

Trimestral — Setembro 1984



ACTA

REUMATOLÓGICA

PORTUGUESA

Vol. IX

3

Sociedade  
Portuguesa de  
Reumatologia



## ANTI-INFLAMATÓRIO

# DORINDAC®

ANTI-INFLAMATÓRIO, COM  
PROPRIEDADES ANALGÉSICAS.  
PARA A MAIORIA DAS SITUAÇÕES  
REUMÁTICAS.  
EXCELENTE TOLERÂNCIA

### APRESENTAÇÃO

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

## RELAXANTE MUSCULAR

UMA SOLUÇÃO  
PARA A DOR  
DE ETIOLOGIA  
DIVERSA

# FLEXIBAN®

MIORELAXANTE DE ACÇÃO RÁPIDA E  
SELECTIVA PARA A MUSCULATURA  
ESQUELÉTICA EM ESPASMO.  
NÃO INTERFERE COM A FUNÇÃO  
MUSCULAR NORMAL.  
A EFICÁCIA É INDEPENDENTE  
DE SEDAÇÃO

## ANALGÉSICO

# FLUNIDOR®

PARA A DOR DE DIVERSA ETIOLOGIA.  
O ANALGÉSICO EFICAZ COM PROPRIEDADES  
ANTI-INFLAMATÓRIAS.  
BEM TOLERADO. 12 HORAS DE ACÇÃO.



**Sommaire**

EDITORIAL .....	121
IN MEMORIAM	
— Prof. Pedro Nava (1903-1984) .....	123
FAITS CLINIQUES	
— Polyarthrite Rhumatoïde avec vascularite nécrosante grave. A propos d'un cas Jaime C. Branco, J. A. Melo Gomes, M. L. Galvão et M. Viana Queirós .....	125
THÈMES INTERDISCIPLINAIRES	
— Le Rein et l'Arthrite Rhumatoïde R. Adolfo Coelho .....	135
— Manifestations oculaires dans 100 cas de Polyarthrite Rhumatoïde J. A. Melo Gomes, J. P. A. Jorge, J. Teixeira da Costa, P. Sousa Ramalho et M. Viana Queirós .....	147
— Les Scolioses J. de Salis Amaral .....	157
— Une reflexion sur les eaux thermominérales L. Costa e Silva .....	165
ANALYSE .....	177

**Contents**

FOREWORD .....	121
IN MEMORIAM	
— Prof. Pedro Nava (1903-1984) .....	123
CASE REPORTS	
— A case of Rheumatoid Arthritis complicated by severe necrotizing vasculitis Jaime C. Branco, J. A. Melo Gomes, M. L. Galvão and M. Viana Queirós .....	125
INTERDISCIPLINARY THEMES	
— Kidney and Rheumatoid Arthritis R. Adolfo Coelho .....	135
— Ocular manifestations of 100 patients with Rheumatoid Arthritis J. A. Melo Gomes, J. P. A. Jorge, J. Teixeira da Costa, P. Sousa Ramalho and M. Viana Queirós .....	147
— The Scoliosis J. de Salis Amaral .....	157
— A view on spas L. Costa e Silva .....	165
REVIEW .....	177

**FICHA TÉCNICA**

DIRECTOR: Doutor M. Viana Queirós.

REDACTOR-CHEFE: Dr. Robert Pereira Martins.

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

REDACTOR CORRESPONDENTE EM FRANÇA: Dr. João Rego (Toulouse).

CONSELHO CIENTÍFICO: Todos os Membros do Conselho Científico da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

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

PUBLICAÇÃO: Trimestral (Março, Junho, Setembro e Dezembro). Cada 4 números, 1 volume. Faz e solicita permuta.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA: *Acta Reuma. Port.*, volume (tomo): pág.-pág., ano.

**NORMAS DE PUBLICAÇÃO:**

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

## EDITORIAL

*Realizou-se, em Maio passado, o IV Congresso Português de Reumatologia, acontecimento que, por condicionalismos vários, não se efectuava há já vários anos.*

*Para nós este Congresso ficou marcado fundamentalmente por dois acontecimentos: o seu nível científico, que foi excelente, e a escassa presença de reumatologistas, que foi lamentável. Do ponto de vista científico, o Congresso foi um êxito, dado o número e a qualidade dos trabalhos apresentados, sobretudo as comunicações dos internos da especialidade a dizerem-nos, e muito bem, que o futuro é deles e que a Reumatologia será diferente, para melhor, dentro de alguns anos, não muitos, felizmente.*

*A ausência de muitos dos poucos reumatologistas é preocupante e traduz, no mínimo, um certo desencanto que esperamos seja transitório.*

*Não temos quaisquer dúvidas de que a Reumatologia está a viver em Portugal uma época de crise que terá, necessariamente, de ser ultrapassada.*

*Durante largos anos confinada ao Instituto Português de Reumatologia e aos consultórios médicos de alguns especialistas mais persistentes, a Reumatologia saltou na última década para a primeira página dos jornais médicos, e até dos não médicos, de uma forma que julgamos não ter sido a mais salutar, nem a mais conveniente. À sombra de uma verdade inquestionável — a sua importância médica e social — muitos têm sido os que de uma forma ou de outra se têm aproveitado deste facto para dele obterem dividendos de vária ordem.*

*Não vamos, obviamente, no editorial de uma revista que é lida por aqueles que servem a Reumatologia, e por aqueles que dela se servem, dissecar o muito que está errado numa especialidade que deveria merecer*

*o maior repeito da classe médica e para-médica deste País. Julgamos que os reumatologistas e os internos da especialidade, devem discutir entre si os verdadeiros e reais problemas da Reumatologia e unirem-se no sentido de corrigir desvios e dignificar a sua actividade profissional. Problemas tão importantes como a implantação e a implementação da Reumatologia nos Hospitais, carreira médica de Reumatologia, futuro dos actuais internos da especialidade, prática ilegal da Reumatologia e muitos outros que seria fastidioso estar agora a citar, têm forçosamente de ser analisados e discutidos com vista a criar entre os reumatologistas uma mentalidade nova, visando a defesa intransigente dos doentes reumáticos, em geral, e dos reumatologistas, em particular.*

*A nós cabe-nos, hoje, a responsabilidade, que não enjeitamos, de denunciar a situação e lançar o alerta; a outros caberá a tarefa, bem mais ingrata, de tomar iniciativas.*

*Viana Queirós*

---

## In Memoriam

## Prof. Pedro Nava (1903-1984)



Quiz o destino que em vez de traçar a sua biografia (1) eu tenha de fazer o seu elogio fúnebre.

A recente morte trágica de Pedro Nava, médico, professor, investigador, humanista, escritor e pintor dos mais notáveis, enlutou o Brasil e a Reumatologia Brasileira e Mundial.

Pedro da Silva Nava, nascido em Juíz de Fóra, em Minas Gerais, em 1903, foi uma figura ímpar da Cultura Brasileira.

Licenciado em 1927, pela Faculdade de Medicina de Belo Horizonte, onde inicia a sua vida clínica, transfere-se para o Rio de Janeiro, onde trabalha no Hospital Souza Aguiar (então do Pronto Socorro) desde 1933 e na Policlínica do Rio de Janeiro, desde 1947.

No seu regresso de Londres, em 1949, decidiu-se pela Reumatologia, de que foi um dos pioneiros no Brasil.

Nesse mesmo ano, com Israel Bonomo e Waldemar Bianchi, funda a Sociedade Brasileira de Reumatologia.

A sua brilhante carreira universitária vai de Livre-Docente de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade do Brasil até Professor Catedrático da Pon-

tifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, onde rege a Cadeira de Reumatologia e cria o Serviço de Reumatologia, um dos mais antigos e prestigiados do Brasil.

Formou uma verdadeira Escola de Reumatologia e numerosos discípulos seus se contam entre o escol da Reumatologia Brasileira actual.

Se qualidades didácticas extraordinárias fizeram dele um Professor sempre escutado com interesse, a sua vasta cultura médica e o seu senso clínico invulgar reflectem-se nos numerosos trabalhos científicos, de índole clínica ou de investigação, apresentados e/ou publicados em revistas médicas, do Brasil e do Estrangeiro.

A clínica, o ensino médico e a investigação muito lhe ficam a dever.

O conceito de artrites reactivas, por muitos tido como recente, fora já apresentado por Pedro Nava, em 1966, no Congresso Brasileiro de Reumatologia, em São Paulo, que lhe chamou reumatismo alergobacteriano!

No campo internacional, a sua acção no desenvolvimento da Reumatologia grangeou-lhe um prestígio merecido, tendo sido Vice-Presidente e Presidente da Liga Pan-Americana contra o Reumatismo (PANLAR) e Membro da Comissão Permanente de Educação e Ensino da ILAR.

Foi membro da Academia Nacional de Medicina do Brasil e de várias Sociedades Médicas do Brasil e do Estrangeiro.

Era membro de Honra das Sociedades de Reumatologia do Brasil, Chile, Estados Unidos, França e Portugal, desta desde a sua fundação.

Depois de jubilado dedicou-se às Letras e às Artes. «Baú de Ossos», «Balão Cativo», «Chão de Ferro», «Beira Mar» e «Galo das Trevas», fizeram dele um dos mais notáveis escritores brasileiros contemporâneos. Cultivou a poesia e a pintura. Em síntese, um humanista, na mais vasta acepção do termo.

No ano passado, no seu 80.º aniversário, Edgard Atra, em nome dos reumatologistas brasileiros, traça o seu perfil e presta homenagem à sua acção, assegurando-lhe a gratidão de todos e o muito que o Brasil lhe devia (2).

(1) Iria ser publicada no «Boletim» de Setembro, na rubrica «Reumatologistas Nacionais e Estrangeiros».

(2) Pedro Nava — 80 anos. Edgard Atra. Editorial Rev. Bras. Reumat., 23, 4: 131, 1983.

Honra e glória do País Lusíada de Além-Atlântico, muito prezou Portugal e os reumatologistas portugueses e aqui esteve e proferiu brilhantes lições, p. e., nos Cursos e Conferências do Instituto Português de Reumatologia <sup>(3)</sup> e no VI Congresso Europeu de Reumatologia <sup>(4)</sup>.

Não posso deixar de recordar, com profunda saudade, esse Mestre da Reumatologia, sua lhaneza, encanto pessoal e brilhante espírito e a calorosa forma como me recebeu no seu elegante apartamento da Rua da Glória — nome apropriado ao Homem que nela residia — quando o visitei no Rio de Janeiro, no Outono de 1977, e Nava, embora de colar cervical, a que a artrose dos seus 74 anos obrigava, conversou, como sempre, fazendo esquecer o tempo.

Pedro Nava deixou de existir, mas seu espírito e sua cultura humanista excepcionais, ficarão a iluminar-nos ainda.

*Robert Pereira Martins*

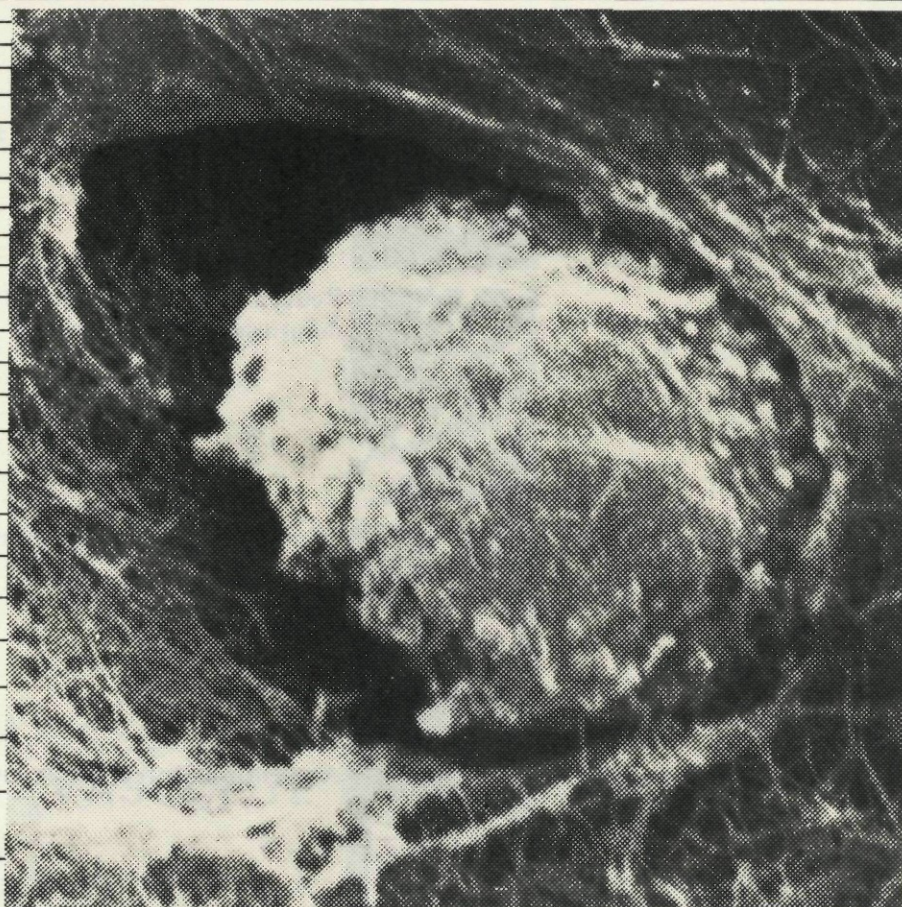
---

<sup>(3)</sup> 1961.

<sup>(4)</sup> VI Congresso Europeu de Reumatologia, vol. «Relatórios» e vol. «Resumos», 1967.



Quando começa a falhar aqui...



condrócito descoberto;  
imagem ao microscópio  
electrónico de varredura  
(Neumüller, J.),  
ampliação cerca de 3000 x.

# ARTROSE

# RUMALON®

## Composição

1 ml contém substâncias biológicas activas de 0,25 g de tecido cartilaginoso, 0,15 g de medula óssea, excipiente q. b.

## Indicações

Artroses digitais. Gonartroses. Coxartroses. Espondilartroses. Poliartrroses. Artroses da menopausa.

## Apresentação

5 e 25 ampolas de 1 ml:  
P. V. P. 324\$00; 1.375\$00



## Posologia

2 ml, por via intramuscular profunda, em dias alternados, durante 6-8 semanas.

ROBAPHARM  
S.A.

ROBAPHARM S.A.  
Basileia

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

**Ridaura**  Acentuado alívio da dor

**Ridaura**  Redução no número de articulações dolorosas e edemaciadas

**Ridaura**  Menor duração da rigidez matinal

**Ridaura**  Aumento da força de preensão

**Ridaura**  Diminuição do índice articular

**Ridaura**  Melhoria do índice de actividade

**Ridaura**<sup>®</sup>

P.V.P. 60 comp. - 4.355\$00 (S.M.S. 1.089\$00)  
P.V.P. 100 comp. - 6.650\$00 (S.M.S. 1.662\$50)

TERAPÉUTICA ORAL



COM SAIS DE OURO

**SK&F**  
uma companhia SmithKline

## UM CASO DE ARTRITE REUMATOIDE COM VASCULITE NECROSANTE GRAVE

JAIME C. BRANCO <sup>(1)</sup>, J. A. MELO GOMES <sup>(1)</sup>, MIGUEL L. GALVÃO <sup>(2)</sup>,  
E M. VIANA QUEIRÓS <sup>(3)</sup>

**RESUMO** — Descrevemos um caso de artrite reumatóide seropositiva, nodular com quinze anos de evolução numa mulher de 65 anos de idade, que se complicou de vasculite necrosante grave (mononevrite múltipla e gangrena das quatro extremidades). Trata-se de uma situação rara e, tanto quanto sabemos, inédita na literatura médica portuguesa. A terapêutica instituída que incluiu corticóides em altas doses, imunossuppressores e plasmafereses permitiu a estabilização do quadro clínico e melhoria dos parâmetros laboratoriais, tornando possível a limpeza cirúrgica dos tecidos necrosados com excelente cicatrização das feridas operatórias.

**PALAVRAS CHAVE:** Artrite Reumatoide - Vasculite Necrosante - Plasmaferese.

### INTRODUÇÃO

A artrite reumatoide (AR) é uma doença multisistémica em que o componente extra-articular constitui frequentemente a principal condicionante do prognóstico.

As formas de evolução arrastada com comprometimento articular grave, com factores reumatóides (FR) fortemente positivos e nódulos reumatóides são as que mais frequentemente se associam a fenómenos de vasculite necrosante (1, 2, 3, 4) cujo aparecimento é geralmente considerado como sinal de mau prognóstico vital (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Efectivamente, uma elevada percentagem destes doentes vinham a falecer ao fim de poucos meses (1, 2, 3, 4, 6) até que recentemente meios terapêuticos mais eficazes

<sup>(1)</sup> Interno da Especialidade de Reumatologia do Núcleo de Reumatologia (Resp.: Prof. Mário Viana Queirós) do Serviço de Medicina IV (Dir.: Prof. Fernando de Pádua) do Hospital Universitário de Santa Maria, Lisboa.

<sup>(2)</sup> Interno da Especialidade de Imunohemoterapia do Serviço de Imunohemoterapia (Dir.: Dr. Cancela de Abreu) do Hospital Universitário de Santa Maria, Lisboa.

<sup>(3)</sup> Especialista em Reumatologia. Responsável pelo Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV (Dir.: Prof. Fernando de Pádua) do Hospital Universitário de Santa Maria, Lisboa.

e mais agressivos permitiram alterar a história natural destas situações (1, 5, 7, 8, 9, 10).

Passamos à descrição de um caso clínico por nós vivido recentemente, e em que pensamos ter a evolução da vasculite necrosante sido alterada de forma significativa pela terapêutica instituída.

## CASO CLÍNICO

M. A. S., sexo feminino, 65 anos, viúva, trabalhadora rural reformada, natural de Ferreira do Zêzere e moradora em Lisboa. Saudável até aos 50 anos de idade, altura em que se inicia uma AR seropositiva, por poliartrite extensa envolvendo com carácter aditivo e de forma bilateral e simétrica as pequenas articulações das mãos (metacarpofalângicas e interfalângicas proximais), os punhos, os cotovelos, as tibiotársicas e as pequenas articulações dos pés (metatarsofalângicas e interfalângicas proximais). Fez terapêutica médica que desconhece durante aproximadamente 5 anos com discreta melhoria.

Aos 55 anos afirma ter havido remissão completa da doença, mantendo-se a doente assintomática cerca de 5 anos.

Aos 60 anos, houve reaparecimento da poliartrite com as características clínicas e padrão de envolvimento articular idênticos ao anteriormente referido. Os sintomas agravaram-se lenta e progressivamente apesar de terapêutica instituída pelo seu médico assistente, a qual incluía anti-inflamatórios não esteroides (AINE) e corticoides em dose variável e regulada pela doente, sem controlo médico.

Aos 63 anos (Out./81), além do agravamento da poliartrite, surgiram parestesias da face plantar de ambos os pés e «olho vermelho» bilateral tratado com colírios cujo nome desconhece.

Em Dez./81, houve um episódio de pé pendente bilateral com remissão espontânea ao fim de 3 dias.

No verão/82, aos 64 anos, iniciou-se fenómeno de Raynaud nos dedos de ambas as mãos que se manteve inalterável, tendo surgido no início de Dez./82, aos 65 anos, parestesias em meia de ambos os membros inferiores e gangrena das polpas digitais do 5.º dedo da mão direita e 4.º dedo da mão esquerda. Duas semanas depois, refere o aparecimento de pé pendente bilateral, e no início de Jan./83, gangrena das metades distais dos 3.º, 4.º e 5.º dedos da mão direita, acompanhados de febre (38,5° - 39° C).

A 6 de Jan./83, recorreu ao Serviço de Urgência do Hospital de Santa Maria (H.S.M.) sendo internada para o Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do H.S.M., onde pela primeira vez a observámos.

Não referia história prévia de sintomas sugestivos de insuficiência arterial periférica, nomeadamente claudicação intermitente, ou visceral particularmente angor pectoris, angor abdominal ou acidente cerebrovascular.

**Antecedentes pessoais e familiares:** sem interesse.

**Ao exame objectivo** a doente apresentava mau estado geral e emagrecimento (peso 42 Kg), febre (37,6° C), TA: 140-80 mm Hg, pulso radial amplo, regular e rítmico com 84 ppm. Injecção ocular bilateral.

A observação respiratória não revelou qualquer alteração, tendo a observação cardiológica revelado um sopro holossistólico de grau III em VI audível em toda a área cardíaca, melhor no bordo esquerdo do esterno sem irradiações.

A observação abdominal também era normal.

Nos membros havia lesões de gangrena das metades distais dos 3.º, 4.º e 5.º dedos da mão e da polpa digital do 4.º dedo da mão esquerda (fig. 1a). A pele de ambos os pés apresentava-se pálida e fria, havendo uma úlcera na região infero-posterior do maléolo externo direito (fig. 2a). Ambas as mãos apresentavam polegares em Z, desvio cubital dos dedos e atrofia dos interósseos. Havia nódulos subcutâneos na superfície de extensão de ambos os cotovelos. Todos os pulsos arteriais eram palpáveis e simétricos.

**A observação reumatológica** revelou atingimento poliarticular intenso com sinais de artrite dos punhos, metacarpofalângicas e interfalângicas proximais de todos os dedos das mãos e tornozelos, assim como dores à palpação e mobilização e limitação de movimento dos dois ombros e coluna cervical.

**O exame neurológico**, dificultado pelas dores e deformações articulares, era NORMAL nos membros superiores e segmentos proximais dos membros inferiores, sendo

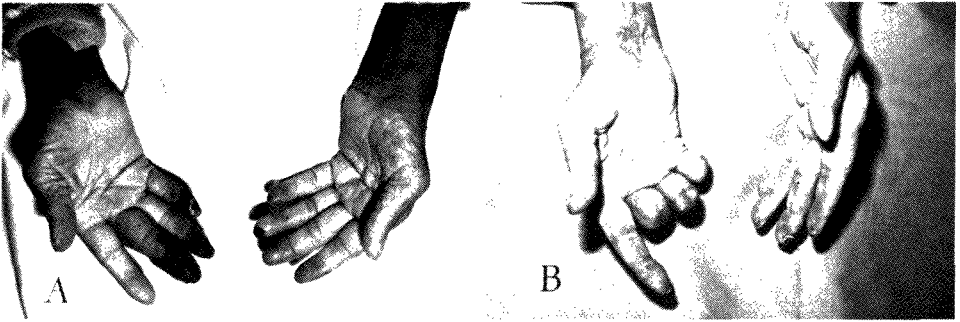


Fig. 1 — Fotografias das mãos de M. A. S.

**A** — Em 15/01/83 é bem visível a gangrena da metade distal dos 3.º, 4.º e 5.º dedos da mão direita e da polpa digital do 4.º dedo da mão esquerda, além da cianose fixa das polpas do 1.º dedo da mão direita e dos 2.º, 3.º e 5.º dedos da mão esquerda. Observam-se ainda a deformação «em Z» dos polegares, o desvio cubital das metacarpofalanges e a atrofia bilateral das eminências tenares.

**B** — Em 20/04/83, após a amputação das 2.ª e 3.ª falanges do 3.º, 4.º e 5.º dedos da mão direita. É de salientar a boa cicatrização das feridas operatórias, bem como a resolução, sem abordagem cirúrgica, das lesões de gangrena das polpas dos 2.º, 3.º e 4.º dedos da mão esquerda (com cicatrização completa deste último).

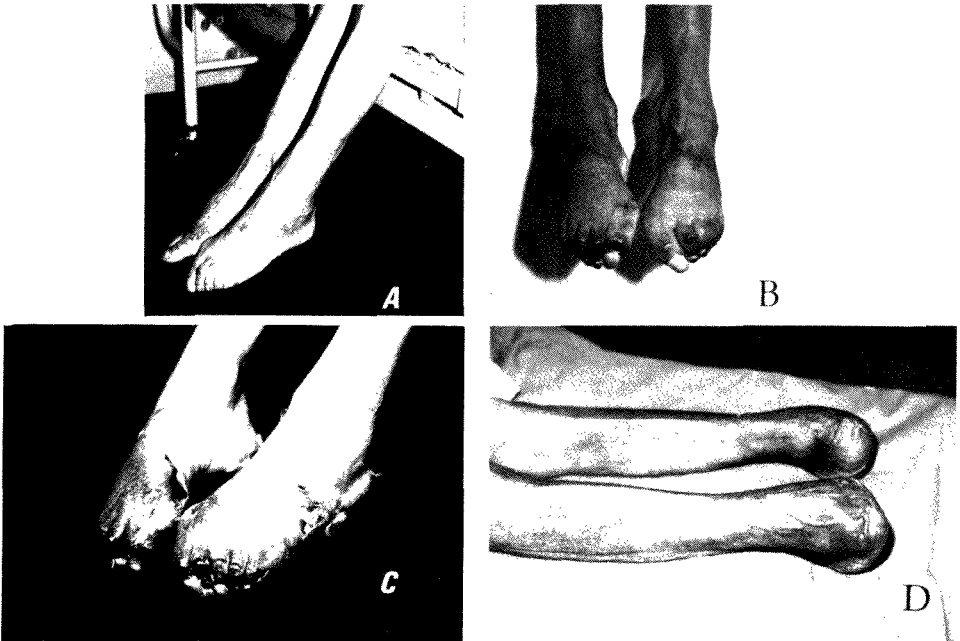


Fig. 2 — Fotografias das pernas e pés de M. A. S. em 4 datas diferentes.

**A** — Observa-se a existência de pé pendente bilateral, algumas alterações tróficas da pele do dorso dos pés e dos dedos. Encontra-se assinalado o limite superior da zona de anestesia em meia que a doente apresentava. Chama-se também a atenção para o nítido engurgitamento das veias dos pés e pernas.

**B** — Em 14/01/83 verifica-se a progressão para gangrena dos dedos dos pés, com delimitação da zona de cianose intensa e lesões petequiais ao nível dos 2 ante-pés.

**C** — Em 1/02/83 verifica-se extensão da gangrena, que envolve agora os 2 ante-pés até à zona de delimitação observável em B.

**D** — Em 20/04/83, após amputação atípica dos 2 ante-pés, é bem visível a boa cicatrização das feridas operatórias.

NULA a força muscular para a flexão e extensão dos pés e dedos dos pés. Os reflexos osteotendinosos radiais e rotuliano esquerdo estavam diminuídos e os aquilianos e plantares ausentes. Havia ainda, anestesia dolorosa da planta dos pés, dedos e metade anterior do dorso dos pés, hipostesia em meia bilateral (fig. 2a) mais acentuada na face externa das pernas.

Os exames laboratoriais, à entrada revelaram anemia ferropénica (Ht: 30; Hb: 7,2; VGM: 70; Fe: 20; CTFF: 248), leucocitose com neutrofilia (21600 - 86%), VS (114 mm/1.<sup>ª</sup> hora), proteínas totais 7,5 com inversão da relação albumina/globulinas (alb: 42%;  $\alpha_1$ : 6,1%;  $\alpha_2$ : 12,9%;  $\beta$ : 11,5%;  $\gamma$ : 27,4%), fosfatase alcalina 9 Un Bodansky (N: até 5 Un B.), CPK 139 (N: até 105), PCR + + + +, RA test positivo, Waaler Rose negativo, Imunoglobulinas sem alterações quantitativas, CH<sub>50</sub> 250 UH (N: 240-360), C<sub>3</sub> 131 mg/dl (N: 80-140), C<sub>4</sub> 18 mg/dl (N: 20-50), Imunocomplexos circulantes positivos (Ig G), AAN e anti-DNA negativos, HLA A<sub>1</sub>, B<sub>7</sub>, B<sub>8</sub>, Dr<sub>3</sub> e Dr<sub>4</sub>, Urina II sem alterações, Hemoculturas em Thiol e Triptose colhidas na data da admissão revelaram sepsis por Staphilococcus aureus.

Dos restantes exames complementares salientamos:

Rx torax, Rx simples abdómen de pé, e ECG, normais.

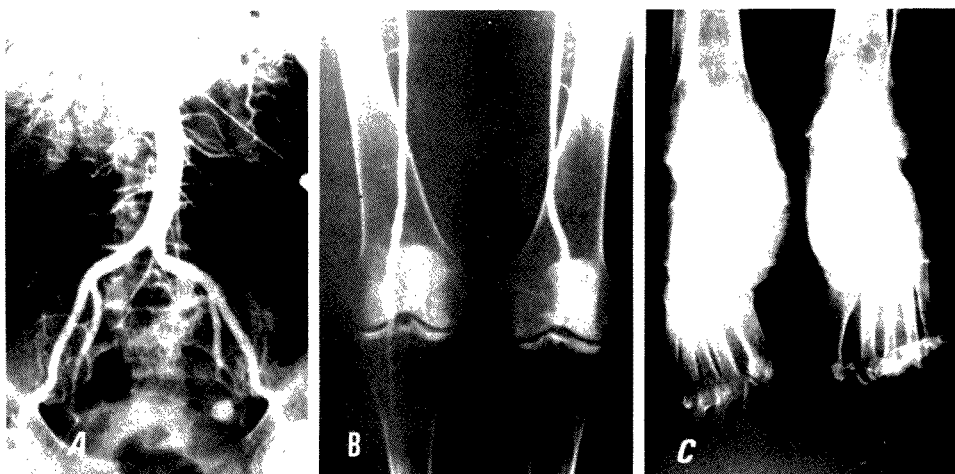


Fig. 3 — A - B - C — Aorto-arteriografia. Visualizando-se boa permeabilidade de todos os vasos até aos ante-pés.

**Ecocardiograma:** discreto prolapso da válvula mitral sem outras alterações (ausência de vegetações).

**Electromiograma:** sinais de desnervação total dos pediosos e parcial do tibial anterior esquerdo.

Compromisso do mediano esquerdo particularmente sensitivo.

**Aortoarteriografia:** boa permeabilização da árvore arterial de ambos os membros inferiores até à zona dos dois antepés onde não se observa contraste (fig. 3a, b e c).

**Exame oftalmológico:** Esclerite bilateral (fig. 4). Uveíte bilateral com sinéquias à direita. Fundoscopia e Angiografia fluoresceínica normais.

A terapêutica instituída foi a seguinte:

Dieta geral com reforço hídrico.

Dextrose em água a 5% — 3000 cc/dia.

Metilprednisolona 25 mg I. V. 6 em 6 horas.

Ciclofosfamida 50 mg «per os»/dia (toma única de manhã).

Cefradina 1 g I. V. 6 em 6 horas.

Gentamicina 80 mg I. M. 8 em 8 horas.

Nifedipina 10 mg «per os» 3 X dia.

Petidina 1 f. I. M. SOS.

A reconhecida potência  
da Indometacina  
penetra rapidamente  
da superfície da pele...

# INDOCID<sup>®</sup>-GEL

(Indometacina, MSD)



...para o local da dor e da inflamação  
nas afecções músculo-esqueléticas  
agudas e crónicas

## INDICAÇÕES

Para efeito analgésico e anti-inflamatório local, quando aplicado topicamente:

- Artrose
- Tendinite
- Tenosinovite
- Peritendinite
- Epicondilite
- Periartrite escápulo-humeral
- Tumefacção e dor pós-traumática

## POSOLOGIA E ADMINISTRAÇÃO

1 a 5 g na região afectada, 3 a 4 vezes por dia.  
INDOCID-GEL pode também ser utilizado como tratamento adjuvante,  
com outras formulações do INDOCID.

**APRESENTAÇÃO:** Bismaga de 100 g

P.V.P. 810\$00

S.M.S. 202\$50

**MSD**  
MERCK  
SHARP &  
DOHME

EM REUMATOLOGIA

Potência  
controlada

**CINOPAL<sup>®</sup>**  
FENBUFEN

1 Cápsula de manhã  
2 Cápsulas à noite



Posologia ajustável de acordo com a situação

**Lederle**

**CYANAMID**

Caixas com 60 cápsulas  
doseadas a 300 mg FENBUFEN  
PVP 1160\$00  
SMS 50%



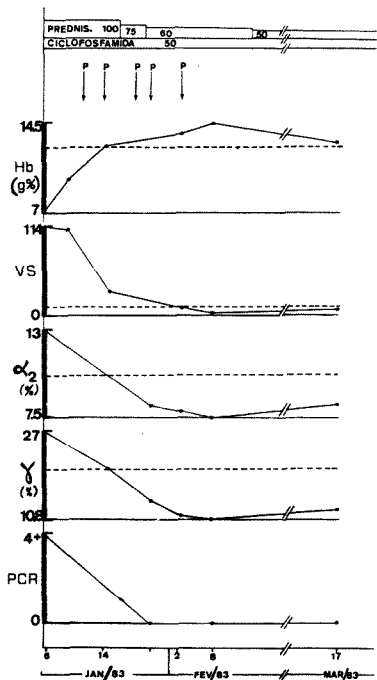
Fig. 4 — Fotografia do olho esquerdo de M.A.S. em Abril de 1983, em que se observa uma extensa área de translucência da esclerótica, com coloração cinzenta azulada devida à visualização da coróideia subjacente. Observa-se também discreta inflamação da episclera. Aspectos idênticos estavam presentes no olho direito.



A doente efectuou, ainda 5 sessões de plasmaferese num período de 20 dias, utilizando um separador celular de fluxo descontinuo, Progress-Dideco. A primeira das plasmafereses ocorreu no 8.º dia de internamento, tendo sido retirados 1600 cc de plasma sendo acompanhado de transfusão de 1 unidade de concentrado de eritrocitos e as restantes 4 com substituição de 2000 cc de plasma cada (cerca de 1,3 da massa corporal), foram realizadas nos 13.º, 19.º, 22.º e 27.º dias de internamento. 80% do plasma retirado foi substituído por plasma fresco congelado (P.F.C.) e os restantes 20% por Dextrano 70 administrado no início da plasmaferese, sendo a anticoagulação efectuada com heparina.

A dose de corticoides foi progressivamente reduzida, passando a prednisona oral no 28.º dia de internamento na dose de 60 mg diários (30 mg 12 em 12 horas), estando a fazer 50 mg/dia quando teve alta do nosso Serviço (Quadro I).

QUADRO I



Neste quadro resume-se o tratamento médico efectuado com o intuito de controlar os fenómenos de vasculite (L.P.—Plasmaferese) assim como a evolução laboratorial das «proteínas de fase aguda (VS,  $\alpha_2$  e  $\gamma$  globulinas e proteína C reactiva) e dos valores de hemoglobina. É notável a melhoria (normalização) de todos estes parâmetros.

As linhas das ordenadas (mais espessas) apresentam como limites os valores máximos e mínimos apresentados por cada parâmetro laboratorial, à excepção da VS e Hb, cujos valores mínimos foram de 3 mm na 1.ª hora e de 7,3 g/100 ml, respectivamente. As linhas horizontais tracejadas representam os valores normais.

Valores à entrada: Hb: 7,3 g/100 ml; VS: 114 mm 1.ª hora;  $\alpha_2$  glob.: 13%;  $\gamma$  glob.: 27%; PCR: 4+  
 Valores à data de transferência para o serviço de cirurgia: Hb: 12,8 g/100 ml; VS 10 mm 1.ª hora;  $\alpha_2$  glob.: 8,4%;  $\gamma$  glob.: 12,7%; PCR: neg.

A gentamicina foi parada ao 11.º dia, passando nessa data a cefradina a 6 mg/dia durante mais 23 dias.

A febre desapareceu ao 5.º dia de internamento.

Durante o internamento houve acentuação da palidez dos antepés, tendo surgido gangrena dos dedos dos pés (fig. 2b), que posteriormente envolveu os dois antepés (fig. 2c).

Ao nível das mãos verificou-se melhoria acentuada do fenómeno de Raynaud e delimitação das lesões de gangrena dos dedos.

Laboratorialmente verificou-se desaparecimento da anemia, baixa de VS de 114 para 3 mm na 1.ª hora, normalização das globulinas  $\alpha_2$  e  $\gamma$  e negatização da PC Reactiva (Quadro I). A observação neurológica efectuada no 61.º dia de internamento revelou franca melhoria, nomeadamente aumento da força de contracção muscular de ambas as pernas e diminuição marcada das zonas de hipostesia, agora limitada aos pés e às mãos.

Ao 72.º dia de internamento, a 21 de Março de 83, a doente foi transferida para o Serviço de Clínica Cirúrgica do H.S.M., tendo nesse mesmo dia sofrido amputação atípica de ambos os antepés e amputações das 2.ª e 3.ª falanges dos 3.º, 4.º e 5.º dedos da mão direita.

O post-operatório decorreu sem complicações, com fácil cicatrização das feridas operatórias (fig. 1b e 2d).

Fez-se biópsia operatória de artéria de médio calibre (pediosa) cujo exame anatomo-patológico revelou importantes alterações de fibrose da média com rarefacção e fragmentação das fibras elásticas e espessamentos fibrosos da íntima, havendo num dos cortes um trombo em organização (fig. 5a e 5b).

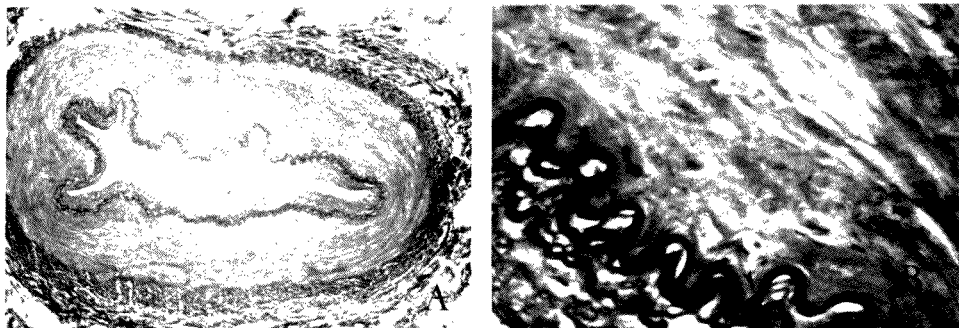


Fig. 5 — Microfotografias de preparação histológica de artéria de médio calibre do pé esquerdo de M. A. S., extraída durante o acto operatório.

A — Aspecto geral de uma artéria de médio calibre (coloração tricrómico de Verhoeff; ampliação 25 x na película original) visualizando-se importantes alterações fibrosas da íntima e da média.

B — Pormenor da fragmentação da membrana limitante elástica da mesma artéria (coloração tricrómico de Verhoeff; ampliação 400 x na película original).

(Microfotografias amavelmente cedidas pelo Dr. Pereira de Almeida, Interno do Internato Complementar de Anatomia Patológica do Hospital de Santa Maria, Lisboa).

A doente teve alta a 5 de Maio de 83, passando a ser seguida periodicamente na Consulta de Reumatologia do H.S.M.

Em Dezembro de 1983 a doente encontrava-se bem, conseguindo já deambular em casa com o auxílio de canadianas.

## DISCUSSÃO

Embora a prevalência da vasculite na AR para alguns Autores e em estudos necróticos seja de 20% (11), só em menos de 1% dos casos ela é suficientemente grave para se traduzir na forma de gangrena das extremidades (11, 12).

A vasculite é uma complicação da AR mais frequente no sexo masculino (13) e, segundo alguns Autores, a terapêutica prévia com corticoides, como era o caso da doente descrita, pode favorecer o seu aparecimento (12). Contudo, num estudo controlado abrangendo 260 doentes com AR, outros Autores verificaram que a incidência de corticoterapia

pia prévia foi idêntica nos doentes com vasculite e sem vasculite (4). BYWATERS e outros Autores afirmaram por um lado que os corticoides são mais utilizados nos doentes com AR mais graves, com nódulos sub-cutâneos e fenómenos de vasculite, e por outro lado que a paragem de corticoides pode evidenciar vasculite até aí encoberta pelo seu uso.

A doente que descrevemos tem uma AR clássica, seropositiva, erosiva e nodular com cerca de 15 anos de evolução, características estas que se verificam geralmente nos doentes com Vasculite Reumatoide (1, 2, 3, 4).

Reconhecem-se na AR três tipos distintos de neuropatia periférica (14):

- 1) As neuropatias por compressão, das quais a mais frequente é o Síndrome do canal cárpico.
- 2) A neuropatia sensitiva distal idêntica à polineuropatia diabética, geralmente sem/ou com muito discretas alterações da motricidade e com bom prognóstico vital, e finalmente
- 3) a neuropatia sensitivo motora grave em que às hipo ou anestésias em luva e/ou em meia se associam paralisias mais ou menos graves, geralmente sob a forma de mononevrite múltipla (como por exemplo o pé pendente) (14, 15, 16).

A nossa doente apresentava, inclusivamente, como primeira manifestação, este último tipo de neuropatia cuja causa é atribuída à oclusão dos vasa nervorum (1, 7, 15), e se associa frequentemente a fenómenos de vasculite com outras localizações, tendo geralmente um mau prognóstico (6, 17).

Ao nível das partes moles das extremidades, a vasculite pode manifestar-se clinicamente de diferentes formas conforme os vasos atingidos (1, 7). Assim, se forem afectados as vénulas e os capilares, resultará o aparecimento de púrpura palpável, enquanto que se forem atingidas as artérias e arteríolas, as manifestações possíveis são além da neuropatia periférica já referida, as úlceras cutâneas, a isquémia e a gangrena digitais (1, 3). A nossa doente apresentava todas as manifestações clínicas de vasculite, consideradas.

Um outro marcador de mau prognóstico (3, 9) que a doente também apresentava, é a esclerite bilateral que no nosso caso era complicada de uveíte, provavelmente por inflamação da coróideia adjacente. Como podemos observar na fig. 5, a esclerite complicou-se, ainda, de escleromalacia perfurante.

Pensa-se que a inflamação das paredes vasculares é mediada pela deposição de imunocomplexos circulantes com infiltração celular secundária devida a fenómenos quimiotácticos desencadeados, entre outros factores, pela activação com complemento (1, 7, 8, 18). A apoiar esta hipótese, a doente descrita apresentava imunocomplexos positivos e baixa da fracção  $C_4$  do complemento.

A terapêutica efectuada que incluiu basicamente corticoides em alta dose, ciclofosfamida e plasmafereses esteve provavelmente na origem da espectacular melhoria laboratorial da doente, bem patente no Quadro I. Também sob o ponto de vista clínico, pensamos que a delimitação (ao nível dos pés) e a não progressão e até regressão (ao nível das mãos) das áreas de necrose dos tecidos moles, assim como a melhoria do quadro neurológico sob os pontos de vista sensitivo e motor se ficou a dever à terapêutica agressiva instituída.

Efectivamente, os corticoides estão indicados no tratamento da vasculite reumatoide (7, 8, 9, 10) e, segundo alguns Autores, devem ser utilizados em altas doses (7, 10).

Os imunossuppressores têm como uma das indicações major na AR o tratamento da vasculite (1, 7, 8, 9, 10, 17, 19), pois embora a sua utilização possa ter efeitos iatrogénicos importantes e até graves, o mau prognóstico destes doentes justifica só por si a utilização deste tipo de terapêutica (19, 20). Os mais usados têm sido a Azatioprina, o Clorambucil e a Ciclofosfamida (1, 19, 10).

Utilizámos a Ciclofosfamida numa dose entre 1 e 1,5 mg/Kg de peso/dia, numa toma única de manhã, tentando prevenir um dos seus principais efeitos acessórios, a cistite hemorrágica (10, 19), com a administração de 3000 cc de Dextrose em água a 5% nas 24 horas, sendo 2000 cc destes administrados entre as 0 horas e as 9 horas, de forma a assegurar uma boa diurese durante a manhã.

Embora a plasmaferese venha sendo utilizada na terapêutica da AR grave (5, 21), a sua única indicação indiscutível é o tratamento da vasculite reumatoide (7, 8, 9, 21, 22).

Neste caso, a plasmaferese foi proposta no sentido de remover os imunocomplexos circulantes supostamente patogénicos e os factores da inflamação (efeito de depuração) (23).

No entanto, alguns Autores admitem um efeito favorável superior ao esperado pela simples depuração, baseados na hipótese da dessaturação do sistema retículo-mononucleado, permitindo a restauração da clearance dos imunocomplexos (24, 25). Além disso, alguns efeitos de plasmaferese parecem depender de um efeito imunoregulador indefinido, quando, como na nossa doente, se utiliza plasma como líquido de substituição (26, 27).

A cirurgia reparadora das múltiplas lesões de gangrena foi indispensável para remoção dos tecidos necrosados. O sucesso das amputações e a boa cicatrização verificados, são a regra nos doentes com vasculite reumatoide e gangrena periférica (28).

O exame anátomo-patológico das artérias afectadas, efectuado apenas durante a intervenção cirúrgica, ao 72.º dia de internamento, e após a melhoria clínica e laboratorial já referidas não revelou infiltração das paredes arteriais por plasmocitos ou poli-morfonucleares. Contudo, observou-se (fig. 5a e 5b), espessamento da íntima e rarefacção e fragmentação das fibras elásticas da média além de um trombo em organização num dos cortes, que também são aspectos característicos da vasculite da AR (12, 28).

É provável que a remoção dos imunocomplexos circulantes através das plasmafereses efectuadas, bem como o bloqueio da sua formação através da terapêutica immunosupressora, tenha contribuído para a ausência de infiltrado celular nas artérias afectadas, na altura em que foram biopsadas (1, 10, 20).

## RÉSUMÉ

Nous avons décrit un cas de Polyarthrite Rhumatoïde seropositive et nodulaire qui compte 15 ans d'évolution chez une femme âgée de 65 ans et qui s'est compliqué de vascularite nécrosante grave (mononevrite multiple et gangrène des quatre extrémités). Il s'agit d'une situation rare, probablement inédite dans la littérature médicale portugaise. La thérapeutique adoptée avec corticoïdes (à doses élevées), immunosupresseurs et échange plasmatique a permis la stabilisation du tableau clinique et la régression de la biologie, ce qui a rendu possible le nettoyage chirurgical des tissus nécrosés avec une excellente cicatrisation des plaies opératoires.

MOTS-CLÉS: Polyarthrite Rhumatoïde — Vascularite Nécrosante — Echange plasmatique.

(POLYARTHRITE RHUMATOÏDE AVEC VASCULARITE NÉCROSANTE GRAVE. A PROPOS D'UN CAS. *Acta Reuma. Port.*, IX (3): 125-134, 1984).

## SUMMARY

We report a case of Rheumatoid Arthritis with a positive test for rheumatoid factor and with rheumatoid nodules, of about 15 years of evolution, in a woman of 65 years old. It has been complicated by severe necrotizing vasculitis (mononeuritis multiplex and gangrene of the four extremities). It is an uncommon case and, to our knowledge, it is the first published on the portuguese medical literature. The therapy with large doses of

Dose única  
diária



NOVA  
alternativa

Duraprox\*  
(oxaprozin)

no tratamento  
de situações  
reumáticas

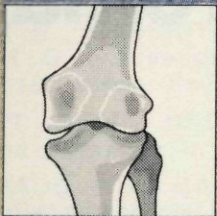
24 horas de alívio pleno  
com uma única dose  
diária  
mesmo em tratamentos  
prolongados

Produto preparado em Portugal  
incluído nas listas complementares

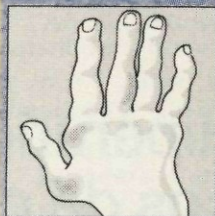
controlo da dor  
e da inflamação  
aumento da  
mobilidade



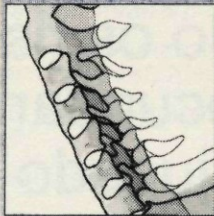
artrose



artrite  
reumatóide



espondilite  
anquilosante



**INFORMAÇÃO PARA PRESCRIÇÃO - DESCRIÇÃO:** DURAPROX contém como único princípio activo o oxaprozin que é quimicamente o ácido 4,5-difenil-2-oxazolpropiónico, um agente anti-inflamatório não esteroide de acção prolongada, com propriedades analgésicas e anti-piréticas. O seu modo de acção, à semelhança dos outros anti-inflamatórios não esteróides, envolve, provavelmente, a inibição da biossíntese das prostaglandinas. **FARMACOLOGIA ANIMAL:** DURAPROX mostrou ter uma potente actividade anti-inflamatória nos modelos animais classicamente representativos da inflamação aguda e crónica. Estudos comparativos em ratos e cães demonstraram que as propriedades anti-inflamatórias, analgésicas e anti-piréticas do DURAPROX são semelhantes às da indometacina, fenibutazona e ácido acetilsalicílico. Estudos tanto em ratos como em cães, após administração oral, demonstraram que o oxaprozin tinha um rápido início de acção e uma prolongada duração de actividade. O tempo de semi-vida do Oxaprozin obtido em cães foi de 34 a 40 horas. O DURAPROX em administração maciça isolada ou durante alguns dias, em ratos, provocou menos efeitos secundários sobre o tracto gastro-intestinal do que a indometacina e a fenibutazona. As alterações apresentadas foram igualmente menos severas e não dependentes da dose utilizada. **FARMACOLOGIA CLÍNICA:** A administração oral do DURAPROX leva a que se atinjam níveis séricos máximos ao fim de 2 a 4 horas. A média dos seus valores de semi-vida no homem, em administrações repetidas, é de 50 horas. Quando em níveis terapêuticos, o Oxaprozin encontra-se ligado às proteínas plasmáticas em mais de 99%. DURAPROX é eliminado predominantemente pelo rim, sendo a excreção biliar inferior a 1%. O Oxaprozin não provoca indução do seu próprio metabolismo. **INDICAÇÕES:** O DURAPROX usado por períodos curtos ou prolongados, está indicado no tratamento dos sintomas e sinais das seguintes situações: Crónicas 1. Artrite Reumatóide e Artrite Reumatóide Juvenil. Na Artrite Reumatóide do adulto pode ser usado em combinação com sais de ouro, anti-maláricos e/ou corticosteróides. 2. Osteoartrite/Artrose. 3. Espondilite Anquilosante. Agudas: 4. Perturbações músculo-esqueléticas, tais como o síndrome do ombro doloroso (bursite sub-acromial aguda/tendinite do supra-espinhoso). 5. Artrite gotosa aguda. **CONTRA-INDICAÇÕES:** Hipersensibilidade ao fármaco. **ADVERTÊNCIAS:** Foram descritos casos de úlceras e hemorragia gastro-intestinal em doentes submetidos a tratamento com DURAPROX. A incidência destas complicações surgiu em cerca de 1% dos doentes tratados por longos períodos (1 a 2 anos), sofrendo de Artrite Reumatóide, Artroses ou Espondilite Anquilosante. Estas complicações nem sempre foram precedidas de sintomas gastro-intestinais prévios. O DURAPROX só deve ser administrado a doentes com história de úlcera péptica sob apertada vigilância médica. Ácido acetilsalicílico: A administração concomitante de ácido acetilsalicílico e DURAPROX em doses clinicamente eficazes produz uma diminuição da ligação do Oxaprozin às proteínas séricas, com a concomitante redução do tempo de semi-vida e aumento da rapidez de eliminação. Esta associação não é recomendada. Gravidez e Aleitamento: A segurança do DURAPROX utilizado durante a gravidez e o aleitamento não foi, até à data, estabelecida. **PRECAUÇÕES:** O DURAPROX é eliminado predominantemente por via renal, pelo que em doentes com insuficiência renal deve ser administrado com precaução. O DURAPROX, a exemplo do ácido acetilsalicílico e outros agentes anti-inflamatórios não esteróides, pode inibir a agregação plaquetar. Deve por isso ser usado com cuidado em doentes com perturbações intrínsecas da coagulação, politraumatizados graves e nos destinados à cirurgia. **REACÇÕES ADVERSAS:** O DURAPROX é geralmente bem tolerado. Os efeitos secundários são os habitualmente registados com esta classe de fármacos. - Queixas gastro-intestinais, como desconforto e dor abdominal, anorexia, dispepsia, náuseas, vómitos, estomatite, úlcera péptica, flatulência, obstipação, diarreia e melenas. - Queixas relacionadas com o sistema nervoso central, como cefaleias, tonturas nervosismo e perturbações do sono. - O rash cutâneo surge em média em 8% dos doentes. Em doentes com Artrite Reumatóide Juvenil, foi observado rash pápulo-vesicular após 6 meses de tratamento, devido à exposição ao sol. **INTENAÇÕES** (ver também advertências): A administração concomitante de varfarina e DURAPROX não produz alterações significativas do tempo de protrombina ou dos outros factores de coagulação em indivíduos normais. **DOSAGEM E ADMINISTRAÇÃO:** O DURAPROX é administrado por via oral, uma ou duas vezes ao dia. A dosagem deve ser ajustada de modo a obter-se a melhor resposta. - Artrite Reumatóide, Espondilite Anquilosante e perturbações músculo-esqueléticas, 1200 mg uma vez ao dia, todas as manhãs (24/24 h), ou 600 mg duas vezes ao dia, manhã e noite (12/12 h). - Osteoartrite/Artrose, 600 a 1200 mg/dia, conforme a severidade dos sintomas. - Artrite Reumatóide Juvenil, 10 a 20 mg/kg, não excedendo os 1200 mg/dia. - Gota Aguda, dose de 1800 mg/dia, a qual pode ser reduzida para 1200 mg/dia, de acordo com as necessidades. Duração máxima do tratamento, 7 dias. **HIPERDOSAGEM:** Em presença de um caso de hiperdosagem, deve promover-se a indução do vómito ou à lavagem gástrica. O doente deve ser cuidadosamente vigiado e aplicado o tratamento sintomático e de suporte durante o tempo necessário. **APRESENTAÇÃO:** Embalagem de 30 comprimidos doseados a 600 mg de Oxaprozin (para 15 dias de tratamento) - 1137500  
Embalagem de 60 comprimidos doseados a 600 mg de Oxaprozin (para 30 dias de tratamento) - 2047500

# ACIFUGAN

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

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

corticosteroids, immunosuppressive agents and plasmatic exchanges, permitted a stabilization of the clinical manifestations and normalized the laboratory findings, making thus possible the surgical removal of the necrotizing tissues with an excellent cicatrization.

KEY WORDS: Rheumatoid Arthritis — Necrotizing Vasculitis — Plasmatic Exchange.  
(A CASE OF RHEUMATOID ARTHRITIS COMPLICATED BY SEVERE NECROTIZING VASCULITES. *Acta Reuma. Port.*, IX (3): 125-134, 1984).

## BIBLIOGRAFIA

- ABEL T., ANDREWS B.S., CUNNINGHAM P.H., BRUNNER C.M., DAVIS J.S. and HORWITZ D.A. — Rheumatoid Vasculitis: effect of cyclophosphamid on the clinical course and levels of circulating immunocomplexes. *Ann. Intern. Med.* 93: 407-413, 1980.
- BYWATERS E.G.L. and SCOTT J.T. — The natural history of vascular lesions in Rheumatoid Arthritis. *J. Chronic Dis.* 16: 905, 1963.
- SCOTT D.G.I., BACON P.A. and TRIBE C.R. — Systemic rheumatoid vasculitis: a clinical and laboratory study of 50 cases. *Medicine* 60 (4): 288-297, 1981.
- WILKINSON M. and TORRANCE W.N. — Clinical background of rheumatoid vascular disease. *Ann. Rheum. Dis.* 26: 475, 1967.
- CHENAIS F., ARVIEUX J., BLANC D., PITON J.L. et PHELIP P. — Les plasmaphèreses dans le traitement de la Polyarthrite Rhumatoïde. *Nouv. Presse Médicale* 8: 2903, 1979.
- WATSON P. — Intracranial hemorrhage with vasculitis in Rheumatoid Arthritis. *Arch. Neurol.* 36 (1): 58, 1979.
- DUQUESNOY B., DRACON M., BONNEFOY-CUDRAZ M., GABORIT F., GIVAUDAN J.P. et LELIÈVRE G. — Polyarthrite Rhumatoïde et vasculite nécrosante extensive. A propos de deux observations. *Rev. Rhum.*, 49 (5): 371-375, 1982.
- ROUX H., GABORIT P., BONNEFOY-CUDRAZ M., DESLOUS-PAOLI M.P., FOUQUET B. et NOWAKO-VITCH G. — Echanges plasmatiques et Polyarthrites Rhumatoïdes avec vasculite. A propos de six observations. *Rev. Rhum.* 50: 105-109, 1983.
- SCOTT D.G.I., BACON P.A., BOTHAMLEY J.E., ALLEN C., ELSON C.J., WALLINGTON T.B. — Plasma exchange in Rheumatoid Vasculitis. *J. Rheumatol.* 8: 433-439, 1981.
- BRAGADO F.G., CASELLAS F., LIENCE E., ARNAL C. y WILARDELL D. — Vasculitis Reumatoidea. Tratamiento con ciclofosfamida y 6-metilprednisona. *Rev. Esp. Reumatol.*, 10: 18-19, 1983.
- CONN D.L., MCDUFFIE F.C., DICK P.J. — Immunopathologic study of sural nerves in Rheumatoid Arthritis. *Arthr. and Rheum.* 19: 15-19, 1976.
- HARRIS JR. E.D. — Rheumatoid Arthritis: the clinical spectrum in, Kelley W.N. et al. *Textbook of Rheumatology*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1981.
- DECKER J.L., PLOTZ P.H. — Extra-articular rheumatoid disease in Arthritis and Allied Conditions. McCarty D.J., 9.ª edição. Lea & Febiger, Philadelphia, 1979.
- CHAMBERLAIN M.A. and BRUCKNER F.E. — Rheumatoid neuropathy. Clinical and electrophysiological features. *Ann. Rheum. Dis.* 29: 609, 1970.
- PALLIS C.A. and SCOTT J.T. — Peripheral neuropathy in Rheumatoid Arthritis. *Brit. Med. J.* 1: 1141, 1965.
- FERNANDEZ MIRANDA C., PEREZ-MEDEL A.P., DIAZ ROJAS F. — Panarteritis nodosa-like en Artritis Reumatoïde: exposicion de un caso. *Rev. Clin. Esp.* 154 (6): 293-295, 1979.
- KOIZUMI F., FUKASE M. and WAKAKI K. — Rheumatoid Arthritis with systemic necrotizing arteritis. *Acta Pathol. Jap.* 29 (5): 825-836, 1979.
- HURST N.P. and NUKI G. — Evidence for defect of complement mediated phagocytosis by monocytes from patients with Rheumatoid Arthritis and cutaneous vasculitis. *Brit. Med. J.* 282: 2081-2083, 1981.
- RYCKEWAERT A. — Traitement de fond de la Polyarthrite Rhumatoïde. *Méd. et Hyg.* 40: 2431, 1982.
- MÉRI C. et AMOR B. — Chlorambucie et Polyarthrite Rhumatoïde. *Méd. et Hyg.* 40: 2441, 1982.
- DAUDIN M., MOIROT E., LEROY J. et DESHAYES P. — Le traitement de la Polyarthrite Rhumatoïde par les échanges plasmatiques. *Rev. Rhum.* 50 (4): 289-292, 1983.
- BLETRY O., BUSSEL A., BABELON I., GUILLEVIN L., LÉSAURE P., HERSON S. et GODEAU P. — Intérêt des échanges plasmatiques au cours des angéites nécrosantes. 11 cas. *Nouv. Presse Méd.* 11: 2827, 1982.
- VALBONESI M., GARELLI S., MARFANI F., MANCA F. and CANTARELLA S. — Plasma exchange and Immune complexe disease: the predictability of immune complexes removal to clinical response. *Vox Sang.* 43: 27-32, 1982.
- STEVEN M.M., TAWNER A.R., HOLDSTOCK G.E., COCKERELL R., SMITH J., SMITH D.S., HAMBLIN T.J. and WRIGHT R. — The effect of plasma exchange on the in vitro monocyte function of patients with immune complexe diseases. *Clin. Exp. Immunol.* 45: 240, 1981.

25. LOCWOOD C.M., WURLLEDGE S., NICHOLAS A., COTON C. and PETERS D.K. — Reversal of impaired splenic function by plasma exchange. *New Engl. J. Med.* 300: 524, 1979.
26. GLASSMAN A.B. — Immune responses. Rationale for plasmapheresis. *Plas. Ther.* 1: 13, 1979.
27. NUSBACHER J., MARDER V.J. and ANDERSON F.W. — Long-term follow-up of 15 patients with idiopathic thrombocytopenic purpura (I.T.P.) treated by plasma exchange. *Transfusion.* 19: 666, 1979.
28. CUMMINGS J.K. and TALEISNIK J. — Peripheral gangrene as a complication of Rheumatoid Arthritis. *J. Bone Joint Surg.* 53-A: 1001-1006, 1971.

#### NOTA

Os autores agradecem a preciosa colaboração de: Dr.<sup>ª</sup> Gracinda Sousa, Serviço de Imunohemoterapia do Hospital Universitário de Santa Maria, Lisboa. Drs. Jorge Mineiro, Joaquim A. C. Barbosa e Diniz da Gama, Serviço de Clínica Cirúrgica do Hospital Universitário de Santa Maria, Lisboa. Maria Francisca Nemésio pela revisão e cuidadosa dactilografia deste texto.



## RIM E ARTRITE REUMATÓIDE

R. ADOLFO COELHO (\*)

**RESUMO:** Baseado na experiência pessoal e em dados bibliográficos o Autor verifica a existência de uma associação comum entre Artrite Reumatóide e alterações do sedimento urinário, quer assintomáticas, quer incluídas em síndromes nefrológicas mais graves: — Proteinúria; — Hematúria e/ou cilindúria e/ou piúria; — Perturbação funcional (defeitos de acidificação ou concentração); — Síndrome nefrótico; — Diminuição do filtrado glomerular ou insuficiência renal progressiva.

Estas alterações sugerem a identificação do síndrome nefrológico e quase sempre a sua causa, necessitando frequentemente de uma biópsia renal. Esta mesma associação é extensiva à Artrite Reumatóide Juvenil e Espondilite Anquilosante.

O médico é posto frequentemente perante difíceis decisões terapêuticas, como no caso de se verificar a existência de proteinúria. Deve usar Sais de Ouro ou D-penicilamina nestes doentes que estão algumas vezes em situações muito graves? Ou no caso de Nefrite Intersticial deve suspender os Anti-inflamatórios não esteróides?

Há essencialmente três situações nefrológicas clínico-biologicamente ligadas à doença reumatóide: 1 — Glomerulonefrite; 2 — Amiloidose; 3 — Nefrite Intersticial; e dois mecanismos de potencial causa-efeito: a) Processos imunológicos ou inflamatórios subjacentes ao processo reumatóide; b) Fármacos de longa acção no tratamento da Artrite Reumatóide.

As perspectivas nefrológicas na prática clínica das poliartrites crónicas, de que é paradigma a artrite reumatóide, são importantes pela frequência e diversidade.

O aparecimento de anomalias urinárias isoladas, tais como: proteinúria, eritrocitúria e/ou cilindúria; ou de distúrbios funcionais atingindo por exemplo o poder de concen-

(\*) Professor da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa e Chefe de Serviço de Nefrologia dos Hospitais Cívicos de Lisboa.

tração ou de excreção de H<sup>+</sup>; ou de situações mais graves como o síndrome nefrótico ou a insuficiência renal progressiva, levanta problemas de interpretação e decisão que se podem sistematizar desta forma:

- 1) Trata-se de uma manifestação da própria artrite reumatóide (A.R.) ?
- 2) A anomalia renal verificada deve levar a rever a taxonomia do caso, pois poderá tratar-se de doença aparentada ou não, isto é doença sistémica com expressão artro-visceral ?
- 3) Trata-se de uma complicação da AR evolutiva (como é o caso da amiloidose) ?
- 4) É a tradução do efeito nocivo, ao nível do rim, de fármacos usados no tratamento da A.R. ?
- 5) É apenas a associação fortuita de uma nefropatia em portador de AR? A este respeito é preciso estar atento aos novos dados da Imunogenética, pois há tipos HLA em que várias doenças são mais frequentes e também certos efeitos indesejáveis de fármacos.

### GLOMERULONEFRITE E ARTRITE REUMATÓIDE

Até à publicação do artigo de BRUN et al. em 1965 havia algumas descrições de glomerulites proliferativas, verificadas nas peças de necrópsia de casos de AR.

A partir de 1960 é praticada a biópsia renal nos portadores de AR, obtendo-se material histológico em boas condições, cujos resultados são referidos pelos dinamarqueses BRUN, OLSEN e SORENSEN (1965). A base deste trabalho são 32 biópsias feitas em doentes com formas típicas de AR, e os achados constituem o padrão que vai ser confirmado ao longo de anos em trabalhos de diversos autores:

- 11 biópsias : rim normal
- 9 biópsias : nefrite intersticial
- 6 biópsias : arteriosclerose das pequenas artérias
- 4 biópsias : amiloidose
- 1 biópsia : glomerulonefrite extramembranosa (atribuída a coexistência fortuita)

Por técnica histométrica é feita a quantificação dos núcleos das células glomerulares, sendo negado a existência de proliferação. Assim, os referidos autores, concluem pela não existência de uma glomerulopatia da AR, e mais tarde SORENSEN faz estudos comparativos da frequência da urémia, como causa de morte, em portadores de AR e na população em geral da mesma idade, verificando ser idênticas. BRUN et al. (1965) apresentam revisão da literatura sobre a incidência das mortes por insuficiência renal na AR verificando taxas de 17,3 a 25 %.

Nos últimos anos o critério de recrutamento de casos de AR para a biópsia renal modificou-se, passando esta a ser feita apenas nos doentes com evidência de compromisso renal: aparecimento de proteinúria doseável, hematúria e outras alterações do sedimento, insuficiência renal, em especial se progressiva. Assim verificou-se uma modificação do padrão da histopatologia renal, em comparação com a época da biópsia sistemática abrangendo indivíduos sem indícios de compromisso renal.

É fundamental resumir alguns resultados.

SELLARS et al. (1983) :

30 casos de AR com sinais de lesão renal (obrigatoriamente com urografia normal para excluir pielonefrite e/ou necrose papilar; teste negativo para factores antinucleares e RA teste positivo) são submetidos a biópsia renal:

- 13 casos com alteração mesangial traduzida por aumento, de ligeiro a moderado, do número de células e/ou da matriz mesangial ( a maioria com hematúria, e alguns com proteinúria)
- 9 casos com glomerulonefrite extramembranosa (todos com proteinúria, que em dois atinge o síndrome nefrótico). Qualquer dos 9 doentes tinha recebido sais de ouro ou penicilamina.
- 4 casos com lesão tubulo-intersticial
- 2 casos com hialinose segmentar
- 1 caso com amiloidose
- 1 caso de glomerulonefrite proliferativa difusa com crescentes.

**NOVO**

**O PRIMEIRO SUPOSITÓRIO  
A PROPORCIONAR 24 HORAS DE ALÍVIO EFICAZ  
COM UMA ÚNICA ADMINISTRAÇÃO DIÁRIA**

**1 supositório cada 24 horas**

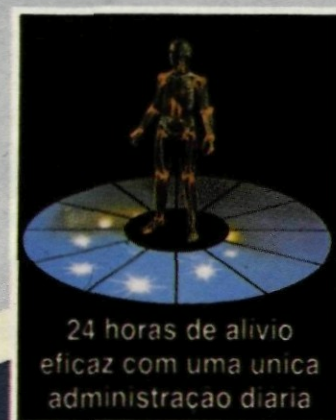
Níveis séricos elevados logo na 1ª hora

Altos níveis séricos durante 24 horas

Níveis séricos que se mantêm sem acumulação

sem necessidade de terapêutica oral concomitante

**Feldene\***  
**SUPOSITÓRIOS**



REPRESENTAÇÃO: Embalagens com 15 supositórios a 20 mg de Piroxicam - PVP 785\$00

REGISTRO: À disposição da classe médica

**Pfizer**

LABORATORIOS PFIZER, S.A.R.L.  
SEIXAL/PORTUGAL

VII

Na Reumoterapia Percutânea

# Latesil<sup>®</sup>

CREME

REGRESSO  
À  
MOBILIDADE  
SEM DOR



**94,1%** sucessos  
clínicos

em 2.420 pacientes  
com elevado grau de DOR AO MOVIMENTO

27,6%



total desaparecimento  
das dores

66,5%



nítida melhoria

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

#### INDICAÇÕES

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

#### COMPOSIÇÃO

100 g de creme contêm:

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

Aroma  
agrádável



QUIMIFAR, LDA.

Divisão KALI-CHEMIE

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

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

Outro trabalho importante é o de MATESANZ et al. (1983) que relata os resultados da biópsia renal num grupo de 12 doentes com AR típica e evidente nefropatia:

- 6 casos com glomerulonefrite extramembranosa (dos quais 4 tinham recebido aurotiomalato sódico IM entre 12 a 15 meses, sem alteração cutânea ou hematológica)
- 3 casos de amiloidose
- 1 caso de glomerulopatia IgA (microhematúria)
- 1 caso de glomerulonefrite com padrão proliferativo endo e extracapilar
- 1 caso de glomerulonefrite proliferativa difusa com depósitos sub-endoteliais.

Baseado na revisão da literatura feita por SELLARS et al (1983) pode organizar-se uma lista dos casos conhecidos de extramembranosa típica verificada em portadores de artrite reumatóide (critérios da ARA e ausência de sinais de colagenose de outro tipo) que foram biopsados pelo aparecimento de um quadro de glomerulopatia.

AUTOR	N.º de CASOS de EM	N.º de CASOS em QUE HOUVE CRISOTERÁPIA PRÉVIA
BRUN et al. (1965)	1	?
ROW et al. (1975)	3	0
SAMUELS (1977)	8	6
RAO et al. (1980)	4	2
PLAZA et al. (1982)	3	3 (mas 2, 3 e 8 anos antes da biópsia)
SELLARS et al. (1983)	9	9 (ouro ou penicilamina)
MATESANZ et al. (1983)	6	4
ADOLFO COELHO — não publicado	1	1

Neste momento é possível fazer o seguinte comentário aos achados da biópsia renal nos doentes com AR clássica e nefropatia de tipo glomerular, traduzida em regra por proteinúria ou síndrome nefrótico e/ou baixa do filtrado glomerular.

- 1) Com frequência variável, conforme as séries, encontram-se quadros de nefrite intersticial que são inespecíficos e serão discutidos no capítulo das acções indesejáveis dos fármacos.  
Um outro achado é o de alterações mesangiais do glomérulo, também inespecíficas, que não foi possível correlacionar com o tipo evolutivo da AR ou da terapêutica aplicada. Recentemente HALL (1982) considerou que a glomerulonefrite mesangial pode ser uma das expressões da glomerulopatia do ouro e que regride facilmente ao suspender o fármaco.
- 2) Num segundo grupo incluímos glomerulonefrites proliferativas de diversos graus de gravidade, que aparecem de forma isolada nas casuísticas, como se fosse um acontecimento ocasional.
- 3) Proliferações da íntima arteriolar, sem hipertensão, tem sido um achado referido com certa frequência.  
Com pouca frequência tem sido encontrados quadros de vasculite necrosante em doentes com AR típica, e por vezes com proteinúria mas em regra o rim está poupado (MONGAN et al. 1969). Também a AR com vasculite cutânea e depósitos de IgM na pele são correspondentes a casos com complexos imunes circulantes e altos títulos de FR (RAPOPORT et al. 1980). São sempre casos com alto título de factor reumatóide.
- 4) Amiloidose renal traduzindo uma amiloidose generalizada do tipo reactivo ou secundário; é achado frequente e será desenvolvido em capítulo próprio.
- 5) Glomerulonefrite extramembranosa, cuja frequência nas séries de biópsia renal em portadores de AR excede a frequência esperada para a população em geral da mesma idade.

Segundo o estudo de SAMUELS (1977), feito na costa leste dos USA, a incidência de AR na população em geral é de 3,8% nas ♀ e de 1,3% nos ♂, enquanto a incidência de AR clássica em portadores de glomerulonefrite extramembranosa é da ordem de 9%.

É sabido que a extramembranosa não é doença glomerular específica de uma etiologia e, até pelo contrário, é uma das mais utilizadas formas de expressão do rim para responder a agressões diversas, em regra de mecanismo imunológico. As listas destas situações integram em regra:

Hepatite B, LED, carcinomas (sobretudo do brônquio), compostos orgânicos de ouro, compostos mercuriais, D-penicilamina, artrite reumatóide, Sjögren (BRENNER — 1981).

Merece especial referência a conectivite mista, isolada por Sharp, que integra um quadro de poliartrite crónica, frequente fenómeno de Raynaud, ausência de anticorpos anti-DNA (embora com positividade de aspecto especial nos ANA e de alterações do sistema complemento; a lesão renal é rara, mas quando surge toma com frequência o padrão da GN extra-membranosa (BENNETT e SPARGA — 1977) o que pode levar a confusão com a A.R. clássica.

Num trabalho de Row (citado por SAMUELS — 1977) sobre 60 adultos com extramembranosa típica havia a preceder a nefropatia 3 casos de AR que não tinham feito saís de ouro ou penicilamina.

O problema que este achado histológico coloca é bem claro :

- 1) A sua frequência em portadores de AR é excessiva e tudo aponta para que não seja devida ao acaso.
- 2) A grande maioria dos casos receberam saís de ouro de forma prolongada e em dose significativa (e um ou outro fez penicilamina).  
Está aceite que a crisoterápia parentérica provoca proteinúria em 2 a 10% dos portadores de AR, e que nos proteinúricos se chega ao síndrome nefrótico em 10 a 30% dos casos. Por outro lado não há relação nítida entre a dose total e a duração do tratamento e os efeitos glomerulares.
- 3) Há três explicações possíveis que dividem os autores :

3.1) Trata-se de uma glomerulopatia química, sendo argumentos a favor a tendência para a regressão histológica e cura total, mesmo que a expressão nefrótica fosse intensa, alguns meses após a suspensão do fármaco. (pode acontecer em mais de 80% dos casos — HALL 1982). Por outro lado, os saís de ouro podem provocar proteinúria noutras situações sem doença reumatóide, como aconteceu quando utilizados no tratamento da tuberculose pulmonar, mas não conhecemos documentos histológicos dessa época.

As inclusões de ouro metálico nas células tubulares proximais, podócitos, mesângio e macrófagos intersticiais, que se podem manter anos, nada têm que ver com a glomerulopatia e nunca aparecem nos depósitos extramembranosos (FILASTRE — 1983).

É de salientar e com a concordância da maioria dos autores, que no momento da biópsia renal as lesões extramembranosas costumam ser incipientes, não acima de grau I, e por vezes só identificáveis por imunofluorescência ou microscopia electrónica, revelando aquela os típicos aspectos com os antisoros IgG e C<sub>3</sub> (revisão em HALL — 1982).

- 3.2) Trata-se de uma glomerulopatia de exclusiva responsabilidade da doença reumatóide, pois há publicados uma minoria de casos em que o doente nunca recebeu saís de ouro (ou penicilamina) ou se os fez foi muitos anos antes.
- 3.3) Trata-se de associação muito favorável para a génese de uma extramembranosa: AR + saís de ouro.

É sabido que a AR é uma doença ligada ao tipo HLA. Assim na AR do adulto aparece o DR4 em 55 a 70% dos doentes contra 25% na população controle. Vários trabalhos confirmam que a presença do DR3 corresponde a maior susceptibilidade para os efeitos tóxicos dos saís de ouro, mas muito especialmente para a proteinúria (WOOLEY et al. — 1980).

Verificou-se que o risco de lesão glomerular por crisoterápia na AR é 32 vezes maior quando está presente o DR3. É também importante ter-se averiguado que os portadores de HLA-DR3 têm repostas imunológicas mais intensas como foi demonstrado na hepatite crónica activa, e sobretudo na AR em que se acompanha de tendência para títulos mais altos de factor reumatóide.

A experiência geral aponta para o facto de serem as AR com maior actividade imunológica que vão «produzir» a glomerulopatia extramembranosa, havendo apenas uma opinião discordante (SKRIFVARS et al. — 1977). Há duas explicações possíveis para esta tripla associação:

I) Os sais de ouro lesam as células tubulares e libertam um antigénio que vai «ancorar» na vertente externa da basal do capilar glomerular e aí provocar a formação de complexos imunes «in situ», para o que contribui a actividade imunológica do doente reumatóide predisposto. Há um modelo experimental com sais de mercúrio onde todas aquelas etapas foram demonstradas; resultados semelhantes foram obtidos com sais de ouro na cobaia.

II) Na AR com importante actividade imunológica há produção de complexos imunes que por vezes atingem o quantitativo capaz de saturar os mecanismos de remoção (fagocitose no SRE e algo no mesângio) surgindo então a glomerulopatia extramembranosa. Este acontecimento é raro, mas pode tornar-se mais frequente pela associação de sais de ouro que têm um efeito bem conhecido de bloqueio do SRE, que assim passa a destruir menos complexos imunes em circulação, aumentando a respectiva concentração que poderá atingir então o valor crítico para o depósito nas estruturas glomerulares.

Pode afirmar-se que os Complexos imunes formados na AR têm fraco poder nefritogénico e que todo o processo flogístico de causa imunológica está confinado ao espaço sinovial. De facto só aqui se verifica o consumo de factores do complemento e a formação de crioglobulinas em quantidade.

Pela mesma razão nos quadros de vasculite reumatóide com crioglobulinémia a glomerulonefrite é um acontecimento raro.

Por outro lado, pensa-se que a função do SRE, em relação à destruição de complexos imunes, está conservada nos doentes com AR, ao contrário do que acontece numa outra situação imunológica em que a glomerulonefrite é muito frequente: o LED.

A D-penicilamina levanta problema semelhante, mas como a casuística é bastante reduzida por menor emprego dispõe-se de menos dados. Trata-se de uma substância queladora com um radical sulfidrilo que em 7% dos doentes de AR, por ela tratados, apresentam proteinúria e por vezes síndrome nefrótico (WEISS et al. 1978).

Na revisão da literatura feita por HALL (1982) verifica-se que as séries apresentam incidências de proteinúria ou síndrome nefrótico com grandes variações, contudo há concordância em dois aspectos: o pico da incidência máxima situa-se no 2.º semestre de tratamento e os efeitos renais são nitidamente dose-dependentes.

Aqui também é importante o tipo imunogénico e a «toxicidade» para o rim é mais frequente e maior nos casos de AR, do que nas outras indicações da Penicilamina (doença de Wilson, saturnismo. LYLE — 1982), o que poderá sugerir a interferência de mecanismos imunológicos: a proteinúria é três vezes mais frequente quando existe tipo DR3 (STEIN et al. 1983, citado por QUEIROZ — 1983).

A lesão glomerular provocada pela Penicilamina é também uma extramembranosa, embora estejam publicados casos esporádicos de glomerulonefrite rapidamente progressiva com crescentes (BANFY et al. 1983), idem com alveolite hemorrágica apresentando-se como síndrome de Goodpasture, glomerulonefrite proliferativa num quadro de doença lúpica medicamentosa (CHALMERS et al. — 1982).

BACON et al. (1976) estudam 14 casos de AR tratados por penicilamina em que surgiu proteinúria. O intervalo médio entre os inícios de terapêutica e da proteinúria foi de 7,5 meses e a dose média diária de 1015 mg. 11 casos são seropositivos, e dos 14 proteinúricos, 11 chegaram ao síndrome nefrótico. A biópsia renal mostrou lesões discretas

a nível histológico, mas a imunofluorescência e a microscopia electrónica comprovaram a glomerulopatia extramembranosa em início.

A proteinúria por penicilamina não costuma regredir com tanta facilidade como acontece com os sais de ouro. Naturalmente que surgiu a questão posta por reumatologistas e nefrologistas: pode a penicilamina ser aplicada a doentes que já manifestaram proteinúria e sobretudo síndrome nefrótico e/ou glomerulopatia extramembranosa na sequência da crisoterápia?

Parece que o tratamento anterior com sais de ouro facilita e/ou agrava o efeito nefrotóxico da Penicilamina. O assunto foi analisado por HALLA et al. (1982) que à base de um material de 90 casos, conclui que as reacções tóxicas verificadas pela crisoterápia não podem fazer prever as da Penicilamina, excepto no que diz respeito à proteinúria pois esta uma vez existente faz prever maior risco de proteinúria pela Penicilamina bem como o aparecimento mais precoce desta complicação.

A proteinúria importante, em especial já com síndrome nefrótico, devida à GN extramembranosa por sais de ouro, beneficia muitas vezes com a corticoterápia em doses da ordem de 40 - 60 mg/dia (HALL — 1982).

## AMILOIDOSE E ARTRITE REUMATÓIDE

Nas doenças reumatóides crónicas surge um tipo de amiloidose que pertence ao grupo das REACTIVAS ou SECUNDÁRIAS pois a doença precedente é uma situação inflamatória crónica activa. As fibrilhas formadas nos tecidos são constituídas sobretudo por uma proteína, não semelhante antigenicamente a qualquer imunoglobulina, com um peso molecular de 8 500 D e que foi designada por AA.

Métodos imunológicos mostraram a semelhança antigénica entre esta proteína AA e uma proteína sérica que foi baptizada de SAA; assim a proteína depositada ou AA seria um fragmento amino-terminal com 76 amino-ácidos originado por proteólise da SAA.

A proteína SAA (que tem sido aproximada do grupo das chamadas «proteínas de fase aguda») existe no sangue dos indivíduos normais desde o nascimento, em pequena quantidade, começando a aumentar a sua concentração a partir dos 30 anos para atingir valores importantes nos velhos. Também aumenta, independentemente da idade, com certas situações da clínica com importante componente infeccioso ou inflamatório: lepra, tuberculose pulmonar, linfomas, carcinomas, artrite reumatóide, artrite psoriásica, AR juvenil.

Embora a amiloidose seja uma doença politópica, interessando múltiplos órgãos e tecidos, na sua forma secundária ou reactiva pode ser representada pela nefropatia amilóide pois:

A localização renal é a mais frequente (60 a 80% da totalidade dos casos);

A proteinúria é muitas vezes o primeiro sinal da doença amilóide;

O síndrome nefrótico surge em 30 a 50% das amiloidoses secundárias;

Importante causa de morte — 25 a 43% das amiloidoses secundárias levam à insuficiência renal crónica terminal.

Até 1960 a amiloidose na artrite reumatóide foi considerada como um simples achado de autópsia, com uma incidência entre 6,6 e 14,7%, ligado às formas mais graves. A partir desta data começa o interesse pelo diagnóstico em vida através da biópsia do recto ou do rim, em especial quando um portador de doença reumatóide surge com proteinúria ou síndrome nefrótico.

A partir de 1970 há uma explosão bibliográfica após o aparecimento do trabalho de COHEN (1968) onde se afirma e demonstra a necessidade de procurar depósitos amiloides nos casos de AR, AR juvenil e espondilite reumatóide, se proteinúricos ou nefróticos.

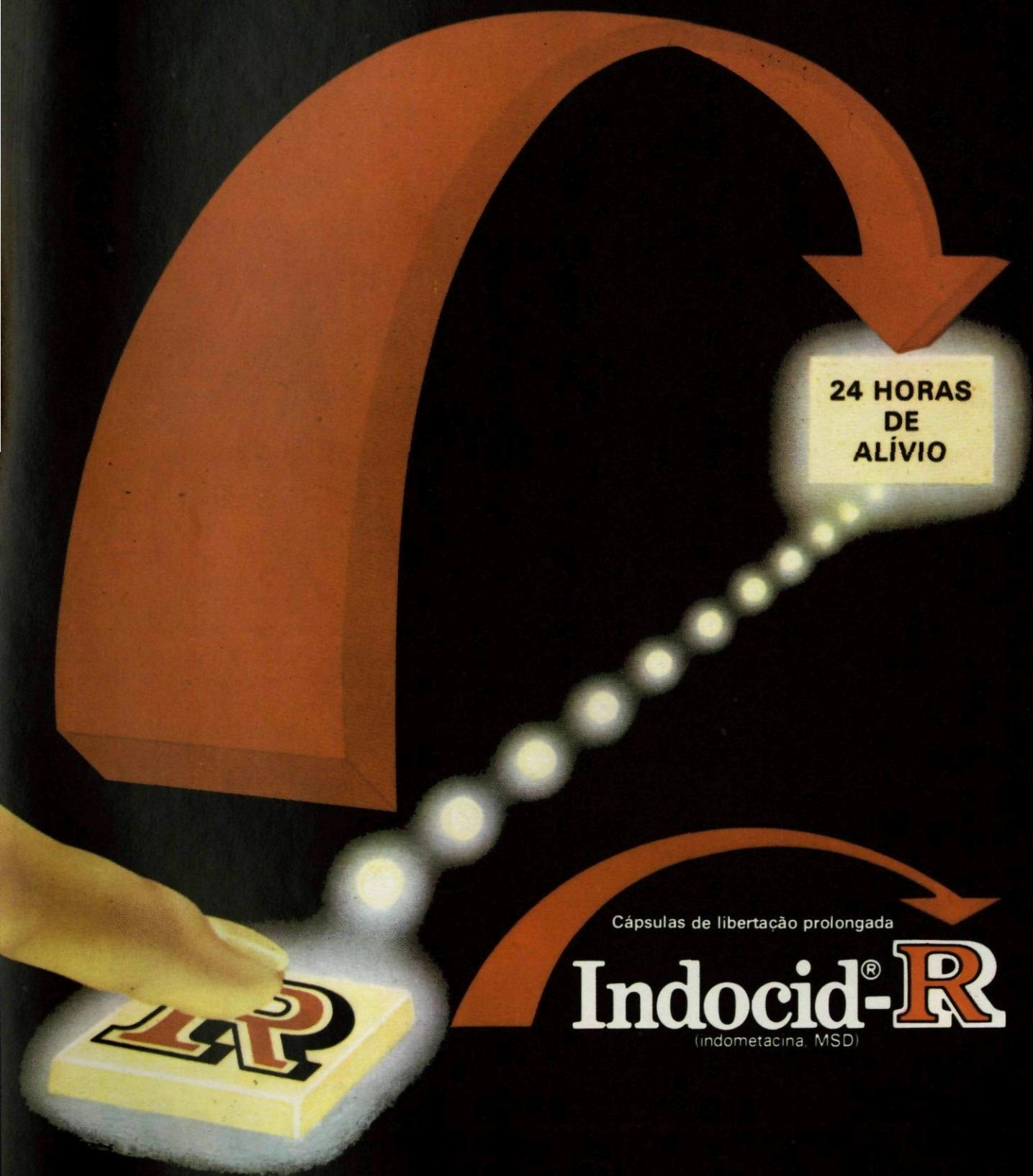
Hoje pode afirmar-se que as doenças reumatóides são a mais importante causa de amiloidose no mundo ocidental, uma vez que a TP e as grandes supurações crónicas foram quase eliminadas (GLENNER — 1980).

GLENNER (1980), após revisão da literatura, refere que as incidências do achado da amiloidose na AR são:

material de necrópsia: 14 a 26%

material de biópsia : 5 a 11%





Cápsulas de libertação prolongada

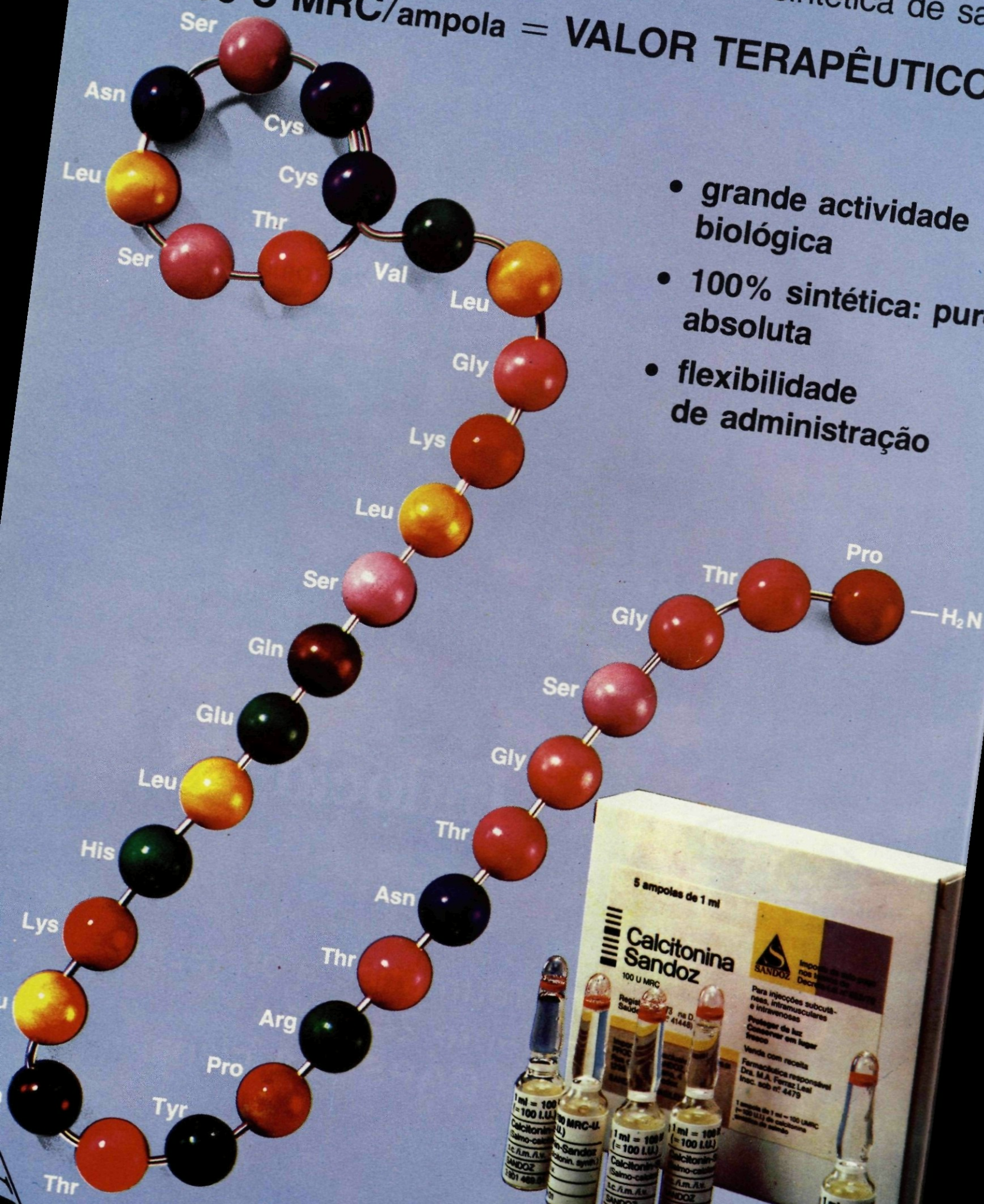
**Indocid-<sup>R</sup>**  
(indometacina, MSD)

O primeiro anti-reumático a oferecer  
alívio durante 24 horas  
com uma única **CÁPSULA** diária.

# Calcitonina-Sandoz

(calcitonina sintética de sal)

100 U MRC/ampola = VALOR TERAPÊUTICO!



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



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

PRODUTOS SANDOZ, LDA. — R. S. Caetano, 4 — 1296 LISBOA

A amiloidose é também importante causa de morbilidade e mortalidade na AR juvenil. Num período de «follow-up» de 10 anos a amiloidose pode ser responsável por 1/3 das mortes (GLENNER 1980). Na AR juvenil a amiloidose necessita em regra de um período médio de evolução de 8,2 anos para se revelar (a experiência do grupo HABIB — Enfants Malades — Paris é de períodos de incubação bastante mais curtos — comunicação pessoal).

A duração média da AR do adulto até que se evidencie a proteinúria por amiloidose, é prolongada :

13 anos (2 a 26) — ENNEVAARA e OKA — 1964  
2 a 10 anos — SMITH et al — 1968

A nossa experiência em síndrome nefrótica do adulto estudado por biópsia renal abrange actualmente perto de duas centenas de casos. Nestes a amiloidose renal foi encontrada 30 vezes, sendo secundária a

Artrite reumatóide : 8 casos  
Espondilite reumatóide: 1 caso

A distribuição de sexos foi 4/5 (♂/♀) e a idade média na altura do estudo 56 anos (33 a 73). A duração média da poliartrite até à eclosão da proteinúria ou do síndrome nefrótico foi de 10,6 anos (6 a 16). Dos nossos casos só três tinham recebido corticoterapia de longa duração. Dois casos eram sero-negativos (incluindo o da espondilite) e a evolução para urémia terminal verificou-se em quatro.

Está pois bem assente que a amiloidose é uma complicação algo frequente das doenças reumatóides, com especial tradução nefrológica e que vai agravar a morbilidade do caso clínico e encurtar a esperança de vida.

Em Bristol (U. K.) foi montada uma clínica para o diagnóstico e controle evolutivo de casos de doença amilóide. TRIBE et al (1980) relatam os resultados: 73 doentes de todos os tipos de amiloidose dos quais 48 secundários e destes 35 por artrite reumatóide. Em 63% dos casos a doença revelou-se por quadro nefrológico.

Dois importantes trabalhos fazem a revisão da literatura até 1979 e o ponto da situação (WEGELIUS et al — 1980 e TÖRNROTH, et al — 1980). Em resumo:

A amiloidose é uma complicação grave da AR, da forma juvenil e da espondilite reumatóide, sendo muito mais frequente na primeira. A prevalência na AR não é possível fixar com segurança dado as disparidades numéricas do seu achado em autópsia e biópsias, conforme os autores.

Os dois trabalhos assentam num material de 258 casos de amiloidose em doenças reumatóides, acumuladas num período de 14 anos (1964 - 1978) em dois Hospitais finlandeses. Foram excluídos todos os casos de doença reumatóide mal definida ou com suspeita de doença de sistema. A distribuição foi:

Artrite reumatóide do adulto : 189 casos (idade média: 38,6 anos)  
Artrite reumatóide juvenil : 48 casos (9,9 anos)  
Espondilite reumatóide : 21 casos (23,0 anos)

A causa de morte foi determinada em 143 casos

	UREMIA	TEMPO MÉDIO DE SOBREVIDA	NÃO-RENAL	TEMPO MÉDIO DE SOBREVIDA
AR	80	4,2	24	7,0
ARJ	22	4,0	3	8,3
ER	11	4,3	2	2,4

É evidente que a hemodiálise e o transplante renal veio melhorar a esperança de vida destes doentes.

Quanto à evolução :

- A maioria (acima de 70%) teve doença renal progressiva, desde rápida (urémia dentro do primeiro ano após o diagnóstico) até lenta (acima de 5 anos).
- Em 10 casos houve melhoria do quadro renal, mas só em um foi possível verificar diminuição dos depósitos amiloides no rim.

Foram praticadas 62 biópsias do rim (nos restantes o diagnóstico de amiloidose foi feito por biópsia do recto ou necrópsia), assim distribuídas: AR = 47; ARJ = 6; ER = 7. Verificou-se em 95% depósito de amiloide nos glomérulos, cuja intensidade se mostrou relacionada com a dimensão da proteinúria e presença de nefrose. Em 92% havia depósitos vasculares cuja importância estava relacionada com a lesão intersticial, e a importância de ambas pareceu determinar o aparecimento de insuficiência renal.

Nos nossos casos havia sempre substância amilóide nos glomérulos e em artérias; nestas verificou-se especial predilecção para as arteríolas aferentes e para depósitos peritubulares nas pequenas artérias (entre a íntima e a média). Nas formas graves foi frequente o achado de depósitos peritubulares envolvendo as basais, sobretudo nos segmentos mais distais do nefrónio.

Esta quase exclusiva predilecção por glomérulos e artérias não foi verificada em 4 casos de WESTERMARK et al (1979) que estudaram 20 rins de autópsia de doentes com amiloidose + AR. Os glomérulos estavam poupados e havia abundantes depósitos na medular externa. Embora a identificação imunoquímica garantisse a origem AA das fibrilhas, as subunidades eram mais curtas. Os autores explicam a localização não habitual por alteração dos enzimas que fazem a clivagem da proteína SAA.

Os estudos de PASTERNAK et al. (1980) e WAFIN et al. (1980) demonstram que a amiloidose nas doenças reumatóides tem certo determinismo imunogenético; assim a presença do HLA B 27 em casos de AR do adulto ou juvenil torna mais provável o aparecimento de amiloidose.

O curso da amiloidose renal costuma ser inexorável e apenas casos muito raros tem sido descritos, onde se verificou remissão ou melhoria espontânea ou por terapêutica. Os problemas da hemodiálise ou da transplantação, que já se faz, apesar de se tratar de uma nefropatia por doença sistémica, estão fora do âmbito desta revisão.

Na área da terapêutica colocam-se duas questões:

- 1 — Alguns dos fármacos que utilizamos de forma prolongada no tratamento da AR podem agravar a doença amilóide ?
- 2 — Há alguma terapêutica específica capaz de melhorar a amiloidose ?

Quanto à primeira questão apenas foram incriminados os corticoesteroides, pois certos modelos experimentais revelam aumento rápido dos depósitos de amiloide quando o animal recebe corticoesteroides. Contudo, estudos com material autóptico, antes e depois do início do emprego daquelas hormonas, mostrou que a incidência de amiloidose nos dois grupos não apresenta diferenças significativas: antes de 1950 (era pré-corticoterápica) 9,3%; após 1950 (era da corticoterápica) 14,8%. (GARDNER — 1962).

O que sabemos hoje é ser inoperante a corticoterápica no síndrome nefrótico da amiloidose renal, mas se o doente com reuma + amiloidose tiver alguma indicação para os corticoesteroides esse benefício não lhe deve ser negado.

Quanto à segunda questão existem publicados um muito pequeno número de casos em que se tentou modificar a evolução da amiloidose surgida.

FALCK et al. (1980) relata 7 casos de amiloidose e AR, dos quais 6 com nefrose, que fazem ciclofosfamida durante 6 meses; a sobrevivência foi mais longa, a proteinúria diminuiu consideravelmente em 5 dos doentes e a repetição da biópsia renal num deles mostrou marcada redução dos depósitos amiloides. A ciclofosfamida, imunodepressor com o qual se pretende inibir a produção de anticorpos nas doenças em que são produzidos de forma inadequada, já fora usada na amiloidose primária e na amiloidose secundária à AR juvenil.

RIJSWIJK et al. (1980) aplicaram o dimetilsulfóxido, droga que dissolve in-vitro as fibrilhas de amiloide e também in-vivo no modelo experimental por caseína, tornando-as acessíveis à digestão enzimática. Usada em dois doentes com amiloidose por AR, verificou-se melhoria do débito do filtrado glomerular, diminuição discreta da proteinúria que

se tornou mais selectiva e sobretudo importante descida da concentração sérica da SAA.

TRIBE et al. (1982) descrevem resultados favoráveis, com diminuição dos depósitos de amiloide, em alguns casos de AR tratados por D-penicilamina o que atribui ao controlo da doença primária. Refere a experiência de outro Autor que obteve melhor resultado associando o clorambucil.

## NEFROPATIA DOS ANALGÉSICOS E ARTRITE REUMATÓIDE

A partir dos anos 60 começa a despertar a atenção para a possibilidade do uso contínuo de analgésicos e anti-inflamatórios provocar nefrites intersticiais nos portadores de doenças reumatóides e nas formas mais graves levar mesmo à urémia.

CLAUSEN e PEDERSEN (1961) verificam que nos últimos 10 anos aumentara a incidência da necrose papilar e da morte em urémia nos doentes com AR.

LAWSON e MACLEAN (1966) estabelecem correlações anatomo-clínicas em 61 casos de AR, entre tratamento recebido e a histologia renal na necropsia, verificando necrose papilar 13 vezes (12 em ♀) e uma maior incidência de imagens de pielonefrite crónica não obstrutiva nos grandes utilizadores de analgésicos; pelo contrário os doentes tratados com corticosteroides tinham amiloidose com mais frequência.

Actualmente a nefropatia dos analgésicos, causada pelo abuso prolongado de associações medicamentosas onde quase nunca falta a fenacetina, é uma entidade reconhecida e frequente. A prática clínica ligou esta situação a um quadro de cefaleia crónica em personalidade neurótica com marcada dependência do medicamento.

Recentemente tem surgido suspeitas contra o paracetamol e o ácido acetilsalicílico, como causadores, além da fenacetina, desta grave nefropatia intersticial que se inicia na zona medular profunda o que explica a grande frequência da necrose papilar.

Os doentes com AR passaram para o primeiro plano quando se pretendeu estudar o efeito do uso prolongado de aspirina sobre o rim. NANRA et al. (1978) fazem a revisão da literatura, a que juntam experiência pessoal, concluindo que a lesão renal nos casos de AR que só tomam aspirina é menos intensa e grave que a dos consumidores de analgésicos por cefaleias, e que é rara a insuficiência renal terminal.

MACKLON et al. (1974) não encontraram qualquer sinal de nefropatia dos analgésicos em 17 doentes com artrite reumatóide que tinham ingerido doses totais de aspirina entre 5 e 20 quilos.

Em relação à longa lista dos compostos anti-inflamatórios não esteróides (AINE) que tem larga aplicação nos doentes reumatóides, a literatura mostra de forma evidente (BENNETT — 1983):

- 1 — Não dão habituação nem a dependência que ressalta nos abusadores por cefaleias crónicas. Aliás os medicamentos utilizados são diferentes.
- 2 — Todos podem provocar nefrites intersticiais, mais vezes do tipo agudo hiperérgico, mas sem o perfil evolutivo ou a frequência de abuso típicos nos «comedores de fenacetina».
- 3 — Para todos há sempre um modelo experimental no animal, com lesões medulares e eventualmente necrose papilar, mas à custa do emprego de doses muito acima das farmacológicas em relação ao peso do animal.
- 4 — Todos provocam bloqueio da síntese das prostaglandinas ao nível do rim, sendo para alguns esse efeito mais marcado e acompanhando-se de baixa do débito do filtrado glomerular. Este efeito pode levar a uma insuficiência renal aguda, em regra de diurese conservada, sobretudo quando há já apreciável baixa de filtração por nefropatia anterior ou velhice.

P. ABRAHAM (1984) apresenta uma revisão de 36 casos de literatura de um novo síndrome da responsabilidade dos AINE: síndrome nefrótico (com biópsia de lesão mínima), nefrite intersticial e insuficiência renal, surgindo juntos num mesmo doente. O fármaco mais vezes responsável foi o feneprofeno, que aliás se tem revelado o mais frequente causador de nefrose ou nefrite intersticial isoladamente. A patogenia não está esclarecida; foi sugerido que as prostaglandinas que modulam a produção de linfoquinas pelos linfócitos T, que predominam nos infiltrados intersticiais, pelo bloqueio da sua síntese permitiam a agressão das paredes dos capilares glomerulares.

MURRAY (1983) chama a atenção para o facto de que na grande maioria dos casos de nefropatia dos analgésicos quando se manifesta a doença renal o consumo ultrapassou

1 kg de um ou vários fármacos, com ingestão diária ou quase, por mais de 2 a 3 anos. O que está por demonstrar e avaliar é o risco potencial para o rim da ingestão contínua ou repetida de doses menores de medicamentos analgésicos (e anti-inflamatórios). Será este o caso da AR.

Da revisão da literatura feita por COVE-SMITH (1982) pode inferir-se que embora a morte por urémia não seja rara nos doentes com artrite reumatóide, é muito pequena a responsabilidade da nefropatia dos analgésicos naquela evolução. Longas séries de casos da referida nefropatia mostraram uma presença de doentes com AR entre 10 e 28%. Um dado muito importante é o facto dos doentes com AR evitarem espontaneamente tomar grande número de comprimidos por dia; foi calculado que eles, em regra, ingerem cerca de 1/10 das doses totais utilizadas pelos abusadores.

Ficou definido o espectro das manifestações renais que podem surgir nos doentes com artrite reumatóide (e também nas aparentadas ARJ e ER).

O aparecimento destas anomalias, que oscilam de discretas a graves, exige em regra um diagnóstico quanto à entidade nefrológica subjacente e à sua causa, se possível. Não raras vezes estará indicada uma biópsia renal para o esclarecimento da situação.

No caso de anomalia evidente, em especial a presença de proteinúria, haverá lugar para delicados problemas de decisão terapêutica quando o doente necessita de fármacos activos como os sais de ouro ou a penicilamina; ou no caso de nefrite intersticial o que fazer em termos de analgésicos ou AINE.

Pensamos que a boa estratégia terapêutica só pode ser obtida pelo diálogo entre reumatologistas e nefrologistas, o que os levará a criar uma indispensável experiência interdisciplinar.

### SUMMARY

Based on current literature and on own personal experience a common association between rheumatoid arthritis (RA) and urinary sediment changes either asymptomatic or included in more severe nephrologic syndromes:

- Proteinuria
- Hematuria and/or urinary casts and/or pyuria
- Functional impairment (acidification or concentration defects)
- Nephrotic syndrome
- Low glomerular filtration rate or progressive renal failure

*This changes urge the identification of the nephrologic syndrome and whenever possible its cause, needing not uncommonly a renal biopsy.*

This same interdisciplinary challenge is extensive to Juvenile Rheumatoid Arthritis (JRA) and Ankylosing Spondylitis (AS).

The physician faces frequently difficult therapeutic decisions, as in the case of proteinuria whether to use gold salts or penicillamine in patients that are sometimes in desperate need, or in the case of Interstitial Nephritis (IN) should we discontinue NSAID agents?

There are essentially 3 nephrologic situations clinico-biologically linked to the rheumatoid disease:

- 1 — A related glomerulonephritis (GN)
- 2 — Amyloidosis (A)
- 3 — Interstitial Nephritis (IN)

and 2 potential cause-effect mechanisms:

- a) Immunologic or inflammatory processes underlying the rheumatoid process
- b) Long-term drugs used in this management of R.A.

### GLOMERULONEPHRITIS

In the presence of proteinuria (with or without microhematuria) or nephrotic syndrome the most frequent histologic findings are:

- Mesangial Glomerulonephritis
- Membranous Glomerulonephritis (MN)

# Gastrozepina<sup>®</sup> 50

Antimuscarínico  
Gastro-selectivo

Pirenzepina



A agressividade gástrica dos anti-inflamatórios não esteróides poderá, por mecanismos diversos, expor a mucosa gástrica à acção lesiva destes fármacos e à corrosão provocada pelo ácido clorídrico e pepsina.

GASTROZEPINA controla as queixas dispépticas, com eficácia e boa tolerância, dos doentes submetidos a terapêuticas anti-inflamatórias prolongadas.

## Bibliografia:

M. VIANA QUEIRÓS – Anti-inflamatórios e mucosa gástrica  
O Médico n.º 1540 – Ano 30, Vol. 98, 5.3.81

ADJAN, M.: Investigations on the improvement of gastric tolerance of non-steroid antiphlogistic agents. Results using pirenzepin  
Therapiewoche 29, 5931-5932 (1979)

BACH, G.L.: Use of pirenzepine in the elimination of gastro-intestinal side-effects produced by antiphlogistic agents.  
Therapiewoche 30, 5960-5967 (1980)

---

Apresentação: Embalagem com 60 comprimidos a 50 mg – P.V.P. 2.120\$00

---

**Medicamento Comparticipado  
a 50%**

(Decreto-Lei n.º 68/84)

---

Preparado por Unilfarma,  
sob licença de

**Boehringer  
Ingelheim**



Serviços de Informação Médica:

Av. António A. de Aguiar, 104-1.º – 1000 Lisboa  
R. Fonseca Cardoso, 20-1.º – 4000 Porto

# TROLISATE<sup>®</sup>

TRISSALICILATO DE COLINA E MAGNÉSIO

## NA ARTRITE

- Mais efectivo que o ac. acetil-salicílico<sup>3</sup>
- Mais efectivo como anti-inflamatório que o ibuprofeno<sup>4</sup>
- Mais efectivo que a indometacina nas articulações da coluna lombar<sup>2</sup>
- Pelo menos tão efectivo como o naproxeno<sup>5</sup>

- Erosão gástrica não significativa<sup>6</sup>
- Perdas sanguíneas fecais não significativas<sup>6</sup>
- Sem acção na agregação plaquetária nas doses terapêuticas<sup>9,10</sup>

### APRESENTAÇÃO:

Caixas de 100 comprimidos de trissalicilato de colina e magnésio equivalente a 500 mg de salicilato por comprimido. P.V.P. 1034\$00

### INDICAÇÕES:

Alívio dos sinais e sintomas na artrite reumatóide, na osteoartrite e outras artroses.

### DOSAGEM:

2 comprimidos duas vezes/dia na osteoartrite e na artrose moderada.  
3 comprimidos duas vezes/dia na artrite reumatóide e nas artroses mais severas.

### CONTRA-INDICAÇÕES:

Hipersensibilidade aos salicilatos.  
Úlcera péptica activa. Hemofilia.

### REFERÊNCIAS:

1. Cohen, A., *et al.* Curr. Ther. Res., (1978), 23,358
2. Goldenberg, A., *et al.* Curr. Ther. Res., (1978), 24,245
3. Giuliano, V. and Scharff, E.U., Curr. Ther. Res. (1980) 28,61
4. Ehrlich, G.E., *et al.* Rheumatol. Rehabil., (1980), 19,30
5. Multicentre Study. On file, Napp Laboratories Ltd.
6. On file, Napp Laboratories Ltd.
7. Sun, D., On file, Napp Laboratories Ltd.
8. Cohen, A. and Garber, H.E., Curr. Ther. Res. (1978), 23,187
9. Zucker, M.B. and Rothwell, K.G., Curr. Ther. Res. (1978), 23,194
10. Stuart, J.J. and Pisko, E.J., Pharmatherapeutica, (1981), 2,547
11. Gibson, T., *et al.* Br. J. clin. Pharmac. (1975), 2,233



The incidence of R.A. in patients with MN is 2.5 to 4 times higher than is the general population. About 40 cases of MN in R.A. after exclusion of systemic disease were reported (one by ourselves), of these only 10 didn't either cryotherapy or penicillamine. All had only mild MN patterns occasionally only recognizable by IFM or EM.

It's no longer tenable the idea of relating all cases of MN to iatrogenic effect, as the incidence of that nephropathy is much higher in R.A. than in other disease equally treated with gold salts or penicillamine.

The most attractive explanation suggests a change of pattern of a disease usually characterized by small production of immune complexes and a RES normally active not allowing the formation of nephritogenic levels; that is blocked by the gold salts with subsequent increase of circulating immune complexes and a glomerular disease that remits in weeks after discontinuing the drug.

### AMYLOIDOSIS

In the western world rheumatic disease became the most frequent cause of secondary amyloidosis.

Amyloidosis (A) is an important morbidity and mortality factor in R.A. (either adult or juvenile type) occurring in 14 to 26% of post-mortem examination and 5 to 11% of biopsy material.

In 200 cases of nephrotic syndrome from our laboratory, renal amyloidosis was found in 30 cases, secondary to RA in 8 and AS in 1. In this group the sex distribution was 4♂ : 5♀ the mean age at the time of diagnosis 56 (33-73), average time lapsed between polyarthritis and the beginning of proteinuria 10.6 years (6-16), only 3 cases were on longterm steroid treatment and only 2 were sero-negative. Four cases progressed to end stage renal failure.

Rectal biopsy as previously reported, was confirmed to be a good diagnostic tool to support amyloidosis when renal biopsy was refused or otherwise contraindicated.

In our renal biopsies we found that amyloid deposits in the arteries are usually perireticular as described for the secondary forms, and in the most severe cases we always reported peritubular involvement mainly in the most distal segments of the nephron.

### INTERSTITIAL NEPHRITIS

The IN is not part of the usual clinical manifestations of R.A., the question however is to know whether NSAID agents, largely prescribed in this condition, can cause chronic IN and what is the evolutive potential.

Post-mortem studies in R.A. showed a higher incidence of papillary necrosis and non obstructive chronic pyelonephritis than in the general population (excluding the cases of analgesic abuse for headaches). On the other hand clinical studies in patients with R.A. consuming large doses of analgesics, mainly isolated aspirin, showed milder lesions than what is usually seen in the analgesic abuse with mixed compounds for headaches, and endstage renal failure was found to be a rare event.

In an excellent review Core-Smith (1982) stressed the fact that although uremia is not rare as a cause of death in R.A., we seldom see analgesic nephropathy incriminated in the outcome. Usually R.A. patients spontaneously avoid to ingest large numbers of pills per day, ending consuming 1/10 the dose by the average analgesic abuser with headaches and neurotic personality.

Although an histologic picture of IN is a common finding in R.A., this has probably a low contribution to morbidity and long term prognosis.

(KIDNEY AND RHEUMATOID ARTHRITIS, *Acta Reum. Port.*, IX (3): 135-146, 1984).

### BIBLIOGRAFIA BÁSICA

1. ABRAHAM, P. and KEANE, W. — Glomerular and interstitial disease induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Amer. J. Nephrol.* 4: 1, 1984.
2. BACON, et al. — Penicillamine nephropathy in rheumatoid arthritis. *Quart. J. Med. (NS)*, 45: 661, 1976.
3. BANFI, L. et al. — Extracapillary glomerulonephritis with necrotizing vasculitis in D-penicillamine-treated rheumatoid arthritis. *Nephron*, 33: 56, 1983.
4. BENNETT, W. — The adverse renal effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Amer. J. Kidney Dis.* 2: 477, 1983.

5. BENNETT, R. and SPARGO, B. — Immune complex nephropathy in mixed connective tissue disease. *Amer. J. Med.* 63: 534, 1977.
6. BRUN, C.; OLSEN, T. and SORENSEN, A. — Renal biopsy in rheumatoid arthritis. *Nephron*. 2: 65, 1965.
7. CHALMERS, A. et al. — Systemic lupus erythematosus during penicillamine therapy for rheumatoid arthritis. *Ann. Int. Med.* 97: 659, 1982.
8. COHEN, A. — Amyloidosis associated with rheumatoid arthritis. *Med. Clin. North. Amer.* 52: 643, 1968.
9. COVE-SMITH, R. — Analgesic nephropathy and association with rheumatoid arthritis. in *The Kidney and Rheumatic Disease*. Edt. P. Bacon and N. Hadler, pag. 228, Butterworth Scientific, London, 1982.
10. CLAUSEN, E. and FEDERSEN, J. — Necrosis of the renal papillae in rheumatoid arthritis. *Acta Med. Scand.* 170: 631, 1961.
11. DISCHE, F. et al. — Immunopathology of penicillamine-induced glomerular disease. *J. Rheumat.* 3: 145, 1976.
12. ENNEVAARA, K. and OKA, M. — Rheumatoid arthritis with amyloidosis. *Ann. rheum. Dis.* 23: 131, 1964.
13. FALCK, H. et al. — Treatment of amyloidosis secondary to rheumatoid arthritis with cyclophosphamide. in *Amyloid and Amyloidosis* — G. Glenner and F. Freitas, pag. 593, *Excerpta Medica*, Amsterdam, 1980.
14. FILLAISTRE, J.; MERY, J. et DRUET, PH. — Néphropathies glomérulaires médicamenteuses. *Néphrologie* 4: 1, 1983.
15. GLENNER, G. — Amyloid deposits and amyloidosis. *N. Engl. J. Med.* 302: 1933, 1980.
16. HALLA, J.; CASSADY, J. and HARDIN, J. — Sequential gold and penicillamine therapy in rheumatoid arthritis. *Amer. J. Med.* 72: 423, 1982.
17. HALL, C. — Gold and D-penicillamine induced renal disease. in *The Kidney and Rheumatic Diseases* edit. by P. Bacon and M. Hadler, pag. 246 Butterworth Scientific, London, 1982.
18. HEPTINSTALL, R. — Rheumatoid arthritis in *Pathology of the Kidney*, edit. R. Heptinstall, 3d edition, pag. 824, Little Brown, 1983.
19. LAWSON, A. and MACLEAN, N. — Renal disease and drug therapy in rheumatoid arthritis. *Ann. rheum. Dis.* 25: 441, 1966.
20. MACKLON, A. et al. — Aspirin and analgesic nephropathy. *Brit. Med. J.* 1: 597, 1974.
21. MATEGANZ, R. et al. — Afectacion renal en la artrite reumatoide. *Nefrologia* 3: 167, 1983.
22. MONGAN, E.; CASS, R. and VAUGHAN — A study of the relation of seronegative and seropositive rheumatoid arthritis to each other and to necrotizing vasculitis. *Amer. J. Med.* 47: 23, 1969.
23. MURRAY, T.G. — Drug induced chronic tubulo-interstitial renal disease. in *Tubulo-Interstitial Nephropathies* edit. R. Cotran, pag. 187, Churchill-Livingstone, 1983.
24. NANRA, R. et al. — Analgesic nephropathy: etiology, clinical syndrome and clinicopathologic correlations in Australia. *Kidney Intern.* 13: 79, 1978.
25. PASTERNAK, A. et al. — HLA antigens in amyloidosis secondary to rheumatoid arthritis. in *Amyloid and Amyloidosis*, edit. G. Glenner and F. Freitas, pag. 200, *Excerpta Medica*, Amsterdam, 1980.
26. PLAZA, V. et al. — Glomerulonefritis membranosa en la artrite reumatoide, en ausencia de tratamiento con sales de oro o de penicilamina. *Nefrologia* 2: 31, 1982 (Supl. 1 — abst.).
27. QUEIROZ, M.V. — Sistema HLA e doenças reumáticas. *Acta Reuma. Port.* VIII: 5, 1983.
28. RAO, K. et al. — The spectrum of immune complex glomerulonephritis in rheumatoid arthritis. *Kidney Intern.* (abstract) 1980.
29. RAPOPORT, R. et al. — Cutaneous vascular immunofluorescence in rheumatoid arthritis. *Amer. J. Med.* 68: 325, 1980.
30. RIJSWIJK, M. et al. — Successful treatment with dimethyl-sulfoxide of human amyloidosis secondary to rheumatoid arthritis. in *Amyloid and Amyloidosis*, edit. G. Glenner and F. Freitas, pag. 563, *Excerpta Medica*, Amsterdam, 1980.
31. SAMUELS, B.; LEE, J. and HOPPER, J. — Membranous nephropathy in patients with rheumatoid arthritis: relationship to gold therapy. *Medicine* 57: 319, 1977.
32. SELLARS, L. — Renal biopsy appearances in rheumatoid disease. *Clin. Nephrol.* 20: 114, 1983.
33. SKRIFVARIS, B. et al. — Gold induced immune complex nephritis in sero-negative rheumatoid arthritis. *Ann. rheum. Dis.* 36: 549, 1977.
34. TÖRNROTH, T. and SKRIFVARIS, B. — Gold nephropathy prototype of membranous glomerulonephritis. *Amer. J. of Path.* 75: 573, 1974.
35. TÖRNROTH, T.; FALCK, H. and WEGELIUS, O. — Renal amyloidosis in rheumatic disease: a clinicopathological correlative study. in *Amyloid and Amyloidosis* — G. Glenner and F. Freitas, pag. 191, *Excerpta Medica*, Amsterdam, 1980.
36. TRIBE, C., BACON, P. and MACKENZIE, J. — Experience with an amyloid clinic. in *Amyloid and Amyloidosis* — G. Glenner and F. Freitas, pag. 183, *Excerpta Medica*, Amsterdam, 1980.
37. TRIBE C. and MACKENZIE, J. — Amyloidosis. in: *The Kidney and Rheumatic Diseases* edit. P. Bacon and N. Hadler, pag. 297, Butterworth Scientific, London, 1982.
38. WAFIN, F.; WEGELIUS, O. and KOSKIMIES, S. — The HLA antigens in patients with amyloidosis secondary to rheumatic diseases. in: *Amyloid and Amyloidosis* — G. Glenner and Freitas, pag. 205, *Excerpta Medica*, Amsterdam, 1980.
39. WEGELIUS, O. WAFIN, F. and TÖRNROTH, T. — Follow up study of amyloidosis secondary to rheumatic disease. in: *Amyloid and Amyloidosis* — G. Glenner and F. Freitas, pag. 183, *Excerpta Medica*, Amsterdam, 1980.
40. WEISS, A. et al. — Toxicity of D. penicillamine in rheumatoid arthritis. *Amer. J. Med.* 64: 114, 1978.
41. WESTERMARK, P. et al. — Morphologic and chemical variation of the Kidney lesions in amyloidosis secondary to rheumatoid arthritis. *Lab. Invest.* 41: 427, 1979.
42. WOOLEY, J. et al. — HLA-DR antigens and toxic reactions to sodium aurothiomalate and D. penicillamine in patients with rheumatoid arthritis. *N. Engl. J. Med.* 303: 300, 1980.

NÚCLEO DE REUMATOLOGIA  
SERVIÇO DE OFTALMOLOGIA  
FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA  
HOSPITAL DE SANTA MARIA  
LISBOA — PORTUGAL

## MANIFESTAÇÕES OCULARES DA ARTRITE REUMATOIDE DO ADULTO (\*)

J. A. MELO GOMES (1), J. P. ALMEIDA JORGE (2), J. TEIXEIRA DA COSTA (1),  
P. SOUSA RAMALHO (3) e M. VIANA QUEIRÓS (4)

**RESUMO** — Um grupo de 100 doentes com Artrite Reumatoide (AR) foi observado do ponto de vista oftalmológico, de acordo com um protocolo previamente estabelecido. A coexistência de xerostomia foi também investigada clinicamente e nalguns casos por cintigrafia salivar com pertecnato de <sup>99m</sup>Tc (em 45 doentes) e/ou biópsia labial (em 8 doentes).

Quarenta e oito doentes tinham síndrome de Sjögren secundário (35 com AR + ceratoconjuntivite seca + xerostomia; 10 com AR + ceratoconjuntivite seca e 3 com AR + xerostomia). Em uma destas doentes a ceratoconjuntivite seca muito grave originou perfuração da córnea com esvaziamento da câmara anterior do olho, de que resultou perda total da visão do olho afectado.

Os factores reumatoides IgM foram positivos em 64% dos doentes sem Síndrome de Sjögren em 88% dos doentes com Síndrome de Sjögren, sendo esta diferença estatisticamente significativa ( $\chi^2 = 7,692$ ;  $P < 0,01$ ).

A episclerite, confirmada por observação médica, foi diagnosticada em 4 doentes (4%), 3 dos quais tinham factores reumatoides IgM positivos. A esclerite foi diagnosticada em uma doente. Dois doentes foram observados com uveíte anterior aguda em actividade, sendo um deles a doente com esclerite já referida. Três doentes, embora sem anamnese sugestiva, apresentavam sequelas mínimas atribuíveis a episódio prévio de uveíte.

Dois doentes tinham catarata sub-capsular posterior e 1 glaucoma, provavelmente secundários à corticoterapia.

Detectaram-se defeitos da refração em 25 casos e outras alterações oftalmológicas menos específicas em 14 casos.

O significado clínico e o possível valor prognóstico das várias alterações oftalmológicas detectadas na AR são discutidos.

(\*) Trabalho de colaboração entre o Núcleo de Reumatologia (Resp.: Prof. Viana Queirós) do Serviço de Medicina IV (Director: Prof. Fernando de Pádua) do Hospital de Santa Maria e o Serviço de Oftalmologia (Dir.: Prof. Ribeiro da Silva) do Hospital de Santa Maria.

(1) Internos do Internato Complementar de Reumatologia do Hospital de Santa Maria.

(2) Especialista de Oftalmologia.

(3) Professor Catedrático de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Lisboa.

(4) Reumatologista do Hospital de Santa Maria. Responsável pelo Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria.

## INTRODUÇÃO

As doenças do tecido conjuntivo têm uma aptência especial para envolver vários órgãos e sistemas, com gravidade variável.

Os olhos e seus anexos são alvos particularmente frequentes deste grupo de doenças, e as alterações oculares podem ser importantes, quer pelas alterações da acuidade visual que por vezes provocam, quer pelo significado prognóstico que a presença de algumas delas pode ter.

É pois fácil compreender que o exame oftalmológico cuidadoso deve fazer parte do estudo dos doentes com várias doenças reumáticas deste grupo, entre as quais tem particular importância a Artrite Reumatoide (AR), quer pelo elevado número absoluto de doentes atingidos, quer pela incidência elevada das suas manifestações oftalmológicas.

## MATERIAL E MÉTODOS

Um grupo de 100 doentes com AR clássica ou definida, diagnosticada de acordo com os critérios da American Rheumatism Association<sup>1</sup>, e estudados clínica, laboratorial e radiologicamente na Consulta Externa de Reumatismos inflamatórios do Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria, alguns dos quais estiveram internados no mesmo Serviço, foram observados do ponto de vista oftalmológico (Quadro I).

QUADRO I

	N.º	Sexo		Idades (M ± 1 δ)	
		M	F	Idades (M ± 1 δ)	
				Início	Actual
com SS	48	4	44	42,4 ± 12,4	53,9 ± 8,9
sem SS	52	10	42	38,2 ± 13,6	48,9 ± 12,2
Total	100	14	86	40,2 ± 13,2	51,3 ± 11,0

Caracterização do grupo estudado em relação à distribuição por sexos, idades de início e actual (Média ± 1 desvio padrão). O grupo total encontra-se subdividido em 2 sub-grupos: sub-grupo de doentes com Síndrome de Sjögren associado (com SS) e sub-grupo sem Síndrome de Sjögren (sem SS).

O exame oftalmológico incluiu anamnese especificamente dirigida a alterações oculares, observação macroscópica dos globos oculares, determinação da acuidade visual utilizando escalas optométricas decimais, teste de Schirmer, biomicroscopia simples e após coloração com fluoresceína e rosa de Bengala, tonometria de aplanção (Goldmann), e fundoscopia sob midriase. Todas as observações foram realizadas pelos mesmos observadores, utilizando a mesma técnica e os mesmos aparelhos.

Para o teste de Schirmer utilizámos tiras de papel de filtro, com 35 mm de comprimento útil, padronizadas por Peter Halberg e Conrad Berens. Considerámos o valor do teste de Schirmer baixo quando a tira de papel molhava menos de 10 mm em 5 minutos. A parte dobrada da tira de papel foi sempre colocada entre a pálpebra inferior e a conjuntiva bulbar, na união do 1/3 externo com os 2/3 internos da fenda palpebral (Fig. 1).

Os corantes utilizados — fluoresceína sódica a 2% e rosa de Bengala a 1% — foram soluções aquosas fabricadas nos laboratórios do HSM. Imediatamente após a coloração os doentes foram observados à lâmpada de fenda, com a finalidade de detectar

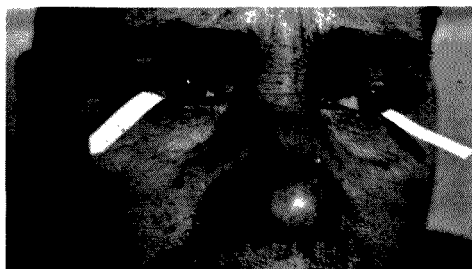


Fig. 1 — Teste de Schirmer. Doente do sexo feminino, 42 anos de idade, com A.R. seropositiva iniciada aos 40 anos, associada a Síndrome de Sjögren secundário. As tiras de papel de filtro estão colocadas na união do 1/3 externo com os 2/3 internos da fenda palpebral, estando a parte dobrada das tiras presa entre a conjuntiva tarsal da pálpebra inferior e a conjuntiva bulbar.

À medida que a inflamação e dor aumentam,  
Froben torna-se mais necessário.



Potente antiprostaglandínico com eficácia provada no reumatismo.

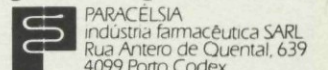
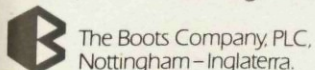
# Froben

GRAGEIAS E SUPOSITÓRIOS

**Informações sobre prescrição** A dose usualmente recomendada é de uma grageia de 100mg ou de um supositório, duas vezes por dia. Em casos mais graves é de grande eficácia o tratamento combinado de uma grageia ao pequeno almoço e ao jantar, com um supositório ao deitar. Existem também grageias de 50mg que permitem um aumento gradual da dose, sempre que necessário. **Posologia:** grageias - pequeno almoço/jantar. Posologia: supositórios - de manhã/à noite. Posologia: combinada - pequeno almoço/jantar/ao deitar. **Indicações** O Froben é um

composto não esteróide dotado de actividade anti-inflamatória, analgésica e antipirética e está indicado no tratamento da artrite reumatóide, osteoartrose e espondilite anquilosante, bem como em outras situações em que a inflamação esteja presente. **Contra-indicações** O Froben não deve ser minis-

trado a doentes com úlcera péptica. Devem tomar-se precauções nos asmáticos ou em doentes com história de broncoespasmo após ministração de outros anti-inflamatórios ou analgésicos. Embora os estudos experimentais efectuados não tenham revelado qualquer acção teratogénea, o Froben não deve ser utilizado no tratamento de grávidas nem durante os períodos de lactação. **Apresentação** Embalagem de 12 supositórios de 100mg - Esc. 635\$00. Embalagem de 50 grageias a 100mg - Esc. 1.382\$50. Embalagem de 100 grageias a 50mg - Esc. 1.382\$50.



# paladac\*

Solução  
vitamínica aquosa  
de agradável  
paladar a laranja



PARKE-DAVIS



filamentos de muco, interrupções da película lacrimal pré-corneana, conjuntivite seca e/ou ceratite filiforme ou punctata. Na maior parte dos casos o teste de Schirmer foi efectuado na consulta de reumatologia; nos casos em que o teste de Schirmer foi efectuado durante a observação oftalmológica não atribuímos qualquer significado à coloração da córnea e/ou da conjuntiva ocular nas zonas previamente em contacto com a tira de papel.

O diagnóstico de episclerite foi feito com base em história e/ou observação compatíveis, nomeadamente o aparecimento de nódulos fazendo relevo na episclera, com reacção inflamatória vascular evidente, acompanhada de desconforto e/ou dor locais.

O diagnóstico de uveíte foi feito na presença de história e/ou observação biomicroscópica compatíveis. Considerou-se história compatível a existência de episódios de dor, hiperémia ocular (especialmente peri-corneana), turvação e diminuição da acuidade visual; considerou-se observação biomicroscópica compatível a existência de fenómeno de Tyndall, precipitados na Descemet e/ou na cristalóideia anterior, sinéquias, atrofia e/ou outras alterações da configuração normal da íris.

Para o diagnóstico das manifestações oculares do Síndrome de Sjögren secundário (SS) considerámos anamnese sugestiva a existência de conjuntivites repetidas, ardor ou sensação de corpo estranho nos olhos, e como observação compatível considerámos a presença de teste de Schirmer baixo, interrupção precoce do filme lacrimal pré-corneano (< 15 segundos), excesso de muco corável pelo rosa de Bengala, conjuntivite seca na zona de abertura da fenda palpebral e/ou ceratite filiforme ou punctata postas em evidência pela coloração com rosa de Bengala e/ou fluoresceína.

A presença de xerostomia foi investigada em todos os doentes, e sempre que clinicamente existia foi tentada a avaliação objectiva do envolvimento das glândulas salivares por cintigrafia salivar com o pertecnetato marcado com o ião <sup>99m</sup>Tc e/ou por biópsia labial.

Para o diagnóstico do SS secundário considerámos, de acordo com outros autores <sup>2</sup>, necessária a presença de 2 dos 3 critérios major seguintes: 1) Doença do tecido conjuntivo (AR neste caso); 2) Ceratoconjuntivite seca (CCS); 3) Xerostomia. A xerostomia, na ausência de CCS, só foi considerada como critério major quando o envolvimento das glândulas salivares pode ser documentado por um dos 2 métodos acima citados.

Na análise estatística dos resultados utilizámos o teste do Qui quadrado de Fisher, com correcção de Yates quando necessário <sup>3</sup>.

**RESULTADOS**

Quarenta e três dos 100 doentes estudados (Quadro II) tinham teste de Schirmer baixo e CCS (Fig. 2). Em 2 doentes detectou-se a presença de CCS, estando contudo o teste de Schirmer dentro dos limites do normal. Três outros doentes tinham teste de Schirmer baixo, sem que fossem contudo detectáveis quaisquer alterações da superfície ocular.

Quarenta doentes referiam xerostomia, tendo 25 deles feito cintigrafia das glândulas salivares; a cintigrafia foi considerada patológica em 23 casos e normal em 2 (Quadro III e Fig. 3). Dos 20 doentes sem xerostomia aos quais foi feito exame cintigráfico das

QUADRO II

Ceratoconjuntivite seca	— 45	Pinguécola	— 3
Teste de Schirmer baixo	— 46	Pterigion	— 3
Defeitos de refração	— 25	Degenerescência macular	— 2
Episclerite	— 4	Fundos tigrados	— 2
Esclerite	— 1	Angiosclerose	— 2
Uveíte (sequelas mínimas)	— 3	Retinopatia pigmentar	— 1
Uveíte activa	— 2	Naevus da coroideia	— 1
Cataratas	— 3	Normal	— 22
Glaucoma	— 2	(Xerostomia	— 40)

Alterações oftalmológicas detectadas em 100 doentes com Artrite Reumatoide



Fig. 2 — Ceratoconjuntivite seca (CCS) grave no olho direito de doente do sexo feminino, com 73 anos de idade, com AR iniciada aos 40 anos de idade, que foi internada no nosso serviço por Síndrome de Felty (esplenomegalia + leucopenia, com contagens de leucócitos persistentemente inferiores a 3000/mm<sup>3</sup> e granulócitos inferiores a 1000/mm<sup>3</sup>). É visível a coloração de várias zonas da conjuntiva ocular pelo rosa de Bengala, bem como uma grande ulceração na córnea (→), que veio ulteriormente a perfurar, apesar de toda a terapêutica instituída. Esta doente é praticamente invisual, pois além da perda completa da visão do olho direito, tem também a acuidade visual do olho esquerdo muito reduzida, devido aos efeitos de uma ceratite seca grave e de cataratas nucleares.

glândulas salivares, este foi considerado anormal em apenas um caso. A diferença entre os resultados da cintigrafia salivar nos doentes com e sem xerostomia (Quadro III) tem significado estatístico ( $\chi^2 = 33,790$ ;  $P < 0,001$ ).

QUADRO III

	com Xerostomia	sem Xerostomia	Total
Cintigrafia anormal	23	1	24
Cintigrafia normal	2	19	21

Comparação dos resultados da cintigrafia das glândulas salivares entre o grupo de doentes com xerostomia e sem xerostomia. A cintigrafia foi considerada anormal em 23 dos 25 doentes com xerostomia submetidos ao exame, e em apenas 1 dos 20 doentes sem xerostomia. Esta diferença é estatisticamente significativa ( $\chi^2 = 33,790$ ;  $P < 0,001$ ).

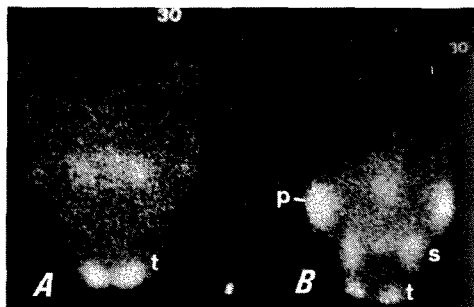


Fig. 3 — Cintigrafias das glândulas salivares com o pertechnetato de <sup>99m</sup>Tc. Imagens cintigráficas 30 minutos após a injeção do radio-núclido. A — Cintigrafia de doente com Síndrome de Sjögren e xerostomia grave, em que se visualiza bem a tiroideia (t) mas com ausência de fixação do ião ao nível das glândulas salivares principais. Compare-se com B — cintigrafia normal onde, além da tiroideia (t), há fixação normal nas parótidas (p) e sub-maxilares (s), estando a imagem cintigráfica das glândulas salivares sub-linguais confundida com a da cavidade bucal. (Cintigrafias efectuadas no Laboratório de Medicina Nuclear da Faculdade de Medicina de Lisboa.

Efectuámos biópsias labiais a 8 doentes, 7 dos quais com CCS e xerostomia e 1 com CCS mas sem xerostomia. O exame histológico foi considerado compatível com o diagnóstico de SS secundário em 6 dos 7 doentes com xerostomia (Fig. 4). Num dos 2 casos restantes a biópsia não interessou glândulas salivares, e no outro caso a estrutura glandular estava conservada (tratava-se do doente com CCS mas sem xerostomia, que tinha também cintigrafia das glândulas salivares normal).

Os factores reumatoides IgM foram positivos em 75% dos doentes do grupo total (Quadro IV), e em 88% dos doentes com SS. A percentagem de positividade dos factores reumatoides IgM (FRIgM) nos doentes sem SS foi de 64%. A diferença entre as prevalências dos FRIgM nos grupos com SS (42/48) e sem SS (33/52) é estatisticamente significativa ( $\chi^2 = 7,692$ ;  $P < 0,01$ ).



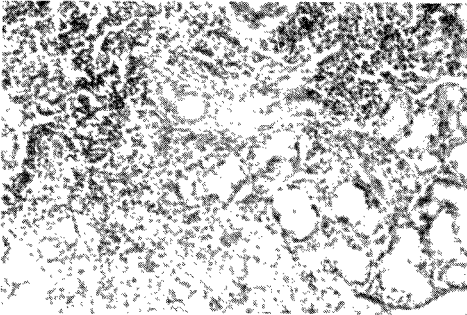


Fig. 4 — Microfotografia de fragmento de mucosa labial contendo glândulas salivares acessórias, colhido por biópsia, de doente com CCS e xerostomia. É bem evidente o abundante infiltrado de células mono-nucleadas no tecido conjuntivo situado entre os ácinos e os túbulos das glândulas salivares menores do lábio. (Microfotografia gentilmente cedida pela Ex.<sup>ma</sup> Sr.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Odete Almeida, Assistente Hospitalar de Anatomia Patológica do Hospital de Santa Maria).

A episclerite (Fig. 5) foi detectada em 4 doentes, tendo sido em 3 casos observada em consulta de reumatologia anterior e num caso em consulta de oftalmologia. Três destes doentes tinham FRIGM positivos. Em todos os 4 casos a episclerite foi bastante benigna, tendo tido duração inferior a uma semana.

QUADRO IV

	com SS	sem SS	Total
FRIGM +	42 (87,5%)	33 (63,5%)	75
FRIGM —	6 (12,5%)	19 (36,5%)	25

Comparação da prevalência dos Factores Reumatoides IgM (FRIGM) no soro dos doentes com e sem Síndrome de Sjögren (SS). Verifica-se que esta é mais elevada nos doentes com SS associado (87,5%) que nos restantes (63,5%), sendo esta diferença estatisticamente significativa ( $\chi^2 = 7,692$ ;  $P < 0,01$ ).

Detectámos esclerite numa doente seropositiva, de 65 anos de idade, com doença iniciada aos 50 anos, que referia história de hiperémia ocular com cerca de 2 meses de duração, dor ocular, diminuição da acuidade visual e tinha translucência da esclerótica, sendo visíveis várias zonas de coloração cinzenta azulada fazendo procidência na esclerótica dos 2 olhos (Fig. 6). Esta doente cujo caso clínico se encontrava em vias de pu-

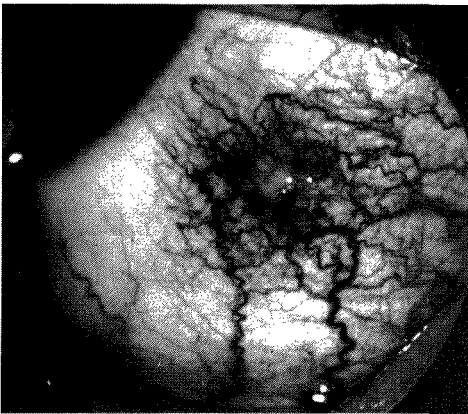


Fig. 5 — Episclerite em doente com Artrite Reumatoide seropositiva, sexo feminino. Além da evidente inflamação vascular é visível o edema da conjuntiva bulbar adjacente.

blicação<sup>4</sup>, foi internada no nosso Serviço com vasculite necrosante grave que causou gangrena das 4 extremidades e mononevrite múltipla. A mesma doente tinha também CCS, xerostomia, e uveíte anterior aguda em actividade, com presença de fenómeno de Tyndall na câmara anterior dos olhos.



Fig. 6 — Esclerite no olho esquerdo de doente do sexo feminino de 65 anos de idade, com AR nodular, seropositiva e erosiva (ver texto) com vasculite necrosante associada. São evidentes o adelgaçamento e a translucência da esclerótica, que permite através dela a observação da pigmentação escura da coroideia subjacente. Alterações idênticas estão presentes nos restantes quadrantes do olho esquerdo, bem como no olho direito.

Detectámos sequelas mínimas de uveíte anterior em 3 casos (depósitos de pigmento de íris em zonas periféricas da cristalóideia anterior). Duas destas doentes tinham CCS grave, e a terceira era uma das doentes com episclerite.

Diagnosticámos uveíte anterior aguda em actividade em 2 doentes. Um deles era um doente de 64 anos que tinha sido observado em consulta de oftalmologia por um de nós por sofrer de uveíte anterior aguda, e que, cerca de 4 meses após o aparecimento das queixas oculares desenvolveu poliartrite periférica seropositiva acompanhada de eritema palmar intenso. O segundo caso de uveíte anterior aguda que observámos foi a da doente com vasculite necrosante e esclerite atrás referida.

Detectámos um caso de glaucoma de ângulo estreito controlado, e 3 casos de cataratas, as quais eram nucleares num caso e sub-capsulares posteriores nos 2 restantes. Uma das doentes com catarata sub-capsular posterior tinha uma AR seropositiva e erosiva, de longa duração, tendo-se auto-medicado durante vários anos com corticosteroides em doses relativamente elevadas; Verificámos também nesta doente a presença de síndrome de Cushing iatrogénico e glaucoma.

Outras alterações oftalmológicas que detectámos foram: defeitos de refração em 25 doentes, pterigion coli em 3 doentes, pinguécola em 3 doentes, fundos oculares tigrados em 2 doentes, angiosclerose em 3 doentes, degenerescência queiloide da mácula em 2 doentes, e retinopatia pigmentar e naevus da coroideia em um doente cada.

## DISCUSSÃO

A Artrite Reumatoide (AR) é a doença difusa do tecido conjuntivo que atinge mais elevado número de doentes, contribuindo para 2 a 3% das consultas de clínica geral, tanto no nosso País<sup>5</sup> como no estrangeiro<sup>6</sup>.

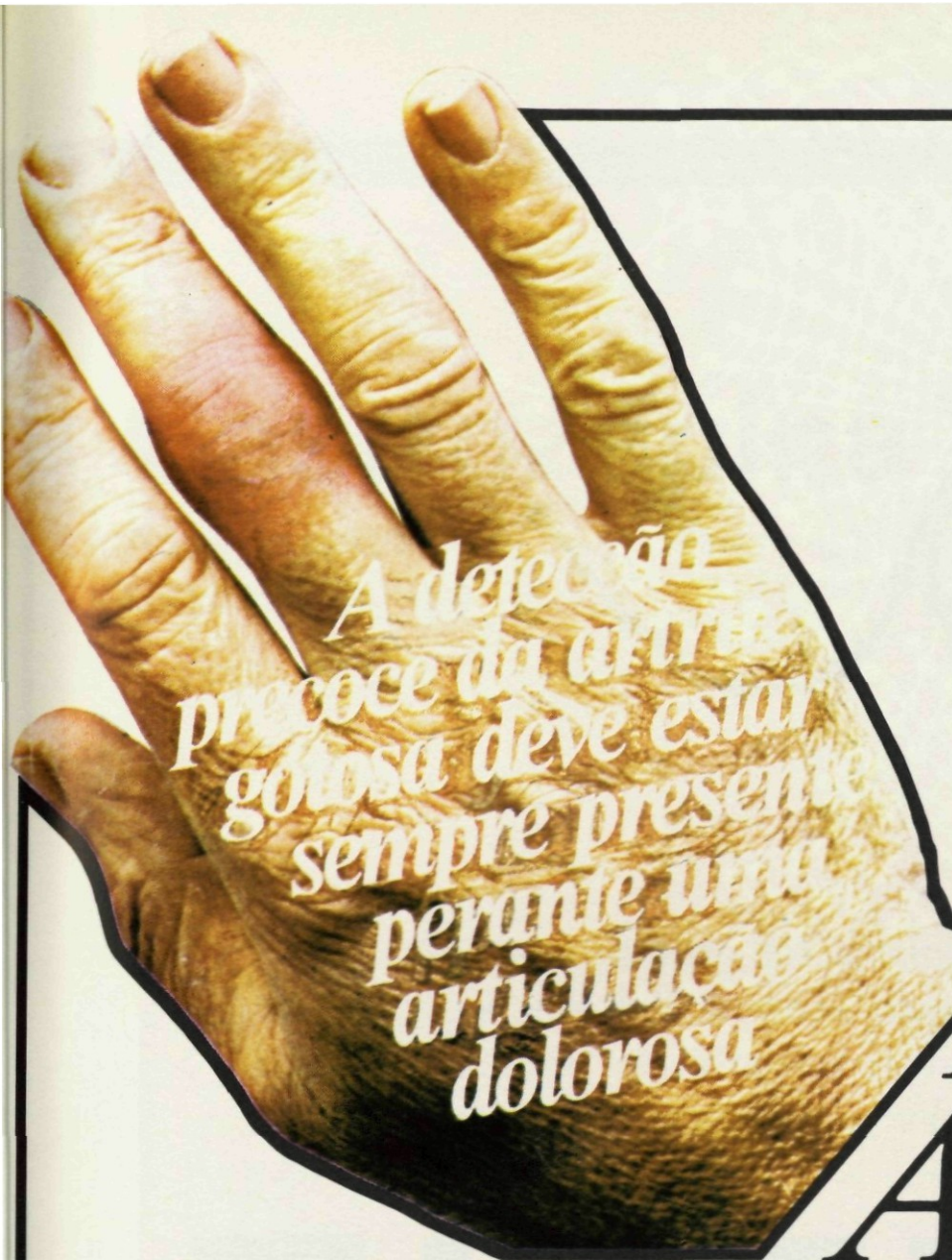
As manifestações oculares são bastante comuns, sendo a ceratoconjuntivite seca (CCS) a mais frequente na maior parte das séries<sup>7, 8, 9, 10</sup>, com frequência variável entre 14 e 30% dos casos.

Nos nossos doentes a CCS observou-se em 45% dos casos, frequência esta que foi superior à da maior parte das séries citadas. Tal facto deve-se, provavelmente ao facto de haver uma selecção, no sentido de uma maior gravidade da doença, na nossa consulta hospitalar de Reumatologia. A favor desta hipótese está o facto de 48% dos nossos doentes terem estado internados, por exacerbação ou complicações da AR, uma ou mais vezes nos últimos 5 anos.

A secura da superfície ocular ocorre quando o filme lacrimal pré-corneano se torna cronicamente instável e se quebra entre dois encerramentos sucessivos das pálpebras<sup>11</sup>, expondo o epitélio da córnea e da conjuntiva bulbar à evaporação.

O filme lacrimal pré-corneano tem uma estrutura complexa, sendo formado por 3 camadas<sup>12</sup>: a) uma camada mais externa, lipídica, proveniente da secreção das glândulas de Meibomius; b) uma camada interna, constituída por muco segregado pelas células caliciformes da conjuntiva; e c) uma camada intermédia, aquosa, proveniente da secreção das glândulas lacrimais principais e acessórias.

A diminuição da secreção lacrimal observada no síndrome de Sjögren (SS) levá a uma diminuição da camada média do filme lacrimal pré-corneano, que provoca a rotura precoce do mesmo<sup>7, 11</sup>, tal como observámos nos nossos doentes com CCS. Outra alteração que também observámos frequentemente foi o excesso de muco, devido presumivelmente à estimulação das células caliciformes da conjuntiva, com conseqüente aumento da produção de muco<sup>7, 11</sup>.



A detecção  
precoce da artrite  
gotosa deve estar  
sempre presente  
perante uma  
articulação  
dolorosa

# A Gota Articular surge de muitas formas e disfarces



Embora a gota articular se associe classicamente com o dedo grande do pé, uma avaliação feita em 604 doentes gotosos da clínica geral<sup>1</sup>, indicou que 44% das crises gotosas envolvem o joelho, cotovelo, tornozelo e dedos.

Por este motivo o diagnóstico diferencial de qualquer inflamação articular deverá incluir a artrite gotosa.

1. Currie, W.J.C. (1978), *Rheum. Rehab.*, 17/4, 205

na profilaxia da gota articular

**ZYLORIC-300**  
(allopurinol)



Wellcome LABORATÓRIOS WELLCOME DE PORTUGAL, LDA.

ZYLORIC 100 mg - comp. 100 / p.v.p. - 578\$50  
ZYLORIC 300 mg - comp. 28 / p.v.p. - 502\$00



# BIFENE

(FENBUFENE)

**ANTI-REUMÁTICO DE ACÇÃO PROLONGADA**

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

**APRESENTAÇÃO:**

Cápsulas a 300 mg. - Embalagem de 48

P. V. P.

817\$50

S. M. S.

409\$00



Departamento de Propaganda:

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

As lágrimas dos doentes com SS são pois quantitativamente deficientes e qualitativamente anormais, pois contêm proporção diminuída de água e aumentada de muco<sup>7, 10, 11, 13</sup>, tal como observámos nos nossos doentes.

A avaliação quantitativa da secreção lacrimal foi feita utilizando o teste de Schirmer. Embora na maior parte dos casos tivesse havido concordância entre o teste de Schirmer baixo e a presença de CCS, verificámos contudo a existência de 2 casos de CCS com teste de Schirmer ainda dentro dos limites do normal, e de 3 outros casos com teste de Schirmer baixo mas sem alterações oculares.

Efectivamente, embora o teste de Schirmer constitua uma forma prática e simples de avaliar quantitativamente a secreção lacrimal, não podemos esquecer que a sua realização não pode dispensar o exame à lâmpada de fenda<sup>14</sup>, até porque os seus resultados podem sofrer variações significativas apenas com a alteração da temperatura e da humidade da sala onde o teste é realizado<sup>15</sup>.

Os sintomas oculares mais frequentemente referidos foram a sensação de corpo estranho nos olhos («areias nos olhos») e o prurido conjuntival, sendo bastante frequente também a história de episódios repetidos de conjuntivites muco-purulentas.

A maior parte dos nossos doentes respondeu ao tratamento instituído com redução ou desaparecimento das queixas oculares. Apenas uma doente teve uma evolução má, pois tinha uma extensa úlcera da córnea (Fig. 2), a qual veio a perfurar posteriormente. Casos como este, embora raros, encontram-se descritos em várias séries<sup>2, 8, 10, 13</sup>.

No tratamento da CCS utilizámos colírio de metil-celulose (a 0,5 ou 1%), num mínimo de 4 aplicações diárias (geralmente 6 a 8) o qual, por si só, resolveu grande parte dos casos. Nos doentes em que o muco era muito abundante ou estava aderente à córnea, utilizámos também um mucolítico tóxico, a acetilcisteína (colírio a 5%).

Em vários doentes foi necessário aplicar antibióticos topicamente, devido à coexistência de conjuntivite bacteriana a qual, na experiência de outros autores<sup>13</sup>, constitui uma ameaça constante aos olhos destes doentes.

Outras medidas terapêuticas descritas<sup>9, 10, 11, 13, 16</sup>, visando a conservação das lágrimas existentes, são a obliteração do canal lácrimo-nasal e a utilização de lentes de contacto gelatinosas e de espessura muito reduzida, métodos terapêuticos que não utilizámos neste grupo de doentes.

Quarenta doentes referiram também xerostomia, a qual é um dos critérios «major» para o diagnóstico de SS<sup>2</sup>. A causa da xerostomia, que é idêntica à da hiposecreção lacrimal, é a lesão das glândulas salivares principais e acessórias por infiltrados linfo-plasmocitários<sup>17, 18, 19</sup>, idênticos aos que outros autores observaram nas glândulas lacrimais<sup>7, 9, 20, 21</sup>.

Infiltrados linfo-plasmocitários idênticos aos descritos por outros AA<sup>17, 18, 19, 20</sup> foram detectados em 6 dos 7 doentes com xerostomia a quem fizemos biópsia das glândulas salivares acessórias labiais (Fig. 4). Efectivamente, desde que outros AA<sup>18</sup> verificaram existir uma estreita correlação entre a intensidade do infiltrado linfo-plasmocitário nas glândulas salivares principais e nas acessórias labiais, a biópsia labial substituiu, com vantagens óbvias, a das glândulas salivares principais, tendo-se tornado num exame útil para a avaliação do envolvimento salivar destes doentes<sup>13, 17, 19, 20</sup>.

Outro método, mais prático e menos cruento, que utilizámos para avaliar o grau de envolvimento salivar foi a cintigrafia sequencial das glândulas salivares, utilizando o pertecnato de <sup>99m</sup>Tc, método já preferido por vários autores<sup>22, 23, 24</sup>, que permite o diagnóstico precoce de alterações, por vezes assimétricas, das glândulas salivares principais<sup>22, 23, 24</sup> (parótidas e sub-maxilares). Tal como já foi descrito por outros AA<sup>23, 24</sup>, verificámos existir uma associação estatisticamente significativa ( $\chi^2 = 33,790$ ;  $P < 0,001$ ) entre a presença de xerostomia e as alterações cintigráficas das glândulas salivares (Quadro III).

A xerostomia, embora de modo geral ligeira, e tendo como principal consequência a perda de peças dentárias devido a cáries múltiplas<sup>25</sup>, pode por vezes ser causa de desconforto importante, causando sensação de queimadura da mucosa bucal, de tratamento muito difícil na experiência de outros AA<sup>2, 25</sup>, tal como sucedeu em uma das nossas doentes.

O tratamento indicado<sup>25</sup>, além da higiene bucal meticulosa e do uso local de fluor, deve incluir a ingestão frequente de água, se possível com sumo de limão (pela sua propriedade sialogoga). A utilização de bromexina<sup>26</sup> ou substitutos da saliva<sup>27</sup> pode ser útil para alguns doentes, não dispensando contudo as restantes medidas gerais atrás indicadas. Como é óbvio, deve ser evitada nestes doentes a administração de fármacos que diminuam a secreção salivar<sup>25</sup> (derivados da atropina, anti-histamínicos, etc).

Fizemos o diagnóstico de SS secundário em 48% dos doentes, em 35 dos quais verificámos a coexistência dos 3 critérios «major» considerados (AR+CCS+xerostomia), tendo os restantes 13 apenas 2 critérios (AR+CCS em 10, e AR+xerostomia em 3).

A frequência do SS foi superior à encontrada por outros AA<sup>7, 8, 9, 10, 25</sup> o que pode ser explicável pelo facto de a nossa casuística ser constituída por doentes com AR grave, e sabendo que a prevalência do SS na AR é maior nos doentes mais graves<sup>25</sup>.

A relação entre os sexos — 1♂ / 11♀ — e a idade dos doentes com SS — 53,9 ± 8,9 anos (Quadro I) — são sobreponíveis às encontradas por outros AA<sup>2, 14, 20, 23, 28</sup>, que referem ser o SS particularmente frequente nas mulheres, a maioria das quais com idades compreendidas entre a 4.<sup>a</sup> e a 6.<sup>a</sup> décadas de vida.

Verificámos nos nossos doentes uma diferença estatisticamente significativa da prevalência no soro dos factores reumatoides IgM dos doentes com SS, quando comparados com os restantes doentes com AR ( $\chi^2 = 7,692$ ;  $P < 0,01$ ). Este facto tem sido referido por outros AA<sup>2, 7, 24, 25, 28</sup> tendo levado alguns deles a afirmar que apenas a AR com nódulos sub-cutâneos tem uma prevalência de factores reumatoides IgM comparável à do SS secundário à A.R.<sup>28</sup>.

Fizemos o diagnóstico de episclerite (Fig. 5) em 4 doentes, todas do sexo feminino, 3 das quais tinham factores reumatoides IgM no soro, tendo em todas a episclerite sido transitória (com duração inferior a uma semana) e de intensidade ligeira. Estes factos estão de acordo com a experiência de outros AA<sup>29, 30</sup>, que referem a associação aos factores reumatoides IgM e a natureza transitória da episclerite como característicos.

Diagnosticámos esclerite numa doente (Fig. 6) com AR seropositiva, nodular e erosiva, com vasculite necrosante grave associada. Esta associação tem sido referida por outros AA<sup>29</sup>, na opinião dos quais a esclerite em doentes com AR é sinal de mau prognóstico vital. A associação com vasculite necrozante é também de salientar visto que, atingindo a esclerite menos de 1% dos doentes com AR<sup>29</sup>, numa série recentemente publicada<sup>31</sup> constituída por 50 doentes com vasculite reumatoide 14% tinham esclerite associada.

A doente com esclerite tinha também uveíte anterior aguda em actividade, associação esta reconhecida como frequente<sup>30, 32</sup>. No outro doente com uveíte anterior aguda em actividade, detectada alguns meses antes do início da AR, a associação é possivelmente casual.

Os 3 doentes com sequelas mínimas atribuíveis a eventual uveíte anterior sub-clínica prévia tinham CCS (2 casos) ou episclerite (1 caso) associadas.

As cataratas, detectadas em 3 doentes, eram sub-capsulares posteriores em 2 doentes que fizeram terapêutica com corticosteroides, os quais causam frequentemente este tipo de catarata<sup>29, 30</sup>. Um dos casos de glaucoma era também atribuível à corticoterapia.

Detectámos outras alterações oftalmológicas, que não têm provavelmente relação directa com a AR, num grupo significativo de doentes (Quadro II). A frequência destas alterações tem certamente mais a ver com o grupo etário dos doentes estudados.

Não queremos deixar de referir o facto de algumas das alterações da superfície ocular detectadas (por ex.: pterygion) poderem originar lesões da córnea tipo ceratite seca, ao provocarem segura de zonas localizadas desta<sup>33</sup>.

## CONCLUSÕES

Os doentes com Artrite Reumatoide têm frequentemente manifestações oculares, sendo a ceratoconjuntivite seca a mais frequente (45% dos casos estudados). Embora geralmente bem tolerada, a ceratoconjuntivite seca, pelas suas complicações (ulceração e perfuração da córnea) pode levar à perda quase completa da visão, como sucedeu em uma das nossas doentes.

A xerostomia é um sintoma frequente na Artrite Reumatoide, tendo-se associado à ceratoconjuntivite seca em 35 doentes e surgido isoladamente em 3 doentes. A cintigrafia das glândulas salivares com pertecnato de <sup>99m</sup>Tc revelou-se um método prático e objectivo de avaliar o grau de envolvimento das glândulas salivares na Artrite Reumatoide.

O Síndrome de Sjögren secundário foi diagnosticado em 48 doentes, tendo sido a prevalência dos factores reumatoides IgM no soro destes significativamente mais elevada que nos restantes.

A episclerite, detectada em 4 doentes, caracterizou-se pelo seu carácter transitório e benigno.

A esclerite, diagnosticada numa doente, associa-se a doença sistémica grave e a vasculite reumatoide, sendo considerada um marcador de mau prognóstico vital, e acompanhando-se frequentemente de ceratoconjuntivite seca e uveíte anterior.

Os 3 doentes com sequelas mínimas de uveíte anterior tinham ceratoconjuntivite seca (2 casos) ou episclerite (1 caso) associadas.

Dois casos de cataratas sub-capsulares posteriores e um caso de glaucoma foram as únicas alterações oculares detectadas atribuíveis a iatrogenia.

Vinte e cinco doentes tinham defeitos de refração e 14 apresentavam patologia ocular variada (Quadro II), provavelmente não relacionada com a Artrite Reumatoide.

O exame oftalmológico foi considerado completamente normal em apenas 22 doentes (22%).

## RÉSUMÉ

Cent malades avec polyarthrite rhumatoïde (PR) ont été observés du point de vue ophthalmologique, selon un protocole suivi dans tous les cas. L'existence de xérostomie a été aussi investiguée, cliniquement dans tous les cas, et par scintigraphie salivaire avec pertecnetate  $^{99m}\text{Tc}$  (dans 45 cas) et/ou biopsie (dans 8 cas).

Le diagnostic de Syndrome de Sjögren secondaire (SS) a été fait dans 48 cas (35 avec PR + cérotoconjuntivite sèche + xérostomie; 10 avec cérotoconjuntivite sèche + PR; et 3 avec PR + xérostomie). Une de ces malades a eu une perforation cornéenne provoquée par une ulcération profonde de la cornée (Fig. 2).

Les facteurs rhumatoïdes IgM ont eu une prevalence plus élevée dans les malades avec un SS (88%) que dans les autres (64%). Cette différence est statistiquement significative ( $\chi^2 = 7,692$ ;  $P < 0,01$ ).

L'épisclérite a été observée dans 4 malades (4%), et la sclérite n'a été observée que dans une malade qui avait une vascularite rhumatoïde sévère associée.

Deux cas avaient une uveíte antérieure aigüe; un de ces cas était celui de la malade avec sclérite. Trois autres cas avaient des altérations légères de la chambre antérieure de l'oeil, attribuables a une inflammation uvéale préalable.

Deux cas avaient des cataractes sous-capsulaires posterieures (associées dans un cas a un glaucome) secondaires a la thérapeutique avec des corticostéroïdes.

On a observé d'autres altérations ophthalmologiques inespecificques dans 14 cas.

Le significat clinique, la thérapeutique et la valeur pronostic de ces altérations oculaires dans la PR sont discutées.

(MANIFESTATIONS OCULAIRES DANS 100 CAS DE POLYARTHRITE RHUMATOIDE, *Acta Reuma. Port.*, IX, (3): 147-156, 1984).

## SUMMARY

One hundred patients with rheumatoid arthritis (RA) (Table I) underwent a complete ophthalmological examination. The presence of xerostomia has also been investigated-clinically in every case, and by sequential salivary scintigraphy (in 45 cases) and/or lip biopsy (8 cases).

Forty eight patients had Sjögren's Syndrome (SS) — 35 with RA, keratoconjunctivitis sicca (KCS) and xerostomia; 10 with RA and KCS; and 3 with RA and xerostomia. One patient had a deep corneal ulcer that later has perforated (Fig. 2), originating complete blindness of the affected eye.

The prevalence of IgM rheumatoid factors was higher in patients with SS (88%) than in the remainders (64%). This difference is statistically significant ( $\chi^2 = 7,692$ ;  $P < 0,01$ ).

Episcleritis has been observed in 4 patients, 3 of which were seropositive. Scleritis was found in one patient (Fig. 6) who had a severe form of necrotizing rheumatoid vasculitis. This patient also had active anterior uveitis at the same time.

Three patients had slight anterior segment alterations compatible with a previous uveal tract inflammation.

Two patients had posterior sub-capsular cataracts secondary to corticosteroid therapy. Other less specific changes were detected in some patients.

The clinical significance, therapy and prognostic value of the ophthalmological alterations found in this group of patients are discussed.

(OCULAR MANIFESTATIONS OF 100 PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS. *Acta Reuma. Port.*, IX (3): 147-156, 1984).

## BIBLIOGRAFIA

1. ROPES M.W. and COL. — Revision of diagnostic criteria for rheumatoid arthritis. *Bull. Rheum. Dis.* 9:175, 1958.
2. WHALEY K., WILLIAMSON J., CHISHOLM D.M. and COL. — Sjögren's syndrome - I Sicca components. *Quart. J. Med. (NS)* 42:279, 1973.
3. SWINSCOW T.D.V. — Statistic at square one. *Edit. British Medical Association, London*, 4.ª edição, 1978.
4. BRANCO J.C., MELO GOMES J.A., GALVÃO M.L. e VIANA QUEIROS M. — Artrite reumatoide com vasculite necrosante grave. *Acta Reum. Port.*, IX (3): 125-134, 1984.
5. MELO GOMES J.A. e MELO GOMES É. — Algumas considerações acerca de um rastreio epidemiológico de doenças reumáticas efectuado em 2 concelhos do centro do País. *Stetoscópio* n.º 89: 6, 30/4/83.
6. LAWRENCE J.S. — Prevalence of rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 20:11, 1961.
7. FERRY A.P. — Ocular manifestations of rheumatic diseases. in «*Textbook of rheumatic diseases*», Ed. Kelley, (Harris and Sledge, pág. 511. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1981.
8. THOMPSON M. and EADIE S. — Keratoconjunctivitis sicca and rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 15:21, 1956.
9. WILLIAMSON J. — Ocular hazards in connective tissue disease. in «*Recent Advances in Rheumatology*», n.º 1, Part. II, pág. 147. Edit. Buchanan & Dick, Churchill Livingstone, 1976.
10. WILLIAMSON J. — The rheumatic eye. *The Practitioner* 226:863, 1982.
11. DOHLMAN C.H. — New concepts in ocular xerosis. *Trans. ophthalm. Soc. U.K.* 51:105, 1971.
12. WOLFF E. — Mucocutaneous junction of lid margin and distribution of tear film. *Trans. ophthalm. Soc. U.K.* 66:291, 1946.
13. WRIGHT P. — Sjögren's syndrome. Its relationship with connective tissue disease and factors affecting the visual prognosis. *Trans. ophthalm. Soc. U.K.* 94:764, 1974.
14. KASSAN S.S., and GARDY M. — Sjögren's syndrome: An update and overview. *Amer. J. Med.* 64: 1037, 1978.
15. WILLIAMSON J. and ALLISON M. — Effect of temperature and humidity in the Schirmer tear test. *Brit. J. Ophthalmology* 51:596, 1967.
16. WRIGHT P. — Diagnosis and management of dry eyes. *Trans. ophthalm. Soc. U.K.* 51:119, 1971.
17. CHISHOLM D.M. and MASON D.K. — Labial salivary gland biopsy in Sjögren's disease. *J. Clin. Pathology* 21:656, 1968.
18. CHISHOLM D.M., WATERHOUSE J.P., and MASON D.K. — Lymphocytic sialadenitis in the major and minor glands: A correlation in postmortem subject. *J. Clin. Pathology* 23:690, 1970.
19. GREENSPAN J.S., DANIELS T.E., TALAL N. and SYLVESTER R.A. — The histopathology of Sjögren's syndrome in labial salivary gland biopsies. *Oral Surg.* 37:217, 1974.
20. WATERHOUSE J.P. — Focal adenitis in salivary and lacrimal glands. *Proc. Royal Soc. Med.* 56:911, 1963.
21. WILLIAMSON J., GIBSON A.A.M., WILSON T., and COL. — Histology of the lacrimal gland in keratoconjunctivitis sicca. *Brit. J. Ophthalmology* 57:852, 1973.
22. ALARCON SEGOVIA D., GONZALEZ JIMÉNEZ Y., GARZA L.R., and COL. — Radioisotopic evaluation of salivary gland dysfunction in Sjögren's syndrome. *Am. J. Roentgenol.* 112:373, 1971.
23. SCHALL L., ANDERSON L.G., WOLF R.O., and COL. — Xerostomia in Sjögren's syndrome. Evaluation by sequential salivary scintigraphy. *JAMA* 216:2109, 1971.
24. KATZ W.A., EHRLICH G.E., GUPTA V.P., and COL. — Salivary gland dysfunction in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. *Archiv. Intern. Med.* 140:949, 1980.
25. SHEARN M.A. — Sjögren's syndrome. *Med. Cl. North Am.* 61:271, 1977.
26. MANTHORPE R., FRÖST-LARSEN K., HOJ L., and COL. — Bromhexine treatment of Sjögren's syndrome. *Scand. J. Rheumatology*, 10:177, 1981.
27. KAARELA K., and MUTRU O. — Xerostomia in Sjögren's syndrome treated with Sali-Synt. *Scand. J. Rheumatology* 11:39, 1982.
28. BLOCH K.J., BUCHANAN W.W., WOHL M.J., E BUNIM J.J. — Sjögren's syndrome. A clinical, pathological and serological study of sixty-two cases. *Medicine (Baltimore)* 44:187, 1965.
29. MCGAVIN D.D., WILLIAMSON J., FORRESTER J.V., and COL. — Episcleritis and escleritis. A study of their clinical manifestations and association with rheumatoid arthritis. *Brit. J. Ophthalmology* 60:192, 1976.
30. MCGAVIN D.D.M. — Episcleritis and scleritis in «*Recent Advances in Rheumatology*», n.º 1 — Part II, pág. 166. Edit. Buchanan and Dick, Churchill Livingstone, 1976.
31. SCOTT D.G.I., BACON P.A., and TRIBE C.P. — Systemic rheumatoid vasculitis: A clinical and laboratory study of 50 cases. *Medicine (Baltimore)* 60:288, 1981.
32. SEVEL D. — Rheumatoid nodule of the sclera. *Trans. ophthalm. Soc. U.K.* 85:357, 1965.
33. MACKIE I.A. — Localized corneal drying in association with dellen, pterygia, and related lesions. *Trans. ophthalm. Soc. U.K.* 51:129, 1971.

AGRADECIMENTOS: A Exma. Sr.ª Dr.ª Odete Almeida, Assistente Hospitalar de Anatomia Patológica do Hospital de Santa Maria, pela forma competente e cuidada com que estudou todas as biópsias labiais efectuadas. Ao Laboratório de Medicina Nuclear da Faculdade de Medicina de Lisboa, onde foram efectuadas todas as cintigrafias das glândulas salivares. A Biblioteca do Laboratório Sanitas por nos ter facultado o seu serviço de pesquisa bibliográfica e à Exma. Sr.ª D. Júlia Figueiredo da Luz (respectiva bibliotecária) pela forma amável e competente com que sempre nos atendeu.



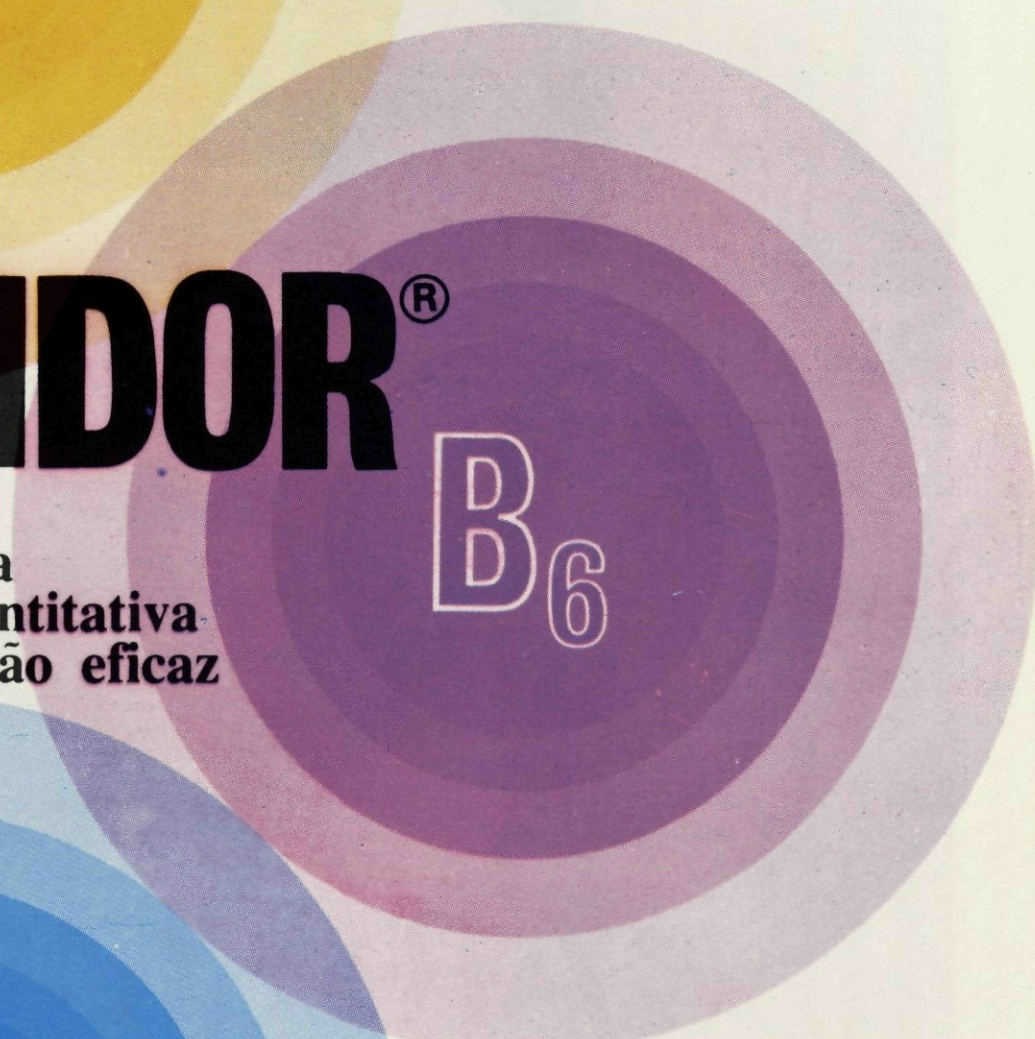


B<sub>1</sub>

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

**TRIVIDOR<sup>®</sup>**

uma convergência  
qualitativa e quantitativa  
para uma actuação eficaz



B<sub>6</sub>



B<sub>12</sub>

APRESENTAÇÃO:

- embalagem com 100 comprimidos = 542s00
- embalagens com 12 ampolas = 168s00



LUSOFÁRMACO • LISBOA

# reumatologia



## ARTRIDOL

O ANTIREUMATISMAL POR VIA TÓPICA QUE REÚNE:

**PENETRAÇÃO + CONCENTRAÇÃO  
= ACCÃO**

# ARTRIDOL

(Linimento)

p.v.p. - 287\$50

XVIII



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

## ESCOLIOSES (\*)

J. DE SALIS AMARAL (1)

**RESUMO:** O Autor inicia o seu trabalho definindo escoliose como uma curvatura lateral da coluna. A importância clínica da classificação das escolioses não estruturais é acentuada, assim como o diagnóstico clínico e radiológico das curvaturas. Cada um destes dois grupos de escolioses é dividido em vários sub-grupos etiológicos, com uma referência especial às escolioses idiopáticas, por serem as mais frequentes (cerca de 75% dos casos).

Em seguida, o Autor faz um breve comentário sobre a avaliação global dos doentes escolióticos, sublinhando os aspectos mais importantes da anamnese, observação clínica e meios auxiliares de diagnóstico.

Para terminar, tendo como ponto de partida as três alternativas terapêuticas possíveis, o exame clínico periódico, o tratamento médico e cirúrgico, analisa brevemente estas diferentes modalidades terapêuticas.

Em resumo, o Autor procura demonstrar a importância do diagnóstico precoce, assim como a necessidade de uma atitude terapêutica imediata e correcta destas deformidades.

As escolioses definidas genericamente como curvaturas laterais da coluna vertebral e conhecidas desde a antiguidade, só nos últimos anos despertaram no meio ortopédico internacional o interesse por um estudo sistematizado e exaustivo de todos os seus aspectos, desde o etiológico ao terapêutico (10, 11). A vasta soma de conhecimentos acumulados sobre o tema é inconciliável com a tentativa de os resumir no escasso tempo de exposição de que dispomos. Assim, apenas nos limitaremos a transmitir-vos princípios básicos de orientação no domínio da clínica e terapêutica destas deformidades, por os considerarmos aspectos não só mais importantes, a exigir difusão urgente na classe médica em geral, como os mais adequados ao presente curso de actualização em Medicina Física e Reabilitação.

(\*) Trabalho apresentado na 2.ª Mesa Redonda: «A Reabilitação na Coluna Vertebral», do II Curso de Actualização em Medicina Física e de Reabilitação, organizado pelo Departamento de Medicina Física e de Reabilitação da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa (Dir. Prof. Assoc. Convidado Dr. Mário Moura).

(1) Chefe de Serviço de Ortopedia do Hospital Ortopédico de Sant'Ana — Paredes.

A coluna vertebral, quando definitivamente formada e no indivíduo normal, não tem curvaturas laterais, o que quer dizer que no plano anatómico frontal é praticamente rectilínea (7). Por isso a escoliose, uma vez estabelecida, traduz sempre uma situação patológica que, podendo ser reversível, constitui nos casos irreversíveis uma verdadeira deformidade da coluna, habitualmente progressiva.

Estas considerações levam-nos directamente ao primeiro conceito básico da clínica destas deformidades, o da existência de escolioses não estruturais e estruturais. As primeiras por não terem alterações morfológicas das vértebras não produzem deformidades fixas do tronco, são reversíveis, isto é, desaparecem ao flectir a coluna para o lado da convexidade da curva ou ao cessar o factor que as originou, e não são progressivas. Pelo contrário, as estruturais, além de progredirem, acompanham-se sempre de deformidade das vértebras, não só no plano anatómico frontal — assimetria em cunha («WEDGING» dos autores ingleses) — como no plano horizontal — rotação — com assimetria do corpo, pedículos, buraco vertebral, lâminas e apófises. Em virtude destas alterações morfológicas, as escolioses estruturais podem-se considerar como irreversíveis, produzindo alterações definitivas na forma e simetria do tronco, com saliência costal ou lombar do lado da convexidade da curva, e a correspondente depressão do lado da sua concavidade.

As características de cada um dos dois referidos tipos de escolioses permitem na prática distingui-los tanto pelo exame clínico como radiológico. No primeiro utiliza-se uma simples e rápida manobra clínica, denominada Teste de Adams (6), que consiste na observação tangencial do dorso do doente, com os membros superiores pendentes. Esta observação, realizada no sentido caudocefálico e cefalocaudal, permitirá detectar uma assimetria do contorno dorsal do tronco reveladora da existência de uma escoliose estrutural (Fig. 1). Idêntico diagnóstico poderá também fazer-se radiologicamente quando, numa radiografia anteroposterior da coluna vertebral, com o doente em decúbito dorsal e inclinação lateral do tronco para o lado da convexidade da curva, verificarmos que esta mantém a mesma orientação, traduzindo uma perda intrínseca da flexibilidade entre as vértebras que a compõem. A importância da definição destes dois tipos de escolioses é bem evidente, já que as não estruturais, surgindo em qualquer idade, raramente causam problemas; pelo contrário, as estruturais, aparecendo quase que exclusivamente no período de crescimento, progridem sempre podendo conduzir a grotescas deformidades gravemente incapacitantes.

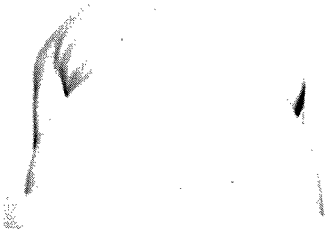


Fig. 1 — Teste de Adams: doente posicionada (ver texto) notando-se assimetria do contorno posterior do tronco reveladora de escoliose estrutural.

## CLASSIFICAÇÃO

O conceito básico, anteriormente referido e comentado, preside à classificação etiológica das escolioses, dando lugar à criação de dois grandes grupos de curvas, as não estruturais e as estruturais (Quadro I), que por seu turno se subdividem consoante as causas que as determinam (10, 11).

No primeiro grupo as curvas são puramente sintomáticas, reveladoras de patologia subjacente, como por exemplo uma dismetria dos membros inferiores que, uma vez tratada conduz à rectificação da coluna. Pelo contrário, no segundo grupo, as curvas fazem parte integrante do quadro patológico, podendo até constituir a sua única manifestação clínica, como por exemplo nas escolioses idiopáticas. Estas são sem dúvida o subgrupo

## QUADRO I

**ESCOLIOSES NÃO ESTRUTURAIS**

- Posturais
- Por dismetria dos Membros Inferiores
- Por irritação das raízes nervosas | Hérnia de disco
- Histerismo | Tumor

**ESCOLIOSES ESTRUTURAIS**

- Idiopáticas
- Neuromusculares | Neuropáticas
- Congénitas | Miopáticas
- Neurofibromatose
- Alterações do mesênquima (Ex. Síndrome de Marfan)
- Traumatismos
- Osteocondrodistrofias (Ex. Displasia espondiloepifisária)
- Doenças Metabólicas (Ex. Osteosarirose)
- Tumores

mais importante, não só pela sua frequência (cerca de 75% dos casos de curvas estruturais), como pelas deformidades que podem originar em indivíduos aparentemente saudáveis, comprometendo irremediavelmente a função cardiorespiratória quando progredem para além de determinados limites.

Nos restantes subgrupos de escolioses estruturais, as de natureza neuromuscular ou congénita são as que merecem maior destaque por serem as mais frequentes e exigirem habitualmente uma terapêutica laboriosa e prolongada. As neuromusculares, subdivididas em neuropáticas (poliomielite, paralisia cerebral, degenerescências espinocerebulosas, etc.) e miopática (artrogripose, distrofias musculares, etc.) possuem ainda uma outra característica comum que é fazerem parte de um quadro patológico por vezes evolutivo e mais grave que as próprias curvas, o qual pode comprometer e até contraindicar a correcção destas. As congénitas, englobando defeitos de diversos tipos, tanto podem evoluir sem grandes problemas como dar lugar a tremendas deformidades com possível compromisso neurológico evidente e até paraplegia. Quanto às curvas de outras etiologias poderemos considerá-las como raras, estando quase sempre condicionadas pela situação patológica que as originou.

Além da classificação etiológica, as escolioses devem ainda classificar-se de acordo com o número de curvas (*simples, duplas e múltiplas*), o seu valor angular (*medido habitualmente pelo método de Cobb*), a respectiva localização (*cervicotorácicas, torácicas, toracolombares e lombares*) e a sua direcção (*definida pela convexidade da curva em direita e esquerda*). São estes quatro aspectos que nos permitem individualizar e descrever a deformidade, facilitando o estudo da sua subsequente evolução.

**AVALIAÇÃO DO DOENTE COM ESCOLIOSE**

Como habitualmente, esta avaliação compreenderá a história, o exame clínico e os exames complementares de diagnóstico, com especial relevância para o exame radiográfico. Sem estarmos em detalhes, procuraremos apenas salientar alguns pontos mais importantes de cada uma destas etapas de avaliação de uma escoliose. Assim a história terá que ser completa, esclarecendo sobre a deformidade da coluna e sua evolução, sobre o

estado geral do doente, a sua idade e grau de maturidade (menarca no sexo feminino e mudança de voz no masculino), além de dados preciosos quanto à existência de deformidades idênticas nos familiares. Um exame clínico geral, atento e minucioso, irá completar a nossa informação sobre o estado geral do indivíduo, o seu desenvolvimento físico e perspectivas de crescimento (evolução dos caracteres sexuais secundários), a sua capacidade e função respiratória, existência de defeitos genito-urinários (frequentes nas escolioses congénitas), etc. Orientados por este exame geral, poderemos então focar a nossa observação nos aspectos particulares de um presumível diagnóstico clínico etiológico (tumores subcutâneos e manchas cutâneas cor de «café com leite» na neurofibromatose; alterações cardiocirculatórias, oculares e elevação da arcada palatina no síndrome de Marfan; deformidades dos pavilhões auriculares nas escolioses congénitas, etc.).

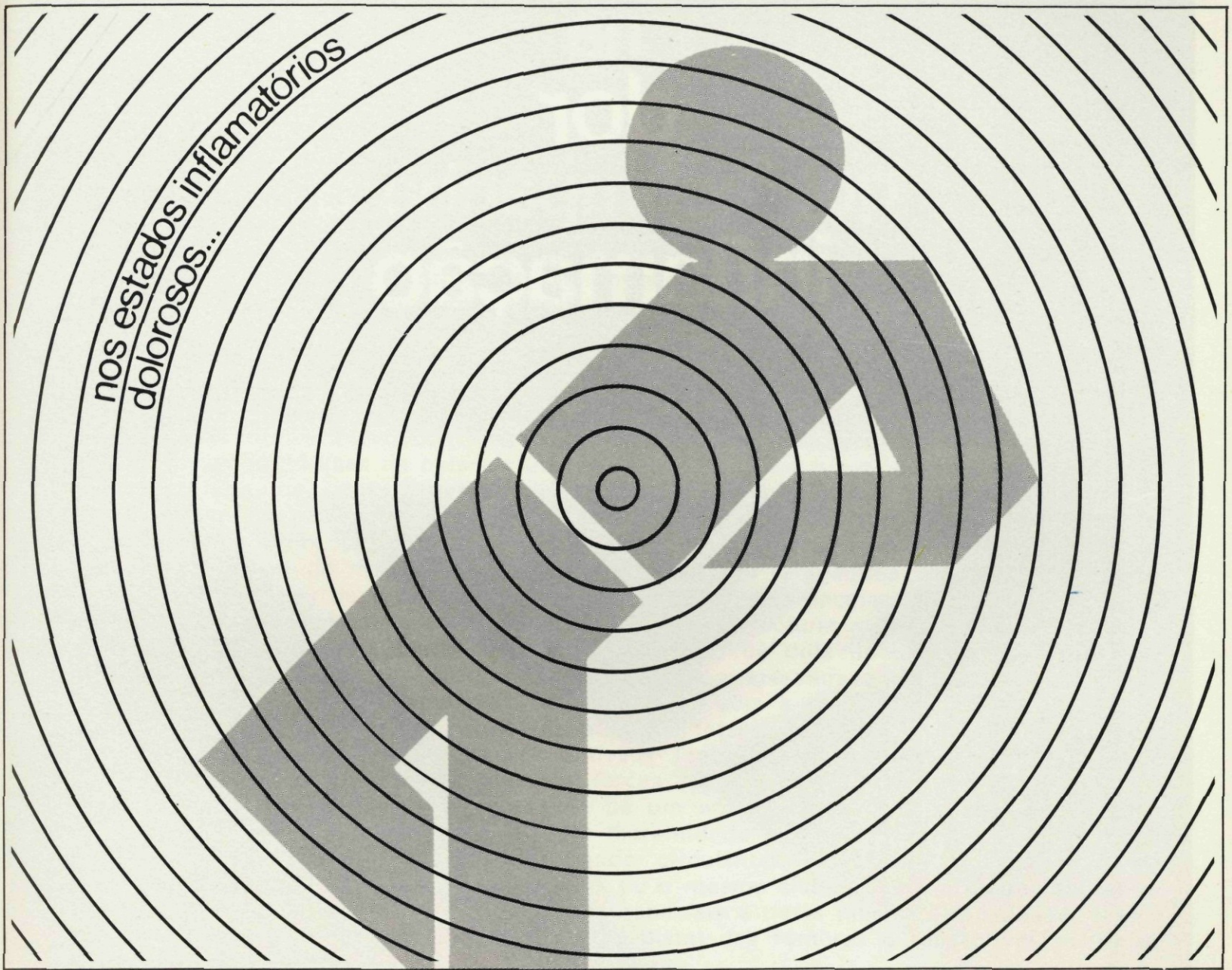
Uma vez realizado o exame clínico geral segue-se o exame específico da deformidade, com a avaliação do alinhamento e contorno do tronco, o equilíbrio deste sobre a pelve, o tipo de curvaturas, sua localização e flexibilidade, assimetria da caixa torácica, obliquidade pélvica e sua causa imediata, etc. Por último é imprescindível fazer-se um exame neuromuscular sumário mas elucidativo das funções motora e sensitiva. Os exames complementares de diagnóstico a pedir habitualmente num caso de escoliose incluem os radiológicos, laboratoriais e as provas de função respiratória. Destes, os mais importantes são os radiológicos, visto que os laboratoriais servem apenas para uma avaliação do estado geral do doente, enquanto que as provas funcionais respiratórias só têm interesse em curvas de determinada graduação (superiores a 60°) ou etiologia (ex. neuromusculares). Os exames radiológicos de rotina compreendem as seguintes projecções: coluna vertebral, anteroposterior e perfil, em ortostatismo, visualizando desde o occipital ao sacro; coluna vertebral, anteroposterior, em decúbito dorsal, com inclinação lateral direita e esquerda do tronco; punho e mão esquerda, anteroposterior para determinação da idade óssea. Estes exames ajudam a estabelecer o diagnóstico etiológico da escoliose (ex. malformações congénitas das vértebras), permitem uma avaliação correcta das curvas (localização, graduação, flexibilidade, etc.) e ainda nos fornecem elementos sobre a maturidade esquelética do doente (ex. sinal de Risser — aparecimento e excursão dos pontos de ossificação das cristas ilíacas).

Condensámos propositadamente esta avaliação do doente escoliótico, porque em nosso entender, a sua descrição minuciosa só tem importância para aqueles que se interessam pela clínica e tratamento destas deformidades, parecendo-nos por isso despropositada num curso como este, onde pretendemos transmitir-vos o essencial e concreto, evitando a dispersão do pormenor. Assim, na prática, ao não especialista, nomeadamente pediatras, clínicos gerais e médicos escolares, só interessa saber como se faz o rápido e simples diagnóstico de uma escoliose estrutural mediante a execução do citado Teste de Adams, confirmando-o quanto muito com o exame radiográfico adequado da coluna inteira, anteroposterior e perfil, em ortostatismo. Deverá além disso conhecer o prognóstico geral destas curvas afim de não protelar o envio destes doentes a centros assistenciais de saúde com experiência comprovada neste tipo de situações, onde poderão ser seguidos do ponto de vista da sua deformidade da coluna.

## TRATAMENTO

Perante uma escoliose seja qual for a sua etiologia, definem-se três opções terapêuticas básicas: observação periódica, tratamento incruento e tratamento cruento (13). De todas elas a primeira é para nós uma das mais perigosas, ao ser acessível a qualquer clínico, por maior que seja a sua ignorância na matéria, e pela simplicidade com que se executa e prescreve, sendo aceite com alívio pelo doente e respectivos familiares que, descansando na opinião do médico, deixam inconscientemente que a curvatura vá progredindo, perdendo sucessivas oportunidades de um simples e efectivo controlo terapêutico.

No tratamento incruento incluem-se a cinesioterapia, as estimulações eléctricas, a tracção vertebral, as ortoses e os gessos correctivos. O tratamento cruento engloba as diferentes técnicas de correcção cirúrgica das escolioses. Esta divisão em terapêutica incruenta e cruenta obedece a imperativos de sistematização, visto que na prática será impossível muitas vezes dissociar estas diferentes modalidades de tratamento. Assim, por exemplo, o uso de ortoses supõe a necessidade de realização de exercícios adequados, os gessos podem-se associar ao emprego das ortoses ou à cirurgia, os sistemas de tracção têm também as mesmas possibilidades, etc.

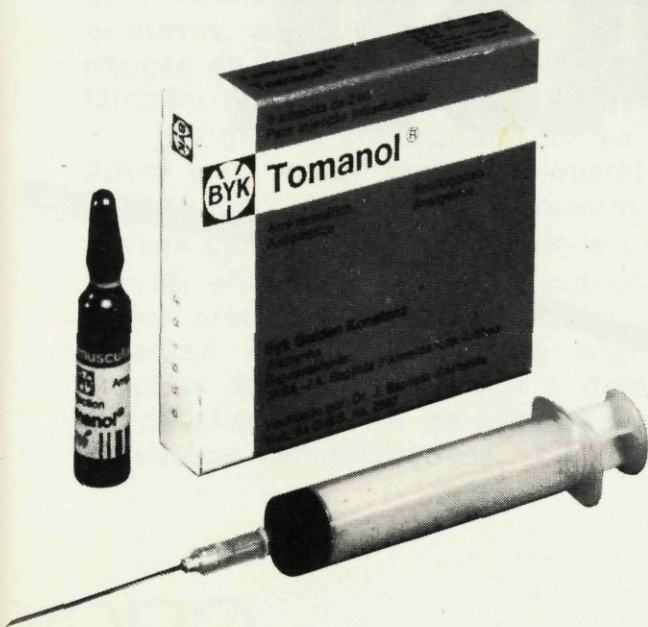


nos estados inflamatórios  
dolorosos...

# Tomanol<sup>®</sup>

injectável

**o bom início dum tratamento anti-reumático seguro e eficaz**



Tomanol ampolas contendo 240 mg de Isopirina e 130 mg de sal sódico de Phebuzine por ml de solução.

**Apresentação:**

Caixa com 5 ampolas de 2 ml - P. V. P. 203\$50



**Byk Gulden  
Pharmazeutika Konstanz**  
República Federal da Alemanha

na  
dor  
que acompanha a  
inflamação



<sup>®</sup> **RENGASIL**

ANALGÉSICO ANTI-INFLAMATÓRIO

RÁPIDO  
EFICAZ

XX

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

GEIGY



Analisando em primeiro lugar os métodos incruentos, e dentro destes começando pela cinesioterapia, impõe-se desde logo um esclarecimento sobre a sua finalidade e limitações. O seu emprego justifica-se para corrigir os vícios posturais, tonificar a musculatura do tronco, mobilizar a coluna, controlar a lordose lombar e manter a capacidade e coordenação respiratórias. É particularmente útil no pré e pós-operatório e de aplicação obrigatória quando se usam ortóteses. No entanto há necessidade de deixar bem claro que não é possível corrigir uma escoliose estrutural evolutiva só com cinesioterapia (11, 12).

As estimulações eléctricas são outra forma de tratamento incruento, presentemente ainda em fase experimental, visto não se utilizar há tempo suficientemente longo para uma avaliação correcta dos seus resultados. Têm a sua indicação formal nas escolioses idiopáticas da adolescência, com menos de 30° (1, 2) e consistem na indução eléctrica de contracções periódicas da musculatura da curva, durante as oito horas de repouso nocturno, conseguida através da aplicação de eléctrodos de contacto cutâneo. A aparelhagem necessária é de pequenas dimensões e fácil de ajustar, as características da corrente e o efeito muscular obtido não interferem com o sono do doente. Daí resulta a grande vantagem do método ao permitir uma actuação terapêutica única e eficaz sem limitar as actividades da vida diária de um jovem em idade escolar. A tracção vertebral, consistindo no estiramento e consequente retificação da coluna mediante a aplicação de forças nos seus extremos, caudal e cefálico, pode ser de dois tipos: extraesquelética e esquelética (14). No primeiro caso, as referidas forças, exercem-se através de bandas ou cintas amovíveis. Estas forças podem actuar sempre com a mesma intensidade (tracção passiva + contínua) ou variá-la periodicamente, por interposição de dispositivos especiais accionados pelo próprio doente (tracção activa + Tracção Dinâmica de Cotrel). Na tracção esquelética, como o nome indica, as forças aplicam-se directamente ao esqueleto, fazendo-se na extremidade cefálica através de um arco metálico (halo) fixo ao crâneo (tábua externa) por parafusos especiais. Na extremidade caudal utiliza-se de preferência apenas o próprio peso do corpo, empregando circulantes em plano inclinado com o doente suspenso pelo halo («halo-gravidade») ou o mesmo sistema com o doente sentado em cadeira de rodas («halo-chair»). Em casos especiais e nesta mesma extremidade, teremos de recorrer aos fios transfixivos no terço distal dos fémures e respectivos estribos de tracção («halo-femural»).

Quanto às ortóteses, existem dois tipos fundamentais, consoante incluem ou não a coluna cervical. No primeiro grupo a mais representativa é o chamado tutor de Milwaukee, cuja indicação no tratamento incruento das escolioses foi preconizada a primeira vez em 1958. A experiência acumulada desde então permite hoje em dia uma ideia fundamentada do modo e vantagens da sua aplicação. Funciona como uma tala dinâmica, não restringindo a excursão respiratória mas condicionando a mobilidade voluntária da coluna apenas àqueles movimentos tendentes a contrariar ou corrigir a curva. Por isso, o tutor de Milwaukee exige um programa complementar e simultâneo de cinesioterapia, sem o qual não é possível obter os resultados previstos. As ortóteses que não incluem a coluna cervical denominam-se genericamente com a sigla TLSO (do inglês: Thoracic-Lumbar-Sacral Orthoses), têm nomes diferentes consoante o centro, cidade ou autor que as idealizou, são de utilização recente (década de 70) e destinam-se às curvas com vértebra apical inferior a D<sub>6</sub>. Contrariamente ao Milwaukee, estas são quase todas restritivas, isto é, são confeccionadas de forma a, quando aplicadas, fixarem a coluna na posição corrigida. As ortóteses, seja qual for o seu tipo, empregam-se fundamentalmente em escolioses idiopáticas de pequeno grau e em indivíduos com capacidade real de crescimento. São úteis também no pós-operatório e nalgumas escolioses de outras etiologias.

Os gessos começaram por se utilizar na correcção pré-operatória imediata das escolioses e na imobilização pós-operatória que se lhe seguia. Com o progresso das técnicas e instrumental cirúrgico deixaram de ter interesse nessas circunstâncias, mantendo-se apenas como mais um método a incluir num programa global de correcção incruenta das curvas, em alternância com outros. A técnica habitualmente utilizada baseia-se nos princípios preconizados por Cotrel e conhecidos pela sigla EDF, significando as forças de extensão, destroção e flexão, que se aplicam à coluna através de armações ou mesas próprias de modo a corrigir a deformidade. Existem ainda outros tipos de gessos, como os de charneira, os de extensão e o «halo-gesso», que podem ter a sua utilidade em escolioses não idiopáticas.

Passando agora a analisar os métodos de tratamento cruento começaremos por destacar as duas etapas essenciais e comuns a todos eles: a correcção das curvas e a sua manutenção. As formas de as concretizar variam com as técnicas utilizadas, as quais se podem dividir basicamente, segundo as suas exigências na via de abordagem da coluna, em técnicas cirúrgicas por via anterior e por via posterior. Existem diversas modalidades e inovações dessas técnicas mas apenas nos referimos às mais importantes e significativas dentro de cada um dos dois referidos grupos.

Naquelas que utilizam a via anterior (3) uma vez abordada a coluna na área da curva, procede-se à excisão dos discos e do osso compacto subjacente, pondo a descoberto o osso esponjoso do corpo vertebral, o que facilitará a fixação ou artrodese da coluna uma vez corrigida a deformidade mediante a implantação de material adequado nos corpos vertebrais (grampos e cabos — DWYER (4) ou hastes de sujeição — ZIELKE (16)). São técnicas trabalhosas, sujeitas a maior número de complicações e mais graves, não isentam os doentes da utilização de um suporte externo do tronco no pós-operatório, enquanto se dá a consolidação da artrodese, nem duma eventual fixação complementar por via posterior.

Têm uma indicação formal nalguns casos de escolioses congénitas e neuromusculares bem como em determinadas escolioses idiopáticas graves. Somos porém de opinião de que, com o desenvolvimento dos programas de rastreio e detecção precoce de escolioses, virão a ser consideradas cada vez mais como técnicas de utilização excepcional.

No grupo da abordagem da coluna por via posterior, uma vez retirados completamente os tecidos moles que cobrem as apófises espinhosas, a face posterior das lâminas e das transversas, descobrem-se as articulares que se destroiem e bloqueiam. A correcção das curvas faz-se então implantando material adequado, e as condições para a obtenção de uma boa artrodese criam-se, descortinando toda a superfície óssea visível na área pré-demarcada e adicionando-lhe enxerto ósseo esponjoso retirado da asa do ilíaco. O material mais utilizado neste tipo de correcção foi descrito por Harrington (10) e baseia-se na criação de uma força de tracção aplicada através de uma barra acoplada a dois ganchos que se fixam nas duas vértebras extremas da curva, do lado da concavidade. A este conjunto pode-se adicionar um dispositivo semelhante, actuando em compressão na convexidade da curva, e que, quando sujeito àquele por barras transversais ajustáveis, dará lugar a um outro componente de correcção no sentido lateral (sistema de tracção lateral) (15).

Embora estas montagens sejam bastante estáveis quando correctamente aplicadas, não dispensam a utilização de um suporte de tronco (colete) durante os primeiros seis meses do pós-operatório.

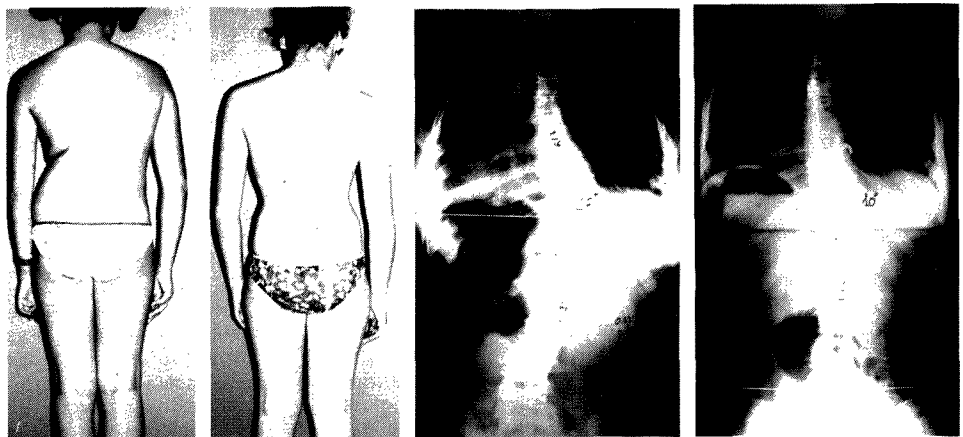


Fig. 2 — Radiografias da coluna e aspecto de uma doente com escoliose idiopática, antes (A, C) e depois de operada (B, D). Exemplo da utilização de material de Harrington e dispositivo de tracção lateral.

Ultimamente tem-se usado também outra técnica que se revelou particularmente eficaz nos casos de curvas flexíveis, como nas escolioses neuromusculares e que tem a particularidade de dispensar essa imobilização pós-operatória, dada a sua grande solidez e estabilidade. Foi apresentada por LUQUE em 1977 (8) e consiste na utilização de duas barras cilíndricas, aplicadas nas goteiras vertebrais e fixadas a cada uma das vértebras da área da curva por ansas de fio de aço passado à volta das respectivas lâminas. Os sistemas descritos podem associar-se entre si de distintos modos permitindo correcções verdadeiramente notáveis. (Fig. 3).

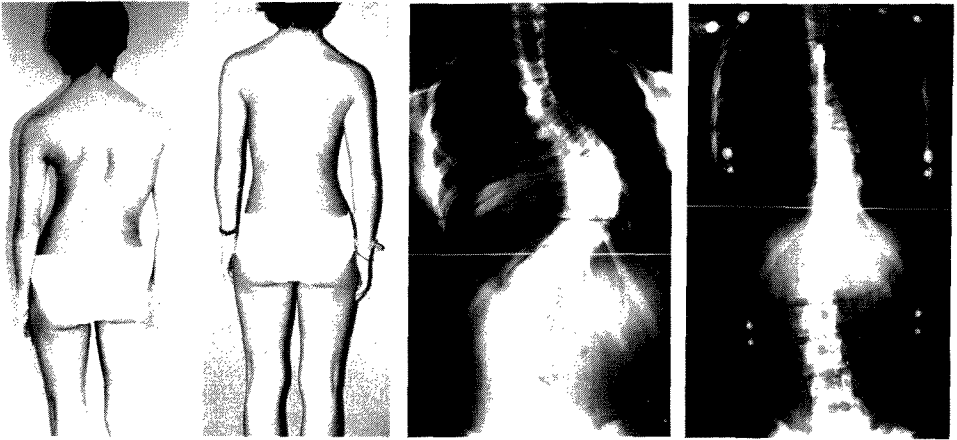


Fig. 3 — Radiografias da coluna e aspecto de uma doente com escoliose idiopática, antes (A, C) e depois de operada (B, D). Exemplo da associação do método de Harrington e de Luque.

Apesar dos bons resultados conseguidos, estas técnicas não são totalmente isentas de complicações, das quais as mais temíveis são as de natureza neurológica, por estiramento e isquémia da medula, com conseqüente défice variável da função motora. Na actualidade podemos considerar que já existe um controlo efectivo destas complicações, surgindo apenas numa percentagem diminuta de casos (0.9%) e nas curvas muito graves (5, 9).

A terapêutica cirúrgica das escolioses, ao fixar um segmento da coluna, constituirá sempre uma mutilação, se bem que seja preferível à deformidade existente ou previsível que a determinou. Assim o ideal seria que a maioria das curvas não chegassem à fase cirúrgica, conseguindo-se controlá-las desde início por métodos incruentos. É certo que existem escolioses cujo tratamento tem de ser cirúrgico, no entanto, mesmo dentro desta modalidade terapêutica, será maior a facilidade de execução e melhores os resultados, se actuarmos nas fases iniciais da deformidade. Daí a necessidade de um diagnóstico precoce e o papel importante que neste aspecto desempenham os programas de prevenção ou rastreio escolar de escolioses. Só assim será possível alcançarem-se resultados terapêuticos gratificantes desde que o tratamento seja imediato e adequado a cada caso.

### SUMMARY

The author begins his paper defining scoliosis as any lateral curvature of the spine. The clinical importance of classification in non structural and structural scoliosis is emphasized as well as the clinical and radiographical diagnosis of these curvature. Each one of these two groups of scoliosis is further divided into several aetiological subgroups, a special reference being made to the idiopathic scoliosis, for they appear most often (about 75% of the cases).

Further on, the author goes into a brief commentary of a global evaluation of the scoliotic patients, emphasizing the most important aspects of the anamnesis, clinical observation, and complementary diagnostic investigations.

Finally, and starting from the three possible therapeutical alternatives, namely, periodic clinical examination, medical treatment and surgical treatment, the different modalities of treatment are briefly explained.

Summing up, the author tries to show the importance of an early diagnosis and the necessity of an immediate and adequate treatment of these deformities.

(THE SCOLIOSIS. *Acta Reuma. Port.*, IX (3): 157-164, 1984).

## RÉSUMÉ

L'auteur incie son rapport en définissant scoliose comme une courbure lateral du rachis.

L'importance clinique de la classification des scolioses non structurelles est accentuée bien que le diagnostic clinique et radiologique des courbures. Chaque'un de ces deux groupes de scolioses est divisé en plusieurs sousgroupes étiologiques, avec une référence special aux scolioses idiopatiques, car elles sont les plus fréquentes (environ 75% des cas).

En suite, l'auteur fait un bref commentaire sur l'évaluation globale des malades scoliotiques, en soulignant les aspects les plus importants de l'anamnèse, observation clinique et moyens auxiliaires de diagnostique.

Pour terminer, ayant comme point de départ les trois alternatives thérapeutiques possibles, notamment, l'examen clinique périodique, le traitement medical et chirurgical, les différentes modalités de therapeutique son brièvement analysées.

En résumé, l'auteur essaye de démontrer l'importance du diagnostique précoce ainsi que la nécessité d'une attitude thérapeutique immédiate et correcte de ces déformités.

(LES SCOLIOSES. *Acta Reuma. Port.*, IX (3): 157-164, 1984).

## BIBLIOGRAFIA

1. AXELGAARD, J. and BROWN, J. C. — Lateral electrical surface stimulation for the treatment of progressive idiopathic scoliosis. *Spine*, 8.
2. AXELGAARD, J.; NORDWALL, A. and BROWN, J. C. — Correction of spinal curvatures by transcutaneous electrical muscle stimulation. *Spine*, 8; n.º 5; 463-481; 1983.
3. BRADFORD, D. — Anterior spinal surgery in the management of scoliosis: indications, techniques, results. *Ort. Clin. N. Amer.*, 10; 4; 801-812, Oct. 1979.
4. DWYER, A. F. — Experience of anterior correction of scoliosis. *Clin. Orthop.* 93; 191; 1973.
5. KOSTUIK, J. P. — Morbidity report, Scoliosis Research Society — 1975. *Orthop. Trans.*, 1; 2: 141-142; 1977.
6. LONSTEIN, J. E.; BJORKLUND, S.; WANNIGER, M. H. and NELSON, R. P. — Voluntary school screening for scoliosis in Minnesota. *J. Bone and Joint Surg.*, 64-A, 481-488, 1982.
7. LOUIS, R. — In «Chirurgie du rachis». Ed. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1982.
8. LUQUE, E. — Treatment of scoliosis without arthrodesis of external suport. *Orthop. Trans.*, 1, 37, 1977.
9. MACEWEN, D.; BUNNELL, W. P. and SRIRAM, K. — Acute neurological complications in the treatment of scoliosis. A report of the Scoliosis Research Society. *J. Bone Joint Surg.*, 57-A, 3; 404-408, 1975.
10. MOE, J. H.; WINTER, R. B.; BRADFORD, D. S. and LONSTEIN, J. E. — «Scoliosis and other spinal deformities». W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto; 1978.
11. RISEBOROUGH, E. J. and HERDON, J. H. — «Scoliosis and other deformities of axial skeleton». *Little Brow and Companv. Boston*; 1975.
12. RISSER, J. C. — Modern trends in scoliosis. *Bull. Hosp. Joint Dis*, 19, 166, 1958.
13. SALIS AMARAL, J. — Escolioses. Contributo para o seu estudo. *Tese de Doutoramento. Universidade do Porto*, 1981.
14. SALIS AMARAL, J.; PAIS VASCONCELOS, F. MARQUES DE ALMEIDA, J. M. — A tracção vertebral dinâmica no tratamento das escolioses. *Rev. Ortop. y Traum.*, vol. 8 P, 1B; fasc. n.º 2: 153-158, 1982.
15. WOLDF, A. W.; BROWN, J. C.; BONNETT, C. A.; NORDWALL, A. and SANDERSON, R. — Transverse traction in the treatment of scoliosis. A preliminary report. *Spine*, 6, 2: 134-138, 1981.
16. ZIELKE, K. — Citado por Bradford.



## **PRÉMIO BIAL**

---

Concurso destinado a premiar obras escritas sobre temas médicos, inéditas, visando como leitor principal o clínico geral.

As obras candidatas deverão ser enviadas para BIAL até 31.12.84.

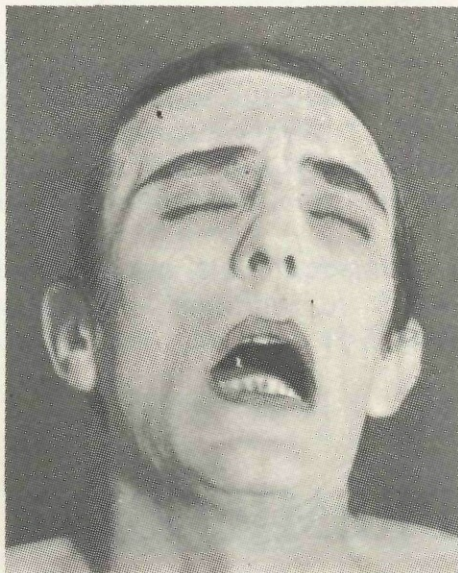
Serão apreciadas por um júri constituído por representantes dos conselhos científicos das faculdades de medicina portuguesas e um representante de BIAL.

Os prémios no valor de 500.000\$00 (1.º classificado) e 200.000\$00 (2.º classificado) serão atribuídos em Abril de 1985.

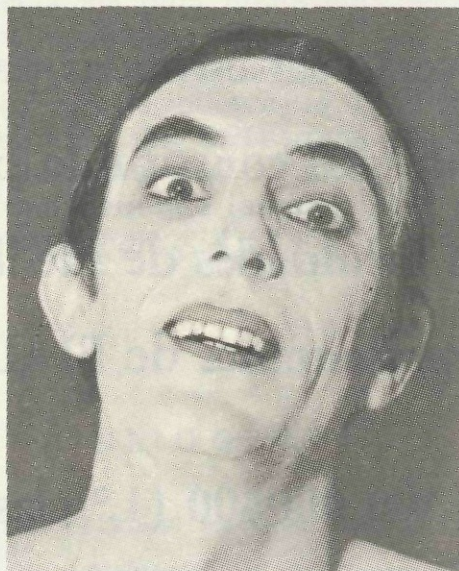
---

O regulamento completo deve ser solicitado a BIAL.

Laboratórios **Bial**



QUANDO A **DOR** É **INTENSA**  
O **ALÍVIO** DEVE SER **RÁPIDO**



# Rantudil 60

**ANTI-INFLAMATÓRIO    ANTI-REUMATISMAL**

Rantudil 60 - PVP+ 1640\$00    SMS- 410\$00  
Rantudil 30 - PVP+ 911\$00    SMS- 227\$75

**Bial**

## UMA REFLEXÃO SOBRE ÁGUAS TERMAIS UNE REFLEXION SUR LES EAUX THERMOMINÉRALES

LUÍS DA COSTA E SILVA (1)

Pareceu-me de interesse fazer neste momento em que se fala mais de termalismo, um ponto da situação.

E, como trabalho com as águas de Caldas da Rainha, naturalmente, o interesse será focalizado sobre águas sulfurosas.

Recordar conhecimentos, avivar a memória, lembrar noções já sabidas, pode ser pretexto para troca de impressões ou incentivo para outros fazerem um trabalho de fundo.

*A ce moment, il me paraît intéressant, puisqu'on parle plus de thermalisme, de faire le point de la situation.*

*Comme je travaille avec l'eau de Caldas da Rainha, évidemment, mon intérêt visera les eaux sulfureuses.*

*Repasser les connaissances, rafraîchir la mémoire, rappeler les notions déjà connues, ça peut-être le début pour un changement d'idées ou le stimulant pour que d'autrui puis faire un travail profond.*

A classificação das águas minero-medicinais é feita de acordo com a sua composição físico-química.

As águas sulfurosas estão integradas num largo grupo de águas minero-medicinais e, são primariamente assim classificadas, pelo seu odor a enxôfre.

O cheiro varia com a percentagem de enxôfre nelas contido.

Nas águas de Caldas da Rainha, a sulfuração total em ácido sulfídrico é de 9,7 mg./litro e a distribuição do enxôfre numa solução de N/100 de I (1,27 g. iodo por litro, é a seguinte:

	Mililitros
Sulfidrato (S H) .....	20,2
Ácido Sulfídrico (S H <sub>2</sub> ) livre...	36,0
Tiosulfato S <sub>2</sub> O <sub>3</sub> .....	4,3
	60,5

*La classification des eaux thermominérales est faite en accord avec sa composition physico-chimique.*

*Les eaux sulfureuses sont assemblées dans un large groupe d'eaux minérales et sont ainsi classées surtout à cause de l'odeur du soufre.*

*L'odeur change selon la pourcentage de soufre qu'elle contient.*

*Dans les eaux de Caldas da Rainha la sulfuration totale en acide sulphydrique est de 9,7 mgr/litre et la distribution du soufre dans une solution de N./100 de I (1,27 d'iode par litre) est la suivante:*

	Millilitre
<i>Sulphydrate (SH)</i> .....	<i>20,2</i>
<i>Acide sulphydrique (SH<sub>2</sub>) libre</i> ...	<i>36,0</i>
<i>Thiosufate (S<sub>2</sub> O<sub>3</sub>)</i> .....	<i>4,3</i>
	<i>60,5</i>

(1) Director Clínico do Hospital Termal Rainha D. Leonor.

Ainda que a expressão águas sulfurosas, possa não ser quimicamente adequada, está consagrada pelo uso, já que o ião enxôfre está presente nestas águas minerais.

Quando o ião sódio é o elemento predominante as águas são chamadas sulfúreas sódicas.

Nas águas sulfúreas cálcicas o ião cálcio estão presente o que não acontece nas primeiras.

Estas diferenças são devidas, em certa medida, à sua origem.

As águas sulfúreas sódicas, também chamadas de juvenis ou magmáticas, são de origem profunda.

Têm temperatura elevada, caudal fixo, escassa mineralização. São oligometálicas e radioactivas.

As sulfúreas cálcicas são de origem superficial e mais mineralizadas. Tem temperatura mais baixa, que pode variar, assim como o seu débito, com os factores meteorológicos.

As águas das Caldas da Rainha têm temperatura constante de 33°4, as das nascentes; e, 35°5 as do novo furo, mais profundo. O caudal é estável.

As águas sulfúreas cálcicas estão relacionadas com o ciclo hidrológico comandado pelo sol e gravidade.

Todavia este não influencia, aparentemente, as características das águas das Caldas da Rainha, já que se mantêm constantes, pelo menos desde os primeiros ensaios analíticos realizados em 1778 (por José Martins da Cunha Pessoa).

As águas das Caldas ocupam um espaço intermédio no conjunto das águas sulfurosas portuguesas o que, naturalmente, lhe confere qualidades próprias.

Diz Herculano de Carvalho, no relatório das análises de 1951: — «De facto as águas das Caldas da Rainha são únicas na hidrologia portuguesa e estabelecem por assim dizer a lacuna que existiria por um lado entre as cloretadas sódicas e as sulfúreas primitivas e, por outro, entre estas e as sulfatadas cálcicas, ficando no entanto, bem distintas tanto de Cucos e do Estoril, como de Monte Real e Curia, como as águas sulfurosas do norte, estas muito menos mineralizadas».

«em resumo; — trata-se duma água termal sulfúrea mesossalina e neutra; tem sulfidrato e ácido sulfídrico.

lões dominantes: — cloreto, sódio, sulfato, cálcio e, mais fracamente: — bicarbonato e magnésio. Na mineralização secun-

*Quoique l'expression, eaux sulfureuses ne soit pas peut-être bien employée chimiquement, elle est consacrée par son usage, puisque l'ion soufre se trouve dans cette eau-minérale.*

*Quand l'ion sodium est l'élément prédominant, les eaux s'appellent sulfurées sodiques. Dans les eaux sulfurées-calciques l'ion calcium est présent, ce que n'arrive pas dans les premières mentionnées. Ces différences, sont dues dans une certaine mesure, à leur origine.*

*L'eau sulfurée-sodique, aussi appelée magmatique, donc juvenile est d'origine profonde. Elle a une température élevée, débit constant, minéralisation rare. Elle est oligo-métallique et radioactive.*

*Les sulfurées-calciques sont d'origine superficielle et plus minéralisées. Elles ont une température plus bas, qui peut varier, ainsi que son débit, avec les facteurs météorologiques.*

*Les eaux de Caldas da Rainha ont une température constante de 33,4°, celles des sources, et 35,5° celles de nouvelles sources, plus profonde. Le débit est constant.*

*Les eaux sulfurées-calciques se trouvent en rapport avec le cycle hydrologique, commandées par le soleil et par la gravité.*

*En tout cas, celles de Caldas da Rainha ne sont pas influencés apparemment par celui-ci. Les caractéristiques de l'eau de Caldas da Rainha se maintiennent constantes, au moins dès les premiers essais analytiques réalisés en 1778 (par José Martins da Cunha Pessoa).*

*L'eau de Caldas da Rainha occupe une place intermédiaire dans les eaux sulfureuses portugaises ce que, naturellement, lui donne ses propres qualités.*

*Herculano de Carvalho, affirme dans son rapport de ses analyses de 1951: «C'est une évidence que les eaux de Caldas da Rainha sont uniques dans la hydrologie portugaise et établissent par ainsi dire une lacune qu'existerait d'un côté, entre celles et les sulfatées calciques, celles-ci sont pourtant bien distinguées de celles à Cucos et à Estoril, ainsi que celles de Monte Real et Curie, comme les eaux sulfurées du Nord, celles-ci beaucoup moins minéralisées».*

*«En résumant: — Il s'agit d'une eau thermale sulfurée-mesossaline et neutre; elle possède bien sûre du ionphyrate et de l'acide sulphydrique. Les ions dominants: — Chlorure, sodium, sulphate, calcium; en quantités plus faibles, bicarbonate et magnésium. Dans la minéralisation secondaire, il faut mettre en évidence la présence du fluor. On y trouve une radioactivité élevée*



dária é de destacar o fluor; tem elevada radioactividade e apreciável caudal de gases azotados e raros».

A radioactividade em radão na água, é de 1,01 mc/l e, nos gases espontâneos, nas piscinas, varia de 189 a 26 mc/m<sup>3</sup>:

Os elementos presentes nas águas minerais estão sob a forma de aniões e catiões e alguns sob a forma molecular ou estado coloidal.

As análises revelam as quantidades dos aniões e catiões mas, não os seus arranjos em sais, já que as combinações não existem numa solução.

A «arrumação» deve ser deixada ao critério dos utilizadores das águas.

A evolução das técnicas analíticas, levou alguns químicos, a tentar fazer águas minero-medicinais e, algumas destas águas fabricadas, fizeram parte da farmacopeia, in illo tempore.

\*  
\* \* \*

Os efeitos fisiológicos da água minero-medicinal são devidos a um conjunto de acções: temperatura, pressão e flutuabilidade, e absorção de elementos nela contidos, entrados através da pele, inalados ou ingeridos.

Kikujiro Saito mostrou que a pele actua como uma membrana carregada negativamente, quando mergulhada no soluto. E. Seki, revelou, através de estudos histológicos, que a pele é permeável a iões como OH<sup>-</sup>, H<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, — HCO<sup>3</sup>, SO<sup>4</sup>, e HS.

Na generalidade os gases, como radão, dióxido de carbono e ácido sulfídrico (SR<sub>2</sub>), também podem atravessar a pele.

Vários investigadores mostraram que os iões podem atravessar a pele sem nisso estarem envolvidas as glândulas sudoríparas.

Há poucas dúvidas sobre o facto de os iões poderem atravessar a pele em ambas as direcções.

M. Brunet (1) mostrou em 1977 que a pele de ratos Wisters é permeável à entrada de iões.

No seu trabalho usou o cálcio 45 e serviu-se de ratos de 5 dias de idade, ainda com a pele glabra, que histologicamente é comparável à do homem.

Verificou-se que o cálcio se fixava nos tecidos depois dum período de 3 horas de imersão num soluto com água de Rocheford. Todos os tecidos fixavam o isótopo em taxas variáveis, com privilégio para o tecido ósseo do esterno.

Ensaio feitos com elementos contidos

*et une appréciable quantité d'azote et de gaz rares».*

*La radioactivité en radon est de 1,01mc/l dans l'eau. La radioactivité des gaz spontanés sont, en radons mc/m<sup>3</sup> :*

«Piscina Escura» — 189

«Piscina de Inalação» — 62

«Piscina de Homens» — 26

*Les éléments qu'on trouve dans les eaux minérales sont sous la forme d'anions et cations et quelques uns sous la forme moléculaire ou l'état coloidal.*

*Les analyses annoncent les quantités des anions et cations, mais pas ses arrangements en sels puisque les combinaisons n'existent pas dans la solution.*

*«L'arrangement se laisse au critère de ceux qui utilisent les eaux».*

*L'évolution des techniques analytiques a conduit, quelques chimistes à faire des eaux minérales artificielles et, quelques unes de ces eaux fabriquées, ont fait part de la pharmacopeia, in illo tempore.*

\*  
\* \* \*

*Kikujiro Saito a démontré que la peau agit comme une membrane chargée négativement, quando elle est plongée dans un solute. E. Seki, a révélé à travers des études histologiques, que la peau est perméable à des ions comme OH<sup>-</sup>, H<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> — HOC<sup>3</sup>, SO<sup>4</sup> et HS.*

*En général les gaz, comme radon, dióxido de carbono et acide sulphydrique (SH<sup>2</sup>) peuvent aussi traverser la peau.*

*Plusieurs investigateurs ont démontré que les ions peuvent traverser la peau sans que les glandes sudoripares y soient engagés.*

*Il y a peu de doute sur le fait que les ions ne puissent traverser la peau dans les deux directions.*

*M. Brunet (1) a montré à 1977 que la peau des souris Wisters est perméable à l'entrée des ions.*

*Dans son travail il s'est servi du calcium 45 et de souris âgés de cinq jours, qui avaient encore la peau glabre, qui est comparée histologiquement avec celle de l'homme.*

*Il vérifia que le calcium se fixe dans les tissus, après une période de trois heures d'immersion dans une solution avec l'eau de Rocheford. Tous les tissus fixèrent l'isotope en proportions variées, avec le privilège pour le tissu osseux de l'esternon.*

*Des essais qui ont été faits avec les eaux minérales artificielles, montraient que les éléments chimiques n'avaient pas la même*

em águas minerais artificiais, mostraram que os elementos químicos não tinham a mesma facilidade em atravessar a pele e que a sua absorção, se existente, o era em percentagem mais baixa.

O efeito físico da pressão e da flutuação também têm efeitos fisiológicos significativos.

O efeito hidrostático do corpo mergulhado na água, manifesta-se por constrição dos tecidos moles e compressão das veias, mais facilmente compressivas do que as artérias.

Esta acção acelera o retorno do sangue para o coração.

O banho quente provoca dilatação dos vasos periféricos e diminui a resistência do fluxo sanguíneo.

Quando a água é muito quente pode haver, inicialmente, constrição dos vasos da pele.

A diferença de temperatura, entre a pele e a água do banho, actua como estimulante dos centros nervosos, com consequente dilatação dos vasos da pele e dos linfáticos.

O frio, sobre a pele, provoca a produção de histamina. O calor, actua como estimulante do parasimpático sobre os mecanismos dos nervos periféricos, com produção de acetilcolina. O resultado é um aumento de circulação por dilatação dos vasos sanguíneos.

Em contraste com a acção do banho frio, o banho quente pode aumentar a circulação, até 50 vezes.

O sangue venoso e capilar apresenta, neste caso, características de sangue arterial, com um aumento de oxigénio, diminuição de  $CO_2$  e abaixamento geral de pressão sanguínea.

Para restabelecer o equilíbrio provocado pela transferência do sangue do interior para a pele, há constrição dos vasos dos músculos e dos órgãos abdominais, especialmente o fígado e baço, grandes reservatórios de sangue.

A água minero-medicinal deve ser considerada como um fármaco. As suas virtudes, ou acção terapêutica, são devidos aos elementos simples que a formam, aos arranjos deles resultantes, e ao potencial de óxido-redução (rh).

Nas águas sulfurosas, um dos elementos mais importantes, é o enxofre.

É conhecida a importância do enxofre

*facilité à traverser la peau et que son absorption, si elle existait, l'était dans une pourcentage plus bas. L'effet physique de la pression et flutuation ont aussi un effet physiologique significatif.*

*L'effet hydrostatique du corps plongé dans l'eau, se manifeste à travers de la contraction des tissus mous et compressions des veines, plus facilement compressives que les artères.*

*Cette action empresse le retour du sang au coeur.*

*Du bain chaud résulte la dilatation des vases périphériques et diminue la résistance du flux sanguin.*

*Quand l'eau est très chaud, une contraction des vases de la peau peut avoir lieu initialement.*

*La différence de la température entre la peau et l'eau du bain, a une action stimulante des centres nerveux, avec dilatation conséquente des vases de la peau et des lymphatiques.*

*Le froid sur la peau provoque la production de histamine. La chaleur a une action stimulante du parasymphatique sur les mécanismes des nerfs périphériques avec une production de acetilcolina. Le résultat est une augmentation de la circulation par dilatation des vaisseaux sanguins.*

*En contraste avec l'action du bain froid, dans le bain chaud, la circulation peut augmenter, jusqu'à cinquante fois.*

*Le sang veineux et capillaire présente, en ce cas, des caractères de sang artériel, avec augmentation d'oxigène, diminution de  $CO_2$  et baisse générale de la pression sanguine.*

*Pour rétablir l'équilibre, provoqué par la transmission du sang de l'intérieur à la peau, il y a une constriction des vaisseaux des muscles et des organes abdominaux, spécialement du foie et du rate, grands réservoirs de sang.*

*L'eau minero-medicinale doit être considérée comme un pharmac. Ses vertus ou action thérapeutique, sont dûs aux éléments simples que la forme, ou, des arrangements qu'en résultent et au potentiel d'oxido-reduction (RH).*

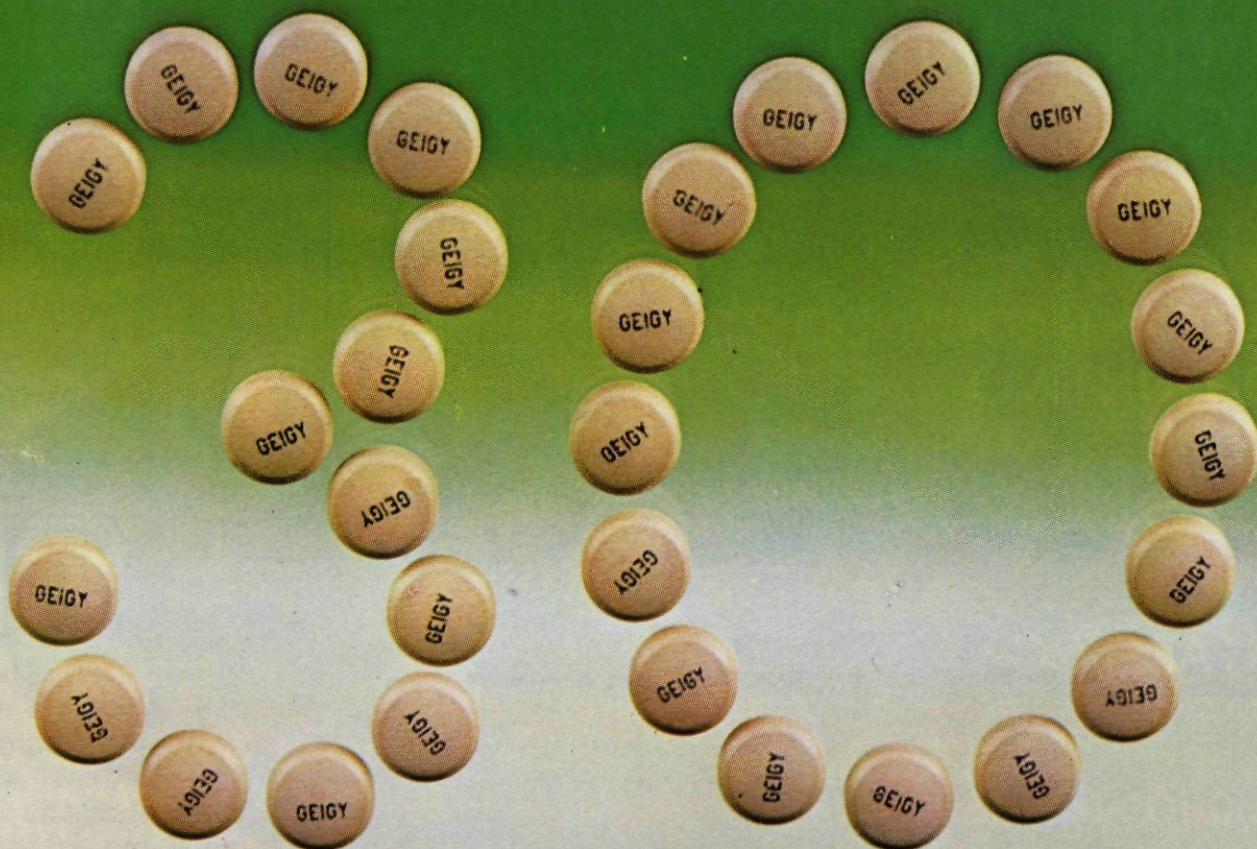
*Dans les eaux sulphureuses, un des éléments le plus important est le soufre.*

*L'importance du soufre est connue dans la biologie et la médecine.*

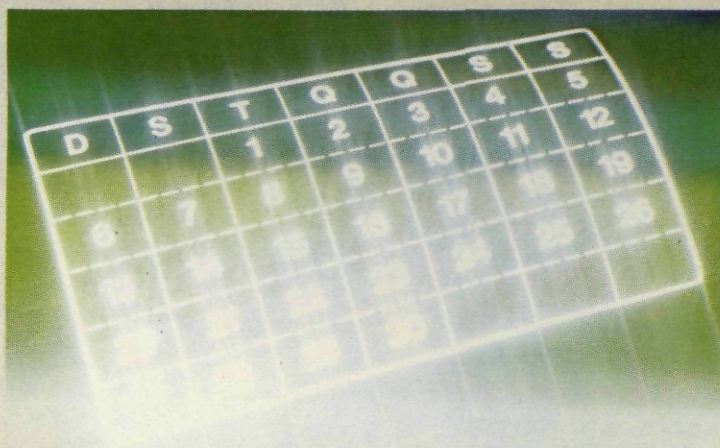
agora

mais comodidade

# Voltaren Retard



drageias a 100 mg



GEIGY

**1 mês de tratamento  
1 drageia/dia**

\* Produção Nacional  
S.M.S. 75% Desc.

**Apresentação**

Voltaren drageias a 50 mg, Embalagem de 20 575\$50  
Voltaren Retard drageias a 100 mg, Embalagem de 10 516\$50  
Voltaren Retard drageias a 100 mg, Embalagem de 30 1200\$00\*  
Voltaren supositórios a 100 mg, Embalagem de 5 363\$00  
Voltaren supositórios junior a 25 mg, Embalagem de 10 224\$00  
Voltaren ampolas a 75 mg, Embalagem de 5 488\$50

# Mobilisin<sup>®</sup>

creme

## Terapêutica anti-reumática directa

- **ANTI-INFLAMATÓRIO**

Estabiliza a membrana dos lisossomas impedindo a libertação de enzimas.

(Inibe os enzimas lisossómicos e a hialuronidase)

- **REGENERADOR DO TECIDO  
CONJUNTIVO**

Intensifica a circulação sanguínea.

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

- **ANTÁLGICO**

Pela combinação dos seus princípios activos.

**Apresentação:** Bisnaga de 100 g  
p.v.p. 402\$00

LUITPOLD-WERK  
MÜNCHEN



Representante  
**AUGUST VEITH**, Herdeiros  
R. Rosa Araújo, 51-55  
1200 LISBOA



na biologia e na medicina.

O enxôfre é elemento essencial da matéria viva (animal ou vegetal).

Entra na sua constituição. Os vegetais verdes e os fungos, utilizam o enxôfre para constituir o seu protoplasma; os animais utilizam o enxôfre das plantas.

J. Verne calculou que um homem de 70 kilos de peso tem, em combinação nos tecidos, cerca de 100 gramas de enxôfre.

Uma das funções do glutatião e de outras substâncias de radical sulfídrico, (cisteína), é a regularização dos processos oxiredutores celulares e respiração tecidual. Provavelmente, actua neutralizando a acção de agentes oxidantes celulares reformando continuamente o SH dos enzimas, reguladores da respiração tecidual.

Entre as múltiplas acções do grupo sulfídrico, sublinha-se a de favorecer o crescimento celular, os fenómenos de mitose e o processo de reprodução celular.

Dawson evidenciou a influência reguladora do grupo sulfídrico sobre a permeabilidade celular e Lecomte e Van Cauwenberge demonstraram que a cisteína e derivados tem efeitos anti-histamínicos e anti-inflamatórios.

A acção do enxôfre em geral, identifica-se com as propriedades do grupo sulfídrico.

O enxôfre especial, diferencia-se pelas suas relações com órgãos e tecidos, e pelos diversos estados químicos em que o enxôfre se apresenta.

Campanacci num simpósio sobre sulfoterapia, realizado em Tabiano e Salsomaggiore, chama a atenção para a importância do enxôfre em Biologia e Medicina.

É da publicação desse simpósio que respiguei algumas noções e factos que aqui recordei.

Parece de interesse fazê-lo. Pode permitir melhor aceitação ou compreensão dos benéficos efeitos das águas minero-medicinais que, aliás, verificamos no dia a dia, nas Estâncias Balneares.

Acção complexa a das águas, o seu uso ou aplicação, é aceite ou regeitada liminarmente, na maior parte das vezes por desconhecimento de noções teóricas, de conhecimentos biológicos e físico-químicos, o que procurei pôr em evidência.

A acção do médico hidrologista, activo, é a dum clínico. O médico de Estância Balnear é, afinal, o especialista do Homem

*Le soufre est l'élément essentiel de la matière vive (animale ou végétale).*

*Il entre dans sa constitution, désintégration et réconstitution. Les végétaux verts et les fungus, se servent du soufre pour constituer leur protoplasme; les animaux utilisent le soufre minéral des plantes.*

*J. Verne a calculé qu'un homme de 70 kgs. de poids, a une combinaison dans les tissus, à peu près de 100 grs de soufre.*

*Une des fonctions du glutatião et d'autres substances de radical sulphydrique (Cystéine), est la régulation des procès oxireductifs cellulaires et respiratoires tissuduel. Probablement il actue en neutralisant l'action d'agents oxidants cellulaires, reformant continuellement le SH des enzimes, les phénomènes de mitose et les procès de reproductions cellulaires.*

*Dawson a mit en evidence l'influence régulatrice du groupe sulphydrique sur la prémiabilité cellulaire et, Lecomte et Van Cauwenberge ont démontré que la cystéine et dérivés ont l'effet anti-histaminique et l'anti-inflammatoire.*

*L'action du soufre, en général, s'identifie avec les propriétés du groupe sulphydrique.*

*Le soufre spécial se differencie, par ses relations avec les organes et tissus, et par les divers états chimiques, en quoi le soufre se présent.*

*Campanaci dans le Simposio sur sulphotherapie, réalisé à Tabiano et Salsomaggiore, a appellé notre attention sur l'importance du soufre en Biologie et Médecine.*

*Ayant pour base la publication de ce Simposio, j'ai obtenu quelques notions, et faits, que je rappelle ici.*

*Il me semble d'interêt de le faire. Il peut permettre une meilleur acceptation ou compréhension des effets bienfaisants des eaux minero-médicinales que, ainsi dire, nous vérifions de jour en jour dans les Thermes.*

*L'action complexe des eaux, son usage et son application, est acceptée, ou rejetée liminairement, le plus souvent par l'ignorance de notions théoriques, de connaissances biologiques et de la physico-chimique; çà c'est ce que j'ai essayé de mettre en évidence.*

*L'action du médecin Hydrologiste, actif, est celle d'un clinicien, d'un praticien. Le médecin des Thermes est après tout, le spécialiste de l'homme malade.*

*Même que ce malade vise ses plaintes*

doente.

Ainda que este focalize as suas queixas num órgão ou aparelho, o aquista é um todo.

No balneário de águas sulfurosas os aquistas são doentes e, uma grande percentagem, portadores de doenças graves.

Este é um facto.

Os investigadores podem e devem procurar explicar, ou tentar, a razão dos efeitos, o porquê dos benefícios provocados.

A explicação da acção dos elementos constituintes da água, satisfaz a nossa curiosidade e é indispensável, não só como critério científico, mas indispensável, também, para melhor orientar a técnica das aplicações hidrológicas.

Saber qual o papel do SH na acção da hidrogenase, no metabolismo dos glucídeos, na estimulação, por exemplo, pode ser uma explicação de efeitos das águas sobre os reumatismos.

Isto tem importância, tem pelo menos interesse, e certamente dá alguma satisfação. Conhecimentos de Fisiologia e Farmacologia, podem facilitar quer a prescrição, quer a indicação geral, e, ainda, pode orientar para que Balneário deve ser enviado o paciente.

Mas isto, é tudo? A aspirina, por exemplo, um medicamento tão largamente utilizado e de muitas aplicações, estudado com meios de investigação que os grandes laboratórios possuem, como actua? E, a pergunta, applica-se a outros medicamentos...

As águas termominerais são usadas, provavelmente, desde que o homem viu ou sentiu águas quentes, de sabor e odor sui generis.

Inicialmente com carácter místico.

Na Grécia, Hércules, foi Deus protector de muitas fontes termais. Entre as muitas que lhe foram consagradas, estão as águas sulfurosas de Termópilas. Mais tarde foram aparecendo como locais de cura.

No Século 5.º A. C., havia 200 templos de culto de Esculápio, que eram centros de cura, propositadamente construídos junto de fontes termais, dos rios ou até do mar. Ali se prescreviam medicamentos, banhos e dietas.

Também no Novo Mundo, cerca de 500 anos antes de Cristo, os Maias usaram fontes termais com fins terapêuticos.

As curas termais tiveram uma quebra na Idade Média mas, com altos e baixos, fo-

sur un organe ou un appareil, le curiste est un tout.

*Les Balnéaires des eaux sulfureuses les curistes sont des malades et, un grand pourcentage, porteurs de maladies graves. C'est une réalité.*

*Les investigateurs peuvent et doivent, ou au moins essayer d'expliquer, la raison des effets, le pourquoi des bénéfices provoqués.*

*L'explication de l'action des éléments constitutionnels des eaux, satisfait notre curiosité et est indispensable, non seulement comme critique scientifique, mais indispensable aussi, pour mieux orienter la technique des applications hydrologiques.*

*Savoir quel est le rôle du SH dans l'action de la hydrogenase, sur le métabolisme des glucides, dans la stimulation, par exemple, peut être une explication de l'effet des eaux sur le rhumatisme.*

*Ceci a son importance, il y a au moins de l'intérêt et, certainement, peut donner satisfaction. Des connaissances de physiologie et pharmacologie peuvent faciliter, aussi bien, la prescription, l'indication générale, ou encore pour quel balnéaire le patient doit être envoyé.*

*Mais, est-ce tout? L'aspirine, par exemple, un médicament utilisé et de plusieurs applications, étudié par des moyens d'investigation que les grands laboratoires possèdent, quel est son effet? Et cette question s'applique à d'autres médicaments.*

*Les eaux thermominérales sont utilisées, probablement, d'assez bonne heure, lorsque l'attention des hommes est tombée sur ces eaux chaudes, de saveur et odeur «sui generis».*

*Au commencement avec un caractère mystique.*

*En Grèce, Hércules, a été le dieu protecteur de beaucoup de sources thermales. Entre un grand nombre de celles que lui étaient consacrées, figuraient les eaux sulfurées de Termópilas.*

*Plus tard, elles apparurent comme lieu de cure.*

*Vers le 5ème siècle A.C. il y avait 200 temples de culte à Esculápio, qui étaient des centres de cure construits expressément près des fontaines thermales, des fleuves ou même de la mer. C'était l'endroit où on prescrivait les médicaments, bains et diètes.*

*Aussi, dans le Nouveau Monde, environs cinq cents ans A.C. les Mayas utilisaient des fontaines thermales, avec un but thérapeutique.*

ram sempre consideradas como processo de tratamento de muitas doenças.

No momento presente, e depois dum período de estagnação, verifica-se um recrudescer da procura de estâncias balneares, prevalentemente de estâncias de águas sulfurosas.

Em 1980 o número de aquisitas nas estâncias portuguesas foi de 85.204.

Mais 6.866 do que no ano anterior.

Vizela teve mais 1.149, S. Pedro do Sul mais 665 e Caldas da Rainha mais 426.

Apesar do número extraordinário de medicamentos aparecidos nos últimos anos e da sua eficácia, particularmente no que diz respeito a doenças reumáticas, a vantagem das curas termais parece efectiva, já que o aumento de aquisitas não se verificaria se não houvesse benefícios para os doentes.

\*  
\*  
\*

A primeira indicação de crenoterapia pelas águas sulfúreas são as doenças reumáticas.

E o que são doenças reumáticas, o que é o Reumatismo?

A ARA, na 7.ª edição do Primer on the Rheumatic Diseases, apresenta uma descrição do aspecto clínico das mais importantes doenças reumáticas, com ênfase para as várias formas de artrites e, os tratados modernos de Reumatologia, ocupam-se de cerca de uma centena de doenças reumáticas diferenciadas.

\*  
\*

A maior parte das artrites caem num dos seguintes cinco grupos:

- 1.º — Infecção por microorganismos específicos ;
- 2.º — Possivelmente infecciosos mas de etiologia não provada ;
- 3.º — Formas degenerativas de doença articular ;
- 4.º — Artrite resultante de traumatismo directo ;
- 5.º — Artrite metabólica, v.g. gota, ocrónis.

O leque das doenças reumáticas mostra, imediatamente, a impossibilidade da Reumatologia se remeter somente às doenças do aparelho locomotor. Por outro lado, algumas destas doenças apresentam-se com

*Les cures thermales ont souffert une descente au Moyen Âge, mais plus au moins, elles étaient toujours considérées comme un procès de traitement de beaucoup de maladies.*

*À ce moment, après une période de ralentissement ou de stagnation, on vérifie un intérêt plus grand de recours aux balnéaires, surtout aux thermes sulfureuses.*

*En 1980 le nombre de curistes était, au Portugal, de 85.204; 6.866 plus que l'année antérieure.*

*Vizela a eu 1.149 de plus; S. Pedro do Sul 665 de plus et Caldas da Rainha 426 de plus.*

*Malgré le nombre extraordinaire de médicaments qui ont apparu dans les dernières années et malgré son efficacité, en particulier en ce qui concerne les maladies rhumatismales, l'avantage des cures thermales paraît effective, et l'augmentation ne se vérifiait pas s'il n'y avait pas des bénéfices pour ces malades.*

\*  
\*

*La première indication de crenothérapie pour les eaux sulfureuses sont les maladies rhumatismales.*

*Et qu'est ce que sont les maladies rhumatismales? Qu'est-ce que c'est le rhumatisme ?*

*L'«ARA», dans le 7ème édition du «Primer on the Rheumatic Diseases», présent une description de l'aspect clinique des maladies rhumatismales les plus importantes, avec l'emphase pour les maintes formes d'arthrites et, des traités modernes de rhumatologie, ils s'occupent d'environ une centaine de maladies rhumatismales différentes.*

*La plus grande parte des arthrites se placent dans les groupes suivants:*

- *Infection d'organismes spécifiques*
- *Possiblement infectieuses mais d'étiologie non justifiée*
- *Formes dégénératives de maladies articulaires*
- *Arthrites résultantes du traumatisme direct*
- *Arthrites métaboliques, v.g. goutte, ochronosis*

*L'éventail des maladies rhumatismales montre, immédiatement, l'impossibilité de la remettre seulement aux maladies de l'appareil locomoteur.*

carácter sistémico, provocam alterações pulmonares, neurológicas, serológicas, etc.

Muitas vezes o seu diagnóstico é feito ou iniciado por manifestações extra-articulares.

Numa primeira abordagem reconhece-se a necessidade de amplos conhecimentos de Patologia, de Medicina Interna e de Reabilitação.

Eis um dos motivos que levam a considerar o médico-hidrologista, um clínico no sentido literal da palavra. É, malgrá lui, Reumatologista, Internista, Reabilitador...

\*  
\*  
\*

Nas estâncias balneares com indicação de uso nas doenças reumáticas, o tratamento tem três aspectos fundamentais:

- a) — Efeito hidroterápico-crenoterápico;
- b) — Reabilitação, de acordo com as instalações existentes (crenotecnia e kinesioterapia);
- c) — Mudança de ambiente.

A crenologia foi considerada empírica até 1930.

Com o avanço dos conhecimentos de físico-química e de fisiologia, teve maior aceitação na Europa. Na Inglaterra, o resultado com tratamentos hidrológicos efectuados em Bath sobre artrites, foi de tal modo considerado, que o Parlamento em 1933, mudou o nome de Royal Mineral Water Hospital para Royal National Hospital for Rheumatic Diseases.

O tratamento das doenças reumáticas é complexo e difícil.

Podem ser avaliadas as dificuldades através do estudo destas doenças nos tratados de Reumatologia, nas revistas da especialidade ou nas consultas.

Particularmente delicado é o cuidado, diria a arte, de lidar com portadores de Artrite Reumatóide.

Doença variável, de etiologia desconhecida, de evolução imprevisível, o seu diagnóstico é baseado num conjunto de critérios, definidos pela ARA, que me dispenseo de citar.

As indicações do tratamento hidrológico são fundamentalmente as formas crónicas do reumatismo.

Nas formas crónicas estão as osteoartrites ou artroses, formas incapacitantes e presentes em cerca de 65% dos idosos.

*D'autre part, quelques maladies se pré-*

*sentent avec un caractère systémique, provoquant des changements pulmonaires, neurologiques, sérologiques, etc.*

*Souvent, leur diagnostique se fait, ou se révèle à travers des manifestations extra-articulaires.*

*Dans un premier abordage, on reconnaît la nécessité de larges connaissances de Pathologie, de Médecine Interne et de Réhabilitation.*

*Voilà un des motifs qui emmène à considérer le médecin-hydrologiste, un clinicien dans le sens littéral du mot. Il est, malgré lui, rhumatologiste, interniste, réhabilitateur.*

\*  
\*  
\*

*Dans les balnéaires avec indication pour traitements des maladies rhumatismales, le traitement a trois aspects fondamentaux:*

- a) *Effet hydrothérapique (crenotérapie)*
- b) *Réhabilitation, en accord avec les installations existantes (crenotérapie et kinesiothérapie)*
- c) *Changement d'ambiance*

*La crenologie était considérée empirique jusqu'à 1930, plus au moins.*

*Avec l'avancement des connaissances de physico-chimie, et de la physiologie, elle a été mieux acceptée en Europe. En Angleterre le résultat avec des traitements hydrologiques exécutée à Bath sur arhrites, ont été si bien reçus, que le Parlement changea en 1933, le nom de «Royal Mineral Water Hospital» pour «Royal National Hospital for Rheumatic Diseases».*

*Le traitement des maladies rhumatisques est très complexe et difficile.*

*On peut calculer les difficultés, à travers de l'étude de ces maladies dans les traités de Rhumatologie, dans les réviews de la spécialité, ou dans les consultations.*

*Le soin est particulièrement délicat, je dirais de l'art, d'orienter les porteurs d'arthrite rhumatoïde.*

*Maladie changeante, d'étiologie inconnue, d'une évolution imprévisible, son diagnostique est basé dans un ensemble de critères, définis de l'A.R.A., que je m'abstien de citer.*

*Les indications du traitement hydrologique sont fondamentalement les formes chroniques et subaigus du rhumatisme.*

*Dans les formes chroniques se trouvent les osteoartrites ou artroses, formes incapacitantes et présentes dans un environs de 65% des âgés.*

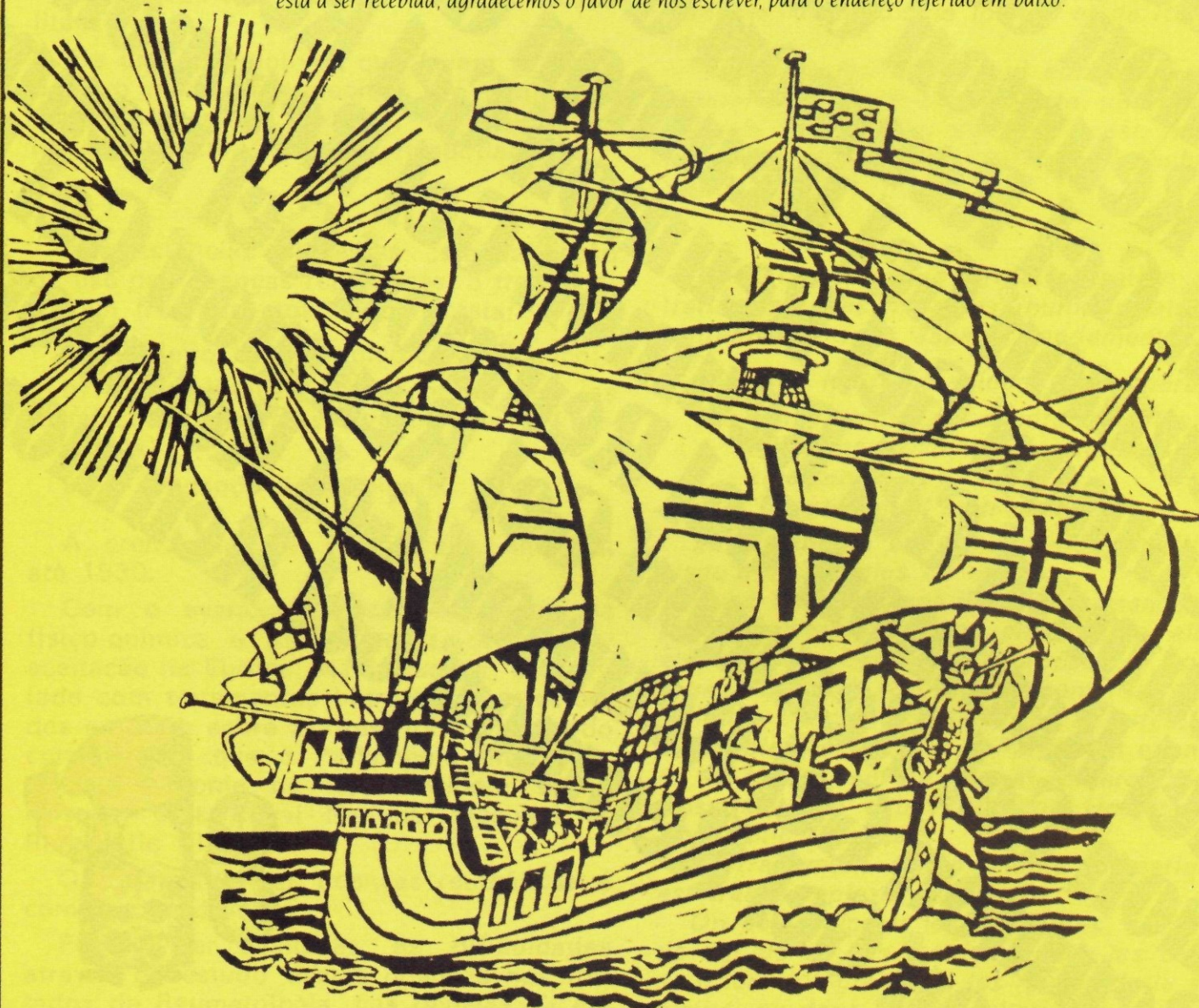
*Les osteoartrites sont des maladies arti-*





# OS DESCOBRIMENTOS PORTUGUESES

Queira-nos acompanhar na narração das viagens dos primeiros navegadores portugueses. Para o efeito vamos enviar pelo correio uma emissão única limitada, de elevada qualidade na pintura, ilustrada para esta série, com as caravelas daquele tempo. Para sabermos que a série está a ser recebida, agradecemos o favor de nos escrever, para o endereço referido em baixo.



Um potencial a descobrir por si.

## BRUFEN Ibuprofen 400

- 18 anos de experiência clínica
- acção analgésica comprovada
- posologia flexível
- excelente perfil de segurança, nos idosos



- bem tolerado em uso prolongado
- baixo risco de acumulação
- baixo risco de interacções medicamentosas

**Informações sobre prescrição** O Brufen (ibuprofen) é um fármaco anti-reumático não esteróide com actividade analgésica, anti-inflamatória e antipirética necessária para dominar a dor e a inflamação presentes nas artrites e em outras afecções. Uma das características mais importantes do Brufen é a incidência excepcionalmente baixa de efeitos laterais em relação com o seu uso. As investigações laboratoriais realizadas durante os ensaios clínicos com o Brufen não mostram qualquer alteração significativa dos parâmetros hemáticos, urinários ou bioquímicos. Tem-se mesmo verificado uma boa tolerância para o Brufen em doentes que manifestavam fortes reacções gastrointestinais ao tratamento com outros anti-reumáticos. **Composição** Brufen 400: grageias a 400 mg de ibuprofen. **Indicações** Artrite reumatoide, osteoartrite e outras manifestações reumáticas, tais como espondilite anquilosante, doença de Still, reumatismo muscular; lombalgias, prolapso discal, lesões dos tecidos moles, lesões traumáticas e desportivas; dismenorria, dor pós-estrutiva, dor pós-operatória e outras situações dolorosas de intensidade moderada. **Efeitos laterais** A incidência de efeitos laterais é muito baixa; foram apenas referidos casos isolados de sintomas dispépticos, erupção cutânea e, no caso dos supositórios, irritação local passageira. **Posologia** A dose inicial recomendada é de 1200 a 2400 mg/dia, em 3 fracções, ou seja, 3 a 6 grageias de Brufen 400. A dose de manutenção a administrar depois de obtido o êxito desejado, oscila entre 400 a 1200 mg/dia de Brufen 400. O tratamento combinado (via oral + rectal) está particularmente indicado quando as dores são de predomínio nocturno e/ou intensa rigidez matinal. Realiza-se em regra introduzindo um supositório ao deitar, complementarmente à medicação oral acima referida. **Apresentação** BRUFEN 400 Emb. 50 grageias 580\$00 Emb. 100 grageias 1035\$00 Brufen apresenta-se ainda em embalagens de 100 grageias doseadas a 200 mg (Esc. 560\$00) e em 12 supositórios a 500 mg (Esc. 300\$00)

As osteoartrites são doenças articulares, particularmente das articulações móveis que suportam o peso do corpo, progressivas, caracterizadas por deterioração da cartilagem articular e aparecimento de neo-formações ósseas, subcondrais e marginais. É uma doença do envelhecimento mas, muitos factores, como traumatismos, displasias, artrites, podem provocar o seu aparecimento em pessoas jovens.

A dor articular provoca contracções reflexas musculares, especialmente dos flexores. Os músculos antagonistas, extensores, relaxam reflexamente e, se a dor se mantém, atrofiam-se. A dor é muitas vezes mencionada como uma dor visceral ou, nos membros, à distância. Por exemplo nas alterações da anca, a dor é muitas vezes sentida no joelho.

A balneoterapia com águas sulfúreas tem, entre outras, acção miorelaxante, influencia a motricidade vascular e melhora a circulação.

Os doentes referem melhoras, menos dores, movimentam-se mais facilmente.

Num apreciável número de casos, suspendem, ou podem reduzir, os medicamentos que vinham tomando.

Nas formas subagudas, ou agudas, também a hidroterapia pode ser usada, com cuidados e as técnicas devidas, apropriadas a cada caso, associadas ou não, a medicamentos farmacológicos.

A crenoterapia não substitui a terapêutica medicamentosa nem pretende fazê-lo.

Antes é de considerar dentro de uma acção conjunta e convergente.

Bom senso, conhecimentos gerais de patologia e de clínica, sobretudo a prática médica, são, a meu ver, elementos indispensáveis para a compreensão da utilidade da crenoterapia como tratamento de apoio e, em certos casos, de alternativa.

Na Artrite Reumatoide tem-se usado a água sulfurosa mesmo em situações agudas.

A acção faz-se sentir directamente sobre as queixas ou alterações articulares e sobre o estado geral. Minimiza os efeitos negativos de certos medicamentos e permite o uso mais afoito de sais de ouro, por exemplo, pois os fenómenos tóxicos são menores ou não se manifestam.

Tive ocasião de continuar a aplicação deste fármaco em alguns casos enviados ao Hospital Termal, nos quais havia sido suspenso, devido ao aparecimento de aurides.

Estes factos tem tanto mais importância

*culaires, particulièrement des articulations mobiles qui supportent le poids du corps, progressives, caractérisées par la destruction des cartilages articulaires et apparition de neo-formations osseuses, subcondrales et marginales. C'est une maladie de vieillissement mais, beaucoup de factes, comme traumatisme, dysplasies, arthrites, peuvent déclancher son apparition dans les jeunes.*

*La douleur provoque des contractions reflexes musculaires, spécialement des flexeurs. Les muscles antagonistes, extenseurs se relaxent réflexement et, si la douleur se maintient, ils s'atrophient. La douleur est souvent mentionnée comme une douleur viscérale ou, dans les membres, à la distance. Par exemple dans les alterations de la hanche, la douleur est, souvent, sentie dans le genoux.*

*La balneothérapie avec les eaux sulfureuses, possède entre autres, une action miorelaxante, influence la motricité vasculaire, et augmente la circulation.*

*Les malades accusent un meilleur état, moins de douleurs, se déplacent plus facilement.*

*Dans un assez considérable nombre de cas, on peut arrêter ou diminuer, les médicaments qu'ils prenaient avant.*

*Dans les formes sous-aiguës ou aiguës, la hydrothérapie peut-être aussi bien utilisée, avec soin, et avec les techniques appropriées pour chaque cas, associés ou non, à des médicaments.*

*La crenothérapie ne remplace pas la thérapeutique médicamenteuse, ce n'est pas non plus son intention.*

*Plutôt on peut ou on doit la considérer comme ayant des actions convergentes.*

*Bon sens, connaissances générales de Pathologie et de la clinique, surtout la pratique médicale sont, à mon avis, les éléments indispensables pour la compréhension de l'utilité de la crenothérapie comme traitement d'appui et, dans certains cas, d'alternatif.*

*Dans les arthrites rhumatoïdes on peut utiliser l'eau sulfureuse-calcique, même pour les cas aigus.*

*L'action se fait sentir directement, sur les plaintes ou changements articulaires, et sur l'état général. Diminue effets négatifs de certains médicaments et, permet l'utilisation volontiers des sels d'or, par exemple, depuis que les phénomènes toxiques se diminuent ou n'existent plus.*

*J'ai eu l'occasion de continuer l'application de ce médicament en quelques cas, qui m'ont été à l'hôpital thermal, auxquels on l'avait suspendu, dû à l'apparition d'aurides.*

quanto é certo ser opinião de alguns autores, que o benefício de tratamentos pelos sais de ouro é tanto mais útil quanto mais próximo está da dose tóxica!...

Esta acção antitóxica sobre os efeitos lesivos de certos medicamentos, explica o uso da água sulfurosa no tratamento da sífilis em fricção mercurial, tão largamente utilizada antes da moderna terapêutica.

Também benéficos resultados são observados sobre as intoxicações provocados pelos arsenicais.

Lembro-me de ter tratado doentes que usaram salvarsan e neo-salvarsan, virem para a Estância, com mau aspecto, deprimidos, com queixas várias, efeitos colaterais dos medicamentos, parecerem outros, depois dos banhos.

É provável que a água sulfurosa tenha uma acção como o Bal e provoque a formação de compostos cíclicos com os iões metálicos polivalentes estáveis não tóxicos, facilmente excretáveis.

O Bal é, de resto, um Tiol.

Também se verifica ser benéfica a crenoterapia nos manipuladores de chumbo, como os antigos tipógrafos, e nos cerâmicos, por exemplo, quando a frita era utilizada nos vidrados. Com os primeiros banhos a pele fica negra, mas as manchas do sulfureto de chumbo desaparecem com a continuação dos banhos.

Mas a acção deve ser mais profunda pois se sabe que o chumbo entra nos fluidos do corpo como um difosfato solúvel e, que, a combinação com o enxofre, dá origem a sulfureto, sal insolúvel.

No gota verifica-se diminuição dos surtos agudos, as crises são mais espaçadas e menos intensas.

Que há uma acção efectiva da água, nos gotosos, parece não haver dúvidas e está evidenciado no facto de estes doentes apresentarem, no 4.º-6.º dia do tratamento termal, crise de podagra ou de artrites agudas específicas, como reacção.

A terapêutica associada, apropriada, resolve a crise, a crenoterapia não é interrompida, e os resultados são apreciados posteriormente, nos meses, ou ano seguintes.

Aliás, Loeper e Lamair mencionaram a melhoria do reumatismo gotoso com águas sulfúreas calcicas, com abaixamento da uricémia e aumento da eliminação do ácido úrico.

Outra indicação importante são as sequelas de traumatismos.

*Ces faits sont autant plus importants, comme il est certain être l'opinion de quelques auteurs, que le bénéfice du traitement avec les sels d'or est plus utile quand la dose toxique est plus près.*

*Cette action anti-toxique sur les effets agressifs de certains médicaments, explique l'usage de l'eau sulfureuse dans le traitement de la syphilis en friction mercuriale, largement utilisée avant la thérapeutique moderne.*

*Aussi, des résultats bénéfiques ont été observés sur les intoxications provoqués par l'arsénique.*

*Je me rappelle d'avoir soigné des malades qui avaient utilisés salvarsan et neo-salvarsan, qui sont venus dans notre établissement avec mauvais aspect, déprimés, aux plaintes variés, effets colatéraux des médicaments, et après les bains ils avaient bien une autre mine.*

*Il est probable que l'eau sulfureuse aie une action comme le Bal (2, 3 — dimercaptopropanol-dimercaprol) et provoque la formation de composés cíclicos stables, non toxiques, avec des ions polyvalents métalliques, facilement excrétés.*

*Le Bal est d'ailleurs un Tiol.*

*On vérifie aussi être utile la crenothérapie dans les manipuladores du plomb, comme les antiques typographes; ou dans les céramiques, par exemple, avec ceux qui emploient la friture pour vitrifier. Après les premiers bains la peau devient noire, mais les taches du sulfure de plomb disparaît avec la continuation des bains.*

*Mais l'action doit être plus large, puisqu'on sait que le plomb entre dans les fluides du corps comme un difosfato soluble et, que la combinaison avec le soufre donne l'origine au sulfure, sel insoluble.*

*Dans la goutte, on vérifie une diminution de surtes aigus, les crises sont plus espacées et moins insensives.*

*Il n'y a pas de doute qu'il existe une action effective de l'eau, pour les goutteux, et c'est évident dans ces cas, après le 4ème ou 6ème jour du traitement thermal, les malades présentent crises de podagra ou d'arthrites aigus spécifiques, comme réaction.*

*La thérapeutique associée, appropriée, rétablie la crise, la crenothérapie n'est pas interrompue et les résultats sont appréciés après des mois ou l'année suivante.*

*D'ailleurs, Loeper et Lamair mentionnaient l'amélioration du rhumatisme goutteux avec l'eau sulfureuse calcique et, aussi, baisse de l'uricémie et augmentation de l'élimination de l'acide urique.*

Usadas na convalescença imediata de fracturas, ou no post-operatório a recuperação é mais rápida.

É adjuvante de aproveitar, não só nas perturbações vasculares que acompanham os traumatismos como, também, nas flebites, associando ou não, terapêutica farmacológica.

Elevado número de aqúistas apresentam, concomitantemente, doenças do aparelho respiratório, circulatório ou outras.

Não se pode ignorar que cerca de 80% dos frequentadores de Balneários são portadores de osteoartrites, doença prevalente dos 40 anos para cima.

Doenças do coração, hipertensão arterial, pequenas insuficiências cardíacas, afecções respiratórias, raramente são obice da cura termal.

A crenotecnia orienta as formas de aplicação e o uso de águas minero-medicinais. Há técnicas gerais comuns e, algumas próprias de cada Balneário. De qualquer modo são sempre, no seu modo de aplicação, feitas de acordo com as necessidades ou indicação, e adequadas a cada doente.

Doentes com insuficiências cardíacas, afecções coronárias moderadas muitas vezes referem melhoria do estado geral e a observação clínica confirma-o.

. . .

Há outro campo de acção meritória das águas, que não posso deixar de referir, pois reputo-o muito importante. Trata-se das afecções respiratórias crónicas.

O seu uso nas doenças do aparelho respiratório, não tuberculosas, é bastante conhecido e largamente divulgado. O efeito faz-se sentir sobre as mucosas e é provavelmente devido à acção antitóxica e anti-alérgica do enxôfre.

A água tem uma acção superficial de lavagem e uma acção profunda, que se efectua através da absorção pela mucosa.

Age sobre o sistema sanguíneo, tecido conectivo intersticial e linfático.

Os resultados clínicos podem ser devidos, também, à acção antiséptica do enxôfre.

É, igualmente, à acção sobre as secreções da mucosa (anticatarral), à acção trófica e vaso-dilatadora local e, ainda por

*D'autres indications importantes sont les sequelles traumatiques.*

*Utilisées dans les convalescences immédiates des fractures, ou dans les post-opératoires, la récupération est plus rapide.*

*C'est adjuvant de profiter, non seulement dans les dérangements vasculaires qui accompagnent les traumatismes, mais aussi dans les phlébites, y associant ou non, la thérapeutique pharmacologique.*

*Grand nombre de curistes présentent, concomitamment, des maladies de l'appareil respiratoire, circulatoire ou d'autres.*

*On ne peut pas ignorer qu'environ 80% des fréquentants de balnéaires sont porteurs de ostéoartrites, maladies prévalentes dès les 40 ans.*

*Des maladies du coeur, hypertension artérielle, des petites insuffisances cardiaques, affections respiratoires, rarement sont obstacle à la cure thermale.*

*La crénotherapie oriente les formes d'application et l'usage des eaux minero-médicinales. Il y a des techniques générales communes et quelques unes propres de chaque balnéaire; de la même façon elles sont toujours, dans leurs façons d'application, faites en accord avec la nécessité ou indication, et adaptées à chaque malade.*

*Des malades avec insuffisance cardiaque, affections coronaires modérés, souvent montrent une meilleure de l'état général et l'observation clinique le confirme.*

. . .

*Il y a un autre champ d'action méritoire des eaux, que je ne peux pas laisser de mentionner, car je le considère très important. Je me prononce sur les affections respiratoires chroniques.*

*Son usage dans les maladies de l'appareil respiratoire, non tuberculeuses, est très connu et largement réparé. L'effet se fait sentir sur les muqueuses et est, probablement, dû à l'action anti-toxique et anti-allergique du soufre.*

*L'eau a une action superficielle de lavage et une action profonde, qui s'effectue à travers l'absorption par la muqueuse.*

*Elle agit sur la vascularisation locale de la muqueuse, le tissu connectif et les lymphatiques.*

*Les résultats cliniques peuvent être aussi dûs à l'action antiseptique du soufre.*

*Il y a l'action sur les sécrétions muqueuses (anti-catarrhe), action tropique et vasodilatateur local, excitation du parasymphatique et, particulièrement du vago.*

excitação, do parasimpático e, particularmente, do vago.

Também o efeito desintoxicante da sulfo-conjugação pode desempenhar um papel importante na esclerose pulmonar e no pulmão idoso.

Embora a esclerose pulmonar seja consequência de agressões várias, tóxicas e microbianas, o enxôfre pode ter acção curativa e, eventualmente, preventiva, se se aproveitar as vantagens do seu uso em tempo.

Nas águas que contêm 1 mg. de enxôfre por litro, pelo menos, a inalação permite a aplicação do enxôfre nascente, que assim penetra no organismo, e é convertido em sulfureto de hidrogénio, um estadio da sua assimilação.

As propriedades relacionadas com as quantidades de ácido sulfídrico, dissociação electrolítica, estado coloidal e radioactividade são aproveitados, usando a água em irrigação nasais, inalações, gargarejos, nebulização ou emanação.

Na asma e bronquites crónicas, o mecanismo é o mesmo. Os benéficos efeitos e os bons resultados observados através da experiência de anos, são factos verificados.

A crenoterapia permite, muitas vezes, tal como nos doentes reumáticos, reduzir ou retirar outros fármacos, particularmente corticosteroides, o que é para ponderar.

No que diz respeito à técnica de aplicação das águas também, nestas doenças, o facto se caracteriza pela experiência do Hidrologista, pelas facilidades existentes e as características das nascentes.

Para terminar desejaría, que as águas sulfurosas que pretendi valorizar, pudessem ter as mesmas virtudes e potencialidades, agora sem aplicação directa, atenuando o envelhecimento que o tempo que vos tomei, possa ter causado!

*Aussi, l'effet désintoxicant de la sulpho-conjugation peut exercer un fait important dans la sclérose pulmonaire et le poumon des âgés.*

*Quoique la sclérose du poumon soit conséquence de plusieurs agressions, toxiques et microbiennes, le soufre peut avoir une action curative et, éventuellement préventive, si on profite les avantages de son usage en son temps.*

*Dans les eaux qui contiennent au moins 1 mg de soufre pour litre, l'inhalation ou irrigation nasale permet l'application du soufre naissant, qui pénètre ainsi dans l'organisme converti en sulfure de hydrogène, un état de son assimilation.*

*Les propriétés relationnées avec les quantités d'acide sulphydrique, dissociation électrique, état coloidal et radioactivité, sont profités, utilisant les eaux dans les irrigations nasales, inhalations, gargarismes, nébulisations et émanations.*

*Pour l'asthme et bronchites chroniques, le mécanisme est le même. Les effets salutaires et les bons résultats observés durant de longues années d'expérience, sont les faits.*

*La crenothérapie permet, souvent, comme chez les malades rhumatisants, réduire ou enlever d'autres médicaments, particulièrement des corticosteroides, ce qui est pour signaler.*

*Ce qui concerne la technique d'application des eaux, le fait se caractérise aussi dans ces maladies, à travers de l'expérience des medecins hydrologistes, à travers des facilités techniques existantes et aux caractéristiques des sources.*

*Pour en finir, je souhaiterais que les eaux sulfureuses, lesquelles j'ai essayé de valoriser, eussent maintenant les mêmes vertus et potentiellités, sans application directe, aténuant le vieillissement provoqué par le temps que je vous ai pris avec ma lecture.*

## BIBLIOGRAFIA / RÉFÉRENCES

- HOLLANDER — Arthritis and allied conditions.
- DUMONDE, D. C. — Infection and Immunology in Rheumatic Diseases.
- LICHT — Medical Hydrology.
- COSTA e SILVA — Fatores Clínicos.
- COSTA e SILVA — Termas, Termalismo, Reumatismo e o Hospital Termal Rainha D. Leonor.
- KATZ, W. A. — Rheumatic Diseases.
- GIORDANO, M. and ARA, M. — Spa treatment for Rheumatic Diseases in chronic forms of Polyarthritis, Ed. Wagnhäuser, Zürich.
- TERME DI TABIANO — 3.º Simposium Internazionale di Sototerapia.
- ROSA, M. — Crenotocnia.
- ROYER, J. S. — Hidrologia Médica.
- BENITO LANDA, T. — Climatologia y Hidrologia Médicas.

# viartiril-<sup>®</sup>S duo

INJECTÁVEL  
ORAL

...a terapêutica  
**básica** da artrose

- Estimula o crescimento do tecido cartilágneo
- Impede o processo degenerativo
- Restabelece a função articular
- Sem efeitos secundários gástricos



**DELTA**  
LABORATÓRIOS  
Grupo ROTTA RESEARCH

VIARTIRIL S CÁPSULAS (80 cápsulas): 1373\$00

VIARTIRIL S INJECTÁVEIS (5 + 5 ampolas): 661\$50

VIARTIRIL S DUO (15 + 15 ampolas + 60 cápsulas): 2495\$00

COMPARTICIPAÇÃO

50%

SMS / ADSE

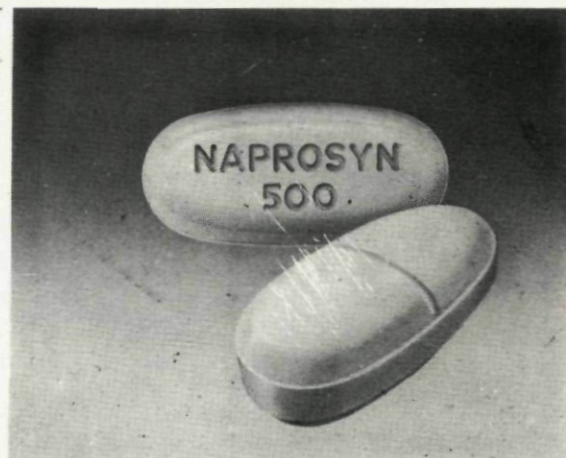


# NAPROSYN<sup>®</sup> 500

**Especial eficácia na osteoartrite**

**NAPROSYN 500, duas vezes por dia:**

- Controlo da osteoartrite
- Alívio prolongado da dor
- Potente actividade analgésica e anti-inflamatória
- Os efeitos secundários não aumentam com doses elevadas



Preparado e distribuído em Portugal por:

**Laboratórios Medicamenta, s.a.r.l. | Lisboa**



**HLA DR ANTIGENS AND DISEASE EXPRESSION IN RHEUMATOID ARTHRITIS** — Griffin A. J., Wooley P., Panayi G. S. and Batchelor J. R. *Ann rheum. Dis.*, 43: 218-221, 1984.

Neste trabalho os autores investigam, em 94 doentes com artrite Reumatóide clássica ou definida, a influência genética dos antígenos HLA DR 2, 3 e 4 na gravidade e severidade das manifestações clínicas e radiológicas e na resposta ao tratamento de fundo pelos sais de ouro e D-penicilamina.

Concluem que a existência de nódulos reumatóides e de síndrome de Sjögren associado, bem como de alterações articulares e radiológicas graves são mais frequen-

tes nos doentes com HLA DR3 ou 4; a existência do HLA DR2 poderá ser um indicador de doença mais suave, de um melhor prognóstico e de uma melhor resposta à terapêutica com sais de ouro e à D-penicilamina.

Os resultados obtidos são assim a favor do HLA DR 2 poder ser considerado como um marcador de resistência à doença reumatóide.

AURORA MARQUES

**LIMITATION OF JOINT MOBILITY (CHEIROARTHROPATHY) IN ADULT NONINSULIN-DEPENDENT DIABETIC PATIENTS** Fitzcharles M. A., DUBY S., Waddell R. W. Banks E. *Ann. rheum. Dis.*, 43: 251-257, 1984.

A queiroartropatia caracteriza-se por uma limitação da extensão das pequenas articulações da mão associada a um espessamento e perda da elasticidade da pele, está descrita em cerca de 30% dos casos de diabetes juvenil insulino dependente, não estando ainda esclarecida a sua patogénese. Nas crianças a sua associação frequente com as alterações microvasculares, precedendo o começo da microangiopatia renal e retiniana, sugere ser a anomalia vascular um factor importante na limitação da mobilidade articular.

A queiroartropatia é rara nos adultos; os autores, neste artigo, propõem-se determinar a previência da limitação da mobilidade articular dos dedos das mãos nos adultos diabéticos não insulino dependentes investigando ainda a sua associação com a presença de complicações vasculares da diabetes. O estudo é feito em 80 doentes diabéticos não insulino dependentes sendo as alterações da mobilidade articular avaliadas pelos critérios de Rosensloom; a pre-

sença de doença microvascular foi definida pela evidência de retinopatia e/ou doença renal. Utilizaram um grupo de controle constituído por 47 indivíduos saudáveis sem história prévia de diabetes ou de queixas do foro reumatológico.

Concluem ser frequente a limitação da mobilidade articular dos dedos das mãos nos adultos diabéticos não insulino dependentes e encontrando-se associada a doença microvascular.

Apesar de não haver demonstração de que estas alterações precedem o aparecimento de lesões renais e oftálmicas e ainda de que um adequado controle terapêutico dos valores da glicémia pela insulina poderá evitar a progressão rápida das lesões microvasculares, os autores sugerem que a exploração da mobilidade articular deverá ser feita por rotina nos diabéticos devendo a sua limitação ser interpretada como índice de se estar perante uma muito provável microangiopatia.

AURORA MARQUES

**STUDY OF HLA ANTIGENS IN TEN MULTIPLE-CASE RHEUMATOID ARTHRITIS FAMILIES** — Gabriel Nunez, Sterling E.

Moore, Gene V. Ball, Eric R. Hurd and Peter Stastny, *J. Rheumatol.*, 11, 2: 129-135, 1984.

Os AA efectuaram um estudo em 10 famílias em que havia mais do que um parente com A.R. de início adulto. Foram encontrados haplotipos com DR4 em 9 das 10 famílias estudadas. A incidência do DR4 nos familiares é altamente significativa quando comparada com os controlos normais da população caucasóide norte-americana, confirmando resultado do estudo de outros autores que também observaram a alta frequência de DR4 em familiares de doentes com A.R. seropositiva.

Constata-se, entretanto, que a presença do DR4 só por si não conduz a manifestações da doença, pensando-se hoje que exista a implicação de outros factores como o meio ambiente e/ou outros factores gené-

ticos não-HLA.

Outra verificação foi a de que os parentes não afectados tinham uma positividade de 10% para o factor reumatóide (FR), mais alta que a população normal, o que também está em concordância com o estudo de outros autores, sugerindo-se, assim, que a formação do FR pode ser por intervenção de factores genéticos actuando nestes familiares.

Também tem sido tentador relacionar a presença do FR e DR4. Na verdade, os resultados de vários estudos mostram que pacientes com título alto de FR têm uma mais alta frequência de DR4 do que aqueles sem FR.

ADRIANO NETO

**SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS IN THE ELDERLY: CLINICAL AND SEROLOGICAL CHARACTERISTICS** — Luis J.

Catoggio, R. Paul Skinner, Georgina Smith and Peter J. Maddison; *J. Rheumatol.*, 11, 2: 175-181, 1984.

Os AA descrevem a evolução clínico-laboratorial de 13 doentes, todos do sexo feminino, que desenvolveram LED depois dos 55 anos de idade, constituindo 18% dos 71 pacientes que seguiram prospectivamente. Esta percentagem de início em pessoas idosas é semelhante à encontrada em outras séries que varia entre os 7 e 18%.

Alguns dados sugerem, ao contrário destes e doutros estudos, que a predominância feminina não é tão marcada nos doentes idosos com lupus, como no grupo de início jovem.

As manifestações clínicas de início da doença incluem poliartrite e manifestações cutâneas mais frequentemente e ainda febre de causa desconhecida, fenómeno de Raynaud, vasculite cutânea com testes de função hepática anormal, doença pulmonar intersticial e rigidez das cinturas escapular e pélvica.

O diagnóstico de lupus foi posto no início dos sintomas em apenas três doentes, mas, em média, o diagnóstico foi feito apenas quatro anos após o início da doença.

Os principais sintomas que os treze doentes apresentavam na altura do diagnóstico eram os seguintes: — manifestações cutâneas — 8 (rash malar, fotosensibilidade, rash eritematoso difuso, LE discóide e alo-

pecia difusa); — manifestações neuropsiquiátricas — 4 (alterações do comportamento, depressão, mononeurite múltipla); — doença pulmonar intersticial — 4; artrite — 2; leucopenia — 2; pleurisia, pericardite — 2.

De notar que alguns dos doentes apresentavam mais que uma das manifestações clínicas indicadas.

O padrão de envolvimento sistémico durante a evolução da doença mostrou, no grupo de início idoso, uma alta frequência de doença pulmonar intersticial severa e menor frequência de artrite e doença renal severa.

Os anticorpos antinucleares por imunofluorescência indirecta foram encontrados em 85% dos doentes, o anti-DNA em 31%, o factor reumatóide em 85%, o anti-RD (SSA) em 92%, o anti-La (SSB) em 61% e o anti-Sm em 0%.

A frequência do anti-RO e anti-La no grupo de início idoso é altamente significativa comparativamente com o de início jovem, representando a sua detecção uma útil ajuda no diagnóstico de Lupus nessa idade pois o anti-DNA está menos frequentemente presente.

ADRIANO NETO

**DIABETES MELLITUS IN THE AETIOLOGY OF DUPUYTREN'S DISEASE** — J. Noble, J. G. Heathcote, H. Cohen, J. Bone  
*Joint Surg, 66-B: 322-325, 1984.*

«A retracção dos dedos, meus senhores, e particularmente do dedo anular, tem sido observada desde há muitos anos, mas apenas ultimamente a causa desta deformidade tem sido estudada com sucesso». Assim falava o Barão Dupuytren no Hotel Dieu em Paris há 150 anos (1834). Mas este optimismo teimosamente contrariado ao longo dos anos, foi bem sintetizado por Hueston em 1974, quando dizia: «Todos os estudos desta doença notam que a solução do enigma da contractura de Dupuytren está mesmo a um passo do obstáculo, mas quando esse obstáculo é ultrapassado, encontramos logo outro à nossa frente».

O estudo destes A.A. procura ultrapassar mais um obstáculo para a solução do enigma da doença de Dupuytren, pesquisando a relação entre diabetes e doença de Dupuytren.

Em diabéticos adultos foi encontrada uma incidência de 42% de doença de Dupuytren. A incidência e localização dos vários sinais diagnósticos foram estudados

e comparados no grupo dos diabéticos entre os dois sexos e entre o grupo dos diabéticos e o grupo de controle.

A incidência foi mais alta em doentes mais velhos com uma história mais longa de diabetes, mas não estava relacionada com a gravidade da diabetes.

Nos diabéticos do sexo masculino a doença era mais grave do que nos do sexo feminino e comparada com os controles, notava-se um desvio radial do dedo médio.

A doença em média era de bom prognóstico não necessitando de intervenção cirúrgica.

Depois deste estudo quantos obstáculos será necessário ultrapassar até encontrarmos o enigma da doença de Dupuytren, porque continuamos a pôr a questão de uma alteração química ser a causa da doença de Dupuytren ou de uma tendência hereditária predispor para a diabetes e o Dupuytren?

ADRIANO NETO

**HLA ANTIGENS IN PALINDROMIC RHEUMATISM, NONEROSIVE RHEUMATOID ARTHRITIS AND CLASSICAL RHEUMATOID ARTHRITIS** — Jan Tore Gran, Gunnar Husby and Erik Thorsby  
*J. Rheumatol., 11, 2: 136-140, 1984.*

Foi estudada, pelos AA, a frequência de antigénio HLA em doentes com AR definida mas sem alterações radiográficas erosivas características, chamada Artrite Reumatóide não erosiva (ARNE), no Reumatismo Palindrómico (RP) e na AR clássica.

Observou-se uma frequência aumentada e estatisticamente significativa de HLA DR4 na AR seropositiva e na AR seronegativa erosiva, mas não na ARNE e no RP.

Comparou-se também a associação entre a presença de factor reumatóide (FR) e o antigénio HLA DR4 nos vários grupos de doentes.

Em doentes com AR erosiva e FR positivo ou negativo a prevalência de DR4 era equivalente.

Em doentes com ARNE a prevalência do FR é mais alta nos DR4 positivos do que nos DR4 negativos, mas sem significância estatística.

40% de doentes com RP e DR4 eram

seropositivos e 27% eram seronegativos, mas a diferença não é estatisticamente significativa. Metade dos doentes DR4 e FR positivo desenvolveram AR clássica ao fim de 3 anos de evolução.

Estes estudos sugerem fortemente uma associação entre DR4 e as destruições radiográficas, não negando que outros factores também as possam influenciar.

Na opinião dos AA os doentes com RP ou ARNE com FR positivo e DR4 terão forte tendência para desenvolver AR clássica.

Foi encontrada também uma frequência mais alta de Antigénio HLA DR4 nos doentes com RP, ARNE e AR e que tinham outros familiares com AR.

Põe-se a hipótese de doentes com RP e DR3, fortemente significativo no LED, o poderem desenvolver ao fim de algum tempo de evolução.

ADRIANO NETO

**COMPUTED TOMOGRAPHY AND CONVENTIONAL RADIOGRAPHS OF THE CRANIO CERVICAL REGION IN RHEUMATOID ARTHRITIS: 'A** Comperion — Braunstein E. M., Weissman B. N., Seltzer S. E., Sosman J. L., Wang A. M. and Zamani A., *Arthritis Rheum.*, 27 (1): 26-31, 1984.

Os A.A. fizeram uma revisão das Tomografias Computorizadas (TC), radiografias convencionais e dos processos clínicos de 12 doentes com Artrite Reumatóide (AR) grave da coluna cervical.

As TC<sup>s</sup> foram comparadas com os exames radiológicos convencionais no que respeita à erosão e subluxação de C1 e C2, extensão da formação de pannus dos tecidos moles, integridade do ligamento transverso e estado do saco tecal. Verificaram que em 9 dos 12 doentes as TC mostraram

melhor a extensão da erosão óssea do que as radiografias simples.

Embora as TC possam mostrar pormenores mais subtis que de outro modo passariam despercebidos, os A.A. chamam a atenção de que não devem ser usados como método primário de avaliação e devem ser reservados para os casos em que as radiografias simples e tomografias não expliquem os sinais clínicos, ou quando seja necessária uma abordagem cirúrgica.

J. F. RIBEIRO DA SILVA

**BIOCHEMICAL AND METABOLIC ABNORMALITIES IN NORMAL AND OSTEOARTHROTIC HUMAN ARTICULAR CARTILAGE** — Ryn J., Treadwell B. V. and Mankin H. J. *Arthritis Rheum.*, 27 (1): 49-57, 1984.

De muito interesse este estudo de comparação entre as anormalidades bioquímicas e metabólicas da cartilagem humana normal com a artrósica.

O material foi fornecido por cinco doentes com coxartrose, que necessitaram fazer uma substituição total da anca e quatro cabeças femurais normais obtidas na altura de uma inserção de prótese de Austin-Moore, por motivo de fractura. As idades dos dois grupos eram idênticas.

Os dados obtidos demonstraram um aumento aproximado de 15 vezes na incorporação de sulfato radioactivo e aumentos significativos em aminoglicosidos e aminoácidos na subunidade de proteoglicano purificado de cartilagem artrósica, quando comparada com a cartilagem normal. Também verificaram os A.A. um marcado aumento

na incorporação de 3H glucosamina no proteoglicano de cartilagem artrósica. E assim concluíram que o hialuronato é sintetizado muito mais rapidamente na cartilagem artrósica do que na normal.

Então porque é que o conteúdo de proteoglicano está diminuído e esta diminuição parece ser directamente proporcional à gravidade da doença artrósica?

Talvez o processo de reparação seja caracterizado pelo fabrico de material imperfeito o que não é esclarecido pelos estudos descritos neste artigo.

São necessárias mais investigações para poder responder às dúvidas levantadas pelos trabalhos apaixonantes realizados neste campo de investigação.

J. F. RIBEIRO DA SILVA

**TREATMENT OF RAYNAUD'S PHENOMENON WITH KETANSERIN, A SELECTIVE ANTAGONIST OF THE SEROTONIN 2 (5 - HT<sub>2</sub>) RECEPTOR** — Seibold J. R. and Jaganean A.H.M.. *Arthritis Rheum.*, 27 (2): 139-146, 1984.

Neste interessante estudo dos efeitos da Ketanserin um antagonista selectivo dos receptores 5 - HT<sub>2</sub>, no tratamento do fenómeno de Raynaud, os A.A. verificaram uma melhoria nítida quando aplicada a doentes com Esclerodermia. Os resultados foram menos satisfatórios relativamente ao fenómeno de Raynaud Idiopático ou quando

complica outras doenças do colagénio, principalmente, o LED.

A melhoria da ulceração digital e edema das mãos em doentes com Esclerodermia sugere que a Ketanserin aumenta o fluxo capilar nesta patologia.

J. F. RIBEIRO DA SILVA

## RÈGLES DE PUBLICATION

1. La Rédaction reçoit des travaux cliniques ou de recherche de cette spécialité ou d'autres qui en soient liées. Elle se réserve le droit d'accepter seulement des articles encore inédits.
2. Les articles publiés et les textes des communications présentés aux séances scientifiques de la Société, ou organisées sous son patronage, demeurent propriété de l'«Acta». La Rédaction se réserve le droit d'autoriser son insertion, totale ou partielle, dans d'autres publications.
3. Les opinions émises dans les articles signés n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs.
4. Les articles doivent être rédigés en portugais; il peuvent encore être rédigés en français, anglais ou espagnol, en trois exemplaires, dactylographiés double interligne, sur une seule face du papier, avec des marges larges.
5. Les titres seront présentés en portugais, français et anglais (ou espagnol, ou allemand); le(s) nom(s) de l'auteur (ou des auteurs) et leur(s) titre(s) académique(s) et professionnel(s); l'organisme d'où le travail est issu ou celui auquel l'auteur appartient et le nom de son directeur; localité et pays.
6. Le texte doit être précédé d'un résumé, bref mais précis en portugais, français et anglais (ou espagnol, ou allemand).
7. Chaque article donne droit à cinq figures au maximum; au delà ce nombre la Rédaction se réserve le droit de les faire payer par son prix. Les photographies doivent être si nettes pour permettre la reproduction; les graphiques et les dessins, exécutés avec de l'encre noire sur du papier blanc, sur des feuilles séparées, notés à l'envers, la légende dactylographiée et l'ordre numérique.
8. Les références bibliographiques, selon l'index medicus: surnom (en majuscules), nom et prénom de l'auteur (ou des auteurs); titre; nom de la publication ou de l'auteur; localité; volume; numéro; page; année. On doit respecter l'ordre alphabétique du dernier nom de l'auteur (ou du premier auteur).
9. Chaque auteur a le droit de 25 tirés à part gratuits. Au delà ce nombre, elles seront débitées par son prix, si en sont demandées en avance.
10. La Rédaction se charge de la correction des épreuves.
11. Pour la citation bibliographique: *Acta Reuma. Port.*, volume, tome, page et année.
12. On demande l'échange. Exchange solicited. Se 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 should be written in Portuguese; they may be written, however, in French, English or Spanish, Typewriter in three copies with double spacing, on one side of the paper and with wide margins.
5. They should be referred with the title in Portuguese, French and English (or Spanish, or German); the author(s) name(s) and his (their) academic and professional titles; the institution where the work had been done or where the author works and of the director's name; place and country.
6. Each article confers a right to five pictures, maximum; the further pictures will be paid by the author. Photographs must be neat enough to permit reproduction. Graphs and drawings should be made with black ink, on white paper; each picture on a separate sheet, marked on the back its clear typewriter legend and numbered.
8. Bibliographic reference, according the index medicus; name capital letters, author's(s) noun and pronoun; title; name of publication or editor; place; volume; number; page; year. Alphabetic order of author's list name (or that of the first author) should be observed.
9. 25 copies will be provided free to the author of each paper. Additional copies will be charged at cost price, if required soon enough.
10. The Editing Committee is responsible for correcting proofs.
11. For a bibliographic reference: *Acta Reuma. Port.*, volume, number, page and year.
12. Exchange solicited. On demande l'échange. Se solicita el cambio. Man bitted um Austausch.

Exmo.(s) Colega(s) | Senhor(es)

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

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

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

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

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

\*

Cher(s) Collègue(s) | Monsieur (Messieurs),

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

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

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

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

\*

Dear Colleague(s) | Sir(s)

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

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

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

Thanking you for your cooperation, with kind regards.

# O REUMATISMO

- Atinge 800.000 portugueses  
(1 em cada 5 pessoas que vão ao médico)
- Dá 50.000 inválidos
- Custa-NOS 50 milhões de contos por ano

AJUDE A

## LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO

a criar melhores condições para PREVENIR, TRATAR,  
ESCLARECER e REDUZIR os custos

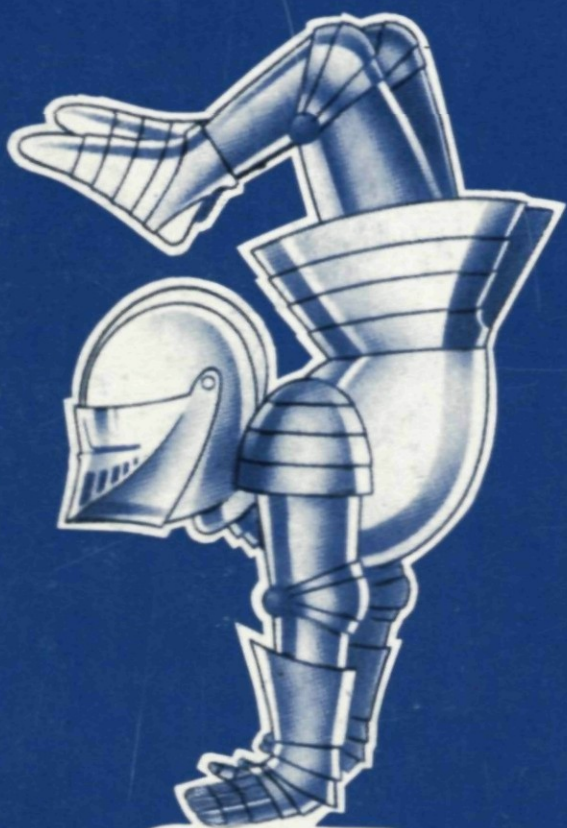
- Inscreva-se como sócio
- Dê a sua adesão à Subscrição Nacional
- Participe activamente

Novo

# Artribid<sup>®</sup>

(sulindac, MSD)

## 300 mg



mais eficaz  
mais rápido  
a mesma segurança

**MSD**  
MERCK  
SHARP &  
DOHME

Apresentação:

Embalagens com 60 comprimidos - P.V.P. 2.395\$00