

2.º Trimestre - 1983



ACTA

REUMATOLÓGICA
PORTUGUESA

Vol. VIII

2

Sociedade
Portuguesa de
Reumatologia



ANTI-INFLAMATÓRIO

DORINDAC[®]

ANTI-INFLAMATÓRIO, COM
PROPRIEDADES ANALGÉSICAS.
PARA A MAIORIA DAS SITUAÇÕES
REUMÁTICAS.
EXCELENTE TOLERÂNCIA

APRESENTAÇÃO

DORINDAC — Duo — 20 comp. + 20 supositórios	— 848800
DORINDAC — Comp. — Caixa de 50 comp.	— 873850
DORINDAC — Sup. — Caixa de 20 sup.	— 512500
FLEXIBAN — Caixa de 30 comp.	— 410850
FLEXIBAN — Caixa de 50 comp.	— 647900
FLUNIDOR — Caixa de 24 comp.	— 496850
FLUNIDOR — Caixa de 12 comp.	— 267900
FLUNIDOR — Carteira 4 comp.	— 98850

UMA SOLUÇÃO
PARA A DOR
DE ETIOLOGIA
DIVERSA

RELAXANTE MUSCULAR

FLEXIBAN[®]

MIORELAXANTE DE ACÇÃO RÁPIDA E
SELECTIVA PARA A MUSCULATURA
ESQUELÉTICA EM ESPASMO.
NÃO INTERFERE COM A FUNÇÃO
MUSCULAR NORMAL.
A EFICÁCIA É INDEPENDENTE
DE SEDAÇÃO

ANALGÉSICO

FLUNIDOR[®]

PARA A DOR DE DIVERSA ETIOLOGIA.
O ANALGÉSICO EFICAZ COM PROPRIEDADES
ANTI-INFLAMATÓRIAS.
BEM TOLERADO. 12 HORAS DE ACÇÃO.



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

Volume VIII — Tomo 2

1983 — Junho

N.º 27

Sumário

EDITORIAL	61
CASOS CLÍNICOS	
— Rheumatoid arthritis and Systemic lupus erythematosus <i>T. Costa, J. Pimentão, M. Gomes e M. Viana Queirós</i>	63
— Artrite reumatóide pós-traumática <i>J. C. Botelho</i>	69
— Calcificação de Mönckeberg e doença reumática <i>J. Melo Gomes, V. Tavares e M. Viana Queirós</i>	73
CIÊNCIAS BÁSICAS	
— Bases farmacológicas do emprego dos anti-inflamatórios não esteroides <i>J. M. Toscano Rico</i>	79
REVISÕES CLÍNICAS	
— Lombo-cialgia <i>J. Galvão de Figueiredo</i>	85
— Reumatismo e Trabalho. Interações <i>Robert Pereira Martins</i>	91
TEMAS INTERDISCIPLINARES	
— A Medicina Física e de Reabilitação e a Reumatologia <i>Evaristo da Fonseca</i>	103
REUMOBIOGRAFIAS	
— Egas Moniz <i>Robert Pereira Martins</i>	107
ANÁLISE BIBLIOGRÁFICA	117

EDIÇÃO E PROPRIEDADE: Sociedade Portuguesa de Reumatologia (Liga Portuguesa contra o Reumatismo)

REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO: Sociedade Portuguesa de Reumatologia — Rua de D. Estefânia, 187-189 — 1000 Lisboa — Telef. 57 23 26 - 4 07 64

COMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO: Emp. Tip. Casa Portuguesa, Sucs., Lda. — R. das Gáveas, 109 — 1200 Lisboa — Telef. 36 67 76

Sommaire

EDITORIAL	61
FAITS CLINIQUES	
— Polyarthrite rhumatoïde et lupus érythemateux disséminé <i>T. Costa, J. Pimentão, M. Gomes et M. Viana Queirós</i>	63
— Polyarthrite rhumatoïde après traumatisme artéculaire <i>J. C. Botelho</i>	69
— Calcification de Mönckeberg et maladie rhumatismale <i>J. Melo Gomes, V. Tavares et M. Viana Queirós</i>	73
SCIENCES DE BASE	
— Les principes pharmacologiques de l'utilisation de anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) <i>J. M. Toscano Rico</i>	79
REVISIONS CLINIQUES	
— La sciatique <i>J. Galvão de Figueiredo</i>	85
— Rhumatisme et Travail. Interactions <i>Robert Pereira Martins</i>	91
THEMES INTERDISCIPLINAIRES	
— La Médecine Physique et de Réhabilitation et la Rhumatologie <i>Evaristo da Fonseca</i>	103
RHUMABIographies	
— Egas Moniz <i>Robert Pereira Martins</i>	107
ANALYSE	117

Contents

FOREWORD	61
CASE REPORTS	
— Rheumatoid arthritis and Systemic Lupus erythematosus <i>T. Costa, J. Pimentão, M. Gomes and M. Viana Queirós</i>	63
— The rheumatoid arthritis after articular trauma <i>J. C. Botelho</i>	69
— Mönckeberg's arteriosclerosis and corticosteroid therapy <i>J. Melo Gomes, V. Tavares and M. Viana Queirós</i>	73
BASIC SCIENCES	
— The Pharmacological Basis of the use of the non steroid antiinflammatory (NSAI) <i>J. M. Toscano Rico</i>	79
CLINICAL REVISION	
— The sciatique <i>J. Galvão de Figueiredo</i>	85
— Rheumatic Diseases and Work. Mutual Interference <i>Robert Pereira Martins</i>	91
INTERDISCIPLINARY THEMES	
— The Physical Medicine and Rehabilitation and the Rheumatology <i>Evaristo da Fonseca</i>	103
RHEUMOBIOGRAPHIES	
— Egas Moniz <i>Robert Pereira Martins</i>	107
REVIEW	117

FICHA TÉCNICA

DIRECTOR: Luis de Araújo Rego.

REDACTOR-CHEFE: Robert Pereira Martins.

REDACTORES: Adriano Neto, Aurora Marques, J. R. Ribeiro da Silva e M. Cristina Catita.

CONSELHO CIENTIFICO: Todos os Membros do Conselho Científico da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

DISTRIBUIÇÃO: Aos membros da Sociedade Portuguesa de Reumatologia e, sempre que possível, a Instituições Médicas, de Reumatologia ou não, nacionais e estrangeiras (Ligas, Faculdades, Centros Científicos, Sociedades Médicas, Hospitais e Serviços), Revistas e Jornais Médicos e a outras Instituições Culturais.

PUBLICAÇÃO: Trimestral (Março, Junho, Setembro e Dezembro). Cada 4 números, 1 volume. Faz e solicita permuta.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA: *Acta Reuma. Port.*, volume (tomo): pág.-pág., ano.

NORMAS DE PUBLICAÇÃO:

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

EDITORIAL

Li e meditei sobre a entrevista (1) concedida pelo Magnífico Reitor da Universidade Clássica (2), Prof. Toscano Rico, o primeiro a ser eleito pela Universidade e não nomeado pelo Governo, o que não acontecia desde a reforma pombalina.

Será que a Universidade irá voltar a ser uma Corporação de Escolares e Mestres, adaptada, dinamicamente, aos tempos actuais? Que o Reitor, «magister inter magistri», passará a ser «o porta voz dela junto do Governo» e possa unir, sem subserviência ou sobrançeria, discentes e docentes numa tarefa comum?

Será que a Universidade «sem poder ser um estado dentro do Estado» tenha a autonomia indispensável para INVESTIGAR, EDUCAR, INSTRUIR, HUMANIZAR e, tal como nos séc. XV e XVI, ver alguns dos seus mais ilustres filhos pontificarem na Europa culta da época ou levarem a cultura portuguesa «sui generis» a todo o Mundo?

Será que as Escolas Superiores se vão congregar num esforço unificador que vise a FORMAÇÃO do escol — que nos salvará na sociedade de amanhã — mas, simultaneamente, a PREPARAÇÃO PROPEDÊUTICA dos técnicos que nos permitirá ter lugar e papel na sociedade de hoje em que o homem se ultrapassa a si próprio, criador e criado da máquina que o serve e o escraviza?

Está crente o jovem e inteligente Reitor, ora eleito, no «diálogo» com qualquer Governo? ou irá haver, e disso tive eu amarga e longa experiência, dois monólogos na mesma língua, mas em linguagens diferentes?

O futuro se encarregará de responder a estas perguntas que faço a mim próprio.

Há, no entanto, na entrevista de Toscano Rico, um ponto que interessando ao País e à Universidade nos diz muito particularmente respeito a nós, os actuais e os candidatos a médicos. — A Problemática das Faculdades de Medicina (3) e a «concertação entre MAS/SES-MEU».

Toscano Rico, ele próprio um distinto médico — doutorado em Medicina (1969), Catedrático de Farmacologia (1974) e Presidente do Conselho Científico da Faculdade de Medicina de Lisboa (1976-1978) e Coordenador do Conselho Nacional do Ensino e Educação Médica da Ordem dos Médicos (desde 1980) — conhece de sobejo as causas que levaram à degradação progressiva (quicá mesmo imparável) da Medicina em Portugal: a pertinácia com que as diferentes equipas MAS/SES que se tem vindo sucedendo e os seus conselheiros, se têm batido por um sistema de saúde à inglesa curta, que apenas eles creem bom para todos nós; a inutilidade dos esforços durante anos, da Ordem dos Médicos para convencer os Políticos das vantagens do SNS por ela proposto (depois de muitos meses de estudo sério,, no país e no estrangeiro) e que está em vigor, por exemplo em França, onde o

(1) «Notícias Médicas», XII, 1.120, 29-4-1983.

(2) Presentemente, só em Lisboa, temos 5 Universidades: Clássica, Técnica, Nova, Católica e Livre, cada uma com um certo n.º de Faculdades ou Institutos ou Cursos Superiores (Portugal, < 10 milhões h. e Lisboa < 1 milhão h.).

(3) Temos, pelo menos, 6, num País de escassos 10 milhões de habitantes e com mais de 20.000 médicos, em excesso e assimetricamente distribuídos.

Ministro da Saúde, pela sua formação ideológica, deveria ser partidário de uma planificação estatal; a guerra contra a Ordem, por ela usar um direito que lhe foi atribuído por lei — a outorga de títulos de qualificação pós graduada, movida, paradoxalmente, por alguns «big-men» das Faculdades e Hospitais que lhe queriam conceder «bondosamente» os direitos de tabelionato para confirmar títulos por estes dados; a luta tribal entre grupos hospitalares, universitários ou não, que, sem o entenderem, se vão destruindo entre si e acabarão por ser destruídos no fim pelos Políticos que já lhe quiseram impor um Presidente de Júri de Exames com direito de «veto», saído não dos Serviços, mas das Direcções Gerais; a proliferação de Serviços e Consultas hospitalares de áreas médicas a que se atribui o papel de «Especialidades» (que não existem no mundo civilizado) e ultimamente «Mestrados» Universitários, com direito ao exercício profissional; a obrigatoriedade de 2 anos de Internato (tempo suficiente para os jovens médicos criarem «raízes» económicas), que os leva, logicamente, a preferir os velhos hospitais de Lisboa, Porto e Coimbra, aos bons hospitais distritais como os de Beja, Castelo Branco, Funchal, etc.; a actuação dos médicos não como uma corporação autêntica, mas como «grupos» de interesses diferentes e por vezes parecendo até antagónicos; os SMS a continuarem a funcionar como sempre, seja qual for o rótulo; insuficiência e má distribuição da Enfermagem e de técnicos médios de Saúde (a nível da Saúde Pública ou Hospitalar), etc...

Meu caro Toscano, não pense já em «concertação» mas antes, como dizia o Santo Frei Bartolomeu dos Mártires em «uma excelentíssima e reverendíssima reformação» de todas as Instituições Médicas e procure que a sua Faculdade, em lugar de ter quase tantos docentes como discentes, nos volte a dar Egas Moniz, Pulido Valente, Fernando Fonseca, Reinaldo dos Santos, Cid dos Santos e tantos outros, como no fim do século passado e no dealbar deste já nos tinha dado Serrano, Bento de Sousa, Sousa Martins, Curry Cabral, Alfredo da Costa e muitos que dariam uma lista interminável. Faça, hoje, de Santa Maria o que o foi o Campo de Sant'Ana e o velho Hospital Escolar de Santa Marta. Menos tijolos e mais substância cinzenta.

Oxalá a sua Universidade e as outras o tenham lido e bem compreendido para que a tarefa que se propõe — e eu creio nela porque creio em si — seja difícil mas útil.

Ou assistiremos de novo, embora de forma atenuada, ao recuo da Universidade e dos Hospitais perante a onda revolucionária que tudo subverteu e a que o associativismo médico soube, em primeiro lugar dizer NÃO e daí nasceu a Nova Ordem dos Médicos a que muitos de nós, no Porto, Coimbra e Lisboa, demos corpo e alma, começando a resgatar a Medicina Portuguesa e a honrá-la dentro e fora do País.

O futuro a Deus pertence.



RHEUMATOID ARTHRITIS (R.A.) AND SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS (S.L.E.)

(Another case of the association of both diseases)

J. TEIXEIRA COSTA (*), J. BRAVO PIMENTÃO (**), M. MARQUES GOMES (***),
M. VIANA QUEIRÓS (****)

ABSTRACT — We describe another case, the seventh of the English literature, of association of rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. The patient in case fulfils the A.R.A. criteria for classical rheumatoid arthritis, including seropositivity, radiologic erosions and subcutaneous nodules with typical histology of a rheumatoid nodule, as well as five of the A.R.A. diagnostic criteria for systemic lupus erythematosus (1982). In addition, she presents a typical Raynaud's phenomenon, a positive direct Coombs test, hypocomplementemia and deposits of immunoglobulins and complement at the dermalepidermal junction of the non-lesional skin. Key Index Terms: RHEUMATOID ARTHRITIS (R.A.) — SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS (S.L.E.) — CUTANEOUS LESIONS.

INTRODUCTION

Although being two frequent diseases, the coexistence of rheumatoid arthritis (R.A.) and systemic lupus erythematosus (S.L.E.) in the same patient is rare (1, 2, 3, 4, 5, 6). The reasons of this negative real association are still unknown. More than by the fact of being rare, this association must be emphasized by the diagnostic, therapeutic and prognostic problems it raises. On the other hand, once the Dr antigens (7, 8) and the T lymphocyte subsets (9) are probably involved in the ethiopathogeny of both diseases, it is interesting to consider that these cases, so rarely described, can be real experimental models.

From the «Núcleo de Reumatologia (Resp. Dr. M. Viana Queirós) do Serviço de Medicina IV do H. Santa Maria (Dir. Professor Dr. Fernando de Pádua)» — Lisboa.

(*) and (**) — Medical doctors, taking a specialization in Rheumatology.

(***) — Dermatology assistant of the Faculty of Medicine of Lisboa.

(****) — Headchief of «Núcleo de Reumatologia do H. Santa Maria» Lisboa.

Address request for reprints:

Dr. M. Viana Queirós — Núcleo de Reumatologia. Serviço de Medicina IV. Hospital de Santa Maria. — Av. Egas Moniz — 1600 Lisboa - PORTUGAL.

We are going to report a case of a patient who has the combination of classical R.A. as defined by the A.R.A. criteria (10) with erosive nodular arthritis and S.L.E. as defined by the A.R.A. diagnostic criteria for S.L.E. (21) with hypocomplementemia and deposits of immunoglobulins and complement at the dermalepidermal junction of the non-lesional skin.

CASE REPORT

M.I.H.D., a 42 years old white female, shopassistant, begins at 25 to suffer from arthralgies and swelling in the M.C.P. and P.I.P. joints of both hands, being the morning stiffness over 60 minutes. Progressively and in a bilateral and symmetrical way, she noticed the onset of arthritis of the M.T.P. joints, knees and ankles.

She suffers from these articular complaints ever since and has been treated with prednisone in variable doses (between 5 and 15 mg/day), showing a partial relief of her symptoms. This therapy has been kept from the onset of the illness on, almost interruptedly.

At 30, she noticed the appearing of malar butterfly rash with marked cutaneous photosensitivity. At 34, during her third pregnancy, she noticed new cutaneous erythematous scaling lesions on the face and scalp and progressive patchy alopecia. In August 1980 appeared erythematous scaling macules on the dorsal part of both forearms and hands.

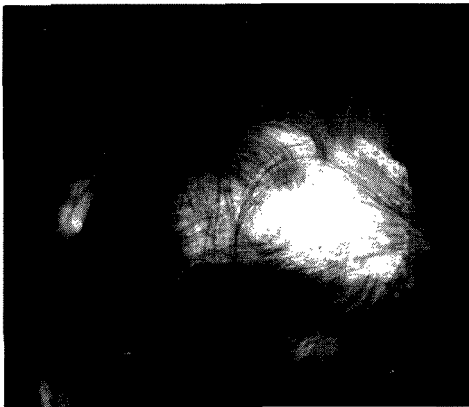
She refers a typical Raynaud's phenomenon and some episodes of nasal and buccal mucosal ulcerations for more than ten years.

In April 1981, she was admitted in the Rheumatic Disease Unit of Hospital Santa Maria due to a worsening of the articular and cutaneous-mucous complaints.

Of her past clinical history it must be underlined an episode of pleurisy (sic) at 29 and moderate arterial hypertension diagnosed at 37 and controlled with sodium restriction and diuretics. It has also to be underlined that before the onset of the illness the patient had two normal deliveries and then, after being ill, a stillborn and a premature delivery.

When admitted, physical examination was normal except for Cushing face, and skin, buccal and nasal mucous membranes and joints alterations. Her blood pressure was 150/90 mm Hg and her pulse rate 76 rhythmical b.p./m.

On the skin, beside the facial butterfly rash, we observed on the scalp and face erythematous papules and some plaques with active borders, adherent scaling, follicular plugging, telangiectasis and central areas of atrophic skin. There were also erythematous scaling macules on the dorsal part of the forearms and hands and on the upper half of the former part of the chest. On the scalp, the above described cutaneous lesion caused an exuberant patchy alopecia (pict. 1).



Picture n.º 1: — Erythematous scaling plaques with central atrophy and patchy alopecia on the scalp.

Vasculitis lesions on the fingertips and periungueal zone of both hands could be observed. The buccal and nasal mucous membranes showed some small ulcerations.

protaxil

O ANTI-REUMÁTICO GLOBAL



é a terapêutica
da articulação reumática
porque:



- é rapidamente eficaz
- respeita o metabolismo das cartilagens
- é ajustável a cada caso.

 **DELTA**
LABORATÓRIOS



ZURIM

(ALOPURINOL)

**PREVENÇÃO DA FORMAÇÃO DE CALCULOS DE URATOS,
ELIMINAÇÃO DE TOFOS GOTOSOS**

DOSE DE MANUTENÇÃO:

1 comprimido por dia

APRESENTAÇÃO:

Comprimidos a 300 mg - Embalagem de 100

P.V.P.

308\$00

S.M.S.

77\$00



Departamento de Propaganda
Av. Gomes Pereira, 104 - 1500 Lisboa - Telef. 704151

The rheumatologic examination revealed fusiform fingers and thumbs in Z, swelling, tenderness and painful restricted movements in the M.C.P. and P.I.P. joints of both hands, knees, ankles and M.T.P. joints. Prominent subcutaneous nodules along elbows could also be observed.

The LABORATORY FINDINGS showed:

Hemoglobin-11,4 g/100 ml Erythrocytes-4.260.000/mm³ Leukocytes-5.500/mm³ (neutrophils-54% eosinophils-1% basophils-0% lymphocytes-40% and monocytes-5%) Platelets-235.000/mm³ Reticulocytes-68.160/mm³ E.S.R.-103 mm/1st hour.

Iron serum-40 µg/100 ml Iron binding capacity-327 µg/100 ml.

Blood glucose-86 mg/100 ml Blood urea-141 mg/100 ml Uric acid serum-4,7 mg/100 ml Creatinin-0,8 mg/100 ml Creatinine clearance-97 ml/m.

Urine screening (type II): specific gravity-1020, acid, without abnormal elements.

Urine sediment: rare epithelial cells, rare leukocytes. No proteinuria in the 24 hour urine.

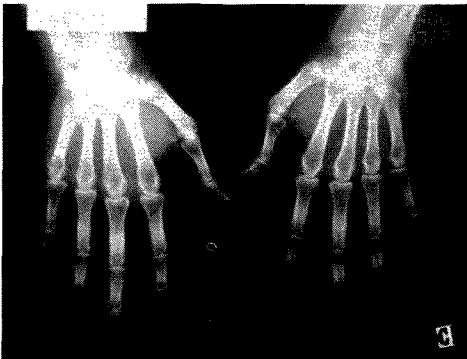
The liver function tests, phosphocalcic balance and complete study of hemostasis were normal.

Serum protein electrophoresis: total protein-7,8 gr/100 ml albumin-41,8% α_1 -5,1% α_2 -11,6% β -13% γ -29,4%.

Immunoelectrophoresis without qualitative anomalies. V.D.R.L.-negative. Direct Coombs test-positive. Indirect Coombs test-negative. CH₅₀-60 U/ml (N-240/360 U/ml). C₃-100 mg/dl (N-50/120 mg/dl). C₄-10 mg/dl (N-15/45 mg/dl). Circulating immunocomplexes-positive (IgG). Cryoglobulin-negative. Latex fixation test for RF-positive. Sheep cell agglutination test-positive, Titer-1024, LE cells-negative. Antinuclear antibody-positive (indirect immunofluorescence using mouse liver and fluorescein isothiocyanate conjugated anti IgG). Anti-DNA (using native DNA and a modified Farr technique)-25 U/ml (N < 25 U/ml). HLA: A_{1,3,9} B₁₂ Bw₃₅ Cw₄ Dr₄ Dr₅.

The RADIOLOGICAL EXAMINATIONS showed:

The radiography of the chest diffuse interstitial fibrosis. Radiography of the abdomen was normal. Radiography of the hands (pict. 2) revealed swelling of the soft tissues,



Picture n.º 2: — Radiography of the hands — showing erosions involving the left second, third and fifth M.C.F. joints and the P.I.P. joint of the left index and the right trapezium. Thumbs in Z.

thumbs in Z, narrowing of the carpal, M.C.P. and P.I.P. joints, bilateral juxtaarticular osteopenie and multiple erosions involving the left second, third and fifth M.C.P. joints, the P.I.P. joint of the left-index and right trapezium. We also observed a geode in the distal epiphysis of the first right metacarpus.

Radiography of the feet showed diffuse osteoporosis, bilateral Hallux Valgus and geodos involving some metatarsal heads bilaterally.

Pulmonary function studies showed ventilation abnormalities of the restrictive type with impairment of pulmonar diffusion capacity although there was still a good compensation of gas exchange.

Electrocardiogram only revealed some unspecific abnormalities of the ventricular repolarization.

Echocardiography revealed a mild pericardial thickening and a mild effusion.

The ophtalmologic examination was normal.

Direct immunofluorescence of a biopsy of non-lesional skin showed deposits of IgG, IgM, C₃, C_{1q} at the dermalepidermal junction.

The biopsy of a subcutaneous nodule (pict. 3) revealed typical hystologic alterations of a rheumatoid nodule with areas of fibrinoid necrosis surrounded by palisading elongated



Picture n.º 3—The biopsy of subcutaneous nodule revealed areas of fibrinoid necrosis surrounded by palisading elongated tissue cells and a peripheral layer with a dense infiltrate of lymphocytes, plasma cells and fibroblasts.

connective tissue cells and an outer layer consisting of lymphocytes, plasma cells and fibroblasts.

During her last stay at the hospital the patient was treated with rest, non-steroidal anti-inflammatory drugs, prednisone 10 mg/day and hydroxyclozoquine 450 mg/day. She has subjectively and objectively improved and is now being assisted by the Rheumatic division ambulatory services. Her cutaneous, mucous and articular improvement has been maintained with a treatment of prednisone 7,5 mg/day, naproxen 1000 mg/day, hydroxyclozoquine and a skin sun protector.

DISCUSSION

In 1981, Fischman et al. (6) have described the 6th case ou the English literature about the coexistence of R.A. and S.L.E. in the same patient. As a matter of fact they found only five previously reported well documented cases.

This fact led us to a revision of our connective tissue diseases casuistry.

This patient has a 17 year history of seropositive, erosive and nodular polyarthrits. The rheumatoid factors are repeatedly positive with a high titer and the biopsy of a subcutaneous nodule shows the histopathologic features of a classical rheumatoid nodule. So, this patient fulfils nine of the A.R.A. criteria for R.A. (10). Furthermore, this woman is Dr4 positive what represents one more feature to support the diagnosis of R.A.

One the other hand, we have observed during her stay at the hopsital in our Rheumatic Unit, a butterfly cutaneous rash, some discoid lupus lesions on the face and scalp (confirmed by a dermatology doctor and cutaneous biopsy), with patchy alopecy, cutaneous photosensitivity and some ulcerations of buccal and nasal mucous membranes. The antinuclear antibody (A.N.A.) is positive, (indirect immunofluorescence), with a periphéric pattern.

So, this case fulfils five of the A.R.A. diagnostic criteria of S.L.E. (21).

Additional evidence not included in these criteria ,are the presence of a typical Raynaud's phenomenon, a positive direct Coombs test, hypocomplementemia wich is in accordance with the clinical and laboratorial activity of the disease and with the extension of cutaneous lesions, and deposits of immunoglobulins (IgG, IgM) and complement (C3, C1q) at the dermalepidermal junction of the non-lesional skin. This last feature, although not specific for S.L.E., is not common in other disease or in discoid lupus without systemic involvement (18, 19, 22).

This patient had also a pericarditis detected by echocardiography that we didn't included as one diagnostic criteria of S.L.E. because in 40% of our rheumatoid arthritis we found a similar echocardiographic pattern.

The suggestive episode of pleuritis referred in the past history was not considered because we hadn't the chance of proving it.

The impairment in diffusing capacity and the abnormalities of the restrictive type that we detected in this patient are two parameters frequently modified in R.A. (12) and S.L.E. (13).

Nowadays, it is known that almost all the characteristic clinical, laboratorial, radiological and even histological manifestations of R.A. can appear in S.L.E.: morning stiffness, deforming arthritis (15, 16, 17) a positive rheumatoid factor (17, 19), some aspects of synovial histopathology (18) and rarely subcutaneous nodules with the histopathological features of classical rheumatoid nodules. However some of these characteristic features of R.A. are so rare in S.L.E. (rheumatoid nodules, erosive arthritis), that their simultaneous presence in a patient with seropositive polyarthritis and diagnostic criteria enough for S.L.E., has allowed to affirm the coexistence of both diseases.

In conclusion: We report a clinical case with seropositive, erosive, nodular R.A. and coexistente S.L.E., confirmed by five of the A.R.A. diagnostic criteria, hypocomplementemia and a positive lupus band test performed on the non-lesional skin, with extensive and intensive mucocutaneous lesions and without clinical or laboratorial evidence of nephropaty.

RESUMO

Descrevemos mais um caso ,o sétimo de língua inglesa, de associação de artrite reumatóide e lupus eritematoso disseminado. Trata-se de uma doente que preenche os critérios da A.R.A. para artrite reumatóide clássica com seropositividade, erosões radiológicas e nódulos subcutâneos com histologia típica de nódulo reumatóide, bem como cinco dos critérios diagnósticos da A.R.A. para lupus eritematoso disseminado (1982), tendo, além disso, fenómeno de Raynaud típico, teste de Coombs directo positivo, hipocomplementémia e presença de depósitos de imunoglobulinas e complemento na junção dermoepidérmica na pela sã.

RÉSUMÉ

Nous décrivons un autre cas, le septième de la littérature anglaise, de l'association de arthrite rhumatoïde et lupus érythémateux disséminé. Notre malade remplit les critères de l'A.R.A. pour arthrite rhumatoïde classique avec positivité des facteurs rhumatoïdes, des érosions radiologiques et des nodules sous-cutanés avec des lésions histologiques typique du nodule rhumatoïde et elle remplit aussi cinq des critères diagnostique de l'A.R.A. pour lupus érythémateux disséminé (1982). Elle présente encore un phénomène de Raynaud typique, un test de Coombs direct positif, une baisse du complément sérique et des dépôts d'immunoglobulines et complément dans la jonction dermoépidermique sur la peau saine.

REFERENCES

1. TOONE E., IRBY R., PIERCE E. L. — The LE cell in rheumatoid arthritis. *Amer. J. Med. Sci.* 240:599-608, 1960.
2. DUBOIS E.L. — Lupus erythematosus, Los Angeles, University of Southern California Press, 1976, pp. 464-476.
3. KANTOR G. L., BICKEL Y. B., BARNETT V. — Coexistence of systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. *Am. J. Med.* 47: 433-444, 1969.
4. HALM B. H., YARDLEY J. H., STEVENS M. B. — «Rheumatoid» nodules in systemic lupus erythematosus. *Ann. Intern. Med.* 72: 49-58, 1970.
5. CASE RECORDS OF THE MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL. *N. Engl. J. Med.* 295: 156-163, 1976.
6. FISCHMAN S. A., ABELES M., ZANETTI M., WEINSTEIN A., ROTHFIELD F. N. — The coexistence of rheumatoid arthritis and sytemic lupus erythematosus. *J. Rheumatology* 8:3, 405-416, 1981.
7. STASTNY P. — Association of B-cell alloantigen DR4 with rheumatoid arthritis. *N. Eng. J. Med.* 298, 869, 1978.
8. QUEIRÓS V. M., SANCHO H. R. M., CAETANO M. J. — HLA-DR4 antigen and IgM rheumatoid factors. *J. Rheumatology* — in press.
9. BACH A. M., BACH F. J. — The use of monoclonal anti-T cell antibodies to study T cell imbalances in human diseases. *Clin. Exp. Immunol.* 45, 449, 1981.
10. ROPES W. — Diagnostic criteria for rheumatoid arthritis. 1958 revision by a committe of the American Rheumatism Association. *Ann. Rheum. Dis.* 18, 49, 1959.
11. COHEN A. S., REYNOLDS W. E., FRANKLIN E. C. et al — Preliminary criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Bull. Rheum. Dis.* 21, 643, 1971.
12. FRANK S. T., WEG I. G., HARKLEROAD L. E. et al — Pulmonary dysfunction in rheumatoid disease. *Chest* 63, 27, 1973.
13. SILBERSTEIN L. S., BARLAND P., GRAYZEL A. et al — Pulmonary dysfunction in systemic lupus erythematosus: prevalence classification and correlation with other organ involvement. *J. Rheumatology* 7, 187, 1980.
14. GLADMAN D. D., CHALMERS A., UROWITZ B. M. — Systemic lupus erythematosus with negative LE cells and antinuclear factor. *J. Rheumatology* 5, 142, 1978.
15. ESTES D. and CHRISTIAN C. L. — The natural history of systemic lupus erythematosus by prospective analysis. *Med.* 50, 85, 1971.
16. GRIGOR R., EDMONDS J., LEWKONIA R., BRESNHAN B. and HUGHES G. R. V. — Systemic lupus erythematosus. A prospective analysis. *Annals of Rheumatic Diseases*, 37, 121, (1978).
17. MCCARTY D. — *Arthritis and Allied Conditions*, 9th, ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1979.
18. KELLY, HARRIS, RUDDLY, SLEDGE — *Textbook of Rheumatology*, W. B. Saunders Company, 1981.
19. HUGHES G. R. V. — *Connective Tissue Diseases*, 2nd. ed. Blackwell Scientific Publications, 1979.
20. LABOWITZ R., and SCHUMACHER H. R. — Articular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Ann. Intern. Med.* 74: 911, 1971.
21. TAN E. M., COHEN A. S., FRIES J., MASI A. T., MCSHANE D., ROTHFIELD N. F., SCHALLER J., TALAL N., and WINCHESTER R — *Arthritis Rheum.* 25 (supp. 4) S3-Abstract 1, 1982.
22. MOSKOWITZ R. W. — *Clinical Rheumatology* 2nd. ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1982.

paladac*

Solução
vitamínica aquosa
de agradável
paladar a laranja



PARKE-DAVIS

**NAS AFECÇÕES
DEGENERATIVAS,
INFLAMATÓRIAS
E TÓXICAS
DO SISTEMA NERVOSO
CENTRAL E PERIFÉRICO**

B₁

TRIVIDOR[®]

**uma convergência
qualitativa e quantitativa
para uma actuação eficaz**

B₆

B₁₂

APRESENTAÇÃO:

- embalagem com 100 comprimidos - 542s00
- embalagens com 12 ampolas - 168s00



LUSOFÁRMACO • LISBOA

ARTRITE REUMATÓIDE PÓS-TRAUMÁTICA (a propósito de 3 casos)

JOSÉ CARLOS BOTELHEIRO (*)

RESUMO: Alguns casos de poliartrite reumatóide começam após um traumatismo articular e durante a sua evolução atingem predominantemente essa articulação.

Revêm-se dois desses casos, a literatura sobre o assunto e um caso de monoartrite metatarso-falângica pós-traumática tratado por sinovectomia cujo exame histológico era sugestivo de artrite reumatóide. Discutem-se os aspectos etiopatogénicos, médico-legais e terapêuticos desta situação.

Vários autores descreveram artrites reumatóides de início pós-traumático, numa frequência de 0,5 a 3% do total. Outros referiram espondilites anquilosantes começando após traumatismos, o que seria um pouco mais frequente (4, 6). Por outro lado, é conhecida a susceptibilidade dos doentes com psoríase para desencadear artrites após traumatismos (9).

Em 1955 Isemein (3) propõe como condições para se afirmar, sob um ponto de vista médico-legal, a origem traumática de uma artrite reumatóide as seguintes:

- 1 — Certeza do diagnóstico de artrite reumatóide;
- 2 — localização inicial e predominante ao nível da articulação traumatizada;
- 3 — início menos de 3 meses após o traumatismo.

E o mesmo autor (4) aponta nesses casos de artrite reumatóide as seguintes características clínicas: início rápido; localização oligoarticular atingindo predominantemente os punhos, joelhos e tornozelos e não as mãos como é usual; evolução por surtos; fraca resposta terapêutica aos sais de ouro e boa aos corticóides, nas exacerbações.

Por outro lado, em 1973, Bloch-Michel (1) descreve três casos de monoartrites reumatóides pós-traumáticas diagnosticadas histologicamente e tratadas por sinovectomia.

Desde 1973 tive oportunidade de seguir pessoalmente 110 casos de artrite reumatóide, quase todos nas consultas do Instituto Português de Reumatologia. Destes, 2 correspondiam aos critérios enunciados para as artrites reumatóides pós-traumáticas, o que está dentro das percentagens referidas na literatura. Tive também a oportunidade de observar

(*) Especialista de Ortopedia do Hospital de Sant'Ana.

um caso de monoartrite reumatóide pós—traumática metatarso-falângica. Passo a apresentá-los.

Caso 1. Maria M.R.R., 29 anos.

Em 1975, após entorse, começou com dores no tornozelo direito em carga e depois dores permanentes e tumefacção nesse tornozelo e também nos punhos, mãos, joelhos e cotovelos, a ponto de ter de ficar acamada em Julho de 1977. Medicada com corticóides, melhorou bastante, passando a tomar apenas anti-inflamatórios. Quando a observei, em 1978, tinha calor local e limitação da mobilidade dos punhos e cotovelos e uma rigidez completa da tíbio-társica e subastragalina direitas, com valgismo acentuado desse pé. A VS era de 38 mm/1.^a hora, o RA teste positivo e o RX da tíbio-társica direita mostrava um estreitamento acentuado das interlinhas articulares tíbio-társica, subastragalina e médio-társica.

Foi feito o diagnóstico de artrite reumatóide pós-traumática e iniciou-se tratamento com sais de ouro, que se suspendeu pouco tempo depois por a doente ter engravidado, não voltando depois à consulta.

Caso 2. Raquel R.R., 63 anos.

Em Janeiro de 1979 sofre um traumatismo do pé direito, por queda. Em Julho de 1980 é observada por um ortopedista que nota «tumefacção do tornozelo com rigidez da subastragalina», sendo a VS de 117 mm. Como tivera anos antes uma pleurisia específica é feito o diagnóstico de artrite tuberculosa, colocada uma bota gessada e iniciada terapêutica com tuberculostáticos. Em Novembro desse ano é retirada a imobilização, mantendo-se a VS em 120 mm, continuando tratamento específico. Em Março de 1981 refere dores permanentes no pé direito, joelhos, cotovelo e punho direitos; à observação havia sinais inflamatórios nos joelhos, cotovelo e punho direitos e a tíbio-társica e pé direitos estavam rígidos: o RX do pé mostrava uma osteoporose marcada e estreitamente regular das interlinhas articulares társicas, sem destruições ósseas. A VS era de 97 mm e o RA teste positivo. Feito o diagnóstico de Artrite reumatóide pós-traumática inicia terapêutica com sais de ouro. Melhora substancialmente, mantendo-se no entanto a tíbio-társica e o pé direitos rígidos, mas suspendeu-se aureoterapia por dermatite alguns meses depois.

Em Agosto de 1982 volta a piorar, com sinais inflamatórios nos punhos e joelhos, iniciando-se então corticoterapia em dose baixa.

Caso 3. Agostinho C. M. A., 29 anos.

Em Outubro de 1978 sofre acidente de trabalho — queda de um objecto sobre o antepé esquerdo. O RX é normal. Como em Dezembro se mantivesse tumefacção dolorosa das 3.^a e 4.^a metatarso-falângicas são pedidas análises — hemograma com linfocitose relativa, VS 7 mm, uricémia normal, proteína C reactiva e RA teste negativos. Como a tumefacção dolorosa da 3.^a metatarso-falângica se mantivesse, em Janeiro de 1979 é operado — capsulossinovectomia. O exame histológico revelou «sinovial com vilosidades hipertrofiadas com pequenos vasos congestionados e acentuada infiltração inflamatória com acumulação de linfócitos — sinovite de artrite reumatóide».

Ficando sem queixas, teve alta da companhia de seguros onde não voltou.

Os três casos mencionados são semelhantes aos da literatura consultada. Nos dois primeiros casos de poliartrose, a doença começa pela zona traumatizada — o tornozelo — e nela é mais activa evoluindo rapidamente para a anquilose. No último caso, de monoartrite, a histologia foi típica e houve cura clínica após a sinovectomia.

Para a etiopatogenia destes casos, aliás raros, de artrites reumatóides pós-traumáticas, duas hipóteses foram levantadas (1). Segundo uma delas, o traumatismo inicial, talvez através da formação de fibrina, desencadearia uma reacção imunológica em indivíduos imunologicamente predispostos que levaria a uma inflamação sinovial crónica, como já foi conseguido experimentalmente por Glynn. Segundo outra hipótese, o traumatismo mais não faria que activar um vírus latente que iria desencadear essas reacções imunológicas (apesar de não estar demonstrada a etiologia viral da artrite reumatóide).

Sob um ponto de vista médico-legal, estes casos podem levantar problemas. Os critérios de definição da artrite reumatóide pós-traumática foram definidos na literatura médica em 1955 por Isemein, como referi no início, tendo sido corroborados por decisões judiciais em França. Outra dificuldade seria o determinar a data de atribuição da taxa de incapacidade parcial permanente, numa doença de evolução imprevisível, data que alguns autores (2) indicam como a da primeira remissão.

Sob um ponto de vista de terapêutica, apenas uma nota final. Como a experiência de outros autores (3) e a nossa aponta, a sinovectomia cura os casos de monoartrite reumatóide pós-traumática, o que parece aconselhar uma atitude agressiva nestes casos, que eventualmente impeça a generalização da doença.

RÉSUMÉ

Quelques cas de arthrite rhumatoïde débutent après un traumatisme articulaire et pendant son évolution atteignent surtout cette articulation. Trois de ces cas, dont un monoarticulaire, et la littérature à ce sujet, sont revus.

SUMMARY

Some cases of rheumatoid arthritis clearly begin after an articular trauma and mainly involve the injured joint. Three cases, of them monoarticular, are revised.

BIBLIOGRAFIA

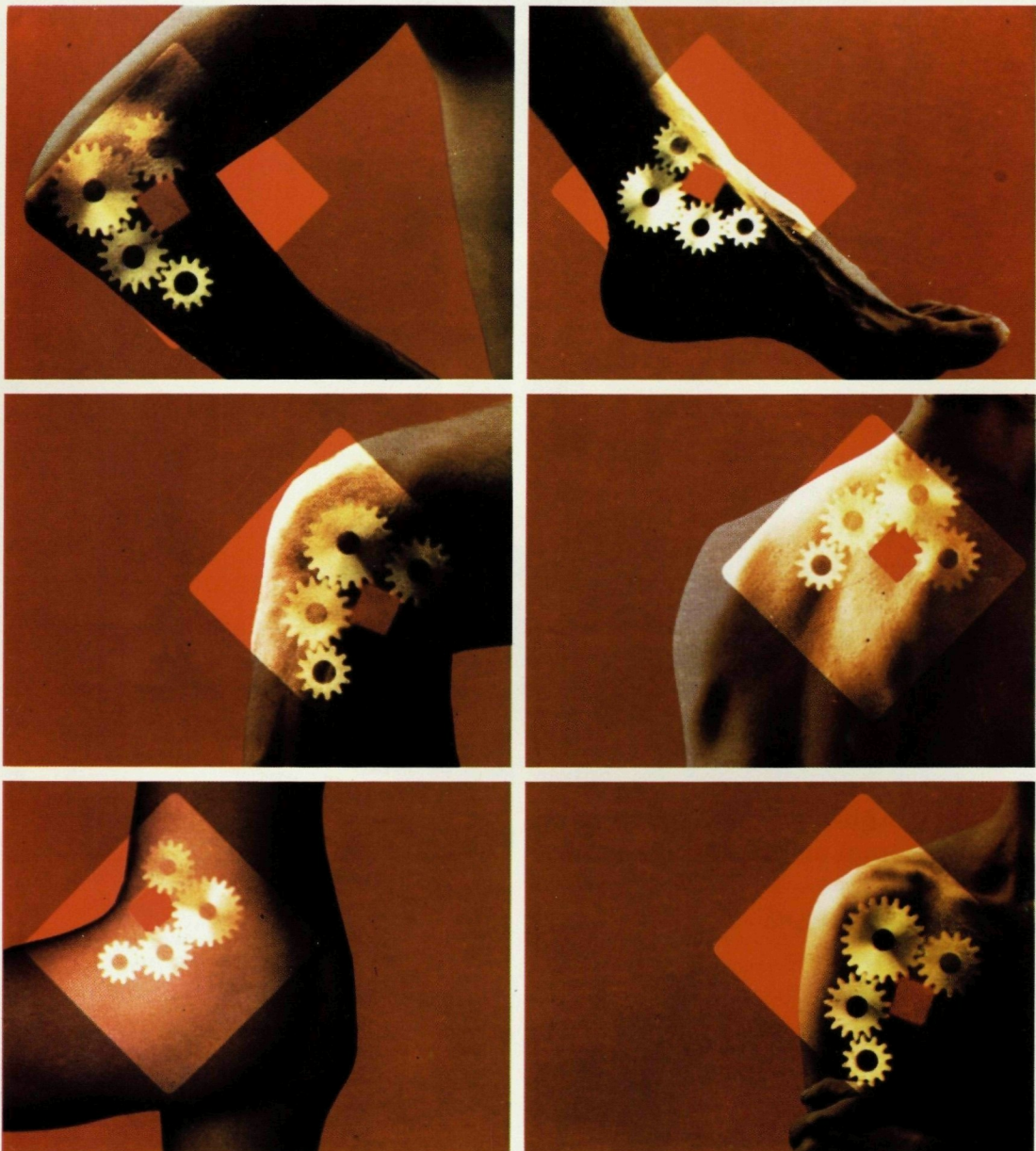
1. BLOCH-MICHEL H., BENOIST M., DEGOTT C. et ROUAUD J. P. — «Monoarthrites rhumatoïdes post-traumatiques». *Nouv. Presse Med.*, 1973, 2, 695-698.
2. BOUVENOT G., DELBOY C., ROUX H., SERRATRICE G., et RECORDIER A.-M. — «Polyarthrite rhumatoïde et traumatisme». *Rev. Rhum.*, 1976, 43(11), 619-624.
3. ISEMEIN L. et PADOVANI J. — «Polyarthrite rhumatismale chronique post-traumatique». *Rev. Rhum.*, 1955, 22, 206-212.
4. ISEMEIN L., PERDRIX L. et PADOVANI J. — «Rhumatismes inflammatoires et traumatismes». *Rev. Rhum.*, 1956, 23, 355-365.
5. JULKUNEN H., RASANEN J. A., and KATAJA J. — «Severe trauma as an etiologic factor in rheumatoid arthritis». *Scand. J. Rheum.*, 1974, 3, 97-102.
6. OTT V.R., SCHMIDT K. et MULLER C. — «Le rôle du traumatisme dans la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante. Etude clinique comparative». *Rhumatologie*, 1973, 25, 199-200.
7. TOUSSAINT J. — «Polyarthrite chronique évolutive ayant débuté sur des articulations blessées». *Rev. Rhum.*, 1959, 26, 707-708.
8. WILLIAMS K.A. and SCOTT J.T. — «Influence of trauma on the development of chronic inflammatory polyarthrititis». *Ann. Rheum. Dis.*, 1967, 26, 532-537.
9. Wright V. in «Copeman's Textbook of the Rheumatic Diseases» 537, Churchill Livingstone, Edimburgo, 1978.

Nota — Agradeço ao Dr. Pais Conde e à Dra. Maria da Luz Roriz a possibilidade dada de apresentar o caso 3.

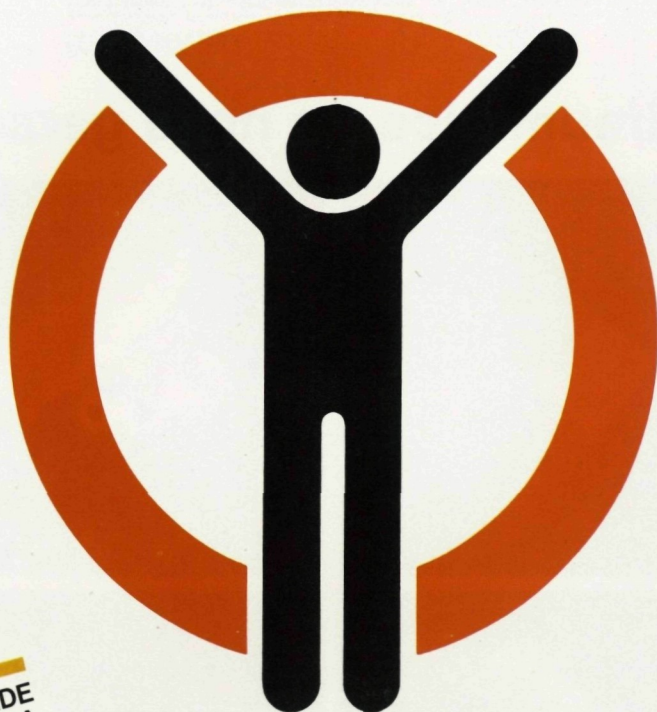
NORVEDAN[®]

(FENTIAZAC)

Antireumático da nova geração



**Resolve problemas reumáticos...
... sem criar outros**



NOVIDADE
CLINICA

Regresso à mobilidade sem dor

Latesil[®]

creme

Anti-reumático percutâneo
de total amplitude terapêutica

Anti-inflamatório
Anti-reumático
Anestésico
Analgésico
Miorrelaxante

Fabricação em Portugal
SMS - 25%

Composição:

Salicilato de dietilamina	10 g
Nopoxamina	1 g
Ácido flufenâmico	3 g
Excipiente q. b. p.	100 g



P. V. P. — 300\$00

Indicações:

Todas as afecções dolorosas (inflamatórias, traumáticas, degenerativas e reumáticas) do sistema músculo-esquelético.

Aplicação:

Aplicar várias vezes ao dia em camada fina sobre a zona dolorosa, massajando levemente até a pele a ter absorvido.

Apresentação:

Bisnaga de 100 gramas.



QUIMIFAR, LDA.

KALI-CHEMIE

Av. Estados Unidos da América, 51-4.º
1700 LISBOA — Apartado 1078

FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA
HOSPITAL DE SANTA MARIA
LISBOA — PORTUGAL

CALCIFICAÇÃO DA MÉDIA DE MÖNCKEBERG E DOENÇA REUMÁTICA

A propósito de dois casos clínicos *

J. A. MELO GOMES ⁽¹⁾, VIVIANA TAVARES ⁽²⁾ e M. VIANA QUEIRÓS ⁽³⁾

RESUMO— Os autores apresentam dois casos de calcificação da média de Mönckeberg em doentes sujeitas a corticoterapia e com osteoporose grave. Uma doente sofre de Artrite reumatóide e a outra de Lupus Eritematoso Disseminado.

As causas desta associação são discutidas.

INTRODUÇÃO

A calcificação da média de Mönckeberg é uma alteração assintomática e benigna, detectada geralmente em radiogramas da bacia ou simples do abdómen feitos por outras razões. Radiologicamente caracteriza-se pela calcificação concêntrica e regular das artérias musculares de médio calibre,

atingindo com maior frequência as artérias pélvicas e as artérias femurais. Do ponto de vista hemodinâmico o seu significado é praticamente nulo pois não há diminuição do lumen das artérias atingidas.

Embora a vasculite faça parte do quadro clínico da Artrite Reumatóide¹ e do Lupus Eritematoso Disseminado², e a corticoterapia aumente o risco de arteriosclerose nes-

* (Entregue para publicação em Março de 1983).

(1) Interno de Especialidade de Reumatologia do Hospital de Santa Maria.

(2) Interna do Internato Geral do Hospital de Santa Maria.

(3) Reumatologista. Responsável pelo Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria (Dir.: Prof. Fernando de Pádua).

tes pacientes³, qualquer destas alterações têm um significado clínico muito diferente do da calcificação da média de Mönckeberg.

Caso clínico 1

M.M., doente do sexo feminino, 49 anos, casada, trabalhadora rural, com Artrite reumatóide seropositiva e erosiva iniciada aos 28 anos de idade por poliartrite, atingindo com carácter aditivo e de forma bilateral e simétrica, as pequenas articulações das mãos (MCFs e IFPs), punhos, cotovelo direito, joelhos, tíbio-társicas e metatarso-

Aos 49 anos começa a ser seguida na consulta de reumatologia do Hospital de Santa Maria, sendo proposto o seu internamento aos 50 anos por síndrome de Cushing iatrogénico (fácies lunar, obesidade troncular, equimoses fáceis, diabetes, osteoporose grave e HTA) e proteinúria.

No exame objectivo havia a salientar, para além dos aspectos já referidos, alterações tróficas da pele dos membros, com vários hematomas subcutâneos e úlcera do terço inferior da perna esquerda. Estavam atingidas as articulações acima referidas. Durante o internamento não se registou proteinúria, tendo a doente ficado compen-

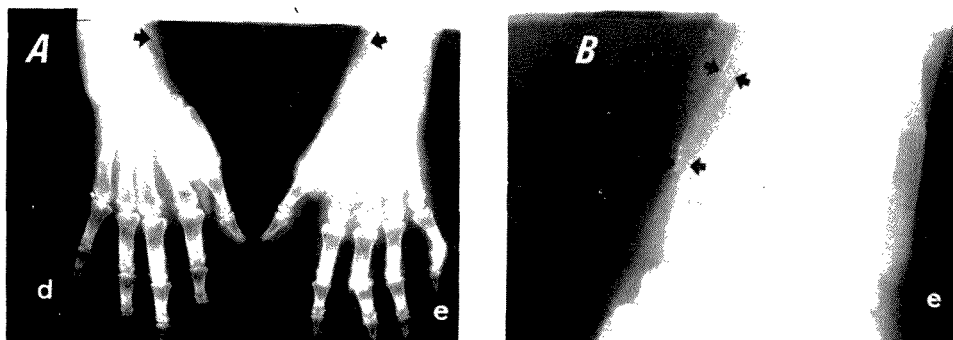


Figura 1 — Radiograma das mãos da doente M. M. (1.º caso clínico) efectuado em Outubro de 1960. Em A além das alterações osteo-articulares devidas à artrite reumatóide observa-se calcificação de Mönckeberg ao nível da artéria radial, bilateralmente (setas →). Em B é visível, com maior ampliação, a calcificação da artéria radial esquerda (seta →).

-falângicas. Fez várias terapêuticas que desconhece, sem melhoras e com agravamento por surtos da sintomatologia.

Aos 35 anos iniciou crisoterapia, que suspendeu 1 ano depois por dermatite. Começou então terapêutica com corticosteroides (Betametasona 2 compr./dia) referindo melhoria sintomática. Aos 41 anos refere o aparecimento de equimoses com traumatismos mínimos e úlceras da perna, e aos 45 é-lhe diagnosticada hipertensão arterial, iniciando terapêutica anti-hipertensiva.

sada do ponto de vista laboratorial. Teve alta melhorada das queixas articulares.

Nos exames radiológicos então efectuados foi detectado, como achado ocasional, calcificação da média das artérias ilíaca primitiva, hipogástrica, ilíaca externa, femural profunda e superficial, popliteia, tibiais posteriores e algumas artérias interdigitais, dos pés, bilateralmente, e ainda do segmento terminal da artéria radial, bilateralmente também (Figs. 1 a 4).

Caso clínico 2

L.S., doente do sexo feminino, 63 anos de idade, solteira, natural de Beja, onde reside, com Lupus Eritematoso Disseminado iniciado aos 55 anos de idade por fenómeno de Raynaud e alopecia. Aos 59 anos refere o aparecimento de poliartrite atingindo mãos (MCFs e IFPs), punhos, cotovelos, joelhos, tíbio-társicas e metatarso-falângicas. Foi então medicada com pred-

nisona (10 mg/dia). Desde os 62 anos refere úlceras orais, xerostomia e xeroftalmia frequentes.

Do ponto de vista laboratorial verificou-se a existência de anemia normocítica hipocrômica, leucopénia com linfopénia (3800 leucócitos/mm³ com 27% de linfócitos), velocidade de sedimentação elevada (128 mm à 1.º hora), hipergamaglobulinémia policlonal, RA teste positivo, Anticorpos antinucleares positivos de padrão mosqueado (método de imunofluorescência indirecta), Anticorpos anti-DNA positivos, presença de imunocomplexos circulantes tipo IgG, hipocomplementémia (C₃ < 50 mg%; C₄ 11 mg%; CH₅₀ < 100 Unid.). A calcémia, a fosforémia, a fosfatase alcalina, a calciúria e a fosforúria de 24 horas tinham valores normais. O clearance da creatinina era de 50 ml/min. e a biópsia renal efectuada permitiu detectar uma glomerulonefrite mesangial.

A avaliação radiológica efectuada permitiu detectar calcificação da média das artérias ilíacas primitivas, hipogástricas, ilíacas externas, femurais, e segmento das artérias popliteias, troncos tíbio-peroneais e tibiais posteriores bilateralmente (Fig. 5 e 6), além de osteoporose grave.

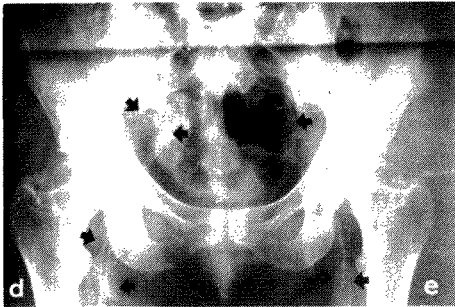


Figura 2 — Radiograma da bacia de M.M. (1.º caso clínico), efectuado em Outubro de 1980. É evidente a calcificação das artérias ilíacas interna e externa e das artérias femurais superficial e profunda, bilateralmente (setas →). A calcificação das ilíacas primitivas, visível no radiograma, não se observa bem nesta reprodução.

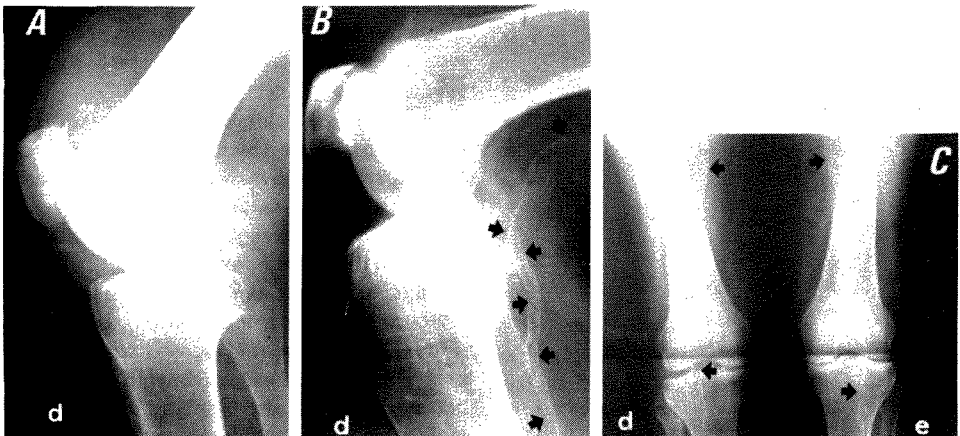


Figura 3 — Radiograma dos joelhos de M. M. (1.º caso clínico): A — radiograma de perfil do joelho direito em Julho de 1966, antes do início da corticoterapia, em que não se observam calcificações arteriais. B — Radiograma do mesmo joelho em Outubro de 1980 em que é nitidamente visível a calcificação da média de Mönkeberg da artéria popliteia direita, verificando-se em C (radiograma dos joelhos de frente na mesma data), que é bilateral (setas →).

DISCUSSÃO

A calcificação da média de Mönckeberg é observada mais frequentemente em homens, entre os 20 e os 50 anos de idade, sendo a sua causa desconhecida e a evolução benigna^{4,5}.

A sua localização mais frequente é nos membros inferiores, sendo encontrada por vezes em avaliações radiológicas dos membros inferiores de doentes com queixas do aparelho locomotor⁴. Podem contudo ser atingidas também artérias musculares de médio e pequeno calibre dos membros superiores^{6,7}, como aconteceu no nosso primeiro caso. É bastante mais raro o envolvimento de artérias viscerais, havendo contudo pelo menos um caso relatado de calcificação da média de artérias dos membros superiores, coronárias, tronco celíaco, renais, ilíacas primitivas e artérias dos membros inferiores, numa doente diabética, com insuficiência renal e insuficiência coronária⁷.

Nos nossos 2 casos a extensão da calcificação é bastante diferente como vimos. Assim, enquanto que no caso 1 atinge a média da artéria radial bilateralmente e nos membros inferiores se estende desde as ilíacas primitivas até à arcada plantar a artérias interdigitais dos pés (Figs. 1 a 4), no caso 2 a calcificação da média tem extensão mais limitada (Figs. 5 e 6).



Figura 5 — Radiograma da bacia de L. S. (2.º caso clínico) efectuado em Janeiro de 1983, em que se observa calcificação da média de Mönckeberg das artérias ilíacas primitivas, interna e externa, e femurais superficial e profunda bilateralmente (setas →).

cas primitivas até à arcada plantar a artérias interdigitais dos pés (Figs. 1 a 4), no caso 2 a calcificação da média tem extensão mais limitada (Figs. 5 e 6).

É habitualmente referido^{4,5} que a calcificação da média de Mönckeberg é rara e a sua causa desconhecida. Há contudo actualmente evidência de que a sua associação com alterações do metabolismo fosfo-cálcico e doença óssea metabólica ultrapassa largamente o que seria de esperar pelo simples acaso.

Assim, alguns autores^{8,9} verificaram uma incidência alta de calcificação da média de Mönckeberg em doentes com insuficiência renal crónica e osteodistrofia renal, quer em pacientes em regime de hemodiálise, quer em transplantados.

Também a osteoporose, quer a do post-menopausa, quer a induzida por corticosteróides, parece ser um factor etiológico importante para o desenvolvimento da calcificação da média de Mönckeberg, sendo a incidência desta bastante superior nestes doentes à da população em geral.

A responsabilidade da corticoterapia no desenvolvimento da calcificação da média



Figura 4 — Radiograma dos pés de M. M. em Outubro de 1980, em que, além de sequelas de fracturas dos 4 últimos metatarsos do pé direito e de alterações devidas à artrite reumatóide, se observa calcificação da média de Mönckeberg da artéria interdigital do 1.º espaço bilateralmente (setas →).

TROLISATE®

TRISSALICILATO DE COLINA E MAGNÉSIO

NA ARTRITE

- Mais efectivo que o ac. acetil-salicílico³
- Mais efectivo como anti-inflamatório que o ibuprofeno⁴
- Mais efectivo que a indometacina nas articulações da coluna lombar²
- Pelo menos tão efectivo como o naproxeno⁵

- Erosão gástrica não significativa⁸
- Perdas sanguíneas fecais não significativas⁸
- Sem acção na agregação plaquetária nas doses terapêuticas^{9,10}

APRESENTAÇÃO:

Caixas de 100 comprimidos de trissalicilato de colina e magnésio equivalente a 500 mg de salicilato por comprimido. P.V.P. 967\$50

INDICAÇÕES:

Alívio dos sinais e sintomas na artrite reumatóide, na osteoartrite e outras artroses.

DOSAGEM:

2 comprimidos duas vezes/dia na osteoartrite e na artrose moderada.
3 comprimidos duas vezes/dia na artrite reumatóide e nas artroses mais severas.

CONTRA-INDICAÇÕES:

Hipersensibilidade aos salicilatos.
Úlceras pépticas activas. Hemofilia.

REFERÊNCIAS:

1. Cohen, A., *et al.* Curr. Ther. Res., (1978), 23,358
2. Goldenberg, A., *et al.* Curr. Ther. Res., (1978), 24,245
3. Giuliano, V. and Scharff, E.U., Curr. Ther. Res. (1980) 28,61
4. Ehrlich, G.E., *et al.* Rheumatol. Rehabil., (1980), 19,30
5. Multicentre Study. On file, Napp Laboratories Ltd.
6. On file, Napp Laboratories Ltd.
7. Sun, D., On file, Napp Laboratories Ltd.
8. Cohen, A. and Garber, H.E., Curr. Ther. Res. (1978), 23,187
9. Zucker, M.B. and Rothwell, K.G., Curr. Ther. Res. (1978), 23,194
10. Stuart, J.J. and Pisko, E.J., Pharmatherapeutica, (1981), 2,547
11. Gibson, T., *et al.* Br. J. clin. Pharmacol. (1975), 2,233

DAGRA

DAGRA PORTUGUESA, LDA.
Largo João Vaz, 11
1700 LISBOA

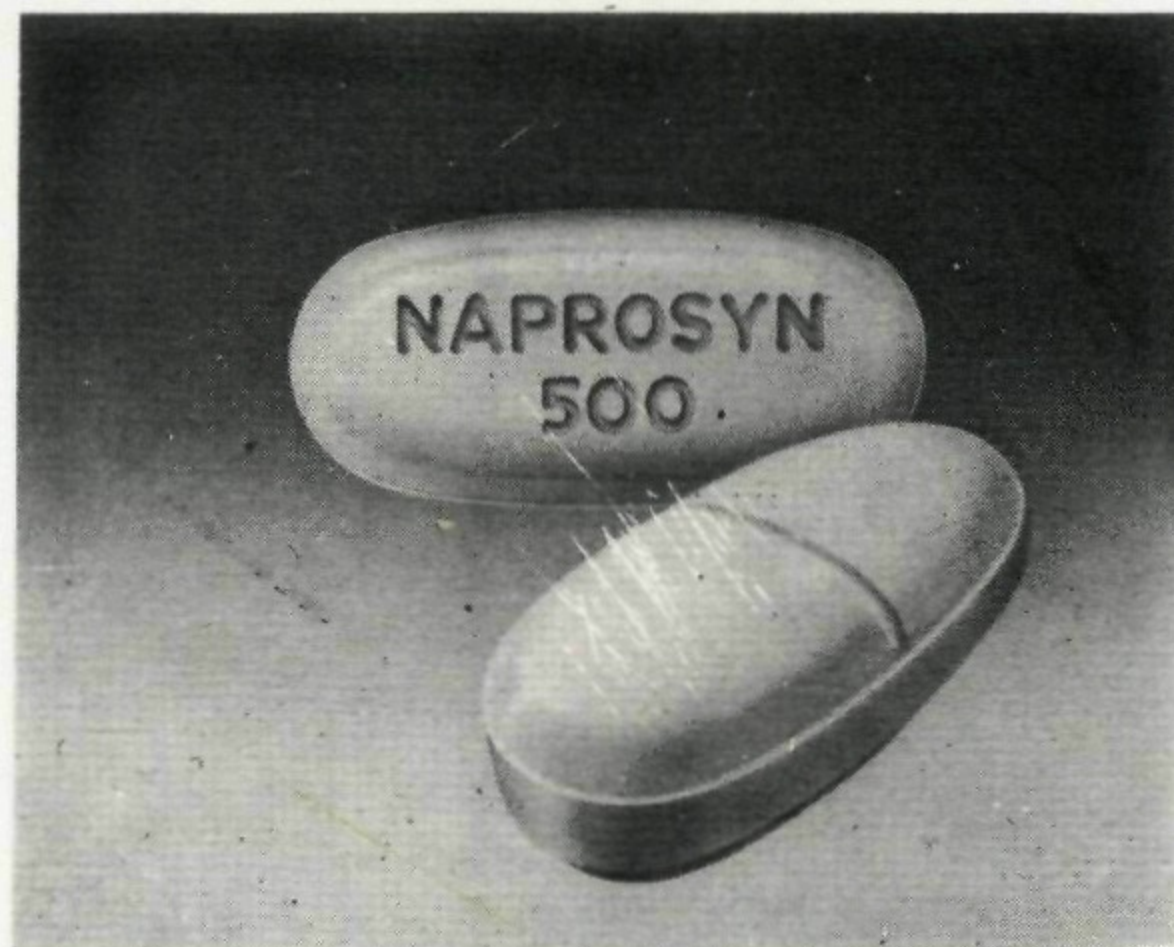


NAPROSYN[®] 500

Especial eficácia na osteoartrite

NAPROSYN 500, duas vezes por dia:

- **Controlo da osteoartrite**
- **Alívio prolongado da dor**
- **Potente actividade analgésica e anti-inflamatória**
- **Os efeitos secundários não aumentam com doses elevadas**



Preparado e distribuído em Portugal por:

Laboratórios Medicamenta, s.a.r.l. | Lisboa

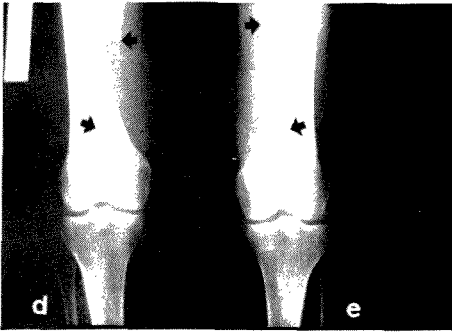


Figura 6 — Radiograma dos joelhos de L. S. efectuado em Janeiro de 1983, em que se observa a calcificação de Mönckeberg da porção terminal da artéria femural superficial, e da artéria popliteia, bilateralmente (setas →).

de Mönckeberg foi sugerida por Kalbak num estudo de doentes com artrite reumatóide¹⁰, e confirmada mais recentemente por Amos e Wright¹¹. Estes autores detectaram a existência de calcificação da média de Mönckeberg em 10 de 33 doentes com artrite reumatóide em tratamento com corticoides, em 10 de 62 doentes com outras patologias

em tratamento com corticoides, e em 7 de 37 doentes com insuficiência renal crónica em tratamento com corticoides (total de 27 casos do total de 102 doentes em corticoterapia). Em grupos de doentes com patologias idênticas (29 com artrite reumatóide + 71 com osteoartrose ou espondilite anquilosante + 36 com insuficiência renal crónica) mas que não tomavam corticosteroides, a incidência de calcificação da média de Mönckeberg foi significativamente mais baixa (3 casos em 136).

Os mesmos autores verificaram também a presença de calcinose da média de Mönckeberg em 4 de 29 doentes com osteoporose grave, não sujeitos a corticoterapia.

Nos dois casos clínicos apresentados verificámos a existência de corticoterapia prolongada e de osteoporose grave, resultante dos efeitos adicionais da insuficiência estrogénica post-menopáusica, doença inflamatória crónica articular e corticoterapia.

A revisão da literatura efectuada, e particularmente o trabalho de Amos e Wright, deixa-nos a convicção de que a osteoporose, quer secundária à corticoterapia, quer por outras causas, é um factor etiológico importante no desenvolvimento da calcificação da média de Mönckeberg.

RÉSUMÉ

Les auteurs font la présentation de deux cas cliniques de calcification de la média de Mönckeberg, dans deux malades du sex féminin, une avec polyarthrite rhumatoïde et autre avec lupus erythemateux disséminé. Les deux malades étaient soumis a la corticothérapie depuis plus de 3 ans et souffraient de l'ostéoporose.

Les causes de cette association sont discutés.

SUMMARY

We present two cases of Mönckeberg's arteriosclerosis in two women on corticosteroid therapy. One suffers from rheumatoid arthritis and the other from SLE; both have osteoporosis.

The causes of this association are briefly discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. SOKOLOFF L., WILENS S. L. and BUNIM J. J. — Arteritis of striated muscle in rheumatoid arthritis. *Amer. J. Pathology*, 27:157, 1951.
2. ESTES D. and CHRISTIAN C. L. — SLE a prospective analysis. *Medicine* 50: 85, 1971
3. BULKLEY B. H. e ROBERTS W. C. — The heart of systemic lupus erythematosus and the changes induced in it by corticosteroids. *Amer. J. Med.* 58:243, 1975.
4. SILBERT S., LIPPMANN H. I. and GORDON E. — Mönckeberg's arteriosclerosis. *J.A.M.A.* 151:1176, 1953.
5. MERLEN J. F. — Les calcinoses des membres inférieurs. *Phlébologie* 28:531, 1975.
6. CAVALLERO C., MARTINAZZI M., TUROLLA E., et col. — Études morphologiques de la maladie de Mönckeberg (calcification de la média). *Révue de l'athérosclérose et des artériopathies périphériques.* — *Arch. Mal. Coeur* 10 (supl. 1): 2, 1968.
7. LACHMANN A. S., SPRAY T. L. KERWIN D. M. et col. — Medical calcinosis of Mönckeberg. A review of the problem and a description of peripheral, visceral and coronary arteries. *Amer. J. Med.* 63:615, 1977.
8. KATZ A. I., HAMPERS C. L., e MERRIL J. P. — Secondary hyperparathyroidism and renal osteodystrophy in chronic renal failure. *Medicine (Baltimore)*, 48:333, 1969.
9. HAMPERS C. L. KATZ A. I., WILSON R. E. et col. — Calcium metabolism and osteodystrophy after renal transplantation. *Archiv. Inter. Med.* 124:288, 1969.
10. KALBAK F. — Incidence of arteriosclerosis in patients with rheumatoid arthritis receiving longterm corticosteroid therapy. *Ann. Rheum. Ds.* 31:196, 1972.
11. AMOS R. S. and WRIGHT V. — Mönckeberg's arteriosclerosis and metabolic bone disease. *Lancet* 11:248, 1980.

BASES FARMACOLÓGICAS DO EMPREGO DOS ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTERÓIDES

J.M. GIÃO TOSCANO RICO (*)

RESUMO: Neste trabalho são apresentadas as bases farmacológicas do emprego dos anti-inflamatórios não esteróides (AINE). Em primeiro lugar são apresentados os principais grupos de compostos dotados destas propriedades, para situar os AINE. Os principais grupos de AINE são explicados na sua base química e resumidos os seus possíveis mecanismos de acção. É dada ênfase especial para a inibição da síntese das prostaglandinas e outros metabolitos do ácido araquidónico, como um elo comum permitindo a explicação da sua actividade analgésica, antipirética e anti-inflamatória. A importância da ciclo-oxigenase e da lipo-oxigenase na reacção inflamatória não só aguda mas também crónica é mencionada e é também dada importância à possibilidade de alguns efeitos secundários como consequência da inibição da ciclo-oxigenase. O trabalho finaliza com um resumo da actual orientação na investigação que está a ser feita sobre este assunto e alguns possíveis progressos no futuro.

Os compostos dotados de propriedades anti-inflamatórias formam um grupo muito vasto e heterogéneo, tanto do ponto de vista químico, como farmacodinâmico ou terapêutico.

De um modo geral consideram-se dois grandes sub-grupos de fármacos, os glucocorticoides, naturais ou semi-sintéticos, e os restantes compostos.

QUADRO I

Compostos Anti-inflamatórios	
Glucocorticoides	Anti-maláricos (cloroquina)
Analgésicos-antipiréticos	Penicilamina
Imunosuppressores	Anti-gotosos (colchicina)

Nos anti-inflamatórios não corticoides, alguns só actuam em casos muito específicos como a colchicina no caso da gota, outros interferem com as causas desencadeantes da lesão em certas formas de patologia como os imunosuppressores.

Finalmente a cloroquina e a penicilamina actuam por mecanismos mal conhecidos eventual-

(*) Professor Catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa. Director do Instituto de Farmacologia.

mente relacionados com a resposta imunológica e possuem um campo de aplicação restrito a certos casos de artrite reumatóide.

Assim, quando de uma maneira geral se fala de anti-inflamatórios não esteróides refere-se de um modo especial um grupo de substâncias que partilham três propriedades: anti-inflamatória, analgésica e antipirética, embora se possam encontrar diferenças na intensidade relativa de cada uma delas quando se comparam os diversos compostos. Quimicamente estas substâncias formam um conjunto muito heterogéneo, manifestando-se a actividade anti-inflamatória em moléculas com estruturas muito diferentes. O seu número tem vindo a aumentar pela contínua procura de derivados simultaneamente mais activos e dotados de uma melhor tolerância. Pela sua extrema diversidade não é ainda possível estabelecer uma correlação entre a estrutura química e a actividade terapêutica. Esta actividade em alguns casos é muito elevada como na indometacina, noutros compostos é menor, encontrando-se também algumas diferenças consoante o modelo experimental utilizado. É por esta razão que se submetem todos estes fármacos a uma investigação laboratorial diversificada comportando reacções inflamatórias agudas e crónicas.

Os principais grupos de anti-inflamatórios não esteróides, numa lista que não se pretende exaustiva dado o constante aparecimento de novos compostos, são:

QUADRO II

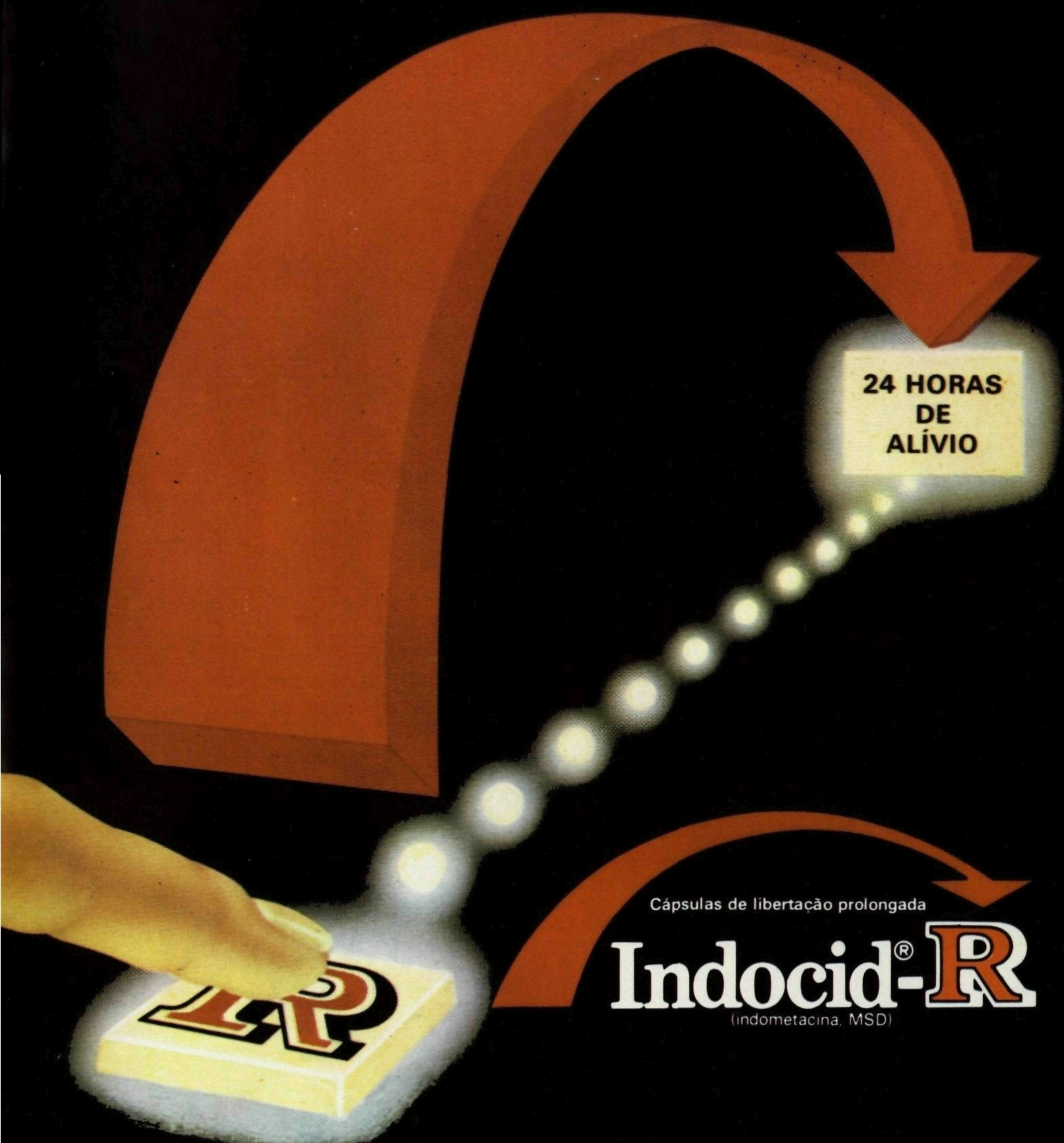
1) Salicilatos	5) derivados do ácido antranílico
Ácido acetilsalicílico (© Aspirina)	Ácido mefenâmico
Acetilsalicilato de lisina	Ácido flufenâmico
Salicilato de sódio	6) Derivados do ácido propiónico
Salicilato de colina	Ibuprofen
Salicilamida	Naproxen
2) Derivados do paracetamol	Ketoprofen
Paracetamol (© Acetaminofeno)	Fenoprofen
Fenacetina	Flurbiprofen
3) Derivados da pirazolona	Oxaprozin
Antipirina	7) Outros
Aminofenazona (© Aminopirina)	Diclofenac
Metampirona (© Diprofona)	Sulindac
Fenilbutazona	Fentiazac
Oxifenilbutazona	Piroxicam
4) Derivados do indol	Tolmetina
Indometacina	Proquazona

Todos estes compostos, apesar da sua enorme diversidade, são capazes de reduzir a reacção inflamatória independentemente da causa que a originou.

Nos últimos anos tem vindo a estabelecer-se uma hipótese unificadora para interpretar efeitos tão diferentes como a redução dos processos inflamatórios, a redução da temperatura corporal anormalmente elevada e a analgesia. Esta hipótese, originada nas investigações de Vane em Londres e de Samuelsson na Suécia, atribui a eficácia terapêutica destes compostos a um conjunto de efeitos com um particular realce para a inibição da síntese de lípidos ácidos não saturados e conhecidos por prostaglandinas.

A reacção inflamatória consiste num conjunto de alterações iniciadas no tecido intersticial da região lesada, geralmente independentes da causa que lhes deu origem e traduzindo-se não só por alterações funcionais, em especial ao nível da microcirculação, como também morfológicas e como tal directamente observáveis.

Em consequência da agressão aos tecidos quer seja de natureza física (traumatismos, radiação UV), quer de natureza química (irritantes ou cáusticas) ou biológica (microorganismos patogénicos) assim como em situações patológicas (anóxia, resposta imune) observam-se modificações da microcirculação caracterizadas por alterações vasomotoras, vasodilatação, e



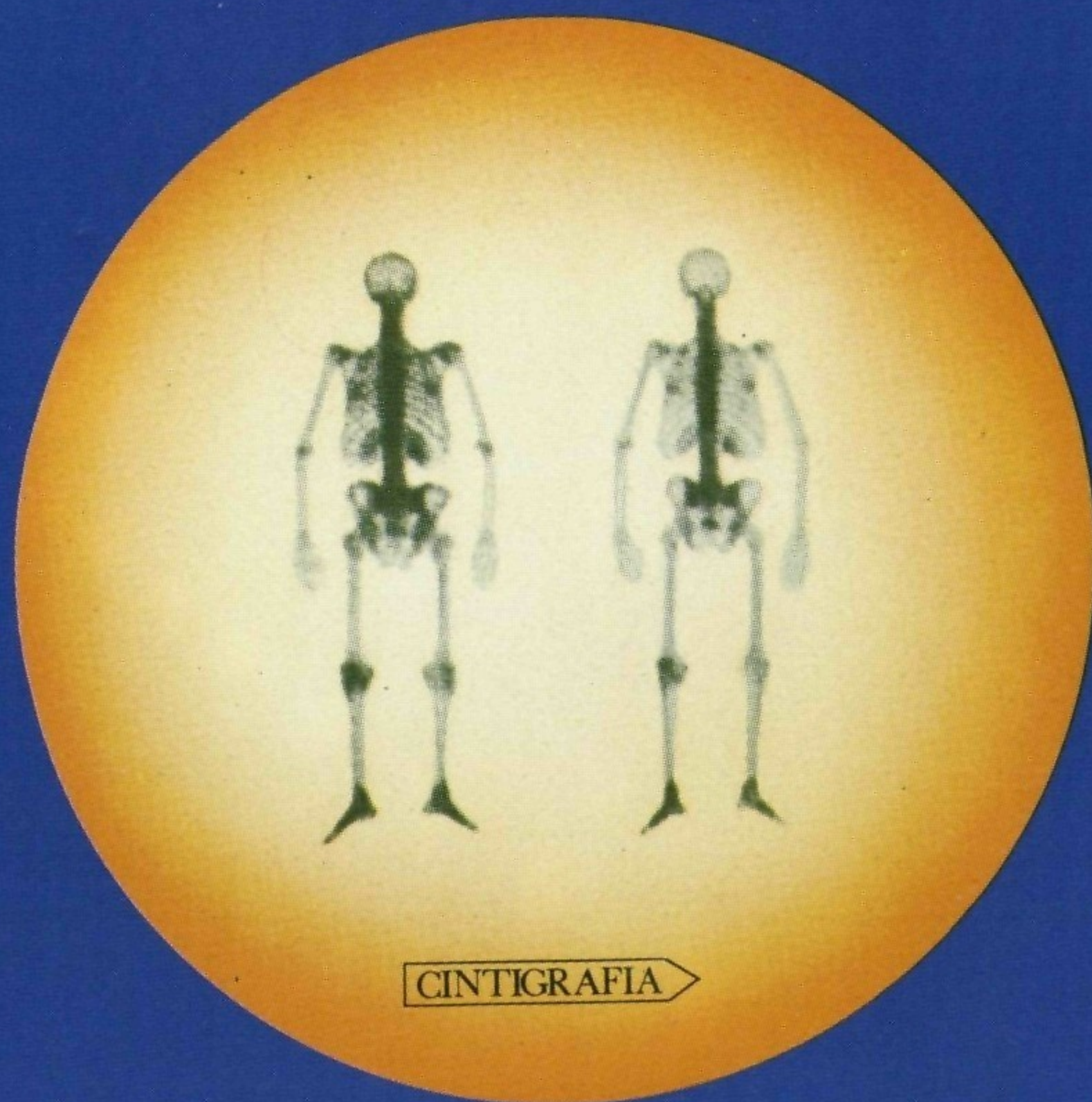
24 HORAS
DE
ALÍVIO

Cápsulas de libertação prolongada

Indocid-[®]R
(indometacina, MSD)

O primeiro anti-reumático a oferecer
alívio durante 24 horas
com uma única **CÁPSULA** diária.

Um
ponto final



na
sintomatologia reumatisma

Rantudil

acemetacina

Bial

RANTUDIL 80 - Cx. de 30 cápsulas..... PVP 1.255\$00 - SMS - 314\$00
RANTUDIL 30 - Cx. de 30 cápsulas..... PVP 695\$00 - SMS - 174\$00

aumento da permeabilidade vascular. Este aumento, de início ou em agressões moderadas implica apenas a saída de água e proteínas para o espaço intersticial com formação de edema. Em casos mais graves chegam a sair eritrócitos com formação de lesões hemorrágicas. Em lesões mais graves ou mais prolongadas, especialmente quando há destruição de elementos celulares, observa-se uma acumulação local de células migratórias. Esta acumulação pode levar à libertação de enzimas proteolíticos contidos nos lisosomas.

A reacção inflamatória é um processo altamente dinâmico que tende a evoluir para a cura, quer com uma restituição «ad integrum» se unicamente se deram alterações funcionais, quer com a formação de uma cicatriz por proliferação local de fibroblastos e deposição de colagénio, se a lesão foi mais grave, chegando a dar-se a destruição de um número importante de elementos celulares. Quando as causas que desencadearam a reacção inflamatória se mantêm o processo tende para a cronicidade, acumulando-se as consequências ao longo do tempo.

A formação de tecido cicatricial, eventualmente associada à destruição dos elementos diferenciados primitivos pode constituir uma causa de patologia secundária sempre que o local da inflamação tenha uma localização funcionalmente importante, como é o caso das válvulas cardíacas ou das articulações.

Os principais mecanismos pelos quais os anti-inflamatórios não esteróides actuam, embora com diferenças de caso para caso, parecem ser:

QUADRO III

Bloqueio da síntese das prostaglandinas	Inibição da síntese de mucopolisacáridos
Inibição da libertação de enzimas lisosómicos	Estabilização das ligações dissulfureto
Inibição de mediadores da inflamação	Interferência na fibrinólise
Inibição da quimiotaxia dos leucocitos	Desacoplamento da fosforilação oxidativa

De todos estes mecanismos o mais pormenorizadamente investigado tem sido a inibição da síntese das prostaglandinas embora muitos outros mediadores químicos se libertem no decurso do processo inflamatório como a histamina, a serotonina, polipéptidos como a bradicinina ou quininas ligadas à activação do complemento, etc. No entanto as prostaglandinas parecem desempenhar um papel fundamental em todos estes processos e por isso lhes fazemos uma mais ampla referência.

As prostaglandinas constituem um grupo de ácidos lipídicos não saturados que derivam na sua maior parte de um ácido gordo essencial, o ácido araquidónico. Este composto encontra-se ligado aos fosfolípidos de praticamente todas as membranas celulares. A ubiquidade do ácido araquidónico e dos sistemas enzimáticos relacionados com a sua metabolização está relacionada com a importância dos diversos derivados que dele provêm, quer como elementos intermédios de sistemas homeostáticos, quer como mediadores finais actuando directamente sobre as células efectoras. Nesta última função pertencem a um grupo de compostos envolvidos na regulação da homeostase a nível local e conjuntamente designados por autocóides.

O início do processo de formação das prostaglandinas e dos outros derivados do ácido araquidónico consiste na activação de um enzima, a fosfolipase A_2 , em consequência da lesão celular. Pela sua acção liberta-se o ácido araquidónico ligado aos fosfolípidos. Em seguida e pela acção de um complexo enzimático conhecido como ciclooxigenase formam-se sucessivamente dois derivados instáveis as prostaglandinas (PG) G_2 e H_2 . Esta última por via enzimática dá em seguida origem a diversos compostos estáveis dos quais os mais importantes parecem ser a PGE_2 e PGF_2 . Outros derivados são o tromboxano A_2 e a prostaciclina ou PGI_2 . A partir de um outro ácido não saturado, o ácido dihomo-gama-linolénico forma-se de uma forma análoga a PGE_1 .

Para além da metabolização pela via da ciclooxigenase o ácido araquidónico pode ainda constituir substracto para lipoxigenases presentes nas plaquetas e nos leucócitos. Os produtos da biotransformação são hidroxi-ácidos globalmente designados por leucotrienos e dotados também de uma elevada actividade biológica, eventualmente relevante na reacção inflamatória principal-

mente devido à sua actividade quimiotáctica em relação às células migratórias. Assim, na fase aguda do processo inflamatório predominaria o efeito vascular das prostaglandinas, em particular da PGE₁ e da PGE₂, caracterizado pela vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. Na fase crónica, possivelmente em relação com a infiltração por células migratórias poderiam já os leucotrienos exercer um papel mais importante contribuindo para a continuação da infiltração do foco inflamatório por estes elementos devido à sua actividade quimiotáctica. Esta permanência de células dotadas de quantidades muito importantes de enzimas, proteolíticos e outros, pode contribuir para a manutenção das lesões e para a progressiva deterioração da actividade funcional dos tecidos devida à contínua formação de tecido cicatricial que vai gradualmente substituindo os elementos funcionantes destruídos e reduzindo a vascularização local.

Assim, os pontos de acção dos principais anti-inflamatórios parecem ser a estabilização das membranas impedindo a activação da fosfolipase A₂ e a libertação de enzimas intracelulares no caso dos glucocorticóides, e o bloqueio da ciclooxigenase no caso dos analgésicos-antipiréticos. Para além da inibição da ciclooxigenase, em doses adequadas estes compostos bloqueiam também a lipooxigenase. Não se conhece ainda compostos clinicamente eficazes actuando apenas sobre este último enzima apesar de experimentalmente já estarem em estudo substâncias mais activas sobre a lipooxigenase do que sobre a ciclooxigenase.

Tem sido à acção inibitória deste último complexo enzimático que nos últimos anos se tem vindo a atribuir a multiplicidade de efeitos provocados pelos anti-inflamatórios não esteróides.

Assim os efeitos dos analgésicos-antipiréticos em comparação com os opiáceos:

QUADRO IV

	Opiáceos	AINE
Potência	Maior	Menor
Alteração da consciência	Sim	Não
Depressão respiratória	Sim	Não
Depressão vasomotora	Sim	Não
Habituação	Sim	Não
Farmacodependência	Sim	Não

Verifica-se que os anti-inflamatórios não esteróides apresentam diversas vantagens em relação aos opiáceos, particularmente em relação à dor somática de fraca ou média intensidade.

Tem sido muito discutido se este efeito analgésico resulta predominantemente de um efeito a nível periférico ou de uma actuação sobre o Sistema Nervoso Central. A favor de uma actuação periférica tem sido invocada a especial eficácia na dor relacionada com os processos inflamatórios ou traumáticos, o facto das prostaglandinas sensibilizarem os receptores dolorosos para a estimulação provocada por outros mediadores químicos como serotonina e a bradicinina que se libertam simultaneamente. Apoiando a hipótese de um efeito predominantemente central tem sido referido que compostos como o paracetamol e a dipirona que apenas bloqueiam a ciclooxigenase presente no SNC serem bons analgésicos e no entanto desprovidos de actividade anti-inflamatória. Recentemente dois Autores Collier e Roy procuraram interpretar por um mecanismo comum a actividade analgésica dos opiáceos e dos analgésicos-antipiréticos. Segundo eles os opiáceos inibiriam a adenilciclase das células. Os outros analgésicos impediam a formação de prostaglandinas que por sua vez iriam estimular a actividade da adenilciclase. Em qualquer dos casos a analgesia acompanhar-se-ia de uma redução de um importante mediador químico intra-celular que é o ácido 3'-5'-adenosino-monofosfórico.

As relações entre as prostaglandinas e a febre têm emergido de duas linhas de investigação convergentes. Por um lado a observação experimental de que a injeção de PGE₁ ou PGE₂ nos ventrículos cerebrais provoca febre. De uma forma complementar verificou-se que em quadros febris o teor de prostaglandinas no liquor estava aumentado. A administração de prostaglandinas por via intravenosa, por exemplo na indução do trabalho de parto, é acompanhada de um aumento da temperatura corporal.

Inversamente demonstrou-se que os anti-inflamatórios não esteróides são capazes de baixar a hipertermia provocada pelos pirogénios por exemplo, mas são ineficazes no caso da febre resultar da administração de prostaglandinas por qualquer via.

Finalmente, o terceiro elemento da tríade de efeitos principais dos anti-inflamatórios não esteróides é aquele que lhes tem frequentemente justificado a designação, isto é, a capacidade de diminuir a intensidade das reacções inflamatórias.

Esta actividade tanto se evidencia nos processos agudos, exsudativos, como nos crónicos em que a infiltração celular e a formação de tecido cicatricial são os elementos predominantes. A interpretação que tem vindo a ser dada para explicar a eficácia terapêutica dos anti-inflamatórios não esteróides fundamenta-se na capacidade de todos estes compostos de bloquearem a ciclooxigenase. Mais recentemente a importância da lipooxigenase e dos leucotrienos nos processos crónicos tem vindo a ser reconhecida, verificando-se que estes anti-inflamatórios também a inibem embora frequentemente sejam necessárias doses ou concentrações mais elevadas. Esta diferente sensibilidade dos dois enzimas que metabolizam o ácido araquidónico, aliada às lesões já estabelecidas podem talvez explicar a maior dificuldade encontrada na terapêutica das inflamações crónicas, sejam elas experimentais ou de origem patológica.

Para além da inibição da ciclooxigenase bloquear a síntese das prostaglandinas, impede também a produção de outros metabolitos do ácido araquidónico que eventualmente podem ter alguma importância na evolução do processo inflamatório. É o caso do tromboxano A_2 dotado de propriedades vasoconstritoras e agregantes plaquetares e da prostaciclina dotada de propriedades diametralmente opostas. Estes dois compostos podem ser importantes na regulação da vascularização periférica em condições fisiológicas mas a sua intervenção na patologia inflamatória não está bem averiguada.

É ainda em relação com a inibição da ciclooxigenase que se tem procurado explicar alguns dos efeitos dos anti-inflamatórios não esteróides sobre processos não inflamatórios assim como em pontos diversos do organismo, constituindo em alguns casos efeitos acessórios dos compostos, noutros podendo ser utilizados com uma finalidade terapêutica.

Está neste caso, por exemplo, o efeito anti-agregante das plaquetas que embora em grau diverso estes compostos podem exercer. A redução da agregação das plaquetas tem sido atribuída à inibição da ciclooxigenase conduzindo não só a uma redução da produção de prostaciclina no endotélio vascular como de tromboxano A_2 nas plaquetas. No caso da aspirina esta inibição é irreversível, ao contrário do que se verifica com outros anti-inflamatórios não esteróides como a indometacina. A irreversibilidade do bloqueio da ciclooxigenase tem sido invocada para explicar em parte o efeito observado, atendendo a que o endotélio, dotado de síntese proteica ao contrário do que sucede com as plaquetas, sintetizaria de novo o enzima passando a existir um predomínio dos efeitos da prostaciclina. O equilíbrio só se restabeleceria quando fosse lançado para a circulação um número suficiente de plaquetas a partir da medula óssea. Noutros locais do organismo a inibição da ciclooxigenase é indesejável e constitui por isso uma fonte de acções acessórias. É o caso, por exemplo, do efeito ulcerogénico atribuído a uma redução da produção de prostaglandinas que diminuem a secreção gástrica. Alguns autores explicaram também a nefrotoxicidade de alguns compostos como a fenacetina a uma interferência com o papel desempenhado pelas prostaglandinas na regulação da circulação ao nível das papilas renais. Os anti-inflamatórios não esteróides podem também provocar um prolongamento indesejável da gravidez que poderia possivelmente resultar de uma diminuição da síntese de prostaglandinas ao nível do útero, reduzindo um dos possíveis estímulos fisiológicos para o início do trabalho de parto.

No entanto, para além destes efeitos que de uma forma mais ou menos clara têm sido relacionados com um dos principais, ou mesmo o principal mecanismo de acção dos anti-inflamatórios não esteróides, outros se podem manifestar embora de uma maneira mais circunscrita ao grupo químico. É o caso por exemplo da depressão da medula óssea pelos derivados da pirazolona. Outros efeitos pelo contrário são mais inespecíficos, como sucede com as reacções alérgicas ou os casos de intolerância a um ou outro destes fármacos.

Nesta síntese sobre alguns dos processos biológicos subjacentes a um dos processos de defesa do organismo procuraram-se sistematizar os diversos efeitos dos anti-inflamatórios não

esteróides e interpretá-los no âmbito das hipóteses ultimamente desenvolvidas acerca das prostaglandinas e do seu envolvimento na fisiologia e na patologia humanas. Tratando-se de um domínio altamente dinâmico e por consequência em rápida evolução não só pela sua importância biológica como também pela incidência na patologia e na terapêutica, é lícito esperar num futuro não muito distante importantes progressos não só no melhor conhecimento do mecanismo íntimo da reacção inflamatória e dos processos de defesa e cura do organismo, como também é provável o aparecimento de novas drogas. Estas poderão desenvolver-se no sentido dos anti-inflamatórios não esteróides mas dotados de uma maior eficácia, de momento ainda não tendo sido possível dissociar a actividade anti-inflamatória da actividade ulcerogénia. Outra via possível, neste momento ainda apenas em fase laboratorial consiste na obtenção de antagonistas directos dos efeitos das prostaglandinas. Actualmente apenas os fenamatos e a fenilbutazona são capazes de antagonizar os efeitos induzidos pelas prostaglandinas embora outros compostos apenas utilizados como ferramentas farmacológicas sejam dotados desta propriedade. Finalmente é também possível que se venha a conseguir compostos mais específicos como inibidores da lipooxigenase e que eventualmente se revelem mais eficazes nos processos inflamatórios crónicos.

SUMMARY

In this paper is presented the pharmacological basis of the use of the non steroid anti-inflammatory drugs (NSAI). First the main groups of compounds endowed with this property are presented in order to situate the NSAI. The main groups of the NSAI on a chemical basis are shown, and their possible mechanisms of action summarised. A special emphasis is put into the inhibition of the synthesis of the prostaglandins and other arachidonic acid metabolites as a common link allowing the explanation of their analgesic, antipyretic and anti-inflammatory activities. The importance of the cyclooxygenase and the lipooxygenase in the inflammatory reaction both acute and chronic is mentioned the possibility of a few of the side effects being a consequence of the inhibition of the cyclooxygenase is also stressed. The paper ends with a summary of the actual trends in the research being done on this subject and some possible developments in the future.

(*The Pharmacological Basis of the Use of the non Steroid anti-Inflammatory (NSAI)*. *Acta Reuma. Port.*, VIII (2): 79-84, 1983).

RÉSUMÉ

Dans ce travail sont présentés les principes pharmacologiques de l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Au début, ce sont présentés les principaux groupes de composés avec ces propriétés pour bien situer les AINS. Les groupes de AINS les plus importants sont expliqués sur le plan chimique et les probables mécanismes d'action sont résumés. Une spéciale emphase pour l'inhibition de la synthèse des prostaglandines et d'autres métabolites de l'acide arachidonique, comme une liaison en permettant donner une explication de son activité analgésique, antipyrétique et anti-inflammatoire. L'importance de la cyclo-oxygénase dans la réaction inflammatoire aigüe et chronique est mentionnée et c'est soulignée aussi la possibilité des effects secondaires dus à l'inhibition de la cyclo-oxygénase. Le travail termine avec un résumé de l'actuelle orientation de la recherche qui vient d'être faite sur ce sujet et quelques possibles progrès à l'avenir.

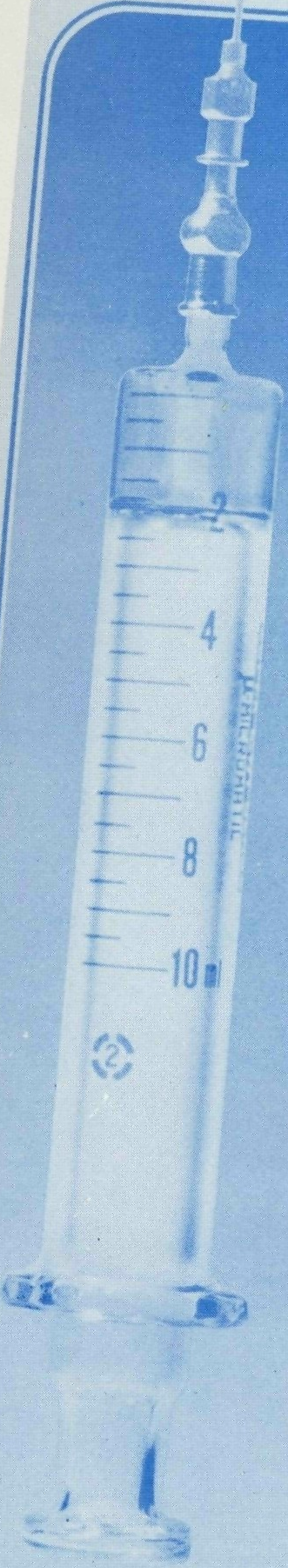
(**LES PRINCIPES PHARMACOLOGIQUES DE L'UTILISATION DES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS (AINS)**. *Acta Reuma. Port.*, VIII (2): 79-84, 1983).

BIBLIOGRAFIA

- VINEGAR, R., TRUAX, J.F., SELPH, J.L., JOHNSTON, P.R. — Antagonism of pain and hyperalgesia in Anti-inflammatory drug. *Ed. J.R. Vane and S.H. Ferreira. Hefter's Handb. d. Exp. Pharmacol. Vol. 50(2) 209-222, 1979.*
- ROSENDORFF, C., WOOLF, C.J. — Inhibition of fever in Anti-inflammatory drugs. *Ed. J.R. Vane and S.H. Ferreira. Hefter's Handb. d. Exp. Pharmacol. Vol. 50(2) 255-279, 1979.*
- SHEN, T.Y. — Prostaglandin synthetase inhibitors in Anti-inflammatory drugs. *Ed. J.R. VANE and S.H. Ferreira. Hefter's Handb. d. exp. Pharmacol. Vol. 50(2) pg.. 305-347, 1979.*
- FERREIRA, S.H., VANE, J.R. — Mode of action anti-inflammatory agents which are prostaglandin synthetase inhibitory in Anti-inflammatory drugs. *Ed. J.R. Vane and S.H. Ferreira. Hefter's handb. d. exp. Pharmacol. Vol. 50(2) pg. 348-399, 1979.*
- HORROBIN, D.F. — *Prostaglandins*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1978.

INDOCID[®]-IM

(indometacina, MSD)



PARA INÍCIO
DO TRATAMENTO
OU PARA COMBATER
AS EXACERBAÇÕES
AGUDAS

ALÍVIO RÁPIDO
DA DOR E INFLAMAÇÃO



MSD
MERCK
SHARP &
DOHME

Indocid-Im

Pr 8938

INDOMETACINA, MSD

6 frascos ampolas

50 mg



CADA FRASCO - AMPOLA CONTEM 50 mg de INDOMETACINA (25 mg/ml)

Mobilisin[®]

creme

Terapêutica anti-reumática directa

- **ANTI-INFLAMATÓRIO**

Estabiliza a membrana dos lisossomas impedindo a libertação de enzimas.

(Inibe os enzimas lisossómicos e a hialuronidase)

- **REGENERADOR DO TECIDO CONJUNTIVO**

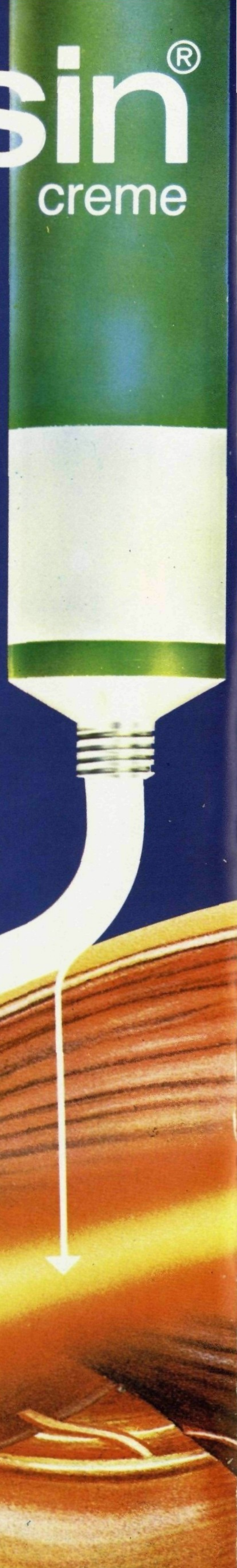
Intensifica a circulação sanguínea.

Normaliza a viscosidade, permeabilidade e propriedades higroscópicas, activando o metabolismo tecidular.

- **ANTÁLGICO**

Pela combinação dos seus princípios activos.

Apresentação: Bisnaga de 100 g
p.v.p. 402\$00



LOMBO-CIATALGIA

J. GALVÃO DE FIGUEIREDO (*)

RESUMO: Com base na sua experiência clínica, o autor relata o problema que a ciática representa e as situações clínicas que, muito frequentemente, põe ao reumatologista. Para o autor, justifica-se, pois, que este síndrome seja revisto e se faça, embora de forma muito sucinta, uma análise de alguns pontos de interesse, em particular, quanto à observação clínica. Este capítulo é extremamente vasto e há necessidade de remeter o leitor para os livros de semiologia, para um estudo mais pormenorizado. Por fim, o autor chama a atenção para o papel que à Neurologia e sobretudo à Neurocirurgia pertence no estudo destes doentes.

As lombo-ciatalgias ocupam dentro da Reumatologia um capítulo de particular importância pela sintomatologia álgica e absentismo que determinam num número exageradamente elevado de casos. A delicadeza e complexidade das estruturas anatómicas da coluna e as suas relações íntimas com a parte do sistema nervoso que está «à sua guarda e protecção», explica a razão de ser desta primazia.

Compreender-se-á que toda a alteração duma estrutura osteoarticular normal, quer por defeito de crescimento, quer pela presença de processos degenerativos, tumorais ou inflamatórios, quer ainda por alterações permanentes de uma postura normal, nos mais variados trabalhos que a vida tecnológica actual impõe, poderá ser a causa determinante da eclusão daqueles transtornos. A dor, como consequência directa, com seus diversos matizes de intensidade, localização e propagação, será o elemento evocador preponderante de tais modificações.

A proximidade de alguns órgãos, muito particularmente os femininos com as anexes, dismenorreias, posições ectópicas uterinas e outros, poderão também originar «mal estar» lombar. De igual modo queixas análogas podem estar presentes nas nefropatias e tumores pancreáticos ou processos inflamatórios deste órgão. Por outro lado as poderosas estruturas musculares da região lombar podem ser a sede de processos inflamatórios que melhoram com o repouso, de fibrosites que pioram com as mudanças de tempo e o cansaço, desaparecendo com a mobilidade não muito exagerada. A paniculite, por vezes, com os seus nódulos, poderá igualmente ser responsabilizada.

Na râquis, as suas alterações constituiriam os factores mais aceitáveis e frequentes da etiologia: a sacralização, a lomalização, as dismorfogéneses, as escolioses e cifose, as

(*) — Especialista de Reumatologia do Instituto Português de Reumatologia; Presidente eleito da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

alterações de postura por diferença de comprimento de membros com basculamento da plataforma sagrada e consequente alteração da estática da coluna, a hiperlordose, as espondilolisteses, a osteomalácia com as pseudo-fracturas de Looser-Milkmann, etc. Devemos considerar ainda, dentro deste capítulo os casos de tumores ou metástases, traumatismos e suas consequências directas ou à distância, a doença de Kummel, as discopatias e, entre as espondilites, a do «Mal de Pott», a da febre tifóide, a de febre de Malta e a da sífilis. Erro crasso senão referenciássemos a espondilartrite anquilosante com as suas trágicas consequências funcionais, a espondilartrose de todos os momentos e dias e ainda, e finalmente, a tão esquecida doença de Baastrup.

Falando de lombo-ciatalgia, outro propósito não temos de que chamar a atenção, com o devido respeito que nos merece, tão grave problema que aflige profundamente o paciente e cria uma transcendente questão clínico-terapêutica para nós outros.

Pessoalmente aceitamos o seguinte critério no tocante à classificação etiológica das ciáticas. Esquemáticamente dir-se-á que estas poderão ser:

- I — radiculares;
- II — plexulares;
- III — tronculares;
- IV — musculares;
- V — subcutâneas.

I — Radiculares

a) traumática:

1 — Hérnia discal em consequência de pequeno traumatismo, traumatismo violento, contínuo ou esforço brusco não esperado como o espirro ou a tosse. Normalmente surge por deterioração do disco em consequência de alterações estruturais espontâneas ou por acção de mecanismos traumáticos frequentes que motivam degenerescência, alterando a sua estrutura, fibrosando-se e diminuindo a sua altura. Inicialmente o aspecto do disco poderá ser normal numa radiografia «standard».

2 — Por espessamento dos ligamentos amarelos que poderão dificultar a punção lombar.

3 — Por espondilolistese que pode evoluir sem sintomatologia compressiva, mas que mais tarde pode originar fenómenos de aperto.

b) não traumáticas:

1 — Anomalias da coluna lombo-sagrada: sacralização e lombalização são duas alterações que predispõem a alterações discais. A espinha bífida, por sua vez, origina alterações do trabalho músculo-ligamentar com prejuízo da estática e consequentemente algias frequentes. Todas as dismorfogéneses lombares serão também capazes de provocar algias.

2 — Espondilites.

3 — As artroses.

4 — As neoplasias ou metástases com característica de progressiva intensidade.

5 — Varizes.

6 — Quistos radiculares.

7 — Por intoxicação alcoólica, arseniaca, saturnina, na gota, diabetes ou até cirrose.

II — Plexulares (habitualmente não possuem sintomatologia vertebral)

1 — Durante a gravidez ou parto, por vezes com início brusco, podendo verificar-se o fenómeno da «queda do pé» como consequência da compressão da cabeça fetal sobre os raízes de L4 e L5.

2 — A sacro-ileíte dá frequentemente transtornos de S2.

3 — Tumores uterinos, prostáticos ou intestinais.

III — Tronculares

1 — Verificando-se em lesões traumáticas com ferimentos profundos.

2 — Consequente a fracturas com calos ósseos exuberantes.

3 — Algumas metástases.

IV-V — Musculares e subcutâneas

- 1 — Fibrosites.
- 2 — Tendinites.
- 3 — Infecções.
- 4 — Etc.

Não é de mais repetir, que a dor é a sintomatologia subjectiva alarmente intensa, quantas vezes de intensidade quase insuportável, com características de irradiação bem definida por uns quantos e confusão na descrição do trajecto, dado por tantos outros. Interessa, contudo, uma definição quanto possível exacta, para orientação sobre a raiz ou raízes afectadas, permitindo consequente localização possível do andar onde se origina o processo de tão cruciante afecção dolorosa (Fig. 1) A história é necessa-

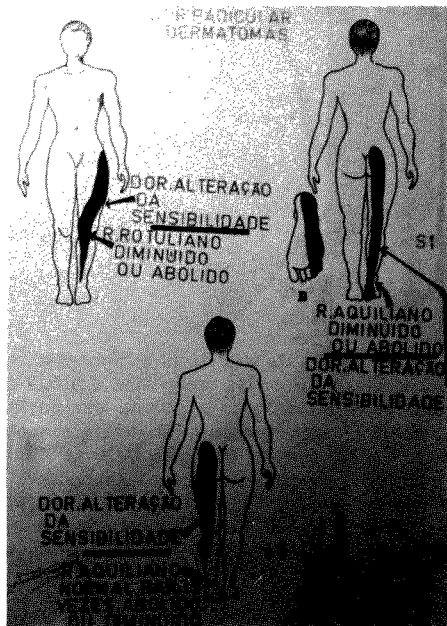


Fig. 1

riamente curta na maioria dos casos, pois a dor, sua origem e irradiação completam quase sempre o quadro referido pelo doente. Acrescentam algumas vezes, a causa a que atribuem o seu padecimento — um esforço, um gesto brusco do tronco, a tosse ou espirro, um acidente e informam ainda, na maioria dos casos, que o seu início foi brusco ou mais raras vezes que o processo se estabeleceu de forma gradual mas normalmente rápida, até atingir a intensidade que lhe impôs a consulta que considera, e é, urgente.

No espaço de que dispomos, não é possível descrevermos pormenorizadamente a exploração, de tal maneira vasta ela é, limitando-nos a citar os exames fundamentais, remetendo o leitor para livros de semiologia onde o assunto é tratado com o devido desenvolvimento. Um ponto é certo — a observação deve ser a mais extensa, cuidadosa e concisa, na tentativa da localização exacta do processo determinante e da causa ou causas que lhe deram origem.

Começaremos por observar a postura verificando se apresenta a atitude antiálgica (Figs. 2 e 3), quase constante, e que se traduz por posição assumida espontaneamente pelo doente, de quase escoliose que poderíamos chamar de fisiológica, na tentativa, aliás frutuosa, de diminuição da dor. É uma posição característica de valor interpretativo. Igualmente se poderá constatar a existência de cifose lombar. São duas posições quase que irredutíveis pela intensidade da dor que se desperta ao procurar reduzi-las.

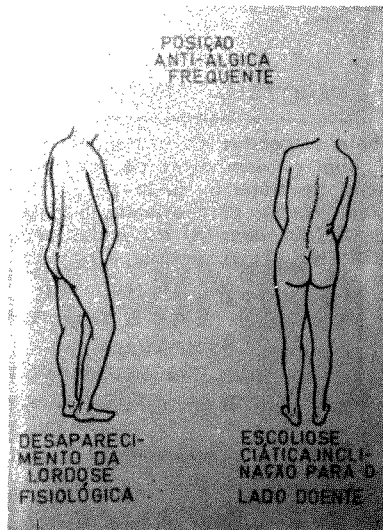


Fig. 2



Fig. 3

Com o doente na mesma posição de ortostatismo estudam-se as alturas dos ombros, comparativamente, assim como do vértice das omoplatas e ainda das cristas ílfacas. Manobra muito simples que consistirá em colocar o doente em posição de pé, com a região dorsal voltada para o observador, tendo este o cuidado de mantê-lo na posição mais correcta quanto possível e sem flexão de qualquer dos joelhos. Assim, com as nossas mãos colocadas nos pontos a examinar, determinaremos as respectivas alturas, não nos esquecendo que, em virtude da posição antiálgica, esta determinação poderá ser falseada.

Um outro sinal que não raras vezes passa despercebido é a altura dos sulcos nade-gueiros que podem ser assimétricos por contractura espasmódica ou, pelo contrário, por paralisia.

Continuando com o doente «de pé» deveremos fazer um conjunto de observações como se segue:

a) Schober — de todos conhecido, é um sinal que nos permitirá avaliar das possibilidades do doente fazer a flexão do tronco, tendo sempre o cuidado de o manter com os membros inferiores em extensão. A lesão será tanto mais grave quanto menor for o valor obtido por tal manobra que se realiza marcando com um lápis dermatográfico um pequeno risco sobre a coluna e no ponto em que palpamos a apófise espinhosa da 5.^a lombar. Referenciamos um outro, 10 cm acima do primeiro. Normalmente, quando o doente faz a flexão do tronco há um aumento entre os dois pontos de referência mencionados de cerca de 3 cm.

c) Extensão do tronco. Colocando o examinador a mão direita apoiada pelos dedos em cunha sobre a charneira L5-S1, obriga o doente a fazer a extensão o que, em caso de ciática, desperta muitas vezes dor intensa.

d) Arco de Forestier. Exploramos este sinal colocando as nossas mãos em «forquilha» apoiadas sobre as cristas ílfacas, uma de cada lado, «abraçando-as» e colocando os polegares assentes sobre as massas paravertebrais. Obrigando o doente a fazer a flexão lateral do tronco, para um e outro lado, mantendo-o com os membros inferiores em extensão, não permitindo a flexão dos joelhos, procuramos apercebermo-nos com o polegar se existe, ou não, contractura das massas paravertebrais. Normalmente há contractura do lado da flexão e relaxamento do lado oposto. Se se verificar contractura neste último, isso significará que, devido a processo irritativo ou inflamatório, se estabeleceu esse estado de contractibilidade.



A Gota Articular surge de muitas formas e disfarces



Embora a gota articular se associe classicamente com o dedo grande do pé, uma avaliação feita em 604 doentes gotosos da clínica geral¹, indicou que 44% das crises gotosas envolvem o joelho, cotovelo, tornozelo e dedos.

Por este motivo o diagnóstico diferencial de qualquer inflamação articular deverá incluir a artrite gotosa.

1. Currie, W.J.C. (1978), *Rheum. Rehab.*, 17/4, 205

na profilaxia da gota articular

ZYLORIC-300
(allopurinol)



Wellcome LABORATÓRIOS WELLCOME DE PORTUGAL, LDA.

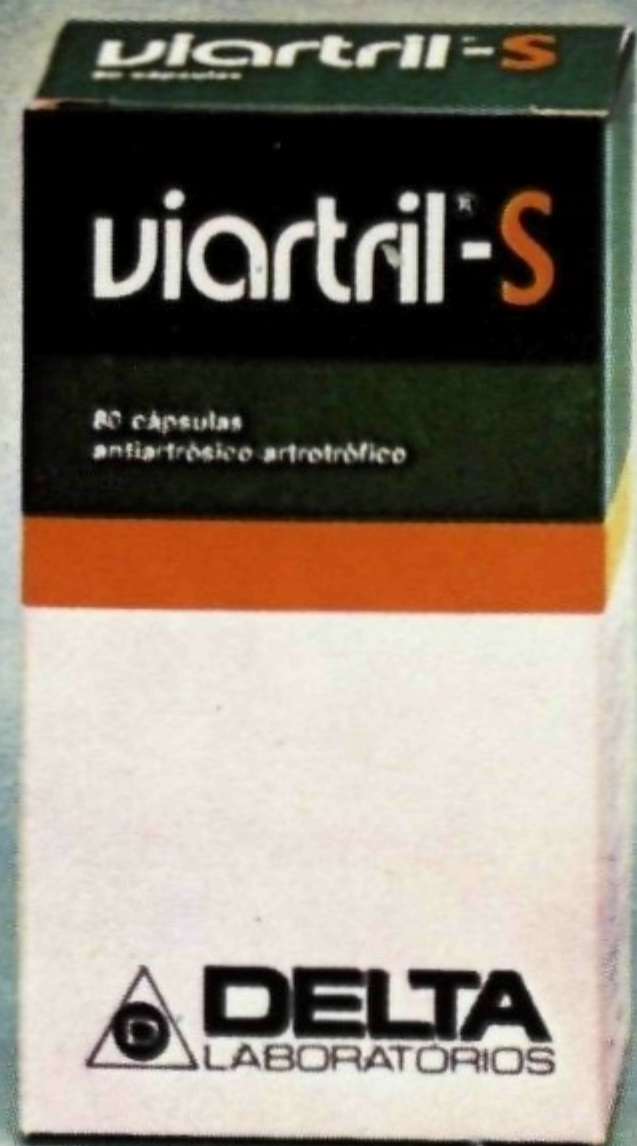
ZYLORIC 100 mg - comp. 100 / p.v.p. - 578\$50
ZYLORIC 300 mg - comp. 28 / p.v.p. - 502\$00

viartiril[®]-S duo

INJECTÁVEL
ORAL

... a terapêutica
básica da artrose

- Estimula o crescimento do tecido cartilágneo*
- Impede o processo degenerativo*
- Restabelece a função articular*
- Sem efeitos secundários gástricos*



DELTA
LABORATÓRIOS

INDICAÇÕES

Artroses — primária ou secundária, qualquer que seja a sua localização.

Contra-indicações — Não são conhecidas. O Viartiril-S foi administrado com eficácia e segurança a doentes com insuficiências cardíacas, renais e circulatórias e a doentes diabéticos.

Efeitos secundários — Não se têm verificado. O Viartiril-S é seguro sob o ponto de vista gástrico, mas em doentes com antecedentes gástricos deve ser empregue sob controlo médico.

POSOLOGIAS

1) Inicial: 1 ampola (1 + 1) diária de VIARTIRIL-S injectável, por via intramuscular ou endovenosa + 2 cápsulas de Viartiril-S durante 15 dias, ou 6 cápsulas diárias, de 6 a 8 semanas.

de Sulfato de Glucosamina Cristalino (equivalente a 400 mg de Sulfato de Glucosamina), 10 mg de Cloridrato de Lidocaina, água para injeção q.b.p. 2 ml + 15 ampolas B (incolores) de

2) Manutenção: 1 ampola (1 + 1) diária durante 4 semanas, de 3 a 4 meses
3) Administração intra-articular segundo indicação do médico.

PRECAUÇÕES

— Não deve ser empregue em crianças e durante a gravidez e lactação apenas sob controlo médico
— Como todos os medicamentos deve ser conservado fora do alcance das crianças.

FORMAS DE APRESENTAÇÃO E COMPOSIÇÃO

DUO: — Embalagens de 15 ampolas A (amarelas) doseadas a 502,5 mg

solução tampão diluente, contendo 24 mg de Dietanolamina, água para injeção q.b.p. 1 ml + 60 cápsulas doseadas a 312,5 mg de Sulfato de Glucosamina Cristalino (equivalente a 250 mg de Sulfato de Glucosamina).

INJECTÁVEL — Embalagens de 5 ampolas A (amarelas) + 5 ampolas B (incolores) de solução tampão diluente, idênticas às da embalagem Duo.

ORAL — Embalagens com 80 cápsulas doseadas a 312,5 mg de Sulfato de Glucosamina Cristalino (equivalente a 250 mg de Sulfato de Glucosamina).

Caixas de 80 cápsulas 902\$50
Caixas de 5 + 5 ampolas 612\$50
Duo (15 + 15 ampolas + 60 cápsulas) 2310\$00

Sob licença exclusiva de
Optermann Arzneimittel — R.F.A.

*Lopes Vaz; Ângelo Couto Soares; Bignamini, Rivera, Tapadinhas, et al; Nelson Carvalho, Barahona de Lemos e Rebelo de Barros, Pharmatherapeutica, vol. 3, n.º 3, 1982, Londres; Current Medical Research and Opinion, vol. 8, n.º 3, 1982, Londres.

e) Com o apoio das mãos para equilíbrio, que poderá ser nas costas de uma cadeira, flecte o doente um dos membros, procurando, de seguida, elevar-se sobre a «ponta do pé» e depois sobre o calcanhar. Deverá repetir a manobra com o lado oposto para determinar se existem diferenças de um membro em relação ao outro e se essas alterações correspondem a alterações dos ramos S1 ou L5, respectivamente.

f) Manobra para detectar a mesma sintomatologia é a que se obtém com o doente sentado em plano elevado e com os membros inferiores pendentes e sem apoios. Coloca o médico a seu polegar sobre a face dorsal do dedo grande contrariando a extensão do mesmo que o doente procurará fazer a nosso pedido (Fig. 4). De seguida procederemos de maneira inversa. Pediremos ao doente que faça a flexão do mesmo dedo enquanto nós procuraremos contrariá-la (Fig. 5). Desta forma saberemos, comparando com o do pé oposto, se o doente tem deficiência na extensão ou na flexão o que nos habilita a pensar poder tratar-se de deficit L5 ou S1, respectivamente.

g) Sinal de Naffziger Jones — com o doente sentado, o médico coloca-se atrás do doente, comprime com os dedos, de um e outro lado, ao nível do pescoço do doente as suas jugulares. No caso de ciatalgia, com frequência, despertar-se-á dor mais ou menos intensa, irradiada para o membro inferior que estiver afectado. Este fenómeno verifica-se por mecanismo de aumento de tensão do líquido raquídio ao nível das raízes afectadas.

h) Pesquisa dos Sinais de Déjerine que o doente referirá como sinais subjectivos: agravamento da dor quando tosse, espirra ou nos actos de defecação ou de urinar. Aqui o mecanismo será o mesmo ao do anteriormente referido — o aumento de tensão.

i) Com o doente colocado em decúbito ventral far-se-á compressão digital, normalmente com a face palmar do polegar, sobre três pontos fundamentais: prega nadegueira, cavidade poplíteia e zona dos gêmeos. Quando houver lesões irradiadas ao longo do ciático, despertar-se-á com a pressão, dor mais ou menos intensa. — Sinais de Valleix.

j) Sinal de Lasségue — com o doente colocado em decúbito dorsal deverá fazer-se a elevação, primeiro de um dos membros em extensão e depois do outro, pois a irradiação



Fig. 4



Fig. 5

ciática poderá ser uni ou bilateral e também, sempre, para termo de comparação. Poderá verificar-se dor intensa. Um pormenor importante e para o qual devemos chamar a atenção: Tomamos posição ao lado do doente, em pé, e devemos colocar uma das mãos com a face palmar virada para cima, entre a mesa de observação e a região sacro-ilíaco-lombar. Esta posição é de grande e fundamental importância porque, quando com a mão oposta, abraçando o tornozelo elevamos em extensão o membro inferior do doente. Essa elevação deverá efectuar-se até um ângulo de 45° em relação ao plano da mesa de observação e conseguido sem basculamento da bacia detectado pela nossa mão aí colocada. Este sinal só é positivo e de grande importância quando aparece, quando o doente refere dor até ao referido ângulo. Para além do ângulo referido, tratar-se-á de outro sinal conhecido pelo Sinal de Goldthwite.

k) Dentro do mesmo esquema de repuxamento ou estiramento do ciático, já referido no anterior sinal, descreveremos o sinal de Bragard e na alínea seguinte o de Neri e Neri ajudado. O Bragard consiste em, depois de fazer-se a elevação do membro inferior em extensão, com a mão oposta, colocada na região plantar do doente, faz-se flexão forçada do pé o que motiva o alongamento do ciático, com conseqüente queixa se existir comprometimento deste nervo.

1) Com o mesmo intuito exploram-se os já referidos sinais. Neri — com o doente sentado no divã de observações e com os membros inferiores pendentes, colocamo-nos ao lado do doente com uma das mãos abarcando o tornozelo do membro a observar e a outra apoiando-se na região cervical. Faz-se então a elevação anterior do membro. Se houver queixas, o sinal é positivo, e caso contrário, associado a esta manobra e simultaneamente faz-se flexão forçada da cabeça do doente. Na forma simples provocou-se o alongamento do ciático e na forma ajudada, além deste estiramento provoca-se, com a flexão da cabeça, um repuxamento em sentido contrário da medula e suas raízes.

Associadas a estas manobras, muitas mais se poderiam descrever, quer no sentido de pesquisar a ciática, quer para localizar a área onde os mecanismos determinantes do síndrome se encontram ou ainda as afecções que o provocam. Tornar-se-ia extremamente longa a descrição pelo que remetemos o leitor para os livros sobre a semiologia. Apenas referimo-nos, para aquele efeito mais alguns sinais a procurar: reflexos rotuliano e aquiliano, sensibilidade dolorosa, Sinal de Rotés Quérol, pressão e percussão vertical e lateral das apófises espinhosas, manobra de Fink, manobras de Laguerre-Faber-Wolkman-Edickson-Lewinn, Laségue posterior, Bartototi, etc.

Fundamentalmente o exame clínico detalhado do doente e, findo este, outros estudos se iniciarão.

Como exames que completarão o estudo do doente, a radiologia é aquele que maior interesse tem para o diagnóstico e terapêutica. Haverá que fazer exames de frente, perfil, oblíquas e funcionais, quer em flexão anterior e posterior, quer em laterais. Estes exames podem dar-nos ensinamentos sobre discopatias, deterioração de discos com consequente fenómeno do vazio, pinçamento do espaço intervetebral, esclerose e osteofitose, escoliose antiálgica, rectificação da lordose fisiológica, espondilolisteses com, ou sem, espondilolise, sacralização, lombalização, etc.

Outros exames que poderá haver necessidade de se fazerem, e de real valor, com resultados de positividade diagnóstica importantíssima, será a mielografia, mostrando, quando existem, imagens de interrupção do produto de contraste ou de compressão (encoche) provocadas por existência de hérnias. Um método mais recente é o da discografia, talvez mais importante e completo, principalmente na visualização do núcleo e suas alterações.

Esta foi uma panorâmica muito reduzida da extensa e delicada matéria englobada no síndrome da ciática onde a Neurologia e em particular a Neurocirurgia terá a principal palavra a dar.

R É S U M É

En se rapportant à son expérience clinique, l'auteur évoque le problème de la sciatique et les situations posées par elle, très fréquemment, au rhumatologue, pendant la pratique clinique. Suivant l'auteur, il se justifie de revenir sur ce syndrome et faire, quoique d'une manière très limitée, des remarques sur quelques points d'intérêt, particulièrement, en ce qui concerne à l'observation clinique. Ce sujet est extrêmement vaste et il faut remettre le lecteur aux livres de séméiologie pour faire connaissance des détails. L'auteur attire l'attention sur le rôle de la Neurologie et surtout de la Neurochirurgie dans l'étude de ces malades.

LA SCIATIQUE. *Acta Reuma. Port.*, VIII (2): 85-90, 1983).

S U M M A R Y

The author presents his clinical experience about the sciatica. He tells about the question and of the several that presents them'selves, frequently, to the rheumatologist. For the author, it is justified to reexamine this syndrome and to be made a survey, though much limited, concerning some interesting questions, particularly, in the subject of the clinical examen. This subject is extremely vast and it is necessary to lector consulting the books of semeiology, in order to understand the details. Finally he points the role of the Neurology and, particularly, the Neurosurgery in the study of these patients.

(THE SCIATIQUE. *Acta Reuma. Port.*, VIII (2): 85-90, 1983).

B I B L I O G R A F I A

RAVAULT, LEJEUNE, MAITRE PIERRE, BOUVIER — Réflexions sur la névralgie sciatique essentielle.
SÈZE — Sciatique banale et disque lombosacré.
SÈZE e RYCKEWAERT — Maladie des os et des articulations.

REUMATISMO E TRABALHO — Interacções

ROBERT PEREIRA MARTINS (*)

RESUMO: O autor começa por definir os conceitos de reumatismo, aparelho locomotor, doente reumático, profissão, trabalho, reumatismo profissional e factor profissional de risco. Depois, analisa a interacção entre reumatismo e trabalho e os factores intervenientes (profissional, pessoal predisponente e de meio ambiente) e enumera várias situações em que o trabalho profissional faz aparecer ou agravar doenças reumáticas. Em seguida, refere o que, em seu entender, se deveria fazer para corrigir os factores de risco. Por fim, aponta para um certo número de medidas preventivas e as vantagens (humanas, sociais e económicas) que delas poderiam resultar.

PALAVRAS CHAVES: Reumatismo e Trabalho / Prevenção /
/ Factores de risco reumatogénicos.

Não se pretende fazer um estudo estatístico ou epidemiológico mas apenas lembrar uma correlação existente e analisar todas as implicações que daí advêm, depois de se ter observado e estudado, durante muitos anos, milhares de doentes reumáticos, nos quais o trabalho revelou ou agravou a sua doença.

Para se poder compreender a interrelação dos factores em epígrafe, indispensável se torna definir um certo número de conceitos: reumatismo, aparelho locomotor, doente reumático, profissão, trabalho, reumatismo profissional e factor profissional de risco.

Por *reumatismo* se pode entender a designação genérica tradicional de um vasto e complexo conjunto de doenças e síndromas caracterizados pela inflamação ou degenerescência, difusa ou não, do tecido conjuntivo, quase sempre crónicas, atingindo, preferencial mas não exclusivamente, o aparelho locomotor, em geral de etiologia desconhecida e de patogenia multifactorial — **as doenças reumáticas.**

Na constituição do *aparelho locomotor* — ossos, articulações, músculos, tendões, aponevroses, bainhas tendinosas, ligamentos, fascias e bolsas serosas — encontramos tecidos conjuntivos, formações tecidulares de origem mesenquimatosa, isto é, derivados da mesoderme embrionária.

O tecido conjuntivo dotado de grande polimorfismo e metaplasia — daí de funções várias e complexas como as de suporte, revestimento, transporte, defesa imunitária e de reparação, entre

(*) Chefe de Clínica do Instituto Português de Reumatologia (Centro de Lisboa).

outras — integra formações histofisiológicas não constituintes do aparelho locomotor (fibra lisa cardíaca, endotélio vascular, elementos figurados do sistema hemoleucocitário e órgãos linfóides), donde não é difícil compreender a multiplicidade de situações patológicas e da coexistência de sinais osteoarticulares com outros de localizações diversas, características de muitas das doenças reumáticas.

Podemos também falar em sentido muscular (sensação de resistência ao esforço) e sentido articular ("consciência" da articulação).

O *doente reumático* apresenta características físico-psicológicas peculiares, resultantes de factores vários: a dor, a deformação e a redução da vida de relação, o temor da invalidez progressiva e prolongada, o deficit de capacidade funcional e profissional que o vai tornando sócia e familiarmente dependente, bio e economicamente.

Há que distinguir entre *profissão*, diferenciação social do indivíduo na comunidade em que se insere e *trabalho*, acção dinâmica que se empreende para realizar determinado acto e que implica um conjunto de gestos peculiares a cada tipo de trabalho, actuando algumas vezes directa mas, na generalidade, indirectamente, por adequada utensilagem, destinada a reduzir o esforço e o tempo da acção.

O *gesto profissional* é o movimento descrito por uma força (sistema artro-músculo-ligamentar) isolada ou associada, para realizar trabalho, caracterizado por dada amplitude e ritmo e pelo ponto de aplicação. Daí o trabalho ser função do esforço, posição e características do movimento realizado.

Assim, na mesma profissão, há trabalho criado por gestos profissionais diferentes e em profissões diferentes pode haver trabalho originado pelos mesmos gestos profissionais.

Por *reumatismo profissional* entender-se-á a doença do foro reumatológico directamente resultante do exercício de determinada ocupação. Se abstrairmos os casos de osteoses tóxicas ligadas ao trabalho com substâncias tóxicas para o aparelho locomotor (certos metais pesados e radioactivos, o flúor, o bismuto, o alumínio e o silício), hoje tornadas raras pelas medidas de protecção, podemos dizer que não há, propriamente, reumatismo profissional, mas situações patológicas do aparelho locomotor dependentes da interacção de um factor orgânico predisponente e um factor profissional que se comporta como factor de risco reumatogénico.

Na apreciação da interacção reumatismo \rightleftharpoons trabalho temos de indagar do «homofaber» o que faz (tipo de trabalho, sedentário ou ambulatório, com ou sem esforço, generalizado ou restrito a certos grupos artro-musculares, rude ou ligeiro), com que faz (tipo de utensilagem usado), como faz (posição, uso de dispositivos protectores), onde faz (características do meio de trabalho), quando faz (de dia ou de noite, período completo e seguido ou por turnos) e há quanto tempo faz (número de anos, idade no começo) e analisar os diferentes factores intervenientes (Quadro I).

1. O *factor profissional* que se comporta como factor reumatogénico de agressão, na dependência do tipo de trabalho, tendo estas características peculiares de esforço, gesto e atitude e do equipamento utilizado, determinante ou não de microtraumatismos (trepidação, choque).

O esforço exigido do sistema osteo-artro-músculo-ligamentar pode ser máximo, médio ou mínimo, cada um deles exigindo pausas compensadoras adequadas.

Revestem características fisiopatogénicas para o aparelho locomotor os gestos que ultrapassam a amplitude fisiológica do movimento articular ou que, embora respeitando-a, são violentos e repetidos (p.e., no serralheiro e no ferreiro) ou implicam uma pressão contínua sobre o sistema articular (p.e., a operária de tapetes e a costureira de roupa pesada).

Num grupo de indivíduos, os mesmos gestos nas mesmas condições não se comportam como patogénicos senão nalguns e nesses, os mesmos gestos não determinam as mesmas lesões.

Assim, um gesto profissional comporta-se como reumatologicamente patogénico quando: é inabitual (ao passar de uma profissão sedentária para outra exigindo movimento e esforço); é estereotipado, isto é, repetido durante muitos anos e tanto mais nocivo quanto mais cedo se inicia; não respeita as condições fisiologicamente existentes do aparelho articular, quanto à amplitude e ritmo e tem um repouso compensador nulo ou insuficiente.

novο

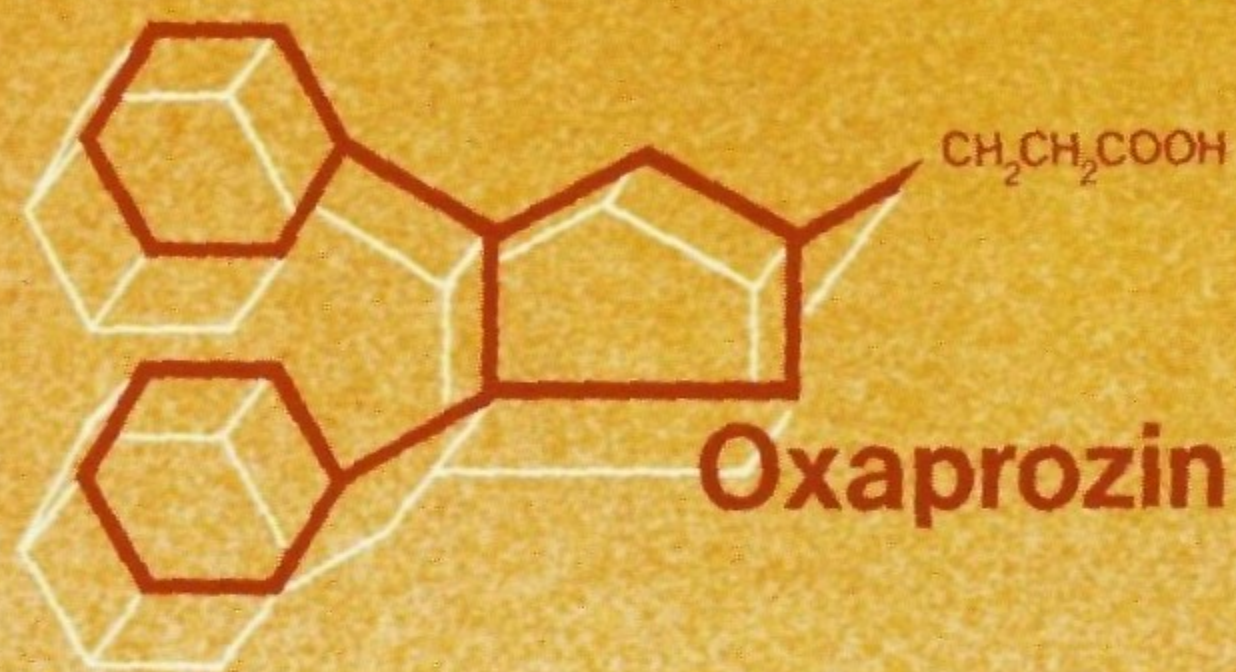
anti-reumático

Wyeth



Duraprox*

(Oxaprozin)



eficaz
e
seguro



mesmo em tratamentos prolongados
num amplo espectro e situações reumáticas

DURAPROX é o mais recente de uma nova geração de derivados do ácido propiónico os oxazolpropiónicos.

DURAPROX combina um início de acção bastante rápido com uma actividade analgésica e anti-inflamatória que permite compará-lo favoravelmente com outros A.I.N.E.'s.

A longa semi-vida plasmática de DURAPROX, superior a 40 horas, permite um regime posológico de administração única diária.

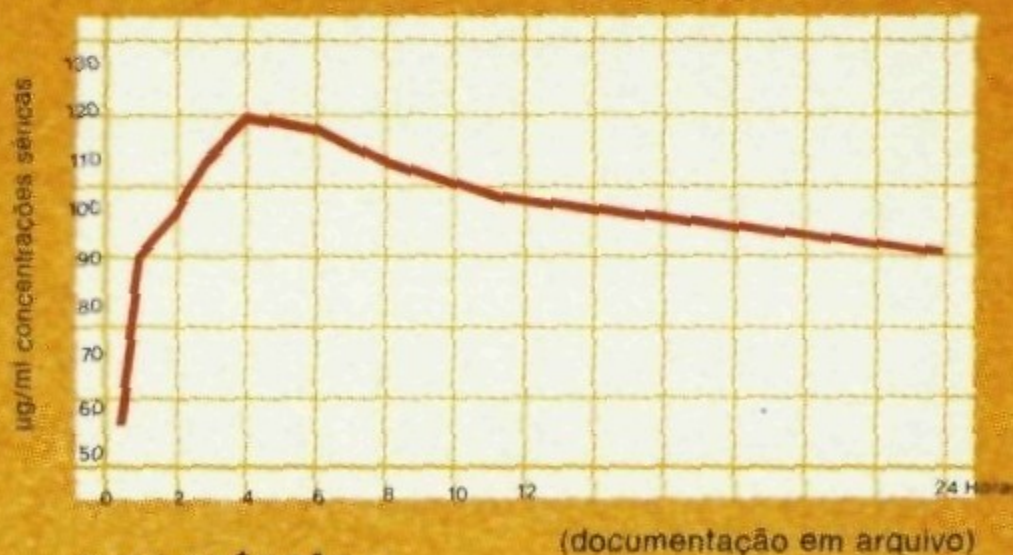
Apresentação: comprimidos doseados a 600 mg de Oxaprozin.

Embalagem de 60 comprimidos (para 1 mês de tratamento).

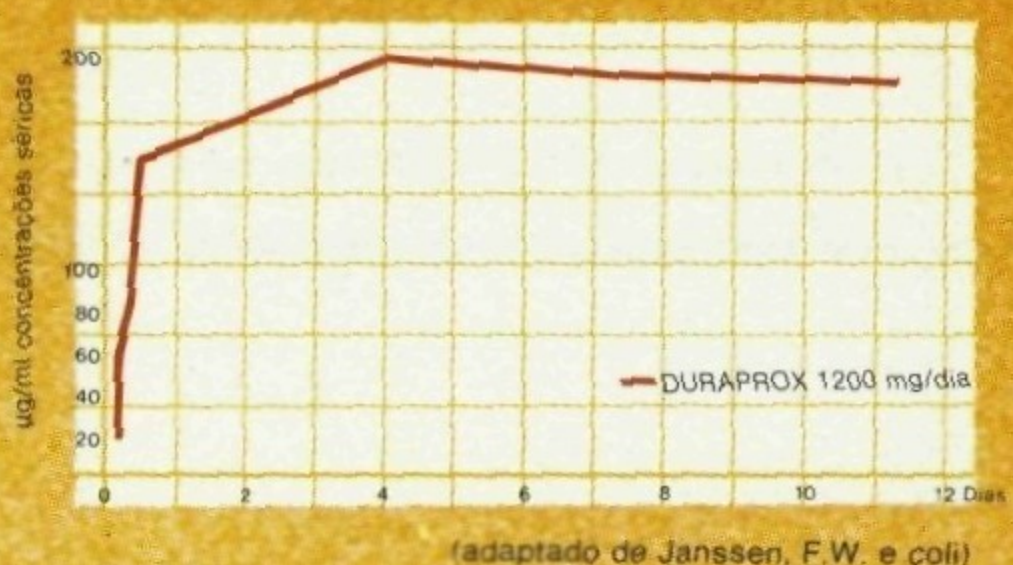
P.V.P. 1.895\$00 (S.M.S. 474\$00)

*Marca

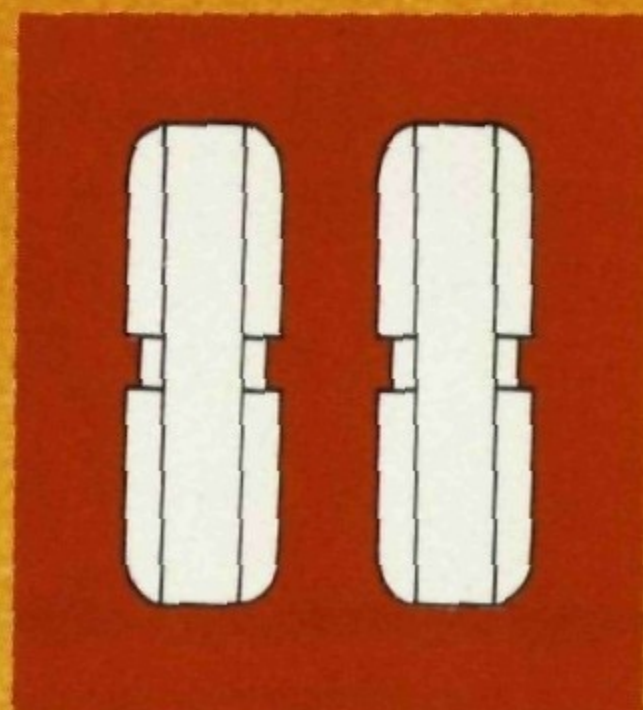
altos níveis séricos...



e constantes



Dose única



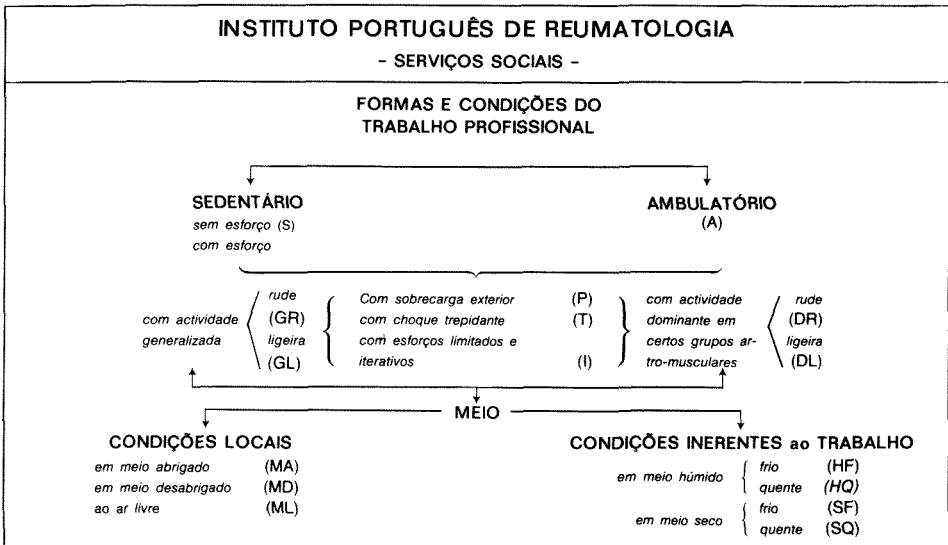
uma vez ao dia

ACIFUGAN

**100 mg de Alopurinol
+ 20 mg de Benzbromarona
1 cp/Dia**

Controla a Hiperuricemia
reduzindo os riscos de efeitos
secundários pelo efeito
conjugado do Alopurinol
(uricostático) e de
Benzbromarona (uricosúrico),
em doses específicas (5:1).

QUADRO I



A. C. PINTO — INST. PORT. REUMATOLOGIA — Lisboa - 1955

Des: (Hiseth)

A atitude profissional, que poderíamos considerar como o momento do gesto profissional, pode tornar-se reumatologicamente nociva quando anormalmente prolongada, implicando um defeito de repouso muscular ou perturbação do equilíbrio funcional dos grupos musculares agonistas-antagonistas (estação de pé ou marcha, prolongadas).

A acção nociva do equipamento de trabalho sobre o aparelho locomotor, exerce-se pelos choques iterativos transmitidos às formações artro-musculares (p.e., martelo pneumático), sobretudo.

2. O *factor pessoal* ou de terreno do indivíduo, que se comporta como factor predisponente ou de reacção e está na dependência de situações orgânicas, osteoarticulares, ou não, existentes (Quadro II):

— Deficiências do aparelho locomotor: malformações congénitas ou adquiridas e alterações da estática da coluna e dos membros; erros de postura; reumopatias preexistentes (p.e., epifisite vertebral e outras osteodistrofias do crescimento); fadiga músculo-ligamentar.

— Perturbações endócrinas: da puberdade (epifisite, raquitismo) e da menopausa, onde um conjunto de interacções patológicas, em que se associam a obesidade, a insuficiência muscular, as alterações estáticas e as perturbações vasculares, determinam o síndrome trofoestático de Sèze ou de abdicação de Louyot (obesidade, hipotonia abdominal, celulite, varizes, hiperlordose lombar, hiper cifose dorsal, osteoporose e artrose interespinhosa lombar).

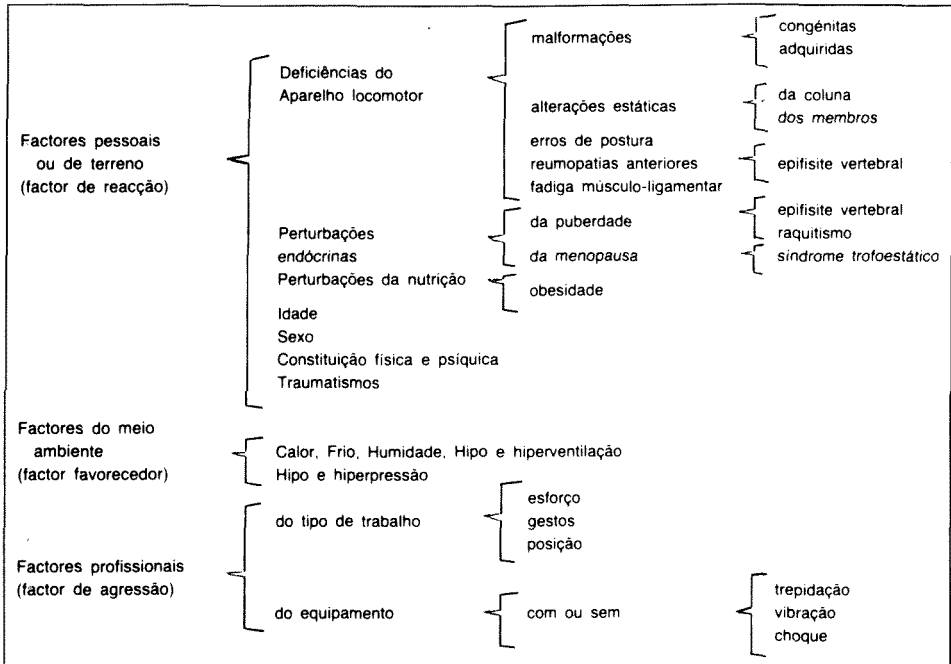
- Alterações da nutrição: obesidade
- Idade e sexo
- Traumatismos

Aliás, o aparelho locomotor, como toda a economia, pode, por determinada alteração endógena ou/e agressão exógena, sofrer redução gradual e progressiva da sua capacidade, à semelhança da senescência fisiológica, que a idade determina.

3. *Factor do meio ambiente* de trabalho ou favorecedor: calor, frio, humidade, hipo ou hiperventilação, hipo ou hiperpressão.

Por isso temos de considerar que da acção de determinados factores ligados ao exercício de dada profissão (esforço, gestos, atitude, equipamentos, meio) sobre um terreno predisposto, ou

QUADRO II



podem aparecer lesões reumáticas ou agravarem-se, se já existentes, como, por exemplo:

— artrites ou artroses do membro superior (ombro, cotovelo, punho), nos operários trabalhando com aparelhos de ar comprimido ou com martelo pneumático.

— epicondilitis devidas ao esforço prolongado e uniforme, nos pedreiros, estucadores, pintores, caiadores, lavadeiras, estenodactilógrafas, violinistas.

— tendinites crepitantes do extensor dos dedos da mão e do grande abductor do polegar, nos conferentes de papel e de notas.

— bursites pré-rotulianas e artrose dos joelhos, nas mulheres de limpeza que trabalham ajoelhadas.

— exostose da 1.^a articulação metatarsofalângica, nos oleiros.

— escolioses, nos rabequistas, nos empregados de escritório, nos escolares.

— escoliose dorsal, com ou sem retrolistese lombar, definitiva e irreversível, predispondo a eventuais lesões degenerativas da coluna posterior, nos trabalhadores transportando grandes cargas em atitude viciosa, como os carregadores e os estivadores.

— hiper cifose cervico-dorsal e fadiga dolorosa da charneira cervico-dorsal, devida à posição de sentado prolongada associada à mobilidade excessiva dos membros superiores, como nas dactilógrafas, nos camionistas de longo curso.

— sinovites, nos pianistas.

— escafoidites, nas dactilógrafas.

— raquialgias, unilaterais, generalizadas ou segmentares, nos cavadores, cujo trabalho é unilateral e assimétrico.

— miosites, nos tecelões e nos organistas.

— tumor ósseo pré-tibial, nos mineiros.

— fadiga vertebral, com ou sem artrose vertebral, concomitante ou consecutiva, nos trabalhadores do campo, de ambos os sexos, nos quais o trabalho é iniciado em muito novos e em condições de meio ambiente, alimentares, de alojamento e profissionais desfavoráveis, como as

vindimas, mondas, ceifas, sementeiras e transporte de fardos, cestos e bilhas, à cabeça, ao ombro ou ao dorso.

— rectificação ou inversão da curvatura cervical, com síndrome cervical (mialgias interescapulares, nevrites occipitais e cervico-braquiais, parestesias nocturnas das mãos), nas peixeiras ambulantes, nas camponesas transportando pesos à cabeça.

— artrite radiocárpica e artrose rizomélica do polegar, nas amas.

— lombalgias e lombociáticas, pela atitude cifótica forçada do segmento lombar, nos condutores de carros utilitários pequenos e de má suspensão, nos jardineiros.

Casos há em que a localização da lesão é função do gesto profissional peculiar que cada sexo executa para realizar o mesmo acto, como nos operários trabalhando a ardósia em que nas mulheres as encontramos no carpo e nos homens, no cotovelo e no ombro.

Como evolui a doença reumática, despertada ou agravada pelo conjunto dos factores profissionais, no indivíduo sujeito ao trabalho e acção sobre este?

Gradualmente, estabelece-se um deficit da capacidade do aparelho locomotor, com redução do rendimento laboral e a consequente inibição do poder de trabalho, transitória (baixa, com perda de dias de trabalho) ou definitiva (reforma antecipada por invalidez).

Poderá obstar-se a isto por um tratamento instituído o mais cedo possível e correctamente conduzido, completado com uma readaptação funcional e reclassificação que, pelo reemprego, restitua ao meio social o reumático, mesmo diminuído, tendo em conta, porém, que o trabalho deve ser adaptado, na qualidade e quantidade, à capacidade laboral remanescente do aparelho locomotor.

Como se poderá tentar fazer, no quadro profissional, a prevenção do aparecimento de lesões reumatismas ou pré-reumatismas? (Quadro III).

1. *Despiste dos factores de risco*, de terreno, pelo estudo clínico, radiológico e laboratorial, se possível, a partir, pelo menos, da idade escolar, com organização de ficha pessoal, morfofisiológica e a correcção dos factores detectados.

2. *Orientação e selecção profissional*, por exame médico rigoroso, feito pelo médico de trabalho e o reumatologista, em colaboração, no momento da admissão ao primeiro emprego, afastando de cada tipo de trabalho os indivíduos predispostos, nos quais a acção dos gestos profissionais característicos do mesmo, possa vir a ter, eventual e/ou potencialmente, acção nociva.

3. Exames clínicos, laboratoriais, radiológicos e técnicos, periódicos e sistemáticos, dos trabalhadores.

4. Estudo fisiológico dos factores profissionais de risco (gestos e atitudes de trabalho), para análise do eventual carácter nocivo sobre o trabalhador.

5. *Educação gestual do trabalhador*, por aulas e instruções afixadas nos locais de trabalho, de forma a reduzir a fadiga músculo-ligamentar, a ter postura de trabalho o mais fisiologicamente correcta, a aprender a levantar cargas com o mínimo de esforço, evitar e corrigir posições viciosas e gestos desnecessariamente nocivos.

6. *Organização racional do trabalho*, adaptando-o, qualitativa e quantitativamente, à capacidade fisiológica do aparelho locomotor:

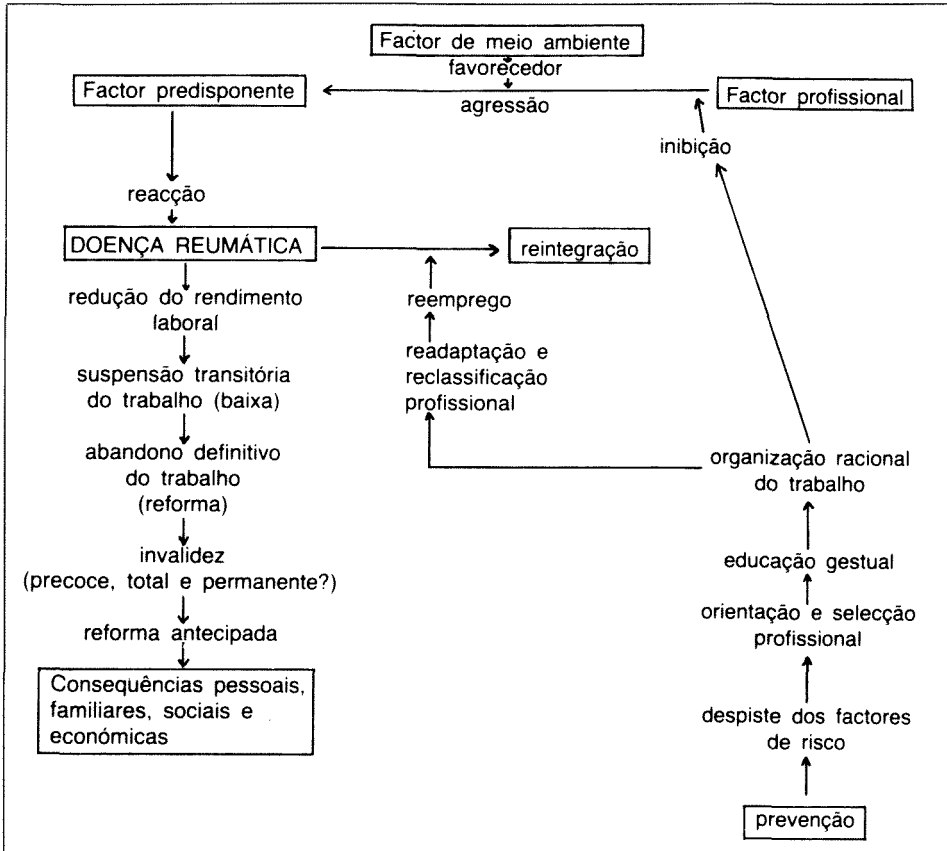
a) modificando a equipagem de trabalho, ferramentas e máquinas, adaptando-as à morfologia e fisiologia humana.

b) anulando ou reduzindo os gestos violentos, de amplitude ou ritmo desmedido ou de pausa compensadora insuficiente.

c) tornando o mais propicias possível as condições de ambiente do exercício do trabalho.

d) adoptando um regime de trabalho com menores cadências, pausas mais frequentes e horários escalonados: horários e trabalho por turnos e regime de férias adequados ao tipo de trabalho, para assegurar períodos de repouso mínimos, que evitem a fadiga músculo-ligamentar e osteo-articular, combinados, harmonicamente com exercícios físicos e desporto.

QUADRO III



É óbvio que apesar de todas estas medidas preventivas, verificar-se-á ainda o aparecimento de doentes reumáticos e, neste caso, há que adoptar medidas de *readaptação e reclassificação profissional*.

Esta deve ser:

- funcional, social e profissional;
- o mais precoce possível;
- especializada, por razões de ordem médica, moral e sócio-económica;
- e ter em conta a longa duração e a evolução da doença; o número de dias de trabalho perdidos e o número de inválidos que provoca; as características, já enunciadas, do doente reumático, em geral.

Deveria, para isso, seguir-se o esquema:

Deveria, para isso, seguir-se o esquema:

— observação em centro especializado, hospitalar ou não, onde seria feita a triagem em curáveis, recuperáveis e inválidos e o tratamento médico integral em regime de internamento ou, sempre que possível, em ambulatório. Findo este, os doentes seriam submetidos a testes de aptidão remanescente, físicos e psicotécnicos.

— transferência para centros de reeducação funcional dos recuperáveis, para completar o tratamento e reclassificação profissional, para o mesmo emprego ou novo emprego ou para o trabalho no domicílio, com ou sem a ajuda de dispositivos auxiliares.

NOVO

RENGASIL

vence dor

GEIGY

actividade
antalgica
comparável à
pentazocina

actividade
anti-inflamatória
muito acentuada

boa tolerância

comodidade
de administração



**analgésico
anti-inflamatório**

duas cápsulas/dia

APRESENTAÇÃO


Embalagem: 20 cápsulas a 400 mg (P.V.P. 540\$00)
60 cápsulas a 400 mg (P.V.P. 1.451\$00)

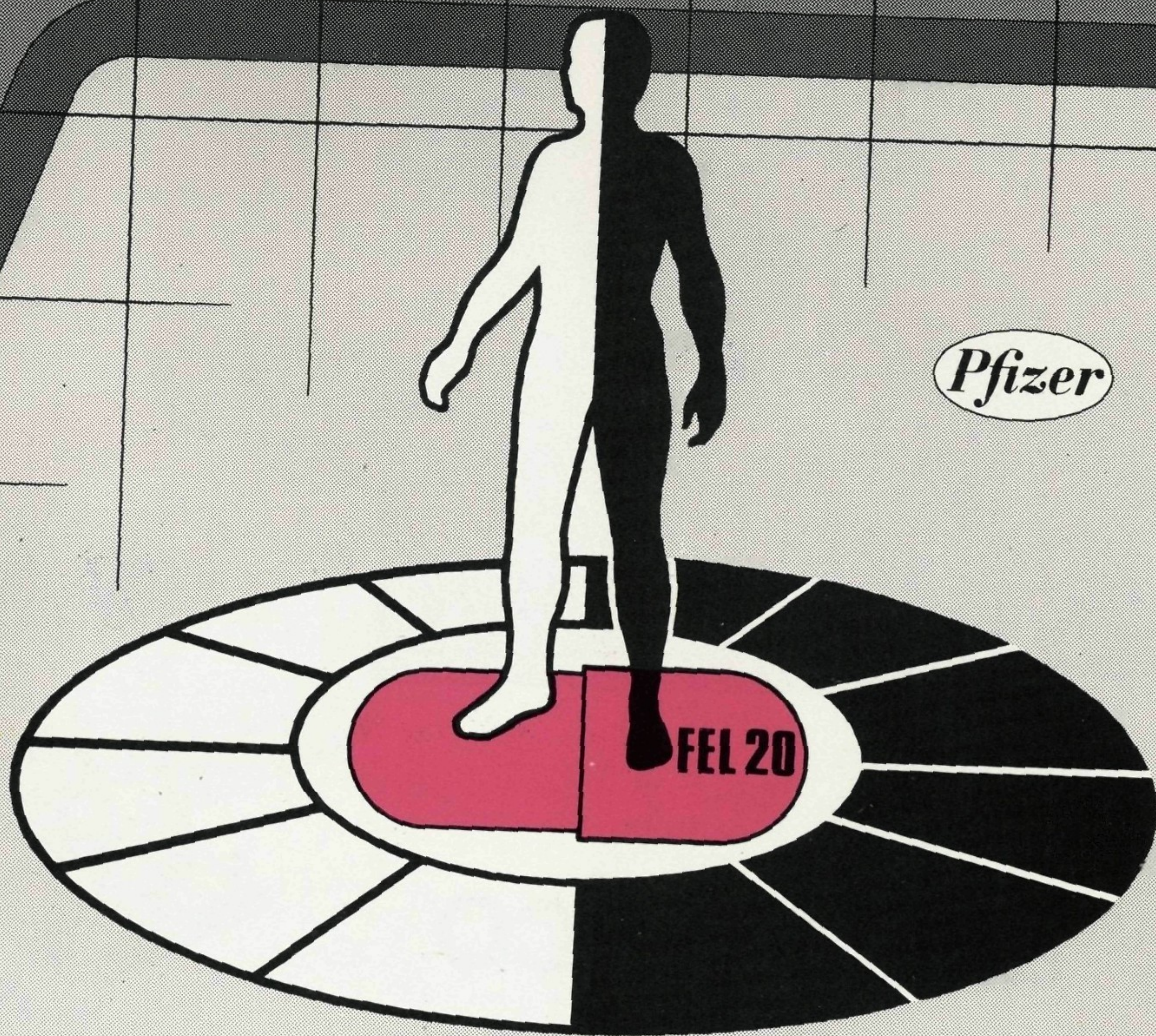
NOVO

Feldene*20

PIROXICAM

**a eficácia
mais simplificada**

1 única  diária:
24 horas de alívio
da dor e inflamação



Apresentação: Embalagens para um mês de tratamento (em média), com 30 cápsulas de 20 mg. PVP 1235\$00 SMS

★ MARCA REGISTRADA

— considerado funcional e profissionalmente como apto para determinada tarefa e em dadas condições, seria colocado numa empresa ou serviço — *reemprego* — quer com trabalho parcial e gradualmente integrativo, quer em secções de diminuídos motores com quotas determinadas e podendo a empresa beneficiar de bonificações especiais por isso (sobretaxas nos produtos manufacturadas ou comercializados, facilidades de importação e/ou exportação, reduções fiscais, etc.).

— continuar a ter vigilância médica sistemática, apoiada em meios médicos complementares adequados.

Assim se poderia vir a obter:

- redução do risco profissional do são, do predisposto à reumopatia e do doente reumático;
- melhor aproveitamento da capacidade laboral do doente reumático;
- melhor nível de produtividade;
- maior estabilidade económica do doente e do seu agregado familiar, da empresa e da comunidade.

RHUMATISME ET TRAVAIL — Interactions

RÉSUMÉ: Au début, l'auteur définit les concepts de rhumatisme, appareil locomoteur, rhumatisant, profession, travail, rhumatisme professionnel et facteur professionnel de risque. Après, il fait l'analyse de l'interaction du rhumatisme et du travail et des facteurs qui y interviennent (professionnels, personnels ou prédisposants et de l'ambiance) et il énumère plusieurs cas où le travail professionnel fait apparaître ou aggraver des maladies rhumatismales. Ensuite, il décrit ce qui, à son avis, devrait être fait pour corriger les facteurs de risque. À la fin, il fait remarquer un certain nombre de mesures de prévention et les avantages (humains, sociaux et économiques) qui en pourraient résulter.

MOTS CLÉS: Rhumatisme et Travail / Prévention / Facteurs de risque rhumatogéniques.

On n'a pas la prétension de faire une étude statistique ou épidémiologique, mais seulement de rappeler une corrélation existante et analyser toutes les implications qu'y peuvent survenir, après avoir observé et étudié, pendant beaucoup d'années, des milliers de rhumatisants, auxquels le travail a éveillé ou agrandi leur maladie.

Pour bien pouvoir comprendre l'interrelation des facteurs en épigraphe, il faut définir ce qu'on entend par: rhumatisme, appareil locomoteur, rhumatisant, profession ou métier, travail, rhumatisme professionnel et facteur professionnel de risque.

Le rhumatisme est la désignation générique déjà traditionnelle d'un vaste et complexe groupe de maladies et de syndromes caractérisés par l'inflammation et/ou la dégénérescence, diffuse ou pas, du tissu conjonctif, presque toujours chroniques, en attendant, de préférence, mais pas exclusivement, l'appareil locomoteur, en général d'étiologie inconnue et de pathogénie multifactorielle — les maladies rhumatismales.

Dans la composition de l'appareil locomoteur — os, articulations, muscles, tendons, aponévroses, gaines tendineuses, ligaments, fascia et bourses séreuses — nous trouvons des tissus conjonctifs, des formations tissulaires d'origine mésenchymateuse, c'est à dire, dérivées de la mesoderme embryonnaire.

Le tissu conjonctif est doué d'un grand polymorphisme et métaplasie, ce qui en permet accomplir plusieurs et complexes fonctions pour lesquelles il comprend des formations

histophysiologiques non incluses dans l'appareil locomoteur, dont il n'est pas difficile entendre la multiplicité des manifestations pathologiques et la coexistence des signes ostéo-articulaires et d'autres de plusieurs localisations, ce qui caractérise beaucoup de maladies rhumatismales.

Nous pouvons même parler d'un sens musculaire (sensation de résistance à l'effort) et d'un sens articulaire («perception» de l'articulation).

Le rhumatisant présente des caractéristiques physiques et psychologiques particulières, qui dérivent de plusieurs facteurs: la douleur, la déformation et la réduction du mouvement, la crainte de l'invalidité progressive et prolongée, le déficit de la capacité fonctionnelle et professionnelle, ce qui peut faire de lui une personne dépendante, de la société et de la famille, soit pour sa propre insuffisance soit même économiquement.

On doit établir la différence entre profession ou métier, qui distingue socialement des individus dans la communauté dans laquelle ils vivent, et travail, l'action dynamique que l'on entreprend pour réaliser un acte déterminé et qui engage un certain nombre de gestes particuliers à chaque travail, quelques fois directement, mais, en général, indirectement, par un outillage convenable, pour réduire l'effort et le temps d'action.

Le geste professionnel est le mouvement décrit par une force (système arthro-musculo-ligamentaire), uniquement ou associée, pour produire travail, caractérisé par une certaine amplitude et un certain rythme et par son point d'application. Ainsi, le travail est fonction de l'effort, de la position et des caractéristiques du mouvement décrit.

De cette manière, dans la même profession, il y a travail produit par des gestes professionnels différents, et dans des professions différentes il peut y avoir travail produit par les mêmes gestes professionnels.

Par rhumatisme professionnel on entendra la maladie rhumatismale qui est la conséquence directe de l'exercice d'un certain métier.

Si nous ferons l'exclusion des cas d'ostéoses toxiques consécutives au travail avec des substances toxiques pour l'appareil locomoteur (certains métaux lourds et radioactifs, le fluor, le bismuth, l'aluminium et le silicium), aujourd'hui rares à cause des mesures de protection, nous pouvons dire qu'il n'y a pas, proprement, rhumatisme professionnel, mais de manifestations pathologiques de l'appareil locomoteur qui sont la conséquence de l'interaction d'un facteur organique prédisposant et d'un facteur professionnel qui agit comme facteur de risque rhumatogénique.

Pour juger l'interaction rhumatisme \rightleftharpoons travail nous avons besoin de chercher de l'«homofaber»; ce qu'il fait (genre de travail, sédentaire ou ambulatoire; avec de l'effort ou sans effort; généralisé ou limité à certains groupes arthro-musculaires; âpre ou léger); avec quoi il est fait (le type d'outillage usée); comment il le fait (l'attitude; l'existence de mesures de protection); où il le fait (des caractéristiques du lieu du travail); quand il le fait (pendant le jour ou pendant la nuit; par une période complète et suivie ou par des périodes tour à tour) et il y a combien de temps il le fait (nombre d'années; l'âge au commencement) et de faire l'analyse des différents facteurs qui y interviennent. (Tableau I)

1. Le facteur professionnel qui agit comme facteur rhumatogénique d'agression est la conséquence du genre de travail, celui-ci ayant des caractéristiques particulières d'effort, de geste et de l'attitude et bien aussi de l'outillage usée, pouvant ou non déterminer des microtraumatismes (trépidation, choc).

L'effort exigé au système ostéo-arthro-musculo-ligamentaire peut être maximum, moyen ou très petit, chacun obligeant des pauses compensateurs propres

Ils présentent des caractéristiques physiopathogéniques pour l'appareil locomoteur, les gestes qui dépassent l'amplitude physiologique du mouvement articulaire ou que, quoique en respectant, sont violents et répétés (p. e., chez le serrurier et chez le forgeron), ou déterminent une pression continue sur le système articulaire (p. e., chez l'ouvrière de tapisserie ou chez la confectionneuse des étoffes lourdes).

Dans un groupe d'individus, les mêmes gestes sous les mêmes conditions agissent comme

pathogéniques seulement chez quelqu'un et chez ceux-là, les mêmes gestes ne déterminent pas les mêmes lésions.

Ainsi, un geste professionnel agit comme rhumatologiquement pathogénique quand il est inhabituel (le changement de une profession sédentaire pour l'autre qui impose du mouvement et de l'effort), il est itératif, c'est à dire, répété plusieurs fois pendant beaucoup d'années et d'autant plus nocifs que le commencement est plus précoce; quand il ne respecte les conditions physiologiquement existantes dans l'appareil articulaire, en ce qui concerne à l'amplitude et au rythme et il y a un repos compensateur nul ou insuffisant.

L'attitude professionnelle que nous pourrions considérer comme le moment du geste professionnel peut devenir rhumatologiquement nocive quand elle est anormalement prolongée en déterminant un défaut de repos musculaire ou un trouble de l'équilibre fonctionnel des groupes musculaires agonistes-antagonistes (en permanence debout au marche, prolongée).

L'action nocive de l'outillage du travail sur l'appareil locomoteur s'exerce par les chocs répétés, transmis aux formations arthro-musculaires (p. e., marteau pneumatique), surtout.

2. Le facteur personnel ou du «terrain» de l'individu agit comme facteur prédisposant ou de réaction, et c'est en relation avec des manifestations organiques existantes, ostéo-articulaires ou d'autres causes (Tableau II):

Les déficiences de l'appareil locomoteur: malformations et/ou troubles statiques du rachis et des membres, congénitales ou acquises; défauts de l'attitude du corps; des maladies rhumatismales préexistantes (p. e., l'épiphysite vertébrale et d'autres ostéodystrophies de croissance); la fatigue musculo-ligamentaire.

Les troubles endocriniens: de la puberté (épiphysite, rachitisme) et de la ménopause, dans laquelle, un ensemble d'interactions pathologiques, où sont associées l'obésité, l'insuffisance musculaire, les troubles statiques et les troubles vasculaires, font apparaître le syndrome trophostatique de de Sèze ou d'abdication de Louyot (obésité, relâchement de la paroi abdominale, cellulite, varices, hyperlordose lombaire, hypercyphose dorsale, ostéoporose et arthrose inter-épineuse lombaire).

- Les troubles de la nutrition: l'obésité
- L'âge et le sexe
- Les traumatismes

En outre, l'appareil locomoteur, comme toute l'économie animal, par un déterminé trouble endogène ou/et agression exogène, peut souffrir une diminution graduelle et progressive de sa capacité, ressemblant à celle de la sénilité physiologique, déterminée par l'âge.

3. Facteur de l'ambiance du travail ou qui en favorise: chaleur, froid, humidité, hypo ou hyperventilation, hypo ou hyperpression.

C'est pourquoi nous devons considérer que l'action de certains facteurs liés à l'exercice d'une certaine profession (l'effort, les gestes, l'attitude, l'outillage, l'ambiance) sur un terrain prédisposé, font apparaître des lésions rhumatismales ou les aggraver, si elles sont déjà existantes.

Nous esquisserons, comme exemple:

- des arthrites ou des arthroses du membre supérieur (épaule, coude, poignet), chez les ouvriers travaillant avec des outils d'air comprimé ou avec de le marteau pneumatique.
- des épicondylites dues à l'effort prolongé et uniforme, chez les maçons, les stucateurs, les peintres, les badigeonneurs, les blanchisseuses, les sténo-dactylographes, les violonistes.
- des tendinites crépitantes des extenseurs des doigts et du long abducteur du pouce, chez des personnes qui comptent des feuilles de papier ou des billets de la banque.
- des bursites pré-rotuliennes et des gonarthroses, chez les femmes qui travaillent agenouillés pour faire le nettoyage.
- des exostoses de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, chez les potiers.
- des scoliozes, chez les violonistes, les employés de bureau et des écoliers.
- Une scoliose dorsale, avec spondylolisthesis lombaire, définitive et irréversible, prédisposante à d'éventuelles lésions dégénératives du rachis postérieur, chez les travailleurs portefaix,

transportant des gros fardeaux, en attitude incorrecte, comme les déménageurs et les dockers.

— L'hypercyphose cervico-dorsale et la fatigue douloureuse de la charnière cervico-dorsale, due à une position d'assis prolongée associée à une mobilité excessive des membres supérieurs comme chez les sténo-dactylographes et les conducteurs de camions de long cours.

— Les synovites, chez les pianistes.

— Les scaphoidites du carpe, chez les dactylographes.

— Les algies du rachis, unilatérales, généralisées ou segmentaires seulement, chez les personnes qui creusent la terre, dont le travail est unilatéral et asymétrique.

— Des myosites, chez les tisserands et les joueurs d'orgue.

— La tumeur osseuse pré-tibiale, dans les mineurs.

— La fatigue vertébrale simple ou avec arthrose vertébrale simultanée ou consécutive, chez les campagnards, des deux sexes, qui travaillent à la campagne et pour lesquelles le travail commence quand ils sont encore très jeunes et est fait sous des conditions d'ambiance, de nourriture, de demeure et professionnelles pas favorables, comme pendant la vendange, le sarclage, la moisson et la semence et quand ils chargent des fardeaux, des paniers ou des cruches, sur la tête, l'épaule ou le dos.

— La rectification ou l'inversion de la courbure cervicale, avec un syndrome cervical (myalgies dorsales, névralgies occipitales et cervico-brachiales, paresthésies nocturnes des mains, chez les poissonnières, les campagnards qui transportent des fardeaux sur la tête).

— L'arthrite radiocarpienne et l'arthrose rhizomélique du pouce, chez les nourrices.

— Les lombalgies communes et les sciatiques, dues à l'attitude cyphotique exagérée de l'étage lombaire chez les conducteurs des petits autos et doués de mauvaise suspension, et chez les jardiniers.

— Il y a des cas auxquels la localisation de la lésion est conséquence du geste professionnel particulier que chaque sexe fait pour faire le même acte, comme chez les fendeurs d'ardoise, on se trouve au niveau du carpe chez les femmes et au niveau du coude et de l'épaule, chez les hommes.

Comment la maladie rhumatismale se développe-t-elle, originée ou aggravée par l'ensemble des facteurs professionnels, chez l'individu soumis au travail et comment celui-ci en est-il affecté?

Graduellement un déficit de la capacité de l'appareil locomoteur est établi, avec une réduction dans la rentabilité et par conséquence l'arrêt de travail, temporaire (l'absence, avec perte des journées de travail) ou définitif (réforme anticipée à cause d'invalidité).

On en pourra éviter par un traitement institué le plus tôt possible et correctement conduit, complété par une réadaptation fonctionnelle et un reclassement professionnel qui par un réemploi, peut faire la ré-intégration du rhumatisant, même avec de gênes fonctionnels, au milieu social, n'oubliant pas que le travail doit être adapté, en qualité et en quantité, à la capacité, encore existante, de l'appareil locomoteur.

Comment pourra-t-on tenter faire, sous l'aspect professionnel, la prévention de l'apparition des lésions rhumatismales ou pré-rhumatismales? (Tableau III)

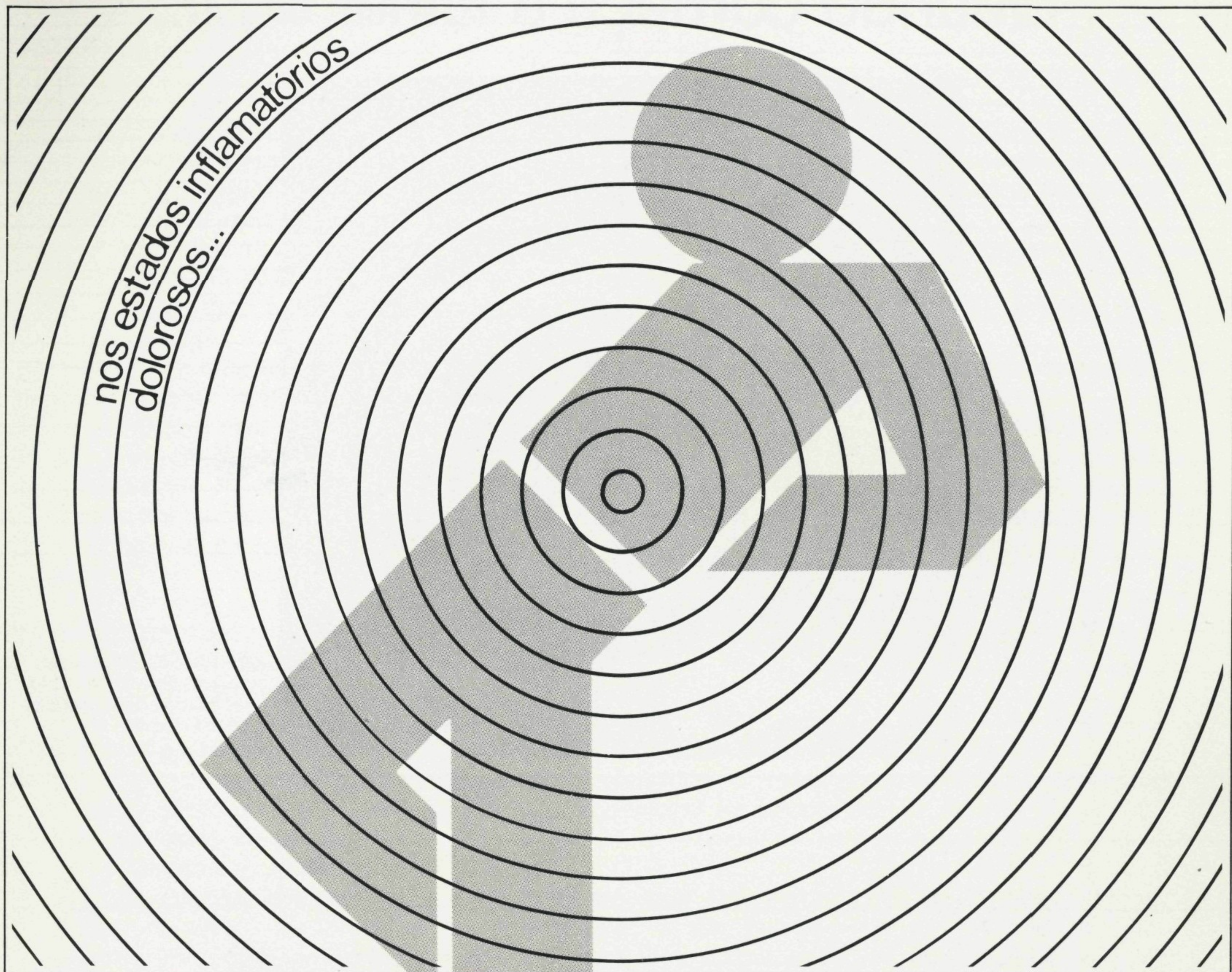
1. La dépistage des facteurs de risque, de «terrain» par l'étude clinique, radiologique et biologique, tant que possible, au moins, dès l'âge scolaire, avec l'organisation d'une fiche personnelle, morphophysiologique et la correction des facteurs décelées.

2. L'orientation et la sélection professionnelle, par un examen clinique rigoureux, fait par le médecin du travail et le rhumatologue, en étroite collaboration, au moment de l'admission au premier emploi, en écartant de chaque genre de travail, les individus prédisposés, sur lesquels l'action des gestes professionnels qui le sont caractéristiques, peut devenir nocive.

3. Des examens cliniques, radiologiques, biologiques ou avec d'autres techniques, périodiques et faites systématiquement, des ouvriers.

4. L'étude physiologique des facteurs professionnels de risque (les gestes et les attitudes de travail), pour l'analyse de l'éventuel caractère nuisible sur l'ouvrier.

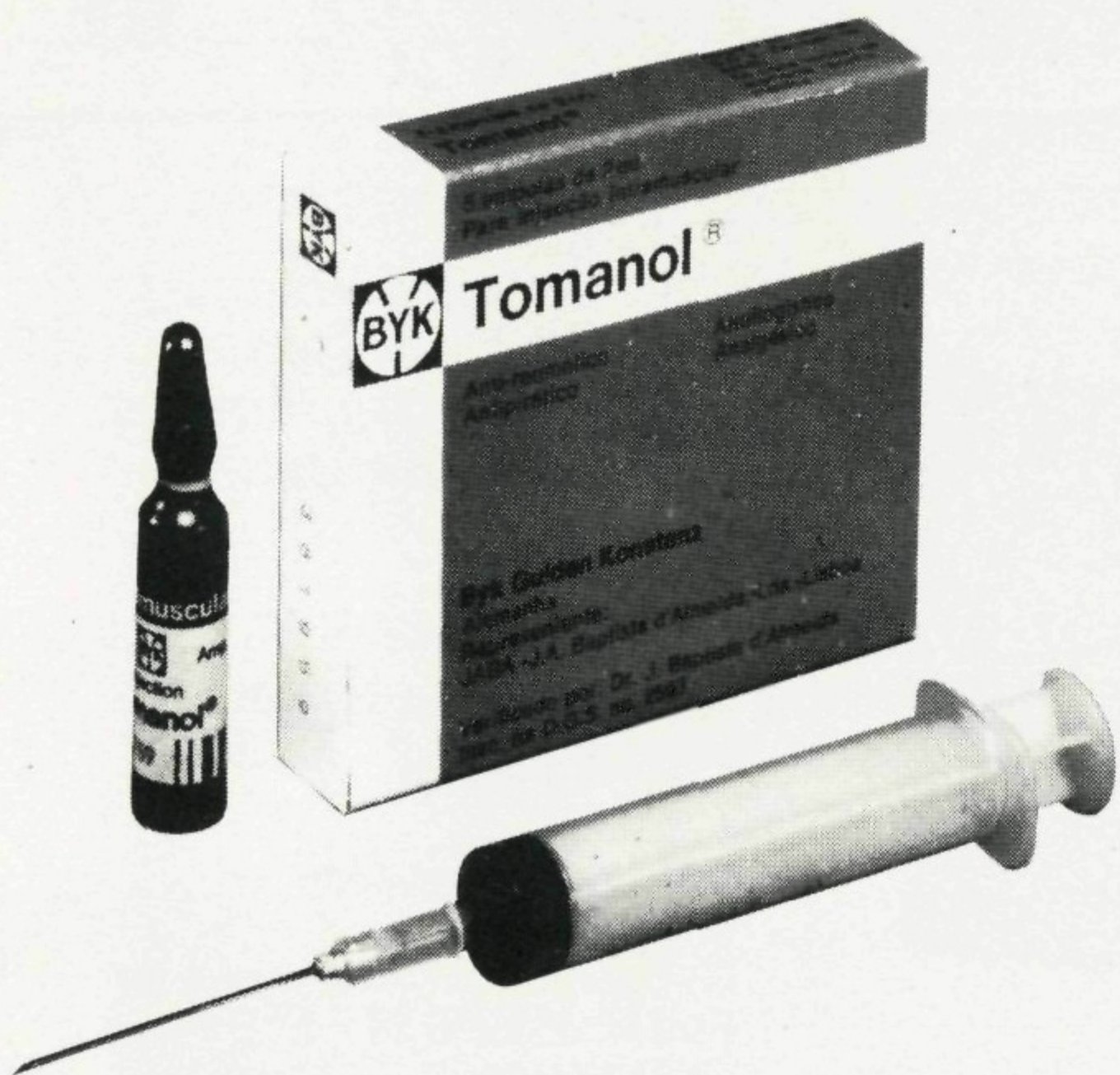
5. L'éducation des gestes des ouvriers à travers des classes d'apprentissage et des



Tomanol[®]

injectável

o bom início dum tratamento anti-reumático seguro e eficaz



Tomanol ampolas contendo 240 mg de Isopirina e 130 mg de sal sódico de Phebuzine por ml de solução.

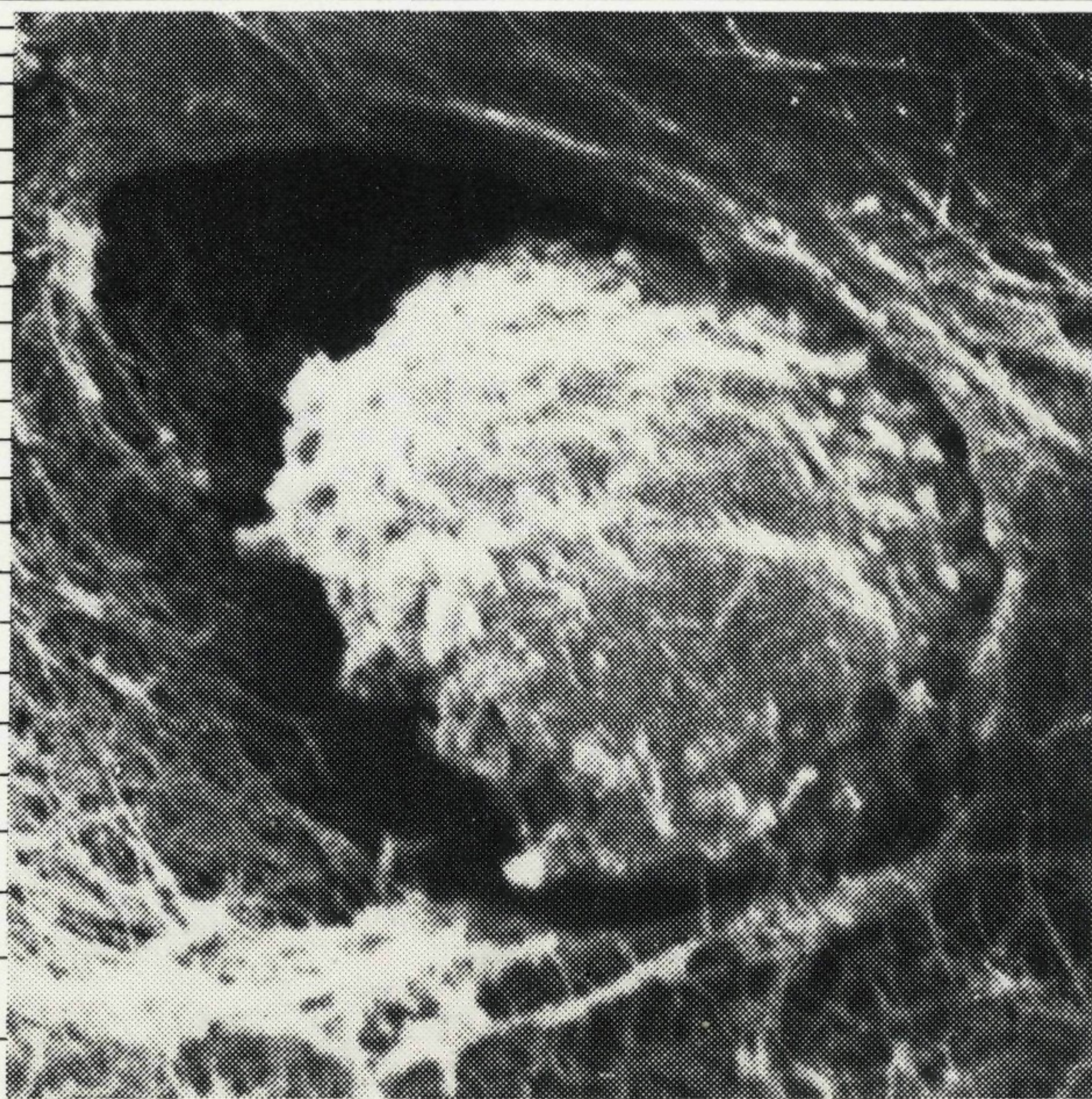
Apresentação:

Caixa com 5 ampolas de 2 ml - P. V. P. 203\$50



**Byk Gulden
Pharmazeutika Konstanz**
República Federal da Alemanha

Quando começa a falhar aqui...



condrócito descoberto;
imagem ao microscópio
electrónico de varredura
(Neumüller, J.),
ampliação cerca de 3000 x.

ARTROSE

RUMALON®

Composição

1 ml contém substâncias biológicas activas de 0,25 g de tecido cartilaginoso, 0,15 g de medula óssea, excipiente q. b.

Indicações

Artroses digitais. Gonartroses. Coxartroses. Espondilartroses. Poliartrroses. Artroses da menopausa.

Apresentação

5 e 25 ampolas de 1 ml:
P. V. P. 324\$00; 1.375\$00



Posologia

2 ml, por via intramuscular profunda, em dias alternados, durante 6-8 semanas.

ROBAPHARM
ROBAPHARM

ROBAPHARM S.A.
Basileia

Delegação científica
em Portugal:
Robapharm Portuguesa, Lda.
Rua D. João V, 27 - 2º Dto.
1200 Lisboa
Telefone 65 21 93

instructions affichées aux postes de travail, à fin de leur apprendre à réduire la fatigue musculo-ligamentaire, avoir une attitude de travail la plus physiologiquement correcte, à savoir lever des charges avec le moindre effort, éviter et corriger des attitudes vicieuses et des gestes inutiles et même nocifs.

6. L'organisation rationnelle du travail, l'adaptant, au point de vue qualitatif et quantitatif, à la capacité physiologique de l'appareil locomoteur:

a) en modifiant l'outillage du travail, du ferrement et des machines, p. e., les adaptant à la morphologie et à la physiologie humaines.

b) en annulant ou réduisant les gestes violents, avec une amplitude ou un rythme demesurés ou avec de pause compensatrice insuffisante.

c) en rendant tant favorables que possibles les conditions d'ambiance des postes de travail.

d) en adoptant un régime de travail avec des cadences plus petites, des pauses plus fréquentes et des horaires échelonnés: des heures et le travail par tours et un régime de vacances adaptées au genre de travail a fin d'assurer des périodes de repos minimales, qui évitent la fatigue musculo-ligamentaire et ostéo-articulaire, combinés, harmonieusement avec des exercices physiques et le déport.

On sait que, malgré toutes ces mesures de prévention, il y aura encore des rhumatisants. Dans ce cas, on doit adopter des mesures de réadaptation et de reclassement professionnel.

Celle-ci devra être:

— fonctionnelle, sociale et professionnelle;

— le plus précoce possible;

— spécialisée, par des raisons d'ordre médicale, morale et socio-économique;

— considérer la durée prolongée et l'évolution de la maladie; combien des journées de travail perdues et combien des invalides qu'elle origine; les caractéristiques, déjà annoncées, du rhumatisant, en général.

On devra, ainsi, suivre ce schéma:

— l'observation clinique chez un centre spécialisé, hospitalaire ou pas, où l'on ferait le triage des malades — les curables, les récupérables et les invalides — et où l'on instituerait le traitement propre, en régime d'infirmerie ou, tant que possible, en régime de consultation externe régulière. Ceux finis les malades seraient soumis aux testes d'aptitude restant, physiques et psychotechniques.

— Le transfèrement des malades récupérables pour des centres de rééducation fonctionnelle a fin de compléter le traitement et lui être fait un teste de reclassement professionnel pour la ré-intégration au cycle du travail, dans la même profession ou en autre plus convenable ou même pour un travail chez-soi, avec/ou sans l'aide de dispositifs auxiliaires.

— Si il est considéré fonctionnel et professionnellement capable pour une tâche déterminée et, sous certaines conditions, il fait sa reprise de travail, c'est à dire, il serait employé dans des entreprises ou des services — réemploi — et avec un travail partiel et graduellement intégratif, et chez des sections spéciales avec des quotes déterminées et pouvant les entreprises bénéficier de bonifications spéciales sur les produits manufacturés ou commercialisés, de facilités d'importation et/ou d'exportation, réduction des impôts, etc.).

— Continuer à être suivi systématiquement, par mesures cliniques propres.

Ainsi, on pourrait obtenir:

— la réduction du risque professionnel du ouvrier sain, de celui qui est prédisposé à des maladies rhumatismales et du rhumatisant;

— le meilleur profit de la rentabilité du rhumatisant;

— le meilleur niveau de productivité;

— une plus grande stabilité économique du rhumatisant et de sa famille, de l'entreprise où il travaille et de toute la communauté.

SUMMARY

First of all, the author defines the concepts of rheumatism or rheumatic diseases, locomotor apparatus, rheumatic patients, profession, work, professional rheumatism and risk professional factor. Afterwards, he analyzes the mutual interference of the rheumatism and the work and

intervening factors (professional, personal or predisponent and of the back-ground) and he enumerates several cases in which the professional work reveals or increases some rheumatic diseases. Thereafter, he relates what would be done, on his opinion, to correct the risk factors. Finally, he points out some preventive means and their human, social and economical benefits.

KEY WORDS: Rheumatic Diseases and Work / Prevention / Rheumatic risk factors.

(RHEUMATIC DISEASES AND WORK — MUTUAL INTERFERENCE. *ACTA REUMA. PORT.*, VIII (2), 91-102, 1983).

BIBLIOGRAFIA/RÉFÉRENCES

1. ARAGONÉS, M.A.; ORNILLA, E. y GONZÁLEZ — La lumbalgia como enfermedad. Control en 29.258 trabajadores. *Com. 943, Vol. Comm. XV.^e Congr. Intern. Rhumatologie (Paris)*, 1981.
2. BORRACHERO del CAMPO, J. y FERRER GARCIA, J.L. — Incidencia de las enfermedades reumáticas en la población laboral de Madrid y su provincia. *Acta Reuma. Port.*, IV (3-4), 1976.
3. BRITO SUÁREZ, M.; URQUIZA RIEU, D.; MONTAÑEZ, R.; FÁFOLS, J. y GONZALEZ, M. — Importancia socio-económica de las enfermedades reumáticas sobre la población laboral activa en la provincia de St.^a Cruz de Tenerife. *Rev. Esp. Reum. y Enf. Osteo art.*, 20 (3): 207, 1977.
4. CANO TORRES, A.; DIAZ GARCIA, F.; LÓPEZ CABARCOS, C. y TRUAN BLANCO, J.R. — Lumbalgias: estudio comparativo de un grupo laboral y de un grupo no laboral (ambos, 100 casos). *Rp.*, 1(3): 11, 1977.
5. CASSOU, B.; HENRRARD, J.C.; LAZAR, P.; CAMUS, J.P. et KAHN, M.F. — Indicateurs d'invalité parmi les rhumatisants: une étude de population dans la région parisienne. *Com. 1258, Vol. Comm. XV.^e Congr. Intern. Rhumatologie (Paris)*, *Rev. Rhum.*, n.^o sp., 1981.
6. COMITÉ de l'A.F.L.A.R. du Val d'Oise — Enquête sur questionnaire réalisée en novembre 1980 au cours d'une exposition organisée par le Comité d'Education Sanitaire et Social du Val d'Oise — *Com. 1435, Vol. Comm. XV.^e Congr. Intern. Rhumatologie (Paris)*, *Rev. Rhum.*, n.^o sp., 1981.
7. CORTEZ PINTO, A. — Système d'observation et d'aide sociale pour les rhumatisants au Portugal. *Contemporary Rheumatology*, 378-388, 1956.
8. FERRER GARCIA, J.L. — Costo social en España de las enfermedades reumáticas en el médio laboral (1977-1981). *Com. 92, Vol. Comm. V Congr. Latin Rhum. (Florença)*, *Reumatismo*, XXXIV, n.^o sp., 1982.
9. FIGUEIRINHAS, J. — Enfermedades reumáticas y absentismo laboral. Responsabilidad del reumatólogo. *Acta Reuma. Port.* 7(2): 69, 1979.
10. FIGUEIRINHAS, J. — Epidemiological aspects of Rheumatology in Portugal. *Acta Reuma. Port.*, 7(1): 7, 1979.
11. FIGUEIRINHAS, J. — Estudo epidemiológico dos reumatismos em Portugal. *Acta Reuma. Port.*, 4(1-2): 23, 1976.
12. FIGUEIRINHAS, J. — Estudo sobre o absentismo bancário. *Arq. Reumatol.*, 4:159-166, 1982.
13. GALVÃO DE FIGUEIREDO, J. — Trabalho e desgaste articular. *Com. 1.^o Encontro Intern. Med. Trabalho, Lisboa, 1977.*
14. GHENOIU, O.; SIMA, I. et NESTOR, R. — Corrélation entre le facteur professionnel et le syndrome douloureux lombaire chez les mineurs. *Com. 388, Vol. Comm. IX.^e Congr. Europ. Rhumatologie (Wiesbaden)*, 1979.
15. LAWRENCE, J.S.; ZINN, W.M. and BEHREND, T. — Rheumatic disease in agricultural workers. *Abstr. 390, Vol. Abstr. IXth European Congr. Rheumatology (Wiesbaden)*, 1979.
16. LAYANI, F.; DESOILLE, H. et PERLÈS, L. — Les rhumatismes professionnels. *Rev. Rhum.*, 20(15), n.^o sp., 15-24, 1953.
17. LOUÇAO MARTINS Jr., M. — Afeções reumáticas. Absentismo e invalidez. *Com. 1.^o Encontro Intern. Med. Trabalho, Lisboa, 1977.*
18. LOUYOT, P. et Coll. — Le rachis des chauffeurs de locomotive. *Rev. Rhum.*, 21, 727, 1954.
19. LOUYOT, P. et PIERQUIN, L. — La réadaptation et le reclassement professionnel du rhumatisant. *Rev. Rhum.*, 20(15), n.^o sp., 63-70, 1953.
20. MIKO, M. — The significance of profession, posture at work and the duration of working time in the evaluation of possible risk factors for the clinical manifestations of degenerative changes of the knee joint (summary). *Reumatizam*, XXIX, 1(175): 1-8, 1982.
21. MOLINAS MATÓ, J. — Comentários sobre la poliartritis crónica progresiva como causa de invalidez de los obreros de la industria textil. *III Jorn. Reumatológicas Españolas, Rev. Esp. Reum. y Enf. Osteoart.*, 222, 1960.
22. MOLINAS MATÓ, J. — Importancia de las afecciones reumáticas como causa de invalidez en los trabajadores de la industria textil. *Contemporary Rheumatology*, 1956.
23. de PAP, L. et GUERRA, Y. — Spondylose déformante et dégénérescence du disque intervertébral chez les porteurs de fardeaux sur la tête. *Contemporary Rheumatology*, 253-256, 1956.
24. de PAP, L. et GUERRA, Y. — Sur les altérations cliniques et radiologiques de la colonne vertébrale chez les porteurs de fardeaux au bord de la mer. *X Congr. della Lega Internazionale contro il Reumatismo, Roma, 1961*, 2.^o Vol.
25. de PAP, L. — Travail et Rhumatisme. *Rapp. X Congr. Intern. Méd. Travail, Lisbonne*, 1951.
26. PASTUSZKO, T. — Some factors generating early disablement for work with patients with ankylosing spondylitis — *Abstr. 12-09, Vol. Abstr. European Rheum. Congr. (Helsinki)*, *Scand J Rheumatology*, supp. 8, 1975.
27. PEREIRA MARTINS, R. — Artrite reumatóide e Trabalho. *Com. 1.^o Encontro Intern. Med. Trabalho, Lisboa, 1977.*
28. PEREIRA MARTINS, R. — Reumatismo e envelhecimento no Trabalho. *Com. 1.^o Encontro Intern. Med. Trabalho, Lisboa, 1977.*
29. PEREIRA MARTINS, R. — Reumatismo e Trabalho no velho. *Acta Reuma. Port.*, V(1): 37-39, 1977.
30. PEREIRA MARTINS, R. — Reumatismo e Trabalho do Velho. *J. Soc. Ciências Méd., Lisboa, CXLI*, 6: 335-338, 1977.
31. SIAUD, J.R.; HENRRARD, J.C. et AUQUIER, L. — Enquête contrôlée sur le rachis lombaire des tractoristes. *Com. 945, Vol. Comm. XV.^e Congr. Intern. Rhumatologie (Paris)*, *Rev. Rhum.*, n.^o sp., 1981.
32. TEIXEIRA, M.A. — Alguns defeitos articulares e trabalho. *Com. 1.^o Encontro Intern. Med. Trabalho, Lisboa, 1977.*
33. TEIXEIRA, M.A. — Rhumatisme et Profession. *Rapp. Com. X Congr. Intern. Méd. Travail, Lisbonne*, 1951.
34. VIANA QUEIRÓS, M. — Alguns aspectos do trabalho feminino e Reumatologia. *Com. 1.^o Encontro Intern. Med. Trabalho, Lisboa, 1977.*

A MEDICINA FÍSICA E DE REABILITAÇÃO E A REUMATOLOGIA

EVARISTO DA FONSECA (*)

RESUMO: Desde sempre, o Homem sofreu de doenças reumáticas.

Desde sempre, também, procurou aliviar o sofrimento com os agentes físicos.

O novo impulso da Medicina de Reabilitação, ao considerar o Homem nos seus aspectos psicológico, vocacional e sócio-económico, mais ainda estreitou as relações entre a Reumatologia e a Medicina Física e de Reabilitação.

O estudo de antropólitos revela-nos que, já na pré-história, o Homem sofria de doenças reumáticas.

É de supor que, de um modo empírico, tivesse procurado aliviar o sofrimento com o uso dos agentes físicos ao seu dispor.

Data, de então, o rudimento das relações que, ao longo dos séculos, a Medicina Física e a Reumatologia estabeleceram e desenvolveram entre si.

Muito mais recentemente, a Medicina de Reabilitação, com a introdução de novos conceitos, veio reforçar as relações entre as duas especialidades.

Considerámos, distintamente, os dois aspectos da especialidade de Medicina Física e de Reabilitação.

Aparentemente, a sua denominação pode parecer demasiado complexa.

Na realidade, a especialidade abarca a Medicina Física e a Medicina de Reabilitação.

A Medicina Física cinge-se ao estudo da utilização dos agentes físicos como a luz, o calor, a água, a electricidade e dos agentes mecânicos como a massagem, a cinesioterapia, etc.

Daqui o facto de esta especialidade ter sido também denominada Medicina dos Agentes Físicos ou Fisioterapia e ser atribuído ao especialista o nome de Médico Fisioterapeuta ou, simplesmente, Fisioterapeuta.

Foi assim até ao advento da II Grande Guerra.

A especialidade era, então, complementar de diagnóstico e de terapêutica.

O médico especialista era o perito que realizava e interpretava as provas de avaliação como, por exemplo, a determinação das curvas de intensidade-duração, a reobase, etc. e, simultaneamente, o executor da terapêutica pelos meios físicos e mecânicos.

(*) — Chefe de Serviço no C.M.R. — Alcoitão. Presidente da Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação.

Com a II Grande Guerra, porém, são criadas novas necessidades e introduzido o conceito de que compete à Medicina, além da conservação da vida através do combate à doença e da luta contra a morte, o procurar restaurar no doente o máximo de capacidades funcionais para poder ser integrado na Sociedade nas melhores condições físicas, psicológicas, económicas e vocacionais.

Nasce, assim, a Medicina de Reabilitação.

A especialidade deixa, então, de ser um ramo complementar de diagnóstico e de terapêutica e ao Fisiatra, médico especialista, a quem compete tratar o Homem como um todo, são requeridos na sua formação, além do estudo e do exercício da Medicina Física, aprofundados conhecimentos em fisiologia, anatomia, biomecânica, bioquímica, farmacologia, ciências do comportamento, ciências sociais, etc.

Ele deixa de poder ser, essencialmente, o executor para se tornar no coordenador e verdadeiro integrador de uma equipa multidisciplinar — a Equipa de Reabilitação.

Surgem, então, novos profissionais a quem é requerida uma formação técnica aprofundada em determinados campos específicos como, por exemplo, na Fisioterapia, na Terapêutica Ocupacional, na Terapêutica da Fala, na Enfermagem de Reabilitação, na Psicologia Clínica, na Bio-Engenharia, etc.

O Fisioterapeuta já não é mais o médico mas sim o técnico, o terapeuta físico.

Por sua vez, o Médico especialista em Medicina Física e de Reabilitação passa a ser denominado, em alguns países, o Médico Reabilitador, e na maior parte do Mundo, do mesmo modo que acontece entre nós, adopta o nome de Fisiatra.

É, na verdade, uma denominação conceptual talvez pouco concisa já que, etimologicamente, o termo se reveste de um significado bastante restritivo (do grego *physicos* = natureza e *yatros* = médico).

É, contudo o termo mais referido na literatura internacional, adoptado em consenso universal.

A própria designação de Medicina Física e de Reabilitação é, muitas vezes, mencionada com o nome de Fisiatria.

Como já foi referido, compete ao Fisiatra tratar o Homem como um todo, isto é, o Homem, Ser social, verdadeira fonte inexaurível de condições de adaptação.

Desde criança, vai desenvolvendo e valorizando capacidades que, em constante binário de solicitação e resposta, de construção e reconstrução, constituem o suporte do conhecimento da sua imagem corporal e do grau de integração no ambiente em que vive, de que vive e a quem transmite vivência.

É este Ser social, somática e psiquicamente integrado num determinado tipo de Sociedade e num preciso momento, aquele a quem chamamos o Homem como um todo.

Em condições ditas normais, a sua valorização é traduzida pela quantificação e pela qualificação das capacidades desenvolvidas.

Contudo, a doença e o acidente, determinantes temporários ou definitivos de graus de diminuição ou de perda de algumas das suas capacidades, vêm geralmente condicioná-lo a uma definição feita através das capacidades que perdeu.

Mesmo em conceitos médicos, classicamente admitidos, o Homem é classificado pela lesão que apresenta, pela deficiência que lhe é determinada e pela incapacidade que o limita.

O que resta, porém, como valor remanescente, é o conjunto de capacidades em acção, outras esquecidas e, ainda, capacidades de reserva que poderão ser valorizadas e desenvolvidas.

O Homem deveria ser classificado, isso sim, pelo que conserva e não pelo que perdeu.

A simples correcção de um defeito ou de uma limitação pode, é certo, interferir na modificação do esquema corporal anteriormente organizado e criar a necessidade de uma aprendizagem de utilização mas é esse potencial que representa a positividade do Homem.

A Medicina de Reabilitação baseia-se, assim, em conceitos de somatognosia e de psicomotricidade. São as sensações proprioceptivas que nos permitem a elaboração da imagem do que somos, da posição que cada parte do nosso corpo ocupa no espaço e da consciencialização dos gestos.

Valoriza um diagnóstico não estático mas em contínuo processo de dinamismo, avalia e faz realçar as capacidades remanescentes, providencia no sentido de serem evitadas maiores limitações ou perda de funções resultantes de complicações previsíveis, investiga e utiliza um diversificado arsenal terapêutico.

Para quê recuar no tempo?



Etofenamato
Reumon[®] Gel

A mais recente substância anti-inflamatória
de uso tópico

UM NOTÁVEL PROGRESSO



Bial

Bonagu de 100g PVP 22500
SAS 80580

lisaspin forte

acetilsalicilato de lisina



sal hidrossolúvel do ácido acetilsalicílico
garantia de uma completa solubilidade
renova o interesse da terapêutica salicilada

Indicações

- osteoartrose
- espondilite anquilosante
- artrite reumatóide
- febre reumática
- torcicolo
- artrite traumática

Apresentação

Caixa com 20 carteiras
a 1800 mg de
acetilsalicilato de lisina
P.V.P. 380\$00
P.S.M.S. 95\$00

XXIV

 euro-labor

Por outro lado, estuda as condições de receptividade que a Sociedade oferece ao doente o que implica o conhecimento de factores antropológicos, geofísicos, sócio-económicos, culturais, ecológicos, etc.

A sua finalidade principal é permitir ao Homem regressar à comunidade a que pertence com características de dignidade pessoal, de felicidade e de produtividade.

Dai o seu valor humanístico, económico e social.

É certo que a Sociedade tem no Homem o seu maior investimento e que este não pode viver sem ser integrado nela.

Mas, para que o Homem possa cooperar com um bom nível de produtividade, são requeridos, no que diz respeito à saúde, meios eficazes de satisfação das suas necessidades desde a profilaxia à reabilitação.

Com o evoluir da ciência assistimos, nas últimas décadas, a um aumento percentual da população idosa e do número de indivíduos de todas as idades que sofrem de doenças crónicas nas quais prevalecem as doenças reumatismais.

Pela sua frequência e pelo grau de morbidade que determinam, constituem um problema sócio-económico de primeira grandeza.

Segundo as estimativas da Organização Mundial de Saúde, 12 a 25 por cento de quem recorre aos cuidados primários de saúde e 5 por cento do total de dias de hospitalização são atribuídos a este tipo de doentes.

Independentemente da repercussão nos serviços de saúde e nos aspectos sócio-económicos, por demais conhecidos, não podemos esquecer também a influência que o sofrimento crónico tem na personalidade.

O sofrimento crónico é desmoralizante e conducente ao isolamento, à ansiedade, ao sentimento de insegurança, à frustração, à depressão e mesmo à angústia psíquica.

A dependência faz com que o doente perca uma parte importante da sua individualidade e da sua dignidade.

O conhecimento destes factos é muito importante no decurso de todo o processo de reabilitação.

Enfim, o equilíbrio psicológico do doente reumático condiciona o sucesso ou o fracasso da reabilitação e esta, por seu lado, pode ser ocasião de uma verdadeira terapia do comportamento.

As doenças reumatismais justificam, assim, um estudo muito profundo não só da patogenia, do diagnóstico, da evolução clínica e da epidemiologia mas também das repercussões psicológicas, familiares, profissionais, sociais e económicas.

Daqui a razão de ser dos laços tão profundos que se estabelecem entre a Reumatologia e a Medicina Física e de Reabilitação que, em alguns países, fundem os seus esforços em associações científicas. São exemplos a British Association for Physical Medicine and Rheumatology, Israel Association for Physical Medicine and Rheumatology e Schweizerische Gesellschaft für Physikalische Medizin und Rheumatology.

Côncios da gravidade do problema das doenças reumatismais, os Reumatologistas e os Fisiatras portugueses, de mãos dadas, cooperam activamente na luta contra este flagelo social.

O seu interesse comum é, na verdade, o Homem na plenitude da vivência das capacidades que possui.

R É S U M É

Les maladies rhumatismales ont la même âge de l'Homme.

La Médecine Physique et de Réhabilitation est une spécialité qui renferme la Médecine Physique et la Médecine de Réhabilitation.

Pendant le cours des siècles, la Médecine Physique a développé des rapports, de plus en plus étroits, avec la Rhumatologie afin de soulager la souffrance des malades rhumatismales.

Plus récemment, avec l'événement de la Médecine de Réhabilitation, il apparut un nouveau concept de patient où il est envisagé comme un ensemble qui contient des aspects psychologique, professionnels, sociaux et économiques.

Ce nouveau concept de l'Homme et de son intégration dans la Société renforce les relations entre la Rhumatologie et la Médecine Physique et de Réhabilitation dans ce qui concerne le problème du rhumatisme.

Pour les deux, le principal objective à atteindre c'est l'Homme dans son ensemble et avec toutes ses capacités.

SUMMARY

Rheumatic diseases are as old as old is the Man.

A definition of Physical Medicine and Rehabilitation is given as composed by Physical Medicine and Rehabilitation Medicine.

Physical Medicine is thought, from time immemorial, to have been used to treat this type of patient.

However, more recently, Rehabilitation Medicine has arrived and, with it, a new concept of the patient in terms of psychological, vocational, social and economical aspects is here.

This new concept of Man and of his integration in the Society strengthens the relationship between Rheumatology and Physical Medicine and Rehabilitation, both fight against that big problem which is Rheumatism.

For both of them the main purpose is Man as a whole, with all his capacities.

BIBLIOGRAFIA

1. AITKEN, R. C. B. — Invalidez e Personalidade. «Hexagono Roche» 2: 19-26, 1981.
2. BACH, T. F. — *Arthritis y Enfermedades Afines*, Editorial R.A.D.A.R., Madrid, 1949.
3. DABNEY, R. L. — Social and Occupational Factors in the Rehabilitation of Persons With Chronic Joint Disease. *Proceedings of the II World Congress of I.R.M.A., México*, 1974.
4. FAILE, J. M. G., SAMPERIOR, C. M., ABRISQUETA, M. L. J., VALLE, B. G. — La Rehabilitation en los Reumatismos Crónicos. Nuestra Sistemática de Trabajo. *Rehabilitacion*, 15, 4, 457-481, 1981.
5. FONSECA, E. — Reabilitação-Reintegração Total. «*Servir*» Vol. 23, 198-199, 1975.
6. FONSECA, E. — Doentes Crónicos e de Convalescência Prolongada (Retaguarda e Reabilitação). «*Tempo Médico*» 1, 3, 137-140, 1976.
7. FONSECA, E. — Reabilitação da Marcha. — *I Jornadas Internacionais de Medicina e Cirurgia do Pé. Figueira da Foz*, 1982.
8. HOLLANDER, J. L. and Cols. — *Arthritis and Allied Conditions*. Lea Febiger, Philadelphia, 1972
9. W. H. O. — Disability Prevention and Rehabilitation. *Technical Report Series*, 668, W.H.O., Geneve, 1981.
10. W. H. O. — La Lutte Contre les Maladies Rhumatismales et leurs Suites. *Chronique O.M.S.*, 33: 21-23, 1979.
11. W. H. O. — La Recherche Sur Les Maladies Rhumatismales et la Lutte Contre Ces Affections. *Rapport de l'O.M.S.*, 1978.

EGAS MONIZ

ROBERT PEREIRA MARTINS (*)

RESUMO — O autor começa por analisar os dados biográficos de Moniz; descreve, utilizando mesmo citações do cientista ou feitas a seu respeito, as duas grandes descobertas de âmbito universal — a angiografia cerebral e a leucotomia pré-frontal — e sua importância no desenvolvimento da Medicina Moderna; a atribuição do Prémio Nobel e de outros prémios e honrarias, a nível internacional; cita a bibliografia de Moniz e a sua acção na Política; por fim evoca a doença de Moniz — a gota com todas as suas complicações — a qual embora incapacitando-o gradualmente, o não atemorizava, conforme o cita o próprio Moniz.

Palavras chaves: Egas Moniz / Gotosos ilustres.

NOTAS BIOGRÁFICAS



Egas Moniz

António Caetano de Abreu Freire Egas Moniz, «Mestre Egas» para os seus colaboradores e discípulos, internacionalmente «Moniz», nasceu em Avanca, em 29 de Novembro de 1874.

Filho da «Ria», de origem aristocrática, frequentou a escola de Pardilhó e foi educado num Colégio de Jesuítas, o que se veio a reflectir na sua maneira de ser e de estar no mundo, onde se combinavam a nobreza natural, a atracção pelo povo e o gosto pelas humanidades.

Em 1891 matricula-se nos Preparatórios Médicos, na Universidade de Coimbra, num Curso a que pertenceram também Elísio de Moura, Alberto Rego e Pereira Caldas.

Doutorado em Medicina em 1899 com a tese «Vida Sexual», controversa para a época, é nomeado Professor em 1903 e transferido, em 1911, para a recém-criada Faculdade de Medicina de Lisboa, para reger a Cadeira de Neurologia.

Trabalha com Pitres e Regis, em Bordéus, e com Pierre Marie, Dejerine e Babinsky, em Paris, o que lhe permite assimilar a Neurologia europeia do seu tempo.

De rosto sereno e austero, como o pincel de Malhoa o vê, Egas Moniz era dotado de uma personalidade forte

(*) Reumatologista; Sócio da Sociedade de História da Medicina, Secção da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa.

e rica que se manifesta, de forma plural, como sábio e investigador, professor e clínico, escritor e político, e sobre a qual assinalamos três depoimentos:

Em 14 de Março de 1939 é gravemente ferido no seu consultório por um alienado; durante a lenta convalescença «... não receava a morte, mas olhando em redor, entristecia-me ter de abandonar a vida daquela maneira, perder para sempre o contacto com os que tanto me queriam... ignorava as condições em que ficaria, se conseguiria continuar a trabalhar como até então» (2, 15).

«A inteligência nada é sem a imaginação criadora. Que belo exemplo sobre este aspecto nos dá a obra magnífica de Egas Moniz. Há poucos sábios que, no apogeu da sua carreira possam reclamar duas descobertas tão geniais como a angiografia cerebral e a psicocirurgia» (17, 28).

«Notre regretté Maître, le Professeur Egas Moniz, est mort depuis un an, plein d'années et d'honneurs. Parmi ses découvertes, l'une, l'angiographie cérébrale, a trouvé une expansion mondiale; l'autre, la psychochirurgie, continue à exercer une influence profonde sur la pensée, à la fois médicale, philosophique et morale, dont le dernier mot est loin d'être prononcé» (24).

Foi Director da Faculdade de Medicina de Lisboa, membro da Academia das Ciências de Lisboa (de que foi Presidente) e da Academia de Medicina de Paris, sócio da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa (de que foi o 45.º Presidente, 1944-1946).

Foram seus Assistentes e Colaboradores neurologistas e neurocirurgiões distintos como Almeida Lima, Diogo Furtado, Gama Imaginário, Cruz e Silva, Lobo Antunes, Almeida Amaral e Miller Guerra.

Jubilado em 1944, os alunos do seu último Curso, dedicaram-lhe uma lápide que se encontra no Hospital de Santa Marta: «Ao Prof. Egas Moniz — Homenagem do seu último Curso».

Os estudantes da Academia de Coimbra, tempo depois de lhe ter sido atribuído o Prémio Nobel, prestavam-lhe uma vibrante homenagem na histórica Universidade, onde ele fora escolar e mestre.

Em 1956, no 1.º aniversário da sua morte, a Academia das Ciências de Lisboa, consagrou uma semana à exaltação da sua memória e na sessão solene, presidida pelo Chefe de Estado, e presentes o Ministro da Educação, os Reitores das 4 Universidades Portuguesas e os Profs.: Freeman e Ibor, Lopo de Carvalho fez o elogio histórico do académico português, honra da ciência universal. Na Faculdade de Medicina de Lisboa, foi inaugurado o busto do sábio português.

Depois da Revolução de Abril, o Hospital do Ultramar (denominação que se tornara incómoda para o poder da época), passou a denominar-se de «Egas Moniz» e é hoje um Hospital Escolar.

TRABALHOS CIENTÍFICOS

Reservemos capítulos à parte para as suas descobertas de âmbito universal: a angiografia cerebral e a leucotomia pré-frontal.

I — Angiografia cerebral

A Angiografia nasceu dos trabalhos de Egas Moniz e dos seus Colaboradores, no Serviço de Neurologia do Hospital de Santa Marta, em Lisboa (17) e com meios tão rudimentares que nos espanta como foi possível (21).

Partindo da hipótese de que «se fosse possível registar nos filmes radiográficos a imagem dos vasos sanguíneos intracranianos, seria possível, pelas suas deslocações, alterações de forma ou anomalias de constituição, diagnosticar, com precisão, a localização e, possivelmente, a natureza dos tumores e de outras lesões cerebrais» (17), Egas Moniz dedica-se, a partir da ventriculografia, ao estudo da opacificação dos vasos cerebrais, com a colaboração do Serviço de Radiologia do Hospital de Santa Marta e do Instituto Rocha Cabral.

De início os estudos da circulação cerebral, com Almeida Lima, são feitos em cadáveres e animais da laboratório.

A primeira experiência no homem foi desastrosa «o doente saiu em mau estado da Sala de Radiologia. Fez uma sintomatologia de tromboflebite, seguida de morte 8 horas

Gastrozepina[®] 50

Antimuscarínico
Gastro-selectivo

Pirenzepina



A agressividade gástrica dos anti-inflamatórios não esteróides poderá, por mecanismos diversos, expor a mucosa gástrica à acção lesiva destes fármacos e à corrosão provocada pelo ácido clorídrico e pepsina.

GASTROZEPINA controla as queixas dispépticas, com eficácia e boa tolerância, dos doentes submetidos a terapêuticas anti-inflamatórias prolongadas.

Bibliografia:

M. VIANA QUEIRÓS – Anti-inflamatórios e mucosa gástrica
O Médico n.º 1540 – Ano 30, Vol. 98, 5.3.81

ADJAN, M.: Investigations on the improvement of gastric tolerance of non-steroid antiphlogistic agents. Results using pirenzepin
Therapiewoche 29, 5931-5932 (1979)

BACH, G.L.: Use of pirenzepine in the elimination of gastro-intestinal side-effects produced by antiphlogistic agents.
Therapiewoche 30, 5960-5967 (1980)

Apresentação: Embalagem com 60 comprimidos a 50 mg – P.V.P. 2.120\$00

Preparado por Unifarma,
sob licença de

**Boehringer
Ingelheim**



Serviços de Informação Médica:
Av. António A. de Aguiar, 104-1.º - 1000 Lisboa
Rua João das Regras, 120 - 4000 Porto

CINOPAL[®]

(Fenbufen)

O fármaco com o perfil ideal
para a maioria dos doentes reumáticos

- Potente anti-inflamatório de acção prolongada
- Excelente tolerância gastro-intestinal



Apresentação:

Caixas com 60 cápsulas
doseadas a 300 mg de Fenbufen
(P.V.P. 1.000\$00 – S.M.S. 250\$00)

FABRICADO EM PORTUGAL



LEDERLE LABORATORIES



CYANAMID PORTUGAL, LDA.

Rua dos Anjos, 68 • 1100 LISBOA
Rua Barão de S. Cosme, 166, 1.º-Dt.º • 4000 PORTO



Retrato a óleo de Egas Moniz, pintado por Malhoa

depois da intervenção. Tínhamos visto pela primeira vez, as artérias cerebrais, mas por um preço terrível, pesadelo que, durante muito tempo, se não apagou do meu cérebro e que, ainda hoje, me tortura... Esta foi a grande tragédia que ocorreu no desenvolvimento da minha investigação, ponto negro que fica a marcar o termo do 1.º acto do meu trabalho» (2, 15, 17).

Finalmente, em 27 de Junho de 1927, com Almeida Lima, é executada, com sucesso, a 1.ª encefalografia arterial no homem, aparecendo as artérias nitidamente visualizadas, e permitindo, pelo seu desvio, diagnosticar e localizar um tumor da hipófise.

Estava descoberta a angiografia cerebral, a que Egas Moniz a princípio deu a designação de encefalografia arterial (18), depois de arteriografia cerebral e só após ter obtido a visibilidade das veias cerebrais, na circulação de retorno, a de angiografia cerebral (13, 14), a maior descoberta neurológica dos últimos decénios (22).

Em 1927 apresenta o resultado dos seus trabalhos e da sua técnica, em primeira comunicação à Sociedade de Neurologia de Paris (6), depois em conferência, na Academia de Medicina de Paris, em 12 de Julho de 1927, e na Faculdade de Medicina de Paris, na Salpêtrière, na Cátedra de Charcot. A Universidade de Bordéus, onde iniciara os seus estudos neurológicos proclama-o Professor «honoris causa».

Em 1928 participa no III Congresso Nacional de Medicina, em Portugal (4) e realiza uma série de conferências no Brasil, sendo-lhe atribuído o título de sócio honorário pela Sociedade Brasileira de Neurologia, Psiquiatria e Medicina Legal do Rio de Janeiro e pela Sociedade de Medicina e Cirurgia de S. Paulo e em 22 de Agosto de 1928 é recebido em sessão solene na Academia Brasileira de Letras.

Em 1937, é convidado a proferir uma série de conferências em Itália e a Società Radioneuro-chirurgica Italiana fá-lo seu sócio honorário.

A convite de Foerster, em 1939, elabora um trabalho sobre angiografia cerebral a integrar no tratado do mestre alemão (22) e que permitiu que o seu método angiográfico se generalizasse em todas as clínicas neurocirúrgicas alemãs.

Em 1945, a Faculdade de Medicina de Oslo distingue-o com o prémio de Neurologia, pelo seu trabalho «L'Angiographie Cérébrale» (14), e que até àquela data só fora atribuído 2 vezes e pela 1.ª vez a um estrangeiro.

Em 1947, no Congresso Internacional de Neurocirurgia, em Lisboa, Egas Moniz é nomeado «Emeritus Member» da Society of British Neurological Surgeons.

A Escola Portuguesa de Angiologia abriu um novo capítulo essencial na História da Medicina, possibilitando novas perspectivas anatomofisiológicas à patologia não só vascular como visceral.

Assim, em 1929, Reinaldo dos Santos, Augusto Lamas e Pereira Caldas, realizam pela técnica de Moniz, a 1.ª arteriografia dos membros — a 1.ª aortografia abdominal (31).

De 1931 a 1932, Moniz e seus colaboradores realizam a 1.ª angiopneumografia (3), a 1.ª angiografia intracardiaca (19) e depois a flebografia cerebral (13).

Cid dos Santos realiza a 1.ª flebografia dos membros e Hernâni Monteiro, Álvaro Rodrigues, Sousa Pereira e Roberto de Carvalho, a 1.ª linfografia.

Apesar de tudo, a paternidade deste método, hoje utilizado em todos os centros neurológicos do mundo, não deixou de ser contestada a Moniz, obrigando os seus defensores, como Foerster, Nonne, Schaltenbrandt e muitos outros, a virem repor a verdade:

«A verdade, porém, é que o mérito da descoberta da arteriografia pertence, única e exclusivamente, a Egas Moniz, de Lisboa. Todos os outros limitaram-se a tomar o método por ele apresentado e a empregá-lo num âmbito mais ou menos extenso» (Altenburger, Congresso de Neurocirurgia, München, 1937). (17).

«Egas Moniz, o grande iniciador do estudo vascular do cérebro, é também o iniciador da arteriografia em geral, como método de exploração clínica... por esta descoberta, não serviu apenas a Neurologia mas toda a patologia cardiovascular que ele contribuiu para renovar, assim como as suas possibilidades cirúrgicas» (22).

O último trabalho de Egas Moniz, comunicação à sessão de 7 de Julho de 1955 da Academia das Ciências de Lisboa (17), é ainda de defesa enérgica da sua descoberta.

II — Leucotomia préfrontal

Partidário das doutrinas organicistas de Ramon y Cajal, Egas Moniz diz-nos «não foi uma inspiração repentina que me levou a idealizar uma operação cirúrgica que denominei leucotomia pré-frontal» (15) mas a ideia de que «as causas orgânicas das psicoses avul-

BIBLIOGRAFIA

Tendo vivido numa época de médicos de cultura elevada (2.ª metade do século XIX e 1.ª metade do século XX), como Marcelino Mesquita (1856-1919), Sampaio Bruno (1857-1915), Fialho de Almeida (1857-1911), Leite de Vasconcelos (1858-1941), Sousa Viterbo, Queirós Veloso (1860-1951), Ricardo Jorge, Teixeira de Carvalho (1861-1921), Brito Camacho (1862-1934), Reis Santos (1862-1942), Acácio de Paiva (1863-1944), António José de Almeida (1866-1929), Campos Monteiro (1876-1934), Júlio Dantas (1876-1962), António Patrício (1878-1930), Reinaldo dos Santos (1880-1970) e Manuel Laranjeira (1887-1912), entre muitos outros, Egas Moniz além de médico eminente foi também um erudito e um cultor das letras e da arte e de vasta cultura, aliás, considerava que «os médicos carecem de uma vasta cultura geral e esta não se compreende sem uma sólida base artística» (15, 16).

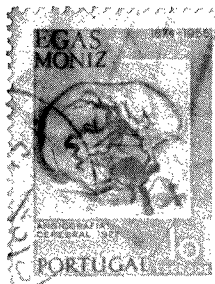
Deixou uma vasta bibliografia:

Mais de 200 trabalhos, de temas científicos médicos em que revela, particularmente, um conhecimento profundo da química, da histologia, da morfologia, da fisiologia e da patologia do cérebro, em português e noutras línguas, em francês sobretudo, mas também em inglês e alemão (3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 17, 18, 20, p.e.).

Como trabalhos literários: Ensaio («Médicos no Teatro Vicentino», «Pintores da Loucura» e «Júlio Dinis e a sua Obra»); Biografia («Petrus Hispanus — João XXI»); Memórias «A Nossa Casa» (15), «Um Ano de Política» (15) e «Confidências de Um Investigador Científico» (15).

Reuniu na «Casa do Marinheiro», Casa-Museu de Egas Moniz, em Avanca, obras de arte e documentação que revelam o estudioso e o artista.

Os Correios de Portugal, em 2 emissões, uma no centenário do seu nascimento, gravaram selos que recordam o sábio eminente que foi Egas Moniz.



POLÍTICA

Após a sua Licenciatura em Coimbra, ingressou na vida política, onde teve «algum ilusório sucesso e muitas contrariedades» (5). De 1903 a 1926, foi deputado em várias legislaturas, embaixador de Portugal em Madrid. Funda com os dissidentes parlamentares do Partido Evolucionista o Partido Centrista. Foi Ministro dos Negócios Estrangeiros e como tal presidiu à Delegação Portuguesa à Conferência da Paz (Paris, 1918) (5). Em 1926, com o advento da II República, abandonou a vida política e consagrou-se inteiramente à investigação científica.

DOENÇA

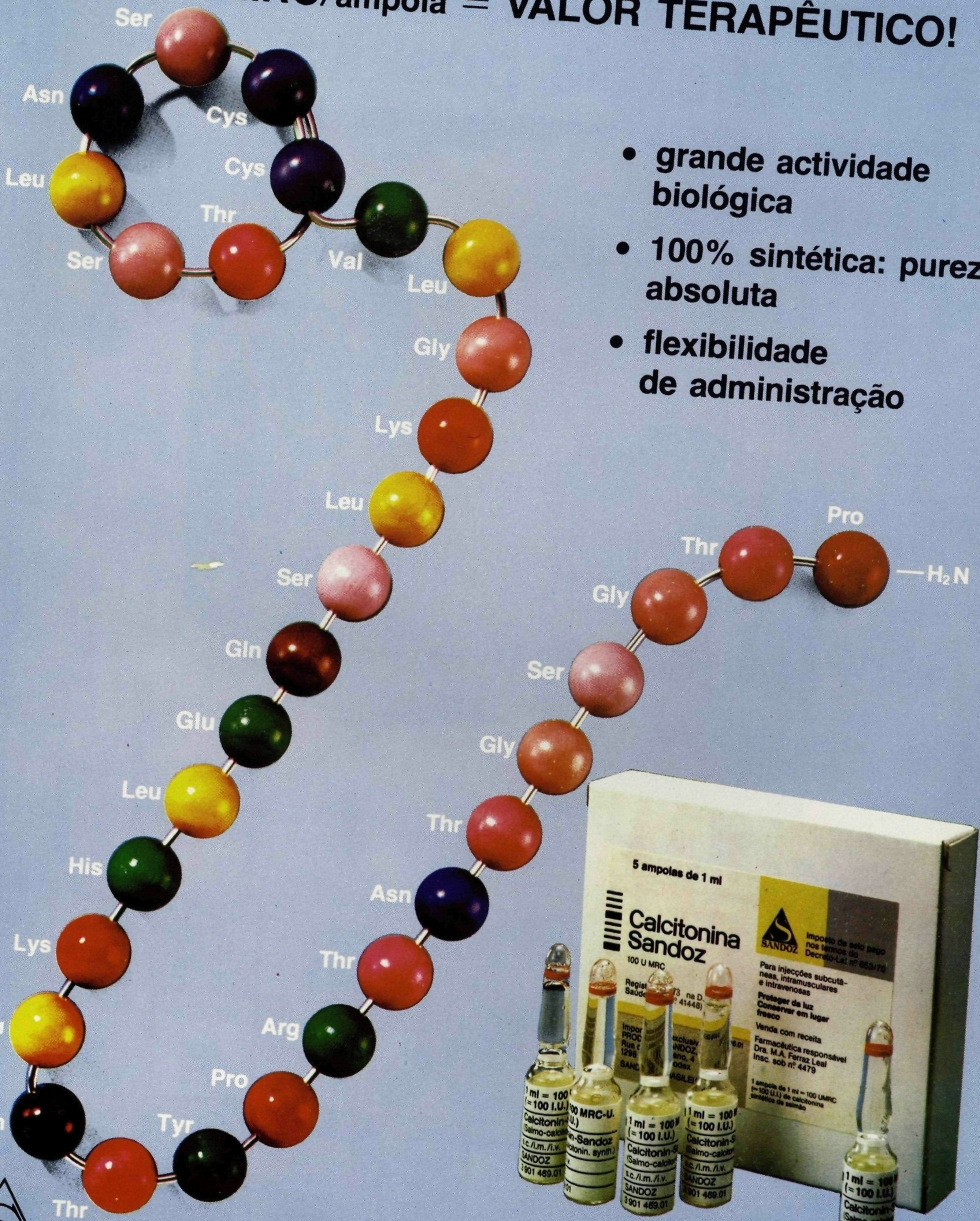
Se, como considera Mertz (30), «a gota primária é o tributo que a humanidade pagou às forças selectivas da evolução para tornar-se homem», a vida e a obra de Egas Moniz seriam disso uma prova eloquente.

«O primeiro acesso do mal que me tem atormentado toda a vida foi aos 24 anos de idade» (15), diz-nos Egas Moniz que acrescenta «Nem todos os gourmets são gotosos, mas todos os gotosos são gourmets. Pequena compensação a opor às dores torturantes e demais mazelas que são sinistro cortejo que acompanha a velha podagra» (15), talvez para justificar os desmandos alimentares dos seus jantares semanais das sextas-feiras «... verdadeiros

Calcitonina-Sandoz

(calcitonina sintética de salmão)

100 U MRC/ampola = VALOR TERAPÊUTICO!



- grande actividade biológica
- 100% sintética: pureza absoluta
- flexibilidade de administração



PVP 2400\$00 (SMS 960\$00)



PRODUTOS SANDOZ, LDA. — R. S. Caetano, 4 — 1296 LISBOA — Telef. 605011

DEFLOGIX®

novο anti-inflamatório
eficácia positiva



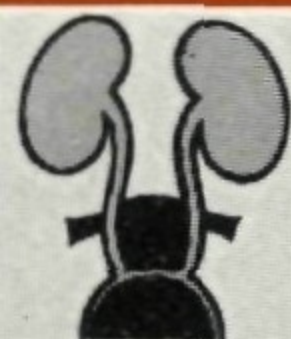
ORL

amigdalite
faringite
otite
sinusite



MED INT

adjuvante da
antibioticoterapia
em geral



GINE-OBST URO

anexites
salpingite
episiotomia
cistite



MED DESP

entorse
luxação
distensão
muscular



ucb (produtos farmacêuticos), lda.
Rua Gregório Lopes - Lote 1597-1º Andar - 1400 Lisboa
Telefs 614394/5/6 - Telegramas UCEBAL - Telex 14193 - UCEBAL P



CIR-ORTOP

contusão
hematoma
fractura
suturas



REUMAT

artrite
bursite
tenosinovite

Apresentação:

Cápsulas de 150 mg — Emb. de 30
Sup. adulto de 400 mg — Emb. de 12
Preço: 30 CPS- 317\$50 (SMS-79\$40)
12 SUP AD - 352\$50 (SMS - 88\$10)

jantares de gourmet, parques na quantidade, inexcedíveis na qualidade» (2), altura em que reunia em sua casa o grupo de colaboradores e amigos mais íntimos.

Em estilo elegante e colorido, Moniz desculpa-se a si mesmo de ser um gastrónomo, «... comer com discernimento, apreciar a arte culinária, é prestar homenagem à criação, expressa como sempre através de um dos nossos sentidos, para a visão a pintura, para o ouvido a música, para o olfacto os perfumes, e como estas são sempre de cultivar, não causa mal algum mesmo, a arte de bem comer» (2, 15, 16).

Ao longo de mais de 50 anos Egas Moniz sofreu de crises dolorosas «que os que o acompanhavam diariamente pressentiam mas de que ele raramente se queixava» (2) e aos 51 anos já as suas mãos estavam tão deformadas pelos tofos gotosos que lhe era difícil servir-se de material cirúrgico e realizar manobras mais complexas, embora fora das crises, não o impedisse de escrever.

Com o tempo, a sua gota foi-se complicando (litíase renal, alterações vasculares, hipertensão e lesões hepáticas) e em 13 de Dezembro de 1955 — dia de luto para a Humanidade e sobretudo para Portugal, que ele tanto honrara — morre de insuficiência hepática aguda, ligada à sua gota, aos 81 anos de idade, na sua casa de Lisboa e repousa na sua terra natal.

EGAS MONIZ

ABSTRACT — The author begins presenting the biography of Moniz; he describes, with some words of the sage himself or of those many great contemporaries who spoke about him the two great discoveries with an universal projection — the cerebral angiography and the prefrontal leucotomy — and its importance in the developing of modern Medicine; the attribution of the Nobel Prize and other prizes and honours, on an international level; he reminds the bibliography of Moniz and his role in the politics; at last he speaks about his illness — gout with all its complications — which disabled him gradually but did not frighten him, as Moniz himself says in his memories.

Key words: Egas Moniz / Eminent gouty patients.

BIOGRAPHICAL REMARKS

António Caetano de Abreu Freire Egas Moniz, «Master Egas» for their collaborators and pupils and internationally Moniz, was born at Avanca in the 29th November 1874. Native of the «Ria» country, born in an aristocratic family, he visited Pardilhó school and was educated at a Jesuit School, which would inform his living where were melted the innate nobleness, the attraction of the people and the love of humanities.

In 1881 he matriculates in the preliminary studies of Medicine in the Coimbra University, where he is a fellow of Elísio de Moura, Alberto Rego and Pereira Caldas.

He took his professor's degree in Medicine in 1899 with the thesis «The Sexual Life», astonishing for his time.

Appointed a Professor in 1903, he is transferred in 1911 to the new established School of Medicine of Lisbon, to lead the cathedra of Neurology.

He assimilates the european Neurology of his time, working with Pitres and Regis in Bordeaux and with Pierre Marie, Dejerine and Babinsky in Paris.

With a calm austere face, as painted by Malhoa, Moniz had a strong wealthy personality, plurally showed as scholar and searcher, professor and physician, writer and politician.

He was the Director of the Medical School of Lisbon, a member of the Academy of Sciences of Lisbon, of the Academy of Medicine of Paris and of the Society of Medical Sciences of Lisbon.

Among his assistants and collaborators we distinguish the names of Almeida Lima, Diogo Furtado, Gama Imaginário, Cruz e Silva, Lobo Antunes, Almeida Amaral and Miller Guerra.

The professors Freeman and Ibor were present in the homage to his memory on the first anniversary of this death, promoted by the Academy of Sciences of Lisbon.

In 1975 the «Hospital do Ultramar» in Lisbon became «Hospital Egas Moniz».

SCIENTIFIC WORKS

I — The Cerebral Angiography

The cerebral angiography was born of the researche of Moniz and his collaborators of the Service of Neurology in the Santa Marta Medical School Hospital in Lisbon.

The 27th Juin 1927 bring to the mankind the biggest neurological discovery, as said by Foerster: the cerebral angiography, the technical method of which is presented two weeks later, before the Neurological Society of Paris, then to the Academy of Medicine of Paris, the 12nd July, and to the Medical School of Paris, in Salpêtrière, in the chair of Charcot.

The degree of «Doctor Honoris Causa» given by the University of Bordeaux was the first one of the innumerable hommages conferred by the scientific entities before which he explained his methods and conclusions all over the world.

In 1939 Foerster invites him to elaborate a study about cerebral angiography to insert in the book of the german master «Gesamtgebiete der Neurologie und Psychitrie», which permitted that his angiographical method would expand into all the german neurological clinics.

In 1945 the Medical School of Oslo distinguished Moniz with his Prize of Neurology because of his work «L'Angiographie Cérébrale» and two years later The Society of British Neurological Surgeons designs him «Emeritus Member» in the International Congress of Neurosurgery, in Lisbon.

The Portuguese School of Angiology opened a new chapter, a very important one, in the History of Medicine: in 1929, the 1st Abdominal aorticgraphy (1st arterygraphy of legs) by Reinaldo dos Santos; 1931-1932, the 1st Angiopneumography, the 1st Intra-cardiac angiography and the 1st Cerebral phlebography, by Moniz and his Collaborators; the 1st Phlebography of legs, by Cid dos Santos; the 1st Lymphography, by Hernâni Monteiro and Collaborators.

Nevertheless the paternity of his method was contested, foreign great names such as Foerster, Nonne, Schaltenbrandt, Altenburger, and many other spoke and wrote to restore the truth.

II — The Prefrontal Leucotomy

As a partisan of the organicistic doctrines of Ramon y Cajal, Moniz searches the organic origin of the psychosis over almost two years and at the end of 1935 with Almeida Lima he got another great event in the world of Medicine — The Prefrontal leucotomy, which created the Psychosurgery.

Otherwise, it was this one the title of the work which Walter Freeman dedicated to Moniz, through which his surgical method was divulged in United States.

He spent the long years thereafter to apply develop and improve his method until the great consecration — in the 27th October 1949, beside the physiologist Hess, Moniz is rewarded with the Nobel Prize of Physiology and Medicine — because of his discovery of the «method of prefrontal leucotomy in the treatment of certain psychosis».

BIBLIOGRAPHY

«Physicians need a wide culture and we can't understand it without a solid artistic background», this phrase written by Moniz himself defines his own spirit of learned man, otherwise he himself was a contemporary of very learned physicians as Leite de Vascon-

celos, Ricardo Jorge, Sampaio Bruno, Júlio Dantas, Fialho de Almeida, Reinaldo dos Santos and many others.

He wrote more than 200 works about the most medical different themes and subjects — in particular concerning aspects of the brain — in Portuguese, French, English and German.

Among non-medical works, we may pick up a very small illustration: the essay «Physicians in the Gil Vicente Theatre»; the biography «Petrus Hispanus — João XXI», the portuguese Pope John the XX1st), the dissertation «Confidences of a Scientific Searcher».

The Portuguese Post dedicated him two emissions of stamps, one of them on the centenarian of his birth.

RHEUMATIC DISEASE

But the Portuguese Rheumatology has an inner interest in Moniz — he was one of the most eminent gouty patients.

«... I suffered the first attack of the illness which tortured me during all my life when I was twenty four...» (15), «... Every gourmet is not a gouty but every gouty is a gourmet. What a small compensation for the torturing pains and other sorrows that are the sinistrous retinue which accompanys the old podagra...» (15), says Moniz may be to justify the alimentary disorders of his friday dinners «... true gourmet dinners, parsimonious in quantity, unexceding in quality...» (2), when he assembled at his table his collaborators and most intimate friends.

In an elegant coloured style, Moniz justifies himself of being a gourmet «... eating discernmently, praising the culinary art, this is a homage to mankind, expressed as always through one of our senses, painting for the sight, music for the hearing, perfume for the smelling. As we must improve them always, the skill of eating well does not hurt a bit, even...» (2, 15, 16).

For more than fifty long years Moniz suffered from painful acute attacks gouty presented by those who dayly accompanied him but from those he rarely complained. At fifty one his hands were so deformed by the chronic tophaceous gouty arthritis (tophi) that he handled the surgical equipment very difficultly.

In the course of the years his gout suffered the complications (the renal involvement, vascular disturbances, the hypertension and hepatic disorders), became heavier and heavier till the 13th December 1955 — a sorrowful day for the mankind and mainly for Portugal — when he died at 81 in his home in Lisbon.

R É S U M É

L'auteur analyse les dates biographiques de Moniz; en utilisant des citations mêmes du savant ou ce que disait de lui d'autres grands de son temps, il décrit les deux meilleurs découvertes de caractère universel — l'angiographie cérébrale et la leucotomie pre-frontal — et son importance pour le développement de la Médecine Moderne; l'attribution du Prix Nobel et d'autres prix et honneurs, à un niveau international; il cite la bibliographie de Moniz et son action dans la politique; finalement il évoque la maladie de Moniz — la goutte avec toutes ses conséquences — laquelle Moniz ne craignait pas mais qui lui faisait souffrir très durement, comme on peut lire sur ses écrits.

Mots clés: Egas Moniz / Goutteux illustres.

(EGAS MONIZ. *Acta Reuma. Port.*, VIII (2): 107-116, 1983).

BIBLIOGRAFIA / BIBLIOGRAPHY

1. ALMEIDA LIMA, P. — Os efeitos da Leucotomia na dor. *Anais Azevedos*, XV, 3:134-142, 1963.
2. ALMEIDA LIMA, P. — Egas Moniz, o Homem, a Obra, o Exemplo, 1975.
3. CARVALHO, L. de; MONIZ, E. et SALDANHA, A. — *J. radiol. et électrol.*, 16:469, 1932.
4. EGAS MONIZ, A. — A técnica da encefalografia arterial no homem, sua importância na localização das neoplasias cerebrais. III Congresso Nacional de Medicina (Lisboa, 1928), Vol. I (*Conferências plenárias e Relatórios*), 123-126. *Imprensa Nacional, Lisboa, 1928.*
5. EGAS MONIZ, A. — Um Ano de Política, 1919.

6. EGAS MONIZ, A. — L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisations des tumeurs cérébrales. *Rev. Neurol.*, XXXIV, 2:72, 1927.
7. EGAS MONIZ, A. — La radioartériographie cérébrale. *Bull. Acad. Méd. Paris*, XCVIII, 28, 1927.
8. EGAS MONIZ, A. — Injections intracarotidiennes et substances injectables opaques aux rayons x. *Presse Méd.*, 63, 6, 1927.
9. EGAS MONIZ, A. — Radiografia das artérias cerebrais. *J. Soc. Cienc. Méd. Lisboa*, CXL, 1927.
10. EGAS MONIZ, A. — A estereoscopia da encefalografia arterial no vivo. Primeiras provas obtidas. *Sessão de 11.3.1928 da Academia das Ciências de Lisboa*, 1928.
11. EGAS MONIZ, A. — Les méthodes radiodiaphoriques dans la localisation des tumeurs cérébrales. Nouvelle technique radiologique de l'encéphalographie artérielle. *Rev. Neurol.*, XXXV, II, 1, 1928.
12. EGAS MONIZ, A. — L'encéphalographie artérielle. *J. Méd. Bordeaux et du Sud-Ouest*, 11, 1928.
13. EGAS MONIZ, A. — L'Angiographie cérébrale. *Rontgenpraxis*, 1932.
14. EGAS MONIZ, A. — L'Angiographie Cérébrale. 1 vol., 327 ps., *Masson et Cie, Paris*, 1934.
15. EGAS MONIZ, A. — *Confidências de um Investigador Científico*, 1949.
16. EGAS MONIZ, A. — *A Nossa Casa*, 1950.
17. EGAS MONIZ, A. — Subsídios para a História da Angiografia. *Anais Azevedos*, VII, 2, 55:74, Lisboa, 1955.
18. EGAS MONIZ, A. — L'encephalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales. 1 vol., *Masson et Cie, Paris*, 1931.
19. MONIZ, E.; CARVALHO, L. de et LIMA, A. — *Presse méd.*, 39:996, 1931.
20. MONIZ, E. et FURTADO, D. — Essais de traitement de la schizophrénie par la leucomyie pré frontal. *Ann. méd. psychol.*, CL(2): 298, 1937.
21. Exposição Cultural e Científica. IV Congresso Nacional de Medicina, Lisboa, 1980.
22. FOERSTER, O. — *Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie*, 1939.
23. FREEMAN, W. — *Psychosurgery*.
24. FREEMAN, W. — La Psychochirurgie et la Morale Médicale. *Anais Azevedos*, VIII, 4-5:194-203, 1956.
25. FREEMAN, W. and WATTS, S. W. — Prefrontal lobotomy; survey of 331 cases. *Am. J. M. Ss.*, 211:1, 1946.
26. Lederle Boletim (ed. portuguesa) — Progressos recentes em Radiologia, Radioterapia e Isótopos Radioactivos. Vol. IV, II:1-32, 1953.
27. *Nevropat. psijhiat.*, 20, 17-18, 1951.
28. Petit-Dutaillis (Paris) — *Med. Contemp.*, 1954.
29. Pius XII — Les limites morales des méthodes médicales de recherche et de traitement. *Osservatore Romano*, 92:218, 1952.
30. in Pülmann, A. — *Dutsches Allgemeines Sonntagsblatt*, 7.2.1971.
30. SANTOS, R.; LAMAS, A. C. e CALDAS, J. P. — *Med. Contemp.*, 47:93, 1929.
32. The ethics of leucomy (Editorial). *Brit. M. J.*, 1:909-910, 1952.

reumatologia



ARTRIDOL

O ANTIREUMATISMAL POR VIA TÓPICA QUE REÚNE:

**PENETRAÇÃO + CONCENTRAÇÃO
= ACCÇÃO**

ARTRIDOL

(Linimento)



LUSITAFARME - RUA SAMPAIO E PINA, 36 - 1º Dto. 1000 LISBOA

p.v.p. - 287\$50

XXIX

O REUMATISMO

- Atinge 800.000 portugueses
(1 em cada 5 pessoas que vão ao médico)
- Dá 50.000 inválidos
- Custa-NOS 50 milhões de contos por ano

AJUDE A

LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO

a criar melhores condições para PREVENIR, TRATAR,
ESCLARECER e REDUZIR os custos

- Inscreva-se como sócio
- Dê a sua adesão à Subscrição Nacional
- Participe activamente

Secretariado: Rua D. Estefânia, 187-189 — 1000 LISBOA — Telef. 57 23 26

ANALISE BIBLIOGRÁFICA

ALPHA 2 HS-GLYCOPROTÉINE DANS L'ARTHRITE RHUMATOÏDE (SA CONCENTRATION PLASMATIQUE ET SON RÔLE BIOLOGIQUE POSSIBLE — Mbuyi — Muamba, J. M.; Dequeker, J.; Stevens, E. *Rev. Rhum.*, 49(7), 515-518, 1982.

Neste estudo os autores tentam encontrar uma eventual relação entre as lesões ósseas da Artrite Reumatóide e a concentração plasmática da α_2 -HS-glicoproteína. Esta é uma das proteínas plasmáticas sintetizada quase exclusivamente pelo fígado e encontrada em grandes concentrações no tecido ósseo. São utilizados 32 doentes com A.R. definida ou clássica (critérios de ARA) com idade média de 48 A. Foram determinadas no soro as concentrações de α_2 -HS-glicoproteína antes e depois da instituição de tratamento de fundo, bem como avaliados outros parâmetros clínicos e biológicos. Com os resultados obtidos verificaram que as concentrações de α_2 -HS-glicoproteína na A.R. eram apenas ligeiramente mais altas que as dos indivíduos sãos, não havendo também

variações do seu perfil plasmático com o tratamento de fundo. Durante o período de tratamento obtiveram melhoria dos parâmetros clínicos (dor, índice de Ritchie, rigidez matinal) e laboratoriais (VS, PCR, haptoglobina, α_1 -glicoproteína ácida).

Em vários trabalhos já efectuados foi demonstrada a diminuição de concentração plasmática da α_2 -HS-glicoproteína em situações em que o metabolismo ósseo está aumentado (D. Paget, post-traumatismo). Com base nestas conclusões, será possível compreender os valores normais de α_2 -HS-glicoproteína na A.R., visto que, na maior parte dos casos de A.R. o metabolismo ósseo não parece estar significativamente aumentado.

AURORA MARQUES

PREDICTIVE VALUE OF RADIONUCLIDE JOINT SCINTIGRAMS

— John Shearman, John Esdoile, David Hawkins and Leonard Rosenthal. *Arthritis Rheum.* 25(1), 83-86, 1982.

Com este artigo, os A.A. chamam a atenção para o valor prognóstico das cintigrafias articulares, quando aplicadas a doentes seleccionados com poliatralgia crónica persistente. Para tal, fizeram uma reavaliação clínica em 22 doentes com cintigramas normais ou «não inflamatórios» das articulações periféricas, feitos com polifosfatos mar-

cados com o tecnécio 99^m (TPP) durante o período de tempo de 1974 a 1976. A revisão retrospectiva revelou que todos inicialmente tinham poliatralgias com mais de 3 meses de duração.

Cerca de 3,6 anos mais tarde, nenhum teve evidência de doença articular inflamatória, embora um doente tenha tido lupus

eritematoso sistémico e dois polimialgia reumática.

A imagem articular com os polifosfatos marcados com o tecnécio 99^m (TPP) tem provado ser uma técnica útil para detectar doença articular e delinear o tipo de envolvimento articular.

A técnica é extremamente sensível e detecta sinovite clínica e subclínica numa variedade de artropatias inflamatórias.

Contudo, a imagem articular dada pelo radionuclídeo não é específica para a etiologia da sinovite e o número de falsos positivos é desconhecido. Mas mais importante é o facto de que um cintigrama articular negativo ou «não inflamatório», num doente com queixas músculo-esqueléticas, torna

pouco provável a existência de sinovite clínica ou subclínica.

Na presença de doença inflamatória, cintigramas falso-negativos ocasionalmente ocorrem em doentes com artrite reumatóide e mais vulgarmente em doentes com lupus eritematoso sistémico.

Como é realçado neste artigo, o valor da aplicação deste método a doentes com poliartralgia crónica persistente é poupar-lhes novos estudos radiológicos e laboratoriais, que a maior parte deles já possui em inúmeras quantidades e poderemos, portanto, excluir com grande segurança a hipótese de não se tratar de um reumatismo inflamatório.

J. RIBEIRO DA SILVA

FRÉQUENCE ANATOMIQUE DE LA MÉNISCO-CHONDROCALCINOSE DU GENOU — Mitrovic, D.; Stankouvic, A.; Morin, J.; Borda-Iriarte, O.; Uzan, M.; Quintero, M.; Memin, Y.; Bard, M.; de Sèze S. et Ryckewaert, A. (Paris). *Rev. Rhum.*, 49(7), 495-499, 1982.

Os autores começam por fazer referência à grande frequência radiológica da condrocalcinosose articular no indivíduo idoso, salientando o envolvimento quase constante dos joelhos nos processos articulares difusos. Constataram ainda que sendo fraca a frequência radiológica da condrocalcinosose do joelho (menisco-calcinosose ou menisco-condrocalcinosose) na população geral (0,4%), esta aumenta consideravelmente depois dos 60 A. de idade, podendo atingir 20% após os 80 A.

Neste trabalho fazem um estudo comparativo da frequência radiológica e anatómica da condrocalcinosose dos joelhos, baseados nas diferenças, estatisticamente significativas, encontradas na interpretação dos estudos sobre a frequência radiológica da condrocalcinosose nos diferentes grupos etários. Estas traduzem talvez uma diversidade de frequência da condrocalcinosose nas populações estudadas, não se podendo eliminar como factor de erro as diferenças de técnica radiológica e sobretudo de leitura radiológica. Estudaram a frequência da menisco-calcinosose e da menisco-condrocalcinosose nos joelhos de 108 cadáveres (58 do sexo masculino e 50 do sexo feminino), cuja idade média era de 71,8 A. \pm 13,8. O estudo consistiu em exame macroscópico e radioló-

gico dos meniscos e fragmentos cartilagineos retirados tentando evidenciar as lesões degenerativas e depósitos de cálcio. Verificaram que a frequência da menisco-calcinosose ou menisco-condrocalcinosose era de 18,5%, mais elevada na mulher do que no homem, não sendo a diferença significativa. Muito fraca antes dos 60 A. (nenhum caso na população estudada), era de 11,7% entre os 60 A. e os 69 A., elevando-se a 21,2% entre os 70 A. e os 79 A., a 26,9% entre os 80 A. e os 89 A. e a 50% para cima dos 90 A. Cerca de 7,4% das calcinoses eram menisco-calcinoses isoladas sem condrocalcinosose associada. Não observaram nenhum caso de condrocalcinosose isolada sem menisco-calcinosose. 6 das 8 menisco-calcinoses e 2 das 12 menisco-condrocalcinoses eram unilaterais. Os meniscos externos eram mais frequentemente atingidos que os internos. Nos indivíduos com idade superior a 75 A., os cóndilos femurais atingidos de menisco-condrocalcinosose tinham mais frequentemente do que os não atingidos, lesões de artrose (80% contra 35,3%, diferença significativa).

Do trabalho efectuado podemos concluir que é semelhante a frequência em dados de autópsia e radiológicos da menisco-condrocalcinosose dose joelhos, não permitindo

o estudo anatómico o diagnóstico de casos invisíveis pela radiologia. No entanto, é importante salientar que para este estudo foram eliminados os casos duvidosos em que as calcificações meniscais não tinham o as-

pecto difuso característico da condrocalcinose por cristais de pirofosfatos.

AURORA MARQUES

THE 1982 REVISED CRITERIE FOR THE CLASSIFICATION OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS — Eng. M. Ten, Alen S. Cohen, James F. Fries, Alfonse T. Masi, Dennis J. Mc Shene, Naomi F. Rothfield, Jane Green Scheller, Norman Talal and Robert J. Winchester. *Arthritis Rheum.*, 25(11), 1271-1277, 1982.

Os critérios preliminares de 1971 para a classificação de Lupus Eritematoso Sistémico foram revistos e actualizados para incorporar novos conhecimentos imunológicos e melhorar a classificação da doença. Os critérios revistos de 1982 incluem fluorescência de anticorpos antinucleares e anticorpos anti-DNA e antigénio Sm. Alguns critérios envolvendo os mesmos órgãos ou sistemas foram agrupados em critérios simples. Fenómeno de Raynaud e alopecia não foram incluídos nos critérios revistos de 1982, devido à baixa sensibilidade e especificidade. Os novos critérios foram sensíveis em 96% e específicos em 96% quando testados com LES.

Critérios e sua definição:

(1) «Rash» malar — Eritema fixo, plano ou rugoso, sobre as eminências malares, tendendo a poupar os sulcos nasolabiais. (2) «Rash» discóide — Manchas eritematosas, rugosas, com placas aderentes escamosas e foliculares; cicatrização atrófica pode ocorrer em lesões mais velhas. (3) Fotosensibilidade — Rash cutâneo resultante de reacção anormal à luz do sol, referido pelo doente ou observado pelo médico. (4) Úlceras orais — Ulceração oral ou naso-faríngea, usualmente indolor, observada por um médico. (5) Artrite — Artrite não erosiva envolvendo duas ou mais articulações periféricas, caracterizadas por dor, edema ou derrame. (6) Serosite — a) Pleurite — história convincente de dor pleurítica ou atrito auscultado por um médico ou evidência de derrame pleural/ou b) Pericardite — documentada por ECG ou atrito ou evidência de derrame pericardico. (7) Alterações renais — a) Proteinúria persistente > 0,5 g diárias ou > +++ se a quantificação não é feita/ou b) cilindros celulares — podem ser

eritrocitos, hemoglobina, granuloses, tubulares ou mistos. (8) Alterações neurológicas — a) «Seizures» — na ausência de drogas agressivas ou conhecidas alterações metabólicas, p. ex., uremia, cetoacidose ou alterações electrolíticas/ou b) Psicose — na ausência de drogas ofensivas ou alterações metabólicas conhecidas, p. ex., uremia, cetoacidose ou alterações electrolíticas. (9) Alterações Hematológicas — a) Anemia hemolítica com reticulose/ou b) Leucopenia — menos de 4.000/mm³ total em 2 ou mais ocasiões/ou c) Linfopenia — < 1.500/mm³ em 2 ou mais ocasiões/ou d) Trombocitopenia — < 100.000/mm³ na ausência de drogas agressivas. (10) Alterações Imunológicas — a) CLE positivas/ou b) Anti-DNA — anticorpos anti-DNA em título anormal/ou c) Anti-SM — presença de anticorpos para o antigénio nuclear Sm/ou d) Testes serológicos falso-positivos para sífilis, conhecidos como sendo positivos pelo menos há 6 meses e confirmados por imobilização de *Treponema pallidum* ou teste fluorescente de absorção do anticorpo antitreponema. (11) Anticorpos antinucleares — Um título anormal de anticorpos antinucleares ou um ensaio equivalente em qualquer altura e na ausência de drogas conhecidas como sendo associadas com síndrome de «Lupus induzido por drogas».

Estes critérios, que poderíamos considerar divididos essencialmente em três grupos: clínicos, hematológicos e imunológicos, são, de um modo geral, facilmente exequíveis, e quando comparados com os critérios de 1971, mostram ganho em sensibilidade e especificidade.

J. RIBEIRO DA SILVA

VI SIMPÓSIO REUMATOLÓGICO OFICIAL E INTERNACIONAL

— Tema: — *La Artrosis* — Libro de Actas. 1 vol., 244 pags.,
Ed. do Centre Nacional de la Lluita contra les malalties reu-
màtiques, Catalunya, Espanha.

Trata-se da publicação dos trabalhos apresentados em mesa redonda, cujo tema geral é a artrose.

Investigadores da Bélgica, Checoslováquia, Estados Unidos, Espanha, França, Inglaterra, R.F.A. e Suíça trataram este assunto em quatro perspectivas fundamentais:

- Metabolismo da cartilagem articular;
- Desenvolvimento de algumas artroses, em particular;
- Tratamento médico e cirúrgico da artrose;

— Dados experimentais em animais e estudos de controle a longo prazo no homem.

Num breve comentário como este, torna-se impossível fazer um resumo de cada trabalho de per si, mas ao longo das quinze apresentações é salientado o papel do complexo biológico de glicosaminoglicanos — péptidos (GAG-péptidos) da cartilagem e da medula óssea no tratamento da osteoartrose, tanto em animais de experiência, como no homem com controle a longo prazo.

ADRIANO NETO

RÈGLES DE PUBLICATION

1. La Rédaction reçoit des travaux cliniques ou de recherche de cette spécialité ou d'autres qui en soient liées. Elle se réserve le droit d'accepter seulement des articles encore inédits.
2. Les articles publiés et les textes des communications présentées aux séances scientifiques de la Société, ou organisées sous son patronage, demeurent propriété de l'«Acta». La Rédaction se réserve le droit d'autoriser son insertion, totale ou partielle, dans d'autres publications.
3. Les opinions émises dans les articles signés n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs.
4. Les articles doivent être rédigés en portugais; il peuvent encore être rédigés en français, anglais ou espagnol, en trois exemplaires, dactylographiés double interligne, sur une seule face du papier, avec des marges larges.
5. Les titres seront présentés en portugais, français et anglais (ou espagnol, ou allemand); le(s) nom(s) de l'auteur (ou des auteurs) et leur(s) titre(s) académique(s) et professionnel(s); l'organisme d'où le travail est issu ou celui auquel l'auteur appartient et le nom de son directeur; localité et pays.
6. Le texte doit être précédé d'un résumé, bref mais précis en portugais, français et anglais (ou espagnol, ou allemand).
7. Chaque article donne droit à cinq figures au maximum; au delà ce nombre la Rédaction se réserve le droit de les faire payer par son prix. Les photographies doivent être si nettes pour permettre la reproduction; les graphiques et les dessins, exécutés avec de l'encre noire sur du papier blanc, sur des feuilles séparées, notés à l'envers, la légende dactylographiée et l'ordre numérique.
8. Les références bibliographiques, selon l'index medicus: surnom (en majuscules), nom et prénom de l'auteur (ou des auteurs); titre; nom de la publication ou de l'auteur; localité; volume; numéro; page; année. On doit respecter l'ordre alphabétique du dernier nom de l'auteur (ou du premier auteur).
9. Chaque auteur a le droit de 25 tirés à part gratuits. Au delà ce nombre, elles seront débitées par son prix, si en sont demandées en avance.
10. La Rédaction se charge de la correction des épreuves.
11. Pour la citation bibliographique: *Acta Reuma. Port.*, volume, tome, page et année.
12. On demande l'échange. Exchange solicited. Se solicite el cambio. Man bitted um Austausch.

NORMS OF PUBLICATION

1. The Editing Committee accepts scientific articles on clinical aspects or on research of this speciality or allied ones. It reserves the right to accept only *inedit works*.
2. Published articles and texts of the papers presented during the scientific sessions of the Society or in those it organizes, are a property of the «Acta». The Editing Committee reserves the right of authorising their insertion, either partial or total in other publications.
3. The doctrine explained in published articles is of the exclusive responsibility of their authors.
4. The articles should be written in Portuguese; they may be written, however, in French, English or Spanish, Typewriter in three copies with double spacing, on one side of the paper and with wide margins.
5. They should be referred with the title in Portuguese, French and English (or Spanish, or German); the author(s) name(s) and his (their) academic and professional titles; the institution where the work had been done or where the author works and of the director's name; place and country.
6. Each article confers a right to five pictures, maximum; the further pictures will be paid by the author. Photographs must be neat enough to permit reproduction. Graphs and drawings should be made with black ink, on white paper; each picture on a separate sheet, marked on the back its clear typewriter legend and numbered.
8. Bibliographic reference, according the index medicus; name capital letters, author's(s) *noun and pronoun*; title; name of publication or editor; place; volume; number; page; year. Alphabetic order of author's list name (or that of the first author) should be observed.
9. 25 copies will be provided free to the author of each paper. Additional copies will be charged at cost price, if required soon enough.
10. The Editing Committee is responsible for correcting proofs.
11. For a bibliographic reference: *Acta Reuma. Port.*, volume, number, page and year.
12. Exchange solicited. On demande l'échange. Se solicite el cambio. Man bitted um Austausch.

Exmo.(s) Colega(s) | Senhor(es)

A Sociedade Portuguesa de Reumatologia tem o prazer de vos enviar as suas publicações: «ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA» (revista de documentação médica reumatológica) e «BOLETIM INFORMATIVO» (noticiário de informação reumatológica, do País e do Estrangeiro).

São ambas publicadas trimestralmente (Março, Junho, Setembro e Dezembro) e distribuídas aos Membros da Sociedade e, tanto quanto possível, a Instituições médicas e científicas, nacionais e estrangeiras (Ligas e Centros de Reumatologia e afins; Faculdades de Medicina; Universidades e Centros de Investigação; Sociedades Médicas e Científicas; Hospitais e Serviços Clínicos; Revistas e Jornais Médicos), com permuta de publicações e de planos de investigação e de actividade científica, clínica e social. A Sociedade agradece os nomes e endereços de Instituições deste tipo existentes no País.

Cônsua de que os problemas criados pelas doenças reumáticas transcendem o âmbito médico e devem interessar toda a comunidade, a Sociedade distribui o seu «Boletim Informativo» também a Entidades oficiais e particulares, a Meios de Informação (Imprensa, TV e Rádio) e a Laboratórios de produtos químicos-farmacêuticos, em Portugal.

Gratos pela vossa cooperação, subscrevemo-nos com as mais cordiais saudações.

*

Cher(s) Collègue(s) | Monsieur (Messieurs),

La Société Portugaise de Rhumatologie est très heureuse de vous remettre ses publications: «ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA» (revue de documentation médicale rhumatologique) et le «BOLETIM INFORMATIVO» (bulletin d'information rhumatologique du Pays et de l'Étranger).

Ces deux publications trimestrielles (mars, juin, septembre et décembre) sont distribuées aux Membres de la Société et, tant que possible, à quelques Institutions médicales et scientifiques, du Pays et l'Étranger (Ligues et Centres de Rhumatologie ou alliés; Écoles de Médecine; Universités et Centres de Recherche Scientifique; Sociétés Médicales et Scientifiques; Hôpitaux et Services Cliniques; Revues et Journaux Médicaux), avec l'échange de publications et de plans de recherche et d'activité scientifique, médicale et sociale.

Nous serions très reconnaissants de nous faire parvenir les noms et les adresses de ces Institutions chez vous.

En vous remerciant d'avance votre coopération, nous vous prions d'agréer l'assurance de nos sentiments les plus distingués.

*

Dear Colleague(s) | Sir(s)

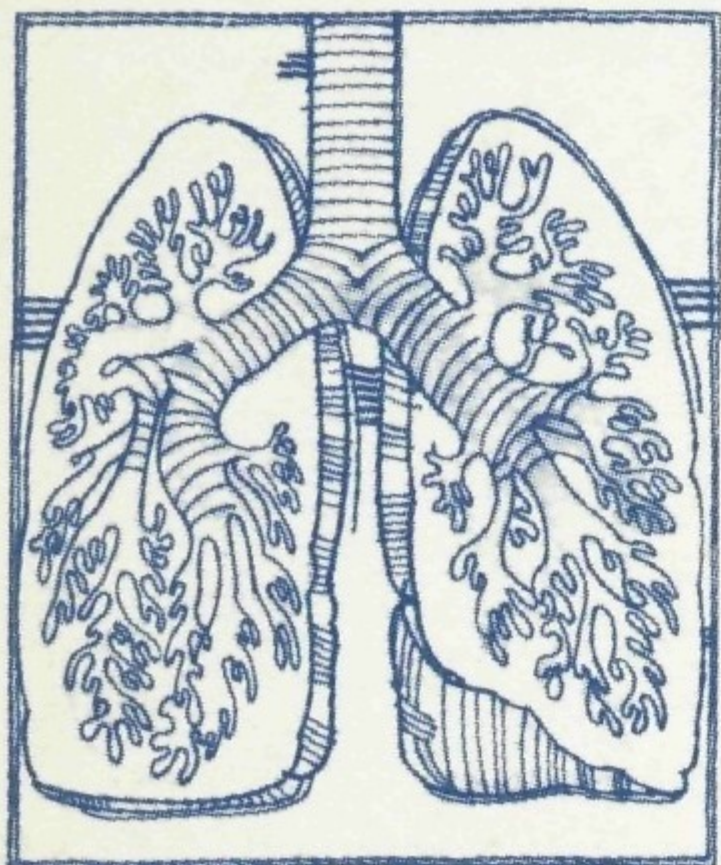
The Portuguese Society of Rheumatology is very glad to send you the publications: The «ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA» (review of medical documentation) and the «BOLETIM INFORMATIVO» (bulletin on rheumatological information).

Both publications, appearing every three months (March, June, September and December) are distributed to the Members of the Society and, as much as possible, to the medical and scientific institutions from our own country or foreign ones — Leagues and Centres of Rheumatology or allied ones; Medical Schools; Universities and Centres of Scientific Research; Medical and Scientific Societies; Hospitals and Clinical Units; Medical Reviews and Newspapers.

We intend to exchange publications and information about the plans of research and of scientific, medical and social activity or connected subjects. We will thank very much to your giving us the names and addresses of those Institutions in your Country.

Thanking you for your cooperation, with kind regards.

O HOMEM EM ACÇÃO



Respiração mais fácil nas alergias sazonais

Nas alergias sazonais graves, a inflamação incontrolada pode levar a uma lesão tissular permanente. Depo-Medrol® oferece protecção a nível celular e suprime o processo inflamatório. A administração sistémica de Depo-Medrol® restabelece a respiração adequada dentro de 6 a 8 horas e alivia por um período de 3 semanas, permitindo o rápido retorno à escola, trabalho ou desporto.



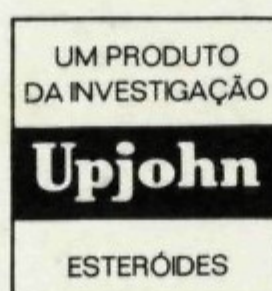
Movimento mais fácil

Em períodos de bursite ou tenosinovite agudas, uma única injeção intramuscular de Depo-Medrol® suprime com frequência a dor e o edema. A libertação retardada origina um efeito prolongado, mantendo o doente confortável 24 h. por dia. O efeito de acção prolongada mantém o alívio sintomático por períodos de até 7 dias. Este efeito anti-inflamatório imediato e prolongado proporciona o rápido retorno ao trabalho e actividades de lazer.

GRAÇAS A DEPO-MEDROL®

acetato de metilprednisolona corticoterapia injectável

Apresentação: Acetato de metilprednisolona 40 mg/ml em embalagens de 3 ampolas de 1 ml – 502\$00, seringas de 2 ml – 336\$50 e embalagens de 3 ampolas de 1 ml com lidocaina – 985\$50.



Upjohn Farmoquímica, Lda.
Rua Gregório Lopes, Lote 1596 - B 3.º
1400 Lisboa

Artribid[®] 200

(Sulindac, MSD)

um anti-infla-
matório efectivo

MSD
MERCK
SHARP
&
DOHME

Apresentação	PVP	SMS
Embalagem 30 comp.	772\$50	193\$20
Embalagem 60 comp.	1390\$00	347\$50