

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 depth of the bones.

**SESSÕES  
DO PROGRAMA**

---

## Sessões do Programa

ACTA REUMATOL PORT. 2012;37:11-23 (SUP)

QUINTA FEIRA – 29 DE NOVEMBRO DE 2012

08.30: ABERTURA DO SECRETARIADO

09.00 | 10.30: **FLASH REUMATOLÓGICO**

PRESIDENTE: António Alves de Matos

MODERADOR: Helena Madeira

### MESOTERAPIA EM REUMATOLOGIA

Cândida Monteiro<sup>1</sup>, Cláudia Miguel<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia

Define-se mesoterapia como uma técnica de administração de fármacos por via intradérmica superficial através da injeção na projecção ortogonal da lesão ou dor.

Tem a vantagem de se poder obter efeitos farmacológicos locais sem a necessidade de altas concentrações sistémicas, o que reduz a ocorrência de efeitos secundários.

Permite uma difusão do fármaco mais lenta, com níveis mais elevados nos tecidos subjacentes à injeção (pele, músculo, articulação) e com efeito mais duradouro do que a injeção intramuscular.

Faz-se uma breve introdução histórica.

O mecanismo de acção é ainda mal conhecido. A mesoterapia tem-se desenvolvido através dos resultados clínicos obtidos numa forma mais ou menos empírica. Tudo aponta para mais do que um mecanismo e há várias teorias.

Descreve-se a técnica de aplicação e apresenta-se o material utilizado.

Está indicada no tratamento de patologia do foro orto-traumatológico e reumático, vascular, dermatológico, neurológico e estética.

Em reumatologia têm-se obtido resultados no alívio da dor nas tenosinovites, fibromialgia, patologia degenerativa axial e periférica, contracturas musculares.

Abordam-se as contra-indicações e não indicações bem como os escassos efeitos adversos.

Salienta-se que sendo esta técnica um tratamento, exige uma cuidadosa anamnese e um diagnóstico conhecido. É uma aplicação médica.

Apresentam-se resultados da nossa experiência com doentes do IPR

### ENVOLVIMENTO PULMONAR NAS DOENÇAS REUMÁTICAS SISTÉMICAS

Dolores Moniz

Assistente hospitalar graduada

\*Abreviaturas usadas frequentemente na bibliografia de língua inglesa

O envolvimento pulmonar das Doenças Reumáticas Sistémicas (DRS) pode ser variado e estender-se das vias aéreas e interstício pulmonar até à pleura.

O nosso papel na Pneumologia é identificar, diagnosticar e caracterizar bem o quadro pulmonar no início, planear a monitorização e abordagem terapêutica no sentido de estabilizar ou melhorar a doença sempre que possível.

Um dos aspectos importantes é o diagnóstico precoce, e neste sentido a Reumatologia e a Medicina Familiar têm um papel preponderante. Tal como as doenças reumáticas também a patologia pulmonar é muito heterogénea. No entanto, os sintomas são os comuns e banais da prática clínica diária. Assim, qualquer doente com queixas respiratórias com mais de 2 semanas de evolução, episódios repetidos ou crónicos, deve fazer uma radiografia de tórax. Este é um exame que faz parte da marcha diagnóstica de qualquer doente com queixas respiratórias, sistémicas ou reumáticas em estudo.

A nossa apresentação irá incidir sobretudo nas doenças do interstício pulmonar (DINT), e nesta área a suspeita inicial de doença pode surgir quando exista tosse ou dispneia de esforço/repouso, crepitações à auscultação, radiografia de tórax com opacidades bilaterais dispersas, reticulares, micro ou nodulares difusas ou confluentes e ainda imagens de condensação. Numa fase inicial de doença ou de pouca repercussão funcional a espirometria pode estar normal, só se detectando alterações quando avaliamos a difusão do CO ou a hipoxémia no esforço.

A tomografia computadorizada do tórax deve ser sempre de alta resolução para poder confirmar a doença do interstício que pode não ser detectada na radiografia de tórax.

As DRS que mais frequentemente têm envolvimento pulmonar são a Esclerose Sistémica, a Artrite Reu-

matóide e o Síndrome anti-sintetase, embora todos os doentes com doença reumática tenham risco potencial de desenvolver DINT e esta pode ser a primeira manifestação da doença sistémica, cerca de 15% das pneumonias intersticiais diagnosticadas inicialmente como sendo idiopáticas, virão a desenvolver DRS posteriormente.

As DINT têm formas de apresentação clínica e padrões radiológicos variados: pneumonia intersticial usual (UIP\*), pneumonia intersticial não específica (NSIP\*), pneumonia organizativa (OP\*), pneumonite de hipersensibilidade, pneumonia intersticial aguda (AIP\*/DAD/ARDS), hemorragia alveolar, pneumonia intersticial linfocítica (LIP\*), pneumonia eosinófila, bronquiolite constrictiva e outras.

O diagnóstico e a etiologia das doenças do interstício pulmonar constituem sempre um desafio para o pneumologista. As doenças ocupacionais, infecciosas e neoplásicas devem ser excluídas. Por outro lado os novos fármacos disponíveis na área da reumatologia com potencial toxicidade pulmonar, colocam-nos também novos problemas no diagnóstico diferencial pelo que o diálogo com o Reumatologista é de extrema importância.

#### **RASTREIO DO SÍNDROMA DE SJÖGREN: QUANDO SUSPEITAR?**

Joana Borges<sup>1</sup>, Filipe Barcelos<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia

A Síndrome de Sjögren (SS) é uma das doenças do tecido conjuntivo (DTC) mais prevalentes, afectando até 3-4% da população em alguns estudos, com predomínio de mulheres na 4<sup>a</sup>/5<sup>a</sup> décadas de vida. O espectro clínico é diversificado, sendo os sintomas mais característicos a xerostomia e xerofthalmia, que podem ser as únicas manifestações presentes. Os doentes podem descrevê-las subjectivamente como sensação de boca seca, dificuldade na deglutição de alimentos sólidos e dor ocular, sensação de areia ou olho vermelho. Frequentemente, a xerostomia manifesta-se por maior incidência de periodontite e candidíase oral. Pode também ocorrer tumefacção das parótidas, frequentemente bilateral.

Contudo, xerofthalmia e/ou xerostomia podem ser secundárias a outras doenças sistémicas, infecciosas, infiltrativas ou mesmo iatrogenia medicamentosa, em particular por fármacos com efeito anti-colinérgico. Além das evidências de disfunção glandular, a SS caracteriza-se por alterações laboratoriais e manifestações extra-glandulares que traduzem o seu carácter de

doença reumática sistémica auto-imune. Em relação aos aspectos laboratoriais, salienta-se a presença de anticorpos anti-SSA, em 60-95% dos indivíduos, e anti-SSB, em 40-90%. A coexistência de títulos elevados de anticorpos anti-nucleares e de factor reumatóide num doente com síndrome seco são também sugestivos de SS, mesmo na ausência de anticorpos anti-SSA e anti-SSB. A hipergamaglobulinémia mono ou policlonal, frequentemente associada a crioglobulinémia, é também frequente. Destacam-se ainda alterações hematológicas, nomeadamente anemia; trombocitopénia; neutropénia, bastante frequente e habitualmente traduzida por inversão da forma leucocitária e contagens de neutrófilos que raramente descem abaixo de 1000/L, sendo a agranulocitose rara; e linfopénia, também frequente, mas não muito significativa. A doença caracteriza-se por infiltração e proliferação de linfócitos nos tecidos afectados, o que resulta em maior risco de desenvolvimento de linfomas não-Hodgkin. Outras manifestações frequentes e que são relevantes para o diagnóstico de conectivite são as artralguas ou artrite, a fotossensibilidade e o fenómeno de Raynaud, que podem preceder os sintomas «sicca». Deste modo, é fundamental em doentes com manifestações clínicas e laboratoriais sugestivas de conectivite, a inquirição quanto à presença de queixas secas orais e oculares, a sua intensidade e o seu enquadramento. Por último, é de mencionar a importância da capilaroscopia do leito ungueal em doentes com síndrome seco, que pode revelar tortuosidade acentuada e presença de hemorragias, padrões que embora inespecíficos apoiam o diagnóstico de conectivite e nos alertam para a possibilidade de estarmos em presença de uma SS.

#### **TUBULOPATIA NA DOENÇA REUMATÓLOGICA**

Catarina Teixeira<sup>1</sup>, Fernando Neves<sup>1</sup>

1. Serv. Nefrologia – H.Stª Maria – Lisboa

O envolvimento glomerular renal associado a algumas doenças reumatológicas é amplamente reconhecido e diagnosticado; no entanto, algumas destas doenças podem também afectar os túbulos e interstício renal, de forma aguda ou crónica, devendo ser igualmente equacionadas nos doentes reumatológicos. Além disso, alguns dos fármacos frequentemente utilizados no tratamento das doenças reumatológicas (AINE, Coxibs) associam-se ao aparecimento de doença tubular e/ou intersticial que pode progredir para doença renal crónica terminal com necessidade de tratamento dialítico. Neste contexto, o reconhecimento destas situações,

precoces no aparecimento e de expressão subclínica, é fundamental na prática clínica diária. Para além do envolvimento glomerular pela própria doença de base, como o caso do LED, ou pela deposição de substância amilóide na AR, as lesões tubulo-intersticiais, associadas clinicamente a HTA e laboratorialmente a acidose metabólica, aceleram a evolução da doença renal para estádios mais avançados.

Assim, uma avaliação cuidadosa dos factores de risco, a adopção de estratégias de prevenção e o reconhecimento precoce destas complicações são cruciais na abordagem destes doentes.

### **NOVIDADES TERAPÊUTICAS NA DOENÇA DE DUPUYTRENA**

J. M. Bravo Pimentão

A fibrose palmar foi descrita, pela primeira vez, pelo barão Guillaume Dupuytren, cirurgião de Louis XVIII e Charles X, em 1831 (Lancet).

Trata-se de uma verdadeira diatese, podendo localizar-se na zona plantar (Doença de Ledderhose), peniana (Doença de La Peyronie) e na face dorsal das articulações interfalângicas proximais (Nódulos de Garrod).

Vários tratamentos tem sido utilizados mas, na sua maioria, comprovadamente ineficazes e somente três mostraram eficácia a curto e longo prazo, com inúmeras publicações. São eles a tradicional cirurgia (apovevrectomia), a aponevrotomia percutânea por agulha e a injeção de colagenase *Clostridium histolyticum*.

A *árvore da decisão*, assenta no chamado *teste da mesa* e na Escala de Tubiana, que permitirá avaliar o grau de contractura, bem como o envolvimento articular secundário.

A aponevrotomia percutânea por agulha, por nós desenvolvida de algum tempo a esta parte, tem sido uma técnica bastante gratificante, os resultados imediatos são comparáveis aos dos doentes submetidos a cirurgia, sendo excelentes desde que praticados por médico com boa experiência neste tratamento.

### **INTERLEUCINA-17: O PRÓXIMO ALVO**

José Melo Gomes

Médico Reumatologista. Assistente Graduado de Reumatologia – Instituto Português de Reumatologia, Lisboa

O conhecimento profundo dos mecanismos íntimos da inflamação, das suas células efectoras e das moléculas de comunicação intercelular, associado aos avanços na forma de produção de terapêuticas inovadoras basea-

das na neutralização de alvos específicos, tem vindo a permitir o aparecimento de múltiplos novos fármacos – do grupo dos «Agentes Biológicos» – que têm contribuído decisivamente para a melhoria da qualidade de vida de muitos doentes reumáticos, e para o controlo adequado das suas doenças, com redução significativa do dano estrutural por elas causado.

A Interleucina-17 (IL-17) foi inicialmente descrita como uma citocina pró-inflamatória produzida por um clone de células T humanas ativadas.

O seu papel tornou-se evidente ao verificar-se que a adição de IL-17 a células do tecido conjuntivo, tais como os sinoviócitos, levava a um marcado aumento da produção de IL-6 e IL-8 por estas células. Também foi identificado um papel primordial da IL-17 na indução e maturação dos neutrófilos, o que revelou o seu papel, quer na inflamação, quer na defesa imune do hospedeiro.

A evidência, posteriormente detetada, de que a IL-17 tinha a capacidade de induzir destruição da cartilagem e do osso, ligou-a à patogénese das alterações osteoarticulares presentes nas doenças reumáticas crónicas imuno-mediadas e tornou-a um alvo potencial para o seu tratamento.

A verificação de que um sub-grupo específico de células T pró-inflamatórias (as células T helper tipo 17 – Th17) são a principal fonte de IL-17 levou a um reforço do interesse nesta citocina.

Neste momento estão a decorrer vários estudos de fase III, na Artrite Reumatoide e noutras doenças, com quatro moléculas diferentes com efeito anti-IL-17 e com resultados prometedores.

**10.30 | 10.50: COFFEE-BREAK**

**10.50 | 11.20: CERIMÓNIA DE ABERTURA**

**11.20 | 12.00: CONFERÊNCIA PLENÁRIA**

PRESIDENTE: Viviana Tavares

MODERADOR: Helena Santos

### **«A CRITICAL LOOK AT MAKING DIAGNOSTIC CRITERIA»**

Hasan Yazici

**12.00 | 13.10: SIMPÓSIO SATÉLITE**

**13.10 | 14.10: ALMOÇO**

**14.10 | 14.30: «UM CAFÉ JUNTO DOS STANDS DA INDÚSTRIA FARMACÊUTICA»**

**14.30 | 15.30 - MESA-REDONDA:****DOENÇAS RARAS E RARÍSSIMAS EM REUMATOLOGIA**

PRESIDENTE: Domingos Araújo

MODERADOR: Sara Cortes

**THE UNIQUE FEATURES OF VASCULITIS IN BEHÇET'S SYNDROME**

Hasan Yazici

**DOENÇAS LISSOSSOMAS DE SOBRECARGA:****DOENÇA DE POMPE**

Ana Herrero Valverde

Hospital Prof Dr Fernando Fonseca

**Introdução:** A Doença de Pompe é uma doença genética produzida pelo défice do enzima lisossomal alfa-glucosidase-ácida, que resulta num acúmulo progressivo de glicogénio intralisossomal primariamente nas células musculares. Como consequência, pode dar origem à debilidade progressiva, falência orgânica e morte. Existe tratamento substitutivo específico, que pode alterar a progressão natural da doença.

**Material e Métodos:** Apresentam-se os diferentes fenótipos da Doença de Pompe na sua forma infantil e do adulto, com referência especial às características clínicas desta última pela importância para o diagnóstico diferencial com algumas doenças reumatológicas. Explica-se também a possibilidade de diagnóstico simples com o teste de gota de sangue seco em caso de suspeita clínica, reforçando a necessidade de confirmação diagnóstica em caso de presença de défice enzimático. Por último salienta-se a importância dum diagnóstico precoce para evitar a progressão da deterioração muscular.

**Conclusões:** O diagnóstico da Doença de Pompe na forma adulta constitui um desafio clínico, pela sua raridade e a apresentação clínica heterogênea. Em caso de suspeita clínica, resulta recomendável a realização da determinação enzimática mediante o teste de gota de sangue seco como primeiro método diagnóstico, que poderá ser completado ou confirmado com outras técnicas em caso de defeito enzimático. A terapêutica de substituição enzimática específica permite atrasar ou estabilizar a progressão da doença.

**MUCOPOLISSACARIDOSE TIPO I**Patrício Aguiar<sup>1</sup>

1. Hospital de Santa Maria - Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE

As mucopolissacaridoses são doenças de depósito lisossómico, que se caracterizam por um erro inato do metabolismo dos glicosaminoglicanos (GAG) - mucopolissacarídeos. Estes são constituintes essenciais da matriz do tecido conjuntivo, contribuindo para a integridade do mesmo.

Cada tipo específico de defeito enzimático resultará na acumulação de diferentes glicosaminoglicanos, com um amplo espectro de manifestações clínicas. Sendo assim, encontram-se descritos, até ao momento, sete tipos de mucopolissacaridoses, tendo como principais órgãos envolvidos o Sistema Nervoso Central, o sistema cardio-pulmonar, o sistema musculoesquelético e o globo ocular.

A mucopolissacaridose (MPS) tipo I é uma doença autossómica recessiva, que resulta de um defeito enzimático da  $\alpha$ -L-iduronidase, enzima implicada no metabolismo dos sulfatos de dermatano, condroitina e heparano. A expressão fenotípica desta doença apresenta um amplo espectro de gravidade. As formas mais graves (síndrome de Hurler) apresentam-se com fácies característico, disostose multiplex, atraso do desenvolvimento motor e cognitivo, alteração da visão, cardiopatia valvular, hepatoesplenomegalia e hérnias umbilicais e inguinais. As formas atenuadas (síndrome de Hurler--Scheie e síndrome de Scheie) apresentam um fenótipo progressivamente menos grave do ponto de vista de envolvimento músculo-esquelético e, na generalidade, não cursam com atraso do desenvolvimento cognitivo.

E, dadas as manifestações clínicas menos exuberantes das formas mais benignas da doença, principalmente da variante de Scheie, torna-se importante o reconhecimento destas manifestações clínicas mais subtis (principalmente reumatológicas), que condicionam um subdiagnóstico destas variantes.

Sendo assim, o conjunto das manifestações ortopédicas clínicas e radiográficas das mucopolissacaridoses denomina-se disostose multiplex. Esta caracteriza-se essencialmente por:

- cifose toracolombar (*gibbus deformity*): mais frequente na MPS tipo I, embora possa ocorrer em qualquer forma de MPS. Esta resulta do reduzido desenvolvimento ósseo da porção antero – superior do corpo da primeira vértebra lombar, com deformação anterior em cunha e retrolistese da vértebra;
- compressão da medula espinal: resultante essencialmente de instabilidade atlanto – occipital e da acumulação de GAGs posteriormente à apófise odontoideia;
- displasia da anca, causada por um mal desenvolvi-

- mento do acetábulo e da porção interna da cabeça do fémur e *coxa valga*;
- *genu valgum*;
  - alterações dos membros superiores: deformidade de Madelung, síndrome do túnel cárpico e contracturas das mãos.
  - baixa estatura: em consequência das alterações esqueléticas (*cifose* e *genu valgum*), atraso na ossificação endocrinal e endocrinopatia (alterações da pituitária, tireoideia e gónadas).

O diagnóstico desta doença baseia-se na demonstração da excreção elevada de GAGs na urina (que pode ser normal na MPS IV e nas formas mais atenuadas em doentes adultos), quer quantitativa, quer qualitativa. Posteriormente, de acordo com os GAGs excretados, dever-se-à proceder à determinação da actividade enzimática e, por fim, embora não obrigatório para o diagnóstico, poder-se-à sequenciar o gene da enzima para identificar a mutação específica. Embora algumas mutações se correlacionem com fenótipos mais ou menos graves da doença, as correlações genótipo – fenótipo são relativamente débeis.

O tratamento da MPS I assenta na terapêutica de substituição enzimática (TSE) ou no transplante de células estaminais, o último aplicado essencialmente nas formas mais graves, pois permite minimizar a afecção do Sistema Nervoso Central. A TSE demonstrou melhorar a qualidade de vida, a capacidade de exercício, a mobilidade articular e o tamanho das organomegalias. Este tratamento específico deve ser complementado por diversas medidas de suporte/intervenções cirúrgicas, principalmente nas manifestações ortopédicas.

**15.30 | 15.50: COFFEE-BREAK**

**15.50 | 16.50: NOVIDADES TERAPÊUTICAS EM 15 SLIDES**

PRESIDENTE: Jaime Branco

MODERADOR: Dina Medeiros

### **ÚLCERAS DIGITAIS EM DOENÇAS REUMÁTICAS SISTÉMICAS – NOVIDADES TERAPÊUTICAS**

Ana Cordeiro

Assistente Hospitalar de Reumatologia

Serviço de Reumatologia do Hospital Garcia de Orta

As úlceras digitais são lesões inflamatórias da pele com supuração e frequente presença de tecido necrótico. As úlceras podem ser uma manifestação clínica de várias doenças sistémicas reumáticas mas podem tam-

bém ter outras causas não relacionadas, como sejam doenças vasculares arteriais, diabetes, trauma físico ou químico e infecção.

De entre as doenças reumáticas que podem ter como manifestações úlceras cutâneas destacam-se a Esclerose Sistémica (ES), vasculites sistémicas, Lúpus Eritematoso Sistémico, Artrite Reumatóide e Crioglobulinemia, sendo que as úlceras digitais (UD) ocorrem mais frequentemente na Esclerose Sistémica (cerca de 40-50% dos doentes).

As úlceras, para além da dor e marcada redução da qualidade de vida, podem associar-se perda de função, sobreinfecção bacteriana, isquémia, necrose e amputação.

No esquema terapêutico das UD são importantes medidas não farmacológicas / educacionais + medidas terapêuticas locais + medidas farmacológicas sistémicas + medidas de prevenção de recidiva / surgimento de novas úlceras + tratamento da doença subjacente.

Para tratamento das UD da ES são usados vários fármacos, mas parte deles com poucos ensaios clínicos aleatorizados e controlados.

As medidas gerais incluem protecção do frio, boa higiene e cuidados da pele e evicção de factores/fármacos potencialmente agravantes do vasospasmo. Para reduzir as crises de vasospasmo / fenómeno de Raynaud e por conseguinte reduzir o risco de UD devem ser usados bloqueadores dos canais de cálcio (grupo dihidropiridinas), contudo estes têm pouca evidência no tratamento de UD activas.

No alívio da dor são usados analgésicos simples, anti-inflamatórios não esteróides e opiáceos.

Caso as UD estejam infectadas é necessária a administração de antibioterapia sistémica, por vezes de duração mais prolongada, devendo ser excluída associação a osteomielite.

Nas UD recorrentes /em número ou frequência elevados/ difícil cicatrização são usadas associações a outros fármacos como nitratos (tópicos, sublinguais, orais) e análogos das prostaciclina, inibidores dos receptores da endotelina e inibidores da fosfodiesterase 5. Estes últimos têm eficácia nas crises de vasospasmo mas ainda com dados escassos sobre úlceras activas. Os análogos das prostaciclina, como o iloprost, são usados para o tratamento de úlceras activas graves, pelo seu potente efeito vasodilatador, com evidência de melhoria na cicatrização das UD. De entre os inibidores dos receptores da endotelina, o bosentan, tem indicação em doentes na prevenção de novas úlceras em doentes com múltiplas úlceras, mas sem eficácia na cicati-

zação de úlceras já existentes.

Nos casos mais resistentes poderá ser necessários recurso a cirurgia como de revascularização, reconstrução arterial ou simpatectomia. Nos casos de insucesso e com grande isquémia poderá ter que ser necessária amputação cirúrgica.

## **HIPERCIFOSE E ORTÓTESES DA COLUNA**

Rui Miguel<sup>1</sup>

1. Especialista de Medicina Física e de Reabilitação  
Hospital Curry Cabral

A Hipercifose dorsal está associada a várias patologias com repercussão na coluna vertebral, condicionando a alteração das curvaturas fisiológicas e da sua estática. No adulto, a osteoporose representa uma das principais causas de hipercifose dorsal. As consequências clínicas incluem raquialgias agudas e crónicas, alteração do centro de gravidade, maior propensão para quedas, alteração da autoimagem corporal, dependência no desempenho das AVDs e diminuição da qualidade de vida. É fundamental o diagnóstico da patologia subjacente.

A abordagem terapêutica envolve várias medidas, entre as quais, a analgesia por meio de fármacos e agentes físicos, reforço da musculatura paravertebral e regras de higiene postural e eventual tratamento cirúrgico. O tratamento ortótico é importante contribuindo para evitar a acentuação da cifose dorsal, para proteção da coluna em determinadas tarefas e também como coadjuvante no tratamento da dor em fase aguda, assim como no tratamento das fraturas osteoporóticas. A prescrição de uma ortótese deve ter em conta a patologia, a situação clínica do doente e o contexto social e familiar. Nos últimos anos tem sido feito um esforço em relação aos modelos e composição dos materiais das ortóteses por forma a melhorar a adesão e tolerância dos doentes. Algumas ortótese mais recentes atuam por meio de biofeedback com estímulo da própria musculatura extensora da coluna vertebral.

## **FÁRMACOS BIOTECNOLÓGICOS (FB):**

### **O CONSENSUAL E O POLÉMICO**

Luis Cunha-Miranda

Instituto Português de Reumatologia

O termo revolução (do latim *revolutio,ónis*: ato de reverter), segundo o Dicionário Houaiss é datada do século XV e designa *grande transformação, mudança sen-*

*sível de qualquer natureza, seja de modo progressivo, contínuo, seja de maneira repentina* e é sem dúvida o que podemos considerar a introdução há mais de uma década das terapêuticas biotecnológicas para o tratamento das doenças reumáticas sistémicas.

Houve sem dúvida outros marcos revolucionários no tratamento das doenças reumáticas como os corticosteroides ou a introdução dos DMARD's clássicos mas conceptualmente tais saltos qualitativos no tratamento das doenças reumáticas não foram porventura acompanhados de saltos qualitativos de igual amplitude na prática clínica dos reumatologistas. Com as terapêuticas biotecnológicas os reumatologistas puderam ter a remissão da doença como objetivo clínico exequível. Aprendemos as potencialidades do metotrexato em termos de aumento das doses, a possibilidade e oportunidade de tratamentos com DMARD's clássicos associados ou não e que uma forma mais intensiva de seguimento dos doentes e a sua monitorização sequencial pode determinar melhor outcome final.

As terapêuticas biotecnológicas são consensualmente as mais eficazes em termos da melhoria clínica e da qualidade de vida dos doentes. Na artrite reumatoide á sua eficácia clínica junta-se uma eficácia na progressão radiológica com diminuição das erosões quando comparado com outros DMARD's clássicos.

Apesar de tudo existem áreas em que a polémica científica se associa aos FB nomeadamente a sua pouca ou nenhuma eficácia demonstrada na inibição da progressão radiológica nas espondilartrites embora a sua eficácia clínica ser por todos reconhecida. Por outro lado a questão da imunogenecidade e a perda de resposta a alguns dos FB tem suscitado alguma polémica e dados interessantes. Por fim a polémica das polémicas que é: Serão estes fármacos socialmente aceitáveis? Poderá um País ter retorno do investimento feito em medicamentos tão caros?

O termo polémico implica dados contraditórios ou pouco consensuais e discussão e tal deverá estar na mente de qualquer clínico. Enquanto médicos deveremos discutir as melhores opções sem reservas tendo a capacidade de melhorar e aprender a cada novo desafio. Os FB deram-nos a capacidade de, melhorando muito a qualidade de vida e a incapacidade dos doentes reumáticos, melhorarmos igualmente enquanto médicos.

**16.50 | 18.00: SIMPÓSIO SATÉLITE**

SEXTA FEIRA – 30 DE NOVEMBRO DE 2012

09.00 | 10.20: COMUNICAÇÕES LIVRES

10.20 | 10.50: ACTUALIDADE EM REUMATOLOGIA

PRESIDENTE: J. Ribeiro da Silva

MODERADOR: Catarina Resende

**AVALIAÇÃO DA MICROCIRCULAÇÃO NA ESCLEROSE SISTÉMICA E FENÓMENO DE RAYNAUD**Paulo Clemente Coelho<sup>1</sup>, Pedro Vaz<sup>2</sup>,  
Manuel Cabeleira<sup>2</sup>, Edite Figueiras<sup>2</sup>,  
Luis Filipe Requicha Ferreira<sup>2</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia

2. Centro de Instrumentação – Grupo de Electrónica e  
Instrumentação (GEI) da Universidade de Coimbra

As alterações micro-circulatórias são reconhecidas como um dos componentes da fisiopatologia de diversas Doenças Difusas do Tecido Conjuntivo. Essas alterações podem ter uma expressão clínica precoce (Fenómeno de Raynaud) e morfológica (alteração do leito capilar), sendo estas últimas detectáveis pela utilização da capilaroscopia do leito ungueal.

A Capilaroscopia permite uma avaliação morfológica simples do leito capilar, podendo, com a utilização de meios agregados mais sofisticados, obter informações dinâmicas e funcionais da microcirculação. O grande interesse da Capilaroscopia para o Reumatologista está na detecção precoce das alterações microangiopáticas que acontecem em algumas doenças reumáticas, nomeadamente, na Doença e Fenómeno de Raynaud, onde tem um alto valor prognóstico, distinguindo entre primário e secundário. Outras doenças, onde a Capilaroscopia tem interesse demonstrado são, a Esclerose Sistémica, nas formas difusa e limitada, a Dermatomiosite e as síndromes intrincadas do tecido conjuntivo (*Overlap Syndrome*). No entanto, o leque de doenças onde a Capilaroscopia tem vindo a ser usada com interesse na avaliação clínica tem-se alargado substancialmente. Dependendo das doenças e situações, podemos extrair da Capilaroscopia informações com importância diagnóstica, prognóstica e, nalguns casos, de seguimento.

A fluxometria laser Doppler (FLD) é uma técnica desenvolvida para a medição, em tempo real, do fluxo microcirculatório de tecidos biológicos. Esta técnica utiliza luz laser e, através do efeito Doppler, estima o

fluxo microcirculatório. A pele é provavelmente o órgão mais estudado através da técnica de FLD e a sua microcirculação é afectada de diversas maneiras. O plexo superficial e os laços capilares são afectados por doenças como os eczemas, a psoríase e o acne, enquanto que a microcirculação profunda é mais afectada por alterações cardiovasculares centrais. Por outro lado, doenças complexas, como a diabetes, podem actuar nos dois níveis de microcirculação.

Num estudo realizado pela nosso grupo com um fluxómetro comercial, constatou-se que a regularidade dos sinais de FLD, recolhidos na ponta do dedo durante o fluxo basal, é diferente em pacientes com esclerose sistémica quando comparados com pacientes com fenómeno de Raynaud ou participantes saudáveis.

Foi desenvolvido um fluxómetro protótipo com três comprimentos de onda e três canais de detecção, que permite a medição da perfusão sanguínea na pele, de forma não invasiva, a diferentes profundidades da superfície da pele. O protótipo foi validado *in vivo* em participantes saudáveis, onde foi avaliada a variação da perfusão sanguínea em testes de reacção.

Sistemas de imagiologia de FLD foram propostos e estão disponíveis no mercado. No entanto, nestes sistemas, a profundidade da medição e o volume monitorizados são desconhecidos. Deste modo, propusemos a construção de um fluxómetro de imagiologia com capacidade de discriminar a perfusão cutânea em profundidade. Este protótipo vai ser validado em pacientes do IPR com esclerose sistémica e artrite reumatóide.

A FLD poderá ter um papel importante no futuro na avaliação clínica e prognóstica do Fenómeno de Raynaud e das complicações digitais da Esclerose Sistémica (úlceras, necrose e gangrena).

10.50 | 11.15: COFFEE-BREAK E DISCUSSÃO DE POSTERS – GRUPOS 1 E 2

COORDENADORES: João Ramos, Manuela Micaelo

11.15 | 12.15 - MESA-REDONDA: REPENSAR A ARTROSE

PRESIDENTE: Rui André

MODERADOR: Cândida Silva

**UMA NOVA VISÃO FISIOPATOLÓGICA**Ana Teixeira<sup>1</sup>, Cândida Silva<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia

Passou um século desde que Archibald Garrot em



1907 distinguiu Artrose de Artrite Reumatóide (AR). Devido à ausência de sinais inflamatórios francos, a doença foi classificada como não inflamatória, mecânica e limitada à cartilagem e o termo anglo-saxónico de John Spender (1886) «osteoarthritis» tornou-se polémico e considerado pouco correto. Nas últimas décadas, com a aquisição de novos conhecimentos fisiopatológicos, o termo «osteoarthritis» parece bastante apropriado, uma vez que a presença de sinovite tem sido demonstrada por artroscopia, histologia da membrana sinovial, RMN, ecodoppler, com resultados correlacionáveis.

A mudança de paradigma do processo patológico da osteoartrose (OA), atualmente considerada como uma doença de toda a articulação (cartilagens, sinovial, osso, medula óssea, ligamentos, músculos e tecido nervoso), teve um enorme impacto no conhecimento e consequentemente na abordagem preventiva e terapêutica.

A Patogenia da OA, ainda pouco conhecida, é determinada por uma combinação complexa de factores genéticos, ambientais ou de risco adquiridos, em que a doença se desenvolve em articulações aparentemente normais submetidas a excesso de carga ou sujeitas a carga normal mas estruturalmente alteradas. Tem diversos subtipos de apresentação, em que alguns terão mais factores biomecânicos, inflamatórios ou genéticos que outros, mas todos convergem num fenótipo comum. A exata sequência de eventos patológicos e a relação temporal entre lesão do osso subcondral, inflamação sinovial e erosão da cartilagem ainda é desconhecida.

Os músculos, ligamentos e o alinhamento articular, concorrem para a estabilidade articular, equilíbrio e propriocepção, elementos de grande importância na manutenção da homeostasia.

Existe uma evidente unidade biomecânica entre a cartilagem e o osso subcondral nas articulações sinoviais. A nível celular o primeiro sinal de OA é a proliferação celular e o aumento da remodelação matricial na cartilagem e osso, num esforço para manter a integridade destes tecidos. Os condrócitos aumentam a síntese da matriz extra celular (MEC), mas também contribuem para a sua própria destruição através da síntese de interleucina 1 (IL-1) e enzimas catabólicas como as metaloproteinases (MMPs) e ADMTs. A resposta de remodelação deteriora-se quando se perde o equilíbrio anabolismo/catabolismo, com perda de componentes da MEC e da estrutura, que por sua vez afetam as características fenotípicas do condrócito, expressando moléculas tais como o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), MMP-13 e acompanhando-se da cal-

cificação da MEC em volta dos condrócitos.

Paralelamente, aumenta a actividade celular a nível do osso subcondral, com espessamento cortical, remodelação trabecular e formação de osteófitos. O novo osso subcondral, rapidamente remodelado e predominantemente osteóide (não mineralizado e imaturo), apesar de mais espesso possui menos resistência o que também favorece a evolução da OA.

Os sintomas de inflamação, as características histológicas da membrana sinovial e as lesões cartilagueas iniciais na orla da membrana sinovial inflamada, são fortes indicadores de que a sinovite é um factor essencial na patogénese da OA. Embora não seja considerada condição prévia para o desenvolvimento da doença, contribui para a condropatia e para a sua progressão da OA.

Ossos, cartilagem e sinovial comunicam, por meio canais e vasos, facilitando a interacção celular através da libertação de mediadores solúveis e de sinais mecânicos. Existe um aumento da angiogénese osteocondral na OA.

Na sinovial de doentes com OA inicial existe mais IL1 e fator de necrose tumoral (TNF) que nos casos evoluídos. Tanto na OA evoluída como na AR as concentrações de TNF, IL8, inibidor tecidual de MMP-1 (TIMP-1) e prostaglandinas E2 (PGE2) são semelhantes, embora na AR sejam secretadas maiores quantidades de IL-1, IL-6 e IL-10. Alguns investigadores consideram mesmo que a principal diferença entre a sinovial da AR e da OA seja a quantidade de citocinas libertadas.

Histologicamente a inflamação sinovial de OA inicial diferencia-se da AR porque em vez de se dispor difusamente, apresenta-se em placas e confinada aos locais de condropatia. mas relativamente à neovascularização, infiltração por fibroblastos e macrófagos é muito semelhante à AR, especialmente na OA evoluída. Os macrófagos ativados libertam IL1 que por sua vez induz a produção de MMPs e gera neoepitopos, responsáveis pela resposta imune das células T sinoviais e contribuindo para a inflamação crónica.

Uma abordagem global poderá ajudar a esclarecer a cascata de eventos e a hierarquia molecular e celular subjacente à progressão da doença, cujos mecanismos provavelmente não serão uniformes entre todos os fenótipos de OA.

#### **DIAGNÓSTICO PRECOCE**

Augusto Faustino

A osteoartrose (OA) deve ser sempre vista como uma

doença com 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, até fases finais da sua evolução, com alterações destrutivas de todas as estruturas articulares, conduzindo a dor e incapacidade impossíveis de resolver com terapêutica farmacológica. A compreensão e identificação da fase evolutiva em que a OA se encontra permitirá ajustar em cada momento as melhores opções terapêuticas para essa situação, que poderão incluir a adopção de terapêuticas que modifiquem a evolução da doença (fases precoces), de terapêuticas que controlem a sua expressão sintomática de dor e/ou inflamação (fases intermédias) ou simplesmente a palição da dor em situações «terminais» de indicação cirúrgica formal.

Compreende-se assim que quanto mais precoce for efectuado o diagnóstico maior será a possibilidade de, pela adopção das mais adequadas medidas terapêuticas, se conseguir modificar a evolução da doença e prevenir a evolução para as fases mais destrutivas e invalidantes da doença. Um diagnóstico precoce, em fases da doença em que predominam processos patogénicos reversíveis e ainda sem lesões estruturais irreversíveis, permitirá devolver normalidade sintomática ao doente e a manutenção da sua capacidade funcionalidade intacta.

O problema porém é que o diagnóstico de OA está classicamente associado a fases evoluídas da doença, remetendo para situações em que existe já importante dano estrutural irreversível, impedindo assim o sucesso de qualquer estratégia terapêutica que tente a sua reversibilidade ou suspensão de progressão. De facto o diagnóstico de OA assenta em sintomas clínicos de doença evoluída (dor mecânica, crepitação articular, deformação óssea) ou em alterações radiológicas características de fases de acentuada destruição estrutural (osteofitose, geodos subcondrais e esclerose óssea).

Será potencialmente possível no futuro que a identificação de marcadores bioquímicos sistémicos (sangue ou urina) ou locais (líquido sinovial), tradutores de processo catabólico ósseo e articular, ou a realização de exames de imagem mais sensíveis para fases precoces do processo patogénico de OA (por exemplo a Resonância Magnética Nuclear, permitindo identificar a sinovite, o edema ósseo ou a condromalacia associada às fases iniciais da doença), permita com facilidade e de forma rotineira na prática clínica diária a identificação precoce desta situação.

Tal não passa porém neste momento de uma qui-

mera, devendo por isso a tentativa de diagnóstico precoce na actualidade assentar em processos bem mais lineares na prática clínica diária. Como poderemos então promover o diagnóstico precoce nos dias correntes? Sobretudo valorizando duas vertentes clínicas – a identificação de sintomatologia inflamatória num contexto articular típico de OA e a valorização de alterações estruturais mais discretas, mais precoces e potencialmente passíveis de controle evolutivo em exames complementares de diagnóstico mais rotineiros – radiografia simples e ecografia articular.

Em relação ao primeiro, é fundamental a valorização do ritmo da dor que o doente apresenta numa ou em mais articulações; a existência de uma *dor de ritmo inflamatório* (desencadeamento nocturno, agravamento matinal e após imobilizações prolongadas, e melhoria com mobilização suave e mantida da articulação lesada), se presentes nas articulações caracteristicamente afectadas pela OA (IFP e IFD das mãos, base dos polegares, coluna vertebral, ancas, joelhos e 1<sup>a</sup>. MTTF dos pés) deve levantar esta possibilidade. A existência de outras características inflamatórias locais, ainda que discretas, ou a existência de ligeira elevação de parâmetros inflamatórios sistémicos (ex. PCR de alta sensibilidade), contribuirá para sedimentar esta percepção. É claro que se deverá sempre fazer o diagnóstico diferencial com fases precoces de um processo inflamatório sistémico (artrite), mais plausível se a magnitude de inflamação local ou sistémica for maior, se se verificar o envolvimento de articulações não características da OA (MCF das mãos, punhos, cotovelos, ombros, tibiotársicas ou outras MTTF dos pés que não a primeira), ou se existirem outros sintomas ou sinais característicos de uma doença inflamatória sistémica.

Em termos estruturais, é fundamental valorizar aspectos de lesão radiológica mais discreta, sobretudo a diminuição da interlinha articular (ILA), presente nas articulações citadas, e sobretudo se esta diminuição é assimétrica em relação à articulação contra-lateral, se a mesma estiver assintomática (e por este motivo se percebe por que motivo é fundamental em Reumatologia o pedido regular de radiografias de ambas as articulações de um segmento afectado clinicamente). Estas radiografias podem ser pedidas na sequência da existência de sintomas locais, ou em circunstâncias em que, mesmo sem qualquer sintoma, se pode antecipar a existência de lesão artrósica incipiente (ex. sequelas de traumatismos e fracturas, dismetrias dos membros inferiores, alterações do alinhamento articular, alterações estáticas dos pés). A repetição regular destas radiogra-

fias, e a comparação evolutiva da medição da ILA (condrometria), poderá permitir aumentar a segurança na existência de um processo estrutural evolutivo, em casos de diminuição da espessura da ILA, mas ainda em fases patogénicas passíveis de modulação terapêutica.

Também a ecografia músculo-esquelética articular, poderá contribuir para inicialmente, e evolutivamente, identificar alterações da estrutura da cartilagem articular, que permitam sustentar o diagnóstico mais precoce e a sua avaliação evolutiva.

## NOVAS PERSPECTIVAS DA OSTEOARTROSE

Jean-Yves Reginster

12.15 | 12.50: SIMPÓSIO SATÉLITE

12.50 | 13.50: Almoço

13.50 | 14.15: «UM CAFÉ JUNTO DOS STANDS DA INDÚSTRIA FARMACÊUTICA»

DISCUSSÃO DE POSTERS – GRUPOS 3 E 4

COORDENADORES: Adriano Neto, Cristina Catita

14.15 | 15.15: CURSO MONOTEMÁTICO

«JOÃO FIGUEIRINHAS»

Tema: *Sobreviver às Guidelines*

PRESIDENTE: Luís Maurício

MODERADOR: Rubina Correia

## SITUAÇÃO ACTUAL EM REUMATOLOGIA

Maria Eugénia Simões

Instituto Português de Reumatologia

Ao longo do tempo e de diversas eras na Medicina, a classe Médica tem sido algo renitente à implementação e, principalmente, à submissão a *Guidelines*/Normas. Prende-se talvez, esta renitência com o facto de a Medicina não ser propriamente uma ciência exacta, deixando espaço a alguma criatividade, talvez arte, que envolve o exercício do acto Médico.

No entanto, não tenhamos ilusões, pois a implementação de *Guidelines*/Normas, pode realmente aumentar a efectividade e, sobretudo, diminuir o custo do exercício da Medicina, tanto em terapêuticas como em Exames Complementares de Diagnóstico.

Neste sentido, em Portugal, a DGS num projecto conjunto com a Ordem dos Médicos, através dos diversos Colégios da Especialidade, e também por imposição do entendimento com a Troika, pediu a grupos de peritos,

consoante as áreas em questão a redação de Normas de Orientação Clínica. Foram publicadas mais de 50 normas entre o período de 28/9/2012 e 31/12/2011.

Após a publicação decorreu um período de audição pública durante o qual, Organizações Médicas, tais como Sociedades Científicas, Colégios de Outras Especialidades, médicos em nome individual podiam contribuir com críticas/correções. Posteriormente, seria reescrita a Norma em Versão Definitiva.

Foram as seguintes as Normas em que a Reumatologia se envolveu directamente:

- «Orientação Técnica sobre suplemento de Cálcio e Vitamina D em pessoas idosas» Circular Informativa nº 13 1/4/2008
- «Prescrição da Osteodensitometria na Osteoporose do Adulto» Norma nº 001/2010 de 30/9/2010
- «Tratamento Farmacológico da Osteoporose Pós-menopausica» Norma nº 027/2011 de 29/9/2011 \*
- «Prescrição de Agentes Biológicos nas Doenças Reumáticas» Norma nº 067/2011 de 30/12/2011 \*
- Normas em que a reumatologia participou na fase de Discussão Pública
- «Utilização de AINEs em adultos: orientação para a utilização de inibidores da COX-2» Norma nº 013/2011 de 27/6/2011 \*
- «Dor Neuropática» Norma nº 043/2011 de 23/12/2011 \*

\*Pendentes da redação definitiva

## SOBREVIVER ÀS GUIDELINES: A FAVOR

José Vaz Patto

Instituto Português de Reumatologia

Não é possível exercer Medicina actualmente ignorando um grande número de *guidelines* disponíveis.

No entanto, é também verdade que para as utilizar é preciso sabê-lo, pois mal utilizadas podem ser nefastas e contraproducentes.

Em face de qualquer *guideline* é necessário conhecer a razão da sua existência, depois, saber quem as fez, se houve conflitos de interesse entre os autores e com que rigor e profundidade é que foram feitas e qual é o seu grau de confiança ou de evidência e, finalmente, saber executá-las.

A aplicação das *guidelines* não pode fugir muito das práticas clínicas e deve ser fácil a sua implementação, caso contrário não serão utilizadas ou roubarão tempo a outras acções do exercício da medicina.

Por que é que as *guidelines* são fundamentais e quais as razões da sua existência? A resposta a esta questão

envolve vários itens.

O primeiro e provavelmente mais importante tem que ver com a segurança em medicina. O segundo, relaciona-se com o nível de qualidade da prática médica. Outro aspecto, amplamente criticado mas não menos importante está relacionado com os custos do acto médico. Mesmo que os recursos financeiros fossem ilimitados, com certeza que quem investe em saúde ou quem gasta em saúde quereria que os seus recursos fossem bem aproveitados. Mas o que se passa na realidade é que as verbas disponíveis para sustentar os diferentes aspectos da saúde são limitadas e, se se gastarem mais num lado, vão com certeza faltar no outro e, neste caso, a única saída é gastar bem e de forma controlada.

Quando falamos em custos, embora habitualmente estejamos a pensar em gastos exagerados, não deveremos esquecer que as *guidelines* também são orientadas para evitar que em determinadas condições se gaste a menos!

Ocasionalmente as *guidelines* contemplam a normalização da prática médica, dada a tendência, por vezes de médicos ou grupos de médicos em adoptarem hábitos ou práticas que variam entre diferentes regiões ou países, nem sempre as mais correctas do ponto de vista científico. Tudo isto tem que ser corrigido para a especificidade das diferentes regiões geográficas com diferentes realidades e prevalência em determinadas patologias ou doenças.

Como são feitas as *guidelines* é uma matéria que deverá interessar e ser obrigatória para todos os médicos. O seu seguimento deve ser baseado no grau de evidência das suas recomendações.

Nunca esquecer que as *guidelines*, como o nome indica, são orientações para determinadas situações e grupos de doentes e nunca formas específicas para tratar um doente individualmente; por isso o médico tem sempre hipótese de se afastar, mais ou menos, da *guideline* respectiva, mas no entanto tem que ter a consciência dessa sua atitude e saber justificá-la.

Uma nota final prende-se com o interesse e necessidade de quem fizer as *guidelines* – prever e orientar no sentido que a aplicação destas seja monitorizada e o impacto (positivo ou negativo) resultante possa ser medido.

As *guidelines* têm que estar associadas a um ano de execução e têm que ter hipóteses de, senão continuamente revistas, pelo menos que a revisão seja efectuada com periodicidade adequada, dada a constante evolução tanto dos pressupostos que as originaram como da rápida evolução da medicina.

## **SOBREVIVER ÀS *GUIDELINES*: CONTRA NÃO É O QUE AS *GUIDELINES* NÃO DÃO, É O QUE ROUBAM!**

Rui Leitão

Instituto Português de Reumatologia

Conferir tangibilidade à argumentação é a primeira tarefa que enfrenta quem queira confrontar as *guidelines*. De facto, quem pode minorar uma iniciativa destinada a melhorar a qualidade dos cuidados médicos prestados aos doentes, sustentar cientificamente a protecção jurídica da actividade médica e, de passagem, melhorar a gestão dos recursos e reduzir os custos?

Mas depois percebe-se que, por exemplo, a sua utilidade para os médicos mais jovens ou para aqueles que pretendam utilizá-las em áreas em que tenham menos experiência, talvez não seja suficiente para compensar as dificuldades em extrapolar as suas recomendações para o paciente real, ou em aceitar a uniformização da prática clínica que induzem. Um benefício que alguns interpretam como perversidade.

Enquanto que os clínicos tendem a interpretar a expressão «*guidelines* baseadas na evidência» como «baseadas apenas em evidência da mais elevada qualidade», quem participa regularmente na composição dessas recomendações sabe que são simplesmente baseadas na melhor evidência existente. Que muitas vezes, é fraca. De facto, globalmente, menos de 45% das recomendações são sustentadas em evidência da melhor qualidade, o que é particularmente preocupante em áreas terapêuticas que suportam menos de metade das suas orientações, em estudos aleatorizados e controlados («RCTs»)<sup>1</sup>.

E quando se descobre que muitas recomendações são baseadas em estudos com critérios de inclusão tão restritivos que grande parte da população-alvo não está representada ou que recomendações apresentadas com pragmatismo e convicção foram na realidade alcançadas com base em vitórias marginais nas votações dos peritos, compreende-se que o prato da balança da relação vantagens/desvantagens, comece a pender para o lado inesperado.

As *guidelines* serão sempre encaradas pelos seus utilizadores, que tendemos a ser todos nós, como recomendações fortes, que impõem a sua aplicação pela fama de não-enviesamento e validade de que se revestem e por se terem levantado como uma espécie de grito libertador em relação à ditadura do compêndio de autor. No entanto, ao dependerem da subjectividade opinativa dos membros dos grupos de trabalho e ao

não poderem evitar a má qualidade de muitos estudos em que se baseiam, não podem deixar de estar sujeitas à acção de muitos factores de enviesamento. Que a nossa displicência assume como naturais e inevitáveis, enquanto nos Tratados passam por autoritarismo indecoroso.

À cabeça, claro, as relações financeiras com a indústria farmacêutica, que só 7% dos peritos contactados crêem que influenciam a sua opinião. Menos condescendentes para com os seus colegas, são os 19% os que acreditam que isso se passa com estes<sup>2</sup>. A seguir a participação em comités governamentais ou relações com seguradoras, que confessadamente podem incluir esforços para orientar as recomendações, desde o início, no sentido de reduzir a despesa, em vez de, primeiro, deixar emergir a ciência e depois aplicar «o possível» sem o promover como «o desejável». Os conflitos de interesse e as escolhas irracionais são outros factores referidos, mas não era suposto que as *guidelines* eliminassem esta última pecha da decisão médica individual?

Todos nós tentamos desviar-nos destas insuficiências quando temos que utilizar estes instrumentos, pelo que o que mais me preocupa não é o que eles não nos conseguem dar. Piores são a facilidade com que podemos consultá-los, a quase sobrançeria com que se impõem, a segurança enganadora que transmitem, que nos roubam a consciência da necessidade da reflexão, para que a nossa decisão seja um claro exercício do livre arbítrio. E isso é o que a cultura humanista de grande parte da sociedade, que nos investiu neste papel de advogados dos que padecem, espera de nós. E creio que não me engano se disser que os que os humanos continuam a querer ser tratados por seres humanos livres na possibilidade de errar mas empenhados na obra de ajudar e conscientes das especificidades individuais.

Um *site* de registo de referência tinha registadas em Julho de 2012, 2573 *guidelines*, das quais cerca de 25% são actualizadas anualmente. Com esta plétora de orientações clínicas, que incluem dez estratégias de tratamento para a faringite bacteriana e trinta novas recomendações anuais só para a mama<sup>3</sup>, não admira que vá faltando tempo para a reflexão. Estar a par desta avalanche já é suficientemente difícil.

A aplicação indiscriminada destes instrumentos ao doente real, a falta de tempo para ponderar as suas especificidades e a tendência para renunciar ao uso independente da inteligência, roubam-nos a capacidade de procurar, em cada momento, o que melhor se adap-

ta àquele doente, com aquela doença, naquele momento daquela sociedade e colocam-nos à beira da incompetência. Uma incompetência particularmente perigosa porque é vindicada pelo consenso. E desejada pela hierarquia burocrático-administrativa, porque é mais fácil de controlar.

Ora, excepto no caso da ciência básica (e mesmo aí...) não existe uma coisa chamada *verdade médica absoluta*. A prática da medicina só tem sentido se adaptada ao seu contexto genético, epidemiológico, costumeiro, cultural e de esperança-desejos que nenhuma *guideline* pode abarcar.

É que a verdade é esta: não há substituto para um médico com uma boa formação humana e técnica, obsessivo na actualização permanente, atento à possibilidade de adjudicar interesse médico a conceitos e atitudes que vêm de outras áreas científicas ou culturais (porque o mundo é um só), consciente da direcção impelem a sociedade em cada momento, e do papel civilizacional da sua profissão e que sabe ser digno do valor que lhe conferem os doentes.

E embora seja difícil ser tudo isto, para todas as pessoas, todos os dias da nossa vida, é precisamente isto que temos que continuar a ser.

#### REFERÊNCIAS

1. Vyas D et al. *W J Gastr* 2012; 18(26): 3331-5
2. Detsky AS et al. *CMAJ* 2006; 175(9): 1033
3. National Guideline Clearinghouse Web site: available from [http:// www.guideline.gov](http://www.guideline.gov)

#### IDÉIAS PARA UMA MEDICINA CENTRADA NO DOENTE

Armando Malcata

15.15 | 15.40: *Coffee-break*

15.40 | 16.40: CURSO TEÓRICO-PRÁTICO

**Tema: Músculo e Reumatologia**

PRESIDENTE: António Vilar

MODERADOR: Margarida Silva

#### EXAME CLÍNICO

Susana Fernandes<sup>1</sup>, Miguel Sousa<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia

No exame clínico da patologia do músculo temos de ter em consideração as estruturas envolvidas na transmissão neuromuscular, nomeadamente o neurónio motor, o nervo periférico, a placa neuromuscular e o próprio músculo. Alterações nestas estruturas dão origem a

múltiplas doenças que, clinicamente, se reflectem no exame físico muscular. Neste sentido, é de primordial importância a colheita de uma história clínica completa, que inclua a história familiar, pessoal e medicamentosa. O sintoma cardinal da patologia do músculo é a fraqueza muscular, por vezes associada a sintomatologia dolorosa. Os sinais mais evidentes são, para além da parésia, a diminuição do tónus muscular e dos reflexos osteotendinosos, e, eventualmente, a presença de atrofia muscular, pseudo-hipertrofia, miotonia ou contracturas. Nesta apresentação pretendemos sistematizar a abordagem clínica do doente com patologia do músculo.

### LABORATÓRIO E ELETROMIOGRAMA

João Nunes

Lab. Neurofisiologia IPO Lisboa

O autor faz uma revisão dos achados laboratoriais, electromiográficos, encontrados nas complicações neurológicas do músculo e nervo periférico em Reumatologia.

A comunicação versa especialmente aspectos práticos que interessam ao diagnóstico, prognóstico e terapêutica destas situações,

Serão apresentados alguns casos clínicos ilustrativos.

### FLUXOGRAMA DIAGNÓSTICO

Manuela Parente

Instituto Português de Reumatologia

Para uma abordagem diagnóstica de queixas musculares é necessária uma avaliação da história clínica (nomeadamente a idade do início dos sintomas e factores desencadeantes de queixas, como o exercício físico) e antecedentes familiares, tendo em consideração várias patologias com componente hereditário. É também urgente a exclusão de patologias inflamatórias do músculo como as miosites. O exame objectivo com avaliação de força muscular orienta o pedido de exames complementares de diagnóstico, como o EMG, análises laboratoriais e biopsia muscular.

O tecido muscular pode ser danificado em consequência de factores metabólicos, mecânicos ou inflamatórios. Os valores de enzimas ou proteínas musculares são marcadores funcionais do músculo, mas podem estar alterados em múltiplas circunstâncias. A creatinaquinase, desidrogenase láctica, aldolase, mioglobina, troponina, aspartato amino transferase e anidrase carbónica CAIII são os marcadores mais úteis nesta avaliação. Surgem como novos marcadores nas miopatias inflamatórias o IFN-1 e algumas interleucinas como a IL-17 e IL-23.

Uma miopatia metabólica deverá ser considerada no diagnóstico diferencial da intolerância ao exercício físico (glicogenoses, distúrbios associados a lípidos e doenças mitocondriais). Também é orientadora de diagnóstico o tipo e intensidade/duração do exercício físico ou a existência de um período de «second wind».

Se estamos perante um quadro de instalação aguda/sub-aguda deverá ser investigada a influência de medicação, de que as estatinas são o exemplo clássico, endocrinopatia (nomeadamente a disfunção tiroideia, sendo o hipotireoidismo uma causa frequente de elevação de CPK) e conectivites/miosites. Para o diagnóstico das situações inflamatórias poderão contribuir os auto-anticorpos: Mi-2, MDA5, TIF1y, NXP-2 (Dermatomiosite), HMG-CoA redutase (Miopatia necrosante auto-imune associada a Estatina) e anti-sintetases (Miosite), além de ENAs.

Mas a patologia mais frequente nos doentes com queixas musculares é, provavelmente, a Fibromialgia: Um quadro de dor difusa e cansaço, em que não é objectivável a diminuição de força.

### 16.40 | 17.10: CONCURSO DE IMAGENS EM REUMATOLOGIA

COORDENADORA: Vera Las

### 17.10: ENTREGA DE PRÉMIOS DOS CONCURSOS (COMUNICAÇÕES LIVRES, POSTERS E IMAGENS)

### 17.30: ENCERRAMENTO DAS JORNADAS