

An anatomical drawing of a human knee joint in a sagittal view. The femur (thigh bone) is at the top, and the tibia (shin bone) is at the bottom. The patella (kneecap) is visible on the right side. The drawing is rendered in grayscale with shading to show the contours and textures of the bones.

**SESSÕES  
DO PROGRAMA**

## Sessões do Programa

ACTA REUMATOL PORT. 2013;38:11-34 (SUP)

QUINTA FEIRA – 28 DE NOVEMBRO DE 2013

**08:30h: ABERTURA DO SECRETARIADO****09:00h | 10:30h: FLASH REUMATOLÓGICO**

PRESIDENTE: Helena Madeira

MODERADOR: Filipe Barcelos

### **ALTERAÇÕES UNGUEAIS E DOENÇA REUMÁTICA**

Joana Borges<sup>1</sup>, Paulo Coelho<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia

A unha é um anexo cutâneo frequentemente relegado para um segundo plano durante o exame físico geral. No entanto, é também comum o seu envolvimento por patologias sistémicas, incluindo algumas doenças reumáticas, podendo até fornecer pistas fundamentais para o seu diagnóstico diferencial.

Consideram-se habitualmente como alterações ungueais os distúrbios de crescimento da unha, a presença de lesões lineares (longitudinais ou transversais) e as alterações vasculares e do leito ungueal.

Dentre os distúrbios de crescimento da unha destacam-se, além do hipocratismo digital comumente associado a situações de hipoxia digital crónica, o *pitting* ungueal (objetivado através de pequenas depressões da lâmina ungueal) e a onicólise (definida como a separação distal entre a lâmina e o leito ungueal). Estas últimas categorias de alterações, eventualmente resultantes de lesões mecânicas ou de patologias diversas, são particularmente frequentes como manifestação (por vezes inicial) de Psoríase cutânea. Assim, num doente que se apresente com artrite periférica, a presença de onicólise ou de *pitting* ungueal pode ser mais um indício a favor do diagnóstico diferencial de uma Artrite Psoriásica.

Relativamente às lesões lineares são de salientar, neste contexto de implicações em relação ao diagnóstico de uma doença reumática sistémica, as linhas de Beau. Estas correspondem a depressões lineares transversais da lâmina ungueal e, embora não sendo específicas de uma ou outra patologia, podem estar presentes em doentes com Fenómeno de Raynaud (primário ou secundário)

em resultado da exposição ao frio.

Finalmente, no que concerne às alterações vasculares e do leito ungueal, referem-se as hemorragias lineares, que poderão ser sugestivas, por exemplo, de um processo de vasculite. É ainda comum que nas doenças do tecido conjuntivo os capilares do epiníquio adquiram uma aparência eritematosa e congestionada, facilmente identificável não só através da capilaroscopia do leito ungueal mas, em alguns casos, mesmo a olho nu.

Ressalva-se, no entanto, que na maioria dos casos, para uma mesma alteração ungueal podem existir múltiplas causas, patológicas ou não, que devem ser consideradas. Por exemplo, num doente que se apresente com hemorragias lineares do leito ungueal, deverá ser ponderada a hipótese de uma endocardite subaguda.

Assim, a observação das unhas pode, e deve, ser um complemento ao restante exame objetivo geral que, na presença de um quadro clínico compatível, pode fazer suspeitar de uma doença reumática sistémica.

### **SUBSTÂNCIAS DE ABUSO E DOENÇAS REUMÁTICAS**

Helena Madeira<sup>1</sup>, Susana Fernandes<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia

A utilização de drogas ilícitas é frequente na nossa sociedade. Há descrições na literatura de várias doenças reumáticas sistémicas associadas a utilização de drogas ilícitas, assim como de indução de auto-imunidade. Destas, a cocaína merece um particular relevo pelos quadros clínicos aparatosos e potencialmente fatais, estando relacionada com vasculites (sistémicas ou específicas de órgão), lesões nasosinusais necróticas e destrutivas e aparecimento de auto-anticorpos. Um novo síndrome associado ao consumo de cocaína adulterada por levimasole tem sido descrito em série de casos, assumindo actualmente proporções de risco de saúde pública nos Estados Unidos. Trata-se de um quadro essencialmente cutâneo com aparecimento de púrpura retiforme e necrose extensa da região malar, nariz, pavilhão auricular e extremidades inferiores, neutropenia, parâmetros de inflamação elevados, positividade para p-ANCA e anti-

corpos anti-fosfolípidos. Histologicamente caracteriza-se por vasculopatia trombótica de pequenos vasos com graus variáveis de vasculite. Nesta apresentação pretendemos chamar a atenção para quadros clínicos associados a consumos de substâncias ilícitas que mimetizam doenças reumáticas sistémicas (principalmente vasculites) que importa conhecer como diagnóstico diferencial. A abstinência dessas mesmas substâncias é fundamental para o controlo da doença.

### **IMPORTÂNCIA DA SAÚDE ORAL EM REUMATOLOGIA**

João Amaral<sup>1</sup>, António Mata<sup>1</sup>

1. Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa

A saúde oral é essencial à homeostasia fisiológica numa perspectiva holística orgânica. O sistema estomatognático desempenha funções essenciais à respiração, mastigação, digestão, paladar e fonética. A harmonia das funções da cavidade oral é essencial ao bem-estar curando com significativa morbidade e consequente diminuição da qualidade de vida os diversos quadros patológicos que as afectam. A importância da saúde oral em reumatologia estabelece-se desta forma em vários planos. Num plano mais genérico, a diminuição da função motora subsequente à patologia articular impede que actividades básicas como a higiene oral ou alimentação sejam mantidas de forma satisfatória. Este facto conduz incidentemente a manifestas implicações nefastas na manutenção das peças dentárias e também em alterações metabólicas consequentes à desnutrição com implicações a nível oro dentário e de outros sistemas. Numa perspectiva mais específica existe presentemente um grande interesse na possível e muito provável relação entre Artrite Reumatóide e Doença Periodontal. Os possíveis mecanismos pelos quais as duas patologias se relacionam têm sido objecto de estudo a quatro níveis: Citrulinização de proteínas por enzimas bacterianas, génese tecidual de auto antígenos, agressão tecidual directa e efeitos sistémicos da periodontite. Alguns modelos possíveis de inter-relação entre as duas patologias têm sido propostos, não sendo neste momento ainda possível estabelecer uma relação causal principalmente porque a maioria da evidência científica neste campo deriva de estudos transversais. Finalmente outro aspecto importante da relação entre saúde oral e Reumatologia existe ao nível da terapêutica com bifosfonatos que podem ser responsáveis por osteonecroses iatrogénicas que se encontram documentadas e que interessa discutir. Nesta con-

ferência abordaremos esta temática variada e complexa revendo a literatura mais recente.

### **REACTIVAÇÃO VIRAL EM DOENTE COM TERAPÊUTICA IMUNOSSUPRESSORA**

Inês Gonçalves<sup>1</sup>, Manuela Parente<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia

A maioria dos doentes com infecções crónicas VHB ou VHC são assintomáticos e não diagnosticados.

O médico que prescreve imunossupressores deve saber a história natural destas infecções, o seu diagnóstico e tratamento, uma vez que a reactivação viral pode ocorrer da imunossupressão. Para além do risco de uma complicação hepática importante, tem um impacto negativo na qualidade de vida do doente atrasando ou impedindo tratamentos que seriam necessários para a remissão da doença reumática.

O risco de reactivação viral é muito mais elevado na hepatite B crónica.

A infecção da hepatite B decorre em várias fases:

- 1ª fase imuno-tolerante (ALT normal, AgHBe+, HBV DNA > 20 000 IU/ml): fase de replicação activa do vírus, sem resposta imunitária. Pode durar décadas (infância) ou ser curta ou ausente (adultos).
- 2ª fase de resposta imune /fase de *clearance* (ALT aumentada, AgHBe +, HBV DNA > 20 000 IU/ml): fase de resposta vigorosa do sistema imunitário associada a hepatite; termina com a seroconversão de AgHBe para AntiHbe.
- 3ª fase de cronicidade (portadores AgHbs +): fase com baixa actividade inflamatória hepática, que engloba dois estadios, o portador inactivo (80%) e a hepatite B crónica. (20%)
  - Portador inactivo (ALT normal, HBV DNA < 2 000 IU/ml): têm infecção persistente mas sem lesão inflamatória hepática, baixo risco de cirrose.
  - Hepatite crónica / «Portador activo» (ALT aumentada, AgHBe -, HBV DNA > 2 000 IU/ml): replicação viral persistente associado por vezes a estirpes mutantes e com níveis flutuantes de HBV DNA e ALT.
- 4ª fase de hepatite «resolvida» (AgHbs -, Anti-HBc +, Anti-HBs +/-): segue-se à infecção aguda ou crónica, caracteriza-se pela presença de Anti-HBc e é o mais perto possível do que podemos designar por cura. Normalmente não é detectado HBV-DNA no sangue, mas pode ocorrer replicação viral em baixo grau no fígado associado a cópias de DNA circular que permanecem no núcleo dos hepatócitos. Consideram-se todos os doentes como possíveis trans-

portadores ocultos.

Vários trabalhos na hemato-oncologia demonstraram que o risco de reactivação viral nos doentes com hepatite B crónica a fazer imunossupressão é de cerca de 50%, sem profilaxia. Este valor desce para 5% na infecção resolvida.

Nas doenças reumáticas os dados são mais limitados. A toma de corticoides em doses moderadas a altas apresenta um risco superior aos DMARDs e está associada a reactivação viral mesmo na infecção resolvida. Estão descritos casos de reactivação para vários DMARDs (incluindo o metotrexato) em diferentes estadios da infecção, mas o cálculo de risco absoluto é difícil de obter devido à corticoterapia concomitante. No entanto, o risco é bastante mais baixo do que na quimioterapia e biológicos.

A toma de anti-TNF em doentes com infecção crónica (AgHBs) está associada a um risco de reactivação de 40% (semelhante à quimioterapia). Numa revisão da literatura em 2011 em doentes com AgHBs tratados com TNF, verificou-se reactivação em 25% dos doentes a fazerem profilaxia (*versus* 62% sem profilaxia). Nos doentes AgHBs -/anti-HBc + a taxa de reactivação é de 5% mas existem muitas diferenças entre os estudos com vários trabalhos (todos DNA negativos) sem casos de reactivação.

O rituximab tem sido implicado em casos de reactivação de doentes AgHBs pos e também AgHBs-neg/anti-HBc com doenças hemato-oncológicas (reactivação em 27-80% dos casos sem profilaxia). A reactivação parece ser menor nos doentes reumáticos.

Colectivamente os dados mostram que o risco de reactivação é baixo em doentes com anti-HBc e anti-HBs, apesar de poder ser maior em doentes com infecção oculta (anti-HBc pos, anti-HBs neg, DNA pos).

As orientações portuguesas para a prática clínica (publicadas em 2011) recomendam o *screening* (ALT, AgHBs, Anti-HBs e Anti-HBc) a todos os doentes candidatos a imunossupressão.

A decisão de fazer profilaxia ou monitorização é determinada pelo estadio da infecção (activa, inactiva, oculta) e pela intensidade do regime de imunossupressão. Considera-se imunossupressão de alto risco a corticoterapia >7,5 mg/d, metotrexato, leflunomida, anti-TNF, rituximab, ciclofosfamida, antagonistas da calcineurina, micofenolato mofetil e azatioprina.

Doentes AgHBs positivos devem ser avaliados por um hepatologista para decisão de iniciar tratamento (portadores activos) ou profilaxia (portadores inactivos). Não é consensual a toma de anti-virais na infecção

inactiva com imunossupressão de baixo risco (corticoterapia <7,5 mg/d; sulfassalazina, hidroxicloroquina e ouro) e a decisão final deverá ser do hepatologista. A monitorização é indicada na infecção resolvida/oculta. Seria desejável ter os valores de DNA na *baseline* destes doentes mas considerando o custo deste passo, pode ser ponderada a monitorização com AgHBs e ALT (3-6 meses).

A profilaxia da reactivação deve ser iniciada 2 a 4 semanas antes do início da imunossupressão e mantida 6 a 12 meses após a sua suspensão.

A escolha do agente anti-viral mais adequada deverá ser feita pelo hepatologista e baseia-se também nos valores de HBV-DNA, ALT e por vezes biópsia. Em princípio, como os doentes com patologia auto-imune fazem imunossupressão crónica, são preferíveis agentes com taxas baixas de resistência (como o tenofovir e entecavir). Podem ser considerados outros agentes (lamivudine) para portadores inactivos ou tratamentos inferiores a 1 ano.

Os doentes com marcadores negativos devem ser vacinados. Nas populações vacinadas devem ser avaliados os títulos de anticorpos.

## APLICAÇÕES MENOS CONHECIDAS DA ECOGRAFIA EM REUMATOLOGIA

Dina de Araújo Medeiros<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia

A utilização da ecografia em Reumatologia é cada vez mais prática comum, como meio de diagnóstico e de intervenção terapêutica. A sua eficácia, aliada a uma comodidade e segurança elevadas, bem como o custo relativamente baixo envolvido na sua realização, constituem factores determinantes na difusão deste meio complementar na Reumatologia. A ultrassonografia (US) permite a detecção e monitorização de actividade inflamatória articular, no caso das doenças reumáticas inflamatórias sistémicas, bem como o diagnóstico de várias patologias ab-articulares. Nos últimos anos tem-se observado uma crescente inovação na aplicação deste meio de diagnóstico, na área das doenças Reumatológicas. A ecografia tem sido utilizada na detecção e controlo de vasculites, como a Arterite de Células Gigantes, através do estudo do fluxo vascular com Doppler. A avaliação de nervos periféricos permite o diagnóstico de patologias ubíquas como é o caso da Síndrome do Túnel Cárpico. No caso das doenças de deposição microcristalina, como a Gota Úrica ou a Doença de Deposição de Pirofosfato de Cálcio, a ava-

liação ecográfica de achados sugestivos e a realização de aspiração ecoguiada do líquido sinovial, para detecção de cristais em microscopia, possibilita uma detecção e abordagem mais precoces. Também na esclerose sistémica, a US tem sido utilizada no estudo da vascularização arterial digital e das alterações fibróticas cutâneas. Na Síndrome de Sjögren, a ecografia tem detectado alterações significativas da ecoestrutura e vascularização glandular, tendo sido propostas escalas imagiológicas correspondentes aos diferentes graus de evolução da doença. O estudo do envolvimento articular e das placas cutâneas é também possibilitado por esta técnica, na avaliação de doentes com Psoríase.

Utilizações mais especializadas têm vindo a ser desenvolvidas em algumas Unidades de Reumatologia, com o apoio da Radiologia. De salientar técnicas como a fusão de ressonância magnética/ultrassonografia utilizada, por exemplo, no estudo da patologia articular inflamatória, e a micro-ultrassonografia, no estudo da cartilagem, em doenças como a Osteoartrose e patologia desportiva e traumática. Estão também a ser utilizados contrastes como forma de potenciar os achados em US.

A ecografia tem ainda potencial interventivo, para além da infiltração com corticoesteróides/anti-inflamatórios ou artrocenteses ecoguiadas. A realização de procedimentos como a injeção de sangue autólogo/plasma fresco, aspiração de calcificações e o desbridamento de tenossinovites estenosantes, são já prática em diversas Unidades de Reumatologia, Fisioterapia e Ortopedia. As biopsias guiadas e o bloqueio neuronal, já utilizados em outras especialidades, são também actualmente realizados no âmbito da especialidade de Reumatologia.

Em resumo, a ecografia tem ainda inúmeras possibilidades de aplicação em Reumatologia, em diversas patologias, como método de diagnóstico e controlo da actividade da doença, assim como em termos terapêuticos.

#### **O DOENTE CERTO NO MOMENTO CERTO PARA A ARTROPLASTIA TOTAL**

Paulo Felicissimo

**10:30h | 10:50h: COFFEE-BREAK**

**10:50h | 11:20h: CERIMÓNIA DE ABERTURA**

**11:20h | 12:00h: CONFERÊNCIA PLENÁRIA**

PRESIDENTE: Karim Vakil

MODERADOR: José Vaz Patto

**DOENÇAS DA ROTA DA SEDA E MEDITERRÂNEO**

#### **HOW MANY DISEASES ARE THERE BETWEEN BEHCET'S AND FMF?**

Hasan Yazici

**12:00h | 13:10h: SIMPÓSIO SATÉLITE LILLY**

#### **CASO CLÍNICO 1 - DE PORCELANA A OSSO! - ABORDAGEM DE UMA OSTEOPOROSE FRACTURÁRIA**

Sara Pinguelo Santana<sup>1</sup>; Inês Cunha<sup>1</sup>

1. Centro Hospitalar do Baixo Vouga

Doente do sexo feminino, 82 anos de idade, doméstica, seguida na Consulta Externa de Reumatologia desde 2007.

A doente é portadora de Artrite Reumatóide (AR) erosiva desde os 40 anos, sob terapêutica com sulfasalazina 500mg 2id e prednisolona 5mg id. Apresenta ainda osteoporose, com múltiplas fracturas espontâneas, tendo as primeiras sido documentadas em 2007 (1<sup>a</sup> e 3<sup>a</sup> vértebras lombares).

Dos antecedentes pessoais destacam-se: angor, hipertensão arterial (HTA), bócio eutiroideu e cataratas, cumprindo actualmente rabeprazol 10 mg id, trimetazidina 20mg id, vaccinium myrtillus 100 mg 2id, enalapril 5mg id, atenolol 50mg id, bromazepam 1,5 mg id e nitroglicerina 4,8mg id.

À data da primeira observação em Junho de 2007 a doente referia raquialgias e poliartralgias de predomínio mecânico, envolvendo as pequenas articulações das mãos, punhos, ombros, coxo-femorais e pés. A doente quantificava a dor em 8,5 pontos numa escala visual analógica (EVA), pelo que se encontrava medicada com naproxeno 500mg 2id e tramadol 200mg id. O quadro limitava as suas actividades de vida diária (AVD's), permanecendo longos períodos em repouso e deambulando apenas com apoio de duas bengalas.

Objectivavam-se deformações articulares típicas de AR: subluxação ulnar de todas as metacarpofalângicas (MCF's), nódulos reumatóides nas mãos e pés «triangulares». Apresentava hipercifose dorsal, referindo dor à palpação de todas as apófises espinhosas vertebrais e à palpação de 20 articulações de um total de 28.

Analiticamente destacava-se anemia normocítica normocrómica (NN), com valor de hemoglobina de 11,3g/dL, velocidade de sedimentação (VS) de 20 mm na 1<sup>a</sup> hora e proteína C reactiva (PCR) de 0,28 mg/dL. Radiologicamente, para além da hipercifose dorsal e da osteopenia acentuada, identificavam-se fracturas de L1 e de L3. As alterações nos radiogramas das mãos e

pés eram compatíveis com AR de longa evolução, apresentando subluxações das MCF's, metatarso-falângicas (MTF's) e radiocárpicas, osteopenia difusa marcada e erosões.

Assim, foi otimizada a terapêutica da AR e inicia-se a terapêutica anti-osteoporótica (carbonato de cálcio 1500mg + colecalciferol 400 U.I. 2id e ácido alendró-nico 70mg em toma semanal).

Entre Dezembro de 2007 e Janeiro de 2009 a doente manteve quadro clínico, analítico e radiológico praticamente sobreponível.

Em Maio de 2009, por agravamento da lombalgia e suspeita de novas fracturas vertebrais, suspende o tratamento com bifosfonato oral e inicia ranelato de estrôncio 2g id, que cumpre durante 6 meses. É ainda aconselhada a usar cinta lombar nos períodos de maior sobrecarga da região lombar.

Três meses mais tarde sofre queda da própria altura da qual resulta fractura da omoplata esquerda. Na consulta de Reumatologia um mês mais tarde referia agravamento das raquialgias. Após realização de exames complementares constata-se agravamento da anemia, com Hb de 9,7mg/dl e hipocromia, e nova fractura vertebral em D12. O ranelato de estrôncio é então substituído por ácido zoledrónico, inicia suplementação com ferro oral e optimiza-se terapêutica analgésica com calcitonina 200 UI inalada. Reforça-se a necessidade de utilização de cinta lombar que a doente não cumpre por intolerância. Faz apenas uma administração de ácido zoledrónico 5mg/100ml, em Dezembro de 2009, tendo descontinuado por insuficiência renal.

Em Janeiro de 2010 em consequência de novo traumatismo de baixo impacto, fractura o esterno.

Em Maio de 2011 inicia, de forma súbita, sem factor desencadeante aparente, quadro de lombalgia e coxalgia intensas, insomniantes. As queixas algicas eram refractárias à terapêutica analgésica em curso (naproxeno 500 2id e tramadol 100 2id) e condicionavam ainda mais a sua, já limitada, funcionalidade. A doente deambulava apenas em cadeira de rodas e apresentava humor deprimido, choro fácil e pensamentos negativos, que atribuía às suas limitações.

Realizou radiogramas da coluna lombar e bacia que revelaram novas fracturas vertebrais em L1 e L5 e dos ramos ilio e isquio-púbicos à direita. A TAC da coluna dorsal e lombar mostrou marcada osteopenia, fractura de D10, D12, L1, L5, aspecto côncavo de L2 e L3 e fractura de «stress» na asa direita do sacro. Não apresentava compromisso nervoso endocanal (Figura 4.6).

Nesta altura é optimizado o tratamento analgésico, reencicia ranelato de estrôncio 2g id e solicita-se colaboração da Medicina Física e de Reabilitação, no sentido de recuperar funcionalmente a doente, que se encontrava confinada a cadeira de rodas e com dor intensa (EVA = 9).

Em consultas posteriores por manutenção do quadro clínico (EVA = 8,5) e do compromisso funcional (*Health Assessment Questionnaire* - HAQ = 3) houve necessidade de optimizar o tratamento antiálgico.

Em controlo analítico e radiográfico que a doente realiza em Setembro de 2012, observa-se agravamento da anemia, normocítica e normocrómica (hemoglobina 7,8g/dL), elevação da velocidade de sedimentação (VS) para 38 mm na 1ª hora, hipoproteinémia (6g/dL) e hipoalbuminémia (2,85g/dL). O proteínograma electroforético e os doseamentos séricos de cálcio, fósforo, vitamina D e paratormona (PTH) encontravam-se dentro da normalidade. Radiologicamente, observavam-se fracturas dos ramos ilio e isquio-púbicos à direita em consolidação, agravamento das fracturas vertebrais identificadas anteriormente e novas fracturas dorsais em D8 e D11.

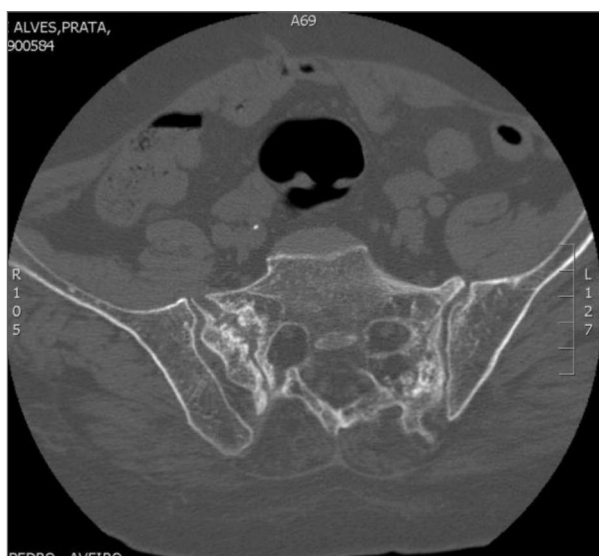
São então prescritos suplementos de ferro e ácido fólico oral (1mg + 90mg) id e teriparatida 20 mg, em administração subcutânea diária, que a doente iniciou apenas em Dezembro de 2012, por constrangimentos financeiros.

Três meses após o início da terapêutica com teriparatida a doente é reobservada referindo franca melhoria das queixas osteoarticulares, da capacidade funcional, sobretudo para a deambulação, para a qual já utilizava apenas o apoio de uma bengala. Mantinha ainda queixas de cansaço fácil para pequenos esforços. O exame objectivo era sobreponível, sendo a avaliação funcional através do HAQ de 2,75 pontos e a EVA da dor de 5.

Analiticamente destacava-se resolução da anemia (hemoglobina de 13,3g/dL), diminuição da VS (18 mm na 1ª h) e normalização dos valores de albumina e proteínas totais. A calcémia era de 8,5 mg/dL com fosfatémia normal, creatinina 1,5 mg/dL, ureia 114mg/dL e enzimologia hepática sem alterações.

Perante a melhoria da condição clínica global da doente suspendeu-se a associação do ácido fólico e ferro, iniciou-se redução progressiva da terapêutica analgésica, mantendo a restante terapêutica, nomeadamente, a teriparatida.

À data da última observação (06.11.2013), aos 11 meses de tratamento com teriparatida, a doente cami-



**FIGURA 4.6.** Corte axial ao nível S1 com fractura da asa direita do sacro



**FIGURA 6.1.** Controlo radiológico da coluna lombar sem evidência de novas fracturas

nhava com o apoio de apenas uma bengala, referia maior facilidade nas AVDs, já não apresentava humor deprimido e negava mesmo queixas algicas relevantes. A doente suspendeu o tramadol por sua iniciativa mantendo apenas tratamento com anti-inflamatório.

A EVA da dor era de 5 e o HAQ de 2,5.

Analicamente mantinha hemoglobina, VS e PCR dentro dos parâmetros normais e verificava-se normalização da função renal e da calcémia. O controlo radiológico solicitado não revelava novas fracturas, verificando-se mesmo consolidação total das várias fracturas da bacia já conhecidas (Figura 6.1).

Perante a estabilização do quadro clínico e radiológico manteve-se a terapêutica em curso.

## **CASO CLÍNICO 2 – UM CASO DE OSTEOPOROSE SECUNDÁRIA**

Joana Borges<sup>1</sup>; Candida Silva<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia

J.A.P.P.M., doente do género masculino, de 42 anos de idade, com antecedentes conhecidos de Lúpus Eritematoso Sistémico (LES), epilepsia e hábitos tabágicos ativos, acumulando uma carga tabágica de 26 Unidades Maço Ano (UMA). O LES tinha sido diagnosticado aos 24 anos de idade, com atingimento renal documentado por biópsia renal cujo exame histológico foi sugestivo de padrão proliferativo-mesangial. Salienta-se também o atingimento articular, que evoluiu de forma oligossintomática desde os 30 anos até à evidente deformação articular (artropatia de Jaccoud). Encontrava-se, à data, medicado com micofenolato mofetil (1,5 g/dia), prednisolona (na dose de 5mg/dia, embora tivesse cumprido doses mais elevadas anteriormente) e ainda fazia habitualmente suplementação com cálcio e vitamina D. No entanto, quando questionado, o doente negava a ingestão regular de produtos lácteos, nomeadamente de leite ou de queijo.

Na avaliação inicial em consulta, trazia Ressonância Magnética vértebro-medular dorsal e da coluna lombo-sagrada, realizada previamente, que documentava alterações compatíveis com a realização de múltiplas vertebroplastias em contexto de fratura vertebral, mais especificamente relatando o colapso somático e sequelas de vertebroplastia de L4, L3, L2, L1, D12, D11, D9 e de D7. Era igualmente possível a visualização de colapso somático parcial de L5 e de D3. Estas alterações encontravam-se associadas a retroplulsão dos muros vertebrais posteriores de L4, L1, D12 e de D11, bem como a discreto desalinamento em D9 e em D7.

Atendendo aos múltiplos fatores de risco para osteoporose (estado inflamatório crónico, corticoterapia de longa duração, hábitos tabágicos ativos e deficiente ingestão alimentar de produtos lácteos), associada à história prévia de múltiplas fraturas vertebrais, admitiu-se o diagnóstico de osteoporose secundária, fraturária. Realizou, ainda assim, avaliação densitométrica inicial que foi compatível com osteoporose trabecular e cortical, apresentando valores de T-score a nível do colo do fémur de -3,6 (de acordo com a Organização Mundial de Saúde, considera-se osteoporose quando os valores de T-score <-2,5). Ainda em relação à avaliação complementar, foi solicitada avaliação analítica com o doseamento de cálcio total sérico: 2,34mmol/L; doseamento de hormona paratiróideia (PTH): 13,9pg/mL e ainda com o doseamento de vitamina D3: 19mg/mL (níveis deficitários).

Decidiu-se iniciar terapêutica, neste caso, com a introdução de agentes que promovem a reabsorção óssea como é o caso da teriparatide. Esta seria uma boa hipótese, levando em conta que se tratava de um indivíduo do género masculino que, além de risco elevado de fratura (obviamente inflacionado pela história de múltiplas fraturas vertebrais prévias), apresentava uma forma de osteoporose secundária a corticoterapia de longa duração.

Foi, portanto, proposta e introduzida teriparatide, com boa tolerância e adesão por parte do doente. Nas sucessivas avaliações subsequentes, o doente permanecia sem evidência de fratura vertebral ou periférica *de novo*, potencialmente atribuíveis à osteoporose. Repetiu densitometria óssea do colo do fémur para reavaliação após o primeiro ano de tratamento com teriparatide. Nesta altura, apresentava valores de T-score para o colo do fémur de -3,5. Repetiu igualmente a caracterização do metabolismo fosfo-cálcico, destacando-se calcémia total: 10,1mg/dL, doseamento de fósforo inorgânico sérico: 3,4 mg/dL e doseamento de PTH: 14pg/mL. O doente tem permanecido clinicamente estável sob terapêutica.

### **CASO CLÍNICO 3 – INDICAÇÃO INVULGAR... RESULTADO IMPRESSIONANTE. UM CASO DE SUCESSO COM TERIPARATIDA**

Rita Fonseca<sup>1</sup>; J Abelha-Aleixo<sup>1</sup>; Alexandra Bernardo<sup>1</sup>;  
Miguel Bernardes<sup>1</sup>; Lúcia Costa<sup>1</sup>

1. Centro Hospitalar de São João

**Introdução:** A Distrofia Muscular de Steinert é uma doença autossómica dominante, caracterizada por atrofia e fraqueza muscular generalizadas. A osteopo-

rose associada a esta patologia tem sido descrita de forma variável na literatura e parece estar associada a imobilização prolongada, corticoterapia, bem como à existência de um processo de reparação óssea anormal.

**Caso Clínico:** Os autores apresentam o caso de uma doente do sexo feminino, caucasiana, de 63 anos de idade, com antecedentes de Distrofia Miotónica de Steinert, diagnosticada por estudo genético, com necessidade intermitente de tratamento com corticoterapia. Devido à evolução natural da patologia, apresentava já grande incapacidade para a marcha autónoma, estando imobilizada na maior parte do seu dia.

Por queixas de lombalgia de ritmo mecânico, que surgiram de forma insidiosa, sem história de traumatismo, realizou estudo radiológico da coluna dorsal e lombar, que revelou osteopenia generalizada e 2 vertebrais dorsais bicôncavas, tendo sido nesta altura enviada à consulta de Reumatologia. Realizou densitometria óssea (Lunar Expert) que revelou uma densidade mineral óssea (DMO) de 0,607 g/cm<sup>2</sup> e um *score* T de -4,0 na coluna lombar (L1-L2), uma DMO de 0,553 g/cm<sup>2</sup> e um *score* T de -2,3 no fémur total. Analiticamente, não apresentava alterações relevantes, nomeadamente do metabolismo fosfo-cálcico. Assim, foi realizado o diagnóstico osteoporose grave com fracturas de fragilidade, secundária a corticoterapia e imobilização prolongada numa doente com distrofia muscular. Atendendo aos valores densitométricos tão baixos foi decidido realizar terapêutica anabólica com teriparatida, com administração diária de 20 µg por via subcutânea, durante 18 meses.

Após 3 meses de terapêutica verificou-se redução acentuada da lombalgia, mantendo-se praticamente assintomática até ao final do tempo de tratamento. Aos 18 meses repetiu densitometria óssea (Lunar Expert) que mostrou uma DMO de 0,948 g/cm<sup>2</sup> e um *T score* de -1,7 na coluna lombar e uma DMO de 0,538 g/cm<sup>2</sup> e um *Score* T de -3,9 no fémur total. Assim, verificou-se boa resposta ao tratamento com uma melhoria da DMO com uma variação de 0,561 g/cm<sup>2</sup> (56% do valor inicial) na coluna lombar sem registo de novas fracturas. Não se registaram quaisquer efeitos adversos durante todo o tempo de tratamento.

**Conclusão:** O tratamento da osteoporose associada às distrofias musculares tem sido pouco relatado na literatura. No caso apresentado, verificou-se uma excelente resposta ao tratamento com valores notáveis de ganho de DMO da coluna lombar assim como resolução de lombalgia e sem registo de efeitos adversos ou novas fracturas. Evidencia-se, desta forma, o perfil de



segurança e eficácia da teriparatida, mesmo em indicações menos frequentes como é o caso da osteoporose associada às distrofias musculares.

#### **CASO CLÍNICO 4 – OSTEOPOROSE SECUNDÁRIA A CORTICOTERAPIA – SENSIBILIDADE AO TRATAMENTO COM TERIPARATIDA**

J Abelha-Aleixo<sup>1</sup>; Rita Fonseca<sup>1</sup>; Alexandra Bernardo<sup>1</sup>; Miguel Bernardes<sup>1</sup>; Lúcia Costa<sup>1</sup>

1. Centro Hospitalar de São João

**Introdução:** A osteoporose (OP) secundária à corticoterapia (CCT) merece uma consideração especial, pela elevada susceptibilidade óssea ao efeito negativo deste tratamento, com perda precoce e rápida de densidade mineral óssea (DMO) e aumento substancial do risco de fractura.

**Apresentação:** Os autores apresentam uma doente do sexo feminino com 69 anos com diagnóstico de esclerose sistémica forma limitada desde 2000, com necessidade de utilização de prednisolona em baixa dose ( $\leq 7,5$ mg/dia) intermitente. Em 2007 a doente apresentava lombalgia persistente e acentuada, pelo que foi efectuado estudo radiológico e analítico, constatando-se a presença de múltiplas fracturas vertebrais bicôncavas ao nível dorsal, elevação dos marcadores de *turnover* ósseo e densitometria consistente com osteoporose grave. Por apresentar dismotilidade esofágica e refluxo gastroesofágico, o que contraindica o uso de bifosfonatos, e dada a gravidade, optou-se por iniciar tratamento com teriparatida. Foram feitas avaliações sistemáticas, verificando-se tanto aos 12 como aos 18 meses significativas melhorias densitométricas ao nível da coluna lombar (L1-L4) com aumento de T-score de -3,6 » -2,4 » -2,1, e com uma variação de 0,229 g/cm<sup>2</sup> na DMO, correspondendo a um aumento de 41% em relação ao valor inicial. Saliento ainda a melhoria algica drástica na avaliação aos 3 meses (Escala Visual Analogica da Dor de 99 para 20mm).

Após o período de 18 meses, a doente fez substituição terapêutica para o ácido zoledrónico 5mg em perfusão endovenosa anual, durante três anos. Actualmente está sob manutenção com ranelato de estrôncio, mantendo, na última avaliação em 2012, valores densitométricos similares ao ganho conseguido após o tratamento com teriparatida, e sem registo de agravamento das fracturas prévias ou de novas fracturas.

**Conclusão:** Porque a CCT inibe a síntese de colagénio na unidade óssea remodeladora, efeito potenciado pelos bifosfonatos, a teriparatida, ao ser um agente ana-

bolizante, tem um papel especial nesta na OP induzida. Neste caso o aumento significativo da DMO pelo efeito anabolizante único da teriparatida tem certamente um efeito dramático na prevenção de novas fracturas. Além disso, é sugerido por vários estudos em animais e em pequenas séries em humanos, o provável efeito benéfico deste fármaco na consolidação da fractura, tal como acontece neste caso em que não houve agravamento da perda de altura do corpo vertebral.

#### **CASO CLÍNICO 5 – PENSAR NA OSTEOPOROSE, MESMO QUANDO OUTRAS PATOLOGIAS ESTÃO PRESENTES—CASO CLÍNICO**

Fernanda Paixão Duarte<sup>1</sup>; Raquel Silva<sup>1</sup>; Tiago Serra<sup>1</sup>

1. Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, EPE

Apresenta-se o caso clínico de um homem de 67 anos de idade, caucasiano, caixeiro-viajante reformado, com Lupus Eritematoso Sistémico, diagnosticado há 7 anos por anemia hemolítica, leucopénia e linfopenia, trombocitopenia, poliartrite, ANA e Ac anti-DNA positivos e C3 e C4 baixos. Em 2007 o estudo da densidade mineral óssea efectuado por densitometria mostrou que o osso trabecular da coluna lombar apresentava T score de -0,9 e para o osso cortical avaliado no colo do fémur o valor do T score era de -2,2.

Nos antecedentes pessoais salienta-se ainda tuberculose pulmonar há cerca de 25 anos e como sequela doença pulmonar crónica obstrutiva (DPOC) com componente enfisematoso, com agudizações nos últimos dois anos. Foi fumador, até há dois anos, com carga tabágica de 60 UMA.

A terapêutica habitual era: plaquinol, prednisolona, 5 mg por dia, embora tenha feito já doses mais elevadas, cálcio e semanalmente 70 mg de alendronato sódico tri-hidratado e 140 microgramas (5600 UI) de colecalciferol (vitamina D3).

Em Janeiro de 2013 por agudização da DPOC e por indicação do pneumologista foi-lhe aumentada a dosagem de prednisolona para 40 mg por dia e passou a necessitar de oxigenoterapia de longa duração. Em Fevereiro de 2013 foi submetido a ressecção transuretral da próstata por ter aumentado a sintomatologia de prostatismo. O exame anatomopatológico revelou hiperplasia miofibroglandular nodular. No pós-operatório teve febre e foi identificado quer na urina, quer em hemoculturas *Enterococcus Faecalis* e medicado com Ceftriaxone 2 gramas EV de acordo com a sensibilidade aos antibióticos testados. Melhorou e teve alta.

Em Março reiniciou febre, e surgiu quadro algico a

nível da região dorsal e últimos arcos costais esquerdos, após traumatismo *minor*, que motivou várias idas ao S. Urgência e a toma de vários analgésicos. A intensidade das dores, apesar da analgesia, impedia-o de dormir e não conseguia estar na posição de decúbito, nem deambular. Entretanto começou com tosse com escassa expectoração, anorexia não seletiva, e emagrecimento que não quantificava. O doente apresentava IMC de 19,0. A auscultação cardíaca era normal e na auscultação pulmonar salientavam-se roncos dispersos e aumento do tempo expiratório. A palpação abdominal era normal. A palpação dos últimos arcos costais esquerdos era dolorosa, assim como a palpação das apófises espinhosas de D4 a D11 e não eram visíveis sinais inflamatórios. O exame neurológico era normal. Foi posteriormente internado para estudo. Das análises efetuadas salientava-se anemia normocítica normocrômica, PCR de 23 mg/dl, VS de 90 mm. A função renal, hepática, a electoforesis das proteínas e o doseamento das imunoglobulinas séricas e urinárias eram normais e os valores do cálcio e da 1,25 Dihidroxitamina D eram baixos. Das análises imunológicas salientam-se ANA+ 1/640 e os complementos normais. Foi identificado *Enterococcus Faecalis* em hemoculturas. As uroculturas seriadas foram negativas.

A radiografia da coluna dorsal e lombar mostrava cifose dorsal, osteopénia generalizada, vértebras bi-côncavas e várias vertebrae em cunha.

A Ressonância Nuclear Magnética da coluna cervical, dorsal e lombar mostrou marcada cifoescoliose dorsal com fulcro em D 6 com fraturas recentes de D5/D6 e D7. No restante segmento do raquis dorsal identificavam-se algumas fraturas antigas já consolidadas.

Com o apoio dos exames auxiliares de diagnóstico foi excluída doença neoplásica, assim como outra doença infecciosa, em particular reativação de tuberculose.

Foi iniciada terapêutica com Amoxicilina e Ácido Clavulânico de acordo com antibiograma, associada a broncodilatadores e diminuída a corticoterapia. Associação analgesia que incluiu morfina. Com esta terapêutica houve desaparecimento da febre e da sintomatologia respiratória.

Apesar de já lhe ter sido anteriormente proposta terapêutica com Teriparatida, só após este episódio álgico o doente aceitou esta terapêutica. Um mês após o início de Teriparatida, na dose de 20 µg por via subcutânea, uma vez por dia, o doente deixou de necessitar de terapêutica analgésica e começou a deambular.

Apresenta-se este caso clínico por se tratar de um homem, com várias patologias associadas e com vários fatores de risco para a osteoporose. Apesar de fazer tra-

tamento com cálcio, vitamina D e difosfonatos há alguns anos, a osteoporose foi evoluindo com quadro clínico exuberante e com morbidade importante. Salienta-se a importância da Teriparatida na abordagem da osteoporose neste tipo de doentes.

#### **CASO CLÍNICO 6 – OSTEOPOROSE FRACTURÁRIA EM IDOSA COM FALÊNCIA TERAPÊUTICA AOS BISFOSFONATOS E AO RANELATO DE ESTRÔNIO**

Inês Gonçalves<sup>1</sup>; Eugénia Simões<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto Português de Reumatologia

Mulher de 79 anos, caucasiana, autónoma nas actividades da vida diária, é referenciada à consulta de Reumatologia por raquialgia dorsal e lombar crónica com agravamento progressivo no contexto de Osteoporose (OP). Como medicação para a OP fazia ácido alendronico 70mg/semana desde há 2 anos, prescrito pela sua Ginecologista. Antecedentes pessoais de hipertensão, dislipidémia, hérnia de hiato, intolerância à lactose, síndrome vertiginosa, bócio multinodular tóxico com função tiroideia normal e adenocarcinoma do pulmão operado (1991) no contexto do qual fez corticoterapia em doses altas (que não sabe especificar). Negava fracturas de baixo impacto, mas referia fractura do esterno associada a acidente de viação aos 66 anos. Negava quedas frequentes. Negava epilepsia. Referia alimentação diversificada com ingestão de 1 iogurte/dia e 1 queijo magro/dia. Sem consumo de leite. Bebia 2 cafés/dia. Negava consumo de álcool ou tabaco. Menarca aos 13 anos, histerectomia total aos 40 anos com terapia hormonal de substituição até aos 50 anos. Gesta 1 Para 1. Para além da medicação anti-osteoporótica fazia AAS 100 l/dia, amiloride+hidroclorotiazida 50/5 mg l/dia; omeprazol 20 mg/dia, sinvastatina 20 mg l/dia, paracetamol 1000 mg SOS e verapamilo 40 mg l/dia. Nos antecedentes familiares salienta-se mãe com fractura do colo do fémur aos 86 anos.

A doente apresentava-se lúcida e colaborante. Apirética. Peso=43 Kg, altura= 148 cm (IMC=19,6). Hemodinamicamente estável Auscultação cardio-pulmonar sem alterações. Abdómen livre. Ao exame reumatológico salienta-se contractura paravertebral, hipercifose dorsal e hiperlordose lombar. Analiticamente apresentava hemograma sem alterações, ionograma normal, função renal e hepática normais, calcemia total 8,69 mg/dL, fósforo 3,7 mg/dL, magnésio 2,23 mg/dl, PTH 42 pg/ml, VS 10 mm /1ªhora e PCR <0,5 mg/dL. As provas de função tiroideia não revelaram alterações. Realizou densitometria óssea que revelava osteoporose

cortical e trabecular (Ts L2-L4: -2,76; Ts neck: -3,64) e radiografia da coluna dorsal com deformação cuneiforme dos corpos vertebrais de D3, D6 e D11.

Foi medicada com ácido alendrónico+ colecalciferol 70/5600 1/semana e hidrogenofosfato de cálcio+colecalciferol 600/500 1/dia que manteve durante quatro anos. Durante este período e apesar da doente cumprir a medicação e um programa de exercício físico adaptado, verificou-se perda progressiva de massa óssea trabecular. Assim, em janeiro de 2010 tinha valores de densitometria óssea com Ts L2-L4: -4,0 e, Ts neck: -3,4. Foi proposto á doente alteração da terapêutica com paragem do bisfosfonato e introdução do ranelato de estrôncio 2g/dia juntamente com hidrogenofosfato de cálcio+colecalciferol 600/500 1/dia e, calcifediol 0,15 mg/ml 8 gotas/dia. Após 6 meses, a terapêutica teve que ser parada por reacção alérgica cutânea.

Entretanto, na sequência de entorse do pé a doente fractura o peróneo (fractura em ramo verde), pelo que se decide iniciar medicação com teriparatida 0,25 mg/ml 1xdia. O tratamento decorreu sem complicações ao longo de 18 meses, com boa resposta terapêutica. A densitometria óssea realizada em 2012 revela melhoria significativa da densidade óssea trabecular relativamente ao exame anterior (Ts L2-L4: -3,3 (+12,9%)). Apesar do Tscore do colo do fémur parecer ter agravado (Ts neck: -3,8 (-9,4%)), melhorou rapidamente após a administração de ácido zoledrónico (Ts neck(2013): -3,5).

Actualmente a doente encontra-se estável com raquialgias ligeiras a moderadas e sem novos episódios de fracturas, quer clínicas, quer vertebrais radiológicas. Faz ácido zoledrónico 1 x ano e suplementação com cálcio e vitamina D.

A osteoporose caracteriza-se por diminuição da massa óssea e deterioração da microarquitECTURA óssea, o que aumenta o risco de fractura. As fracturas ocorrem sobretudo nas mulheres pós-menopáusicas e idosos.

Salienta-se que para além da idade e género feminino, a doente apresentava outros factores de risco de fractura, tais como: baixa DMO na densitometria, IMC<20, fracturas de fragilidade prévia, história familiar de fractura do fémur proximal e corticoterapia prévia em doses superiores a 5 mg/dia durante >3 meses.

Este caso clínico traduz o caso típico na prática clínica de uma doente idosa com osteoporose vertebral fracturária grave e qual a atitude a adoptar segundo as recomendações actuais. Assim, os bifosfonatos demonstraram eficácia na redução de fracturas vertebrais e não vertebrais e são por isso considerados fármacos

de 1ª linha. Devem ser administrados simultaneamente suplementos de cálcio e vitamina D. A doente fez este tratamento durante 6 anos mas após este período por ausência de resposta terapêutica, obteve-se por mudar para o ranelato de estrôncio, uma vez que este fármaco também demonstrou reduzir as fracturas vertebrais. Este medicamento teve que ser suspenso por reacção alérgica. Seguindo as recomendações nacionais a teriparatida é um fármaco anabólico e está indicada nos casos de OP fracturária vertebral grave ou quando existe intolerância/falência dos outros fármacos, como no caso descrito. Depois de terminado o tratamento com teriparatida está recomendado o tratamento com bifosfonatos, para manutenção e optimização do efeito anti-osteoporótico.

### **CASO CLÍNICO 7 – RÁPIDA REDUÇÃO DA DOR APÓS INÍCIO DE TERAPÊUTICA COM TERIPARATIDA**

Marcos Cerqueira<sup>1</sup>; Filipa Teixeira<sup>1</sup>;  
José António Costa<sup>1</sup>; Ana Raposo<sup>1</sup>; Daniela Peixoto<sup>1</sup>;  
Maria Carmo Afonso<sup>1</sup>

1. Serviço de Reumatologia, ULSAM, Ponte de Lima

**Introdução:** A Osteoporose é uma doença metabólica óssea caracterizada por redução da quantidade e qualidade da densidade mineral óssea, predispondo para um aumento do risco de fractura. As fracturas osteoporóticas estão associadas a marcada morbidade, secundária à dor e à incapacidade funcional que levam a uma acentuada diminuição da qualidade de vida. A Teriparatida é um agente anabólico ósseo, análogo do fragmento activo da hormona paratiroidea e está indicada no tratamento da Osteoporose pós-menopáusicas, masculina e induzida por glicocorticoides. Além da sua eficácia na melhoria da densidade mineral óssea, tem um importante efeito na redução da dor nesta patologia.

**Caso clínico:** Doente do sexo feminino de 85 anos de idade, observada inicialmente em consulta de Reumatologia em setembro de 2012 por um quadro de poliartrite com envolvimento dos ombros, punhos e mãos, e dispneia para pequenos esforços. Analiticamente havia a salientar síndrome biológico inflamatório e factor reumatóide e anti-CCP positivos, tendo sido estabelecido o diagnóstico de Artrite Reumatóide. Pela presença de dispneia realizou uma Tomografia Computadorizada de tórax que mostrava múltiplas bronquiectasias e áreas de enfisema subpleural e centrilobular, além de paquipleuite calcificada extensa. Atendendo ao risco pulmonar e à idade avançada da doente e pesando riscos e benefícios de terapêutica

imunomoduladora, foi apenas medicada com corticoterapia em dose baixa (entre 7.5 e 10mg/dia de Prednisolona), com boa resposta do ponto de vista articular e sintomático. Foi-lhe prescrito ainda suplementação de cálcio e vitamina D e ácido zoledrónico (que não chegou a iniciar). Em fevereiro de 2013, iniciou, de forma súbita, lombalgia, intensa e persistente, verificando-se objectivamente dor à palpação de vários corpos vertebrais lombares; a radiografia da coluna lombar apresentava sinais de fractura em várias vértebras (D12, L2,L3, L5); nessa altura apresentava Escala Visual Analógica (EVA) de dor de 10. Foi inicialmente tentado controlo da dor, com analgesia, tendo feito escalada de dose até o máximo de 400 mg/dia de Tramadol, e com controlo sintomático difícil, com melhoria da EVA apenas para 8. Após exclusão de contra-indicações, em maio de 2013 iniciou terapêutica com Teriparatida, na dose de 20 microgramas/dia. A doente notou redução substancial da dor, apresentando cerca de um mês após início da terapêutica EVA de dor de 0. Fez descida progressiva da dose de analgesia, estando à data da última observação em consulta sem necessidade de analgesia diária.

**Discussão e conclusão:** O tratamento da dor na fractura osteoporótica requer muitas vezes, terapêutica analgésica opióide em altas doses. Neste caso clínico, apesar da terapêutica com Tramadol 400mg/dia, a doente apresentava EVA de 8 e marcada incapacidade funcional, estando dependente para algumas actividades de vida diária. Após o início da terapêutica com teriparatida, verificou-se uma diminuição rápida e marcada da dor, com uma conseqüente diminuição de necessidade de analgesia e melhoria da qualidade de vida. O efeito da terapêutica com Teriparatida na redução da dor tem sido documentado ao longo dos últimos anos em vários artigos, nomeadamente tendo por base o *EuropeanForsteoObservationalStudy*, com redução marcada da EVA de dor ao final de 18 meses de terapêutica, que se mantém mesmo após o final da mesma, sendo que a redução é mais evidente nos primeiros 6 meses de tratamento. A diminuição da dor tem obviamente um efeito positivo na melhoria da qualidade de vida dos doentes; além disso, pode ser encarada como um factor de impacto capital na adesão à terapêutica.

#### **CASO CLÍNICO 8 – TERIPARATIDE NA OSTEOPOROSE ASSOCIADA A ESPONDILITE ANQUILOSANTE: UM CASO DE SUCESSO**

Susana Fernandes<sup>1</sup>; Joana Borges<sup>1</sup>;  
Luis Cunha Miranda<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia

**Introdução:** A Osteoporose da Espondilite Anquilosante tem particularidades distintas, sendo frequente e precoce na evolução da doença. Nestes doentes, afecta sobretudo a coluna cervical e a transição dorso-lombar, sendo preocupante a ocorrência de fractura pelo risco acrescido de compromisso medular. Por outro lado, é difícil avaliar a densidade mineral óssea (pela possibilidade de resultados falsamente normais dados pela anquilose), sendo igualmente um desafio o diagnóstico atempado destas fracturas (pelo diagnóstico diferencial de agudização da doença de base).

**Caso Clínico:** Apresentamos o caso de uma doente de 59 anos, género feminino, pós-menopáusicas, com diagnóstico de Espondilite Anquilosante HLA B27+, com envolvimento axial e periférico, e cerca de 13 anos de evolução. A doente fez terapêutica com anti-inflamatórios não esteróides, dose baixa de corticoterapia num período de 9 anos (deflazacorte 6 a 12 mg/dia durante 6 anos e metilprednisolona oral 2 a 4 mg/dia durante 3 anos), Sulfassalazina (Salazopirina®) 2 g/dia, à qual se associou Etanercept (Enbrel®) 50 mg/semana há 4 anos e cuja associação se mantém a cumprir com boa resposta. Salienta-se que a doente manteve doença activa com parâmetros de inflamação elevados (velocidade de sedimentação e proteína C reactiva persistentemente elevadas), o que justificou clinicamente a escalada para agente biotecnológico e a terapêutica com corticoesteróides (ainda que em dose baixa). Simultaneamente, fez terapêutica com Teriparatida (Forsteo®), na dose de 20 microgramas/dia e durante 18 meses, com suplementação de cálcio e vitamina D (dose 1200 mg e 800UI, respectivamente). As análises mostravam a nível do metabolismo fosfo-cálcico: calcémia 2,3 mg/dL, fosfatémia 1,0 mg/dL, magnésinémia 2,1mg/dl. De salientar que, após terapêutica com Teriparatida (Forsteo®), foi iniciada terapêutica com ácido ibandronico (mensal), que a doente se encontra actualmente a cumprir em suplementação com cálcio e vita-

Pré PTH	BMD	T score	Z score	X	D
L1-L4	0,691	-4,1	-3,2	-41	-22,50
Colo fémur	0,652	-2,7	-2,1	-21	-11,9
Total	0,852	-1,2	-0,8	-0,8	
Pós PTH	BMD	T score	Z score	X	D
L1-L4	0,793	-3,2	-2,1	33	13,4
Colo fémur	0,769	-1,8	-0,9	-22	18,0
Total	0,898	-0,9	-0,3	-10	

mina D. Mostramos a evolução nos resultados de Densitometria Óssea pré e pós terapêutica com Teriparatide (Forsteo®):

**Discussão:** A Osteoporose na Espondilite Anquilosante aparece descrita como um aparente paradoxo: se, por um lado, a inflamação está associada com perda de massa óssea nomeadamente a nível trabecular, também é a inflamação a responsável por nova formação óssea que leva a anquilose progressiva da coluna vertebral e das sacroilíacas nestes doentes. De facto, osteoporose e osteopénia estão frequentemente descritas na literatura, mesmo nas formas mais precoces da doença, com uma prevalência estimada de diminuição de densidade mineral óssea em cerca de 19 a 62%. A doente descrita no caso clínico tem Osteoporose, de modo principal mas não exclusivo, enquanto complicação da sua doença de base. Efectivamente apresenta vários factores de risco descritos na literatura para Osteoporose associada a Espondilite Anquilosante, nomeadamente a idade, tempo de evolução de doença e elevada actividade de doença. A VS e PCR persistentemente elevadas deste caso podem, enquanto marca da inflamação sistémica e tal como tem vindo a ser focado na literatura, ter um papel preponderante no metabolismo do osso e na fisiopatogénese da perda mineral óssea. Por outro lado, esta mesma actividade inflamatória justificou a utilização de corticoesteróides em dose baixa, que é um factor de risco adicional enquanto causa iatrogénica de Osteoporose. Os factores de risco clássicos (o género e a pós menopausa), não deverão ser menosprezados, apesar de, na Espondilite Anquilosante, o género masculino estar associado a maior número de fracturas vertebrais. Por último mas não menos importante, este caso pretende salientar o sucesso clínico no ganho de densidade mineral óssea com a terapêutica com Teriparatide (Forsteo®), consolidada com terapêutica posterior com bifosfonato oral, tendo sido eficaz na prevenção de fracturas vertebrais numa doente com múltiplos factores de risco para a sua ocorrência.

**Conclusão:** Reveste-se de primordial importância o tratamento atempado e eficaz da Osteoporose associada a Espondilite Anquilosante, sob o elevado risco de fracturas vertebrais nestes doentes.

#### **CASO CLINICO 9 – FRACTURAS ATÍPICAS DO FÉMUR APÓS TERAPIA DE LONGO PRAZO COM BIFOSFONATOS: RESPOSTA À TERIPARATIDA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**

Filipe Bettencourt<sup>1</sup>; Luís Boaventura<sup>2</sup>  
1. Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca

2. Centro Hospitalar De Gaia

**Introdução:** A osteoporose é uma das doenças crónicas com maior impacto na sociedade e como tal acarreta elevada morbidade e ónus na economia de saúde. Com o envelhecimento da população mundial os números tendem a aumentar exponencialmente nos próximos 20 anos, sendo fundamental melhorar o diagnóstico e tratamento da osteoporose. Actualmente os bifosfonatos (BF), inibidores da reabsorção óssea, assumem um papel central na prevenção de fracturas osteoporóticas com eficácia demonstrada na redução de fracturas vertebrais e da anca. No entanto, recentemente têm sido documentados casos de fracturas atípicas, não traumáticas, associadas à toma prolongada de BF (sobretudo alendronato), descritas como efeito de classe farmacológica mas cuja fisiopatologia gera opiniões divergentes. O objectivo deste trabalho, a propósito do caso apresentado, será compreender melhor a relação existente entre a toma prolongada (> 5 anos) de BF e a ocorrência de fracturas atípicas do fémur, a relação risco-benefício da sua administração, bem como as indicações para a utilização de novos fármacos osteoformadores, nomeadamente a teriparatida.

**Caso Clínico:** Apresentamos o caso clínico de uma mulher de 77 anos (menopausa aos 50), que aos 64 iniciou terapêutica com alendronato (70mg/semana) por osteoporose pós-menopáusia. Após 10 anos de tratamento contínuo, sofreu fractura diafisária do fémur direito (Fig.1) na sequência de trauma *minor*, sendo submetida a encavilhamento endomedular (Fig.2). Realizou densitometria óssea (DMO) da coluna lombar e fémur proximal, apresentando critérios de osteopénia (DMO lombar 1.054g/cm<sup>2</sup> e valor T -1.0; DMO femoral 0.801g/cm<sup>2</sup> e valor T -1.7). Naquela data, interpretou-se a fractura como osteoporótica e admitiu-se osteoporose clínica, mantendo BF. Após 20 meses, recorreu ao SU por coxalgia esquerda com 4 semanas de evolução, sem história de trauma, apresentando um Rx com espessamento cortical do 1/3 médio da diáfise femoral (Fig.3). Admitiu-se nova fractura de *stress*, suspendendo terapêutica com BF. Passados 4 meses (24 meses após a 1ª fractura), sofreu fractura diafisária do fémur esquerdo, sem trauma, em topografia onde se havia identificado a fractura de *stress* (Fig.4), tendo sido igualmente submetida a encavilhamento endomedular (Fig.5). A avaliação analítica após a 2ª fractura revelou: cálcio total (Ca) 8.9 mg/dL (N 8.5-10.1), fósforo inorgânico 2.9 mg/dL (N 2.4-4.9), fosfatase alcalina (FA) 122.0 U/L (N 50.0-136.0), FA óssea 11.0



FIGURA 1.



FIGURA 2.



FIGURA 3.



FIGURA 4.



FIGURA 5.



FIGURA 6.



FIGURA 7.

U/L (10.0-22.0) e osteocalcina (OC) 6.2 ng/mL (N 3.0-22.0). Com o consentimento da doente foi iniciada terapêutica com teriparatida (20 µg/d SC) em Outubro de 2012, prevendo-se um tratamento por 24 meses. Após 12 meses de terapêutica com teriparatida, sem registo de efeitos adversos, obteve-se a seguinte reavaliação analítica (Out 2013): cálcio total (Ca) 9.7 mg/dL (N 8.5-10.1), fósforo inorgânico 4.5 mg/dL (N 2.4-4.9), fosfatase alcalina (FA) 125.0 U/L (N 50.0-136.0), FA

óssea 19.3 U/L (10.0-22.0) e osteocalcina (OC) 24.2 ng/mL (N 3.0-22.0). A DMO nesta data (Out 2013) mostrou valores dentro de limites normais: DMO lombar 1.190g/cm<sup>2</sup> e valor T 0.1; DMO femoral 1.209g/cm<sup>2</sup> e valor T -0.5). As imagens radiológicas mostram fracturas consolidadas bilateralmente (Figs. 6 e 7).

**Discussão:** Após uma revisão da literatura, verifica-se que existe efectivamente um aumento do risco relativo

da ocorrência de fracturas atípicas com a terapêutica com BF. Em 2005 foram descritos em Portugal, pela primeira vez, casos de fracturas atípicas em doentes com osteoporose sob tratamento prolongado com BF<sup>1</sup>. O caso clínico apresentado evidencia a possível relação entre a toma prolongada de BF (> 5 anos) e fracturas atípicas, apresentando todos os critérios major definidos pela *American Society for Bone and Mineral Research*<sup>2</sup>: localização subtrocantérica ou diafisária; traço de fratura transversal ou ligeiramente oblíquo; fratura não cominutiva; fratura completa (ou incompleta - cortical externa); sem história de trauma ou trauma *minor*. De acordo com o descrito na literatura, não está bem estabelecida qual a duração ideal do tratamento com BF, contudo e apesar de demonstrada a segurança do tratamento com BF aos 10 anos, a *FDA* recomenda a reavaliação anual e da necessidade de manutenção terapêutica após 5 anos<sup>3</sup>. Estudos demonstram que os potenciais efeitos adversos resultantes da administração prolongada de BF são inferiores ao benefício obtido na redução da incidência de fracturas osteoporóticas conseguido pela toma de BF<sup>4</sup>. No entanto, doentes com fractura prévia e/ou elevado risco fracturário, beneficiam da descontinuação terapêutica com BF e introdução de fármaco de classe farmacológica diferente<sup>6</sup>. Nesta doente foi iniciada terapêutica com teriparatida, obtendo-se resultados positivos ao fim de 12 meses de tratamento: melhoria dos valores de DMO e um claro aumento dos marcadores de formação óssea.

**Conclusão:** Em doentes com suspeita de fractura atípica do fémur, deve ser considerada a descontinuação da terapêutica com BF tendo por base uma avaliação risco/benefício individual. Doentes com história de coxalgia (sem outros factores identificados) sob terapêutica prolongada com BF, devem ser investigados para exclusão de fracturas atípicas. A teriparatida demonstrou eficácia clínica neste caso, promovendo a consolidação e o aumento de massa óssea (capacidade osteoformadora), bem como a resolução das queixas álgicas.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Tratamento Farmacológico da Osteoporose pós-menopausa, Norma da DGS, 2011.
2. Task Force of the American Society for Bone and Mineral Research, 2011.
3. Gevers J. FDA confirms small fracture risk with bisphosphonates. Available online.
4. Giusti A, et al. Atypical fractures of the femur and bisphosphonate therapy: a systematic review of case/case series studies. *Bone*. 2010;47:169-180.
5. Lenart BA, Lorich DG, Lane JM. Atypical fractures of the femoral diaphysis in postmenopausal women taking alendronate. *N Engl J Med*. 2008;358:1304-1306.
6. Black DM, Kelly MP, Genant HK, et al. Bisphosphonates and fractures of the subtrochanteric or diaphyseal femur. *N Engl J Med*. 2010;362:1761-1771.

**13:10h | 14:10h: ALMOÇO**

**14:10h | 14:30h: «UM CAFÉ JUNTO DOS STANDS DA INDÚSTRIA FARMACÊUTICA»**

**14:30 | 15:00: CONFERÊNCIA  
BIOLÓGICOS OU BIOTECNOLÓGICOS? REVISÃO  
HISTÓRICA PARA PREPARAR O FUTURO**

Prof. Juan Esplugues Mota MS&D

**15:00 | 16:00: MESA-REDONDA**

PRESIDENTE: J.A. Pereira da Silva

MODERADOR: Luis Miranda

**BIOTECNOLÓGICOS – O TEMPO É CRUCIAL**

#### O TEMPO DE INICIAR

Cláudia Miguel<sup>1</sup>, Helena Santos<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia

As artropatias inflamatórias são patologias crónicas com carácter progressivo, que cursam com dor e inflamação articular, podendo evoluir para a destruição e limitação funcional das articulações afectadas.

Nas últimas décadas a evolução da investigação foi enorme, sendo a introdução das terapêuticas biotecnológicas um marco na abordagem destes doentes.

Os fármacos biotecnológicos, funcionando através do bloqueio de citocinas, de células ou de vias intracelulares pró-inflamatórias, têm o potencial de reduzir a inflamação, melhorando o prognóstico e a qualidade de vida dos doentes.

Várias sociedades científicas nacionais e internacionais têm publicado recomendações acerca do uso dos biotecnológicos, salientando as indicações terapêuticas, medidas de profilaxia e monitorização de eventos adversos e avaliação de eficácia. Apresenta-se uma revisão sumária das recomendações e algumas questões práticas relacionadas com o uso de biotecnológicos.

#### O TEMPO DE MANTER OU PARAR

Helena Canhão

De uma forma geral, quando uma terapêutica modificadora de doença (biofármaco ou terapêutica sintética) é iniciada no tratamento de uma doença inflamatória reumática crónica, a lógica inerente é manter essa terapêutica o mais longo tempo possível e utilizá-la por

isso de forma persistente e duradoura.

O objectivo do tratamento das doenças reumáticas inflamatórias é controlar a atividade da doença no nível mais baixo possível, preferencialmente atingindo a remissão, e prevenir o dano estrutural.

A terapêutica com biofármacos uma vez iniciada deve ser monitorizada e mantida de acordo com a sua eficácia e segurança.

Do ponto de vista da eficácia, se a atividade da doença for controlada para níveis de baixa atividade ou remissão, a terapêutica deve ser mantida.

Deve ser considerada a sua suspensão em casos de ineficácia, ou seja quando a atividade da doença não estiver controlada, ou não se atingirem os níveis de resposta esperados.

A suspensão temporária ou definitiva também se impõe em caso de toxicidade ao fármaco. Alguns efeitos secundários são transitórios e controláveis pelo que podem acarretar a suspensão temporária da terapêutica. Outros porém obrigam à interrupção definitiva do fármaco.

Uma questão muito atual é qual a estratégia terapêutica a adoptar quando os doentes atingem um período prolongado de tempo em remissão. Nestes casos, tem sido defendido a diminuição da dose ou da frequência de administração dos fármacos. Geralmente a dose dos AINE e corticoides é diminuída. O grande debate gira na decisão de descer a dose/frequência de DMARDs sintéticos vs biofármacos. Nos biofármacos EV é possível diminuir a dose e nos SC a dose ou a frequência da administração. Não há protocolos definidos para esta descontinuação progressiva. Os doentes devem ser monitorizados de forma apertada e as decisões individualizadas.

### **O TEMPO DE MUDAR**

Maria José Santos

Hospital Garcia de Orta - Almada

Quinze anos volvidos desde a introdução dos primeiros antagonistas do TNF, dispomos hoje de diversos fármacos biotecnológicos que actuam noutros alvos da complexa cascata inflamatória das doenças reumáticas sistémicas. A maioria dos doentes tem uma resposta favorável após a introdução de um fármaco biológico. No entanto, ao longo do tempo alguns irão perder esse benefício e suspender a medicação, quer por perda de eficácia, quer por razões de segurança. Mudar para outro fármaco biotecnológico afigura-se a opção apropriada para a generalidade dos casos, salvo as situações

em que existam contraindicações transversais a todos estes medicamentos. Perante várias opções disponíveis e na ausência de biomarcadores de resposta úteis no doente individual a questão que se coloca «mudar para um fármaco com o mesmo mecanismo de acção ou mudar para um com mecanismo de acção diferente e qual» não tem uma resposta linear. Serão aqui discutidos os aspetos considerados mais importantes a ter em consideração na mudança entre agentes biotecnológicos, nomeadamente as características do doente e da doença, as causas possíveis de perda de eficácias e questões de segurança particulares a alguns destes fármacos.

**16:00h | 16:20h: COFFEE-BREAK**

**16:20h | 17:20h: NOVIDADES TERAPÊUTICAS EM 15 SLIDES**

PRESIDENTE: Jaime Branco

MODERADOR: Margarida Silva

### **BIOSSIMILARES E GENÉRICOS**

Cândida Silva

Instituto Português de Reumatologia

Os medicamentos genéricos fazem parte importante do armamentário de prescrição actual, atingindo em Junho deste ano cerca de 40% da cota de medicamentos de ambulatório, de acordo com dados do Infarmed.

A sua utilização permitiu diminuir os custos da medicação diária para os doentes crónicos assim como para o Sistema Nacional de Saúde (SNS).

Um medicamento genérico é definido por: apresentar a mesma substância activa, igual fórmula farmacêutica e dosagem que o medicamento de referência, permitindo assim ser intercambiável.

Na última década, a utilização das terapêuticas biológicas revolucionou o tratamento das artrites inflamatórias. Neste grupo incluem-se os inibidores do TNF- $\alpha$  (infliximab, etanercept, adalimumab, golimumab, certolizumab pegol), inibidores da IL1 (anakinra), depletos de células B (rituximab), modelador do CTLA-4 (abatacept) e inibidor da actividade da IL-6 (tocilizumab).

Estes medicamentos são bastante eficazes, mas também muito onerosos, tendo um custo médio entre os 11.000 a 12.000 euros ano/ doente, segundo o Infarmed. A sua utilização em Portugal, em doentes com Artrite Reumatóide, Espondilite Anquilosante, Artrite Psoriática, Artrite Idiopática Juvenil é totalmente com-



participada pelo SNS.

Devido à complexidade destas moléculas, medicamentos que tenham a mesma substância activa e que tenham demonstrado a sua similaridade em termos de qualidade, eficácia e segurança, (relativamente ao medicamento de referência aprovado e cujo período de protecção de patente já expirou), têm a denominação de «biossimilares».

Para a sua aprovação, são necessários estudos clínicos nas populações pretendidas. No entanto, a EMA pode permitir a extrapolação de indicações em algumas circunstâncias.

Em Junho de 2013 foram aprovados pela EMA os primeiros biossimilares de um medicamento biológico de um anticorpo monoclonal, o infliximab, com a denominação de «Inflectra» e «Remsina». A patente do infliximab – Remicade® expirará na Europa em 2014.

Outros biossimilares já estão em desenvolvimento, nomeadamente, biossimilares do rituximab e etanercept.

A utilização dos biossimilares terá regras próprias ainda a serem definidas - como por exemplo, a prescrição deve ser realizada pela substância activa e denominação comercial, permitindo desta forma avaliação de segurança destes medicamentos. No entanto, a sua possível utilização tem em conta os eventuais ganhos em termos económicos para o SNS, sendo expectável que aconteça já em 2014.

## DOENÇA DE FABRY

Luis Brito Avô

A Doença de Fabry é uma doença hereditária do metabolismo incluída no grupo das Doenças Lisosomais de Sobrecarga. Os Lisosomas são sede de um sistema autofágico e de catabolismo enzimático de múltiplas proteínas, que mantêm o equilíbrio celular de várias estruturas. No caso da Doença de Fabry ocorrem mutações no gene da  $\alpha$ -galactosidase ( $\alpha$ -GAL), que induzem défice deste enzima, determinante para o metabolismo de Glicoesfingolípidos. Daí resulta a acumulação de substrato – Globotriosilceramida (GL-3) em vários tipos tecidulares, com disfunção celular e orgânica de vários sistemas. Estão já descritas mais de 500 mutações e o modo de transmissão hereditária está ligada ao cromossoma X. Assim os fenótipos resultantes ocorre com maior gravidade no sexo masculino, e com uma incidência estimada de 1/58.000, enquanto que para o sexo feminino, é habitual menor gravidade e incidência de 1/117.000 nados-vivos.

O Fenótipo clássico tem manifestações clínicas ini-

ciais na infância e com um envolvimento progressivo do Sistema Nervoso Autónómico com Dor neuropática periférica, desregulação da temperatura corporal e da sudorese, com intolerância às variações térmicas, exercício físico e febre. Mais tardiamente ocorre envolvimento do SNC com risco de AVC, que pode ser tão precoce como na 2<sup>o</sup> década de vida e tardiamente, síndromes demenciais. Diminuição progressiva da audição e estabelecimento de vertigem e alterações oftalmológicas com a instalação de forma peculiar de catarata – *córnea verticillata*. A partir da 3<sup>a</sup> década desenvolve-se uma miocardiopatia similar às formas hipertróficas, com risco acrescido de disritmias e morte cardiovascular e uma nefropatia, com proteinúria inicial e que pode evoluir rapidamente para IRC terminal. Ocorrem manifestações do tubo digestivo com défice de esvaziamento gástrico e diarreia frequente. Pode ocorrer DPOC. A nível cutâneo é peculiar o aparecimento progressivo de Angioqueratomas, que podem sistematizar. Existe em muitos doentes um biótipo particular com baixa estatura e um fâcies peculiar. A osteoporose é comum, não sendo habituais dismorfias esqueléticas. Está descrito um fenótipo mais tardio com predomínio de doença cardíaca.

Até ao ano de 2001, a terapêutica disponível era apenas sintomática e a grande maioria dos doentes evolui para IRC terminal, ficando dependente de terapêutica dialítica. O manuseamento dos eventos cardio e cerebrovasculares é sobreponível ao que se preconiza para outras etiologias mais comuns. A partir de então foram sintetizados dois enzimas de substituição:  $\alpha$ -galactosidase e  $\beta$ -galactosidase. A sua utilização foi progressivamente implementada, estando atualmente cerca de 6.000 doentes a nível mundial sob terapêutica enzimática de substituição (TES). Esta introdução modificou significativamente a qualidade de vida dos pacientes, prolongou em cerca de 10 anos a esperança de vida expectável para esta patologia (cerca de 55 anos para o sexo masculino e 70 para as heterozigotas) e há registo da diminuição em cerca de 60% de eventos graves (Renais, cardio e cerebrovasculares) nas coortes em seguimento. Estão em fase avançada ensaios clínicos com fármacos redutores do substrato a metabolizar e *chaperons* optimizadores de enzimas mutantes que ocorrem em muito doentes. A terapêutica Genética está também sob intensa investigação e poderá ser uma realidade dentro de alguns anos.

A implementação de registos clínicos eficazes, um maior investimento na educação médica, e a implementação de políticas de saúde mais atentas a esta área da pa-

tologia, tem vindo a modificar de forma determinante a intervenção dos sistemas de saúde nestas doenças raras.

### **CIRURGIA DE TRANSFERÊNCIA TENDINOSA EM REUMATOLOGIA – CIRURGIA DA MÃO**

Maria Manuel Mouzinho

SEXTA FEIRA – 29 DE NOVEMBRO DE 2013

#### **09:00h | 10:20h: COMUNICAÇÕES LIVRES**

PRESIDENTE: José Pinto

MODERADOR: Paulo Coelho

#### **10:20h | 10:50h: CONFERÊNCIA PLENÁRIA**

PRESIDENTE: Viviana Tavares

MODERADOR: Manuela Micaelo

### **REUMATOLOGIA E MEDICINA FAMILIAR: PARTILHA DE RESPONSABILIDADES ASSISTENCIAIS**

J.A. Melo Gomes

#### **10:50h | 11:10h: COFFEE-BREAK E DISCUSSÃO DE POSTERS – GRUPOS 1 E 2**

João Ramos, Cândida Monteiro / Manuela Parente, Mário Bexiga

#### **11:10h | 12:10h: MESA-REDONDA**

PRESIDENTE: Rui André Santos

MODERADOR: Maria Violeta Pimpão

### **PORTUGAL ENVELHECIDO**

### **BIOMECÂNICA E ENVELHECIMENTO**

António Prieto Veloso

### **ENVELHECIMENTO E OSTEOARTROSE**

Augusto Faustino<sup>1</sup>

1. Reumatologista, Instituto Português de Reumatologia

**O conceito de Envelhecimento:** Existem múltiplas definições de Envelhecimento e múltiplos conceitos a ela associados, que por vezes são utilizados de forma indistinta e incorrecta. Uma boa definição de Envelhecimento é aquela que o considera «*um processo sequencial, individual, acumulativo, irreversível, universal, não patológico, de deterioração de um organismo maduro, próprio a todos os membros de uma espécie, de maneira que o tempo o torne menos capaz de fazer frente ao stress do meio ambiente e, portanto, aumente as suas possibilidades de mor-*

*te*» (OPAS: *Guia Clínica para atención primária a las personas mayores*, 3ª. ed., 2003).

Convém distinguir o processo de Envelhecimento do processo de Senescência. Em biologia, «Senescência» é o processo natural de envelhecimento ou o conjunto de fenómenos associados a este processo. Este conceito se opõe à Senilidade, também denominado envelhecimento patológico, e que é entendido como os danos à saúde associados com o tempo, porém causados por doenças ou maus hábitos de saúde. «Envelhecimento ou senescência celular» é o fenómeno em que células isoladas demonstram uma habilidade limitada de se dividirem em um meio de cultura, bem como as alterações bioquímicas – elucidadas ou não – associadas a esta limitação. «Senescência orgânica» é o envelhecimento do organismo como um todo, ligado, entre outros fenómenos, ao envelhecimento celular. O envelhecimento do organismo é geralmente caracterizado pela diminuição da capacidade de responder a desafios à função orgânica.

Múltiplas são as dimensões associadas ao envelhecimento – biológica, psicológica, social, espiritual, cronológica ou funcional. No caso dos seres vivos relaciona-se com a diminuição da reserva funcional, com a diminuição da resistência às agressões e com o aumento do risco de morte. Rosângela Machado postula que no ser humano caracteriza-se por um processo biopsicossocial de transformações, ocorridas ao longo da existência, suscitando diminuição progressiva de eficiência de funções orgânicas (biológica), criação de novo papel social que poderá ser positivo ou negativo de acordo com os valores sociais e culturais do grupo ao qual o idoso pertence (sócio-cultural); e pelos aspectos psíquicos vistos tanto pela sociedade quanto pelo próprio idoso (psicológico).

**Envelhecimento articular e Osteoartrose:** A Osteoartrose (OA) é a doença crónica mais prevalente, a maior causa de dor crónica, a maior causa de incapacidade e a doença crónica com maior impacto sócio-económico.

A OA está intimamente relacionada com a idade, embora seja fundamental estabelecer algumas limitações: o envelhecimento não provoca inevitavelmente OA, mas aumenta o risco dela surgir, sendo o seu mais importante factor de risco individual.

O envelhecimento da estrutura articular, em particular da cartilagem articular, é totalmente diferente do processo patológico da OA, estando estas diferenças bem definidas a nível mecânico, estrutural, da matriz e celular.

Porém, claramente o processo de envelhecimento

articular aumenta a probabilidade de surgirem processos patológicos de senescência condrocitária, caracterizadas por diminuição das actividades anabólicas, diminuição do comprimento dos glucosaminoglicanos, síntese de agregados menores e menos uniformes e de proteínas de ligação menos funcionais e de diminuição de resposta a factores de crescimento (IGF-1).

Estas alterações baseiam-se sobretudo em 2 processos patológicos fundamentais:

- exaustão replicativa (por exaustão dos telómeros)
- lesões oxidativas (por acumulação de AGE's = *Advanced Glycation End-products* = Produtos Finais da Glicação Avançada, com consequentes alterações patológicas das propriedades mecânicas da cartilagem e do metabolismo condrocitário); estes fenómenos poderão gerar intervenções terapêuticas específicas para controlo da evolução da OA.

**Diferenciar OA de envelhecimento articular- as Doenças Reumáticas como modelos de doenças evolutivas:** Embora histologicamente e bioquimicamente seja fácil diferenciar uma cartilagem envelhecida de uma cartilagem doente (artrósica), na prática clínica comum tal pode não ser fácil, sobretudo se nos basearmos apenas em aspectos macroscópicos da cartilagem articular ou em alterações radiológicas.

A OA deve ser vista como modelo de doença reumática evolutiva, avançando de uma fase assintomática (primeiro apenas de susceptibilidade, e depois de existência de doença pré-clínica), para uma fase sintomática (primeiro reversível e depois já com lesões irreversíveis). A OA apresenta um contínuo de apresentações clínicas, desde fases precoces e incipientes em que predomina a inflamação sinovial e alterações microscópicas a nível ósseo e da cartilagem (potencialmente tratáveis com abordagens farmacológicas adequadas), até fases finais da sua evolução, com alterações destrutivas de todas as estruturas articulares, conduzindo a dor e incapacidade impossíveis de resolver totalmente com terapêutica farmacológica. Devemos identificar para cada doente individual qual a fase evolutiva da OA em se encontra, isso implica reconhecer que a OA pode ser detectada e diagnosticada em fases muito distintas da sua evolução. De facto a OA a que comumente nos referimos classicamente corresponde a um diagnóstico tardio, clinicamente com lesões muito evoluídas, e radiologicamente com lesões irreversíveis, complicações estruturais de doenças arrastadas e inadequadamente abordadas. Os aspectos radiológicos aceites como identificadores e diagnósticos da OA (diminuição da ILA, esclerose óssea subcondral, geodos

(quistos) ósseos e osteofitose marginal) correspondem assim a doenças em que a intervenção terapêutica já perdeu a sua grande oportunidade de eficácia clínica e estrutural. Por isso a OA era considerada até há poucos anos como uma «fatalidade» inexorável, consequência banal e inevitável do «envelhecimento» (doença «dos velhos»), de limitada importância («é só uma artrose...») e em que nada havia a fazer!... Nada de mais errado! Nos últimos anos evoluiu-se de forma notável no conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos pormenorizados que contribuem para o aparecimento e evolução da OA. A identificação dos processos microscópicos e patológicos implicados na expressão e progressão da doença permitiu definir alvos terapêuticos específicos que serão de certo promissoras opções terapêuticas de futuro.

**Conclusão:** A idade não é doença, embora se associe ao aparecimento de alterações estruturais e funcionais em todos os órgãos e sistemas do nosso corpo, em particular no aparelho locomotor (sistema músculo-esquelético).

É importante diferenciar alterações estruturais e funcionais sem significado clínico patológico de verdadeiras doenças do aparelho locomotor, nomeadamente a OA.

É fundamental entender a OA, obviamente mais comum e prevalente com o aumentar da idade, e facilmente reduzida a uma simples consequência deste mesmo envelhecimento, não como uma fatalidade em que nada se pode fazer para modificar a sua realidade, mas como um desafio para encarar esta e outras doenças reumáticas como um modelo de doenças evolutivas, em que tudo se modifica e altera consoante a fase de apresentação e de evolução em que se encontram. Desafio para se lutar por um diagnóstico mais precoce das doenças reumáticas, que permita uma mais competente e adequada abordagem clínica e terapêutica das mesmas, capaz de controlar de forma significativa o seu impacto em cada momento, e (sobretudo) de impedir a sua evolução para formas mais irreversíveis e incapacitantes da sua apresentação.

## CIRURGIA NA ARTROSE GERIÁTRICA

Carlos Evangelista

**12:10h | 12:45h: (MINI) SIMPÓSIO SATÉLITE COLAGÉNIO, A ABORDAGEM SISTÉMICA AO TRATAMENTO INJECTÁVEL DAS PATOLOGIAS OSTEO-ARTRO-MIOFASCIAS**

Nicola Alfieri

**12:45h | 14:00h: ALMOÇO LIVRE**

**14:00h | 14:30h: «UM CAFÉ JUNTO DOS STANDS DA INDÚSTRIA FARMACÊUTICA»**

**14:30h | 15:45h: CURSO MONOTEMÁTICO «JOÃO FIGUEIRINHAS»**

PRESIDENTE: Vera Las

MODERADOR: Cristina Catita

**TRATAMENTO DA DOR: FRONTEIRAS E LIMITES**

### **IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO**

Rui Leitão<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia

Primeiro um caso. Que é onde tudo começa e acaba. Uma lombalgia, pois claro, a dor crónica mais frequente, especialmente na sua forma comum, assim designada talvez por ser demasiado comum para «valer» uma investigação diagnóstica empenhada. Na verdade, o que é comum é a passividade. E quando esta se torna insustentável aos olhos do doente, uma transferência para aquilo que é designado como o carácter «funcional» das queixas. Uma explicação que é impossível provar e, talvez em mais casos do que pensamos, não corresponde à realidade.

Este é um exemplo. Um primeiro episódio de lombalgia mecânica de início súbito num homem saudável e activo a que se seguiu um ano de consultas com vários Especialistas que recomendaram fisioterapia intensiva, acupunctura, massagem profunda e correcção postural. Medidas que seguidas com rigor se mostraram inúteis. O mesmo resultado se verificou com várias injeções de glucocorticóides e anestésicos em locais com potencial de compressão nervosa. Afinal, foi preciso um médico assistente empenhado, que conhecia bem o seu doente e sempre acreditou na organicidade das queixas, para requisitar um exame complementar pouco realizado e chegar ao diagnóstico. No caminho deixou o sucesso da sua intervenção e algumas lições para nós.

Dor raquidiana, fibromialgia, algoneurodistrofia e dor neuropática são as patologias mais prevalentes nas Unidades de Dor<sup>1</sup> e em todas elas há certamente insuficiências de diagnóstico e oportunidades para aperfeiçoamento no tratamento. Estas insuficiências diagnósticas e a inespecificidade das queixas da maior parte dos quadros acima descritos, tornam inconcebível que propostas terapêuticas possam ser feitas em boa consciência, sem serem precedidas por um rigoroso estudo

diagnóstico realizado por um médico de reconhecida experiência na dimensão clínica dessas doenças. Única forma de assegurar que quadros potencialmente curáveis que existem em cada um destes subgrupos de patologias, possam ser detectados e orientados para a intervenção apropriada, tal como acabou por acontecer no nosso quadro clínico.

A fibromialgia é um exemplo da patologia em que o sucesso no tratamento está muito dependente de uma leitura global e dinâmica das características de cada doente (personalidade, crenças, atitude e expectativas), um aprofundamento do conceito de *diagnóstico*, essencial para personalizar cada estratégia terapêutica<sup>2</sup>. E é por isto, contrariamente ao que se tem ouvido dizer, que desde o desempenho na entrevista clínica à disponibilização faseada dos fármacos, passando pela escolha dos conselhos cognitivo-comportamentais, que só o próprio médico responsável pelo doente pode fazer e ensinar a transmitir, a fibromialgia é uma doença de Especialista e não de todos os Especialistas que lidam com a dor mas apenas dos que têm interesse específico nesta afecção e se prepararam para ela.

Mesmo a dor neuropática que apresenta características muito próprias que vão desde a qualidade das dores à fisiopatologia que as precede e para a qual existem algumas medidas farmacológicas mais específicas, deve exigir marcado rigor diagnóstico tendo em conta a falta de acurácia de muitos dos seus critérios definidores<sup>3</sup> e a possível toxicidade dos fármacos a utilizar, muitos dos quais exigem subidas progressivas das doses levando a grandes concentrações séricas.

Se tivermos em conta o carácter bio-psico-social da saúde humana e a carga emocional ligada à dor, compreendemos que não foi por acaso que quem resolveu o problema ao doente descrito, um colega nosso, não foram os muitos Especialistas a quem tinha facilidade de acesso mas esse mesmo, o seu Clínico Geral, que o acompanha há muitos anos e conhece talvez menos do seu contexto *bio* mas muito mais do *psico-social*. E tratar a dor é, talvez, mais isto do que aquilo.

### **REFERÊNCIAS**

1. Vargas-Schaffer G. et al. J Pain Res 2013; 6: 531-7
2. Clauw D J et al. Mayo Clin Proc. 2011; 86(9): 907-911
3. Tampin B et al. Pain 2013.08.018. Epub ahead of print

### **COMO MAXIMIZAR O USO DA TERAPÊUTICA NÃO OPIÓIDE**

Susana Capela

A otimização da terapêutica não opióide no tratamen-

to da dor crónica não oncológica só pode ser conseguida se a abordagem farmacológica reflectir o conceito de etiologia multimodal da dor. É fundamental avaliar de forma sistemática a dor como quinto sinal vital e caracterizá-la, através da utilização de questionários validados específicos, de forma a poder optar entre as diversas opções terapêuticas disponíveis, combinando-as da melhor forma possível. Nas diversas consultas, deve ser repetidamente medida a intensidade da dor, o que vai permitir monitorizar a eficácia terapêutica ao longo do tempo. O acompanhamento multidisciplinar e o encurtamento do espaço entre consultas pode permitir um ajuste mais adequado do tratamento para o doente individual, reforçando a adesão à terapêutica e controlando os efeitos adversos dos tratamentos, com consequente redução da posologia e/ou introdução de fármacos complementares. Os factores preditivos de dor crónica, como os sóciodemográficos, psicológicos e sociais devem ser considerados na avaliação e decisão terapêutica dos doentes.

Tratar a doença de base, em muitas situações, contribui para o controlo da dor. No caso das doenças reumáticas inflamatórias, é importante o diagnóstico e tratamento precoces, assim como escalar o tratamento da doença de base de forma a controlar a dor e reduzir a progressão da doença, utilizando fármacos anti-inflamatórios e imunossuppressores DMARDs (Disease Modifying Anti-Rheumatic Drugs) em monoterapia, tratamento duplo ou triplo, e/ou fármacos biotecnológicos (bDMARDs),

A abordagem multimodal do tratamento de dor crónica inclui fármacos com diversos modos de acção, incluindo paracetamol, anti-inflamatórios não esteróides, anticonvulsivantes, antidepressivos, benzodiazepinas, antagonistas do receptor N-metil-D-Aspartato (NMDA), relaxantes musculares e agentes tópicos. As diversas técnicas terapêuticas em Reumatologia, incluindo artrocenteses, infiltrações intra e peri-articulares e bloqueios loco-regionais, ecoguiados ou segundo referências anatómicas, têm também um papel importante no alívio da dor.

### **PRÓS E CONTRAS DOS OPIÓIDES NA PATOLOGIA CRÓNICA NÃO-ONCOLÓGICA**

Vera Las

Instituto Português de Reumatologia

Os Opióides são fármacos analgésicos por excelência, tendo características bem conhecidas que o fazem estar indicado em situações precisas, e com efeitos cola-

terais também bem conhecidos, que podem ser manejados de modo satisfatório para o doente.

Amplamente utilizado na dor de origem oncológica e nos cuidados paliativos, tem sido mais utilizado na dor crónica não oncológica nas últimas duas décadas.

Muitos são os preconceitos em relação a essa classe farmacêutica, fazendo que doentes com dor crónica não oncológica, que poderiam beneficiar da sua utilização, acabem por não o fazer, bem como o desconhecimento da realidade dos seus efeitos colaterais e do seu manejo, acabando por descontinuar precocemente a sua utilização.

Apesar de haver descritos na literatura relatos sobre o consumo excessivo de Opióides em alguns países, em Portugal a situação não é de todo semelhante. O Prof. Castro Lopes, num estudo sobre a prevalência da dor crónica na população portuguesa (The Journal of Pain, agosto 2012) conclui que, apesar de existir 30% de incidência de dor crónica, isto é, 1 em cada 5 portugueses sofrerem de dores crónicas, apenas 2% desses doentes consomem Opióides. Contra 44% de utilizadores de AINEs na mesma população.

Uma vez que existem à disposição no mercado variadas formulações de Opióides, de modo a podermos dispor do tratamento mais adequado ao nosso doente em particular, pretendemos reveritar indicações terapêuticas e efeitos colaterais daqueles atualmente disponíveis e mais aplicáveis à Dor Crónica Não Oncológica. Os prós e os contras.

### **TÉCNICAS TERAPÊUTICAS INVASIVAS**

Teresa Vaz Patto<sup>1</sup>

1. Unidade Terapêutica de Dor Crónica. Centro Hospitalar de Lisboa Central

Em países desenvolvidos a dor crónica atinge mais de 20% da população adulta, sendo particularmente insidiosa em mulheres e idosos<sup>1</sup>.

De todas as abordagens para o tratamento da dor crónica nenhuma provou ter mais eficácia, custo-efetividade e ausência de complicações do que a abordagem multidisciplinar<sup>2</sup>.

A terapêutica bio-psico-social é a mais apropriada para doentes com dor crónica<sup>3</sup>.

Doentes que não respondam a tratamentos conservadores e mantenham uma qualidade de vida inaceitável são candidatos a terapêutica invasiva.

Para uma intervenção «segura» é necessário que os especialistas em dor tenham um amplo conhecimento de como se executa a técnica, assim como, de como se

resolve qualquer complicação<sup>4</sup>.

Numa área em que há poucas recomendações e em que claramente uma decisão bem intencionada mas irracional, pode provocar lesões irreversíveis, deve ser posta a maior ênfase na seleção dos doentes e nas recomendações baseadas na evidência.

#### REFERÊNCIAS

1. PAIN - Clinical Updates. Volume XII, No. 4 September 2004;
2. PAIN - Clinical Updates. Vol. XX, N° 7 December 2012
3. Justins D, Siemaszko O: Pain 2002 an Update Review: Refresher Course Syllabus edited by Maria Adele Giambardino, IASP Press, Seattle 2002
4. McQuay H, Moore. An Evidence - Based Resource for Pain Relief. Oxford; Oxford University Press, 1998

**15:45h | 16:10h: COFFEE-BREAK**

**16h10 | 17h10: CURSO TEÓRICO-PRÁTICO**

**OSTEOPOROSE: TRATAR BEM**

PRESIDENTE: J.C. Romeu

MODERADOR: Patrícia Pinto

#### **CÁLCIO E VITAMINA D – UTILIDADE E RISCO**

Miguel Sousa

Instituto Português de Reumatologia

Nos últimos anos registou-se um aumento meteórico das publicações científicas acerca da vitamina D. A deficiência em vitamina D é já considerada uma pandemia mundial.

A vitamina D é única entre as vitaminas, pois funciona como uma hormona e pode ser sintetizada na pele a partir da exposição à luz solar. Além dos seus efeitos no metabolismo fosfocálcico, evidências recentes correlacionam níveis insuficientes de vitamina D com um risco aumentado de outras patologias não ósseas, como algumas doenças auto-imunes, neoplasias, diabetes mellitus tipo 2 e doença cardiovascular.

O nível sérico de 25-hidroxivitamina D (25(OH)D) é o melhor indicador do conteúdo corporal de vitamina D ao refletir a vitamina obtida a partir da ingestão alimentar e da exposição à luz solar, bem como a conversão de vitamina D a partir dos depósitos adiposos no fígado.

A vitamina D usada para fins de substituição ocorre em 2 formas principais: o colecalciferol (D3) e o ergocalciferol (D2). Estas 2 vitaminas aumentam os níveis séricos de 25(OH)D de forma semelhante.

As recomendações acerca da ingestão diária de vitamina D de 200-600 IU poderão ser insuficientes para

se alcançarem os melhores resultados a nível do metabolismo ósseo e de outras patologias.

Revisões e meta-análises recentes sugerem que serão necessários valores mais elevados de suplementação, de 700-1000IU/dia e valores mais elevados de 25(OH)D, de 30-44ng/ml para se obterem os melhores benefícios a nível da prevenção de quedas e prevenção de fracturas.

Estudos prospectivos de *cohorts* revelaram benefício a nível cardiovascular e do cancro colo-rectal nos subgrupos com valores de 25(OH)D, de 30-44ng/ml.

Metanálises demonstraram que para se atingirem valores de 25(OH)D, de 30-44ng/ml são necessários suplementação de 1800-4000 IU/dia, sem risco de efeitos adversos significativos.

Em 25 estudos controlados não se registaram casos de hipercalcémia com doses de vitamina D até 100.000 IU/dia ou valores de 25(OH)D, de > 257 ng/ml.

#### **PREVENÇÃO DAS FRACTURAS**

Elsa Vieira de Sousa<sup>1</sup>

1. Serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria, CHLN; Unidade de Investigação em Reumatologia, IMM; Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

A prevenção primária da osteoporose visa otimizar o pico de massa óssea e deve ser feita através da identificação e correção precoce dos fatores de risco modificáveis, nomeadamente dos que se relacionam com o estilo de vida. Entre as medidas não farmacológicas com potencial benefício destacam-se a interrupção dos hábitos tabágicos e hábitos alcoólicos excessivos, a correção do baixo peso, a prática de exercício físico bem como uma ingestão adequada de cálcio e ingestão e síntese de vitamina D. O envolvimento dos cuidados de saúde primários bem como dos pais e professores na aplicação destas medidas é de particular importância nos indivíduos em idades jovens. As estratégias para minimizar as quedas constituem em paralelo um pilar fundamental na prevenção de fraturas nos idosos. Alguns fatores ambientais como a eliminação de pavimentos escorregadios ou desnivelados, uso de calçado antiderrapante e o uso de protetores da anca em indivíduos institucionalizados com elevado risco de quedas, deverão ser considerados. Os programas de exercício em grupo para estimular a resistência, equilíbrio, flexibilidade e a força muscular demonstraram serem eficazes na redução das quedas, bem como a redução de fármacos psicotrópicos. Outras estratégias incluem a melhoria da acuidade visual e a da disfunção cardio-

vascular associada a quedas. O reconhecimento destas medidas e a sua aplicação às populações em risco poderão contribuir para a redução efetiva do impacto socioeconómico das fraturas osteoporóticas.

### **QUANDO TRATAR? FRACTURAS, FRAX, DEXA**

Eugénia Simões<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia. Unidade de Doenças Metabólicas

Está hoje bem estabelecido e cientificamente comprovado que a decisão de tratar a osteoporose deve ser baseada não apenas nos valores de DMO, por DEXA.

Este foi o raciocínio que influenciou grandemente a nossa decisão clínica até há pouco tempo.

Sabemos que os factores de risco clínicos são tão ou mais importantes que os valores da DEXA, no determinismo da fractura osteoporótica.

Deve ser sempre ponderado o risco individual de fractura osteoporótica; para esta avaliação a ferramenta da OMS, FRAX, recentemente validada para Portugal, pode constituir uma primeira abordagem; no entanto este instrumento apresenta algumas fragilidades, nomeadamente o subestimar a presença de osteoporose vertebral, tempo de exposição a corticóides, tabaco e álcool, bem como não possuímos ainda, valores de *cut-off* que constituam verdadeiras directrizes terapêuticas.

#### **Em resumo:**

- Doentes, de ambos os sexos, de 65 anos ou mais com valores de DEXA compatíveis com OP devem ser tratados.

- Mulheres e homens entre os 50 e os 65 anos com valores de osteopénia (índice  $T < -1,5$ ) devem ser tratados apenas se existirem outros factores de risco de fractura (nomeadamente fractura prévia, antecedentes familiares, corticoterapia).
- Indivíduos jovens sem factores de risco de fractura, não devem ser tratados, teoricamente nem sequer rastreados em relação à sua DMO.

#### **Em todas as idades:**

- Averiguar e corrigir, se for o caso, o adequado aporte de cálcio e vitamina D
  - Incentivar prática de exercício físico
  - Evitar e corrigir causas de quedas frequentes
- A **escolha do tratamento farmacológico**, terá que ter por base:
- Nível de evidência anti-fracturária e indicações dos fármacos
  - Efeitos secundários e intolerâncias esperadas
  - Perfil do doente
  - «Drug Holliday» e *switch* terapêutico

#### **17h10 | 17:40h: CONCURSO DE IMAGENS EM REUMATOLOGIA**

#### **17:40h | 18:00h: DIVULGAÇÃO DOS VENCEDORES DOS CONCURSOS, COMUNICAÇÕES LIVRES, POSTERS E IMAGENS**

Adriano Neto, Rui Figueiredo

#### **18:00h: ENCERRAMENTO DAS JORNADAS**