

4.º Trimestre - 1983



ACTA

REUMATOLÓGICA

PORTUGUESA

Vol. VIII

4

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 | — 848\$00 |
| DORINDAC — Comp. — Caixa de 50 comp. | — 873\$50 |
| DORINDAC — Sup. — Caixa de 20 sup. | — 512\$00 |
| FLEXIBAN — Caixa de 30 comp. | — 410\$50 |
| FLEXIBAN — Caixa de 50 comp. | — 647\$00 |
| FLUNIDOR — Caixa de 24 comp. | — 496\$50 |
| FLUNIDOR — Caixa de 12 comp. | — 267\$00 |
| FLUNIDOR — Carteira 4 comp. | — 98\$50 |

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

UMA SOLUÇÃO
PARA A DOR
DE ETIOLOGIA
DIVERSA

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 4

1983 — Dezembro

N.º 29

Sumário

EDITORIAL 181

CIÊNCIAS BÁSICAS

— Fisiopatologia da cartilagem

A. A. Bignamini 185

TEMAS INTERDISCIPLINARES

— A posição da Medicina Nuclear na Patologia osteo-articular, designadamente em Reumatologia

E. Mendes de Magalhães 195

— Aspectos da patologia do joelho. Considerações sobre a artrose fémuro-patelar

Fernando Carvalho 207

REUMOBIOGRAFIAS

— Thomas Sydenham

Robert Pereira Martins 217

ANÁLISE BIBLIOGRÁFICA 231

INDEX 237

.Registo: Inscrita na Direcção-Geral da Comunicação Social com o n.º 101897.

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

REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO: Sociedade Portuguesa de Reumatologia — Rua de D. Estefânia, 187-189 — 1000 Lisboa — 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 | 181 |
| SCIENCES DE BASE | |
| — La physiopathologie du cartilage A. A. Bignamini | 185 |
| THEMES INTERDISCIPLINAIRES | |
| — Le rôle de la Médecine Nucleaire dans la pathologie ostéo-articulaire, en particulier, chez la Rhumatologie E. Mendes de Magalhães | 195 |
| — Aspects de la pathologie du genou. Des considerations sur l'arthrose fémoro-rotulienne Fernando Carvalho | 207 |
| RHUMABIOGRAPHIES | |
| — Thomas Sydenham Robert Pereira Martins | 217 |
| ANALYSE | 231 |
| INDEX | 237 |

Contents

| | |
|---|-----|
| FOREWORDS | 181 |
| BASIC SCIENCES | |
| — Pathophysiology of cartilage A. A. Bignamini | 185 |
| INTERDISCIPLINARY THEMES | |
| — The place of Nuclear Medicine in osteoarticular pathology, particularly in Rheumatology E. Mendes de Magalhães | 195 |
| — Aspects of knee pathology. Reflexions about the femoro-patellar osteoarthrosis Fernando Carvalho | 207 |
| RHEUMOBIOGRAPHIES | |
| — Thomas Sydenham Robert Pereira Martins | 217 |
| REVIEW | 231 |
| INDEX | 237 |

FICHA TÉCNICA

DIRECTOR: Prof. Doutor M. Viana Queirós.

REDACTOR-CHEFE: Dr. Robert Pereira Martins.

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

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.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA: *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.



- *Natal Feliz e Ano Novo Próspero*
- *Feliz Navidad y Año Nuevo Próspero*
- *Joyeux Noël et Meilleurs Voeux pour la Nouvelle Année*
- *Merry Christmas and a Happy New Year*
- *Fröhliche Weihnachten und ein Gesegnetes Neues Jahr*
- *Migliori Auguri per Natale e Capo D'Anno*
- *Ποζдравления*

福
賀
新
禧

EDITORIAL (*)

Destinada que me foi a subida honra de presidir a esta Sessão Solene, na minha qualidade de Presidente da Sociedade Portuguesa de Reumatologia, iniciarei as minhas breves palavras por saudação fraterna e amiga a todos aqueles que nos honram com a sua presença.

Falo em nome de uma Sociedade Científica Portuguesa que na juventude dos seus relativamente poucos anos de existência, tem procurado honrar a Reumatologia, na tentativa, que será coroada de êxito, estamos certos disso, de emparceirar com os serviços que no Estrangeiro e em muitos Países, já há muito atingiu um desenvolvimento e profundidade científica, dentro dos parâmetros de tão difícil disciplina da Medicina actual.

Nascemos de um grupo de Médicos que por bem, entenderam não estar conforme com os seus conhecimentos técnicos, o quase abandono especializado do tratamento de doentes do nosso foro.

Não faz parte da nossa consciência a ingratidão, e, por justiça, a referência a dois dos principais impulsionadores da criação desta Sociedade. Referimo-nos aos Drs. Robert Pereira Martins e João Figueirinhas que imprimiram à sua constituição a alegria valorosa e persistente de uma luta prolongada, mas felizmente com resultados positivos e muito esperançosos. Espero não ferir a modéstia destes nossos Colegas com a justiça da minha lembrança.

Era desde então a Sociedade como que um complemento científico a acompanhar paralelamente a obra do Instituto Português de Reumatologia e do seu Director dos Serviços Clínicos, o Dr. Assunção Teixeira.

(*) Alocução Presidencial na Sessão Solene de Abertura do Ano Académico da Sociedade Portuguesa de Reumatologia, em Lisboa, no Grémio Literário, em 27 de Outubro de 1983.

Na senda e continuação dos serviços prestados em prol da Reumatologia, entendeu por bem a Direcção da Sociedade estabelecer, dentro dos seus poucos recursos, um calendário de Acções para divulgação das matérias que nos dizem respeito, não só para nossa aprendizagem, como também para ensinamento de conceitos e técnicas teórico-práticas, as mais recentes.

Que a boa vontade e obrigatoriedade das funções da Direcção da Sociedade seja coroada do melhor êxito, são indubitavelmente as exigências de V. Ex.^{as}.

Distinguiremos pela sua importância as seguintes linhas de orientação que nos parecem dignas de realçar e que com a maior probabilidade poderão ser levadas a bom termo:

- 1 — Manter e, se possível, melhorar as nossas publicações trimestrais — o Boletim Informativo e a Acta Reumatológica — procurar-se-á apresentar trabalhos de ordem vária de autores nacionais e estrangeiros com temas actuais e de interesse, não secundarizando os de revisão, de interesse prático para os obreiros da Medicina Geral.

Podemos, neste momento confirmar a grande expansão que atingiram as nossas publicações, com pedidos frequentes de recepção daquelas por parte de entidades particulares ou oficiais, tanto nacionais como além fronteiras, num reconhecimento aberto e público da valia dos assuntos tratados.

Está consequentemente grata a Sociedade pela deferência concedida pelos autores no envio dos seus trabalhos. Acreditamos que continuaremos a ter esse privilégio, merecendo da parte daqueles a mesma confiança, para se tornar possível a divulgação dos seus escritos, com o fim último de bem servir.

Em cada uma delas se incluirão os editoriais, como que de prefácio se tratasse, com duas facetas distintas: Uma de apreciação a factos ou pessoas ligadas de qualquer forma à Reumatologia, e outra, porventura mais importante, de crítica séria sobre temas da nossa especialidade, no respeito pelas pessoas a quem se destinam, reflectindo o ponto de vista de quem o subscrive. O juízo crítico final caberá a cada um de nós com a leitura que soubermos fazer do tema nele contido.

- 2 — O IV Congresso Português de Reumatologia, que se pensa poder ser realidade de 24 a 27 de Maio do próximo ano, será possível se possível for o empenhamento de todos nós, reumatologistas ou não, na arte de bem conviver pela palavra segura e confiante. Traremos, enfim, cada um, publicamente o resultado do nosso trabalho, apresentando quer a descrição pormenorizada de casos clínicos arquivados como preciosidades médicas, quer apresentando resultados de investigação tão difíceis em meio como o nosso, ou ainda e finalmente, relatando assuntos de revisão sempre cheios de interesse para todos, incluindo particularmente os colegas mais jovens. Com efeito estes sentem a necessidade do apoio que os Estudos Superiores e Universitários, não chegam por si só, para moldar a sua personalidade intelectual. A sua iniciação na difícil prática da Medicina actual assim o exige.

Esperamos pois o compromisso de cada um de nós na realização corajosa do Congresso, primeiro pelas razões que acabamos de focar e em segundo lugar, pela caridade. Caridade não com o seu significado banal e não aceitável, mas pensando que «a caridade, antes de mais, é descobrir e respeitar a dignidade do homem que precisa e para o qual é dever nosso aprender a cuidar, tratando ou melhorando, sempre que possível».

- 3 — É nosso desejo igualmente concluir a colecção de cassetes sobre matérias de Reumatologia, obra que completada, passará a ter grande valor didáctico e de revisão.
- 4 — Pensamos que dentro em pouco possamos iniciar um estudo epidemiológico da hiperuricémia, com o patrocínio de um laboratório nacional.

- 5 — Prosseguir na reorganização da biblioteca e enriquecê-la, fundamentalmente com as permutas.
- 6 — Procurar o relacionamento mais eficaz e duradouro com as organizações internacionais como a ILAR, PANLAR, SAEPAL e EULAR. No presente não são frutuosas as relações, mas é lícito pensar que as mesmas possam melhorar substancialmente, sem que se quebre a dignidade, colocando-nos no lugar que nos compete, e a que temos direito.
- 7 — Providenciar no sentido de que a representação portuguesa no VI Congresso Latino de Reumatologia, a realizar de 6 a 8 de Setembro de 1984, em Toulouse, seja condigna como têm sido as anteriores.
- 8 — É com o maior prazer e júbilo, inteiramente justificado, que dou conhecimento àqueles que porventura dele ainda não tenham conhecimento, que por despacho, se dignou considerar, Sua Ex.^ª o Senhor Ministro, a equiparação do Instituto Português de Reumatologia a Hospital Distrital de Reumatologia. É este facto o culminar de uma luta de muitos anos, que se contam por dezenas, e uma justiça, embora com largo atraso, que se presta àquela Instituição, que sendo particular, procurou sempre acompanhar o desenvolvimento desta especialidade que se verificava há cerca de meio século no mundo civilizado. Desta forma foi dada a possibilidade de mais larga visão dos problemas deste capítulo da Medicina, quer pela possibilidade de estudo mais cuidadoso e completo do doente, quer pela prática de terapêuticas mais controladas e eficazes, e finalmente a possibilidade que lhe é dada de estabelecer serviços de investigação de mais rasgados horizontes do que aqueles que até este momento ali foram conseguidos. Manifesta a S.P.R. o seu regozijo por tal facto, saudando aquela Instituição e esperando poder auxiliar, na medida do possível dos seus recursos financeiros e humanos, a obra que, também para si acarretará em benefício na luta contra este flagelo que é o Reumatismo a que se associam problemas sociais de alta gravidade. Estaremos presentes e será um desejo a satisfazer, com uma promessa a cumprir.
- 9 — Deveremos patrocinar todas as iniciativas tecnicamente possíveis, quando solicitadas por Entidades Médicas em que o programa científico e os conferencistas, avaliados os seus curricula, dêem a garantia de seriedade de intenções e a possibilidade técnica de resultados aceitáveis.
- 10 — Manter e desenvolver as melhores relações com todas as outras Sociedades Médicas.
- 11 — Acompanhar e auxiliar o Colégio Português de Reumatologia e a Liga Portuguesa contra o Reumatismo, nas suas respectivas acções.
- 12 — Reactivar os «Fins de Semana Reumatológicos» nos Hospitais Distritais, do Continente e Ilhas.
- 13 — Programar o III Simposium Internacional de Reumatologia a realizar em princípios de 1985.
- 14 — Organizar com a colaboração de um Laboratório, um estudo epidemiológico dos Reumatismos nas Regiões Autónomas dos Açores e Madeira.
- 15 — Incentivar a participação no Simposium da EULAR sobre Artroses.
- 16 — Tentar a distribuição da «Reumatologia Básica» pelos clínicos generalistas.
- 17 — Dar todo o apoio à criação da Associação de Reumatologistas Latinos.

Ao dar por concluídas estas resumidas considerações e apresentado o conjunto de intenções que julgamos poder pôr em prática, suponho não ser descabido poder citar um pensamento de Schweitzer que foi nosso Colega e quase nosso contemporâneo e que se ajusta, no seu significado e conteúdo,

ao lema sempre adoptado pela nossa Sociedade: «Só são verdadeiramente felizes aqueles que procuram ser úteis aos outros».

Os reumatismos existem nas quatro partidas do Mundo, e têm infelizmente como privilégio sobre todos os outros campos médicos, o facto de constituírem afecções tantas vezes tão graves, aliando a este facto um cortejo de problemas, uns financeiros, outros morais e no conjunto situações sociais de importância capital, inclusive para o Estado com dispêndio de verbas avultadíssimas que já ultrapassam 50 milhões de contos anuais.

As descobertas realizadas no campo da Reumatologia, produto resultante e lógico do pensamento humano posto ao serviço da Medicina, encontram-se aliados a uma tecnologia de investigação, extraordinariamente fértil e avançada.

Para ser dada continuidade a este trabalho de procura e aperfeiçoamento, entenderam os Laboratórios Ciba-Geigy instituir a favor da S.P.R. um prémio pecuniário destinado a distinguir os trabalhos de Reumatologia, segundo normas estabelecidas em Regulamento próprio.

É oportuno neste momento, apresentar em nome da S.P.R. os melhores agradecimentos e saudações à Ciba-Geigy e aos seus Ex.^{mos} Directores, pelo impulso dado à Reumatologia, quer com a sua investigação, quer com a publicação de trabalhos versando temas da nossa especialidade e finalmente a lembrança da criação do prémio já referido. Este terá a maior importância para os classificados, pela projecção pública e académica dos trabalhos premiados.

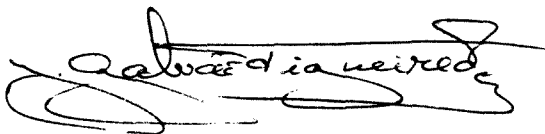
Na procura de nome de inconfundível estatura moral e científica, apresentou-se aos responsáveis um homem inultrapassável de bondade e saber profundo, que soube, enquanto nos acompanhou nesta vida, criar amigos e ser afável como poucos. Com um contacto afectuoso que a todos, sem qualquer excepção, tocava profundamente e impunha, pela sua amizade tão simples, mas tão digna, uma reciprocidade de afecto a que se associava uma sincera e perene dedicação.

O Prof. Pap, por que dele se trata, tinha em Portugal como no Estrangeiro, a sua palavra simples e sábia de parceria com a humanidade dos seus sentimentos e carácter. Foi este pioneiro da Reumatologia que foi escolhido para patrono deste Prémio, e a quem hoje saudosamente recordamos e prestamos a homenagem de profundo sentir e respeitosa saudade.

Antes da leitura da acta do Prémio de 1983, desejava em nome da S.P.R. endereçar ao Senhor Prof. Doutor Viana Queirós os nossos cumprimentos sinceros e dizer-lhe que é uma honra tê-lo como Membro da nossa Sociedade.

Esse extraordinário Músico que deu pelo nome de Beethoven afirmava: «Para parecer alguém é preciso ser-se alguma coisa».

Está de parabéns a Reumatologia Portuguesa.



Calcitonina-Sandoz®

(calcitonina sintética de salmão)

100 U MRC/ampola = VALOR TERAPÊUTICO!

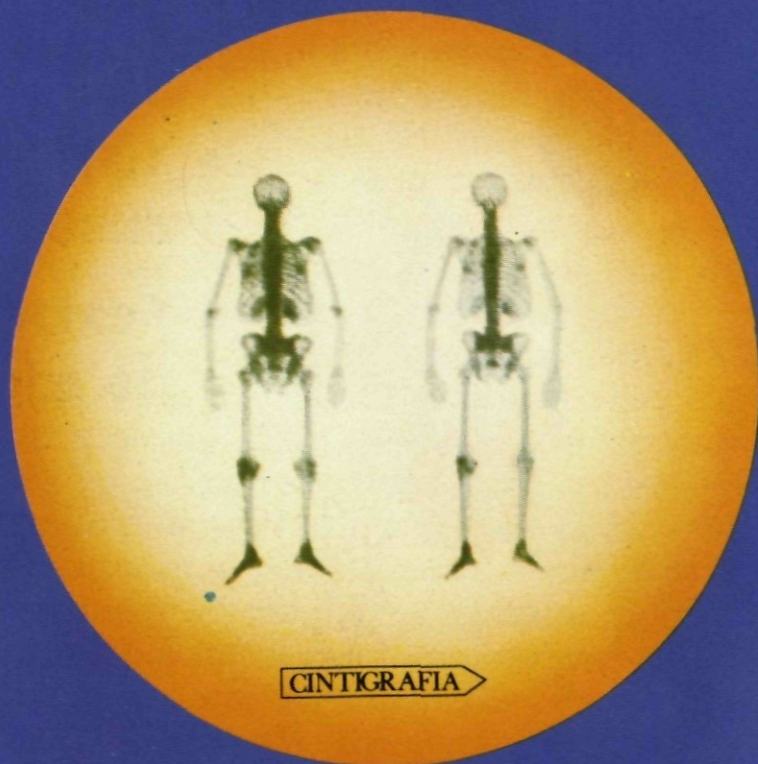
- grande actividade biológica
- 100% sintética: pureza absoluta
- flexibilidade de administração



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



Um
ponto final



na
sintomatologia reumatismal

Rantudil

acemetacina

Bial

RANTUDIL 60 - Cx. de 30 cápsulas..... PVP 1.255\$00 - SMS - 314800
RANTUDIL 30 - Cx. de 30 cápsulas..... PVP 695\$00 - SMS - 174800

FISIOPATOLOGIA DA CARTILAGEM

A. A. BIGNAMINI (*)

RESUMO — O autor descreve a estrutura dos proteoglicanos, a sua fragmentação patológica na osteoartrose e na artrite reumatóide por acção de diversos enzimas, como a hialuronidase, a B-glucosaminidase, a B-glucuronidase, a catepsine D e metaloproteases.

Descreve seguidamente as alterações patológicas do colagénio por acção de collagenases e o local da secreção destes enzimas.

Argumenta a insuficiência do conceito biofísico da osteoartrose, de resposta a micro e a macrotraumatismos e apoia o conceito de intervenção celular na patogénese da osteoartrose e a acção de proteases específicas.

Finalmente, descreve a acção nociva dos anti-inflamatórios na osteoartrose, sendo menor para anti-inflamatórios de maior peso molecular e a acção restauradora do sulfato de glucosamina sobre a cartilagem.

PALAVRAS CHAVES: Proteoglicanos / Colagénio / Enzimas / Bioquímica e farmacologia na etiopatogenia da osteoartrose / Intervenção celular na patogénese do osteoartrose / Acção dos anti-inflamatórios na osteoartrose. (N.R.)

A cartilagem hialina articular é um tecido conjuntivo especialmente adaptado para sofrer, continuamente, as alterações da força de compressão.

Este tipo de cartilagem é constituído, essencialmente, por grandes agregados hidrófilos de condromucoproteína (proteoglicanos), sustentados por uma rede tridimensional de fibras colagénias. Dispersos nesta matriz extracelular encontram-se pequenos ilhéus de condrocitos, as células responsáveis pela síntese e manutenção do colagénio extracelular, e moléculas de proteoglicanos. A oferta sanguínea à cartilagem é reduzida, dependendo da nutrição dos condrocitos sobretudo da difusão dos nutrientes e do oxigénio através da matriz.

(*) Prof. Agregado da Cadeira de Química Instrumental do Instituto de Bioquímica da Universidade de Pavia.

PROTEOGLICANOS

Embora a maior parte dos conhecimentos sobre os proteoglicanos provenha de estudos da cartilagem nasal de bovinos, há boas razões para considerar que os proteoglicanos da cartilagem articular humana são semelhantes (1).

A estrutura básica dos proteoglicanos é o monómero de proteoglicanos. Este consiste numa cadeia longa de proteínas que serve de núcleo de ligação das cadeias de polissacáridos. Dois tipos de cadeias laterais estão ligadas ao longo do núcleo: condroitino-6-sulfato, constituído por moléculas alternadas de ácido glucorónico e de N-acetil-galactosamina-6-sulfato e queratino-sulfato, composto de moléculas alternadas de galactose e de N-acetil-glucosamina-6-sulfato ou galactose-6-sulfato. Os monómeros individuais ligados à cadeia de ácido hialurónico que é composto por ácido glucorónico alternando com resíduos de N-acetil-glucosamina.

As cargas negativas dos iões de sulfato tornam os agregados de proteoglicanos fortemente aniónicos. Um efeito desta carga é permitir a ampliação máxima dos agregados, «*bottle-brush structure*», permitindo-lhe armazenar grande quantidade de água. A alteração patológica dos agregados leva a uma perda da capacidade de reter água. O agregado também está ligado a iões com cargas positivas, em especial é habitualmente considerável com o cálcio.

A fragmentação patológica do agregado de proteoglicanos ocorre em várias doenças, especialmente na osteoartrose e na artrite reumatóide. Tal fragmentação é uma das primeiras fases destas doenças; a fragmentação do colagénio, muito provavelmente, ocorre secundariamente. Uma via de realização desta fragmentação é devido à acção de enzimas que produzem a clivagem das cadeias de açúcar. A hialuronidase, enzima encontrada nos testículos humanos e no fígado, digeriria tanto a cadeia de ácido hialurónico que sustem o agregado como as cadeias laterais do monómero de condroitino e querato sulfato. Por outro lado, será necessário uma considerável actividade da hialuronidase para digerir todos os polissacáridos das cadeias laterais do monómero. Além disso, não foi possível demonstrar a actividade da hialuronidase na cartilagem articular.

Contudo, há um número de enzimas na cartilagem como a β -glucosaminidase e β -glucuronidase que libertariam pequenos grupos de cadeias de polissacáridos ligados a fragmentos péptidos, que poderiam então difundir do tecido e, eventualmente, serem transportados para a circulação ou posteriormente digeridos no interior dos condrocitos.

O mais importante enzima proteolítico da cartilagem articular é a catépsina D. Este enzima está intimamente relacionado com a pepsina e tal como esta requer um pH ácido (cerca de 4 ou 5) para actuar. A catépsina D é elevada na cartilagem articular humana, com artrite. Contudo, não digere o agregado de proteoglicanos com o pH de 6 a 7,5 e, por isso, é pouco provável que este enzima seja responsável pela lesão da matriz extracelular. A cartilagem também contém uma ou mais proteases que podem digerir o agregado com pH fisiológico. Estas metaloproteases de baixo peso molecular podem ser responsáveis pela perda de matriz, observada na osteoartrose (2). Na artrite reumatóide, enzimas similares podem ser libertados pelos leucócitos para o interior da articulação provocando rápida e severa destruição, seguida pela depleção dos proteoglicanos e deixando para trás uma rede de colagénio vazia e uma articulação gravemente atingida.

COLAGÉNIO

O segundo mais importante componente da cartilagem é uma proteína fibrosa, o colagénio. Este está muito bem estudado e sabe-se que muitas etapas distintas são necessárias para produzir uma fibrilha de colagénio funcional (3). Se alguma coisa puder estar alterada, habitualmente, será ela. Com efeito, alterações e doenças são reconhecidas em cada uma das fases assinaladas. Contudo, a maior parte das alterações patológicas conhecidas não se manifestam a nível da cartilagem ou não são predominantes; de preferência, são identificadas no osso e por isso não faremos aqui a revisão, em detalhe, da síntese do colagénio. Na cartilagem, o colagénio, provavelmente, tem de ser libertado do invólucro de proteoglicanos antes de ser susceptível de degradação (4), e por isso realçar a bioquímica dos proteoglicanos é mais funcional na nossa opinião.

Por outro lado, um certo número de alterações patológicas na cartilagem envolve a fragmentação do colagénio.

As fibras polímeras de colagénio, bem como as moléculas individuais de tropocolagénio são digeridas por uma colagenase específica. Em alguns tecidos onde a fragmentação do colagénio é extremamente rápida, as fibrilhas de colagénio são fagocitadas por células e digeridas por enzimas lisosómicas. Na artrite reumatóide é evidente tal fagocitose. Recentemente, demonstrou-se que na osteoartrose a matriz cartilaginosa contém colagenase. Na artrite reumatóide a colagenase é produzida pelas membranas sinoviais modificadas e pelos leucócitos. É libertada para dentro do líquido sinovial e, posteriormente, para a cartilagem. Há também secreção pelo panus para dentro da matriz circundante. Esta protease completa então a destruição da matriz extracelular já começada pela digestão dos proteoglicanos.

ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS NA CARTILAGEM RELATIVAS A CAUSA E EVOLUÇÃO DA OSTEOARTROSE

I — Insuficiência do conceito biofísico da osteoartrose

Alguns investigadores partilham o ponto de vista de que a cartilagem é simplesmente um bioelemento respondendo aos microtraumatismos e, ocasionalmente, a macrotraumatismos. O momento em que a osteoartrose aparece (definida aqui como erosão ou fissuras resultantes da agressão profunda da cartilagem, conduzindo ao síndrome final de instabilidade articular ou de insuficiência funcional da articulação), está dependente, em grande parte, da história da articulação.

Entre os factores, que influenciam a altura do aparecimento da insuficiência articular estão os desvios biomecânicos na configuração e alinhamento, devido ao crescimento e desenvolvimento e a um certo tipo particular de traumatismo, em quantidade e qualidade. Distúrbios múltiplos no crescimento e na remodelação do adulto contribuem, provavelmente, para o aparecimento da osteoartrose.

A regulação bioquímica do crescimento e remodelação no adulto vai, certamente, determinar de modo parcial, a natureza destas deformidades, mas é demasiado complicado e localizado para os actuais conhecimentos terapêuticos. As perspectivas da aplicação da bioquímica nesta fase da osteoartrose são confusas. Futuros estudos provarão, sem dúvida e pelo menos em modelos animais, a existência de factores mecânicos contribuindo para a duração e procura de erros de hereditariedade ou de desenvolvimento que terão provável importância no futuro, no estudo da evolução da osteoartrose.

Não há tempo para descrever as vias hipotéticas envolvendo a insuficiência biofísica como causa da osteoartrose. Um parecer generalizado inclui a insuficiência por fadiga da rede de colagénio ou das substâncias que unem ou prendem a rede de colagénio. Após tal insuficiência, os proteoglicanos absorvem água, separam-se e são expulsos entre as erosões e fissuras para a superfície articular. Isto, contudo, aparece em contraste com a mais provável evolução, em que aparece em primeiro lugar a degradação dos proteoglicanos, que pode, facilmente, explicar a precoce perda de coloração histológica dos proteoglicanos sulfatados.

Esta opinião também é baseada em parte nos dados de experiência, de laboratórios diversos, de estudos metabólicos de cartilagem de joelhos e ancas osteoartrósicos, incubada. A este respeito, pelo menos dois diferentes comportamentos foram identificados na cartilagem humana osteoartrósica, depois da incubação com precursores tais como, o 35S sulfato. Num tipo mais comum, não há diferença entre os controlos, normal e osteoartrósico, na avaliação do índice de síntese de proteoglicanos (5, 6). Mais exactamente, foi detectada uma degradação acelerada dos proteoglicanos sintetizados. No segundo, o tipo menos comum, a taxa de degradação é normal, enquanto que a taxa sintética está significativamente diminuída, e são sintetizados um pouco mais de proteoglicanos solúveis. Todavia, devido, provavelmente, à esporádica localização temporal e histológica do processo de reparação na osteoartrose, dificultando a reprodutibilidade das amostras, limitando a informação e alargando os dados, esta área de pesquisa permanece num estado de controvérsia (7).

II — O conceito de intervenção celular

É-se compelido, igualmente, pela evidência a pensar no papel celular na patogénese da osteoartrose observada com a idade. A maior parte dos defensores da intervenção

celular não ignoram como é importante o desenvolvimento dos defeitos atrás mencionados ou a lesão das articulações pelo traumatismo físico.

Certamente, a tese é mantida porque há suficiente entrada de produtos celulares no processo do colapso da cartilagem, pelo que a intervenção terapêutica na regulação celular pode controlar a doença em muitos doentes.

Esta opinião oferece mais algumas possibilidades na terapêutica e principalmente para a necessidade da intervenção cirúrgica, e as informações limitadas de que a administração de fármacos altera a evolução da osteoartrose nos humanos tende a confirmar este ponto de vista.

A bioquímica aqui envolvida não realça a síntese deficiente da matriz por fadiga, mas sim o balanço dos mecanismos de controle celular normal, que resulta num balanço da quantidade e dos tipos da matriz constituinte, causados por uma variedade de mediadores etiológicos, de natureza bioquímica ou física, geralmente estranhos.

Quais os enzimas, se os há, que aceleram a sua função para destruir a matriz cartilaginosa na osteoartrose? Estarão os radicais livres derivados do oxigénio, libertados no decurso da aproximação lipídica, envolvidos na perturbação do colagénio ou dos proteoglicanos? A remodelação tecidual estará bem completada pelas proteases ácidas extremamente limitadas, tais como a catépsina B, D e F, que actuam na margem das células. Foi demonstrado e localizado, *in vitro*, por processos imunológicos que a catépsina D actua, durante a perturbação da cartilagem, na membrana das células, nos espaços intercelulares (8). O baixo pH necessário para que estas proteases actuem será facilmente desenvolvido, por hipótese, na orla das células, mas não será conseguido a 60 microns de distância das células, onde o pH é, provavelmente, de 6,7-7,1. Isto mantém sem explicação quais os enzimas que fazem a primeira rotura nos proteoglicanos, a distância das células para além do alcance da filopodia, que pode estender-se a menos de 10 microns.

Infelizmente, não tem sido fácil até à data administrar inibidores não tóxicos e eficazes contra os enzimas que sejam apropriados. O sulfato de glucosamina tem sido usado para inibir progressivamente a actividade da β -glucosaminidase e da β -glucuronidase, ambos importantes enzimas da digestão dos proteoglicanos. Não há dados válidos ainda pois também inibe as proteases neutras e a colagenase. Bloquear selectivamente a actividade do enzima assim como a lesão tecidual constituirá, obviamente, uma importante evidência do papel da protease na patogénese da osteoartrose.

Tem sido efectuada uma pesquisa em vários centros, de mediadores das células para além da cartilagem, podendo empregar as capacidades destrutivas dos enzimas. Por exemplo, o factor activador dos linfócitos (FAL), o factor das células mononucleares (FCM) (9), o factor activador dos osteoclastos, todos eles recentemente revistos. Um factor semelhante ou idêntico, estudado em Cambridge por Dingle (10), foi chamado catabolina, por este investigador. A catabolina parece diferir pouco ou nada do factor das células mononucleares, mas tem sido estudado particularmente na cartilagem como tecido padrão. De maneira interessante, este factor (ou um muito semelhante) parece actuar sobre uma proteoglicanase metaloneutra assim como sobre a colagenase quando incubado com cultura de órgãos articulares bovinos e outros (11). Uma observação interessante é a de que a sinovia, punccionada ou lesada, liberta o factor semelhante ao FCM. Este factor, ou o FCM, foi já encontrado em amostras de sinovial reumatóide, mas ainda não foi comprovado se está presente nos tecidos ou líquido dos osteoartrósicos.

III — Considerações Bioquímicas e Farmacológicas

Correntemente parece mais provável que o controle da libertação da protease dos condrocitos, entre os vários agentes competitivos disponíveis dos fármacos, seja mais eficaz através da supressão do sistema mediador do que através da supressão directa da protease de per si.

A bioquímica das prostaglandinas, que é a via da ciclo-oxigenase e possivelmente da lipo-oxigenase não discutida aqui, pode também ser importante na osteoartrose, não simplesmente porque suprimem a via sinovial da inflamação mas, possivelmente, devido aos seus efeitos mediadores das células da cartilagem. Chrisman et al. (12), demonstraram uma elevação nos níveis do ácido araquidónico na cartilagem, após traumatismo da rótula do cão. Lippielo e Mankin (13) mostraram que a PGE e a PGF₂, administradas exogenamente, ampliam a saída do condrocito de alguns mediadores em cultura.

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



BIFENE

(FENBUFENE)

ANTI-REUMÁTICO DE ACÇÃO PROLONGADA

- MÍNIMA INTERFERÊNCIA GASTRO-INTESTINAL
- SUPERIOR EFEITO ANTI-INFLAMATÓRIO
- PODEROSA ACÇÃO ANALGÉSICA
- RÁPIDA ABSORÇÃO

APRESENTAÇÃO:

Cápsulas a 300 mg. - Embalagem de 48

P. V. P.
817\$50

S. M. S.
204\$50



Departamento de Propaganda:

Av. Gomes Pereira, 74 - 1500 LISBOA - Telef. 70 4151

Também a aspirina e os anti-inflamatórios não esteróides assim como os corticosteróides mostraram estimular a via que, por hipótese, causa acções nocivas na osteoartrose. Correntemente, estes fármacos não esteróides, na sua maior parte, também deprimem a síntese dos proteoglicanos na cultura de cartilagem de cães e de outros (14). A inibição é menos completa do que com os corticosteróides (15) e parece estar relacionada com o peso molecular, assim os fármacos com peso molecular acima de 500 (por exemplo, a proglumetacina) não deprimem a síntese dos proteoglicanos (16).

Talvez seja uma útil terapêutica distinguir os fármacos que bloqueiam desfavoravelmente a resposta cartilágnea dos outros fármacos, nos casos das articulações que suportam grande peso como as ancas e os joelhos.

Um exemplo do que pode ser realizado foi demonstrado pelo autor no laboratório. Nos seus estudos, a reduzida saída de ácido hialurónico funcional presente na cartilagem osteoartrosica e na sinovial reumatóide foi restaurada com pequenas quantidades de sulfato de glucosamina (17). O mesmo agente também inverte, total ou parcialmente, a inibição que se segue aos anti-inflamatórios não esteróides de baixo peso molecular (18).

Certamente, sinais de esperança de melhoria do tratamento médico de doentes com osteoartrose, podem surgir, nas próximas duas décadas, da expansão da pesquisa bioquímica dos mediadores e enzimas condrocíticos, aqui revistos rapidamente.

PATHOPHYSIOLOGY OF CARTILAGE

ABSTRACT — The author refers the building and the pathologic breakdown of the proteoglicans, in various diseases, through the action of several enzymes, as follows: hyaluronidase, β -glucosaminidase, β -glucuronidase, cathepsin D and metalloproteases.

He refers, also, the pathologic changes in collagen, by action of the collagenase and the place of the secretion of this enzyme.

He argues the biomaterial failure concept of osteoarthritis in a bearing responding to microtrauma and occasionally to macrotrauma. He supports the cellular intervention concept in pathogenesis of most osteoarthritis and the action of the specific proteases.

He refers, lastly, the unfavourable action of the nonsteroidal anti-inflammatory agents in osteoarthritis, but that it is less unfavourable with corticosteroids and agents with molecular weight over 500. He refers the restoring action of glucosamine sulphate in the cartilage.

KEY WORDS: The Proteoglycans / The Collagen / The Enzymes / The biochemistry and the pharmacology in the aetiology and the pathology of the osteoarthritis / The cellular intervention in the pathogeny of the osteoarthritis / The action of nonsteroidal anti-inflammatory in the osteoarthritis. (E.N.)

Articular hyaline cartilage is a connective tissue especially adapted to undergo continuously changing forces of compression. This type of cartilage consists chiefly of large hydrophilic aggregates of chondromucoprotein (proteoglycan) held in place by a three-

-dimensional meshwork of collagen fibers. Scattered through this extracellular matrix are small islands occupied by chondrocytes, the cells responsible for the synthesis and maintenance of the extracellular collagen and proteoglycan molecules. There is little blood supply to the cartilage so that the nutrition of the chondrocytes depends to a large extent on the diffusion of nutrients and oxygen through the matrix.

PROTEOGLYCAN

Although most of the information on proteoglycan is derived from a study of bovine nasal cartilage, there is good reason to believe that human articular cartilage proteoglycans are similar (1). The basic building block of the proteoglycan is the proteoglycan monomer. This consists of a long protein chain that serves as a core for the attachment of polysaccharide side chains. Two types of side chains are intermingled along the core: chondroitin-6-sulfate, made up of alternating molecules of glucuronic acid and N-acetyl-galactosamine-6-sulfate, and keratan sulfate, composed of alternating galactose and N-acetyl-glucosamine-6-sulfate or galactose-6-sulfate.

The individual monomers bind into a chain of hyaluronic acid, which is composed of alternating glucuronic acid and N-acetylglucosamine residues.

The negative charges from the sulfate ions render the proteoglycan aggregate strongly anionic. One effect of this charge is that the aggregate becomes maximally extended (bottle-brush structure), permitting it to hold large amounts of water. Pathologic breakdown of the aggregate leads to loss of water-holding capacity. The aggregate also binds ions with positive charges; in particular there is usually considerable bound calcium.

Pathologic breakdown of the proteoglycan aggregate occurs in various diseases, especially osteoarthritis and rheumatoid arthritis. Such breakdown is one of the early steps in these diseases; collagen breakdown probably occurs secondarily. One way to produce breakdown is through the action of enzymes that cleave sugar chains. Hyaluronidase, an enzyme found in human testes and liver, will digest both the hyaluronic acid thread that holds the aggregate together and the chondroitin and keratan sulfate side chains of the monomer. On the other hand, considerable activity of hyaluronidase would be required to digest all the polysaccharide side chains of the monomer. Moreover, it has not been possible to demonstrate hyaluronidase activity in articular cartilage.

However, there are a number of enzymes in the cartilage such as β -glucosaminidase and β -glucuronidase that would liberate small clusters of polysaccharide chains attached to peptide fragments, that could then diffuse from the tissue and eventually be carried off in the circulation or further digested inside the chondrocyte.

The most prominent proteolytic enzyme in the articular cartilages cathepsin D. This enzyme is closely related to pepsin, and like pepsin, requires an acid pH (about 4 to 5) to function. Cathepsin D is elevated in human cartilage in arthritis. However, it does not digest proteoglycan aggregate in the pH range of 6 to 7.5, and it is unlikely that this enzyme is responsible for damage to the extracellular matrix. The cartilage also contains one or more proteases that can digest aggregate at physiologic pH. These low molecular weight metalloproteases may be responsible for the loss of matrix seen in osteoarthritis (2). Similar enzymes may be released into the joint by leukocytes in rheumatoid arthritis, causing severe and rapid destruction, followed by depletion of the proteoglycans, leaving behind an empty collagen meshwork and a severely damaged joint.

COLLAGEN

The second major component of cartilage is the fibrous protein, collagen. It is very well known that many separate steps are required to produce a functioning collagen fibril (3). If something can go wrong, it usually will. Indeed, defects and diseases are recognized for each of the steps outlined. However, most of these known pathologies are not manifested in the cartilage or are not prominent; rather, they are identified on the bone, so that we will not review the synthesis of collagen in detail here. In the cartilage indeed, the collagen

probably must be denuded of enveloping proteoglycans before it is susceptible to degradation (4), so that focussing on proteoglycans biochemistry is more functional to our purpose.

One the other hand, a number of pathologic changes in cartilage involve the breakdown of collagen.

The polymeric collagen fibers, as well as individual tropocollagen molecules, are digested by a specific collagenase. In some tissues where collagen breakdown is extremely rapid, collagen fibrils are phagocytosed by cells and digested by lysosomal enzymes. There is evidence for such phagocytosis in rheumatoid arthritis. The cartilage matrix has recently been show to contain collagenase in osteoarthritis. In rheumatoid arthritis collagenase is produced by modified synovial membranes and by leukocytes. It is released into the synovial fluid and makes its way to the cartilage. There is also rich secretion by the pannus into the underlying matrix. This protease then completes the destruction of the extracellular matrix that was begun by te digestion of the proteoglycan.

BIOCHEMICAL CHANGES IN CARTILAGE RELEVANT TO THE CAUSE AND MANAGEMENT OF OSTEOARTHRITIS

The Biomaterial Failure Concept of Osteoarthritis

Some investigators take the viewpoint that cartilage is simply a biomaterial in a bearing responding to microtrauma and occasionally macrotrauma. The point at which osteoarthritis (defined here as aggressive deep cartilage erosions or fissures leading to the final syndrome of joint instability and joint functional failure) appears, is a time which is dependent largely on the joint history. Among the factors which influence the actual time of joint failure are the biomaterial deviations in configuration and alignment due to its growth and development and a particular type of trauma in quantity and quality. Multiple disturbances of growth plates and adult remodelling probably contribute to the onset of osteoarthritis. Biochemical regulation of growth plate and adult remodelling certainly partially determine the nature of these deformities, but are too complicated and focal for current therapeutic approaches. Prospects are dim for applying biochemistry to this phase of the osteoarthritis problem. Future research will undoubtedly, at least in animal models, probe the newly discovered mechanical structures contributing to durability and seek out hereditary or development errors, which would have predictive value for a development of osteoarthritis.

There is no time to describe the host of hypothetical pathways involving biomaterial failure as the cause of osteoarthritis. A current popular viewpoint embodies fatigue failure of the collagen network or of those chemicals which glue or bond the collagen network together. Following such failure, proteoglycans no longer confined swell, imbibe water, unravel and extrude through erosions and fissures to the joint surface. This, however, appears in contrast with the most probable course, that calls first for proteoglycan degradation, that may easily explain the early loss of histological staining for sulfated proteoglycans.

This view was also supported in part by the findings, in widely separated laboratories, in metabolic studies of incubated cartilage from osteoarthritic hips and knees. In this respect, at least two different behaviours may be identified in the human osteoarthritic cartilage, after incubation with precursors such as ³⁵S sulfate. In the most common, there is no difference between osteoarthritis and normal controls as to rates of proteoglycan synthesis indices (5,6). Rather, accelerated degradation of synthesized proteoglycans is detected. In the second, less common type, the degradation rate is normal, whereas the synthetic rate is significantly decreased, and somewhat more soluble proteoglycans are synthesized. However, due probably to the sporadic temporal and histologic location of repair processes in osteoarthritis, to the difficulty of reproducible sampling, to the limitations of reporting and to the wide splay of data, this area of research has remained in a state of controversy (7).

The cellular Intervention Concept

Equally compelling evidence has accrued for a cellular role in the pathogenesis of most osteoarthritis seen with aging. The partisans of cellular intervention for the most part do not disregard as unimportant the developmental defects mentioned above or scoring of joints by physical trauma. Rather, the thesis is held that there is sufficient input into the process of cartilage break-down by cellular products that therapeutic intervention in cell regulation might control the disease in many patients. This view offers some more chance for the medical therapy prior to the need for surgical intervention, and limited reports that administration of chemicals altered the course of osteoarthritis in humans tends to support this viewpoint. The biochemistry involved here does not emphasize faulty synthesis of the matrix of fatigue failure, but imbalance of normal cellular control mechanisms, that results in an imbalance of the amounts and types of matrix constituent, caused by a variety of etiological, usually extraneous mediators of physical or biochemical nature. Which enzymes, if any, accelerate their function to destroy the cartilage matrix in osteoarthritis? Are oxygen-derived free radicals, as released in the course of lipid peroxidation, involved in proteoglycan or collagen breakdown? Tissue remodelling would be well accomplished by extremely confined acid protease such as cathepsin B, D and F, which could function at the margin of the cells, and cathepsin D as been demonstrated and localized by immunological means to the edge of cell lacunae during cartilage breakdown in vitro (8). Low pH necessary for these proteases to function could readily be developed at the edge of the cell hypothetically, but could not be attained 60 microns distant from the cell where the pH is probably 6.9-7.1. This leaves unexplained what enzyme makes the first breaks in the proteoglycans at distances from the cell beyond the reach of filopodia, which might extend less than 10 microns.

Unfortunately, no readily administered nontoxic inhibitor effective against any of the enzymes studied has so far become available. Glucosamine sulphate had been shown to progressively inhibit the activity of β -glucuronidase and β -glucosaminidase, both important enzymes for the digestion of proteoglycan. No data are, instead, available on whether it also inhibits collagenase or neutral proteases. To block selectively the enzyme activity as well as tissue damage would obviously constitute strong evidence for a protease role in the pathogenesis of osteoarthritis. A search has been made at various centers for mediators from cells outside the cartilage, which might turn on their destructive enzyme capacities. For example, lymphocyte-activating factor (LAF), mononuclear cell factor (MCF) (9), osteoclast-activating factor have all recently been reviewed. A similar or identical factor, studied in Cambridge by Dingle (10), has been named catabolin by this investigator. Catabolin seems to differ little or not at all from mononuclear cell factor, but has been studied particularly on cartilage as a target tissue. Interestingly, this factor (or one very similar) seems to turn on a metalloneutral proteoglycanase as well as collagenase when incubated with bovine and other articular organ cultures (11). An interesting observation is that minced or injured synovia release the MCF-like factor. This factor, or MCF, has already been found in rheumatoid synovial samples, but whether it is present in osteoarthritic tissues or fluids has not been documented.

Pharmacological Biochemical Considerations

It currently seems more likely that control of protease release from chondrocytes, among the various competing agents available on the drug store shelf, will be more effective through suppression of mediator systems than through direct protease suppression per se.

The biochemistry of prostaglandins, that is the cyclooxygenase and possibly the lipoxygenase pathways not discussed here, may also be important on osteoarthritis, not simply because they suppress synovial pathways of inflammation but possibly because of their mediator effects on cartilage cells. Chrisman et al. (12) have show an elevation on arachidonic acid levels in the cartilage after a blow on a dog patella simulating dashboard injuries. Lippiello and Mankin (13) showed that PGE and PGF2 exogenously administered amplified the chondrocytic output of the same mediators in culture. Thus, aspirin and



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.

DEFLOGIX®

novο anti-inflamatório
eficácia positiva



| | | | |
|--|---|---|---|
| | <p>ORL amigdalite faringite otite sinusite</p> | | <p>MED INT adjuvante da antibioticoterapia em geral</p> |
| | <p>GINE-OBST URO anexites salpingite episiotomia cistite</p> | | <p>MED DESP entorse luxação distensão muscular</p> |
| | <p>CIR-ORTOP contusão hematoma fractura suturas</p> | <p>REUMAT artrite bursite tenosinovite</p> | <p>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 SUPAD- 352\$50 (SMS- 88\$10)</p> |

ucb (produtos farmacêuticos), lda.
Rua Gregório Lopes - Lote 1597-1º Andar - 1400 Lisboa
Telefs 6143 94/5/6 Telegramas UCEBAL Telex 14193 UCEBAL P

nonsteroidal anti-inflammatory agents as well as corticosteroids have been shown to stimulate pathways which should hypothetically cause deleterious events in osteoarthritis. Currently, these nonsteroidal agents, for the most part, unfortunately also depress synthesis of proteoglycans in organ cultures of dogs and other cartilage (14). Inhibition is less complete than with corticosteroids (15) and appears to be related to the molecular weight, so that agents with a M.W. over 500 (proglumetacin for instance) turn not to depress synthesis of proteoglycans (16).

Perhaps, backup agents to block unfavourable cartilage responses from such agents would be a useful therapeutic approach in weightbearing joints such as knees or hips. An example of what might be accomplished has been shown by the author's laboratory. In their studies, the reduced output of functional hyaluronic acid present in osteoarthritic cartilage and rheumatoid synovia was restored with relatively small amounts of glucosamine sulphate (17). The same agent also reversed, totally or partially, the inhibition following nonsteroidal agents of low molecular weight (18). Certainly, hopeful signs of improving the medical management of osteoarthritic patients over the next two decades may come from expanding biochemical research on the chondrocytic enzymes and mediators briefly reviewed here.

RÉSUMÉ

L'auteur rapporte la structure des protéoglycans, sa fragmentation pathologique, dans l'arthrose et même dans l'arthrite rhumatoïde pour action des différents enzymes, comme: hialuronidase, β -glucosaminidase, β -glucuronidase, cathepsine D et metaloprotease.

Il décrit, encore, les alterations pathologiques des fibres collagènes pour action des collagenases et les zones de secretion de ces enzymes.

Il argumente l'insuffisance du concept biomaterial de l'arthrose, comme réponse aux micro et macrotraumatismes et il explique le concept d'intervention cellulaire dans la pathogenèse de l'arthrose et l'action de proteases spécifiques.

À la fin, il rapporte l'action défavorable des agents anti-inflammatoires non steroïdiens sur l'arthrose, mais elle étant mineur avec anti-inflammatoires de grand poids moleculaire et encore l'action réparable sur le cartilage du sulphate de glucosamine.

MOTS CLÉS: des Protéoglycans / du Collagène / des Enzymes / la Biochimie et pharmacologie dans l'étiologie et la pathogénie de l'Arthrose / l'Intervention cellulaire dans la pathogénese de l'Arthrose / l'action des agents anti-inflammatoires non steroïdiens dans l'Arthrose.

(LA PHYSIOPATHOLOGIE DU CARTILAGE. *Acta Reuma. Port.*, VIII (4): 185-194, 1983). (N.R.)

BIBLIOGRAFIA / BIBLIOGRAPHY

1. HEINEGARD, D., HASCALL, V.C. — Aggregation of cartilage proteoglycans. *J. Biol. Chem.*, 249, 4250-4256, 1974.
2. SAPOLSKY, A.I., HOWELL, D.S., WOESSNER, J.F. JR. — Neutral proteases and cathepsin D in human articular cartilage. *J. Clin. Invest.*, 53, 1044-1053, 1974.
3. NIMNI, M.E. — Collagen; its structure and function in normal and pathological connective tissues. *Semin. Arthritis Rheum.*, 4, 95-150, 1974.
4. HARRIS, E.D., JR., KRANE, S.M. — Collagenase. *N. Engl. J. Med.*, 291, 557-563, 1974.
5. MAROUDAS, A. — Metabolism of cartilaginous tissues: a quantitative approach. In: Maroudas, A., Holborow, *Studies in joint disease, vol. 1 (Pitman, Tunbridge Wells, 1980.*
6. MCKENZIE, L.S., HORSBURG, B.A., GOSH, P., TAYLOR, T.K.F. — Sulphated glycosaminoglycan synthesis in normal and osteoarthritic hip cartilage. *Ann. rheum. Dis.*, 36, 369-373, 1977.
7. MAROUDAS, A., HOLBOROW, E.J. — Studies in joint disease. Vol. 1, 2 (Pitman, Tunbridge Wells, 1980.
8. POOLE, A.R., HEMBREY, R.M., DINGLE, J.T. — Cathepsin D in cartilage: the immunohistochemical demonstration of extracellular enzyme in normal and pathological conditions. *J. Cell. Sci.*, 14, 139, 1974.

9. DAYER, J.-M., KRANE, S.M., GOLDRING, S.R. — Cellular and humoral factors modulate connective tissue destruction and repair in arthritic diseases. *Semin. Arthrit. Rheumatism*, 11, 77-80, 1981.
10. DINGLE, J.T. — The role of catabolin in arthritic damage. *Arthrit. Rheumatism*, 11, 82-93, 1981.
11. RIDGE, S. ORANSKY, A.L., KERWAR, S.S. — Induction of the synthesis of latent collagenase and latent neutral protease in chondrocytes by a factor synthesized by activated macrophages. *Arthritis Rheum.*, 23, 448, 1980.
12. CHRISMAN, O.D., LADENBAUER-BELLIS, I.M., FULKERSON, J.P. — The osteoarthritic cascade and associated drug actions. *Semin. Arthrit. Rheumatism*, 11, 145, 1981.
13. LIPPIELLO, L., MANKIN, H.J. — Positive feedback control of prostaglandin synthesis in articular cartilage. *Trans. orthop. Res. Soc.*, 5, 4, 1980.
14. PALMOSKI, M.J., COLYER, R.A., BRANDT, K.D. — Marked suppression by salicylate of the augmented proteoglycan synthesis in osteoarthritic cartilage. *Arthritis Rheum.*, 23, 83-91, 1980.
15. GRAY, R.G., TENENBAUM, J., GOTTLIEB, N.L. — local corticosteroid injection treatment in rheumatic disorders. *Semin. Arthrit. Rheumatism*, 10, 231-254, 1981.
16. VIDAL Y PLANA, R.R., BIZZARRI, D., ROVATI, A.L. — Articular cartilage pharmacology. I. In vitro studies on glucosamine and non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Pharmacol. Res. Comm.*, 10, 557-569, 1978.
17. VIDAL Y PLANA, R.R., YARZEL, K. — Glukosamin: seine Bedeutung für den Knorpelstoffwechsel der Gelenke. 2. Gelenkknorpel Untersuchungen. *Fortschr. Med.*, 98, 801-806, 1980.
18. VIDAL Y PLANA, R.R.; KARZEL, K. — Glukosamin: seine Bedeutung für den Knorpelstoffwechsel der Gelenke. 1. Biochemie der proteoglykane. Untersuchungen an in-vitro Kulturen embryonaler Mäuse — Fibroblasten und Knoknanlage. *Fortschr. Med.*, 98, 557-562, 1980.

A POSIÇÃO DA MEDICINA NUCLEAR NA PATOLOGIA OSTEO - ARTICULAR, DESIGNADAMENTE EM REUMATOLOGIA

E. MENDES DE MAGALHÃES (*)

RESUMO — O Autor tenta posicionar a metodologia da Medicina Nuclear face aos métodos radiológicos, na patologia osteo-articular, designadamente em Reumatologia.

Para tanto distingue a imagem «metabólica» proporcionada pela Medicina Nuclear da imagem «morfológica» dada pela Radiologia.

Procura determinar, ainda que didacticamente, os tempos úteis de realização de cada um dos métodos, face à evolução clínica das doenças reumáticas e da patologia osteo-articular em geral.

No final de 1982, as Sociedades Portuguesas de Reumatologia e de Anestesiologia entenderam convidar-me, como especialista em Medicina Nuclear, para estar presente e participar no «Forum» sobre DOR E SUA TERAPÉUTICA.

Surge-nos, agora, a oportunidade de desenvolver aquele tema já que a DOR é, talvez, um dos primeiros sinais clínicos, senão o principal, da patologia osteo-articular, o que justifica a preocupação de escolher, em tempo útil, um adequado exame complementar de diagnóstico.

Antes de mais, permito-me delinear o momento em que a metodologia da Medicina Nuclear é útil (ou é mais útil), no conjunto dos exames complementares ao dispor da ortopedia, da traumatologia, da reumatologia e da oncologia, para depois, desenvolver a metodologia da Medicina Nuclear em Reumatologia.

É do conhecimento de todos que a imagem proporcionada pela radiação X — radiologia clássica, a TAC, a xerografia — se limita, na generalidade, a detectar as alterações osteo-articulares, só e quando existe qualquer tipo de alteração da «forma» ou do conteúdo das estruturas ósseas ou articulares.

(*) Investigador principal do Depart. de Ciências e Técnicas Nucleares - LNETI e Director do Laboratório de Medicina Nuclear da Faculdade de Medicina de Lisboa.

Em termos gerais, diríamos didácticos, aquela alteração de «forma» na continuidade de um osso ou de uma articulação constituiria a «fase morfológica» ou «fase radiológica» da patologia osteo-articular.

É iniludível a importância desta «fase morfológica» até porque é a partir dela que, muitas vezes, se toma a iniciativa e se escolhe a atitude terapêutica e, por outro lado, é também a partir da normalização da imagem radiológica que, em muitos casos, se altera ou termina a terapêutica instituída.

A imagem morfológica é, assim, o exame complementar de diagnóstico que, num dado momento, objectiva e localiza as alterações de «forma» do osso e/ou da articulação que, de alguma maneira, estão relacionadas com os sinais e sintomas clínicos.

Só que, em muitos casos, a imagem radiológica, dita positiva, só aparece tardiamente, às vezes semanas, senão meses, depois do aparecimento das queixas clínicas, designadamente da dor e, por outro lado, a normalização da imagem radiológica não corresponde, em muitas situações, ao desaparecimento das queixas clínicas.

Aliás, a imagem morfológica da radiologia ajudou a manter a noção antiga de que o osso é apenas um elemento de suporte, mecânico, rígido e estático, que teria escassa vida metabólica e que não responderia às «agressões», internas ou externas, do mesmo modo que os outros órgãos ou sistemas do corpo humano.

Hoje sabemos que o osso é um tecido dinâmico, em constante e perpétua remodelação e que toda a sua dinâmica metabólica condiciona ou exige, por exemplo, uma cota de 10% do débito cardíaco, através da sua muito rica vascularização. Para não falarmos das suas reservas iónicas que por mecanismos de feedback e outros, tanto contribuem para homeostasia. E para não falarmos ainda da vida dos seus componentes extracelulares (a matriz orgânica — colagénio e outras proteínas — e o componente mineral — a hidroxiapatite) e dos componentes celulares (osteoblastos, osteócitos, células mononucleares e multinucleares — os osteoclastos).

Porém, o sistema ósseo só é acessível, «in vivo», pelos diversos tipos de imagens radiológicas e, «in vitro», pelos doseamentos químicos, altamente carentes de especificidade, e pelos exames anatomo-patológicos com toda a problemática de se fazer a biópsia no local conveniente e oportuno.

A imagem radiológica, contudo, só nos fornece informações quando existem alterações da «forma», quando existe uma variação de 30 a 50% de taxa de cálcio em relação ao tecido são e, por outro lado, toda a informação fica ainda condicionada por razões de ordem radiobiológica quando se pretende explorar o corpo inteiro ou ainda quando existem dificuldades na mobilização do doente.

A variabilidade da «imagem metabólica» da Medicina Nuclear atingirá cada vez maiores dimensões, desde que surjam novos radionuclídeos e a farmacologia nos proporcione novos radiofármacos que poderão utilizar qualquer dos mecanismos que condicionam a sua especificidade e distribuição, desde o bloqueio capilar até a adequadas propriedades bioquímicas ou farmacológicas.

De forma esquemática, poderíamos então dizer que a patologia osteo-articular, em termos de imagem, se subdividiria em três fases que, naturalmente se sucedem. (Quadro I):

QUADRO I

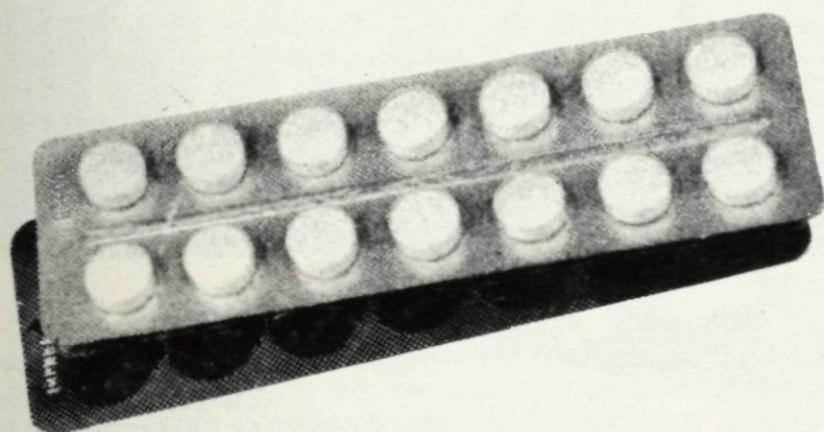
FASE PRÉ-RADIOLÓGICA → FASE RADIOLÓGICA → FASE PÓS-RADIOLÓGICA

Porém, em qualquer destas três fases, pode hoje obter-se outro tipo de imagem que nada ou pouco tem a ver com a «forma» da estrutura óssea ou articular, mas que se relaciona intimamente com as «alterações metabólicas» que necessariamente estão sempre presentes, desde o início da agressão a que o osso ou a articulação foi submetida (qualquer que tenha sido o agente) até ao «silêncio» das perturbações metabólicas provocadas.

E, paralelamente, todo o componente inflamatório que pode acompanhar a patologia intra e extra osteo-articular, é também susceptível de ser revelado em imagem, permitindo a quantificação do seu grau e verificar a simetria ou assimetria das lesões.



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

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

A imagem metabólica proporcionada pela Medicina Nuclear é cada vez mais solicitada e a literatura não cessa de apresentar ensinamentos sobre a matéria e sobre as diversas metodologias que se podem utilizar.

Um exemplo bem demonstrativo do interesse deste tipo de imagem foi recentemente relatado por médicos portugueses na 11.^a Reunião Anual da Sociedade Inglesa de Medicina Nuclear, realizada em Londres há cerca de 1 mês. A comunicação tinha por título «Avaliação cintigráfica das lesões músculo-esqueléticas em jogadores de foot-ball» e nela são descritas imagens extremamente interessantes sobre as «fracturas de esforço» e as alterações musculares que aparecem isoladamente ou que acompanham aquele tipo de fractura.

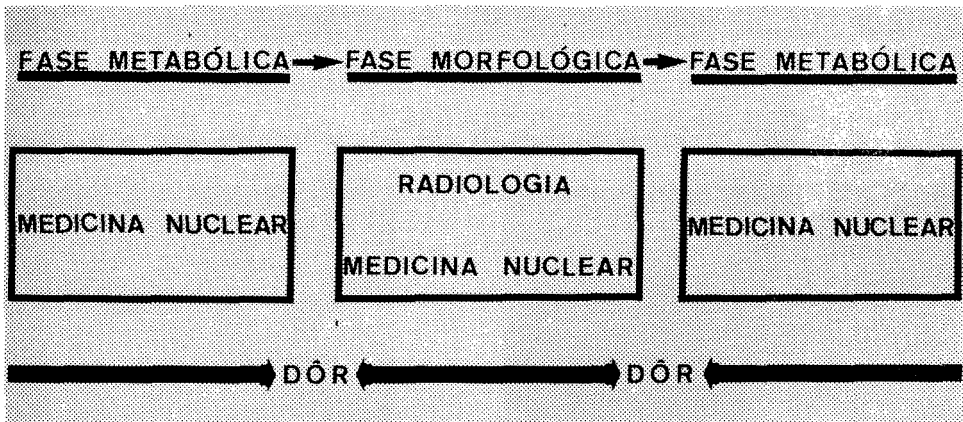
E esta temática das lesões músculo-esqueléticas e suas correlações com a imagem metabólica, estende-se às áreas da Medicina do Trabalho e é já argumento que se deve ponderar ao analisar a normalidade da imagem radiológica quando, na realidade ou por simulação, o doente mantém queixas, álgicas por via de regra.

Mas é talvez na oncologia óssea, primária ou secundária, que as metodologias da Medicina Nuclear adquiriram posição determinante e que pode ser definido nos seguintes termos: a decisão de qualquer terapêutica, cirúrgica ou médica (rádio ou cobaltoterapia ou quimioterapia) não deve ser tomada sem a realização duma cintigrafia do esqueleto inteiro, muito principalmente nas neoplasias secundárias.

A metastização e a neoplasia óssea primitiva, principalmente aquela, encontram na Medicina Nuclear a forma não só duma detecção altamente precoce mas também a avaliação da extensão do processo neoplásico e ainda a possibilidade de acompanhar a sua evolução face à terapêutica instituída.

Resumindo e em termos didácticos, poderíamos esquematizar do seguinte modo a posição relativa dos «imagens morfológicas» e das «imagens metabólicas» no desenvolvimento da patologia osteo-articular (Quadro II):

QUADRO II



É evidente que, só por si, as imagens proporcionadas pela Medicina Nuclear não têm características que conduzam ao diagnóstico etiológico, como também não podemos afirmar que este ou aquele tipo de imagem seja patognomónico desta ou daquela afecção.

Em todo o caso, podemos contar com alguns indicadores que nos permitem orientar para um diagnóstico e/ou para determinado estado evolutivo de um processo patológico e/ou para afirmar ou infirmar o substituto orgânico de certo tipo de queixas clínicas.

Com o equipamento que utilizamos aqueles indicadores podem ser resumidos nos seguintes itens:

- utilização sequencial dos radiofármacos osteotropos e de um simples radionuclido, na sua forma iónica (fig. 1);

- simetria ou não simetria dos focos de hiperfixação em ossos ou articulações pares (fig. 2);
- hiperfixação muito intensa no segmento do esqueleto axial ou periférico (fig. 3);



Fig. 1

Fig. 2



Fig. 3

- configuração dos focos de hiperfixação (fig. 4);
- hiperfixação homogénea generalizada por todo o esqueleto axial e periférico (fig. 5);



Fig. 4



Fig. 5

- grau de dispersão e número de focos de hiperfixação (fig. 6);
- normalidade da distribuição do radiofármaco ou do radionuclídeo (fig. 7).

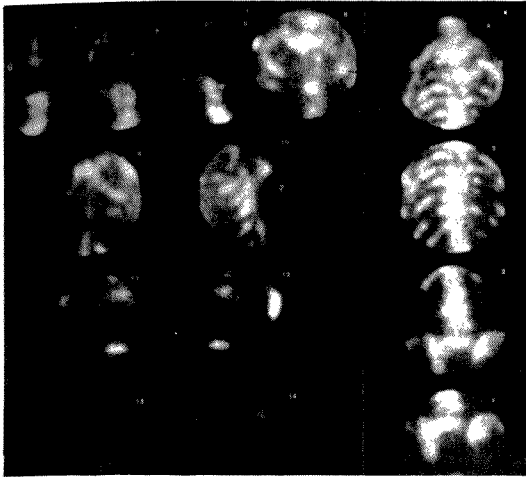


Fig. 6

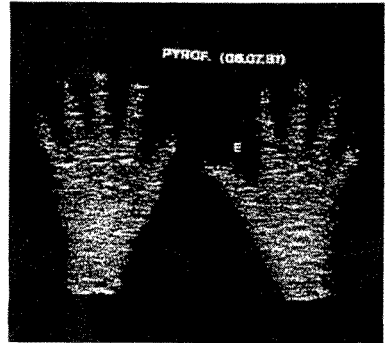


Fig. 7

Em Reumatologia a conjugação daqueles diversos indicadores, designadamente a análise do tipo de distribuição do radiofármaco osteotrope e do radionuclido em forma iónica, pode proporcionar-nos algumas reflexões e/ou ensinamentos.

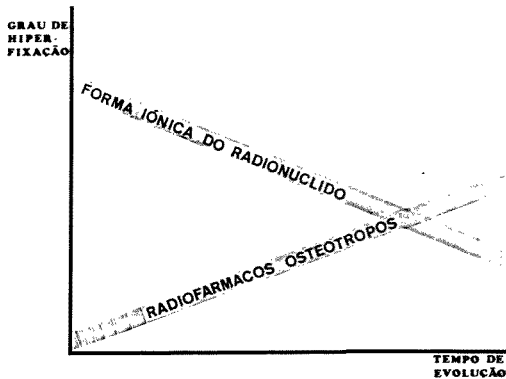
Assim, em alguns casos, fica-se com a noção de que estamos perante um mesmo processo, mas observado em dois momentos diferentes. Noutros casos, fica-nos a sugestão de que o processo patológico, no mesmo doente, tem dois componentes diferentes que parecem evoluir, por vezes, em sentidos contrários.

Na nossa experiência, existem contudo limitações para uma correcta avaliação dos fenómenos observados, dado que os dois tipos de exames não têm podido ser realizados com o intervalo de tempo possível (24 horas), por via de regra por falta de disponibilidade do doente.

Sendo assim não se torna correcto comparar imagens entre momentos evolutivos do processo osteo-articular quando os dois tipos de imagem forem obtidos com grandes intervalos de tempo, até porque quanto maior for o intervalo de tempo maior será a probabilidade dos efeitos terapêuticos de eventuais prescrições medicamentosas.

De qualquer modo, podemos colher a impressão geral de que nos dois tipos de exames (com radiofármaco osteotrope e com um radionuclido em forma iónica), muito

QUADRO III



principalmente quando efectuados na artrite reumatóide, a distribuição daqueles produtos radioactivos se desenvolve de acordo com o diagrama junto (Quadro III):

Poder-se-á então dizer que a distribuição do radionuclido na sua forma iónica, muito principalmente na artrite reumatóide, acompanhará o desenvolvimento do componente inflamatório nas estruturas extra e intra articulares e assim é que a imagem surge de forma mais exuberante no início do processo, para depois se atenuar.

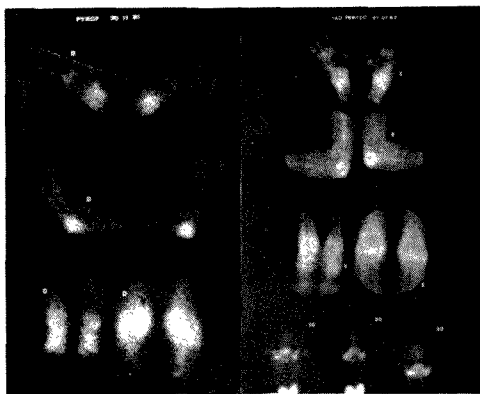
Por outro lado, a perturbação do metabolismo ósseo começa a condicionar a hiperfixação do radiofármaco osteotrope, até atingir proporções elevadas quando, mais tarde, já serão notórias as alterações ao nível osteo-articular.

A presunção, em termos de imagem, de que existem pelo menos dois componentes no desenvolvimento do processo patológico, atinge maior expressão na artrite reumatóide. Na realidade, encontramos aqui imagens de todos os tipos, desde aquelas em que é predominante o componente inflamatório das estruturas extra-ósseas (aparecimento das primeiras queixas clínicas, sem qualquer expressão radiológica), até aquelas em que o componente intra-ósseo é preponderante (aparecimento da deformação óssea, com franca expressão radiológica).

Entre estes dois estádios, entrecruzam-se os dois componentes, sendo difícil, em termos de imagem, manter a rigidez do esquema descrito, que, afinal, outra virtude não teve do que abordar o tema sob o ponto de vista didáctico.



51 anos ♂ — Artropatia psoriásica: Artralgias atípicas possivelmente em relação com a dermatose psoriásica extensa. Antecedentes de alcoolismo. As hiperfixações nos joelhos, mãos e pés tem distribuição idêntica com o ião pertecnetato quer com o radiofármaco osteotrope, embora muito mais definido com este último. Repare-se na assimetria de hiperfixação nos pés, em que o direito estende a fixação até à tíbio-társica.



27 anos ♀ — Artrite reumatóide: Há 10 anos monorartrose do tornozelo esquerdo. Há 3 anos poliartrite direita e depois bilateral. Ultimamente instalação de poliartrite periférica. Imagens sobreponíveis na fixação do ião pertecnetato e do radiofármaco osteotrope, mas talvez com maior hiperfixação do ião pertecnetato. Note-se que as glândulas salivares não se visualizam.

ACIFUGAN

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

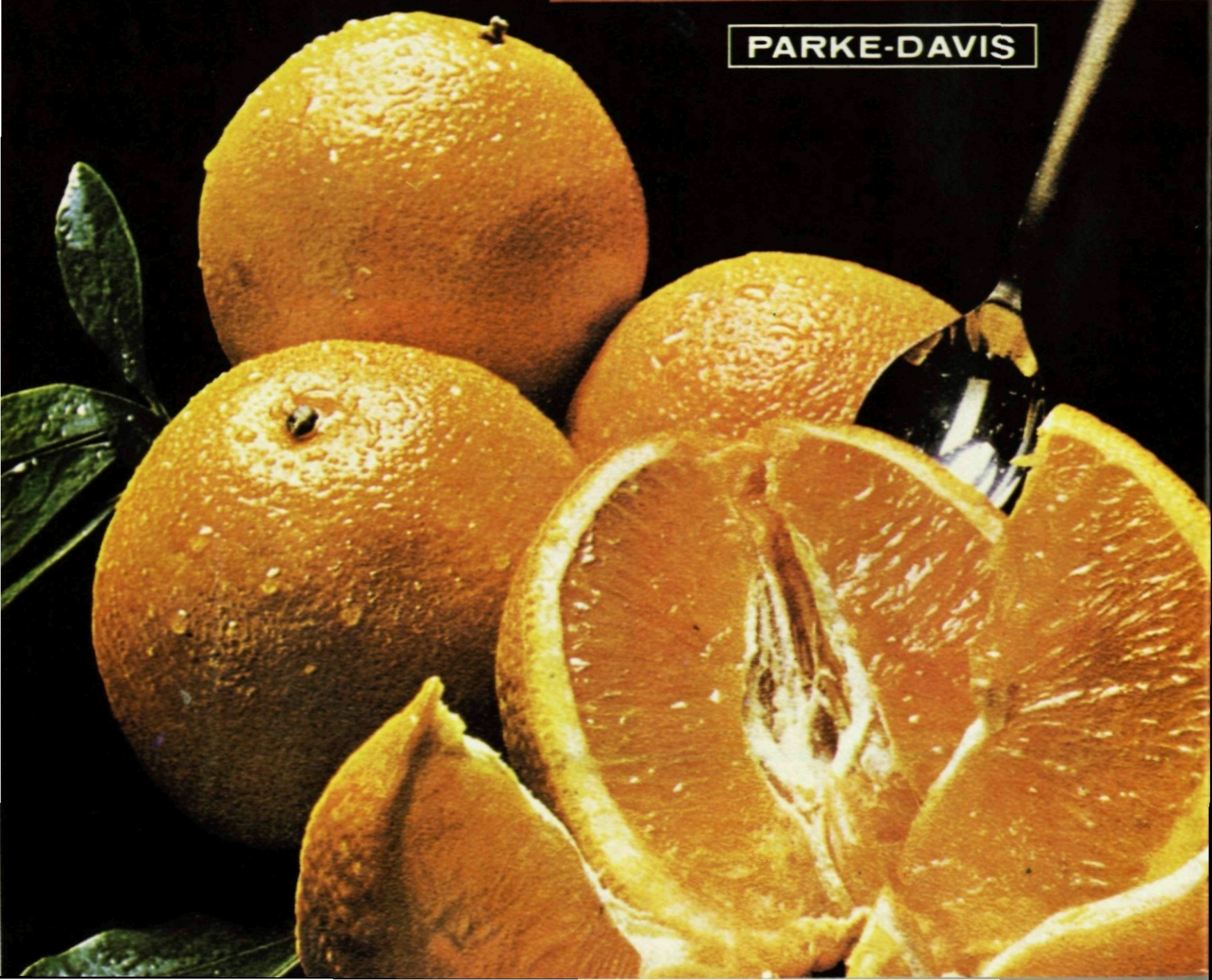
Controla a Hiperuricemia
reduzindo os riscos de efeitos
secundários pelo efeito
conjugado do Alopurinol
(uricostático) e de
Benzbromarona (uricosúrico),
em doses específicas (5:1).

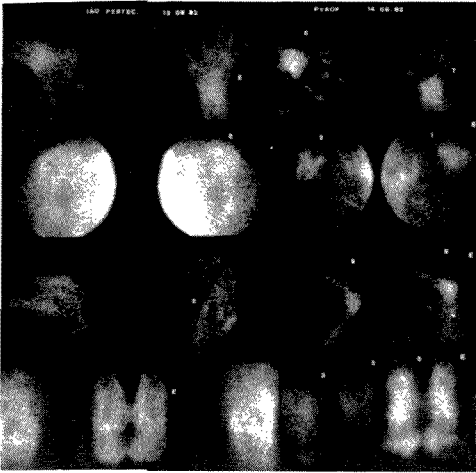
paladac*

**Solução
vitamínica aquosa
de agradável
paladar a laranja**

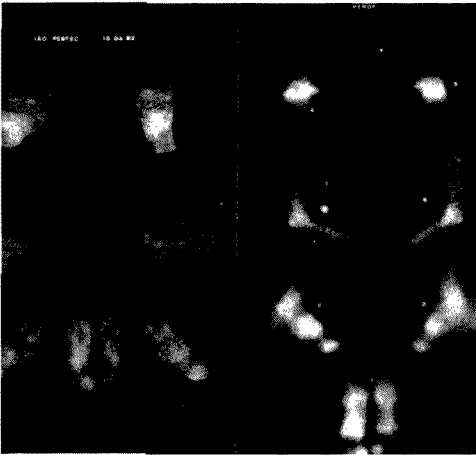


PARKE-DAVIS





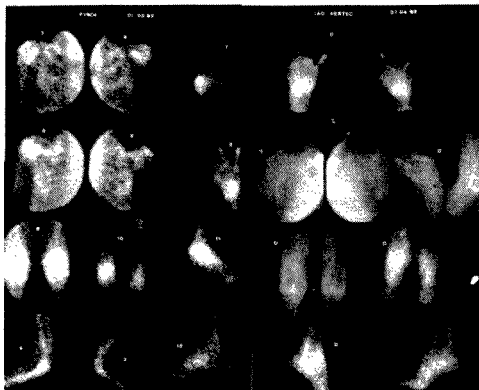
47 anos ♀ — Artrite reumatóide: Desde há 2 anos oligoartrite dos tornozelos e joelho direito com dores nos pulsos. Presentemente poliartrite crónica simétrica e periférica. VS: 25 mm; RAT: Positiva; WR: Negativo. A hiperfixação do radiofármaco osteotrópico é francamente mais definida do que a fixação do ião pertecnetao.



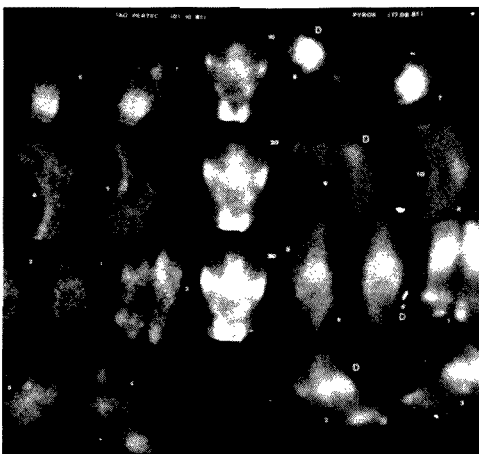
43 anos ♂ — Poliartrite sero-negativa: Crise de reumatismo inflamatório (febre reumática?) aos 13 anos com hospitalização. Há cerca de ano e meio, crise de poliartrite com localizações periféricas, tendo-se mantido até agora o envolvimento dessas articulações. Hiperfixações idênticas, mas francamente muito mais definidas com o radiofármaco osteotrópico.



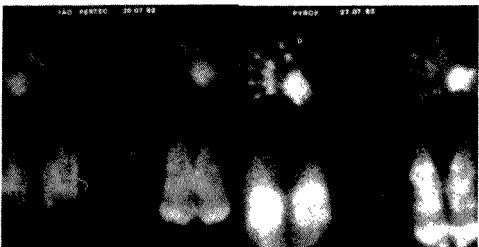
65 anos ♀ — Artrite reumatóide? Síndrome de Sjögren: Desde há 8 anos instalação progressiva de poliartrite crónica periférica simétrica. Alguns sintomas atípicos. A hiperfixação do ião pertecnetao na mão esquerda é mais definido do que a que se verifica com o radiofármaco osteotrópico. As glândulas salivares revelam-se normais.



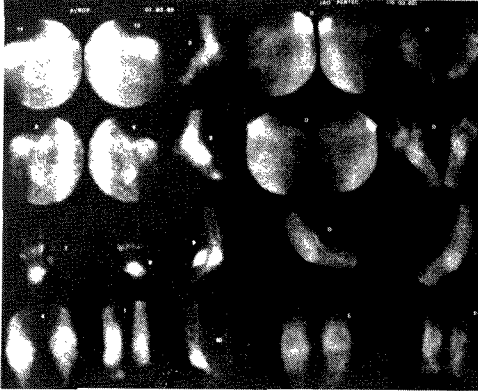
59 anos ♀ — A.R. sero-positiva: Doente com poliartralgias de início insidioso há cerca de 2 anos com agravamento desde Fevereiro de 81. No momento actual, poliartrite (punhos, metacarpo-falângicas, cotovelos, tibio-társicas). Gonartrose bilateral. VS — 1.^a hora: 40 mm; RA Teste: Positivo. Nas mãos e nos pés a hiperfixação é mais marcada e alargada com o ião pertecnetato enquanto que com os pirofosfatos a hiperfixação é mais globosa, não alargada. Compare-se a distribuição do ião pertecnetato e dos pirofosfatos nos joelhos e nos cotovelos.



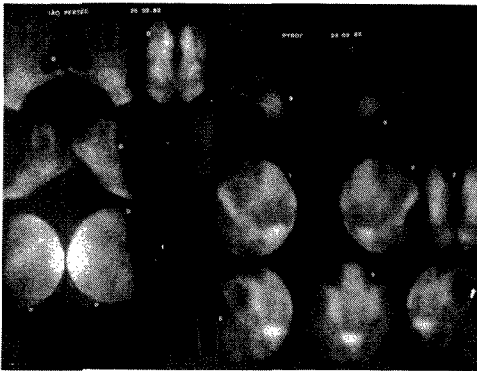
28 anos ♂ — Oligoartrite dos punhos. A.R.?: Desde há 4 anos com crises de gonartrite direita, sem características especiais, passando nos períodos intercríticos. Desde há 30 dias oligoartrite dos punhos. É nítida a maior fixação dos pirofosfatos nos punhos e nos pés em relação ao ião pertecnetato. Contudo, a metacarpo-falângica do dedo indicador da mão direita revela uma maior fixação com ião pertecnetato do que com os pirofosfatos.



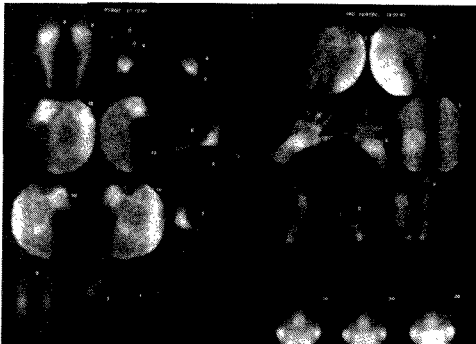
34 anos ♀ — Artrite reumatóide em fase inicial. Em Agosto de 81 refere acentuada falta de força nos membros superiores e ainda artralguas dos punhos, mãos, joelhos, metatarso-falângicas com exacerbação nocturna. Rx das mãos revela osteoporose difusa dos pés e das mãos. VS: 25 mm; RAT: Positivo; WR: Positivo. Embora a informação clínica refira artrite reumatóide em fase inicial, é com o radiofármaco osteotrópico que se encontra marcada hiperfixação simétrica.



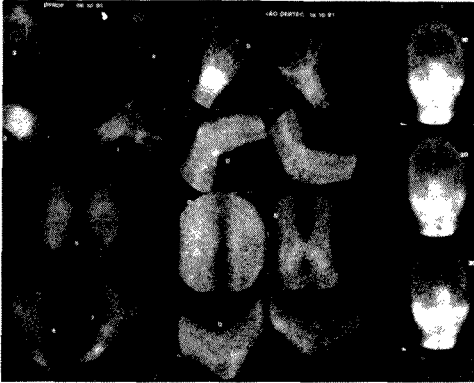
57 anos ♀ — Artrite reumatóide: Desde há 4 anos rigidez matinal. Edema das mãos e punhos com impotência funcional. Emagrecimento. Contractura dos cotovelos. A hiperfixação do radiofármaco osteotrope é manifesta em todas as áreas articulares estudadas, enquanto que a distribuição do ião pertecnetato se hiperfixa de maneira esfumada.



30 anos ♂ — Espondilartrite anquilosante: Lombalgias rebeldes desde há 4 anos piorando com o repouso nocturno. Identidade na distribuição do radiofármaco osteotrope e do ião pertecnetato. Complexo glandular normal.



58 anos ♀ — Artrite reumatóide: Desde há 5 anos, poliartralgias mais acentuadas nos punhos, mãos e tíbio-társicas, com sinais inflamatórios locais e com limitação dos movimentos. R.A.T. positivo. Tem vindo a piorar ultimamente. Identidade na distribuição do radiofármaco osteotrope e do ião pertecnetato com manifesta hiperfixação do primeiro. Notar o compromisso das tíbio-társicas, principalmente na direita. Complexo glandular normal.



21 anos ♀ — A.A.?: Há cerca de 2 anos, artrite do punho direito. Posteriormente, com carácter aditivo, artrite das metacarpo-falângicas e interfalângicas dos 4.^{os} e 5.^{os} dedos da mão esquerda. Sobreposição das imagens quer com o ião pertecnetao quer com o radiofármaco osteotrópo, muito embora com maior fixação deste último. Insuficiente definição do complexo glandular.



20 anos ♀ — Doença de CHAUFFARD-STILL: Cintigrafia em 23.03.82, com pyrofosfatos e em 25.03.82 com o ião pertecnetao. A distribuição do ião pertecnetao é praticamente normal, enquanto que o radiofármaco pyrofosfato se hiperfixa de forma exuberante, muito principalmente nos punhos, nas mãos e nos pés.

RÉSUMÉ

L'auteur présente la méthodologie de la Médecine Nucleaire en comparaison des méthodes radiologiques, chez la pathologie ostéo-articulaire et, nommément, chez la rhumatologie.

L'auteur différencie, de cette façon, l'image «métabolique» visualisée par la Médecine Nucleaire de l'image «morphologique» donnée par la Radiologie.

L'auteur fait la détermination, d'une forme didactique, des temps utiles de la réalisation de chaque méthode devant l'évolution clinique des maladies rhumatismales (NR).

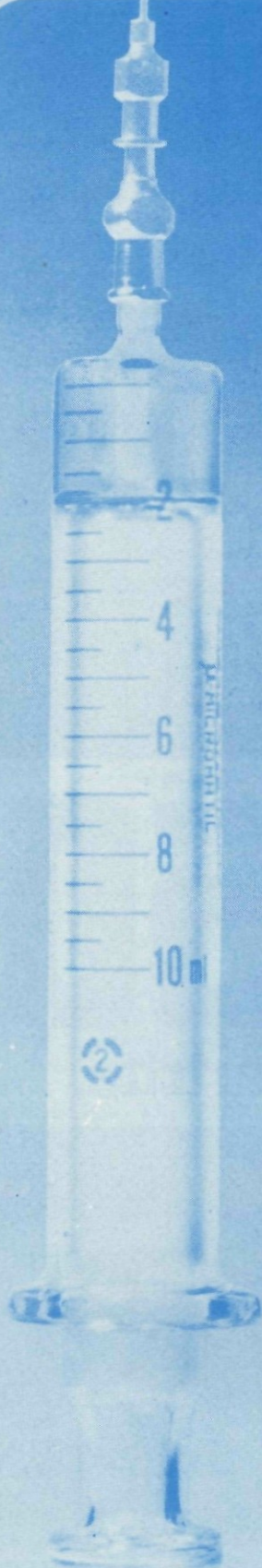
(LE RÔLE DE LA MÉDECINE NUCLEAIRE DANS LA PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, EN PARTICULIER, CHEZ LA RHUMATOLOGIE. *Acta Reuma. Port.*, VIII (4): 195-206, 1983).

SUMMARY

The author describes the methodology of Nuclear Medicine in view of radiological methods, in osteo-articular pathology and, mainly, in rheumatic diseases. Thus, the author differentiates the «metabolic» image proportionated for Nuclear Medicine and the «morphological» image for Radiology.

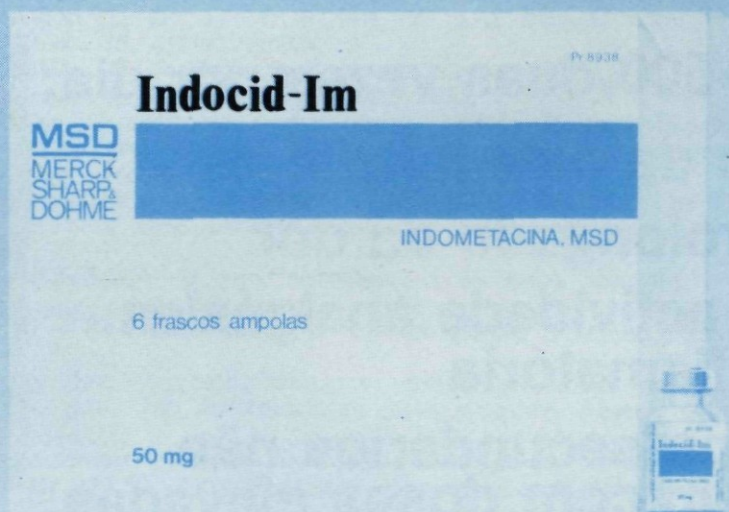
INDOCID[®]-IM

(indometacina, MSD)



PARA INÍCIO
DO TRATAMENTO
OU PARA COMBATER
AS EXACERBAÇÕES
AGUDAS

ALÍVIO RÁPIDO
DA DOR E INFLAMAÇÃO



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

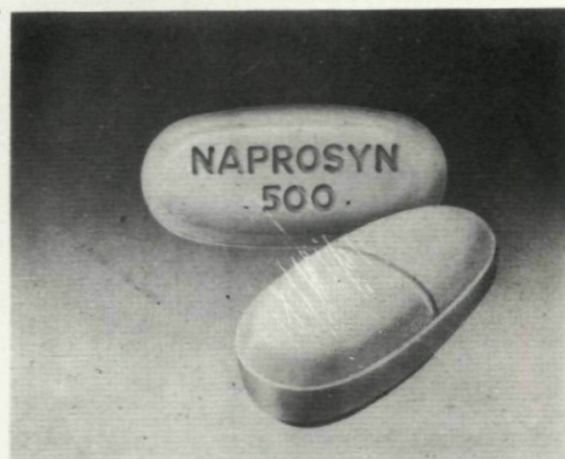


NAPROSYN[®] 500

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

The author determines although didactily, the useful time to realization of each method, relating the clinical evolution of rheumatic diseases and of osteo-articular pathology, in general (EC).

(THE PLACE OF NUCLEAR MEDICINE IN OSTEO-ARTICULAR PATHOLOGY, PARTICULARLY IN RHEUMATOLOGY. *Acta Reuma. Port.*, VIII (4): 195-206, 1983).

BIBLIOGRAFIA

- DEVAS, M.B. — Stress fractures of the tibia in athletes or «shin soreness». *J. Bone Joint Surg (Br.)* 40:227-239, 1958.
- OKA, M.; A. REKONEN and A. RUOTSI — Technetium-99m in the study of rheumatic joints. *Acta Rheum. Scand.*, 16, 271-279, 1970.
- DHAWAN, V. and TEH, D.J. — Labeling efficiency and stomach concentration in methylene diphosphonate bone imaging. *J. Nucl. Med.*, 20:791, 1970.
- MAXFIELD, W.S. and WEISS, T.E. — Technetium 99-m joint images. *Radiology*, 92:1461, 1969.
- SUBRAMANIAN, G. and Mc AFEE, J.G. — A new complex of ^{99m}Tc for skeletal imaging. *Radiology*, 1971, 99, 192.
- COLLINS, K.E.; DEODAR, S.; NUKI, G.; WHALEY, K.; BUCHANAN, N.W. and DICK, C.W. — Radioisotope study of small joint inflammation in rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.*, 30:401, 1971.
- DICK, W.C. — The use of radioisotope in normal and diseased joints. *Semin. Arthr. Rheum.*, 1, 301-325, 1971.
- COLLINS, K.E.; DEODAR, S.; NUKI, G.; WHALEY, K.; BUCHANAN, W.W. and DICK, W.C. — Radioisotope study of small joint inflammation in rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.*, 30:401, 1971.
- GALASKO, C.S.B. and DOYLE, F.H. — The detection of skeletal metastases from mammary cancer. A regional comparison between radiology and scintigraphy. *Clin. Radiol.*, 23: 295, 1972.
- GREEN, F.A. and HAYS, M.T. — The pertechnetate joint scan. II — Clinical correlations. *Ann. Rheum. Dis.*, 31:278, 1972.
- DEODHAR, S.D.; DICK, W.C.; HODGKINSON, R. and BUCHANAN, W.W. — Mechanism of clinical response to anti-inflammatory drug Therapy in Rheumatology. *Ann. Rheum. Dis.*, 10:287, 1972.
- HART, F.D. and HUSKINSSON, E.C. — Measurement in rheumatoid arthritis. *Lancet* 1:28, 1972.
- PENDERGRASS, G.; POTSAID, H. and CASTRONOVO, F. — The clinical use of ^{99m}Tc diphosphonate. *Radiology*, 107: 557, 1973.
- COHEN, Y.; BONNETON, C.R. et ROUCAYROL, J.C. — Étude de la localisation intrarticulaire du (^{99m}) Tc par adaptation de l'autoradiographie à la détection des isotopes à période courte. *Nucl. Med. (Stuttg.)*, 12 (3):225, 1973.
- AMBANELLI, U.; UGOLOTTI, G.; NERVETTI, A. et TROISE, W. — Evaluation isotopique quantitative de la phlogose articulaire. *Rev. Rhum.*, 40:419, 1973.
- KUIKKA, J. — Measurement of systemic inflammatory activity in rheumatoid arthritis by the ^{99m}Tc method. *Scand. J. Rheumatol.*, 2:105, 1973.
- TILDEN, R.L.; ENNEKING, W.F.; DeLAND, F.H.; et al: ^{99m}Tc-polyphosphate: Histological localization in human femurs by autoradiography. *J. Nucl. Med.* 14:576-578, 1973.
- OKA, M.; REKONEN, A.; RUOTSI, A. and J. KUIKKA — Measurement of systemic inflammatory activity in rheumatoid arthritis by the ^{99m}Tc method. *Scand. J. Rheum.*, 2, 101-107, 1973.
- STEVENSON, J.S.; BRIGHT, B.W.; DUNSON, G.L. and NELSON, F.R. — Technetium ^{99m}Tc phosphate bone imaging. A methode for assessing bone graft healing. *Radiology*, 110, 391, 1974.
- SUZUKI, Y.; HISADA K. and TAKEDA, M. — Demonstration of myositis ossificans by ^{99m}Tc pyrophosphate bone scanning. *Radiology*, 111, 663, 1974.
- STURROCK, R.D. and COL. — Technetium Counting in Rheumatoid Arthritis — Evaluation in the small points of the hand. *Arthritis and Rheumatism*, 17 (4): 417-470, 1974.
- VAZ, A.L.; ALMEIDA, G. e AMARAL, I. — Cintilografia articular pelo tecnésio em reumatologia. Primeiros resultados. *O Méd.*, 70 (1172):363, 1974.
- DESAULNIERS, M.; FUKS, A.; HAWKINS, D.; LACOURCIER, Y. and ROSENTHAL, L. — ^{99m}Tc-polyphosphate Joint imaging. *J. Nucl. Med.*, 15, 417-432, 1974.
- REKONEN, A.; KUIKKA, J. and OKA, M. — Measurement of joint inflammation. Local ^{99m}Tc indices of knees, hands, elbows and feet. *Scand. J. Rheumatology*, 3:75, 1974.
- GRIMALDI, M.G. e COL. — L'indice di captazione articolare (Indice Radioisotópico Articolare) del ^{99m}Tc. Valutazione Della Metodica e dei Risultati in soggetti normali — Misurazione a Livello delle interfalange prossimali delle mani. *Reumatismo*, XXVI, 2, 1974.
- ROBERT D'ESHOUGUES, J., DELCAMBRE, B., SULMAN, CH., CAILLERD, J. et DELBART, P.H. — Intérêt et limites de la scintigraphie des sacro-iliaques au pyrophosphate de technetium. *Rev. Rhum.*, 42, 383, 1975.
- SY, S.M.; WESTING D.W. and WINBERGER, G. — «Cold» lesions on bone imaging. *J. Nucl. Med.*, 16, 1013, 1975.
- HANDEMAKER H. and LEONARDS R. — The bone scan in inflammatory osseous disease. *Semin. Nucl. Med.*, 6:95-105, 1975.
- AMBANELLI, U. et COL. — L'emploi des nouveaux isotopes ostéotropes dans les maladies osteo-articulaires, avec attention particulière pour les arthropathies phlogistiques. *Revue Rhum.*, 7-9: 513-518, 1975.
- BOERBOOMS, BUYS — Rapid assesement of ^{99m}Tc-Pertechnetate uptake in the Knee joint as parameter of inflammatory activity. Abst. 16-01, VIII European Rheum. Cong. (Helsinki, 1975). *Scand. J. Rheum. supp.* 8, 1975.
- RUSSEL, A.S.; LENTLE, B.C. and PERCY, J.S. — Investigation of sacroiliac disease: comparative evaluation of radiological and radionuclide techniques. *J. Rheumatol.*, 2:45, 1975.

- McDougall, I. and KRISS, J.P. — Screening for bone metastases. Are only scans necessary? *Jama*, 231:46-50, 1975.
- KAYE, M.; SILVERTON, S. and ROSENTHALL, L. — Technetium-99m-pyrophosphate: Studies in vivo and in vitro. *J. Nucl. Med.*, 16:40-45, 1975.
- KUNTZ, D.; RAIN, J.D.; LEMAIRE, V.; SAINT-CROIX, A. et RYCKEWAERT, A. — Intérêt diagnostique de la scintigraphie osseuse au pyrophosphate de technétium. Étude de 250 cas. *Rev. Rhum.*, 42:18, 1975.
- CORCORANI, R.J.; THRALL, J.H.; KYLE, R.W.; KANINKI, R.J. and JOHNSON, M.C. — Solitary abnormalities in bone scans of patients with extraosseous malignancies. *Radiology*, 121, 663, 1976.
- FREEMAN, M. and TONKIN, A. — Manifestations of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in patients with carcinoma of the lung. *Radiology*, 120, 363, 1976.
- GAUCHER, A.; HURIET, C.; ROBERT, J.; NAOUN, A.; KESSLER et STRUB, J. — Les ostéonécroses des transplantés rénaux. Intérêt de la scintigraphie dans leur dépistage. *Revue Rhum.*, 43 (12), 715, 1976.
- GESLEIN, G.E.; THRALL, J.H.; ESPINOSA, J.L. and OLDER, R. — Early detection of stress fractures using polyphosphate. *Radiology*, 121, 683, 1976.
- HERIPRET, G.; CAUCHOIS, J. et DEBURGE, A. — Nécrose avasculaire de la tête fémorale après fracture du col. Diagnostic précoce par traceur radioactif. *Rev. Chir. Orth.*, 62, 677, 1976.
- RUSSIN L. and STRAB E. — Unusual bone-scan findings in acute osteomyelitis. Case report. *J. Nucl. Med.*, 17 (7), 617, 1976.
- SIEGEL, B.; DONOVAN, R.; ALDERSON, P. and MACK, G. — Skeletal uptake of ^{99m}Tc disphosphonate in relation to local bone blood flow. *Radiology*, 120, 121, 1976.
- BACCARINI, V.; MAINI, C.; MEROLA, G. e PIGORINI, F. — La scintigrafia óssea nella spondilo-artrite reumatica. *Bol. C. Reumatol. OO. RR. Roma*, 10 (3-4):84, 1976.
- JONES, A.G.; FRANCIS, M.D. and DAVIS, M.A. — Bone scanning: radionuclide reaction mechanisms. *Semin. Nucl. Med.*, 6:3-18, 1976.
- WILFRIDO, M. SY, ROBERT BAY and ANTHONY CAMERA — Hand Images: Normal and abnormal. *J. Nucl. Med.*, 18:419-424, 1977.
- WILCOX, J.R. jr.; MONIOT, AL and GREEN, J.P. — Bone scanning in the evaluation of exercise-related stress injuries. *Radiology*, 123:699-703, 1977.
- SCHUMICHEN C.; WALDEN J. and HOFFMANN G. — Kinetics of various ^{99m}Tc-Sn pyrophosphate compounds in the rat. I. In vivo studies. *Nuklearmedizin* 16 (3):100-103, 1977.
- SCHMICHEN, C.; WALDEN, J. and HOFFMANN G. — Kinetics of various ^{99m}Tc-Sn-pyrophosphate compounds in the rat. II. In vitro studies. *Nuklearmedizin*, 16 (4): 157-162, 1977.
- SAHA, G.B.; HERZBERG, D.L.; BOYD, C.M. — Unusual in vivo distribution of ^{99m}Tc-diphosphonate. *Clin. Nucl. Med.*, 2:303-305, 1977.
- PARK, H.; TERMAN, S.A.; RIDOLFO, A.S. and WELLMAN H.N. — A quantitative evaluation of rheumatoid arthritis activity with Tc-99m HEDP. *J. Med.*, 18, 973-976, (1977).
- MAGALHÃES, E.M. e FIGUEIRINHAS, J. — Avaliação da actividade inflamatória através dos radioisótopos. *Acta Reuma. Port.*, 5:55, 1977.
- CRAWFORD, J.A. and GUMERMAN, L.W. — Alteration of body distribution of ^{99m}Tc-pyrophosphate by radiographic contrast material. *Clin. Nucl. Med.*, 3:305-307, 1978.
- GACON, G.; DEIDIER, CH.; RHENTHER, J.L. et MINAIRE, P. — Possibilités du traitement chirurgical des para-ostéoartropathies rhumatoïgenes. Étude critique de 70 cas opérés. *Rev. Chir. Orthop.*, 64 (5): 375, 1978.
- MAZIÈRES, B.; JUNG-ROSENFARB, M.; BOUTEILLER, G.; FOURNIE, A. et ARLET, J. — La scintigraphie osseuse dans la maladie de Paget. *Rev. Rhum.*, 1978.
- DAFNER, R.H. — Stress fractures: current concepts. *Skel Radiol.*, 2:221-229, 1978.
- CAIXEIRO, J.; CANHA, R.; BRANCO, R.; MOREIRA, A.; ALBUQUERQUE, M. e LIMA, P. — Experiência do Serviço de ortotraumatologia em osteoartrites. Cintigramas com pirofosfato de ^{99m}Tc. *Acta Reuma. Port.*, 7 (1):59, 1979.
- FIGUEIRINHAS, J.; CARIA, M.; GARCIA, D. e MAGALHÃES, E.M. — A reumatologia e a medicina nuclear. *Acta Reuma. Port.*, 7 (1):55, 1979.
- FIGUEIRINHAS, J. e MAGALHÃES, E.M. — Cintigrafia em reumatologia. *Acta Reuma. Port.*, 7 (1):55, 1979.
- LENTLE, B.C.; SCOTT, JR.; NOUJAIM, A.A. et al. — Iatrogenic alterations in radionuclide biodistributions. *Semin. Nucl. Med.*, 9:131-143, 1979.
- FIGUEIRINHAS, J.; MAGALHÃES, E.M.; CARIA, M.; GUERREIRO, D. e MARQUES, V. — Avaliação da actividade inflamatória na artrite reumatóide com o ião pertecnetato. *Arq. Reumatol.*, 1 (2):103, 1980.
- ADAMS, F.G.; HORTON, P.W. and STENHOUSE, G. — The clinical comparison of skeletal imaging agents. *Eur. J. Nucl. Med.*, 5:257, 1980.
- BALTRUKIEWICZ, Z.; PRZEDLACKI, J. and DZIUK, E. — Modifying effect of commercially available stannous pyrophosphate (Pyro-Sn) on the tissue affinity of ^{99m}Tc pertechnetate. *Eur. J. Nucl. Med.*, 5:45, 1980.
- GAUCHER, A.; COLOMB, J.N.; POUREL, J.; FAURE, G.; NETTER, P. et RAUL, P. — Que peut-on attendre de la scintigraphie osseuse dans l'exploration des spondylodiscites et des ostéo-arthritis microbiennes? *Rev. Rhum.*, 48 (1):39, 1981.
- WAHNER, H.W. and DEWANJEE, M.K. — Drug-induced modulation of Tc-99m pyrophosphate tissue distribution: What is involved? *J. Nucl. Med.*, 22:555-559, 1981.
- CHERVU, L.R.; HUG, S.S.; JOSEPH, J.A. et al — Medication induced changes in biodistribution of radiopharmaceuticals. *J. Nucl. Med.*, 22: 72, 1981.
- PATRÍCIO, L. — Radiofarmaco para o sistema osteo-articular. *Arq. Reumatol.*, 3:175, 1982.
- WILLIAM, B.; HLADIK, III; KARL, K.; NIGG; BUCK, A. and RHODES — Drug-induced Changes in the Biologic Distribution of Radiopharmaceuticals. *Seminars in Nuclear Medicine*, XII, 2, 1982.
- PATRÍCIO, L. — Conceitos gerais sobre radiofármacos. Aplicações clínicas de radiofármacos — Tc-99m. *Arq. Reumatol.*, 5, 1983.
- DAVID, R. and BRILL, M.D. — Sports Nuclear Medicine Bone Imaging for Lower Extremity Pain in Athletes. *Clinical Nuclear Medicine*, 1983.

ASPECTOS DA PATOLOGIA DO JOELHO CONSIDERAÇÕES SOBRE A ARTROSE FÊMURO-PATELAR (*)

FERNANDO CARVALHO (1)

RESUMO — Com a descrição que faz da artrose fêmuro-patelar, o autor pretende chamar a atenção para a necessidade de se individualizar esta entidade patológica do conjunto das gonartroses.

Acentua a importância diagnóstica das radiografias axiais do joelho, cujos sinais descreve pormenorizadamente, e refere que o tratamento efectivo é essencialmente cirúrgico, única forma de se corrigirem as malformações e malposições congénitas eventualmente existentes e se diminuir, em todos os casos, a pressão fêmuro-patelar.

HISTÓRIA

As primeiras descrições de artroses do joelho parecem dever-se a Hunter, no decurso da primeira metade do século XVIII, e durante quase dois séculos a entidade patológica foi considerada como uma doença de causa metabólica ou endócrina, para o que contribuiu a constatação evidente da obesidade frequente que os doentes, e principalmente as doentes, apresentavam.

O tratamento centrou-se essencialmente na administração de extractos de tiroideia e na tentativa de correcção de uma insuficiência estrogénica devida, segundo Françon e Weissenbach a uma variedade frequente do «reumatismo ovárico da menopausa».

Os trabalhos de Strauss, Assman e Muller, no início deste século, sobre a distinção entre artrites e artroses passam despercebidos longo tempo e é só cerca de 1930 que Forestier e Coste conseguem impor o conceito de gonartrose — doença devida a uma usura prematura da cartilagem articular, usura que poderia ser agravada por factores mecânicos.

(*) Comunicação proferida no «Simposium Satélite» ao «II Curso de Actualização em Medicina Física e de Reabilitação» sob o tema «Aparelho Locomotor, Patologia e Clínica», da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa (23 de Março de 1983).

(1) Chefe de Clínica de Ortopedia do Hospital Dr. José de Almeida — Carcavelos.

Os estudos anatómicos em peças de necrópsias e, principalmente, as observações in vivo obtidas através de artrotomias põem em relevo a frequência e a precocidade das lesões fémuro-patelares, mas estas constatações são de valorização prática algo marginalizada pela sua não rara latência. As atenções centram-se de preferência na articulação fémuro-tibial cujas alterações, aos olhos dos investigadores, eram as principais responsáveis pelas queixas e incómodos dos doentes.

A gonartrose é considerada uma doença quase sempre primitiva e é só já na segunda metade deste século que, por um melhor conhecimento das alterações estáticas do joelho, se consegue valorizar devidamente o papel dos desvios frontais em valgo ou varo ou das malposições rotulianas nas condicionantes da artrose.

Cabe aqui uma palavra para os trabalhos empreendidos por Maquet sobre biomecânica do joelho e os estudos de Ficat sobre o papel dos desequilíbrios rotulianos na hiperpressão fémuro-patelar externa.

Se bem que já houvesse resposta cirúrgica para o problema das gonartroses — lembramos a remoção de corpos livres intra-articulares, as «toillettes» articulares, as patelectomias, as artrodeses, etc. — são estes trabalhos que estabelecem uma nova era terapêutica, até mais ver científica, de correcção, quiçá mesmo de prevenção cirúrgica, da artrose, com intervenções dirigidas às causas da deterioração articular.

É o que poderíamos apelidar de tratamento correctivo precoce. Um precoce que na prática ainda é tardio, pois por factores culturais da responsabilidade quase sempre do doente, é certo, mas por vezes também do médico, a decisão cirúrgica só tem oportunidade tarde, demasiado tarde para a obtenção de resultados ideais.

O cirurgião ortopédico continua a ser chamado a intervir em casos em que já nada há a salvar da articulação, em que as únicas saídas são a artrodese, a ressecção ou a substituição articular.

Esta última solução, teoricamente de longe a mais desejável das três, hoje já universalmente expandida e aceite para a articulação da anca, encontra no joelho dificuldades técnicas e condicionantes que têm de algum modo limitado o campo da sua utilização.

Algumas dessas limitações são devidas exactamente à articulação fémuro-patelar para a qual as próteses existentes não parecem até à data proporcionar bons resultados com desejável regularidade e frequência.

Daqui decorre mais uma razão para se apelar a uma atenção especial para este «parente pobre», inexplicavelmente secundarizado, da patologia do joelho: A artrose fémuro-patelar.

ANATOMIA PATOLÓGICA

As lesões são, no essencial, as de todas as artroses. Elas interessam a cartilagem, o osso e a sinovial.

A cartilagem artrósica é rugosa, amarelada, mole e de espessura diminuída. Apresenta erosões e ulcerações que podem pôr a descoberto o osso subcondral. Ao microscópio mostra-se fissurada, com destruições das fibrilhas e necrose dos condrocitos alternando com uma proliferação condrocitária de compensação, muito limitada e insuficiente.

No osso as lesões, secundárias às da cartilagem, consistem em desenvolvimento de osteofitos, originados na zona de união condro-sinovial — que se localizam de preferência na região posterior do bordo superior e polo inferior da rótula, na extremidade superior da tróclea femural, fazendo face ao osteofito superior da rótula e nos bordos laterais da rótula e da tróclea — e no aparecimento de esclerose, na rótula mais frequentemente, mas também na tróclea, na camada de osso subcondral das superfícies articulares submetidas a um excesso de pressão, e por conseguinte, geralmente no quadrante externo. Os aspectos lacunares nesta artrose são extremamente raros. Microscopicamente, os osteofitos são constituídos por tecido fibroso de origem sinovial que prolifera e se diferencia sofrendo uma ossificação de tipo endondral. A condensação óssea corresponde a uma aposição osteoblástica activa.

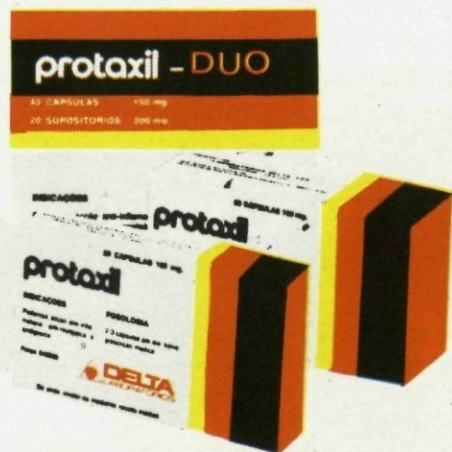
Podem não existir alterações sinoviais. Se presentes, correspondem a uma reacção inflamatória com hiperémia e formação de vilosidades. Ao microscópio encontra-se uma

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

EM BREVE, INOVAÇÃO NA TERAPÊUTICA DA ARTRITE REUMATÓIDE



Há muito que se vem sentindo a necessidade de um fármaco eficaz na remissão da AR sem as habituais reacções secundárias dos actualmente existentes. Esta necessidade está prestes a ser satisfeita. Brevemente, a SK&F terá o prazer de anunciar o lançamento de um novo composto de sais de ouro, a auranofina. A Auranofina é activa oralmente, possuindo o mesmo grau de

modificação do quadro clínico da doença que a terapêutica parenteral com sais de ouro, mas com uma segurança nunca antes julgada possível.

A nova terapêutica oral com sais de ouro constituirá uma nova esperança para os doentes com AR.

Na verdade, o futuro da terapêutica da AR com sais de ouro está prestes a mudar. Uma mudança para melhor.

TERAPÊUTICA ORAL  COM SAIS DE OURO

SK&F

uma companhia SmithKline

esclerose associada a sinais inflamatórios de fraca actividade, hipervascularização, alguns leucócitos e, por vezes, macrófagos rodeando restos de cartilagem degenerada.

BIOMECÂNICA

A linha de acção do quadricípite, resultante da contracção simultânea dos seus quatro componentes, é, no plano frontal, oblíqua para cima e para fora, dado o valgo fisiológico do joelho.

O tendão rotuliano é, com o joelho em extensão, vertical e, por conseguinte, nesta posição, a contracção do quadricípite solicita a rótula para uma lateralização externa (Fig. 1).

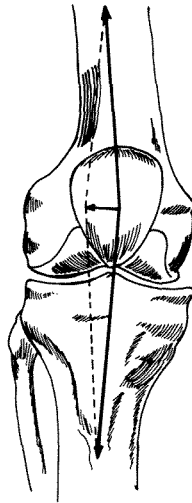


Fig. 1

A esta lateralização, contrariada pela contracção do vasto externo e pelas formações capsulares internas, em especial a asa da rótula, opõe-se mecanicamente a vertente externa da tróclea femoral com uma eficácia que depende da sua altura e verticalidade. A tróclea constitui um «muro» contra o qual a rótula se comprime a cada contracção do quadricípete. A fim de reduzir a pressão que se exerce sobre a faceta externa da rótula, esta, como mecanismo de compensação, apresenta-se «hipertrofiada», isto é, de maiores dimensões que a faceta interna.

Fixemos ainda que a intensidade desta pressão lateral da rótula contra a faceta externa da tróclea femoral não é constante, independente da posição do joelho. A flexão da articulação acompanha-se dum rotação interna da tibia sobre o fémur (aos 90 graus encontra-se anulada a rotação externa fisiológica de 10 a 15 graus que a tibia apresenta na extensão completa) e, conseqüentemente, o tendão rotuliano vai-se, na flexão do joelho, obliquando para baixo e para dentro, alinhando-se progressivamente com o eixo funcional do quadricípete. Como consequência, a solicitação para a lateralização da rótula vai-se desvanecendo com a flexão do joelho, facto extremamente útil, dado que concomitantemente, a pressão sagital da rótula contra o fémur aumenta, como veremos em seguida.

Com efeito, no plano sagital o ângulo formado pela linha de acção do quadricípete com o eixo do tendão rotuliano determina uma resultante de aplicação da rótula contra o fémur que é tanto maior quanto mais o ângulo se fecha (Fig. 2).

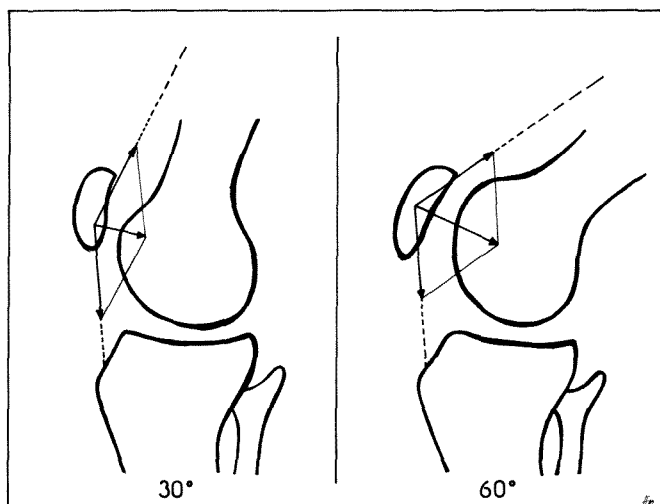


Fig. 2

Cite-se, a talhe de foice, que esta pressão pode tornar-se negativa, no caso de um joelho recurvatum, e constitui uma condição predisponente de desvios laterais da rótula, subluxações ou mesmo luxações, principalmente se associada a uma displasia troclear e a um joelho valgo.

ETIOPATOGENIA

Uma articulação que obedeça aos critérios de normalidade estrutural, morfológica e funcional não degenera nunca. A habitual divisão entre artroses primitivas e secundárias, mais do que uma classificação natural de fenómenos diferentes é um marco-fronteira dos conhecimentos da ciência em geral e do observador em particular.

Esta é a opinião de variados investigadores, como por exemplo Ficat, para que as artroses se dividem em:

- condroses mecânicas — em que a degenerescência duma cartilagem estruturalmente sã é devida ao facto da articulação apresentar uma morfologia ou uma orientação impróprias para a sua função (displasias, alterações estáticas) ou estar submetida a uma função abusiva e exagerada (excesso funcional, sobrecarga ponderal, etc.);
- condroses estruturais ou condropatias — em que há uma alteração primária da estrutura cartilágnea que determina uma resistência diminuída, uma inaptência para a função, que não necessita ser demasiada para ser desgastante.

A esta luz, a artrose resulta sempre de um conflito entre o pedido e a capacidade de resposta duma articulação, a artrose é um caso de «fadiga de material».

Chegados a este ponto, na impossibilidade de esgotar o problema da artrose fémuro-patelar, vamos fixar a nossa atenção nas artroses fémuro-patellares secundárias a alterações morfológicas, das quais nos permitimos assinalar:

- as displasias da tróclea femural, as mais comuns, classificadas em três grupos:
 - hiperplasias do côndilo interno, as mais frequentes;
 - aplasias (melhor dito hipoplasias) da vertente externa;
 - displasias globais (podendo determinar uma tróclea plana ou mesmo convexa);
- as displasias da rótula, — essencialmente as hipoplasias parciais do tipo III de Wiberg que, como se sabe, corresponde a uma rótula de faceta interna pequena e convexa — que pode apresentar uma saliência em cúpula, constituindo a chamada variante de Baumgartl.

O ângulo interfacetário destas rótulas está diminuído, sendo as patelas conhecidas pelos nomes de «rótula em boina de caçador alpino», quando o ângulo é recto, «rótula semilunar» ou «em vidro de relógio», quando o ângulo é agudo.

Nas displasias «inversas», queremos dizer, nas rótulas com um ângulo interfacetário superior ao normal — 130 graus — nas chamadas «rótulas planas», a incongruência das superfícies articulares pode também determinar uma artrose fêmuro-patelar; bem como uma hiperplasia rotuliana o pode, por propiciar uma situação de hiperpressão articular.

- na tíbia, uma tuberosidade anterior situada externamente em relação à sua localização habitual na metáfise, ou uma rotação tibial externa, vão condicionar num joelho em extensão uma obliquidade do tendão rotuliano para baixo e para fora que aumenta a força de lateralização externa a que a rótula é submetida pela acção do quadrícipite.

As consequências destas anomalias ósseas são acentuadas em caso de joelho valgo, situação que não é rara sobretudo nas mulheres, por maior obliquidade da linha de acção do quadrícipite.

Para além das anomalias ósseas, as alterações do aparelho cápsulo-ligamentar que determinem uma laxidão da asa interna (e também as atrofias do vasto interno) ou uma retracção da asa externa da rótula, podem condicionar uma situação de hiperpressão externa da rótula.

A resultante destas anomalias morfológicas ou funcionais, isoladas ou associadas, determinam os «deslocamentos rotulianos» cuja importância vai desde as luxações permanentes, habituais ou recidivantes, até às subluxações ligeiras, quase despercebidas, e os «desequilíbrios rotulianos», em que não há deslocamento aparente da rótula mas existe um síndrome de hiperpressão.

Segundo publicações recentes, esta hiperpressão é devida a defeitos de translação da rótula no decurso da flexão-extensão do joelho, situação que pode ter como tradução radiológica indirecta uma verticalidade excessiva duma vertente troclear, uma patela alta ou baixa ou ainda uma «patela parva».

Há autores que citam ainda neste grupo de «artroses mecânicas» três situações: a condromalácea da rótula, a osteocondrite dissecante da rótula e as fracturas da rótula.

A condromalácea da rótula é uma lesão circunscrita da cartilagem que se apresenta mole, sede de uma fissuração ou mesmo destruição total. É uma entidade patológica extremamente frequente, citando estatísticas uma incidência de 80 % nos indivíduos de 15 a 30 anos e de cerca de 100 % mais tarde. Para Ficat, a sua localização na faceta externa ou interna da rótula é índice de hiperpressão a que a faceta estará submetida, sendo a localização central, quando existe, testemunho dum traumatismo directo da rótula. A condromalácea constituiria a lesão inicial duma artrose.

O problema não é porém tão linear como isso, pois na grande maioria dos casos a condromalácea cura espontaneamente, ao contrário do que ocorre na artrose. Para nós, a condromalácea é uma entidade patológica autónoma que pode evoluir para uma situação de artrose, provavelmente se se associa a um qualquer factor nocivo que mantenha ou agrave progressivamente a lesão cartilágnea.

A osteocondrite dissecante da rótula é uma entidade rara. Atinge geralmente os adolescentes do sexo masculino e localiza-se de preferência na metade superior da faceta interna. Na fase de sequestro enclausurado (passe o pleonasma), dará dores que calmam com o repouso localizadas na face anterior do joelho; na fase de sequestro livre (passe o paradoxo), poderá ocasionar crises de bloqueio.

A evolução não é necessariamente para a artrose, estando descritas curas espontâneas. O mecanismo da acção será provavelmente o decorrente da irregularidade que deter-

mina na superfície articular, o mesmo mecanismo de acção que explica a inclusão nesta classificação etiológica das fracturas da rótula que, mesmo bem tratadas, podem deixar como sequela uma superfície articular irregular.

CLÍNICA

O sintoma principal da artrose fémuro-patelar é a dor que se localiza na face anterior do joelho, por vezes mais delimitada e global, por vezes predominantemente para-patelar, externa ou interna.

Importante para o diagnóstico diferencial com a artrose fémuro-tibial, esta dor é, principalmente despertada pelo subir e, mais ainda, pelo descer escadas, pela posição ajoelhada ou acorçada ou por uma longa permanência na posição de sentado com os joelhos flectidos.

A dor associa-se com frequência sensação de falência do joelho (falhou-me o joelho, dizem os doentes), por vezes ocasionando quedas para a frente, sobre a rótula.

O doente refere frequentemente estalidos articulares à mobilização mas os episódios de bloqueio são raríssimos. Serão devidos a um corpo livre intra-articular, nos casos excepcionais de osteocondrite dissecante, ou consequência de fractura dum osteofito marginal.

Nos casos não avançados, o joelho não costuma estar aumentado de volume e o derrame articular não é detectável clinicamente.

O exame incidirá essencialmente na palpação das facetas articulares rotulianas, externa e interna, acessíveis pela mobilização lateral da rótula, manobra executada com o joelho em extensão e musculatura relaxada, e palpação das vertentes exteriores dos côndilos femurais que lhes são correspondentes.

Esta palpação poderá despertar dor, assim como a punção da rótula — toque rotuliano — que se executa de preferência com o joelho ligeiramente flectido.

A mobilização passiva da rótula nos sentidos transversal ou longitudinal com o joelho em extensão pode provocar crepitação e sensação de ressalto, por vezes doloroso — sinal da polaina —, testemunha duma irregularidade das cartilagens fémuro-patelares.

O exame clínico deve ainda determinar a orientação do tendão rotuliano, identificando a tuberosidade da tibia. Esta, normalmente, define o vértice dum triângulo isósceles cuja base é o eixo transversal da rótula.

A atrofia do quadrícipite costuma estar ausente ou ser irrelevante, assim como a mobilidade do joelho está conservada ou muito próxima do normal. No entanto a extensão resistida dum joelho flectido pode ser dolorosa.

A estes sinais clínicos há a acrescentar os que serão específicos duma luxação da rótula, duma patela alta — chama-se a atenção para o facto poder ser denunciado por uma marcha com o ou os joelhos em flexão — ou de uma patela hipertrofiada ou pequena, situações que alteram os relevos normais do joelho. Como será bom não esquecer a associação frequente da artrose fémuro-tibial com todo o seu cortejo sintomático e os desvios em varo e em valgo, interferentes com a patologia que estamos descrevendo.

Ao exame clínico seguir-se-á o estudo radiológico standard do joelho. Este estudo comportará radiografias de frente, de preferência de pé, em carga, para valorização correcta dum desvio axial em valgo ou varo, de perfil e axiais ou tangenciais à rótula com o joelho flectido a 30°, 60° e 90°.

As radiografias de frente habitualmente poucos sinais fornecem; já no perfil é frequente observar-se uma osteofitose polar superior e inferior da rótula, bem como um osteofito supratrocLEAR. Por vezes poder-se-á detectar um estreitamento da interlinha fémuro-patelar — na prática geralmente difícil de avaliar por exigir uma correcção extrema do perfil — ou uma esclerose subcondral da rótula.

O exame princeps é indubitavelmente a incidência axial. Para ele nos permitimos fazer uma chamada especial de atenção, pela prática que temos de observar o esquecimento a que frequentemente é votado.

Referimos três exames — a 30°, 60° e 90° —. Estas incidências não têm idêntico valor pois que a primeira é mais demonstrativa das malposições rotulianas ao focar a porção inicial da tróclea e a entrada da rótula no desfiladeiro femural, a segunda é essencialmente explícita para as displasias rotulianas e femurais, focando a parte média da tróclea, e a terceira, a de menor interesse e quizá dispensável, mostra a parte inferior da tróclea e o terço superior da face posterior da rótula.

A Pfizer anuncia...

NOVO

Feldene*

SUPOSITÓRIOS

20 mg

APRESENTAÇÃO – Embalagem com 15 supositórios a 20 mg de piroxicam - P.V.P. 785\$00 (S.M.S. 196\$30)

LABORATÓRIOS PFIZER, S.A.R.L.
COINA SEIXAL
APARTADO 1402 1112 LISBOA CODEX



BIBLIOGRAFIA À DISPOSIÇÃO DA CLASSE MÉDICA

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**

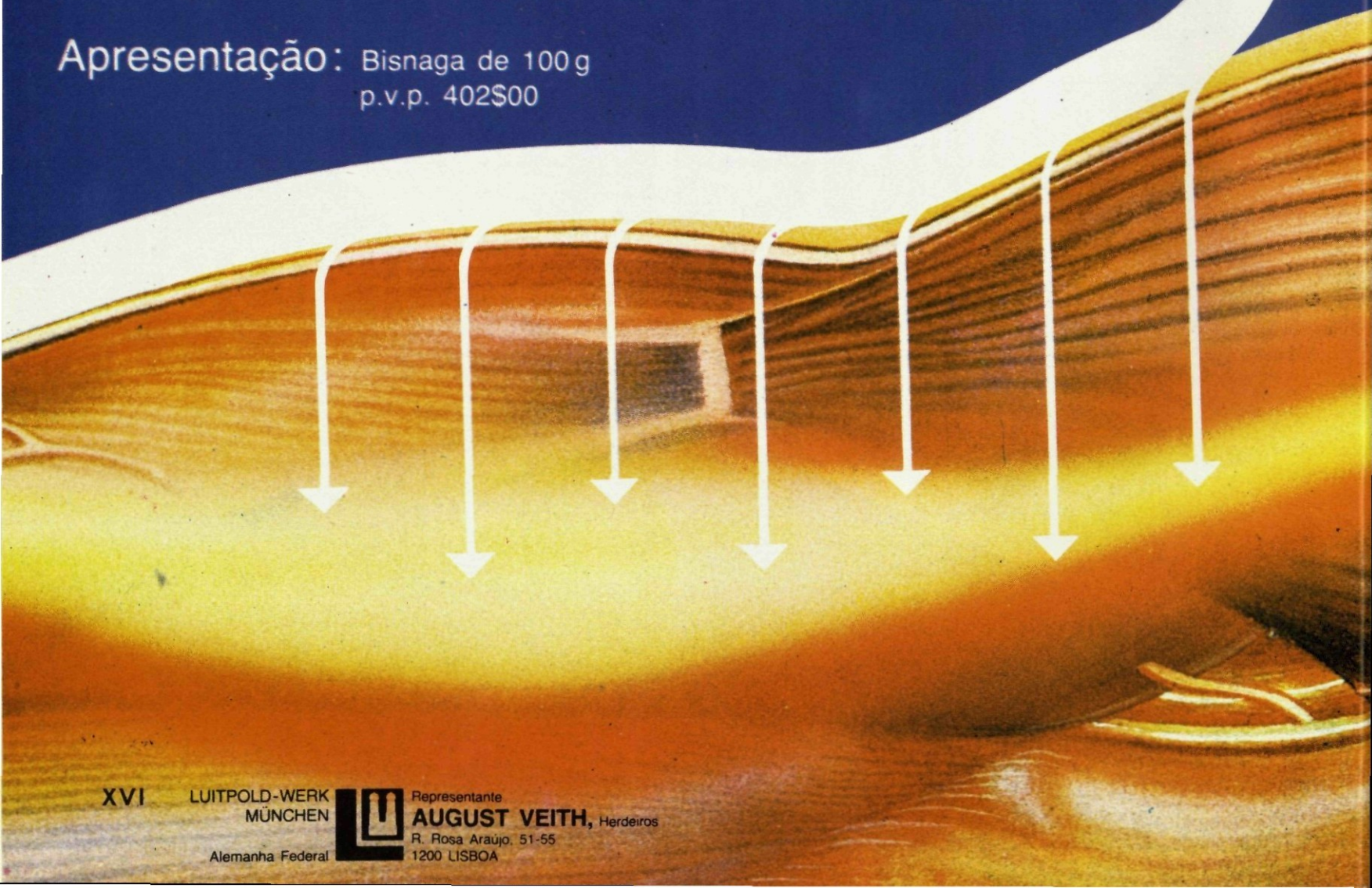
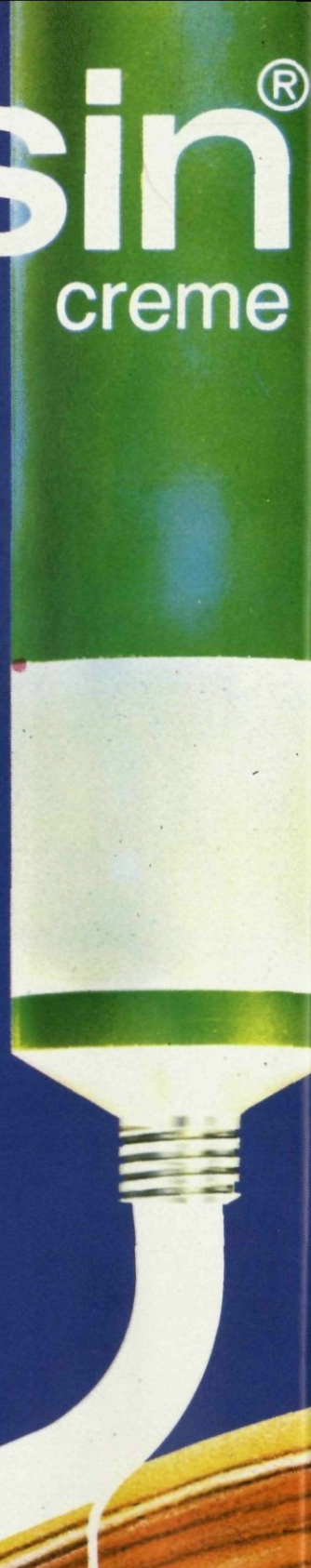
Intensifica a circulação sanguínea.

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



Posto isto, analisemos uma incidência axial a 60° . Que dados nos pode fornecer? (Fig. 3).

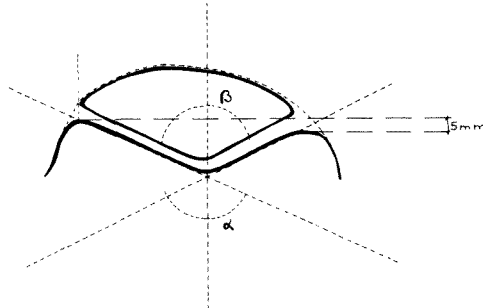


Fig. 3

Da parte do fêmur temos a conformação da tróclea de que destacamos o ângulo das vertentes que deverá estar compreendido entre 110° e 140° . Notemos ainda que a vertente externa deve ultrapassar em altura a interna em cerca de 0,5 cms.

Na rótula observemos o maior desenvolvimento da faceta externa, o ângulo que forma com a faceta interna, igual ou ligeiramente inferior ao ângulo da tróclea, o tamanho (deve a sua superfície anterior ficar tangente a uma curva regular imaginária traçada pelo contorno dos côndilos femurais), a estrutura óssea subcondral.

Referência importante, a extremidade externa da rótula não deve ultrapassar a vertical tirada pelo vértice da vertente externa da tróclea e, dado a pesquisar essencialmente na incidência a 30° , a vertical baixada do vértice da rótula deve cair no vértice da chanfradura femural.

Observe-se ainda, a terminar, o paralelismo das superfícies articulares do compartimento externo (as internas podem, dentro do normal, ser ligeiramente divergentes) e a «espessura» das interlinhas articulares.

Resumidas as referências radiográficas, tornam-se evidentes quais os sinais patológicos que poderemos encontrar num exame pedido.

Assim, no caso das displasias dos côndilos femurais, a forma das vertentes, o ângulo que determinam, as suas alturas relativas, serão evidentes no RX axial a 60° .

As displasias rotulianas serão diagnosticadas pelo ângulo que fazem as facetas e a forma côncava ou convexa da faceta interna; a hiperplasia será reconhecível por a rótula ultrapassar em altura e tamanho a arcada que traçámos pelo contorno externo dos côndilos femurais; quanto às malposições, elas darão imagens muito variadas, como é óbvio. No caso extremo duma luxação, a rótula é exterior, sem contacto com o desfiladeiro; na subluxação externa, a mais frequente, a rótula está descentrada, a extremidade externa ultrapassa a vertical tirada pelo apex do côndilo femural correspondente; nas formas mais discretas, na fronteira dos desequilíbrios rotulianos, o único sinal perceptível poderá ser o não alinhamento vertical dos vértices da rótula e da tróclea, sinal duma bácia anormal da rótula, especialmente detectável quando esta «entra» no desfiladeiro, e portanto, na radiografia axial a 30° .

Acessoriamente, nos casos de artrose tardia, pode ainda constatar-se o estreitamento duma interlinha articular (ou das duas), uma esclerose óssea subcondral definindo os locais submetidos a uma hiperpressão, a existência de osteofitos marginais ou calcificações das asas da rótula.

As situações de patela alta ou ínfera, se importantes, serão facilmente reconhecíveis na radiografia de frente pela não coincidência da ponta da rótula com a interlinha fêmuro-tibial. No entanto, nos casos pouco pronunciados, teremos de nos socorrer do perfil, ao qual se reportam as referências mais exactas — por exemplo, a maior diagonal da rótula é igual à distância da ponta da rótula à tuberosidade da tibia (com uma variação de mais ou menos 2 mm.).

Para o diagnóstico duma condromalácea será útil uma artrografia opaca do desfiladeiro ou, melhor, uma artroscopia.

A osteocondrite dissecante pode revelar-se pela imagem típica de hipertransparência ou de subtracção

O alinhamento da tuberosidade anterior da tibia é difícil de se constatar nas radiografias normais; estará indicado o recurso à tomografia axial (scanner), tal como o estará para os casos duvidosos de subluxação da rótula com desvio mínimo.

TRATAMENTO

Sem pretender esquecer as medidas gerais úteis de repouso relativo, uso de calçado de tacão baixo (os saltos altos favorecem a marcha com os joelhos flectidos), redução ponderal (aqui menos influente que nas artroses fémuro-tibiais), melhoria da circulação, em especial a de retorno, etc., sem menosprezar uma terapêutica médica adequada dirigida à dor e aos eventuais surtos de inflamação reaccional ou orientada para a protecção e até regeneração da cartilagem lesada, não temos dúvidas em afirmar que o tratamento real destas situações fémuro-patelares é, na actualidade, essencialmente cirúrgico.

É pelo recurso à cirurgia que se procuram corrigir muitas das causas primeiras da artrose, como é o caso das osteotomias verticais da rótula, cuneiformes de adição para normalizar o ângulo das facetas articulares na hipoplasia, de exeresse em faixa para reduzir as dimensões duma rótula hiperplásica; cirúrgico é o tratamento da luxação da rótula e pela cirurgia e só pela cirurgia se consegue o realinhamento duma tuberosidade da tibia demasiado externa.

Não é oportuna uma descrição exaustiva das causas primeiras da artrose fémuro-patelar e das intervenções cirúrgicas que têm sido propostas para o seu tratamento. É lícito, imprescindível mesmo, que se refiram, no entanto, alguns pontos-chave da patologia fémuro-patelar que vimos tratando e que constituem a base da indicação intervencionista e o fundamento das técnicas cirúrgicas recomendadas.

O primeiro ponto, universal em relação à ciência médica, é que é desejável, sempre que possível, que se ataquem as causas primeiras da doença. Como deixámos perceber já, em muitos casos, só a cirurgia consegue este desiderato.

O segundo, é que toda a patologia que vimos descrevendo tem como substracto a pressão, ou melhor a hiperpressão, absoluta ou relativa. A pressão que aumenta o atrito, que destrói a cartilagem, que por sua vez aumenta o atrito...

A pressão é o mecanismo de acção desencadeador da artrose, a pressão vai alimentando continuamente o agravamento progressivo duma artrose estabelecida. Se conseguíssemos eliminar a pressão, eliminaríamos o sine qua non da lesão de fadiga que é a artrose.

A tanto não iremos mas temos fundamentadas esperanças, nalguns casos já realidades comprovadas, de que a técnica cirúrgica pode diminuir a importância e o valor da noxa.

E sem pretender entrar em despropositados pormenores de técnica operatória, mencionemos os fundamentos das múltiplas operações que vêm descritas nos tratados da matéria.

Suponhamos o caso duma artrose ou de uma hiperpressão que ainda não é artrose, da metade externa da articulação fémuro-patelar — a situação na prática, mais frequente.

Neste síndrome, independentemente da causa que lhe dá origem, a asa interna da rótula constitui, como já dissemos, um factor atenuante do sofrimento articular ao impedir ou dificultar a força de lateralização a que a rótula está sujeita. A cirurgia pode, nos casos de debilidade desta estrutura, aumentar o seu valor funcional reforçando-a, ou encurtando-a, por exemplo. Um parêntese: não esqueçamos aqui o papel importante da Fisioterapia promovendo o fortalecimento do vasto interno cuja função, como já referimos é basilar.

Pelo contrário, a asa externa da rótula, que pode estar retraída ab início ou ficar relativamente encurtada ao deslocar-se para dentro uma rótula subluxada externamente (o que funcionalmente é idêntico), é um componente danoso que a cirurgia pode eliminar ou atenuar com um simples acto de secção.

O ângulo formado pelo eixo funcional do quadricípite com o eixo do tendão rotuliano no plano frontal pode ser modificado, aumentado até ao ângulo raso, com uma simples transposição interna da tuberosidade da tibia.

E com estes três simples gestos cirúrgicos podemos numa única intervenção, que nada tem de transcendente, reduzir substancialmente o efeito nocivo da hiperpressão lateral, prevenindo, travando, ou pelo menos atenuando, a progressão duma artrose — conforme a oportunidade da actuação — e em qualquer dos casos, determinando sempre uma melhoria dos subjectivos dolorosos, tão importantes para o doente.

A terminar, cite-se que para os casos de artrose ou hiperpressão global da rótula sobre a tróclea, para as situações de hiperpressão central, e até como adjuvante dos outros gestos cirúrgicos indicados para a hiperpressão lateralizada, externa ou interna, isto é, para todos os casos, Maquet primeiro e outros depois, com pequenas variantes, descreveram uma intervenção que consideramos duma elegância extrema de raciocínio: o avanço da tuberosidade da tíbia. Um simples olhar para um esquema que reproduza as resultantes da acção do quadricípíte no plano sagital, antes e depois do avanço da tuberosidade, ilustra bem o que acabamos de referir. (Fig. 4).

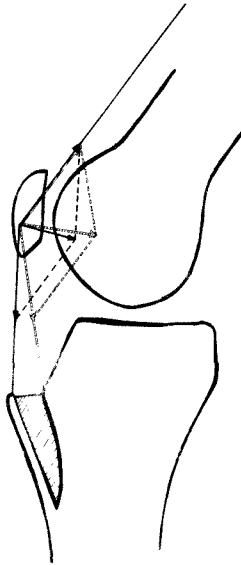


Fig. 4

Quase não apetece citar as patelectomias que não retêm o nosso favoritismo por razões de ordem estética (em especial nas mulheres, óbvio) e ainda e principalmente pela diminuição da potência que induz no quadricípíte, nem tão pouco as próteses fêmuro-patelares ou só patelares cujos resultados publicados não são, até ao momento, nada entusiasmantes.

CONCLUSÃO

Esforçámo-nos por apresentar duma forma que teve de ser sucinta, e se procurou simples, alguns considerandos sobre essa entidade patológica que dá pelo nome de artrose fêmuro-patelar.

À guisa de conclusão gostaríamos de pôr a tónica em três aspectos, nada transcendentos, que julgamos de utilidade prática evidente.

O primeiro é que no estado actual dos nossos conhecimentos o diagnóstico de gonartrose deverá, no mínimo, ser completado pela referência às articulações do joelho interessadas no processo. Medida extremamente simples, ela constituirá fatalmente, o ponto de partida para a programação terapêutica.

O segundo é que perante qualquer caso suspeito de artrose do joelho se deve, como rotina, ao promover-se o estudo radiográfico da situação, pedirem-se sempre, para além dos dois planos tradicionais, as radiografias axiais da rótula, pelo menos as a 30° e a 60°. Não repetiremos o manancial de dados que nos podem fornecer.

Finalmente gostaria de poder frisar mais uma vez que o tratamento mais eficaz, neste momento, para as artroses fêmuro-patelares ou suas situações prodrómicas, é quase sem-

pre cirúrgico. Não nos parece lícito ficarmos satisfeitos e realizados com a instituição dum tratamento médico que na maioria dos casos pouco mais é que sintomático, menosprezando as potencialidades de correcção e cura que a cirurgia nos oferece.

Na sua singeleza estas três conclusões merecem um pouco da nossa atenção. Talvez possam ser úteis para alguns de nós e dos nossos doentes.

RÉSUMÉ

Avec la description sur l'arthrose fémoro-rotulienne, l'auteur veut montrer l'importance d'individualiser cette entité pathologique de l'assemblage des gonarthroses.

Il met l'accent sur l'importance diagnostique des radiographies prises en incidence axiale, en détaillant ses signes et dit que le traitement effective est essentiellement chirurgicale, l'unique façon de corriger les malformations et les malpositions congénitales qui peuvent exister et d'alléger, en tous les cas, la pression fémoro-rotulienne.

(ASPECTS DE LA PATHOLOGIE DU GENOU. DES CONSIDERATIONS SUR L'ARTHROSE FÉMORO-ROTULIENNE. *Acta Reuma. Port.*, VIII (4): 207-216, 1983).

SUMMARY

From the description about the femoro-patellar arthrosis the author pretends to show the importance of to individualize this pathological entity from the conjunct of the gonarthrosis.

He emphasizes the diagnostic value of the axial radiographies of the knee, detailing its signals, and refers that the treatment is essentially surgical, only way to correct the congenite malformations and malpositions eventually existents and to reduce, in all cases, the femoro-patellar pression.

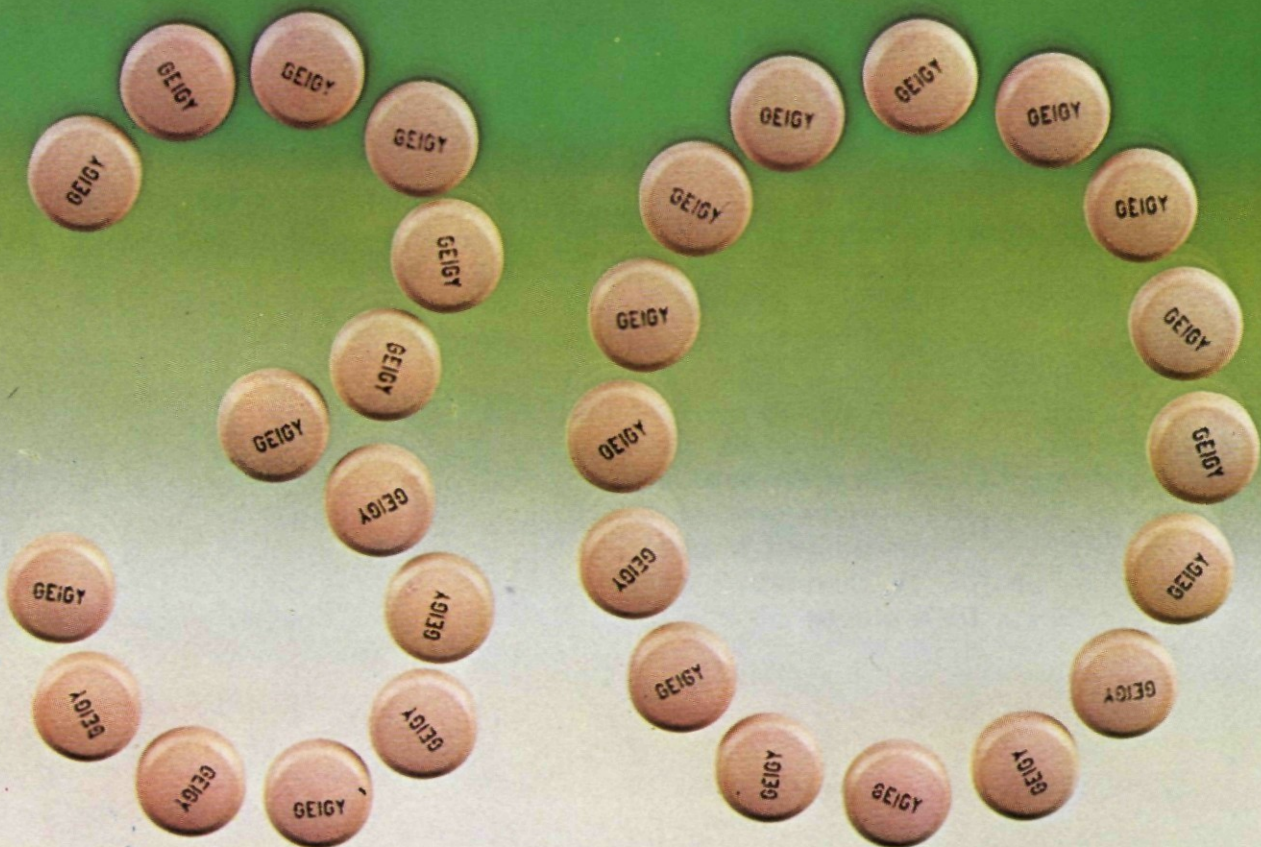
(ASPECTS OF KNEE PATHOLOGY. REFLEXIONS ABOUT THE FEMORO-PATTELLAR OSTEOARTHROSIS. *Acta Reuma. Port.*, VIII (4): 207-216, 1983).

BIBLIOGRAFIA

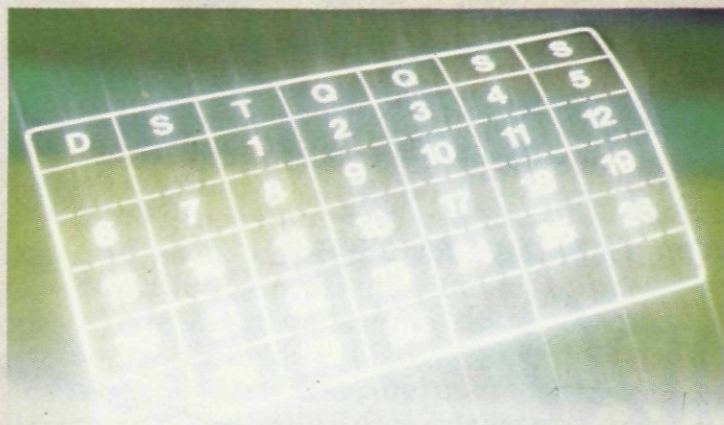
1. BERNAGEAU, J.; GOUTALLIER, D.; DEBEYRE, J. et FERRANE, J. — Nouvelle technique d'exploration de l'articulation fémoro-patellaire. *Rev. Chir. Orthop.*, 61: 286-290, 1975.
2. FICAT, P. — Les déséquilibres rotuliens de l'Hyperpression à l'arthrose. Masson et Cie., édit., Paris, 1973.
3. FICAT, P. et ARLET, J. — Etio-pathogénie de l'arthrose. Conséquences nosologiques. *Rev. Rhum.*, 44 (11): 627-631, 1977.
4. FICAT, P. — Le syndrome d'hyperpression externe de la rotule — *Acta Orthop. Belg.*, 44 (1): 65-76, 1978.
5. GOODFELLOW, J.; HUNGERFORD, D.S. and ZINDEL, M. — Patello-femoral joint mechanics and pathology — I — Functional anatomy of the patello-femoral joint. *J. Bone J. Surg.*, 58 L, (3): 287-290, 1976.
6. GUILLAUMAT, M. et THOMAS, P. — Malformations congénitales de la rotule et de l'appareil extenseur. *Encycl. Méd. Chir., Appareil Locomoteur, Paris*, 15230 A10 e A20, 3, 1982.
7. INSALL, J. and SALVATI, E. — Patella position in the normal knee joint. *Radiology*, 101, 4: 101-104, 1971.
8. LABELLE, H.; LAURIN, G.C. et Col. — Evaluation de la position rotulienne en incidence radiographique tangencielle. *Union Med. Can.*, 105, 6, 870-873, 1976.
9. LE GOFF, P. — Gonarthrose — *Encycl. Méd. Chir., Appareil Locomoteur, Paris*, 14325 A 10, 1979.
10. MANSAT, CH. — Déséquilibres rotuliens et instabilités rotatoires. Conceptions physiopathologiques et thérapeutiques. *Rev. Chir. Orthop.*, 66, 4: 226-232, 1980.
11. MAQUET, P.G. — *Biomécanique du genou, Application à la pathogénie et au traitement chirurgical de la gonarthrose*, 1 Vol., Springer-Verlag édit., Berlin, New York; 1977.
12. MAQUET, P. — Biomécanique de l'articulation fémoro-patellaire — *Acta Orthop. Belg.*, 44, 1, 41-54, 1978.
13. MARCHIN, P.; MAQUET, P. et SIMONET, J. — Considérations biomécaniques sur l'arthrose du genou. I — Introduction. Quelques remarques sur les radiographies. *Rev. Rhum.*, 30: 775-776, 1963.
14. PHILLIPE, J. — Étude radiologique de l'articulation fémoro-patellaire. *Rhumatologie*, 30, 8: 251-255, 1978.
15. RYCKEWAERT, A.; GLIMET, TH.; GOUTALLIER, D. et BERNAGEAU, J. — *La Gonarthrose*, Edit. Olympia, Munich, 1972.
16. SÈZE, DE S.; DJIAN, A.; ROBIN, J. et MAUGEIS DE BOURGUESDON, J. — Une incidence peu usitée dans le diagnostic radiologique de la gonarthrose (incidence axiale pour l'interligne fémoro-patellaire). *Rev. Rhum.*, 17, 374-377, 1950.
17. WIBERG, G. — Roentgenographic and anatomic studies on the femoro-patellar joint. *Acta Orthop. Scand.*, 12: 319-340, 1941.

agora
mais comodidade

Voltaren Retard



drageias a 100 mg



GEIGY

**1 mês de tratamento
1 drageia/dia**

* Produção Nacional
S.M.S. 75% Desc.

Apresentação

| | |
|---|------------|
| Voltaren drageias a 50 mg. Embalagem de 20 | 575\$50 |
| Voltaren Retard drageias a 100 mg. Embalagem de 10 | 516\$50 |
| Voltaren Retard drageias a 100 mg. Embalagem de 30 | 1 200\$00* |
| Voltaren supositórios a 100 mg. Embalagem de 5 | 363\$00 |
| Voltaren supositórios junior a 25 mg. Embalagem de 10 | 224\$00 |
| Voltaren ampolas a 75 mg. Embalagem de 5 | 488\$50 |

na
dor
que acompanha a
inflamação



® **RENGASIL**

ANALGÉSICO ANTI-INFLAMATÓRIO

RÁPIDO
EFICAZ

XVIII

20 cápsulas de pirofen a 400 mg — 540\$00
60 cápsulas de pirofen a 400 mg — 1 415\$00

GEIGY

THOMAS SYDENHAM

(1624-1689)

ROBERT PEREIRA MARTINS (*)

RESUMO — O autor traça o perfil biográfico de Sydenham; faz a análise crítica da Medicina do século XVII e do papel desempenhado por Sydenham na correcção hipocrática do academismo científico; descreve a obra médica de Sydenham, o rigor da observação clínica, da descrição nosológica e dos critérios terapêuticos, particularmente no que respeita às doenças reumáticas; evoca a doença de Sydenham — a gota — e utilizando citações do próprio biografado acerca da doença, ajuíza da sua exactidão e da influência que esta teve na vida do célebre médico; finalmente, estabelece o paralelismo entre a nossa época e a de Sydenham, com suas grandezas e fraquezas.

PALAVRAS CHAVES: Thomas Sydenham / Gotosos Ilustres / Gota / Nosologia / A Medicina do século XVII / História Natural dos Reumatismos.

NOTAS BIOGRÁFICAS



THOMAS SYDENHAM, um dos mais célebres médicos do século XVII, denominado o «Hipócrates inglês», nasceu em 1624, em Wynford Eagle, no Dorsetshire, e faleceu em Londres, em 1689 (3, 5).

Oriundo da pequena nobreza rural, a sua juventude foi abalada pela Guerra Civil Inglesa que arruinou a sua família, adepta do partido parlamentar, pelo qual morreram seu pai e seu irmão e ele próprio serviu no exército de Cromwell.

Desmobilizado, parte para Oxford onde, em 1646, estuda Medicina, por influência de Cox, tendo obtido o grau de Bacharel, em 1648. Bolseiro no famoso Colégio «Alls Souls», onde viria mesmo a ser Tesoureiro, interrompe a sua carreira académica para se alistar, de novo, às ordens de Cromwell, tendo, simultaneamente, combatido e prestado cuidados médicos aos seus soldados, o que além da estima do «Protector» lhe valeu uma recompensa pecuniária (13).

Isso lhe permitiu casar com Mary Gee, de quem viria a ter dois filhos, um deles também médico, e a estabelecer-se em Londres, em King Street (8, 13).



Thomas Sydenham

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

Frequenta as aulas de Barbeyrac, em Montpellier e, em 1676, doutora-se em Cambridge, recebendo, 2 anos depois, do Royal College of Physicians, a patente oficial. A Restauração dos Stuarts vem a manifestar-se-lhe hostil e recusam-lhe a cátedra (8, 13).

Se é certo que esse facto deve ter ferido o seu amor próprio, veio a permitir-lhe realizar o seu objectivo — a prática clínica — e, assim, estabelece-se, de novo, em Londres, abrindo consultório na sua residência, em Pall Mall, e onde os seus dons naturais para a clínica em breve lhe granjeam uma grande reputação (5, 8). O trabalho de consultório e a visita dos seus numerosos doentes, são a sua paixão.

Quais os traços físicos e morais característicos de Sydenham? A iconografia conhecida e o relato de alguns dos seus contemporâneos permitem-nos ajuizá-lo como um homem entroncado, um tanto obeso, de rosto austero iluminado por uns olhos pequenos mas vivos e argutos, sombreados por sobranceiras espessas e de longos cabelos caindo-lhe sobre os ombros, dotado de extraordinária resistência física, puritano nos hábitos alimentares e de vida, metódico e enérgico, de bom senso natural, metucioso na observação, irónico, polémico e brusco — brusquidão que mascarava, muitas vezes, uma grande ternura pelos doentes, familiares e amigos — um verdadeiro homem de acção, «um soldado tornado médico» como alguns dos seus contemporâneos o classificaram (6, 7, 8, 13).

Autor de um magistral tratado sobre a gota, doença de que sofreu, e criador da nosologia, as suas «Obras Completas» — abrangendo inúmeros campos da Medicina — foram publicadas, pela primeira vez, em latim, em Londres, em 1685 e traduzidas para inglês, pela primeira vez, em 1717 (5, 11).

Os seus conceitos nosológicos e terapêuticos influenciaram toda a Europa do tempo e diz-se que Boerhaave de Leyden (1668-1713), considerado o melhor professor de Medicina de toda a Europa, se descobria sempre que na sua presença era pronunciado o nome de Sydenham (13).

Faleceu aos 65 anos, quase ao findar desse brilhante século XVII, e foi sepultado na Catedral de S. James, em Picadilly. O seu túmulo, mandado restaurar, em 1810, pelo Royal College of Physicians, foi destruído pela Guerra, em 1941 (8).

Se a Guerra — esse monstro de que nos fala, gongoricamente, Vieira — destruiu os restos terrenos de Sydenham, este permanecerá como uma das glórias eternas da História da Medicina.

SYDENHAM E A MEDICINA NO SÉCULO XVII

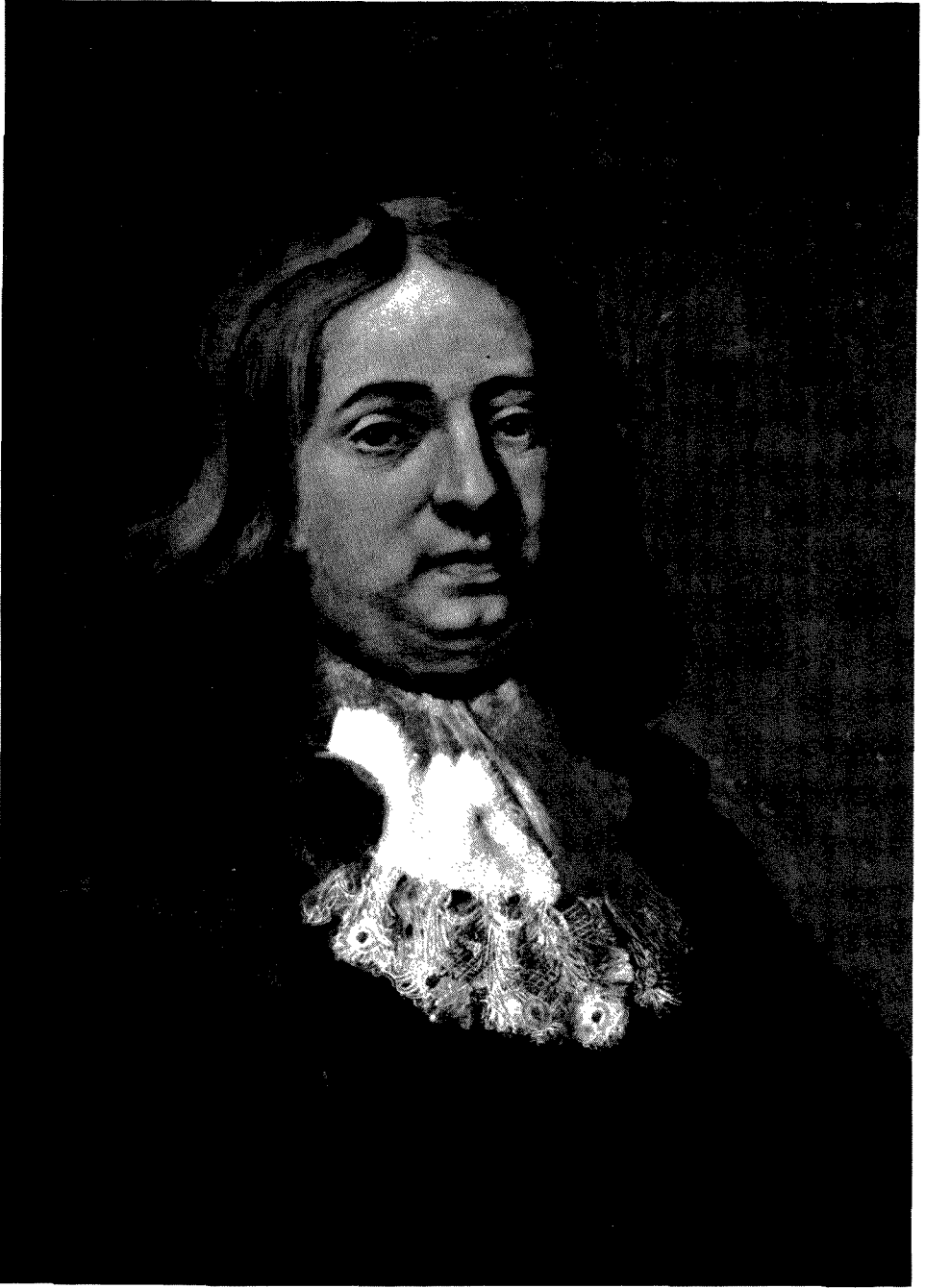
Se o século XVI é o século das Artes e das Letras, dos Descobrimentos e da Geografia, o século XVII é a idade de ouro da Ciência europeia. Para Witthead a simples enumeração de alguns nomes — Bacon (1561-1626), Descartes (1596-1650), Locke (1632-1704), Spínosa (1632-1677), Leibniz (1646-1716), Galileu (1564-1642), Kepler (1571-1630), Newton (1642-1727), Boyle (1627-1691), Huyghens (1629-1695), Leeuwenhoek (1632-1723), Harvey (1578-1657), Malpighi (1628-1694), Sanctorius (1561-1636), Willis — basta para qualificar de genial este século (13).

A Medicina científica experimenta um extraordinário desenvolvimento, a Pádua — a mais célebre escola médica da época — acorrem alunos e médicos de toda a Europa e o método indutivo de raciocínio com base na experiência e o conceito racionalista do pensamento impõem-se.

A Medicina, enriquecida pelas outras Ciências e pelos seus próprios progressos no campo da anatomia, da fisiologia, da patologia e da terapêutica, entusiasma os médicos da época para a investigação — estudos experimentais, pesquisas laboratoriais, experiências fisiológicas, difusão de novas técnicas e instrumentos médicos — que, embora abrindo brilhantes perspectivas novas à ciência médica, os levam a desprezar a prática clínica, reduzido o doente a matéria de experiência, numa ânsia de comprovar novas concepções e até numa tentativa de simbiose entre a Medicina, a Filosofia dominante e a Técnica nascente (8).

Paralelamente a um rigor científico notável mas demasiadamente académico e teozante, pulula o charlatanismo e estabelece-se uma árdua polémica entre as 2 concepções da Medicina da época, a dos iatroquímicos e a dos iatrofísicos (3, 8).

Como assinala Namora, em todos os momentos de crise da História da Medicina, tem-se verificado o retorno ao ideal hipocrático. Assim aconteceu também no século XVII em que os médicos se deixaram escravizar por teozias médicas e especulações filosóficas.



Dr. Thomas Sydenham. Retrato por Artur Lidov (segundo gravura em aço). Medical Academy of New York.

A acção de Sydenham, no regresso aos princípios de Hipócrates e à reabilitação da clínica é de mui significativa oportunidade (3, 8, 13).

Para Sydenham a obra de Vesalio, Harvey ou Malpighi pouca utilidade tinha para o clínico, na sua prática médica, sendo-lhe bastante uma única — a de Hipócrates — e o estudo atento da Natureza e a observação directa dos estados mórbidos, permitindo-lhe aprender, de modo correcto, a curar as doenças (13).

«Graças a isso — dizia Sydenham — o grande Hipócrates atingiu o zénite da arte médica. Depois de ter estabelecido a sua ciência sobre fundamentos estáveis foi capaz de reconhecer os sintomas de todas as doenças, sem ter de os deduzir de vagas hipóteses... Hipócrates legou-nos assim regras a observar, regras deduzidas da observação e da maneira de promover e afastar as perturbações; tais foram as seus Prognósticos, os seus Aforismos e outros escritos do mesmo género» (13).

«A cabeceira do doente para aí aprender qualquer coisa sobre a doença», foi a norma da sua vida e de toda a sua obra (8, 13).

Sydenham considerava que «... a inteligência humana era muito limitada, sujeita ao erro, totalmente incapaz de avaliar as verdades fundamentais... para um clínico as teorias científicas e médicas serviam de pouco, devendo limitar-se a observar com atenção o seu doente, estudar nele o processo conhecido por doença ... cada doença pertencia a uma espécie bem definida; tão claramente classificável como o são as diferentes espécies dos animais e plantas» (13).

Demonstrativa do seu conceito clínico da Medicina e da desconfiança que Sydenham alimentava em relação à ciência académica e teórica do seu tempo, é a história pitoresca recolhida de tradição e que se teria passado com Hans Sloane, que também viria, mais tarde, a ser famoso (13).

Este, ainda jovem, desejava ser discípulo de Sydenham, já então um clínico famoso, e apresentou-se-lhe com uma carta de Boyle, na qual era apresentado como «cientista perfeito, excelente botânico e hábil anatomista». Depois de ter lido a carta de Boyle, disse ao pretendente a discípulo «Tudo isso é muito bonito mas não basta! A Anatomia! A Botânica! Tolice tudo isso! Saiba que conheço uma vendedeira de hortaliça que é mais conhecedora de botânica que vós e um carnicheiro que me ultrapassa na arte de desmanchar uma perna de carneiro, sem toda a vossa bela teoria. Não, vá à cabeceira da cama dos doentes, não é senão aí que aprenderá a conhecer a doença... o pior, meu rapaz, é quando a gota nos obriga a ficar em casa. Nestas alturas, nada mais nos resta do que um livro ao canto da lareira, mesmo que só nos ensine intrujices!...» (8, 13).

A OBRA MÉDICA DE SYDENHAM

Para Sydenham a causa de todas as doenças estava na Natureza — Natura medica-trix — e nela também a correcção das mesmas (8).

Foi o criador da Nosologia (3, 8, 13), descrevendo a «História Natural das Enfermidades» e classificando-as, etiológica e clinicamente, distinguindo as provocadas por alterações funcionais do organismo das originadas por agentes exteriores e estabelecendo as fronteiras entre as várias formas clínicas das doenças. As suas descrições, como as do seu mestre Hipócrates, são de uma tal exactidão e vivacidade que, na sua maior parte, se mantêm ainda hoje plenas de actualidade (13).

Com efeito, considerava a doença como um acidente, actuando externa ou internamente e repellido pelo organismo, cuja defesa consistiria em se desembaraçar das substâncias nocivas eliminando-as pelo sangue. A febre seria a exteriorização do processo saneador inicial. A constituição teria grande importância no desenrolar de todo o processo. O papel do médico deveria ser o de orientar e regular o sistema natural de resistência (8, 13).

A sua observação, metódica e concisa, permitia-lhe prever, com segurança, o avanço e as incongruências da doença e o comportamento dos diferentes órgãos em cada uma delas, que teriam uma evolução e ritmo próprios (6, 8).

Assim, Sydenham considerava a diabetes como uma doença sistémica, localizada no sangue, e devida «à digestão incompleta do chilus no sangue, sendo eliminada a parte não assimilada», ideia que aparece pela primeira vez, marcando uma mudança no conceito anatomopatológico da doença, de localizada para generalizada e um primeiro im-

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 significativa⁶
- 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.
Úlcera péptica activa. Hemofilia.

REFERENCIAS:

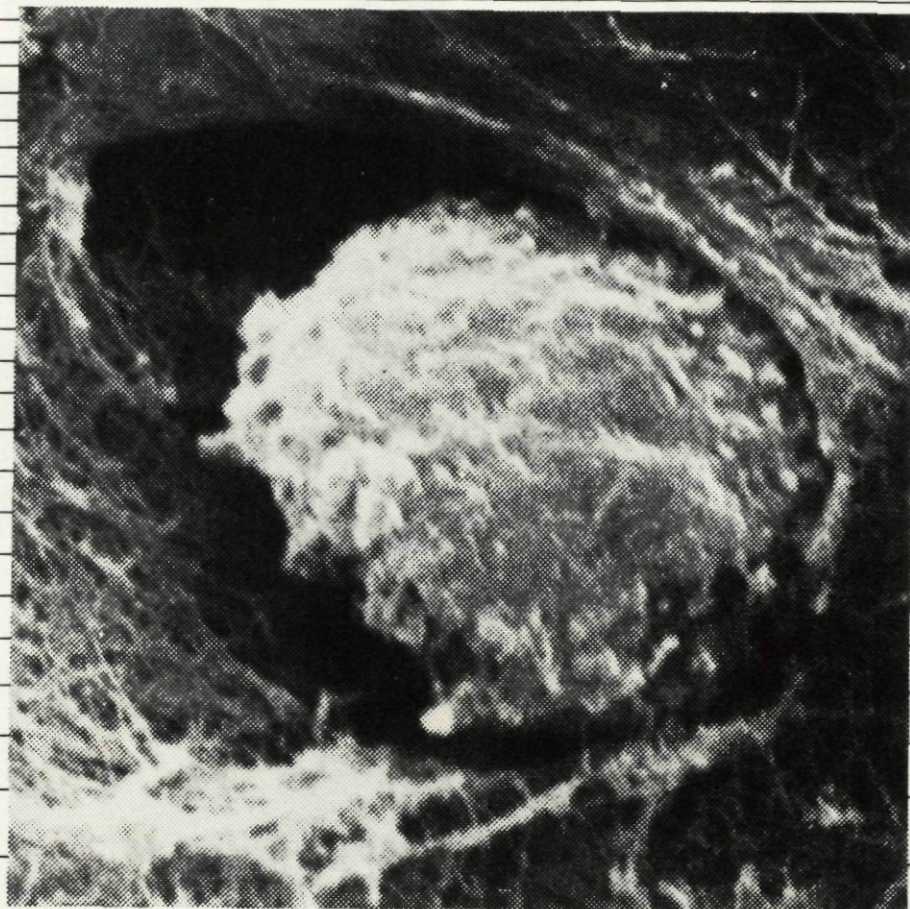
1. Cohen, A., *et al.* Curr. Ther. Res., (1978), 23,358
2. Goldenberg, A., *et al.* Curr. Ther. Res., (1978), 24,245
3. Giuliano, V. and Scharff, E.U., Curr. Ther. Res. (1980) 28,61
4. Ehrlich, G.E., *et al.* Rheumatol. Rehabil., (1980), 19,30
5. Multicentre Study. On file, Napp Laboratories Ltd.
6. 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

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 S.A.
Basileia

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

NOSOLOGIA METHODICA
SISTENS
MORBORUM CLASSES

Juxtà Sydenhami mentem & Botanicorum ordinem.

AUCTORE

FRANCISCO BOISSIER DE SAUVAGES
Regis Consiliario ac Medico, in Monspelienſi Univerſitate
Medicinae, olimque Botanices, Professore Regio; Academie
Scientiarum Monspelienſis, Londinenſis, Upſalienſis, Berolinenſis,
Florentinae, Phyſico - Botanicae, Suecicae, Naturae curioſorum,
& Inſtituti Bononiensis Socio.

Editio ultima, auctior, & emendatior.

TOMUS SECUNDUS.

Si morbi cujuslibet historiam diligenter perfectam habere, per malo remedium nunquam non sciret alferre. Sydenham.



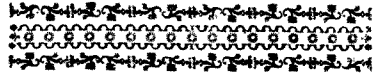
AMSTELODAMI,

Sumptibus FRATRUM DE Tournes.

MDCCLXVIII.

Capa do Vol. II

✧ (1) ✧



CLASSIS SEPTIME SYNOPSIS.

DOLORES.

ORDO I. DOLORES & molestiae vagae saepius universales aut cutaneae ad phlegmasias non referendae.

- I. ARTHRITIS, *goutte*, articulorum dolor spontaneus periclitatus.
- II. OSTEOCOPUS, *douteur des os*, ossium dolor non erraticus & intermus in artibus.
- III. RHEUMATISMUS, *rhumatisme*, dolor diuturnus in parte carnis artuum.
- IV. CATARRHUS, *catarhe*, collo vicinarum partium dolor à frigore suscepto, cum tussi, coryza, &c.
- V. ANXIETAS, *anxiété*, molestia quae ad continuam loci mutationem cogit.
- VI. LASSITUDO, *lassitude*, molestia cum debilitate quae ad quietem urvat.
- VII. STUPOR, *stupéur*, molestia quae sensum tactus obscurat.
- VIII. PRURITUS, *prurit*, molestia quae ad scalpendum non cogit.
- IX. ALGOR, *frigidité*, molestia qualis à summo aëre frigore exciatur.
- X. ARDOR, *chaleur*, molestia qualis à summo aëre calore produciuntur.

ORDO II. DOLORES CAPITIS, scilicet vel capillitii vel faciei.

- XI. CEPHALALGIA, *mal de tête*, gravativus capitis dolor. A XII

Página 1 — Classificação clínica

pulso para ulterior investigação dirigida, mostrando que ele não estava muito longe dos actuais conhecimentos sobre esta doença (9).

As febres e «pestilências», em exacerbação na Europa da época, como as epidemias de peste, cólera, tifo e varíola, que grassaram, nessa altura, em Londres, permitiram-lhe — aos 41 anos e em plena glória — compilar as Doenças Infecciosas em «Observationes Medicas» e «Methodus curandi medicas» (8, 10, 12).

Descreveu, de forma magistral, o sarampo e a escarlatina, demonstrando serem distintas, quando, até à sua observação, eram tidas por uma só doença.

| | | | |
|-------------------|---|---------------------------|----------------------------|
| Morbi metastatici | } | Paralysis scrophulosa. | Ostocopus clavus. |
| | | Hectica scrophulosa. | Necrosis cancroſa. |
| | | Phrenitis à plica. | Arthritis rachitica. |
| | | Dysenteria Polonica. | Paralysis rachialgica. |
| | | Dæmonomania Polonica. | Choroſis rachialgica. |
| | | Cephalica Polonica. | Scrophula farcimem. |
| | | Ophthalmia cancroſa. | Dysuria rachialgica. |
| | | Hemiplegia scrophulosa. | Elcoſis cancroſa. |
| | | Ophthalmia scrophulosa. | Peripneumonia rachialgica. |
| | | Pleuritis Polonica. | Aurigo rachialgica. |
| | | Paralysis Polonica. | Eclampsia rachialgica. |
| | | Rachitis Polonica. | Contractura rachialgica. |
| | | Phthisis à plica. | Rheumatismus rachialgicus. |
| Morbi arthritici | } | Quartana arthritica. | Asthma arthriticum. |
| | | Peripneumonia arthritica. | Hemiplegia arthritica. |
| | | Tuffis arthritica. | Pruritus arthriticus. |

N n n 2

Agrup-

Página 651 — Classificação etiológica

Deixou-nos, também, descrições da tísica (a tuberculose de hoje), da disenteria e de muitas outras doenças.

Sydenham fez avançar a farmacologia com os seus trabalhos sobre o ópio, de que preparou o láudano que ficou conhecido por «láudano de Sydenham» e usado como cardiotónico; ao introduzir o uso do ferro no tratamento da anemia e do mercúrio na sífilis; ao popularizar a casca de quina (cinchona do Perú), no paludismo e com a «decoção branca» (preparado de chifre de veado calcinado e porfirizado, miolo de pão, goma arábica e açúcar), que usou nas diarreias (3, 5, 8, 13).

Os seus métodos terapêuticos, alguns revolucionários para a época, consistiam em usar remédios os mais simples e com moderação, como a sangria, embora muito usada e com abuso na sua época. Quando ficava com qualquer dúvida sobre a doença preferia repetir a observação e aguardar, sem prescrever!... (13).

Usou o método antiflogístico: vomitivos, purgantes e sangrias e regime dietético, nas afecções agudas; exercício, evacuantes e cordiais, nas doenças crónicas (3, 8).

Empregou, igualmente, o tratamento «refrescante» nos estados febris: exposição ao ar livre, janelas bem abertas, roupas leves e dieta desintoxicante. Assim, na tísica, aconselhava o ar puro, a equitação, doseando o repouso e o exercício físico (2, 8).

Para Sydenham a permanência no ar poluído dos hospitais era assaz nociva e de grande valor era o sol, os lugares saudáveis e tranquilos, a higiene alimentar.

Nesta época praticou-se uma terapêutica depurativa, baseada no cozimento («decocto») de salsaparrilha, raiz de quina e sal de chifre de veado a que se juntava aniz e alcaçuz, para melhorar o paladar (3). Tal como a sangria, o ópio desempenhou um papel decisivo na terapêutica, quer administrado só ou associado à cânfora, considerando-se que ao provocar uma hiperémia da pele e uma exsudação, os humores dos órgãos nobres eram trazidos para a periferia (3).

Sydenham usou tais métodos, ou modificando-os ou adaptando-os às situações, segundo o seu genial senso clínico.

SYDENHAM E A REUMATOLOGIA

Os seus conceitos nosológicos sobre as doenças reumáticas influenciam a «Nosologia Methodica sistens morborum classes juxta Sydenhami mentem & botanicorum ordinem», publicada por Francisco Boissier de Sauvages, de Montpellier, editada em 1768, em Amsterdã, e onde encontramos as doenças classificadas, etiológica e clinicamente, como o fez Sydenham (1, 3, 10, 11).

Em 1676, Sydenham faz a primeira descrição clássica do reumatismo agudo — a febre reumática dos nossos dias — «... É mais comum... durante o Outono, atacando principalmente os jovens e robustos — os que estão na flor da vida — ... o doente é atacado de dores intensas nas articulações... estas dores mudam de lugar, de vez em quando, atacando as articulações sucessivamente e acompanhando-se, em cada uma delas de rubor e tumor». Foi também ele o primeiro a descrever, em 1683, o quadro clínico da coreia menor a que, tão comumente, se liga o seu nome, e a relacioná-la com o reumatismo agudo (2, 3).

Observa a associação entre o frio e o reumatismo agudo e a importância daquele, o que viria a ser retomado por Haygarth (1805) e Wells (1812) e confirmado na nossa época (2).

Como tratamento propunha a sangria, 10 onças, de 3 em 3 ou de 4 em 4 dias durante a primeira semana, combinado com purgativos, repouso e dieta.

Baseado na experiência e na observação directa faz o diagnóstico diferencial entre o reumatismo agudo e a artrite gotosa e a distinção entre esta e as formas artríticas do reumatismo (3, 6, 7, 11).

Deixa-nos, em descrição pormenorizada, a diferença entre o reumatismo agudo e as formas reumatismais crónicas com carácter deformante (a artrite reumatóide de hoje?), subsistindo meses e anos «assim elas atormentarão um doente ao longo de todas as horas da sua infeliz vida» (2, 3, 6, 7, 11).

Também descreveu o lumbago, que considerou como uma terceira variedade de reumatismo e fala-nos da úlcera artrítica que pode aparecer nos tecidos (2, 3, 6, 7).

O tratamento da artrite e da gota, para Sydenham, tinha por base os purgativos, a sudação, a sangria, o regime alimentar (o doente só deveria comer o que o estômago pudesse digerir) e a perda de peso (os doentes reumáticos superalimentados, deviam

usar na sua alimentação, e em pequenas doses, soro de leite coalhado, preparados de amoníaco, como o acetato de amónio «spiritus mindereri», fornecido no «vinho espanhol», de manhã e à noite). Para acelerar os fenómenos fisiológicos, fora da fase aguda, deviam os artríticos, fazer exercício, como andar a cavalo (2, 3).

Para os iatroquímicos, a artrite tratava-se com metais — ouro, prata, mercúrio, anti-mónio, chumbo e estanho — sendo considerado como muito eficaz o ouro, «remedium efficacissimum in arthritide est aurum diaphoreticum», enquanto que, para alguns, o mercúrio seria o «vencedor do reumatismo» (3). Sydenham, eclético, sempre que isso se mostrava útil ao seu doente, também usava o ouro e o mercúrio.

SYDENHAM E A DOENÇA

Segundo d'Aubrey, Sydenham embora seja de uma espantosa precisão nas suas observações clínicas e ao descrever doenças, ainda o é mais quanto à gota, pois sentiu, pessoalmente, o que descreve (13). Era «o saber de experiência feito».

No seu «Tratatus de podagra et hydrope» (1683), Sydenham assinala que «a gota ataca na idade madura aqueles que, depois de terem passado a melhor parte da sua vida no ócio e no conforto; entregando-se livremente a uma vida farta, ao vinho e outras bebidas generosas, chegam a uma idade em que deixaram, por completo, as actividades físicas da juventude. Tais homens têm, geralmente, rosto largo e um ar cheio, untuoso e flácido e são dotados de constituição vigorosa, dados aos prazeres e com excelente vitalidade» (4) e que «os grandes comilões estão expostos à gota», embora reconheça que «algumas vezes, embora muito raras, ela ataca os magros» (2).

Aí também faz a descrição magistral, considerada clássica e que permanece actual, do início de uma crise de gota: «A noite, a vítima deitou-se de excelente saúde. Pelas duas horas da manhã, o infeliz é despertado por uma dor intensa no dedo grande... seguem-se arrepios e um pouco de febre. A dor intensifica-se. Ora sente puxões e rasgões dos ligamentos, ora câibras, uma sensação de pressão ou de estrangulamento local... A noite passa-se assim, numa tortura terrível... e a mudar de posição na esperança vã de um alívio. Finalmente, o doente obtém algum descanso. Mas de manhã, ele verifica que o dedo está inchado... Alguns dias depois, o outro pé incha também e sente dores semelhantes» (13).

Assinala, pela primeira vez, que o ataque inicial de gota ocorre, em geral, no Inverno e que «quando ataca, pela primeira vez alguém que é já velho, nunca tem frequência exacta nem é tão violenta como quando ataca uma pessoa mais nova» (2).





A sua terapêutica da gota consistia em dieta, sangria moderada mas não purgativos pois Sydenham estava «inteiramente persuadido... que todos os purgativos... prejudicavam mais», no tratamento da crise. Defendeu energicamente o exercício e os passeios a cavalo, que considerava quase específicos, uma vez passada a crise. Menciona o colchicum autumnale como um dos mais frequentes ingredientes do seu remédio preferido na gota (2).

Ainda no seu «Tratatus», Sydenham discorre, filosófica e religiosamente, sobre a gota — o morbus dominorum — «... assim viveram e assim morreram grandes Reis e Potentados, Generais e Almirantes, Filósofos e muitos outros como estes. Em resumo, esta doença das articulações (o que mal se pode dizer de qualquer outra) mata mais Ricos do que Pobres, mais Sábios do que Tolos; demonstrando a Natureza como através do Dedo quão justo é o Criador e Senhor de todas as Coisas e quão pouco está do lado dos Poderosos; daqueles que desejam todas as coisas e estão acostumados a serem saciados abundantemente com outras Graças; Ele junta a profusa Munificência um quinhão igual de Misérias; para que seja inviolavelmente decretado por toda a parte que nenhum Homem será completamente feliz ou inteiramente miserável, mas

que todos devam partilhar de ambas as Coisas; que a mistura de Bem e de Mal, tão própria da nossa Fraqueza e condição de Mortais, é, possivelmente, muito justa para nós » (2).

Parece ser certo que cerca dos 40 anos, Sydenham sofreu a primeira crise de gota a que se sucederam muitas outras, com frequência o privando da prática clínica e tornando-o, por isso, duro no trato e dado à cólera (8). Alguns anos depois apareceu-lhe a litíase renal, sucedendo-se as cólicas renais com eliminação de cálculos.

A partir de 1686, já quando exercia indelével influência na Europa do seu tempo, ficou tolhido e definitivamente privado de exercer clínica. A ociosidade a que a invalidez o forçou e esta, levaram-no, a ele, um homem de acção, a isolar-se, amargurado. Em 1689, uma violenta cólica renal provocou-lhe a morte (8).

Desaparecia, assim, para os vivos e passava a figurar na longa galeria dos que pelos séculos fora foram construindo a Medicina.

NOTA FINAL

Como pensador médico, Sydenham não traz conclusões novas, mas como observador dos sintomas e da evolução das doenças e sistematizador não tem rival e, em muitos casos, abriu perspectivas que a 3 séculos de distância permitiram, em bases científicas, comprovar o que ele observara, usar o que ele usou e como usou, embora sob forma diferente, como aparentes descobertas.

Quão semelhante nos parece a Medicina deste fim de século XX ao genial século XVIII. Agora também um assombroso e não sonhado desenvolvimento tecnológico das Ciências Médicas, das básicas às clínicas, enriquecidas também pelo de outras Ciências, pondo à disposição do médico — deslumbrado e qual Prometeu roubando a ciência divina — métodos e técnicas de diagnóstico e terapêutica quase perfeitos: o laboratório, a radiologia, a endoscopia, a ecografia, a cintigrafia, a termografia, a tomografia axial computadorizada, a cirurgia (sobretudo a reparadora e a microcirurgia), os raios laser, o conhecimento íntimo da matéria viva, os marcadores genéticos, os isótopos, a radioterapia, a quimio-



B₁

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

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

reumatologia



ARTRIDOL

O ANTIREUMATISMAL POR VIA TÓPICA QUE REÚNE:

**PENETRAÇÃO + CONCENTRAÇÃO
= ACCÇÃO**

ARTRIDOL

(Linimento)

p.v.p.-287\$50



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

rapia, a hemodiálise, a reabilitação funcional, a transplantação, a informática e tantíssimos outros, o desviaram da prática clínica para o academismo, da cabeceira do doente para a palestra, mais ou menos científica, numa cópia de reuniões onde, como naquela época, se levantam hipóteses, se fazem deduções, se chocam concepções e a verdade de um dia fica no seguinte já ultrapassada, tendo como «princeps», uma investigação teorizante, nem sempre genial.

Como no século XVII também pulula o charlatanismo...

O «homo medicus», esquecido do princípio de «primum non nocere», dedica ao «homo dolens», um tempo exíguo para o ouvir e o observar, usando-o; «anima nobile», para nele praticar todas as técnicas de uma medicina maravilhosamente científica mas tristemente desumanizada, acabando por lhe prescrever uma polifarmácia sem saber, curar de saber ou ter tempo de o fazer, sobre antagonismo, potencialização sinérgica ou provável iatrogenia de meios terapêuticos poderosíssimos e altamente eficazes mas também potencialmente bioagressivos, que a Farmácia todos os dias põe à sua disposição.

Não estaremos na Hora de mais um retorno a Hipócrates?...

Apetece-nos dizer: Sydenham, precisa-sel

THOMAS SYDENHAM

(1624 - 1689)

ABSTRACT — The author draws the biographical profile of Sydenham; he analyses the Medicine of the XVIIth century and the role performed by Sydenham in the hippocratic correction of the scientific academism of that epoch; he describes Sydenham's work as a physician, his rigour in the physical observation, nosological description and therapeutical criteria, particularly about the rheumatic diseases, he evocates the illness of Sydenham — gout — and with some words of Sydenham himself, judges its exactitude and of the influence of the illness on the life of the celebrated physician; at last, he establishes a parallelism between our epoch and that one of Sydenham, with its greatness and weakness.

KEY WORDS: Thomas Sydenham / renowned gouty patients / Gout / Nosology / The Medicine of the seventeenth century / Natural History of Rheumatic Diseases.

BIOGRAPHICAL REMARKS

Thomas Sydenham, one of the most famous physicians of the XVIIth Century, named the «English Hippocrates», was born in 1624 at Wynford Eagle, in the Dorsetshire, and died in London in 1689.

Belonging to the low rural nobility, his youth was disturbed by the Civil War which ruined his family, an adept of the Parlamentar Party, because of which his father and his brother died and he himself served as a soldier of Cromwell.

Free from the active service, he goes to Oxford, where, in 1646 he attends Medical Studies, from advice of Cox and in 1648 he riches the degree of bachelor. Sent to the famous College «All Souls», where he became the Treasurer, he interrupts his academical career to enlist once more, at Cromwell's service where he fought as well as he was the physician of the soldiers, what yielded him a precuniary reward, as well as the friendness of «The Protector».

That made him able to marry Mary Gee, who gave him two children, one of them a physician too, and to establish in London, King Street.

He attends the lessons of Barbeyrac, in Montpellier and, in 1676, he riches the professor's degree in Cambridge, receiving, two years later, the official rank from the Royal College of Physicians. The Restoration of the Stuarts becomes hostile for him and they refuse the cathedra to him.

If this affected his self love, it permitted him to perform his aim — the medical practice — So, he establishes in London again and he settles a consulting-room in his own home, at Pall Mall. There, his natural gifts for practising, soon get him a great reputation.

The work in the consulting-room and the visitation his many patients are his best program.

What are the characteristic physical and moral feature of Sydenham? The iconography we know and the testimonies of some his contemporaries, lead us to imagine him as a broad-shouldered man a little fat, with an austere face lightened by two small, spright shrill eyes, shadowed by bushy eye-brows and wearing long hair spreaded on his shoulders. Gifted with an extraordinary physical resistance, a true puritan, methodic and dominator, with a natural sense, overscrupulous, in the observation, sarcastic, polemic and sharp — sharpness that covered often a great tenderness for his patients, family and friends — a true man of action, «a soldier who became a physician» as some of his contemporaries called him.

He was the author of an extraordinary treatise on gout, an illness which made him suffer painfully, and the creator of the nosology. His «Whole Works» — comprehending innumerable subjects of the Medicine — were published, for the first time in Latin, in London, in 1685 and they were translated into English, for the first time in 1717.

His concepts of nosology and therapeutics influenced the Europe of that time and it is said that Boerhaave of Leyden (1668-1713) who was considered the best professor of Medicine in Europe, always pulled off his hat when he heard the name of Sydenham.

He died at 65, almost at the end of that brilliant XVIIth Century, and was buried in St. James' in Picadilly. His thomb which was restored in 1810 by the Royal College of Physicians, was destroyed by the war in 1941.

If the war destroyed the terrene remains of Sydenham, he will never disappear as one of the eternal glories of Medicine.

SYDENHAM AND THE MEDICINE IN THE XVIIth CENTURY

While XVIth Century is the period of Art and Letters, of Discoveries and Geography, the XVII th Century is the golden age of european Science. Whitehead classifies this century as genial saying that it is sufficient the enumeration of names as: Bacon (1561-1626), Descartes (1596-1650), Locke (1632-1704), Spinosa (1632-1677), Leibniz (1646-1716), Galileu (1564-1642), Kepler (1571-1630), Newton (1642-1727), Boyle (1627-1691), Huyghens (1629-1695), Leeuwenhoek (1632-1723), Harvey (1578-1657), Malpighi (1628-1694), Sanctorius (1561-1636), Willis.

The scientific Medicine develops extraordinary, Padova is the most celebrated Medical School at the time and there study scholares and physicians from every corner of Europe. The inductive method of reasoning, based on the experience and the rationalist concept of thinking impose to everybody.

Medicine, enriched by the other sciences and by its progress on the fields of anatomy, physiology, pathology and therapeutics, leads the physicians of that time to investigation — experimental studies, laboratorial searches, physiological experiences, divulging of new technical methods and medical instruments — which, though it opens brilliant new perspectives to medical science, makes them to despise the practicisim, the patient being reduced to mere experience material, in an ardent desire of confirming new concepts and even an attempt of the symbiosis between Medicine, the dominant Philosophy and the incipient technics.

By the side of a notable scientific rigour but extremely academical and theorizing, pullulates the charlatanism. An eager polemic springs out between the two concepts of Medicine at the time — That of the iatrochemists and the iatrophysicists.

During every epoch of crisis in the History of the Medicine, we see a return to the hippocratic ideal. It happened in the XVIIth Century too, when the physicians let dominate themselves by medical theories and philosophical speculations. The role of Sydenham, in returning to the hippocratic principles and to the rehabilitation of the medical practice is undoubtly very significative and opportune.

Sydenham considers that the work of Vesalio, Harvey or Malpighi were uselles for the practician, being enough a single one — that of Hippocrates — and the study of nature and the direct observing of the morbid condition leting him to learn correctly to cure the diseases.

«Thanks to that — Sydenham said — the great Hippocrates reached the zenith of the medical art. After having established his science on firm bases he could acknowledge the symptoms of every disease, without having to deduce them from vague hipotesises... So Hippocrates legated to us the rules to observe, the rules deduced from the observation

and of the way to promote and to remove the organic disturbs; such were his «prognostikos», his «aphorismos» and other similar writings».

«At the patient's head of bed in order to learn there something about the illness, this was the rule of his life and of all his work.

Sydenham considered that «... the human understanding was very limited, subjected to the error, absolutely unable to value the fundamental truth... the scientific and medical theories were not enough for a medical practitioner, he ought to limit himself to observe his patient very carefully, to study on him the phenomenon known as illness... every disease concerning to a very well determined species; as clearly classifiable as the different species of animals or plants».

There is a picturesque story traditionally told as occurred with Hans Sloane, he himself famous thereafter too, which shows his clinical concept of Medicine and his mistrust towards the academical and theoretical sciences of his time.

The young Sloane wanted to become a disciple of Sydenham, already a famous medical practitioner, and presented before the master with a letter of introduction written by Boyle, in which he was presented as «a perfect scientist, an eminent botanist and an able anatomist». After reading the letter, Sydenham said to Sloane: «All very well but not enough! Anatomy! Botany! Nonsense! I know a market-gardener's wife who does know much more than yourself and a butcher who surpasses me in the art of disjointing a leg of mutton, without your excellent theory. No, go close the patient's head of bed, there you will take knowledge of illness... the worst, my boy, comes when gout forces us to rest indoors, then, we must content ourselves with reading a book at the fire place, even if it teach us only cheats!...».

THE MEDICAL WORK OF SYDENHAM

Sydenham's concept is that the spring of every disease is in the Nature — *Natura Medica* — and that their correction will be there too.

He was the creator of Nosology, describing «The Natural History of Illness» where he classifies them aetiologically and clinically, distinguishing those due to functional alterations of the body from those originated by external agents establishing the frontiers between the different clinical forms of the diseases. His descriptions, like those of his master Hippocrates, are so exact and vivid that in their most part, are still absolutely valid.

So he considered the illness as an accident, coming from outside or in side and rejected by the body, the difference of which would consist in setting it free from the nuisable substances eliminating them through the blood. Fever would be the exterior sign of the initial healthy process. The constitution would have a great importance on the developing of the whole process. The role of the physician would have to be that of orientate and regularize the natural system of resistance.

His methodical, concise observation permitted to him to foresee without error, the course and incongruities of diseases and the behaviour of the several organs in every one, which would have fit course and rhythm.

So, Sydenham considered diabetes as a systemic disease, localized in blood and due to «the uncomplete digestion of the chylus in blood, the unassimilated part being eliminated», a concept which appears for the first time, marking a change in the anatomopathological concept of the disease, no more localized but generalized and it was the first impulse for a future systematic search, showing that he was not very far from the knowledge we have today about this disease.

The fevers and «pestilences» that increase in the Europe of the time, as the epidemics of plague, cholera, typhus and smallpox, that raged London that time, permitted him — at 41 and in full glory — to compile. «The Infectious Diseases», in «*Observationes Medicas*» and «*Methodus curandi medicas*».

He described, magistrally, the measles and the scarlet fever, demonstrating that they were different, and not a single one as they were considered till his time.

He legated also descriptions of phthisis (tuberculosis today), of dysentery and of many other diseases.

Sydenham made the pharmacology progress with his works about opium, from which he produced the laudanum which is known as «Sydenham' laudanum» and it is used as a cardiotonic; with the introduction of the iron therapy in the anaemia and quicksilver in that of the syphilis; with the popularization of the quinine (chinchone of Peru) in the marsh

fever (malaria) and with the «white decoction» (prepared with calcined porphyzied deer horn, marrow of bread, gum arabic and sugar), which he used in the diarrhaea.

His therapeutical methods, some of them being revolutionizing for the time, consisted of using drugs, the most simple and moderately, as the bleeding, though it was in the habit of everyone at his time. When he was no sure about the disease he preferred to repeat the observation and wait without prescribing!...

He made use of the antiflogistic method: emetics, purging, blood-letting and dietetic regime for the acute affections; some exercise, evacuants and cardiotonics for the chronic diseases.

He used also the cooling therapy in the feverish states: the exposition in the open air, open windows, light clothes and a healthy diet. So, for the phthisis, he counselled the open air, riding, dosing rest and physical exercise.

For Sydenham, remaining in the contaminate air of the hospitals was very nocive and the patients would profit the beneficts of the sun, of the healthy quiet resorts, of the alimentary hygiene.

At that time it was current to use a depurative therapy based on the decoction of sarsaparilla, root of quinquina and salt of horn of deer with some anise and licorice to make the flavour best. Besides the blood-letting, the opium had a very decisive role in therapeutics, either administrated simple or associated with camphor, which was considered to determine a hyperaemia of the skin and an exsudation that brought to the periphery the humours of the noble organs.

Sydenham used such methods either modifying them or adopting them to the cases, according to his extraordinary clinical sense.

SYDENHAM AND THE RHEUMATOLOGY

His nosological concepts about rheumatic diseases influenced the «*Nosologia Methodica sistens morborum classes juxta Sydenhami mentem & botanicorum ordenem*» published by Francisco Boissier de Sauvages, of Montpellier, edited in 1768, in Amsterdam. There we find the diseases classified aetiologically and clinically as did Sydenham himself.

In 1676, Sydenham made the first classical description of acute rheumatism — the rheumatic fever of nowadays — «... It is commonest... during the autumn, chiefly attacking the young and vigorous — those in the flower of their age... the patient is attacked by severe pains in the joints... this pain changes its place from time to time, takes the joints in turn, and affects the one that it attacks last with redness and swelling».

In 1683, he was also the first to describe the clinical features of the chorea minor — to which his name is commonly linked — and to connect it with the acute rheumatism.

He observes the relationship between cold and the acute rheumatism and its importance which would be retaken by Haygarth (1805) and Wells (1812) and confirmed nowadays.

He prescribed the bleeding, ten ounces every three or four days, during the first week, combined with purgatives, rest in bed and dieting.

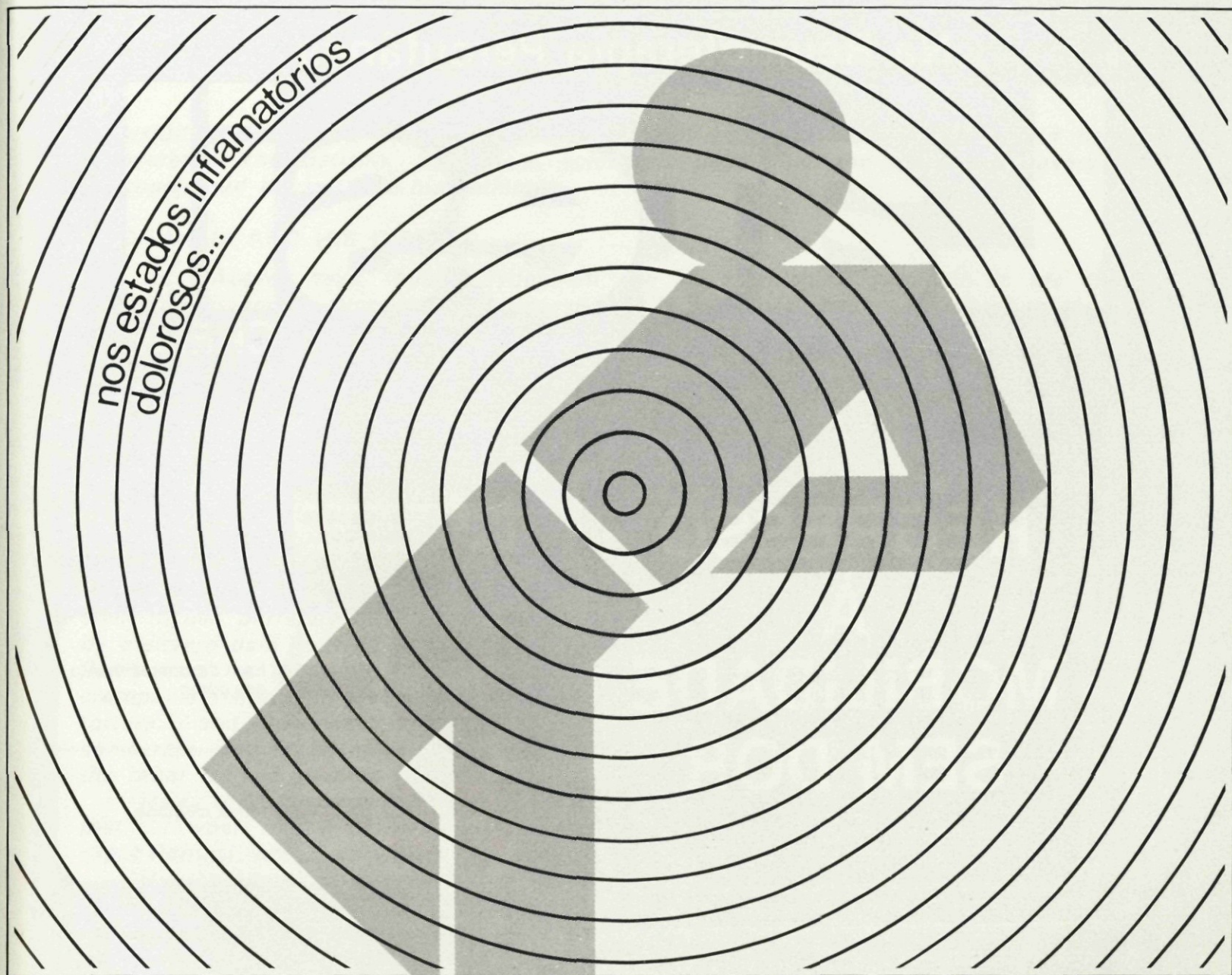
Based on the experience and on the direct observation he makes the differential diagnosis between the acute rheumatism and the gouty arthritis and the difference between this one and the arthritic forms of rheumatism.

In a detailed description he gives us the difference between the acute rheumatism and the chronic rheumatism forms with joint deformation (today, rheumatoid arthritis?) lasting many months and years «... Nay, it will torment a patient through out his miserable lifetime...».

He described the lumbago, too, which he considered a third variety of rheumatism and referred the arthritic ulcer which can occur on the tissues.

The treatment of the arthritis and the gout prescribed by Sydenham based on the purgatives, exsudation, bleeding, healthy feeding (patients must eat stricktly what their stomach could digest) and the loss of weight (the supernourished rheumatic patients ought to have in small portions of whey form curd milk, products of ammonia as acetate of ammonia — «spiritus mildereri» — found in the «spanish wine», in the morning and at night). In order to accelerate the physiological phenomenons, out of the acute phase, the arthritic patients ought to have exercise as riding.

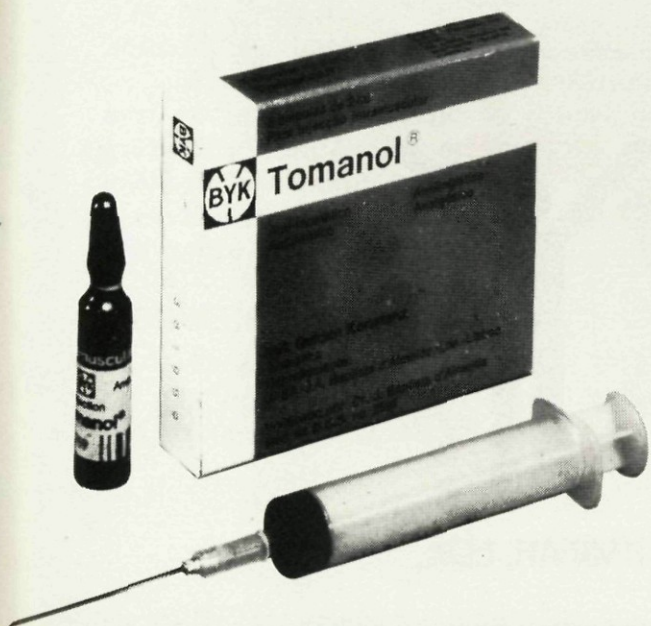
For the iatrochemists, the arthritis was treated with metals — gold, silver, quicksilver, antimony, lead and tin — gold being considered very efficacious «remedium efficacissimum



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

Na Reumoterapia Percutânea

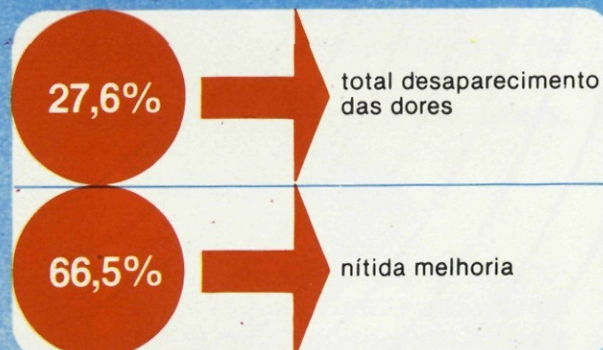
Latesil[®]

CREME



94,1% sucessos clínicos

em 2.420 pacientes com elevado grau de DOR AO MOVIMENTO



P. Brockmann, W. Hennies
in "Die medizinische Welt" 45, 1980

INDICAÇÕES

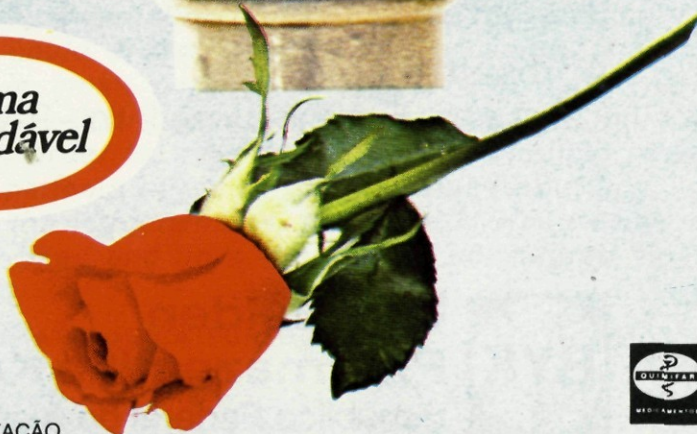
Todas as afecções inflamatórias e dolorosas (degenerativas, reumáticas e traumáticas) do sistema musculoesquelético, tais como espondilartroses artroses dos membros superiores, coxartroses, gonartroses e restantes articulações dos membros inferiores, artrite reumatoide, espondilartrite anquilosante, osteoartrite, lumbago, sinovites, bursites, tenosinovites, ciatalgias, miosites, contusões, hematomas, distensões, entorses, luxações. Adjuvante de medidas fisioterápicas.

COMPOSIÇÃO

100 g de creme contém:

| | |
|--------------------------------|-------|
| Ácido Flufenâmico | 3 g |
| Salicilato de Dietilamina | 10 g |
| Nopoxamina | 1 g |
| Excipiente com aroma a Lavanda | 100 g |

Aroma agradável



QUIMIFAR, LDA.

APRESENTAÇÃO
Bisnagas com 100 g de creme PVP 324\$00
SMS máximo desconto

Av. Estados Unidos da América, 51-D
1700 LISBOA - Apartado 1078

in arthritide est aurum diaphoreticum», while, for somebody, quicksilver would be «the recoverer of rheumatism». Sydenham, ecletically used gold and quicksilver, every time he considered it useful to his patient.

SYDENHAM AND HIS DISEASE

As d'Aubrey says, though Sydenham use an astonishing precision in his clinical observations and in describing the diseases, he is more rigorous yet in regard to the gout, as he felt personally what he describes.

In his «Tratatus de podagra et hydrope» (A Treatise on Gout Dropsy), in 1683, Sydenham remarks that «... Gout attacks such old men as, after passing the best part of their life in ease and comfort, indulging freely in high living, wine and other generous drinks, at length, from inactivity, the usual attendant of advanced life, have left off altogether the bodily exercises of their youth. Such men have generally large heads, are of a full, humid, and lax habit, and posses a luxurious and vigorous constitution, with excellent vital stamina...» and that «... great Eaters are liable to gout...», though he recognized that «sometimes, though seldomer, it seizes the thin Folks».

In this work he gives us, too, the magistral description — considered as a classical one and which is actual yet — of the beginning of a gouty attack: «... At night, the victim went to bed perfectly healthy. About two o'clock in the night, the unfortunate is woken by a severe pain in the big toe... then he has chills and low-grade fever. Pain increases. Sometimes he feels the ligaments being pulled, sometimes being teared, sometimes cramps, a feeling of pressure or local crush... the night elapses like this, in a terrible torture... and changing the position with the vain hope an ease. Finally, the patient reach some rest. But in the morning, he verifies that his big toe is swollen... Some days later, the other foot is swollen too and he feels similar pains...».

He is the first to remark that the initial attack of gout occurs, usually, in Winter and that «... when it first seizes anyone, when he is very old, it never afterwards has much exact Periods, nor is so violent, as when it invades a younger Man...».

His therapeutics for gout consisted of dietetic, moderate blood-letting but no purging, as he was «... fully perswaded... that all Purgings... do much hurt», in the treatment of the acute attack. He prescribed physical exercise and riding, which he considered specific after the crisis. He refers the «colchicum autumnale» as one of more frequent ingredients of his favourite medicine for gout.

In his «Tratatus», Sydenham meditates philosophical and religiously about gout — the «morbus dominorum» — «... so lived and so died, great Kings and Potentates, General of Armies and Admiral of Fleets, Philosophers, and many others such as these. To be short, this Disease of the Joints (which can scare be said of any other) kills more Rich than Poor, more Wise Fools; Nature demonstrating as it were with the Finger, how just the Creator and Disposer of all Things is, and how little he sides with Parties; for those that want something, are wont to be abundantly replenished with another kind of Good; and he alloys profuse Munificence by mixing an equal share of Miseries with it; so that it is everywhere inviolably decreed, that no Man shall be perfectly happy, or altogether miserable, but that all shall partake of both Lots; which mixture of Good and Ill, so convenient to our Frailty and Mortality, is perhaps very proper for us...».

It seems to be sure that about forty, Sydenham suffered his first crisis of gout, to which many others succeeded, frequently forbidding him of medical practice and turning him to a rough choleric man. Some years after came up to him the renal complications succeeding the renal colics with the gravel and calculi.

After 1686, when he influenced yet the Europe of his time, he became behumbed and definitely deprived to practise. The idleness to which invalidity forced him and the invalidity itself obliged him — a man of action — to isolat himself bitterly. In 1689 a violent rena colic laid him to death.

So, he desappeared for the living and became one of those who built Medicine, along the centuries.

CONCLUSIONS

As a searcher, Sydenham does not bring new conclusions but as a medical practician he has no rival and, in many cases, he presented some perspectives that permitted, from the distance of three centuries, confirm in scientific bases, what he had observed, use

what he used and how he used, though under a different form, as apparent discoveries.

How similar appears to us Medicine in this end of the XXth Century to the genial XVIIth Century! Now, too, a astonishing technological development of the Medical Sciences, from the basic to the clinical ones, also enriched by the development of other Sciences, offering to the physician — dazzled and as Prometheus stealing the divine science — some methods and tecnics of diagnosis and therapeutics almost perfect: laboratory, radiology, endoscopy, echography, scintigraphy, thermography, computurized axial tomography, chirurgy (specially restorative one and microchirurgy), laser-rays, the deep understanding of living matter, genetic code, isotopes, radiumtherapy, chemotherapy, haemodialysis, functional rehabilitation, transplantation and so many others, kept him from the medical practice to the academism, from the patient bedside to the conference, more or less scientific, in such a number of reunions where, like at that time, hypotheses arise, deductions spring up, conceptions are contested and what is true today will be depassed tomorrow, being «Princeps», a theoretical investigation not allways genial.

As in the XVIIIth Century, chatrlatany is everwhere...

The «Homo medicus», forgetting the principle of «primum non nocere», dedicates to «Homo dolens» a very slender time for listening and observing him, making use of him, «anima nobile», for practiscing on him each new technic of a wonderfully scientific but so sadly unhumanized medicine. He prescribes often a polypharmacy without knowing — because he doesn't care or he has time to — about antagonism, big synergistic effects, or probable iatrogenic effects from most powerful drugs, that may be as biologically aggressive as they are efficacious, that Pharmaceutic industry offers to him everyday.

Isn't it the time of returning to Hippocrates once more?

We desire to say: Sydenham wanted!

RÉSUMÉ

L'auteur esquisse le profil biographique de Sydenham; il fait l'analyse critique de la Médecine du XVII^e siècle et du rôle de Sydenham en la correction hippocratique de l'académisme scientifique; il décrit l'oeuvre médicale de Sydenham, le rigueur de son observation clinique, de sa description nosologique et de ses criteria thérapeutiques, particulièrement en ce qui concerne aux maladies rhumatismales; il évoque la maladie de Sydenham — la goutte — et, en utilisant des citations du biographé, lui-même, sur sa maladie, remarque son exactitude et l'influence que celle-ci a eu sur la vie du célèbre médecin; à la fin, il établit le parallélisme entre notre époque et celle de Sydenham, avec ses grandeurs et ses faiblesses.

MOTS CLÉS: Thomas Sydenham / Goutteux illustres / Goutte / Nosologie / La Médecine au XVII^e siècle / Histoire Naturelle des Rhumatismes.

(THOMAS SYDENHAM. *Acta Reuma. Port.*, VIII (4): 217-230, 1983).

BIBLIOGRAFIA / BIBLIOGRAPHY

1. BYWATERS, E. G. L. — Is there a taxonomy of the rheumatic diseases? In *Infection and Immunology in the Rheumatic Diseases* (Edit. Dumonde, D. C., 1 vol., 692 p. ill., Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1976).
2. COPEMAN, W. S. C. — *Textbook of the Rheumatic Diseases*, 1 vol., edit. E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh, 1948.
3. Die Medizin in Geschichte und Kultur ihrer Zeit unter besonderer Beachtung der Behandlung rheumatischer Erkrankungen, 1 vol. ill., ed Byk-Gulden-Lomberg GmbH, Konstanz, 1970.
4. Gout and Purine Metabolism. Proceedings of 2nd Conference (1974), Edit. Klinenberg, J. R. AF Conference Ser., n.º 17, *Arthr. rheum.*, 18 (6), Supp., 1975.
5. *Grand Larousse Encyclopedique*, vol. X, Libr. Larousse, Paris, 1964.
6. LOHNES, H. — *Das ABC des Rheumatismus*, Ed. Byk-Gulden-Lomberg GmbH, Konstanz, ed. Alma-Mater Verlags-GmbH, Konstanz, 1967.
7. LOHNES, H. *Vade-Mecum des Affections Rhumatismales*, trad. de «*Das ABC des Rheumatismus*», Ed. Byk-Gulden, Bruxelles, 1964.
8. NAMORA, F. — *Deuses e Demónios da Medicina*, vol. I, Ed. Arcádia, Ld., Lisboa.
9. SCHADEWALDT, H. — *A História da Diabetes*, tom. 1, sér. «*Diabetes em Imagens*», ed. Hoechst Portuguesa, SARL.
10. SYDENHAM, T. — *The Whole Works of the That Excellent Practical Physician Dr. Thomas Sydenham*, translated from the Latin by John Pechy, London, 1717.
11. SYDENHAM, T. — *Works of Thomas Sydenham, M.D.*, translated from the latin, of Dr. Greenhill, Sydenham Society, vol. 1st, London, 1848.
12. SYDENHAM, T. — *The Works of Thomas Sydenham, M.D.*, ed. Sydenham Society, vol. 2nd, London, 1850.
13. WALKER, K. — *La Grande Aventure de la Medicine*, adap. de l'anglais par A. Mesritz et V. Chevalier, 1 vol., 58/39 M.S. Marabout Service, Edit. Gérard et Ce., Verviers, 1956.

ANALISE BIBLIOGRÁFICA

INTRODUÇÃO A REUMATOLOGIA — Galvão de Figueiredo, J.
(Lisboa). 2 vol., 100 p., 178 fig., série *Folia medici*, ed.
Ciba Geigy Portuguesa, Lisboa, 1981/1983.

Trata-se de um estudo introdutório à Reumatologia, em dois volumes, profusamente ilustrados e de apresentação gráfica impecável.

No primeiro volume — **HISTÓRIA DO DOENTE** — o autor indica o seu sistema de história clínica que permite um estudo rápido com leitura simples e imediata, apesar de, como o autor confessa, não ser completo, nem isento de omissões. Faz o registo de sintomas por iniciais, previamente escolhidas, em colunas próprias encimadas por desenhos sugestivos. Também existe, nesse esquema, local destinado ao registo da patologia dos diversos aparelhos e sistemas.

Depois o autor descreve alguns sinais de interesse fundamental em Reumatologia e que orientará, em especial, o interno de Reumatologia a quem a obra é dedicada e mesmo o clínico geral que diariamente contacta com este tipo de situações:

Aumento de volume (alterações osteoarticulares, derrame e edema), rubor, calor, ruídos articulares, limitação dos movimentos e rigidez, aumento de mobilidade articular, hipertrofia muscular, atrofia muscular, diminuição ou exagero de reflexos, nódulos, tonicidade muscular, crepitação e dor.

Seguidamente descreve a **ARTICULAÇÃO** em geral e os seus componentes: a cartilagem, a sinóvia e o líquido sinovial.

Na parte final deste volume é-nos des-

crito já o plano geral da observação do doente, a inspecção, a palpação e a exploração articular. São-nos indicados os instrumentos mais usados e os cuidados a ter na observação do doente.

No segundo volume — **OBSERVAÇÃO DO DOENTE** — o autor faz uma descrição pormenorizada dos sinais e manobras de observação no doente reumático, descrevendo-os por posições:

— Doente de pé, doente sentado, doente em decúbito ventral, doente em decúbito dorsal, doente em decúbito lateral.

São descritas as explorações de articulações e de sinais próprios indicados para cada posição.

A grande maioria das indicações é ilustrada completando o texto escrito, com figuras a preto e branco e com um suplemento de figuras a cores.

O autor descreve ainda, no seu sistema de história clínica, a sintomatologia mais característica de algumas doenças reumáticas como a lombociatalgia, a gonatrose bilateral, a espondilartrose anquilopoiética, a espondilartrose, o reumatismo poliarticular agudo, a periartrite escápulo humeral, o síndrome do canal cárpico, a crise aguda de gota e a coxartrose.

A introdução na obra de capítulos numerados e de índice final, valorizaria o trabalho e orientaria o leitor mais desprevenido.

ADRIANO NETO

SEROLOGICAL MARKERS IN PROGRESSIVE SYSTEMIC SCLEROSIS: CLINICAL CORRELATIONS — L.G. Catoggio; R.M. Bernstein; C.B. Bleck; G.R.V. Hughes, and P.J. Meddison, *Ann. Rheum. Dis.*, 42: 23-27, 1983.

Este excelente trabalho feito sobre um estudo dos anticorpos antientromero e anti-Scl-70, em 75 doentes com Esclerodermia, vem pôr em evidência o valor da detecção destes anticorpos, para daí inferir com alguma probabilidade o modo de evolução clínica da doença.

Assim verificaram os A.A. que o anticorpo antientromero tem uma grande espe-

cificidade para o CREST e uma evolução mais prolongada e mais benigna da doença, com menor envolvimento visceral. A presença de anticorpos anti-Scl-70 está associada com uma alta frequência de envolvimento pulmonar.

J. RIBEIRO DA SILVA

HLADR ANTIGENS AND GOLD TOXICITY — Jan Tore Gren, Gunnar Husby and Erik Thorsby. — *Ann. Rheum. Dis.*, 42: 63-66, 1983.

Mais um artigo em que se realça o valor de estudos imunológicos aplicados à clínica.

Trabalho feito a partir de 132 doentes com Artrite Reumatóide, tratados com sais de ouro. Este estudo veio confirmar as conclusões de trabalhos anteriores nomeadamente de Paneyi et al., de que os doentes com antigénio HLADR₃ parecem estar em maior risco de desenvolver reacções tóxi-

cas ao ouro, particularmente no que diz respeito à proteinúria. Daí o interesse da determinação do antigénio HLADR₃ antes de iniciar terapêutica pelos sais de ouro, para detectar doentes potencialmente em risco de desenvolver toxicidade ao ouro, tomando especial atenção ao funcionamento renal.

J. RIBEIRO DA SILVA

COMPLETE HEART BLOCK IN RHEUMATOID ARTHRITIS — M. Alern; J.V. Lever and J. Cosh. *Ann. Rheum. Dis.*, 42: 389-397, 1983.

Este trabalho chama a atenção para as alterações de condução aurículo ventricular em doentes com artrite reumatóide. É uma situação grave, sobretudo associada a artrites reumatóides graves com artropatia erosiva e destrutiva e lesões extra-articulares. Estas alterações podem ser progressivas ou súbitas, levando a um bloqueio

cardíaco. Surgem habitualmente no velho e podem dever-se a alterações vasculares, à presença de processos inflamatórios, nódulos reumatóides ou depósitos de amilóide junto ao nódulo aurículo-ventricular ou feixe de His.

J. RIBEIRO DA SILVA

THE ESR IN THE DIAGNOSIS AND MANEAGEMENT OF THE POLYMYALGIE RHEUMATICA A GIAN CELL ARTHRITIS SYNDROME — H.E. Ellis and S. Relston. *Ann. Rheum. Dis.*, 42: 168-170, 1983.

Tomando como limite máximo do normal, uma velocidade de sedimentação de 30 mm à 1.ª hora, os AA. chegam à conclusão de que 22,5% dos 80 doentes estudados com polimialgia reumática/artrite de células gigantes, tinham uma velocidade de sedimentação normal.

Também concluem que a velocidade de sedimentação não pode ser usada como valor diagnóstico ou prognóstico no desenvol-

vimento de complicações, nomeadamente perda de visão.

Estas conclusões vêm contrariar os conceitos desde há muito estabelecidos nos livros de texto e revistas clínicas acerca do valor diagnóstico e de avaliação terapêutica deste síndrome, pelas variações da velocidade de sedimentação.

J. RIBEIRO DA SILVA

**MAIS
DOR!**

**MAIS
BRUFEN**

BRUFEN 400

**Quanto maior a dor-maior a dose
3 a 4 grageias por dia**

Brufen 400

Emb. 50 grageias - Esc. 472\$00
Emb. 100 grageias - Esc. 850\$00

Brufen apresenta-se ainda em embalagens de 100 grageias doseadas a 200 mg. (Esc. 472\$00) e em 12 supositórios a 500 mg. (Esc. 212\$50) e em suspensão fr. 200 ml. (Esc. 230\$00).



The Boots Company, PLC
Nottingham, Inglaterra



PARACÉLSIA
Indústria farmacêutica SARL
Porto

BRUFEN 400

o perfil do sucesso na osteoartrose e nas perturbações músculo esqueléticas

“O perfil de cada fármaco pode ser determinado com base na sua eficácia e nas reacções adversas observadas na prática clínica. Estas características tornam racional a escolha terapêutica!”

| FÁRMACO | Número de exposições | % de eficácia | % de reacções adversas | Semi-vida média em horas ^{2,3} |
|---------------|----------------------|---------------|------------------------|---|
| BRUFEN | 64 | 65,6 | 1,6 | 2 |
| Indometacina | 185 | 83,2 | 23,2 | 9 |
| Fenilbutazona | 28 | 78,6 | 21,4 | 72 |
| Naproxen | 76 | 65,8 | 18,4 | 14 |
| Piroxicam | 22 | 54,5 | 18,2 | 38 |
| Diclofenac | 26 | 42,3 | 11,5 | 4 |

(calculada)

Resultados da acção de vários medicamentos no que respeita a eficácia e efeitos laterais, observados durante mais de 5 anos.¹

As semi-vidas^{2,3} estão incluídas como termo de comparação

Bibliografia

1. Takavarasha, L. et al., *Rheumatol. an Rehabil.*, 1982, **21**, 201

2. Blogden, R.N. et al., *Drugs*, 1981, **22**, 165.

3. Champion, G.D. and Graham, G.G., *Aust. & N.N. J. med.*, 1978, **8**, Suppl. 1, 94.

**ÉCHANGES PLASMATIQUES ET POLYARTHRI-
TES AVEC VASCULARITE — A PROPOS DE SIX OBSERVA-
TIONS — Roux, H.; Gaborit, P.; Bonnefoy-Andraz, M.; Des-
lous-Paoli, M.P.; Fouquet, B.; Nowakovitch, G. *Rev. Rhum.*,
50 (2): 105-109, 1983.**

Neste artigo os autores salientam a eficácia da plasmaferese no tratamento das vasculites da poliartrite reumatóide sem deixar de apontar os riscos desta terapêutica, sobretudo a infecção (hepatite), e ainda as falhas existentes nos estudos até agora feitos para uma apreciação objectiva e rigorosa dos resultados.

O trabalho é efectuado em 6 casos de poliartrite reumatóide clássica, fortemente seropositiva, de longa evolução, rapidamente destrutiva e complicada de vasculite. O envolvimento vascular atinge os vasos de pequeno, médio e grande calibre, traduzindo-se por grande polimorfismo clínico: neuropatia periférica (polinevrite), lesões cutâneas (necrose) púrpura, úlcera e ainda acidentes vasculares cerebrais, cardíacos ou viscerais. Em alguns dos casos em estudo, a gravidade da evolução da poliartrite reumatóide levou à instituição de corticoterapia para além da terapêutica de fundo (saís de ouro, D-penicilamina, levamisol, imunosu-

pressores). Contudo, perante o agravamento do quadro clínico com sinais de envolvimento vascular é associada a plasmaferese ao tratamento habitual (corticoide e imunossupressor). Obteve-se em todos os casos uma melhoria clínica e laboratorial rápida, sendo a plasmaferese a principal responsável pois que a sua suspensão levou a recaída em alguns casos, apesar de se ter mantido a terapêutica esteróide e imunossupressora associada. Salientam ainda a importância dos imunocomplexos circulantes na patogenia das complicações vasculares da poliartrite reumatóide.

De todos os trabalhos realizados sobre este tema concluímos que a plasmaferese é de utilizar apenas nas formas complicadas de vasculite e ameaçando a vida do doente; mantém-se para esclarecer o seu mecanismo de acção bem como a definição de um protocolo terapêutico que elimine o empirismo actual do seu modo de utilização.

AURORA MARQUES

**APPORT DE L'ÉCHOPOLYCARDIOGRAPHIE AU DÉPISTAGE DES
LÉSIONS CARDIAQUES DANS LA POLYARTHRITE RHU-
MATOÏDE — Villeco, A.S.; Ferri, S.; De Liberali, E.; Ferrari,
G.; Marsigli, R. *Rev. Rhum.*, 50 (3): 187-193, 1983.**

Neste artigo os autores demonstram a importância da ecocardiografia no despiste precoce de lesões cardíacas na poliartrite reumatóide, salientando a sua especificidade diagnóstica em relação à policardiografia e à electrocardiografia.

O estudo é feito em 28 doentes com poliartrite reumatóide clássica ou definida (critérios de ARA), sem sinais clínicos de cardiopatia, tendo sido excluídos os casos associados a hipertensão arterial, cardiopatias congénitas, cardiopatias isquémicas, valvulopatias reumáticas, outras cardiopatias e pneumopatias.

Os resultados obtidos salientam as principais alterações ecocardiográficas, observadas (64,3%): espessamento do epicárdio

e do pericárdio (14,3%), derrame pericárdico (21,4%), alterações da válvula mitral (redução da velocidade de encerramento protodiastólico do bordo anterior da grande valva da mitral (35,7%) e espessamento do septo interventricular (17,9%). Foi ainda encontrada uma correlação positiva entre algumas das alterações ecocardiográficas e a positividade dos dados serológicos, tipo funcional e duração da doença. Daqui se conclui que o diagnóstico precoce destas anomalias, ainda sem tradução clínica, além de permitir efectuar a sua vigilância no decurso da doença, dá-nos também informação sobre a extensão e gravidade da poliartrite reumatóide.

AURORA MARQUES

EFFETS DE LA CHRYSOTHÉRAPIE SUR DIFFÉRENTS PARAMÈTRES IMMUNOLOGIQUES AU COURS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE — Carcassi, U.; Ibbá, G.; Uras, R.; Perpignano, G. *Rev. Rhum.*, 50 (4): 273-275, 1983.

Em 60 casos de poliartrite reumatóide clássica ou definida (ARA), os autores estudam o efeito da crisoterapia sobre diferentes parâmetros imunológicos.

A imunidade celular e humoral está alterada na poliartrite reumatóide sendo actualmente a acção dos sais de ouro sobre os parâmetros imunológicos, o objectivo de vários estudos *in vivo* e *in vitro*; apesar de utilizados desde há muito tempo, o seu mecanismo de acção continua por esclarecer.

Dos 60 casos em estudo, 31 são seropositivos e 29 sero-negativos, a fazer aurotiomalato de sódio por via intramuscular segundo o esquema clássico (50 mg/semanal até à dose total de 150 mg e posteriormente 50 mg quinzenal ou mensalmente); os parâmetros de imunidade humoral e celular considerados para controle foram: imunoglobulinas séricas, factor reumatóide, C₃ e C₄ séricos e a resposta linfocitária à estimula-

ção por 10 Us de PHA — M. Como terapêutica para além dos sais de ouro foram utilizados anti-inflamatórios não esteróides e por vezes corticoterapia.

Dos resultados obtidos salientam, sob acção da crisoterapia: a diminuição progressiva das imunoglobulinas séricas e do factor reumatóide, aumento de albumina sérica, as taxas de C₃ e C₄ não mostrando alterações significativas. Verificou-se também uma baixa total dos leucocitos, sobretudo linfocitos; não foi encontrada alteração significativa de resposta linfocitária à estimulação pelo PHA.

Daqui se conclui que parece haver actualização do aurotiomalato ao nível dos linfócitos B, traduzida pela diminuição significativa dos valores séricos das imunoglobulinas e do factor reumatóide, com redução do número total de linfócitos.

AURORA MARQUES

ARTHRITIS AND RHEUMATISM (TWENTY-FIFTH RHEUMATISM REVIEW — *Arthr. Rheum.*, 26 (3): 241-456, 1983.

O referido número da revista Arthritis and Rheumatism consiste exclusivamente numa revisão de Literatura Inglesa e Americana, dos anos de 1979 e 1980, de 25 revistas de Reumatologia.

Encontra-se dividida pelas diversas patologias do foro reumatológico. Dentro de cada uma destas patologias subdivididas nos seus principais temas, todos os traba-

lhos são apresentados em pequenas súmulas, sendo-nos fornecido, no final da revista, toda a bibliografia.

Parece-nos ser uma boa base de orientação bibliográfica, relativamente recente, sendo no entanto de não esquecer que se refere apenas às literaturas inglesa e americana.

CRISTINA CATITA

SCOLIOSIS IN THE COMMUNITY — Dickson, R.A. *Br. Med. J.*, 286: 615-618, 1983.

O A. fez um estudo em 5.503 estudantes dos 10 aos 14 anos para esclarecer o que é verdadeiramente uma escoliose idiopática e que factores favorecem a sua progressão.

Verificou, nas escolioses encontradas, que 40% eram resultantes da báscula da plataforma sagrada, por diferença de comprimento dos membros e 60% eram escolioses.

Destas, cerca de 90% regrediam ou man-

tinham-se sem evolução e só 10% se tornavam progressivas. As escolioses progressivas eram mais frequentes nas raparigas com escolioses torácicas dextroconvexas, merecendo pois estas uma atenção mais cuidada. Depois de referir outros factores importantes para a escoliose idiopática conclui não haver vantagens no despiste escolar, por rotina, das escolioses idiopáticas devido à pequena percentagem de casos encontrados. De maior interesse seriam

o aparecimento de parâmetros mais precisos e uma maior atenção da comunidade em geral para as escolioses.

É um artigo claro, baseado em grande número de dados, que além de pôr em dú-

vida o interesse real do despiste escolar da escoliose idiopática, consegue acrescentar parâmetros que levem a uma maior suspeita dessa mesma escoliose idiopática.

CRISTINA CATITA

ARTHRITIS IN YOUNG CHILDREN — Barbara M. Ansell. *Br. Med. J.*, 286, 6382: 1917-1918, 1983.

A autora começa por mencionar a dificuldade dum diagnóstico correcto nas artrites da criança. Apresenta depois, de forma clara e sistematizada, os aspectos clínicos fundamentais de diversas artrites da criança com particular atenção para o diagnóstico diferencial.

Artigo pequeno, sintético, com a vanta-

gem de recordar como possíveis diagnósticos diferenciais das artrites mais vulgares — artrites bacterianas e poliartrite crónica juvenil nas suas três formas — patologias facilmente esquecidas pela sua invulgaridade e sua referência na bibliografia em geral.

CRISTINA CATITA

COLLAGENASE AND COLLAGENOLYTIC ACTIVITY IN HUMAN OSTEOARTHRITIC CARTILAGE — Pelletier et al. — *Arthr. Rheum.*, 26 (1): 63-68, 1983.

Trabalho de investigação sobre a actividade colagenolítica em diferentes zonas de cartilagem articular correspondentes a diferentes graus de artrose, avaliação da actividade enzimática, também relacionada com o grau de artrose e apresentação de método para a extracção da collagenase.

O artigo merece-nos confiança pelas características do material e método utiliza-

dos. Os resultados são sugestivos e a discussão, com referência às limitações e dúvidas levantadas e as novas hipóteses de trabalho, é bem apresentada.

As conclusões finais do trabalho, parecem-nos ser um avanço real para o estudo da patogenia das artroses.

CRISTINA CATITA

Para quẽ recuar no tempo?



Etofenamato
Reumon Gel

A mais recente substância anti-inflamatória
de uso tópico

UM NOTÁVEL PROGRESSO



Bial

Genérgo de 100g PVR 27500
SANS R0580

novο

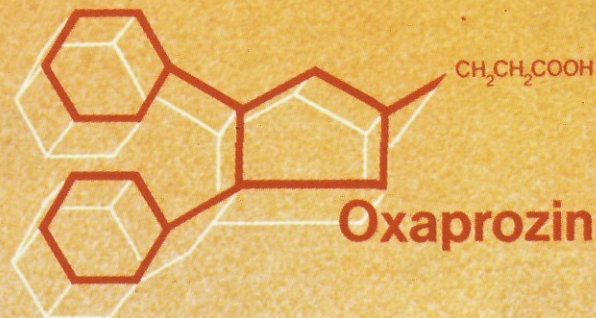
anti-reumático

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.

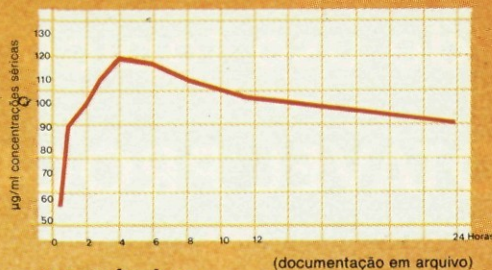
Apresentação: comprimidos doseados a 600 mg de Oxaprozin.

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

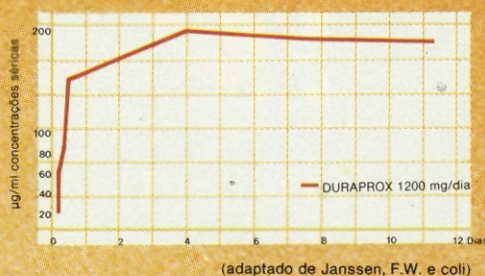
P.V.P. 1.895\$00 (S.M.S. 474\$00)

*Marca

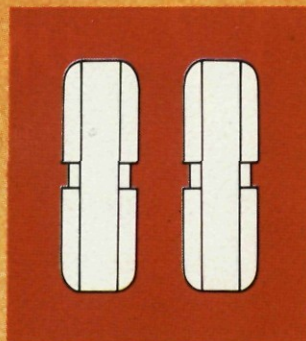
altos níveis séricos...



e constantes



Dose única



uma vez ao dia

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA



XXVIII

INDEX

Sumário (Sommaire / Contents)

EDITORIAL (EDITORIAL / FOREWORD)

| | |
|---|-----|
| — | 1 |
| — | 61 |
| — | 121 |
| — | 181 |

IN MEMORIAM

| | |
|--|---|
| — Prof. Florian Delbarre (1918-1981). <i>Robert Pereira Martins</i> | 3 |
|--|---|

ARTIGOS ORIGINAIS (MEMOIRES ORIGINAUX / ORIGINAL PAPERS)

| | |
|---|-----|
| — Sistema HLA e Doenças Reumáticas (Le Système HLA et les Maladies Rhumatismales / HLA Antigens and Rheumatic Diseases). <i>M. Viana Queiroz</i> | 5 |
| (*) — Artropatia Psoriásica. Formas Clínicas (L'Arthropathie Psoriasique. Les Formes Cliniques / Psoriatic Arthropathy. Clinical Forms). <i>Robert Pereira Martins</i> | 19 |
| (*) — Epidemiologia do Reumatismo Psoriásico (L'Epidemiologie du Rhumatisme Psoriasique / Psoriatic arthritis. An epidemiological study). <i>J. Figueirinhas e C. Catita</i> | 125 |

CASOS CLINICOS (FAITS CLINIQUES / CASE REPORTS)

| | |
|---|----|
| — Dermatomiosite (La Dermatomyosite / The Dermatomyositis). <i>J. Galvão de Figueiredo</i> | 33 |
| — Rheumatoid arthritis and Systemic lupus erythematosus (Artrite Reumatóide e Lupus eritematoso sistémico / Polyarthrite rhumatoide et lupus érythemateux disséminé). <i>J. Teixeira Costa, J. Bravo Pimentão, M. Marques Gomes and M. Viana Queiroz</i> | 63 |
| — Artrite Reumatóide pós-traumática (Polyarthrite rhumatoide après traumatisme articulaire / The rheumatoid arthritis after articular trauma). <i>José Carlos Botelho</i> | 69 |
| — Calcificação de Mönckeberg e doença reumática (Calcification de Mönckeberg et maladie rhumatismale / Mönckeberg's arteriosclerosis and rheumatic disease). <i>J. A. Melo Gomes, Viviana Tavares e M. Viana Queirós</i> | 73 |

CIÊNCIAS BASICAS (SCIENCES DE BASE / BASIC SCIENCES)

| | |
|---|-----|
| — Tecido Conjuntivo. Generalidades (Tissu Conjonctif. Généralités / Connective Tissue. Generalities). <i>M. J. Xavier Morato</i> | 37 |
| — Bases farmacológicas do emprego dos anti-inflamatórios não esteróides (Les principes pharmacologiques de l'utilisation de anti-inflammatoires non stéroïdiens, AINS / The Pharmacological basis of the use of the non steroid anti-inflammatory, NSAI). <i>J. M. Gião Toscano Rico</i> | 79 |
| (*) — Fisiopatologia da cartilagem (La Physiopathologie du cartilage / Pathophysiology of cartilage). <i>A. A. Bignamini</i> | 185 |

REVISÕES CLINICAS (REVISIONS CLINIQUES / CLINICAL REVISION)

| | |
|--|----|
| — Lombo-ciatálgia (La sciatique / The sciatique). <i>J. Galvão de Figueiredo</i> | 85 |
| (*) — Reumatismo e Trabalho. Interações (Rhumatisme et Travail. Interactions / Rheumatic Diseases and Work. Mutual Interference). <i>Robert Pereira Martins</i> | 91 |

TEMAS INTERDISCIPLINARES (THEMES INTERDISCIPLINAIRES / INTERDISCIPLINARY THEMES)

| | |
|--|-----|
| — Febre Reumática (Le Rhumatisme Articulaire Aigu / Rheumatic Fever). <i>Luis de Lima Faleiro</i> | 45 |
| (*) — A informação oftalmológica em Reumatologia (L'information ophtalmologique en Rhumatologie / Some ophtalmic aspects in Rheumatic Diseases). <i>A. Castanheira-Dinis</i> | 51 |
| — A Medicina Física e de Reabilitação e a Reumatologia (La Médecine Physique et de Réhabilitation et la Rhumatologie / The Physical Medicine and Rehabilitation and the Rheumatology). <i>Evaristo da Fonseca</i> | 103 |
| — As manifestações reumatismais das Hepatopatias (Les manifestations rhumatismales des | |

Hepatopathies / The articular manifestations of the Hepatic Diseases).
José Moura e Armando Porto ... 141

— Artrite crónica juvenil — Protocolo de diagnóstico e terapêutica (Les Rhumatismes chroniques de l'enfant — Protocole de diagnostic et de traitement / Juvenile chronic polyarthritis — Protocol of the diagnostic and of the treatment).
Lino Rosado, Maria Emília Santos, Constança Patacas e António Brito Avô ... 149

(*) — Informação Proprioceptiva e visual no Síndrome de Deficiência Postural - SDP (L'information proprioceptive et visuelle dans le Syndrome de Déficience Posturale - SDP / Proprioceptive and visual information in the Postural Deficiency Syndrome - PDS).
H. Martins da Cunha ... 157

— A posição da Medicina Nuclear na patologia osteo-articular, designadamente em Reumatologia (Le rôle de la Médecine Nucleaire dans la pathologie ostéo-articulaire, en particulier, chez la Rhumatologie / The place of Nuclear Medicine in osteoarticular pathology, particularly in Rheumatology).
E. Mendes de Magalhães ... 195

— Aspectos da patologia do joelho. Considerações sobre a artrose fémuro-patelar (Aspects de la pathologie du genou. Des considerations sur l'arthrose fémoro-rotulienne / Aspects of knee pathology. Reflexions about the femoro-patellar osteoarthritis).
Fernando Carvalho ... 207

REUMOBIOGRAFIAS (RHUMABIOGRAPHIES / RHEUMOBIOGRAPHIES)

(*) — Egas Moniz.
Robert Pereira Martins ... 107

(*) — Thomas Sydenham.
Robert Pereira Martins ... 217

VULTOS & FASTOS DA REUMATOLOGIA (PERSONNAGES ET FAITS DE LA RHUMATOLOGIE / PERSONS AND EVENTS OF THE RHEUMATOLOGY)

(*) — A Rainha Dona Leonor e o Hospital das Caldas da Rainha (La Reine Eléonore et l'Hôpital de Caldas da Rainha / The Queen Leonora and the Hospital of Caldas da Rainha).
Robert Pereira Martins ... 167

ANÁLISE BIBLIOGRÁFICA (ANALYSE / REVIEW)

— ... 59

— ... 117

— ... 179

— ... 231

Index dos Autores (des Auteurs / of Personal Names)

| | |
|--|--|
| <p>B</p> <p>Bignamini, A. A. — 185</p> <p>Botelho, J. C. — 69</p> <p>Brito Avô, A. — 149</p> <p>C</p> <p>Carvalho, F. — 207</p> <p>Castanheira-Dinis, A. — 51</p> <p>Catita, C. — 125, 234, 235</p> <p>F</p> <p>Faleiro, L. L. — 45</p> <p>Figueirinhas, J. — 125</p> <p>Fonseca, E. — 103</p> <p>G</p> <p>Galvão de Figueiredo, J. — 33, 85, 181.</p> | <p>M</p> <p>Marques, A. — 60, 117, 119, 233, 234</p> <p>Marques Gomes, M. — 63</p> <p>Martins da Cunha, H. — 157</p> <p>Melo Gomes, J. A. — 73</p> <p>Mendes de Magalhães, E. — 195</p> <p>Neto, A. — 120, 179, 231</p> <p>N</p> <p>Neto, A. — 120, 179, 231</p> <p>P</p> <p>Patacas, C. — 149</p> <p>Pereira Martins, R. — 1, 3, 19, 59, 61, 91, 107, 121, 167, 217</p> <p>Pimentão, J. B. — 63</p> <p>Porto, A. — 141</p> |
|--|--|

(*) Bilingue / Bilingue / Bilingual.

R
 Ribeiro da Silva, J. — 60, 60, 118, 119, 232
 Rosado, L. — 149

S
 Santos, M. E. — 149

T
 Tavares, V. — 73

Teixeira da Costa, J. — 63
 Toscano Rico, J. M. G. — 79

V
 Viana Queiroz, M. — 5, 63, 73

X
 Xavier Morato, M. J. — 37

Index Alfabético dos Assuntos (Alphabétique des Matières / of Subjects)

- *Análise Bibliográfica* (59, 117, 179, 231)
- *Anti-inflamatórios não esteróides*
 - Bases farmacológicas do emprego dos (79)
- *Artrite Crónica Juvenil*
 - Considerações clínicas e de laboratórios (150)
 - Protocolo diagnóstico — objectivos (152)
 - Protocolo terapêutico — objectivos (154)
- *Artrite Reumatóide*
 - pós traumática (69)
 - Rheumatoid arthritis and Systemic Lupus Erythematosus / cutaneous lesions (63)
- *Artropatia Psoriásica*
 - Conceito (19)
 - Diagnóstico — elementos (22)
 - Diagnóstico diferencial (27)
 - e Espondilartropatias sero-negativas (19)
 - Estudo prospectivo (28)
 - Formas clínicas (19, 23)
 - e Reumatismos inflamatórios crónicos (19)
- *Cartilagem*
 - Alterações bioquímicas e osteoartrose (187)
 - Conceito biofísico (187)
 - Conceito de intervenção celular (187)
 - Fisiopatologia (185)
- *Delbarre*
 - In Memoriam — Prof. F. Delbarre (1918-1981) (3)
- *Dermatomiosite* (33)
- *Doença(s) Reumática(s)*
 - Calcificação da média de Mönckeberg e (73)
- *Editorial* (1, 61, 121, 181)
- *Febre Reumática*
 - Dados laboratoriais (48)
 - Diagnóstico (49)
 - Etiologia e Patogenia (46)
 - História (45)
 - Quadro Clínico (46)
 - Terapêutica e Prevenção (49)
- *Joelho*
 - Aspectos da patologia (207)
 - Considerações sobre artrose fémuro-patelar (211)
 - Exames radiológicos (211)
 - Terapêutica cirúrgica (213)
- *Lombo-cialgia*
 - Classificação (86)
 - Conceito (85)
 - Exploração clínica-sinais (87)

- *Manifestações reumáticas*
 - das Hepatopatias (141)
- *Moniz (Egas)*
 - Bibliografia (112)
 - Doença (112)
 - Notas Biográficas (107)
 - Política (112)
 - Trabalhos Científicos (108)
- *Rainha Dona Leonor*
 - Dona Leonor e a Reumatologia em Portugal (174)
 - e o Hospital das Caldas da Rainha (167)
 - Notas Biográficas (167)
 - a Rainha e a sua Obra (168)
- *Reumatismo*
 - Factores de risco reumatogénicos (92)
 - Prevenção (95)
 - e Trabalho (91)
- *Reumatismo Psoriásico*
 - Conceito (19)
 - Epidemiologia (125)
 - Frequência (127)
 - Frequência da Psoríase (126)
- *Reumatologia*
 - Informação oftalmológica em (51)
 - Medicina Física e de Reabilitação e a (103)
 - Medicina Nuclear na patologia osteo-articular, designadamente em (195)
- *Síndrome de Deficiência Postural (SDP)*
 - Casuística (161)
 - Conceito (158)
 - Informação proprioceptiva e visual (159)
- *Sistema HLA*
 - Antígenos HLA-DR e doenças em geral (9)
 - Antígenos HLA-DR e doenças reumáticas (10)
 - Associação HLA — Doença (9)
 - e Doenças Reumáticas (5)
- *Sydenham (Thomas)*
 - e a Doença (223)
 - e a Medicina no séc. XVII (218)
 - Nota Final (224)
 - Notas Biográficas (217)
 - Obra Médica (220)
 - e a Reumatologia (222)
- *Tecido Conjuntivo*
 - Generalidades (37)

RÈGLES DE PUBLICATION

NORMS OF 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, total 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; ils 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.
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.

Côncsia de que os problemas criados pelas doenças reumatismais 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 (Liges 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.

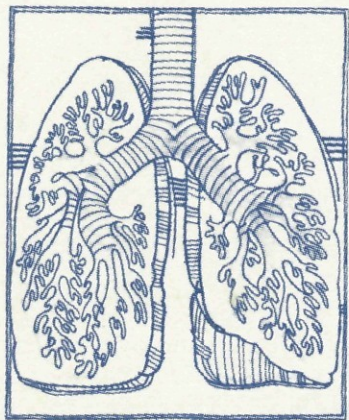
We intend to exchange publications and information about the plans of research and of scientific, medical and social activity or connected subjects. We will thank very much to your giving us the names and addresses of those Institutions in your Country.

Thanking you for your cooperation, with kind regards.

*

ERRATA: Aos nossos Colaboradores, Leitores e Anunciantes, pedimos desculpa dos erros cometidos pela tipografia no número de Setembro último (p.e., na capa, Vol. IX em vez de Vol. VIII / A nos Collaborateurs, Lecteurs et Annonceurs, nous nous excusons des fautes commises par la typographie, survenues dans le numero du mois de Septembre dernier (p.e., à la couverture, Vol. IX au lieu de Vol. VIII / To ours Collaborators, Readers and Announcers, we beg pardon because of the errors done by the printing in the number of last September (for example, in the binding, Vol. IX and not Vol. VIII). — NR/NR/EN.

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.



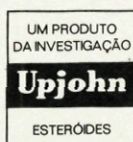
Movimento mais fácil

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 |