

Trimestral - Dezembro 1984



ACTA

REUMATOLÓGICA

PORTUGUESA

Vol. IX

4

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 |

**UMA SOLUÇÃO
PARA A DOR
DE ETIOLOGIA
DIVERSA**

RELAXANTE MUSCULAR

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.



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

Volume IX — Tomo 4

1984 — Dezembro

N.º 33

Sumário

EDITORIAL

- Anti-inflamatórios não esteróides e A.R.
M. Viana Queirós 181

ARTIGOS ORIGINAIS

- Perspectivas actuais em Imuno-Reumatologia
J. A. Machado Caetano 183

CASOS CLÍNICOS

- Osteopoiquilia. A propósito de três casos clínicos — nota prévia
J. F. Ribeiro da Silva, Aurora Marques, Adriano Neto e Robert Pereira Martins 193
- Um caso de Gota simulando Artrite Reumatóide.
J. Teixeira da Costa, Maria do Carmo Sousa e M. Viana Queirós 199

TEMAS INTERDISCIPLINARES

- O pulmão na Artrite Reumatóide
M. Viana Queirós, J. Espírito Santo, M. Costa e Silva e A. Neto 205
- Aspectos psicológicos e sexuais dos doentes reumáticos
M. Paes de Sousa 217
- Síndrome de Morton versus Doença de Morton
— *A. M. Meyrelles do Souto* 223
- Terapêutica de Medicina Física e de Reabilitação na Artrite Reumatóide. Experiência de um Serviço
Cristina Catita, Adriano Neto, José Roberto e José Capitão 225

IN MEMORIAM

- Profs.: Domenico Gigante, Camillo Ballabio e Rémus Nestor
Robert Pereira Martins 233

ANÁLISE BIBLIOGRÁFICA 235

INDEX 237

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

EDIÇÃO E PROPRIEDADE: Sociedade Portuguesa de Reumatologia (Liga Portuguesa contra o Reumatismo)
REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO: Sociedade Portuguesa de Reumatologia — Rua de D. Estefânia, 187-189 —
1000 Lisboa — Telef. 57 23 26 - 4 07 64

COMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO: Emp. Tip. Casa Portuguesa, Sucs., Lda. — R. das Gáveas, 109 — 1200 Lisboa
— Telef. 36 67 76

Sommaire

| | |
|--|-----|
| EDITORIAL | |
| — Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et la Polyarthrite Rhumatoïde <i>M. Viana Queirós</i> | 181 |
| MEMOIRES ORIGINAUX | |
| — Les Perspectives actuelles dans l'Immuno-Rhumatologie <i>J. A. Machado Caetano</i> | 183 |
| FAITS CLINIQUES | |
| — Ostéopécilie. A propos de trois observations <i>J. F. Ribeiro da Silva, Aurora Marques, Adriano Neto et Robert Pereira Martins</i> | 193 |
| — Un cas de Goutte simulant Polyarthrite Rhumatoïde <i>J. Teixeira da Costa, Maria do Carmo Sousa et M. Viana Queirós</i> | 199 |
| THÈMES INTERDISCIPLINAIRES | |
| — Le poumon dans l'Arthrite Rhumatoïde <i>M. Viana Queirós, J. Espírito Santo, M. Costa e Silva et A. Couto</i> | 205 |
| — Des Aspects psychologiques et sexuels des rhumatisants <i>M. Paes de Sousa</i> | 217 |
| — Le syndrome de Morton versus la Maladie de Morton <i>A. M. Meyrelles do Souto</i> | 223 |
| — La Médecine Physique et de Réhabilitation dans la Polyarthrite Rhumatoïde. Experience d'un Service <i>Cristina Catita, Adriano Neto, José Roberto et José Capitão</i> | 225 |
| IN MEMORIAM | |
| — Prof.: Domenico Gigante, Camillo Ballabio et Rémus Nestor <i>Robert Pereira Martins</i> | 233 |
| ANALYSE | 235 |
| INDEX | 237 |

Contents

| | |
|--|-----|
| FOREWORDS | |
| — The non steroid Anti-inflammatory and Rheumatoid Arthritis <i>M. Viana Queirós</i> | 181 |
| ORIGINAL PAPERS | |
| — The present Perspectives in Immune-Rheumatology <i>J. A. Machado Caetano</i> | 183 |
| CASE REPORTS | |
| — Osteopœkilosis. Three observations <i>J. F. Ribeiro da Silva, Aurora Marques, Adriano Neto and Robert Pereira Martins</i> | 193 |
| — Chronic Gouty Arthropathy Simulating Rheumatoid Arthritis <i>J. Teixeira da Costa, Maria do Carmo Sousa and M. Viana Queirós</i> | 199 |
| INTERDISCIPLINARY THEMES | |
| — The lung in Rheumatoid Arthritis <i>M. Viana Queirós, J. Espírito Santo, M. Costa e Silva and A. Couto</i> | 205 |
| — Psychological and sexual aspects of the rheumatic patients <i>M. Paes de Sousa</i> | 217 |
| — Morton's Syndrome versus Morton's Disease <i>A. M. Meyrelles do Souto</i> | 223 |
| — Rehabilitation on Rheumatoid Arthritis. Practice of a Service <i>Cristina Catita, Adriano Neto, José Roberto and José Capitão</i> | 225 |
| IN MEMORIAM | |
| — Prof.: Domenico Gigante, Camillo Ballabio and Rémus Nestor <i>Robert Pereira Martins</i> | 233 |
| REVIEW | 235 |
| INDEX | 237 |

FICHA TÉCNICA

DIRECTOR: Doutor M. Viana Queirós.

REDACTOR-CHEFE: Dr. Robert Pereira Martins.

REDACTORES: Drs. Adriano Neto, António Vilar, Aurora Marques, João Ramos, J. F. Ribeiro da Silva, J. Espírito Santo, J. Canas da Silva, J. A. Melo Gomes, J. Teixeira da Costa, M.^a Cristina Catita e Mário Bexiga.

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

CONSELHO CIENTIFICO: 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 (maiusculas), nome e pronome 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

Anti-Inflamatórios não Esteróides e A.R.

Sendo a artrite reumatóide (A.R.) uma das doenças mais difíceis de manejar na área da Medicina Interna, é espantoso como ainda hoje se trata a A.R. como se fosse uma banal cefaleia, isto é, prescrevendo exclusivamente aspirina ou outro anti-inflamatório não esteróide (A.I.N.E.). Na verdade, o tratamento da A.R. está hoje hierarquizado em todo o mundo onde se pratica reumatologia com profissionalismo, que não em Portugal, onde toda a gente sabe tratar doentes reumáticos e, onde, pasme-se, o Sr. Ministro da Saúde, naturalmente mal aconselhado, considera idóneos para fazerem exame final do internato hospitalar da especialidade de Reumatologia médicos que não só não fizeram concurso de entrada no referido internato da especialidade, como até pertencem a outras especialidades que nada têm a ver com a Medicina Interna como são os casos da anestesia e da ortopedia. Esperamos que reveja a sua posição.

Mas voltando ao tratamento da A.R. e ao uso dos A.I.N.E., é preciso lembrar que estas drogas são, apenas, uma terapêutica sintomática, não modificando a história natural da doença, quer dizer, são apenas fármacos adjuvantes. Verdadeiramente de interesse são a educação do doente, o repouso, a cinesioterapia, a terapêutica ocupacional, as medidas de apoio social e, claro, as drogas susceptíveis de originarem remissão da doença como os sais de ouro, a D-penicilamina, os anti-palúdicos de síntese e o levamisol.

Durante dezenas de anos a aspirina foi a droga de eleição no tratamento da A.R. Todavia, na última década, o aparecimento de novos A.I.N.E. igualmente eficazes e menos tóxicos, destronou o ácido acetil salicílico. Como país rico que somos não temos nem um, nem dois, A.I.N.E., temos cerca de 50, todos com fórmulas químicas diferentes uns dos outros; enquanto que em outros países como os do Norte da Europa não há mais do que meia dúzia destas drogas. Claro que isto tem a sua razão de ser, e não se relaciona naturalmente com o interesse dos doentes, como o prova a falta periódica de sais de ouro no mercado farmacêutico português, e a venda de dois milhões e 300 mil contos em A.I.N.E. nos últimos 12 meses. E pasme-se,

destes números, meio milhão de contos são gastos com drogas de aplicação tópica de interesse clínico mais do que duvidoso.

Mas voltando aos A.I.N.E. e à A.R. a escolha de um destes fármacos para além do seu custo, tão importante nos dias de crise que estamos atravessando, deve ser pautada por outros factores como são a eficácia, a tolerância, a segurança, a aderência ao tratamento por parte do doente, a formulação, o ritmo diário da sintomatologia, a idade dos doentes, a concomitância de outras enfermidades no mesmo doente, e o uso simultâneo de outras drogas. Em relação à eficácia sabe-se que não há diferenças evidentes entre os diversos A.I.N.E., e é variável de doente para doente. No que diz respeito à tolerância, que também é variável com o doente a tratar, devem naturalmente evitar-se as drogas que se têm revelado mais tóxicas como a fenilbutazona e a aspirina, bem como aquelas que são potencialmente fatais como o Benaxoprofen, o Zomepirac e o Indoprofeno. Sendo a A.R. uma doença crónica por excelência, a administração de drogas com semi-vida plasmática longa, implicando uma ou duas ingestões diárias, afigura-se-nos de interesse para o doente que, assim, poderá aderir mais facilmente ao tratamento. A formulação não é um pormenor destituído de interesse; bem pelo contrário e, assim, por exemplo, as suspensões orais são muito úteis nos doentes idosos e nas crianças; as injeções não têm qualquer interesse na A.R., e os supositórios estão contra-indicados em doentes com graves deformações das mãos. Um outro aspecto por vezes esquecido é a idade dos doentes. Interessa recordar que os A.I.N.E. devem ser prudentemente prescritos nos velhos, e que a posologia destas drogas nas crianças tem de ser rigorosamente controlada. A existência no mesmo doente de mais do que uma doença, o que não é raro depois da 4.ª década da vida, bem como o uso concomitante de outras drogas nomeadamente anti-hipertensores, cumarínicos e anti-diabéticos orais, têm de ser judiciosamente considerados ao optar por um ou outro A.I.N.E.

Para terminar, gostaríamos de enunciar algumas regras gerais do tratamento da A.R. com A.I.N.E. Assim, o médico:

- Deve assegurar-se de que o doente compreendeu quando e como deve tomar os A.I.N.E.;
- Evitar a associação de A.I.N.E. e evitar, tanto quanto possível, a polifarmácia. Reduzir a dose dos A.I.N.E. e, se possível, interrompê-los aquando das fases de remissão da doença;
- Iniciar o tratamento com a dose mínima da droga menos tóxica compatível com o controlo da actividade inflamatória;
- Evitar as drogas de alto risco, e ser muito prudente nos doentes idosos, com patologia digestiva, hepática e renal;
- Monitorizar regularmente a terapêutica (eficácia, tolerância, interacção com outros fármacos) das drogas de que tem experiência;
- Ser prudente no uso dos novos A.I.N.E.

Viana Queiros

PERSPECTIVAS ACTUAIS EM IMUNO-REUMATOLOGIA (*)

J. A. MACHADO CAETANO (1)

INTRODUÇÃO

A Imunologia (I) tornou-se uma Ciência interdisciplinar nos últimos anos, dado o impacto que as novas descobertas imunológicas tiveram nas Ciências Biológicas em geral e na Medicina em particular. O conhecimento da evolução ontogénica dos linfócitos (L), a caracterização das suas populações e subpopulações, a compreensão da fisiologia e fisiopatologia do Sistema Imunitário (SI) acabaram por ter implicações práticas da maior importância nas ciências biológicas básicas e aplicadas. A pouco e pouco o S.I. foi sendo aceite como um complexo sistema de reconhecimento do Próprio e do não Próprio que se auto-regula e cujas funções primordiais têm que ver com a individualidade biológica dos seres e com a manutenção do indivíduo e das espécies.

A Teoria da Seleção Clonal e a da rede idiotípica de Jerne, a descoberta do Complexo Major de Histocompatibilidade (MHC) e a sua acção reguladora na R.I., a descoberta dos hibridomas e anticorpos monoclonais, foram marcos tão importantes na Imunologia como no seu tempo as descobertas de Louis Pasteur ou Metchnikoff.

Entre as várias ciências biológicas que receberam marcado benefício dos modernos conhecimentos imunológicos, estão a Biologia e a Medicina. Nesta última, o impacto fez-se sentir em todas as disciplinas básicas e clínicas, podendo afirmar-se que nenhuma especialidade deixou de ser contemplada.

A Reumatologia foi entre todas das mais privilegiadas, dado que grande parte das afecções nela estudadas tem base imunológica. Isto permitiu criar a área do conhecimento médico que se designa por Imuno-Reumatologia.

Após a exposição de alguns conceitos gerais da R.I. abordarei o que considero hoje mais relevante em Imuno-Reumatologia.

RESPOSTA IMUNITÁRIA

O SI do Homem é constituído por cerca de 10^{12} linfócitos B (LB) e 10^{12} linfócitos T (LT) contendo cada subsistema B cerca de 10^7 clones diferentes com cerca de 10^5 células. Ao todo, cerca de 1 Kg de linfócitos. Estas células originadas dos hemocitoblastos diferenciam-se em 2 locais diferentes: os LB na medula óssea e fígado e os LT no Timo. Neste tecido e órgão adquirem maturidade fisiológica. Um dos aspectos mais relevantes é que no timo os LT aprendem a reconhecer o que é próprio e aí se multiplicam e mutam até reconhecerem os Ag do Próprio.

Os LB e T cuja competência foi adquirida, distribuem-se em áreas electivas nos órgãos linfoides secundários — baço, gânglios linfáticos, amígdalas e tecido linfático do

(*) Conferência proferida na Sessão Solene de abertura do Ano Académico da Sociedade Portuguesa de Reumatologia (27 de Outubro de 1984).

(1) Professor Catedrático de Imunologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa.

intestino — GALT e dos brônquios — BALT. Estas áreas denominam-se como timo-dependentes (áreas T) e timo-independentes (áreas B). Os L. estão em permanente recirculação e o «turn-over» diário é elevado.

Uma das características fundamentais deste exército celular é a existência na superfície dos L. de receptores de membrana que servem para reconhecimento. Estes receptores são imunoglobulinas nos LB e uma estrutura equivalente nos LT. Cada clone B ou T tem um só tipo de receptor capaz que reconhece electivamente uma especificidade antigénica. Todavia enquanto que o reportório de reconhecimento B é universal — completo —, o dos LT não é. Estas células têm buracos no reportório e estão sobretudo dirigidas ao reconhecimento das estruturas do Próprio e não Próprio, isto é, do MHC. Na realidade os LT, ao contrário dos LB, não reconhecem Ag solúveis e a sua activação depende da apresentação do Ag no contexto do MHC.

Pode dizer-se que o reconhecimento do SI em globo é completo.

No genoma estão contidos genes que codificam para os receptores de que depende a diversidade do reconhecimento. Só que este reportório potencial com que se nasce é amplificado por mutação somática e rearranjo, o que permite atingir a perfeição de reportório completo.

Enquanto que nos LB não se distinguem subpopulações, o mesmo não sucede nos LT: populações Th (helper ou auxiliadora), Tc (citotóxica), Ts (supressora) e TDTH (de Hiper-sensibilidade retardada).

Alguns Ag conseguem estimular directamente os L. mas a maioria necessita da cooperação de células do Sistema Mononuclear fagocítico (SMF) — as células apresentadoras do Ag (APC). Diz-se que os primeiros são Ag timo-independentes e os segundos timo-dependentes.

Na resposta com cooperação T-B-M \emptyset é fundamental a acção de mediadores solúveis — linfoquinas e monoquinas — que activam a proliferação e maturação clonal. São exemplos a monocina LAF ou interleuquina I segregada pelo M \emptyset , e as linfoquinas TCGF e TCMF e BCGF que são segregadas pelos LT_H (auxiliadores) induzindo crescimento e maturação das populações efectoras T e B.

A teoria da rede de Jerne foi um marco no conhecimento do S.I. Admite esta Teoria que os receptores linfocitários de superfície, que actuam no Reconhecimento, são por si antigénios e são reconhecidos por outros receptores. Existiria uma activação sequencial em cadeia até que um idiotipo (identidade antigénica dum paratopo — local de ligação ao Ag dum Ig) representasse internamente o Ag inicial. Os idiotipos e anti-idiotipos constituem uma rede complexa perturbada pela entrada dum Ag e que se reequilibra de novo. Em cada RI o S.I. ficaria mais rico, ou melhor, mais específico no seu sistema de reconhecimento pelas mutações somáticas que estariam implicadas em cada RI

SISTEMAS COOPERANTES NA R.I.

Para uma plena actividade do S.I. é indispensável a cooperação de outros sistemas celulares — SMF e do Sistema inflamatório (polinucleares e mastócitos), e de sistemas moleculares — Sistema do Complemento (C), Properdina, Cininas, Coagulação e Fibrinólise.

O SMF está implicado na RI a Ag timo-dependentes — T e B — e também na fase efectora da resposta imunitária. As células deste Sistema têm, tal como as do Sistema inflamatório, receptores de superfície para a região Fc das Ig e para o C3b do complemento. Isto implica a sua intervenção na fagocitose dirigida — imunoaderência — processo da maior importância na defesa da homeostasia e na imunopatogénese.

As células do Sistema inflamatório têm receptores para a região Fc das IgE, o que implica a sua activação por estas Ig com a consequente desgranulação, exocitose e libertação de aminas vaso-activas — histamina, serotonina, etc. cuja importância é fundamental nos processos de hipersensibilidade tipo I.

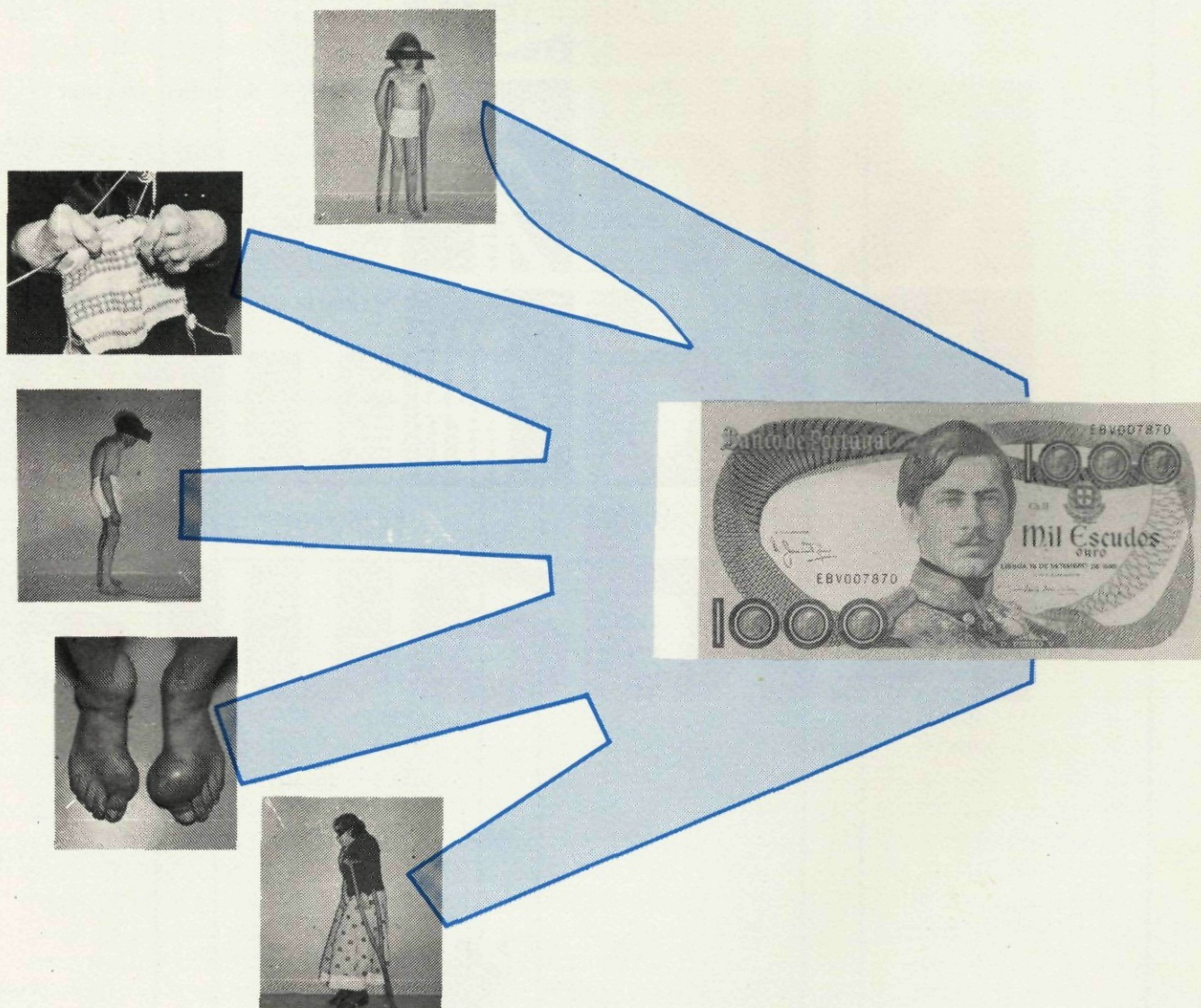
Para além do mais é preciso relembrar que as células destes sistemas são fagocitos por excelência, e que a fagocitose é um dos processos biológicos mais importantes na fase final da R.I.

Os sistemas moleculares de amplificação biológica atrás citados estão intrincados entre si e relacionados com a R.I. linfocitária. Trata-se de cascatas enzimáticas, activadas sequencialmente, com produtos de clivagem que por sua vez activam outros sistemas enzimáticos ou se unem a superfícies celulares com consequentes e diversas acções: citólise, imuno-aderência, anafilaxia, quimiocinese e quimiotaxia.

TENHA CORAGEM! Prive-se algumas vezes



Está na sua mão, com tão pouco, ANUALMENTE, evitar, curar ou compensar situações graves.



Participe connosco no tratamento e na recuperação possível de um só que seja dos 800.000 Reumáticos Portugueses.

LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO

Rua D. Estefânia, 187 - 189 - 1000 LISBOA

Telefs. 57 23 26 - 4 07 64

Rid  **ura** Acentuado alívio da dor

Rid  **ura** Redução no número de articulações dolorosas e edemaciadas

Rid  **ura** Menor duração da rigidez matinal

Rid  **ura** Aumento da força de preensão

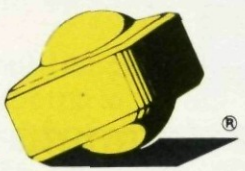
Rid  **ura** Diminuição do índice articular

Rid  **ura** Melhoria do índice de actividade

Ridaura[®]

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)

TERAPÊUTICA ORAL



COM SAIS DE OURO

SK&F

uma companhia SmithKline

QUADRO I

Sistema HLA

| HLA-A |
|------------|
| A1 |
| A2 |
| A3 |
| A9 |
| A10 |
| A11 |
| Aw19 |
| A23 (9) |
| A24 (9) |
| A25 (10) |
| A26 (10) |
| A28 |
| A29 (w19) |
| A30 (w19) |
| A31 (w19) |
| A32 (w19) |
| Aw33 (w19) |
| Aw34 (10) |
| Aw36 |
| Aw43 |
| Aw66 (10) |
| Aw68 (28) |
| Aw69 (28) |

| HLA-B | HLA-B |
|------------|-------------------------|
| B5 | Bw48 |
| B7 | B49 (21) |
| B8 | Bw50 (21) |
| B12 | B51 (5) |
| B13 | Bw52 (5) |
| B14 | Bw53 |
| B15 | Bw54 (w22) |
| B16 | Bw55 (w22) |
| B17 | Bw56 (w22) |
| B18 | Bw57 (17) |
| B21 | Bw58 (17) |
| Bw22 | Bw59 |
| B27 | Bw60 (40) |
| B35 | Bw61 (40) |
| B37 | Bw62 (15) |
| B38 (16) | Bw63 (15) |
| B39 (16) | Bw64 (14) |
| B40 | Bw65 (14) |
| Bw41 | Bw67 |
| Bw42 | Bw70 |
| B44 (12) | Bw71 (w70) |
| B45 (12) | Bw72 (w70) |
| Bw46 | Bw73 |
| Bw47 | |
| Bw4 | broad specific antigens |
| Bw6 | |

| HLA-C |
|-------|
| Cw1 |
| Cw2 |
| Cw3 |
| Cw4 |
| Cw5 |
| Cw6 |
| Cw7 |
| Cw8 |

| HLA-D |
|-----------|
| Dw1 |
| Dw2 |
| Dw3 |
| Dw4 |
| Dw5 |
| Dw6 |
| Dw7 |
| Dw8 |
| Dw9 |
| Dw10 |
| Dw11 (w7) |
| Dw12 |
| Dw13 |
| Dw14 |
| Dw15 |
| Dw16 |
| Dw17 (w7) |
| Dw18 (w6) |
| Dw19 (w6) |

| HLA-DR |
|------------|
| DR1 |
| DR2 |
| DR3 |
| DR4 |
| DR5 |
| DRw6 |
| DR7 |
| DRw8 |
| DRw9 |
| DRw10 |
| DRw11 (5) |
| DRw12 (5) |
| DRw13 (w6) |
| DRw14 (w6) |
| DRw52 |
| DRw53 |

| HLA-DQ |
|--------|
| DQw1 |
| DQw2 |
| DQw3 |

| HLA-DP |
|--------|
| DPw1 |
| DPw2 |
| DPw3 |
| DPw4 |
| DPw5 |
| DPw6 |

MHC E SISTEMA HLA

No genoma estão codificados os marcadores biológicos da individualidade. São os Antígenos de Histocompatibilidade. No Homem o Sistema HLA (Quadro I) está localizado no braço curto do cromossoma VI. Aí existem os loci A, B, C, D/DR, DQ e DP que têm séries alélicas vastas. Cada indivíduo recebe do cromossoma paterno e materno um haplótipo HLA contendo pois 2 genes para cada loci e em consequência 2 Ag expressos nas suas células, dado que há codominância. O fenótipo HLA dum indivíduo é determinado por tipagem serológica (Ag A, B, C, DR e DQ) ou células (Ag D, DP). Estes Ag têm reactividade cruzada e alguns são públicos, outros privados, o que dificulta muitas vezes a tipagem HLA. O Sistema HLA tem enorme poliformismo como aliás todos os MHC doutras espécies, o que é interpretado como resultante das pressões evolutivas e é garantia positiva para a sobrevivência do indivíduo e da espécie.

Os genes do MHC dividem-se em 3 classes. Na classe I estão os genes que se expressam em quase todas as células do organismo e que são alvo da resposta alogénica que é restricta a estes Ag (Ag ABC do HLA). Os genes da classe II codificam para Ag que não são ubiqüitários e se expressam sobretudo nos LB, MØ e outras APC, blastor T, espermatogonias e células de Langerhans da pele. São restrictivos para a transformação blástica (MLR) e estão implicados na resposta cooperativa T-B-MØ. Os genes da classe III codificam para certas proteínas do C nomeadamente para as séries alélicas do C2, C4 e Bf da Properdina.

O reconhecimento dos Ag do Sistema HLA teve larga importância na definição da individualidade, com aplicação prática imediata — homotransplantação, terapêutica transfusional leucoplaquetária, estudos de paternidade e outros medico-legais e no estudo de Raças Humanas e migrações.

Um aspecto importante do conhecimento deste Sistema foi a verificação de que os seus genes são afinal **genes da R.I.** e que sua presença ou ausência tem que ver com o comportamento imunobiológico dos agentes agressores. Assim se verificou correlação positiva ou negativa entre a presença de certos genes HLA e a susceptibilidade a certas doenças. É o novo capítulo da associação HLA-Doença que tanto impacto e importância tem em Imuno-Reumatologia.

Em resumo:

A R.I. é pois um complexo mecanismo dependente da imunocompetência do hospedeiro e em que estão implicados primordialmente os LB e LT que reconhecem os Ag. Quando os L são activados, blastizam e proliferam gerando-se populações efectoras que conduzem à produção de Anticorpos (LB) ou de células efectoras com efeito citopático, ampliador ou supressor da R.I. Na complexa acção libertam-se mediadores solúveis a vários níveis com acção mitogénica, da maturação, citotóxica, de regulação mitótica, etc. Por outro lado, activam-se sistemas enzimáticos de cascata que estão inter-relacionados, gerando-se moléculas com acção na inflamação, na coagulação, na fibrinólise. As consequências podem ser úteis para o indivíduo ou ultrapassar as barreiras homeostáticas e induzir lesões — Doença. Cai-se assim no âmbito da Imunopatologia.

IMUNOPATOLOGIA

Os processos patológicos de base imunitária podem derivar de deficiências do SI: Imunodeficiências — ou de desvios do seu equilíbrio — Hipersensibilidade, Auto-imunidade, Linfoproliferação maligna e outras doenças neoplásicas.

Na avaliação destes processos patológicos há pois que conhecer a imunocompetência individual e dos processos que a podem alterar. Na hipersensibilidade a R.I. é de tipo normal mas a sua intensidade ou continuidade afectam o organismo. Lembremos a a hiper-actividade a alergenos na Hipersensibilidade tipo I, a citólise por Ac fixadores do C na de tipo II, as consequências do excesso de produção de Imunocomplexos (IC) ou deficiência da sua depuração na de tipo III, e ainda as lesões celulares por manutenção da estimulação T na de tipo IV.

Na auto-imunidade há rotura do equilíbrio normal de auto-reconhecimento. Por acção de vírus, drogas, etc., ou por defeito dos sistemas de regulação, o equilíbrio pode romper-se e os clones auto-reactivos são estimulados, originando-se lesões de auto-agressão. Nas doenças tumorais também a falência dos mecanismos imunitários defensivos por várias razões pode permitir a expansão dum clone neoplásico surgindo D. tumoral.

Em Reumatologia são inúmeras as situações em que os fenómenos de deficiência,

hipersensibilidade ou auto-imunização estão na base do processo patológico, em regra até de modo associado.

ALGUMAS PARTICULARIDADES DO CONHECIMENTO IMUNOLÓGICO EM REUMALOGIA

A revisão de alguns parâmetros imunológicos especialmente implicados em IR é apresentada como estímulo para um estudo mais aprofundado pelos especialistas desta matéria.

Lembremos os **Antigénios** que podem ter particular relevância — os dos microorganismos, os auto-antigénios, os de drogas medicamentosas ou não, etc. Sabe-se que os Ag da *Klebsiella* parecem ter relação com a Espondilartrite Anquilosante (EA), os da *Yersinia* com artropatias reactivas, os de Epstein Barr com a Artrite Reumatóide, outros vírus com o S. de Reiter, os do *Estreptococo* β hemolítico com a febre reumática, etc. Por outro lado, um grande número de doenças reumáticas resulta de auto-imunização — referir as conectivites é uma obrigação e todos sabemos quanto é importante a destrinça dos auto-antigénios implicados no diagnóstico diferencial destas afecções, sua monitorização e até orientação terapêutica e prognóstico.

Por outro lado, o estudo dos **Imunocomplexos** revelou-se de particular importância pois seja o Ag um auto-Ag, uma molécula química extrínseca, droga ou agente infeccioso — a produção de Ic e seu depósito é um factor relevante na imunopatogénese de múltiplas doenças. Lembrar a Artrite Reumatóide, o Lupus Eritematoso Disseminado e a panarterite nodosa é recordar para as duas primeiras a importância dos Ic com auto-Ag e para a 3.^a a importância dos Ag extrínsecos. Recordemos ainda o grande grupo das vasculites imuno-alérgicas em que os mecanismos de lesão por Ic são bem conhecidos. A poliartropatia da D. do sorro relembra paradigmaticamente uma situação hoje tão frequente — não por culpa do «sorro» mas da iatrogénese medicamentosa cada vez mais frequente.

Nas Ideficiências a implicação reumatológica é frequente. Muitas deficiências imunitárias, acompanham-se de síndromes articulares e muito especialmente referem-se os quadros de LED das deficiências de certos factores do C (C5, C6, C7, C8).

Nas D. linfoproliferativas o sistema osteo-articular não é poupado e são inúmeras as situações em que a expressão articular é evidente, particularmente nas leucemias B e T e nos linfomas.

Para além de particularidades várias, no fundo em Imuno-Reumatologia não se foge à regra geral. Num hospedeiro equilibrado podem as agressões internas ou externas desequilibrar o sistema. Se no alvo da R.I. está o sistema articular, surge implicada a base imunopatogénica da lesão reumatológica.

IMUNOLOGIA E INFLAMAÇÃO ARTICULAR

Na inflamação articular é bem conhecida a fase vascular com diminuição do débito, a fase celular com intensa fagocitose, consumo de O₂, produção de ácido láctico e descida do pH a que sucede a fase de reparação. Na fase celular há vagas de Poli e MØ que exercem efeito defensivo e/ou devastador. Muitas vezes a recuperação é total, como é típico na Hipersensibilidade tipo I, outras vezes é nula.

Entre as causas inflamatórias mais evidentes estão as traumáticas, microbianas, por microcristais, tumores e lcomplexos. Poderíamos dizer que a base imunológica da inflamação é apanágio da Imuno-Reumatologia.

São importantes mediadores do processo inflamatório os que actuam no factor de Hageman, na microcirculação e nas células.

No factor de Hageman (XII do S. da coagulação) actuam como activadores o colagénio e endotoxinas e este factor, quando activado implica no sistema das cininas, activando o plasminogénio e consequentemente a fibrinólise. A plasmína, activada pelo plasminogénio, activa os factores C1s e C3 do sistema do C que vai amplificar a resposta flogogénea pela activação da cascata do C e libertação de novos flogogéneos. Por outro lado, o factor XII activa em sequência a pré-Kallicreína e a Kallicreína consequente activa a plasmína e o C1s. Aqui se vê a inter-relação entre estes sistemas enzimáticos que conduzem à libertação de enzimas proteolíticos tão importantes nas lesões articulares inflamatórias.

Entre os mediadores da inflamação actuando na microcirculação devem referir-se as anemias vaso-activas — Histamina, Serotonina — as cininas, as proteínas derivadas do C

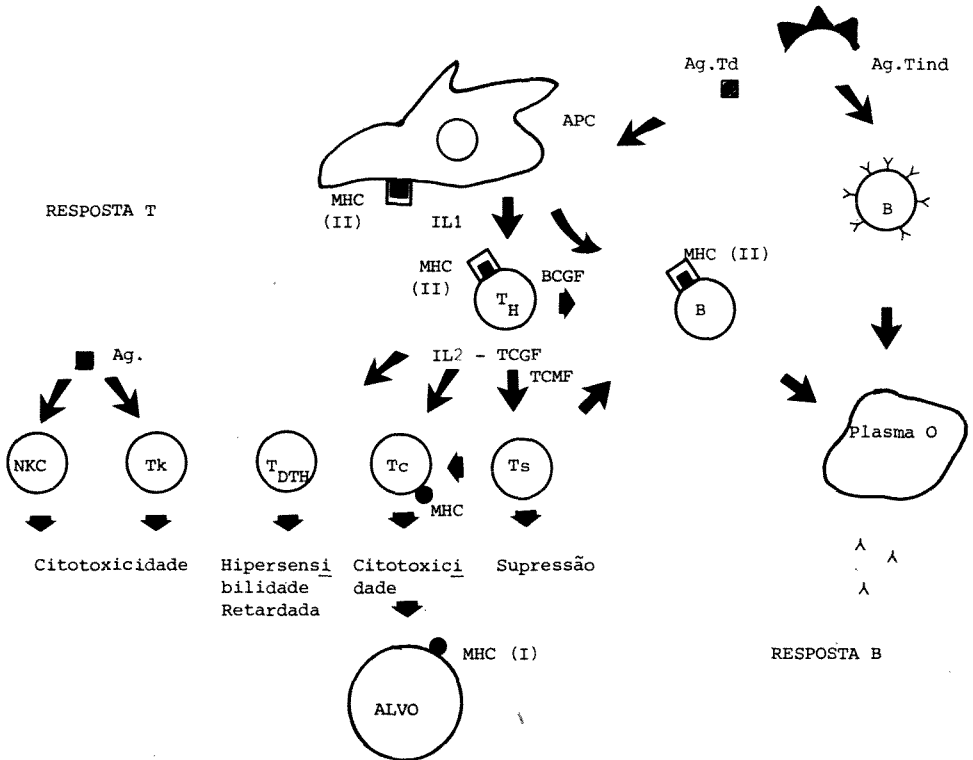
e as prostaglandinas. Entre estas recordamos a PGE2 que activa o AMPc e aumenta a permeabilidade vascular e a PGF2 α , antagonista que activa o GMPC.

Dos mediadores inflamatórios activos a nível celular directo, lembramos os produtos quimiotáticos de clivagem do C — C3a, C5a, C567, as linfocinas MIF e MAF, os quimiotáticos derivados do colagénio, os fibrinopéptidos derivados da fibrina, produtos bacterianos, etc. Nos mediadores celulares devem também referir-se os factores opsonizantes — Ig, C3b e C4b que tão importantes são na imunoaderência e ADCC.

COMPLEMENTO EM REUMATOLOGIA

Longe dum detalhe aqui impossível é preciso citar o Sistema do C como um participante comum dos processos imuno-reumatológicos. Recordaremos somente algumas particularidades de interesse imediato.

QUADRO II
Resposta Imunitária
Esquema sumário



APC — Célula apresentadora do Ag; Ag.Td — Ag timo-dependente; Ag T ind. — Ag. timo-independente; B — Linfócitos B; T_H — Linfócito T auxiliar; Ts — Linfócito T supressor; LTC — Linfócito T citotóxico; T_{DTH} — Linfócito T de hipersensibilidade retardada; TK — Célula nua; NKG — Células assassinas naturais; MHC — Complexo Major de Histocompatibilidade; λ — Anticorpos.

Na Reumoterapia Percutânea

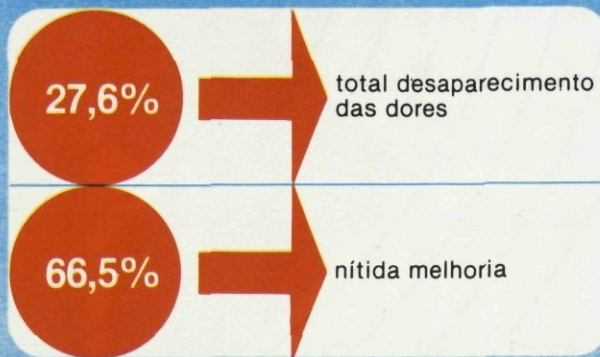
Latesil[®]

CREME



94,1% sucessos clínicos

em 2.420 pacientes com elevado grau de DOR AO MOVIMENTO



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, ciatalgias, 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 |

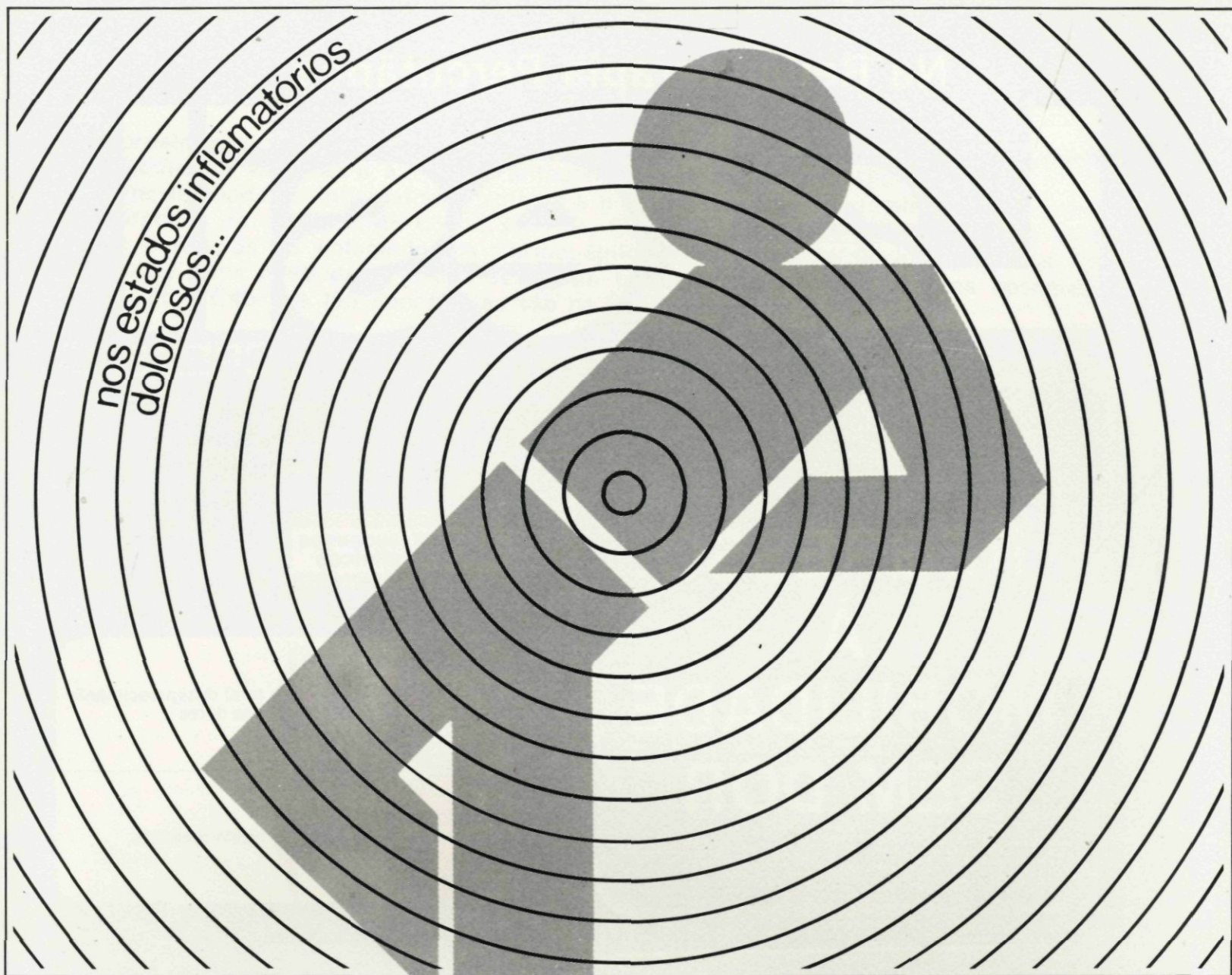
Aroma agradável



QUIMIFAR, LDA.

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

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

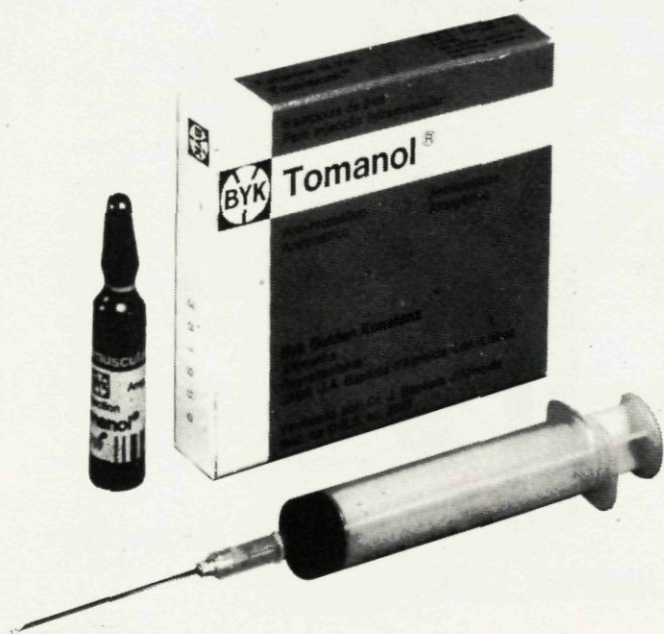


nos estados inflamatórios
dolorosos...

Tomanol[®]

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

As hipercomplementémias são comuns em I.R. a elevação sérica de C4, C7, factor B e D, acompanhada de aumento do fibrinogénio, α_2 Macroglobulinémia e proteína C reactiva são comuns na inflamação imuno-reumatológica.

Por vezes há hipocomplementémias quer da via clássica quer da via alterna. São exemplos as poliartrites reumatóides em que em 2 — 5% pudemos verificá-la. No LED e noutras conectivites a elevação do C3d (originado do C3b) pode ter interesse clínico. Em regra as complementémias são normais mesmo em situação com intensa activação do C. Este facto deve-se a compensação por síntese dos factores hiperconsumidos.

O doseamento do C no líquido sinovial oferece interesse. A concentração do C neste líquido é de cerca de 1/10 da concentração sérica. Em regra o C articular eleva-se nas artrites — S. Behçet, S. Reiter, EA, está diminuído ou é nulo nas artrites reumatóides (em regra 1:3 do serviço). No LED a RAA em regra o C' articular está diminuído.

No líquido o C está diminuído no LED e nas deficiências do C com quadro de LED.

Em muitas situações do foro da I.R. há aumento do poder anticomplementar do soro e este facto compreende-se pela frequente existência de lcomplexos nestas situações.

TIPAGEM HLA

Conhecendo a frequência dum Ag HLA numa população de doentes e numa saudável, pode calcular-se qual o risco que um indivíduo possuidor desse Ag tem de ser susceptível ou resistente à doença em causa. Esse índice denomina-se Risco Relativo.

Os primeiros trabalhos da associação HLA-Doença devem-se a Brewerton e Schlosstein que em 1973 demonstraram a associação do HLA-B27 à espondil artrite anquilosante. A frequência do B27 é na população normal caucasóide até 10, enquanto que nos doentes com EA a frequência é de cerca de 90.

Nesta área tem-se descrito associações a inúmeras doenças do foro hematológico, dermatológico, metabólico, endócrino, etc. Em reumatologia são várias já as associações estabelecidas.

No Quadro III estão referidas algumas das mais importantes.

Alguns comentários adicionais: na Psoríase sem reumatismo > B17, B13 e CW6; reumatismo psoriásico central > B27, BW38, B13; reumatismo psoriásico periférico > B17, B38 e B13. S. Sjögren > B8, DR3; Artrite Reumatóide > DR4, B40; Poliartrite crónica juvenil > DW3; no Síndrome de Behçet > B5; na deficiência de C2 > A10, B18, DW2; Artrites reaccionais a Yersínia (Norte da Europa) > B27; na espondilartropatia seronegativa da D. inflamatória crónica intestinal > B27.

QUADRO III

| ASSOCIAÇÃO HLA-DOENÇA | | |
|-----------------------|------------------------------------|--|
| Antigénio HLA | | Risco Relativo $RR = \frac{+ D \times - S}{+ S \times - D}$ |
| B5 | • D. BEHÇET | 6.3 |
| B7 | • DOENÇAS VÁRIAS Δ DR2 | |
| B8 | • id. DR3 | |
| B27 | • ESPONDILITE ANQUILOSANTE | 87.4 |
| | • DOENÇA DE REITER | 37.0 |
| | • UVEITE ANTERIOR AGUDA | 10.4 |
| B35 | • TIROIDITE SUBAGUDA | 14.6 |
| B47 | • HIPERPLASIA SUPRARENAL CONGÉNITA | 15.4 \otimes |
| CW6 | • PSORIASE | 13.3 + |

Δ Desequilíbrio de ligação; \otimes Factor recessivo (deficiência de 21 hidroxilase) ligado a HLA em famílias.
+ Em ligação com os Ag HLA-B13, B-17, B37 que estão em Δ com CW6.

QUADRO III-a

| ASSOCIAÇÃO HLA-DOENÇA | | |
|------------------------------|--|--|
| Antigénio HLA | | Risco Relativo $RR = \frac{+ D \times - S}{+ S \times - D}$ |
| DR1 DR2 (Δ B7) | <ul style="list-style-type: none"> ● GLIOMA ● SÍNDROME GOOD PASTURE ● ESCLEROSE MÚLTIPLA ● LEPRO TUBERCULOIDE ● NEVRITE ÓPTICA ● DIABETES — IDDM | 2.7 15.9 4.8 8.1 2.4 0.2 |

QUADRO III-b

| ASSOCIAÇÃO HLA-DOENÇA | | |
|-----------------------|---|--|
| Antigénio HLA | | Risco Relativo $RR = \frac{+ D \times - S}{+ S \times - D}$ |
| DR3 (Δ B8) | <ul style="list-style-type: none"> ● DOENÇA CELÍACA ● IMUNIZAÇÃO MATERNA γ ZW* ● NEFROPATIA MEMBRANOSA IDIOPÁTICA ● DEFICIÊNCIA IgA ● SÍNDROME DE SICCA ● DERMATITE HERPETIFORME ● MIASTENIA GRAVE ● CIRROSE BILIAR PRIMÁRIA ● HEPATITE CRÓNICA ACTIVA ● DOENÇA DE GRAVES ● LED ● DOENÇA DE ADDISON IDIOPÁTICA ● TIROIDITE DE HASHIMOTO ● DIABETES — IDDM | 18.6 8.4 12.0 13.0 9.7 15.4 3.5 7.6 2.6 3.8 5.8 8.8 3.4 4.8 |

QUADRO III-c

| ASSOCIAÇÃO HLA-DOENÇA | | |
|-----------------------|--|--|
| Antigénio HLA | | Risco Relativo $RR = \frac{+ D \times - S}{+ S \times - D}$ |
| DR4 | <ul style="list-style-type: none"> ● DIABETES — IDDM ● PENFIGO VULGAR (Judeus) ● ARTRITE REUMATÓIDE ● NEFROPATIA IgA | 6.4 14.4 4.2 4.0 |
| DR5 | <ul style="list-style-type: none"> ● LE INDUÇÃO HIDRALAZINA ● ANEMIA PERNICIOSA ● TIROIDITE HASHIMOTO ● ARTRITE REUMATÓIDE JUVENIL PAUCI | 5.6 5.4 3.2 5.2 |
| DR7 | <ul style="list-style-type: none"> ● PSORÍASE ● D. CELÍACA | 8.6 4.7 |
| DR8 | <ul style="list-style-type: none"> ● ARTRITE REUMATÓIDE JUVENIL (Todos) | 3.6 |

Δ Desequilíbrio de ligação.

Actualmente, mais do que o estudo da associação dum Ag a uma Doença, referem-se associações de haplótipos e de complótipos. São exemplos de complótipos:

Artrite Reumatóide: B15, DR4, C4A3, C4, B29
LED: A25; B18, DR2, BfS, C2
> C4 AQO, C4BQO, C20

Nos complótipos refere-se também os alotipos dos factores C4, C2 e Bf do complemento que se juntaram aos Ag úteis no estudo da associação HLA-Doença.

Aspectos que interessa realçar no estudo HLA-Doença em Reumatologia:

- A ausência de HLA-B27 não elimina o diagnóstico de EA;
- A pesquisa de HLA-B27 tem particular interesse no estudo das formas de EA frustres ou atípicas;
- A presença do HLA-B27 não tem correlação com a gravidade da doença mas aumenta o risco de uveíte;
- Nos indivíduos B27 o início da EA em regra é mais tardio;
- Deve ser revista a incidência de EA que tem sido referida (0.05 a 0.2%);
- Em dadores de sangue normais B27 + a EA é evidenciada em 7,5 a 23% dos casos;
- O HLA-B27 surge em cerca de 78% dos casos de S. Reiter e existe correlação do HLA-B27 com a gravidade da doença.

IMUNOTERAPIA

A imunoterapia é a tentação terapêutica para doenças imuno-reumatológicas, mas o progresso prático nesta área é reduzido.

Muitos dos anti-inflamatórios têm interferência directa ou indirecta na RI. Os corticoides são claramente imunossuppressores mas muitos anti-inflamatórios não esteróides interferem quer com o sistema linfocitário, quer com os sistemas celulares e moleculares inespecíficos.

Lembramos o Levamisol que tem sido ensaiado como imunopotenciador na dose de 150 mg/dia (1a 3 dias por semana), verificando-se a sua acção ao fim de cerca de 3 meses. Outros produtos têm sido utilizados em imunoterapia: sais de ouro (inibição funcional dos MØ), penicilamina (despolimerizante do FR) e ainda a heparina e cloroquina com acção sobre os lc.

Entre os produtos de imunomodulação biológica citamos as hormonas tíficas, o factor de transferência, linfocinas e outros produtos, em esquemas dispendiosos e sem resultados muito convincentes.

Actualmente começaram a executar-se técnicas de depuração de Ac e lc por plasmaféreses e colunas de imunoabsorção. Estas terapêuticas são realmente úteis em muitas situações, particularmente quando a concentração de lc circulantes é elevada.

A propósito de imunoterapia oferecem-se-nos alguns comentários:

— Os medicamentos imunomoduladores (incluindo penicilamina e sais de ouro) têm um factor comum: a sua actividade é lenta ao contrário dos anti-inflamatórios em que a acção é rápida;

— Nenhum tratamento imunomodulador em Reumatologia é específico;

— É preciso imunodeprimir ou imuno-estimular?

Na Artrite Reumatóide deve depressir-se a RI com sais de ouro ou penicilamina ou estimular-se com Levamisol, por exemplo.

No Homem é permanente o equilíbrio entre imuno-estimulação e imunossupressão e é possível que o ideal na imunomodulação terapêutica seja depressir ou estimular **consoante o momento clínico** (!)

— Actualmente a escolha, posologia e esquema de tratamento com agentes imunomoduladores é empírica.

Pode dizer-se actualmente que é sobre os critérios clínicos — fracasso dos tratamentos anteriores e gravidade da afecção — que se justifica pensar em imunomodulação terapêutica. Exemplo: Artrites reumatóides graves, com intenso quadro inflamatório, por vezes com vasculite, sem melhoria com sais de ouro ou penicilamina; doença lúpica evolutiva, panarterite nodosa e dermatomiosite, esclerodermia, S. Wegener, não equilibradas com corticosteróides.

- Nenhum tratamento imunossupressor ou imuno-estimulante é destituído de risco — por vezes grave.
- São de evitar associações de Imunossupressores ou associação de Imunodepressores com drogas mielotóxicas.
- São de ensaiar junto a um tratamento Imunossupressor ou Imuno-estimulante os métodos terapêuticos agindo sobre os Ic e seu depósito — nomeadamente heparina, cloroquina e plasmaféreses.

FUTURO EM IMUNOTERAPIA

São de considerar a curto prazo importantes progressos: Medicação antiviral (Rifampicina inibe a transcriptase reversa — LED?); novos imuno-estimulantes — drogas activas no AMPc e GMPc, imuno-manipulação selectiva das Th, Ts e Tc, estimulação Ts específica no LED, AR, etc., ou humoral — regulação anti-idiotípica; novos produtos com acção hormonal — globulinas placentárias supressoras; outros β bloqueantes depressores dos LB e ainda indução de tolerância aos Ag implicados, por exemplo — DNA no LED.

O uso de clones B produtores de Ac monoclonais e os clones T com acção reguladora são de facto um futuro promissor.

Em **CONCLUSÃO** — Nesta viagem fragmentada aflorando somente alguns aspectos imunológicos implicados na Reumatologia quisemos trazer o contributo do Imunologista para uma melhor formação dos colegas reumatólogos. A cooperação I-R, isto é, entre Reumatologistas e Imunologistas não terá menor importância prática que a cooperação T-B na resposta imunitária timo-dependente...

Calcitonina-Sandoz®

(calcitonina sintética de salmão)

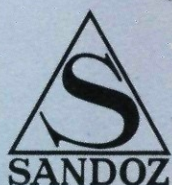
100 U MRC/ampola = VALOR TERAPÊUTICO!



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



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



Flurbiprofen

Froben-100[®]



Liberta da dor reumática

APRESENTAÇÃO:

FROBEN caixa de 12
supositórios
Esc. 635\$00


FROBEN frasco de
100 grageias a 50 mg
Esc. 1.500\$00

FROBEN frasco de 50
grageias a 100 mg
Esc. 1.540\$00

Flurbiprofen

Froben-100[®]

Internacionalmente aprovado

 The Boots Company, PLC
Nottingham – Inglaterra.

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

OSTEOPOIQUILIA

A propósito de três casos clínicos (Nota prévia)*

J. F. RIBEIRO DA SILVA (1), A. MARQUES (1), A. NETO (1) e
ROBERT PEREIRA MARTINS (2)

RESUMO — Três observações de osteopoiquilia, pertencendo dois casos à mesma família, permitem sublinhar o carácter hereditário e familiar desta afecção. Elas correspondem aos dados clássicos tanto sobre o aspecto clínico como radiográfico, apresentando ainda associações com outras entidades patológicas.

Assim, o conhecimento da existência de osteopoiquilia chama a atenção para outras situações que têm sido descritas em associação com esta entidade.

INTRODUÇÃO

A osteopoiquilia, osteopatia condensante disseminada, ou osteíte condensante generalizada é uma displasia osteosclerótica disseminada, pouco vulgar, que foi encontrada quase simultaneamente por Albers-Schönberg (1915) e R. Ledaux-Lébard, Dessane e Chabaneix (1916) que propõem o termo, adoptado desde então, de Osteopoiquilia, (etimologicamente significa osso manchado). Voorhoeve, em 1924, descreve o primeiro caso familiar e em 1931, Schmörl estuda as lesões anatómicas, enquanto Svab, no ano seguinte confirma o carácter hereditário.

(*) Comunicação apresentada no IV Congresso Português de Reumatologia (Lisboa, 1984).

(1) Interno de Especialidade de Reumatologia do Instituto Português de Reumatologia.

(2) Chefe de Clínica do Instituto Português de Reumatologia.

Três casos de osteopoiquilia recentemente observados permitem lembrar em traços largos esta curiosa e rara osteopatia. cremos estarem descritos na literatura médica portuguesa, apenas quatro casos.

Caso clínico 1

M.L.P.L.S., doente do sexo feminino de 38 anos de idade, casada, ajudante de cozinha, que vem pela 1.ª vez à consulta de reumatologia do I.P.R. em 9/3/83, por dores ao nível da coluna cervico-dorsal, joelhos, tornozelos, mãos e cotovelos, sem sinais inflamatórios locais. As dores têm exacerbação nocturna e tiveram início em 1977, sem causa aparente, evoluindo por surtos. Refere que há 3 anos, após ajoelhar-se, começa com dores fortes, de início súbito, no joelho direito, com tumefacção local e que em poucas horas se tornaram bilaterais.

Os exames radiográficos da coluna e joelhos feitos em 1980 e de que era portadora, mostravam imagens típicas de osteopoiquilia, além de discretos sinais degenerativos.

Tem como **antecedentes pessoais** dignos de registo, Diabetes Mellitus.

Da **observação clínica** há apenas de relevante: movimentos dolorosos na flexão da coluna cervical e abdução das articulações dos ombros, crepitação grossa dos joelhos, contractura ligeira dos trapézios e palpação dolorosa moderada ao longo da coluna dorsal.

Faz-se então um **estudo radiológico do esqueleto**, que revela a existência dos pequenos focos radiopacos de distribuição simétrica, nas epífises dos úmeros, rádios, cúbitos, fémures, tíbias e peróneos e também na bacia, ossos do carpo e tarso, epífises metacarpianas, metatarsianas e extremidades das falanges (Figs. 1 e 2). O RX do crânio revelou uma ligeira hiperostose frontal interna.



Fig. 1

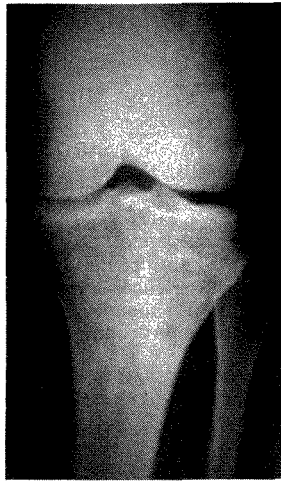


Fig. 2

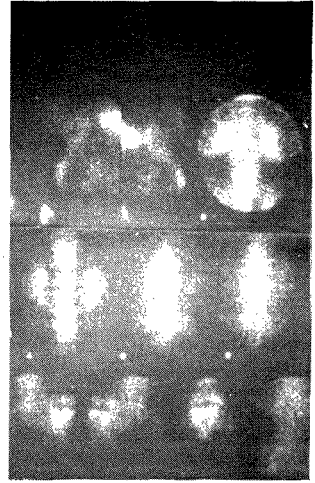


Fig. 3

Fez **cintigrafia óssea**, exame realizado com Pyrofosfato ^{99m}Tc que revelou ligeira hiperfixação do radiofarmaco nas regiões cárpicas, mais evidentes na direita, e nos cotovelos e assimetria na fixação nos joelhos. Nos restantes ossos estudados não se evidenciaram áreas de hiperfixação do radiofarmaco nomeadamente nos ossos longos (epífises e zonas parametáfisárias) e pequenos ossos das mãos (Fig. 3).

Os **exames laboratoriais** revelaram: uma glicemia de 190 em jejum e glicosúria de 1000 mg/dl; Vel Sed. 7; Hemograma-Normal; Azotemia-0,30 g/l; V.D.R.L. Negativo.

O balanço fosfo-cálcio era normal: Calcemia-95 mg/l; fosforemia 49 mg/l; calcúria-400 mg/24h; fosfatúria 1200 mg/24h; fosfatase alcalina-normal.

Como se trata de uma afecção hereditária, foram observados os dois filhos da doente:

Caso clínico 2

Na filha de 11 anos de idade, saudável, verificámos a existência de um discreto encurvamento simétrico e bilateral dos 5.^{os} dedos das mãos com encurtamento da 2.^a falange e desvio radial dos referidos dedos. Desde os 2 meses de idade que a mãe tinha notado esta malformação.

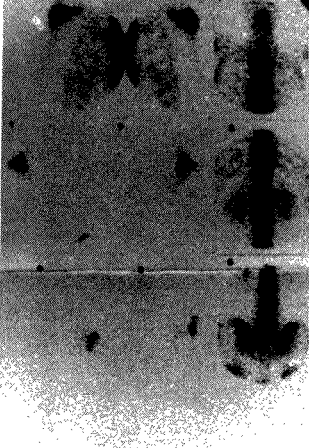


Fig. 4

Desde há cerca de 1 ano que vem a referir, sem causa aparente, surtos de gonalgias com carácter mecânico e que desaparecem espantaneamente.

Fez um **estudo radiológico, bioquímico e cintigráfico** idênticos ao da mãe e irmã, que foi inteiramente normal.

Muito recentemente aparece-nos mais um caso de osteopoiquilia.

Caso clínico 4

M.C.S.F., doente do sexo feminino, de 44 anos, dona de casa, solteira, observada por artralguas das mãos, punhos, cotovelos, joelhos e tornozelos, acompanhando-se de tumefacção periarticular, sendo os movimentos livres mas dolorosos. Ausência de sinais inflamatórios locais.

As 1.^{as} queixas datam de há uns 9 anos, depois de entorse do tornozelo direito, tendo desde então evoluído por crises de intensidade, duração e frequência variáveis, por vezes exacerbação nocturna.

Nos **antecedentes pessoais**, osteomielite do fémur direito de que resultou uma desigualdade de comprimento dos membros.

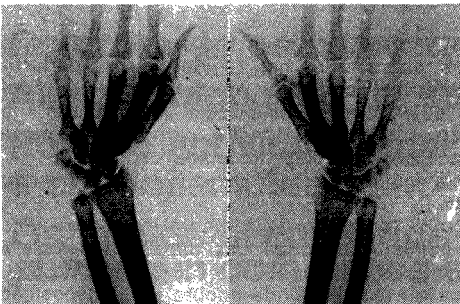


Fig. 5



Fig. 6

Radiologicamente, pequenas inclusões de condensação, ovaladas e lenticulares, na região epifisometafisária dos ossos longos dos membros superiores e inferiores (Figs. 5, 6, 7, 8, 9).

Os **exames laboratoriais** incluindo os do metabolismo fosfocálcico estão normais. Não foi feita cintigrafia óssea.

Tem um irmão que apresenta surtos de tumefacção dos tornozelos, não dolorosa, sem mecanismo desencadeante.

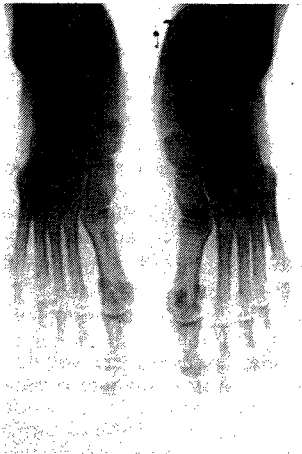


Fig. 7

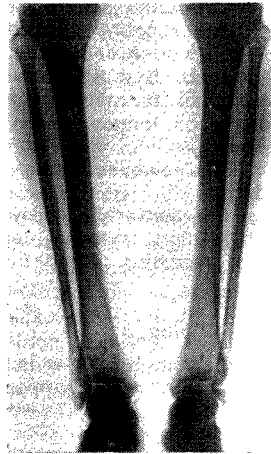


Fig. 8



Fig. 9

DISCUSSÃO

Os casos descritos enquadram-se perfeitamente nas descrições clássicas: carácter hereditário, aspectos radiológicos típicos de osteopoiquilia nodular de distribuição simétrica, associação a diabetes mellitus, hiperostose frontal interna e malformações congénitas.

A **osteopoiquilia**, apresenta-se igualmente em ambos os sexos e é observada em qualquer idade, embora o seu aparecimento abaixo dos 3 anos seja muito raro.

Estudos de ocorrência familiar indicam uma transmissão genética autosómica dominante.

As **manifestações clínicas** desta entidade nosológica usualmente não existem e em regra é descoberta acidentalmente em radiografias feitas por outras razões.

Em cerca de 25% dos casos aparecem lesões cutâneas consistindo em queratoses palmo-plantares, lesões idênticas às da esclerodermia, queloides e nevus. 15-20% dos doentes referem dores articulares de média intensidade com predomínio nocturno (Ravault) e pode aparecer tumefacção das partes moles periarticulares.

O **diagnóstico** é feito através do exame radiológico.

Distinguimos 3 tipos roentgenianos:

— Um tipo «nodular» caracterizado por numerosos pequenos focos, bem definidos, homogêneos, circulares ou ovóides, hoiperdensos, encrustados nas regiões ósseas periarticulares, de distribuição predominantemente simétrica, podendo, no entanto, estar confinado a um membro ou a um hemiesqueleto, cujas dimensões podem variar entre 1 e 10 mm. Têm preferência pelas epífises e metáfises dos ossos longos, carpo, tarso, pelve e escápula, por vezes orientadas segundo o eixo das trabéculas do tecido esponjoso.

O envolvimento das costelas, vértebras, clavículas e crânio é muito raro e quando presente é menos marcado. Respeita as diáfises.

— O segundo tipo, «linear», muito mais raro, apresenta-se radiograficamente como estrias opacas, dispostas mais ou menos paralelamente ao longo das metáfises ósseas a partir do limite diafisioepifisário e na direcção do eixo diafisário. Esta forma, quando aparece, é mais frequente nas asas do sacro, ilíacos e escápula, onde adopta uma disposição radiada.

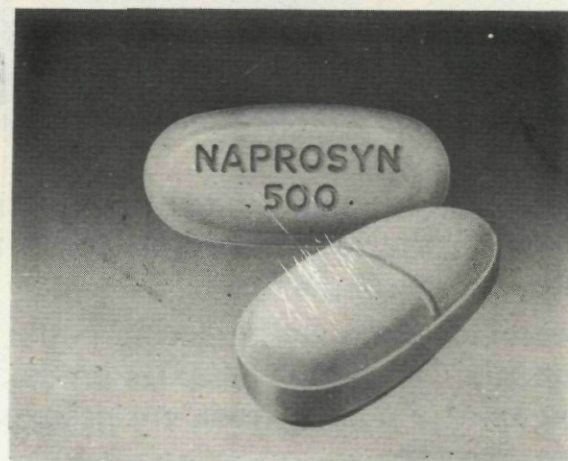


NAPROSYN[®] 500

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



**Artrite Reumatóide...
ou poderá ser
artrite gotosa?**

ZYL 010-A-4-84

A artrite gotosa imita muitas vezes outras afecções – artrite reumatóide, osteoartrite, bursite, até mesmo entorse.

A possibilidade da artrite gotosa poder ser confundida com outras afecções articulares, foi claramente demonstrada em pesquisa na prática clínica.

De 604 doentes com gota, mais de 21% foram inicialmente diagnosticados como tendo entorse, bursite/sinovite, reumatismo, infecção, trauma ou outra afecção artrítica¹.



Wellcome LABORATÓRIOS WELLCOME DE PORTUGAL, LDA.

A artrite gotosa é a situação clínica que premeia o médico que a diagnostica, investiga e trata².

1. Currie, W. J. C. (1978) *Curr. Med. Res. Opin.*, 5, 714.
2. Thompson Baillie, W. (1983). *Modern Medicine*, 28/2, 35.

ZYLORIC-300
(allopurinol BP)

Previne a artrite gotosa

ZYLORIC 100 mg – comp. 100 / p.v.p. 578\$50
ZYLORIC 300 mg – comp. 28 / p.v.p. 502\$00 > Participação 80%

— O terceiro tipo «misto» associa a forma nodular à forma estriada.

Em radiografias seriadas, as áreas radiopacas podem aumentar ou diminuir de tamanho e mesmo desaparecer.

A natureza dinâmica das lesões é mais marcada em crianças e adolescentes do que no adulto em que as áreas hiperdensas podem mudar lentamente ou não mudar.

Os exames cintigráficos não revelam hiperfixação do radionúclido nas lesões ósseas.

Patologicamente, as lesões de osteopoiquilia aparecem como focos ovais ou redondos, de tecido ósseo compacto dentro do tecido esponjoso.

O estudo microscópico destes nódulos mostra que são constituídos por uma densificação do tecido esponjoso, de estrutura lamelar. As trabéculas ósseas são mais espessas do que normalmente à periferia, um pouco mais laxas no centro, conduzindo a espaços medulares mínimos contendo medula adiposa. Não existem canais de Havers.

A arquitectura do osso envolvido é normal e não há alteração do seu crescimento.

A etiologia e patogénese da osteopoiquilia não são conhecidas.

Sugere-se uma relação entre esta situação e outras alterações esqueléticas osteoscleróticas especialmente a meloreostose, as quais podem representar uma insuficiência hereditária para formar trabéculas normais ao longo das linhas de força às quais os ossos estão submetidos (particularmente pressão). Podem, pois, as lesões aparecerem como uma consequência de osteogénese alterada.

Sob este aspecto, a descrição de um doente com osteopoiquilia e um osteosarcoma da tíbia é de interesse. Neste caso, o exame histológico revelou uma actividade osteoblástica numa ilha óssea a poucos centímetros de distância do tumor e de uma aumentada actividade na ilha óssea em directa continuidade celular com o osteosarcoma da parte proximal da tíbia.

Talvez a remodelação crónica anormal do osso envolvendo os ilhéus ósseos predisponha aquelas lesões para transformação maligna.

O diagnóstico diferencial nos casos de lesões radiopacas disseminadas arredondadas ou ovais põe-se entre a osteopoiquilia, metastases osteoblásticas, mastocitose e esclerose tuberosa.

A distribuição quase sempre simétrica, a preferência pelas epífises e o tamanho uniforme dos focos, sugerem osteopoiquilia, diagnóstico que é confirmado por uma cintigrafia normal.

A osteopoiquilia pode estar associada a meloreostose, hiperotose frontal interna, exostose cartilaginosa, osteocondromas, doenças metabólicas (mixedema, diabetes mellitus) e a malformações múltiplas.

RÉSUMÉ

Trois observations de Ostéopoeicilie, deux cas desquels appartenant à la même famille, permettant de souligner le caractère héréditaire et familial de cette affection.

Elles correspondent aux données classiques autant sur l'aspect clinique que sur l'aspect radiographique présentant encore des associations avec d'autres entités pathologiques.

Ainsi, la connaissance de l'existence de Ostéopoeicilie attire l'attention pour d'autres situations qui ont été décrites en association avec cette entité.

(OSTÉOPOECILIE. À PROPOS DE 3 OBSERVATIONS. *Acta Reuma. Port.*, IX (4): 193-198, 1984).

SUMMARY

Three observations of Osteopoiikilosis, two of which belonging to the same family, permit to emphasize the familiar and hereditary character of this affection.

They correspond to the classical facts regarding both the clinical and radiographic aspect.

They present yet associations with other pathologic entities.

Thus, the knowledge of the existence of Osteopoiikilosis draws one's attention to other situations that have been described in association with this entity.

(OSTEOPOIKILOSIS. THREE OBSERVATIONS. *Acta Reuma. Port.*, IX (4): 193-198, 1984).

BIBLIOGRAFIA

- PEDRO PONS, A. — *Patologia e Clínica Médica, III, Ed. Salvat, Barcelona, 1960.*
- RESNICK and NIWAYAMA — *Diagnosis of Bone and Joint Disorders, III, Ed. Saunders, Philadelphia, 1981.*
- BERLIN, R.; HEDENSIÖ, B.; LILJA, B. and LINDER, L. — Osteopoikilosis — a Clinical and Genetic Study. *Acta Med. Scand.*, 181:3, 305-314, 1967.
- SERRE, H.; SIMON, L.; BARJON, M.C.; SANY, J. et PRIVAT, J.H. — Ostéopocilie familiale. (A propos de 3 observations). *Rhumatologie*, 20; 233-239, 1968.
- PELLEGRINI, P.; TROTTA, F. e SCARAMELLI, M. — Considerazioni in tema di osteopocilia. *Min. Med.*, 66; 1058-1064, 1975.
- GONZALEZ, R.; LLEDIAS, C. y LOPES, C. — Osteopoiquilia hereditaria asociada a otras malformações. *Rev. Cii. Esp.*, 3; 203-206, 1962.
- MINDELL, E.R.; NORTHUP, C.S. and DOUGLASS, H.O. — Osteosarcoma associated with osteopoikilosis: case report. *J. Bone Jt. Surg. (Boston)*, 406-408, 1978.
- WHYTE, M.P.; MURPHY, W.A. and SIEGEL, B.A. — ^{99m}TC — pyrophosphate bone imaging in osteopoikilosis, osteopathia striata, and melorheostosis. *Radiology*, 127 (2) 439-443, 1978.
- CANTOS, G. — Osteopoiquilia. *O Médico*, 62, 663-665, 1972.
- WEISZ, G.M. — Lombar spinal stenosis in osteopoikilosis. *Clin. Orthop.*, 166; 89-92, 1982.
- LAVAL-JEANTET, M.; PALLARDI, G. et TRIAL, R. — Ostéopocilie. *Traité de Radiodiagnostic, Vol. 10 (Os, pathologie générale). 1 Vol., pp. 233-235, 2e édit., Masson, Paris, 1983.*

UM CASO DE GOTA SIMULANDO ARTRITE REUMATÓIDE

J. TEIXEIRA COSTA ⁽¹⁾, MARIA CARMO SOUSA ⁽²⁾ e M. VIANA QUEIRÓS ⁽³⁾

RESUMO — Descrevemos um caso raro de artropatia gotosa crónica confirmada pela detecção de cristais de monurato de sódio no líquido e membrana sinoviais, com a presença de múltiplas manifestações consideradas típicas de artrite reumatóide (A.R.) nomeadamente uma poliartrite crónica simétrica e deformante com desvio cubital dos dedos, rigidez matinal, osteoporose justaarticular e diminuição dos espaços articulares ao nível das articulações interfalângicas proximais (I.F.P.) das mãos e metacarpofalângicas (M.C.F.) com várias erosões radiológicas, factores reumatoides (F.R.) IgM e fragmentos de sinovial com aspectos histológicos tipicamente reumatóides a par de depósitos de uratos com reacção de corpo estranho circundante.

Não há contudo dados suficientes para se poder considerar neste doente a coexistência de gota úrica e A.R., dado que não se encontram preenchidos alguns dos critérios modernamente considerados necessários para se diagnosticar a associação das duas doenças (6, 9, 11).

A presença de desvio cubital dos dedos em doentes com gota úrica sem A.R. associada é rara, havendo até ao início de 1982 apenas cinco casos descritos na literatura de língua inglesa (9, 15), sendo este o sexto caso por nós conhecido.

O reconhecimento destes casos de gota úrica mimetizando A.R. ou sugerindo associação com esta doença, é importante pelas dificuldades diagnósticas e terapêuticas que podem originar.

INTRODUÇÃO

Um grande número de manifestações clínicas, radiológicas e laboratoriais consideradas típicas de A.R., pode aparecer em doentes com gota úrica (6, 9, 12, 15). Compreende-se assim que possam surgir casos como o que descrevemos, de gota úrica (artropatia gotosa crónica) preenchendo um grande número de critérios diagnósticos da American Rheumatism Association (A.R.A.) para A.R.. Estes doentes podem ser erradamente

(1) Interno da Especialidade de Reumatologia.

(2) Interno Policlínico.

(3) Responsável do «Núcleo de Reumatologia» do Serviço de Medicina IV, do Hospital de Santa Maria. (Dir. Prof. Fernando de Pádua).

considerados como possuindo A.R. ou como tendo A.R. associada à gota úrica, o que levou modernamente à elaboração por alguns Autores de um certo número de critérios, os quais terão que ser satisfeitos para se falar em coexistência de gota úrica e A.R. no mesmo doente (6, 9, 11).

Assim, para além da demonstração da presença de cristais de monourato de sódio, o que permitirá estabelecer a presença de gota úrica, será necessário o preenchimento dos critérios da A.R.A. para o diagnóstico de A.R. definida, incluindo obrigatoriamente a presença de F.R. de alto título e histologia típica de sinovial reumatóide ou de nódulo reumatóide, desde que se tenha comprovado a ausência de cristais na sinovial ou no nódulo, por exame microscópico com luz polarizada pós fixação dos tecidos em álcool.

Para alguns Autores assume também grande importância a resposta da artrite à terapêutica antigotosa (11), sendo a falta de resposta a favor da presença de A.R.. Por outro lado, a obtenção de uma remissão completa das manifestações articulares, é a favor do diagnóstico de gota úrica sem A.R. associada.

CASO CLÍNICO

J. E., doente do sexo masculino, de 62 anos de idade, tractorista, que, desde há cerca de 13 anos (aos 49 anos de idade), refere episódios, de início brusco, de artralguas, tumefacção, calor e rubor alternadamente numa e noutra articulação tibiotársica. As crises tinham uma duração de três a sete dias, melhoravam com terapêutica com indometacina e eram separadas por intervalos livres de um a dois meses. Referia igualmente episódios idênticos na primeira metatarsofalângica (M.T.S.F.) de ambos os pés e no joelho esquerdo. Há oito anos, vários meses após traumatismo do joelho esquerdo, iniciou um quadro clínico caracterizado por artralguas, tumefacção e impotência funcional dessa articulação.

Posteriormente surgiram de modo aditivo manifestações idênticas no outro joelho, tendo estas queixas melhorado parcialmente com vários anti-inflamatórios não esteróides (AINE). Há sete anos surgiram artralguas, tumefacção e limitação dolorosa dos movimentos ao nível do punho, metacarpofalângicas (M.C.F.) e interfalângicas proximais (I.F.P.) da mão direita, com deformação progressiva em flexão dos quatro últimos dedos dessa mão,

Há cinco anos, aditivamente, surgiram artralguas e tumefacção do punho, M.C.F. e I.F.P. da mão esquerda. Refere desde essa altura, rigidez matinal acentuada, nas articulações das mãos.

Esta poliartrite envolvendo as M.C.F. e I.F.P. das mãos, os punhos e os joelhos manteve-se até à data de admissão na Consulta de Reumatologia do Hospital de Santa Maria em Janeiro de 1981, com períodos alternados de agravamento e melhoria induzida pelos AINE.

A partir de Janeiro de 1981, foi medicado na Consulta de Reumatologia com indometacina e alopurinol com melhoria acentuada do quadro articular.

Dos seus Antecedentes Pessoais há a referir vários episódios de cólica renal há alguns anos, hipertensão arterial conhecida também há alguns anos e controlada com dieta hipossódica e diurética.

Da sua História Familiar há a ressaltar um irmão hipertenso e um filho com gota úrica.

No Exame Objectivo destacavam-se: presença de tofos gotosos nos pavilhões auriculares; desvio cubital dos dedos (figura n.º 1), encontrando-se os quatro últimos dedos da mão direita deformados em flexão; tumefacção, movimentos limitados e dolorosos e pressão dolorosa ao nível das primeira e segunda M.C.F., punhos e joelhos, bilateralmente. O restante exame objectivo encontrava-se dentro do normal. A tensão arterial era de 155/90 mmHg; o pulso radial era rítmico, com frequência de 72 p.p.m.; a auscultação cardiopulmonar e a palpação abdominal não revelavam alterações significativas.

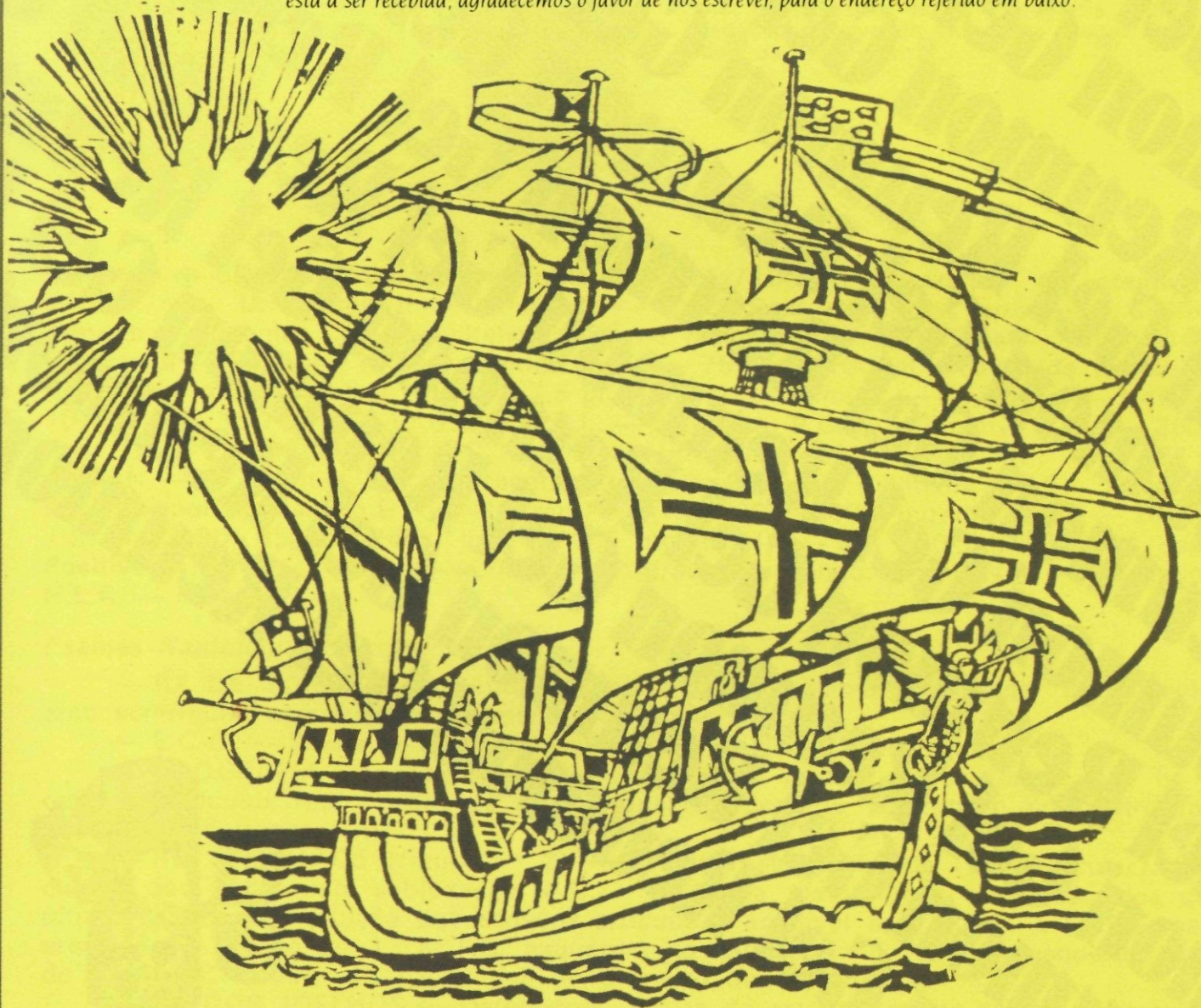
EXAMES COMPLEMENTARES

Exames Laboratoriais:

Hemoglobina — 13,7 gr./100 ml. **Glóbulos vermelhos** — 4.900.000/mm³. **Leucocitos** — 11.700/mm³ (N — 77%, E — 3%, B — 0%, L — 20%, M — 0%). **Plaquetas** — 300.000/mm³. **V.S.** — 35 mm/1.^ª hora. **Glicémia** — 81 mg./100 ml. **Urémia** — 42 mg./100 ml.

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-tractiva, 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 dispepticos, 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).



Fig. 1 — FOTOGRAFIA DAS MÃOS — Nítido desvio cubital dos dedos (fotografia obtida após redução passiva do flexor dos quatro últimos dedos da mão direita).

Uricémia — 6,9 mg./100 ml. **Creatinina** — 0,9 mg/100 ml. **Clearance de creatinina** — 94 ml./min. **Urina tipo II** — Densidade — 1022. Sem elementos anormais. **Sedimento urinário** — Algumas células epiteliais. Alguns leucocitos. **Triglicéridos** — 80 mg./100 ml. **Colesterol** — 205 mg./100 ml. **Lípidos totais** — 758 mg./100 ml. **Provas de função hepática** — Normais. **Proteínas totais** — 7,8 gr./100 ml. (Albumina — 54,9%; α_1 — 1,4%; α_2 — 10,4%; β — 15,7%; γ — 17,6%) **V.D.R.L.** — Negativo. **P.C.R.** — Positiva. **CH₅₀** — 360 U./ml. (N — 240 - 360 U./ml.) **C₃** — 116 mg./dl. (N — 50 - 120 mg./dl.) **C₄** — 27 mg./dl. (N — 10 - 50 mg./dl.) **Imunocomplexos circulantes** — Positivos (Ig.G). **Doseamento das Imunoglobulinas:** Ig.G — 1410 mg./dl. (N — 800 - 1800 mg./dl.); Ig.A — 280 mg./dl. (N — 90 - 450 mg./dl.); Ig.M — 105 mg./dl. (N — 60 - 250 mg./dl.) **R.A. test.** — Positivo. **A.N.A.** — Positivo. — 200 U. — Padrão homogêneo. **Anti-D.N.A.** — Negativo. **H.L.A.** — A₂ A₁ B₂ Cw.

Exames Radiológicos:

— **RX DE TÓRAX** — Aumento das dimensões da sombra cardíaca. Procidência do arco ventricular esquerdo. Proeminência do botão aórtico.

— **E.C.G.** — Sinais de hipertrofia ventricular esquerda, com sobrecarga.

— **UROGRAFIA DE ELIMINAÇÃO** — Eliminação normal do contraste. Não há imagens de cálculos radioopacos ou de qualquer imagem de subtração ou obstrução por cálculos radiotransparentes.

— **RX DAS MÃOS** (figura n.º 2) — Osteoporose em banda (justaarticular). Desvio cubital dos dedos com subluxação M.C.F.. À direita, deformação em flexão dos quatro últimos dedos. Diminuição dos espaços articulares ao nível das M.C.F. e I.F.P.. Imagens erosivas na cabeça do 1.º M.T.C. esquerdo, na cabeça do 5.º M.T.C. esquerdo, cabeça do 1.º M.T.C. e base da 1.ª falange do primeiro dedo à direita.

— **RX DOS JOELHOS** — Osteopénia. Sinais de artrose fêmuro-patelar bilateral.

— **RX DOS PÉS** — Artrose das calcâneo-cuboideas, sobretudo à direita. Grande erosão na face interna da 1.ª falange do 1.º dedo do pé esquerdo (extremidade anterior).

Exame oftalmológico: Sem alterações, incluindo a fundoscopia.

Pesquisa de cristais de ácido úrico no líquido articular: Positiva.

Biópsia sinovial do joelho: Aspectos histológicos típicos de sinovial reumatóide: hipertrofia de vilosidades, proliferação de células sinoviais superficiais esboçando paliçada em alguns locais e infiltrado linfoplasmocitário importante levando, por vezes, à constituição de verdadeiros folículos linfóides (figura n.º 3), a par do achado de alguns depósitos de urato com reacção inflamatória circundante (figura n.º 4).

DISCUSSÃO

No caso clínico que descrevemos, a história de dor com tumefacção em várias articulações dos membros, nomeadamente os episódios de podagra, a presença de tofos observados nos pavilhões auriculares e de cristais de ácido úrico no líquido sinovial, assim como a constatação de depósitos de uratos na membrana sinovial, estabelecem indiscutivelmente o diagnóstico de gota úrica (14).

Fig. 2 — RADIOGRAFIA DAS MÃOS — Osteopênia justaarticular em banda, desvio cubital dos dedos com subluxação ao nível das M.C.F.. A direita, deformação em flexão dos quatro últimos dedos. Diminuição do espaço articular ao nível das radiocárpicas, M.C.F. e I.F.P.. Imagens erosivas ao nível das cabeças dos 1.º e 5.º M.T.C. esquerdos, cabeça do 1.º M.T.C. e base da 1.ª falange do 1.º dedo à direita.



Estão contudo também presentes neste doente uma poliartrite crónica simétrica, envolvendo as M.C.F. e I.F.P. das mãos, com rigidez matinal; aspectos radiológicos típicos de A.R. (osteoporose justaarticular, diminuição dos espaços articulares ao nível das articulações radiocárpicas, M.C.F. e I.F.P. das mãos e múltiplas imagens erosivas ao nível de várias articulações M.C.F.); factores reumatóides Ig.M em várias determinações e aspectos histológicos típicos de sinovite reumatóide (hipertrofia das vilosidades, proliferação de células sinoviais superficiais formando em vários pontos folículos linfóides), a par de depósitos de uratos rodeados de granuloma de corpo estranho.

Estes dados, preenchendo uma série de critérios diagnósticos da A.R.A. para A.R. (13), bem como a existência de desvio cubital dos dedos e de anticorpos antinucleares em alto título (sem outra doença associada que justifique a sua presença), poderiam sugerir a coexistência neste doente, de artrite reumatóide e de gota úrica.

Pensamos, porém, não existirem neste caso dados suficientes para que se possa, com segurança, estabelecer a associação das duas doenças, que é rara, por razões ainda desconhecidas (até 1981, apenas seis casos considerados como bem documentados estavam descritos na literatura de língua inglesa) (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Na verdade, a artropatia gotosa crónica pode revestir a forma de uma poliartrite crónica simétrica, acompanhada de rigidez matinal e deformações dos dedos (6, 9, 11, 15), entre as quais o desvio cubital, embora este seja raro na gota úrica sem A.R. associada (até ao início de 1982 existiam apenas cinco casos descritos na literatura de língua inglesa (15)). De igual modo, os aspectos radiológicos da gota úrica podem mimetizar estreitamente as feições típicas de artrite reumatóide (6, 9, 12, 16). Por outro lado, em cerca de 30% dos casos de gota tofécea crónica encontram-se factores reumatóides positivos, embora a maior parte das vezes de baixo título (6, 9, 11), pelo que a maioria dos Autores apenas valoriza a sua presença em alto título (6, 9).

De referir, ainda, que a presença de depósitos de uratos na membrana sinovial pode determinar um processo de sinovite crónica com aspectos histológicos semelhantes aos



Fig. 3 — HISTOLOGIA SINOVIAL — Hipertrofia das vilosidades com hiperplasia das células sinoviais superficiais esboçando paliçada em alguns locais, e infiltrado linfoplasmocitário importante, levando em alguns locais à constituição de folículos linfóides.

da sinovial reumatóide. Achados histológicos característicos de sinovite reumatóide em casos de gota úrica têm sido descritos por vários Autores (6, 19, 20). Por este motivo, no nosso doente, os aspectos histológicos «reumatoides» da sinovial não podem ser valorizados como critério diagnóstico de A.R..

Um critério histopatológico alternativo seria a presença de nódulo reumatóide comprovadamente isento de cristais de uratos pelo exame com microscópio de luz polarizada, o que também não se verificou neste caso.

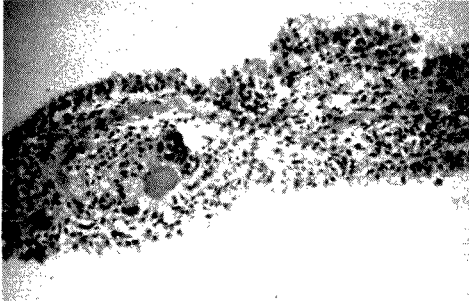


Fig. 4 — Depósito de uratos numa vilosidade com reacção inflamatória circundante.

Acresce ainda, neste doente, que a terapêutica com alopurinol e indometacina instituída na nossa consulta em Janeiro de 1981, levou a uma remissão quase completa das manifestações articulares, o que é muito valorizado por alguns Autores (11).

Não se encontram assim satisfeitos os critérios atrás referidos na introdução deste trabalho,

CONCLUSÃO :

Trata-se de um doente com gota úrica simulando estreitamente artrite reumatóide, em que não se confirmou a existência desta última doença. Este caso tem a particularidade de constituir uma associação (gota úrica com desvio cubital dos dedos) que na língua inglesa foi descrita, cinco vezes.

R É S U M É

Nous décrivons un cas rare d'arthropathie chronique goutteuse confirmée par la mise en évidence de cristaux d'urate monosodique dans le liquide synovial et dans la membrane synoviale, avec beaucoup de manifestations typiques de la polyarthrite rhumatoïde incommement une polyarthrite chronique, symétrique et déformante, avec une déviation des doigts en coup de vent cubital, raideur matinale, ostéoporose en bande et pincement de l'interligne articulaire aux articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes proximales des mains, avec des érosions radiologiques, présence des facteurs rhumatoïdes Ig.M et des aspects histologiques typiques de synovial rhumatoïde à côté des dépôts d'urates entourés d'une réaction inflammatoire de corps étranger.

Il n'y a pas des données suffisantes pour qu'on peut considérer dans ce malade la coexistence d'une goutte et d'une polyarthrite rhumatoïde, parce que quelq'uns des critères modernement considérés nécessaires pour diagnostiquer l'association de ces deux maladies ne sont pas remplis (6, 9, 11). La présence d'une déviation des doigts en coup de vent cubital dans les malades qui ont de la goutte sans polyarthrite rhumatoïde associée, est rare. Il y a seulement cinq cas décrits dans la littérature de langue anglaise jusqu'au début de l'année 1982 (9, 15). Celui que nous décrivons c'est le sixième. La reconnaissance des cas de goutte simulant la polyarthrite rhumatoïde ou faisant penser à une association avec celle-ci, est importante à cause des difficultés diagnostiques et thérapeutiques qu'ils peuvent originer.

(UN CAS DE GOUTTE SIMULANT POLYARTHRITE RHUMATOÏDE. *Acta Reuma. Port.*, IX (4): 199-204, 1984).

SUMMARY

We describe one rare case of chronic gouty arthropathy confirmed by the finding of crystals of monosodium urate (M.S.U.) in synovial fluid and membrane, with many typical features of rheumatoid arthritis (R.A.), namely a chronic simmetrical deforming polyarthrititis with ulnar deviation of the fingers, morning stiffness, juxtaarticular osteopenia and proximal interphalangeal and metacarpophalangeal joint narrowing with radiologic erosions, positive Ig.M rheumatoid factors (R.F.) and a synovial biopsy specimen showing typical histopathological features of rheumatoid arthritis and crystals of M.S.U. with their surrounding foreign body reaction. However there are not features enough to affirm in this patient the coexistence of gout and R.A. because some modernly established essential criteria for the diagnosis of the association of the two diseases aren't fulfilled (6, 9, 11). The presence of ulnar deviation of the fingers in gouty patients without R.A. is rare. Only five cases were described in the English literature till January 1982 (9, 15). The one we describe is the sixth. The knowledge of these cases of chronic gouty arthropathy simulating R.A. or suggesting an association with R.A. is important for the diagnostic and therapeutic difficulties that they can cause.

(CHRONIC GOUTY ARTHROPATHY SIMULATING RHEUMATOID ARTHRITIS. *Acta Reuma. Port.*, IX (4): 199-204, 1984).

BIBLIOGRAFIA

1. MC CARTY D.J. — The pendulum of progress in gout with crystals to hiperuricemia and back. *Arthritis Rheum.* 7: 534-541, 1964.
2. OWEN D.S., TOONE E., IRBY R. — Coexistent rheumatoid arthritis and chronic tophaceous gout. *JAMA* 197: 123-126, 1966.
3. SEMERARE V., EBELI I. — Su di un caso di reale associazione di gotta e artrite reumatoide. *Clin. Ter.* 38: 359-368, 1966.
4. WALLACE D.J., KLINENBERG J.R., MORHAIM D. ET AL. — Coexistent gout and rheumatoid arthritis: Case report and literature review. *Arthritis Rheum.* 22: 81-86, 1979.
5. JESSEE E.F., TOONE E., OWEN D.S. ET AL. — Coexistent rheumatoid arthritis and chronic tophaceous gout. *Arthritis Rheum.* 23: 244-247, 1980.
6. ATDJIAN M., FERNANDEZ MADRID F. — Coexistence of chronic tophaceous gout and rheumatoid arthritis. *Journal of Rheumatology* 8: 6, 1981.
7. BLOCH-MICHEL H., BENOIST M., RIPALUT J. ET AL. — Arthropaties microcristalines associées a une maladie rhumatoide. *Presse Medicale* 76: 1311-1312, 1968.
8. SCHWARTZBERG M., LIEBERMAN D.H., GUPTA U.P. ET AL. — Rheumatoid arthritis and chronic gouty arthropaty. *JAMA* 240: 2658-2659, 1978.
9. RIZZOLI A.J., TRUJQUE L., BANKHURCT A.D. — The coexistence of gout and rheumatoid arthritis: Cases reports and a review of the literature. *J. Rheumatology* 7: 316-324, 1980.
10. CACIOPPI J.T., MORRISSEY J.B., BACON A.S. — Condyle destruction concomitant with advanced gout and rheumatoid arthritis. *Oral Surgery* 25: 919-922, 1968.
11. MC CARTY D.J. — Coexistent gout and rheumatoid arthritis — Letter. *J. Rheum.* 8: 2, 1981.
12. TRENTHAM D.E., MASI A.T. — Chronic synovitis in gout simulating rheumatoid arthritis. *JAMA* 235: 1358-1360, 1976.
13. ROPES M.W. — Diagnostic criteria for rheumatoid arthritis. 1958 revision by a committee of the American Rheumatism Association. *Ann. Rheum. Dis.* 18, 49, 1959.
14. BENNETT P.H. AND WOOD P.H.N. — Population studies of the rheumatic disease. Proceeding of the Third International Symposium, New York, 1966. *Amsterdam: Excerpta Medica Foundation, 1966.*
15. YUNUS, PLATTNER, MASI, SHAH, LINDHAL, CONNER — Ulnar deviation of the fingers in gout simulating R.A. *J. Rheumatology* 9: 4, 1982.
16. MC CARTY D. — Arthritis and allied conditions. 9th. ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1979.
17. KELLY, HARRIS, RUDDLY, SLEDGE — Textbook of Rheumatology. W.B. Saunders Company, 1981.
18. MOSKOWITZ R.W. — Clinical Rheumatology, 2nd. ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1982.
19. RODNAN G.P., YUNIS E.J., TOTTEN R.S. — Experience with punch biopsy of synovium in the study of joint disease. *Ann. Int. Med.* 53: 319-331, 1960.
20. RIPALUT J., BENOIST M., BLOCH-MICHEL H. — L'histologie synoviale en pathologie articulaire — technique d'étude et valeur diagnostique. *La Presse Medicale*, 75, 54: 2779-2784, 1967.

NOTA

Agradecimento ao Sr. Professor Guerra Rodrigo, por nos ter enviado este doente.

na
dor
que acompanha a
inflamação



® **RENGASIL**

ANALGÉSICO ANTI-INFLAMATÓRIO

RÁPIDO
EFICAZ

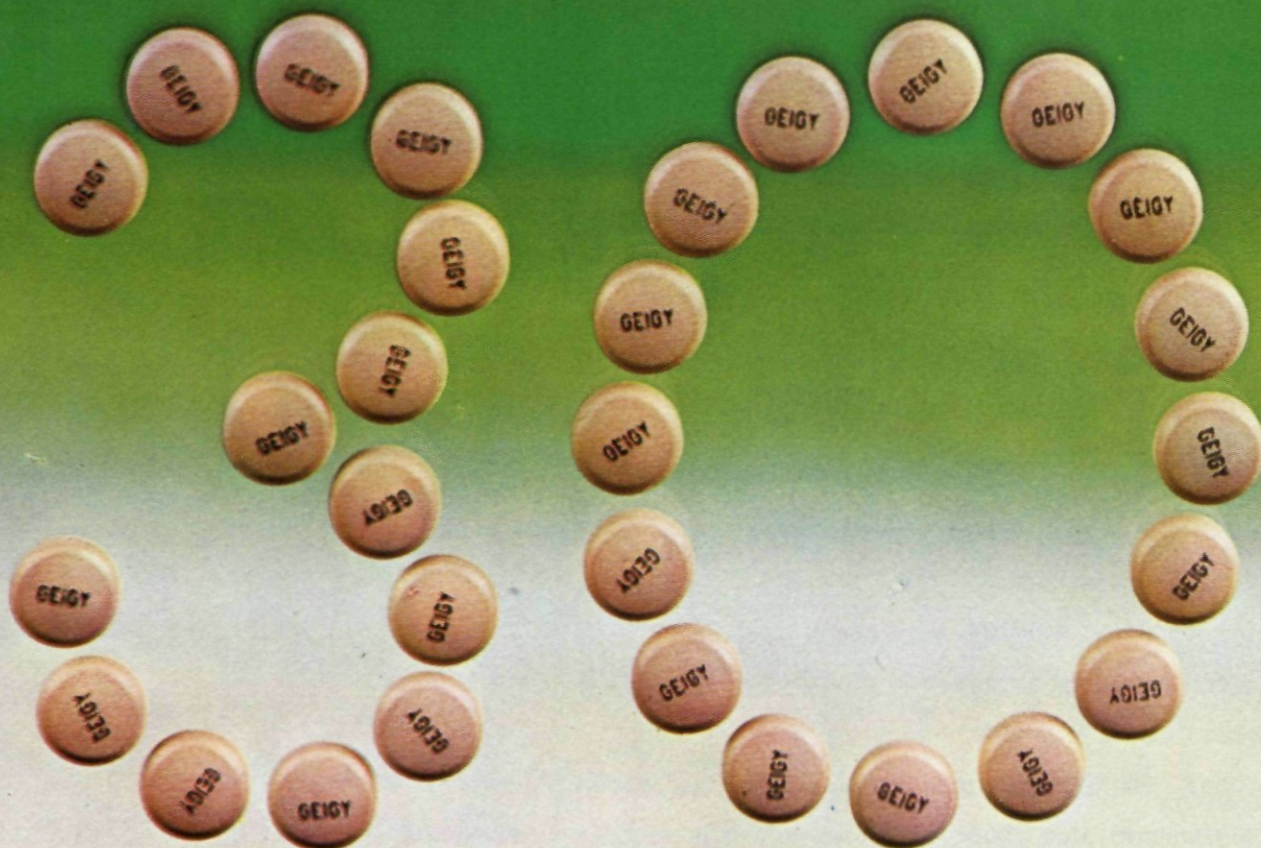
20 cápsulas de pirprofen a 400 mg — 540\$00
60 cápsulas de pirprofen a 400 mg — 1 415\$00

GEIGY

agora

mais comodidade

Voltaren Retard



drageias a 100 mg



**1 mês de tratamento
1 drageia/dia**

GEIGY

* 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 | 1 200\$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 |

O PULMÃO NA ARTRITE REUMATÓIDE (*)

M. VIANA QUEIROZ (1), J. ESPÍRITO SANTO (2), M. COSTA E SILVA (3) E A. COUTO (4)

INTRODUÇÃO

As lesões pulmonares na artrite reumatóide podem ser «específicas» (pleurisias com e sem derrame, nódulos, síndrome de Kaplan, fibrose intersticial difusa e hipertensão arterial pulmonar), e «inespecíficas» (asma, pneumonia e outras infecções respiratórias agudas, bronquite crónica, pneumoconioses, etc).

O derrame pleural é provavelmente a complicação pulmonar mais comum. Nos exames necrópsicos mais de 40% dos doentes com artrite reumatóide apresentam aderências pleurais, por vezes extensas (1, 2, 3).

O derrame pleural é mais frequente nos homens do que nas mulheres principalmente depois dos 45 anos de idade (4, 5).

É quase sempre assintomático, unilateral, de pequeno volume e surge por via de regra nas artrites reumatóides de longa duração, ainda que possa surgir precocemente no decurso da doença ou constituir mesmo a sua manifestação inicial (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 e 11).

O líquido pleural tem caracteristicamente concentrações baixas de glicose (12) o que também pode acontecer na tuberculose e nas neoplasias. Contudo, nestas duas eventualidades a bacteriologia e a citologia permitem chegar ao diagnóstico, o que equivale a pensar que um líquido pleural não purulento e negativo para as bactérias e as células

(*) Trabalho de colaboração entre o Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV (Dir. Prof. Fernando de Pádua) e o Serviço de Pneumologia (Dir. Prof. Freitas e Costa) do Hospital de Santa Maria.

(1) Especialista em Reumatologia do H. S. Maria. Responsável pelo Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV.

(2) Interno da Especialidade de Reumatologia do H. S. Maria.

(3) Interno da Especialidade de Pneumologia do H. S. Maria.

(4) Professor Associado da Faculdade de Medicina de Lisboa. Chefe de Clínica do Serviço de Pneumologia do H. S. Maria.

neoplásicas é provavelmente de origem reumatóide. A hipocomplementemia pode constituir um dado adicional para o diagnóstico diferencial da artrite reumatóide com as neoplasias, a tuberculose e outras situações como, por exemplo, a insuficiência cardíaca congestiva (13). Podem encontrar-se também no líquido do derrame níveis elevados de desidrogenase láctica (14), de lípidos (15) e presença de ragócitos (14). Podem igualmente detectar-se factores reumatóides (14), mas a sua presença não tem valor diagnóstico visto estas imunoglobulinas poderem estar ausentes nos derrames reumatóides e presentes em doentes com outras patologias (16). Por via de regra as células mais frequentes são os linfócitos, embora em alguns casos predominem os leucócitos polimorfonucleares (17). A biópsia pleural só raramente revela nódulos reumatóides (18). Na maior parte dos casos o derrame pleural resolve-se espontaneamente, mas em alguns casos de artrite reumatóide em actividade podem ser necessários os corticosteróides e as aspirações repetidas (19).

Os nódulos constituem uma das manifestações pulmonares mais comuns. Surgem mais frequentemente em doentes com nódulos subcutâneos e títulos elevados de factores reumatóides. São quase sempre múltiplos, e quando solitários levantam problemas do diagnóstico diferencial difícil com a tuberculose pulmonar, e com o carcinoma do pulmão. Há vários casos descritos de coexistência de nódulos pulmonares reumatóides com carcinoma do pulmão (20). Quando ulceram pode também ser muito difícil a distinção entre os nódulos reumatóides e as lesões micóticas, tuberculosas e tumorais.

Em 1953 A. Kaplan (21) descreveu pela primeira vez em mineiros de carvão do País de Gales a associação de uma pneumoconiose — a antracose — com a artrite reumatóide. Posteriormente a designação de **síndrome de Kaplan** alargou-se a todas as pneumoconioses reumatóides. O pulmão do síndrome de Kaplan caracteriza-se, assim, pelo aparecimento de nódulos reumatóides em doentes com uma pneumoconiose. Os nódulos são múltiplos, arredondados, de tamanho variando entre alguns milímetros e alguns centímetros. Localizam-se preferencialmente na periferia dos campos pulmonares. Em 40% dos doentes com síndrome de Kaplan típicos a artrite reumatóide periférica está ausente, não obstante a presença de factores reumatóides (22, 23).

Os nódulos podem confluir e dar origem a fibrose pulmonar progressiva. São histologicamente muito semelhantes aos nódulos reumatóides sub-cutâneos sendo, portanto, totalmente diferentes dos nódulos pneumoconióticos. A produção de factores reumatóides nestes doentes parece ser devida à estimulação antigénica da mucosa pulmonar pelos poluentes, visto desaparecerem após ter terminado a referida exposição (18).

A **fibrose pulmonar difusa** é uma entidade anátomo-clínica rara e de muito mau prognóstico. Histologicamente assemelha-se ao síndrome de Hamman-Rich com proliferação do tecido fibroso intersticial em redor dos bronquíolos e no interior das paredes alveolares que se espessam (18). Em consequência da fibrose pulmonar há diminuição da capacidade vital e da transferência gasosa alvéolo-capilar com hipoxemia e secundariamente hipocapnia podendo originar cor pulmonale.

Numa série de seis doentes com **bronquiólite obliterante**, Corrin (24) verificou que cinco tinham artrite reumatóide e o sexto anticorpos antinucleares, o que levou a sugerir que esta entidade anatomo-clínica podia fazer parte das manifestações pulmonares específicas da artrite reumatóide.

«O pulmão dos saís de ouro» é uma alveolite fibrosante que surge nos doentes a tomar saís de ouro desaparecendo após a interrupção da crisoterapia. Estão descritos raros casos (25, 26, 27).

A d-penicilamina pode, também, excepcionalmente originar alveolite fibrosante difusa (28). Contrariamente a estes dois fármacos de «fundo», a azatioprina, pelo menos em um doente, fez remitir uma pneumonite intersticial difusa grave (29).

MATERIAL E MÉTODOS

A população com artrite reumatóide estudada englobou 100 doentes com formas clássicas e definidas da doença diagnosticadas de acordo com os critérios de diagnóstico da American Rheumatism Association (30). No que diz respeito à distribuição por sexos este grupo incluiu 84 mulheres e 16 homens, com idades variando entre os 20 e os 76 anos e uma média de $48,9 \pm 12,2$. A idade de início da doença oscilou entre os 18 e os 63 anos, com uma média de $40,5 \pm 13,1$ anos. A duração da doença variou entre 1 e 42 anos com uma média de $9,3 \pm 6,2$ anos.

A população controlo foi constituída por 100 doentes osteoartrósicos, sendo 84 do sexo masculino e 16 do sexo feminino. As idades destes doentes variaram entre os 35 e os 75 anos com uma média de $48,6 \pm 10,1$ anos.

Do grupo dos 100 doentes em que se estudou a função pulmonar, submetemos a provas funcionais respiratórias 46 doentes sem manifestações clínicas e/ou radiológicas, e pulmonares. Destes 46 doentes 39 são do sexo feminino e 7 do sexo masculino. As idades destes doentes variaram entre os 23 e os 77 anos com uma média de $52,0 \pm 11,0$ anos e a idade de início da doença entre os 17 e os 72 anos, sendo a média de $39,0 \pm 14,0$ anos. A duração da doença oscilou entre 1 e 46 anos, com uma duração média de $13,0 \pm 9,0$ anos.

Para o estudo da função pulmonar recorremos a um interrogatório orientado, a um exame objectivo cuidadoso, a um estudo radiológico do tórax em postero-anterior e perfil e a provas funcionais respiratórias efectuadas em 46 doentes sem manifestações clínicas e/ou radiológicas pulmonares. Preocupamo-nos particularmente em excluir os doentes com história de exposição a ambientes potencialmente patogénicos, nomeadamente a poeiras e a hábitos tabágicos, bem assim em excluir doentes com anemia intensa (< 10 gr de Hg) ou doença cardio-vascular. O estudo funcional respiratório foi efectuado no Serviço de Doenças Pulmonares do H. S. Maria por métodos pletismográficos segundo a técnica de Dubois e Comroe (31). Foi feito um estudo da mecânica ventilatória que incluiu a determinação dos volumes, capacidades pulmonares e resistências aéreas. Na maior parte dos doentes foram também realizados os estudos das «compliances» pulmonares estática e específica, bem assim da difusão do CO. A compliance pulmonar foi determinada pela técnica de Milic Emilie (32) e a capacidade de difusão do CO pelo método de Steady-State (33). Os valores teóricos considerados como padrão foram os da Comissão Europeia do Carvão e do Aço (34) para os parâmetros volumétricos, os da tabela de Herzog (35) para a «resistance», os de Labadie e col. (36) para a compliance estática, e os de Meyer (37) para a compliance específica, e os de Bates e Christie (38) para a difusão do CO. Foram considerados anormais a capacidade vital inferior a 70%, o volume expiratório máximo por segundo inferior a 80%, a «compliance» estática inferior a 70%, a «compliance» específica inferior a 0.055, a difusão do CO inferior a 60% e a «resistance» maior do que 3.5. Os volumes foram medidos em mililitros, o coeficiente de Tiffeneau em percentagem, a «resistance» em cm H₂O/l/s, a «compliance» estática em l/cm H₂O, a «compliance» específica em l/cm H₂O/l, e a difusão do CO em percentagem do valor teórico.

Consideramos a existência de síndrome obstructivo quando a «resistance» foi superior a 3.5. Consideramos a existência de síndrome restrictivo quando a «compliance» específica foi menor do que 0.055 e consideramos a existência de síndrome misto ou combinado quando a «compliance» específica foi inferior a 0.055 e a «resistance» superior a 3.5. Consideramos diminuídos os valores do CO situados abaixo dos 60% do normal.

Para o estudo da função pulmonar os valores controlo utilizados foram os valores teóricos internacionalmente aceites, de acordo com diferentes parâmetros como o sexo, a idade, a altura, o peso e a superfície corporal (34).

RESULTADOS

Alterações clínicas e/ou radiológicas ao nível do pulmão foram detectadas em 48 dos 100 doentes com artrite reumatoide (48%) e em 31 dos 100 doentes com osteoartrrose (31%).

Das alterações não «específicas» da artrite reumatóide, a pneumonia e/ou outras infecções recorrentes surgiram em 16 doentes com artrite reumatóide (16%) e em 10 doentes com osteoartrrose (10%). No grupo dos doentes reumatóides a proporção da infecção pulmonar foi maior no sexo masculino (31,3%) do que no sexo feminino (15,5%) verificando-se o mesmo nos doentes com osteoartrrose em que esta complicação surgiu em 9,6% das mulheres e em 12,5% dos homens.

Pela sua frequência e peculiaridade individualizamos a bronquite crónica e a tuberculose pulmonar das outras infecções pulmonares.

A bronquite crónica surgiu em 9 doentes com artrite reumatoide (9%) e em 6 doentes com osteoartrrose (6%). Distribuindo-a pelos dois sexos verificamos uma maior percentagem desta complicação nos doentes do sexo masculino (18,8%) do que nos indivíduos doentes do sexo feminino (8,3%). Na osteoartrrose a bronquite crónica surgiu em

5 mulheres (6%) e em um homem (6,3%). Dos oito doentes reumatóides com bronquite crónica quatro apresentavam bronquiectasias.

Uma história e exames radiográficos compatíveis com tuberculose pulmonar (1 doente com A. R. tinha a infecção em actividade com baciloscopia positiva) foram detectados em 13 doentes com artrite reumatóide (13%) e em 10 doentes com osteoartrite (10%). Ao contrário do que se verificou com as outras infecções pulmonares, a tuberculose foi igualmente frequente nos indivíduos reumatóides dos dois sexos (12,5% versus 14,3%). No grupo com osteoartrite a doença foi mais frequente no sexo feminino (10,7%) do que no sexo masculino (6,25%).

A asma brônquica surgiu em 3 doentes com artrite reumatóide (3%) e em dois doentes com osteoartrite (2%). No grupo reumatóide os três doentes eram do sexo feminino (3,6%) e no grupo controlo 1 dos doentes era do sexo masculino (6,3%) e outro do sexo feminino (1,2%).

Três doentes com artrite reumatóide (3%) e 1 doente com osteoartrite apresentavam pneumoconioses. As pneumoconioses reumatóides foram, respectivamente à cortiça, à sílica e ao barro. Na artrite reumatóide dois doentes eram do sexo masculino (12,5%) e um do sexo feminino (1,2%). No grupo controlo a pneumoconiose (antracose) surgiu em um doente do sexo masculino.

Das lesões descritas classicamente como sendo características do quadro clínico da artrite reumatóide, o derrame pleural ocorreu em 3 doentes com artrite reumatóide (3%) e em dois doentes com osteoartrite (2%). Dos 3 doentes reumatóides, um era do sexo masculino (6,3%) e dois do sexo feminino (2,4%). Nos doentes com osteoartrite a distribuição foi igual nos dois sexos.

Não detectámos nenhum caso de síndrome de Kaplan, de nódulos pulmonares, nem de hipertensão arterial pulmonar quer no grupo reumatóide, quer no grupo controlo.

Em 1 doente com artrite reumatóide surgiu um quadro de alveolite fibrosante induzida muito possivelmente pelos sais de ouro, visto ter remetido após paragem de crisoterapia.

Em 46 doentes com artrite reumatóide e 63 com osteoartrite não foi detectável nenhuma alteração pulmonar clínica e/ou radiologicamente.

No quadro seguinte sumarizamos estes resultados.

QUADRO N.º 1

Alterações Pulmonares na Artrite Reumatóide

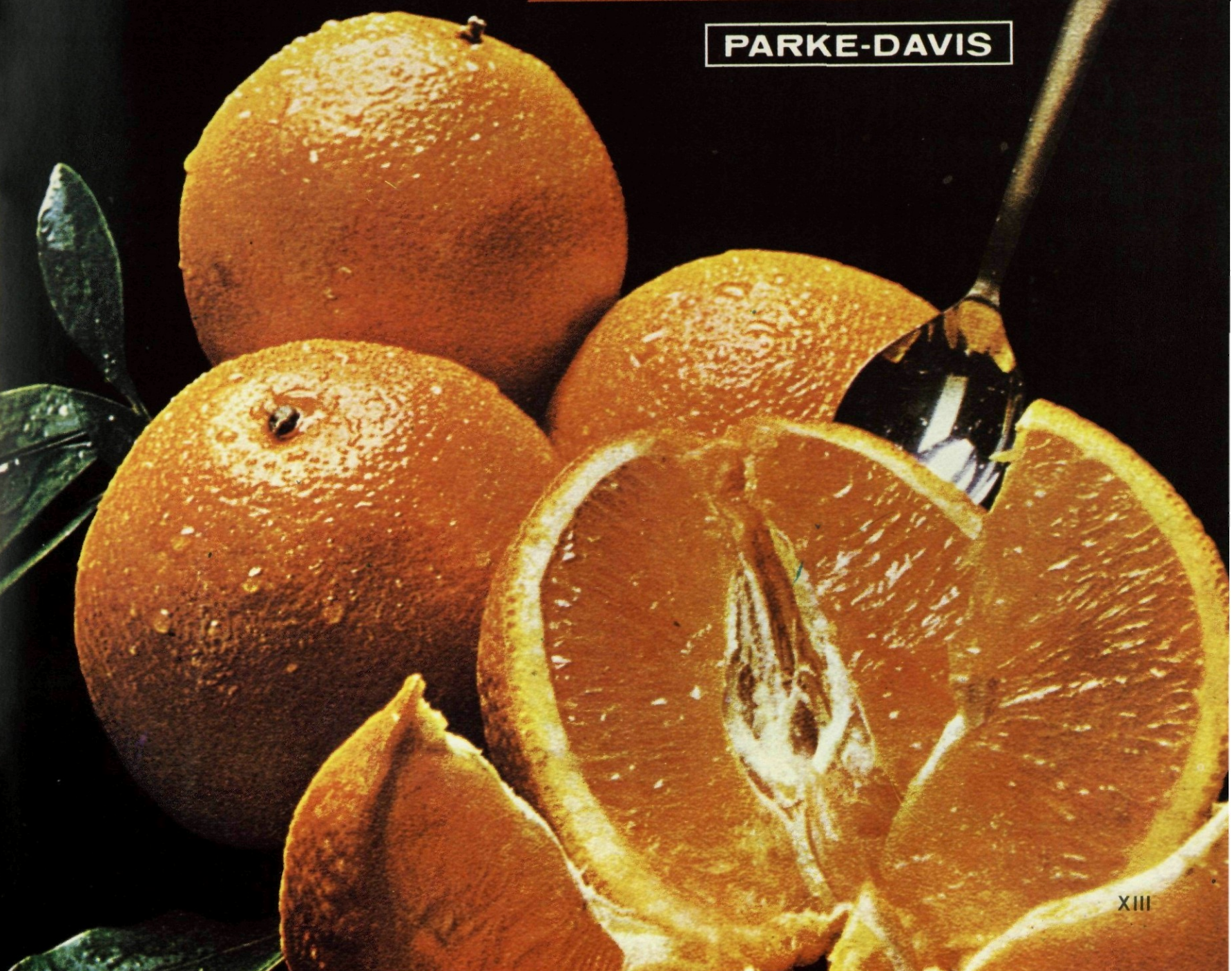
| Alterações Pulmonares | Artrite Reumatóide | | Osteoartrite | |
|-----------------------|--------------------|-------------|--------------|-------------|
| | ♂ n = 16 | ♀ n = 84 | ♂ n = 16 | ♀ n = 84 |
| Pneumonia | 4 (25%) | 12 (14,3%) | 2 (12,5%) | 8 (9,6%) |
| Bronquite crónica | 3 (18,8%) | 6 (7,1%) | 1 (6,3%) | 5 (6%) |
| Tuberculose | 2 (12,5%) | 11 (13,0%) | 1 (6,3%) | 9 (10,7%) |
| Asma | 0 (0%) | 3 (3,6%) | 1 (6,3%) | 1 (1,2%) |
| Pneumoconioses | 2 (12,5%) | 1 (1,2%) | 0% | 1 (1,2%) |
| Derrame Pleural | 1 (6,3%) | 2 (2,4%) | 1 (6,3%) | 1 (1,2%) |
| S. de Kaplan | — | — | — | — |
| Alveolite Fibrosante | — | 1 (1,2%) | — | — |
| Nódulos | — | — | — | — |
| Hipertensão Pulmonar | — | — | — | — |
| Sem lesões Pulmonares | 52 (52%) | — | 69 (69%) | — |

paladac*

Solução
vitamínica aquosa
de agradável
paladar a laranja



PARKE-DAVIS



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

TRIVIDOR[®]

**uma convergência
qualitativa e quantitativa
para uma actuação eficaz**

APRESENTAÇÃO:

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



LUSOFÁRMACO • LISBOA

Em 46 dos 52 doentes com artrite reumatóide sem evidência clínica e/ou radiológica de doença pulmonar foi-nos possível efectuar provas da função pulmonar cujos resultados são apresentados nos quadros n.ºs 2 e 3.

QUADRO N.º 2

Estudo Comparativo dos Valores Médios dos Parâmetros Funcionais Respiratórios e dos seus Valores Teóricos em 46 doentes com Artrite Reumatóide

| | Doentes (M ± DP) | Valores Teóricos (M ± DP) | Análise Estatística (t. Student) |
|---|---------------------|------------------------------|-------------------------------------|
| C. V. (ml) | 2.765 ± 644 | 3.246 ± 637 | p < 0,001 |
| V. E. M. S (ml) | 2.124 ± 621 | 2.426 ± 599 | p < 0,025 |
| Coefficiente de Tiffeneau (%) | 76 ± 9 | 74 ± 3 | N. S |
| V. R (ml) | 1.873 ± 531 | 1.230 ± 290 | p < 0,001 |
| C. T (ml) | 4.654 ± 806 | 4.525 ± 882 | N. S |
| VR/CT X 100 ¹ | 40 ± 9 | 27 ± 5 | p < 0,001 |
| C (1.cmH ₂ O ⁻¹) | 0,184 ± 0,047 | 0,221 ± 0,12 | N. S |
| C. Específica | 0,069 ± 0,017 | 0,077 ± 0,011 | p < 0,025 |
| R (cmH ₂ O.1 ⁻¹ .s) | 2,8 ± 1,2 | 2,0 ± 0,2 | p < 0,001 |
| D.CO (ml. min ⁻¹ . mm Hg ⁻¹) | 11,5 ± 3,9 | 16,6 ± 2,3 | p < 0,001 |

QUADRO N.º 3

Alterações dos Parâmetros da Função Respiratória Expressas em Valores Percentuais em Doentes com A. R. sem Evidência Clínica de Doença Pulmonar

| Parâmetros da Função Respiratória (limites da normalidade) | M ± D. P. | N.º e % dos Doentes com alterações | |
|---|---------------|---------------------------------------|----|
| | | n.º | % |
| C. V. (< 70%) | 85 ± 14 | 6/46 | 13 |
| V. E. M. S. (< 80%) | 87 ± 17 | 15/45 | 33 |
| «Compliance» Estática (< 70%) | 93 ± 21 | 6/39 | 15 |
| «Compliance» Específica (< 0,055) | 0,069 ± 0,017 | 5/39 | 13 |
| «Resistance» (> 3,5) | 2,8 ± 1,2 | 11/46 | 24 |
| D.CO (< 60%) | 70 ± 21 | 9/25 | 36 |

Analisando os quadros citados podemos verificar nos doentes com artrite reumatóide diminuições estatisticamente muito significativas da capacidade vital, do volume expiratório máximo por segundo, do volume residual, da relação volume residual/capacidade total x 100, da «resistance» e da difusão do monóxido de carbono. Embora a «compliance» estática não esteja diminuída de um modo estatisticamente significativo, a «compliance» específica que é um parâmetro mais fiel, visto não ser influenciada pelo volume pulmonar, está diminuída. O estudo percentual das alterações dos parâmetros da função respiratória

permite verificar que a capacidade vital inferior a 70% do normal está diminuída em 6 doentes (13%), o volume expiratório máximo por segundo inferior a 80% está diminuído em 15 doentes (33%), a «compliance» estática está diminuída em 6 dos 39 doentes em que foi estudada (15%), a «compliance» específica igualmente estudada em 39 doentes está diminuída em 5 (13%), a «resistance» estudada em 46 doentes está aumentada em 11 doentes (24%), e a capacidade de difusão do monóxido de carbono estudada em 25 doentes está diminuída em 9 (36%). No quadro n.º 4 fizemos a síntese das alterações funcionais pulmonares verificadas em 46 doentes com artrite reumatóide.

QUADRO N.º 4

Síntese das Alterações Funcionais Pulmonares verificadas em 46 Doentes com Artrite Reumatóide sem Evidência Clínica de Doença Pulmonar

| Alterações funcionais Pulmonares | N.º Doentes c/ Alterações N.º Total de doentes | % |
|----------------------------------|---|-----------|
| Síndrome obstrutivo | 17/46 | 24 |
| Síndrome restritivo | 7/46 | 15 |
| Síndrome combinado | 1/46 | 2 |
| DCO Isolada | 4/25 | 16 |
| TOTAL | 23/46 | 50 |

A observação do quadro n.º 4 permite verificar que as alterações surgiram em 23 doentes, isto é, concretizaram-se em anormalidades da função pulmonar em 50% dos casos não apresentando quaisquer alterações clínicas e/ou radiológicas do pulmão. Estas alterações da função pulmonar traduziram-se num síndrome ventilatório obstructivo em 11 doentes (24%), num síndrome ventilatório restritivo em 7 doentes (15%), num síndrome combinado em 1 doente (2%) numa diminuição isolada da difusão do CO em 4 doentes (16%). Contudo, a capacidade de difusão do CO surgiu em mais 5 doentes (20%) dos quais 3 revelaram um síndrome ventilatório obstructivo e 2 um síndrome ventilatório restritivo. No seu conjunto a diminuição da difusão de CO estudada em 25 doentes estava diminuída em 9 (36%).

QUADRO N.º 5

Relação dos parâmetros das provas Funcionais Respiratórias com variáveis de índole clínica na A. Reumatóide

| Provas Funcionais Respiratórias | Sexo | | Erosões | | Nódulos Sub-cutâneos | | Síndrome de sicca | |
|--|----------------------------------|---------------|----------------------------------|--------------|----------------------------------|---------------|----------------------------------|---------------|
| | M (n = 7) | F (n = 39) | + | - (n = 9) | + | - (n = 38) | + | - (n = 18) |
| Capacidade vital (n = 46) | 79,1 ± 11,85,8 ± 14,3 (N.S) | | 84,8 ± 13,8 84,9 ± 15,9 (N.S) | | 91,7 ± 17,9 83,5 ± 13 (N.S) | | 81,8 ± 12,7 85,9 ± 15,7 (N.S) | |
| V.E.M.S (n = 45) | 79,3 ± 14,8 88,9 ± 17,7 (N.S) | | 87,9 ± 18,3 85,6 ± 13,9 (N.S) | | 88,8 ± 16,6 87,3 ± 17,8 (N.S) | | 85,1 ± 17,9 90 ± 18,5 (N.S) | |
| «Compliance» Estática (n = 39) | 85 ± 17,7 93,6 ± 22 (N.S) | | 93,5 ± 22,9 81,14 (N.S) | | 98,8 ± 32 90,9 ± 18,3 (N.S) | | 94,2 ± 23,4 87,4 ± 19,9 (N.S) | |
| «Compliance» Específica (n = 39) | 0,07 ± 0,03 0,07 ± 0,01 (N.S) | | 0,07 ± 0,02 0,07 ± 0,02 (N.S) | | 0,07 ± 0,01 0,07 ± 0,02 (N.S) | | 0,07 ± 0,01 0,07 ± 0,02 (N.S) | |
| Difusão do CO (n = 26) | 62,6 ± 21,7 66,8 ± 22,9 (N.S) | | 68,4 ± 25,7 72 ± 3,3 (N.S) | | 70,7 ± 21 68,7 ± 23 (N.S) | | 65,7 ± 15,7 69 ± 27,1 (N.S) | |
| «Resistance» (n = 46) | 3 ± 1 2,8 ± 1,2 (N.S) | | 2,8 ± 1,1 3,1 ± 1,3 (N.S) | | 3,4 ± 1,4 2,7 ± 1,1 (N.S) | | 2,8 ± 1 2,9 ± 1,3 (N.S) | |

QUADRO N.º 6

Relação dos parâmetros das provas Funcionais Respiratórias com variáveis de índole Laboratorial na Artrite Reumatóide

| Provas Funcionais Respiratórias | Imunocomplexos Circulantes | | Factores Reumatóides IgM | | Anticorpos Antinucleares | |
|----------------------------------|----------------------------|------------------------|--------------------------|----------------------|--------------------------|----------------------|
| | + | - | + | - | + | - |
| | (n = 25) | (n = 12) | (n = 33) | (n = 13) | (n = 19) | (n = 22) |
| Capacidade Vital (n = 46) | 86,4 ± 14,6 | 79,7 ± 12,4 (N.S) | 83,8 ± 13,9 | 87,4 ± 14,6 (N.S) | 85,7 ± 14,7 | 83,1 ± 12,8 (N.S) |
| V.E.M.S (n = 45) | 89,3 ± 17,5 | 84 ± 17,7 (N.S) | 87,7 ± 18,6 | 87 ± 14,5 (N.S) | 89 ± 18,3 | 86 ± 17 (N.S) |
| «Compliance» Estática (n = 39) | 92,1 ± 18,6 | 86,2 ± 17,3 (N.S) | 93,6 ± 21,6 | 90 ± 22 (N.S) | 93,7 ± 23,6 | 91,5 ± 18,4 (N.S) |
| «Compliance» Específica (n = 39) | 0,069 ± 0,012 | 0,063 ± 0,025 (N.S) | 0,07 ± 0,01 | 0,07 ± 0,02 (N.S) | 0,07 ± 0,02 | 0,07 ± 0,02 (N.S) |
| Difusão do CO (n = 26) | 65,2 ± 21,6 | 83,4 ± 23,2 (N.S) | 66,8 ± 19,7 | 72,3 ± 25,1 (N.S) | 68 ± 24,4 | 68,6 ± 22,5 (N.S) |
| «Resistance» (n = 46) | 2,9 ± 1,2 | 2,8 ± 1,2 (N.S) | 2,9 ± 1 | 2,7 ± 1,4 (N.S) | 3 ± 1,3 | 2,9 ± 1,1 (N.S) |

Nos quadros n.ºs 5 e 6 correlacionamos os diversos parâmetros das provas funcionais respiratórias com algumas variáveis de índole clínica (sexo, nódulos sub-cutâneos, síndrome de sicca, erosões) e laboratorial (imunocomplexos circulantes, factores reumatóides IgM e anticorpos anti-nucleares).

A análise dos quadros n.ºs 5 e 6 permite-nos concluir não haver diferenças estatisticamente significativas entre algumas variáveis de índole clínica e laboratorial da artrite reumatóide com os resultados das provas da função pulmonar. Contudo, e ainda que sem significância, podemos observar uma predominância das alterações da função pulmonar em indivíduos do sexo masculino. Parece-nos, ainda, ser de destacar a ausência de correlação entre as alterações da função pulmonar e as erosões, os nódulos sub-cutâneos e o síndrome de sicca, três variáveis mais frequentes nas formas clínicas da doença mais graves do ponto de vista osteoarticular e com maior número de lesões sistémicas. Parece-nos igualmente ser merecedor de destaque o facto aparentemente paradoxal dos doentes com vasculite cutânea apresentarem valores médios da difusão do CO superiores aos dos doentes sem vasculite. Atribuímos este aparente paradoxo ao facto de todos os doentes com vasculite estarem submetidos a terapêutica com corticoesteróides. Outro aspecto sem significância estatística mas que nos parece de destacar traduz-se no facto dos doentes com imunocomplexos circulantes positivos apresentarem uma diminuição da capacidade de difusão do CO (65%) quando comparados com os doentes sem imunocomplexos circulantes (83%).

DISCUSSÃO

Das manifestações pulmonares inespecíficas da artrite reumatóide, a frequência da pneumonia e de outras infecções incluindo a bronquite crónica e a tuberculose pulmonar, foi maior nos indivíduos com artrite reumatóide (38%) do que nos doentes com osteoartrite (26%) não sendo, contudo, estas diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$). As infecções pulmonares nos doentes com artrite reumatóide foram mais frequentes nos indivíduos do sexo masculino (56,3%) do que nos doentes do sexo feminino (34,4%), ao contrário do verificado nos doentes com artrose em que os dois sexos foram igualmente afectados (26,3% nas mulheres e 25,1% nos homens). Embora as infecções pulmonares

tivessem sido mais frequentes nos indivíduos reumatóides do sexo masculino do que nos doentes do sexo feminino, as diferenças observadas quanto à frequência destas infecções nos dois sexos carecem de significância estatística ($p > 0.05$). Estes resultados não se afastam significativamente dos verificados noutros trabalhos. Efectivamente, Walker e Wright (4) estudando o aparecimento de manifestações pulmonares em 516 doentes com artrite reumatóide e em 301 doentes com osteoartroses, verificaram serem as infecções pulmonares mais frequentes nos indivíduos com artrite reumatóide (51,8%) do que nos indivíduos com osteoartrose (39,2%). No estudo de Walker e Wright (4) as frequências da pneumonia, da bronquite crónica e da tuberculose pulmonar foram, respectivamente, de 22%; 10,8%; 11,9% nos doentes com artrite reumatóide e de 13,9%; 7,3%; 18% nos doentes com osteoartrose. Considerando apenas estas manifestações pulmonares nos indivíduos do sexo masculino estas frequências foram, respectivamente, de 28%; 22%; 10% nos doentes com artrite reumatóide e de 10%; 10% e 8% nos doentes com osteoartrose. Como se pode comprovar analisando o quadro n.º 1 os nossos resultados parcelares são sobreponíveis aos de Walker e Wright (4) embora as suas frequências sejam em linhas gerais ligeiramente superiores quando consideradas na globalidade, e ligeiramente inferiores quando consideradas apenas nos indivíduos do sexo masculino. Na nossa casuística as bronquiectasias surgiram em 4% de doentes com artrite reumatóide e em nenhum dos indivíduos com osteoartrose. Estes resultados são sobreponíveis aos de Walker e Wright (4) que a detectaram em 16 doentes com artrite reumatóide (3,1%) e em 1 doente (0,3%) com osteoartrose. Num outro trabalho efectuado no Reino Unido englobando 253 doentes com artrite reumatóide e 130 controlos com patologias diversas, Aronoff e Bywaters (1) chegaram a resultados semelhantes aos obtidos no nosso estudo e no trabalho de Walker e Wright (4), no que diz respeito à frequência da pneumonia, da bronquite crónica e das bronquiectasias.

A maior frequência das infecções pulmonares nos doentes com artrite reumatóide do que nos doentes com osteoartrose não é surpreendente se atendermos às alterações da imunidade celular e humoral de que estes doentes são portadores, bem assim às terapêuticas a que estão sujeitos as quais são, por sua vez, e não raramente, depressoras do sistema imunitário (como acontece, por exemplo, com os corticosteróides).

A predominância das infecções pulmonares, e de uma maneira geral de todas as alterações pulmonares da artrite reumatóide, pelos indivíduos do sexo masculino, poderá explicar-se, pelo menos em parte, pela maior frequência de hábitos tabágicos pesados (≥ 20 cigarros/dia) nestes doentes (48%) na nossa casuística, do que nos indivíduos do sexo masculino com osteoartrose (37%).

No que diz respeito à frequência da asma brônquica e das pneumoconioses os nossos resultados também não se afastam significativamente dos obtidos por outros investigadores, nomeadamente Walker e Wright (4). «Curiosamente» na nossa casuística duas doentes com A.R. e asma brônquica submetidas a terapêutica com os sais de ouro passaram a ter menor número de crises agudas de asma por ano, o que aliás está descrito na literatura.

Nenhum dos nossos doentes com pneumoconiose apresentou nódulos reumatóides, isto é, nenhum preenchia os critérios de diagnóstico do síndrome de Kaplan. Aliás neste estudo abrangendo 100 doentes reumatóides, não detectamos nenhum caso de síndrome de Kaplan.

A frequência da fibrose pulmonar intersticial difusa foi de 1% (1 doente) na série reumatóide e de 0% na série controlo. Estes resultados são semelhantes aos de outras séries, nomeadamente aos da de Walker e Wright (4).

O nosso doente com alveolite fibrosante tinha uma artrite reumatóide clássica muito erosiva e com títulos elevados de factores reumatóides e desenvolveu um quadro súbito de dispneia intensa após ter sido medicada com os sais de ouro. Esta doente melhorou do seu quadro pulmonar após a interrupção da crisoterapia o que nos levou a admitir a possibilidade de se tratar de um caso do pulmão do ouro, situação raramente descrita na literatura como referimos no capítulo da introdução.

Como aludimos ao explicitar os nossos resultados, não detectamos neste estudo alterações pulmonares «características» da artrite reumatóide, com excepção do derrame pleural verificado em 3% dos casos. A frequência do derrame pleural observado neste estudo é semelhante às verificadas por Aronoff (1) — 2,3%; Stack e Grant (39) — 2,8% e Walker e Wright (4) — 4%.

TROLISATE

TRISSALICILATO DE COLINA E MAGNÉSIO

NA ARTRITE

- Mais efectivo que o ac. acetil-salicílico³
- Mais efectivo como anti-inflamatório que o ibuprofeno⁴
- Mais efectivo que a indometacina nas articulações da coluna lombar²
- Pelo menos tão efectivo como o naproxeno⁵

- Erosão gástrica não significativa⁶
- Perdas sanguíneas fecais não significativas⁸
- Sem acção na agregação plaquetária nas doses terapêuticas^{9,10}

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

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

INDOCID[®]-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: Bisnaga de 100 g

P.V.P. 810\$00

S.M.S. 202\$50

MSD
MERCK
SHARP &
DOHME

Em nenhum dos nossos doentes o derrame pleural constituiu a manifestação inicial da artrite reumatóide.

A possibilidade de poder existir envolvimento pulmonar em doentes com artrite reumatóide e radiogramas do tórax normais é sugerida pela elevada frequência nestes doentes de pneumonias intersticiais (6%) observadas em estudos necrópsicos (3). Na esclerose sistémica progressiva uma diminuição da transferência gasosa pode preceder às alterações radiológicas (40). Na artrite reumatóide estão descritos casos de diminuição da transferência alveolo-capilar do CO com radiogramas normais do tórax (41 e 42).

O nosso estudo da função pulmonar efectuado em 46 doentes sem alterações clínicas e/ou radiológicas do tórax, revelou anormalidades em 23 doentes, isto é, em 50% dos doentes estudados. Estes resultados, ainda que muito frequentes, são sobreponíveis aos de outras séries (42 e 43).

Desse total de 23 doentes (50%), 24% apresentavam um síndrome ventilatório obstrutivo, 15% um síndrome ventilatório restritivo, 2% um síndrome ventilatório combinado e 9% uma diminuição da difusão do CO, sem outras alterações da função respiratório obstrutivo traduzido por um aumento das resistências aéreas surgiu em 24% dos valores da «compliance» específica, da «resistance» e da difusão do CO, o que se nos afigurou uma precaução muito importante visto os parâmetros volumétricos (capacidade vital, volume expiratório máximo por segundo e volume residual) serem susceptíveis de originarem falsos positivos por deficiente colaboração dos doentes. O síndrome ventilatório obstrutivo traduzido por um aumento das resistências aéreas surgiu em 24% dos doentes, percentagem igual à verificada por Davidson e col. (42); superior à detectada por Whorwell e col. (44) que num trabalho englobando 85 doentes e utilizando critérios de inclusão sobreponíveis aos nossos, o detectaram em 16 doentes (19%); e inferior à de Le Loët e col. (45) que em 37 doentes o detectaram em 38% dos casos (contudo, este Autor entrou em consideração com os parâmetros volumétricos o que pode modificar os resultados como referimos). A causa do síndrome obstrutivo na artrite reumatóide não é perfeitamente conhecida. Alguns Autores atribuem-no aos hábitos tabágicos dos doentes, mas a verdade é que em séries como a nossa em que o tabagismo constituiu apenas nos 46 doentes submetidos às provas da função pulmonar critério de exclusão a obstrução não se alterou significativamente em relação a outros estudos em que os hábitos tabágicos não foram excluídos. A obstrução das vias aéreas pode ser explicada, pelo menos em parte, pela maior tendência que estes doentes têm para contraírem infecções respiratórias recorrentes (46, 47).

Newball e col. (48) estudando a função pulmonar em 13 doentes com síndrome de Sjögren secundário detectaram obstrução em 6 indivíduos (46%) atribuindo-a a um processo inflamatório crónico mediado por células mononucleadas ao nível das vias aéreas, similarmente ao observado ao nível das glândulas salivares e lacrimais.

O síndrome ventilatório restritivo detectado em 7 doentes (15%), é secundário a um aumento das resistências elásticas do pulmão provavelmente relacionada com alterações inflamatórias no tecido intersticial, as quais podem ulteriormente evoluir para fibrose. Os nossos resultados são percentualmente inferiores aos verificados por outros autores (49, 50), o que se poderá possivelmente explicar pelo facto de termos excluído os doentes com alterações nos radiogramas do tórax e com antecedentes pulmonares.

A difusão do CO pesquisada em 25 doentes foi encontrada abaixo do normal em 9 (36%), dos quais três revelaram um síndrome ventilatório obstrutivo, 2 um síndrome ventilatório restritivo e 4 diminuição isolada da difusão do CO (16%) sendo estas percentagens idênticas às verificadas noutros trabalhos (42, 43). A difusão isolada do CO pode traduzir uma lesão ao nível da «membrana alveolo-capilar» e/ou uma diminuição do volume capilar pulmonar secundário a uma diminuição da perfusão arterial a qual pode, por sua vez, ser consecutiva ao processo inflamatório crónico (51). As alterações alveolares, vasculares e intersticiais podem evoluir independentemente umas das outras (51) explicando-se, assim, o facto da «compliance» e da difusão do CO não estarem sempre iguais e simultaneamente diminuídas como, aliás, ocorreu em alguns casos do nosso trabalho. Para muitos Autores a diminuição da capacidade de difusão pode ser secundária à deposição de factores reumatóides e imunocomplexos com subsequente activação do complemento (52,53).

Relacionando os parâmetros da função respiratória com numerosas variáveis clínicas e laboratoriais da A. R. nomeadamente os I.C.C., os F.R. e os A.A.N. não detectamos

neste trabalho nenhuma correlação estatisticamente significativa. Contudo, e ainda que sem significância, pudémos observar uma predominância de alterações da função pulmonar em indivíduos do sexo masculino, o que não é surpreendente visto estar de acordo com o nosso estudo clínico e com o de outros Autores, particularmente com o exaustivo trabalho de Walker e Wright (4). A exemplo de outros investigadores (609, 610, 621) não encontrámos correlação entre as alterações das provas da função pulmonar e a gravidade do envolvimento articular e/ou visceral da artrite reumatóide. Parece-nos de interesse sublinhar que a ausência de correlação entre as provas funcionais respiratórias, particularmente a «resistance», e o síndrome de Sjögren secundário poder ser explicada pelo facto de diagnosticarmos muito precocemente este síndrome. De um modo aparentemente paradoxal os doentes com vasculite cutânea apresentaram neste estudo valores médios de difusão do CO superiores aos doentes sem vasculite (82% v. s. 64%), situação atribuível, em nosso entender, ao facto de todos os doentes com vasculite cutânea estarem submetidos a terapêutica corticoesteróide.

Do mesmo modo que outros investigadores (42, 43, 54) não correlacionamos positivamente as alterações das provas funcionais respiratórias com os factores reumatóides. Os resultados neste campo são, contudo, controversos. Efectivamente Franck (55), detectou maior número de casos de disfunções pulmonares em doentes com factores reumatóides IgM e Scherthner e col. (50) correlacionaram positivamente a diminuição da capacidade de difusão com os títulos dos factores reumatóides. Não obstante as diferenças encontradas serem desprovidas de significância estatística, tivemos oportunidade de verificar que os doentes da nossa série com imunocomplexos circulantes apresentaram uma capacidade de difusão do CO mais baixa (65%) do que os doentes com imunocomplexos circulantes negativos (83%). A resultados idênticos aos nossos chegou recentemente Orloff (53).

CONCLUSÃO

O exame das provas da função respiratória pode pôr em evidência mesmo nos doentes sem manifestações clínicas e/ou radiográficas diversos tipos de disfunção pulmonar reveladores de uma alteração sub-clínica frequente na artrite reumatóide. Estudos ulteriores poderão contribuir para um melhor esclarecimento das alterações agora detectadas.

BIBLIOGRAFIA

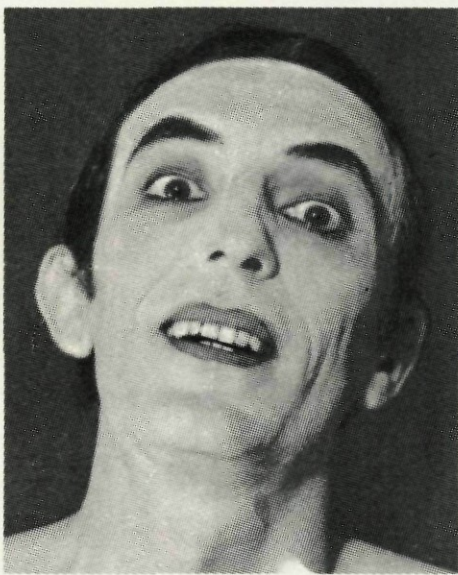
1. ARONOFF A., BYWATERS E. G. L. AND FEARNLEY G. R. — Lung lesions in rheumatoid arthritis. *British Med. J.*: 2, 228, 1955.
2. SINCLAIR A. AND CRUIKSHANK B. — A clinical and pathological study of sixteen cases of rheumatoid arthritis with extensive visceral involvement («rheumatoid disease»). *Quart. J. Med.*: 25, 313, 1956.
3. CRUIKSHANK B. — Rheumatoid arthritis and rheumatoid disease. *Proc. Roy. Soc. Med.*: 50, 462, 1957.
4. WALKER W. C. AND WRIGHT V. — Pulmonary lesions and rheumatoid arthritis. *Medicine*: 47, 501, 1968.
5. EMERSON P. A. — Pleural effusion complicating rheumatoid arthritis. *Brit. Med. J.*: 1, 428, 1956.
6. TOMASI JR. T., FUDENBERG H. H. AND FINBY N. — Possible relationship of rheumatoid factors and pulmonary disease. *Am. J. Med.*: 33, 243, 1962.
7. BRANNAN H. M., GOOD A., DIVERTIE M. ET AL — Pulmonary disease associated with rheumatoid arthritis. *J.A.M.A.*: 189, 138, 1964.
8. RUBIN E. H., GORDON N. AND THELMO W. L. — Nodular pleuropulmonary rheumatoid disease. *Am. J. Med.*: 42, 567, 1967.
9. MARTEL W., ABELL M. R., MIKKELSEN W. M. ET AL — Pulmonary and pleural lesions in rheumatoid disease. *Radiology*: 90, 641, 1968.
10. FRANK S. T., WEGS J. G., HARKELROAD L. E. ET AL. — Pulmonary dysfunction in rheumatoid disease. *Chest*: 63, 27, 1973.
11. AUQUIER I., SLAND J. R., BAVIERA, E., ET AL. — Poumon rhumatoide: nodules pulmonaires precdant et accompagnant une polyarthrite rhumatoide. *Ann. Med. Interne*: 125, 849, 1974.
12. LILLINGTON G. A., CARR D. T. AND MAYNE J. G. — Rheumatoid pleurisy with effusion. *Arch. Intern. Med.*: 128, 764, 1971.
13. HUNDER G. G., MCDUFFIE F. C. AND HEPPER H. G. — Pleural fluid complement in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. *Ann. Intern. Med.*: 76, 357, 1972.

14. BERGER H. W., AND SECKLER S. G. — Pleural and pericardial effusion in rheumatoid disease. *Ann. Intern. Med.*: 64, 1291, 1966.
15. STENDEL B. F., WATSON R. R. AND DARLING R. J. — Pulmonary rheumatoid nodule with cavitation and chronic lipid effusion. *JAMA*: 198, 1263, 1966.
16. LEVINE H., SZANTO M., GRIEBLE H. C., ET AL. — Rheumatoid factor in non-rheumatoid pleural effusions. *Ann. Intern. Med.*: 69, 487, 1968.
17. DIEPPE P. A. — Empyema in rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.*: 34, 181, 1975.
18. HURD E. R. — Extraarticular manifestations of rheumatoid arthritis. *Seminars in arthritis and rheumatism*.
19. SCHNEIDER P. J. AND EHRlich G. E. — Pulmonary lesions in rheumatoid arthritis. *Chest*: 62, 747, 1972.
20. COBB S., ANDERSON A. B., AND BAUER W. — Length of life and cause of death in rheumatoid arthritis. *New Engl. J. Med.*: 249, 553, 1953.
21. CAPLAN A. — Certain unusual radiological appearances in the chest of coal-miners suffering from rheumatoid arthritis. *Thorax*: 9, 29, 1953.
22. MORGAN W. C., AND WOLFEL D. A. — The lungs and pleura in rheumatoid arthritis. *Am. J. Roentgenol Radium Ther Nucl. Med.*: 98, 344, 1966.
23. BURKE G. W., CARRINGTON C. B. AND QRINNAN R. — Pulmonary nodules and rheumatoid factor in absence of arthritis. *Chest*: 72, 538, 1977.
24. CORRIN B., TURNER-WARWICK M. AND BREWERTON D. A. — Bronchiolitis obliterans. A new form of rheumatoid lung? *Chest*: 73, 244, 1978.
25. WINTERBAUER R. H., WILSKE K. R. AND WHEELIS R. F. — Diffuse pulmonary injury associated with gold treatment. *N. Engl. J. Med.*: 294, 919, 1976.
26. JAMES D. W., WHIMSTER W. E., AND HAMILTON E. B. D. — Gold lung. *Br. Med. J.* 1523, 1978.
27. GEDDES D. M., AND BROSTOFF J. — Pulmonary fibrosis associated with hypersensitivity to gold salts. *Br. Med. J.* 1, 1444, 1976.
28. EASTMOND C. J. — Diffuse alveolitis as complication of penicillamine treatment for rheumatoid arthritis. *Br. Med. J.* 1, 1507, 1976.
29. COHEN J. M., MILLER A., AND SPIERA H. — Intertitial pneumonitis complicating rheumatoid arthritis sustained remission with azathioprine therapy. *Chest*: 72, 521, 1977.
30. ROPES M. W., BENNET G. A., COBBS S. ET AL. — Revision of diagnostic criteria for rheumatoid arthritis. *Bull. Rheum. Dis.*: 9, 175, 1958.
31. DUBOIS A. B., BOTELHO S. Y., AND COMROE H. J. — A new Method for Measuring Airway Resistance in Man using a Body Plethysmograph Values in Normal Subjects and in Patients with Respiratory Disease. *J. Clin. Invest.*: 35, 327, 1956.
32. MILIC-EMILI J., TURVER J. M., MACKLEM P. T. ET AL. — Improved Technique for Estimating Pleural Pressure from Esophage Ballons. *J. Appl. Physiol.*: 19, 207, 1964.
33. STEADY S. — *Respiratory Function in Disease*, Edited by Bates D. V. Ed. Saunders, Philadelphia, 1971.
34. Table de References pour l'examen Spirographique. Commission Européenne du Carbon et Acier — Luxembourg, 1976.
35. AMREIN R., KELLER R., JOOS H., UND HERZOG H. — Neue Normalwerte Für Die Lungesunktionsprüfung Mit Der Ganzkörperplethysmographie. *Dtsch. Med. Wschr.*: 94, 1785, 1969.
36. LABADIE H. AND VAN RENINGEN M. J. — Analyses of Static Volume pressure Curves in Obstructive Lung Disease. *Bronchitis III. Proceedings of the third International Symposium on Bronchitis Groningen*, 23-26/9/79, p. 241.
37. MEIR-SYDOW, CEGLA V. H., UND DIERKESMANN R. — Übersicht über ernige neuere Begriffe der ateinmechanik. *Prax. Pneumol.*: 30, 725, 1976.
38. BATES D. V., MACKLEM P. T., CHRISTIE R. V. — *Respiratory Function in Disease*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1971.
39. STACK B. R. AND GRANT I. B. — Rheumatoid interstitial lung diseases. *Br. J. Dis Chest*: 59, 202, 1965.
40. CATTERALL M., AND ROWELL N. R. — Respiratory Function in Progressive Systemic Sclerosis. *Thorax*: 18, 10, 1963.
41. LODDENKEMPER R., BACH G. L., AND CARTON R. W. — Diffusion Defects in Rheumatoid Arthritis and Systemic Lupus Erythematosus. *Beitr. Klin. Tuberk.*: 140, 230, 1970.
42. DAVIDSON C., BROOKS A. E., AND BACON P. A. — Lung function in rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.*: 33, 293, 1974.
43. LAITINEN O., SALORINNE Y., AND POPPINS H. — Respiratory function in systemic lupus erythematosus, Scleroderma and rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.*: 32, 531, 1973.
44. WHORWELL P. J., WOJTULEWSKI J. A., AND LACEY B. W. — Respiratory function in rheumatoid arthritis. *Br. Med. J.* 2, 175, 1975.
45. LE LOOT X., NOUVET C., DAVID PH. ET AL. — Étude Longitudinale de l'exploration fonctionnelle respiratoire au cours de la polyarthrite rhumatoïde. *XVth International Congress of Rheumatology, Paris, 21-27/6/1981, Abst. n. 314*.
46. WEBLEY M., AND GEDDES D. M. — The airways in patients with rheumatoid arthritis. *XVth International Congress of Rheumatology, Paris, 21-27/6/81, Abs. n.º 316*.
47. KINSELLA P. I., DESAI S. D., BASS A. L. ET AL. — Subclinical small airways disease in rheuma-

- toid arthritis. *XVth International Congress of Rheumatology, Paris 21-27/6/81, Abst. n.º 318.*
48. NEWBALL H. N., AND BRAHIM S. — Chronic Obstructive Airway Disease in Patients with Sjögren Syndrome. *Am. Rev. Resp. Dis.:* 115, 295, 1977.
 49. MORERE R., STAIN J. P., AND NOUVET G. — Respiratory Involvement in the Course of Chronic Rheumatoid Polyarthritis. *Poumon Coeur:* 29, 335, 1973.
 50. SCHERNTHANER G., SCHERAK O., KOLAR Z. G. ET AL. — Seropositive rheumatoid arthritis associated with decreased diffusion capacity of the lung. *Ann. Rheum. Dis.:* 35, 258, 1976.
 51. FASSBENDER H. G. — *Pathology of Rheumatic Diseases, Ed. Springer-Verlag, Berlin, 1975.*
 52. DE HORATIUS R. J., ABRUZZO J. L., AND WILLIAMS R. C. — Immunofluorescence and Immunologic Studies of Rheumatoid Lung. *Arch. Intern. Med.:* 129, 441, 1972.
 53. ORLOFF S., MANICOURT D. H., WAUTERS M., ET AL. — Étude de la fonction respiratoire dans la polyarthrite rhumatoïde. *XVth international Congress of Rheumatology, Paris 21-27/6/81, Abst. n.º 315.*
 54. ROPPER M. S., BOGDONOFF M. L., AND HUGHES R. L. — Interstitial rheumatoid lung disease. *Chest:* 62, 243, 1972.
 55. FRANK S. T., WEY J. G., HARKELROAD L. E. ET AL. — Pulmonary dysfunction in rheumatoid diseases. *Chest:* 63, 27, 1973.



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



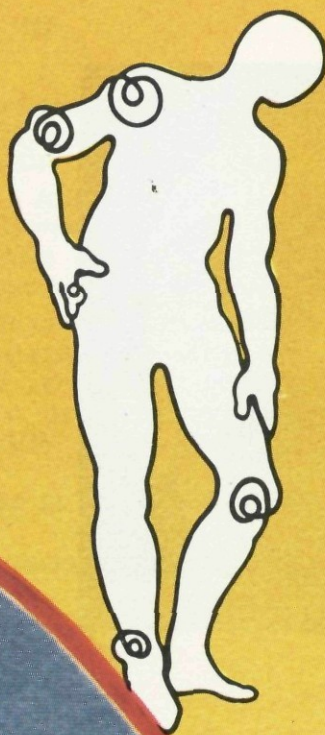
Rantudil 60

ANTI-INFLAMATÓRIO ANTI-REUMATISMAL

Rantudil 60 - PVP - 1640500 SMS - 410500
Rantudil 30 - PVP - 911500 SMS - 227575

Bial

Dose única
diária



NOVA
alternativa

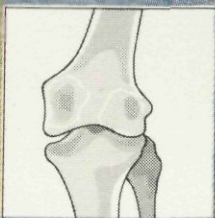
Duraprox*
(oxaprozin)

no tratamento
de situações
reumáticas

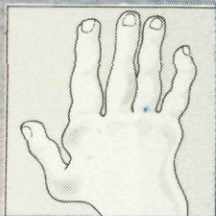
24 horas de alívio pleno
com uma única dose
diária
mesmo em tratamentos
prolongados



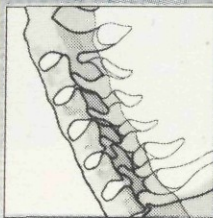
artrose



artrite
reumatóide



espondilite
anquilosante



Produto preparado em Portugal
incluído nas listas complementares

controlo da dor
e da inflamação
aumento da
mobilidade

INFORMAÇÃO PARA PRESCRIÇÃO - DESCRIÇÃO: DURAPROX contém como único princípio activo o oxaprozin que é quimicamente o ácido 4,5-difenil-2-oxazolpropionico, um agente anti-inflamatório não esteroide de acção prolongada, com propriedades analgésicas e anti-prélicas. 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-prélicas do DURAPROX são semelhantes às da indometacina, fenilbutazona 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 fenilbutazona. 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, à 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. **REAÇÕES 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, vômitos, 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. **INTERAÇÕES** (ver também advertências). A administração concomitante de varfarina e DURAPROX não produz alterações das modificações 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 vômito 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

Wyeth



INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

*Marca Registrada

CLINICA PSIQUIATRICA UNIVERSITARIA
FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA
HOSPITAL DE SANTA MARIA
LISBOA - PORTUGAL

ASPECTOS PSICOLÓGICOS E SEXUAIS DOS DOENTES REUMÁTICOS (*)

M. PAES DE SOUSA (1)

RESUMO — Em primeiro lugar abordam-se as singulares condições existenciais e sociais do doente reumático, que interferem na sua vida sexual ou directamente ou indirectamente através da ansiedade, depressão ou toxicofilias com que o doente reage a essas mesmas condições.

Em seguida, fala-se da importância que a dor e a deformação têm no desencadear de vivências psicopatológicas geradoras, por sua vez, de dificuldades sexuais.

Citam-se algumas técnicas psicoterápicas dirigidas a estas situações.

Em segundo lugar, referem-se estudos em que já há verdadeira patologia psiquiátrica a qual vai interferir igualmente na vida social e sexual do doente reumático como acontece nas personalidades acentuadas, que se encontram em certos tipos de doenças reumáticas, em certas reacções de conversão, nas psicoses sintomáticas que ocorrem numa doença reumática e por fim nas depressões latentes cuja sintomatologia seja reumatismal.

Segundo Jaspers, a existência não é um facto na acepção empírica, mas sim possibilidade, escolha de si mesmo.

O Homem está no Mundo, mas está como possibilidade, como projecto, existe como projecto de existência, o que faz com que, se o Homem é livre de construir o seu destino, é também responsável desse mesmo destino, ou seja, o Homem, ao existir, descobre-se responsável de si próprio, não sendo o que é, mas «devido ser».

Só que as possibilidades do «dever ser» são finitas e, conforme Heidegger nos explicou, a morte não é exterior ao Homem, acidente que o atinge, é antes condição de si mesmo

(*) Trabalho apresentado no 1.º Fórum sobre o doente reumático, Lisboa, Março de 1984.

(1) Assistente Hospitalar de Psiquiatria do Hospital de Santa Maria. Clínica Psiquiátrica Universitária (Director: Prof. P. Polónio).

Lançado na existência, o Homem projecta essa mesma existência, mas em angústia, pois que, livre para a morte, inquieta-se com a temporalidade.

Se o Homem, como tal, é atraído, ambivalentemente, pela vertigem do acaso, da incerteza, do indeterminado, mantém, no entanto, a unidade do seu projecto humano que aspira à ordem do inteligível através da ordem do existir, segundo o conceito de Zutt. Todos nós nos sentimos protegidos e seguros quando em acordo, dialéctico embora, com a nossa ordem do existir, ordem só possível quando nos aceitamos como Homens no Mundo, criadores de um projecto existencial que se organiza, exactamente, como a nossa ordem do existir.

Por outro lado, o Homem não está só, está situado no Mundo, entre os outros homens, inserido num determinado contexto sócio-económico-cultural, perspectivado historicamente e o existir entre os outros e em situação, não é isento de risco, risco que põe em causa a ordem do existir.

A situação existencial do Homem no Mundo é frágil e o seu projecto de existência vai-se construindo dialecticamente, em síntese permanente, em esforços e lutas constantes, ameaçado a todo o momento de a sua ordem do existir ser perturbada, o que se traduz em sofrimento, sofrimento permanente que envolve o Homem e o acompanha no seu trajecto existencial.

Nesta perspectiva, a situação existencial do Homem doente reumático é singular: porque vítima da dor, porque deformado, porque limitado nos movimentos, porque desarmado e indefeso perante e entre os outros, porque o medo da morte se vai insinuando progressivamente, ao ponto de se tornar parte de si próprio, encontra-se ameaçado irremediavelmente na sua ordem do existir.

Na verdade, os distúrbios organo-fisiológicos reumatismais, com o avançar do tempo, transformam pejorativamente o comportamento do doente reumático, diminuindo-lhe a capacidade de enfrentar os stress do meio ambiente.

Igualmente a nível social, a vida do doente reumático sofre modificações que necessariamente o perturbam: isolamento social por menor capacidade de deslocamento, perda de estatuto sócio-profissional (lembro-nos que uma grande maioria deste tipo de doentes se reforma em idades ainda relativamente jovens), perda de prestígio (já que é doente, já que é deformado, já que a doença sendo crónica, exige um longo comércio com os Serviços de Saúde e seus profissionais) situações que lhe aumentam a dependência social e familiar, quantas vezes com agressões ao seu estatuto sexual, por exemplo — transformação de patriarcado em matriarcado no caso do homem, perda da autoridade doméstica no caso da mulher, ou objecto de prazer sexual menos procurado nos dois casos, situações essas que lhe debilitam a sua auto-estima, com aumento do sentimento de insegurança, o que leva a uma menor faculdade de adaptação, a maior vulnerabilidade.

Natural é que o Homem doente reumático reaja emocionalmente à sua doença e às modificações da situação sócio-económica e familiar, reacção que não é só a do próprio doente como também da sua família. Realmente, as doenças prolongadas, como o podem ser as reumatismais, reflectem-se na vida social do doente e nas suas relações inter-pessoais, com maior frequência de conflitos, geradores igualmente de isolamento.

De um modo geral, a dor, a impotência funcional, as deformações com alteração do esquema corporal, são passíveis de provocar ansiedade e depressão com importante risco de suicídio (WEINTRAUB, 1976).

A insegurança e a diminuição da auto-estima conduzem não só à depressão mas também, como compensação, ao abuso de álcool e/ou de tranquilizantes, com a possível formação de toxicofilias.

Na medida em que a dor é a queixa principal, não se pode deixar de ter em consideração os seus aspectos psicológicos, e a necessidade de não esquecermos a dor psicogénica.

Na verdade, a dor, no caso reumatismal, provoca sofrimento humano e, em certas pessoas, esse sofrimento exprime-se como ansiedade, depressão ou outro estado psicopatológico como já foi dito; mesmo que a dor referida pelo doente não tenha um verdadeiro substracto orgânico, seja uma dor psicogénica que aparece isoladamente ou se associa às autênticas dores reumatismais, não deixa por isso de provocar ansiedade e/ou depressão o que se vai traduzir num círculo vicioso.

Seja uma dor psicogénica resultante de sintomas afectivos crónicos como ansiedade, raiva, medo, sentimentos vulgares nos doentes crónicos como os reumatismais, seja uma dor psicogénica como sintoma de conversão em que um impulso, ideia ou fantasias ina-

ceitáveis são expressos simbolicamente como dor corporal, seja ainda como chamada de atenção de indivíduos que são ou se julgam rejeitados pelos outros, seja para evitar cumprir certas obrigações consideradas desagradáveis, como por exemplo, exames médicos repetidos, seja resultante de problemas sexuais ou sociais, como a reforma, situação de baixa, conflitos profissionais, conjugais, seja ainda uma situação de neurose de renda (indivíduo que se julga prejudicado nas condições de reforma ou de seguro de saúde que obteve), nunca o clínico deve rejeitar o doente, só porque o sintoma não tem substracto orgânico, principalmente no caso do doente reumático, porque se é um doente que pelas peculiaridades da sua existência se vai servir do sintoma dor, orgânico ou psicogénico, como moeda de troca, não deixa por isso a dor de provocar sofrimento e ser desencadeante de situações psicológicas, algumas como a ansiedade que, através da tensão com contracção muscular com que se acompanha, acaba por provocar dores, já que a contracção muscular determina má circulação local, com má eliminação dos catabólitos da função muscular.

Do que foi dito pode-se compreender como a actividade sexual do doente reumático está ameaçada.

O isolamento social ou afectivo, a perda de auto-estima, o aumento da insegurança, a dor que o faz sofrer, a timidez de exhibir um corpo deformado, a ansiedade, a depressão ou a farmacodependência com que reaje à sua doença e situação existencial, a reacção familiar ou de amigos em relação a si, são alguns dos factores que determinam a diminuição ou ausência da vida sexual do doente reumático.

Se bem que tenhamos estado a falar do doente reumático como homem psiquicamente normal que reaje normalmente à sua doença e à sua condição existencial, muitas vezes justifica-se o uso de tratamentos psicológicos, complementados ou não com tratamentos biológicos para a ansiedade e depressão.

De entre as inúmeras técnicas psicoterápicas com indicação nestas situações patológicas (REVERCHON e SAPIR, 1969); (SAPIR, 1974), (apoio e compreensão, psicanalíticas, individuais ou de grupo, MARGOLIN, ALEXANDER, etc.), parecem-nos particularmente úteis as que envolvem as vivências do esquema corporal, como por exemplo, o psicodrama, expressão cénica, musicoterapia, relaxação de SCHULTZE (1965), relaxação psicologizada de SAPIR e REVERCHON, reeducação psicotónica de AJURIAGUERRA ou a reeducação psicotónica com eutonia de GERDA ALEXANDER (DIGERMANN e KAMMERER, 1970).

Mas se o doente reumatismal pode reagir emocionalmente de uma forma normal à sua doença, com prejuízo da sua existência social, familiar ou sexual, pode também a sua personalidade ter traços patológicos de tal modo acentuados, ou ser atingido por veras doenças psiquiátricas que a sua existência resulta igualmente perturbada com reflexos negativos na vida social, familiar e sexual.

Abordemos estes dois aspectos com um pouco mais de pormenor.

Em relação aos traços de personalidade que pela sua acentuação patológica possam perturbar o existir do doente reumático, lembremo-nos que existem variadas descrições de personalidades pró-mórbidas que seriam específicas das diversas doenças reumatológicas, descrições que se encontram preferencialmente na literatura médica do foro psicossomático.

Na verdade, um dos temas da Medicina Psicossomática é exactamente o das afecções reumatismais, interpretadas como situações de substracto orgânico, mas nas quais os factores psicológicos jogariam um papel importante na sua etiopatogenia e/ou na sua manutenção e cujos sintomas estariam correlacionados de forma directa e imediata com as emoções ou seriam agravados por elas (WEINTRAUB, 1976).

Como já tivemos ocasião de referir em trabalho anterior (M. PAES DE SOUSA, 1980), os traços de personalidade mais comuns do doente reumático, entendido em sentido lato, seriam: rigidez, conformismo, escrúpulo, timidez, perfeccionismo, inibição afectiva, masoquismo que pode chegar ao auto-sacrifício, reacção excessiva à doença, usura física e, particularmente, controle estrito da agressividade, o que talvez explique a tensão muscular tão habitual nestas doenças.

Estas disposições caracteriais, só por si, já condicionariam comportamentos negativos nas esferas social e familiar com óbvias repercussões na vida sexual.

Mas se adiantarmos que, ainda no âmbito da interpretação psicossomática, se tem descrito como desencadeamento das enfermidades reumatológicas, a separação afectiva (NURMIVEN, 1976; REKOLA, 1976), com particular incidência na má relação parental,

em especial com a mãe que seria afectivamente fria e distante e como factores emocionais que mantêm a doença, a ansiedade, o medo da dor, das «paralisias», das deformações e da morte, compreende-se que existem relações estreitas entre os traços caracteriais, os factores desencadeantes e os de manutenção da morbidade com as vivências depressivas ou até com síndromas ou mesmo doenças depressivas.

Que a depressão, seja como rasgo caracterial, como reacção neurótica a um conflito infantil — separação afectiva da mãe —, como reacção actual à situação clínica ou ainda, como veremos, como morbos endógeno, se acompanha sempre de diminuição ou mesmo ausência da libido, é um facto bem estabelecido.

Acrescente-se ainda que nas análises psicossomáticas de personalidades e vivências psicopatológicas de várias doenças reumáticas (M. PAES DE SOUSA, 1984) se encontra um denominador comum que é precisamente a depressão, ou porque os doentes do foro reumatismal têm personalidades com traços depressivos acentuados ou porque, sendo mais vulneráveis que o normal, deprimem-se com maior facilidade.

Mas as doenças reumáticas podem aparecer conectadas com a patologia psiquiátrica noutras situações clínicas.

É o caso de certos estados de conversão nos quais as notas psicológicas resultantes de um conflito intrapsíquico são o factor etiológico mais importante. São condições que se podem manifestar como dor psicogénica, como paralisia, como contractura, etc., sintomas que podem mimetizar os sinais reumáticos, e que se podem somar aos sintomas reais da doença reumatológica, por um lado complicando o diagnóstico e a indicação terapêutica, e por outro agravando a situação clínica, com evidentes repercussões no comportamento social do doente e, mais uma vez, na sua actividade sexual.

A actividade sexual resulta perturbada não só pelo agravar das manifestações dolorosas, as reais e imaginárias somando-se e imbricando-se, das deformações pela excessiva contractura, etc., mas também porque a pessoa neurótica com mecanismos pituitários tem uma personalidade de base na qual os traços de sugestibilidade, de mitomania, de inconsistência, de tendência a recalcar os acontecimentos vitais reais e a falsificar a existência, se acompanham sempre de perturbações sexuais, não por excessiva erotização ou hiper-genitalismo como popularmente se acredita mas, pelo contrário, por intensas inibições sexuais que contrastam com as excessivas e teatrais expressões emocionais e passionais; como diz H. EY (1978), o «donjuanismo» masculino e o «messalinismo» feminino dos histéricos escondem sempre ou a impotência e a frigidez ou perversões sexuais.

Citem-se também as psicoses sintomáticas que, embora raramente, podem surgir no decorrer de uma doença reumática.

Estas psicoses manifestam-se mais frequentemente sob a forma de síndromas confusionais ou confuso-oníricos, mas igualmente sob a forma de qualquer dos síndromas psicopatológicos, v.g. o ansioso e o depressivo, como acontece com as formas depressivas descritas no reumatismo articular agudo, na artrite reumatóide, nas crises gotosas, etc.

Nós próprios (M. PAES DE SOUSA e col., 1984), num estudo efectuado em doentes da coluna, submetidos a métodos de observação psicopatológica quantificada, encontramos uma significativa percentagem de perturbações psiquiátricas, com relevo para as manifestações ansiosas e depressivas.

Os síndromas confusionais, dada a sua gravidade (podem fazer perigar a vida nos casos de delirium agudo), disturbam o existir do doente, com desorganização das suas estruturas psíquicas e consequente alteração das suas atitudes sociais e dos seus comportamentos básicos, como por exemplo o sexual e se a psicose sintomática se apresentar por exemplo como síndrome ansioso ou depressivo, os mesmos comportamentos resultam conturbados, se bem que em grau menos severo.

Refiram-se ainda as depressões latentes, (BARAHONA FERNANDES, 1973), nas quais, muitas vezes, os sintomas somáticos pertencem à esfera reumatismal.

Estes estados, também chamados depressões alotímicas (P. POLÓNIO, 1984), depressões mascaradas, larvadas, *depressio sine depressione* equivalentes depressivos (LOPES IBOR-ALIÑO, 1973) ou afectivos (FERNANDES DA FONSECA, 1963-1973), merecem um certo destaque por terem um grande impacto na prática clínica quotidiana e grandes repercussões sócio-económicas.

Na verdade e na medida em que são estados depressivos que se traduzem preferencialmente no plano somático, pode acontecer que o doente seja alvo de terapêutica psiquiátrica antidepressiva, geralmente bastante eficaz, muito tempo depois do início da doença e após ter consultado vários clínicos, generalistas e de diversas especialidades, e de ter

Mobilisin[®]

creme

Terapêutica anti-reumática directa

- **ANTI-INFLAMATÓRIO**

Estabiliza a membrana dos lisossomas impedindo a libertação de enzimas.

(Inibe os enzimas lisossómicos e a hialuronidase)

- **REGENERADOR DO TECIDO
CONJUNTIVO**

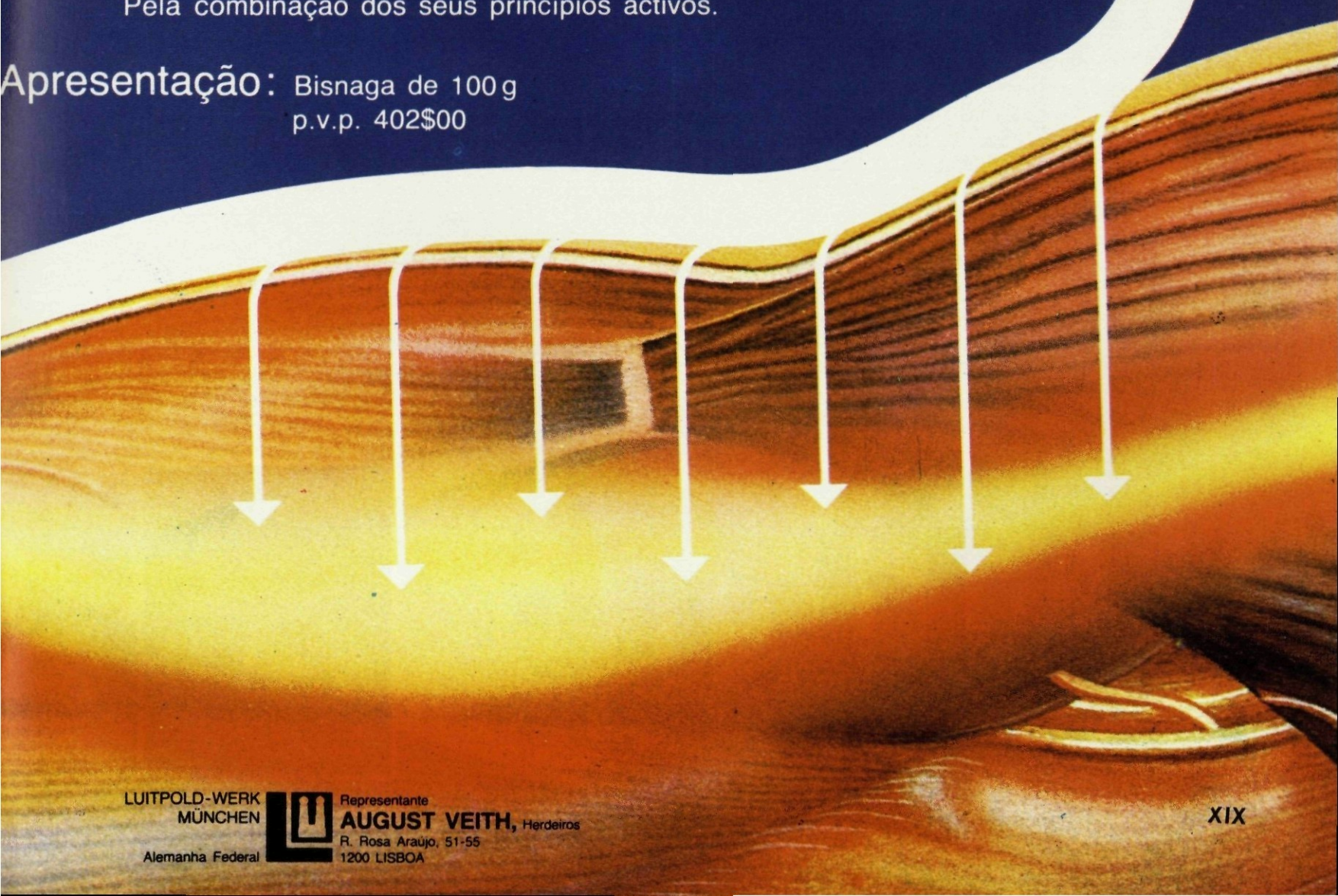
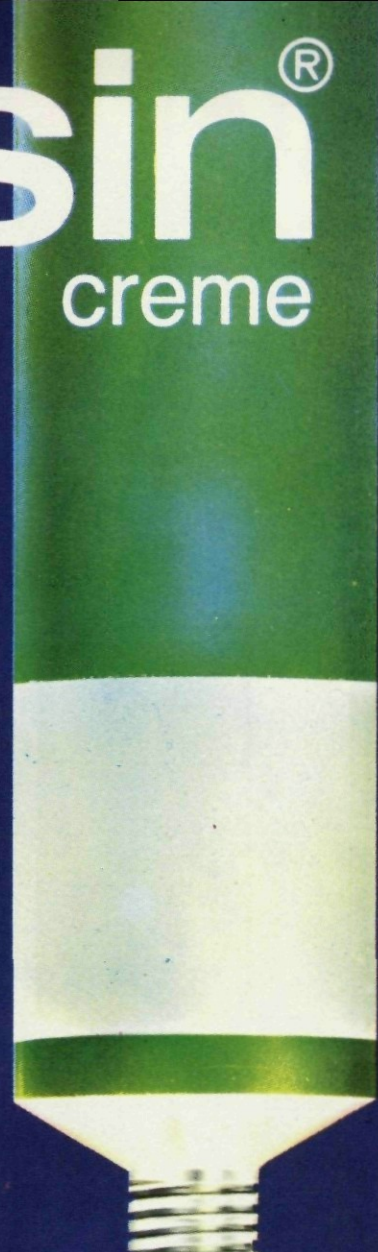
Intensifica a circulação sanguínea.

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

- **ANTÁLGICO**

Pela combinação dos seus princípios activos.

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



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



24 horas de alívio
eficaz com uma única
administração diária

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

BIBLIOGRAFIA: À disposição da classe médica

Pfizer

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

sido sujeito a complexos e onerosos exames complementares, com evidente prejuízo pessoal, social e económico.

STANLEY LESSE (1968), em 100 casos de depressão latente, encontrou 84 evoluindo há mais de um ano, 69 há mais de dois anos e algumas há mais de cinco anos.

Anote-se que a frequência destas depressões é grande (20% segundo DOWLING e KNOX, 1964 e LESSE, 1968) e tem vindo a aumentar o que agrava o problema.

Nestas depressões, essencialmente de tipo endógeno, a distímia depressiva está escondida por sintomas somáticos extremamente diversos: insónias, cefaleias, constricção torácica, sensação de estrangulamento, perturbações cardíacas ou gastrointestinais, perturbações do foro reumático (*síndrome escapulo-humeral, algias nucais ou da coluna vertebral, síndrome cervical, lumbago com ou sem ciática, dorsoalgia, síndrome do quadrante superior, síndrome do canal carpiano, braquialgias, meralgias, acroparestesias de SCHULTZE ou panalgias, glossodínia, etc.*; no que concerne as algias, as regiões altas, com envolvimento do músculo trapézio, estão mais atingidos (TILSCHER e BOGNER, 1974).

As algias podem aparecer isoladas: na cabeça, na língua, no ombro, no braço, no tronco, nos membros inferiores.

Compreende-se a dificuldade de um exacto diagnóstico para estas situações; aconselha-se uma particular atenção para o curso fásico com relevância do aparecimento das crises na primavera e no outono, para as variações circadianas da intensidade das queixas e para as alterações discretas da afectividade (humor depressivo, ansiedade), da cognição (ideação mais pobre e lenta, pessimismo, dificuldade de concentração), da conação (inibição da iniciativa e da decisão), da motórica (lentidão) e da insónia, fadiga, anorexia, diminuição da libido, alterações da mímica facial.

Insista-se que os sintomas verdadeiramente depressivos são muito discretos, exigindo uma observação atenta, especializada e competente, pois o quadro depressivo está verdadeiramente submergido pela preponderância da queixa somática.

O diagnóstico aclara-se com a pesquisa da personalidade pré-mórbida (FERNANDES DA FONSECA, 1963 e 1973, refere que as personalidades mais habituais nos depressivos latentes com crises reumatóides são as ciclotímicas, ansiosas ou obsessivas), dos antecedentes familiares (aparecimento de timopatias), dos pessoais (verdadeiras depressões no passado), da resposta à terapêutica antidepressiva.

As depressões latentes neurotizam-se secundariamente, com facilidade, muitas vezes na sequência dos vários exames complementares feitos ao doente que, embora negativos, intensificam a auto-observação e o sentimento de doença, com repercussões de tipo hipocondríaco.

É por esta razão que a terapêutica das depressões mascaradas é difícil, pois após um certo período de evolução há um entrelaçar de factores depressivos endógenos e neurótico-reactivos. De qualquer modo, a terapêutica destas situações enquadra-se no tratamento das depressões em geral.

Contudo, mesmo com bons resultados terapêuticos, tem-se verificado evoluções de anos, ou mesmo decénios, o que representa um grande encargo para a comunidade, pela maior e mais duradoura hospitalização, pela quantidade de exames complementares, geralmente onerosos, exigidos, pela baixa capacidade social e profissional destes doentes, o que realça a necessidade de um diagnóstico correcto e precoce.

Não esqueçamos que, na prática clínica diária, os estados psicopatológicos que descrevemos, podem evoluir, transformarem-se uns nos outros ou existirem sobreposições.

Seja como for, sem a colaboração efectiva do generalista, do reumatologista, do fisiatra e do psiquiatra, não se conseguirá tratar o doente reumático que sofre de uma doença psiquiátrica concomitante ou resultante, ou que, como pessoa, reaja psicopatologicamente à sua doença.

R É S U M É

En premier lieu on aborde les conditions existentielles et sociales particulières du rhumatisant et leurs implications sur sa vie sexuelle, implications qui peuvent être directes ou indirectes par l'entremise de la façon anxieuse, dépressive ou toxicofilique comme le malade réagit à ces conditions-là.

Après, on parle de l'importance de la douleur et de la déformation sur le déclenchement des mêmes vivences psychopathologiques génératrices encore de difficultés sexuelles.

À propos on décrit quelques techniques psychothérapeutiques utiles dans ces situations-là.

Deuxièmement on analyse des états pathologiques psychiatriques qui interfèrent sur la vie sociale et sexuelle du rhumatisant comme c'est le cas pour les personnalités pathologiques qu'on trouve dans quelques uns de ces malades, certaines réactions de conversion, les psychoses symptomatiques survenant dans ces maladies rhumatologiques et finalement les dépressions masquées avec symptomatologie rhumatismale.

(DES ASPECTS PSYCHOLOGIQUES ET SEXUELS DES RHUMATISANTS. *Acta Reuma. Port.*, IX (4): 217-222, 1984).

SUMMARY

Firstly we analysed the specific existencial and social conditions of the rheumatic patient that disturbed the sexual life of the patient, directly or indirectly, since the subject react with anxiety, depression or toxic dependence to those conditions.

After we speak about the importance of the pain and the deformation in the break out of psychopathological disorders and therefore in the sexual difficulties.

We make reference to some psychotherapeutic technics helpful in those situations.

Secondly we analysed the situations with real psychiatric pathology and their implications in the social and sexual life of the rheumatological patient, as it is the case for the pathological personalities we found in certain rheumatological patients, the hysterical reactions, the symptomatic psychoses that occurred in the rheumatological diseases and finally the masked depressions with rheumatological symptomatology.

(PSYCHOLOGICAL AND SEXUAL ASPECTS OF RHEUMATIC PATIENTS. *Acta Reuma. Port.*, IX (4): 217-222, 1984).

BIBLIOGRAFIA

1. BARAHONA FERNANDES, H. J. — Tratamiento de las depresiones latentes. In *Aspectos de la depression*, M. Lader y Garcia (Ed.), W.D.A., 259-263, 1973.
2. DIGELMANN, D. et KAMMERER, Th. — Rééducation psychotonique. L'eutonie de Gerda Alexander. *Encyc. Méd. Chirur.* 37820 B³⁰-3, Paris, 1970.
3. DOWLINGS, R. H. and KNOX, S. J. — Somatic symptoms in depressive illness. *Brit. J. Psychiat.*, 110: 720, 1964.
4. EY, H.; BERNARD, P. et BRISSET, Ch. — *Manuel de Psychiatrie*, 5ème ed., Masson, Paris, 1978.
5. FERNANDES DA FONSECA, A. — Affective equivalents. *Brit. J. Psychiat.*, 109: 464, 1963.
6. FERNANDES DA FONSECA, A. — Affective equivalents. Their depressive and psychosomatic expression. *Loc. cit.* (1): 51-55.
7. LESSE, S. — The multivariant masks of depression. *Amer. J. Psychiat.*, 124, suppl. 11: 35, 1968.
8. LOPEZ IBOR ALIÑO, J. J. — Aspectos clinicos de los equivalentes depresivos. *Loc. cit.* (1): 29-38.
9. NURMIVEN, E. — Parent-child relationship in rheumatoid arthritis and bronchial asthma. In *Rheumatism and Psyche B. Ansell (Ed.), Hans Huber Publishers, Bern/Stuttgart/Vienna*: 9, 1976.
10. POLÓNIO, P. — Depressões alotímicas. *Comunicação pessoal*, 1984.
11. REKOLA, J. K. — Rheumatoid arthritis and the family. *Loc. cit.* (9): 33.
12. REVERCHON, F. et SAPIR, M. — Thérapeutique psychosomatique. *Encyc. Méd. Chirur.* 37492 A¹⁰-9, Paris, 1969.
13. SAPIR, M. — Psychotérapies de relaxation chez l'adulte. *Encyc. Méd. Chirur.* 37820 B¹⁰-4, Paris, 1974.
14. SCHULTZ, J. H. — *The training autogène*, 3ème ed. P.U.F., Paris, 1965.
15. SOUSA, M. P. — Aspectos da terapêutica psiquiátrica nas situações reumatismais. *Méd. Policlín.*, 41: 3-10, 1980.
16. SOUSA, M. P. — Depressão e reumatismo — alguns aspectos clínicos e terapêuticos (em publicação).
17. SOUSA, M. P.; LOPES, J. S.; VIEIRA, C. R.; TROPA, J. e TEIXEIRA, A. — Análise prospectiva de perturbações psíquicas numa população de doentes da coluna (em publicação).
18. TILSCHER, H. and BOGNER, G. — Pain syndromes involving the locomotor apparatus — a possible manifestation of masked depression. In *Depression in everyday practice P. Kielholz (Ed.), Hans Huber Publishers, Bern/Stuttgart/Vienna*: 292-301, 1974.
19. WEINTRAUB, A. — Psychosomatic aspects of rheumatic diseases. *Loc. cit.* (9): 39-46.

«É preciso conhecer para se pensar,
é preciso pensar para se diagnosticar.»

SÍNDROMO DE MORTON VERSUS DOENÇA DE MORTON (*)

A. M. MEYRELLES DO SOUTO (1)

RESUMO — A fibrose peri-neuro-vascular plantar — o nome mais correcto da afecção chamada «Metatarsalgia» ou «Doença de Morton» — é, sem dúvida, a mais frequente causa do síndrome doloroso do 3.º ou do 2.º espaço.

Contudo há outras alterações anatomo-patológicas que são, clinicamente, semelhantes.

Berry (1957) relata um caso de angioma cavernoso intermetatársico.

Nós próprios (1981) temos um caso de leiomioma cutâneo plantar.

Porque apenas o exame histopatológico permite fazer o diagnóstico correcto, prefiro o termo Síndrome.

Quer dizer:

O Síndrome de T.G. Morton, compreenderá, pelo menos, três entidades: Doença de Morton, a fibrose peri-neuro-vascular, descrita, em 1887, por este autor; o Angioma cavernoso intermetatársico; o Leiomioma cutâneo plantar e o Lipoma plantar.

Sabemos desde 1876 da existência de síndrome doloroso plantar, geralmente no terceiro espaço podendo, raramente, ser no segundo ou no quarto, cuja etiologia é a isquémia (por micro-traumatismo de repetição) da anastomose do ramo mais externo do nervo plantar interno com o ramo mais interno do nervo plantar externo. É a chamada Doença de Thomas G. Morton mais correctamente chamada: Peri-neuro fibrose plantar mas, ainda conhecida por «neuroma» de Morton.

Outras entidades, porém, clinicamente se parecem àquela e só são correctamente identificadas pelo exame histo-patológico.

Em 1957 Thomas A. Berry, de Durham, Inglaterra, publicou um caso de Angioma cavernoso.

Nós próprios operamos, em 1981, um doente com história clínica e semiologia em tudo típica da Doença de Morton. Contudo o exame histológico (2) viria a revelar tratar-se de Leiomioma cutâneo (Fig. 1), e não nos esqueçamos que os leiomiomas cutâneos são os tumores mais dolorosos que se conhecem.

Na realidade o «nódulo» estava muito mais superficial do que é hábito — era sub-cutâneo, supra-aponevrótico, mais arredondado, de cor branco mate e brilhante.

É de admitir, também, localização plantar de Lipoma que será igualmente doloroso (pessoalmente não tenho conhecimento de caso algum).

(*) Comunicação apresentada ao XV Congrès du Collège International du Pied (CIP).

(1) Cirurgião Ortopedista; Sócio Ordinário da Sociedade Portuguesa de Ortopedia e Traumatologia (S.P.O.T.); Membro Fundador da Sociedade Portuguesa de Reumatologia (SPR); Membro do Collège International du Pied (CIP); Sócio correspondente da Sociedad Española de Medicina y Cirugía del Pié; Sócio Fundador da Sociedade Portuguesa de Medicina e Cirurgia do Pé; Sócio da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa.

(2) O exame histopatológico foi realizado pelo Prof. J. Cortez Pimentel, a quem agradecemos as microfotografias.

Por tudo isto penso ser mais correcto o uso do termo SÍNDROMO DE MORTON, o qual incluirá as seguintes entidades nosológicas: «Neuroma» de Morton, Hemangioma, Leiomioma Plantar e Lipoma Plantar.

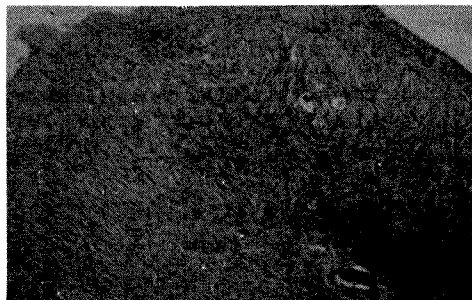


Fig. 1 — Coloração: HEMATOXILINA-EOSINA — aspecto geral (vermelho).

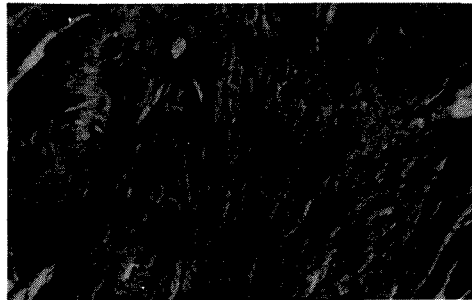


Fig. 2 — Coloração de VAN GIESON — mostra que as fibras se coram de amarelo.

RÉSUMÉ

La Fibrose peri-neuro-vasculaire plantaire — le nom le plus correcte de l'affection dite «Metatarsalgie» ou «Maladie» de Morton — est, sans doute, le plus fréquent motive du Syndrome douloureux du 3ème ou 2ème espace.

Cependant il y a d'autres altérations Anatomico-Pathologiques qui sont Cliniquement semblables.

Berry (1957) rapport un cas d'angioma caverneaux inter-métatarsien.

Nous même (1981), nous avons un cas de Leio-miome cutané plantaire.

Car, seulement, l'examen histopatologique peut faire le diagnostique correcte, je préfère le mot Syndrome.

C'est a dire:

Le Syndrome de T. G. Morton aura, tout au moins trois entités: Maladie de Morton — la fibrose peri-neuro-vasculaire — décrite em 1887, par cet auteur; Angiome caverneux inter-métatarsien; Leiomiome cutané plantaire et Lipome Plantaire.

(SYNDROME DE MORTON VERSUS MALADIE DE MORTON. *Acta Reuma. Port.*, IX, 4: 223-224, 1984).

SUMMARY

Morton's Metatarsalgia is quite a frequent painful illness of the 3rd and 2nd interspace.

Only the microscopic examination might allow a correct diagnosis among a few diseases such as: Cavernous Haemangioma; Plantar Leiomioma Cutaneo and Plantar Lipoma.

Which in spite of being as much painful as Morton's Metatarsalgia are, indeed, quite different. That is why I would refer to use the term Morton's Syndrome rather than Morton's neuroma.

(MORTON'S SYNDROME VERSUS MORTON'S DISEASE. *Acta Reuma. Port.*, IX, 4: 223-224, 1984).

BIBLIOGRAFIA

1. BERRY, T.A. — Cavernous haemangioma. *J. Bone Jt. Surg.*, 35-B 124-5, 1957.
2. MEYRELLES DO SOUTO, A.M. — Doença de Thomas G. Morton. *II Cong. Port. Reuma., Porto, 1976.*
3. MEYRELLES DO SOUTO, A.M. — Uma entidade patológica desprezada: Doença de Thomas G. Morton. *III Cong. Port. e III Cong. Latino de Reuma., Lisboa, 1978.*
4. MEYRELLES DO SOUTO, A.M. — Acerca da Doença de Thomas G. Morton (uma entidade patológica menosprezada). *Arq. Reumatol.*, 5, 93-114, 1983.
5. MEYRELLES DO SOUTO, A.M. — A propósito de um caso de Leiomioma cutâneo plantar. *Arq. Reumatol.*, 6 (8): 301-302, 1984.
6. SHEPARD, E. — Intermetatarso-phalangeal bursitis in the causation of Morton's metatarsalgia. *J. Bone Jt. Surg.*, 46-B, 115, 1975.
7. MORTON, THOMAS GEORGE — A peculiar and painful affection of the fourth metatarso-phalangeal Articulation. *Am. J. Med. Sci* 71:37, 1876.

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).

3 SÍMBOLOS

da

LUTA CONTRA O REUMATISMO

Assistência
Ensino



18.12.1948

Educação e Defesa do
Doente Reumático



14.4.1982



Acção Científica
6.1.1972

Colabore

SERVIÇO DE MEDICINA FÍSICA E DE REABILITAÇÃO (SMFR)
HOSPITAL CURRY CABRAL
LISBOA - PORTUGAL

TERAPÊUTICA DE MEDICINA FÍSICA E DE REABILITAÇÃO NA ARTRITE REUMATÓIDE. (EXPERIÊNCIA DE UM SERVIÇO) (*)

CRISTINA CATITA (1), ADRIANO NETO (1), JOSÉ ROBERTO (2), JOSÉ CAPITÃO (3)

RESUMO — Os autores fazem um estudo das terapêuticas de Medicina Física e de Reabilitação prescritas a 40 doentes com o diagnóstico de Artrite Reumatóide, observados durante o ano de 1983 no Serviço de Medicina Física e de Reabilitação do Hospital Curry Cabral.

Começam por uma avaliação das condições do Serviço e uma introdução teórica destes tratamentos na Artrite Reumatóide, para compreensão do tipo de tratamentos efectuados na prática e que são apresentados seguidamente, com quadros explicativos.

I — FINALIDADE

Pretendemos com este trabalho verificar, na prática, os tratamentos de fisioterapia instituídos aos doentes com o diagnóstico de AR e enviados ao SMFR e não um estudo teórico pormenorizado das terapêuticas de MFR nesta patologia.

No entanto e para nos situarmos dentro do tema, faremos apenas uma revisão sumária do ponto de vista teórico.

II — RESUMO TEÓRICO DA TERAPÊUTICA DE MFR NA AR

Para além do aspecto global da inserção do doente na vida familiar, social e profissional com os apoios psicológico e afectivo dados pela MFR, os tratamentos propriamente ditos de fisioterapia mais utilizados na AR podem assim ser descritos:

1. Calor

Aplica-se pelo seu efeito sedativo sobre a dor, descontracturante sobre o músculo.

(*) Poster apresentado no IV Congresso Português de Reumatologia (Lisboa, 1984).

(1) Internos de Reumatologia, do Instituto Português de Reumatologia, estagiários no SMFR do Hospital Curry Cabral (Fevereiro a Abril de 1984).

(2) Assistente hospitalar titulado de Fisiatra, SMFR do Hospital Curry Cabral.

(3) Assistente hospitalar do Quadro do SMFR do Hospital Curry Cabral (Directora: Dr.ª Edite Ribeiro).

Tem ao mesmo tempo um efeito de vasodilatação local activo que pode ser nefasto na fase aguda inflamatória, não sendo portanto utilizado nesta fase.

Das formas de calor mais utilizadas temos as compressas húmidas quentes, a parafina e o parafango.

As correntes contínuas podem ser utilizadas com iontoforese ou ionização normalmente com salicilato de litina, ketoprofene ou diclofenac.

2. Frio

Pode ser aplicado localmente, no caso das crises agudas inflamatórias (Hydrocolator frio).

3. Ortoteses

Devem constituir uma preocupação desde o início da doença, pois a sua aplicação e uso pode evitar, retardar ou minimizar o aparecimento de deformações, tantas vezes irreversíveis.

Podem ser simplesmente de posicionamento ou dinâmicas.

4. Reeducação propriamente dita

Tem como principais objectivos evitar a rigidez articular, as deformações e a atrofia muscular:

4-A — Imobilização

Colocação das articulações em ortótese confeccionada em posição funcional articular, bem como os exercícios de postura preventivos. Educação do doente para a necessidade de aprender as diferentes posturas articulares.

4-B — Massagem

Não tem nenhum interesse do ponto de vista articular, podendo ser benéfica nas zonas musculares não atingidas, mas sempre aplicada suavemente.

4-C — Mobilização passiva

Aplicada na fase subaguda, permite mobilizar as articulações que o doente só por si não consegue. A sessão deve ser curta, sem forçar e repetida várias vezes ao dia.

4-D — Mobilização activa assistida

Só apenas quando as articulações se tornam menos dolorosas, menos inflamadas, realizando o doente uma contração fácil. Deve ir aliviando a assistência, permitindo a mobilização activa.

4-E — Contração estática ou isométrica

Aplica-se em toda a fase da doença, permitindo lutar-se contra a atrofia muscular.

4-F — Contração contra-resistência

Contra-indicada nas crises agudas inflamatórias e prudente fora destas.

5. Terapêutica Ocupacional

Visa continuar a reeducação do doente através de meios técnicos, orientados não apenas na reeducação articular analítica ou global, mas facilitar igualmente a sua reinserção na vida corrente, familiar, social e profissional.

Deve ter-se em conta que todo o gesto doloroso deve ser proscrito, bem como a fadiga, sendo sempre preferível a realização de sessões curtas, várias vezes ao dia.

6. Piscina e Tina de hidromassagem

Pode ser utilizada em água aquecida, de 36° a 38°, na fase subaguda ou de acalmia, permitindo uma mobilização articular por menor acção da gravidade e ao mesmo tempo com ligeira resistência. Procura-se ainda um efeito sedativo e descontracturante muscular simultaneamente.

III — ESTRUTURA DO SMFR

Por considerarmos fundamental, para a percepção do tipo de terapêuticas instituídas, o conhecimento das condições oferecidas pelo Serviço, apresentamos a seguir, de forma esquematizada a estrutura deste mesmo Serviço.

1 — Internamento

Tem uma Enfermaria de homens a funcionar com 24 camas e uma enfermaria de mulheres em fase de conclusão.

2 — Consulta externa

Compreende uma consulta de triagem às terças e quintas, seguida de consulta de reabilitação para doentes do foro: osteo-músculo-articular, traumatológico, neurológico, cárdio-torácico e alterações estáticas da coluna.

Uma consulta de ortóteses e podologia às segundas, quartas e sextas.

3 — Tratamentos

Estão departamentados como se segue:

3-A — Hidromassagem (Fig. 1)

Parafina, Parafango, Banho de contraste, Hidromassagem de corpo inteiro com tina grande, Hidromassagem local com tinas pequenas.

3-B — Electroterapia (Fig. 2)

Ultrassons, Ondas curtas, Microondas, Infravermelhos, Ultravioletas, Correntes: Dia-dinâmicas, Galvano-farádicas, Galvânicas (ionização).



Fig. 1 — Hidromassagem



Fig. 2 — Electroterapia

3-C — Ginásio (Fig. 3)

Salão de grandes dimensões, apetrechado com o seguinte material:

Colchões e Marquesas para mobilização e massagem, Material de tracção cervical e lombar, Espaldar, Gaiola de Rocher e material de Mecanoterapia: Barras paralelas e Escadas para treino de marcha, Pedaleiras, Bicicleta, Roda náutica.

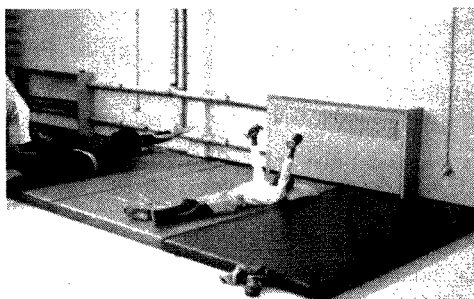


Fig. 3 — Aspecto parcial do Ginásio



Fig. 4 — Cinesiterapia respiratória

Os tratamentos são efectuados individualmente ou por classes (Artrite Reumatóide, Espondilite Anquilosante, Coluna, Amputados, Hemiplégicos, Paraplégicos).

3-D — *Piscina*

Coberta, de água aquecida. Também tem Barras paralelas e Escadas para treino da marcha.

Os tratamentos também são efectuados individualmente e por classes (Artrite Reumatóide, Espondilite Anquilosante, Coluna).

3-E — *Terapêutica Cardiorácica* (Fig. 4)

Cinesiterapia respiratória: torácica, abdominal, para treino da tosse e expectoração; Habituação ao esforço; Ventiloterapia; Aerossóis; IPPB com Bird ou Behet.

3-F — *Terapêutica da fala*

3-G — *Terapêutica Ocupacional* (Fig. 5 e Fig. 6)

Actividades da vida diária: domésticas, de higiene; Actividades culturais; Actividades profissionais em ligação com o Serviço Nacional de Reabilitação.

3-H — *Escola de Técnicos do Serviço de Saúde — Fisioterapeutas.*

Os alunos desta Escola, na fase de estágio, dão apoio às várias actividades do Serviço, fundamentalmente nos tratamentos.



Fig. 5 — *Terapêutica ocupacional. Avaliação das capacidades*

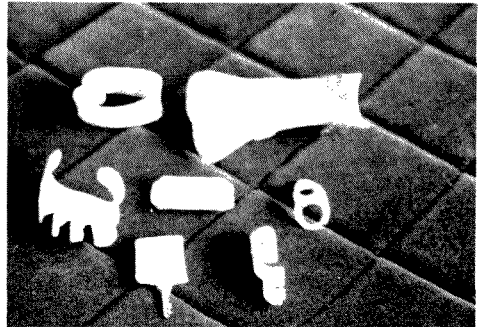


Fig. 6 — *Terapêutica ocupacional. Várias talas de repouso e outro material*

IV — ESTUDO ESTATÍSTICO

1. Generalidades dos doentes estudados

A pesquisa de fichas incidiu sobre doentes com o diagnóstico de AR, observados nas consultas de Reabilitação e de Ortóteses.

Os doentes observados nas diversas consultas de Reabilitação eram doentes internados em Serviços dos HCL e enviados para recuperação. À consulta de Ortóteses recorrem doentes externos, muitos deles de fora de Lisboa.

Trata-se pois de 40 doentes, quase todos do sexo feminino, sendo apenas 5 do sexo masculino.

Dezanove recorreram às consultas de reabilitação e os restantes vinte e um recorreram à consulta de ortóteses, sendo 4 deles observados nas duas consultas simultaneamente.

A idade dos doentes varia dos 27 aos 77 anos, assim distribuída: até 29 anos (1, sexo masculino); 30-39 anos (2); 40-49 (5); 50-59 (18, 1 do sexo masculino); 60-69 (11, 3 do sexo masculino) e 70-79 (3).

Predominam, pois, os doentes da década dos 50 aos 59 anos.

Quanto à profissão não encontramos informação.

Quanto ao tempo de evolução da doença, temos 20 doentes com informação e 20 sem informação, estes sendo quase todos da consulta de ortóteses.

O tempo de evolução varia entre os 2 e os 50 anos, assim distribuído:

EM REUMATOLOGIA

Potência
controlada

CINOPAL[®]
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%

Gastrozepina[®] 50

Antimuscarínico
Gastro-selectivo

Pirenzepina

Na

Clínica

Reumatológica

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 Unifarma,
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

| Anos de Evolução | N.º de doentes |
|------------------|----------------|
| 2 | 3 |
| 3 | 3 |
| 4 | 1 |
| 5 | 1 |
| 6 | 3 |
| 7 | 2 |
| 8 | 1 |
| 10 | 2 |
| 11 | 1 |
| 15 | 1 |
| 20 | 1 |
| 50 | 1 |
| Total . . . | 20 |

Quanto à actividade da doença temos a informação em 17 doentes, sendo 15 com a doença activa e 2 em período não activo da doença. Não temos a informação a este respeito em 23 doentes. É de referir que a actividade da doença se modificou ao longo do tempo de tratamento, sendo a informação dada referente à primeira consulta.

Sobre medicação temos informação em 13 doentes: 9 estavam a fazer A.I.N.E., 5 corticosteróides, 6 sais de ouro, 1 d-penicilamina; alguns deles faziam medicação associada. Sobre 27 doentes não temos qualquer informação a este respeito.

Sobre a melhoria verificada no final dos tratamentos, ela pareceu-nos evidente pela forma como era apresentada a evolução dos tratamentos, mas não encontramos protocolo de registo na maioria dos processos.

2. Tratamentos de fisioterapia

Descrição e comentários. (Quadro I)

QUADRO I

REABILITAÇÃO EM 19 DOENTES COM A.R. EM 1983 NO S.M.F.R. DO HOSPITAL CURRY CABRAL

Trata-se de 19 doentes, sendo apenas 3 do sexo masculino, idades compreendidas entre os 27 e 72 anos, com predomínio da década dos 50-59 anos (12 doentes).

Fizeram tratamentos de: Hidroterapia, Electroterapia, Piscina, Ginásio e Terapêutica Ocupacional.

Havia 2 doentes a quem foram prescritos tratamentos específicos em Cinesiterapia respiratória, mas verificámos que o faziam por outros motivos que não a AR. Assim um era «fumador crónico» e o outro apresentava «bronquiectasias».

Verificámos alguns casos de *intercorrências de queixas osteoarticulares*, sobretudo lombalgias, atribuíveis a alterações degenerativas da coluna para os quais foram prescritos de forma isolada, outros tratamentos que excluímos do quadro.

Num doente com AR os objectivos fundamentais de toda a terapêutica são: diminuir a inflamação, manter a mobilização das articulações, aliviar a dor, prevenir e corrigir as deformações.

Se considerarmos que para o alívio da inflamação e da dor dispomos de outras *armas terapêuticas medicamentosas*, verificamos a *importância que a MFR pode e deve ter para a manutenção da mobilidade articular*. A profilaxia e correcção das deformações,

| Tratamento | N.º de doentes | N.º de Sessões por doente |
|-------------------------|----------------|---------------------------|
| Hidroterapia: | | |
| Parafango | 6 | 12 |
| Parafina | 9 | 19 |
| Tina | 9 | 6 |
| Electroterapia: | | |
| Ionizações | 2 | 6 |
| Correntes | 2 | 6 |
| Piscina: | | |
| Mobilização | 9 | 48 |
| Massagem | 1 | 12 |
| Treino da marcha | 2 | 63 |
| Ginásio: | | |
| Mobilização | 9 | 32 |
| Massagem | 3 | 15 |
| Mecanoterapia | 3 | 15 |
| Treino da marcha | 5 | 11 |
| Terapêutica Ocupacional | 4 | 19 |

para além de ser resultante do eficaz tratamento dos outros objectivos enunciados, será particularmente referida a propósito das ortóteses.

Pensamos que a mobilização, associada ao fortalecimento muscular necessário, é essencial do ponto de vista funcional, já que é a falta de função uma das graves incapacidades do doente com esta patologia. Não esqueçamos, no entanto, que o alívio da inflamação e da dor permite, por sua vez, uma maior mobilização.

Tendo em mente estes objectivos terapêuticos, tentámos elaborar de forma esquematizada, mas necessariamente incompleta um quadro das suas relações com os diferentes tipos de tratamento que foram prescritos aos doentes:

| | | Mobilização | Alívio da dor | Dimin. inflamação |
|------------------|----------------|-------------|---------------|-------------------|
| Tratamento local | Parafango | | + | |
| | Parafina | | + | + |
| | Electroterapia | | + | + |
| Tratamento geral | Tina | + | + | + |
| | Piscina | + | + | + |
| | Ginásio | + | + (1) | |
| | T. Ocupacional | + | | |

(1) Massagem.

Visto ser a AR uma doença poliarticular que em determinados períodos apresenta uma ou outra articulação mais afectada, compreendemos bem a distribuição dos tratamentos no esquema junto.

Quando se desejava um tratamento global, o que verificámos com todos os casos, os doentes foram orientados para a mobilização na piscina, ginásio ou tina, por vezes na sequência um dos outros e em função do estágio da doença e das condições de funcionamento dos diversos sectores. A nível de tratamento local predomina a prescrição de parafina.

Analisemos separadamente, o que verificámos, em cada tipo de tratamento prescrito:

Parafango — Sendo mais quente que a parafina utilizou-se menos vezes, em fases menos inflamatórias e geralmente em grandes articulações, sobretudo nos joelhos, com a finalidade de aliviar a dor.

Parafina — Foi utilizada de preferência para as extremidades — mãos e pés — para alívio da dor e da inflamação.

Pudemos verificar que quase todos os doentes efectuaram um ou outro destes tratamentos ou mesmo os dois.

A **tina de hidromassagem** para além de terapêutica local, de todo um membro, foi muitas vezes utilizada, como alternativa à piscina.

A **ionização** foi utilizada em dois casos, pretendendo-se efeito analgésico.

As **correntes** foram utilizadas igualmente para alívio da dor em dois casos.

Na **piscina** a mobilização é facilitada, quer pela diminuição da acção da gravidade, quer pelo efeito descontracturante e analgésico da água aquecida. Por outro lado, todos os movimentos são exercidos contra a resistência da água, permitindo simultaneamente o fortalecimento muscular. Todas estas considerações, são igualmente aplicáveis para a tina. É possível ainda associar aos efeitos atrás descritos, a massagem e o treino da marcha, sendo, no entanto, a mobilização a mais prescrita.

No **Ginásio** a mobilização foi usada quer como alternativa à piscina, quer na sua sequência ou sem relação com a piscina, sobretudo se as queixas dolorosas e o estado do doente o permitiam.

A **mecanoterapia** utilizada em três doentes, foi a pedaleira ou bicicleta.

O **treino da marcha e a terapêutica ocupacional** mais do que a mobilização simples, pretendem uma reeducação do esquema corporal dos movimentos, habituais ou alternati-

vos, para uma melhor reintegração do doente. Como é óbvio o treino da marcha, dirige-se essencialmente para os membros inferiores e a terapêutica ocupacional, se bem que global, foi muitas vezes orientada para os movimentos finos das mãos, o que é lógico, se pensarmos na importância funcional da mão e ao facto de serem as suas articulações as mais frequentemente afectadas.

O número de sessões por doente é muito variável. Fizemos a média e verificámos os maiores números no treino da marcha e mobilização na piscina, mobilização no ginásio, terapêutica ocupacional e piscina.

É importante assinalar que todas as terapêuticas referidas são possíveis de ser utilizadas como alternativa, em função das disponibilidades existentes, desde que, se considerem as características de cada doente, o estágio da doença e se saiba o que se pretende em cada caso: alívio da dor, diminuição da inflamação, mobilização articular ou profilaxia e correção das deformações.

QUADRO II

ORTÓTESES EM 25 DOENTES COM A.R., PRESCRITAS EM 1983 NO S.M.F.R. DO HOSPITAL CURRY CABRAL

| N.º ORDEM | SEXO | IDADE | SAPATOS | PLANTARES | TALAS DE REPOUSO | CANA-DIANAS | CADERAS | COLCHAO | Observações |
|-----------|------|-------|---------|-----------|------------------|-------------|---------|---------|--------------------------|
| 1 | ♀ | 69 | X | X | | | | X | |
| 2 | ♀ | 61 | | | X | | | | T — Antebraço e mãos |
| 3 | ♀ | 44 | X | | X | | | | T — Hallux valgus |
| 4 | ♀ | 47 | X | X | X | | | | T — Mão esquerda |
| 5 | ♀ | 57 | | | | | X | | |
| 6 | ♂ | 67 | | | | | X | | |
| 7 | ♀ | 55 | | | X | | | | T — Joelhos |
| 8 | ♀ | 62 | | | | | X | | |
| 9 | ♀ | 64 | X | X | | | | | |
| 10 | ♀ | 63 | | | X | | | | T — Antebraço, mão d. s. |
| 11 | ♂ | 63 | | | | | X | | |
| 12 | ♀ | 58 | | | | | X | | |
| 13 | ♀ | 58 | | | | | X | | |
| 14 | ♀ | 58 | | | X | | | X | T — Mãos |
| 15 | ♀ | 77 | | | | | | X | |
| 16 | ♀ | 76 | X | X | X | | | | T — Mãos |
| 17 | ♀ | 31 | | | | | | | Sem prescrição |
| 18 | ♀ | 43 | X | X | | | | | |
| 19 | ♀ | 69 | X | X | | | | | |
| 20 | ♀ | 47 | X | | | | | | C — Anti-escara |
| 21 | ♀ | 55 | | | | | X | X | C — Anti-escaras |
| 22 | ♀ | 54 | X | X | | | | | |
| 23 | ♀ | 58 | | | | X | | | |
| 24 | ♀ | 53 | X | | X | | | | T — Mãos, joelhos |
| 25 | ♀ | 52 | | | X | | | | T — Antebraço, Mãos |
| TOTAL | | | 10 | 7 | 9 | 1 | 7 | 4 | |

3. Ortóteses

Os processos dos doentes desta Consulta são muito dirigidos e cuja informação pouco interesse terá para este trabalho. É uma consulta aberta a doentes externos, muitos deles de fora de Lisboa, que vem com indicações muito precisas.

As ortóteses prescritas são fornecidas por casas comerciais especializadas e reconhecidas pelo Hospital.

Foram vistos 25 doentes (2 do sexo masculino e 23 do sexo feminino), com idades compreendidas entre os 31 e 77 anos assim distribuídas: 30-39 (1); 40-49 (4); 50-59 (10); 60-69 (8, 2 do sexo masculino) e 70-79 (2).

A um dos doentes não foi feita qualquer prescrição.

As ortóteses prescritas foram as seguintes: Sapatos (10); Plantares (7); Talas de repouso (9); Canadianas (1); Cadeiras, (7) e Colchões (4).

As prescrições incidem sobre as extremidades dos membros superiores e inferiores — sapatos, plantares, talas de repouso — ou como auxiliares de uma incapacidade global — canadianas, cadeiras, colchões.

Foram prescritas apenas talas de posicionamento — 7 para as mãos, 2 para os joelhos e 1 para os pés.

Como a AR é uma doença com tendência para provocar deformações articulares incapacitantes, um dos objectivos é desde o início a profilaxia ou correcção dessas deformações.

Os tratamentos médico e de fisioterapia ao aliviarem a dor, diminuírem a inflamação, fortalecerem a musculatura e mobilizarem as articulações, quando correcta e oportunamente prescritas já em si têm um importante papel neste campo.

Nos períodos agudos, por agravamento de toda a sintomatologia, torna-se necessário, como profilaxia, o uso de talas e outros auxiliares.

Quando já existem deformações torna-se necessário evitar o agravamento, tentar recuperar o possível e compensar as incapacidades.

Verificámos, pois, que o uso de ortóteses, associado às outras terapêuticas é um campo fundamental nos diversos períodos de evolução do doente com AR.

RÉSUMÉ

Les auteurs ont étudié les traitements de Médecine physique et de réhabilitation prescrits à 40 malades avec le diagnostic de Polyarthrite Rhumatoïde observés pendant l'année de 1983, dans le Service de Médecine Physique et de Réhabilitation du Hôpital Curry Cabral.

Ils ont fait une évaluation des conditions du Service et une introduction théorique sur ces traitements dans la Polyarthrite Rhumatoïde, pour la compréhension des traitements réellement effectués et décrits ensuite, avec des tables explicatives.

(LA MÉDECINE PHISIQUE ET LA RÉHABILITATION DANS LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE — EXPERIENÇE D'UN SERVICE. *Acta Reuma. Port.*, IX (4): 225-232, 1984).

SUMMARY

The authors have analysed the treatment of physiotherapy prescribed at 40 patients with Rheumatoid Arthritis, in the Department of Rehabilitation from Hospital Curry Cabral, during 1983.

They introduce with the conditions of the Department and with a theoretic introduction of physiotherapy in Rheumatoid Arthritis and, after, they describe the type of treatments that really have place and that are presented then.

(REHABILITATION ON RHEUMATOID ARTHRITIS-PRACTICE OF A SERVICE. *Acta Reuma. Port.*, IX (4): 225-232, 1984).

BIBLIOGRAFIA

1. MOURA, M.S. — O ensino em Medicina Física e de Reabilitação. *Arq. Reumatol.*, 2: 183-190, 1981.
2. FONSECA, E. — Reabilitação da marcha. *Arq. Reumatol.*, 5: 255-260, 1982.
3. MOURA, M.S. — A Reabilitação dos reumatismos crónicos da juventude e do adulto. *Arq. Reumatol.*, 5: 61-74, 1982.
4. FONSECA, E. — A Medicina Física e de Reabilitação e a Reumatologia. *Acta Reuma. Port.*, VIII (2): 103-106, 1983.
5. PINHEIRO, M.E.; SILVEIRA, M.A. e PINHEIRO, F. — A Reabilitação nas doenças reumáticas. *Acta Reuma. Port.*, IX (1): 25-32, 1984.
6. BERENDSEN, E.M.J. et HEIJNE-VAN DER KLEIJ, M.F. — Activités de la vie quotidienne. Évaluation et traitement des malades souffrant de polyarthrite rhumatoïde. *Bulletin Eular, ed. franc.*, XII (3): 88-93, 1983.
7. HAMONET, C. et NEULEU, J.N. — *Abrégé de rééducation fonctionnelle et de réadaptation*, 1 vol., Paris, Masson, 1978.
8. HINLOPEN-BONRATH, E.J.M. et BERENDSEN, E.M.J. — Protection des articulations des membres supérieurs. *Bulletin Eular, ed. franc.*, XII (1): 10-17, 1983.
9. HINLOPEN-BONRATH, E.J.M. et BERENDSEN, E.M.J. — Protection des articulations des membres inférieurs. *Bulletin Eular, ed. franc.*, XII (2): 51-57, 1983.
10. IMMINK, J. — Activités domestiques. *Bulletin Eular, ed. franc.*, XII (4): 128-132, 1983.
11. SEWEZEY, R.I. — Rheabilitation aspects in Arthritis. In: *Arthritis and allied conditions*, ed. McCarthy, D.J., 9th edit., Philadelphia, Lea and Febiger, 1979.

reumatologia



ARTRIDOL

O ANTIREUMATISMAL POR VIA TÓPICA QUE REÚNE:

**PENETRAÇÃO + CONCENTRAÇÃO
= ACCÇÃO**

ARTRIDOL

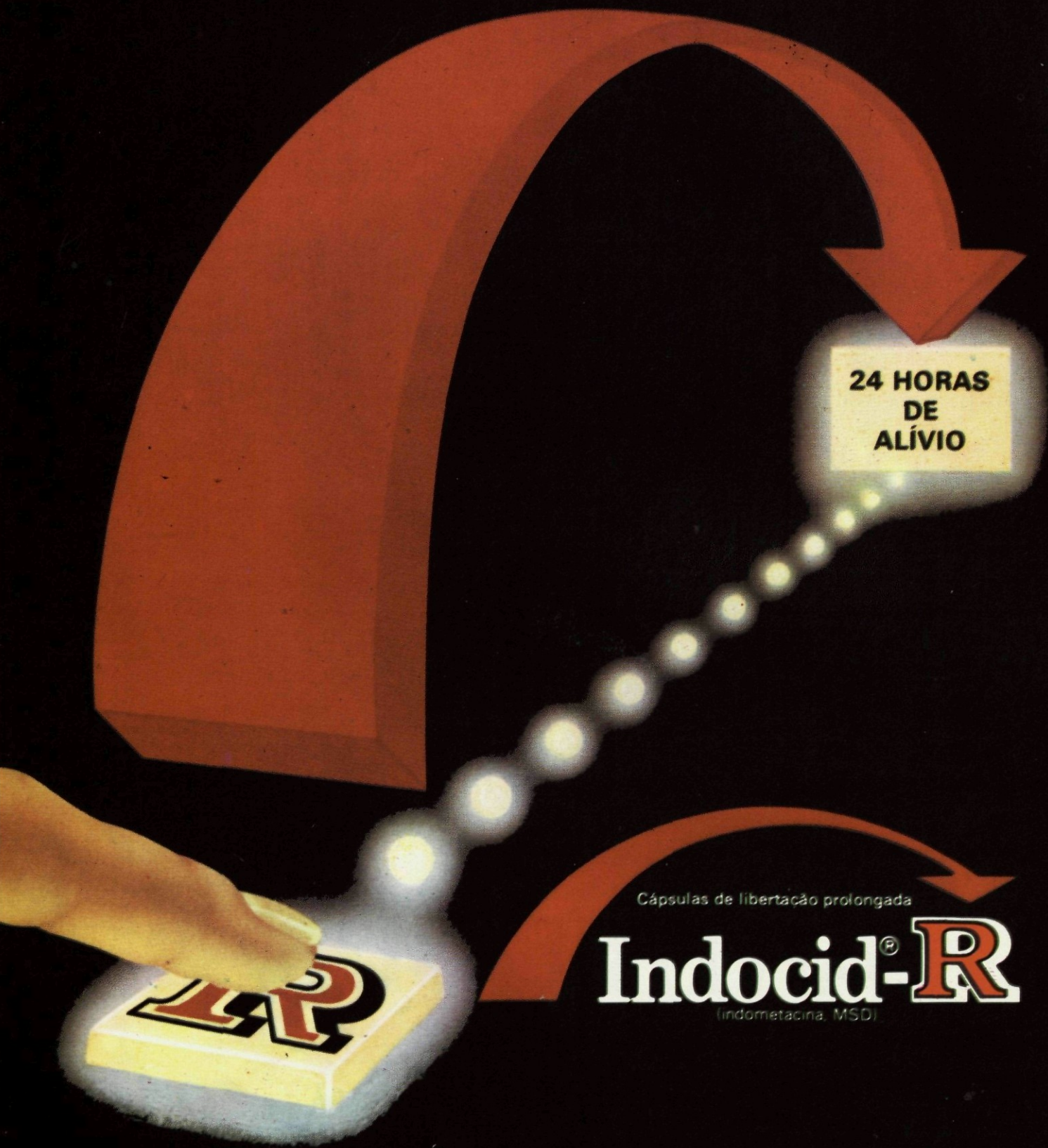
(Linimento)



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

p.v.p. - 287\$50

XXV



24 HORAS
DE
ALÍVIO

Cápsulas de libertação prolongada

Indocid[®]-R

(indometacina, MSD)

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

MSD
MERCK
SHARP
DOHME

R. Barata Salgueiro, 37 - 11 - 1200 LISBOA

Embalagem de 30 cápsulas - 298S50
Embalagem de 100 cápsulas - 865S50

In Memoriam

A Reumatologia Latina sofreu um rude golpe com o desaparecimento de Gigante, Ballabio e Nestor.

Irmanamo-los numa sincera e comovida homenagem de confrade e amigo.

Mais do que notas biográficas procuraremos assinalar o quanto o desenvolvimento dos estudos clínicos e de investigação e o ensino da Reumatologia lhes fica a dever.



DOMENICO GIGANTE, de quem tínhamos tido o prazer de traçar a biografia, no «Boletim» (1), era catedrático jubilado de Reumatologia e antigo Director do «Istituto de Reumatologia dell'Università di Roma».

Oriundo da Medicina Interna, a sua magnífica formação básica, fez dele um professor, um clínico e um investigador invulgar, no campo da Reumatologia.

As pesquisas bioquímicas, histopatológicas e imunobiológicas permitiram-lhe uma actividade clínica dedicada principalmente ao estudo das doenças genotípicas, das colagenoses, das artropatias metabólicas e degenerativas.

Essa actividade fica expressa em cerca de 4 centenas de trabalhos científicos, comunicações, monografias, tratados e filmes.

Foi Presidente da «Società Italiana di Reumatologia» e da «Lega Italiana contro le Malattie Reumatiche e per l'aiuto al Malato Reumatico», das quais era Presidente de Honra.

Foi um dos grandes defensores da «ideia» da Reumatologia Latina, concretizada num estreito intercâmbio entre as Sociedades, Ligas e Serviços dos Países de Cultura e regular dos Congressos Latinos de Reumatologia, tendo

Língua Latina e na realização presidido ao V.º (Firenze, 4-7 de Outubro de 1982).

Membro do Comité para as Doenças Crónicas da O.M.S., a sua actividade científica valeu-lhe prémios, medalhas e diplomas e pertencia a numerosas Associações e Academias Científicas.

Fundou e dirigiu «Annali di Reumatologia» e «Il Reumatologo».

Era Membro de Honra de muitas Sociedades de Reumatologia da Europa e da América, entre as quais a American Rheumatism Association e a Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

. . .

CAMILLO BENZO BALLABIO, um «gallo romanizado» como ele se denominava a si próprio, foi um médico de invulgar cultura e de extraordinário saber.

Em 1961 rege Cursos Livres na Universidade de Milão e dirige o Centro de Investigação Cardio-Reumatológico nessa Universidade e é já o Secretário da Società Italiana

(1) Bol. Inf. S.P.R., VII, 1 (37): 34, 1984.



Esteve em Portugal algumas vezes e presidiu a uma das 4 Sessões Plenárias do VI Congresso Europeu de Reumatologia (Lisboa, 1967), versando a Degenerescência e Regeneração da Cartilagem.

di Reumatologia, da qual viria a ser Presidente (1966-1969) e membro de Honra.

Como Professor de Reumatologia e Director do «Centro Reumatologico della Cattedra di Reumatologia dell'Università di Milano», desenvolveu uma acção científica e de Chefe de Escola, notável.

Legou-nos muitíssimos trabalhos científicos, versando os mais variados temas da Reumatologia.

As Sociedades de Reumatologia de Espanha, da França, da Itália, da Jugoslávia e de Portugal, p. e., tiveram o privilégio de o contar entre os seus Membros de Honra.

Colaborou nos «Cahiers à l'usage des Rhumatisants», Éditions Aesopus, de Lugano (Suisse).

Foi um dos Membros do Comité Executivo desse inestimável 1.º Congresso Latino de Reumatologia, em Cruzeiro no Mediterrâneo (1974) e um dos grandes entusiastas da continuidade deles.

A nível internacional foi Conselheiro da Liga Internacional, de 1961-1965 e de 1969-1973, e Assistente do Presidente da mesma, de 1965-1969.

. . .



RÉMUS NESTOR, Chefe de Escola de Reumatologia Romena, trabalhava em Bucareste no Centro Reumatológico, fundado pelo Prof. Ioan Stoia, ao qual sucedeu.

Clínico de grande mérito, deixa-nos uma obra científica, vasta e de valor.

O Prof. Nestor era autor de um Tratado de Reumatologia, clássico na Roménia, e dias antes da sua morte tinha apresentado à Conferência Nacional Romena de Reumatologia uma notável comunicação sobre colagenoses do adulto jovem e lesões vasculares do lúpus eritematoso disseminado.

Membro de Honra da Sociedade Francesa, participara na Reunião conjunta franco-romena de Reims.

Participante activo e entusiasta dos Congressos Latinos, teve papel relevante no II (Bucareste, 1976).

Esteve em Portugal durante o VI Congresso Europeu de Reumatologia (Lisboa, 1967) e no III Congresso Latino e Português de Reumatologia (Lisboa, 1978). Era membro Correspondente da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

Para quem estas linhas escreve representa a perda de três grandes amigos, cujo convívio não pode deixar de recordar emocionado, quer nas sessões científicas onde participámos quer nas manifestações de amizade pessoal que deles sempre recebeu.

As Famílias, aos Colaboradores e Discípulos, desses três notáveis reumatologistas, às Sociedades, Italiana e Romena de Reumatologia, em particular à primeira, a que me honro de pertencer, e a esses Países irmãos do nosso, não posso deixar de apresentar, em nome da Sociedade Portuguesa de Reumatologia, da Liga Portuguesa contra o Reumatismo, de todos os reumatologistas de Portugal, e em meu próprio nome, o mais profundo pesar pelo seu desaparecimento.

Robert Pereira Martins

ANÁLISE BIBLIOGRÁFICA

TEMPORAL ARTERY BIOPSY AND CORTICOSTEROID TREATMENT — Allison M.C. and Gallagher P.J. — *Ann. Rheum. Dis.*, 43: 416-417, 1984.

O diagnóstico de certeza da arterite temporal de células gigantes só pode ser efectuado histologicamente, embora o quadro clínico, frequentemente típico, permita só por si pôr a hipótese diagnóstica, e consequentemente iniciar a terapêutica adequada com corticosteroides.

Porém, nem sempre a biópsia da artéria temporal pode ser efectuada imediatamente após ser posto o diagnóstico clínico, sendo por vezes feita após o início da terapêutica. Temo-nos por isso interrogado sobre a influência a curto prazo da terapêutica com corticosteroides sobre o quadro anatomo-patológico da arterite.

Neste trabalho, que incluiu a revisão dos processos clínicos de 140 doentes com arterite temporal de células gigantes que foram biopsados, os autores analisaram os resultados da biópsia da artéria temporal, considerando 3 subgrupos, de acordo com o momento em que a biópsia foi efectuada: 1) doentes biopsados antes do início da

corticoterapia; 2) doentes biopsados durante a primeira semana de corticoterapia; e 3) doentes biopsados após mais de uma semana de corticoterapia.

A incidência mais elevada dos resultados positivos da biópsia verificou-se nos doentes biopsados antes do início da corticoterapia (82%), caindo este valor para 60% durante a primeira semana de tratamento, e para 10% após a primeira semana de tratamento.

Embora os resultados deste trabalho devam ser levados em consideração quando a biópsia da artéria temporal é feita tardiamente, julgamos que, se o quadro clínico for característico, a impossibilidade de efectuar de imediato a biópsia da artéria não deve levar ao atraso no início da terapêutica face ao risco importante do aparecimento de lesões isquémicas irreversíveis (como a nevrite óptica isquémica, por ex.).

J. A. MELO GOMES

FACTORS PREDICTING DEVELOPMENT OF RENAL INVOLVEMENT IN PROGRESSIVE SYSTEMIC SCLEROSIS — Steen, V.D.; Medsger, T.A. Jr.; Osia, T.A. Jr.; Ziegler, G.L.; Shapiro, A.P. and Rodnan, G.P. — *Amer. J. Med.*, 76: 779-786, 1984.

Baseados na análise clínica e laboratorial de 596 doentes com Esclerodermia observados durante um período de 10 anos (1972-1982), 60 dos quais tiveram envolvimento renal («scleroderma renal crisis»), os AA tentaram identificar factores de risco para esta grave complicação da doença.

O envolvimento renal foi mais frequente nos doentes com esclerose sistémica progressiva (18%), que nos com síndrome de CREST (1%).

O subgrupo que os AA consideram de maior risco para desenvolver envolvimento

renal é constituído por doentes com esclerodermia difusa que apresentam rápida progressão do espessamento cutâneo, e/ou evidência clínica de envolvimento cardíaco (derrame pericárdico ou insuficiência cardíaca congestiva), bem como anemia.

Um melhor conhecimento destes marcadores de risco terá vantagens práticas indiscutíveis no follow-up e tratamento precoce desta grave, e frequentemente fatal, complicação da Esclerodermia.

J. A. MELO GOMES

DESTRUCTIVE SPONDYLARTHROPATHY IN HEMODIALYZED PATIENTS — A New Syndrome — Kuntz, D.; Naveau, B.; Bardin, T.; Drueke, T.; Treves, R. and Dryl, A. *Arthritis Reum.* 27: 369-375, 1984.

Neste seu trabalho, os AA. descrevem as lesões radiológicas verificadas na coluna vertebral de 10 doentes, que se encontravam em hemodiálise desde há longa data e que são sugestivas de espondilartropatia destrutiva. As lesões estavam sobretudo localizadas ao nível da coluna cervical.

No diagnóstico diferencial foram excluídas as espondilites infecciosas, as alterações disciais degenerativas e a espondilartropatia destrutiva pela deposição de pirofosfatos de cálcio.

Verificando-se a existência de depósitos de cristais de apatite na matriz discal e sabendo-se que as calcificações periarticulares frequentemente observadas em doentes a fazer hemodiálise há longos anos, são de cristais de apatite, os A.A. sugerem que a espondilartropatia erosiva observada nos seus doentes está relacionada com a deposição dos referidos cristais.

J. F. RIBEIRO DA SILVA

INFLAMMATORY DISORDERS OF MUSCLE. In *Clinics in Rheumatic Diseases*, ed. Barbara Ansell, Vol. 10, 1, p. 216, W.B. Saunders Co, England, 1984.

A abordagem das doenças inflamatórias não supurativas do músculo é um desafio clínico e intelectual.

Esse desafio revela-se ao longo dos treze capítulos desta obra, coordenada por Barbara Ansell, e desenvolvida por diversos autores, nomeadamente americanos e ingleses.

Os primeiros capítulos são uma abordagem e revisão dos dados histológicos, indicando a ampla variação que pode ser encontrada, assim como a indicação dos mais recentes estudos imunológicos do músculo biopsado (L.E. GLYNN) e ainda o importante papel da electromiografia, tanto no diagnóstico como no controle destas doenças (J. PAYAN).

Faz-se a revisão dos vários aspectos etiológicos e particularmente o possível papel da infecção (A. M. DENMAN) e ainda a actualização dos mais recentes trabalhos imunológicos, incluindo os marcadores genéticos (M. J. GARLEPP e R. L. DAWKINS).

Os critérios de classificação são-nos apresentados em pormenor e numa visão de conjunto (P. HUDGSON e J. B. PETER).

Os principais dados clínicos, são-nos descritos em pormenor, tanto na doença juvenil (L. M. PACHMAN e M. C. MARY JOWSKY) como na do adulto (P. HUDGSON).

Também é discutida com algum pormenor a conhecida associação com neoplasias (J. P. CALLEN), e outros envoltimentos menos comuns, como o cardíaco (A. D. ASKARI).

São descritas as causas mais raras de miosite e também a sua ocorrência em outras doenças do tecido conectivo (D. ISENBERG).

Existe um extenso campo de investigação no estudo da etiologia infecciosa, juntamente com o papel da resposta imunitária do hospedeiro a tais infecções. É o caso do estudo de «um modelo de ocorrência natural» da dermatomiosite na infecção por echovirus na hipogamaglobulinémia (A. D. B. WEBSTER).

Também são descritos os princípios de tratamento que são empíricos enquanto a etiologia nos escapar (B. M. ANSELL).

ADRIANO NETO

viartril-[®]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

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

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

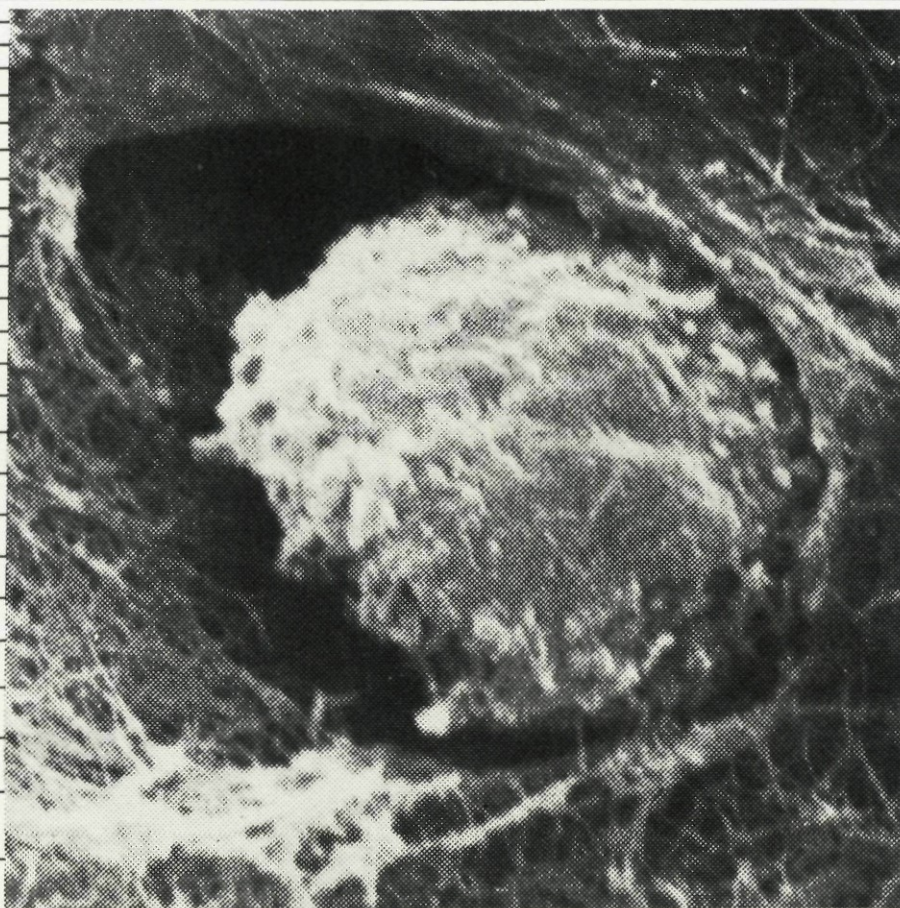
VIARTRIL S DUO (15 + 15 ampolas + 60 cápsulas): 2495\$00

COMPARTICIPAÇÃO

50%

SMS/ADSE

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. Poliartroses. Artroses da menopausa.

Apresentação

5 e 25 ampolas de 1 ml:
P.V.P. 380\$00; 1.610\$00



Posologia

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

ROBAPHARM
ROBAPHARM S.A.
Basileia

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

INDEX

Sumário (Sommaire / Contents)

EDITORIAL (EDITORIAL / FOREWORD)

| | |
|--|-----|
| — | 1 |
| — | 61 |
| — | 121 |
| — Anti-inflamatórios não esteróides e A.R. (Les Anti-inflammatoires non stéroïdiens et la Polyarthrite Rhumatoïde / The Non steroid Anti-inflammatory and Rheumatoid Arthritis ... | 181 |

ARTIGOS ORIGINAIS (MEMOIRES ORIGINAUX / ORIGINAL PAPERS)

| | |
|---|-----|
| — Perspectivas actuais em Imuno-Reumatologia (Les Perspectives actuelles dans l'Immuno-Rhumatologie / The present Perspectives in Immune-Rheumatology). J. A. Machado Caetano | 183 |
|---|-----|

CASOS CLINICOS (FAITS CLINIQUES / CASE REPORTS)

| | |
|---|-----|
| — Um caso de Artrite Reumatóide com vasculite necrosante grave (Polyarthrite Rhumatoïde avec vasculite necrosante grave. A propos d'un cas / A case of Rheumatoid Arthritis complicated by severe necrotizing Vasculites). Jaime C. Branco, J. A. Melo Gomes, M. L. Galvão e M. Viana Queirós | 125 |
| — Osteopoiquilia. A propósito de três casos clínicos — nota prévia (Ostéopœciliie. A propos de trois observations / Osteopoiikilosis. Three observations). J. F. Ribeiro da Silva, Aurora Marques, Adriano Neto e Robert Pereira Martins | 193 |
| — Um caso de Gota simulando Artrite Reumatóide (Un cas de Goutte simulant Polyarthrite Rhumatoïde / Chronic Gouty Arthropathy simulating Rheumatoid Arthritis). J. Teixeira da Costa, Maria do Carmo Sousa e M. Viana Queirós | 199 |

REVISÕES CLINICAS (REVISIONS CLINIQUES / CLINICAL REVISION)

| | |
|--|----|
| (*) — Considerações sobre biomecânica do Pé (Des considérations sur la biomécanique du Pied / Reflexions about biomechanics of the foot). Maria Adelaide Vahia Carneiro | 5 |
| — Artrite Crónica Juvenil. Análise de uma casuística de 85 doentes (L'Artrite chronique juvénile. Une étude de 85 malades / Juvenile chronic Arthritis. A study of 85 patients). J. A. Melo Gomes e M. Viana Queirós | 65 |

TEMAS INTERDISCIPLINARES (THEMES INTERDISCIPLINAIRES / INTERDISCIPLINARY THEMES)

| | |
|--|-----|
| — Quando operar um doente com insuficiência aórtica? (Quand remplacer une valvule aortique avec insuffisance chronique / Determinants of optimal timing of valve replacement in aortic regurgitation). M. Garcia Alves e E. Macieira Coelho | 21 |
| — A Reabilitação nas Doenças Reumáticas (La Rééducation dans les Maladies Rhumatismales / The Rehabilitation in the Rheumatic Diseases). M.ª E. Pinheiro, M.ª A. Silveira e Fernando Pinheiro | 25 |
| — Reeducação das Escolioses (La Rééducation des scolioses / The scoliosis Rehabilitation). Fernando M. Antunes Pinheiro e Maria Ermelinda Pinheiro | 33 |
| (*) — Contributo da Cirurgia nas Afeções Reumáticas (La contribution de la Chirurgie dans les affections rhumatismales / Contribution of Surgery on rheumatic Diseases). Viriato Garrett | 105 |
| — Rim e Artrite Reumatóide (Le Rein et l'Artrite Rhumatoïde / Kidney and Rheumatoid Arthritis). R. Adolfo Coelho | 135 |
| — Manifestações oculares da Artrite Reumatóide do adulto (Manifestations oculaires dans 100 cas de Polyarthrite Rhumatoïde / Ocular manifestations of 100 patients with Rheumatoid Arthritis). J. A. Melo Gomes, J. P. A. Jorge, J. Teixeira da Costa, P. Sousa Ramalho e M. Viana Queirós | 147 |
| — Escolioses (Les Scolioses / The Scoliosis). J. de Sals Amaral | 157 |
| (*) — Uma reflexão sobre Águas Termais (Une reflexion sur les Eaux Thermominérales / A view on Spas). L. Costa e Silva | 165 |
| — O pulmão na Artrite Reumatóide (Le poumon dans l'Artrite Rhumatoïde / The lung in Rheumatoid Arthritis). M. Viana Queirós, J. Espírito Santo, M. Costa e Silva e A. Couto | 205 |
| — Aspectos psicológicos e sexuais dos doentes reumáticos (Des aspects psychologiques et sexuels des rhumatisants / Psychological and sexual aspects of the rheumatic patients). M. Paes de Sousa | 217 |
| — Síndrome de Morton versus Doença de Morton (Le Syndrome de Morton versus la Maladie de Morton / Morton' Syndrome versus Morton's Disease). A. M. Meyrelles do Souto | 223 |

- Terapêutica de Medicina Física e de Reabilitação na Artrite Reumatóide. Experiência de Serviço (La Médecine Physique et de Réhabilitation dans la Polyarthrite Rhumatoïde. Experience d'un Service / Rehabilitation on Rheumatoid Arthritis. Practice of a Service). *Cristina Catita, Adriano Neto, José Roberto e José Capitão* ... 225

IN MEMORIAM

- Dr. Pedro Barceló (1910-1984).
Robert Pereira Martins ... 117
 — Prof. Pedro Nava (1903-1984).
Robert Pereira Martins ... 123
 — Profs. Domenico Gigante, Camillo Ballabio e Rémus Nestor.
Robert Pereira Martins ... 233

TEMAS DE INTERNATO (THEMES DE INTERNAT / INTERNAL THEMES)

- (*) — Condrodistrofias (Les Chondrodystrophies / The Chondrodysplasias).
Arlete B. de Sousa Neto e Adriano J. Moreira Neto ... 41

ANALISE BIBLIOGRÁFICA (ANALYSE / REVIEW)

- ... 59
 — ... 119
 — ... 177
 — ... 235

Index dos Autores (des Auteurs / of Personal Names)

- A**
 Adolfo Coelho, R. — 135
- B**
 Branco, J. C. — 125
- C**
 Capitão, J. C. — 225
 Catita, M.^a C. — 59, 60, 225
 Costa e Silva, L. — 165
 Costa e Silva, M. — 205
 Couto, A. — 205
- E**
 Espírito Santo, J. — 205
- G**
 Galvão, M. L. — 125
 Garcia Alves, M. — 21
 Garrett, V. — 105
- J**
 Jorge, J. P. A. — 147
- M**
 Machado Caetano, J. A. — 183
 Macieira Coelho, E. — 21
 Marques, A. — 177, 177, 193
- N**
 Neto, A. — 41, 178, 178, 179, 179, 193, 225, 236
- P**
 Paes de Sousa, M. — 217
 Pereira Martins, R. — 117, 119, 119, 120, 123, 193, 233
 Pinheiro, F. — 25, 33
 Pinheiro, M.^a E. — 25, 33
- R**
 Ribeiro da Silva, J. F. — 59, 180, 180, 180, 193, 236
 Roberto, J. — 225
- S**
 Salis Amaral, J. de — 157
 Silveira, M.^a A. — 25
 Sousa, M.^a C. — 199
 Sousa Ramalho, P. — 147
 Sousa Neto, A. — 41
- T**
 Teixeira da Costa, J. — 147, 199
- V**
 Vahia Carneiro, M.^a A. — 5
 Viana Queirós, M. — 1, 61, 65, 121, 125, 147, 181, 199, 205
- M**
 Meirelles do Souto, A. M. — 223
 Melo Gomes, J. A. — 65, 125, 147, 235, 235

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

- *Águas Termais*
 — Classificação (165)
 — Crenoterapia das doenças reumáticas (171)
- *Análise Bibliográfica* (59, 119, 177, 235)
- *Artrite Crônica Juvenil*
 — Análise de uma casuística de 85 casos (65)

(*) Bilingue / Bilingue / Bilingual.

- Manifestações articulares (85)
- Manifestações extra-articulares (87)
- Prognóstico (93)
- Terapêutica (95)
- *Artrite Reumatóide*
 - Um caso de Artrite Reumatóide com Vasculite necrosante grave (125)
 - Um caso de gota simulando artrite reumatóide (199)
 - Editorial — *Anti-inflamatórios não esteróides e A.R.* (181)
 - Editorial — manifestações sistêmicas (61)
 - Manifestações oculares da Artrite Reumatóide do adulto (147)
 - O pulmão na Artrite Reumatóide (205)
 - Rim e Artrite Reumatóide (135)
 - Terapêutica de Medicina Física e de Reabilitação na Artrite Reumatóide. Experiência de um Serviço (225)
- *Cirurgia das Doenças Reumáticas*
 - Bioquímica e Biodinâmica (106)
 - Contributo da Cirurgia nas afecções reumáticas (105).
 - Tipos de Cirurgia das afecções reumáticas (107)
- *Condrodistrofias*
 - Características clínicas e radiológicas (49)
 - Classificação (47)
 - Conceito (41)
 - Crescimento anormal do esqueleto (45)
 - Fisiologia do crescimento ósseo normal (41)
 - Fisiopatologia (45)
 - Genética (46)
- *Crescimento Ósseo*
 - Crescimento anormal do esqueleto (45)
 - Fisiologia do crescimento ósseo normal (41)
- *Doenças Reumáticas*
 - Aspectos psicológicos e sexuais dos doentes reumáticos (217)
 - como somatização de Depressões Endógenas (221)
 - Contributo da Cirurgia nas afecções reumáticas (105)
 - Reabilitação (conceito e métodos) (25)
- *Editorial* (1, 61, 121, 181)
- *Escolioses*
 - Avaliação do doente com escoliose (159)
 - Classificação (158)
 - Reeducação (conceito e métodos) (33)
 - Tratamento: tipos (160)
- *Genética*
 - das Condrodistrofias (46)
- *Gota*
 - Um caso de gota simulando artrite reumatóide (199)
- *Imuno-Reumatologia*
 - Algumas particularidades do conhecimento imunológico em Reumatologia (187)
 - Complemento em Reumatologia (188)
 - Imunopatologia (186)
 - Perspectivas actuais (183)
 - Resposta Imunitária (183)
 - Sistemas Cooperantes na R.I. (184)
- *Imunoterapia*
 - Imunoterapia (191) e Futuro em Imunoterapia (192)
- *In Memoriam*
 - Prof. Camillo Ballabio (233)
 - Prof. Domenico Gigante (233)
 - Prof. Pedro Nava (123)
 - Prof. Rémus Nestor (234)
- *Inflamação articular*
 - Imunologia e inflamação articular (187)
- *Insuficiência aórtica*
 - Quando operar um doente com insuficiência aórtica? (21)
- *Marcha*
 - Marcha normal (1)
 - Marcha em patologia Ósteo-articular: tipos (9)

- *Medicina Física e de Reabilitação em Reumatologia*
 - Estrutura de um Serviço de Medicina Física e de Reabilitação (226)
 - Ortopesias em doentes com Artrite Reumatóide (231)
 - Tipos de terapêutica na Artrite Reumatóide (225)
- *Morton (Doença /Síndrome)*
 - Entidades clínicas incluídas neste Síndrome (224)
 - Síndrome de Morton versus Doença de Morton (223)
- *Osteopatias*
 - Condrodistrofias (41)
 - Osteopoiquilia e associações patológicas (197)
 - A propósito de três casos clínicos de osteopoiquilia (193)
- *Osteopoiquilia*
 - Conceito (193)
 - Discussão clínica dos casos (196)
 - Osteopoiquilia e associações patológicas (197)
 - Osteopoiquilia familiar (195)
- *Pé*
 - Considerações sobre biomecânica (5)
 - Dinâmica do pé (7)
 - Estática do pé (6)
 - Marcha normal (7)
 - Marcha em patologia ósteo-articular: tipos (9)
 - Tipos de pé e malformações (6, 7)
 - Trabalho e desenvolvimento do pé (9)
- *Podologia*
 - Considerações sobre biomecânica do Pé (5)
- *Psiquiatria e Reumatologia*
 - Aspectos psicológicos e sexuais dos doentes reumáticos (217)
 - Depressões latentes e doenças reumáticas (220)
 - Personalidade pré-mórbida (219)
 - Psicoses sintomáticas e doenças reumáticas (220)
 - Psicossomática e doenças reumáticas (219)
 - Técnicas psicoterápicas em doentes reumáticos (219)
 - Traços caracteriais e factores desencadeantes e de manutenção (219)
 - Vivências psicopatológicas em Reumatologia (220)
- *Reabilitação*
 - nas doenças reumáticas (conceito e métodos) (25)
- *Reeducação*
 - das escolioses (conceito e métodos) (33)
- *Rim*
 - Amiloidose e Artrite Reumatóide (140)
 - Glomerulonefrite e Artrite Reumatóide (136)
 - Nefropatia dos Analgésicos e Artrite Reumatóide (143)
- *Sistema HLA*
 - Editorial — Sistema HLA — doenças (1)
 - MHC e Sistema HLA (186)
 - Sistema HLA (185)
 - Tipagem HLA (189)
- *Trabalho*
 - Trabalho e desenvolvimento do pé (9)
- *Vasculite necrosante*
 - Um caso de Artrite Reumatóide com Vasculite necrosante grave (125)

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 présentées 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 solicite el cambio. Man bitted um Austausch.

NORMS OF PUBLICATION

1. The Editing Committee accepts scientific articles on clinical aspects or on research of this speciality or allied ones. It reserves the right to accept only inedit works.
2. Published articles and texts of the papers presented during the scientific sessions of the Society or in those it organizes, are a property of the «Acta». The Editing Committee reserves the right of authorising their insertion, either partial ou 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 refered 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 solicite 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.

Cônsua 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.

*

ERRATA: Aos nossos Colaboradores, Leitores e Anunciantes, pedimos desculpa dos erros cometidos / A nos Collaborateurs, Lecteurs et Annonceurs, nous nous excusons des fautes commises / To ours Collaborateurs, Readers and Announcers, we beg par don because of the errors done (NR/NR/EN).



- *Natal Feliz e Ano Novo Próspero* 福
- *Feliz Navidad y Ano Nuevo Prospero*
- *Joyeux Noël et Meilleurs Voeux pour la Nouvelle Année* 賀
- *Merry Christmas and a Happy New Year*
- *Fröhliche Weihnachten und ein Gesegnetes Neues Jahr* 新
- *Migliori Auguri per Natale e Capo D'Anno*
- *Поздравляю* 禧
- *La Multi Ani*
- *Glaedellig Jul Godt Nyttår*
- *Gelukkigige Fieftdagen*
- *God Jul og Godt Nyttår*
- *God Jul Och Gott Nytt år*
- *Kellemes Karácsonyt es Boldog új Évet*
- *Beste Wense Vir Kersfees en Nuwejaar*
- *Wesolych Swia i Szczęśliwego Nowego Roku*
- *Sretni Praznici i Sretna Godina*
- *Hyvää Joulua ja Onnellista Uutta Vuotta*
- *Preje Všem Čtenářům Veselé Vánoce a Šťastný Nový Rok*
- *Beannachtaí na Nollag*
- *أطيب التهاني بالعام الجديد*
- *ΚΑΛΑ ΧΡΙΣΤΟΥΓΕΝΝΑ ΕΥΤΥΧΙΣΜΕΝΟΣ Ο ΚΑΙΝΟΥΡΓΙΟΣ ΧΡΟΝΟΣ ΚΑΛΕΣ ΓΙΟΡΤΕΣ*
- *Zalig Kerstms En Gelukkig Nieuwjaar*
- **祝賀新年**

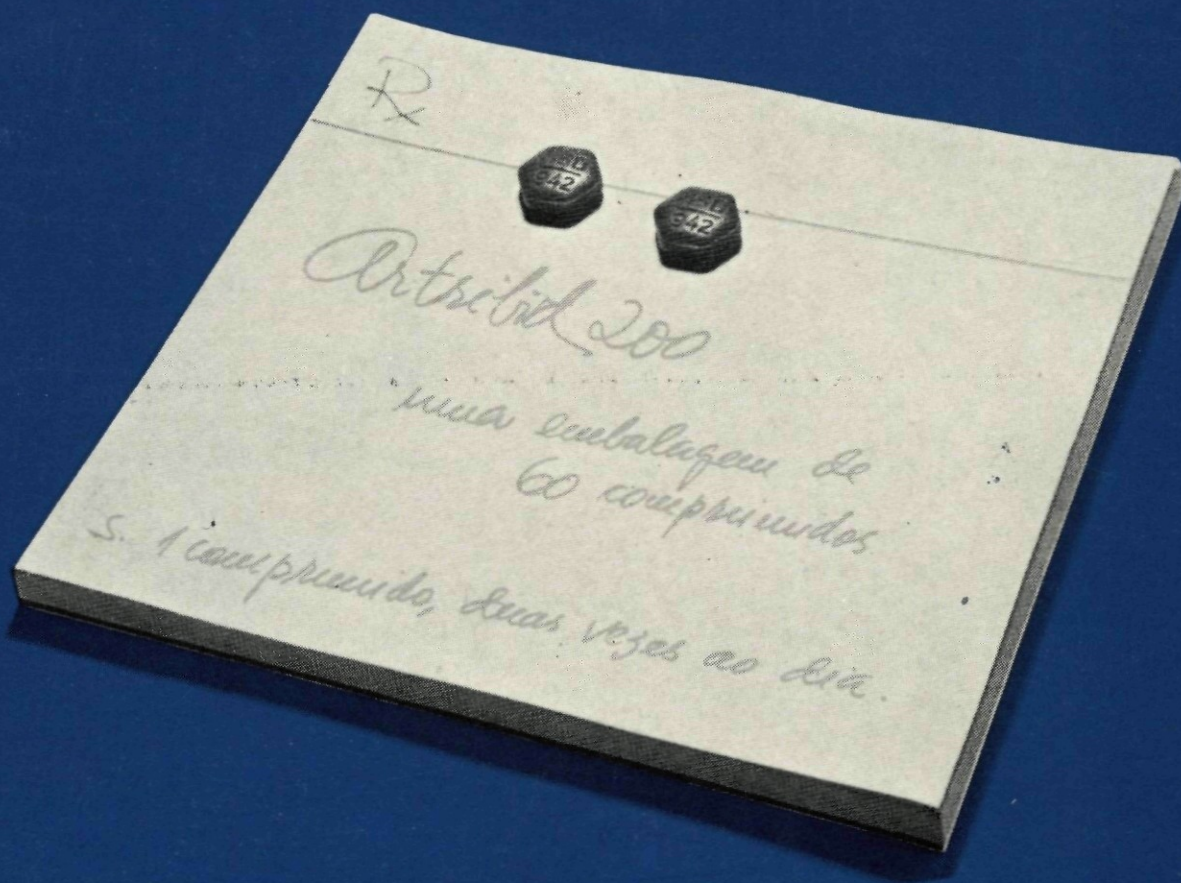


Artribid[®]

(sulindac, M S D)

200 mg

para o controlo
nas 24 horas
da inflamação



MSD
MERCK
SHARP &
DOHME

Apresentação:
Artribid 200 mg - 60 comprimidos P.V.P. 1.680\$00
S.N.S. 50%