

Outubro-Dezembro 1989



**ACTA**

**REUMATOLÓGICA  
PORTUGUESA**

Vol. XIV

**4**

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

a hora da toma pode ser importante



**MSD**  
MERCK  
SHARP &  
DOHME

**Indocid-<sup>®</sup>R**  
(Indometacina de acção prolongada, MSD)



# ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

VOLUME XIV — TOMO 4

1989 — OUTUBRO-DEZEMBRO

N.º 53

## Sumário

### EDITORIAL

- A Reumatologia Portuguesa nos Anos 90.  
A década de todos os desafios  
*Jaime C. Branco* ..... 185

### ARTIGOS ORIGINAIS

- Dor Crónica Reumatismal  
*Licínio Poças* ..... 189
- Role du Vieillessement dans  
La Pathogenie de L'Arthrose  
*Jacques G. Peyron* ..... 207

### CASOS CLÍNICOS

- The Coexistence of Rheumatoid Arthritis  
and Amiotrophic Lateral Sclerosis  
*A. Traverso, A. Spitaleri,  
T. Manca, A. Baldari, F. Catalani,  
A. Schenone, I. de Martini* ..... 217
- Acne e Reumatismo, Artro-osteíte Torácica  
anterior e Sapho.  
A propósito de 3 casos.  
*José Carlos Romeu, J. Teixeira da Costa,  
A. de Matos, Pedro Ulisses,  
M. Odete Almeida e M. Viana Queiroz* ..... 223
- Síndrome dos Anticorpos Antifosfolípidos  
*Viviana Tavares, Guilherme Figueiredo,  
Jaime C. Branco, J. Canas da Silva,  
Jorge Santos, M. Viana Queiroz* ..... 239

- INDEX ..... 250

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

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

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

COMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO: Publicações Ciência e Vida, Lda. — Rua Victor Cordon, n.º 24 - 1.º Dt.º — 1200 Lisboa —  
Telefs. 32 05 65 - 32 79 89.

Esta publicação é subsidiada por:  
Junta Nacional de Investigação Científica e Tecnológica  
Instituto Nacional de Investigação Científica

## Sommaire

<b>EDITORIAL</b>	
— La rhumatologie portugaise dans les années 90. La décade de tous les défis. <i>Jaime C. Branco</i> .....	185
<b>MEMOIRES ORIGINAUX</b>	
— La douleur chronique rhumatismale <i>Licínio Poças</i> .....	189
— Role du vieillissement dans la pathogenie de l'arthrose <i>Jacques G. Peyron</i> .....	207
<b>CAS CLINIQUES</b>	
— La coexistence de l'arthrite rhumatoïde et la sclérose laterale amyotrophique <i>A. Traverso, A. Spitaleri, T. Manca, A. Baldari, F. Catalani, A. Schenone, I. de Martini</i> .....	217
— L'acné et rhumatisme, arthro-osteite thoracique antérieur et Sapho. A propos de trois cas cliniques. <i>José Carlos Romeu, J. Teixeira da Costa, A. de Matos, Pedro Ulisses, M. Odete Almeida e M. Viana Queiroz</i> .....	223
— Le syndrome des anticorps antiphospholipides <i>Viviana Tavares, Guilherme Figueiredo, Jaime C. Branco, J. Canas da Silva, Jorge Santos, M. Viana Queiroz</i> .....	239
INDEX .....	250

## Contents

<b>FOREWORDS</b>	
— Portuguese rheumatology in the 90's. The decade of all the challenges <i>Jaime C. Branco</i> .....	185
<b>ORIGINAL PAPERS</b>	
— Rheumatic chronic pain <i>Licínio Poças</i> .....	189
— The effect of aging in the pathogeny of antrhosis <i>Jacques G. Peyron</i> .....	207
<b>CASE REPORT</b>	
— The coexistence of rheumatoid arthritis and amiotrophic lateral sclerosis <i>A. Traverso, A. Spitaleri, T. Manca, A. Baldari, F. Catalani, A. Schenone, I. de Martini</i> .....	217
— Acne and rheumatism, anterior thoracic arthro-osteitis and Sapho. About 3 cases. <i>José Carlos Romeu, J. Teixeira da Costa, A. de Matos, Pedro Ulisses, M. Odete Almeida e M. Viana Queiroz</i> .....	223
— Antiphospholypid antibodies syndrome <i>Viviana Tavares, Guilherme Figueiredo, Jaime C. Branco, J. Canas da Silva, Jorge Santos, M. Viana Queiroz</i> .....	239
INDEX .....	250

## FICHA TÉCNICA:

DIRECTOR: J. A. Pereira da Silva. REDACTOR-CHEFE: Prof. M. Viana Queiroz.

REDACTORES: Drs. Adriano Neto, A. C. Alves Matos, António Vilar, Aurora Marques, C. Miranda Rosa, Jaime C. Branco, João Ramos, J. F. Ribeiro da Silva, J. Espírito Santo, J. Canas da Silva, J.A. Melo Gomes, J. Teixeira da Costa, M.<sup>a</sup> Cristina Catita e Mário Bexiga.

CONSELHO CIENTÍFICO: O Conselho Científico da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

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

PUBLICAÇÃO: Trimestral (Março, Junho, Setembro e Dezembro). faz e solicita a permuta. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA: *Acta Reuma. Port.*, volume (tomo): pág.-pág., ano.

Assinatura anual (1 volume, 4 tomos): Portugal 800\$00; Espanha 1.200 Pst; Resto do Mundo, US\$20.

Número avulso: 280\$00; US\$5.

## NORMAS DE PUBLICAÇÃO:

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

## EDITORIAL

# A REUMATOLOGIA PORTUGUESA NOS ANOS 90. A DÉCADA DE TODOS OS DESAFIOS

A reumatologia portuguesa (REP), apesar da capacidade, do dinamismo e da competência que vem, de forma consistente, revelando não tem conseguido alcançar as legítimas expectativas criadas pelo enorme trabalho desenvolvido a todos os níveis. São expectativas de independência, de autonomia, de descentralização, de crescimento, de desenvolvimento e de personalização para só mencionar algumas.

É como se qualquer força, invisível e poderosa, se opusesse, tenaz e permanentemente, ao sentido do desenvolvimento e da expansão que os reumatologistas, e não só, lhe têm tentado laboriosamente imprimir.

O tempo acaba inevitavelmente por consagrar todas as causas justas e inequívocas mas, no que respeita a REP, esse tempo persiste em tardar, ameaçando a dedicação, a persistência e, enfim, a paciência de alguns (muitos?) de nós.

Ao invés de procurar e/ou apontar bodes expiatórios é, com certeza, mais coerente e produtivo esclarecer se “a culpa” não é primariamente nossa (individual e colectivamente).

Se como dizia Pasteur, “a sorte só favorece os espíritos preparados” é então necessário encontrar os pontos que se podem corrigir ou melhorar para não continuar a culpar a má fortuna pelas desditas que enfermam a nossa reumatologia.

Adivinhar é sempre difícil, sobretudo quando se trata do futuro, mas é facilmente previsível que a última década do segundo milénio será para a REP uma época de todos os desafios. Destacam-se os seis (6) que nos parecem predominar no condicionamento da sua progressão.

1. *Cooperação pacífica e inteligente ou a inevitável dispersão e desordem:* parecem criadas as condições básicas essenciais, até aqui algo arreadias, para que seja possível, trabalhar em conjunto com a finalidade de atingir metas colectivas consensuais e mobilizadoras, caso contrário a resultante das forças desencontradas ou antagónicas terá uma direcção desinteressante para todos.

2. *Reflexão discutida ou a actual descaracterização:* a definição de objectivos elementares comuns através da discussão e reflexão participadas, que

devem incluir outros profissionais da saúde e outros intervenientes interessados e interessantes, será, porventura, a única forma de criar uma mancha caracterial do que queremos seja a nossa reumatologia. Sem saber o que quer, o colectivo nada conseguirá realizar.

3. *Planeamento coordenado ou a subalternidade habitual*: é fundamental que os novos hospitais centrais (e alguns distritais) em construção ou a construir, contenham desde o seu planeamento inicial (Direcção Geral das Construções Hospitalares/Comissões Instaladoras) a previsão de instalação da valência de Reumatologia em toda a sua extensão, isto é o espaço físico e o quadro médico e paramédico além da dotação de material diverso (de ensino, de comunicação, de recuperação, de biblioteca, de secretaria, etc, etc) e dos canais necessários para o acesso aos serviços centrais complementares considerados necessários. Depende fundamentalmente de nós, reumatologistas, procurar, por todos os meios, influenciar e orientar as entidades responsáveis por estas determinações. Se assim não for será sempre e cada vez mais a subalternidade, o favor, a esmola, e a indigência em relação às outras especialidades médicas.

4. *Investigação imaginativa e criadora ou a vulgarização inelutável*: não basta publicar muito e cada vez mais sem ter orientações correctamente definidas em linhas programáticas de pesquisa. Não basta também publicar muito mas sem coordenação de esforços e de objectivos, resvalando por um lado na redundância e por outro nas lacunas da investigação, que é possível realizar no nosso País. Não se deseja cercear a imaginação e a livre iniciativa, nada disso, mas tão somente direccionar algum esforço de pesquisa em sentidos, por vários motivos, até agora esquecidos e/ou abandonados e que se podem concretizar de forma razoavelmente fácil e pouco onerosa. Este caminho, que se deseja cooperativo, poderia ser coordenado pela Sociedade Portuguesa de Reumatologia (SPR), bastando para tanto reformular a estrutura e as funções e substituir alguns membros do seu conselho científico para assim o tornar mais operacional e interventor.

5. *Diálogo e comunicação ou a suspeição e o equívoco clássicos*: a comunicação é a única forma de entendimento e o diálogo a sua melhor via para a compreensão individual. Quanto mais perfeita e completa for a comunicação (pessoal, familiar, social, institucional, inter-entidades, internacional, etc) melhor será a informação e, portanto também a relação e/ou o funcionamento entre as partes. As suspeitas, os mal entendidos, a dúvida e o “diz que disse” só podem ser eliminados ou superados, se forem atingidos níveis aceitáveis de comunicação e diálogo, ultrapassados os seus curto-circuitos (propositados ou acidentais) e evitadas as informações viciadas na forma ou transviadas no objectivo que por vezes surpreendem o nosso quotidiano.

6. *Afirmação persistente ou a asfixia intolerável de sempre*: à manutenção da asfixia sentida a todos os níveis e sob as mais diversas, subtis e perversas formas, devemos opor a nossa capacidade de afirmação consensual, consistente e permanente sobre os objectivos traçados e as vias escolhidas para os alcançar. De outra forma, a manutenção intolerável do “sufoco” diário e constante, exercido por pessoas e instituições, pode ser tão nociva que desmotive e desmobilize a vontade de cada um e de todos nós.

# **DOR** **INFLAMAÇÃO**

**NOS SINDROMAS DOLOROSOS REUMATISMAIS ...  
NOS ACIDENTES TRAUMÁTICOS ...**



# **ARTRIDOL<sup>®</sup>**

potente analgésico e anti-inflamatório local

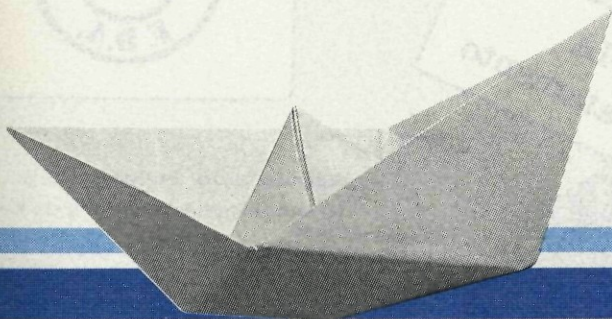
**elevadas concentrações tecidulares**

---

a simplicidade de ser líquido

apresentação  
frasco auto-aplicador  
com 50 g de linimento  
pvp: 1.266\$00 sms: 633\$00

LABORATÓRIOS  
**SIGMA**



# Profenid<sup>®</sup> retard



Cervicoartroses  
Síndrome do  
ombro doloroso

Dorsalgias  
Lombalgias

Coxartroses  
Contusões

Gonartroses  
Entorses  
Luxações

**1 COMPRIMIDO POR DIA**  
**1 embalagem = 1 mês de tratamento**



Apresentação: embalagem de  
30 comprimidos a 200 mg de Ketoprofene

P.V.P. 1.898\$00 S.N.S. 380\$00



Divisão Farmacêutica Rhône-Poulenc  
Laboratórios Vitória, S.A.  
Venda Nova - Amadora

CONTRIBUINTE N.º 500162220 CAPITAL SOCIAL — 150 000 000\$00  
REGISTADA NA CONSERVATÓRIA DO REGISTO COMERCIAL DE AMADORA SOB O N.º 43



Todo este esforço necessita de ser fundeado na respeitabilidade, na independência, na devoção e na inteligência de instituições indiscutivelmente representativas dos reumatologistas portugueses, como se querem a SPR e o Colégio da Especialidade de Reumatologia da Ordem dos Médicos (CEROM). Estes organismos deverão servir de força motriz às acções, aglutinar outros grupos de profissionais de saúde e outros possíveis intervenientes, conquistar a opinião pública e convencer o poder político da justeza das necessidades dos doentes reumáticos.

Não se deseja que a SPR e o CEROM exerçam um poder redutor e uma atitude centralizadora mas antes que assumam a dinâmica convergente, o espírito agregador e a capacidade catalizadora que o presidente do CEROM revelou, de forma exemplar, aquando da discussão, no passado verão, da valência e da carta hospitalar de reumatologia.

Este editorial de recurso, não foi elaborado com intuits definitivos mas na esperança de provocar a(s) reacção(ões) e a discussão capazes de produzir a "doutrina" de que tanto carecemos.

Jaime C. Branco

## ARTIGO ORIGINAL

# DOR CRÓNICA REUMATISMAL

— ABORDAGEM PARA O CLÍNICO GERAL —

LÍCÍNIO POÇAS\*

“A medicina da dor é uma expressão de amor ao próximo”

George Vignon

## PREFÁCIO

A dor crónica define-se como a dor que persiste há mais de três meses apesar da intervenção médica.

A situação de Dor Crónica é a mais importante causa de sofrimento, de desgaste fisiológico e psíquico e de degradação da qualidade de vida, provocando grande incapacidade, pelo que representa um grave problema económico no meio familiar, empresarial e governamental.

A intenção deste trabalho é a de transmitir ao Clínico Geral conhecimentos de índole prática que lhe permitam a aquisição de informação com a qual possa estar em melhores condições para o estudo e diagnóstico da Dor Crónica Reumatismal e mais correctamente a poder tratar.

Ninguém melhor que o Clínico Geral saberá o peso e importância que as doenças reumáticas representam no débito da actividade clínica, dada a sua elevada prevalência, as dificuldades de diagnóstico e a variedade do tratamento. É por causa da dor que a maioria dos doentes recorre ao médico e é na esperança do seu tratamento que frequentam a sua consulta. Para o médico, o alívio do sofrimento constitui o objectivo prioritário, e quando conseguido, é

---

\*Assistente Hospitalar de Reumatologia da Unidade de Reumatologia (Dir. Prof. Lopes Vaz) do H. S. João do Porto

motivo de grande satisfação pessoal. Se perguntarmos ao doente o que ele espera do seu médico e a este o que mais deseja em relação àquele, a resposta será a mesma, o alívio da dor.

A dor, como sintoma que é, apresenta-se com tonalidades variadas e complexas, abrangendo territórios físicos e psíquicos, com fronteiras geralmente mal definidas, exigindo para o seu estudo uma meticulosa anamnese, uma observação intencionalmente dirigida e uma correcta interpretação dos meios auxiliares de diagnóstico. O seu tratamento será instituído após o diagnóstico do tipo de dor e será necessariamente diferente conforme ela seja inflamatória, degenerativa ou psicogénica.

Não é possível neste trabalho abordar a patologia das doenças reumáticas que estão subjacentes à dor, pelo que remetemos o leitor para a consulta da bibliografia necessária para o seu estudo e entendimento. Esta exposição vai seguir os seguintes capítulos: generalidades sobre a dor, fisiopatologia da dor crónica reumatismal, medição da dor reumatismal e tratamento.

## GENERALIDADES SOBRE A DOR

A Dor é uma experiência pessoal, de etiologia multifactorial, nela intervindo elementos físicos, psíquicos, temporais, genéticos, racionais, culturais, religiosos, etários e ambientais. A sua expressão depende da personalidade, cultura e experiência dolorosa anterior do doente. A Dor manifesta-se como uma sensação subjectiva desagradável, com componentes sensorial, afectivo, cognitivo e comportamental, intervindo uns nos outros. O componente sensorial permite reconhecer o local, duração e intensidade de estímulo doloroso. O componente afectivo confere à Dor a sua tonalidade desagradável e angustiante que a transforma em sofrimento. O componente cognitivo, responsável pelo conhecimento, permite a interpretação e expressão da Dor. O componente comportamental compreende as manifestações provocadas pela Dor: motoras (defesa, fuga, mímica), verbais (gritos, gemidos) e vegetativas (midríase, taquicardia, alterações vasomotoras).

Aristóteles afirma que a “Dor depende da personalidade de cada um” e Unamuno escreve que “a Dor é a substância da vida e raiz da personalidade, pois somente sofrendo se é pessoa”. A reacção à Dor é diferente no histérico ou no estóico, no intelectual ou no boçal, quando surge como primeira experiência ou quando é recidivante. Mesmo perante aquele que esteja a estudar o fenómeno doloroso, a interpretação da Dor depende da sua personalidade e cultura. O filósofo vê a Dor como meio para estudar a personalidade, o sociólogo serve-se dela para avaliar o comportamento humano, o místico recorre a ela para alcançar a felicidade eterna, o médico avalia a Dor como um sintoma que deverá ser decodificado e interpretado para permitir o diagnóstico da doença. No entanto, Shakespeare ironiza, “pois não houve ainda filósofo que suportasse a dor de dentes com paciência”.

Toda a experiência dolorosa é simultaneamente física e psíquica, e na sua patogenia intervêm sensações que serão interpretadas de modo racional ou emocional. A palavra Dor deriva etimologicamente de “dolore” que significa

# É Miacalcic®

a nova designação da  
Calcitonina-Sandoz, adop-  
tada também em Portugal.  
Esta alteração uniformiza  
o nome internacionalmente.

No tratamento:  
Osteoporose Senil  
Osteoporose Pós-Menopáusia

Formas de apresentação:

Miacalcic® - Spray Nasal  
(calcitonina sintética de  
salmão)

Miacalcic®  
(calcitonina sintética de  
salmão)

Miacalcic® - Spray Nasal  
(calcitonina sintética de salmão)  
P.V.P. - 6 913\$00  
ESTADO - 5 530\$00  
UTENTE - 1 383\$00  
Custo do tratamento diário - 247\$00  
(módulo bimestral de tratamento)

Miacalcic®  
(calcitonina sintética de salmão)  
P.V.P. - 4 943\$00  
ESTADO - 3 955\$00  
UTENTE - 988\$00  
Custo do tratamento diário - 247\$00  
(módulo bimestral de tratamento)

Para informações mais detalhadas contactar:  
PRODUTOS SANDOZ, LDA.  
R. S. Caetano, 4 - 1296 Lisboa Codex  
cont. n.º 500223076 - Matric. na C.R.C. de Lisboa  
sob o n.º 19794 - Capital Social 100 000 000\$00



Posologia: 1 ampola ou 1 a 2 nebulizações/dia em meses alternados.  
Contra-Indicações: Hipersensibilidade à Calcitonina.  
Precauções: Gravidez e aleitamento, Rinite crónica (spray nasal).  
Efeitos Secundários: Náuseas, vômitos, rubor, poliúria. Reacções de hipersensibilidade no local da injeção. Reacções isoladas do tipo anafilático com taquicardia, hipotensão e colapso. Os efeitos secundários são menos frequentes com a utilização do spray nasal.

no reumatismo  
degenerativo do idoso

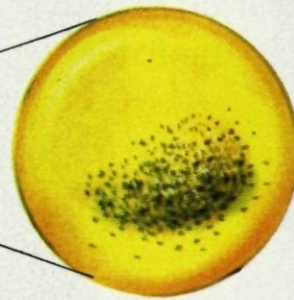
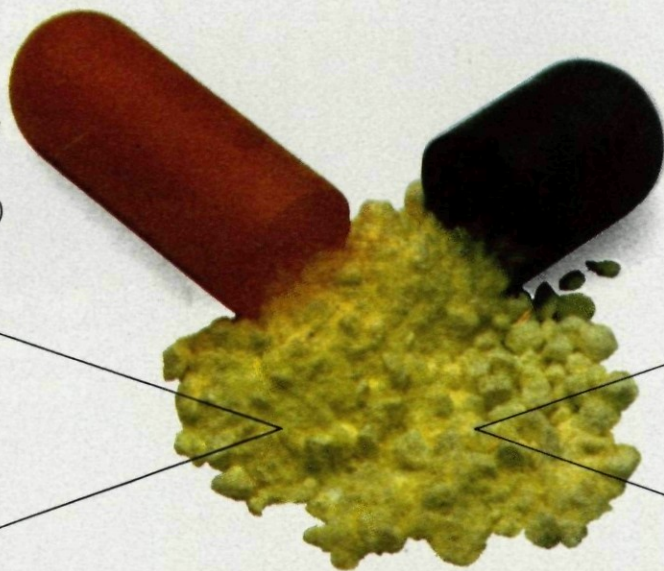
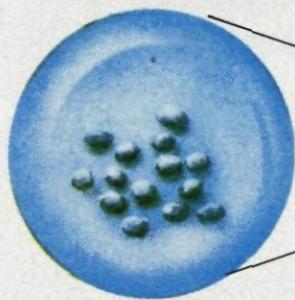
**Rantudil 90<sup>®</sup>**

acemetacina

acção rápida  
e prolongada

60 mg de acemetacina retard  
(acemetacina em grânulos  
resistentes ao suco gástrico)

30 mg de acemetacina  
na forma convencional  
(acemetacina pulverizada)



**DOSE RETARDADA**

absorção

nas primeiras

porções do duodeno

— absorção gradual

— níveis plasmáticos

mantidos durante 24 horas

**DOSE INICIAL**

absorção

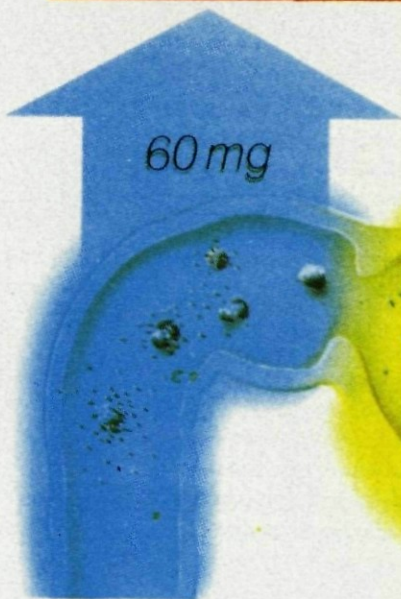
principalmente

no estômago

— absorção instantânea

— altos níveis

plasmáticos iniciais



30 mg

1 cápsula / dia  
1 embalagem / 1 mês de terapêutica

RANTUDIL 90  
Cáps. cx. 30

P.V.P.	ESTADO	UTENTE	C.T.M.D. (P.V.P.)	C.T.M.D. (UTENTE)
3033\$00	2427\$00	606\$00	101\$10	20\$20

Laboratórios **Bial**

sofrimento, estado de alma misto de desconforto e angústia, tão bem retratado na Pietá de Miguel Angelo, a “mater dolorosa”.

Durante séculos a Dor foi assumida como uma punição de ordem sobrenatural, explicando a palavra “pain” inglesa que traduz pena, castigo. Na civilização babilónica a Dor era considerada como um castigo de origem divina ou satânica, cabendo ao médico desempenhar igualmente a função de padre.

No Antigo Testamento, a Dor é considerada um castigo justo infligido por Deus em resultado do pecado original e portanto não deveria ser corrigida.

Na civilização grega, a Dor já não tem origem sobrenatural, sendo considerada como resultado de perturbações físicas do organismo que provocam ruptura no equilíbrio dos humanos. Herófilo (325-280 A.C) salienta a importância do cérebro no mecanismo da Dor, mas é Galeno (130-201 D.C) quem primeiro descreve a função sensitiva do sistema nervoso central em relação à Dor.

No pensamento cristão, a Dor é uma oferta a Deus, como valor expiatório do pecado e purificador de sacrifício, podendo levar à santificação, atingindo a máxima expressão na Paixão de Cristo. Pascal escreve que “não é justo que não tenhamos dor como os anjos” e Baudelaire “sede benigno meu Deus dando-nos o sofrimento como um remédio divino para as nossas impurezas”. Esta atitude cristã em relação ao sofrimento justificará o motivo porque durante tantos séculos a Medicina se comportou tão passivamente perante a doença incurável, não procurando os meios possíveis para o seu alívio.

Na actualidade, a Dor é um mal que não tem sentido nem valor, diminuindo e degradando o homem, alterando-lhe negativamente a sua qualidade de vida. Diz Leriche “é preciso abandonar a ideia falsa da dor benfazeja. A dor é sempre um fardo que diminui o homem, que o torna mais doente do que se a não tivesse, e o dever do médico é de a suprimir, se for possível”.

Na actual civilização ocidental, a Dor é sempre um mal a combater, mas é obrigação do médico tratá-la com discernimento e grande lucidez, de modo a não prejudicar o doente e respeitando o seu livre arbítrio.

As diferentes interpretações que podem ser dadas à palavra Dor exemplificam a complexidade da sua assunção, e será interessante demonstrar esta realidade com exemplos de grandes nomes da literatura.

Sensação penosa de agressão — “Do pelourinho ao patíbulo o supliciado revelou dores enormes nos estorcimentos dos braços que jorravam sangue”, Camilo, o Regicida.

Sufrimento físico proveniente de doença — “algumas dores são passíveis de cura”, Shakespeare, Cimbelino.

Angústia — “a recordação da alegria já não é alegria enquanto a da dor é ainda dor”, Byron, Marino Falievi.

Impressão moral penosa de desgosto — “Morreria de dor longe da filha”, Fialho de Almeida, Vida Irónica.

Perplexidade — “mandas-me, rainha, renovar uma dor indizível”, Virgílio, Eneida.

Remorso — “o grande problema da vida é a dor que causamos, e a metafísica mais engenhosa não justifica o homem que destruiu o coração que o amava”, Benjamim Constant, Adolfo.

Fé — “quando Deus nos assinala com as dores do corpo ou da alma, talvez que ELE nos escolha”, Jacinto Benavente, *A Força Bruta*.

Escola da Vida — “o homem é um aprendiz, a dor é a sua mestra e ninguém se conhece enquanto não sofreu”, Musset, *A Noite de Outubro*.

Socorro, defesa — “sempre tomam os cortesãos as dores por parte do seu príncipe: para onde quer que este inclina o cotovelo, acodem logo a pôr debaixo a almofadinha”, Manuel Bernardes, *Nova Floresta*.

Inveja, ciúme — “Dor de cotovelo”, “Dor de corno”, sabedoria popular.

Medo — “curtia sustos medonhos e dores de barriga quando o patrão espionava o seu trabalho”, Teixeira de Queiroz, *Ao sol e à chuva*.

Sabedoria — “para bem gozar a vida é preciso não evitar o contacto com a dor, mas absorvê-la em pequenas doses constantes, a exemplo de Mitrídates absorvendo o veneno”, Joaquim Nabuco, *Pensamentos e Recordação*.

Mágoa, tristeza — “amargosas lágrimas que a dor do coração faz rebentar por os olhos”, Pedro Calvo, *Homilias*.

Fraqueza — “todo o mundo é capaz de dominar uma dor com excepção de quem a sente”, Shakespeare, *Muito barulho para nada*.

Cansaço — “a dor é uma eternidade e a morte um momento”, J.B. Grasset, *Carta sobre a convalescença*.

Lástima — “o navio fazia água que era uma dor de alma”, Pinheiro Chagas, *Descobrimto da India*.

Vida — “dor é vida, se vivo é porque sofro e sinto. O primeiro vagido é um hino ao sofrimento e o olhar do moribundo é o último lamento. Ambos vêm do sofrer e têm o mesmo instinto”, Jorge de Lima, *XIV Alexandrinos*.

Fingimento — “o poeta é um fingidor. Finge tão completamente, que chega a fingir que é dor, a dor que deveras sente”, Fernando Pessoa.

O medico poderá ser confrontado com os seguintes tipos de Dor:

Experimental  
Clínica  
Orgânica  
Psicogénica  
Moral  
Aguda  
Crónica  
Inflamatória  
Degenerativa

O estudo da *Dor Experimental* tem permitido os inegáveis progressos na patogenia e na terapêutica que estamos observando na nossa época, sendo exemplo disso a descoberta das prostaglandinas, de substância P ou das endomorfina.

Sendo a Dor uma experiência simultaneamente física e emocional, não é possível estabelecer fronteiras nítidas entre a *Dor Orgânica* e a *Dor Psicogénica*, pois que não existem formas puras, mas sim situações em que predomina uma das duas vertentes. A colheita da história clínica torna-se por isso de grande importância sendo fundamental uma boa sintonização entre o médico e o doente, exigindo disponibilidade de tempo, compreensão mútua da lingua-

gem e a transcrição escrita das queixas, de modo a serem reprodutíveis e comparáveis em consultas posteriores.

O médico não pode identificar-se com o sofrimento do doente, imaginando para si as dores que apresenta, nem criar laços de simpatia afectiva, pois correrá o perigo de perturbar gravemente a objectividade da sua acção clínica. É sabido como se torna difícil, ingrato e perigoso para o acto médico o tratamento de familiares próximos ou de pessoas especialmente queridas.

A *Dor Moral*, resultante de situações que abalaram a estabilidade afectiva do doente, tais como a morte de entes queridos, amizade atraindo, divórcio, desastre financeiro, tem vindo a ganhar grande importância no âmbito da Medicina Interna pelas graves repercussões que parece provocar na saúde do indivíduo. Além das evidentes sequelas psicológicas, a *Dor Moral* poderá desencadear um desequilíbrio na regulação fisiológica do organismo, com disfunções neurovegetativas e autoimunes. A úlcera péptica duodenal constitui um exemplo conhecido mas é surpreendente a constatação da elevada frequência em que os traumatismos afectivos graves antecedem, de meses ou anos, o aparecimento de doença autoimune ou neoplásica.

A *Dor Aguda* caracteriza-se pela curta duração e por apresentar uma causa na maioria das vezes conhecida (traumatismo, infecção, litíase, etc.). Factor de grande ansiedade pelo mal estar que provoca, desenvolve no doente reacções de alarme e angústia que o conduzem urgentemente ao médico. Na maioria das doenças é um sintoma de capital importância, pois informa precocemente, determina o local da afecção e indica a sua evolução clínica.

Enquanto que a dor aguda é um sintoma, regra geral importante, de um processo patológico a diagnosticar ou já diagnosticado, a *Dor Crónica* já se rodeia de maiores complexidades pela sua etiologia multifactorial, é insidiosa e menos espectacular, não preocupando demasiadamente o doente nas fases iniciais, motivo pelo qual não recorre ao médico tão precocemente. Manifestação de um processo patológico subjacente, a *Dor Crónica* por si mesma já é uma doença, com quadro clínico bem caracterizado.

A escolha do tema *Dor Crónica* reumatismal para o desenvolvimento deste trabalho fundamenta-se no facto de ela ser a situação mais frequente no grupo das doenças reumáticas, doenças de elevada prevalência, de grande sofrimento e de pesados custos sociais. A resposta ao interesse e importância deste trabalho, na presunção de ele ter algum mérito, está explícita nas palavras de Bombardier: "se perguntarmos ao doente o que mais espera do médico e ao médico o que mais deseja para o bem do doente, a resposta é a mesma, aliviar a dor".

#### CONSULTAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Dictionaire des citations du monde entier, Karl Petit, (1960)
- Grande enciclopédia portuguesa e brasileira
- Histoire de la medecine, Fayard, (1963)
- Assessment of pain in man and animals, Keele K.D., Churchill Livingstone, (1962)
- Dictionaire de la douleur, F. Lhermitte, Edições Roussel, (1980)
- Dicionário Universal de citações, Paulo Ronai, Rio de Janeiro (1985).



## FISIOPATOLOGIA DA DOR

A Dor é uma sensação particular que possui os seus receptores, as suas vias e os seus centros e que se manifesta sempre que uma agressão qualificada ameaça a integridade do organismo. A mensagem dolorosa, ou nociceptiva, detectada pelos receptores periféricos, segue pelas fibras nervosas, entra nas raízes posteriores e atinge os cornos posteriores da medula, subindo para as estruturas subcorticais e corticais.

Os receptores dolorosos, ou *nociceptores*, situam-se em todas as estruturas da articulação com excepção da cartilagem, dos meniscos e dos discos intervertebrais. Existem dois tipos de nociceptores, os mecânicos, associados a fibras nervosas. A  $\delta$  fracamente mielinizadas, que são excitados por pressões elevadas, e os químicos, de excitação por substâncias químicas e associados a fibras não mielinizadas. A estimulação dolorosa pode ser directa, puramente física, e/ou indirecta, através de substâncias químicas libertadas pela agressão: histamina, serotonina, cloreto de potássio, bradiquinina, prostaglandinas e interleucina I.

A dor precoce e localizadora deriva da estimulação física ou mecânica pelo agente agressor e a dor tardia, mais imprecisa, resulta da acção dos mediadores químicos. A excitação das fibras C provoca libertação da substância P, através de um mecanismo reflexogénico antidrómico, devendo-se a este neurotransmissor a explicação para a zona dolorosa localizada em tecido são, junto ao local da agressão. A substância P, quando estimulada provoca uma reacção do tipo flogístico, com vasodilatação, edema e fagocitose, actuando como adjuvante e estimulante do processo inflamatório inicial.

O influxo doloroso a partir dos nociceptores é transmitido para a medula através de *fibra aferentes* A  $\delta$  pouco mielinizadas, de condução lenta, responsáveis pela precocidade e localização da dor, e *fibras C*, amielínicas, de condução muito lenta, responsáveis pelo seu carácter tardio, desagradável e mal localizado. No mesmo nervo, juntamente com as fibras A  $\delta$  e C, caminham as fibras A  $\beta$  fortemente mielinizadas e de condução rápida, transmissoras da sensibilidade táctil e cinestésica, mas sem qualquer intervenção na mensagem da dor.

Estas fibras, responsáveis pela transmissão dos estímulos álgicos e tácteis, entram na medula pelas *raízes posteriores* sensitivas e atingem o *corpo posterior*. Esta zona constitui um local e sinapse de passagem das fibras, desempenhando um papel importante na localização topográfica da dor e na sua modulação, dada a convergência e conexão entre elas. Aqui, as fibras A  $\beta$  exercem uma acção inibidora na transmissão das mensagens dolorosas conduzidas pelas fibras A  $\delta$  e C, sendo este mecanismo inibidor controlado por um sistema descendente ou eferente reticulo-espinal.

A transmissão do influxo doloroso na medula faz-se pelo *feixe espinotalâmico* na região anterior do cordão anterolateral, atingindo os centros superiores. O feixe espinotalâmico, com o seu *centro talâmico específico* e os seus *centros corticais*, assegura a percepção da mensagem dolorosa no que respeita à intensidade, localização e elaboração de mecanismos de defesa mas não desempenha qualquer acção na consciencialização da dor.

A *formação reticular do tronco cerebral* que se estende do bulbo ao hipotálamo exerce um controle tónico sobre as estruturas superiores e medulares,



ANTES QUE A EROSÃO ACONTEÇA

APRESENTAÇÃO:

Emb. com 60 comp.  
doseados a 3 mg de  
Auranofina

P. V. P.		C. M. T. D.	
Estado	Utente	Estado	Utente
4247\$00	1061\$00	177\$00	35\$40

**Ridaura**<sup>®</sup>  
(auranofinaSK&F)

na  
**artrose**  
na  
**artrite reumatóide**

**VOLTAREN**



5 ampolas  
P.V.P. 489\$00  
P. comp. 98\$00

20 drag. 50 mg P.V.P. 629\$00  
60 drag. 50 mg P.V.P. 1.604\$00  
P. comp. 126\$00 P. comp. 321\$00

Voltaren Retard 30 drag.  
P.V.P. 1.616\$00  
P. comp. 323\$00

12 sup. 100 mg  
P.V.P. 839\$00  
P. comp. 168\$00

**CIBA-GEIGY**

Informação adicional  
disponível em CIBA-GEIGY  
DIVISÃO FARMA: Av. 5 de Outubro, 35-2º  
1000 LISBOA

tendo função de vigilância e sendo fortemente estimulada pelos influxos algógenos. É responsável pelas reacções motoras e vegetativas do componente comportamental da dor, e por ela passam alguns dos mecanismos do *sistema descendente inibidor da dor*, que através do feixe descendente endomorfinico atinge o corno posterior. O *sistema talâmico difuso* recebe as fibras aferentes reticulares provenientes do tronco cerebral, desempenhando um papel essencial na integração da dor, responsável pelo componente afectivo. O *sistema límbico*, ou rinencéfalo, tem também uma acção importante na integração da dor, regulando os condicionamentos instintivo-emocionais e o funcionamento da memória, permitindo integrar a dor na experiência pessoal do indivíduo.

O *hipotálamo*, estreitamente relacionado com o sistema límbico, comanda o sistema nervoso autónomo e a secreção de estimulinas hipofisárias, sendo responsável pelas reacções vegetativas comuns a todas as emoções: suores, trémulo, taquicardia, erepção pilosa, polipneia, midríase. Condiciona os comportamentos emocionais, principalmente no sentimento de angústia que frequentemente se acompanha de dores difusas.

O *cortex cerebral* permite a aquisição afectiva e a interpretação cognitiva da dor sendo através dela que a sensação dolorosa se transforma em sofrimento, que é avaliada em função das capacidades intelectuais e que se exprime pela linguagem. Após a lobotomia frontal o doente torna-se indiferente à dor, embora continue a receber o estímulo doloroso. Sabe-se que a ansiedade e o medo exarcebam a sensação algica, mas há situações em que o comportamento afectivo pode atenuar a dor, sendo disso exemplo os acidentes do desporto ou da guerra, quando surgem em momentos de forte carga emocional.

Para o controle da Dor existem dois locais de intervenção: medular e superior supramedular.

O controle medular da Dor faz-se ao nível do corno posterior, aonde existe uma barragem cujos limites variam conforme a intensidade das influências, activadoras ou inibidoras, que lá se exercem. As fibras A  $\delta$  e C, com limiar de excitação alto, constituem o sistema activador e as fibras A  $\beta$  com limiar de excitação baixo, actuam como inibidoras. na Dor Crónica, resultante de agressão intensa e continuada, de tal modo que ultrapassa o limiar elevado para a excitação das fibras A  $\delta$  e C, estas estão activadas, vencendo a acção, inibidora da anterior e precoce estimulação das fibras A  $\beta$ .

O controle superior supramedular da Dor é realizado por mecanismos inibidores que descem pela via cortico-medular pelo *feixe piramidal cruzado*, cujas terminações se situam no corno posterior. Esta via, de condução rápida, tem por efeito o bloqueio dos influxos ascendentes nociceptivos e tem como agentes fundamentais os *receptores opiáceos* e as *endomorfinas*. Os receptores opiáceos estão situados nas zonas do sistema nervoso implicadas na dor: corno posterior, substância cinzenta periaquedutal, hipotálamo, tálamo e sistema límbico estriado. As endomorfinas, ou peptídeos opióides endógenos, compreendem as encefalinas e as endorfinas, possuem uma acção analgésica potente fixando-se nos receptores específicos. Podem ser considerados como hormonas, pois em situações de agressão as endorfinas libertam-se juntamente com o ACTH na hipófise anterior e as encefalinas com a adrenalina na medula suprarrenal. São neuromediadores que se fixam nos receptores sinápti-

cos implicados no controle da Dor, mas actuam como neuromodeladores dado que intervêm na libertação igualmente doutros mediadores como a serotonina, dopamina, noradrenalina, acetilcolina. Sempre que um estímulo doloroso, qualquer que seja a sua localização, coloca em acção o sistema endomorfínico, vai provocar uma situação de analgesia geral mais ou menos evidente. É baseada nesta teoria a explicação dos efeitos terapêuticos da acupunctura, das manipulações, da estimulação eléctrica transcutânea, ou das situações atrás referidas no soldado ou no desportista.

Em termos gerais e sob o ponto de vista fisiopatológico podemos distinguir três tipos de dores: por excesso de nocicepção, de desaferenciação e psicogénicas.

As dores por excesso de nocicepção resultam da estimulação intensa dos receptores da dor, não havendo lesão ou disfunção do sistema nervoso. Explicam-se por lesões tecidulares ou mecânicas que libertam ao nível dos nociceptores grandes quantidades de mediadores químicos. Esta estimulação intensa e prolongada das terminações das fibras A  $\delta$  e C desenvolve um influxo doloroso que, vencendo o reflexo inibidor localizado no corno posterior, ultrapassa os sistemas endógenos da analgesia e invade as vias e os centros da dor. A maioria das dores reumáticas pertencem a este tipo. Estas dores são acalmadas pelos anti-inflamatórios, os analgésicos, a morfina e pela cirurgia de secção nervosa.

As dores de desaferenciação estão ligadas a lesão ou disfunção do sistema nervoso periférico ou central, fora de qualquer estimulação dos nociceptores, sendo vulgarmente chamadas dores neurológicas. As algodistrofias, relativamente frequentes na patologia reumática crónica, são dores de desaferenciação.

Este tipo de dores não melhoram com os anti-inflamatórios ou a morfina, respondendo melhor aos antidepressores, neurolépticos, tranquilizantes ou diversos modos de neuro-estimulação.

As dores psicogénicas ou funcionais são as que apresentam um distúrbio psicótico ou neurótico desempenhando um papel preponderante, enquanto que as lesões somáticas estão ausentes, mínimas ou são banais. As situações mais frequentes de dores psicogénicas no âmbito da reumatologia são o síndrome fibromialgico ou fibrosite, as espondilalgias funcionais e as dores funcionais dos membros (artralgias, nevralgias, parestesias).

## CONSULTAS BIBLIOGRÁFICAS

Peripheral and spinal mechanisms of nociception. Besson J. M., *Physiol Rev.* 67: 67-186 (1987)

The neurology of joints. Wyke B., *Clin Rheum. Dis.* 7:223-239 (1981)

Chronic pain (symposium) *Postgraduate Medicine*, 4 Sept. (1985)

Pain, *Clinical Rheumatology*, April (1987)

Textbook of pain, Churchill — Livingstone (1984)

## DOR CRÓNICA REUMATISMAL

Se a dor aguda é um sintoma bem definido de uma doença, a Dor Crónica é uma abstracção, é uma experiência simultaneamente física e psicológica, de

etiologia multifactorial, englobando elementos tais como o agente agressor, o psiquismo e cultura do doente, a sua personalidade, idade, raça, sexo, a qualidade das defesas orgânicas, o meio ambiente físico e social.

A tonalidade de cada um dos factores poderá ser alterada pela variação dos outros, constituindo um complexo interdependente. É do conhecimento geral a influência das variações climáticas nas dores das artroses ou o agravamento da doença lupica com a exposição aos raios solares. Sabemos como é difícil tratar o doente gotoso obeso, dada a sua personalidade alegre e extrovertida, fazendo dele um mau cumpridor das indicações dietéticas e terapêuticas. Conhecemos o peso negativo da reacção depressiva do doente espondilítico jovem, muito incapacitado em termos de mobilização, função respiratória e actividade sexual. Sabemos como é diferente a dor ginecológica, suave e apaziguadora na gravidez desejada e, deprimente e angustiante, no abortamento indesejável.

Não é credível considerar a Dor Crónica como um simples sintoma, pois ela, por si só, já é uma doença. A situação de Dor Crónica apresenta um quadro clínico próprio, com astenia, anorexia, insónia, alteração da libido, ansiedade e depressão, independente da doença subjacente.

Os comportamentos psicológicos que mais influenciam o desenvolvimento da Dor Crónica são a hipocondria, a histeria, a esquizofrenia, a ansiedade e a depressão. A Dor Crónica tem fortes repercussões negativas na qualidade de vida do doente, mas há que salientar algumas situações que ele pode aproveitar a seu favor: pedido de reformas profissionais, absentismo ao trabalho, ambiente mais atencioso ou carinhoso por parte de familiares e amigos, exploração da caridade alheia. A depressão é praticamente uma constante no quadro clínico da Dor Crónica Reumatismal, principalmente nas reformas funcionais ou psicogénicas, enquanto que nas reformas orgânicas predomina o componente ansioso.

Genericamente as doenças reumáticas dividem-se em dois grandes grupos nosológicos, as doenças inflamatórias e as degenerativas, sendo a dor a sua principal manifestação.

A Dor Crónica reumatismal pode revelar-se como Dor Crónica Inflamatória (D.C.I.) ou como Dor Crónica Degenerativa (D.C.D.), cada uma com expressão clínica própria.

A D.C.I. acompanha-se de sinais de actividade flogística, com rubor, calor e edema, e quando esta tétada está presente não é difícil o seu diagnóstico. Se por vezes se manifesta de modo espectacular, como no caso típico da podagra na Gota, na maioria das situações a D.C.I. não se apresenta de modo tão evidente, sendo necessário recorrer a outras informações semiológicas.

A D.C.I. tem um horário característico, acentuando-se durante o repouso nocturno e mantendo-se agravada nas primeiras horas da manhã, aliviando gradualmente com o decorrer da jornada. Acompanha-se de rigidez musculoesquelética prolongada, sendo esta manifestação clinicamente muito importante, de tal modo que é considerada como um complemento à tétada de Celso para definir inflamação. Nas fases mais precoces de doença reumática inflamatória crónica, a rigidez matinal pode ser a única manifestação clínica durante semanas ou meses, não despertando a atenção do doente de modo a levá-lo ao

médico. A apreciação cuidada da manifestação dor-rigidez tem muita importância sob o ponto de vista diagnóstico e nas avaliações posteriores, constituindo um parâmetro que acompanha em simultâneo todo o processamento patogénico da doença.

Os métodos de avaliação laboratorial dão sempre informações mais tardias, mas são necessários como complemento de diagnóstico e para quantificação do processo inflamatório.

A determinação da velocidade de sedimentação globular (V.S.G.) é o indicador de inflamação de primeira opção, pela sua fidelidade, rapidez de execução e baixo custo. Convém ter presente quais as situações em que a V.S.G. está aumentada sem que haja doença inflamatória: anemia, gravidez, hiperglobulinemia, neoplasia, infecção, enfarte do miocárdio e senilidade.

Além da V.S.G., existem outros indicadores de inflamação como a globulina  $\alpha_2$ , o fibrinogénio e a proteína C quantificada, sendo este último o mais exacto, mas ainda de técnica difícil e elevado custo. A concentração da hemoglobina acompanha de modo inverso o processo inflamatório crónico, baixando nas situações graves e prolongadas, constituindo um bom parâmetro para o estudo da evolução da doença. No entanto, torna-se importante prestar atenção a potenciais perdas hemáticas ou depressão medular provocadas pela doença ou de natureza iatrogénica (antinflamatórios, tratamentos indutores de remissão).

A anemia das doenças reumáticas inflamatórias crónicas é normocítica normocrómica, com capacidade de fixação do ferro baixa e responde mal à terapêutica pelo ferro.

A D.C.I. resulta de um processo despoletado por uma agressão que vai provocar a libertação de elementos que excitarão os nociceptores mecânicos ou químicos. Estas substâncias actuam localmente provocando vasoconstricção arterial (isquemia), dilatação capilar (edema) e extravasação de elementos plasmáticos e celulares. Genericamente, como resultado da agressão local, formar-se-ão substâncias que irão desenvolver a reacção inflamatória provocadora do estímulo doloroso: prostaglandinas das cicloxigenases, leucotrienos das lipoxigenases, substância P e interleucinas.

Veremos mais tarde que existem meios para actuar ao nível das prostaglandinas (antinflamatórias não esteróides), da substância P (opiáceos, analgésicos de acção central, acupunctura, estimulação eléctrica) e dos leucotrienos (corticosteroídes).

A Dor Crónica Degenerativa (D.C.D.) tem origem em causas mecânicas de agressão e não evidencia sinais aparentes de inflamação. Manifesta-se no início ou durante o movimento ou em situações de sobrecarga, alivia com o repouso e não se acompanha da rigidez musculoesquelética prolongada. Tem horário de agravamento vespertino. Resulta da estimulação mecânica dos nociceptores, por aumento de pressão nas diferentes estruturas articulares, devida a tensões deformantes locais.

A artrose é a afecção aonde a D.C.D. toma os seus aspectos mais peculiares sabendo-se que é uma doença basicamente da cartilagem. No entanto, a cartilagem, assim como os meniscos e os discos intervertebrais, não é sensível à dor pois não possui terminações nervosas nociceptoras. A dor da artrose provém



O retorno ao equilíbrio natural

**Lexotan**  
bromazepam

Actividade e equilíbrio

- Acção ansiolítica específica comprovada
- Melhoria do humor depressivo
- Rápido início de acção
- Efeito constante
- Flexibilidade posológica
- Boa tolerância

Informação completa sobre composição, indicações, contra-indicações, efeitos secundários, posologia e precauções será fornecida a pedido.

P.V.P. - Comp. a 1,5 mg, 30: 275\$00. Comp. a 3 mg, 30: 312\$00

Comp. a 12 mg, 30: 815\$00. Participação 50%

Lexotan é marca registada



Roche Farmacêutica Química, Lda. Apartado 2549-1113 Lisboa Codex  
Capital Social Esc. 218.000.000\$00. Contribuinte 500.233.810. Cons. Reg. Com. Lisboa N.º 45849



# Flameril®

ARTROSES  
ARTRITE REUMATÓIDE

(diclofenac de sódio)

**É mais cómodo**

**É mais qualidade de vida  
para o doente crónico**

**O doente idoso  
mais próximo  
de uma vida normal**



**30 drageias = 1 mês de tratamento**

PVP <	SNS	1399\$00
	Utente	349\$00
Custo / dia <	SNS	46\$63
	Utente	11\$63

**Apresentação:** Diclofenac de sódio  
— Drageias de libertação prolongada  
a 100mg;

**Indicações:** Formas inflamatórias  
e degenerativas de reumatismo.

**Posologia:** 1 drageia / dia.

**Contra-indicações:** Úlcera péptica,  
hipersensibilidade conhecida  
à substância activa, ácido acetilsalicílico  
ou a outros fármacos inibidores da  
prostaglandina sintetase.

**Precauções:** História de doença gastro-  
intestinal, insuficiência hepática,  
cardíaca ou renal grave. Gravidez.  
Doentes medicados com diuréticos e  
após intervenções de grande cirurgia.

**Efeitos secundários:** Os efeitos  
secundários gastro-intestinais são  
habitualmente ligeiros. Raros: úlcera  
péptica, hemorragia gastro-intestinal,  
discrasias sanguíneas, alterações da  
função hepática e renal, bem como  
eritema tiforme e reacções de  
hipersensibilidade, tais como  
broncospasmo ou reacções sistémicas  
anafiláticas / anafilactóides.

Informação detalhada fornecida a pedido  
da classe médica.

Apartado 22  
2726 Mem Martins Codex  
Portugal  
Telefone 921 22 21  
Telex 5190093 Normal P  
Telegramas Normal Mem Martins



**Laboratório  
Normal**

Produtos Farmacêuticos, Lda.

da estimulação mecânica de estruturas como a capsula, o osso subcondral, o periósseo, ligamentos e músculos, provocada por edema, exostoses, engorgitamento vascular subperiósseo ou instabilidade musculoesquelética. Atendendo à cronologia do processo artrósico, com uma fase inicial de envolvimento unicamente cartilagineo, a dor da artrose é uma manifestação da doença, consequência do envolvimento secundário de estruturas articulares não inicialmente envolvidas.

Nas fases iniciais, a D.C.D. é acompanhada por sensação desagradável de rigidez ao iniciarem-se os movimentos, dor e rigidez que aliviam ou desaparecem à medida que se vai fazendo a mobilização. em fase mais avançada da doença, a dor já não desaparece mas agrava-se com o esforço e alivia com o repouso. A articulação começa a deformar-se, em resultado da reacção proliferativa óssea (osteofitose) ou de episódicas reacções de capsulite, sinovite ou edema intra ou periarticular. Podem eventualmente surgir crises flogísticas com dor agudizada, geralmente provocadas por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio ou de apatite ou como reacção à presença de restos da cartilagem degradada. O sinal da crepitação articular é uma manifestação da grave degradação cartilaginea, tendo grande significado clínico.

A D.C.D. não se acompanha de alterações laboratoriais, cabendo à Radiologia as melhores informações para o seu estudo, na medida em que permite visualizar as prováveis causas de dor: edema, diminuição do espaço articular, erosões ósseas, calcificações, osteofitose. Existem outros métodos de investigação clínica, tais como o TAC, ecografia, ressonância magnética, mas não são nem devem ser prática corrente no âmbito da Clínica Geral.

O diagnóstico da Dor Crónica Reumatismal, definida como situação dolorosa permanente com mais de três meses obriga a uma anamnese cuidada, com relevo importante na caracterização psicológica do doente e na distinção entre causa inflamatória e degenerativa. O exame clínico, juntamente com recurso a exames subsidiários, regra geral simples e rápidos, permite o reconhecimento do tipo de dor: psicogénica, inflamatória ou degenerativa.

Ultrapassada a barreira do diagnóstico da dor, é necessário despistar a doença subjacente a ela e a partir daí delinear a estratégia terapêutica que terá duas vertentes: a sintomática e a causal ou indutora de remissão.

## CONSULTAS BIBLIOGRÁFICAS

- Rheumatology and Immunology, Cohen A. (1986)  
 Practical Problems in Rheumatology, Hart D. (1985).  
 Primer on the rheumatic diseases, Arthritis Foundation, U.S.A. (1983).  
 Osteoarthritis, Schumacher H.R. Ed. Springer-Verlag, Germany (1988)  
 Semiologia Reumatologica, Viana Queiroz e col, Ed. C.P.E.R. (1988).

## MEDIÇÃO DA DOR REUMATISMAL

Sendo a Dor multifactorial e dependendo da personalidade de cada um é fácil de presumir as dificuldades para a medir. Como tudo o que é subjectivo, a

dor não tem medição, pois não é quantificável, sendo apenas possível a sua aferição através de métodos indirectos, que serão subjectivos ou objectivos.

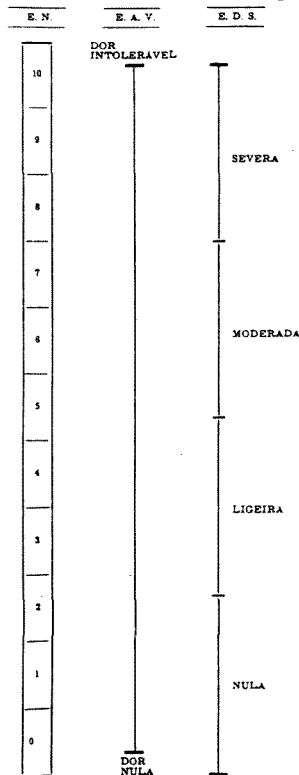
**MÉTODOS SUBJECTIVOS:**

- Escala descritiva simples (E.D.S.)
- Escala numérica (E.N.)
- Escala analógica visual (E.A.V.)

**MÉTODOS OBJECTIVOS**

- Índice de Ritchie
- Medição da força de pressão
- Duração da rigidez musculoesquelética

Na Escala Descritiva Simples (E.D.S.) (Fig.1) a dor é descrita como nula, ligeira, moderada e severa, e nela o doente ou médico serão induzidos a escolher uma destas qualificações. A referência escrita à qualidade da dor, actuando como um indicador de sensibilidade, semelhante ao lamiré musical, poderá afectar a sua correcta medição, além de que o seu grafismo é muito rígido, não permitindo pequenas variações.



A Escala Numérica (E.N.) que avalia a dor em dez graus de intensidade, já tem a vantagem de não influenciar por palavra escrita a aferição da dor, deixando ao avaliador a escolha numérica da sua intensidade.

Huskinsson, a quem se devem os melhores estudos da avaliação da dor nos últimos anos, escolhe a Escala Analítica Visual (EAV) pelo facto de ser sensível, mais simples e facilmente reproduzível. A escala tem 10 centímetros de comprimento (ou altura) e nas suas extremidades estão referenciados num lado "dor intolerável" e no outro, "ausência de dor". O avaliador apontará nessa escala a dor que lhe pareça ser a sua.

As escalas algimétricas atrás referidas permitem a avaliação subjectiva da dor e deveriam ser elas os únicos meios para a sua medição, já que a dor é um sintoma. No entanto, pelo facto de não serem totalmente informativas e pela razão da sua medição se revestir muitas vezes de certa influência emocional e até cultural, torna-se necessário escolher métodos complementares de avaliação que se fundamentem em observações objectivas. Nestes métodos de observação, a dor é medida geralmente com outros parâmetros inflamatórios ou, em alguns casos, é avaliada pela medição de outro sinal físico que habitualmente a acompanha (p. ex: edema ou calor locais, hipervascularização, rigidez, etc.).

O *Índice de Ritchie* mede a dor avaliando a reacção do doente à pressão firme e constante, graduando-a do seguinte modo:

Grau 0 — ausência de dor

Grau I — o doente refere dor

Grau II — o doente refere dor e tem esgar doloroso facial

Grau III — o doente refere dor, tem esgar facial e retira a zona em estudo ou impede-nos de o fazer.

Este método de avaliação tem muito interesse na prática clínica, pois permite destrinçar a dor psicogénica ou simulada da dor orgânica. No primeiro caso (simulação ou psiquismo) a dor não passa do grau I, enquanto que na dor orgânica se manifesta com graduação superior.

A avaliação do tempo de rigidez musculoesquelética, no início dos movimentos permite, como foi escrito anteriormente, determinar a qualidade da dor (inflamatória ou degenerativa) e a sua intensidade. É um excelente meio de comparação da evolução da doença ou da resposta à terapêutica.

O método da medição da força de pressão realiza-se com o auxílio do esfigmomanómetro, com o qual se determina o valor possível de alcançar forçando a pressão da "pera". Obviamente apenas mede o envolvimento da doença ao nível das mãos.

## CONSULTAS BIBLIOGRÁFICAS

Triangle 4, Bonica J.J. (1981)

Lancet, Huskinsson E, Nov. 9 (1974)

Clin. Rheum. Diseases, Huskinsson E, Abril (1987)

Annals Rheum. Diseases, Huskinsson E, Dec. (1979)

Les méthodes de evaluation de la douleur en clinique, Masson Edit. (1985)

## TRATAMENTO DA DOR CRÓNICA REUMATISMAL

O tratamento da Dor Crónica Reumatismal assenta o seu principal pilar no tratamento da doença que lhe está subjacente.

Dadas as múltiplas e variadas doenças reumáticas que se manifestam através de dor crónica, não é possível no âmbito deste trabalho fazer referência ao seu tratamento específico ou indutor de remissão. No entanto, e a modo de passatempo científico, vamos referir alguns dos principais fármacos utilizados como tratamento específico dessas doenças, deixando ao leitor a sua referência: alopurinol, sais de ouro, antipalúdicos, calcitonina, metotrexato, sulfasalazina, glicosaminoglicanos, colchicina, penicilamina, azatioprina, ciclofosfamida, retinóides, linfoplasmaferése.

A estratégia para o tratamento da Dor Crónica envolve medidas gerais e tratamento sintomático através de meios farmacológicos, fisiátricos e cirúrgicos.

É muito importante o conhecimento do mecanismo que provoca a hiperestimulação dos receptores nervosos, na medida em que a acção terapêutica visa suprimir a lesão periférica que activou os nociceptores. É igualmente importante saber-se que o psiquismo do doente pode influenciar as manifestações da dor orgânica, potenciando-as ou inibindo-as.

A informação ao doente e seus familiares em relação à doença deve ser feita com realismo, de modo a não provocar optimismo despropositado, nem pessimismo exagerado. O doente reumático crónico encontra na sua doença motivos válidos para reagir de modo ansioso ou com depressão, pela longa duração da afecção, pelas deformidades e anquiloses, pelo medo da dor, pelo receio de situação incurável, pela angústia da morte. Naturalmente, é uma pessoa muito dependente do médico em quem confiou e este deve ser decidido na correcta informação, mas prudente ao evitar traumatismos psicológicos iatrogénicos. A doença deve ser descrita com realismo, informando o doente que o facto de sofrer de uma afecção crónica e eventualmente não curável não representa uma fatalidade, como se de um castigo se tratasse. É sempre útil e positivo informar que são raras as doenças que curam totalmente, fora do âmbito da infecciologia ou da cirurgia, pois a grande maioria exigirá tratamentos constantes durante toda a vida. Deve criar-se a noção de doença controlável, através de permanentes cuidados terapêuticos que deverão ser correctamente cumpridos.

Será um grave erro médico criar no doente ideias falsas de optimismo quando à evolução da sua doença. Este erro pode ser cometido pelo uso indevido de medicação de forte acção sintomática, mas nefasta pelas suas consequências futuras. A corticoterapia em doenças reumáticas nas quais não tem válida indicação, tais como as artroses ou as espondilites, permite uma fase inicial de melhoria espectacular que não terá seguimento futuro, pela progressiva ineficácia e pelas potenciais complicações.

O repouso deverá ser judiciosamente avaliado, dependendo a sua indicação da natureza inflamatória ou não da doença causal. É uma medida antálgica eficaz, mas deve ser coordenada com regras de mobilização, activa ou passiva,

# Rumalon®

COMPLEXO DE GAG-PÉPTIDOS

*seguro  
& eficaz*



## NA ARTROSE

Um tratamento completo com:  
3 embalagens de 6 ampolas de 2 ml

### APRESENTAÇÃO E PREÇOS

Caixas com 6 ampolas de 2 ml

P.V.P.	ESTADO	UTENTE	C.M.T.D.
753\$00	603\$00	150\$00	53\$79

*1 AMPOLA 3X POR SEMANA  
MAIS COMODIDADE*

ROBAPHARM  
LISBOA


Robapharm Portuguesa, Lda.  
Rua D. João V, 27 - 2.º Dt.º  
1200 LISBOA : Telefone 65 21 93/4  
Capital 500 000\$00 - Registo N.º 31442 (C.R.C. Lisboa) - N.I.P.C. 500233144



**NOVO**

*Piroxicam\**  
**Feldene 20** *Comprimidos  
Dispersíveis*

**Excelente tolerância gástrica**



**Único anti-inflamatório  
não esteróide  
em comprimidos dispersíveis**



**Rápido a dispersar**



**Rápido a actuar**



**1  x dia**

**Agora, mais simples e fácil  
o tratamento do doente reumático**



**«Um passo em frente» na terapêutica anti-reumática**

Apresentação e preços:

		P.V.P.	ESTADO	UTENTE	CMTD	CMTD (SNS)
Feldene 20 x 30	comp. dispersíveis	2370\$00	1896\$00	474\$00	63\$20	15\$80
Feldene 20 x 30	cápsulas	2486\$00	1989\$00	497\$00	82\$87	16\$57
Feldene 20 x 12	supositórios	1181\$00	945\$00	236\$00	98\$42	19\$68

Para mais informações sobre o produto, solicitar a: Laboratórios Pfizer, S.A. — Apartado 1402 — 1012 LISBOA CODEX  
Sede: Porto Zemouto, Coima, Seixal • Capital Social: Escudos 850 000 000\$00 • Conserv. Reg. Com. Seixal — Matricula N.º 775

através do exercício de modo a manter a função articular nas melhores condições possíveis.

O repouso revela-se positivo no alívio da dor reumática pelos seguintes motivos:

- Diminuição do edema
- Redução de microtraumatismos
- Alívio da inflamação
- Correção de posturas viciosas

No entanto, convirá ter presente quais os riscos que poderão complicar o repouso inadequado.

- Tromboflebite e embolismo
- Osteoporose
- Escaras da pele
- Atrofia muscular
- Obesidade

A correção de posturas viciosas deve constituir uma norma importante através da educação do doente e do uso de talas, colares, cintas ou instrumentos de apoio durante a marcha. A adaptação de utensílios domésticos ou de actividade profissional à deficiência motora ou esquelética do doente poderá constituir um meio para aliviar o sofrimento doloroso e terá uma acção positiva no seu psiquismo, não o tornando tão dependente de outras pessoas.

A dieta deve ser instituída para melhoria do estado geral, correção de deficiências e tratamento da obesidade. Pontualmente, poderá ser mais específica, visando a correção de situações inerentes à doença ou iatrogénicas, tais como insuficiência renal, hiperuricemia, úlcera péptica, hepatite, etc.

A maioria dos fármacos antireumáticos deve ser administrada após as refeições de modo a evitar-se algumas complicações, especialmente do foro digestivo, tais como gastro-duodenite, ulcera péptica ou hemorragias. Sabe-se que a Dor Crónica Reumatismal Inflamatória tem um horário de agravamento matinal e acompanha-se de rigidez mais ou menos incapacitante e, sendo assim, será muito útil para o doente tomar o pequeno almoço uma a duas horas antes de se levantar e após essa refeição administrar os anti-inflamatórios prescritos.

Para o tratamento da Dor Crónica Reumatismal dispomos de fármacos de acção analgésica e de acção anti-inflamatória, podendo estes ser do grupo dos corticóides ou do grupo dos anti-inflamatórios não esteróides.

Os fármacos mais utilizados como analgésicos são o acetaminofeno, o propoxifeno, a pentazocina e os opiáceos leves do tipo codeína.

Os anti-inflamatórios não esteróides (AINE) distribuem-se pelos seguintes grupos.

- Derivados do ácido propiónico  
ibuprofen, flurbiprofen, naproxen, ketoprofeno
- Derivados de ácido antranílico  
neclofenamato, diclofenato
- Derivados do ácido pirrolacético  
tolmetin



- Derivados indolacéticos  
indometacina, acemetacina, sulindac
- Oxicanos  
piroxicam
- Derivados pirazolados  
fenilbutazona

Os corticosteróides mais utilizados como anti-inflamatórios são a prednisolona, a metilprednisolona, a triancinolona, a dexametazona, a betametazona e o deflazacort.

Poderá parecer ter alguma lógica a escolha preferencial dos fármacos analgésicos no tratamento da Dor Crónica Degenerativa, do tipo artrósico, atendendo a que o processo patogénico se desenvolve através de mecanismos não inflamatórios. No entanto, a experiência clínica demonstra que os AINE são mais eficazes e, actualmente, já é possível explicar este paradoxo através de fundamentos científicos.

Durante o processo artrósico surgem manifestações flogísticas locais como reacção da sinovial e da cápsula à presença de cristais de pirofosfato de cálcio ou de apatite ou de restos da cartilagem degradada, manifestações flogísticas que despertarão dor e naturalmente serão atenuadas através da acção de fármacos anti-inflamatórios. Sabe-se que alguns AINE, nomeadamente o ibuprofen, o naproxeno, tolmetin e o ácido acetilsalicílico, quando administrados em doses baixas, têm acção analgésica importante, adquirindo potencial anti-inflamatório em doses mais elevadas.

Devem, portanto, estes AINE serem escolhidos como drogas preferenciais no tratamento da Dor Crónica Degenerativa, podendo eventualmente actuar em associação com os analgésicos de modo a potenciar a sua acção antálgica.

Os anti-inflamatórios obviamente serão os fármacos de escolha para o tratamento da Dor Crónica Inflamatória, sendo preferenciais os AINE. Deverá o médico ter um correcto conhecimento da sua acção farmacológica de modo a utiliza-los após escolha judiciosa:

- acção analgésica: ibuprofen, naproxen, tolmetin, AAS (doses baixas)
- acção analgésico-anti-inflamatória: ibuprofen, naproxen, flurbiprofen, tolmetin, fenoprofen, meclofenamato, Ketoprofen, AAS
- acção anti-inflamatória - analgésica: indometacina, acemetacina, sulindac, piroxicam, diflunisal, fenilbutazona.

A acção anti-inflamatória dos AINE resulta de diversos mecanismos. Reduzem a vasodilatação e a permeabilidade capilar, diminuem a migração dos leucócitos, inibem a formação de quininas e a síntese de prostaglandinas, diminuem a acção das enzimas lisosómicas.

O efeito analgésico dos AINE deve-se à inibição das prostaglandinas e muito provavelmente à acção directa sobre as terminações nervosas periféricas e no hipotálamo.

Os corticosteróides são excelentes antálgicos no campo da Reumatologia tendo efeitos espectaculares nas dores da artrite reumatóide, da polimialgia

reumática e do lupus eritematoso. Os corticosteróides bloqueiam a produção das prostaglandinas e dos leucotrienos, inibem a libertação da histamina e das quininas, diminuem a vasodilatação e a permeabilidade capilar reduzindo a exsudação plasmática e celular, diminuem a libertação de enzimas lisosomais como as proteases e as colagenases, controlam a produção das linfoquinas pelos linfócitos e inibem a actividade dos fibroblastos e a síntese do colagéneo. Têm acção no tecido de granulação do processo inflamatório, propriedade que os AINE não possuem. Seriam os corticosteróides os anti-inflamatórios perfeitos, mas dados os múltiplos e importantes efeitos colaterais, sobretudo graves quando administrados em períodos de duração prolongada, estes fármacos deverão ser administrados quando os outros se mostram ineficazes ou insuficientes, ou em tratamentos episódicos de hiperalgesia. Nas situações de tratamento prolongado com corticosteróides, deverão ser administrados em dose única diária, matinal, e se possível em dias alternados, intervalando com AINE ou analgésicos. As injeções intra ou periarticulares de corticosteróides têm indicação nas fases de agudização inflamatória e devem ser feitas segundo técnicas bem conhecidas e em condições perfeitas de assépsia. Não devem ser repetidas frequentemente.

Os fármacos anti-inflamatórios corticosteróides ou não esteróides têm forte carga iatrogénica, com efeitos colaterais potencialmente graves, nomeadamente ao nível digestivo (gastro-duodenal), hematopoiético, hepático e renal. Estas manifestações poderão ficar silenciosas pela própria acção analgésica do fármaco, obrigando o médico a estar muito vigilante e a industriar o doente nos modos de detectar as suas manifestações quando se encontrar em regime ambulatorio (melenas, icterícia, petéquias, oligúria, edemas, etc). A administração simultânea de vários AINE não deve ser utilizada, porque potencia os efeitos colaterais e não melhora a sua acção terapêutica, não existindo estes inconvenientes na associação com analgésicos ou com corticóides quando cuidadosamente realizada.

A eventual coexistência da Dor Crónica e Depressão justifica a administração de antidepressores no tratamento da Dor Crónica. Estes fármacos, quando em doses baixas, parecem ter acção antálgica por hipotética estimulação do sistema endomorfínico. De igual modo poderá explicar-se a acção analgésica da acupunctura ou da estimulação eléctrica transcutânea, que iriam estimular os receptores opiáceos através de impulsos sensoriais repetitivos.

A fisioterapia ou tratamento por agentes físicos, tais como a energia eléctrica, o calor, o frio, as massagens, e as curas termais ou crenoterapia, constitui um recurso e um meio de tratamento da Dor. Actua por mecanismos de analgesia central e principalmente por acção local. O calor e o frio acalmam a dor pela sua acção sobre as fibras nervosas, os músculos e os vasos sanguíneos, elevando o limiar dos nociceptores e retardando a velocidade de condução nervosa. Na prática clínica os tratamentos físicos provocam sedação dolorosa inconstante e mais ou menos prolongada. Têm vantagem de ser pouco perigosos e de poder ser associados aos tratamentos farmacológicos.

A cirurgia específica da Dor Crónica pode realizar-se ao nível das raízes posteriores, na junção radiculomedular posterior, nas vias intramedulares,

espinotalamicas e espino-ventrículo-talamicas e na hipófise. Exige intervenção específica e especializada no foro da neuro-cirurgia.

A cirurgia ortopédica terá natureza causal para resolução do agente causador da dor (menisco fracturado, hérnia discal, corpos estranhos intrarticulares, osteófito, desalinhamentos esqueléticos, sinovectomia) ou natureza sintomática antálgica, como na osteotomia, na artrodése ou colocação de protéses articulares.

No estado actual do desenvolvimento médico torna-se obsoleto, além de perigoso, o tratamento da dor crónica pelo clínico geral ou pelo especialista, isolado no seu mundo monoespecializado. A estratégia do tratamento da Dor Crónica Reumatismal exige a acção programada de uma equipa em que intervêm o clínico geral, o reumatologista, o fisiatra, o ortopedista, o neurologista, o psiquiatra, a enfermagem e assistência social.

Nesta equipa, o próprio doente terá um papel primordial se for ensinado a não tomar uma posição passiva, de simples cumpridor das normas terapêuticas. O doente bem informado será um excelente colaborador, actuando como conectivo entre as diferentes especialidades, reforçando o necessário entrosamento de equipa bem coordenada.

Diz o ditado chinês: "Se queres matar a fome ao faminto, não lhe dêis peixe, mas ensina-o a pescar". Apetece-nos concluir: "Se queres tratar a dor crónica, não satures o doente com medicamentos, mas ensina-o a viver com ela".

## CONSULTAS BIBLIOGRÁFICAS

- The management of pain, Lasagna L, *Drugs* 32 (supl/4), 1987
- Impact of chronic, pain Herta F, *Journal of Psychosomatic Research*, 1, 1987
- Management in patients with chronic pain, Vekleu F.P., *Pain* 26, 1986
- Chronic pain, Ruolf G.E., *Postgraduate Medicine*, nº 4, Sept., 1985
- Fisioterapia actual, Gutmann A.Z. Edit JIMS, Barcelona, 1980
- Pain team in the rheumatic and other disorders, Hart D, *Int. Rehabil Med* 7 (2) 1985.
- Neurogenic plars responses in chronic rheumatic pain syndromes Helma R.D. *Clin. Exp. Neurol.* (23) 1987
- La douleur en Rhumatologie, Vignon G. Edit. Grugy, 1988



**Está na sua mão, com tão pouco,  
ANUALMENTE,  
ajudar a evitar, curar ou compensar  
situações graves como estas**



**PARTICIPE CONNOSCO  
no tratamento e na recuperação possível  
DE UM SÓ QUE SEJA  
dos 800.000 Reumáticos Portugueses**

**LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO**

**Rua D. Estefânia, 187-189 — 1000 LISBOA**

**Telefs. 57 23 26 - 4 07 64**

**Todos os dias das 9 - 12 e das 14.- 18 h**

**ARTIGO ORIGINAL**

**ROLE DU VIEILLISSEMENT DANS  
LA PATHOGENIE DE L'ARTHROSE**

**JACQUES G. PEYRON\***

*(MOTS CLÉS: VIEILLISSEMENT, ARTHROSE)*

Que l'arthrose soit une affection liée au vieillissement est une notion bien connue. Rappelons que la coxarthrose s'est jadis appelée "morbus coxae senilis". Cette liasion avec l'agê a contribué à accréditer l'idée qu'il s'agit d'usure progressive due aux frottements articulaires. Cette notion très ancienne est encore très répandue. Elle a contribué au désintérêt dont l'arthrose a longtemps été entourée.

Cette explication par l'usure contient une part de vérité, mais comme nous allons le voir, les faits sont plus complexes.

**AGE ET PRÉVALENCE DE L'ARTHROSE**

Les chiffres des grandes enquêtes, surtout anglosaxonnes, des années 1950 (14) ont confirmé que la prévalence de l'arthrose croissait régulièrement avec l'agê (Tableau 1).

Cet accroissement de la prévalence avec l'agê est général, et observé dans toutes les populations et dans toutes les zones géographiques.

Toutefois si l'on fait une courbe de la prévalence selon l'agê, on s'aperçoit qu'elle croit d'abord lentement, de façon arithmétique jusqu'à la cinquantaine, puis rapidement, de façon géométrique à partir de cet âge (fig. 1)

Ce relèvement de la courbe suggère que dans la seconde partie de l'existence plusieurs facteurs compromettant l'intégrité du cartilage sont à l'oeuvre en même temps, multipliant leurs effets. On a suggéré qu'il pourrait s'agir du démasquage d'un antigène d'une substance constitutive du cartilage long temps cachée (14), bien qu'un tel mécanisme ne soit pas actuellement prouvé.

---

\*Médecin Attaché au Centre de Rhumatologie Hôpital de la Pitié 75013 Paris.

Arthroses de degré 3 ou 4  
Au moins une localisation

	15-44 ans	44-64 ans	65+ ans
Hommes	3 %	28 %	58 %
Femmes	2 %	30 %	68 %

Tableau I

Si l'on compare la prévalence par sexe suivant les âges, on constate que jusque vers 50 ans les cas masculins sont légèrement plus fréquents que les cas féminins.

Au contraire, à partir de la cinquantaine, la prédominance féminine de l'affection s'affirme et continue de s'accroître avec l'âge (fig.1).

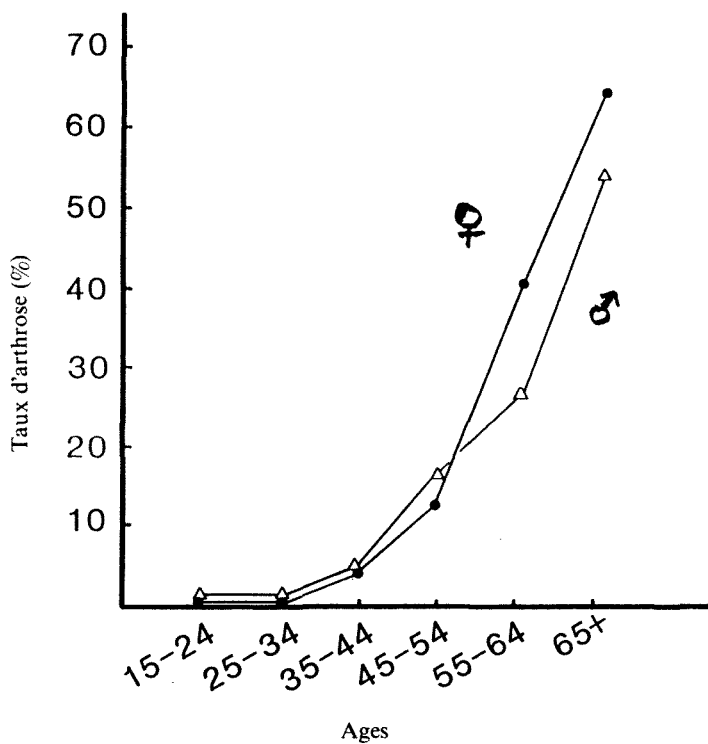


Fig. 1

Cette vulnérabilité élective du sexe féminin à partir de l'âge approximatif de la ménopause suggère au premier abord un rôle protecteur possible des oestrogènes sur l'articulation jusqu'à leur déclin climatérique. Toutefois un traitement oestrogénique de deux ans chez des femmes porteuses d'arthrose des doigts n'a pas modifié le degré ni la progression des lésions (6).

Il semble donc que la susceptibilité plus grande du sexe féminin à l'arthrose pourrait être liée à des facteurs constitutionnels ou métaboliques plutôt que strictement hormonaux.

Le site d'apparition des arthroses diffère suivant l'âge (14).

A partir de 25 ans, on rencontre des localisations à la première métatarsophalangienne ou *Hallux rigidus*; à partir de 35 ans s'observent des prises des poignets et du rachis; à partir de 45 ans, l'arthrose frappe les doigts: d'abord les interphalangiennes distales ou nodosités d'Heberden (à commencer par la seconde) puis la carpométacarpienne du premier rayon ou rhizarthrose du pouce, enfin les interphalangiennes proximales ou nodosités de Bouchard; à partir de 55 ans, ce sont les arthroses des genoux qui entrent en scène; enfin les coxarthroses apparaissent en nombre après 60 à 65 ans.

Les raisons de cet effet de l'âge sur l'ordre d'apparition des différentes localisations de l'arthrose n'est pas connue.

## VIEILLISSEMENT ET "LÉSIONS LIMITÉES"

Le vieillissement articulaire s'accompagne de l'apparition de lésions cartilagineuses dont les rapports avec l'arthrose sont incertains: il s'agit des lésions dites non progressives.

Effectivement toutes les grandes séries d'exames autopsiques systématiques révèlent dans les articulations non arthrosiques des lésions macroscopiques des cartilages qui empruntent quelques traits aux lésions arthrosiques: il s'agit en effet de plages de fibrillation ou d'érosions d'une partie de l'épaisseur du cartilage articulaire. Mais ces lésions diffèrent de celles de l'arthrose par plusieurs caractères. Elles siègent principalement dans les zones nonportantes des articulations (facette interne de la rotule, hémisphère inférieur de la tête fémorale, périphérie de la cupule radiale, périphérie des articulations du tarse). Elles sont de petite taille, et de faible profondeur, n'atteignant par l'os sous-chondral (5,33). Elles s'observent dès la deuxième décennie de la vie et ne progressent que très lentement d'où le nom qui leur a été donné de lésions non progressives. Elles ne s'accompagnent pas d'ostéopytose périphérique.

Tous ces caractères les distinguent schématiquement des lésions proprement arthrosiques centrales, extensives et creusantes, et de survenue plus tardive.

En fait cette distinction n'est pas toujours aisée notamment à l'articulation fémoro-patellaire où la transition paraît assez continue entre lésions "non progressives" et lésions arthrosiques.

Leur signification est incertaine. On peut penser qu'elles témoignent d'une détérioration du cartilage articulaire le rendant plus vulnérable aux agressions mécaniques.

L'existence de ces lésions non progressives constitueraient pour une articulation un des facteurs de risque de l'arthrose.



Cartilage vieillissant  
Modifications des collagènes

			(Arthrose)
<b>Collagène II</b>	Contenu :	inchangé	inchangé
	Solubilité :	diminuée	augmentée
<b>Collagène IX</b>		diminué	

Tableau II

## MÉCANISMES D'ACTION DU VIEILLISSEMENT

Comment le vieillissement favorise-t-il la survenue de l'arthrose?

Les réponses à cette question peuvent être recherchées à plusieurs niveaux: celui de la conformation anatomique de l'articulation, des propriétés physiques du cartilage, de sa composition biochimique enfin.

Sur le plan de *l'anatomie macroscopique*, des études ont montré que la congruence des articulations augmentait avec l'âge, ce qui générerait l'adaptation instantanée de la jointure aux surcharges par argumentation des surfaces d'appui et exposerait ainsi le cartilage à des forces qui pourraient dépasser sa résistance (10). En fait, des études récentes par moulage de la cavité de hanches humaines cadavériques a montré que ces cavités avaient un volume variable qui ne paraît pas diminuer avec l'âge (1).

— Les cartilages articulaires ne perdent pas d'épaisseur avec l'âge.

— *L'anatomie microscopique* de la surface du cartilage vue au microscope électronique à balayage montre un démasquage des faisceaux fibreux de la surface qui perdent leur substance interfibrillaire d'enrobage et sont parfois partiellement désinsérés et flottants dans la cavité articulaire (15). Ces modifications pourraient nuire au bon fonctionnement de la lubrification articulaire et augmenter les force de friction sur la couche superficielle du cartilage (30).

Mentionnons ici la possibilité d'une diminution du contrôle fin de la mécanique articulaire par diminution de la sensibilité proprioceptive. Celle-ci a été trouvée en effet déficiente dans un groupe de sujets âgés (et encore davantage chez les porteurs d'une arthrose du genou) (29).

Des *modifications des propriétés physiques* de résistance physique ont été notées de façon concordante par différentes études dans le cartilage des sujets vieillissants (8, 13, 23).

Il s'agit d'une sensibilité plus grande aux effets de la traction horizontale dans le sens des fibres de la couche superficielle.

La résistance à la rupture diminue avec l'âge, c'est-à-dire qu'elle se produit pour des forces qui diminuent parallèlement au vieillissement. D'autre part, la

no tratamento da dor articular

# Latesil<sup>®</sup>-creme

Ácido flufenâmico Nopoxamina Salicilato de dietilamina



## vai mais longe!

Composição: 100 g de creme contém:

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

	PVP	Est.	Utn.
100 gramas	1.005\$00	503\$00	502\$00

Apresentação: Bisnaga de 100 gramas

Firma proprietária: **QUIMIFAR, LDA. Divisão Kali-Chemie**  
Av. dos E.U.A., 51-D – 1700 Lisboa  
Firma preparadora: Lab. Iberfar – Queluz de Baixo  
Licença de:

 **KALICHEMIE**

contra inflamação

# IDR 2000

**NOVA**  
**dosagem**

**inflamação**

dor + rubor + calor + tumor

**DAGRA**

DAGRA PORTUGUESA, LDA.

Largo João Vaz, 11 - 1700 LISBOA

Caixas com 60 drageias

PVP 1058500

Comparticipado a 50%

fatigabilité du tissu augmente aussi avec l'âge et il se rompt après un nombre d'élongations (insuffisants chacune pour amener la rupture) moindre que le tissu jeune (8, 13).

Il est intéressant de noter que ces modifications des propriétés de résistance mécanique peuvent être induites expérimentalement par un traitement du tissu à la collagénase. Ceci confirme qu'elles dépendent essentiellement d'altérations dans le réseau fibreux du cartilage vieillissant (28).

Il pourrait s'agir de modifications dans le type ou le nombre des liaisons transversales intermoléculaires, ou encore d'altérations dans les phénomènes d'interaction entre fibres et matrice interfibrillaire mais il ne s'agit encore que d'hypothèses.

Finalement toutes les modifications structurales ou physiques du cartilage vieillissant devraient trouver leur origine dans des *modifications de sa constitution biochimique*.

Les modifications actuellement décrites sont résumées dans les tableaux III et IV: on observe que le collagène de type II, déjà très peu soluble, l'est encore moins avec l'âge, ce qui peut aussi témoigner d'une modification des liaisons intermoléculaires (7). Mais le déficit d'un ou plusieurs des collagènes dits mineurs pourrait aussi contribuer à compromettre la résistance du réseau fibreux (11).

La légère baisse de la teneur en eau doit être soulignée (31). Avec la persistance de la concentration en glycosaminoglycanes, l'enrichissement relatif en chondroïtine-6-sulfate, en kératane sulfate et en acide hyaluronique (3), elle contraste avec modifications inverses observées dans le cartilage arthrosique. A un niveau d'organisation multimoléculaire plus complexe, le fait le plus frappant est la diminution des agrégats de protéoglycanes (2,4,9,12,19,24,26) ainsi que des "super-agrégats" que l'on peut trouver dans la matrice après action

Cartilage vieillissant  
Modifications de l'eau et des glycosaminoglycanes

		(Arthrose)
Teneur en eau	Diminuée	Augmentée
Chondroïtine Sulfate		
Contenu :	Inchangé	Diminué
Longueur de chaîne :	Diminuée	(↑ puis ↓)
C4S / C6S :	Diminué	Augmenté
Kératane sulfate	Augmenté	Diminué
Acide hyaluronique	Augmenté	Diminué

Tableau III

Cartilage vieillissant  
Modifications des protéoglycanes

		(Arthrose)
Contenu	Inchangé	Diminué
Extractibilité	Diminuée	Augmentée
Taille du monomère	Diminuée	Diminuée
Agrégats et super-agrégats	Diminués	Diminués
Région de liaison à l'Ac. Hy. ("HABR") libre	Augmentée	
Petits PG, non agrégés	Diminués	Diminués (sauf ostéophytes)
Protéines de liaison	Fragmentées	

Tableau IV

première de la collagénase (16). Il est possible que des perturbations quantitatives ou qualitatives des protéines de liaison soient en relation avec cette diminution des agrégats (18, 25).

Dans l'ensemble on observe que nombre des modifications biochimiques de la sénescence sont différents, voire à l'opposé de ceux que l'on observe dans le cartilage arthrosique, le contraste le plus frappant consistant dans les variations opposées de la teneur en eau. Il ne semble donc pas actuellement qu'on puisse considérer la survenue de l'arthrose comme une exagération, un emballement, des processus de vieillissement.

Toutefois, il est possible que les modifications de l'organisation multimoléculaire tant au niveau des liaisons transversales du collagène que des agrégats de protéoglycanes puissent rendre le cartilage vieillissant moins résistant aux sollicitations mécaniques.

Reste enfin la possibilité que le chondrocyte vieillissant lui-même subisse une baisse de réactivité qui l'empêcherait de répondre de façon appropriée aux influences physiques ou humorales. Le seul argument pour cette hypothèse est tiré d'expériences de cultures de chondrocytes de lapins montrant que ceux d'animaux matures secrètent des protéoglycanes qui sont moins retenus dans la matrice péri-cellulaire que ceux d'animaux jeunes (27).

De plus le statut enzymatique du cartilage vieillissant n'est pas modifié. En particulier on n'y observe pas d'exagération de l'activité des enzymes dégradatives: protéases acides, protéoglycanases neutres, et collagénase (17).

Rappelons que ces activités sont toutes augmentées dans le cartilage arthrosique.

En conclusion les processus en jeu dans l'arthrose paraissent différents des modifications observées dans le cartilage vieillissant. Mais celles-ci pourraient rendre le cartilage plus vulnérable aux sollicitations que lui infligent ses fonctions, d'où peut-être le déclenchement plus facile de la cascade physiopathologique menant à l'arthrose.

## REFERENCES

1. Afoke N.Y.P., Byers P.D., Hutton W.C.  
The incongruous hip joint: a loading study.  
*Ann. Rheum. Dis.*, 1983, 43, 295-301
2. BAYLISS M.T., ALI Y.S.  
Age related changes in the composition and structure of human articulaire cartilage proteoglycans.  
*Biochem. J.*, 1978, 176, 683-693
3. Bayliss M.T., Holmes M.W.A., Muir H.  
Hyaluronic acid: age-related changes in human articulaire cartilage (abstract).  
*Trans. 33rd Ann. Meet. Orthop. Res. Soc.*, 1987, 12, 110.
4. Buckwalter J.A., Kuettner K. E., Thonar E.J.M.  
Age-related changes in articulaires cartilage proteoglycans: electron microscopic studies.  
*J. Orthop. res.*, 1985, 3, 251-257
5. Byers P. Contepomi C.A., Farkas T.A.  
Post-mortem study of the hip joint.  
*Ann. Rheum. Dis.* 1970, 29, 15-31.
6. Dequeker J., Burssens A., Creyten G., Boillon R.  
Le vieillissement de l'os. relation avec l'ostéoporose et l'ostéorartrose chez les femmes à la post-ménopause. Les oestrogènes à la post-ménopause..  
*Front. Rech. Hormon. Karger. Bâle*, 1975, p. 120-135.
7. Fuji K.  
Ageing of the collagen in human joint components. Changes in the reducible cross-links and solubilities.  
*J. Jpn. Orthop. Assoc.*, 1975, 49, 145-155.
8. Gardner D.L., Elliot R.J., Armstrong C.G., Longmore R.B.  
The relationship between age, thickness, surface structure, compliance composition of human head articular cartilage.  
in: *The aetiopathogenesis of Osteoarthritis*, ed. G. NUKI, Pitman Medical, Turnbridge, 1980, p. 65-83.
9. Glant T.T., Mikecz K., Roughley P.J., Duzas E., Poole A.R.  
Age-related changes in protein-related epitopes of human articular cartilage proteoglycans.  
*Biochem. J.*, 1986, 326, 71-75.
10. Goodfellow J., Mitsoli A.  
Joint surface incongruity and its maintenance. An experimental study.  
*J. Bone Surg.*, 1977, 59A, 446-459.
11. Herbage D.  
Role of minor collagens in cartilage matrix organization (discussion), in: *Degenerative joint disease. Report of an International Symposium held 21-23 Oct., 1986. The Kennedy Institute of 14.*
12. Inerot S., Heinegard D., Audell L., Olsson E.E.  
Articular cartilage proteoglycans in ageing and osteoarthritis.  
*Biochem. J.*, 1978, 169, 143-156.
13. Kempson G.E.  
Mechanical properties of articular cartilage and their relation to matrix degradation and age.  
*Ann. Rheum. Dis.*, 1975, 34 Suppl.2, 111-113.
14. Lawrence J.S.  
Rheumatism in populations.  
Heineman — London, 1977.
15. R.B. Gardner D.L.  
Development with age of human articular cartilage surface structure. A survey by interference microscopy of the lateral femoral condyle.  
*Ann. Rheum. Dis.*, 1975, 34, 26-37.

16. Manicourt D.H., Pitta J.C., Pezon C.F., Howell D.S.  
Characterization of the proteoglycans recovered under non dissociative conditions from normal articular cartilage of rabbits and dogs.  
*J. Biol. Chem.*, 1986, 261, 5426-5433.
17. Martel — Pelletier J., Pelletier J.P.  
Neutral metalloproteases and age related changes in human articular cartilage.  
*Ann. Rheum. Dis.*, 1987, 46, 363-369.
18. Mort J.S., Poole A.R., Roughley P.J.  
Age-related changes in the structure of proteoglycan link proteins present in normal human articular cartilage.  
*Biochem J.*, 1983, 214, 269-272.
19. Pericone E., Palmoski M.J., Brandt K.D.  
Failure of proteoglycans to form aggregates in morphologically normal aged hip cartilage.  
*Arthr. rheum.*, 1977, 20, 1372-1380
20. Peyron J.G.  
The epidemiology osteoarthritis. In: *Osteoarthritis: Diagnosis and management*.  
Ed. R.W. Moskowitz, D.S. HOWELL, V.M. GOLDBERG, H.J. MANKIN — Saunders — Philadelphia 1984 — p.9-27.
21. Peyron J.Gh., Stanesco R., Stanesco V., Maroteaux P.  
Distribution électrophorétique particulière des populations de protéoglycans dans les zones de régénération du cartilage arthrosique et étude de leur collagène.  
*Rheumatology-London, P. Rev. Rhum. Mal. Osteoart.*, 1978, 45, 569-575.
22. Quintero M., Mitrovic D.R., Stankovic A., de Seze S. Miravet L., Ryckewaert A.  
Aspects cellulaires du vieillissement du cartilage articulaire . I. Cartilage condylien à surface normale, prélèvement dans des genoux normaux.  
*Rev. rhumat. Mal. Osteoart.*, 1984, 59, 375-379.
23. Roberts S., Weightman B., Urban J., Chappell D.  
Mechanical and biochemical properties of human articular cartilage in osteoarthritic femoral heads and in autopsy specimens.  
*J. bone Joint Surg.*, 1986, 68B 278-288.
24. Roughley P.J.  
Structural changes in the proteoglycans of human articular cartilage during aging.  
*J. Rheumatol.* 1987, 14 Spec, Nr, 14-15.
25. Roughley P.J., White R.J., Poole A.R.  
Identification of hyaluronic acid binding protein that interferes with the preparation of high buoyant density proteoglycan aggregates from adult human articular cartilage.  
*Biochem. J.*, 1985, 291, 129-138
26. Roughley P.J., Wither.J., Poole A.R.? Mort J.S.  
The inability to prepare high buoyant density proteoglycan aggregates from extracts of normal adult human cartilage.  
*Biochem. J.* 1984, 221, 637-644.
27. Sandy J.D., Plaas A.H.K.  
Age-related changes in the kinetics of release of proteoglycans from normal rabbit cartilage explants.  
*J. Orthop. Res.*, 1986, 4, 263-272.
28. Schmidt M.B., Schoonbeck J.M., Mow V.C., Eyre D.R., Chin L.E.  
The relationship between collagen crosslinking and the tensile properties of articular (cartilage abstract). *Trans. 33rd Ann. Meet. Orthop. Res. Soc.*, 1987, 12, 134.
29. Skinner H.B., Barrack R.L., Cook S.D., Haddad R.J.  
Joint position sense in total knee arthroplasty *J. Orthop. Res.*, 1984, 1, 276-283.
30. Unsworth A.  
Some biochemical factors in osteoarthrosis.  
In *Joint Failure*. 1st Scientific. Meet. Brit. Soc. Rheumatol., 4-6 April 1984

O domínio  
da dor aguda  
está nas suas  
mãos

- Quadros agudos da coluna vertebral
- Reumatismo abarticular
- Traumatismos das partes moles
- Pós-operatório

NOVO  
**BRUFEN 600**

Ibuprofen

3 COMPRIMIDOS POR DIA

Apresentação:

20 comp. 735\$-Est. 588\$-Ut. 147\$

60 comp. 1850\$-Est. 1480\$-Ut. 370\$

CMTD 92\$50-Comp. 80%

Informação adicional disponível sempre que solicitada



MANHÃ MEIO-DIA NOITE



The Boots Company PLC  
Nottingham  
Inglaterra



PARACÉLSIA  
Indústria farmacêutica SA  
Rua Antero de Quental, 639  
4201 Porto Codex

XV



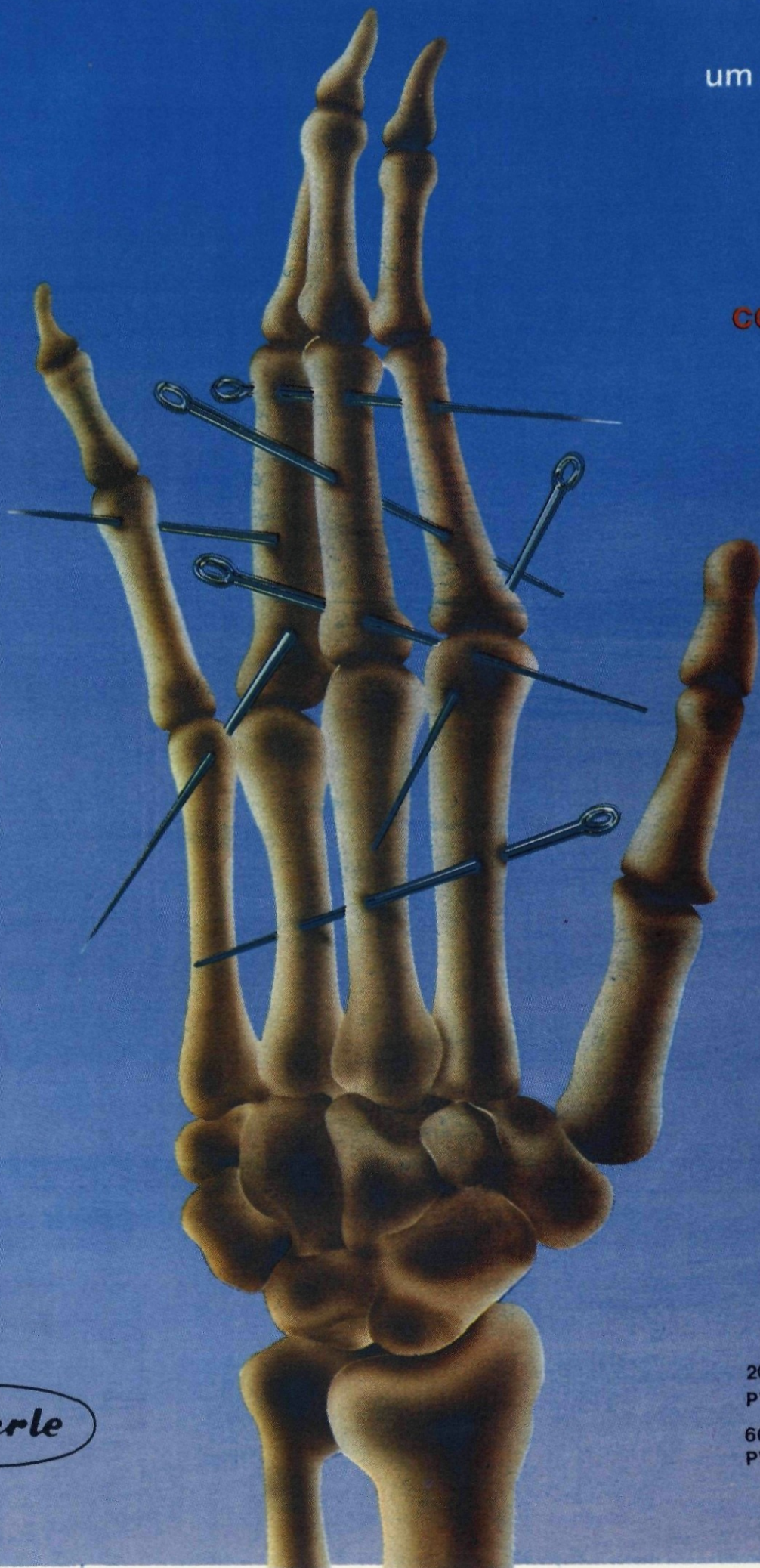
na dor articular aguda

# CINOPAL<sup>®</sup>

um anti-inflamatório  
diferente

uma formulação  
diferente

comp. a 450 mg  
2 x dia



*Lederle*

20 comprimidos  
PVP 839\$00 · SNS 168\$00

60 comprimidos  
PVP 2.140\$00 · SNS 428\$00

31. Venn M.F.  
Variation of chemical composition with age in human femoral head cartilage.  
Ann. Rheum. Dis., 1978, 37, 168-174.
32. Vignon E., Arlot M., Vignon G.  
*Etude de la densité cellulaire du cartilage de la tête fémorale en fonction de l'âge.*  
Rev. Rhum., 1976, 43, 403-405.
33. Yougman H.R., Cooper F., Byers P.D.  
Prevalence of cartilage lesions in foot joints: a test of the concept of limited and progressive lesions.  
Ann. Rheum. Dis., 1987, 46, 515-519.

## CASO CLÍNICO

# THE COEXISTENCE OF RHEUMATOID ARTHRITIS AND AMIOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS.

\*A. TRAVERSO; A. SPITALERI; T. MANCA; A. BALDARI; F. CATALANI.  
\*\*A. SCHENONE; I. MARTINI.

## INTRODUCTION

The authors show an association, which has never been reported in literature, between Rheumatoid Arthritis and Amiotrophic Lateral Sclerosis.

RA is a form of chronic inflammatory synovitis due to a cell mediated immunological pathogenesis. It is characterized by synovial infiltrates composed of lymphocytes and plasmacells, which are spread out or grouped together in nodular conformations.

The lesion is a feature of the disease but not exclusive to it.

The clinical picture of ALS includes various modalities of progressive muscular atrophy of neurogenic origin, lesions to the pyramidal system and amiotrophic paralysis in the area of the spinal and bulbous nerves.

From the anatomical pathologic standpoint there is a degeneration of the pyramidal system and of the bulbous and somatic motoneurons. Death is always the outcome.

## CASE REPORT

T.R, a 60 years old male, was admitted to our department for the first time in June 1986, as a result of a worsening of his arthralgic pains caused by

---

\*Institute of Rheumatology, University of Genova.

\*\*Institute of Clinical Neurology, University of Genova.

rheumatoid arthritis, which had already been diagnosed in 1974. The symptoms disappeared after 20 days treatment with Indomethacin.

About 6 months later he was readmitted complaining of hyposthenia in the upper limbs and there was a further worsennig of the general clinical picture.

A clinical examination revealed muscular hypotrophy of the scapular girdle and of the hand muscles, widespread reduction in the articular mobility and, in particular, difficulty in flexing the lower limbs.

The patients also had difficulty in swallowing and coordinating his tongue movements.

The neurological examination revealed widespread hypotrophy of the tongue, which presented fasciculations, dysphonia with open rhinolalia, hyposthenia (force=2) of the four limbs and an advanced degree of hypotropia of the scapular girdle and of the upper limbs (both proximal and distal tract).

There were also rare fasciculations of the biceps and triceps and reduced OTR of the upper limbs. There also seemed to be slight hypotrophy of the right rectus femoris muscle; Patellar jerk was bilaterally vivacious.

There was no evidence of any alterations in either the superficial or the sensitivity in depth, or in coordination, and the "fundus oculi" was normal.

Besides, the following tests evidenced abnormalities:

E.S.R = 50 at 1st hour.

C.R.P. = +++

A.L.P. = 131

R.A. Test = 1/80

Waler Rose = 160 U.I.

E.C.G. = There was total arhythmia, as a result of a. f., frequent ventricular ectopias. Diffuse alterations in repolarization probably caused by previous ischemic attacks.

THORAX Radiographic = RIGHT: signs of pachi-pleuritis with obliteration of the rib-phrenic sinus. LEFT: obliteration of the rib-phrenic sinus and disventilatory striae of the pulmonary base. Increased cardiac transverse diameters. Sclerosis and ectasia of the aortic arch.

## RADIOGRAPHS

1) Cervical spine: reduction of the physiologic lordosis with spondilo-arthritis and osteophitosis. Diffuse reduction of the interspinal spaces and reduced flexing.

2) Dorsal spine: spondiloarthrosis and yielding of D12

3) trophic paralysis in the area of the spinal with disk lesions of L1, L2, L3, L4 and L5. Widespread reduced bobne density.

4) Hands: signs of serious bilateral rheumatoid arthristis, with marginal erosions, narrowing of articular spaces, subluxation of first right metacarpop-halangeal joint and destruction in the wrists, particulary in the radiocarpal joint (Fig. 1).

ELECTROMYOGRAPHY: signs of peripheral neurological damage at the brachial biceps bilaterally, at the left brachial triceps and at the right tibial

QUANDO  
O PROBLEMA É  
A RESPOSTA IMUNITÁRIA

**TIMUNOX<sup>®</sup>**  
timopentina



REGULA O SISTEMA IMUNITÁRIO

# TIMUNOX

timopentina

## Propriedades

TIMUNOX contém Timopentina, um pentapeptido sintético com actividade imunomoduladora sobre os linfócitos T, correspondendo aos seguintes aminoácidos:

arginina-lisina-asparagina-valina-tirosina.

TIMUNOX representa a sequência linear correspondente à dos aminoácidos 32-36 da molécula intacta da timopietina. A timopietina é um polipeptídeo isolado do timo constituído por 49 aminoácidos; trata-se de uma hormona pleiotrópica que induz a diferenciação dos protimócitos em timócitos.

TIMUNOX apresenta uma actividade biológica comparável à daquela molécula inteira e representa provavelmente o «sítio activo» da timopietina. TIMUNOX induz a diferenciação e a maturação funcional dos precursores dos linfócitos T e dos linfócitos T imaturos, quer «in vitro» quer «in vivo», através da activação do AMP cíclico. No linfócito maduro TIMUNOX controla a regulação da resposta imunitária através da elevação do nível de GMP cíclico. Observaram-se alterações funcionais nos linfócitos T, 2 horas após a administração de TIMUNOX, permanecendo a indução (especialmente na célula T) ao fim de 5 dias após a administração, por via endovenosa, de uma única dose.

A semi-vida plasmática do TIMUNOX é aproximadamente de 30 segundos. As peptidases hemáticas transformam a Timopentina nos aminoácidos endógenos que a constituem.

## Indicações

TIMUNOX, imunomodulador, está indicado no tratamento de:

— remoção cirúrgica do timo ou lesão tímica após radiações;

— défice imunitário primário com ausência ou incompleto desenvolvimento do timo e consequente alteração na maturação dos linfócitos (particularmente linfócitos T tais como: síndrome de Di George, síndrome de Nezeloff, imunodeficiência pura de linfócitos T, ataxia-telangiectasia).

TIMUNOX pode ser usado como coadjuvante na terapêutica da imunodeficiência secundária, na qual esteja demonstrado ou se suspeite de um compromisso de imunidade celular retardada, como:

— infecções crónicas e recorrentes (por exemplo, infecção a herpes labialis ou herpes genitalis), granulomatose, doenças autoimunes (como a artrite reumatóide por exemplo); nestes pacientes a administração de TIMUNOX deverá ser avaliada caso a caso. TIMUNOX está também indicado na terapêutica adjuvante da estimulação da resposta imunitária em concomitância com a vacinação (por exemplo contra a hepatite B).

## Contraindicações, advertências e precauções

— TIMUNOX não deve ser administrado a doentes que tenham demonstrado hipersensibilidade ao produto.

— Porque não existem presentemente dados suficientes, o uso do fármaco na gravidez não é recomendado. Estudos de fertilidade no rato e no coelho não evidenciaram qualquer dano no aparelho reprodutor nem efeitos teratogénicos.

— O fármaco deve ser usado com precaução em doentes com síndrome hereditária de hiper-IgE. Em tais doentes, o tratamento pode provocar o agravamento das lesões eczematosas, um aumento do nível circulante de imunoglobulinas E e do número de eosinófilos.

## Interações

Porque o TIMUNOX actua sobre a função do linfócito, fármacos que diminuam ou estimulem a sua actividade deverão ser usados com cautela, se administrados simultaneamente.

## Efeitos colaterais

— Observaram-se raros casos de reacção alérgica (prurido, ligeiro rash, eritema intermitente na face e tórax, edema periorbital). Tais fenómenos foram transitórios e desapareceram espontaneamente ou após administração de anti-histamínicos, esteróides ou de uma associação de ambos.

— Observaram-se, por vezes, efeitos secundários no local da injeção, tais como dor, ardor, prurido, lesão eritematosa, e hemorragia, que contudo não obrigam a uma interrupção do tratamento.

— Recomenda-se o controlo periódico do número de leucócitos, pois observaram-se casos raros de leucocitopenia durante o tratamento com TIMUNOX. Nos casos em que se observe granulocitopenia sugere-se a suspensão do tratamento.

## Posologia

A posologia e a duração do tratamento deverão ser individualizadas de acordo com a doença e a resposta do paciente.

Recomenda-se o seguinte esquema posológico:

### — Imunodeficiência primária

Dose do ataque: 0,5-1,0 mg/kg/dia, via i.m. ou s.c., nas duas primeiras semanas de terapêutica.

Dose de manutenção: 0,5-1,0 mg/kg, via i.m. ou s.c., 2 a 3 vezes por semana.

— **Imunodeficiência secundária** 50mg via s.c. três vezes por semana durante 6 semanas.

— **Doença autoimune** (artrite reumatóide) 50 mg I.V. 3 vezes por semana, durante 3 semanas.

Praticar uma administração intravenosa lenta (50mg diluídos em 10ml da solução fisiológica, administrados durante 10 minutos). Se for aspirado sangue durante a injeção a timopentina pode ser inactivada.

### — Terapêutica adjuvante em concomitância com vacinação

50mg s.c., 3 vezes por semana durante 3 semanas; a vacinação deve ser dada no início da 2.ª semana simultaneamente com a 4.ª dose de TIMUNOX.

Por indicação médica o tratamento pode ser ser prolongado ou repetido.

## Apresentação

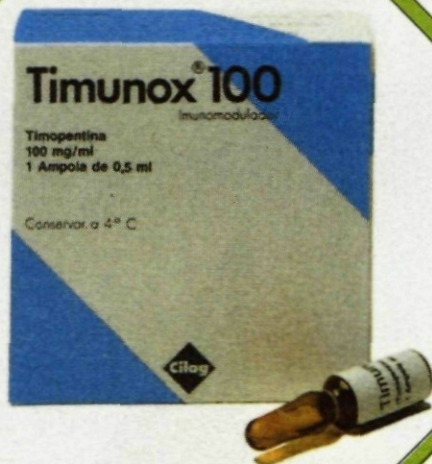
### Solução Pronta

Solução injectável estéril disponível nas seguintes apresentações.

### TIMUNOX 100 (100mg/ml)

— Embalagem c/ 1 ampola de 0,5ml.

Conservar a 4°C



## TIMUNOX - Custo médio do tratamento diário

Indicações	Forma de apresentação	P.V.P.	Custo do tratamento dia	Escudos p/ emb. utente	Escudos p. emb. S.N.S.
Imunodeficiência secundária	Embalagem com 1 ampola de 0,5 ml (100 mg/ml)	12 857\$00	5 510\$14	—	12 857\$00
Doença auto-imune	Embalagem com 1 ampola de 0,5 ml (100 mg/ml)	12 857\$00	5 510\$14	—	12 857\$00
Terapêutica coadjuvante da vacinação	Embalagem com 1 ampola de 0,5 ml (100 mg/ml)	12 857\$00	5 510\$14	—	12 857\$00



**CILAG - MEDICAMENTA, S.A.**

Av. Marquês de Tomar, 9, 1.º • Tel. 52 67 71/52 67 88 • 1000 LISBOA  
Matriculada na Conservatória do Registo Com. de Lisboa sob o n.º 21 072  
Capital Social 200 000 000\$00 • N.º Contribuinte 500 189 412



Fig. 1: Marginal erosions corresponding to the "bare areas" in the hands, narrowing of some articular spaces, subluxation of the first right metacarpophalangeal joint, signs of destructive synovitis in the wrist, bilaterally.

muscle. Reduced conduction velocity of the deep peroneal nerve bilaterally. The sensitive conduction velocity of the left sural nerve was normal. Descending motor ways: tracing altered as a result of defective functioning of the peripheral conduction.

**SURAL NERVE BIOPSY:** the density of the myelinated fibers was normal or slightly reduced from normal. A few fibers were undergoing active degeneration and some clusters of thinly remyelinated fibers were present (Fig. 2).

No vascular abnormalities and inflammatory infiltrates or amyloid deposits were observed.

In conclusion the sural nerve biopsy showed a very mild neuropathic process which was not consistent with a rheumatoid neuropathy, but it was in keeping with the clinical diagnosis of ALS.

## DISCUSSION

This case is of great interest because the association between RA and ALS is extremely rare.

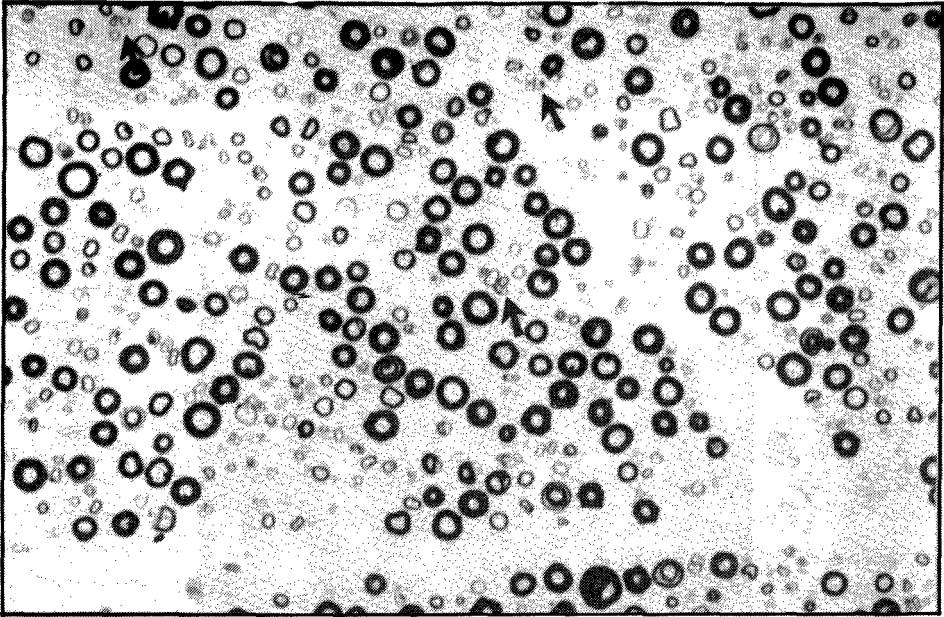


Fig. 2: Sural nerve biopsy. The density of myelinated fibers is normal or slightly decreased from normal. A few clusters of regenerating fibers are present (arrows). (Toluidine blue x 250).

It would be necessary to have a precise diagnosis in order to exclude polyradiculoneuritis secondary to necrotizing vasculitis, which is a common situation in RA.

In fact, with electromyography, in equal conditions of muscular atrophy both the width and the duration of the motor unit potential showed a greater increase in ALS than in polyneuritis. Moreover in the case of the ALS conduction velocity is almost normal, while in polyneuritis it is reduced.

Besides, biopsy did not show fibrinoid necrosis or perivascular infiltrations with lymphocytes and amyloid deposits or intima proliferation of the vasa nervorum.

Consequently polyneuritis in RA can be excluded, but there was evidence of aspecific damage of the sural nerve, compatible with both the clinical diagnosis of ALS and that resulting from the laboratory tests.

## SUMMARY

The authors report their remark about a case of coexistence of Rheumatoid Arthritis (RA) and Amiotrophic Lateral Sclerosis (SLA) of which no knowledge exists in literature.

It is well known that, being relatively common, RA is likely to occur coincident with other types of diseases, as far as the nervous system is concerned, poliomyelitis, meningioma, encephalitis, strokes, cerebral palsy and peripheral neuropathy have been reported.



The motor neuron disorder described in this case is not an extra-articular complication of rheumatoid arthritis, as a consequence of vasculitis, but a disease who developed independently, since we know that no protective effect exists it a neurologic deficit develops in a patient already suffering from RA.

A careful diagnostic distinction is made on the ground of clinical, electromiographic and bioptic data.

#### REFERENCES

1. Sokoloff L., Wilens S.L., Bunim J.: Arteritis of striated muscle in rheumatoid arthritis. *Am. J. Patol.* 27:157, 1951.
2. Ball J.: Rheumatoid arthritis and polyarteritis nodosa. *Ann. rheum. Dis.* 13:277, 1954.
3. Bywaters E.G., Scott J.T.: The natural history of vascular lesions in rheumatoid arthritis. *J. Chron. Dis* 16: 905, 1963.
4. Soter N.A., Mihm M.C., Dvorak H.F.: Two distinct cellular patterns in cutaneous necrotizing angiitis. *J. Invest. Dermatol.* 66:344, 1976.
5. Weinstein A., Peters K., Brown D.: Metabolism of the third component of complement(C3) in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 15:49, 1972.
6. Conn D.L., McDuffie F.C., Dyck P.J.: Immunopathologic study of sural nerves in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 15:135, 1972.
7. Hart F.D., Golding J.R., Mackenzie D.H.: Neuropathy in rheumatoid disease. *Ann Rheum. Dis* 16:471, 1957.
8. Gordon D.A., Stein J.L., Brody I.: The extra-articular features of reumatoid arthritis. A systematic analysis of the 127 cases. *Am. J. Med.* 54:445, 1973.
9. Dyck P.J., Stevens J.C., Mulder D.W., Espinosa R.E.: Frequency of nerve fiber degeneration of peripheral motor and sensory neurons in amiotrophic lateral sclerosis. *Neurology* 25: 781-785, 1975.

# O NÓ JÁ POR SI É DIFÍCIL.



Uma simples tarefa diária, como dar o nó à gravata, representa muitas vezes, para o doente reumático, uma frustração. Podemos, contudo, ajudá-lo a melhorar a sua capacidade funcional diminuída: **Naprosyn® 500mg** proporciona alívio rápido da dor e inflamação aumentando a mobilidade e permitindo tratamentos prolongados sem riscos de acumulação. Por outro lado, a sua excelente tolerância, e posologia simples e cómoda, permitem uma boa aderência do doente à terapêutica.

**Naprosyn®**

(Naproxen)

#### CUSTO MÉDIO DO TRATAMENTO

FORMAS DE APRESENTAÇÃO	P.V.P.	CUSTO DO TRATAMENTO DIA	ESCUDOS P/EMBALAGEM UTENTE	ESCUDOS P/EMBALAGEM S.N.S.
Emb. 30 comp./500 mg	1993\$00	132\$87	398\$00	1595\$00
Emb. 60 comp./500 mg	3578\$00	119\$27	715\$00	2863\$00
Emb. 12 sup./500 mg	994\$00	165\$66	198\$00	796\$00
Emb. 12 sup. + 12 comp./500 mg	1883\$00	156\$92	376\$00	1507\$00

## Naprosyn® 500mg

(Naproxen)

1 comprimido, 2 x dia,  
proporciona uma grande diferença.



**Cilag - Medicamenta S.A.**

Uma Companhia *Johnson & Johnson*

Av. Marquês de Tomar, 9-1.º a 5.º Andar  
1000 Lisboa

# Naprosyn® 500mg

(Naproxen)

## Cómodo, eficaz e seguro

### INDICAÇÕES

- Situações reumáticas: Artrite reumatóide, Osteoartrite, Espondilite anquilosante, Gota aguda.
- Situações músculo-esqueléticas e periarticulares
- Situações cirúrgicas e traumáticas
- Situações ginecológicas: Dismenorreia, Pós-parto, Introdução de DIU.

### CONTRA-INDICAÇÕES

Úlcera gastroduodenal activa; hipersensibilidade à substância ou ao ácido acetilsalicílico.

### PRECAUÇÕES

O produto deve ser usado com precaução em doentes com história de perturbações gastrointestinais, em doentes com função cardíaca comprometida, nos quais pode surgir um ligeiro edema periférico, e em doentes com diminuição significativa da função renal.

O naproxen diminui a adesividade das plaquetas e prolonga o tempo de hemorragia; este efeito deve ser tomado em consideração quando se determinam os tempos de hemorragia em doentes que se encontram a tomar naproxen.

Ainda não estão completos os estudos de eficácia e tolerância em crianças com idade inferior a um ano pelo que nestes casos não se deve administrar o naproxen.

O produto não deve ser administrado durante a gravidez e lactação.

### EFEITOS SECUNDÁRIOS

Ainda que raramente, podem ocorrer perturbações do foro gastrointestinal: náuseas, vómitos, diarreia ou reactivação de úlcera péptica e ainda vertigens, acufenos, cefaleias, sonolência ou insónia.

### INTERACÇÕES

O naproxen liga-se fortemente às proteínas do plasma pelo que, doentes que tomem simultaneamente hidantoínas, devem ser cuidadosamente observados e as doses destas ajustadas, se necessário. Deve igualmente administrar-se com cuidado a doentes que estejam a tomar anticoagulantes ou hipoglicémicos.

### POSOLOGIA

Na artrite reumatóide, osteoartrite e espondilite anquilosante: 500 mg a 1 g por dia em duas administrações de 12 em 12 horas.

Na gota aguda: 750 mg inicialmente, 500 mg 8 horas depois e seguidamente 250 mg de 8 em 8 horas até a crise ter passado.

Na artrite reumatóide juvenil: 10 mg/kg/dia em duas administrações de 12 em 12 horas.

Nas situações ginecológicas e outras indicações: inicialmente 500 mg, seguidos de 250 mg com intervalos de 6-8 horas, não devendo exceder-se 1250 mg diários.

**Naprosyn®**

(Naproxen)

### CUSTO TRATAMENTO

INDICAÇÕES	FORMAS DE APRESENTAÇÃO	P.V.P.	CUSTO DO TRATAMENTO DIA	ESCUDOS P/EMBALAGEM UTENTE	ESCUDOS P/EMBALAGEM S.N.S.
Artrite Reumatóide Juvenil	Emb. 20 comp./250 mg	769\$00	76\$90	153\$00	616\$00
	Emb. 12 sup./250 mg	592\$00	59\$20	118\$00	474\$00
	Emb. 60 comp./250 mg	1949\$00	64\$96	389\$00	1560\$00
Gota Aguda	Emb. 20 comp./250 mg	769\$00	153\$80	153\$00	616\$00
	Emb. 12 sup./250 mg	592\$00	148\$00	118\$00	474\$00
	Emb. 60 comp./250 mg	1949\$00	129\$93	389\$00	1560\$00
Dismenorreia	Emb. 20 comp./250 mg	769\$00	115\$35	153\$00	616\$00
	Emb. 12 sup./250 mg	592\$00	148\$00	118\$00	474\$00
	Emb. 60 comp./250 mg	1949\$00	97\$45	389\$00	1560\$00
Artrite Reumatóide Osteoartrite; Espondi- lite Anquilosante Outras afecções Reumáticas como: - Músculo-esqueléticas - Periarticulares - Traumáticas	Emb. 30 comp./500 mg	1993\$00	132\$87	398\$00	1595\$00
	Emb. 60 comp./500 mg	3578\$00	119\$27	715\$00	2863\$00
	Emb. 12 sup./500 mg	994\$00	165\$66	198\$00	796\$00
	Emb. 12 sup. + 12 comp./500 mg	1883\$00	156\$92	376\$00	1507\$00



**Cilag - Medicamenta S.A.**  
Uma Companhia Johnson & Johnson  
Av. Marquês de Tomar, 9-1.º a 5.º Andar  
1000 Lisboa

Conservatória do Reg. Comercial de Lisboa n.º 21 072 • Capital Social: Esc. 200 000 000\$00 • N.º Contribuinte 500 189 412

## CASO CLÍNICO

# ACNE E REUMATISMO, ARTRO-OSTEÍTE TORÁCICA ANTERIOR E SAPHO.

### A propósito de 3 casos.

JOSÉ CARLOS ROMEU<sup>1</sup>, J. TEIXEIRA DA COSTA<sup>2</sup>, A. DE MATOS<sup>2</sup>  
PEDRO ULISSES<sup>3</sup>, M. ODETE ALMEIDA<sup>4</sup> e M. VIANA DE QUEIRÓZ<sup>5</sup>

#### RESUMO:

Os autores apresentam 3 casos, caracterizados pela presença do esqueleto torácico anterior num destes casos de Acne e num doente com Hiperostose Clavicular isolada (sem dermatose), e discutem a sua relação com o grupo Sapho-Síndrome Acne Pustulose Hiperostose Osteíte- e deste com o das Espondilartropatias Seronegativas.

Data de 1959 a primeira observação conhecida de um caso de Acne com manifestações sistémicas e articulares (1). Em 1967 Sasaki e col. (2) fazem a sua primeira comunicação sobre alterações osteo-articulares associadas à Pustulose Palmo-Plantar (PPP). Na década de 70, Keipert e col. (3) e Giedon e col. (3a) descrevem separadamente o que hoje a maioria dos autores designa por Osteomielite (ou Osteíte) Recorrente Crónica Multifocal (6,36,38,39,41-43) e Kohler e col. (4) descrevem a Hiperostose Esterno-Costo-Clavicular. Anos mais tarde Bjorksten e col. (6) e Bookbinder e col. (14) comunicam, respectivamente, a associação da Osteomielite Recorrente Crónica Multifocal com a PPP e da Hiperostose com o Acne.

---

<sup>1</sup>Interno do Internato complementar de Reumatologia do Núcleo de Reumatologia (Resp.: Prof. M. Viana de Queiróz) do Serviço de Medicina IV (Dir.: Prof. Fernando de Pádua) do H.S.Maria.

<sup>2</sup>Interno do Internato Complementar de Reumatologia com o grau de Assistente Hospitalar do Núcleo de Reumatologia (Resp.: Prof. M. Viana de Queiróz) do Serviço de Medicina IV (Dir.: Prof. Fernando de Pádua) do H.S.Maria.

<sup>3</sup>Interno do Internato Complementar de Ortopedia do Serviço de Ortopedia (Dir. Prof. José Maria Vieira) do H.S.Maria.

<sup>4</sup>Assistente Hospitalar com o grau de chefe de Clínica do Serviço de Anatomia-Patológica (Dir.: Prof. Cortez Pimentel) do H.S.Maria.

<sup>5</sup>Chefe do Serviço de Reumatologia do H.S.M. Professor de Reumatologia da faculdade de Medicina de Lisboa.

Desde as primeiras comunicações têm sido diversos os trabalhos (4<sup>a</sup>, 5, 7-13, 15-19, 21-34, 36,40) descrevendo a presença de lesões osteo-articulares associadas à PPP e a formas graves de Acne, assim como lesões ósseas do tipo da Hiperostose ou da Osteíte, quer surgindo em associação com aquelas dermatoses, quer isoladamente, isto é, não acompanhadas de Acne ou PPP. Da literatura médica portuguesa temos conhecimento de 2 comunicações (45,46).

Um recente trabalho (41) aborda de uma forma global as lesões ósseas e/ou articulares observadas na presença daquelas dermatoses e as lesões ósseas do tipo Hiperostose ou Osteíte surgindo isoladamente (sem Acne ou PPP) e, segundo os seus autores, estes quadros osteo-articulares, descritos sob diversas designações, apresentam vários pontos comuns pelo que se pode justificar o seu estudo em conjunto sob a designação de Síndrome Acne Pustulose Hiperostose Osteíte (SAPHO).

O interesse despertado por esta síndrome e as suas relações com o grupo das Espondilartropatias Seronegativas, já anteriormente salientadas por outros (8,17,19,22-24, 27), tem levado à publicação de vários editoriais (41a, 42, 43).

Os autores apresentam 3 casos clínicos e discutem a sua relação com a síndrome SAPHO e a desta com as Espondilartropatias Seronegativas. Os Casos nºs 2 e 3 já foram anteriormente comunicados à sociedade Portuguesa de Reumatologia (44).

CASO Nº 1: R.J.F.P., doente do sexo masculino, de raça branca, de 19 anos de idade, estudante, natural de Angola e residente em Lisboa.

— Anamnese: — 1985 (16 anos de idade): Aparecimento de lesões de acne com extensão rápida (face, pescoço e tronco) e que eram referidas como exuberantes, com múltiplos quistos e pústulas. Ausência de manifestações sistémicas ou dos diferentes aparelhos, nomeadamente osteo-articulares. Medicado com tetraciclina (2grs/dia) durante 6 meses, ocorreu uma evolução lenta para lesões cicatriciais predominantemente nodulares.

— Abril/1988 (19 anos de idade): exarcebação do acne, com reaparecimento de múltiplas lesões quísticas e pustulosas atingindo a face, pescoço e tronco; sem febre nem outras manifestações sistémicas.

— Junho/1988: início insidioso de lombalgias baixas sem irradiação, de ritmo inflamatório.

— Julho/1988: Dor intensa localizada à região glútea direita, permanente e incapacitante. As lesões de acne persistem "activas" (surgem novas lesões pustulosas e quísticas com exuberantes sinais inflamatórios locais) apesar de ter iniciado, em Maio, terapêutica com minociclina (100mgs/dia) e tópicos (Resodermil<sup>®</sup>). Ausência de outra sintomatologia, designadamente febre ou outras manifestações sistémicas, sintomatologia ocular, oral, genito-urinária ou gastro-intestinal. Sem outras manifestações osteo-articulares.

Antecedentes pessoais e familiares irrelevantes.

— Exame Objectivo Geral: Consciente e orientado. Bom

estado geral e de nutrição. Temperatura axilar: 36°,5c. Pulso: 68p.p.m., A.R.R. Pressão Arterial: 120/75mmHg. Pele (Figuras 1 e 2): lesões de Acne Conglobata com múltiplos quistos e pústulas e cicatrizes quelóides (hipertróficas) e atróficas atin-

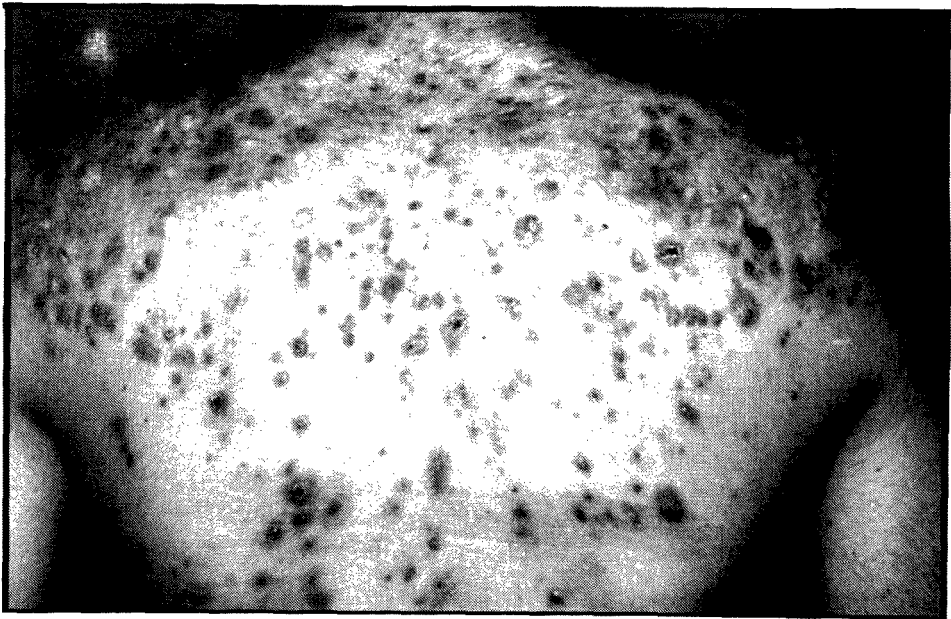
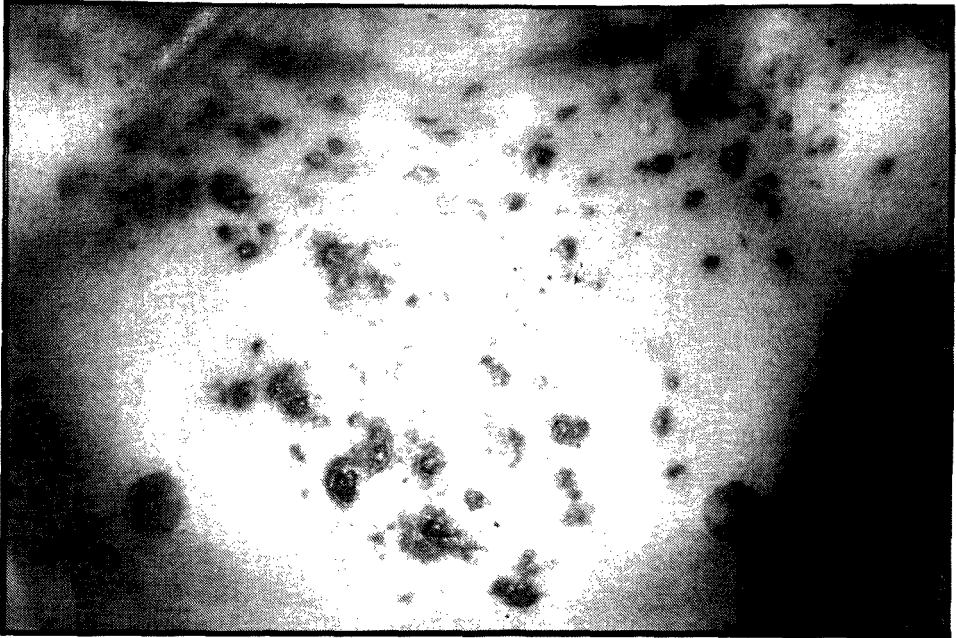


Fig. 1 e 2 -- Lesões de Acne Conglobata apresentadas pelo doente nº 1.

gindo extensamente a face e o tronco. Auscultação cardiopulmonar: normal. Adbómen: sem alterações. Sem adenomegalias. Restante exame geral sem alterações.

— Exame Neurológico: Normal.

— Exame Reumatológico: Marcha difícil por exarcebação da dor glútea; Pressão dolorosa (grau 3 em 4) ao nível da articulação sacro-iliaca direita; Manobras positivas para a mesma articulação. Schober: 10/14cms. Expansão torácica: 91/98cms. restante exame reumatológico normal.

— EXAMES AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO:

- HB: 14,5 grs%. Leucograma: 16400/mm<sup>3</sup> (60% de neutrófilos, 32% de linfocitos e 8% de monocitos). Velocidade Sedimentação: 32mm/1ªhora. Glicemia: 60mgrs%. Creatininemia: 1mg/dl. TGO: 10U/l. TGP: 7U/l. Fosfatase Alcalina: 89U/l. Calcemia: 9,3mgs/dl. Fosforemia: 4,3mgs/dl. Urina tipo II: sem alterações.
- HLA: A2, A30, B14, B40, Dr3, Dr4.
- Serologia para Brucelas, Salmonelas e Yersinia negativas.
- Hemoculturas negativas.
- Reacção de Mantoux a 1 e a 10 unidades negativas.
- Radiografia do Tórax sem alterações.
- Radiografia da Coluna Lombar sem alterações.
- Radiografia da Bacia (Figura 3): Sacro-ileíte unilateral (dtº) com esclerose e erosões.
- Cintigrafia Óssea (estudo quantitativo das artic. sacro-iliacas): índice de captação revelando aumento bilateral, compatível com o diagnóstico de sacro-ileíte.
- TAC das artic. sacro-iliacas (Figura 4); Erosões a nível da sacro-iliaca direita.
- Evolução: Estabelecido o diagnóstico de Sacro-ileíte associada a Acne Conglobata, adicionou-se, à terapêutica dermatológica, acemetacina (120 mgs/dia). Às 48 horas o doente referia nítida melhoria das queixas dolorosas e a marcha já era possível sem qualquer agravamento daquelas. No fim da primeira semana de terapêutica estava totalmente assintomático e ao mês de tratamento o exame reumatológico era normal, os exames laboratoriais haviam normalizado e o Acne melhorára.

CASO Nº 2: G.M.S., do seco feminino, raça branca de 12 anos de idade, estudante, natural e residente em Alenquer.

Anamnese: — 1985 (10 anos de idade): Aparecimento, sem factor desencadeante aparente, de dor e tumefacção na articulação tibio-társica esquerda e de dor no joelho homolateral. Ausência de quaisquer outras manifestações acompanhantes. A sintomatologia osteo-articular regrediu completamente ao fim de 2 meses.

— 1987 (12 anos de idade): Surge, também sem factor desencadeante conhecido, dor e tumefacção com calor e rubor a



Fig. 3 — Sacro-ileíte unilateral (dt<sup>a</sup>) com esclerose e erosões (caso 1)

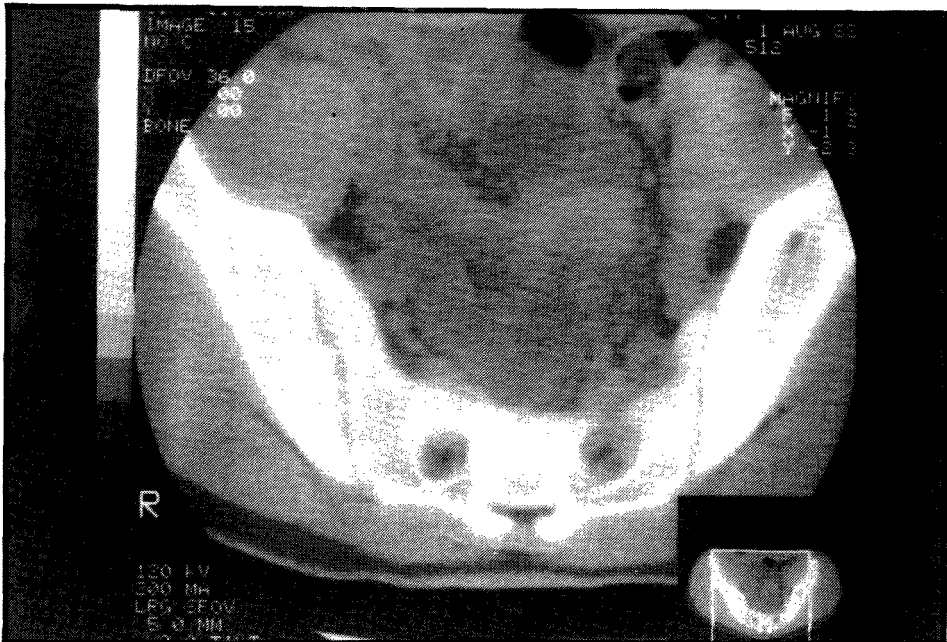


Fig. 4 — TAC das articulações sacro-iliacas mostrando erosões a nível da articulação sacro-iliaca (caso 1).



nível da articulação esterno-clavicular e terço interno da clavícula esquerdas, manifestações estas que persistem e se acentuam progressivamente. Transitoriamente, por cerca de 2 semanas, refere também artralguas de ritmo inflamatório na anca esquerda. Restante anamnese sem qualquer outro dado relevante, nomeadamente em relação aos diferentes aparelhos e sistemas e aos antecedentes pessoais e familiares.

- Exame Objectivo Geral: Consciente, orientada e colaborante. Corada e hidratada. Pele e mucosas sem alterações. Apirética. Pulso: 86p.p.m., A.R.R., Pressão Arterial: 110/65mmHg. Auscultação cardio-pulmonar: normal. Abdómen: livre, indolor, sem organomegalias. Sem adenomegalias. Membros sem alterações. restante exame geral normal.
- Exame Reumatológico: como dados positivos, tumefacção (grau 2 em 4) e pressão dolorosa (2 em 4) a nível da articulação esterno-clavicular e terço interno da clavícula esquerdas, Rubor cutâneo local. Schober: 10/14cms. Expansão Torácica: 6cms.
- Exames Auxiliares de Diagnóstico:Hb: 13,3 grs%. Gvs: 5,0 milhões/mm<sup>3</sup>. Leucograma: 6500/mm<sup>3</sup> (61% de neutrófilos, 35% de linfocitos e 4% de monocitos). Plaquetas: 247000/mm<sup>3</sup>. Velocidade Sedimentação: 40mm/1<sup>a</sup> hora. Proteínas séricas totais: 7,9 grs/dl (gamaglobulinemia: 1,96 grs/dl). Proteína C Reactiva: negativa. Glicemia: 78 mgs/dl. Ureia sérica: 22mgs/dl. Fosfatase Alcalina: 47U/1. TGO: 13U/1. TGP: 10U/1. Calcemia: 9,8mgs/dl. Fosforemia: 4,0 mgs/dl. Urina tipo II: sem alterações.
- Imunocomplexos circulantes: positivos (IgC). Anticorpos anti-nucleares, anti-DNAs e Factores Reumatóides IgM: não detectados. HLA: A2, A3, B7, B35.
- Serologia para brucelose: negativa.
- Reacção de Mantoux (1 e 10 unidades): negativa.
- Radiografia do Tórax (Figura5): Hipertrofia do terço interno da clavícula esquerda com osteocondensação heterogénea.
- Radiografia da Bacia: normal.
- Cintigrafia Óssea (Figura 6): Fixação simétrica e regular a nível das sacro-ilíacas e hiperfixação focal na zona esterno-clavicular e metade interna da clavícula esquerdas.
- Tomografia das Articulações Esterno-Claviculares (figura 7): Sinais de insuflação da metade interna da clavícula esquerda com osteocondensação heterogénea e imagens osteolíticas com reacção periosteal inferior.
- Biópsia Óssea (Figura 8): Evidente neoformação óssea, bastante regular, com intensa actividade osteoblástica no meio de um estroma fibroso laxo, rico em vasos (sem lesão vascular), e com raros focos de pequenas células redondas, quase exclusivamente linfocitos. Exames culturais negativos.
- Evolução: Colocado o diagnóstico de Hiperostose Clavicular, foi medicada com naproxeno (750mgs/dia). Assistiu-se a uma diminuição das dores e dos sinais inflamatórios locais, ficando assintomática ao fim do 2º mês de terapêutica. Os parâmetros analíticos de actividade inflama-

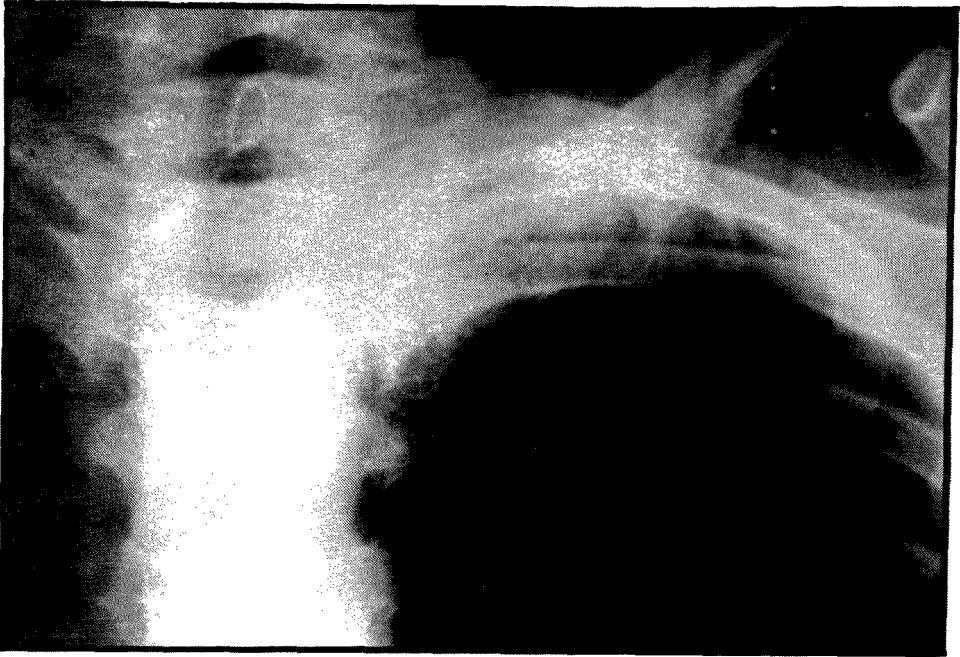


Fig. 5 hiperostose Clavicular identificando-se hipertrofia com osteocondensação heterogénea do terço interno da clavícula (caso 2).

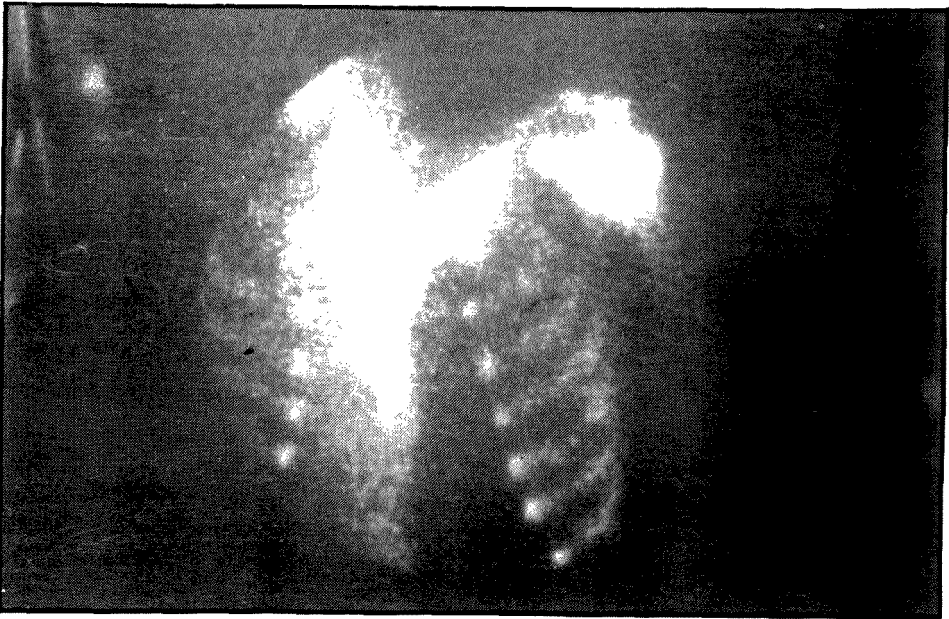


Fig. 6 Imagem de cintigrafia óssea revelando hipercaptação focal na região esternoclavicular esquerda e metade interna da clavícula esquerda (caso 2).

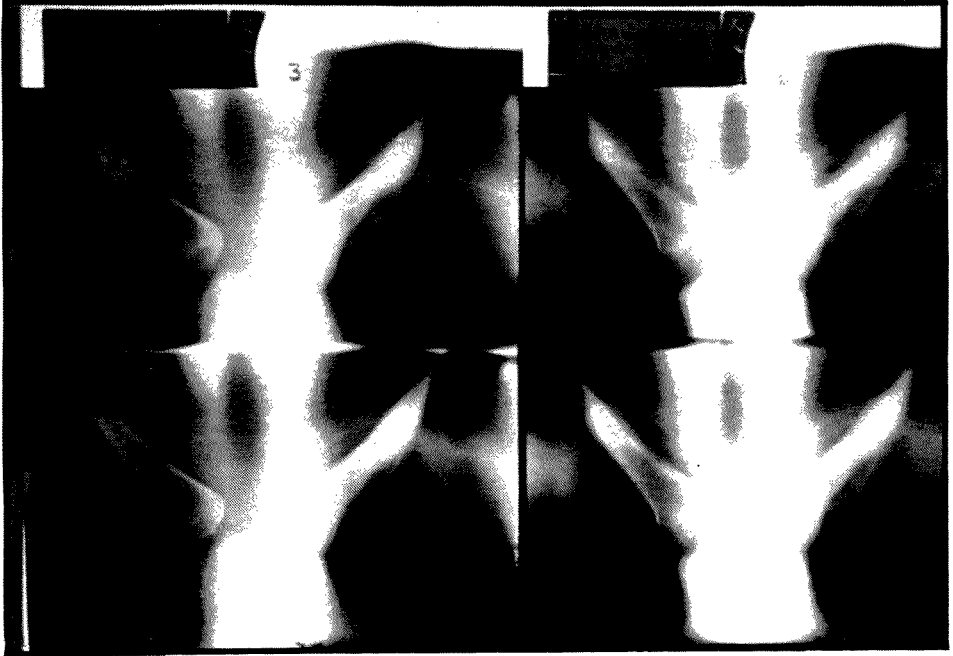


Fig. 7 Tomografia das articulações esterno-claviculares: isuflação da metade interna da clavícula esquerda com osteocondensação não homogênea, imagens osteolíticas com reacção periosteal (caso 2).

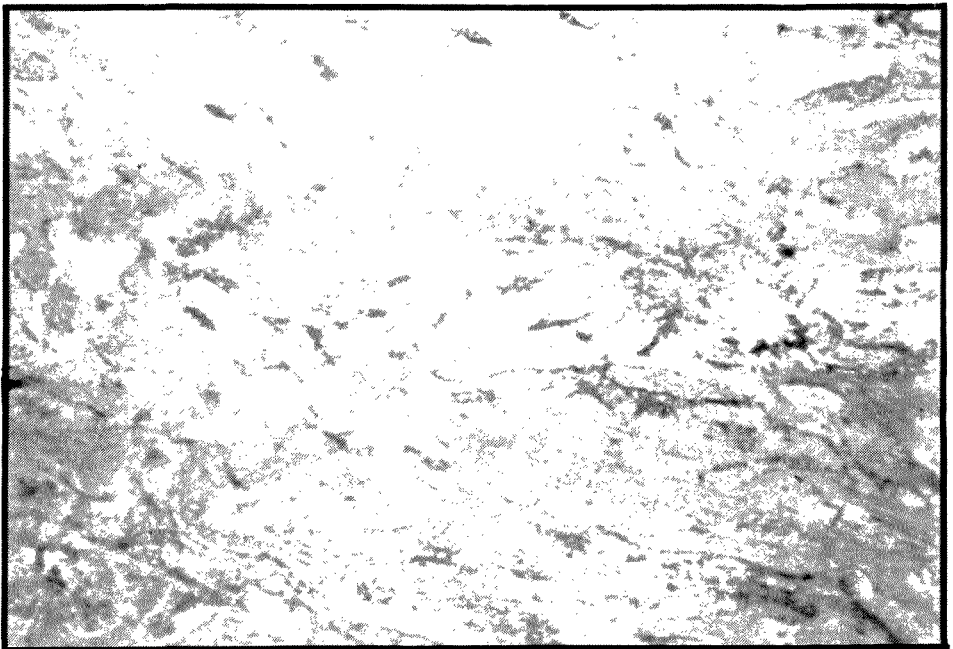


Fig. 8 Exame anato-patológico de biópsia (caso 2): neofoma-óssea regular numa trama fibrovascular com discreta infiltração por linfócitos.

# DONOREST<sup>®</sup>

(fentiazac)

NA ARTROSE

eficácia  
tolerância  
baixo custo

**DONOREST**  
(fentiazac)

EMBALAGENS (DOSAGENS)	UTENTE	ESTADO	P. V. P.	CUSTO DIÁRIO*
20 drageias (200 mg)	107\$	429\$	536\$	54\$
60 drageias (200 mg)	268\$	1 075\$	1 343\$	45\$
12 supositórios (200 mg)	72\$	291\$	363\$	61\$

\* na base de 2 tomas/dia

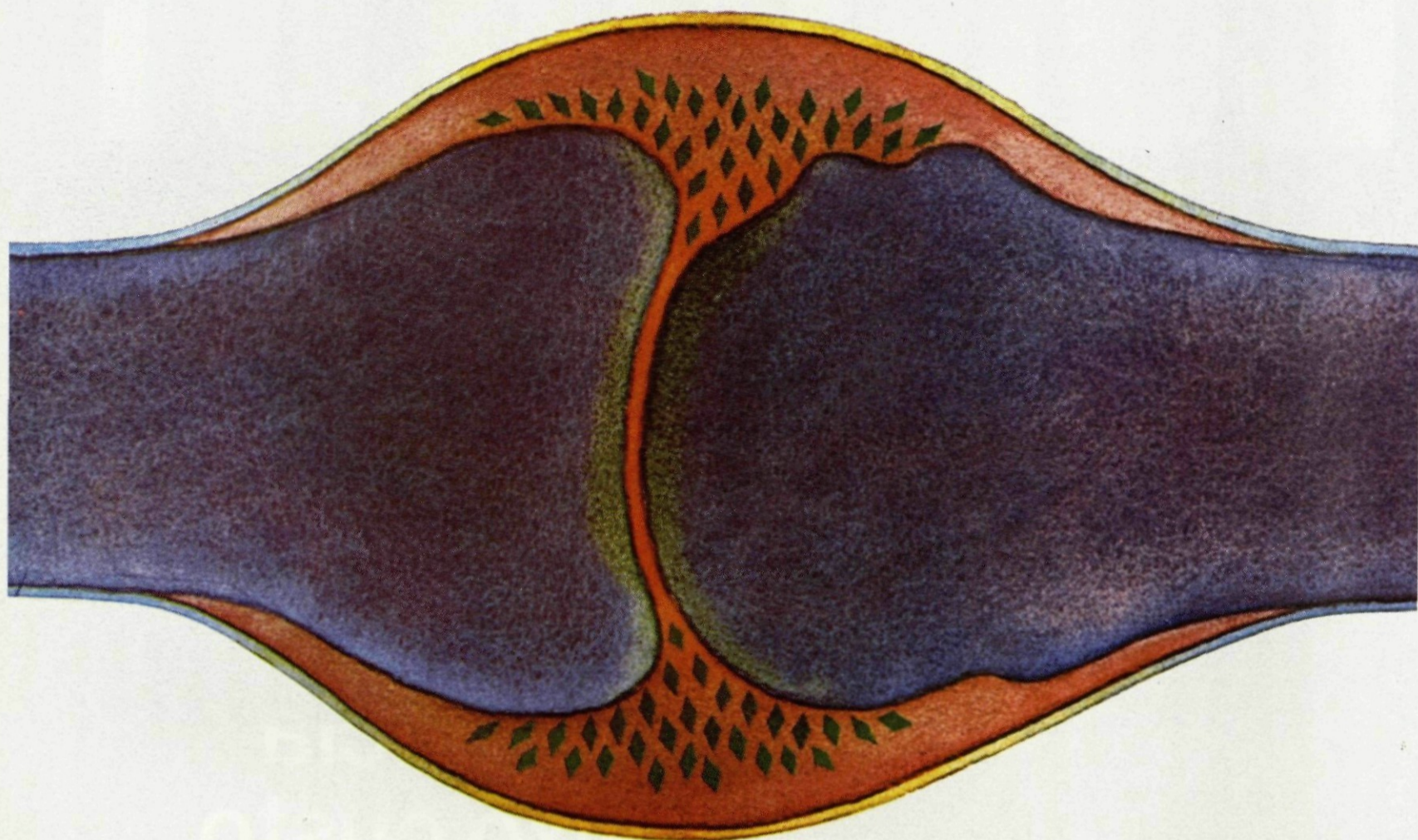
Constituem contra-indicações a hipersensibilidade e a utilização por doentes em que o ácido acetilsalicílico e outros anti-inflamatórios não esteróides induziram síndromas de asma, rinite, urticária, angiodema ou broncoespasmo. Os supositórios devem aplicar-se com extrema precaução em doentes com afeções ano-rectais dolorosas, inflamatórias ou irritativas. Recomenda-se a execução de testes da função hepática em doentes submetidos a tratamento intermitente durante longos períodos de tempo. A utilização em doentes com úlcera péptica em actividade não está por rotina recomendada. Deve usar-se com precaução em doentes idosos ou com história de doença ulcerosa péptica, perturbações da coagulação intrínseca ou submetidos a terapêutica anticoagulante. Os efeitos adversos mais frequentemente observados são os de natureza gastrointestinal. Informação detalhada será fornecida à Classe Médica a pedido.

**Wyeth**

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Conserv. Reg. Com. Lisboa n.º 18205 - Capital Social: 545.000.000 - P. Colectiva n.º 500 140006  
Av. Marechal Gomes da Costa, lote 9 - 1899 Lisboa Codex - Tel. 859 20 61

# ARTRITE GOTOSA A AMEAÇA SILENCIOSA



## Zyloric® 300 alopurinol

Reduz os riscos

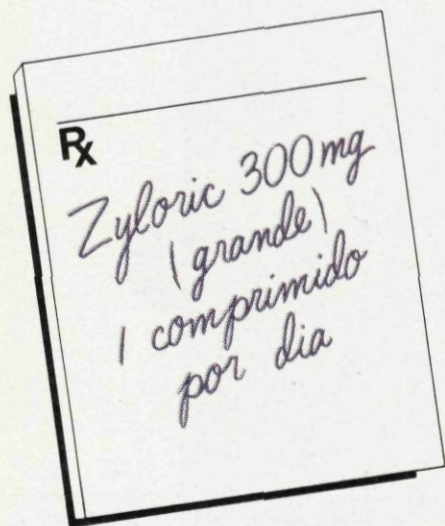
da artrite gotosa quando  
precocemente administrado

- **Zyloric** baixa os níveis de ácido úrico no sangue e na urina
- **Zyloric** aumenta a mobilidade articular
- **Zyloric** tem um perfil geral favorável de efeitos secundários como confirmado pelo programa colaborativo de vigilância de drogas de Boston.

Comparticipação  
80%

Informações adicionais a pedido

Apresentações	Comp.	P.V.P.	Estado	Utente	C.M.T.D.
20 comprimidos	80%	520\$00	416\$00	104\$00	26\$00
60 comprimidos	80%	1.325\$00	1.060\$00	265\$00	22\$00



LABORATÓRIOS WELLCOME DE PORTUGAL, LDA.  
Soc. p/quotas — C.R.C.Lx. n.º 38.598 — C. Social 100.000 contos  
Rua Visconde de Seabra, 4, e 4 A — 1700 LISBOA  
Rua Aires de Omelas, 16, 1.º-C — 4000 PORTO

tória normalizaram-se e, radiologicamente, houve uma evolução para osteo-condensação homogénea do terço interno da clavícula esquerda, mantendo-se a hipertrofia.

CASO Nº 3: O. M.C., do sexo feminino, raça branca, 19 anos de idade, vendedora ambulante, natural e residente em Lisboa.

— Anamnese: — 1982 (14 anos de idade): Internamento por oligoartrite não febril (anca esquerda, cotovelo e joelho direitos) com 3 semanas de evolução. O estudo então efectuado revelou um hemograma normal, uma velocidade de sedimentação de 50mm/1ª hora, ausência de auto-anticorpos e reacção de Mantoux negativa, a radiologia das articulações atingidas não revelou alterações, o líquido sinovial era estéril assim como foram negativas as hemoculturas, as mieloculturas e os exames bacteriológicos da membrana sinovial. A histologia da sinovial mostrou uma estrutura alterada com espessamento das vilosidades por tecido de granulação e infiltração intensa de neutrófilos.

Medicada com anti-inflamatórios não esteróides, ficou assintomática até Setembro de 1987.

— Setembro/1987 (19 anos de idade): Tumefacção da articulação esterno-clavicular esquerda, pouco dolorosa, sem sinais inflamatórios locais, de aparecimento insidioso sem factor desencadeante aparente.

Da restante anamnese era apenas relevante a história de acne diagnosticado aos 12 anos e seguido em consulta de dermatologia.

— Exame Objectivo Geral: Consciente, orientada. Bom estado geral e de nutrição. Apirética. Pulso: 72 p.p.m., A.R.R.. Pressão Arterial: 125/70mmHg. Pele com lesões de acne extenso (face e tronco) com pústulas e quistos e lesões cicatriciais do tipo quelóide. Auscultação cardíopulmonar: sem alterações. Abdómen: normal. Restante exame objectivo geral sem alterações.

— Exame Reumatológico: Como dados positivos, tumefacção (grau 2 em 4) com pressão dolorosa da articulação esterno-clavicular esquerda. Schober: 10/16cms. Expansão torácica: 6cms.

#### — EXAMES AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO:

— Hb: 13,5 grs%. GVS: 4,7 milhões/mm<sup>3</sup>. Leucograma: 8100/mm<sup>3</sup> (-58% de neutrófilos e 42% de linfocitos). Velocidade de Sedimentação: 10mm/1ª hora. Plaquetas: 310000/mm<sup>3</sup>. Proteína C reactiva: negativa. Proteínas séricas totais: 9,2 grs/dl (21,5% de gamaglobulina). glicemia: 80 mgs/dl. Ureia sérica: 30mgs/dl. Fosfatase Alcalina: 102 U/1. Calcemia: 9,1mgs/dl. Fosforemia: 3,1 mgs/dl Urina II: normal.

— Anticorpos anti-nucleares, anti-DNAs e Factores Reumatóides IgM não detectados. HLA: A28, B5, B27, Dr4, Dr5.

— Serologia para brucelose negativa.

- Reacção de Mantoux (1 e 10 unidade) negativa.
- Radiografia do tórax: sem alterações visíveis.
- TAC das Articulações Esterno-Claviculares (Figura 9): Tumefacção das partes moles com manutenção dos planos de clivagem. diminuição da entrelinha articular, erosões e osteodensação, predominantes na vertente clavicular, da articulação esterno-clavicular esquerda.
- Radiografia da Bacia: Sacro-ileíte bilateral com esclerose e erosões.
- Radiografias da Coluna Lombar: Sem alterações.
- Evolução: Recusada pela doente a realização de biópsia osteo-articular, foi medicada com naproxeno (1gr/dia) verificando-se uma redução acentuada, quase total, da tumefacção esterno-clavicular.

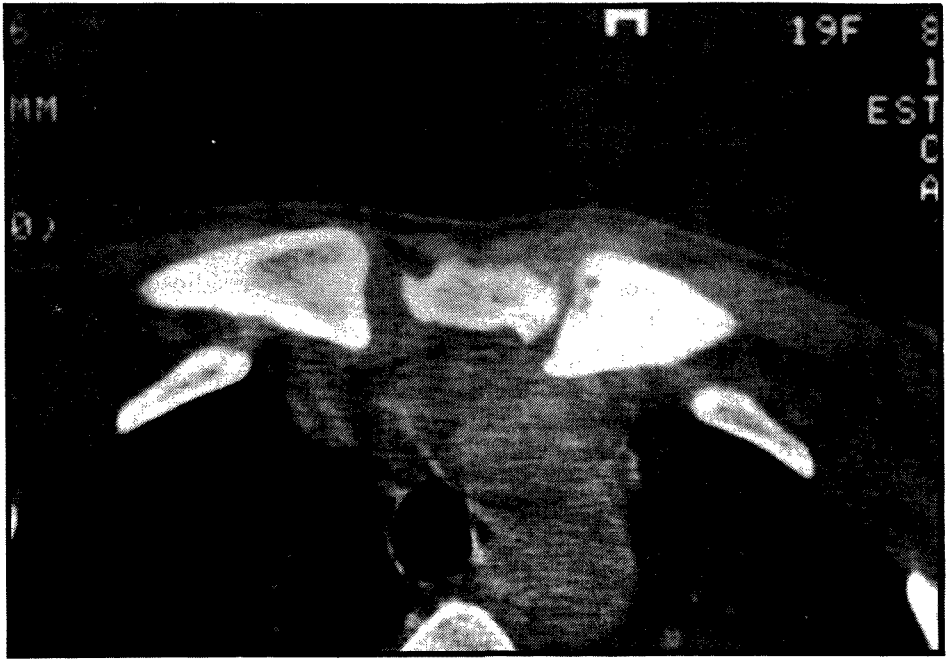


Fig. 9 — TAC de artro-osteíte esterno-clavicular esquerda revelando tumefacção das partes moles, diminuição da entrelinha articular e osteodensação e erosões da extremidade interna da clavícula (caso 3).

## DISCUSSÃO:

Estes 3 casos — Quadro I — caracterizam-se pelo compromisso das articulações sacro-ílicas em 2 doentes com Acne grave e pelo envolvimento do esqueleto torácico anterior num destes casos de Acne e num doente com Hiperostose Clavicular isolada (sem dermatose).

QUADRO I

	Caso nº 1	Caso nº 2	Caso nº 3
Sexo	Masculino	Feminino	Feminino
Idade	19 anos	12 anos	19 anos
Dermatose	Acne		Acne
Artro-osteíte torácica anterior	-	Hiperostos Clavicular	Artro-osteíte Esterno-clavicular
Sacro-ileíte	Unilateral	-	Bilateral
Artrite periférica	-	Oligoartrite	Oligoartrite
Alterações laboratoriais	Leucocitose Vel. Sed. /	Vel. Sed. /	Vel. Sed. /
HLA	A2, A30, B14, B40, Dr3, Dr4	A2, A3, B7, B35	A28, B5, B27, Dr4, Dr5

- não observado

/ valor elevado

As associações entre formas graves de Acne e alterações osteo-articulares, descritas desde Barns e col. (1), têm sido bem caracterizadas (8,17, 35). Alguns autores (17,35) distinguem 2 formas diferentes de Acne grave, o Acne Fulminans (AF) e o Acne Conglobata (AC), designações estas usadas indiscriminadamente por outros. às quais, por sua vez, podem corresponder dois tipos distintos de envolvimento osteo-articular. O Acne Fulminans (AF) comporta-se como uma forma de início agudo, febril, de acne ulceroso (necrótico), sem quistos, acompanhado de queixas sistémicas, mialgias e artralguas e de alterações biológicas marcadas (aumento da velocidade de sedimentação e leucocitose acentuados) (8,17,35). Predominando no sexo masculino e atingindo preferencialmente adolescentes, artralguas são referidas em 75% e artrites em metade dos casos de AF, sendo as articulações mais atingidas os joelhos, as ancas, os ombros e as sacro-iliacas (35). O envolvimento articular é periférico isolado em 53% dos casos, axial isolado em 11% e misto (axial e periférico) nos restantes 36% (35). O Acne Conglobata (AC) caracteriza-se, por sua vez, por uma forma, geralmente extensa, nodular, em conglomerados — de onde o nome —, que evolui lentamente para uma forma deformante com lesões cicatriciais atroficas e hipertróficas, do tipo quelóide (35). Este tipo pouco comum de Acne, embora também predomine no sexo masculino não é quase exclusivo como o AF, surge em idades mais tardias, frequentemente agravando um Acne vulgar, e o envolvimento osteo-articular, também provavelmente raro, é



do tipo periférico isolado em menos de 1% dos casos, axial puro em cerca de 24% e misto (axial e periférico) em 75% (35). O compromisso axial envolve principalmente as articulações sacro-ilíacas (77%), tendo sido observado em todos os 10 casos de Rosner e col. (17). O envolvimento torácico anterior, nomeadamente esterno-clavicular, é muito evocador (35), quer sob a forma de artrite esterno-clavicular ou manúbrio-esternal (19), quer do tipo hiperostose clavicular (14,16).

O Acne apresentado pelo doente nº 1 (Figuras 1 e 2) era um caso típico de Acne Conglobata e no caso nº 3 observam-se também algumas características deste tipo, nomeadamente a extensão e a presença de lesões quísticas e cicatríciais do tipo quelóide. Estes dois doentes, casos nº 1 e 3, apresentavam compromisso das articulações sacro-ilíacas, unilateral em um deles e constituindo a única manifestação osteo-articular, e bilateral e associada a envolvimento estero-clavicular no outro caso — Quadro I.

O atingimento esquelético torácico anterior, do tipo do observado no reumatismo do Acne (artrite esterno-clavicular/ou manúbrio-esternal e hiperostose clavicular), é também muito característico da Pustulose Palmo-Plantar (2, 10a, 11, 24, 25, 30, 31, 35a, 37, 38, 40, 41), tendo sido referido em , respectivamente, 94 e 68% dos casos de PPP das séries de Sonosaki e col. (10a) e de Chamot e col. (41).

Por outro lado, lesões osteo-articulares idênticas às referidas na presença do Acne Conglobata e da PPP, e também com uma predilecção pela parede torácica anterior, foram descritas na ausência daquelas dermatoses. São paradigmas destas a Hiperostose Esterno-Costo-Clavicular descrita por Kohler e col. (4) e correspondendo a lesões proximais da clavícula, esterno e 1º costela, com dor, aumento de volume e osteoesclerose destes ossos, e a Osteomielite (Osteíte) Recorrente Crónica Multifocal descrita, separadamente, por Keipert e col. (3) e por Giedon e col. (3a), e que se caracteriza por uma osteíte/osteomielite asséptica que clinicamente se manifesta por um quadro recorrente de febre acompanhada por dores e edema do(s) osso(s) envolvido(s), mais frequentemente clavícula e fémur e tibia distais, radiologicamente semelhante ao observado na osteomielite séptica, nomeadamente nas fases iniciais com imagens osteolíticas com reacção periosteal às quais, com a evolução, se sobrepõem as de osteocondensação.

Desde as comunicações iniciais (1-4) são diversas as publicações referindo quadros de Hiperostose ou de Osteíte, quer surgindo isoladamente (9,13,18,22, 36,39), como no nosso nº 2, quer em associação com Acne grave ou PPP (6,10, 10a, 14, 16, 31, 33, 35a, 37, 38, 40). Da sua leitura constata-se que alguns autores (36,39) utilizam indiferentemente os termos Hiperostose e Osteíte (ou Osteomielite).

A. M. Chamot, M. F. Kahn e col. (41) abordam pela primeira vez em conjunto as lesões osteo-articulares associadas a formas graves de Acne e à PPP e as lesões de Hiperostose ou de Osteíte surgindo isoladamente, isto é, sem a presença de dermatose. Segundo estes autores, dados os vários pontos destes quadros osteo-articulares, descritos até então sob diversas designações, pode justificar-se a sua abordagem em conjunto sob a designação de Síndrome Acne Pustulose Hiperostose Osteíte (SAPHO) (41).

No referido trabalho (41), onde se estudaram 85 casos (13 com Acne, 44 com PPP e 28 com Hiperostose ou Osteíte sem dermatose associada) designados por SAPHO, constatou-se a predilecção pelo esqueleto torácico anterior, como observado em dois dos nossos casos — Quadro I —, nomeadamente em 61,5% dos doentes com Acne, em 68% daqueles com PPP e em 80% dos casos com hiperostose. O compromisso da articulação esterno-clavicular, com ou sem hiperostose associada, como acontecia no 3º caso, foi a lesão torácica anterior mais frequentemente encontrada nos casos de Acne ou PPP. Quando a lesão torácica anterior se apresentava como Hiperostose fazia-o geralmente (60% dos casos) sob uma forma parcial de Hiperostose Clavicular ou Esterno-Clavicular, mais do que realizando o quadro completo descrito por Kohler e col. (4) de Hiperostose Esterno-Costo-Clavicular (41). O mesmo sucedia, tal como em outras publicações (2,3,14,16,35a,39), com a nossa 2ª doente que apresentava uma Hiperostose Clavicular não completando o quadro de Kohler.

Naquele trabalho (41) é mesmo comentada a utilização por conceituados autores (33) do termo Hiperostose Esterno-Costo-Clavicular perante um quadro radiológico de artrite esterno-clavicular.

A cintigrafia óssea, que mostrou uma hiperfixação electiva esterno-clavicular e clavicular interna (Figura 6) no nosso caso de Hiperostose Clavicular, revelou um aumento nítido da captação em todos os casos de hiperostose em que foi realizada, frequentemente precedendo a imagem radiológica (41).

O compromisso osteo-articular periférico, presente de uma forma auto-limitada nos casos 2 e 3 — Quadro I —, sendo já bem conhecido (1,7,8,14,17, 35,35a) foi observado principalmente nos casos com dermatose (em 46% dos doentes com Acne e em 32% daqueles com PPP) (41). O estudo histopatológico da membrana sinovial revelou no único caso em que efectuámos (nº 3) uma sinovite inespecífica com infiltração marcada por neutrófilos, o que constitui um achado semelhante aos obtidos por outros (41).

Sacro-ileíte, diagnosticada nos casos nº 1 e 3 — Quadro I, ambos com Acne, foi observada em 33% dos doentes do grupo SAPHO, designadamente em 38,5% dos casos com Acne, em 27% dos doentes com PPP e em 39% dos casos de Hiperostose isolada, sendo em metade unilateral (41).

O Ag HLA B27, detectado em 1 dos nosso doentes (nº3), apresentou uma frequência significativamente elevada nos casos de Hiperostose, nomeadamente sem dermatose associada (respectivamente 24 e 35%) (41). Os outros 2 doentes apresentavam o Ag HLA B7 ou Ag HLA B40 — Quadro I — que podem ter uma reacção cruzada com o Ag HLA B27 (47).

Os achados anatomo-patológicos ósseos mais frequentemente observados foram os de osteíte asséptica inespecífica ou de hiperostose, tendo sido sugerido que este último aspecto corresponderá a uma biópsia não suficiente profunda (41). Aspectos semelhantes ao nosso único caso submetido a biópsia óssea, com neoformação numa trama fibrovascular e discreta infiltração por linfócitos, têm sido descritos por diferentes autores (13,16,30,31,33,39,40).

Os bons resultados por nós obtidos com os anti-inflamatórios não esteróides têm sido também referidos por outros autores (5,13,16,31,35,39,40,41).

Baseados na constatação do referido estudo (41) de que as lesões ósseas, quer surgindo isoladamente, quer associadas ao Acne ou à PPP, apresentavam

uma identidade clínica, radiológica e anatomo-patológica, os seus autores propõem a sua inclusão numa síndrome, designada SAPHO, e sugerem como elo comum desta abordagem unicista o facto de a lesão elementar do Acne e da PPP ser, numa determinada fase do seu estado, uma lesão pustular asséptica, isto é, um abcesso estéril a polimorfonucleares, que constitui igualmente o achado anatomo-patológico da biópsia óssea quando profunda e interessando a medular (41, 41a,42).

Dados de inclusão no SAPHO são, segundo os seus defensores, a presença de pelo menos um dos seguintes itens: a) manifestações osteo-articulares do Acne Conglobata, Acne Fulminans ou Hidrosadenite supurativa, b) manifestações osteo-articulares da PPP, c) hiperostose (esterno-costo-clavicular ou outra hiperostose da parede torácica anterior ou de outro local — membros, ráquis — com ou sem dermatose, e/ou d) osteomielite recorrente crónica multifocal, envolvendo o esqueleto axial ou periférico, com ou sem dermatose (42). As manifestações osteo-articulares do Acne e da PPP referidas incluem sinovite, hiperostose ou artrite torácica anterior, hiperostose ou osteíte (osteomielite) de outro local, ou espondilite-espondilodiscite, e são considerados critérios de exclusão a etiologia infecciosa da lesão osteo-articular e a hiperostose associada à terapêutica retinóide (42). De acordo com estes critérios os nossos 3 doentes — Quadro I — poderiam ser incluídos nesta síndrome.

Uma relação, aliás já anteriormente referida (8,17,19,22-24,27,35), entre o grupo SAPHO e o das Espondilartropatias Seronegativas (48) tem sido recentemente salientada (35a,37,41,41a,42,43), nomeadamente após a apresentação da série francesa (41) em que se observou a presença de sacro ileíte em 33% dos casos de SAPHO, bilateral em cerca de metade, de lesões vertebrais (do tipo condensação vertebral com erosões, imagens de espondilodiscite e sindesmofitose) em 8% dos casos de Acne, em 27% dos de PPP e em 34% dos de Hiperostose, e, finalmente, a presença do Ag HLA B27 em 24% dos casos com Hiperostose, particularmente quando não acompanhada de dermatose (35%, detectando-se este Ag (HLA B27) em 37% dos casos com sacro-ileíte (41). Se já Rosner e col. (17) estabeleceram uma relação com a Artrite Reactiva — à infecção subcutânea crónica no caso do acne — dadas as presenças de artropatia inflamatória axial, oligoartrite periférica e outras lesões associadas características como eritema nodoso, pioderma gangenoso, úlceras mucosas e manifestações oculares e genito-urinárias, outros factos das Espondilartropatias Seronegativas podem associar-se ao SAPHO como nos casos descritos de Psoríase Vulgar ou de Doenças Inflamatórias Crónicas do Intestino (41). Dois dos nossos casos — Quadro I — são paradigmáticos desta relação SAPHO-Espondilartropatias Seronegativas, dada a presença de sacro-ileíte, associada ao Ag HLA B27 em um dos casos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Burns R.E et al.: Acne Conglobata with Septicemia. Arch. Dermatol. 79: 361, 1959.
2. Sasaki T.: A case with osteomyelitis of the bilateral clavicles associated with pustulosis palmaris and plantaris. Rinsho Seigizokko 2: 333, 1967.
3. Keipert J.A. et al.: Recurrent hyperostosis of the clavicles. An undiagnosed syndrome. Aust. Pediatr. J. 6: 97, 1970.
- 3a. Giedon A. et al. : Subacute and chronic "Symmetrical" osteomyelitis. Ann. Radiol. 15: 329, 1972.
4. Kohler H. et al.: Sterno-costo-clavicular Hyperostosis: Painful swelling of the sternum, clavicles and upper ribs. Report of two new cases. Ann. Intern. Med. 87: 192, 1977.
- 4a. Windom R.E. et al.: Acne Conglobata and arthritis. Arthritis Rheuma. 4: 632, 1961.
5. Bastin R. et al. : Manifestations rhumatismales de l'acné conglobata. Nouv. Presse Med. 7: 831, 1978.
6. Bjorksten B. et al.: Chronic recurrent multifocal osteomyelitis and pustulosos palmoplantaris. J. Pediatr. 93: 227, 1978.
7. Hunter L.Y. et al.: Destructive arthritis associated with acne fulminans: a case report. Ann rheum. Dis. 39: 403, 1980.
8. Davis D. E. et al.: The musculoskeletal manifestations of Acne Fulminans: J. Rheumatol. 8: 317, 1981.
9. Camus J-P. et al.: L'hyperostose sterno-costo-claviculaire. Rev. Rhum. 47: 361, 1980.
10. Prost A. et al.: Hyperostose sterno-costo-claviculaire. A propos de deux observations dont une form partielle. J. Radiol. 61, 1980.
- 10.a Sonozaki H. et al.: Clinical features of 53 cases with pustulotic arthro-osteitis. Ann. rheum. Dis. 40: 547, 1981
11. Sonozaki H. et al.: Incidence of arthro-osteitis in patientes with pustulosis palmaris and plantaris. Ann. rheum. Dis. 40: 553, 1981.
12. Cros D. et al.: Acne Rheumatism. Report of a case. J. Rheumatol. 8: 336, 1981.
13. Resnick D. et al.: Sternocostoclavicular hyperostosis. A report of 3 new cases. J. Bone Joint Surg. 63A: 1329, 1981.
14. Bookbinder S.A. et al.: Clavicular hyperostosis and acne arthritis. Ann. Intern. Med. 97: 615, 1982.
15. Meyer R. et al.: Acne conglobata et Rhumatisme. Rhumatologie 34: 515, 1982.
16. Jirik A.G. et al.: Clavicular hyperostosis with enthesopathy, hypergammaglobulinemia and thoracic outlet syndrome. Ann Intern. Med. 79: 48, 1982.
17. Rosner I.A. et al.: Spondyloarthropathy associated with hidradenitis suppurative and acne conglobata. Ann. Intern. Med. with hidradenitis suppurative and acne conglobata. Ann. Intern. Med. 97: 520, 1982.
18. Beraneck L. et al.: Hyperostose sterno-costo-claviculaire. A propos d'un cas avec hyperostose vertebral. Rev. Rhum. 50: 247, 1983.
19. Kaplan G. et al.: Arthrites erosives sterno-claviculaires et manubrio-sternales au cours du rhumatisme de l'acné conglobata. Rapport avec les arthritides réactionelles. Rev. Rhum. 50: 817, 1983.
21. Nilsson B. E. et al.: Skeletal lesions in palmar-plantar pustulosis. Acta Orthop. Scand. 55: 366, 1984.
22. Beraneck L. et al.: Hyperostose multiple avec sacro-ileite unilatéral. Une nouvelle spondylarthropathie. Presse Méd. 13: 2001, 1984.
23. Gaucher A. et al.: Hyperostose sterno-costo-claviculaire et spondylarthrite ankylosante. Presse Méd. 13: 2648, 1984.
24. Le Goff P. et al.: Arthrophaties érosives thoraciques antérieures et invertébrales associées à la pustulose palmoplantaire. Rev. Rhum. 52: 391, 1985.
25. Benhamou C.L. et al.: Arthrites chroniques des pustuloses palmo-plantaires. Bactéries d'Andrews. Rev. Rhum. 52: 487, 1985.
26. Dougados M. et al.: Arthrite pseudoséptique et bactérie d'andrews: à propos d'un nouveau cas. Ann. Radiol. 28: 418, 1985.
27. Houben H.H. et al.: Sacroillitis and acne conglobata. Clin Rheumatol. 4: 86, 1985.

28. Nault P. et al.: Acne Fulminans with osteolytic lesions. *Arch. Dermatol.* 121: 662, 1985.
29. Prier A. et al.: Rhumatismes inflammatoires et pustulose palmo-plantaire. À propos de 3 observations. *Sem. Hôp. Paris* 61: 1555, 1985.
30. Patterson A. C. et al.: Pustulotic arthro-osteitis. *J. Rheumatol.* 12: 611, 1985.
31. Chigira M. et al.: Sternocostoclavicular hyperostosis. *J. Bone Joint Surg.* 68A: 103, 1986.
32. Chamot A.M. et al.: Acute pseudoseptic arthritis and palmoplantar pustulosis. *Clin. rheum.* 5: 118, 1986.
33. Sartoris D.J. et al.: Sternocostoclavicular is: a review and report of 11 cases. *radiology* 158: 125, 1986.
34. Seppala J. et al.: Pustolotic Arthro-osteitis. *Scand. J. Rheumat.* 16: 135, 1987.
35. Courage-Dorcier D. et al.: Acné et manifestations ostéoarticulaires. *Rev. Rhum.* 54: 637, 1987.
- 35.a Huaux J-P. et al.: Pustulotic arthro-osteitis in children and adults. A report of 13 cases. *Clin. Exp. rheumatol.* 15: 143, 1987.
36. Delrieu F. et al.: Ostéite chronique inflammatoire multifocale. Un aspect de l'hyperostose thoracique avec ostéolyse et amylose viscérale. *Rev. Rhum.* 54: 775, 1987.
37. Fallet g. H. et al.: Sternocostoclavicular hyperostosis (SCCHO) with palmoplantar pustulosis (PPP). *Clin. Exp. Rheumatol.* 5: 135, 1987.
38. Huaux J-P. et al.: Pustulotic Arthroseitis and Chronic Recurrent Multifocal Osteomyelitis in children. Report of three cases. *J. Rheumatol.* 15: 95, 1988.
39. Brown T. et al.: Chronic Recurrent Multifocal Osteomyelitis. *radiology* 166: 493, 1988.
40. Jurik A. G. et al.: Skeletal Disease. Arthro-osteitis, in Adult Patients with Pustulosis Palmoplantaris. *Scand. J. Rheumatol.* S70, 1988.
41. Chamot A.M. et al.: Le Syndrome Acné Pustulose hyperostose Ostéite (SAPHO). *Rev. Rhum.* 54: 187, 1987.
- 41.a Kahn A. M. et al.: Ostéites Rhumatismales Aseptiques. *Présse Med.* 16: 2097, 1987.
42. Benhamou C.L. et al.: Synovitis-acne-pustulosis-hyperostosis-osteomyelitis syndrome (SAPHO). A new syndrome among the spondyloarthropathies? *Clin. Exp. Rheumatol.* 6: 109, 1988.
43. Viana Queiroz M.: Manifestações osteo-articulares do Acne, SAPHO e Espondilartropatias Sero-Negativas. *Acta Reuma. Port.* XIV: 1, 1989.
44. Romeu J.C. et al.: Artro-osteite asséptica torácica. *Acta Reuma. Port* XIII: 2442, 1988.
45. Simões Ventura F. et al.: Acne conglobata. Artrite reumatóide e sacroileite. Apresentação dum caso. *Reumatologia Multidisciplinar* 21: 16, 1987.
46. Proença R. et al.: Artrite aguda e acne. *Arq. reumatol.* 9: 389, 1987.
47. Arnett F.C. Jr et al.: Cross-reactive HLA antigens in B27 negative Reiter's syndrome and sacroiliitis. *John Hopkins Medical Journal* 141: 194, 1977.
48. Wright V. and Moll J.M.H.: Seronegative Polyarthritis. Ed. North-Holand Publishing Company. Amsterdam. Newyork. Oxford. 1976.

# Glucosaril-S<sup>®</sup>

SULFATO DE GLUCOSAMINA

**ANTIARTRÓSICO**

**CORTA O CÍRCULO  
vicioso das  
artroses**

**TRAVA A DEGENERESCÊNCIA  
DA CARTILAGEM**

 **DELTA**  
LABORATÓRIOS MASSAMÁ - QUELUZ  
ROTTA RESEARCH

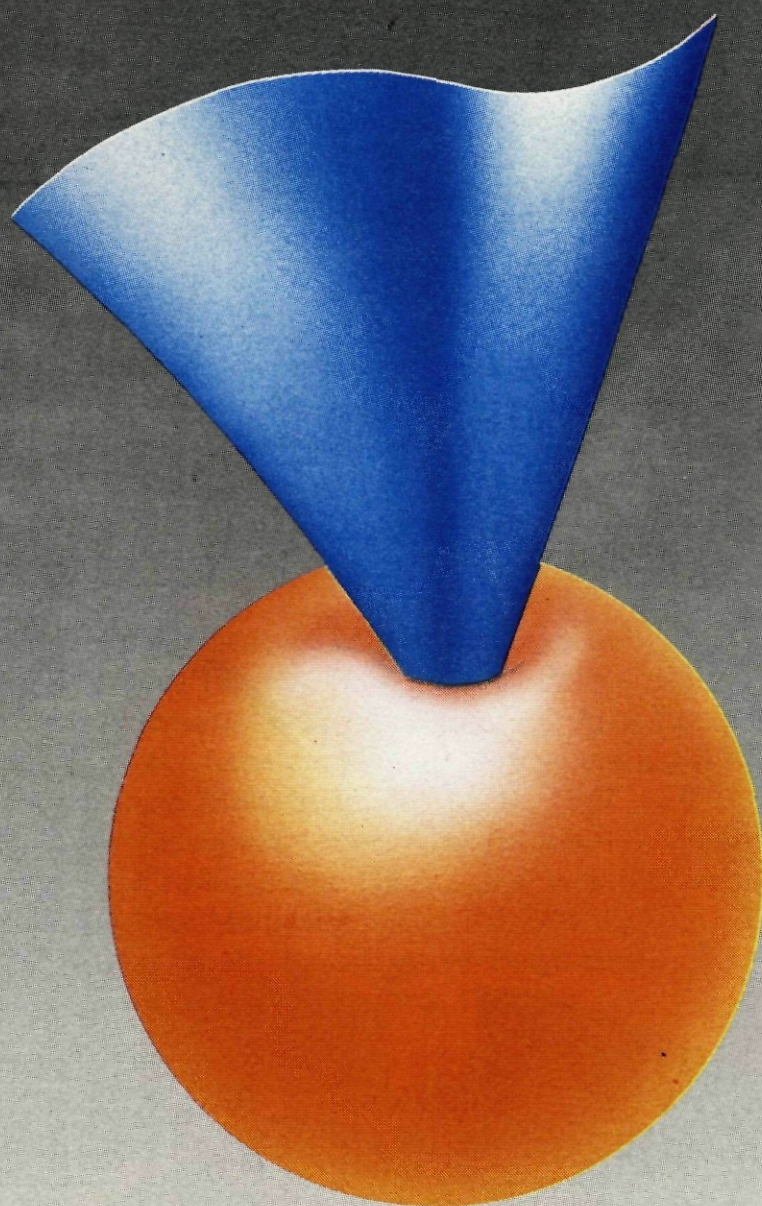
**Apresentação:**

20 cáps. — 626\$00 (125\$00)  
60 cáps. — 1.596\$00 (319\$00)  
Injectável 5 x 2 ml — 919\$00 (184\$00)  
Duo — (20 + 5) — 1.545\$00 (309\$00)

# REUMON-GEL REUMON-CREME

etofenamato

a substância tópica que atinge  
concentrações eficazes no plasma, líquido  
sinovial e membrana sinovial



**excelente penetração**  
**GARANTIA DE EFICÁCIA**

APRESENTAÇÃO:	P.V.P.	EST./UTN.	C.T.M.D.	C.T.M.D.
Reumon-Gel:			(P.V.P.)	(UTENTE)
Gel bg. 100 g	698\$	349\$/349\$	19\$00	9\$50

APRESENTAÇÃO:	P.V.P.	EST./UTN.	C.T.M.D.	C.T.M.D.
Reumon-Creme:			(P.V.P.)	(UTENTE)
Creme bg. 100 g	1336\$	668\$/668\$	37\$00	18\$50

Laboratórios **Bial**

Capital Social: 150 000 000\$00 — Matriculada na Conserv. Reg. Com. do Porto — N.º 7364

## CASO CLÍNICO

# SINDROMA DOS ANTICORPOS ANTIFOSFOLIPIDOS

VIVIANA TAVARES<sup>1</sup>, GUILHERME FIGUEIREDO<sup>2</sup>, JAIME C. BRANCO<sup>3</sup>, J. CANAS DA SILVA<sup>3</sup>, JORGE SANTOS<sup>4</sup> E M. VIANA QUEIROZ<sup>5</sup>

Os anticorpos antifosfolipidos (Ac-AFL), em que se incluem os anticorpos responsáveis pelas reacções serológicas da sífilis, o anticoagulante lúpico (ACL) e os anticorpos anticardiolipina, são imunoglobulinas das classes IgG e IgM que reagem com fosfolipidos de carga negativa (1).

Inicialmente descritos no Lupus Eritematoso Sistémico (L.E.S.) têm entretanto sido detectados não só noutras conectivites como também em doenças malignas e infecciosas (1,2).

A sua presença está relacionada com o aparecimento de manifestações clínicas particulares: tromboses (arteriais e venosas), abortos de repetição e trombocitopénia (1,3,4,5).

Também outros quadros clínicos como a coreia (6), o livedo reticularis (7) e determinadas lesões valvulares (8) têm, ultimamente, sido relacionado com os Ac-AFL, continuando a ser investigado qual o papel destes na etiopatogenia destas lesões.

O caso que a seguir descrevemos parece-nos ilustrar bem a nova entidade clínica proposta por Harris — o síndrome dos anticorpos antifosfolipidos — já que apresenta todas as características clínicas e laboratoriais a ele associadas (9), neste caso, na ausência de outra conectivite conhecida.

---

1 — Interna do Internato Complementar de Reumatologia, Hospital Santa Maria.

2 — Interno com o Grau de Assistente Hospitalar de Reumatologia, Hospital de Ponta Delgada.

3 — Interno com o Grau de Assistente Hospitalar de Reumatologia, Hospital de Santa Maria.

4 — Chefe de Serviço de Neurologia, Hospital de Ponta Delgada.

5 — Chefe de Serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria. Professor de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa.



## CASO CLINICO

### Identificação

A.P.V.S., sexo feminino, 19 anos, casada, natural de Povoação e residente no Nordeste, S. Miguel, Açores.

### Anamnese

Em Junho de 1987, no fim do 6º mês de uma gravidez que tinha decorrido sem complicações, tem expulsão de feto morto "in utero", o que motiva o seu internamento durante uma semana.

Dois meses depois, em Agosto de 1987, começa a referir movimentos involuntários e intempestivos da mão e pé direitos, com duração variável e sem factor desencadeante aparente.

Quase simultaneamente nota diminuição de força muscular dos membros superior e inferior direitos, com predomínio braquial, acompanhado de sensação de "adormecimento" dos referidos segmentos. Nota também dificuldade na articulação das palavras.

Este quadro neurológico durou cerca de um mês, após o que cessaram os movimentos involuntários e a doente recuperou a força. No entanto, segundo a família, a jovem "não mais voltou a ser a mesma", apresentando dificuldades de concentração e memória, para além de um discurso lento. Referia ainda cefaleias fronto-parietais frequentes.

Em Novembro/87 inicia uma 2ª gravidez e, pouco tempo depois recomeça com movimentos involuntários, agora atingindo a mão, o antebraço, o pé e a perna direitos, movimentos estes com maior duração e intensidade do que os anteriores.

Este quadro coreico mantém-se sem alteração, até que em 6/Fev/88 tem um aborto espontâneo no 3º mês de gravidez e é internada no Hospital de Ponta Delgada.

A doente referia ainda, durante o último ano, episódios de fenómeno de Raynaud dos dedos das mãos com a exposição ao frio e, no último mês, de eritema malar discreto e de queda fácil de cabelo. Negava queixas de outros órgãos ou sistemas.

A persistência do quadro neurológico de hemicoreia direita levou à sua transferência para o Hospital de Santa Maria no dia 12/Fev/88.

Dos antecedentes pessoais destacam-se hábitos tabágicos de 20 cigarros por dia e nos antecedentes familiares nada havia de relevante, nomeadamente doenças neurológicas.

### Exame objectivo

A doente estava apirética, com uma pressão arterial de 130-80mmHg e pulso de 88 ppm, ritmico, regular e amplo.

No exame objectivo geral salientava-se a presença de um discreto eritema malar, poupando o dorso do nariz e os sulcos naso-genianos. Palpava-se uma

tiroideia difusamente aumentada de volume, sem nódulos e indolor. Apresentava um livedo reticularis das mãos e antebraços e das coxas e pernas. A auscultação cardiopulmonar e o exame do abdomen não apresentavam alterações.

O exame neurológico revelava uma doente vigil, orientada e colaborante, mas com alguma dificuldade de concentração e memória (recente e antiga), com um discurso lento mas coerente. Discreta diminuição de força (grau IV) no membro superior direito. Movimentos involuntários — mioclonias — dos dedos do pé direito e, com os movimentos voluntários, surgiam também movimentos involuntários da mão direita. ROT sem alterações.

## Exames complementares de diagnóstico

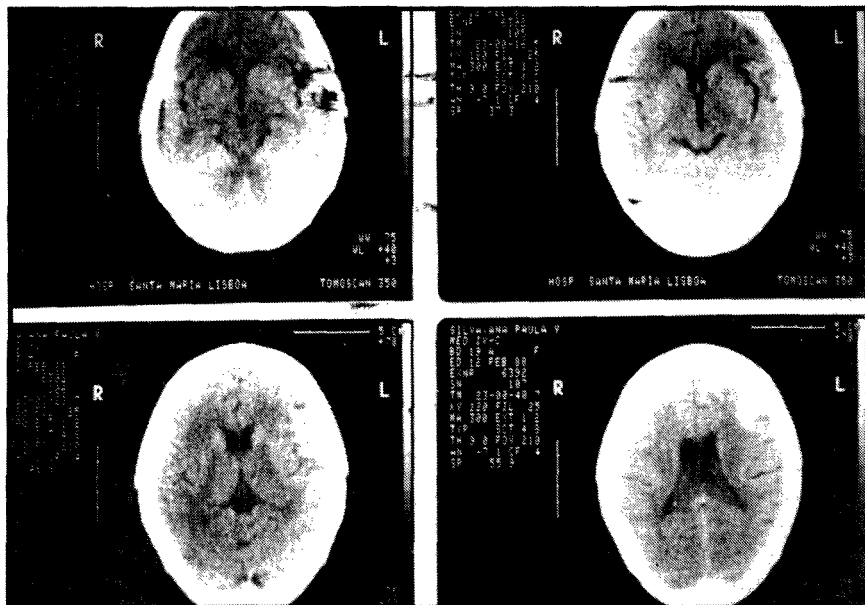
### EXAMES LABORATORIAIS

GV: 4030000/mm<sup>3</sup> Hb: 12,2g/dl Htc: 35,1% VGM: 87,1 μ<sup>3</sup>  
 Plq: 100000/mm<sup>3</sup> GB: 6100/mm<sup>3</sup> (60/0/0/32/8) VS: 57mm 1ªh  
 Glicémia: 96mg/dl Ureia: 34mg/dl Creatinina: 0,7mg/dl Proteínas  
 totais: 8,1 mg/dl (Alb: 54,7%/ α1: 3%/ α2:8%/ β: 10,9/τ :23,3%) Colesterol  
 total: 161mg/dl Trigliceridos:92mg/dl Provas de função hepática, ionograma e  
 urina II sem alterações.

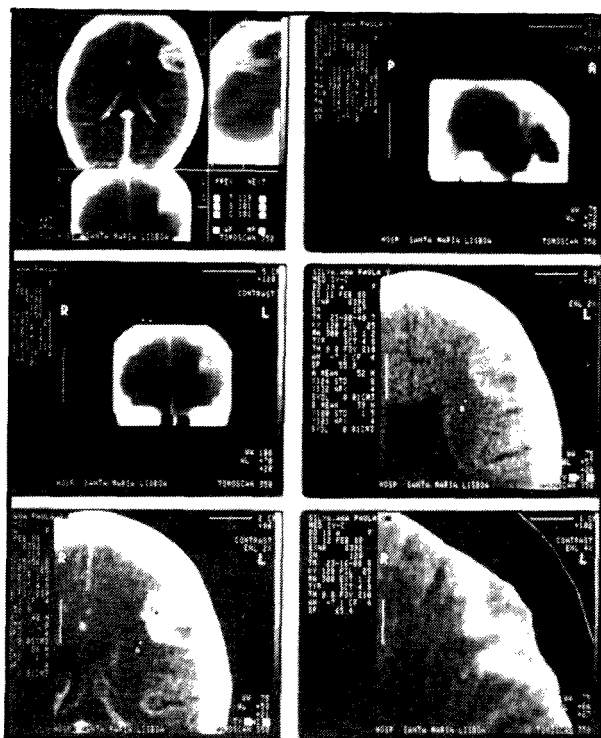
Proteína C Reactiva: negativa Taso: inferior a 200 U Todd ASO; RA test e  
 Waaler-Rose: negativos; ANA, Anti-DNA, Anti-Sm e Anti-RNP: negativos  
 VDRL e Anticoagulante lupico: negativos; Anticorpos anticardiolipina:  
 IgG — 10 U GPL e IgM negativo; Pesquisa de ICC: positiva (IgG) C3:85,9  
 C4:32,9; Anticorpos antivirais (Herpes, Adeno, CMV, EB): negativos; Provas  
 serológicas Toxoplasmose: negativas; Exame bacteriológico exsudado farin-  
 geo: negativo. T3:6,43 (N: 4,2-11,0) T4:1,31 (N:0,52-1,60) TSH:6,61 (N:0,6-6,0)  
*RX torax*: sem alterações *ECG* sem alterações *Ecocardiograma*: sem alterações.

*TAC craneoencefálica*: observa-se lesão fronto-temporal esquerda heterogenea  
 (de predomínio hipodenso), sem efeito de massa significativo sobre as cisternas  
 adjacentes (Fig. 1A). Após administração de contraste observa-se, com a  
 mesma localização, padrão de captação giriforme na área de barragem das  
 artérias cerebral anterior e cerebral média (Fig. 1B). Conclusão: enfarto fronto-  
 -temporal esquerdo na área de barragem com padrão TDM de perfusão de  
 luxo após administração de contraste.

*Angiografia cerebral* (carótidas interna e externa esquerdas): não se identificam  
 alterações angiográficas compatíveis com malformação arteriovenosa, nomea-  
 damente veias de drenagem anómalas ou artérias hipertrofiadas e nidus mal-  
 formativos. Identifica-se área de certa pobreza vascular nos territórios frontal e  
 sílvico esquerdos, no entanto de difícil valorização. Não são visíveis sinais de  
 arterite (Fig. 2A e 2B).



A



B

Fig. 1A e 1B TAC Cranio encefálica: observa-se lesão fronto-parietal esquerda heterogenea (A), que após administração de contraste apresenta padrão de captação giriforme (B).

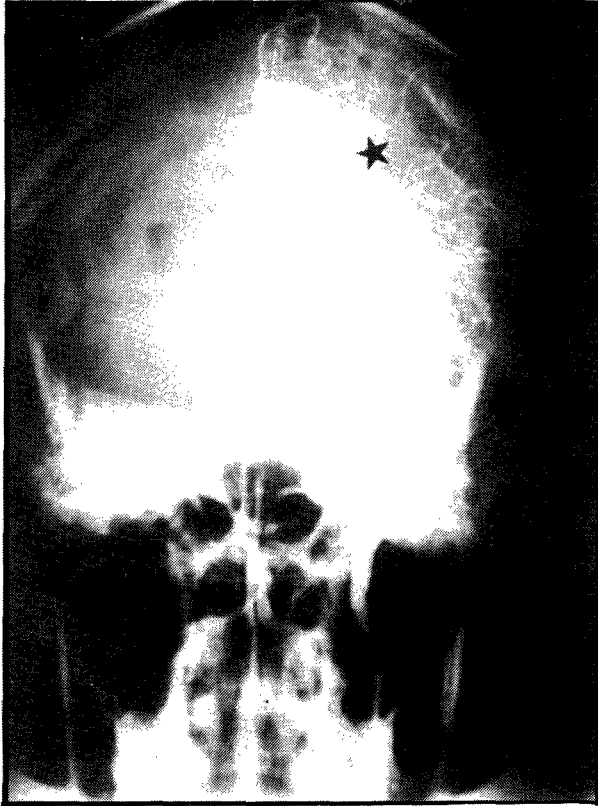


Fig. 2A e 2B — Angiografia cerebral das carótidas interna e externa esquerdas; assinala-se a área de pobreza vascular nos territórios frontal e silvico esquerdos.

## Evolução

Durante o internamento a doente manteve o quadro de movimentos coreicos da mão direita, não tendo surgido qualquer intercorrência. Teve alta após duas semanas de internamento medicada com ácido acetilsalicílico (500mg/dia) e tiapride. Passou a ser observada nas consultas de Neurologia e Reumatologia do Hospital de Ponta Delgada estando clinicamente bem, sem hemicoreia, 6 meses após a alta hospitalar. A pesquisa de ANA, Anti-DNA e Anti-Sm continua a ser negativa. Em determinações posteriores a pesquisa de anticoagulante lúpico foi positiva. Por motivos técnicos não foi possível fazer ainda nova determinação de anticorpos anticardiolipina.

## DISCUSSÃO E REVISÃO DA LITERATURA

A associação de trombozes com Ac-AFL foi relatada pela primeira vez por *Bowie* e col. que a descreveram em doentes lúpicos que, “paradoxalmente”, possuíam o chamado anticoagulante lúpico (1). Esta associação parece ter despertado pouco interesse até que em 1980 *MUEH* e col. voltam a chamar a atenção para tal facto (3). Desde essa data numerosos trabalhos relataram múltiplos casos de associação ACL/trombozes, no decurso não só do L.E.S como de outras doenças auto-ímunas.

A existência de reacções cruzadas entre o ACL e o VDRL (cujo antigénio principal é um fosfolípido — a cardiolipina) levaram *BOEY* e *HARRIS* a desenvolver um teste radioimunológico utilizando cardiolipina purificada (10) e desde 1983 que os anticorpos anticardiolipina têm sido objecto de numerosas investigações.

As trombozes, quer arteriais quer venosas, ocorrem principalmente, mas não exclusivamente, nos doentes com níveis elevados de Ac-AFL da classe IgG (11).

As trombozes venosas são ligeiramente mais frequentes que as arteriais e atingem principalmente as veias profundas dos membros inferiores (4,10,12). No entanto estão também descritos casos de trombozes venosas renais (12), retinianas (4), intrahepáticas (13) etc.

Na árvore arterial o segmento mais frequentemente atingido parece ser o território vascular cerebral, referido em todas as séries descritas, quer em doentes com L.E.S, quer em doentes jovens sem história de doença auto-ímun e sem outros factores de risco vascular associados (3,4,12,14,15,16,17). O mesmo sucedeu no nosso caso, em que a história sugestiva de um acidente vascular cerebral, ocorrido cerca de 1 ano antes, foi confirmada por TAC e angiografia cerebral.

O envolvimento dos vasos cerebrais pode manifestar-se ainda por isquémias transitórias e por múltiplos microenfartos, que passam vulgarmente despercebidos, manifestando-se mais tarde por quadros de demência (18).

Para além do território cerebral pode ser atingido qualquer vaso de médio ou grande calibre, estando descritos casos de oclusão de grandes artérias periféricas (braquiais, ilíacas, etc.) (19,20) e/ou das artérias coronárias (21) (inclusive bypass coronários) (22), retinianas, renais, etc (12).

Múltiplas hipóteses têm sido levantadas para explicar o papel dos Ac-AFL na etiopatogenia dos fenómenos oclusivos.

Segundo CARRERAS aqueles anticorpos ao reagirem com os fosfolipidos das membranas celulares endoteliais vão bloquear a libertação do ácido araquidónico e consequentemente diminuir a produção da prostaciclina, resultando trombose devido ao aumento da agregação plaquetária (23,24). Outro mecanismo possível seria a diminuição da actividade fibrinolítica por inibição da actividade da précalicraína ou por diminuição da libertação do activador do plasminogenio (1).

Embora desde há muito reconhecida como uma das complicações do L.E.S., a coreia é das manifestações mais raras, surgindo em menos de 2% dos doentes com envolvimento do SNC (18), estando apenas descritos cerca de 70 casos na literatura mundial (25).

A coreia pode surgir, com igual frequência, quer como manifestação inicial quer em qualquer fase da doença já estabelecida (26). Clinicamente pode manifestar-se na forma de coreia generalizada ou, como na nossa doente, de hemicoreia e, não raramente, podem estar associadas outras manifestações de envolvimento do SNC (26), como também acontecia na doente descrita.

Numa revisão recente dos casos descritos de coreia lúpica (25) a frequência dos Ac-AFL foi de 49%, número impressionante se considerarmos que muitos dos casos remontam a uma época em que a pesquisa dos mesmos não era correntemente realizada.

Nesta revisão 35% das doentes em idade fértil apresentava, também, história de abortos de repetição.

Como já referimos a presença nestes doentes, de outras alterações do SNC não é rara. As manifestações mais frequentes são as trombozes e os acidentes isquémicos transitórios, fazendo pensar num mecanismo etiopatogénico comum (6).

A ausência de alterações ao nível dos núcleos da base, em imagens TDM (6), parece estar de acordo com os estudos necrópsicos em que não foi possível detectar qualquer lesão anatomo-patológica nos gânglios basais. O achado mais constante é uma encefalomalácia cortical difusa, com microenfartos secundários a trombose das pequenas arteriolas, com escassas alterações inflamatórias (26,27). Estas múltiplas lesões quando estrategicamente localizadas podem provocar disquinésia por libertarem a actividade motora do seu controlo superior (25).

Uma outra hipótese para o papel patogénico dos Ac-AFL na coreia seria a sua reacção com os fosfolipidos das membranas endoteliais, provocando uma alteração da barreira hematoencefálica, que daria passagem a anticorpos reactivos com o tecido cerebral. Dada a possibilidade teórica de existirem reacções cruzadas seria até possível pensar que poderiam ser os Ac-AFL a reagir com os complexos lipídicos das células cerebrais (25).

Tal como as outras manifestações clínicas associadas aos Ac-AFL também os abortos espontâneos de repetição começaram por ser observados em doentes lúpicas (5). No entanto muitas doentes com abortos recorrentes e Ac-AFL não apresentam qualquer outra manifestação patológica (1,18,28).

As perdas fetais podem ocorrer em qualquer estadio da gravidez (29), como

no caso que descrevemos (um aborto no fim do 2º e outro no 1º trimestres), no entanto a generalidade das séries aponta para uma maior incidência de abortos no 1º trimestre (30,31).

Embora existindo uma certa discrepância na presença dos vários Ac-AFL nestes doentes, parece ser o ACL aquele que mais frequentemente se associa às perdas fetais. Cerca de 75% das grávidas com ACL positivo sofrem um aborto espontâneo (9).

O mecanismo patogénico implicado parece ser a trombose dos vasos utero-placentários, como consequência de um déficite de prostaciclina secundário a uma lesão das células endoteliais (1).

Descrita pela primeira vez em 1963 a associação do livedo reticularis com o L.E.S. (32), tem-se verificado ser mais frequente nos doentes que apresentam também Ac-AFL positivos (7,33).

A associação livedo reticularis/lesões cerebrais vasculares (particularmente do tipo trombótico) foi referida pela primeira vez por SNEDDON em 1965 (34) e, desde essa data, mais casos foram reportados principalmente na literatura dermatológica e neurológica (35).

O mecanismo patogénico intravascular parece ser o mesmo que para as outras manifestações do síndrome dos Ac-AFL, sendo o livedo consequência de trombos nos pequenos vasos dérmicos (36).

A trombocitopenia, que a nossa doente também apresentava, é uma das manifestações hematológicas que mais frequentemente se associam aos Ac-AFL. Raras vezes é suficientemente grave para provocar diátese hemorrágica, não tendo em geral significado clínico (1).

Pensa-se que resulta duma lesão directa das plaquetas provocadas pelos Ac-AFL levando a uma maior captação e destruição pelo sistema reticulo-endotelial (1).

No caso que descrevemos a doente referia ainda fenómeno de Raynaud de aparecimento recente, bem como queda fácil do cabelo e, no exame objectivo, era evidente um muito discreto eritema malar. Embora estes factos pudessem sugerir um síndrome "lupus like" não havias critérios suficientes para o diagnóstico de L.E.S. de acordo com a classificação da A.R.A..

A presença de 2 abortos espontâneos, um acidente vascular cerebral, coreia, livedo reticularis e trombocitopenia numa doente jovem já sugeria fortemente um síndrome dos Ac-AFL, visto estarem reunidas todas as condições clínicas a ele associadas (Quadro I) (9). Este diagnóstico foi concretizado em presença das duas determinações positivas do ACL (com mais de 6 semanas de intervalo) (9).

O tratamento deste síndrome continua a ser objecto de controversia. De momento a maioria dos autores parece concordar com uma actuação terapêutica diferente de acordo com as manifestações clínicas.

Assim, nos doentes com abortos de repetição, e referimos novamente que muitos doentes com Ac-AFL positivos apresentam exclusivamente abortos de repetição, a terapêutica que parece garantir melhores resultados é a associação de prednisona (40mg/dia) com aspirina (75mg/dia) (30).

Outros esquemas terapêuticos têm entretanto sido ensaiados, nomeadamente os anticoagulantes, a plasmaferese e os imunossuppressores. Dados os riscos de



# BIFENE

(FENBUFENE)

## ANTI-REUMÁTICO DE ACÇÃO PROLONGADA

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

### APRESENTAÇÃO:

Cápsulas a 300 mg. - Embalagem de 20  
Embalagem de 60

P.V.P.  
628\$00  
1 601\$00

S.M.S.  
314\$00  
800\$00



Departamento de Propaganda:

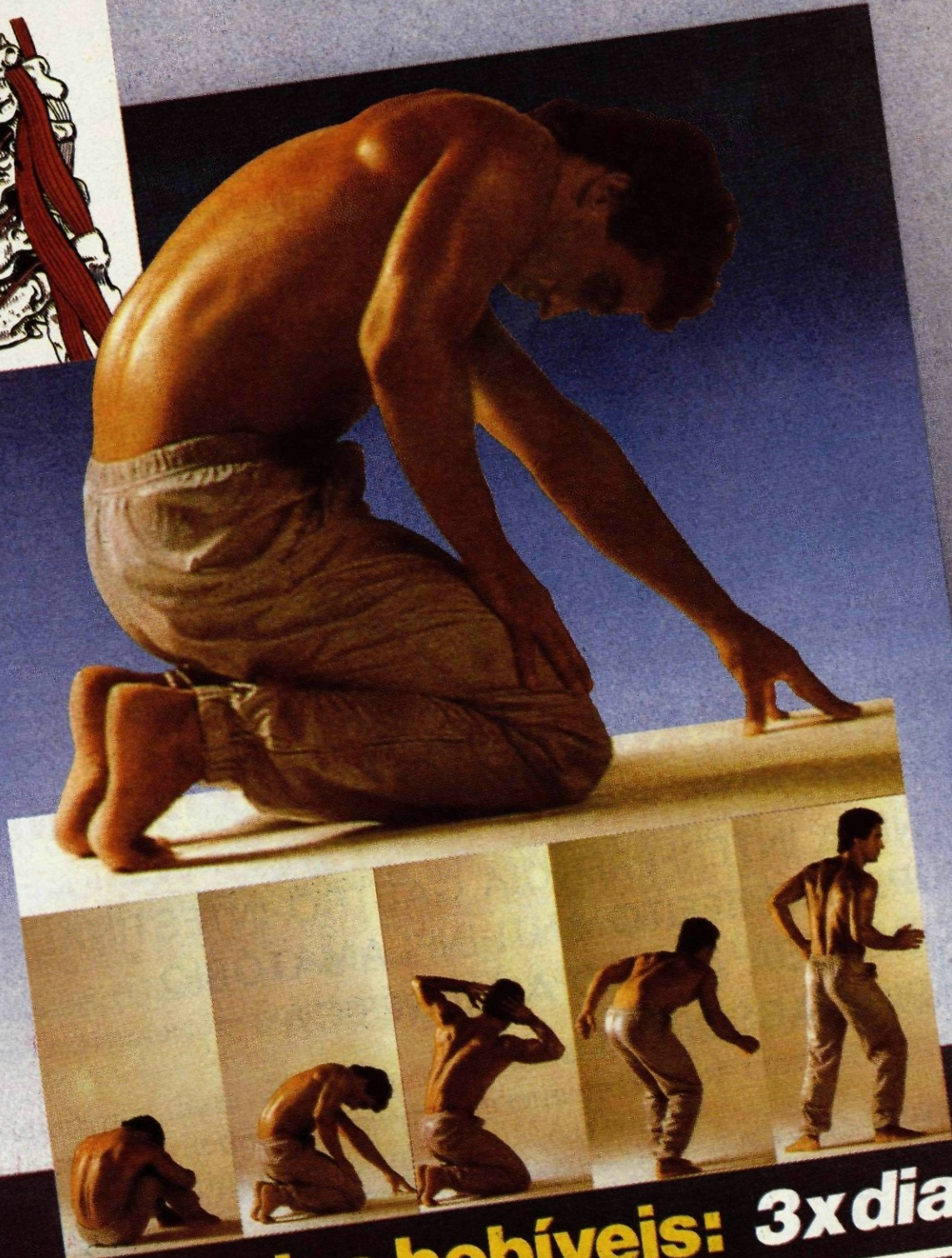
Av. Gomes Pereira, 74 - 1500 LISBOA - Telef. 70 4151



**As raquialgias crónicas necessitam de um tratamento de fundo**

# Uteplex<sup>®</sup>

trifosfato de uridina (UTP)



**ampolas bebíveis: 3x dia**

**Wyeth**



Informação detalhada será fornecida à Classe Médica a pedido  
**INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA**

Av. Marechal Gomes da Costa, lote - 9 • 1899 Lisboa Codex Tel. 859 20 61  
Cons. Reg. Com. Lisboa N.º 18205 • Capital Social 545 000 000 • P Colectiva no 500 140006

**APRESENTAÇÃO**  
Caixa de 12 ampolas  
**PVP. 431\$00**

todas esta terapêuticas o seu uso deve ser judicioso (9).

Relativamente às manifestações trombóticas a maioria dos autores parece estar de acordo que mais importante, e eficaz, do que suprimir os níveis elevados de AC-AFL, é prevenir o resultado final, isto é, a trombose. A maioria utiliza assim a anticoagulação oral (9,17), que deve manter-se "ad vitam" dado o enorme risco de recorrências com a paragem da terapêutica (37).

*Síndrome dos Anticorpos Antifosfolípidos*  
*Proposta de Critérios*

Clinica	Serologia
--- Tromboses venosas	— ac-ACL IgG (>20U GPL)
--- Tromboses arteriais	— Anticoagulante lúpico (+)
--- Abortos recorrentes	— ac-ACL IgM (>20U MPL)
--- Trombocitopenia	e anticoagulante lúpico (+)

Pelo menos um critério clínico e um serológico em qualquer altura da doença. O teste antifosfolípido deve ser positivo pelo menos em duas ocasiões com intervalo superior a 8 semanas.

Adaptado de: E.N. Harris, Br. Journal Rheum, 1987.

Os riscos de uma anticoagulação permanente não são desprezíveis, pelo que não só a certeza diagnóstica é muito importante, como também se não devem submeter a terapêutica profiláctica os doentes que apresentem, exclusivamente, títulos altos de anticorpos sem quaisquer manifestações clínicas (9).

No caso da nossa doente, e depois de ponderado não só o seu baixo nível sócio-económico-cultural, como a distância a que residia de um centro médico onde pudesse realizar um controlo eficaz da anticoagulação, optámos pelo uso de antiagregantes plaquetários (ác. acetilsalicílico), com bons resultados até à presente data.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Harris E.N., Gharavi A.E. e Hughes G.R. — Anti-phospholipid Antibodies. Clin. Rheum. Dis., 11:591-609, 1985.
2. Castaneda Sanz S. e col. — Anticoagulante Lúpico: Un Marcador en Expansion. Rev. Clin. Esp., 177:1-6, 1985.
3. Mueh J.R., Herbst K. e Rapaport S. — Thrombosis in Patients with the Lupus Anticoagulant. Ann. Intern. Med., 92 (2) :156-159, 1980.
4. Boey M.L., Colaço C., Gharavi A.E., Elkon K., Loizou S. e Hughes G.V. — Thrombosis in Systemic Lupus erythematosus: Striking Association with the Presence of Circulating Lupus Anticoagulant. Br. Med. J., 28 1021-1023, 1983.
5. Firkin B.G., Howard M.A. e Radford N. — Possible Relationship Between Lupus Inhibitor and Recurrent Abortion in Young women. Lancet ii:366, 1980.
6. Asherson R.A e col — Chorea in Systemic Lupus and "Lupus-like" Diseases: Association with Antiphospholipid Antibodies Arthritis Rheum., 28: 595, 1986.
7. Asherson R.A e col — Livedo Reticularis, Connective Tissue Disease, Anticardiolipin Antibodies and SNC Complications Arthritis Rheum., 28:590, 1986.
8. Asherson R.A E Lubbe W.F — Cerebral and Valve Lesions in SLE: Association with Antiphospholipid Antibodies. J. Rheumatol., 15 (4): 539-543, 1988.

9. Harris E.N. — Syndrome of the Black Swan. *Br. J. Rheumatol.*, 26 (5): 324-326, 1987.
10. Harris E.N., Gharavi A.E, Boye M.L. e col — Anticardiolipin Antibodies. Detection by Radioimmunoassay and Association with Thrombosis in Systemic Lupus erythematosus. *Lancet* iii:1211-1214, 1983.
11. Harris E.N., Chan J., Asherson R.A, Gharavi A. e Hughes G. Thrombosis, Recurrent Fetal Loss and Thrombocytopenia. Predictive Value of Anticardiolipin Antibody Test. *Arch. Intern. Med.*, 146: 2153-2156, 1986.
12. Gluek H., Kant K. e col — Thrombosis in Systemic Lupus Erythematosus. *Arch. Intern. Med.*, 145:1389-1395,1985
13. Averbuch M. e Levo Y. — Budd-chiari Syndrome as the Major Trombotic Complication of Systemics Lupus Erythematosus with the Lupus Anticoagulant. *Ann. rheum. Dis.*, 45: 435-437, 1986.
14. Landi G. e col — Recurrent Ischemic Attacks in Two Young Adults with the Lupus Anticoagulant. *Stroke*, 14 (3): 377-379, 1983.
15. Hart R.G., Miller V.T., Coull B.M. e Bril V. — Cerebral Infaction Associated with the Lupus Anticoagulant — Preliminary Report. *Stroke*, 15 (1): 114-118, 1984.
16. Kelley R.E, Gilman P.B. E Kovacs A.G — Cerebral Ischemia in the Presence of Lupus Anticoagulant. *Arch. Neurol.*, 41:521-523,1984
17. Derksen, R., Bouma B. e Kater L. — The Association between the Lupus Anticoagulant and Cerebral Infarction in Systemic Lupus Erythematosus. *Scand. J. Rheumatology*, 15:179-184,1986
18. Asherson R.A e Moura J.J. — Os Anticorpos Anticardiolipina nas Doenças autoimunes. *Acta Reuma. Port.*, XII (4): 222-244, 1987.
19. Asherson R., Harris E.N. e col — Aortic Arch Syndrome Associated with Anticardiolipin Antibodies and the Lupus Anticoagulant: Comment on Ferrant Paper. *Arthritis Rheum* 28: 594, 1985.
20. Asherson R.A., Derksen R. e col — Large Vessel Occlusion and Grangrene in Systemic Lupus Erytematosus and "Lupus-like" Disease. A Report of six Cases. *J. Rheumatol*, 13: 740-747, 1986
21. Hamsten A. e col — Antibodies to Cardiolipin in Young Survivors of Myocardial Infarction: an Association with Recurrent Cardiovascular Events. *Lancet* i:113-116, 1986.
22. Morton K. e col — Coronary Artery Bypass Graft failure — an Autoimmune Phenomenon? *Lancet* iii:1353-1357, 1986.
23. Carreras L.O. e col — Arterial Thrombosis, Intra-uterine Death and Lupus Anticoagulant: Detection of Immunoglobulin Interfering with Prostacyclin Formation. *Lancet* i: 244-246, 1981.
24. Carreras L.O. e Vermylen J.G. — Lupus Anticoagulant and Thrombosis — Possible Role of Inhibition of Prostacyclin Formation. *Thromb. and Heamostasis*, 48: 28-40, 1982.
25. Bouchez B. e col — Chorée et Lupus erythémateux Disséminé avec Anticoagulant Circulant. Trois Cas. *Rev. Neurol*, 141 (8-9): 571-577, 1985.
26. Donaldson I.M. e Espiner E.A — Disseminated Lupus Erytematosus Presenting as Chorea Gravidarum. *Arch. Neurol*, 25: 240-244, 1971.
27. Hodges J.R. — Chorea and the Lupus Anticoagulant. *J. Neurol Neurosurg. and Pshychiat.*, 368-369, 1987.
28. Lockood C.J. e col — Antiphospholipid Antibodies and Pregnancy Wastage. *Lancet* ii: 742-743,1986.
29. Lockshin M. e col — Antibody to Cardiolipin as a Predictor of Fetal Distress or Death in Pregnant Patients with Systemic Lupus Erytematosus. *N. Engl. J. Med.*, 313:152-156, 1985.
30. Hughes G.R. e Harris E.N. — Anticardiolipin Antibodies and Pregnancy Eurorheumatology, Proceedings of the XIth European Congress of Rheumatology, 39-40, 1987.
31. Harris E.N. e col — Antiphospholipid Antibodies — an Overview, in Eurorheumatology. Proceedings of the XIth European Congress of Rheumatology, 41-44, 1987.
32. Golden R.L. — Livedo Reticularis in Systemic Lupus Erythematosus. *Arch Dermatolog.*, 87:229-301, 1963.

33. Mchugh N.J. e col — Anticardiolipin Antibodies, Livedo reticularis, and Major Cerebrovascular and Renal Disease in Systemic Lupus Erythematosus. *Ann. Rheum. dis.*, 47: 110-115, 1988.
34. Sneddon I.B. — Cerebrovascular Lesions and Livedo Reticularis. *Br. J. Dermatol.*, 77: 180-185, 1965.
35. Rumpl e col — Cerebrovascular Lesions and Livedo Reticularis (Sneddon's Syndrome) — A progressive Cerebrovascular Disorder? *J. Neurol.*, 231:324-330, 1985.
36. Alarcon-Segovia D. — Pathogenic Potencial of Antiphospholipid Antibodies. *J. Rheumatol.*, 15 (6): 890-893, 1988.
37. Asherson R.A., Chan J.K. e col — Anticardiolipin Antibody Recurrent Thrombosis and Warfarin Withdrawal. *Ann. Rheum. Dis.*, 44: 823-825, 1985.

## Sumário (Sommaire) (Contents)

## EDITORIAL (EDITORIAL/FOREWORD)

- 1) — Manifestações osteo-articulares do Acne, SAPHO e Espondiloartropatias Sero-Negativas (Manifestations osteo-articulaires de l'acné, SAPHO et Spondylarthropatias Sero-Negativas/ osteoarticular manifestations of Acne, SAPHO and Spondylarthropatias)  
*M. Viana Queiroz* ..... 1
- 2) — Algumas reflexões sobre a Crenoterapia dos Reumatismos (Quelques reflexions sur la crénotherapie des Rhumatismes/Some questions about the crenotherapie of Rheumatic Diseases)  
*M. Viana Queiroz* ..... 67
- 3) — *Licínio Poças* ..... 123
- 4) — A Reumatologia Portuguesa nos Anos 90. A década de todos os desafios  
*Jaime C. Branco* ..... 185

## ARTIGOS ORIGINAIS (MEMORIES ORIGINAUX/ORIGINAL PAPERS)

- 1) — Polimialgia Reumática e Arterite de Células Gigantes (Polymyalgie Rhumathismale et Artherite des Cellules Géants/Polymyalgie Rheumatic and Giant Cells Artheritis)  
*Jaime Branco, Canas da Silva Viana Queiroz* ..... 3
- 1) — Artrite Psoriática (Artherite Psoriasique/Psoriatic Arthritis)  
*J. Espirito Santo, M. Viana Queiroz* ..... 25
- 2) — Artrite Reumatóide e Amiloidose Secundária (Arthrite Rhumatoide et amylose Secondaire/Rheumatoid Arthritis and Amyloidosis)  
*J. Pimentão, M. V. Queiroz* ..... 71
- 3) — Artrite de Células Gigantes e Polimialgia Reumática (Arthérite de cellules géants et Polymyalgie Rhumatismale/Giant Cell arteritis and Polymyalgie rheumatic)  
*Jaime C. Branco, Viviana Tavares, J. Canas da Silva M. Viana Queiroz* ..... 125
- 3) — Estudo sobre os Osteocondromas Solitários e os Osteocondromatose Múltipla (Étude Osteochondromes Solitaires et L'osteochromatose multiple/study about the solitary chondromas and the multiple osteochondromatosis)  
*Jorge Silva, Manuel Leão* ..... 152

- 4) — Dor Crónica Reumatismal  
*Licínio Poças* ..... 189
- Role du vieillissement dans la Pathogenie de l'arthrose  
*Jacques B. Peyron* ..... 207

## CASOS CLÍNICOS (CAS CLINIQUES/CASE REPORTS)

- 1) — Hiperparatiroidismo primário — A propósito de uma caso clínico  
hyperparathyroidisme primitiv — A propos d'un cas clinique/primary  
hyperparathyroidism — About a case report)  
*Mário Rodrigues, P. Telles de Freitas, J. Canas da Silva, M. Viana Queiros* ... 49
- 3) — Doença de Still do adulto (Maladie de Still de l'Adult still's disease)  
*José Carlos Romeu, Viviane Tavares, M. Viana Queiroz* ..... 159
- 4) — The coexistence of rheumatoid arthritis and amiotrophic lateral sclerosis  
*A. Traverso, A. Spitaleri, T. Manca, A. Baldari, F. Catalani,  
A. Schenone, I. de Martini* ..... 217
- 4) — Acne e Reumatismo, Artro-osteíte torácica anterior e Sapho.  
A propósito de 3 casos.  
*José Carlos Romeu, J. Teixeira da Costa, A. de Matos, Pedro Ulisses,  
M. Odete Almeida e M. Viana Queiroz* ..... 223
- 4) — Síndrome dos anticorpos antifosfolipidos  
*Viviana Tavares, Guilherme Figueiredo, Jaime C. Branco,  
J. Canas da Silva, Jorge Santos, M. Viana Queiroz* ..... 239

## ARTIGOS DE REVISÃO (ARTICLE DE RÉVISION/ REVISION PAPER)

- 1) — Cancro e reumatismo (cancer et Rhumatisme/ Cancer and rheumatism)  
*Guilherme Figueiredo, M. Viana Queiroz* ..... 25
- 2) — O joelho em reumatologia (Le jenon en rhumatologie/ the knee in rheumatology)  
*Guilherme Figueiredo, José B. Pimentão* ..... 79
- 3) — Gastropatia dos antiinflamatórios não esteróides  
(gastropathie des AINS/ gastropathy of the NSAID)  
*Mário Rodrigues* ..... 171

REUNIÕES DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA  
RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ PORTUGAISE DE RHUMATOLOGIE  
MEETINGS OF THE PORTUGUESE RHEUMATOLOGY SOCIETY

- 2) — Reunião de Outono de 1988 da Sociedade Portuguesa de Reumatologia  
(Reunion d'Octobre 1988 de la Société Portugaise de Rhumatologie/  
Portuguese Society of Rheumatologie/  
Autumn Meeting 1988) ..... 109
- 3) — Reunião da Sociedade Portuguesa de Reumatologia  
(Réunion de la Société Portugaise de Rhumatologie/ Spring/  
Summer Meeting of the Portuguese Rheumatology Society) ..... 177

### Index dos Autores (Des Auteurs/of Personal Names)

A	P
Almeida, M.O. — 223	Peyron, J. G. — 207
	Pimentão, J. — 71, 79
B	Poças, L. — 123, 189
Baldari, A — 217	R
Branco, J — 3, 125, 185, 239	Rodrigues, M. — 49, 171
	Romeu, C. — 71, 159, 223
C	Rosa, C — 71
Canas da Silva 3, 49, 125, 239	S
Catalani, F. — 217	Santos, J. — 239
Costa, T da — 71, 223	Schenone, A. — 217
	Silva, J. — 152
E	Spitaleri, A. — 217
Espirito Santo, J. — 25	T
	Tavares, V. — 125, 159, 239
F	Telles de Freitas, P. — 49
Figueiredo, G — 35, 71, 79, 239	Traverso, A — 217
	U
L	Ulisses, P. — 223
Leão, M. — 159	V
	Viana Queiróz, M. — 1, 3, 25, 35, 49, 71, 125, 159, 223, 239
M	
Manca, T. — 217	
Martini — 217	
Matos, A. — 223	

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

- Acne
  - Manifestações osteo-articulares do Acne, SAPHO e Espondiloartropatias Sero-Negativas (1)
  - Acne e Reumatismo, Arthro-osteíte torácica difusa anterior e SAPHO a propósito de 3 casos (223)
- Águas Termiais
  - Algumas reflexões sobre a Crenoterapia dos Reumatismos (67)
- Amiloidose Secundária
  - Artrite Rerumatóide e Amiloidose Secundária (71)

- Amiotrophic lateral sclerosis
  - The coexistence of Rheumatoid Arthritis and Amiotrophic lateral sclerosis (217)
- Anticorpos Antifosfolípidos
  - Síndrome dos anticorpos antifosfolípidos (239)
- Anti-inflamatórios não Esteróides
  - Gastropatia dos Anti-inflamatórios não esteróides (171)
- Arterites
  - Arterite de Células Gigantes e Polimialgia Reumática (125)
  - Polimialgia Reumática e Arterite de Células Gigantes (3)
  - Artrite Psoriásica (25)
- Artrite Reumatóide
  - Artrite Reumatóide e Amiloidose Secundária (71)
  - The coexistence of Rheumatoid Arthritis and Amiotrophic lateral sclerosis (217)
- Artro-osteíte torácica anterior
  - Acne e Reumatismo, Artro-osteíte torácica anterior e SAPHO. A propósito de 3 casos (223)
- Artroses
  - Role du vieillissement dans la Pathogenie de l'arthrose (207)
- Cancro (Ex. 1985)
  - Cancro e Reumatismo (35)
- Doença de Still (Ex. 1985)
  - Doença de Still do Adulto (159)
- Dor
  - Dor Crónica Reumatismal (189)
- Editorial — (1, 67, 123)
- Espondiloartropatias Sero-Negativas (1986)
  - Manifestações osteo-articulares do Acne, Sapho e Espondiloartropatias Sero-Negativas (1)
- Gastropatias
  - Gastropatia dos Anti-inflamatórios não Esteróides (171)
- Hiperostose Idiopática Difusa (49)
- Hiperparatiroidismo Primário
  - Hiperparatiroidismo Primário — A propósito de um caso clínico (49)



- Joelho (1983/85)
  - O joelho em Reumatologia (79)
- Manifestações osteo-articulares (1973)
  - Manifestações osteo-articulares do Acne, SAPHO, e Espondiloartropatias Sero-Negativas (1)
- Osteocondromas
  - Estudo sobre os osteocondromas solitários e osteocondromatose múltipla (152)
- Osteocondromatose múltipla
  - Estudo sobre os osteocondromas solitários e osteocondromatose múltipla (152)
- Polimialgia Reumática
  - Arterite de Células gigantes e Polimialgia Reumática (125)
  - Polimialgia Reumática e Arterite de Células Gigantes (3)
- Prevenção
  - Role du vieillissement dans la Pathogenie de l'arthrose (207)
- Reumatismo
  - Cancro e Reumatismo (35)
  - Acne e Reumatismo, Arthro-osteíte tóraca anterior e Sapho. A propósito de 3 casos (223)
- Reumatologia
  - A reumatologia Portuguesa nos Anos 90.
  - A década de todos os Desafios (185)
  - Reuniões da Sociedade Portuguesa de Reumatologia (109,177)
- SAPHO
  - Manifestações osteo-articulares do Acne, Sapho e Espondiloartropatias Sero-Negativas (1)
  - Acne e Reumatismo, Arthro-Osteíte Torácica anterior e SAPHO. A propósito de 3 casos (1)
- Terapêutica
  - Algumas reflexões sobre a Crenoterapia dos Reumatismos (67)

## RÈGLES DE PUBLICATION

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

## NORMS OF PUBLICATION

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

D

Exmo.(s) Colega(s) / Senhor(es):

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

São ambas publicadas trimestralmente (Março, Junho, Setembro e Dezembro) e distribuídas aos Membros da Sociedade e, tanto quanto possível, a Instituições médicas e científicas, nacionais e estrangeiras (Ligas e Centros de Reumatologia e afins; Faculdades de Medicina; Universidades e Centros de Investigação; Sociedades Médicas e Científicas; Hospitais e Serviços Clínicos; Revistas e Jornais Médicos), com permuta de publicações e de planos de investigação e de actividade científica, clínica e social.

A Sociedade agradece os nomes e endereços de Instituições deste tipo existentes no País.

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

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

\*

Cher(s). Collègue(s) / Monsieur (Messieurs).

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

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

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

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

\*

Dear Colleague(s) / Sir(s)

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

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

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

Thanking you for your cooperation, with kind regards.

# Mobilisin<sup>®</sup>

creme

## Terapêutica anti-reumática directa

- **ANTI-INFLAMATÓRIO**

Estabiliza a membrana dos lisossomas impedindo a libertação de enzimas.

(Inibe os enzimas lisossómicos e a hialuronidase)

- **REGENERADOR DO TECIDO  
CONJUNTIVO**

Intensifica a circulação sanguínea.

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

- **ANTÁLGICO**

Pela combinação dos seus princípios activos.

Apresentação:

40 g — 340\$00 (S.N.S. 50%)  
100 g — 744\$00  
custo do tratamento/dia: 14\$00

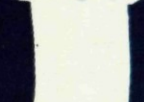
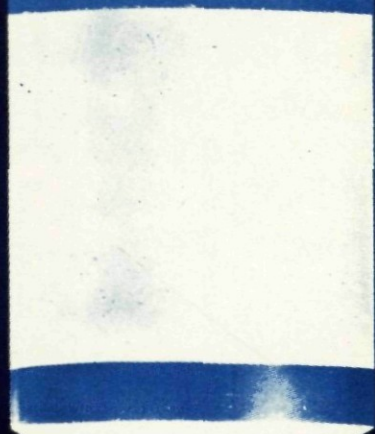
LUITPOLD-WERK  
MÜNCHEN

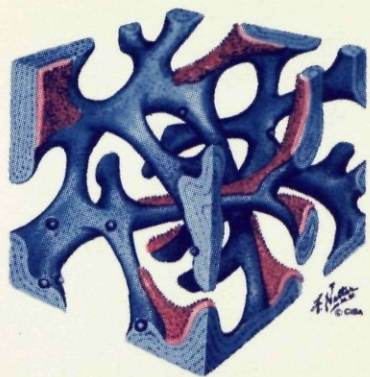
Alemanha Federal



LUITPOLD  
DE PORTUGAL

LISBOA





# ® CIBACALCINA

CALCITONINA  
HUMANA DE SÍNTESE  
PARA  
O TRATAMENTO  
DA OSTEOPOROSE



#### Apresentação

5 ampolas a 0,25 mg ( 50 UMRC)  
5 ampolas a 0,50 mg (100 UMRC)

#### P.V.P.

2.662\$00  
4.814\$00

#### P. Comp.

532\$00  
963\$00

**Comparticipação 80%**

Informação adicional  
disponível em CIBA-GEIGY

DIVISÃO FARMA: Av. 5 de Outubro, 35-2.º  
1000 LISBOA

**CIBA-GEIGY**