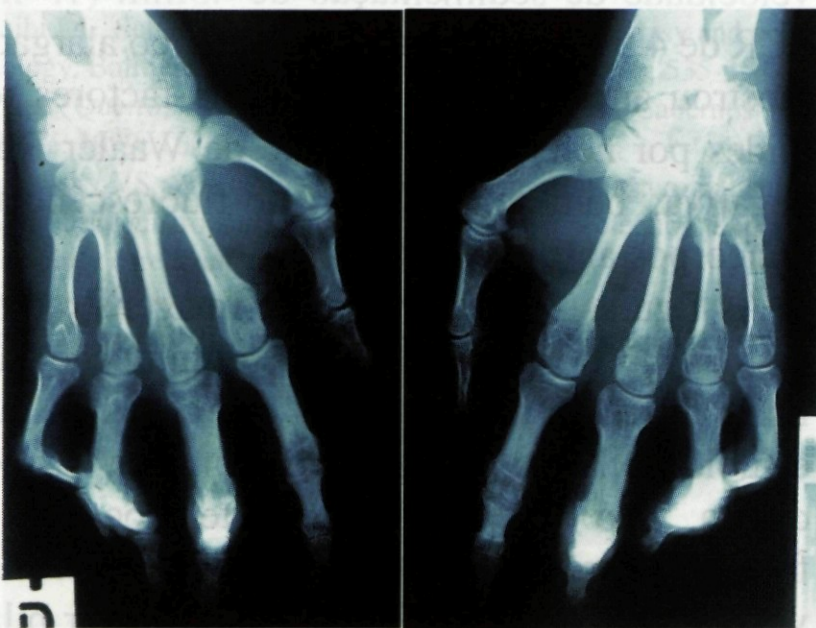


Fig. 3

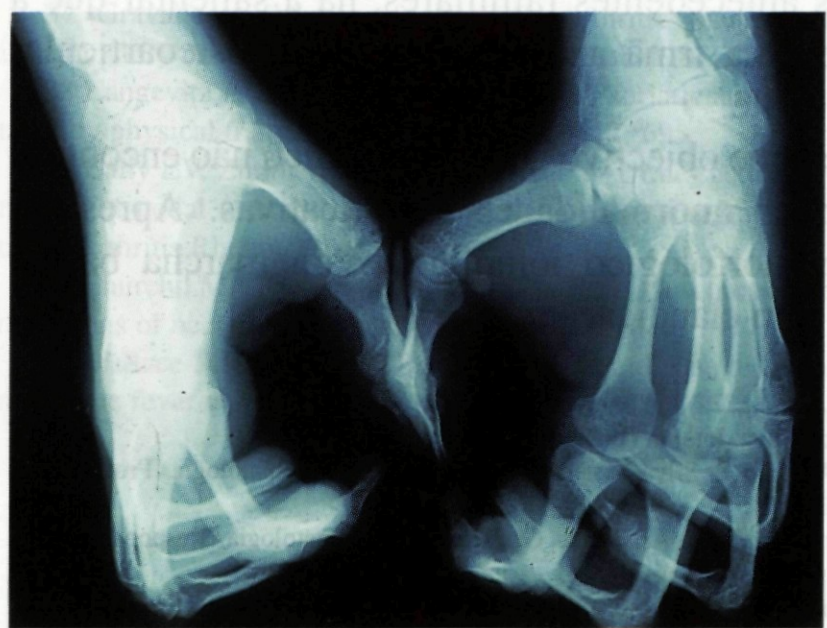


Fig. 4

limitação da extensão das inter-falângicas proximais. Em regra, as metacarpo-falângicas estão também limitadas na sua mobilidade, devida a espessamento de tecidos moles. A quiroartropatia diabética não envolve outras articulações e não se acompanha de sinovite. Nem o quadro era, portanto, compatível, nem o nosso doente era diabético.

A presença de flexão fixa das IFP, devida a retracção dos tecidos moles periarticulares, sem outras alterações radiológicas relevantes e sem envolvimento das MCF, é conhecida como camptodactilia. Esta alteração pode atingir apenas um dedo de uma mão, normalmente o 5.º, ou envolver vários dedos.¹

A camptodactilia tem geralmente base genética e apresenta hereditariedade autossómica dominante com expressão variável, mas pode ocorrer isoladamente. Manifesta-se desde o nascimento ou nos primeiros 6 a 8 anos de vida e mostra escassa tendência à progressão. Sob o ponto de vista anátomo-patológico, a retracção tecidual resulta de um envolvimento primário da bainha sinovial, com deposição intensa de tecido cicatricial.²

A literatura distingue três grupos de afecções com este denominador comum: 1. camptodactilia congénita, em que a deformidade se apresenta como anomalia anatómica isolada³; 2. situações congénitas em que a camptodactilia se associa a múltiplas alterações tendinosas ou ligamentares (incluindo a síndrome de Marfan) e dismorfias faciais (exemplo: S. de Beals e Síndrome de Weaver)¹; 3. a camptodactilia acompanha ou precede manifestações articulares.

Estas síndromes com associação da camptodactilia e poliartrite são muito raras⁴ e caracteristicamente familiares.⁵ A síndrome mais comum e também a melhor caracterizada, é a síndrome de artropatia-camptodactilia-coxa-vara e pericardite, tendo-se inclusivamente identificado o locus responsável por esta afecção.⁶ Nestes doentes, a camptodactilia apresenta-se nos primeiros meses de vida e associa-se a artropatia não inflamatória, com hiperplasia da sinovial e deformação progressiva em coxa vara, e/ou derrame pericárdico.

Uma outra síndrome de características familiares, inclui uma poliartrite simétrica, por vezes com lesões radiológicas (erosões), e iridociclite associada a VS elevada, mas ausência de factores reumatóides. Tem uma transmissão autossómica dominante.

O nosso doente apresenta um quadro de poliartrite simétrica seronegativa, associado a erosões e deformações articulares. Não observámos até ao momento quadro de iridociclite, apesar de nos referir episódios de olho vermelho e diminuição da acuidade visual. Na sua mãe, contudo, foram documentados vários episódios de iridociclite. Este caso apresenta uma associação familiar bem definida, apresentando o quadro a mãe e dois dos seus quatro filhos.

A associação destas duas afecções é muito rara⁴, não podendo dar-se por provada uma relação etiopatogénica entre as duas situações.

O tratamento da camptodactilia isolada faz-se primeiro com ortóteses estáticas e dinâmicas. Os doentes resistentes a este tipo de tratamento e que têm uma flexão superior a 60º podem beneficiar de tratamento cirúrgico.⁷

Neste doente, devido às queixas apresentadas e às alterações radiológicas e laboratoriais, foi introduzida também terapêutica com anti-inflamatórios não-esteróides, associados primeiro a salazopirina 2g/dia e depois a metotrexato. Este tratamento permitiu obter significativa diminuição das dores, tumefacção articular e rigidez matinal, sem alteração significativa da função das mãos. O doente tem apresentado episódios recorrentes de agudização da artrite, que temos tratado com corticoterapia oral e/ou intra-articular. Foi avaliado pela equipa de cirurgia da mão, mas devido à boa capacidade funcional que mantém, esta opção foi protelada.

BIBLIOGRAFIA

- Hayem F, Sermet-Gaudelus I, Syndromes camptodactylye-arthropathies In: L'Actualité rhumatologique 1998, L'expansion scientifique, Paris 1998:95-103
- Ochi T, Iwase R, Okabe N, Fink CW, Ono K. The pathology of the involved tendons in patients with familial arthropathy and congenital camptodactyly. *Arthritis Rheum.* 1983;126: 896-900
- Brites MM, Moreno A, Salgado M, Batista AP. Familial Camptodactyly. *Eur J Dermatol* 1998;8: 355-356
- Harris EDJ. Clinical features of Rheumatoid arthritis. In: Kelly WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB. *Textbook of Rheumatology* Philadelphia: W B Saunders, 1997: 1545-1546
- Carvalho A, Santos RM, Velez J, Moura J, Severo F, Porto A. Camptodactilia e artropatia familiar. *Reumatologia pluridisciplinar* 1984;11: 18-20
- Bahabri S A, Suwairi WM, Laxer RM, Polinkovsky A, Dalaan AA, Warman ML- The camptodactyly-arthropathy-coxa-vara-pericarditis syndrome- Clinical features and genetic mapping to chromosome 1. *Arthritis Rheum.* 1998;41: 730-735
- Goffin D, Lenoble E, Marin-Braun F, Foucher G. Camptodactylye: classification et résultats thérapeutiques. A propos d'une série de 50 cas. *Ann Chir Main (Ann Hand Surg)* 1994;13: 20-24.

Relatório e Plano de Actividades 1998–2000

Augusto Faustino*

RELATÓRIO DE ACTIVIDADES Período 1998/1999

Ao ser eleita em 3 de Outubro de 1998, em Viseu, a actual Direcção da Sociedade Portuguesa de Reumatologia (SPR) delineou como **vectores fulcrais do seu Programa de Acção** os seguintes pontos:

1. Reconhecimento da Reumatologia como Especialidade autónoma e fundamental no panorama médico nacional, visando em particular:
 - a) a criação de Serviços de Reumatologia autónomos, e a expansão da rede de cobertura reumatológica nacional;
 - b) a demonstração da prevalência e impacto económico e social das doenças reumáticas;
 - c) o reforço da ligação aos Cuidados de Saúde Primários;
 - d) a eliminação das situações de exercício irregular da Reumatologia;
 - e) a inclusão definitiva da disciplina de Reumatologia na licenciatura em Medicina;
2. Reaproximação da SPR aos Reumatologistas portugueses;
3. Aumentar a visibilidade da Reumatologia no público em geral;

4. Reforçar os laços da SPR com outras associações, de doentes e/ou cidadãos (em particular com a Liga Portuguesa Contra o Reumatismo) e científicas (melhorar as actuais ligações à EULAR e ILAR);
5. Reformular a Acta Reumatológica Portuguesa, tornando-a o local de divulgação científica de referência da Reumatologia nacional, e o espaço de divulgação geral de todas as novidades com relevo para os Reumatologistas;
6. Candidatura à organização de um evento científico internacional.

Duas notas explicativas introdutórias

1. A Delegação de Competências

Com esta diversidade e complexidade de objectivos de acção, a serem abordados por uma direcção composta por elementos oriundos de todos os Centros de Reumatologia do País, e com reuniões de periodicidade nunca inferior a um mês, pareceu-nos que a melhor alternativa para se tentar avançar na identificação e caracterização dos problemas, e ulterior proposta de forma(s) de os tentar abordar, seria proceder a uma divisão e delegação de competências por todos os elementos da Direcção da SPR, que assim se tornariam responsáveis numa primeira abordagem pela sua dinamização e implementação.

* Secretário Geral da Sociedade Portuguesa de Reumatologia

2. O Congresso Português de Reumatologia

Embora não fizesse parte da proposta de programa de acção apresentada, nem tivesse sido contemplado na divisão de delegação de competências a que se procedeu, o X Congresso Português de Reumatologia (CPR) consumiu parte significativa do tempo e esforços dedicados pela Direcção da SPR durante este primeiro ano de mandato. Tal parece-nos perfeitamente justificável, não só pela complexidade e morosidade que a sua organização implica, como também pela importância fundamental que o CPR tem para a SPR e para a Reumatologia Portuguesa: por um lado, permite o encaixe financeiro que nos assegura a manutenção das actividades da SPR; por outro, e fundamentalmente, constitui o evento científico primordial da Reumatologia, em que divulgamos a nossa imagem para o público em geral e para as outras Especialidades médicas, e promovemos a formação, actualização e divulgação científica de todos os reumatologistas e internos de especialidade.

O esquema actual, em que uma Direcção recém-eleita encontra pela frente a realização de um CPR no seu primeiro ano de actividade (os CPR são bienais) encerra dois problemas fundamentais, sentidos profundamente pela actual Direcção:

a) compromete uma Direcção recém-eleita com uma série de decisões já tomadas pela Direcção cessante em relação ao CPR desse ano (local, data, temas e convidados), as quais porém não poderiam ter deixado de ser tomadas sob pena de comprometer a cabal realização do evento;

b) desvia a atenção e os esforços dos elementos da Direcção dos assuntos e estratégias fundamentais de interesse para a Reumatologia, limitando aquelas que deveriam ser as preocupações fundamentais: a prossecução dos objectivos enunciados no programa de acção, e a identificação dos problemas de fundo da SPR.

Por tal razão será oportunamente ponderada uma alteração desta orgânica, que passaria por realizar o CPR no segundo ano de vigência das Direcções.

RELATÓRIO E PLANO DE ACTIVIDADES

1. O Congresso Português de Reumatologia

Realizou-se na cidade de Coimbra, de 27 a 29 de

Maio de 1999, o X Congresso Português de Reumatologia. É opinião generalizada, que os números confirmam, que o X CPR se saldou por um assinalável êxito científico, social e financeiro.

A grande dimensão que o X CPR conseguiu atingir fica bem documentada pelo número de *inscrições* (perto de 500 médicos, de especialidades muito variadas), pelo total de *participantes* (perto de 400 médicos efectivaram a sua inscrição) e pela significativa *assistência média* que se manteve elevada durante todas as sessões do Congresso.

A participação da *Indústria Farmacêutica* foi também muito importante para o êxito deste Congresso: para lá de se terem esgotado os lugares disponíveis para participação como Stand (estiveram presentes 19 Laboratórios e infelizmente tivemos de recusar outras participações por limitações impostas pela área de exposição comercial), realizaram-se quatro Simpósios Terapêuticos sobre temas de grande interesse para a Reumatologia.

O interesse e participação à volta do Congresso ficou ainda bem patente no número de *trabalhos recebidos* para participação, como Comunicação Livre ou sob a forma de Poster (*86 trabalhos*).

Foram contemplados no *programa científico* temas de grande interesse para a evolução da especialidade, bem como de interesse interdisciplinar mais alargado. Realizou-se, também, mais um Simpósio Luso-Brasileiro de Reumatologia, que para lá da excelente qualidade técnica que atingiu, permitiu reforçar ainda mais os laços científicos e de amizade entre os reumatologistas dos dois países.

Finalmente, atribuímos a maior importância ao Fórum da Reumatologia - *A Década do Osso e da Articulação 2000-2010* - que contou com a colaboração de três Sociedades Científicas de especialidades directamente envolvidas no diagnóstico e tratamento dos doentes com patologias do âmbito do aparelho locomotor, (a nossa Sociedade, a Sociedade Portuguesa de Ortopedia e Traumatologia e a Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação).

Este CPR, para além do êxito científico, saldou-se por um sucesso financeiro, conforme consta do Relatório de Contas do Tesoureiro da SPR.

2. A Delegação de Competências

Após avaliação global em reunião de Direcção, e tendo sido efectuado um levantamento das necessidades mais prementes e dos assuntos com maior urgência de actuação, elegeram-se como alvos prioritários as 12 seguintes **grandes linhas de acção**, que para maior responsabilização e rentabilização e eficácia de actuação foram distribuídas pelos membros da Direcção conforme se enuncia:

Distribuição de Áreas de Competência

1. Relação com os Reumatologistas
2. Relação com outras Sociedades
3. Relação com a classe política - PRN
4. Relação com o público em geral
5. A década do osso e da articulação
6. Modelos alternativos de prestação de cuidados de saúde
7. Acta Reumatológica Portuguesa
8. Disciplina de Reumatologia na Universidade
9. Revisão de Estatutos
10. Clarificação Jurídica da SPR
11. Grupos de Trabalho da SPR
12. Livro Branco da Reumatologia

1. Relação com os Reumatologistas

Pretende-se um contacto e uma proximidade mais estreita entre a Direcção da SPR, as suas decisões e os Reumatologistas. Com vista a este objectivo torna-se necessário incentivar a divulgação de todas as iniciativas da SPR e novidades ou avanços que a ela cheguem junto de todos os Reumatologistas, o que passará a ser feito (de modo a definir, eventualmente variável consoante a ocasião) após cada reunião de Direcção, através do Vogais de cada zona. Estes mesmos Vogais seriam por seu turno portavozes de sugestões e informações fornecidas pelos Reumatologistas a apresentar nas reuniões da Direcção.

Pretende-se ainda criar uma “Circular Informativa”, contendo decisões e acções da Direcção, e outras informações globais, para a qual será solicitado o envio de notícias de cada Centro de Reumatologia do País (início de Internato, final de Internato, ensaios e estudos a decorrer, organizações científicas, ...).

É desejo da Direcção promover reuniões científicas regulares na Sede, de periodicidade e figurino a definir, onde cada um possa apresentar assuntos de interesse geral e promover-se a discussão de casos clínicos raros ou problemáticos.

Vai-se reanimar a prestação de Serviços por parte da SPR, com o apoio da Indústria Farmacêutica (Pesquisas bibliográficas – SKB; digitalização de slides – MSD).

Iremos proceder à revisão da página actual da SPR na Internet, para actualização do seu conteúdo, estando disponíveis para receber sugestões e propostas de colaboração neste sentido.

2. Relação com outras Sociedades

Nacionais

Em termos nacionais, a relação da SPR com outras Sociedades deve tentar atingir os seguintes objectivos fundamentais:

- reconhecimento *inter pars* não só da inevitabilidade, mas sobretudo da necessidade e da vantagem da existência dos profissionais e da especialidade de Reumatologia;

- promover e colaborar em acções visando uma melhor abordagem ao doente reumático (diagnóstico precoce, referência adequada e terapêutica global);
- promover acções com outras especialidades médicas que conduzam ao reconhecimento pelo público em geral das necessidades e indicações para recorrer a um especialista de Reumatologia e à consciencialização do poder político da enorme prevalência e repercussões económicas e sociais das doenças reumáticas;

- fomentar trabalhos multi-disciplinares com outras Especialidades no âmbito da Reumatologia.

Com vista a atingir estes objectivos decidiu-se:

- iniciar uma série de contactos personalizados com direcções das Sociedades mais implicadas no âmbito da Reumatologia (Ortopedia, Fisiatria, Medicina Interna, Neurologia, Pediatria), visando

sensibilizá-los para os nossos pontos de vista, em especial da necessidade de os doentes reumáticos deverem ser assistidos por reumatologistas;

- promover junto da Clínica Geral (sobretudo através da Associação Portuguesa de Médicos de Clínica Geral), reuniões de formação de CG e desenvolvimento de normas de actuação que possibilitem:

- um mais fácil (R Æ CG) e mais correcto (CG Æ R) acesso dos doentes reumáticos à consulta de reumatologia (elaboração de *guide-lines* para referência dos doentes a consulta de Reumatologia);

- uma melhor formação dos CG no atendimento contínuo de situações reumatológicas que o permitam;

- trabalhos de foro epidemiológico sobre as doenças reumáticas em Portugal;

- propor colaboração na elaboração de formação do currículo de Internato de Clínica Geral na área da Reumatologia;

- este conjunto de acções merecerá a proposta de criação de um grupo de trabalho no âmbito da CG – “Reumatologia nos Cuidados de Saúde Primários”;

- idealizar, propor e desenvolver projectos de colaboração científica com outras Sociedades, nomeadamente em termos de propostas de trabalhos conjuntos em áreas de confluência das nossas especialidades.

Internacionais

A relação da SPR com outras Sociedades Internacionais deverá no futuro traduzir-se em várias ordens de consequências até agora pouco visíveis:

- a) divulgação adequada, total e sistemática, a todos os membros da SPR (reumatologistas e internos) de todas as informações importantes para o ensino, a formação e a prática da Reumatologia que sejam obtidas pela SPR e pelos seus representantes junto das várias sociedades em que a SPR participa;

- b) mais adequado aproveitamento das experiências e dos exemplos exteriores, com vista à divulgação junto do público em geral da importância e da necessidade da especialidade de Reumatologia;

- c) promover a divulgação da Reumatologia portuguesa no contexto internacional.

Com vista a atingir estes objectivos propomo-nos:

- publicar na Acta Reumatológica documentos fundamentais para a Reumatologia oriundos de relação com outras Sociedades (“charts on training of medical specialists” da UEMS, “core curriculum”

do Rheumatology Board da UEMS, projectos, propostas e potencialidades do EURORITIS, ...), e dar notícias no futuro nesta publicação de todas as novidades relevantes que surjam (cursos, eventos, ...);

(nota – a divulgação destes temas apenas para os responsáveis de cada centro, motiva frequentemente que deles não se tenha conhecimento globalmente);

- comunicar a todos os Reumatologistas todas as oportunidades e iniciativas que surjam destas Sociedades, não as resguardando na Direcção;

- patrocinar a divulgação na Reumatologia do órgão científico da EULAR – “Rheumatology in Europe”; (distribuição de um exemplar a cada centro a cargo da SPR);

- pesquisar todas as informações existentes sobretudo na EULAR e ILAR sobre material de divulgação e promoção da Reumatologia (existe nomeadamente uma importante base de dados da ILAR “Rheumatology in the community”, além do sucessivamente adiado “Aches and pains”);

- promover a adesão à EULAR (como ligas sociais) de algumas organizações portuguesas de doentes com patologias reumáticas;

- promover a candidatura de um elemento da SPR a um cargo dentro de esta organização (no executivo ou em comités).

3. Relação com a classe política – Plano Reumatológico Nacional

De acordo com as linhas de acção aceites pelos membros da Direcção da SPR, esta Direcção pretende no primeiro trimestre do próximo ano levar a efeito uma reunião com todos os reumatologistas para discussão de assuntos de interesse técnico-profissional da Reumatologia, em particular este tema do PRN.

4. Relação com o público em geral

Lançamento de uma Campanha de sensibilização das Doenças Reumáticas (DR) junto do grande público com os objectivos de divulgar: 1) o que são as DR, importância do seu diagnóstico precoce, prevenção e tratamento correcto; 2) o que faz um reumatologista e quando o procurar.

Esta campanha terá como parceiro principal a

Liga Portuguesa contra o Reumatismo (LPCR). Independentemente da colaboração mais estreita com a LPCR deverá procurar-se a cooperação de todas as Associações de Doentes existentes.

A Campanha terá por base um projecto da LPCR que teve a aprovação da SPR e deverá ter início em 2000. Independentemente de outras actividades que possam vir a ter lugar os principais meios da campanha serão:

— publicação de um Anuário da Reumatologia Nacional, com duas partes distintas:

- 1) Explicação do que são as DR, como se diagnosticam, como se tratam e quando se deve procurar um reumatologista;

- 2) Lista de todos os reumatologistas e internos de especialidade, locais públicos e privados onde existem consultas de reumatologia idóneas. Logo que todos os reumatologistas que até à data ainda não responderam aos vários pedidos efectuados pela SPR regularizarem essa situação o Anuário está completo.

- Edição de cartazes e de calendários de bolso para distribuição em hospitais, centros de saúde, farmácias. A arte final das 4 imagens que compõem este material estão prontas e foram custeadas pela LPCR. As imagens que compõem a Campanha tiveram por base a escolha efectuada pelos reumatologistas no último Congresso.

- Criação de uma linha telefónica gratuita para informações sobre as consultas de reumatologia existentes e para distribuição gratuita do Anuário a quem o solicitar. Esta linha telefónica tem o seu número anunciado nos cartazes e calendários.

Para se efectuar esta Campanha será necessário encontrar apoios financeiros junto de várias entidades e a SPR deverá também disponibilizar alguns fundos.

Para além desta Campanha a divulgação da reumatologia junto do público deve contar com o apoio dos meios de comunicação social.

5. A década do osso e da articulação 2000-2010

A década do osso e da articulação é uma campanha internacional que visa melhorar a qualidade de vida dos doentes com doenças músculo-esqueléticas. Esta iniciativa teve origem numa reunião de consensos em Lund (Suécia, 05/98) e rapidamente obteve apoio de múltiplas organizações científicas,

de associações de doentes, de governos, da OMS e das Nações Unidas.

Em Portugal, a Direcção da SPR imediatamente manifestou o seu total apoio, tendo sido a primeira (e única) organização nacional a assinar a declaração de adesão à Década (25.09.98).

A actual Direcção da SPR colocou esta campanha como uma das principais prioridades do seu programa de actividades, tendo impulsionado a constituição de um Grupo Coordenador Nacional da Década, formado pelas Direcções da SPR, da SPOT e da SPMFR, as quais para o efeito, indicaram os respectivos representantes: Dr. Aroso Dias (SPR), Prof. Dr. Luís de Almeida (Vice Presidente da SPOT) e Dr. Pedro Cantista (Vice Presidente da SPMFR).

Além de ter apresentado o âmbito e objectivos da Década à Senhora Ministra da Saúde (04/99), a SPR enviou informações sobre esta iniciativa a várias organizações científicas e associações de doentes, obtendo de todas o seu interesse em participar e apoiar esta Campanha (LPCR SPODOM, ANEA, ANDAR, ANDAI e Associação dos Doentes com Lúpus).

O Comité Coordenado Internacional (Steering Committee) indicou o Dr. Aroso Dias como coordenador (1.º) Português da Década, o qual tem comunicado as principais actividades desenvolvidas, actualizando periodicamente, o site da Internet sobre a Década (<http://www.bonejointdecade.org>).

A Campanha tem sido divulgada através de artigos/editoriais em revistas/jornais médicos e não médicos e em pequenas comunicações em Reunião, Jornais e Congressos Médicos.

Em 29.05.99, a SPR organizou, integrado no Programa do seu Congresso Nacional, um Fórum sobre a Década, o qual contou com a participação activa das 3 Sociedades Coordenadoras Nacionais e de um Embaixador Internacional da Década (Prof. Frank Wollheim), além da presença de representantes de outras Organizações/Sociedades Científicas e de Associações de Doentes, podendo considerar-se este evento como o lançamento oficial da Década no nosso País.

Está em curso a legalização oficial e estatutária da Comissão Portuguesa para a Década e ultimam-se propostas de programas de actividades.

Em 13 de Janeiro/2000, em Génova, e coincidindo com uma reunião da OMS/Nações Unidas, será oficialmente lançada a Década do Osso e da

Articulação 2000-2010, seguida nos 2 dias seguintes por um Workshop conjunto das Nações Unidas/OMS/Década do Osso e da Articulação.

6. Modelos alternativos de prestação de cuidados de saúde

Vide ponto 3.

7. Acta Reumatológica Portuguesa

Manteve-se o anterior acordo com a FarmaPress, prevendo a publicação, gestão de publicidade e distribuição da Acta por esta empresa, sem despesas e com partilha de lucros com a SPR.

A Direcção da S.P.R. decidiu atribuir um orçamento autónomo para a Acta Reumatológica para custeamento de apoio de secretariado.

Foi nomeado um novo Conselho Editorial que lançou iniciativas no sentido de desenvolver os conteúdos publicados, em quantidade e qualidade, promovendo a contribuição regular de Reumatologistas nacionais e estrangeiros, angariando a participação de outros profissionais da saúde e abrindo novas secções no plano Editorial. Procedeu-se a alguma renovação do aspecto gráfico da Acta.

Foram atribuídos os prémios da Acta Reumatológica/S.P.R. e estão em curso negociações com vista à renovação do apoio das entidades financiadoras e revisão dos respectivos regulamentos, por forma a resolver dificuldades práticas constatadas na sua aplicação.

Visando a melhoria progressiva do conteúdo editorial, foi decidido diminuir para quatro o número de edições anuais, com efeito a partir do ano de 2000 inclusive.

8. Disciplina de Reumatologia na Universidade

Decidido proceder a inquérito às Faculdades de Medicina sobre o programa de Reumatologia, n.º de docentes e tempo de aulas (teóricas, práticas e teórico-práticas), e realizar inquérito em moldes semelhantes a Faculdades de Medicina de referência na Europa, nomeadamente de países da Comunidade Europeia, sobre os planos curriculares globais para Reumatologia.

Irá ser elaborado um relatório (estudo comparativo) e criar uma proposta de programa /orientação programática global para as Faculdades de Medicina Portuguesas, a ser apresentado a Conselhos Científicos das diferentes Faculdades, Ministério da Saúde, Ministério da Educação e Ordem dos Médicos.

9. Revisão de Estatutos

Vide ponto 3.

10. Clarificação Jurídica da SPR

No âmbito desta área de actividade, foi obtido parecer junto de um especialista do Ministério das Finanças que sugeriu várias estratégias possíveis de actuação. Entre as várias possibilidades, foi deliberado pela actual Direcção que a linha de actuação adoptada seria:

1. solicitar à Ministra da Saúde o estatuto de Entidade de Utilidade Pública para a SPR;
2. na sequência do anterior, solicitar ao Ministro das Finanças o pedido de isenção de contribuições para a SPR;
3. apesar disso, deverá ser regularizada a situação fiscal retrospectiva (em relação ao IVA referente à publicidade da Acta Reumatológica durante alguns anos).
4. prevê-se que a regularização destes débitos possa constituir um encargo de dois milhões e quinhentos mil escudos.

11. Grupos de Trabalho da SPR

Durante este período mantiveram-se as actividades dos grupos de trabalho da SPR actualmente existentes: Reumatologia Pediátrica, Metrologia e Dor.

A direcção apoia activamente o funcionamento (autónomo) destes grupos de trabalho, e planeia apresentar no futuro a hipótese de criação de novos grupos de trabalho, nomeadamente o já enunciado "Reumatologia nos Cuidados de Saúde Primários".

12. Livro Branco da Reumatologia

A Direcção irá no próximo ano envidar junto dos elementos designados para a redacção do Livro Branco da Reumatologia todos os esforços no sentido de se concretizar definitivamente a edição deste trabalho, fundamental para a visibilidade e consciencialização pública da importância e impacto das Doenças Reumáticas.

3. Prémios Científicos

Durante este intervalo de tempo foram atribuídos os seguintes Prémios Científicos:

A) Prémio Rotta em Reumatologia, no valor de 1 milhão de escudos, destinado ao melhor trabalho original no campo da Osteoartrose, entregue durante a Sessão de Outono da SPR em Viseu ao Dr. Paulo Reis e Dr. Paulo Coelho;

B) Prémio Luís de Pap/Novartis em Reumatologia, no valor de dois milhões de escudos, destinado ao melhor trabalho original sobre tema de Reumatologia, entre durante o X CPR ao trabalho tendo como primeiro autor o Dr. João Eurico Fonseca.

4. Congresso EULAR – Lisboa 2003

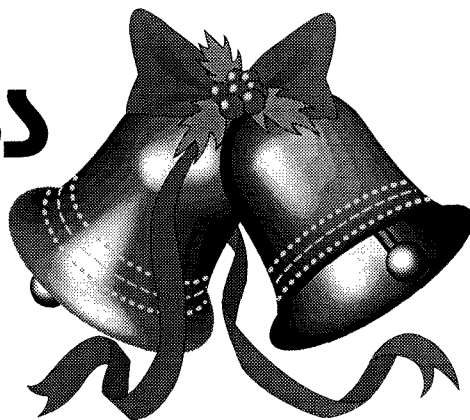
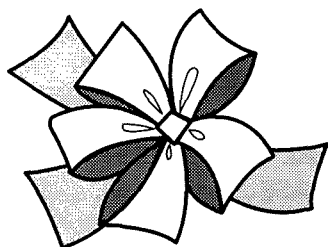
Após várias diligências junto da EULAR, foi anunciada a realização do Congresso e Curso anuais da EULAR em Lisboa no ano 2003.

Documento aprovado pela Assembleia Geral da S.P.R.

Vilamoura, 31 de Outubro de 1999.

A FARMAPRESS

Deseja-lhes



Boas Festas

e um Próspero Ano 2000

Agenda Nacional

III CONGRESSO PORTUGUÊS DE OSTEOPOROSE E OUTRAS DOENÇAS ÓSSEAS METABÓLICAS

Data: 17 e 18 de Fevereiro de 2000

Local: Auditórios dos Hospitais da Universidade de Coimbra

Organização: SPODOM: Sociedade Portuguesa das Doenças Ósseas Metabólicas

Informações: SPODOM

Unidade de Reumatologia

Hospital de Egas Moniz

Rua da Junqueira, 126

1300 LISBOA

Tel.: 3620050 • Fax: 3633409

Agenda Internacional

RHEUMATOLOGY UPDATE FOR THE PRIMARY CARE PHYSICIAN

Data: 2 de Março de 2000

Local: St. George's Hospital. Londres

Organização: British Society for Rheumatology

Secretariado: Fax: 00.44.181.7255758.

E-mail: s.henderson@sghms.ac.uk

8th INTENSIVE APPLIED EPIDEMIOLOGY COURSE FOR RHEUMATOLOGISTS

Data: 6 a 10 de Março de 2000

Local: ARC Epidemiology Unit. University of Manchester.

Organização: British Society for Rheumatology

Secretariado: Fax: 00.44.161.2755043.

E-mail: Lisa@fs1.ser.man.ac.uk

XVII REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRITÂNICA DE REUMATOLOGIA

Data: 9 a 12 de Maio de 2000

Local: Brighton. Reino Unido.

Organização: SociBritish Society for Rheumatology.

Data limite para "abstracts": 1 de Dezembro de 1999.

Secretariado: Fax: 00.44.171.2423313.

E-mail: sophie@rheumatology.org.uk

9th APLAR CONGRESS OF RHEUMATOLOGY

Data: 21 a 26 de Maio de 2000.

Local: Pequim. China.

Organização: APLAR Secretariat. Chinese Medical Association.

Secretariado: Fax: 00.86.10.65123754.

E-mail: cmafrd@public3.bta.net.cn

9th INTERNATIONAL CONGRESS ON BEHCETS DISEASE

Data: 27 a 29 de Maio de 2000

Local: Seoul. Coreia do Sul.

Organização: Prof. Sungnack Lee. Seoul.

Secretariado: Fax: 00.82.331.2166031

E-mail: sungnack@madang.ajou.ac.kr

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; sort title for footnote.

b) Abstract (page 2)

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

c) Keywords (page 2)

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

d) Text (page 3 and following pages)

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

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

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

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

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

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

Authors are responsible for the accuracy of the references.

Examples:

Journal article

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

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

Chapter in Book

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

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

Book

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

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

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

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

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

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

Editorials: Editorials will be requested by the 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 welcomed to contact the editor.

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

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

CARTIVIX[®]

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[®]
Diacereína

EMBALAGEM

P.V.P.

Cartivix 50 mg X 20 cáps. 2.772\$00

Cartivix 50 mg X 60 cáps. 7.069\$00

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, ác. salicílico, indometacina, ibuprofeno, diclofenac, fenbutafeno, 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 H₂ 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 Sobre-dosagem** **4.9.1** Em caso de sobre-dosagem, 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 ¹⁴C (diacereína) ou com refina C¹⁴, 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 conjugado (fase II). Apenas em amostragens posteriores à de C_{max}, se observou um ligeiro aumento da taxa de refina conjugada/não conjugada no plasma. Valores t_{max} 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_{max} para valores mais baixos e t_{max} 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_{1/2}) 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_{ss}/F, determinado a partir da constante de velocidade λ, desse processo terminal e a depuração total Cl_{int}/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 não 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-clínica** A 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 1H₂O, Croscarmellose sódica, Polividona, Dióxido de sílica coloidal, Estearato de magnésio. **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 Farmacéutica, 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.



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.

Porque quando vê bons resultados nos doentes, a satisfação de um médico nunca mais acaba.



 **Boehringer
Ingelheim**

Movalis[®]
meloxicam

**O anti-inflamatório
que actua no sítio certo.**