

Abril-Junho 1991



ACTA

REUMATOLÓGICA
PORTUGUESA

Vol. XVI

2

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

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-reumatismal

Apresentação e preços

	P.V.P.	ESTADO	UTENTE
Feldene 20 × 30 comp. dispersíveis	2.737\$00	2.190\$00	547\$00
Feldene 20 × 30 cápsulas	2.869\$00	2.296\$00	573\$00
Feldene 20 × 12 supositórios	1.381\$00	1.105\$00	276\$00



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

VOLUME XVI — TOMO 2

1991 — ABRIL-JUNHO

N.º 59

Sumário

EDITORIAL	
<i>J. Teixeira da Costa</i>	61
ARTIGOS ORIGINAIS	
— Anomalias Laboratoriais na Síndrome de Sjogren Artrite Reumatóide. Estudo Prospectivo <i>Carlos Filipe, Helena Ribeiro, Rui Tomé, Conceição Reis, José Moura, Francisco Severo, Armando Porto</i>	63
— Determinação dos Antígenos HLA na Artrite Psoriática <i>Luis Gaião, Carlos Rosa, Jorge Silva, M. Viana de Queiroz</i>	71
— Questionário de McGill/Melzack para a Dor Adaptação para a Língua Portuguesa <i>Henriqueta G. Costa Martins, José A. Carvalho Teixeira, José Canas da Silva, Teixeira da Costa, M. Viana de Queiroz</i>	83
CASOS CLÍNICOS	
— Síndrome de Churg-Strauss a propósito de um caso clínico <i>Maria José Santos, Paulo Reis, J. Branco, J. A. Canas da Silva, J. A. Pereira da Silva, M. Viana de Queiroz</i>	93
— Síndrome de Cogan <i>Jorge Silva, Luis Gaião Jaime C. Branco, J. Canas da Silva, A. Alves de Matos, M. Viana de Queiroz</i>	101
ARTIGO DE REVISÃO	
— Biópsia Sinovial <i>Jorge Silva, Fernando Saraiva, Luis Gaião J. Bravo Pimentão, M. Viana de Queiroz</i>	107

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

EDITORIAL	
<i>J. Teixeira da Costa</i> 61	
MEMOIRES ORIGINAUX	
— Étude des anomalies sériques dans la Polyarthrite Rhumatoïde e dans le Syndrome de Gougerot-Sjogren <i>Carlos Filipe, Helena Ribeiro, Rui Tomé, Conceição Reis, José Moura, Francisco Severo, Armando Porto</i> 63	
— Détermination des antigènes HLA dans la Polyarthrite Rhumatoïde <i>Luis Gaião, Carlos Rosa, Jorge Silva</i> 71	
— Le questionnaire de McGill/Mezack pour la douleur. Adaptation pour la langue portugaise <i>Henriqueta C. Martins, J. A. Carvalho Teixeira, J. Canas da Silva, Teixeira da Costa, M. Viana de Queiroz</i> 83	
CAS CLINIQUES	
— Le Syndrome de Churg-Strauss. à propos d'un cas clinique <i>M. José Santos, Paulo Reis, J. Branco, J. Canas da Silva, J. A. Pereira da Silva, M. Viana de Queiroz</i> 93	
— Un cas de Syndrome de Cogan <i>Jorge Silva, Luis Gaião, Jaime C. Branco, J. Canas da Silva, A. Alves de Matos, M. Viana de Queiroz</i> 101	
REVISION	
— Biopsie Synoviale <i>Jorge Silva, Fernando Saraiva, Luis Gaião, J. Bravo Pimentão, M. Viana de Queiroz</i> 107	

Contents

FOREWORD	
<i>J. Teixeira da Costa</i> 61	
ORIGINAL PAPERS	
— Laboratory abnormalities in Rheumatoid Arthritis and Sjogren Syndrome <i>Carlos Filipe, Helena Ribeiro, Rui Tomé, Conceição Reis, José Moura, Francisco Severo, Armando Porto</i> 63	
— HLA antigens in Psoriatic Arthritis <i>Luis Gaião, Carlos Rosa, Jorge Silva, M. Viana de Queiroz</i> 71	
— McGill/Mezack Questionnaire: an adaptation to the Portuguese language <i>Henriqueta C. Costa Martins, José A. Carvalho Teixeira, J. Canas da Silva, Teixeira da Costa, M. Viana de Queiroz</i> 83	
CASE REPORT	
— The Churg-Strauss Syndrome. A clinical case <i>M. José Santos, Paulo Reis, J. Branco, J. A. Canas da Silva, J. A. Pereira da Silva, M. Viana de Queiroz</i> 93	
— A case of Cogan's Syndrome <i>Jorge Silva, Luis Gaião, Jaime C. Branco, J. Canas da Silva, A. Alves de Matos, M. Viana de Queiroz</i> 101	
REVISION PAPER	
— Synovial biopsy <i>Jorge Silva, Fernando Saraiva, Luis Gaião, J. Bravo Pimentão, M. Viana de Queiroz</i> 107	

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.^a 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.^o autor).
- 9 — Cada autor tem direito a 25 separatas. Para além deste número, serão debitadas pelo preço de custo, se forem requisitadas com a devida antecedência.
- 10 — É da competência e responsabilidade da Redacção, a revisão das provas.

EDITORIAL

O Síndrome de Sjogren (S.S.) é uma das doenças difusas do tecido conjuntivo mais comuns. Este síndrome pode associar-se a outra conectivite (mais frequentemente a Artrite Reumatóide) ou a outra doença auto-imune ou pelo contrário, existir isoladamente.

A incidência do S.S. primário é mal conhecida mas o número de casos diagnosticados tem vindo a tornar-se proporcionalmente maior, face a um conhecimento mais generalizado desta situação e a uma maior disponibilidade de métodos diagnósticos adequados. Para alguns Autores esta doença seria tão comum como a Artrite Reumatóide. Outros consideram a frequência do S.S. primário, nas clínicas de reumatologia, próxima daquela com que ocorre o Lupus Eritematoso Sistémico.

A individualização da forma primária deste síndrome como entidade patológica distinta, foi sugerida por Bloch em 1965 e confirmada nos últimos anos por Moutsopoulos, entre outros Autores, com base em argumentos de natureza clínica, serológica e imunogenética.

Do ponto de vista clínico, na forma primária do S.S. e relativamente à forma secundária à Artrite Reumatóide, são mais frequentes a tumefacção das parótidas, a púrpura, o fenómeno de Raynaud, as adenopatias, a miosite e o envolvimento renal. Laboratorialmente, no S.S. primário, são mais comuns a leucopénia, a presença de anticorpos antinucleares e dos anticorpos anti-SS-A e anti-SS-B.

Assinale-se, neste número da Acta Reumatológica, um trabalho de Carlos Filipe e colaboradores, analisando comparativamente algumas anomalias laboratoriais em doentes com S.S. primário relativamente a doentes com S.S. associado a Artrite Reumatóide. A este respeito, a literatura não fornece resultados uniformes, facto que estará provávelmente relacionado com o número variável de doentes nas séries estudadas, a utilização de critérios diagnósticos não sobreponíveis e de diferentes métodos laboratoriais.

Embora não exista uniformidade quanto aos critérios diagnósticos do S.S. para a maioria dos Autores é importante, para além da presença de queratoconjuntivite seca, a confirmação objectiva do componente salivar através da cintigrafia das glândulas salivares ou da sialometria, complementadas com a biópsia das glândulas salivares minor do lábio.

Face ao frequente envolvimento extraglandular constatado no S.S. e ao caracter frequentemente insidioso e inespecífico das manifestações “secas” que permitem chegar ao diagnóstico, é provável que este passe muitas vezes despercebido perante manifestações clínicas de diferentes foros da Medicina Interna, as quais constituem nesses casos, a forma de apresentação da doença.

Uma outra particularidade importante do S.S., traduz-se no facto de ser, de entre as doenças difusas do tecido conjuntivo, aquela que mais frequentemente evolui para doença linfoproliferativa maligna, constituindo uma verdadeira encruzilhada da doença auto-imune com neoplasia linfóide maligna.

Além do tratamento sintomático/substitutivo e do uso dos corticosteróides e imunossuppressores em situações de envolvimento extraglandular grave, pseudolinfoma e neoplasia linfoproliferativa, várias outras terapêuticas têm sido ensaiadas no S.S. primário, entre as quais a hidróxicloroquina, a D-penicilamina, o ácido gama-linolénico, o decanoato de nandrolona e a ciclosporina-A, sendo encorajadores os resultados obtidos com as duas primeiras drogas num pequeno número de doentes, sugerindo a necessidade de ensaios controlados num maior número de casos.

J. Teixeira da Costa

REUMON-LOÇÃO

etofenamato

na vanguarda da
terapêutica
tópica

Aplicação em qualquer tipo de pele
Adaptação para massagens
Efeito refrescante e hidratante
Evolução em cosmética

Indicações

Reumatismos não articulares
Lumbago
Tendinite, epicondilite, miosites

Reumatismos Inflamatórios
Osteoartrose em fase activa
Artrite reumatóide
Espondilite anquilosante

Traumatologia

Contusões
Entorses
Luxações

Fisioterapia

Complementar de medidas fisioterápicas

Apresentação e Preço
REUMON-LOÇÃO
Frasco de 200 ml

PVP	CMTD	Estado	Utente	CMTD
2.782\$00	48\$81	1.391\$00	1.391\$00	24\$40

Comparticipado a 50%

Laboratórios **Bial**
Cap. Social 250.000.000\$00 - Matriculada na Cons. Reg. Com. Porto - N.º 7.364

A ARTROSE

não é uma fatalidade inevitável.

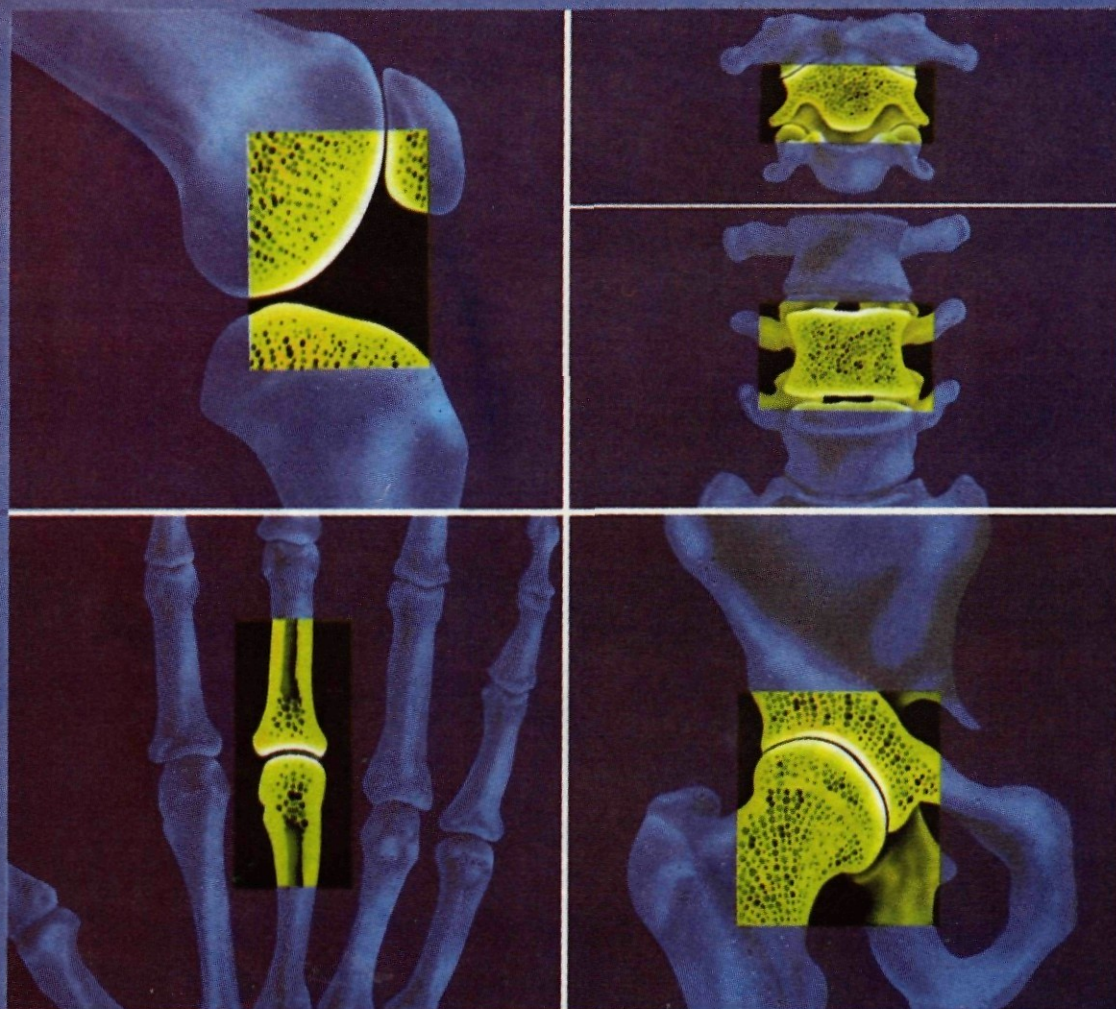
Rumalon®

O seu diagnóstico e tratamento precoces são decisivos.

repara a cartilagem artrósica,* contrariando eficazmente a progressão da artrose.**

GP-C

Complexo de Glicosaminoglicanos Péptidos



Rumalon®

Exerce uma acção determinante sobre a evolução da doença artrósica

* Altman e Howell, U.S.A.; Franchimont e col., Bélgica; Burckhardt e col., Austrália.

** Rejholec, Checoslováquia; Schacht, Suíça.

ROBAPHARM
ROBAPHARM
ROBAPHARM

ROBAPHARM

Rua D. João V, 27, 2.º D.
1200 LISBOA PORTUGAL
Tel. 387 01 93 - 387 21 94
387 24 76

Capital 500.000\$00
Registo n.º 31422
(C.R.C. - Lisboa)
N. I. P. C. 500233144



Só pode vender-se mediante receita médica

Apresentação e Preços:
Caixas com 6 ampolas de 2 ml

P.V.P.	ESTADO	UTENTE	COMPART.
1244\$00	996\$00	248\$00	80%

ANOMALIAS LABORATORIAIS NA SÍNDROME DE SJOGREN E ARTRITE REUMATÓIDE. ESTUDO PROSPECTIVO

CARLOS FILIPE (1), HELENA RIBEIRO (2), RUI TOMÉ (3), CONCEIÇÃO REIS (4), JOSÉ MOURA (4), FRANCISCO SEVERO (5) e ARMANDO PORTO (6)

RESUMO

Os soros de 43 doentes (22 com a forma secundária de síndrome de Sjogren [SS] — associada a artrite reumatóide [AR], 14 com AR e 7 com a forma primária de SS) foram testados no sentido de caracterizar as anomalias bioquímicas e imunobiológicas.

Dos resultados obtidos destacam-se: (1) a proteína C reactiva foi sempre negativa e o factor reumatóide ocorreu mais frequentemente (85%) nos doentes com a forma primária de SS (SSp); (2) os autoanticorpos — FANA (57%), anti SS A (43%) e anti SS B (14%) ocorreram também mais frequentemente na SSp.

Nesta última entidade pudémos ainda observar a existência de anticorpos antitiroideus em 28,5% dos casos.

(1) Interno do Internato Complementar de Medicina Interna

(2) Assistente Hospitalar Graduado de Patologia Clínica

(3) Interno do Internato Complementar de Patologia Clínica

(4) Assistente Hospitalar Graduado de Medicina Interna

(5) Chefe de Serviço de Medicina Interna dos HUC

(6) Professor Catedrático de Medicina Interna da Faculdade de Medicina de Coimbra e Director do Serviço de Medicina III dos HUC

SUMMARY

Laboratory abnormalities in Sjogren's Syndrome and Rheumatoid Arthritis

We tested serum samples from 43 patients (22 with secondary Sjogren Syndrome (SS) — associated with rheumatoid arthritis, 14 with rheumatoid arthritis and 7 with primary SS) in order to characterize biochemical and immunobiological abnormalities.

The following results were obtained: (1) the C reactive protein was always negative, and rheumatoid factor was present in 85% of the patients with primary SS; (2) auto-antibodies such as ANA (57%), anti SS A (43%) anti SS B (14%) were more frequently found in patients with the primary form.

We also found anti-thyroid antibodies in 28,5% of the patients with primary Sjogren syndrome.

I. INTRODUÇÃO

A síndrome de Sjogren é uma doença inflamatória crónica, difusa, caracterizada clinicamente por associar sinais e sintomas de boca seca (xerostomia), olhos secos (xeroftalmia), queratoconjuntivite e ainda artrite.

Em termos analíticos esta afecção apresenta várias anomalias. Referiremos algumas delas.

A proteína C reactiva não está elevada na maioria dos doentes, apesar do envolvimento sistémico, o que permite fazer, por vezes, o diagnóstico diferencial entre a poliartrite da AR e da SS (1).

É frequente observar-se hipergamaglobulinémia, geralmente de tipo policlonal e mais raramente monoclonal (2,3,4). Os complexos imunocirculantes ocorrem em cerca de 50% destes doentes, independentemente do método utilizado, não se conhecendo, contudo, o seu potencial patogénico (2,3,5,6). A crioglobulinémia parece estar presente no soro em 1/3 dos doentes podendo conter imunoglobulinas monoclonais de tipo IgM (7).

Embora alguns autores tenham encontrado diminuição dos níveis de complemento na SS apenas quando exista vasculite associada (8), outros autores consideram que aqueles estão diminuídos em 36% dos casos (4).

Dentre os autoanticorpos não-específicos de órgão o factor reumatóide (FR) é o mais frequentemente encontrado na SS. Ocorre em cerca de 50% daqueles com a forma primária de SS e até 99% daqueles com SS associada a AR (2,3,5,9).

A prevalência dos anticorpos antinucleares (FANA) é cerca de 60% (4,9), sendo mais frequente na forma primária que na secundária (2,3) e o padrão homogénio (anti DNA-histona) parece ser o mais comum (3). Os anticorpos contra o DNA-nativo, anti-RNP e anti Sm são raramente observados nesta afecção (10,11).

Os autoanticorpos anti SS A e anti SS B contribuíram sem dúvida para o reconhecimento da SS e embora se observem mais frequentemente na forma primária (70% e 48% respectivamente) do que naqueles com a forma secundária (9% e 3%), não são específicos desta afecção (2,3,4,6).

Os anticorpos anti-músculo liso são raramente encontrados nestes doentes. Anticorpos dirigidos contra as células parietais gástricas ocorrem em 14-30% daqueles com SS (5) e os anticorpos antitiroideus em 10 a 20% (2,3).

No sentido de identificar quais as anomalias bioquímicas e imunobiológicas nos doentes por nós seguidos em consulta externa, decidimos avaliar um grupo com as formas primária e secundária de síndrome de Sjogren e compará-lo com um outro com AR apenas.

II. MATERIAIS E MÉTODOS

Doentes

Os 43 doentes por nós avaliados estavam divididos em 3 grupos: 7 apresentavam a forma primária da síndrome de Sjogren, 22 a forma secundária (associada a artrite reumatóide) e 14 AR isolada.

As suas características clínicas encontram-se resumidas nos Quadros I e II.

QUADRO I

Características clínicas dos grupos com AR (14) e SS/AR (22).

	AR	SS/AR
Idade média (anos)	42.4	51,3
Sexo feminino	90%	100%
Crítérios ARA 1987 (>5)	75%	82%
Evolução média (anos)	10.3	12.4
Deformações articulares	46%	64%
Xeroftalmia	0	54% S
Queratite	12%	100% S
Xerostomia	0	25% S

Como se pode ver, não existiam diferenças significativas no que diz respeito à distribuição etária, por sexos, presença de deformações articulares e tempo de evolução, entre o grupo com SS/AR e AR apenas.

No grupo com SSp (Quadro II) a maioria dos doentes era do sexo feminino, com idades variando entre 25 e 79 anos (média 48,5) e com início da sintomatologia (xerostomia ou xeroftalmia) há cerca de 3,5 anos.

MÉTODOS

A proteína C reactiva, factor reumatóide, as fracções C3, C4 do complemen-

QUADRO II

Características Clínicas do grupo de doentes com SSp (7)

Idade	[25 a 79 A.]	MÉDIA: 48,5 anos
Sexo	6 Fem. e 1 Masc.	(86% Fem.)
Início	[2 a 5 A.]	MÉDIA: 3,5 anos
Componente Ocular		
xeroftalmia	5 moderada; 2 discreta	
h.g. lacrimais	nenhum doente	
Schirmer (OE/OD)	4 × 0/0; 1/1; 2/2; 4/4 (mm/3 min)	
Rosa de Bengala	intensa queratite punctiforme em todos	
Componente Oral		
xerostomia	5 moderada; 2 discreta	
h. parotídea	apenas numa doente	
fissuração lab.	4 moderada; 1 intensa	
cáries	4 doentes	
M. Articulares		
não-erosiva	4 com envolvimento das MCF, IFP e TTs	
M. sistémicas	0	

to e imunoglobulinas IgG, IgA e IgM foram doseados por nefelometria cinética com um nefelómetro Beckman.

A quantificação dos imunocomplexos circulantes e sua caracterização no soro foram efectuados por: (1) precipitação pelo polietilenoglicol e imunodifusão radial simples (IgG, A, M, C1q, C3) e (2) quantificação por micro-Elisa (IgG).

O doseamento das crioglobulinas foi efectuado obedecendo à técnica usual (colheita, coagulação e centrifugação a 37°C; preservação do soro durante 7 dias a 4°C; doseamento do precipitado por nefelometria cinética).

A pesquisa dos diversos autoanticorpos foi efectuada pelos seguintes métodos: FANA — imunofluorescência indirecta, utilizando como substrato células Hep2; ds DNA, ssDNA e antihistona — ELISA; Sm, RNP, SS A, SS B e Sc170 — imunodifusão dupla em gel; anticentrómero — imunofluorescência indirecta, utilizando como substrato células Hep2; anticorpos antimitocôndrias, células peritais e músculo liso — imunofluorescência indirecta, usando como substrato cortes de rim/estômago de rato.

Os anticorpos antitiroideus foram doseados pelo método imunoradiométrico.

III. RESULTADOS

Os resultados obtidos encontram-se resumidos nos Quadros III e IV e gráficos 1 e 2.

A proteína C reactiva foi sempre negativa nos doentes com SSp e presente em 9 de 22 casos na SS/AR (41%) e em 7 de 14 na AR (50%).

QUADRO III

Anomalias laboratoriais em doentes com SSp, SS/AR e AR

	SS p (7)	SS s (22)	AR (14)
VS			
média	42,4	47	45,7
intervalo	25 — 60	5 — 130	5 — 112
PCR			
positivos	0	9 (41%)	7 (50%)
média		3,3	5,5
intervalo		1,5 — 6,4	1,2 — 8,7
Hipergamaglobul.	5 (71%)	12 (54%)	8 (57%)
CIC	2/7 (28,5%)	9 (40%)	10 (71%)
Crioglobulinémia	2/7 (28,5%)	9 (40%)	1 (7%)
Complemento			
C3	N	N	N
C4	N	N	3

QUADRO IV

Autoanticorpos em doentes com SSp, SS/AR e AR

	SS p (7)	SS s (22)	AR (14)
Autoanticorpos			
factor reumatóide	6/7 (85%)	12 (54%)	8 (57%)
FANA	4/7 (57%)	4 (18%)	1 (7%)
ds DNA	0	0	0
ss DNA	0	0	0
Sm	0	0	0
histona	0	0	0
RNP	1/7 (14%)	0	0
SS A	3/7 (43%)	1 (4,5%)	1 (7%)
SS B	1/7 (14%)	0	0
centrómero	0	0	1 (7%)
Scl 70	0	0	0
M. liso	2/7 (28,5%)	1 (4,5%)	2 (14%)
mitocondriais	0	0	0
células parietais	0	1 (4,5%)	2 (14%)
microsossomais	2/7 (28,5%)	-	-
tireoglobulina	2/7 (28,5%)	-	-

ANOMALIAS BIOQUÍMICAS

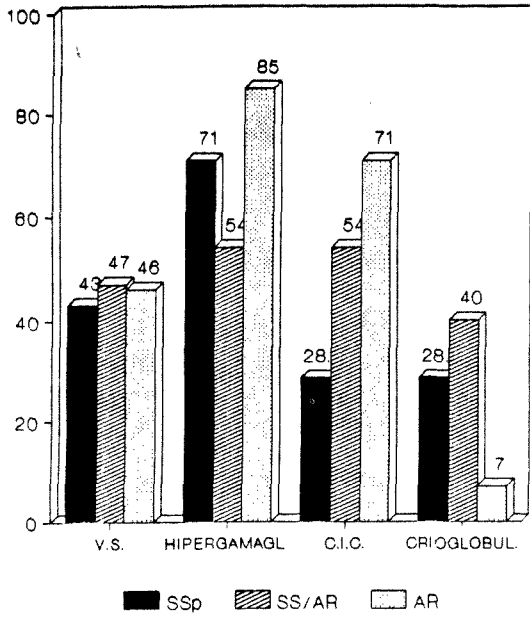


Gráfico 1

ANOMALIAS BIOQUÍMICAS AUTOANTICORPOS

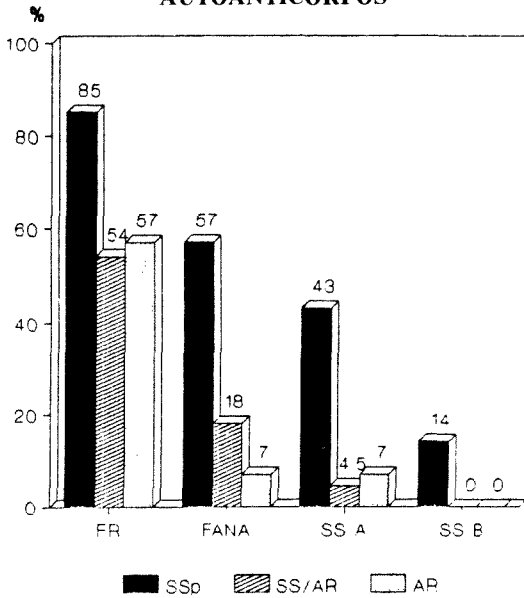


Gráfico 2

Embora a hipergamaglobulinémia (sempre IgG, ou IgG e IgM policlonal) fosse mais frequente na SSp (71%), os complexos imunocirculantes (CIC) ocorreram predominantemente na AR (71%) e a crioglobulinémia na SS/AR (40%).

Observámos diminuição da fracção C4 do complemento em apenas 3 doentes com AR isolada.

Quanto aos autoanticorpos, verificámos o FANA ocorreu em 57% dos doentes com SSp, em 18% daqueles com SS/AR e em 7% com AR. Os anti ss DNA, ds DNA, histona e Sm foram negativos nos três grupos de doentes. O anti RNP ocorreu em apenas 1 doente com SSp.

No sistema anti SS A e SS B observámos uma maior prevalência no grupo com a forma primária de SS — 43% e 14%, respectivamente.

Salientamos, ainda, a presença de anticorpos antitiroideus em 2 de 7 doentes com SSp. Nos doentes com SS/AR e AR aquele autoanticorpo não foi pesquisado.

IV. COMENTÁRIOS

Dentre os vários achados encontrados é de referir que o doseamento da proteína C reactiva foi sempre negativo nos casos de SSp e positivo na SS/AR e AR (41% e 50%, respectivamente). Considera-se que a proteína C reactiva possa ajudar no diagnóstico diferencial de uma poliartrite (forma primária de SS versus poliartrite reumatóide). Contudo, isto não terá qualquer interesse nas formas secundárias de SS, como é óbvio.

Se, no nosso caso, a prevalência de CIC (28,5%) foi um pouco inferior à encontrada por outros autores (50%) (1,2,10), já no que diz respeito à presença de crioglobulinémia ela é concordante (28,5%). Também não encontramos diminuição significativa do complemento nestes doentes.

No que diz respeito aos autoanticorpos, obtivemos nalguns casos valores um pouco diferentes daqueles encontrados noutras séries: o factor reumatóide (FR) ocorreu mais frequentemente na forma primária de SS (85%) do que na SS/AR (54%) e na AR (57%), quando os valores encontrados por outros são de 50%, 90% e 75% respectivamente.

Já nos anticorpos antinucleares, ss DNA, ds DNA e anti-histona e anti-Sm os nossos resultados são concordantes com os geralmente referidos.

Na nossa amostra (pequena, é certo) os autoanticorpos anti-SS A e anti-SS B ocorreram com menor frequência (43% e 14%) do que é citado para a forma primária (70% e 48%). Também para a forma secundária isso se verificou (4,5% e 0% versus 9% e 3%), mantendo, contudo, a proporcional esperada.

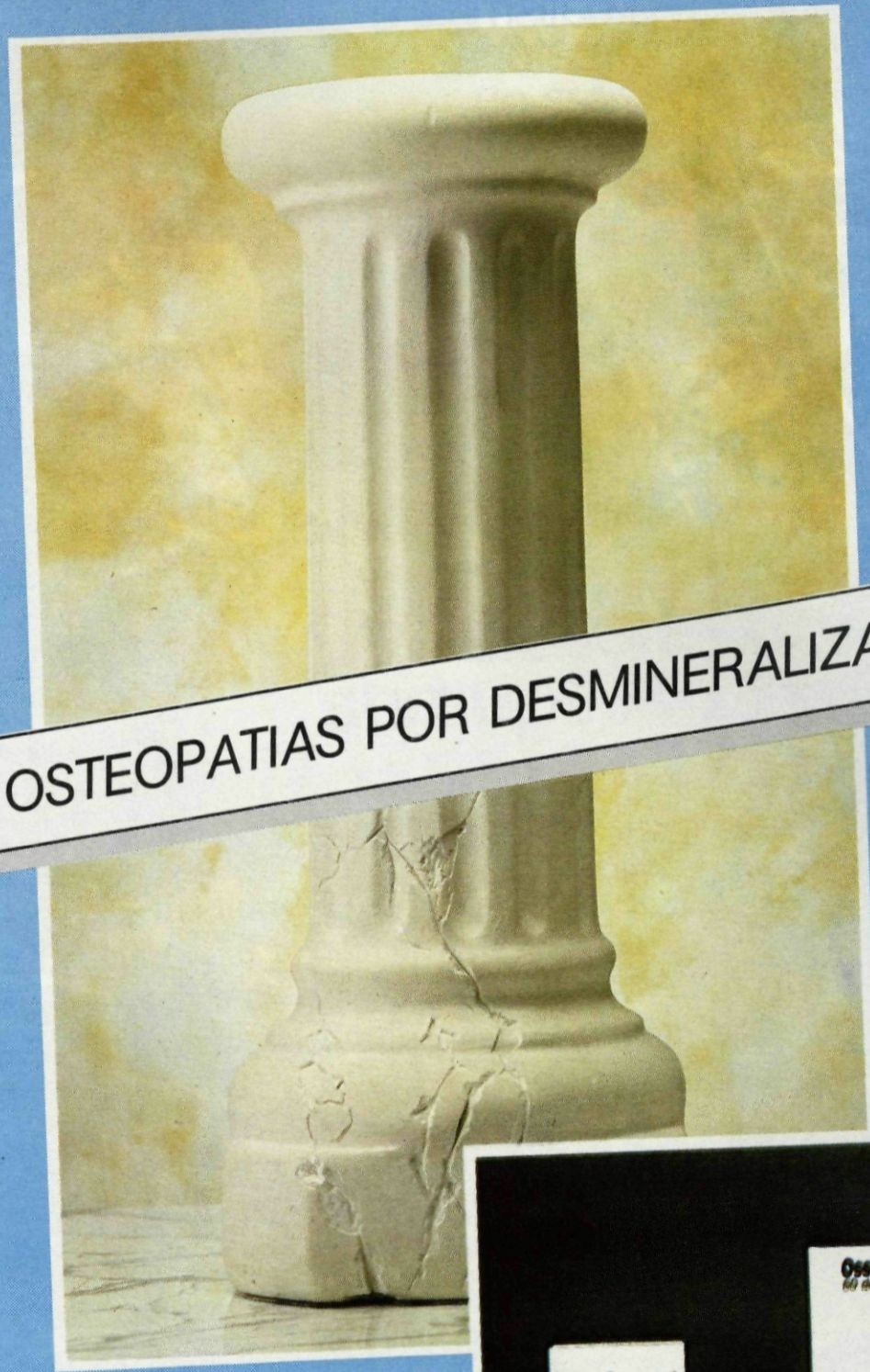
Por fim, a atestar a presença de tiroidites subclínicas, é de referir a presença de anticorpos antitiroideus em 2 dos 7 doentes com SSp (antimicrosossomais — 1060 e 1200 UI/ml; antitireoglobulina — 600 e 2512 UI/ml).

BIBLIOGRAFIA

1. MOUTSOPOULOS HM, ELKON KB, MAVRIDIS AK, ACRIDITIS NC, HUGHES GRV and PEPYS MB: Serum C-reactive protein in primary Sjogren's syndrome. *Clin Exp Rheumatol* 1: 57-58, 1983.
2. TALAL N: Sjogren's syndrome and connective tissue diseases associated with other immunologic disorders (in) *Arthritis*. MacCarty Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1989: 1179-1210.
3. WHALEY K and ALSPAUGH M: Sjogren's syndrome (in) *Textbook of Rheumatology*. Kelley WN Ed. WB Saunders Company, Philadelphia, 2.^a Ed. Vol I, 1985: 956-973.
4. DELCAMBE B: Syndrome de Gougerot-Sjogren (in) *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Moreau L Ed, Paris. 14223 A10, 1989: 1-5.
5. COSTA JCT, SOUSA MC, SILVA MC, COSTA AG, ALMEIDA MO, PRUDÊNCIO AM, COUTO A, LOPES MG, RAMALHO PS e QUEIRÓS MV: Síndrome de Sjogren primitivo. *Acta Reumatol Port* 4: 185-232, 1985.
6. MOUTSOPOULOS HM, CHUSED TM, MANN L, KLIPELL JH, FAUCI AS, FRANK MM, LAWLEY TJ, and HAMBURGER MI: Sjogren's syndrome: current issues. *Ann Intern Med* 92: 212-226, 1980.
7. TZIOUFAS HG et al: Cryoglobulinemia in autoimmune rheumatic disease. Evidence of circulating monoclonal cryoglobulins in patients with primary Sjogren's syndrome. *Arthritis Rheum* 29: 1098-1104, 1986.
8. WHALEY K, CASENI B et al: Complement metabolism in the seronegative arthritis. *Ann Rheum Dis* 33: 495, 1974.
9. Sjogren's syndrome in *Primer on The Rheumatic Diseases*. Schumacher HR Ed. Published by The Arthritis Foundation, Atlanta GA, Ninth Edition: 1988: 136-138.
10. ALEXANDER EL, HIRSH TJ, ARNETT FC, PROVOST TT and STEVENS MB: Ro (SS A) and La (SS B) antibodies in the clinical spectrum of Sjogren's syndrome. *J Rheumatol* 9: 239-246, 1982.
11. ALSPAUGH MA, TALAL N and TAN EM: Differentiation and Characterization of autoantibodies and their antigens in Sjogren's syndrome. *Arthritis Rheum* 19: 216, 1965.

Ossopan[®]

COMPLEXO OSSEINICO MINERAL



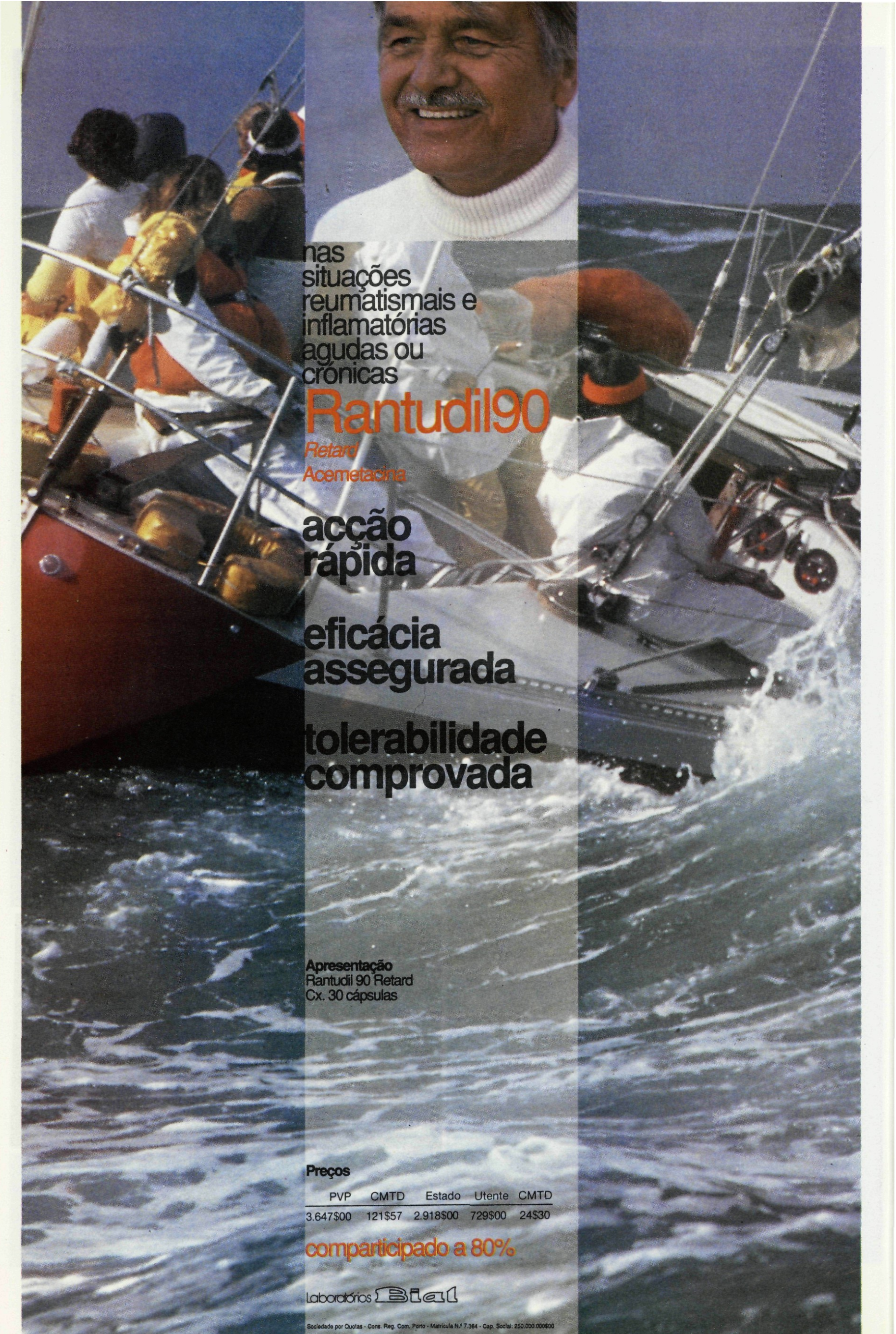
EM OSTEOPATIAS POR DESMINERALIZAÇÃO



APRESENTAÇÃO	PVP	ESTADO	UTENTE	C.M.T.D.
Caixas com 20 drag.	167\$00	84\$00	83\$00	50\$10
Caixas com 60 drag.	426\$00	213\$00	213\$00	—
Frascos c/ 50 g de pó	871\$00	436\$00	435\$00	52\$26

comparticipação: 50%
só pode vender-se mediante receita médica

ROBAPHARM PORTUGUESA, L.D.A.
Rua D. João V, 27, 2.º, Dt.º
1200 Lisboa - Telefone 65 21 93/4
Capital 500 000\$00 - Registo N.º 31422 (C.R.C. Lisboa) - N.I.P.C. 50223144



nas
situações
reumáticas e
inflamatórias
agudas ou
crónicas

Rantudil90

Retard
Acemetacina

**acção
rápida**

**eficácia
assegurada**

**tolerabilidade
comprovada**

Apresentação
Rantudil 90 Retard
Cx. 30 cápsulas

Preços

PVP	CMTD	Estado	Utente	CMTD
3.647\$00	121\$57	2.918\$00	729\$00	24\$30

comparticipado a 80%

Laboratórios **Bial**

ARTIGO ORIGINAL

DETERMINAÇÃO DOS ANTIGÉNIOS HLA NA ARTRITE PSORIÁTICA

LUÍS GAIÃO*, CARLOS ROSA**, JORGE SILVA***, M. VIANA DE QUEIROZ****

RESUMO

Os antígenos do sistema HLA A,B,C, e DR foram pesquisados em 60 doentes com artrite psoriática, seguidos na consulta de Reumatologia do Hospital de Santa Maria.

Analisámos as frequências dos antígenos do sistema HLA em doentes com artrite psoriática, tentando também identificar marcadores genéticos de subgrupos clínicos e radiológicos.

Os doentes foram divididos em subgrupos clínicos, de acordo com o envolvimento articular (axial e/ou periférico) e em subgrupos radiológicos, relacionados com a presença de erosões e de sacroileite.

No grupo de doentes com artrite psoriática foi encontrada uma frequência aumentada dos antígenos HLA A2, A3 e redução da frequência de A19, A28, B5 bem como de CW2 e CW4.

Não foi encontrada associação com os antígenos do locus DR.

Analisando os subgrupos clínicos comparados com os controlos verificámos que o antígeno HLA A3 esteve associado com a doença periférica simétrica, os antígenos A2 e A11 com a doença periférica assimétrica, enquanto a doença axial com ou sem envolvimento periférico esteve associada com o antígeno HLA B17.

Outro estudo comparativo, efectuado entre os subgrupos clínicos, revelou uma frequência aumentada do antígeno A11 na doença periférica e do antígeno

* Interno de Especialidade de Reumatologia

** Interno com o Grau de Assistente Hospitalar de Reumatologia. Especialista de Reumatologia.

*** Interno com o Grau de Assistente Hospitalar de Reumatologia.

**** Professor de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa. Chefe de Serviço de Reumatologia do H.S. Maria.

A1 na doença axial + periférica. Relacionando as formas periféricas encontramos associação dos antígenos HLA A1 e B12 com a doença periférica assimétrica.

Um outro aspecto analisado foi a possível relação de certos antígenos do sistema HLA com as lesões radiológicas nomeadamente sacroileite e erosões.

Os doentes com erosões tiveram uma frequência aumentada do antígeno HLA B17, que também esteve associado com a presença de sacroileite.

ABSTRACT

HLA antigens in Psoriatic Arthritis

HLA A,B and C antigens were studied in 60 Portuguese patients with psoriatic arthritis. The patients were divided into clinical subgroups according to axial or peripheral joint involvement and the presence or absence of bone erosions and sacroiliitis. The total group showed a significant increase in frequency of HLA A2, A3 and a reduction of A19, A28, B5, CW2 and CW4 when compared to healthy controls.

No associations between DR antigens and psoriatic arthritis were demonstrated.

The comparisons between the clinical subgroups and normal controls revealed a significant association of A3 with symmetric peripheral disease, A2 and A11 with asymmetric peripheral disease and B17 with axial involvement (with or without peripheral involvement).

When intergroups comparisons were made, A11 was associated with peripheral joint involvement whereas A1 was associated with a mixed involvement (axial \pm peripheral); B12 and A1 were associated with asymmetric peripheral joint disease. There was also significant association between B17 and presence of erosions and sacroiliitis.

INTRODUÇÃO

A predisposição genética para a psoríase e para a artrite psoriática tem sido objecto de vários trabalhos (1,2).

Estudos familiares mostraram que os factores genéticos condicionam o desenvolvimento de artrite psoriática (13,15).

Numerosos trabalhos em doentes com artrite psoriática revelaram um aumento da frequência de certos antígenos do sistema HLA.

Diferentes antígenos da classe I do sistema HLA têm sido relacionados com a artrite psoriática, sendo a associação com os antígenos da classe II mais controversa (1,2).

A finalidade do presente estudo foi a de analisar as frequências dos antígenos do sistema HLA em doentes com artrite psoriática, tentando também identificar marcadores genéticos de subgrupos clínicos e radiológicos.

MATERIAL E MÉTODOS

a) População

Os antigénos do sistema HLA A,B,A e DR foram pesquisados em 60 doentes com artrite psoriática, seguidos na consulta de Reumatologia do Hospital de Santa Maria.

O diagnóstico de artrite psoriática foi baseado na presença de uma artropatia inflamatória, seronegativa, em associação com psoríase decorrente dos critérios estabelecidos por Moll e Wright em 1973 (23). Foram excluídos doentes com artrite reumatóide, artrites microcristalinas e espondilartropatias seronegativas como espondilite, anquilosante, síndrome de Reiter/artrite reactiva e doenças inflamatórias crónicas do intestino.

b) Parâmetros estudados

O estudo destes doentes incluiu uma avaliação clínica e radiológica.

Sob o ponto de vista clínico foram analisados o sexo e a idade dos doentes, a idade de início da psoríase e da artropatia e respectivas durações bem como a forma de início do envolvimento articular e os padrões de compromisso articular de acordo com os critérios propostos por Kammer. (24)

Segundo essa classificação foram considerados 3 subgrupos clínicos baseados no padrão de envolvimento articular.

Dois subgrupos com envolvimento articular periférico, sendo uma forma simétrica e outra assimétrica; um subgrupo de envolvimento axial associado ou não a envolvimento periférico constituindo um padrão misto.

De referir que o padrão de envolvimento axial exigiria a presença de sacroileite radiológica de grau II ou superior, de acordo com os critérios de Nova York, ou ainda de raquialgias inflamatórias associadas à presença de sindesmófitos na coluna.

A avaliação radiológica incluiu radiogramas das mãos, pés, coluna cervical, dorsal, lombar e bacia com visualização das articulações sacroiliacas. Foi colocado ênfase especial na avaliação da presença de sacroileite, de acordo com os critérios de Nova York e ainda de erosões ósseas.

c) Tipagem HLA

A tipagem HLA foi efectuada, utilizando o método de microlinfocitotoxicidade nos linfócitos periféricos; foram analisadas as frequências dos antigénos do sistema HLA classe I e II. Como controlo foi utilizada uma população de 66 dadores voluntários do Centro de Histocompatibilidade de Lisboa (25).

d) Análise estatística

A análise estatística foi feita utilizando os testes de λ^2 para variáveis dependentes e t de Student para grupos independentes. Para correcção de valores foi utilizado o teste de Yates.

Estatisticamente significativos foram considerados os valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

A tipagem HLA A,B,C e DR foi efectuada em 60 doentes com artrite psoriática, 25 mulheres (41,7%) e 35 homens (58,3%), seguidos na consulta de Reumatologia do Hospital de Santa Maria, com uma idade média de $50,6 \pm 11,0$ anos sendo a idade média de início da psoríase de $31,0 \pm 12,8$ anos, e a idade média de início da artrite de $38,1 \pm 13,7$ anos. A duração média da psoríase foi de $19,6 \pm 12,8$ anos e a da artrite foi de $10,6 \pm 9,7$ anos. (Quadro I).

QUADRO I

1) Dados demográficos	
N.º de doentes	60
F/M	25 (41,7%) / 35 (58,3%)
Idade (anos)	$50,6 \pm 11,0$
2) Dados clínicos	
Psoríase	
Idade de início (anos)	$31,0 \pm 12,8$
Duração (anos)	$19,6 \pm 12,8$
Artropatia	
Idade de início (anos)	$40,0 \pm 11,9$
Duração (anos)	$10,6 \pm 9,7$

Em relação ao compromisso articular analisámos as formas de início da artropatia e os padrões de compromisso articular, de acordo com os critérios de Kammer.

A forma de início mais frequente foi a oligoarticular presente em 25 doentes (41,7%); 15 doentes (25,0%) iniciaram a artrite de forma monoarticular enquanto que em 11,7% o início foi poliarticular. O início axial surgiu em 13 doentes (21,7%) (Quadro II).

QUADRO II

3) Envolvimento articular		
Início	N	%
Monoarticular	15	25,0%
Oligoarticular	25	41,7%
Poliarticular	7	11,7%
Axial	13	21,7%
Subtipos		
Periférico assimétrico	25	41,7%
Periférico simétrico	16	26,7%
Misto (axial ± periférico)	19	31,7%

Foi possível também diferenciar subgrupos clínicos de acordo com o compromisso articular, nomeadamente em relação ao envolvimento axial ou periférico; 16 doentes (26,7%) foram classificados no subgrupo periférico simétrico e 25 (41,7%) no subgrupo periférico assimétrico; um padrão misto (axial ± periférico) surgiu em 19 doentes (31,7%) (Quadro II).

A avaliação radiográfica permitiu a identificação de erosões em 23 doentes (38,3%) e a documentação de sacroileite em 25 doentes (41,7%), sendo bilateral em 31,7% dos doentes (Quadro III).

QUADRO III

4) Dados radiológicos		
Erosões articulares	23	38,3%
Sacroileite	25	41,7%
Unilateral	6	10,0%
Bilateral	19	31,7%

No grupo de doentes com artrite psoriática foi encontrada uma frequência aumentada dos antígenos HLA A2 (61,7% vs 43,9%; $p < 0,05$) e A3 (26,7% vs 12,1%; $p < 0,05$); houve redução da frequência de A19 (1,7% vs 18,2%; $p < 0,01$), A28 (8,3% vs 21,2%; $p < 0,05$), B5 (8,3% vs 30,3%; $p < 0,05$) bem como de CW2

(3,3% vs 16,7%; $p < 0,02$) e CW4 (1,7% vs 19,7%; $p < 0,01$). Não foi encontrada associação com os antígenos do locus DR. (Quadro IV)

QUADRO IV
Tipagem HLA e Artrite Psoriática

Antígeno	Doentes (60)	Controlos* (66)	P
A1	28,3%	21,2%	NS
A2	61,7%	43,9%	$p < 0,05$
A3	26,7%	12,1%	$p < 0,05$
A9	20,0%	22,7%	NS
A19	1,7%	18,2%	$p < 0,01$
A28	8,3%	21,2%	$p < 0,05$
B5	8,3%	30,3%	$p < 0,01$
B12	26,7%	36,4%	NS
B35	20,0%	18,2%	NS
CW2	3,3%	16,7%	$p < 0,02$
CW4	1,7%	19,7%	$p < 0,01$
DR1	28,3%	30,3%	NS
DR2	23,3%	33,3%	NS
DR3	40,0%	47,0%	NS
DR5	21,7%	27,3%	NS

* 66 doadores do Centro de Histocompatibilidade de Lisboa

Analisando os subgrupos clínicos comparados com os controlos verificamos que o antígeno HLA A3 esteve associado com a doença periférica simétrica (37,5% vs 12,1%; $p < 0,05$) (Quadro V); houve associação do antígeno A2 (68,0% vs 43,9%; $p < 0,05$) e do A11 (32,0% vs 13,6%; $p < 0,01$) com a doença periférica assimétrica (Quadro VI) enquanto a doença axial com ou sem envolvimento periférico esteve associada com o antígeno B17 (31,6% vs 7,6%; $p < 0,01$). (Quadro VII)

Outro estudo comparativo, efectuado entre os subgrupos clínicos, revelou uma frequência aumentada do antígeno A11 na doença periférica (26,8% vs 0,0%; $p < 0,05$) e do A1 na doença axial \pm periférica (42,0% vs 22,0%; $p < 0,05$) (Quadro VIII); A1 (32,0% vs 0,0% $p < 0,05$) e B12 (32,0% vs 0,0%; $p < 0,05$) estiveram associados com a doença periférica assimétrica. (Quadro IX)

Um outro aspecto analisado foi a presença de erosões e de sacroileite; os doentes com erosões tiveram uma frequência aumentada do antígeno HLA B17 (26,1% vs 2,7%; $p < 0,05$) que também esteve associado de um modo significativo com a presença de sacroileite (24,0% vs 2,8%; $p < 0,05$). (Quadro X)

QUADRO V

Tipagem HLA e Doença Periférica Simétrica

Antigénio	Doentes (16)	Controlos* (66)	P
A2	56,2%	43,9%	NS
A3	37,5%	12,1%	p<0,05*
A9	25,0%	22,7%	NS
B35	31,2%	18,2%	NS
DR1	43,8%	30,3%	NS
DR2	25,0%	33,3%	NS
DR3	37,5%	47,0%	NS
DR5	31,2%	27,3%	NS

* significativo após correcção

QUADRO VI

Tipagem HLA e Doença Periférica Assimétrica

Antigénio	Doentes (25)	Controlos* (66)	P
A1	32,0%	21,2%	NS
A2	68,0%	43,9%	p<0,05
A11	32,0%	13,6%	p<0,01*
B12	32,0%	36,4%	NS
DR1	28,0%	30,3%	NS
DR2	20,0%	33,3%	NS
DR3	44,0%	47,0%	NS
DR4	20,0%	10,6%	NS
DR5	20,0%	27,3%	NS
DR7	24,0%	22,7%	NS

* significativo após correcção

DISCUSSÃO

A predisposição genética para a psoríase e para a artrite psoriática tem sido objecto de múltiplos trabalhos (1,2).

QUADRO VII
Tipagem HLA e Doença Axial ± Periférica

Antigénio	Doentes (19)	Controlos* (66)	P
A1	42,1%	21,2%	NS
A2	57,9%	43,9%	NS
A3	21,0%	12,1%	NS
A9	21,0%	22,7%	NS
B12	36,8%	36,4%	NS
B17	31,6%	7,6%	p<0,05*
DR2	26,3%	33,3%	NS
DR3	36,8%	47,0%	NS

* significativo após correcção

QUADRO VIII
Tipagem HLA e Doença Periférica versus Doença Axial ± Periférica

Antigénio	Doença periférica (41)	Doença axial ± periférica (19)	P
A1	22,0%	42,0%	p<0,05*
A2	61,0%	57,9%	NS
A3	24,4%	21,0%	NS
A9	19,5%	21,0%	NS
A11	26,8%	0,0%	p<0,05*
B12	22,0%	36,8%	NS
B17	4,9%	31,6%	NS
B17	4,9%	10,5%	NS
B35	22,0%	15,8%	NS
DR1	34,1%	15,8%	NS
DR2	22,0%	26,3%	NS
DR3	41,5%	36,8%	NS
DR4	19,5%	10,5%	NS
DR5	24,4%	15,8%	NS
DR7	22,0%	10,5%	NS

* significativo após correcção

QUADRO IX

Tipagem HLA Doença Simétrica versus Doença Assimétrica

Antigénio	Doença periférica assimétrica (25)	Doença periférica simétrica (19)	P
A1	32,0%	0,0%	p<0,05*
A2	68,0%	56,2%	NS
A3	16,0%	37,5%	NS
A9	16,0%	25,0%	NS
A11	32,0%	18,8%	NS
B12	32,0%	0,0%	p<0,05*
B17	4,0%	6,2%	NS
B35	16,0%	31,2%	NS
DR1	28,0%	43,8%	NS
DR2	20,0%	25,0%	NS
DR3	40,0%	37,5%	NS
DR4	20,0%	18,8%	NS
DR5	20,0%	31,2%	NS
DR7	24,0%	18,8%	NS

* significativo após correcção

QUADRO X

Tipagem HLA Erosões e Sacroileite

	Erosões ósseas		Sacroileite		P
	Sim	Não	Sim	Não	
B17	23 26,1%	37 2,7%	25 24,0%	35 2,8%	p<0,05*

* significativo após correcção

Vários estudos mostraram associação entre a susceptibilidade para a artrite psoriática e os antígenos do sistema HLA; a relação entre os antígenos HLA e os subgrupos clínicos permanece mais incerta (1,2).

Da mesma forma parece haver uma associação com o locus B, reflectindo a interligação que a doença tem com as outras espondilartropatias seronegativas, nomeadamente a espondilite anquilosante cuja associação com o antígeno HLA B27 é bem conhecida; a ausência de associação com os antígenos HLA DR reflecte essa individualização nesse grupo nosológico, demarcando-a claramente da artrite reumatóide.

De referir no entanto a particularidade destes estudos imunogenéticos que deverão ter em conta a variabilidade da frequência dos antígenos HLA nas diferentes populações.

Este nosso estudo revelou uma frequência aumentada dos antígenos HLA A2, A3 e uma redução dos antígenos HLA A19, A28, B5, CW2 e CW4, quando comparados com os da população controlo.

Trabalhos efectuados numa população italiana de 101 doentes com artrite psoriática mostraram um aumento da frequência dos antígenos A1 e B38 e uma redução do antígeno B5 (1).

O mesmo antígeno HLA A1 bem como os antígenos B17, B27 e DR7 foram prevalentes numa população neozelandesa de 60 doentes com artrite psoriática (2).

Os antígenos HLA B17 e B27 e ainda os antígenos B16 e CW6 mostraram prevalência num grupo de 104 doentes espanhóis, com artrite psoriática (15). Os antígenos referidos e ainda o B39 foram prevalentes numa população canadiana de 158 doentes com artrite psoriática, a maior série referenciada nestes estudos genéticos da artrite psoriática (13).

Os antígenos HLA B13, B37 (2,3,16), o antígeno B7 (13), o antígeno B38 (5,9,10,12,13) e o antígeno A26 (11,14) também têm estado associados com a artrite psoriática.

Uma associação negativa com o haplotipo B44/CW5 foi encontrada por alguns autores (15).

A maior parte dos trabalhos, incluindo o nosso, não revelaram associação com os antígenos do locus DR (3,10,11); no entanto alguns estudos reportam essa associação no caso do antígeno DR4 (8,9) e do antígeno DR7 (2,3,4,5,6,7,8).

Analisando os subgrupos clínicos comparados com os controlos verificamos que o antígeno HLA A3 esteve associado com a doença periférica simétrica enquanto que os antígenos HLA A2 e A11 apresentaram-se associados com a doença periférica assimétrica.

Outro estudo comparativo, efectuado entre os subgrupos clínicos, revelou uma frequência aumentada do antígeno A11 na doença periférica e do antígeno A1 na doença axial + periférica. Relacionando as formas periféricas encontramos associação dos antígenos HLA A1 e B12 com a doença periférica assimétrica.

Na maior parte dos estudos tem sido descrita a associação dos antígenos B38 e B39 com o envolvimento articular periférico (3,8,9,10,11,12,13); alguns trabalhos revelam a associação do antígeno B38 com a doença periférica simétrica (8,10) ou com a doença periférica assimétrica (1); o antígeno B39 também tem sido associado com a doença periférica simétrica (1,3,11).

Gladman reporta a associação peculiar do antígeno DR2 com a doença periférica assimétrica (13).

Outros estudos revelam uma frequência aumentada do antígeno DR4 nas formas simile AR (9,13), não encontrando outros trabalhos essa associação (1). O antígeno HLA DR7 também tem sido associado com a doença periférica (2).

Os antígenos B17, CW6 têm sido associados com as formas de envolvimento oligoarticular (15).

No nosso trabalho não foi encontrada associação do antígeno HLA B27 com as formas de envolvimento axial; este antígeno tem no entanto sido

associado, na maior parte dos estudos, com a espondilite psoriática (1,2,8,9,11, 13,14,15,18,19,20,26); Karvonen relaciona-o também com a artrite periférica (21).

De referir que Lopez-Larren também encontrou associação do antígeno HLA B17 com as formas de envolvimento misto, tal como no nosso trabalho.

Um outro aspecto analisado foi a possível relação de certos antígenos do sistema HLA com as lesões radiológicas nomeadamente sacroileite e erosões.

Os doentes com erosões tiveram uma frequência aumentada do antígeno HLA B17, que também esteve associado com a presença de sacroileite.

Na maior parte dos trabalhos são os antígenos do locus DR que se associam com as erosões, nuns casos o DR3 (4), noutros o DR4 (2).

Um caso, tal como o referenciado por nós, de associação com o locus de classe I é o descrito por Salvarani (1), que relaciona as erosões com os antígenos A9 e B5.

Reflectindo a particularidade dos estudos de imunogenética, com a variabilidade das frequências antigénicas nas diferentes populações e tendo mesmo em conta o número de doentes avaliados, o presente trabalho parece-nos fornecer um contributo para os estudos de histocompatibilidade na artrite psoriática.

BIBLIOGRAFIA

1. SALVARANI C., MACCHIONI P.L., ZIZZI F. — Clinical subgroups and HLA antigens in Italian patients with psoriatic arthritis. *Clinical and Experimental Rheumatology*. 1989; 7: 391-396.
2. McHUGH N.J., LAURENT M.R., TREADWELL B.L.J. e col. — Psoriatic arthritis: clinical subgroups and histocompatibility antigens. *Ann. Rheum. Dis.* 1987; 46: 184-188.
3. McKENDY R.J.R., SENGAR D.P.S., DESGRSEILLIERS J.P. e col. — Frequency of HLA antigens in patient with psoriasis or psoriatic arthritis. *Can. Med. Assoc. J.* 1984; 130: 411-415.
4. ARMSTRONG R.D., PANAYI G.S., WELSH K.I. — Histocompatibility antigens in psoriasis, psoriatic arthropathy and ankylosing spondylitis. *Ann. Rheum. Dis.* 1983; 42: 142-146.
5. MURRAY C., MANN D.L., GERBER L.N. e col. — Histocompatibility alloantigens in psoriasis and psoriatic arthritis. Evidence for the influence of multiple gens in major histocompatibility complex. *J. Clin. Invest.* 1980; 66: 670-675.
6. MARCUSSON J.A., JOHANNSONN A., MOLLER E. — HLA — A,B,C and DR antigens in psoriasis. *Tissue Antigens*. 1981; 17: 525-527.
7. TIWARI J.I., LOWE N., ABRAMOVITZ e col. — Association of psoriasis with HLA — DR7. *Br. J. Dermatol.* 1982; 106: 227-230.
8. ESPINOSA L.R., GAYLORD S.W. e col. — Histocompatibility typing in the seronegative spondyloarthropathies. A survey. *Semin. Arthritis Rheum.* 1982; 11: 375-381.
9. GERBER L.H., MURRAY C.L., PERLMAN S.G. e col. — Human lymphocyte antigens characterizing psoriatic arthritis and its subtypes. *J. Rheumatol.* 1982; 9: 703-707.
10. KANTOR S.M., HSU S.H., BIAS W.B. e col. — Clinical and immunogenetic subsets of psoriatic arthritis. *Clin. Exp. Rheumatol.* 1984; 2: 105-109.
11. BEAULIEU A.D., ROY R., MATHON G. e col. — Psoriatic arthritis: risk factors for patients with psoriasis. A study based on histocompatibility antigen frequencies. *J. Rheum.* 1983; 10: 633-636.

12. ESPINOSA L.R., VASEY F.B., OH J.H. e col. — Association between HLA — BW38 and peripheral psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum.* 1978; 21: 72-75.
13. GLADMAN D.D., ANHORN K.A.B., SCHACHTER R.K. e col. — HLA antigens in psoriatic arthritis. *J. Rheumatol.* 1986; 13: 586-592.
14. ROUX H., MERCIER P., MAESTRACCI D. e col. — Psoriatic arthritis and HLA antigens. *J. Rheumatol.* 1977; 4: 64-65.
15. LOPEZ-LARREN C., TORRE ALONSO J.C., RODRIGUEZ PEREZ A e col. — HLA antigens in psoriatic arthritis subtypes of a Spanish population. *Annals of the Rheumatic Diseases.* 1990; 49: 318-319.
16. LAMBERT J.R., WRIGHT V., RAJAH S.M. e col. — Histocompatibility antigens in psoriatic arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 1976; 35: 526-530.
17. TILLIKAINEN A., LASSUS A., KARVONEN J. e col. — Psoriasis and HLA CW6. *Br. J. Dermatol.* 1980; 102: 179-184.
18. METZGER A.L., MORRIS R.I., BLUESTONE R. e col. — HLA B27 in psoriatic arthropathy. *Arthritis Rheum.* 1975; 18: 111-115.
19. BREWERTON D.A., HART F.D., MICHOLIS A. e col. — Ankylosing spondylitis and HLA — B27. *Lancet.* 1973; 1: 904-907.
20. SCHLOSSTEIN L., TERASAKI P.I., BLUESTONE R. e col. — High association of an HLA antigen W27 with ankylosing spondylitis. *N. Engl. J. Med.* 1973; 288: 704-706.
21. KARVONEN J., LASSUS A., SIEVERS U. e col. — HLA antigens in psoriatic arthritis. *Ann. Clin. Res.* 1974; 6: 304-307.
22. EASTMOND C.J., WOODROW J.C. — The HLA system and the arthropathies associated with psoriasis. *Ann. Rheum. Dis.* 1977; 36: 112-120.
23. MOLL J.H.M., WRIGHT V. — Psoriatic arthritis. *Semin. Arthritis Rheum.* 1973; 3: 55-78.
24. KAMMER G.M., SOTER N.A., GIBSON D.J. e col. — Psoriatic arthritis: a clinical, immunologic and HLA study of 100 patients. *Semin. Arthritis Rheum.* 1979; 9: 79-95.
25. M. VIANA DE QUEIROZ — Artrite reumatóide. Contribuição para o estudo da sua etiopatogenia e clinica. Lisboa-1983:103.
26. ARNETT F.C. — Psoriatic arthritis: relationship to other spondyloarthropathies, *Psoriatic Arthritis*. Edited by Gerber L.H. and Espinosa L.R., Orlando. Florida. Grune and Stratton. 1985: 95-108.

vicartril-S[®]

SULFATO DE GLUCOSAMINA

ANTIARTRÓSICO

CORTA O CÍRCULO
vicioso das
artroses

TRAVA A DEGENERESCÊNCIA
DA CARTILAGEM

 **DELTA**
LABORATÓRIOS MASSAMÁ - QUELUZ

ROTTA RESEARCH

Apresentação:

	PVP	ESTADO	UTENTE
20 cáps.	794\$00	635\$00	159\$00
60 cáps.	1.944\$00	1.555\$00	389\$00
Injectável 5 x 2ml	1.142\$00	914\$00	228\$00
Duo — (20 + 5)	1.884\$00	1.507\$00	377\$00

NOVO^{MA}

Calibral[®] Tenoxicam[®]

Liberdade no Movimento 365 dias

TOMA ÚNICA DIÁRIA

**SEM NECESSIDADE DE INTERRUPÇÃO NOS TRATAMENTOS
A LONGO PRAZO**

**SEM NECESSIDADE DE AJUSTAR A DOSE EM DOENTES
HEPÁTICOS, RENAIIS E IDOSOS**

SEM FENÓMENOS DE ACUMULAÇÃO OU SOBREDOSAGEM

	P.V.P.	EST.	UTN.
10 comp.	942\$00	754\$00	188\$00
50 comp.	3.533\$00	2.827\$00	706\$00
C.M.T.D.	70\$66	56\$54	14\$12
10 sup.	902\$00	722\$00	180\$00
C.M.T.D.	90\$20	72\$20	18\$00

POSOLOGIA: 1 comprimido (20 mg) ou 1 supositório (20 mg)
uma vez por dia sempre à mesma hora.

APRESENTAÇÃO: Embalagens de 10 e 50 comprimidos
ranhurados.
Embalagens de 10 supositórios.

Esclarecimentos mais detalhados são fornecidos pelo Dep. de
Informação Médica (Tel.: 893522)

Firma importadora: **QUIMIFAR, LDA.** - Av. E.U.A., 51, 4.º
1700 LISBOA

Firma preparadora: Kali-Chemie Pharma GmbH Hannover
Alemanha

Licença de:

KALICHEMIE

ARTIGO ORIGINAL

**QUESTIONÁRIO DE MCGILL/MELZACK PARA
A DOR ADAPTAÇÃO PARA A LÍNGUA
PORTUGUESA**

HENRIQUETA G. COSTA MARTINS*, JOSÉ A. CARVALHO TEIXEIRA**,
JOSÉ CANAS DA SILVA***, TEIXEIRA DA COSTA*** e M. VIANA DE QUEIROZ****

SUMÁRIO

O Questionário da Dor de McGill, correntemente utilizado em países de língua Inglesa, foi traduzido e adaptado para a língua Portuguesa.

Foi apresentada uma lista de palavras dispostas aleatoriamente a um grupo heterogéneo, cuja tarefa consistia na classificação de cada termo numa escala de sete pontos, tal como o proposto por Melzack. A escala verbal de intensidade foi obtida dos 78 descritores de dor que formam a chave semântica do questionário e daí, também, os valores de ordem em cada subclasse. As divisões e subdivisões do questionário original foram respeitadas. Os resultados do presente estudo relativos a uma amostra de doentes, de língua portuguesa, com Artrite Reumatóide no que concerne à escolha das palavras e aos valores-índices de avaliação de dor, são comparáveis aos de outros estudos. Esta adaptação para a língua portuguesa, ainda numa fase inicial, poderá ser uma importante alternativa aos procedimentos tradicionais de avaliação da dor e contribuir ainda para uma melhor compreensão dos doentes com dor.

* Psicóloga Clínica

** Psiquiatra. Assistente Convocado do Instituto Superior de Psicologia Aplicada (ISPA), Lisboa.

*** Assistentes Hospitalares de Reumatologia. Núcleo de Reumatologia do Serviço de Reumatologia de Medicina IV do Hospital de Santa Maria.

**** Professor da Faculdade de Medicina de Lisboa/Chefe do Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria.

SUMMARY

An adaptation to the Portuguese language of the McGill Pain Questionnaire

The McGill Pain Questionnaire, widely used in English-speaking countries, has been translated and adapted into Portuguese.

A random list of words was presented to an heterogenous group and asked to assign each word to a position on a seven point scale, as in Melzack's proposal. The verbal scale of pain intensity was obtained by 78 descriptors wich form a semantic key and their rank values within each subclass were thus obtained. Melzack's subdivision of descriptors into classes and subclasses was respected. The results of our present study with a portuguese speaking population suffering from Rheumatoid Arthritis, concerning the choice of words and pain rating values, are comparable with other studies. This adaptation to the portuguese language is still at an early stage, however it can be an important alternative to the traditional pain evaluation procedures, and can be a contribut for better comprehensive assessment to the pain patients.

INTRODUÇÃO

A abordagem do sujeito com dor implica não só a compreensão dos mecanismos neuroanatomo-fisiológicos, mas igualmente dos factores psicológicos e sociais implicados.

Parte integrante do sistema de ligação do Homem com o seu envolvimento, a dor é encarada no momento actual como um fenómeno sistémico e multidimensional.

O acesso e caracterização da linguagem da dor constitui-se como um meio considerável para a formulação diagnóstica e principalmente para avaliação das qualidades únicas de tal problemática em cada sujeito. O McGill Pain Questionnaire (MPQ) de Melzack surgiu neste âmbito como proposta de avaliação multidimensional da dor, dirigida aos aspectos quantitativos e qualitativos da mesma. Constituído por 78 termos relativos à experiência dolorosa, repartidos por quatro classes (Sensorial, Afectiva, Avaliativa e Mista) e vinte subclasses que consistiam em grupos de palavras sinónimas ou com pequenas variações.

A partir das respostas obtidas deste questionário podem calcular-se diversos índices, que permitem uma análise estatística dos resultados:

- a) O PRI ("Pain Rating Index") relativo a um escalonamento dos valores das palavras. Neste sistema de cotação é atribuído o valor 1 à palavra que corresponde à menor dor em cada subclasse, à seguinte o valor 2 e assim sucessivamente. A soma dos valores das palavras escolhidas proporciona uma cotação parcial para cada classe e uma cotação total para o conjunto de todas as classes.
- b) O NWC ("Number of Words Chosen") que representa o número total das palavras escolhidas.
- c) O PPI ("Present Pain Index") representativo da escolha de uma palavra-número relativa a um valor variável de 1 a 5 e indicador da globalidade da intensidade da dor no momento de administração do questionário.

Cada dado do MPQ constitui um índice quantitativo de dor e pode ser usado para avaliação do grau de mudança desta, subsequente a um qualquer procedimento terapêutico. Neste caso é necessário que se proceda à apresentação do questionário antes e após o tratamento. A mudança observada poderá então ser expressa em termos percentuais.

As características metodológicas de validade, fidelidade e sensibilidade do referido questionário são consideradas como satisfatórias.

A partir da versão original do MPO têm surgido diversas traduções e adaptações para outros tantos idiomas (Italiano, Alemão, Francês, Espanhol, Finlandês, Sueco, Húngaro).

Constatada a incompreensível ausência de tal instrumento avaliativo no nosso País, o principal interesse deste estudo consistiu numa adaptação do MPQ para a língua portuguesa, visando uma melhor compreensão vivencial e acompanhamento evolutivo de qualquer procedimento terapêutico.

Respeitando a estrutura inicial do MPQ de Melzack e após a sua tradução, visou-se um ordenamento das palavras nas diversas subclasses do mesmo, a partir dos resultados de um estudo semântico. Concluída esta parte do trabalho foi feito um estudo da adaptação obtida numa amostra de doentes com Artrite Reumatóide (AR) cuja sintomatologia fundamental engloba a problemática da dor crónica.

Metodologia

Na primeira parte do estudo — Adaptação do MPQ — e após a sua tradução por um pequeno grupo de sujeitos, utilizou-se uma escala de sete pontos para a diferenciação semântica de cada termo traduzido.

Trabalhou-se aqui uma amostra de 60 indivíduos — 30 médicos que formaram o grupo A constituído por 15 indivíduos de cada sexo, com idades compreendidas entre os 24 e os 51 anos, e 30 não-médicos, o grupo B, constituído por 15 indivíduos de cada sexo entre os 18 e os 53 anos. O processo de amostragem não foi probabilístico mas sim efectuado por conveniência em que o único condicionante consistia no grupo B na inexistência de qualquer ligação profissional com a Saúde e de sintomatologia dolorosa.

A tarefa dos sujeitos, neste momento, consistiu em representarem o significado de cada termo do MPQ adaptado numa escala de sete pontos, em que os extremos, indicados pelos sinais (-) e (+), significavam respectivamente a menor dor e a dor máxima imagináveis.

Cada termo apresentado neste estudo semântico, disposto aleatoriamente, foi analisado “per si” em cada grupo e no total, sendo também daqui seleccionadas as palavras avaliativas que permitiram a construção da escala de intensidade crescente.

O estudo exploratório, que constituiu o segundo momento do trabalho, incidiu num grupo de doentes com AR do adulto. Trabalhou-se numa amostra de 30 sujeitos condicionada pelos dados epidemiológicos desta doença relativos à distribuição por sexos e idades. Vinte e cinco mulheres e cinco homens, com idade média de 50,6 anos. Quanto ao nível de escolaridade verificou-se que

56,7% recaíram sobre o ensino primário, 23,3% no analfabetismo, 16,7% no ensino secundário e apenas 3,3% tinham concluído o complementar.

Da entrevista ressaltou a necessidade de adopção de um mesmo método de administração do MPQ adaptado. Assim ao doente coube somente a tarefa de resposta oral, deixando, portanto, de ser um questionário auto-administrado. Deu-se igualmente a possibilidade de seleccionar os termos relativos à experiência de dor vivida e não à dor do momento da entrevista (ao inverso do expresso nas instruções).

Resultados

Após a análise de cada termo apresentado, calculadas as médias e desvios padrão, foi possível um ordenamento das palavras em cada subclasse, segundo uma intensidade crescente. Assim, por exemplo, na subclasse 7 (sensorial-térmica) a palavra queimante corresponde à dor máxima imaginável nessa categoria, pelo que deixou de ter o valor de ordem 2 do original, passando para o valor de ordem 4 nesta adaptação. O mesmo procedimento foi considerado para o ordenamento das 20 subclasses, referindo-se a não alteração das subclasses 3,4,5,6,11, e 13 dado terem resultado valores escalonares iguais aos de Melzack. Foi também através das médias de cada termo classificado pelos sessenta indivíduos, que se determinaram as palavras avaliativas, a partir das quais se construiu a seguinte escala de intensidade crescente:

1. ligeira
2. incómoda
3. angustiante
4. horrível
5. insuportável

No segundo momento do trabalho procedeu-se à ordenação das cotações numa base de dados e sua ulterior conversão num ficheiro ASCII, o que permitiu a utilização do Statistical Program for Social Sciences (S.P.S.S.), através do qual se obtiveram a correlação de Pearsons e toda a listagem e descrição de variáveis. Daqui constatou-se:

- Uma forte correlação entre os índices NWC e PRIt ($r=0,8635$), PRIA e PRIAV ($r=0,5823$) e PRIA e PRIM ($r=0,4723$).
- Uma maior influência da dimensão afectiva da dor na determinação selectiva dos termos no grupo de sujeitos com AR ($r\text{PRIt-PRIA}=0,8344$).
- A ausência de correlação significativa entre o PPI e PRIt
- A semelhança dos valores da correlação entre o PPI e NWC com os verificados noutros trabalhos.
- A constelação de termos que caracteriza a dor na AR: aborrecida, cansativa, corrosiva, quente e fina.

DISCUSSÃO

Respeitando a estrutura inicial do Questionário de Dor de McGill/ Melzack

(MPQ), e após a sua tradução, foi possível uma ordenação das palavras nas diversas subclasses, partindo-se dos resultados de um estudo semântico em sessenta indivíduos. Chegou-se, desta forma, a uma adaptação deste instrumento avaliativo do aspecto multidimensional da dor para a língua portuguesa.

As diferenças semânticas observadas entre os grupos submetidos ao Diferenciador Semântico, possivelmente marcadas por factores culturais, educacionais, relacionais e outros, podem ainda ser ampliadas pela dificuldade de avaliação do significado em cada sujeito.

Pelo acima mencionado consideramos não ser pertinente a comparação dos nossos resultados com os do estudo original, contrariamente ao proposto por outros autores de adaptação, cuja validação do questionário passou por tal procedimento. Defendemos para estes estudos interculturais uma comparação de dimensões e não uma comparação de termos.

O NWC correlaciona-se fortemente com o PRIt ($r=0,8635$).

Este resultado não é surpreendente atendendo a que quanto maior for o número de palavras escolhidas maior é o PRI (Melzack, 1975).

No que respeita à correlação estudada entre o PPI e o NWC, verifica-se que esta não é significativa ($r=0,1206$), mas é, no entanto, comparável com a obtida por Melzack ($r=0,32$) para um número de sujeitos de 248, explicando-se este dado só pelo facto do PPI ser considerado mais lábil do que os outros índices e o mais susceptível à influência de outras variáveis (Melzack, 1975), principalmente as decorrentes dos diversos factores psicológicos do momento, mas também por o nosso trabalho de caracterização da dor não ter sido efectuado relativamente ao momento actual da dor, incidindo antes sobre a experiência vivida. Este último aspecto justifica também a quase inexistência de correlação entre o PPI e o PRIt.

Para um nível de significância $P<0,001$ a elevada correlação entre o PRIA e o PRAV vem confirmar a ideia expressa por Van Buren e Kleinknecht, em 1979, de que a classe dimensão avaliativa-cognitiva não é muito diferente da classe dimensão afectiva-motivacional. Daqui resulta que a linguagem da dor só tem significado relativamente aos seus atributos sensoriais e afectivos (Kremer e Atkinson, 1983).

Para um nível de significância $P<0,01$ existe ainda uma correlação significativa entre o PRIA e o PRIM, justificada pelo facto de existirem termos afectivos na classe mista. Por esta razão esta categoria é posta em causa ou ignorada num grande número de trabalhos.

Turk e col. (1985) questionam muitos factores propostos por Melzack, defendendo que apenas o valor do PRI total é apropriado para a avaliação da dor. Tal decorre da forte correlação verificada nos outros índices entre si e da alta correlação existente entre o PRIt e as suas subescalas. Assim, estes autores, citando os estudos de Byrne e col. (1982), referiram uma correlação de 0,80 entre as classes sensorial e a afectiva, sugerindo que estas não estariam a avaliar dimensões distintas e que os valores de subescalas pouco contribuiriam para além do PRI Total.

Para nós esta conclusão é discutível atendendo às diferenças verificadas entre os diversos estudos relativamente à selecção da amostra, metodologia e tratamento estatístico. O facto do PRIt se correlacionar com os diferentes

índices PRI não é surpreendente, dada a forma de cálculo do PRIt ser um somatório de todos os outros.

No nosso estudo a correlação ainda maior observada entre o PRIt e PRIA ($r=0,8344$) pode, nesta perspectiva, ser indicador de que a dimensão afectiva teve maior influência na selecção de palavras no grupo de sujeitos com AR, estando de acordo com os resultados expressos nos trabalhos de Burckhardt (1984).

Ainda que a Dor da AR possa caracterizar-se pela constelação de termos — aborrecida, cansativa, corrosiva, quente e fina —, este dado pode generalizar-se, atendendo às limitações impostas pela natureza do estudo. Seriam então necessárias análises discriminantes com outros síndromas dolorosos para que esta generalização fosse possível.

Consideramos importante deixar aqui mencionado que:

- Poder-se-iam ter obtido outros termos após a tradução do MPQ, consideradas as já repetidamente mencionadas diferenças semânticas interpessoais e interculturais;
- Teria sido pertinente a elaboração de um estudo semântico radicado numa amostra maior e mais diversificada.

Porém, apesar do que acabámos de enunciar, pensamos que o presente trabalho, em comparação com alguns dos estudos de adaptação do MPQ para outros idiomas, apresenta diferenças no plano metodológico que, a nosso ver, são relevantes. Destacamos a utilização do Diferenciador Semântico e a não comparação entre termos de diferentes línguas com a finalidade de validar o instrumento, mas sim a comparação entre as dimensões avaliadas por este.

Apesar da indiscutível importância dos contributos dos diversos instrumentos avaliativos de Dor, a entrevista clínica assume-se como elemento primordial na abordagem compreensiva e individual do doente. Daí que progressivamente o papel do psicólogo clínico na equipa terapêutica multidisciplinar se tenha afirmado como essencial e insubstituível.

“Seria evidentemente ridículo esperar compreender um fenómeno tão complexo como a dor, sem se tomar em atenção a sua interacção com a personalidade” (Pilowsky, 1978).

BIBLIOGRAFIA

1. AGNEW, D.C.; MERSKEY, H. (1976) — Words of chronic pain. *Pain*, 2, pp. 73-81
- BAYLEY, C.A.; DAVIDSON, P.O. (1976) — The language of pain: intensity. *Pain*, 2, pp. 319-324
2. BOND, M.R. (1978) — Psychological and psychiatric aspects of pain. *Anaesthesia*, 33, pp. 355-361
3. BOND, M.R. (1980) — Editorial: New approaches to pain. *Psychological Medicine*, 10, pp. 195-199
4. BOUREAU, F.; DOUBRÉRE, J.F.; LUU, M. (1982) — Les méthodes d'évaluation de la douleur en clinique. in *La Douleur Chronique*, pp 37-43, Simon, L.; Roquefeuil, B.; Pélissier, J.; J. Mason, Paris (1985)

5. BOUREAU, F.; LUU M.; DOUBRÉRE, J.F.; GAY, C. (1984) — Elaboration d'un questionnaire d'auto-évaluation de la douleur par liste de qualificatifs. *Thérapie*, 39, pp. 119-129
6. BURCKHARDT, C.S. (1984) — The use of the McGill Pain Questionnaire in assessing arthritis pain. *Pain*, 19, pp. 305-314
7. BYRNE, M.; TROY, A.; BRADLEY, L.A.; MARCHISELLO, P.J.; GEISINGER, K.F.; VAN der HEIDE, L.H.; PRIETO, E.J. (1982) — Cross-validation of the factor structure of the McGill Pain Questionnaire. *Pain*, 13, pp. 193-201
8. CARLSSON, A.M. (1983) — Assessment of chronic pain. I. Aspects of the reliability and validity of the visual analog scale. *Pain*, 16, pp. 87-101
9. CASTELNAU, D.; POUGET, R. (1984) — Aspect psychologique de la douleur. in *La Douleur Chronique*, pp. 61-69, Simon, L.; Roquefeuil, B.; Péliissier, J.; Masson, Paris (1985)
10. CHOHEN, R.S.; BRECHNER, T.F.; PAVLOV, A.; READING, A.E. (1986) — Comparison of cancer pain and chronic benign pain patients on dimensions of pain intensity, affect, and approach to treatment. *The Clinical Journal of Pain*, 1, pp. 205-209
11. CORSON, J.A.; SCHNEIDER, M.J. (1984) — The Dartmouth Pain Questionnaire: an adjunct to the McGill Pain Questionnaire. *Pain*, 19, pp. 59-69
12. CROCKETT, D.J.; PRKACHIN, K.M.; CRAIG, K.D. (1977) — Factors of the language of pain in patient and volunteer groups. *Pain*, 4, pp. 175-182
13. CROWN, S.; CROWN, J.M. (1973) — Personality in early rheumatoid disease. *J. Psychosom. Res.*, 17, pp. 189-196
14. DILLER, A. (1980) — Cross-cultural pain semantics. *Pain*, 9, pp. 9-26
15. DOWLING, J. (1982) — Autonomic indices and reactive pain reports on the McGill Pain Questionnaire. *Pain*, 14, pp. 387-392
16. DUBUISSON, D.; MELZACK, R. (1976) — Classification of clinical pain description by multiple group discriminant analysis. *Experimental Neurology*, 51, pp. 480-487
17. ENGEL, G.L. (1959) — "Psychogenic" pain and the pain-prone patient. *Am. J. Med.*, 26, pp. 899-918
18. FABREGA, H.Jr.; TYMA, S. (1976) — Culture, language and the shaping of illness: an illustration based on pain. *Journ. of Psychosom. Res.*, vol. 20, pp. 323-337
19. FINER, B.; MELANDER, B. (1985) — Living in chronic pain. in *Persistent Pain: modern methods of treatment*. (Lipton, S. and Miles, J. Eds), vol. 5, pp. 225-249, Grune & Stratton, New York
20. FRANCE, R.D.; HOUP, J.L.; SKOTT, A.; KRISHNAM, K.R.; VARIA, I.M. (1986) — Depression as a psychopathological disorder in chronic low back patients. *J. Psychosom. Res.*, 30, pp. 127-133
21. GARRET, H. (1983) — *Statistics in Psychology and Education*. Ed. McKay, New York, 1966
22. HALLIDAY, J.L. (1942) — *Psychosocial Medicine*. W.W. Norton & Co., New York
23. HERNANDEZ, A.R. (1980) — Aportaciones de la psicología al tratamiento del dolor. *Rev. Psi. Geral Apl.*, vol. 35 (1), pp. 89-98
24. KETOVIORI, H.; PONTINEN, P.J. (1981) — A Pain vocabulary in Finnish — The Finnish Pain Questionnaire. *Pain*, 11, pp. 247-253
25. KISS, I.; MÜLLER, H.; ABEL, M. (1987) — The McGill Pain Questionnaire — German version. A study on cancer pain. *Pain*, 29, pp. 195-207
26. KREMER, E.; ATKINSON, J.H.Jr. (1981) — Pain measurement: construct validity of the affective dimension of the McGill Pain Questionnaire with chronic benign pain patients. *Pain*, 11, pp. 93-100

27. KREMER, E.; ATKINSON, J.H.; IGNELZI, R.J. (1981) — Measurement of pain: patient preference does not confound pain measurement. *Pain*, 10, pp. 241-248
28. KREMER, E.F., ATKINSON, J.H.Jr.; IGNELZI, R.J. (1982) — Pain measurement: the affective dimensional measure of the McGill Pain Questionnaire with cancer pain population. *Pain*, 12, pp. 153-163
29. KREMER, E.F.; ATKINSON, J.H.; KREMER, A.M. (1983) — The language of pain: affective descriptors of pain are a better predictor of psychological disturbance than pattern of sensory and affective descriptors. *Pain*, 16, pp. 185-192
30. LAHUERTA, J.; SMITH, B.A.; MARTINEZ-LAJE, J.M. (1982) — An adaptation of the McGill Pain Questionnaire to the Spanish language. *Schmerz*, 3, pp. 132-134
31. LEAVITT, F.; GARRON, D.C. (1979) — The detection of psychological disturbance in patients with low back pain. *J. Psychosom. Res.*, 23, pp. 149-154
32. MAGNI, G. (1987) — On the relationship between chronic pain and depression when there is no organic lesion. *Pain*, 31, pp. 1-21
33. MAIANI, G.; SANAVIO, E. (1985) — Semantics of pain in Italy: the Italian version of the McGill Pain Questionnaire. *Pain*, 22, pp. 399-405
34. McCARTY, D.J. (1989) — Epidemiology of the rheumatic diseases. in *Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology*, pp. 17-23 Lea & Febiger, Philadelphia, 11.^a edição corrigida e aumentada. 1.^a ed. — 1940
35. MELZACK, R. (1975) — The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*, 1, pp. 275-299
36. MELZACK, R. (1984) — Pain measurement and assessment. Raven Press, New York
MELZACK, R. (1987) — The short form of the McGill pain Questionnaire. *Pain*, 30, pp. 191-197
37. MELZACK, R.; WALL, P. (1987) — *O Desafio da Dor*, trad. port. de Nestor Rodrigues, Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa. 1.^a ed. ingl. — 1982
38. MELZACK, R.; TORGERSON, W.S. (1971) — On the language of pain. *Anesthesiology*, 1, pp. 50-60
39. MENDELSON, G. (1984) — Compensation, pain complaints, and psychological disturbance. *Pain*, 20, pp. 169-177
40. MERSKEY, H. (1978) — Pain and personality. in *The Psychology of Pain*, pp. 111-127, Sternbach, R.A., Raven Press, New York (1978)
41. MORAIS, A.M. (1986) — *Monografia de Fim de Curso: A Dor e a sua Representação Semântica na Artrite Crónica Juvenil (estudo comparativo)*. Instituto de Psicologia Aplicada.
42. PELZ, M.; MERSKEY, H. (1982) — A Description of the psychological effects of chronic painful lesions. *Pain*, 14, pp. 293-301
43. PETROVICH, D.V. (1957) — The Pain Apperception Test: a preliminary report. *The Journal of Psychology*, 44, pp. 339-346
44. POLIWSKY, I. (1978) — Psychodynamic aspects of the pain experience. in *The Psychology of Pain*, pp. 203-217, Sternbach, R.A., Raven Press, New York (1978)
45. POLLEY, H.F.; SWENSON, W.M.; STENHIBER, R.M. (1978) — Personality characteristics of patients with rheumatoid arthritis. *Psychosom.*, 11 (1), pp. 45-49
46. QUEIROZ, M.V. e col. (1986) — *Reumatologia para Clínicos Gerais*. C.P.E.R., 1986, Lisboa
47. READING, A.E. (1982) — A comparison of the McGill Pain Questionnaire in chronic and acute pain. *Pain*, 13, pp. 185-192

48. ROBINSON, C.G. (1957) — Emotional factors and rheumatoid arthritis. *Can. Med. Assoc. J.*, pp. 77-344
49. ROGERS, M.P.; REICH, P.; KELLY, M.J.; LIANG, M.H. (1980) — Psychiatric consultation among hospitalized arthritis patients. *General Hospital Psychiatry*, 2, pp. 89-94
50. SCOTCH, N.A.; GEIGER, H.J. (1962) — The epidemiology of rheumatoid arthritis — a review with special attention to social factors. *J. Chron. Dis.*, vol. 15, pp. 1037-1067
51. SCOTT, P.J.; ANSELL, B.M.; HUSKISSON, E.C. (1977) — Measurement of pain in juvenil chronic polyarthritis. *Annals of the Rheumatic Disease*, 36, pp. 186-187
52. SCOTT, P.J.; HUSKISSON, E.C. (1976) — Graphic representation of pain. *Pain*, 2, pp. 175-184
53. SILVA, N.R. (1987) — *Monografia de fim de curso: A Dor ou o Delírio (estudo dos limites do corpo, da representação de si e de objecto na artrite reumatóide e na esquizofrenia)*. Instituto Superior de Psicologia Aplicada
54. SMITH, G.; COVINO, B.G. (1987) — *Dolor Aguda*. Salvat Ed., Mallorca 47, Barcelona
55. SPERGEL, P.; EHRLICH, G.; GLASS, D. (1978) — The rheumatoid arthritic personality. A psychodiagnostic myth. *Psychosom.*, 19 (2), pp. 79-86
56. SPIEGEL, M.R. (1961) — *Estatística*. Ed. McGraw-Hill, S. Paulo, 1976
57. STEIBROKER, O.; TRAEGER, C.H.; BATTERMAN, R.C. (1949) — The therapeutic criteria in rheumatoid arthritis. *J.A.M.A.*, 140, 659, 1949
58. STERNBACH, R.A. (1978) — Clinical aspects of pain. in *The Psychology of Pain*, pp. 241-263, Sternbach, R.A., Raven Press, New York (1978)
59. STERNBACH R.A. (1968) — *Pain: a Psychophysiological Analysis*. Academic Press, New York
60. TEIXEIRA, J.C. e col. (1987) — Aspectos psicológicos da artrite reumatóide. *Acta Reumatológica Portuguesa*, XII, (1), pp. 25-33
61. TURK, D.C.; RUDY, T.E. (1987) — Towards a comprehensive assessment chronic pain patients. *Behav. Res. Ther.*, 25, pp. 237-249
62. TURK, D.C.; RUDY, T.E.; SOLOVEY, P. (1985) — The McGill Questionnaire reconsidered confirming the factor structure and examining appropriate uses. *Pain*, 21, pp. 385-397
63. VALLEJO PAREJA, M.V. (1983) — Evaluation y tratamiento psicologico del dolor. *Revista Espanola de Terapia del Comportamento*, vol. 1, n.º 3, pp. 329-365
64. VAN BUREN, J.; KLEINKNECHT, R.A. (1979) — An evaluation of the McGill Pain Questionnaire for use in dental pain assessment. *Pain*, 6, pp. 23-33
65. WALSH, T.D.; LEBER, B. (1983) — Measurement of chronic pain visual analog scales and McGill Pain Questionnaire compared in *Advances in Pain Research and Therapy*, vol. 5, Raven Press, New York

O domínio
da dor aguda
está nas suas
mãos

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

BRUFEN 600

Ibuprofen

3 COMPRIMIDOS POR DIA



MANHÃ MEIO-DIA NOITE

Apresentação:

20 comp. 874\$-Est. 699\$-Ut. 175\$

60 comp. 2144\$-Est. 1715-Ut. 429\$

Comp. 80%

Informação adicional disponível sempre que solicitada



The Boots Company PLC
Nottingham
Inglaterra



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

**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

CASO CLÍNICO

SÍNDROME DE CHURG-STRAUSS.

A propósito de um caso clínico.

MARIA JOSÉ SANTOS*, PAULO REIS*, J. BRANCO**,
J.A. CANAS DA SILVA***, J. A. PEREIRA DA SILVA**** e M. VIANA DE QUEIROZ*****

RESUMO

É descrito o diagnóstico, terapêutica e evolução de um caso de vasculite de Churg Strauss que se apresentou sob a forma de mononeuropatia múltipla.

A propósito deste caso os autores fazem uma breve revisão da literatura sobre o diagnóstico diferencial das vasculites sistémicas necrosantes, suas formas de apresentação clínica, terapêutica e prognóstico.

ABSTRACT

Churg-Strauss Syndrome. A clinical case.

The authors describe a case of a 62 year old woman suffering from severe bronchial asthma for 10 years who developed bilateral leg pain and numbness followed by left arm pain and wrist drop. On the admission to the hospital

Núcleo de Reumatologia (Resp. Prof. M. Viana Queiroz), Serviço de Medicina IV (Dir. Prof. Fernando de Pádua) do Hospital de Santa Maria, Lisboa.

* Interno do Internato Complementar de Reumatologia do Hospital de St.^a Maria.

** Especialista em Reumatologia com o grau de Assistente Hospitalar do Hospital de St.^a Maria.

*** Assistente Hospitalar de Reumatologia do Hospital de St.^a Maria.

**** Assistente Graduado de Reumatologia do Hospital de Santa Maria

***** Professor de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa. Chefe de Serviço de Reumatologia do Hospital de St.^a Maria.

laboratory data included a white cell count of $19400/\text{mm}^3$ with 72% eosinophils, ESR 72 mm/hour, CRP strongly positive and serum IgE >1214 U (N-14 U). The EMG studies confirmed the presence of multiple mononeuropathy and small aneurysms were seen in the arteriograms of splenic and renal arteries. Therapy with prednisone was started at $1\text{mg}/\text{Kg}/\text{day}$ with improvement.

In reference to this case of Churg-Strauss Syndrome the authors review briefly the literature about the forms of clinical presentation, differential diagnosis, therapeutics and prognosis of necrotising vasculitis.

INTRODUÇÃO

Em 1951 os patologistas Churg e Strauss descreveram 14 casos de vasculite sistémica necrosante com características anatomo-patológicas e clínicas distintas da poliarterite nodosa, ocorrendo exclusivamente em asmáticos e que era acompanhada de febre e eosinofilia marcada. Tratava-se então de uma doença fatal, envolvendo múltiplos órgãos e que microscopicamente se caracterizava pela presença de vasculite necrosante, granulomas extra-vasculares e infiltração dos tecidos por eosinófilos⁴. Posteriormente foram descritos vários casos isolados de Síndrome de Churg Strauss (SCS), mas só em 1977 foi publicada uma série de 30 casos estudados na Mayo Clinic³. A relativa escassez de referências a este síndrome durante tantos anos deveu-se provavelmente ao facto dos autores só diagnosticarem o SCS na presença dos três critérios histológicos major descritos por Churg e Strauss. Sabe-se contudo que este padrão histológico, para além de só numa minoria de casos coexistir temporariamente, não é patognomónico da doença^{1,8,10}. Por estes motivos, vários autores reconheceram posteriormente que a apresentação clínica era suficientemente característica para permitir o diagnóstico de SCS em bases clínico-laboratoriais¹⁰.

Durante uma fase prodrómica, que pode persistir por muitos anos, este síndrome manifesta-se por doença alérgica que frequentemente aparece em idades mais avançadas do que é habitual e em indivíduos sem história familiar de atopia. Numa segunda fase aparece eosinofilia no sangue periférico e infiltração dos tecidos por eosinófilos (pulmão, tubo digestivo, etc.), a que se segue, numa terceira fase, a vasculite necrosante¹⁰.

Apresentamos aqui o caso de uma doente internada no Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria em Maio de 1990. Para fazer o diagnóstico de SCS, considerámos necessário preencher os critérios adoptados por Lanham et al¹⁰:

- história de asma e/ou rinite alérgica
- eosinofilia superior a $1,5 \times 10^9/1$ em pelo menos duas contagens
- vasculite envolvendo dois ou mais territórios extra-pulmonares

CASO CLÍNICO

MLACSA, 62 anos de idade, raça branca, residente em Lisboa, enfermeira

reformada, com antecedentes de asma brônquica iniciada aos 52 anos de idade, medicada com broncodilatadores, corticóides tópicos e por vezes necessitando de corticoterapia sistémica.

Seis meses antes do actual internamento, em Dezembro de 89, refere quadro compatível com infecção respiratória. Foi medicada com amoxicilina com melhoria das queixas. Após dois meses (Fevereiro de 90) há o aparecimento de febre vespertina sem outras queixas. A radiografia do tórax mostrou a existência de infiltrados pulmonares (Fig. 1) pelo que foi medicada com

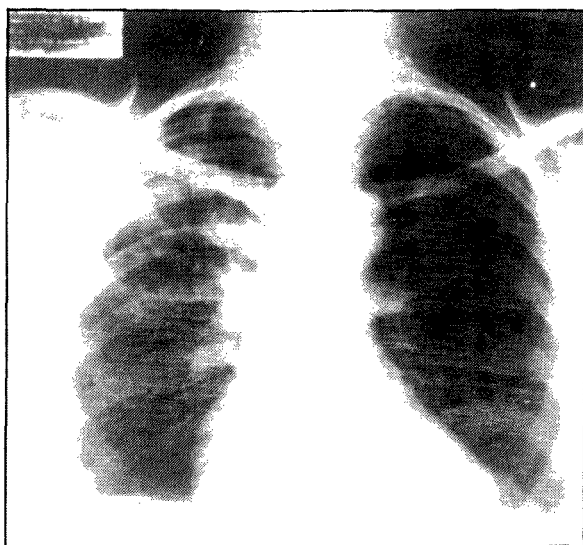


Fig. 1 — Infiltrados pulmonares difusos em todo o campo pulmonar esquerdo, mas mais exuberantes no terço superior.

amoxicilina/ác. clavulânico, ficando apirética. Em Março de 90 refere febrícula vespertina acompanhada de mal estar geral, astenia e poliartralgias. Foi medicada com amoxicilina, ficou apirética, mas manteve as restantes queixas. Após um mês, em Abril, de 90, há de novo o aparecimento de febre vespertina. Repetiu o mesmo tratamento, mas desta vez sem qualquer efeito. Sensivelmente na mesma ocasião refere um episódio de dor nocturna, muito intensa, localizada na face externa da perna e pé direito, que desapareceu espontaneamente, ficando com a sensação de “encortiçamento do pé” (sic). Uma semana depois, episódio idêntico atingiu o membro inferior esquerdo. Em Maio de 90 a doente mantinha febre e houve o aparecimento de dores intensas, persistentes, em ambos os membros inferiores, com incapacidade para a marcha o que levou ao seu internamento no Serviço de Infecto-Contagiosas do HSM.

Durante o internamento verificaram-se vários episódios de dor intensa nos membros inferiores que só cediam com buprenorfina e um episódio de dor intensa no antebraço e mão esquerda a que se seguiu mão pendente. Desde o início das queixas houve um emagrecimento de 4 kg.

Após exclusão de causa infecciosa para este síndrome febril a doente foi transferida para o nosso serviço.

Exame objectivo: Tratava-se de uma doente acamada, não conseguindo assumir a posição ortostática por queixas álgicas e disestesias dos pés. No momento do exame estava apirética, eupneica, com tensão arterial 130/70 mm Hg e frequência cardíaca de 88 ppm. A nível de ambos os cotovelos observavam-se lesões de vasculite cutânea. A auscultação pulmonar e cardíaca eram normais. Não havia organomegalias nem massas anormais a nível abdominal. Os membros apresentavam atrofia musculares marcadas, mão esquerda pendente e diminuição da força dos membros inferiores de predomínio distal.

Nos exames laboratoriais salientava-se a leucocitose com eosinofilia (Leu - 19 400 com 72% de eosinófilos), VS - 72 mm na 1.^a hora, PCR - 3+, RA test - positivo, W-R - negativo, AgHBS - negativo, Urina II — sem alterações, Urocultura — E. Coli.

O Rx do tórax mostrava infiltrados pulmonares semelhantes aos encontrados quatro meses antes.

No ecocardiograma existia um derrame de dimensões moderadas.

No mielograma havia marcado aumento dos elementos eosinófilos, sem atipias.

A pesquisa de auto-anticorpos (ANA, anti-DNA, anti-Sm, anti-RNP, anti-SSA e anti-SSB) e de crioglobulinas foi negativa. A fracção C3 do complemento encontrava-se elevada (C3 — 217) e o doseamento da IgE sérica mostrou um aumento de quase cem vezes o valor normal (IgE > 1214 U/ml para o normal de 14U/ml).

O EMG realizado à entrada foi sugestivo de mononeuropatia múltipla.

A biópsia do músculo deltóide esq. não apresentou alterações significativas.

Na angiografia do trondo celiaco e artérias renais detectaram-se múltiplos pequenos aneurismas no território esplénico e renal, sendo estes aspectos mais exuberantes na artéria renal direita (Fig. 2).

Nesta base foi posto o diagnóstico clínico de:

Síndrome de Churg Strauss

Infecção urinária a E. Coli

e instituída terapêutica com prednisona na dose inicial de 50mg/dia, cotrimoxazol e fisioterapia.

Após dois meses de terapêutica a doente conseguia deambular sem apoio e realizar as tarefas do dia a dia sem auxílio. Houve uma normalização dos parâmetros laboratoriais (Leu - 7 000 com 0% de eosinófilos, VS - 2 mm, PCR - neg., C3 - 116, Ige - 69, urina II sem alt. e urocultura negativa) e discreta melhoria do exame neurológico (Fig. 3).

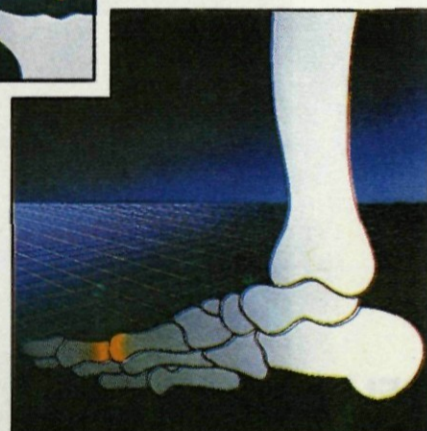
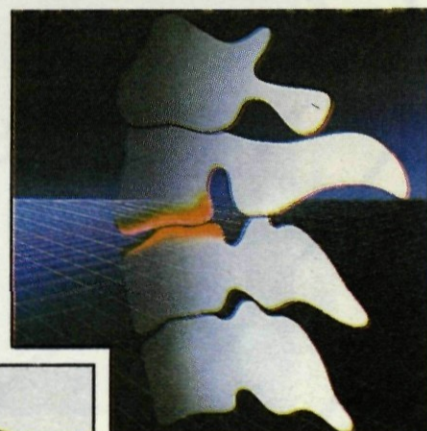
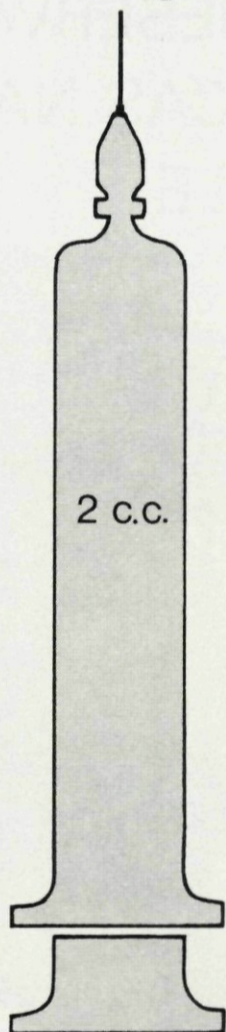
Profenid®

Ácido 2-(3-Fenilbenzoil)-Propiónico. (Ketoprofene)

Produto Original

INJECTÁVEL I.M.
100 mg

Posologia:



1 ampola diária por via intramuscular
se necessário de 12 em 12 horas

Terapêutica imediata da dor

- Intensa actividade anti-inflamatória
- Acção antálgica potente

 **RHÔNE-POULENC**
Laboratórios Vitória, S.A.

Venda Nova - Amadora

CONTRIBUENTE N.º 500162220 CAPITAL SOCIAL - 150 000 000\$000 REGISTADA NA COHBERVATÓRIA DO REGISTO COMERCIAL DE AMADORA SOB O N.º 43

APRESENTAÇÃO

PROFENID 100 — Injectável
Embalagem com 6 ampolas de 2 ml
(100 mg de ketoprofene por ampola).

PVP	ESTADO	UTENTE
1.303\$00	1.043\$00	260\$00
Custo médio do tratamento/dia		
217\$00	174\$00	43\$00

NO TRATAMENTO DA DOR ARTICULAR

Latesil[®]-creme

Ácido flufenâmico Nopoxamina Salicilato de dietilamina

...TAMBÉM PRESERVA
AS CARACTERÍSTICAS NATURAIS
DA PELE

- PH ≈ PELE
- COMPOSTO LIPOFÍLICO
Peso mol. < 1000
- VEÍCULO TÊNSIO ACTIVO
(Emulsov)
- AROMA AGRADÁVEL

Esclarecimentos mais detalhados são fornecidos pelo Dep. de Informação Médica (Tel.: 893522).

	PVP	EST.	UTN.
100 gramas	1.181\$00	591\$00	590\$00
C.U.T.	11\$81	5\$91	5\$90

Composição: 100 g de creme contém:

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

Apresentação: Bispnaga 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**

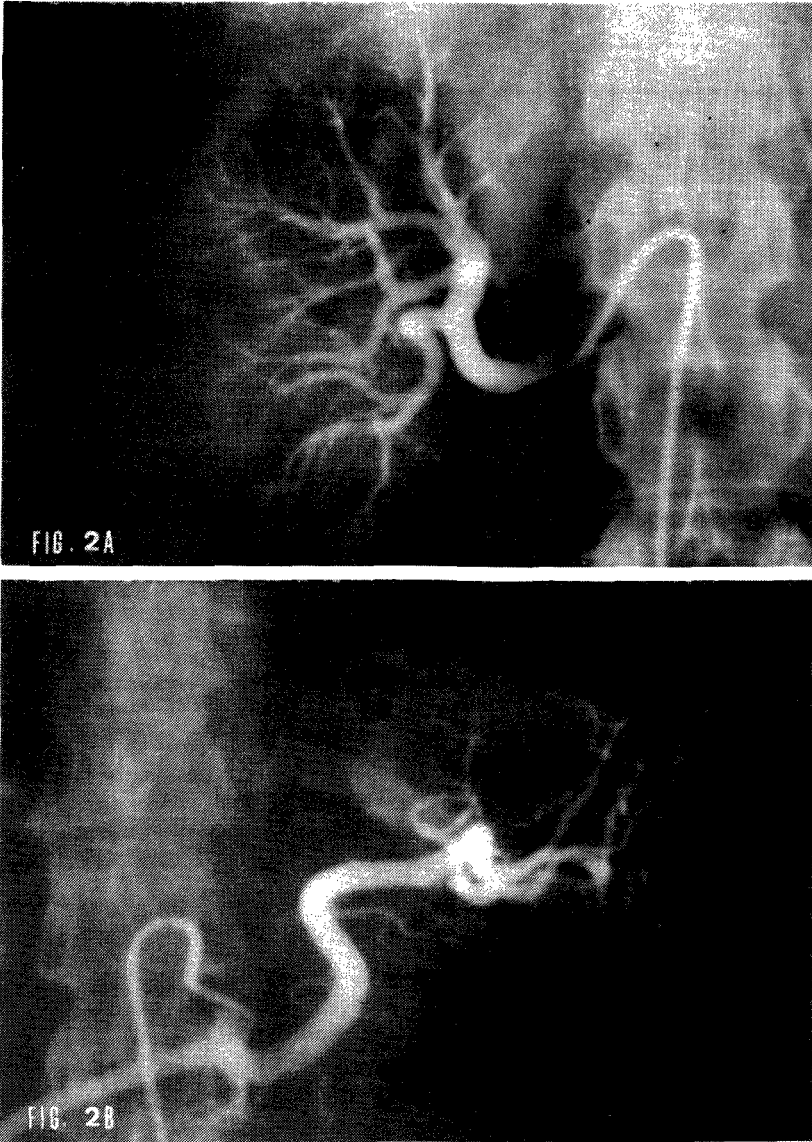


Fig. 2 — Múltiplos pequenos aneurismas no território da artéria renal direita (Fig. 2a) e da artéria esplénica (Fig. 2b)

DISCUSSÃO E REVISÃO DA LITERATURA

A forma de apresentação do caso descrito parece-nos típica do Síndrome de Churg Strauss: uma mulher desenvolve asma brônquica numa idade tardia, aos 52 anos. Dez anos depois desencadeia um quadro de mal estar geral, febre e infiltrados pulmonares que durou cerca de 5 meses e foi interpretado inicialmente como infecções respiratórias recorrentes. Numa terceira fase aparece

ROT	Início 2 meses		Início 2 meses	
	DTO		ESQ	
Bicipital	++	++	+	++
Radial	++	++	+/-	+/-
Rotuliano	+++	++	+++	++
Aquiliano	0	+/-	+	+/-

FORÇA MUSCULAR	Início 2 meses		Início 2 meses	
	DTO		ESQ	
MEMBROS SUP.	5	5	mão	pendente
MEMBROS INF.				
Flexão da coxa	5-	5-	5-	5-
Extensão	4	5-	4	5-
Abdução	5-	5	5-	5
Adução	4	5-	4	5-
Flexão da perna	5-	5-	5-	5-
Extensão	4	5-	4	4
Flexão do pé	3	5-	3	5-
Dorsiflexão	4	5-	4	5-
Flexão dos dedos	3	4	3	4
Extensão	3	3+	3	3+

Fig. 3 — Evolução dos reflexos osteo-tendinosos (ROT) e da força muscular nos membros superiores e inferiores ao longo de dois meses de terapêutica.

uma mononeuropatia múltipla acompanhada por eosinofilia periférica que atingiu valores de 13×10^9 .

A mononeuropatia múltipla pode fazer parte do quadro clínico de patologias variadas, nomeadamente doenças infecciosas, conectivites, doenças metabólicas, infiltrativas ou disproteïnemias, por envolvimento dos vasa nervorum. No entanto, e no contexto referido, a hipótese de SCS pareceu-nos altamente provável. As outras patologias possíveis, algumas delas pouco prováveis, foram no entanto excluídas através da realização de exames complementares de diagnóstico: exames bacteriológicos do sangue e urina, serologia para vírus e *Borrelia Burgdorferi*, pesquisa de auto-anticorpos (ANA, anti-DNA, anti-Sm, anti-RNP, anti-SSA e anti-SSB), exclusão de Diabetes Mellitus, ecocardiograma, ecografia abdominal, mielograma, imunoelectroforese sérica e urinária e pesquisa de crioglobulinas.

Na nossa doente as manifestações respiratórias traduziram-se pelo aparecimento de infiltrados pulmonares transitórios e existência de asma brônquica. Como frequentemente acontece após o aparecimento da vasculite, houve uma melhoria considerável das manifestações atópicas. O envolvimento cardíaco constou apenas de um derrame pericárdico de dimensões moderadas demonstrado ecograficamente, e que regrediu completamente com a instituição da

terapêutica esteróide. Neste caso não foi detectável envolvimento renal com tradução analítica. Infelizmente não foi possível o diagnóstico histológico, porque a biópsia do músculo deltóide, neste caso um território não envolvido clinicamente e portanto com uma baixa sensibilidade diagnóstica, foi negativa. Pudemos contudo demonstrar, por angiografia do tronco celíaco e artérias renais, a existência de pequenos aneurismas nas artérias de pequeno e médio calibre.

Como esperávamos, houve uma boa resposta terapêutica com corticosteróides, estando a doente aos seis meses a fazer 15 mg diários de predisona e apresentando apenas como problema um hábito cushingóide e as sequelas neurológicas, ainda que bastante melhoradas.

Na literatura reumatológica portuguesa encontramos um caso de S.C.S.¹¹ em que, tal como no agora descrito, foram as manifestações neurológicas as que se revelaram mais persistentes após a instituição da terapêutica adequada.

O SCS, também conhecido como aneigite alérgica granulomatosa, tem uma etiologia desconhecida. No entanto a presença de asma, eosinofilia e elevação da IgE são sugestivas de que um mecanismo de hipersensibilidade imediata possa estar envolvido na etiopatogénese desta entidade clínica^{3;5;10}. Também sugestivos disso são os casos descritos de aparecimento de vasculite sistémica necrosante com características semelhantes ao SCS na sequência de terapêutica de dessensibilização de doentes asmáticos, administrando alergenos por via sub-cutânea⁸. A imunidade celular, nomeadamente uma desregulação no controlo das células T, tem sido também implicada por alguns autores que identificaram no infiltrado inflamatório da vasculite de Churg Strauss um predomínio de linfócitos T helper¹⁴.

O SCS, tal como a Poliarterite Nodosa (PAN) e a Granulomatose de Wegener (GW), tem uma maior incidência no sexo masculino com uma relação homens: mulheres de 3:1¹³. Pode surgir em qualquer idade, apontando algumas séries¹³ para uma idade média de 38 anos. Estas três entidades (SCS, PAN e GW), embora com várias semelhanças e muito interligadas entre si, apresentam características clínicas e anatomo-patológicas que as permitem diferenciar. Do ponto de vista microscópico a GW e o SCS apresentam granulomas extravasculares, havendo neste último caso um infiltrado inflamatório com muitos eosinófilos³. Na PAN não se encontram granulomas⁶. O calibre das artérias envolvidas, embora com muitas exceções, é geralmente superior na PAN¹³. O envolvimento respiratório, raro na PAN, domina o quadro da GW (lesões destrutivas das vias aéreas superiores e lesões pulmonares cavitadas)¹³ e do SCS (rinite alérgicas, asma e infiltrados pulmonares transitórios)^{2;10}. Entre as vasculites sistémicas necrosantes é no SCS que mais frequentemente aparece a mononeuropatia múltipla, em 75% dos casos^{6;10}. Na PAN o envolvimento nervoso periférico ocorre em cerca de 50% e na GW apenas em 25% dos doentes¹³. O compromisso renal é frequente (80%) e grave tanto na PAN como na GW, representando em ambas as situações a primeira causa de morte^{6;9;13}. No SCS a lesão renal, para além de ser rara, não costuma ser tão grave^{3;10} quando ocorre. O envolvimento cardíaco, muito mais frequente no SCS do que nas outras vasculites, é causador de 50% dos óbitos¹³. Em relação à resposta terapêutica, também se comportam de forma

diferente estas três entidades. Enquanto que o SCS responde geralmente bem aos corticosteróides e só no caso de insucesso ou de reacções adversas provocadas por estes é advogada a introdução de imunossuppressores^{3;6;7;10}, na GW e na PAN a terapêutica⁶ deve incluir desde o início ciclofosfamida^{6;13}.

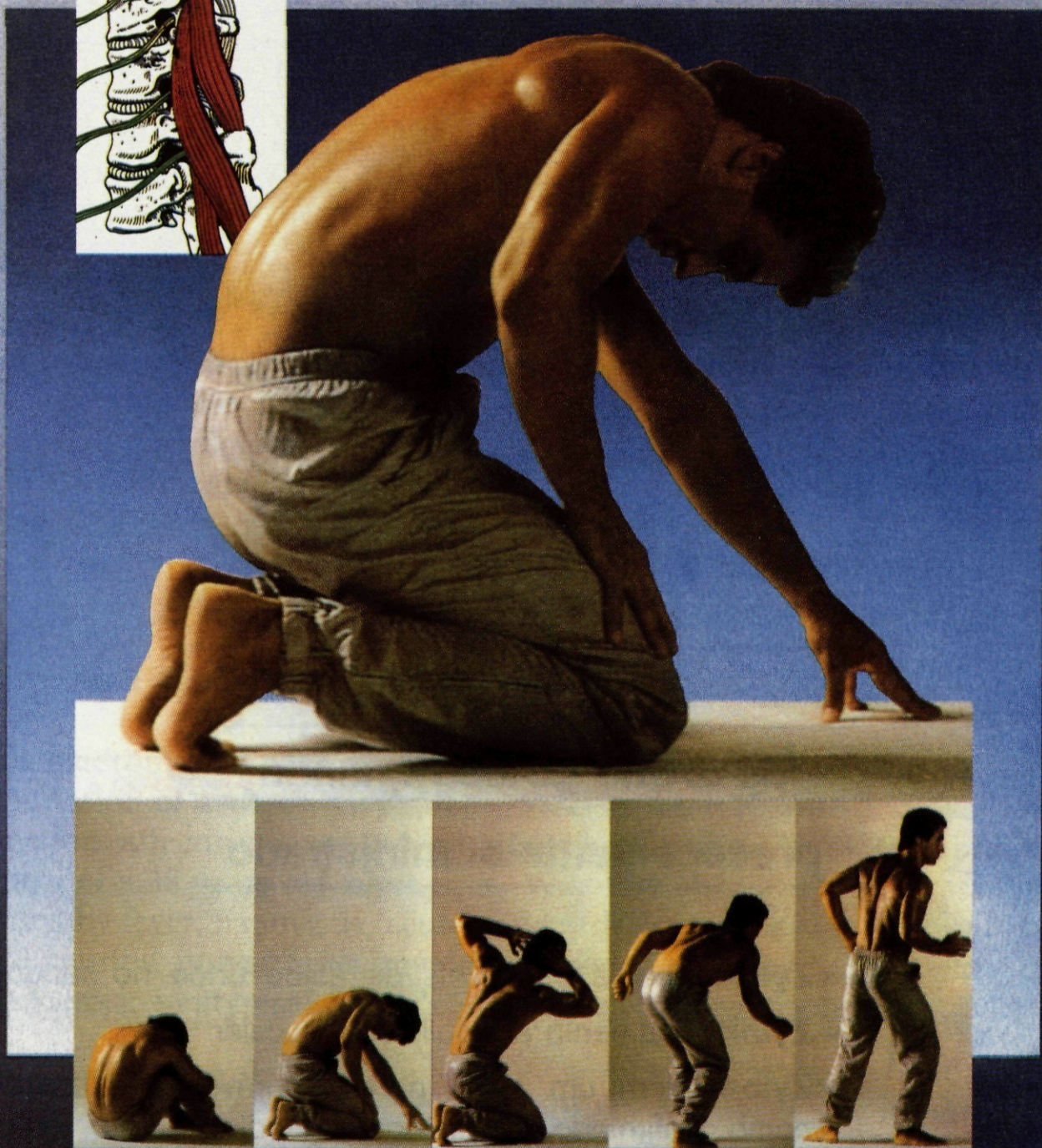
BIBLIOGRAFIA

1. BUSH, R.K., GELLER, M., BUSSE, W.W., FLAHERTY, D.K. and DICKIE, H.A. Response to Corticosteroids in the Hypereosinophilic Syndrome. *Arch. Intern. Med.* 138:1244, 1978.
2. CARRINGTON, C.B., ADDINGTON, W.W. GOFF, A.M., MADOFF, I.M., MARKS, A., SCHWABER, J.R. and GAENSLER, E.A. chronic Eosinophilic Pneumonia. *New Eng. J. Med.* 280:787, 1969.
3. CHUMBLEY, I.c., HARRISON, E.G. and DeRemee, R.A. Allergic Granulomatosis and Angiitis (Churg-Strauss Syndrome). Report and Analysis of 30 cases. *Mayo Clin. Proc.* 52:477, 1977.
4. CHURG, J., STRAUSS, L. Allergic Granulomatosis, Allergic Angiitis and Periarteritis Nodosa. *Am. J. Pathol.* 27:277, 1951.
5. CONN, D.L., MCDUFFIE, F.C., HOLLEY, K.E. Immunologic Mechanism in Systemic Vasculitis. *Mayo Clin. Proc.* 51:511, 1976.
6. CONN, D.L. and HUNDER, G.G. Vasculitis and Related Disorders. In: Saunders, eds. Philadelphia. Kelley W.N. Textbook of Rheumatology 1167, 1989.
7. FAUCI, A.S., KATZ, P., HAYNES, B.F. and WOLFF, S.M. Cyclophosphamide Therapy of Severe Systemic Necrotizing Vasculitis. *N. Eng. J. Med.* 301:235, 1979.
8. FINAN, M.C. and WINKELMANN, R.K. The Cutaneous Extravascular Necrotizing Granuloma (Churg Strauss Granuloma) and Systemic Disease: A Review of 27 Cases. *Medicine* 62:142, 1983.
9. HORN, R.G., FAUCI, A.S., Rosenthal, A.S., Wolff, S.M. Renal Biopsy Pathology in Wegener's Granulomatosis. *Am. J. Pathol.* 74:423, 1974.
10. LANHAM, J.G., ELKON., K.B. PUSEY, C.D. and Hughes, G.R. Systemic Vasculitis with Asthma and Eosinophilia: A Clinical Approach to the Churg-Strauss Syndrome. *Medicine* 63:65-81, 1984.
11. PEREIRA DA SILVA, J.A. e VIANA QUEIROZ de. Síndrome de Churg-Strauss. *Acta Reumatológica Portuguesa* XIII (4): 241-2, 1988.
12. PHANUPHAK, P. and Kohler, P.F. Onset of Polyarteritis Nodosa During Allergic Hyposensitization Treatment. *Am. J. Med.* 68:479, 1980.
13. SCOTT, D.G.I. Vasculitis. In: Livingstone Inc, eds. New York. Copeman's Textbook of the Rheumatic Diseases 1292, 1986.
14. WINKELMANN, R.K., BEUCHNER, S.A., POWELL, F.C. and BANKS, P.M. The T Lymphocyte and Cutaneous Churg-Strauss Granuloma. *Acta Dermatologica Venereol.* 63:199, 1983.

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

Uteplex[®]

trifosfato de uridina (UTP)



ampolas bebíveis: 3x dia



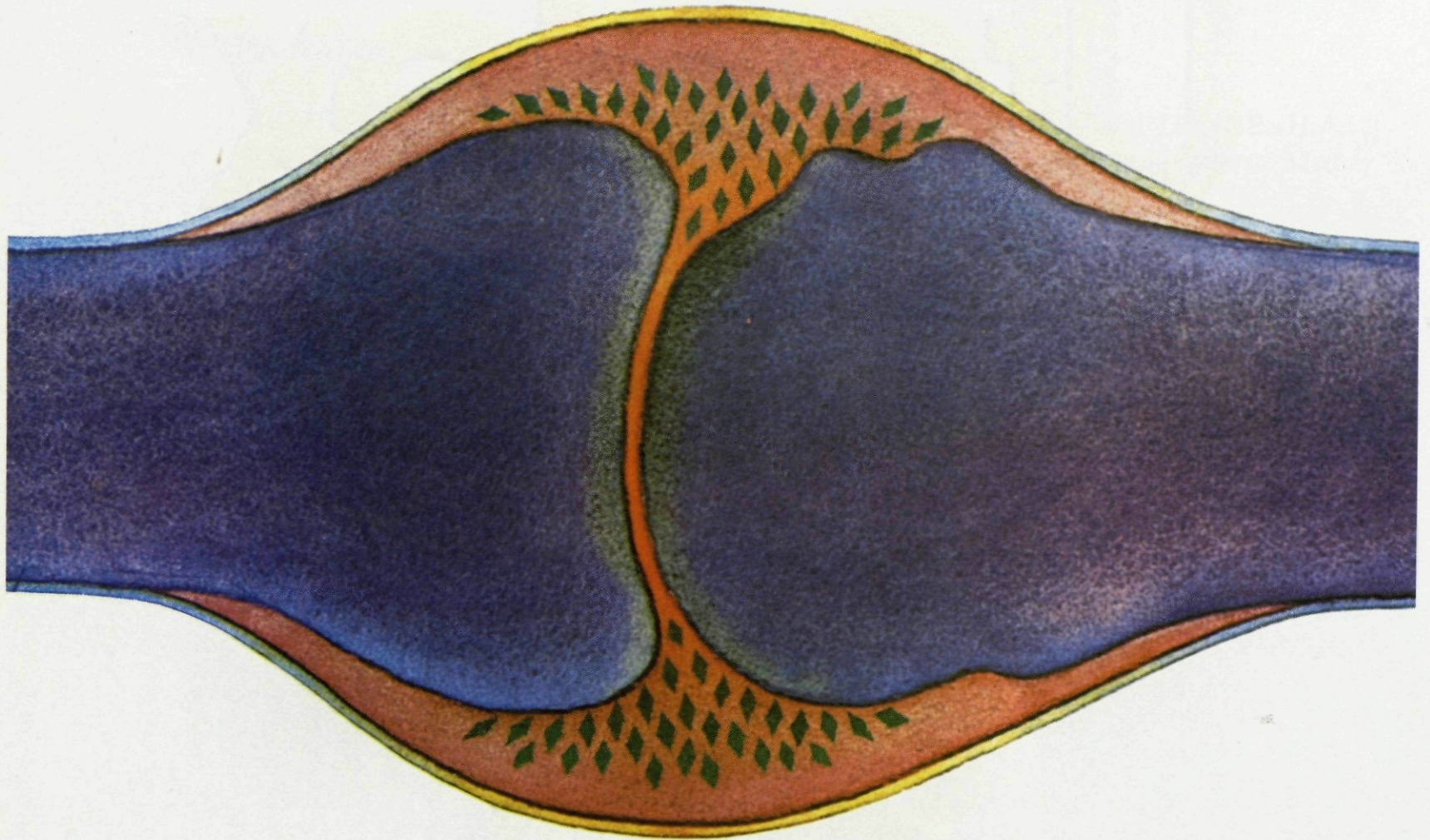
Informação detalhada será fornecida à Classe Médica a pedido
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

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 bebíveis

PVP. 602\$00

ARTRITE GOTOSA A AMEAÇA SILENCIOSA

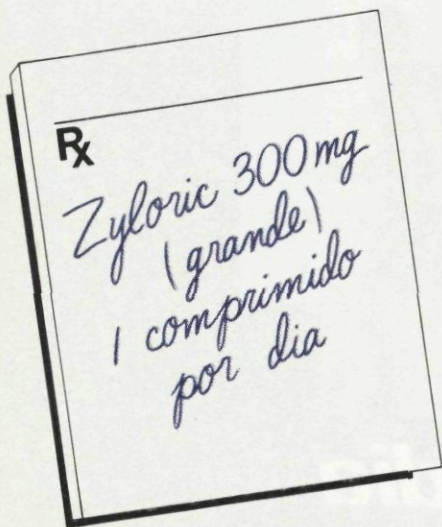


Zyloric® 300 alopurinol

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.



Informações adicionais a pedido

Apresentações	PVP	ESTADO	UTENTE	CMTD PVP	CMTD UTENTE	COMP.
15 comp.	524\$	420\$	104\$	35\$	7\$	80%
60 comp.	1.623\$	1.299\$	324\$	27\$	5\$	80%



LABORATÓRIOS WELLCOME DE PORTUGAL, LDA.
Soc. p/quotas - C.R.C.Lx. n.º 36.598 - C. Social 100.000 contos
Rua Visconde de Seabra, 4, e 4 A - 1700 LISBOA
Rua Aires de Ornelas, 16, 1.º-C - 4000 PORTO

CASO CLÍNICO

SÍNDROMA DE COGAN

JORGE SILVA*, LUÍS GAIÃO*, JAIME C. BRANCO**, J. CANAS DA SILVA**,
A. ALVES DE MATOS** e M. VIANA DE QUEIROZ***

RESUMO

O síndrome de Cogan (S.C.) é uma vasculite sistémica rara, de etiologia desconhecida. É caracterizada pela presença de uma ceratite intersticial uni ou bilateral e alterações audiovestibulares. Praticamente exclusiva dos adultos jovens, o S.C. não tem predominância por nenhum dos sexos. Os autores descrevem o caso clínico de um homem com 38 anos, de raça caucásica, com um quadro de vasculite sistémica, caracterizada por febre, panuveite, surdez neurosensorial, nevralgia do trigémio, nevrite periférica, poliartrite, mialgias, velocidade de sedimentação elevada e anemia, que foi diagnosticado como S.C. atípico.

ABSTRACT

A case of Cogan's Syndrome

Cogan's syndrome is a rare vasculitis, with unknown etiology, characterised by the association of acute nonsyphilitic interstitial keratitis with audiovestibular dysfunction, affecting young individuals in both sexes. The authors present a case report of a 38 years old white man, who developed a systemic vasculitis characterised by fever, panuveitis, neurosensory deafness, peripheral neuropathy, trigeminal neuritis, polyarthritis, myalgias, elevated erythrocyte sedimentation rate and anaemia; an atypical Cogan's Syndrome was diagnosed.

* Interno do Internato Complementar de Reumatologia.

** Interno do Internato Complementar de Reumatologia com o grau de Assistente Hospitalar.

*** Professor de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa. Chefe de Serviço de Reumatologia do H.S. Maria

INTRODUÇÃO

Em 1934 Mogan e Baumgartner (1), assinalaram pela primeira vez um quadro clínico com a associação de ceratite intersticial não sífilítica com alterações audiovestibulares, mas só em 1945, Cogan (2), com a descrição destas alterações em 4 casos clínicos, conseguiu individualizar esta nova entidade clínica.

O síndrome de Cogan (S.C.) é uma vasculite sistémica rara, cuja etiologia ainda permanece desconhecida, apesar das várias hipóteses levantadas (3).

O S.C. é caracterizado pela presença de uma ceratite intersticial não sífilítica, alterações audiovestibulares por vezes indistinguíveis da doença de Menière (3) e, em 80% dos doentes outras manifestações sistémicas acompanham estas alterações (3).

Haynes (4), em 1980, propôs a designação de S.C. atípico para a entidade caracterizada por alterações audiovestibulares típicas associadas com manifestações oculares diferentes da ceratite intersticial.

Os autores apresentam um caso clínico de S.C. atípico, num homem de raça caucásica, com 38 anos de idade, que se manifestou por febre, surdez neurosensorial, panuveíte, poliartrite, mialgias, nevralgia do trigémio e neuropatia periférica, acompanhadas de velocidade de sedimentação de 103 mm na 1.^a hora e de anemia normocrómica e normocítica com 10,6 g/dl de hemoglobina.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, raça caucásica, de 38 anos de idade, planificador da indústria de automóveis.

Saudável até Dezembro de 1985, data em que, sem causa desencadeante aparente, inicia um quadro febril (38.^o — 40.^oC), cefaleias, hipersudorese e perda de 16% do seu peso em 4 meses.

Em Maio de 1986 foi internado devido ao agravamento do quadro anterior, agora acompanhado por artralgias e mialgias, hipoacusia bilateral, acufenos e panuveíte.

Dos exames auxiliares então realizados destacam-se várias punções lombares, uma T.A.C. craneoencefálica, uma ecografia abdominal, uma biópsia da pele e músculo, uma broncoscopia com estudo do lavado bronco-alveolar e biópsias bronquicas, hemoculturas, uroculturas e um estudo sero imunológico, todos sem qualquer alteração.

A biópsia hepática revelou uma “moderada esteatose” e o mielograma evidenciou um “ligeiro aumento dos eosinófilos, com uma relação mielo-eritroblástica normal”.

Os exames laboratoriais foram normais, excepto a VS de 48 mm na 1.^a hora, a fosfatase alcalina de 500 U/L (normal até 90 U/L e as transaminases discretamente aumentadas.

Foi então medicado com 4g de aspirina (R) por dia.

Em Julho de 1986, iniciou um quadro de aftas orais e poliartralgias de ritmo inflamatório, do tipo migratória, localizadas no punho esquerdo, joelho es-

querdo, tibio-társicas e ombros, que regrediram após alguns dias sem alteração da terapêutica, mas restando mialgias residuais ligeiras.

Em Fevereiro de 1987, o doente refere novo agravamento do estado geral, com artralgias intensas e febre. A velocidade de sedimentação era de 105 mm na 1.^a hora e o doente apresentava anemia (9,6 g/dl).

A angiografia celiaca e renal então realizada não apresentou alterações, nomeadamente a presença de aneurismas.

Perante a suspeita de uma vasculite sistémica inicia terapêutica com prednisona na dose de 60 mg/dia, ciclofosfamida 150 mg/dia, realizando plasmafereses em Abril de 1988 e Março 1989.

Em Março de 1989 é internado no Núcleo de Reumatologia do H.S. Maria.

Ao exame objectivo apresentava-se apirético, idade aparente compatível com a idade real, pressão arterial de 120/60 mm Hg, um pulso radial rítmico e simétrico de 76 pmm, 65 kg/165 cm.

Apresentava a face em "lua cheia", ligeira exoftalmia, surdez mais acentuada à esquerda, sem alterações da acuidade visual, sem adenopatias palpáveis, referindo dispneia para pequenos e médios esforços, sem dores torácicas, sem precordialgias ou edemas periféricas e a auscultação cardiopulmonar normal. O abdomen apresentava-se sem alterações cutâneas ou circulação colateral visível e não se detectaram massas ou organomegalias palpáveis. O exame neurológico evidenciava disestesias do território de S1 e S2, e posteriormente foi evidenciada uma nevralgia do trigémio. O exame reumatológico apenas evidenciou mobilização e pressão moderadamente dolorosa do joelho esquerdo.

Salienta-se a normalidade dos seguintes exames complementares: RX do torax, ECG, Ecocardiograma (Modo m e bidimensional), leucograma, plaquetas, proteinograma, calcémia, fosforémia, provas da função hepática, função renal e da função tiroideia, fracções do complemento e doseamento das imunoglobulinas séricas.

Os factores reumatoides tipo IgM, a serologia para HIV1 e HIV2, o VDRL, o Widal, o Huddleson, o Weil-Felix e a pesquisa dos antigénios da toxoplasmose, da febre Q e da hepatite B foram todos negativos.

A VS muito elevada (108 mm na 1.^a hora) e a anemia mantinham-se.

A presença de hematuria microscópica levou à realização de uma ecografia abdominal e prostática e, posteriormente, à biópsia renal que foram normais.

Perante este quadro concluiu-se pelo diagnóstico de vasculite do tipo S.C., iniciando terapêutica com 60 mg de prednisona por dia. Como a febre não cedia iniciou plasmafereze e 150 mg/dia de ciclofosfamida, tendo se mantido controlado até Julho de 1989, quando inicia 15 mg/semana de metotrexato.

Em Outubro de 1989 o doente veio a falecer, no hospital da sua área de residência por paragem cardíaca, não tendo sido realizado exame necrópsico.

DISCUSSÃO

O caso clínico que descrevemos preenche os critérios de diagnóstico para o Síndrome de Cogan atípico proposto por Haynes (4).

O diagnóstico para ser mais correcto, deve excluir as outras vasculites sistémicas, principalmente a poliarterite nodosa. De resto Cody e Williams (7), sugerem que o S.C. não é mais do que uma variante da poliarterite nodosa com manifestações otológicas. Neste doente podemos com segurança excluir tal diagnóstico, perante a normalidade da pressão arterial, a ausência de leucocitose e, principalmente, pela ausência de alterações nas biópsias cutânea, muscular, renal e hepática, bem como na angiografia renal e mesentérica.

O S.C. é uma doença rara. Até 1986 na literatura de língua inglesa Randal et col (6) apenas encontraram 78 casos descritos. Embora a etiologia permaneça desconhecida, têm sido referidos alguns factores predisponentes. Em cerca de 50% dos casos até agora descritos foi evidenciado ou uma infecção (das vias aéreas superiores ou dentária) ou uma vacinação nos meses que precederam o início da doença (3,8). Outros autores (3,5) referiram a exposição prévia a tóxicos. Estas constatações levaram alguns autores a proporem hipóteses etiopatogénicas de natureza infecciosa, imunológica e tóxica, embora nenhuma tenha merecido ainda o consenso. No nosso caso não foi possível evidenciar qualquer factor desencadeante, infeccioso ou de outra natureza.

A doença não apresenta características familiares, tem uma incidência idêntica nos dois sexos e afecta com maior frequência os adultos jovens. Em 80% dos casos publicados a idade estava compreendida entre os 10 e os 40 anos, com uma idade média de 25 anos (3,6).

Para Delcharpio (8) os portadores do antigénio HLA B17 teriam maior risco de contraírem o S.C., situação que outros autores não têm confirmado (6).

Do ponto de vista patogénico o S.C. é considerado uma vasculite com envolvimento das pequenas, médias e grandes artérias (9).

Além da febre e da perda de peso, a surdez neurossensorial tem sido referida em 34% dos doentes como primeiro sintoma da doença, as alterações oculares precedem as outras manifestações em 52% dos casos e em 14% dos doentes estes dois tipos de queixas ocorrem simultaneamente (6). As manifestações oculares mais referidas nestes doentes são: a fotofobia, a epifora, a uveíte, a conjuntivite, o edema ocular e mesmo a ulceração da cornea. A ceratite intersticial pode em alguns casos aparecer apenas após longa evolução das queixas, caracterizando-se por um infiltrado corneal granulomatoso e irregular, que em cerca de 10% dos doentes leva a amaurose completa (3,6,9).

As manifestações audiovestibulares que por vezes são de difícil diagnóstico diferencial com a doença de Menière, apresentam geralmente uma evolução flutuante em dias ou meses, levando a um défice auditivo uni ou bilateral acompanhado de zumbidos, acufenos, náuseas, vômitos, ataxia e algumas vezes nistagmo (3,4,6).

Cerca de 80% dos doentes apresentam outro envolvimento sistémico além do referido anteriormente (3), sendo encontradas com maior frequência alterações neurológicas como neste caso que apresentava uma nevralgia do trigémio e disestesias. Têm também sido descritas outras alterações como o meningismo e a encefalite com normalidade dos exames tomodensitométricos e electroencefalográficos.

As alterações cardio-vasculares representam no S.C., como noutras vasculites, um problema grave por colocar em risco a vida dos pacientes (4,5,9). As

lesões mais frequentemente encontradas são: a insuficiência aórtica, necessitando por vezes de substituição valvular, a insuficiência ventricular, o enfarte do miocárdio, a hipertrofia ventricular esquerda, a pericardite, a coronarite, os aneurismas e a possibilidade de trombose dos grandes troncos arteriais da região abdominal e dos membros inferiores (3,6).

Dos sintomas digestivos, as dores e as rectorragias são as alterações mais comuns (6,9).

As poliartralgias, as mialgias, assim como a astenia e o cansaço fácil são queixas comuns e, também, eram referidas pelo nosso doente.

A presença de nódulos subcutâneos e de adenopatias periféricas ou mesentéricas também podem ser encontradas, com uma histologia reaccional inespecífica (6,9).

Embora a leucocitose com eosinofilia seja referida como a alteração laboratorial mais frequente (3,4,6,9), nunca tal foi encontrado no nosso doente. A elevação das proteínas de fase aguda é comum na evolução da doença.

Em exames de necrópsia foi referida a existência em alguns doentes de uma glomerulonefrite proliferativa difusa e de uma angeite renal (3,9). No nosso doente, apesar da hematuria, a biópsia renal nada de anormal revelou.

A terapêutica ocular local com corticoides está indicada, acompanhada de corticoterapia sistémica na dose de 0,5 a 1mg/kg/dia de prednisolona. Nos casos em que a doença não cede com a corticoterapia estão indicadas a imunossupressão e a plasmaferese (3,6,9).

A evolução do S.C. é variável, desde os grandes períodos com ausência completa de queixas até à evolução para a cronicidade ou a ocorrência da morte em curto espaço de tempo, como no caso que apresentamos. Randalls e col. (6) referem que 10% dos doentes vêm a falecer nos primeiros 2 anos de evolução da doença, por alterações cardiovasculares.

BIBLIOGRAFIA

1. MOGAN RF., BAUMGARTNER CJ. Menière's disease complicated by recurrent interstitial keratitis: excellent results following ganglionectomy. *West J. Surg* 1934; 42:628.
2. COGAN DG. Syndrome of non-syphilitic interstitial keratitis and vestibuloauditory. *Arch. Ophthalmol.* 1945; 33:144.
3. VINCENEUX P. Syndrome de Cogan. *Maladies Systémiques* — M.F. Kahn. 2^{eme}. ed. Flammarion. Paris, 1985; 544-550.
4. HAYNES BF, KAISER-KUPFFER MI, MASON P, FAUCI AS. Cogan's syndrome: studies in thirteen patients long-term follow-up and a review of the literature. *Medicine.* 1980; 59:426.
5. MONTAGNA G, FILIPPI F, GUALDIERI L, MANZO C, TIRRI R. Cogan's syndrome: a case report. *Conn. Tiss. Dis.* 1986;V: 23-30.
6. RANDALL SV et al. Cogan's syndrome: 18 cases and review of the literature. *Mayo Clin. Proc.* 1986; 61: 344-361.

7. CODY DTR, WILLIAMS RL. Cogan's syndrome. *Mayo Clin. Proc.* 1962; 37:372.
8. DELCARPIO J., ESPINOZA LR., Osterland CK. Cogan's syndrome and HLA Bw17. *New Engl. J. Med.* 1976; 22:1262.
9. CON DOYT. Systemic necrotizing vasculitis — Primer on the rheumatic diseases — Ralph Schumacher. 9th ed. Arthritis foundation. Atlanta. 1988; 124-130.

ARTIGO DE REVISÃO

BIÓPSIA SINOVIAL

JORGE SILVA*, FERNANO SARAIVA*, LUÍS GAIÃO*,
J. BRAVO PIMENTÃO** e M. VIANA DE QUEIROZ***

RESUMO

Os autores descrevem a técnica da biópsia sinovial fechada do joelho, referindo conjuntamente as suas indicações, contra-indicações e complicações.

A membrana sinovial reveste as cavidades articulares, as bolsas serosas e as bainhas tendinosas, representando um tecido conectivo modificado com características estruturais e funcionais próprias. Entre estas, está uma grande capacidade de regeneração, bem como uma reconhecida actividade secretória e fagocitária.

A membrana sinovial é constituída por uma camada extensa de tecido conectivo laxo altamente vascularizado e uma camada interna, descontínua com 2 camadas de células, os sinoviócitos, provavelmente representando apenas dois estados funcionais de uma mesma célula; a célula A — com funções essencialmente fagocitárias, e a célula B, com funções de síntese e secreção. Consideram-se, ainda, as células C com características intermediárias entre os 2 tipos de células. Estas células desempenham um papel muito activo, quer na constituição e caracterização do líquido sinovial, que serve de nutrição ao tecido cartilágneo, quer na remoção de substâncias da articula-

* Interno do Internato Complementar de Reumatologia

** Especialista de Reumatologia. Responsável pela Unidade de Técnicas Diagnósticas e Terapêuticas do Núcleo de Reumatologia

*** Professor de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa. Chefe de Serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria. Responsável pelo Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV (Dir. Prof. Dr. Fernando de Pádua)

ção, representando um filtro entre o sangue a linfa e o líquido sinovial. Toda e qualquer alteração, seja traumática, metabólica, degenerativa, inflamatória ou infecciosa, que comprometa a boa realização destas funções vai causar efeitos nefastos na sinovial.

A sinovial, como tecido conectivo que é, constitui uma das localizações preferenciais das lesões das doenças reumáticas.

A patologia da sinovial é muito variada e são numerosas as doenças que a podem atingir, localizando-se numa ou em várias articulações, com carácter dominante ou secundário.

A biópsia sinovial constitui um meio complementar de diagnóstico da máxima importância, apesar de alguma variabilidade e inespecificidade das alterações por vezes observadas. Assim pode fornecer preciosas indicações quanto à etiologia infecciosa ou traumática das lesões, havendo no entanto alterações que são patognomónicas, nomeadamente na gota e na condrocalcinose, por depósitos de cristais de mono urato de sódio e de pirofosfato de cálcio, respectivamente, a presença de restos de materiais, os granulomas caseificantes com bacilos ácido-álcool resistentes na tuberculose, os nódulos reumatóides na artrite reumatóide, os fragmentos de cartilagem pigmentados na ocronose, a metaplasia da cartilagem na condromatose sinovial, etc. Algumas vezes porém a sinovite crónica inespecífica é o resultado apresentado.

O Homem procurou tirar sempre o máximo de rentabilidade dos seus actos. A rentabilização do acto médico, passou pela tentativa de procurar informações clínicas de maior e melhor qualidade com o menor sofrimento e risco para o doente.

A biópsia da sinovial era primordialmente realizada a céu aberto, realizando-se actualmente a biópsia sinovial fechada com ou sem controlo artroscópico, mantendo entretanto a biópsia sinovial aberta algumas indicações bem precisas.

A biópsia sinovial fechada foi inicialmente referida por Forestier, mas só em 1951 Polley e Bickel publicaram a descrição pormenorizada da sua técnica, acompanhada da primeira grande série de resultados. Em 1963, Parker e Pearson, desenvolvem uma agulha de menores dimensões e mais apropriada, contribuindo definitivamente para a implantação e expansão do método. Os resultados da biópsia sinovial dependem, como em todas as técnicas, da experiência do médico que a realiza, do anatomopatologista que avalia a histologia da sinovial, assim como das indicações precisas para a sua realização.

As indicações para a realização de uma biópsia sinovial são todos os casos de monoartrite, oligoartrite ou poliartrite em que subsistam dúvidas de diagnóstico, toda e qualquer doença reumática em que não tenha sido possível a sua identificação após a realização dos exames complementares disponíveis e na suspeita de uma artrite infecciosa.

O interesse e o resultado desta técnica dependem de uma boa articulação com os serviços de histologia e de bacteriologia, do contacto e da informação clínica correctamente fornecida, do envio dos produtos em tempo oportuno, dos meios adequados para as amostras colhidas e da experiência e capacidade dos especialistas das respectivas áreas.

As contra-indicações para a realização da biópsia sinovial são absolutas e

relativas. As contra-indicações absolutas e relativas são as situações de sépsis declarada (sem suspeita de infecção articular), as piodermites, as alterações da coagulação (hemofilia, etc.).

As complicações da biópsia sinovial, são muito raras quando se cumprem os cuidados de assépsia e se respeitam as contra indicações apontadas. As complicações descritas referem-se a hemartrose, a infecção e a fractura do material de biópsia. Schumacker refere 2 casos de hemartrose e 2 casos de infecção. Em mais de 4 000 biópsias sinoviais realizadas, no Núcleo de Reumatologia do H.Sta. Maria, com mais de 10 anos de experiência neste campo, não são conhecidas quaisquer complicações.

Como para qualquer técnica, o doente deve ser informado, deve ser obtido o seu consentimento e pedida a sua colaboração.

Na biópsia sinovial fechada utiliza-se a agulha de Polley-Bickel modificada por Aignan, especificamente para grandes e pequenas articulações, com maior ou menor calibre do trocar. Segue-se uma assépsia rigorosa, idêntica a uma grande cirurgia, pois, a infecção articular é uma situação de difícil controle, quer pela dificuldade de conseguir concentrações terapêuticas dos antibióticos nas cavidades articulares, quer pela destruição rápida que os agentes infecciosos produzem na articulação. A recuperação "ad integrum" raramente se consegue, e algumas vezes tem-se mesmo de recorrer à cirurgia.

Ao abordar qualquer articulação para a realização de biópsia sinovial, sempre que possível, deve-se fazer uma artrocentese prévia com duas finalidades: a primeira e mais importante, mesmo indispensável, é o estudo do líquido sinovial que pode, só por si dar o diagnóstico; e a segunda, não permitir uma exagerada diluição do produto anestésico aplicado dentro da articulação.

Biópsia fechada da sinovial do joelho

No caso particular do joelho, pela mesma agulha com que se realiza a artrocentese, que, obviamente, se encontra no meio articular, aplicamos cerca de 10 cc de Lidocaina (R) a 1% com Adrenalina (R). Subsequentemente, milímetro a milímetro, anestesia-se a sinovial, cápsula e tecido celular sub-cutâneo até à pele, onde se faz um pequeno botão, sendo o total de anestesia aplicada de cerca de 20 cc, sofrendo pequenas variações de acordo com o grupo etário e eventuais doenças intercorrentes, que contra-indiquem grandes doses de anestésicos. Após nos certificarmos da anestesia da zona a abordar, realiza-se uma pequena incisão na pele (cerca de 5 mm) com posterior introdução do trocar respectivo. Serão obtidas amostras para exame bacteriológico e histológico. Para terminar encerra-se a incisão cutânea com adesivo Steri-Strip (R), que tem a vantagem de poder ser retirado pelo próprio doente no seu domicílio ao fim de 7 dias.

O doente deve permanecer em repouso absoluto por um período de 24 horas, e relativo por idêntico período.

LEITURAS ADICIONAIS

1. Kelly, WN et al — Textbook of Rheumatology. WB Saunder. 1989- — Philadelphia
McCarthy, DJ. Arthritis and Allied Conditions Lea and Febiger. 1989 — Philadelphia
2. Schumacher, R et al — Primer on the Rheumatic Disease, 9 the edition. 1988. Arthritis
Foundation. Atalanta — Georgia
3. Viana de Queiroz e col. — Semiologia Reumatológica Edição — CPER. 1988 — Lisboa
4. Teixeira da Costa J, Odete Almeida M, Melo Gomes J.A, Pimentão J, Viana Queiroz M.
Biópsia fechada da sinovial. Revisão de conceitos e apresentação da experiência do Núcleo
de Reumatologia do Hospital de Santa Maria nos últimos 3 anos. Arq. Reumatol. 7: 125-40.
1985
5. Odete Almeida M. — Patologia da Sinovial. Comunicação oral. 1. ^{as} Jornadas de Reumatolo-
gia Pediatria da Zona Sul — 1988 Lisboa

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, demeurent 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 solicita el cambio. Man bitted um Austausch.

NORMS OF PUBLICATION

1. The Editing Committee accepts scientific articles on clinical aspects or on research of this speciality or allied ones. It reserves the right to accept only inedit works.
2. Published articles and texts of the papers presented during the scientific sessions of the Society or in those it organizes, are a property of the «Acta». The Editing Committee reserves the right of authorising their insertion, either partial or total in other publications.
3. The doctrine explained in published articles is of the exclusive responsibility of their authors.
4. The articles 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 referred 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 precede 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 made with black ink, on white paper; each picture on a separate sheet, marked on the back its clear typewriter legend and numbered.
8. Bibliographic reference, according the index medicus; name capital letters, author(s) 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 solicita 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 distinguées.

*

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 adresses of those institutions in your Country.

Thanking you for your cooperation, with kind regards.

ÁCIDO FLUFENÂMICO
+ MPS

Mobilisin[®]

creme

Terapêutica anti-reumática directa

- ANTI-INFLAMATÓRIO

Estabiliza a membrana dos lisossomas impedindo a libertação de enzimas.

(Inibe os enzimas lisossómicos e a hialuronidase)

- REGENERADOR DO TECIDO
CONJUNTIVO

Intensifica a circulação sanguínea.

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

- ANTÁLGICO

Pela combinação dos seus princípios activos.

APRESENTAÇÃO:	PVP	ESTADO	UTENTE	CMTD
100G	935\$00	468\$00	467\$00	13\$30

LUITPOLD-WERK
MÜNCHEN

Alemanha Federal



LUITPOLD
DE PORTUGAL

LISBOA