

Trimestral — Setembro 1986



ACTA

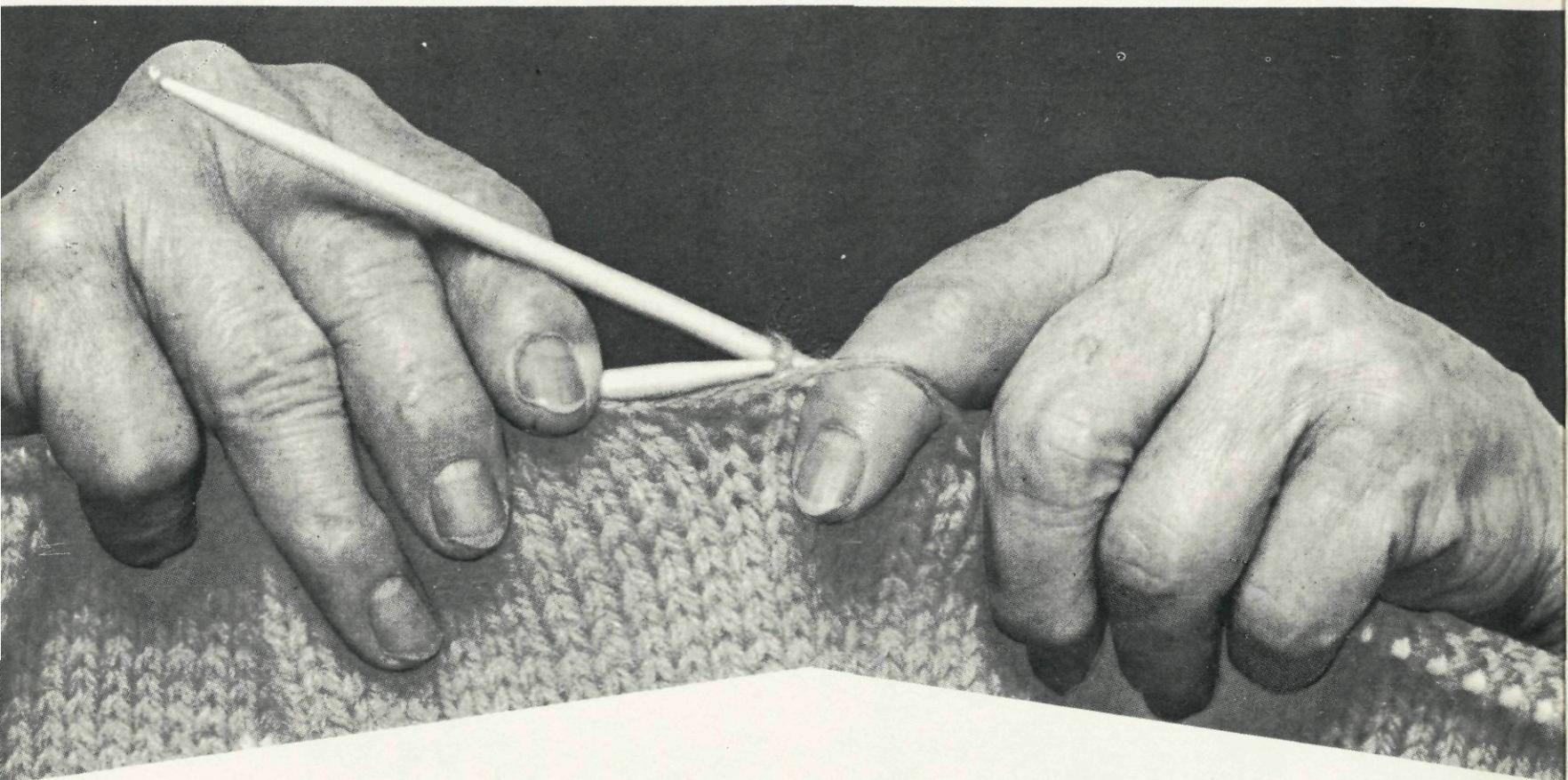
REUMATOLÓGICA  
PORTUGUESA

Vol. XI

3

Sociedade  
Portuguesa de  
Reumatologia

**Construa o MOVIMENTO**



**Indocid<sup>®</sup>**  
(Indometacina, MSD)

**SUPOSITÓRIOS**

**MSD**  
MERCK  
SHARP &  
DOHME

30 supositórios 100 mg  
P.V.P. 3.455\$00  
S.M.S. 691\$00



# ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

Volume XI — Tomo 3

1986 — Setembro

N.º 40

## Sumário

### EDITORIAL

- Dos anticorpos anti-fosfolípidos ao síndrome anticardiolipina  
*Viana Queiroz* ..... 129

### ARTIGOS ORIGINAIS

- Espasmofilia  
*Manuel Júdice Halpern* ..... 131
- L'Hyperparathyroidisme primaire  
*J.P. Camus et A.C. Koeger* ..... 139
- Interet et limites d'un traitement de fond medicamenteux dans l'arthrose  
*F.A. Commandre, J. Bouchet, B. Taillan et J.P. Julien* ..... 145

### TEMAS INTERDISCIPLINARES

- Psoríase e artrite. Clínica e patogenia  
*Domingos Araújo, A. Albino Teixeira, Carlos Resende, J. Mesquita Guimarães e A. Lopez Vaz* ..... 153
- A reabilitação do doente osteoartrosico  
*M. Herminia Grenha* ..... 157

### CASOS CLÍNICOS

- Doença exostotante. A propósito da evolução de três casos clínicos  
*J.F. Ribeiro da Silva, Aurora Marques, João Ramos, M. Trol Bexiga e Robert Pereira Martins* ..... 167
- Lupus eritematoso sistémico iniciado aos 12 meses de idade  
*J.A. Melo Gomes, Ana Madeira, Maria de Lurdes Resende Rodrigues, Isaura Santos, M. Viana Queiroz* ..... 177

### TEMAS DE INTERNATO

- A mão  
*Adriano José Moreira Neto, João Carlos Ramalho Ramos* ..... 185

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 - 407 64

COMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO: Editorial Império, Lda. — Rua do Salitre, 155-1.º — 1296 Lisboa Codex — Telef. 57 31 73/57 34 74

ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

## Sommaire

<b>EDITORIAL</b>	
— De les anticorps antiphospholipide jusqu'au syndrome anticardiolipine <i>M. Viana Queiroz</i> .....	129
<b>MÉMOIRES ORIGINAUX</b>	
— Spasmophilie <i>Manuel Júdice Halpern</i> .....	131
— L'hyperparathyroïdisme primaire <i>J.P. Camus et A.C. Koeger</i> .....	139
— Intérêt et limites d'un traitement de fond médicamenteux dans l'arthrose <i>F.A. Commandre, J. Bouchet, B. Taillan et J.P. Julien</i> .....	145
<b>THEMES INTERDISCIPLINAIRES</b>	
— Psoriasis et arthrite. Clinique et pathogénie <i>Domingos Araújo, A. Albino Teixeira, Carlos Resende, J. Mesquita Guimarães et A. Lopes Vaz</i> .....	153
— La Réhabilitation du malade arthrosique <i>M. Hermínia Grenha</i> .....	157
<b>FAITS CLINIQUES</b>	
— La maladie exostosante. À propos de la evolution de trois faits cliniques <i>J.F. Ribeiro da Silva, Aurora Marques, João Ramos, Trol Bexiga et Robert Pereira Martins</i> .....	167
— Lupus érythémateuse systémique avec le début aux 12 mois <i>J.A. Melo Gomes, Ana Medeira, Maria de Lurdes Resende Rodrigues, Isaura Santos, M. Viana Queiroz</i> .....	177
<b>THEMES DE L'INTERNAT</b>	
— La main <i>Adriano José Moreira Neto, João Carlos Ramalho Ramos</i> .....	185

## Contents

<b>FOREWORDS</b>	
— Antiphospholipid antibodies and the anticardiolipin syndrome <i>M. Viana Queiroz</i> .....	129
<b>ORIGINAL PAPERS</b>	
— Spasmophilis <i>M. Júdice Halpern</i> .....	131
— Primary hyperparathyroidism <i>J.P. Camus et A.C. Koeger</i> .....	139
— Interest and limits of the management of osteoarthritis <i>F.A. Commandre, J. Bouchet, B. Taillan et J.P. Julien</i> .....	145
<b>INTERDISCIPLINARY THEMES</b>	
— Psoriasis and arthritis. Clinics and pathogeny <i>Domingos Araújo, A. Albino Teixeira, Carlos Resende, J. Mesquita Guimarães and A. Lopes Vaz</i> .....	153
— Rehabilitation in osteoarthritis <i>M. Hermínia Grenha</i> .....	157
<b>CASE REPORTS</b>	
— Three cases of multiple exostosis <i>J.F. Ribeiro da Silva, Aurora Marques, João Ramos, M. Trol Bexiga and Robert Pereira Martins</i> .....	167
— Systemic lupus erythematosus in a boy begun at the age of 12 months <i>J.A. Melo Gomes, Ana Medeira, Maria de Lurdes Resende Rodrigues, Isaura Santos, M. Viana Queiroz</i> .....	177
<b>INTERNSHIP THEMES</b>	
— The hand <i>Adriano José Moreira Neto, João Carlos Ramalho Ramos</i> .....	185

### FICHA TÉCNICA:

**DIRECTOR:** Doutor M. Viana Queiroz. **REDACTOR-CHEFE:** Dr. Robert Pereira Martins.  
**REDACTORES:** Drs. Adriano Neto, A. C. Alves de Matos, António Vilar, Aurora Marques, C. Miranda Rosa, Jaime C. Branco, João Ramos, J. F. Ribeiro da Silva, J. Espírito Santo, J. Canas da Silva, J. A. Melo Gomes, J. Teixeira da Costa, M.ª Cristina Catita e Mário Bexiga. **REDACTOR CORRESPONDENTE EM FRANÇA:** Dr. João Rego (Toulouse).  
**CONSELHO CIENTÍFICO:** O Conselho Científico da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.  
**DISTRIBUIÇÃO:** Aos membros da Sociedade Portuguesa de Reumatologia e, sempre que possível, a Instituições Médicas, de Reumatologia ou não, nacionais e estrangeiras (Ligas, Faculdades, Centros Científicos, Sociedades Médicas, Hospitais e Serviços), Revistas e Jornais Médicos e a outras instituições Culturais).  
**PUBLICAÇÃO:** Trimestral (Março, Junho, Setembro e Dezembro). Faz e solicita a permuta. **REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA:** *Acta Reuma. Port.*, volume (tomo); pág-pág., ano.  
 Assinatura anual (1 volume 4 tomos): Portugal 800\$00; Espanha 1.200 Pst; Resto do Mundo, US\$20.  
 Número avulso: 280\$00; US\$5.

### NORMAS DE PUBLICAÇÃO:

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

ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

## DOS ANTICORPOS ANTI-FOSFOLÍPIDOS AO SÍNDROMA ANTICARDIOLIPINA

*Os anticorpos anti-fosfolípidos são imunoglobulinas, particularmente da classe IgG, que reagem com os fosfolípidos das paredes endoteliais dos vasos, das membranas das plaquetas, das membranas das células nervosas e contra o complexo activador da protrombina.*

*O primeiro a ser conhecido foi um anticorpo dirigido contra um antigénio lipídico extraído do coração de boi-reacção de V.D.R.L. — a qual para além de poder ser positiva na sífilis e em outras doenças infecciosas (paludismo, febre tifóide, pneumonia atípica, etc.) é-o também, em 20% a 35% dos doentes com lupus eritematoso sistémico (1% na população em geral).*

*O segundo anticorpo antifosfolípido a ser descoberto é responsável pelo alongamento de tempo de coagulação "in vitro", em particular do tempo de cefalina, e é conhecido por anticoagulante lúpico, assim denominado por estar presente em 6% a 50% dos doentes com lupus eritematoso sistémico (L.E.S.). A designação de anticoagulante lúpico é infeliz, uma vez que este anticorpo ao invés de estar relacionado com fenómenos hemorrágicos, está-o, sobretudo, com fenómenos trombóticos.*

*Quer a V.D.R.L., quer o anticoagulante lúpico, têm grandes limitações e, assim, a detecção por métodos radio-imunológicos e imunoenzimáticos em fase sólida (ELISA) de anticorpos dirigidos contra a cardiolipina purificada constituíu nos últimos tempos um avanço indiscutível.*

*Ao contrário do que inicialmente se pensava, as anticorpos anticardioli-pina surgem em outras doenças que não o LES (doença de Behcet, trombozes venosas e arteriais aparentemente primitivas dos indivíduos jovens, síndrome de Budd-Chiari, hipertensão arterial pulmonar, poliradiculites agudas, doença de Degos, certas púrpuras trombocitopénicas idiopáticas, etc.), o que levou recentemente G.V.R. Hughes e colaboradores a propor a designação de síndrome anticardioli-pina.*

*As principais manifestações deste síndrome são as trombozes venosas (dos membros inferiores, da axila, do rim e da retina), as trombozes arteriais (cerebrais, coronárias, femural e outras), muitas vezes ocorrendo conjuntamente com o início do uso da pílula; os abortos de repetição; a trombocitopenia intermitente e por vezes aguda e, esporadicamente, outras manifestações como o livedo reticularis, as enxaquecas, a coreia, a epilepsia, as úlceras crónicas das pernas, etc.*

*O mecanismo de acção dos anticorpos anti-cardiolipina não é linear. As trombozes arteriais e venosas secundárias às lesões do endotélio vascular podem ser devidas a uma diminuição da fibrinólise, a um aumento da liberta-*

*ção do factor VIII levando a um estado de hipercoagulabilidade, a uma diminuição da produção de prostaciclina que tem uma acção anti-agregante plaquetária ou a uma modificação funcional das plaquetas devida a uma acção destes anticorpos sobre as suas membranas. Os abortos de repetição parecem ser devidos a trombozes dos vasos placentários, e a trombocitopenia a uma maior destruição das plaquetas pelas células do sistema retículo-endotelial.*

*Não há, ainda, tratamento definido para a síndrome anticardio-lipina, embora alguns trabalhos preliminares apontem para o interesse da anticoagulação em doentes com trombozes recorrentes, e para o uso de corticosteroídes nas doentes lúpicas grávidas e com anticorpos anticardiolipina presentes no soro.*

M. Vieira Queiroz

ARTIGOS ORIGINAIS

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA  
LISBOA

## ESPASMOFILIA\*

MANUEL JÚDICE HALPERN\*\*

**RESUMO** — O Autor considera a espasmofilia uma forma clínica de hiperexcitabilidade neuromuscular devida à carência primária em magnésio. O Autor analisa inicialmente os tipos de carência em magnésio, as causas de carência, as causas de aporte de magnésio e os métodos de estudo de carência em magnésio. Em seguida após descrever a sintomatologia clínica de espasmofilia propõe medidas terapêuticas para a deficiência e depleção em magnésio.

Para Duc (9) espasmofilia é um estado caracterizado por uma excitabilidade nervosa aumentada de um modo persistente.

Segundo Durlach (13) a espasmofilia, inicialmente considerada como uma tetania latente normocalcemia idiopática, é a expressão mais espalhada de carência em magnésio devendo ser definida como *uma forma clínica de hiperexcitabilidade neuromuscular devido à carência primária em magnésio*.

É o único sinal constante da carência em magnésio.

### Tipos de Carência em Magnésio

Podem-se considerar dois tipos de carência:

1. *Deficiência* — Responde a uma terapêutica oral com magnésio
2. *Depleção* — O déficit do pool do magnésio é tão grande que a carência não pode ser corrigida apenas com terapêutica oral.

(\*) Conferência proferida na Sessão Solene de Abertura do Ano Académico de 1985-1986 da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

(\*\*) Professor Catedrático da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa — Campo Santana.

### Magnésio Sérico e Sintomas

Flink (23) propôs uma relação entre a gravidade das manifestações clínicas e a magnesiémia.

Todavia podem-se encontrar sinais clínicos de carência com normomagnesiémia. O diagnóstico faz-se considerando o efeito terapêutico da administração per os de 5 mg/Kg/dia de magnésio.

Este facto pode ter as seguintes razões:

1. Níveis baixos de magnésio ionizado com magnésio total normal
2. Nalguns indivíduos haverá compensação provavelmente de origem genética por permeabilidade de membrana aumentada (20).

### Causas de Carência

1. *Primária*— Nesta situação a única causa conhecida é um aporte deficiente ou subnormal. Como para níveis iguais de aporte nem todos mostram sinais de carência, temos de admitir que o aporte deficiente estará associado a um factor genético.

No quadro 1 indicamos as principais situações atribuídas a uma carência primária.

## QUADRO I

### CARÊNCIA PRIMÁRIA

---

Hiperexcitabilidade neuromuscular (espasmofilia)  
 Prolapso idiopático da valva mitral (doença de Barlow)  
 Hipereactividade à histamina

- pseudoalergia
- morte súbita inexplicável do recém-nascido
- choque anafilactóide em anestesia

Síndrome de Bartter  
 Hiperexcitabilidade do músculo liso

---

2. *Secundária*— A carência está associada a causas conhecidas. Pode ser iatrogénica (quadro 2) ou não iatrogénica (quadro 3).

### Incidência da Hipomagnesiemia

Até relativamente pouco tempo pensava-se que a hipomagnesiemia era rara no homem, baseados na ideia que o aporte alimentar de magnésio era suficiente para evitar a carência. Todavia como o aporte do magnésio é subnormal, não admira que estudos feitos em doentes hospitalizados revelem uma incidência importante da hipomagnesiemia, frequentemente associada a hipocaliemia, hipofosfatemia, hiponatremia ou hipocalcemia. Nas unidades de cuidado intensivo a hipomagnesiemia pode atingir os 65% (38). Mesmos resultados foram referidos em inquéritos alimentares.

### Aporte de Magnésio

A análise de vários inquéritos alimentares (quadro 4) mostra que na maior parte dos países é inferior ao mínimo diário proposto de 6 mg/Kg/dia (19).

### Causas de Aporte Deficiente

1. *Pouca riqueza em magnésio dos principais produtos alimentares*— De facto os alimentos pobres em magnésio constituem uma grande proporção da dieta das famílias urbanas, nomeadamente das de baixo rendimento (25, 40 (quadro 5).

2. *Técnicas de crescimento acelerado das plantas*— Estas técnicas acarretam uma menor fixação de magnésio pelas plantas. Para lá do facto de as culturas aceleradas esgotarem o magnésio do solo, o crescimento rápido leva as plantas a assimilarem incompletamente o magnésio.

## QUADRO 2

## CAUSAS IATROGÉNIAS

## INGESTÃO DIMINUÍDA OU MAL ABSORÇÃO

Dietas hiperproteicas e hipocalóricas  
 Dieta de Kemper  
 Perfusões amagnésicas  
 Resecções extensivas do intestino  
 Bypass intestinal

## PERDAS EXCESSIVAS

*Gastrintestinais*— abuso de laxantes  
 aspiração gastrintestinal  
*Renais*— diuréticos  
 cis-platina  
 aminoglicosidos  
 transplantação renal

## DISREGULAÇÃO NERVOSA OU METABÓLICA

Stress (p.ex. cirurgia)  
 Neurotrópicos, psicanalepticos  
 Medicamentos hipercalcemiantes  
 Extractos tiroideos  
 Contraceptivos orais

## QUADRO 3

## CAUSAS NÃO IATROGÉNIAS

## INGESTÃO DIMINUÍDA

Malnutrição  
 Alcoolismo crónico  
 Pancreatite  
 Doenças difusas do intestino (enterite regional, colite ulcerosa)

## PERDAS EXCESSIVAS

*Gastrintestinais*

vómitos  
 diarreia  
 esteatomia  
 sprue

*Renais*

nefropatias  
 hiperaldosteronismo

*Cutâneas*

queimaduras  
 sudação excessiva

## ALTERAÇÕES NA HOMEOSTASE

Stress  
 endocrinopatias

3. *Pobreza dos solos em magnésio*— Esgotamento do solo em magnésio, o que acarreta um déficit médio em magnésio de 10Kg por hectare, levando a produção de batatas e forragens com menos de 20 a 30% de magnésio (1, 27).

4. *Refinação*— Provoca grandes perdas de magnésio, nomeadamente nos açucares e farelos.

5. *Fervura dos vegetais*— Origina perda de magnésio para a água.  
 6. *Pesticidas*— Impedem a absorção do magnésio.

#### QUADRO 4

##### INQUÉRITOS SOBRE APORTE

Autor	Ano	País	% do aporte recomendado
Duckworth e Warnock	1942	Inglaterra	68
Leverton e col	1961	USA	54-93
Schroeder e col	1969	USA (Hospitalais)	57-63
Amiot	1969	Besançon (França)	69-80
Brown	1970	USA (Boston)	75
Holtmeyer e Kuhn	1972	Alemanha	72
Hamilton e Minsky	1973	Inglaterra	77
Greger e col	1977-9	USA (Indiana)	54-94
Springe e col	1979	Inglaterra	71
Fodor e col	1978	Canadá (Terra Nova)	48-53
Srivasta e col	1978	Canadá (Montreal)	71-75
Seelig	1978	USA	45
Ashe e col	1979	USA	60
Vir e Love	1979	Irlanda do Norte	56
Huber e col	1980	USA (Tennessee)	66-100
Durlach e col	1980	França	80-100
Skuckowska	1980	Polónia	79
Rafalski	1983	Polónia (Lodz)	70
Morgan e col	1985	USA	75-85

#### Métodos de Estudos da Carência em Magnésio

1. *Magnésio sérico*— O conhecimento da carência em magnésio teve por ponto de partida a descrição de crises de tetania em indivíduos com normocalcemia e hipomagnesiemia (24, 34, 43). Embora se saiba desde os trabalhos de Lim e Jacob (31) que pode haver carência com normomagnesiemia, o doseamento do magnésio sérico ainda continua a ser um dos melhores índices.

2. *Magnésio eritrocitário*— Já em 1938 Tufts (41) tinha descrito uma maior estabilidade do magnésio eritrocitário em relação ao sérico — este desceria menos rapidamente na carência e subiria mais lentamente quando da administração de magnésio, facto explicado por Ginsburg (26) como devido à ausência de trocas entre o plasma e eritrocitos. Embora esta ausência de trocas seja questionada nomeadamente pela maior riqueza em magnésio dos reticulócitos e dos eritrocitos jovens, o facto é que se confirma a maior estabilidade dos seus valores e que por vezes o doseamento do magnésio eritrocitário se mostra mais sensível que a do sérico.

3. *Magnesiúria*— O doseamento do magnésio na urina de 24 horas ou talvez melhor a razão magnésio/creatina poderá dar informações úteis.

Para Dyckner e Wister a magnesúria normal é de 145 e 245 mg/24 h. Uma magnesúria aumentada pode explicar a origem de uma hipomagnesiemia. Pelo contrário uma magnesúria muito baixa na ausência de insuficiência renal reflecte um mecanismo de resposta homeostática à carência em magnésio. É por esta razão que Bargheon (2) considera que valores inferiores a 100 mg/dia são índice de carência em magnésio.

4. *Magnésio noutras células*— Tem-se descrito o interesse do doseamento do magnésio nos linfócitos (4, 36) e no músculo (19) mas as dificuldades técnicas e as divergências dos resultados não generalizaram o uso destas técnicas.

**EVITAR  
A  
AGUDIZAÇÃO**

**TRATAR  
A**

**ARTROSE  
ARTRITE REUMATÓIDE**

**Feldene** PIROXICAM \* **20**

**APRESENTAÇÃO:**

Embalagem com 60 cápsulas de 10 mg de piroxicam P.V.P. 2287\$00 S.M.S. 457\$00  
Embalagem com 30 cápsulas de 20 mg de piroxicam P.V.P. 2239\$00 S.M.S. 448\$00  
Embalagem com 15 supositórios de 20 mg de piroxicam P.V.P. 1184\$00 S.M.S. 237\$00

Para mais informações sobre o produto solicitar a  
Laboratórios Pfizer S.A.R.L. Apartado 1402 — 1012 Lisboa Codex

**Pfizer**

*UMA VEZ  
AO DIA*

# Mobilisin<sup>®</sup>

creme

## Terapêutica anti-reumática directa

- **ANTI-INFLAMATÓRIO**

Estabiliza a membrana dos lisossomas impedindo a libertação de enzimas.

(Inibe os enzimas lisossómicos e a hialuronidase)

- **REGENERADOR DO TECIDO CONJUNTIVO**

Intensifica a circulação sanguínea.

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

- **ANTÁLGICO**

Pela combinação dos seus princípios activos.

Apresentação: **Bisnaga com 100 g de creme**  
**620\$00 (S.N.S.-310\$00)**

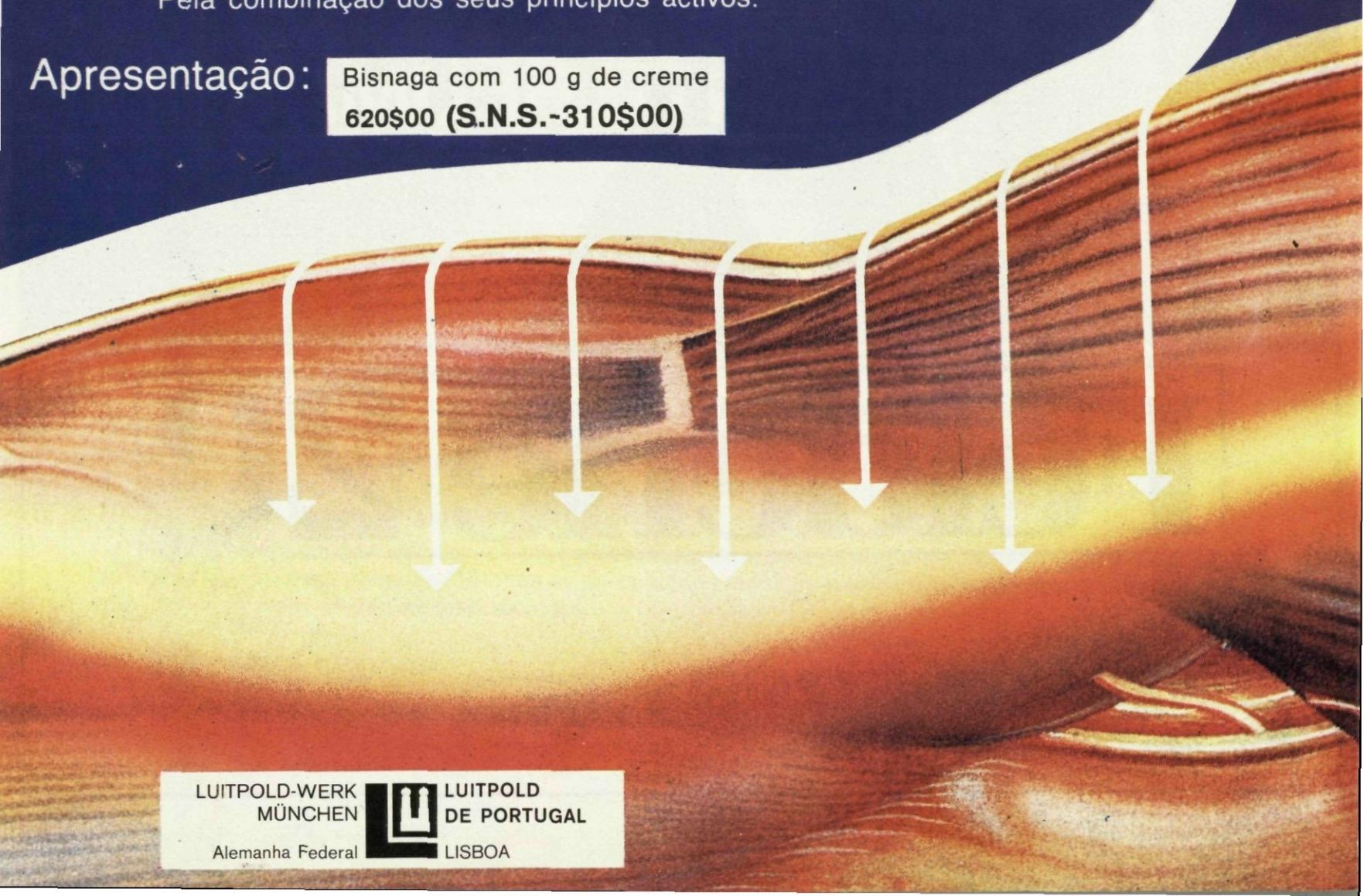
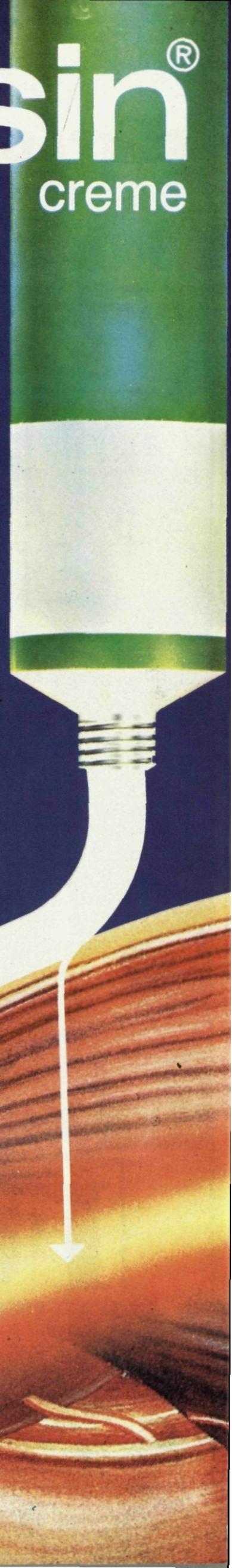
LUITPOLD-WERK  
MÜNCHEN

Alemanha Federal



LUITPOLD  
DE PORTUGAL

LISBOA



## QUADRO 5

## TEOR DOS ALIMENTOS EM MAGNÉSIO

(mg/100 gr.)	Alimento
> 100	Melaços
	Nozes
	Cacau
35-100	Leite seco
	Moluscos
	Bacalhau seco
15-35	Peixe curado ou seco
	Cereais
	Arroz
	Batatas
	Tomate
	Vegetais
	Frutos
	Carne
	Peixe
	Queijo
	Pão
< 15	Açúcar
	Mel
	Ovos
	Óleos
	Margarinas
	Vinho
	Cerveja

Dados de (39) e (44)

**Sintomatologia Clínica da Espasmodia**

A sintomatologia é polimórfica com grandes variações individuais (33). A sintomatologia associa manifestações desprovidas de toda a especificidade e variando de um doente para outro. Durlach (15) classifica os sintomas em manifestações centrais, manifestações periféricas, alterações funcionais localizadas e alterações tróficas (quadro 6).

A estes sinais podem-se sobrepor manifestações paroxísticas agudas.

É raro observar as grandes crises de tetania aguda (15, 22, 29).

É frequente observarem-se grandes crises nevróticas. Os sintomas mais importantes são:

1. *Surtos ansiosos* — Com sensação de morte eminente podendo gerar hiperventilação, alcalose gasosa e perpetuação da crise (12,32).

2. *Lipotimias essenciais*

3. *Hipoglicemia funcional* em jejum com sede e suores

4. *Sintomas vagais* ou taquicardias paroxísticas

5. *Crises asmáticas* com falta de ar

**Exames Complementares**

1. A demonstração da excitabilidade neuromuscular é indispensável — sinais de Chvostek ou Trousseau, electromiograma (8, 10, 16, 17).

2. Em certos casos estão indicados o electroencefalograma (42) estudo poligráfico do sono (7, 18), electronistagmograma (42).

3. Considerando a frequência do prolapso da valva mitral é útil fazer um ecocardiograma.

4. Para lá da determinação do magnésio no sangue, eritrocitos e urina de 24 h, é aconselhável também o doseamento do potássio, cálcio e fosfatos.

No quadro 7 adaptado de Durlach (12) indicamos um esquema ideal de estudo da espasmodia.

## QUADRO 6

## SINAIS CLÍNICOS DA ESPASMOFILIA

- 
1. *Manifestações centrais*
    - hiperemotividade ansiosa
    - parestesias faríngeas com sensação de aperto
    - dispneia sine
    - tremores
    - astenia matinal
    - cefaleias
    - insónia
    - lipotimia
  2. *Manifestações periféricas*
    - parestesias
    - formigueiros
    - fasciculações musculares
    - câibras
    - raquialgias
    - (mioclonia)
    - fadigabilidade excessiva ao esforço muscular
  3. *Alterações funcionais localizadas*
    - *Cardíacas* (palpitações, pré-cordialgias, extrassístoles)
    - *Vasculares* (palidez, Raynaud, etc)
    - *hepatobiliares* (atonía, disquinesia)
    - *gastrointestinais* (câibras epigástricas, aerogastria, cólon espástico)
    - *pulmonares* (dispneia asmatiforme)
    - *oculares* (fadiga visual nistagmo)
  4. *Alterações tróficas*
    - Fragilidade das unhas, cabelos e dentes
- 

## Formas Clínicas

Distinguem-se formas *plurisintomáticas* em que se observam em média 10 dos sintomas descritos e formas *oligosintomáticas* que levam o doente ao especialista e muitas vezes não são diagnosticadas.

## Terapêutica

Discutiremos apenas o tratamento de carência primária pois que na carência secundária o tratamento é diferente na deficiência e na depleção.

1. *Deficiência*— Trata-se pela administração oral de 5 mg/Kg de magnésio no adulto e de quantidades mais elevadas em crianças e grávidas.

2. *Depleção*2.1. *Correcção da hipermagnesiúria*

Quando há hipermagnesiúria (mais de 150 mg/24 h) deve-se procurar reduzi-la pela administração dos diuréticos de poupança de magnésio ou de inibidores de aldosterona; amiloride, trianterene, espirolactona, carirenona, modamine (3, 5, 6, 37, 45).

2.2. *Magnésiofixadores*

Quando não há hipermagnesiúria ou esta não pode ser corrigida recorre-se aos magnésiofixadores, ou seja, substâncias que aumentam a absorção e captação de magnésio.

O primeiro a ser usado foi a *vitamina B<sub>6</sub>* (6, 30). Forma um complexo com aminoácidos que facilita a captação do magnésio (11). Nem sempre é eficaz.

Quando a *vitamina B<sub>6</sub>* não actua deve-se utilizar a *vitamina D* ou de preferência a 25-hidroxi-vitamina D<sub>3</sub>. Deve-se usar sempre em pequenas doses, nunca associada ao cálcio e magnésio. Todos os meses devem ser determinadas a calcemia e fosfatemia.

## QUADRO 7

## EXAMES COMPLEMENTARES

---

 Sinais de Chvostec

Sinal de Trousseau

## SCANNINGS

*Obrigatórios*

Electromiograma

Electroencefalograma

*Em casos particulares*

Estudo poligráfico do sono

Electronistagmograma

## ANÁLISES

*Sangue*

Magnésio sérico

Magnésio eritrocitário

Potássio

Cálcio

Fosfatos

*Urina de 24 horas*

Magnésio

Cálcio

Fosfatos

Adapt. de (12)

2.3. *Magnésio parentérico*

Se as duas alternativas anteriores falharem está indicado o magnésio parentérico. A associação de um magnésio fixador favorece a sua penetração na célula.

*SPASMOPHILIE/SPASMOPHILY. Acta Reuma. Port. XI (3): 131-138; 1986.*

## BIBLIOGRAFIA

1. Arzet HR (1972) *Sebenwirtsch. Forsch.* 25: 266.
2. Bargheon J. (1973) Le role du magnesium en pathologie humaine (Ed. Boissiere, Paris).
3. Borella G e col (1979) *Minesot. Card.* 27: 187.
4. Cohen L e col (1986) *A J Cardiol.* 57: 486.
5. Devane J e Ryan MD (1981) *Mag. Bull.* 2: 122.
6. Devane J e Ryan MP (1981) *BJ Pharmacol.* 72: 285.
7. Dralle D e Bodeker RH (1980) *Eurap. J. Ped.* 134: 239.
8. Duc M. e Col (1980) *Lyon Medit. Med.* 16: 2383.
9. Duc M. e Col (1982) *Theorie et pratique therap. Suppl.* 15: 18.
10. Durlach J (1980) *Rev. Endocr. Clin.* 21: 507.
11. Durlach J (1980) *Rev. Port. Bioq. Apl.* 3: 19.
12. Durlach J (1981) *Magn. Bull.* 3(a): 121.
13. Durlach J (1982) *Theorie et pratique therap. suppl. n.º15:* 5.
14. Durlach J (1982) *Feuillets Biol.* 23: 61.
15. Durlach J (1985) Le magnesium en pratique clinique (J.B. Baillièrre, Paris).
16. Durlach J Cordier ML e Henrotte JG (1971) in (951).
17. Durlach J e col (1973) *Rev. Fr. Endoc. Clin.* 14: 447.
18. Durlach J e col (1980) in (110).
19. Dyckner T e Wester PO (1982) *AMS Suppl.* 661: 37.
20. Ebel H e Gunther J (1983) *J. Clin Chem. Clin. Bioch.* 21: 249.
21. Eisinger J e col (1979) *Lyon Medit. Med.* 15: 439.
22. Elwood PC e col (1980) *Lancet II* 720.
23. Flink EB (1985) *J. Am. Coll. Nutr.* 4: 17.
24. Flink EB e col (1954) *JLCM* 43: 956.
25. Fodor JG, Pfeiffer CJ e Papesik VS (1973) *Can. MAJ* 108: 1369.
26. Ginsburg S e col (1982) *Blood* 20: 722.

27. Gunhold P (1974) *Die Goden Kultur* 25: 343.
28. Henroitte JG e col (1978) *Rev. Fr. End. Clin.* 19: 115.
29. Joote PL Wolwinkel, J. e Schoesman J. (1979) *Aviatron Space Environ Med.* 50: 734.
30. Levy M (1983) *Gaz. Med. Ter.* 21: 21.
31. Lim P e Jacob E (1972) *KLCM* 80: 313.
32. Molloy DW (1984) *Ann. Rev. Resp. Dis.* 129: 497.
33. Munera Y e col (1979) *Ann. Med. Int.* 129: 9.
34. Resnick LM e col (1983) *EJM* 309: 888.
35. Rowley F e Morris G (1966) *Clin Res.* 14: 325.
36. Ryan MD e Ryan MP (1979) *Irish. J. Med. Sci.* 148: 108.
37. Ruan MP Ryan MP e Counihan JB (1981) *AMS Supl.* 647.
38. Ryzen E e col (1985) *Critical Care Med.* 13: 19.
39. Schrorder HA, Nason AP e Tipton IH (1969) *J. Chron. Dis.* 21: 815.
40. Seelig M.S. (1964) *AJ Nutr.* 14: 342.
41. Tufts FV e Greenberg DM (1938) *JBL* 122: 693.
42. Turcan JL, Villar P e Regis H (1979) *Lyon Medit. Mod.* 15: 474.
43. Vallee BL, Wacker WEC e Ulmer DD (1960) *NEJM.*
44. Varo, P. (1974) *Int. Vit. Nutr.* 44: 267.
45. Zieva, L. (1975) *Yale J. Biol. Med.* 48: 229.

# REUMON CREME

## ETOFENAMATO

### INDICAÇÕES

#### REUMATISMOS INFLAMATÓRIOS

Artrite reumatóide  
Espondilite anquilosante  
Outras artrites

#### REUMATISMOS DEGENERATIVOS

Espondilartrose  
Gonartrose  
Coxartrose

#### REUMATISMOS ABARTICULARES

Tendinite  
Epicondilite  
Periartrite escapulo-umeral  
Miosites

#### TRAUMATOLOGIA

Contusões  
Distensões  
Entorses  
Luxações  
Edema traumático  
Sequelas de fracturas  
Fiebites e Tromboflebites pós-traumáticas

#### SÍNDROMES DA COLUNA VERTEBRAL

Cervicalgias  
Dorsalgias  
Lombalgias  
Ciatalgias

#### COMPOSIÇÃO

Etofenamato.....100 mg/g de creme

#### APRESENTAÇÃO

Bisnaga de 100 g de creme (P.V.P. = 980\$00)

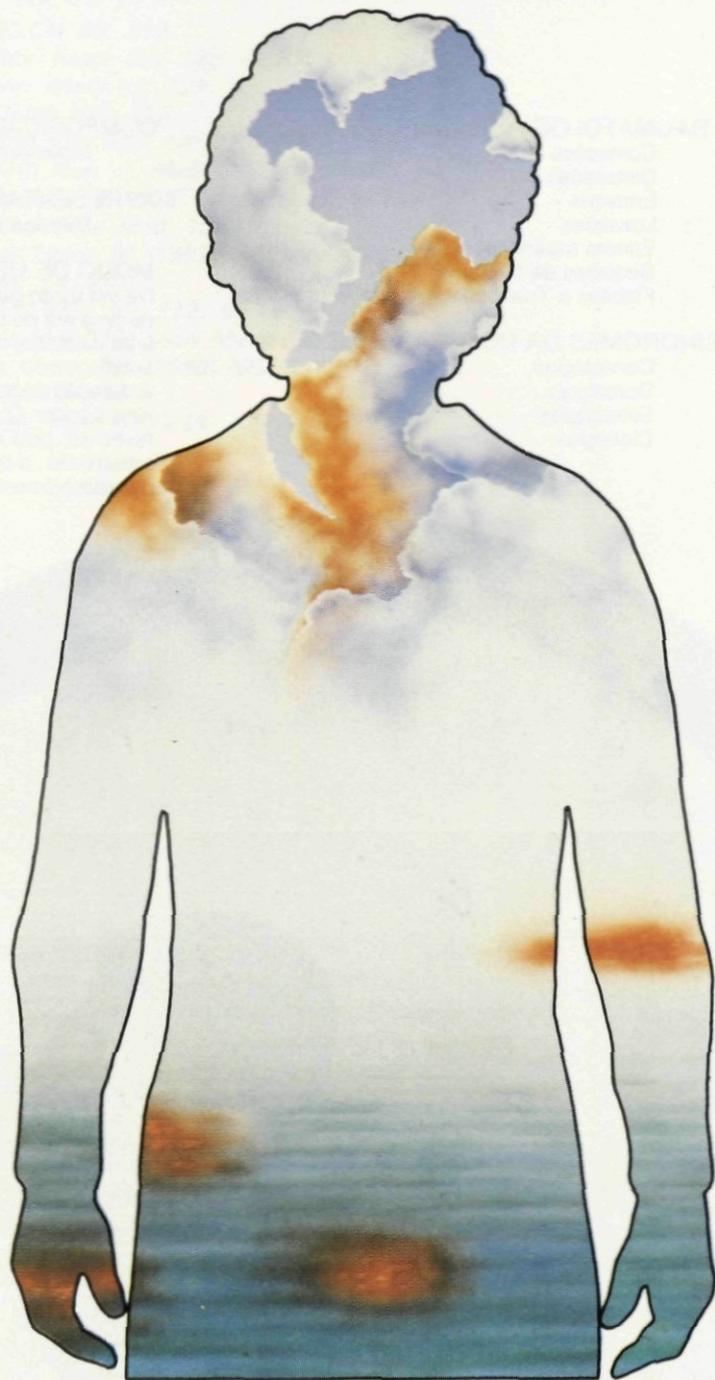
#### MODO DE USAR

De um modo geral recomenda-se a aplicação, 3-4 vezes por dia, de uma tira de 5-10 cm de creme, de acordo com a superfície da área afectada, massajando-se cuidadosamente até completa absorção.

A duração do tratamento é variável, de acordo com a situação clínica a tratar. O efeito terapêutico pode levar alguns dias a manifestar-se, pelo que não é aconselhável o abandono precoce do tratamento, o qual deverá prolongar-se cerca de 2-3 dias após o desaparecimento da sintomatologia.



Bial



# Froben

**a escolha internacional  
para tratamento de inflamação**

**Apresentação**

Embalagem de 50 grageias a 100 mg-Esc. 1.702. \$50  
Embalagem de 100 grageias a 50 mg-Esc. 1.747. \$50  
Embalagem de 12 supositórios a 100 mg-Esc. 635. \$00

Comparticipado pelos SMS e ADSE

 The Boots Company, PLC  
Nottingham, Inglaterra

 Paracelsia,  
Industria Farmacêutica S.A.R.L.,  
Rua Antero de Quental,  
639 4201 Porto Codex.

ARTIGOS ORIGINAIS

SERVICE DE RHUMATOLOGIE  
C.H.U. PITIÉ-SALPTRIÈRE  
PARIS

## L'HYPERPARATHYROIDISME PRIMAIRE

PR. J.P. CAMUS\* ET DR. A.C. KOEGER\*\*

Cette maladie peu fréquente se définit par une sécrétion supraphysiologique de parathormone, de cause inconnue, mais habituellement liée à l'existence d'un adénome parathyroïdien.

### HISTORIQUE

Après la découverte par OWEN (1962) des glandes parathyroïdes à l'occasion de l'autopsie d'un rhinocéros du zoo de Londres, ERDHEIM (1903) constate que ces glandes sont hypertrophiées au cours du rachitisme commun, premier exemple d'hyperparathyroïdisme secondaire à une hypocalcémie chronique. En 1925, MANDL procède à l'ablation d'un adénome parathyroïdien, plus par intuition que par la connaissance précise de la physiologie phospho-calcique. En 1931, notre Maître J.-A. LIEVRE consacre sa thèse à l'hyperparathyroïdisme primaire et décrit des signes osseux sous le nom d' "ostéose parathyroïdienne". En 1941, ALBRIGHT insiste sur la fréquence des signes rénaux: lithiases récidivantes, troubles de la réabsorption du phosphore. En quelques années, l'aspect clinique de la maladie est bien établi et les progrès de la chimie permettent de définir un syndrome biologique associant hypercalcémie, hypercalciurie et hypophosphorémie: ces dosages sont demandés pour confirmer un diagnostic basé sur des éléments cliniques et radiologiques et mener à la cervicotomie.

En 1974, l'introduction dans la pratique médico-biologique des appareils de dosage automatique permettant de doser la calcémie chez tous les malades hospitalisés ou non, quels que soient leurs symptômes. C'est alors que se produit une véritable révolution dans le diagnostic de l'hyperparathyroïdisme primaire (HP): de très nombreux cas sont découverts "par hasard" avec un syndrome biologique évocateur, mais sans aucun symptôme clinique caractéristique. Ces formes latentes sont aujourd'hui plus fréquentes que les formes classiques; elles sont probablement des formes de début; leur traitement est encore discuté.

On découvre dans la même période que l'HP peut être associé à d'autres phénomènes pathologiques: polyadénomatose endocrinienne, cancers, etc...

(\*) Chef du Service de Rhumatologie du C.H.U. Pitié-Salpatrière, Paris.

(\*\*) Médecin-praticien des Hopitaux — même adresse.

## ETIOLOGIE

La fréquence de la maladie a beaucoup changé depuis que des formes cliniquement latentes sont découvertes par les dosages systématique de la calcémie. Ainsi, on retrouvait 1 cas pour 100 000 habitants dans le Royaume Uni en 1961, contre 27 cas pour 100 000 en 1979 aux U.S.A. et 25 pour 100 000 en Angleterre.

De même, l'âge des patients au moment du diagnostic était inférieur à 50 ans dans 74% des cas en 1973 (LIEVRE-CAMUS), alors qu'aujourd'hui 90% des malades ont plus de 50 ans (MUNDY). Ceci nous apprend que la fréquence de l'hyperparathyroïdie augmente avec l'âge, mais aussi que les sujets âgés développent rarement les signes cliniques classiques, à tel point qu'est née la notion d'"hyperparathyroïdie physiologique sénile".

Dans le passé, la maladie touchait également *les deux sexes* (LIEVRE, CAMUS, 1972). Actuellement, les formes latentes du sujet de plus de 50 ans concernent surtout les femmes, si bien que le sex ratio est de sept femmes pour un homme en 1980.

L'aspect anatomique de l'HP se résume à trois éventualités: l'adénome parathyroïdien, de loin le plus fréquent (80% des cas), parfois double ou triple. L'hyperplasie parathyroïdienne concerne les cellules claires ou foncées; la constatation d'une hyperplasie des quatre glandes doit faire rechercher des antécédents d'hypocalcémie chronique, car c'est l'aspect habituel des HP secondaires. Enfin, le cancer parathyroïdien est retrouvé dans 2 à 3% des séries d'HP.

Les facteurs prédisposants commencent à être mieux connus. La répartition géographique de la maladie montre une forte prédominance dans les régions peu ensoleillées (LIEVRE) d'où sont issues les plus grandes séries de la littérature.

Des formes familiales sont possibles, dans deux circonstances principales: la *polyadénomatose endocrinienne* (Syndrome de Sipple ou de Wermer) où un ou plusieurs adénomes parathyroïdiens sont fréquents, et l'*adénome héréditaire simple*, parfois récidivant. Une enquête familiale est donc utile dans tous les cas.

L'*hypophosphorémie chronique*, notamment celle qui est liée à une tumeur ou dysplasie du tissu conjonctif, peut s'accompagner très tardivement d'un adénome parathyroïdien.

Les cancers de toute origine peuvent être associés à un adénome parathyroïdien. Ainsi, on retrouve un cancer dans 39% des 166 cas d'HP de KAPLAN (1971) et dans 33% des 86 cas de SAMAAAN (1976). Notre étude fournit des résultats comparables (29%). Il faut donc penser à la possibilité d'un parathyroïdien devant une hypocalcémie "cancéreuse". Le cancer thyroïdien est assez souvent retrouvé, ce qui nous conduit à mentionner le rôle de l'*irradiation cervicale* dans la genèse de ces tumeurs. Les antécédents d'*irradiation cervicale dans l'enfance ou l'adolescence* sont retrouvés par RAO (1980) chez 3% d'une série de 400 sujets témoins; il en retrouve 17% chez 130 HP ( $p < 0,025$ ). De plus, 5% de 200 sujets ayant été irradiés dans le passé sont porteurs d'un HP latent. La période de latence est en moyenne de 35 ans. Des chiffres supérieurs sont donnés par PRINZ (1976): 30% d'irradiations dans 89 cas d'HP avec un délai d'apparition moyen de 30 ans.

Une autre cause iatrogène est le *lithium*: une vingtaine d'observations sont connues dans la littérature. Ce chapitre n'est probablement pas clos.

## PHYSIOPATHOLOGIE

Rappelons brièvement que la parathormone, dans les conditions normales, est sécrétée au cours de toute hypocalcémie. Elle rétablit une calcémie normale, en augmentant l'ostéoclasie, en diminuant la clearance rénale du calcium ionisé, en améliorant l'absorption intestinale du calcium par son action sur la 1-hydroxylation rénale de la 25 OH vitamine D. L'HP réalise donc une hyperparathormonémie chronique avec une hypercalcémie autonome et, dans les formes d'évolution prolongée ou sévère, l'apparition de signes osseux ou rénaux.

La formation d'un adénome parathyroïdien pourrait être la réponse à une stimulation parathyroïdienne prolongée (HP tertiaire) par une hypocalcémie antérieure, mais il est possible que d'autres facteurs de stimulation interviennent (baisse chronique du taux de 1,25 (OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub> dans l'hypophosphorémie chronique?). Notons qu'il n'est pas connu de parathyréostimuline d'origine diencéphalique. Au total, la plupart des HP semblent idiopathiques, mais nos connaissances progressent dans ce domaine.

## CLINIQUE

De l'HP est actuellement réduite au minimum car le diagnostic est fait le plus souvent par la découverte d'une hypercalcémie latente (Tableau n.º 1).

**TABLEAU 1**  
**CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE (%) SERIES COMPARATIVES**

	CAMUS		HEATH	
	1971	1985	1974	1976
	30	48	29	28
REIN	40	2	51	4
OS	16	8	31	20
UGD	6	3	5	8
DIV	13	15	5	17
O	5	72	8	51

I. — Nous rappellerons cependant les principaux symptômes "historiques" de la maladie, que l'on peut observer encore, surtout dans le domaine néphrologique:

— *signes osseux*: il s'agit de lésions ostéolytiques touchant de façon irrégulière les os corticaux plus que les os trabéculaires. Ceux-ci, au contraire, surtout sur le rachis, peuvent être relativement condensés. Certains aspects sont évocateurs: l'ostéoporose granuleuse du crâne, la lyse des houpes phalangiennes, les encoches internes des corticales des phalanges. Par contre, la disparition de la lamina dura autour des racines des molaires n'est ni fréquente, ni spécifique. Souvent, les radiographies du squelette sont normales.

— *signes rénaux*: ils sont plus fréquents que les signes osseux; on les rencontre encore comme signes révélateurs. Il s'agit surtout de lithiase rénale récidivants associée à une hypercalciurie. Celle-ci peut révéler un adénome parathyroïdien avant que l'hypercalcémie soit nette. Dans notre expérience, ces formes d'hypercalciurie normocalcémiques liées à un adénome parathyroïdien guérissent après ablation de l'adénome.

La néphrocalcinose peut être due à un HP, mais il s'agit d'un signe tardif.

Le syndrome polyuro-polydipsique est un signe classique, rarement observé aujourd'hui, car il est provoqué par une hypercalcémie importante, qui diminue la perméabilité des cellules tubulaires.

Enfin, l'insuffisance rénale de l'HP s'observe dans les lithiases récidivantes, avec infection et néphrite interstitielle. Elle représente un facteur de mauvais pronostic, car elle ne disparaît pas après ablation de l'adénome. Par contre, l'insuffisance rénale fonctionnelle des hypercalcémies aiguës est réversible à condition que le traitement soit rapidement efficace.

— Citons enfin la chondrocalcinose articulaire (qui complique les hypercalcémies chroniques), les pancréatites calcifiantes, les troubles psychiques et l'asthénie musculaire, liée aux fortes hypophosphorémies.

II. — Actuellement, le diagnostic de l'HP est le plus souvent biologique, devant une hypercalcémie ou plus rarement, une hypercalciurie ou une hypophosphorémie.

— *L'hypercalcémie (normale entre 95 et 103 mg/l ou 2,30 à 2,55 mmol/l) a pour cause essentielle le cancer (70% des cas). Il peut s'agir d'un cancer avec métastases, plus rarement d'un cancer sans lésion osseuse (poumon, rein), d'une maladie de Kahler, ou très rarement, d'une leucose lymphoïde aiguë.*

*L'HP ne représente que 25% des cas, mais nous avons vu que l'association cancer-HP n'est pas exceptionnelle.*

*On éliminera facilement les causes rares: intoxication par la vitamine D, sarcoidose, syndrome du lait et des alcalins, abus de diurétiques thiazidiques, maladie de Paget.*

*Une place spéciale doit être réservée au syndrome de Marx, hypercalcémie hypocalciurique, souvent familiale, au cours duquel les parathyroïdes sont parfois hypertrophiées.*

*De nombreux cas doivent faire l'objet d'investigations plus fines.*

— *L'hypercalcémie* (normale: 100 à 300 mg/24 h) peut révéler un HP, après élimination d'un apport excessif de vitamine D, d'une sarcoidose, d'un régime très riche en calcium. L'hypercalcémie "idiopathique", facteur de lithiase rénale, peut être due à une hyperabsorption intestinale ou à une fuite rénale de calcium, mais un adénome parathyroïdien peut en être la cause (ADAMS) dans un pourcentage de cas qui atteint 30% dans les statistiques suédoises.

— *L'hypophosphorémie*, due à l'action de la parathormone sur le tube proximal est un signe biologique rarement rencontré actuellement et toujours associé à des perturbations calciques nettes.

— *Un bilan phosphocalcique plus complexe* doit être pratiqué dans tous les cas douteux. Ce bilan doit comprendre le dosage radio-immunologique de la parathormone et surtout la mesure l'impact de celle-ci sur l'AMP cyclique du tube rénal (AMPc néphrogénique). Il s'agit d'un dosage biologique de l'activité de la parathormone. Le dosage radio immunologique de la parathormone n'est pas un dosage très fiable, car les antigènes actuellement disponibles (COOH terminal) ne représentent pas la fraction active de l'hormone (NH<sub>2</sub> terminal). Ce dosage donne 70 à 75% de résultats positifs. Par notre, le dosage de l'AMPc néphrogénique donne 90 à 95% de positivité (PAILLARD).

D'autres notions intéressantes peuvent être tirées de ce bilan: l'association d'une hypercalcémie et d'une augmentation du taux de parathormone est très évocatrice d'HP, car les causes non parathyroïdiennes d'hypercalcémie tendent à supprimer la sécrétion de parathormone. De plus, une charge calcique orale ou veineuse fait baisser la parathormone et l'AMPcN dans les hyperplasies de l'HP secondaire alors que les adénomes ne sont plus sensibles aux variations de la calcémie.

Ces épreuves sont d'un grand intérêt dans les formes hypercalciuriques et normocalcémiques de l'HP; on peut leur ajouter le test de 10 jours aux diurétiques thiazidiques. Ce test permet de savoir si l'hypercalciurie est sensible à ce médicament (diabète rénal) et si la réduction de l'hypercalciurie s'accompagne d'une hypercalcémie durable. Dans ce cas, l'existence d'un adénome parathyroïdien est probable.

Signalons enfin les difficultés du diagnostic d'HP au cours de l'insuffisance rénale chronique et le faible intérêt des dosages des phosphatases alcalines, de la citratémie et de l'ostéocalcine, dont l'augmentation n'est pas spécifique.

Au terme de cette étude biologique, le diagnostic d'HP hypercalcémique ou hypercalciurique latent peut être affirmé ou peut rester douteux.

Dans ce cas, il faut répéter les examens après quelques mois car un adénome débutant n'a pas toujours une sécrétion augmentée en permanence.

Toutefois, d'autres investigations peuvent être faites: l'étude de l'histologie osseuse et surtout la recherche d'un adénome parathyroïdien par échographie ou scanner cervical:

— *La biopsie osseuse* (crête iliaque ou lésion lytique sur une zone non portante) montrerait une augmentation franche de l'ostéoclasie associée souvent à une ostéoblastose modérée (augmentation du remodelage osseux) avec hypervascularisation et surtout prolifération fibroblastique remplaçant la moelle osseuse normale.

— *La recherche directe de l'adénome parathyroïdien* se fait par ultrasonographie (échographie) ou par tomodynamométrie cervicale (scanner). Notre expérience porte surtout sur l'échographie: elle donne 93% de résultats positifs et nous paraît actuellement la meilleure méthode d'investigation pré-opératoire (Pr. — J.-F. MOREAU). Le scanner est indiqué lorsque l'échographie est négative: elle permet le repérage des adénomes intra-thoraciques. La négativité de ces explorations ne doit donc pas faire retarder l'exploration cervicale dans les cas évidents. Dans les cas douteux, il faut attendre, d'autant plus qu'il s'agit toujours de formes latentes, dont la gravité n'est pas certaine.

*Formes cliniques:* rappelons quelques éventualités ne figurant pas au chapitre étiologique:

— Les formes de l'enfant, prédominant chez le garçon, marquées par la lithiase rénale et l'asthénie musculaire.

— Les formes de la femme enceinte, où l'adénome doit être enlevé, sinon, l'enfant naît tétanique.

— Les adénomes intra-thoraciques, rares, mais de découverte difficile.

— Les cancers parathyroïdiens, de mauvais pronostic.

— Les adénomes tertiaires, formes particulières, survenant au cours des hyperparathyroïdis-



**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 artrítica<sup>1</sup>.

A artrite gotosa é a situação clínica que premeia o médico que a diagnostica, investiga e trata<sup>2</sup>.

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

Comparticipação 80%



Wellcome LABORATÓRIOS WELLCOME DE PORTUGAL, LDA.

V

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

**eficácia**

**VOLTAREN**

ANTI-REUMATISMAL

DICLOFENAC

GEIGY

APRESENTAÇÃO:

5 ampollas	P. comp. 96\$00	P.V.P. 489\$00	10 supositórios a 25 mg.	P. comp. 43\$00	P.V.P. 215\$00
20 drageias a 50 mg.	P. comp. 126\$00	P.V.P. 629\$00	12 supositórios a 100 mg.	P. comp. 168\$00	P.V.P. 839\$00
60 drageias a 50 mg.	P. comp. 321\$00	P.V.P. 1.604\$00	30 supositórios a 100 mg.	P. comp. 367\$00	P.V.P. 1.835\$00
Voltaren Retard 30 drageias	P. comp. 323\$00	P.V.P. 1.616\$00			

mes secondaires chroniques, réactionnels à une hypocalcémie de longue durée. L'"adénomisation" d'une glande hyperplasique pourrait atrophier les trois autres et se présenter comme un adénome primitif.

— Les adénomes non secrétants se voient au cours de la polyadénomatosose endocrinienne dans 30% des cas.

— Les hypercalcémies aiguës sont, au contraire, une urgence de réanimation dominée par une déshydratation massive et des troubles digestifs, neurologiques et rénaux.

*Traitement:* le profond changement apparu dans les circonstances du diagnostic de l'HP a apporté un changement parallèle dans les indications thérapeutiques

Naguère, des cas d'HP révélés par des lésions rénales, osseuses, générales et par des hypercalcémies franches devaient être opérés sans retard. Les méthodes de détection pré-opératoire des adénomes étaient peu performantes. L'intervention était longue, difficile, nécessitant une chirurgie spécialisée, un histologiste et beaucoup de patience. On voit encore de tels cas, mais ils sont devenus exceptionnels.

L'ablation de l'adénome amène une normalisation rapide de la calcémie et de la calciurie, une guérison des lésions osseuses et des calculs rénaux. Par contre, l'insuffisance rénale, l'hypertension artérielle et la chondrocalcinose persistent.

Aujourd'hui, les formes latentes sont l'objet d'une discussion importante: l'abstention chirurgicale est souvent conseillée si le patient a plus de 70 ans, si aucun symptôme n'est décelé et si la calcémie ne dépasse pas 110mg. Bien entendu, une surveillance régulière devient nécessaire.

Notre opinion est un peu différente. Elle se base sur le fait qu'un hyperparathyroïdisme; même léger, peut être un facteur d'aggravation d'une ostéoporose de la sénescence et qu'un syndrome d'HP peut, quoique rarement, révéler un cancer parathyroïdien. Nous avons systématiquement recours à l'échographie parathyroïdienne et nous opérons les adénomes nettement visibles par cette technique. Le repérage préalable de l'adénome (ou des hyperplasies) rend l'intervention plus simple et sans danger.

La solution idéale serait l'existence d'un *traitement médical* efficace de l'HP. Malheureusement, ni la cimétidine, ni la calcitonine ni les diphosphonates ne semblent répondre aux espoirs qu'ils ont suscités.

Enfin, tout malade opéré d'un adénome parathyroïdien doit être examiné une fois par an, car la récurrence s'observe dans 10 à 15% des cas.

**HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO/PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM Acta Reuma. Port. XI (3): 139-143; 1986.**

#### BIBLIOGRAFIA

- ADAMS P., CHALMERS T.M., HILL L.F. et al.: Idiopathic hypercalciuria and hyperparathyroidism. — *Brit. Med. J.*, 1970, 4, 582-585.
- HEATH H., HOGSDON S.F., KENNEDY M.A.: Primary hyperparathyroidism. — *N. Engl. J. Med.*, 1980, 302, 189-193.
- KAPLAN L., KATZ A.D., BEN ISAAC C. et al.: Malignant neoplasm and parathyroid adenoma. — *Cancer*, 1971, 28, 401-407.
- LIEVRE J.-A., CAMUS J.-P., MAY V.: Etude sur 30 cas récents d'hyperparathyroidisme. — *Rev. Rhum.*, 1971, 38, 163-171.
- LIEVRE J.-A., CHIGOT P.-L., CAMUS J.-P., et al.: L'hyperparathyroidisme primitif; symptomatologie d'après une série de 100 cas. — *Ann. Med. Int.*, 1973, 1, 1-8.
- MOREAU J.-F., CARLIER-CONRADS L.: Imagerie diagnostique des glandes thyroïdes et parathyroïdes. — 1 Vol., Vigot Edit., Paris, 1984.
- MUNDY G.R., COVE D.H., FIJKNER R.: Primary hyperparathyroidism: changes in the pattern of clinical presentation. — *Lancet*, 1980, 1, 1317-1320.
- PAILLARD M., LACAVE P., GARDIN J.P. et al.: Actualité de l'hyperparathyroidisme primaire. — *Nouv. Presse Med.*, 1984, 13, 1779-1785.
- PRINZ R.A., PALOYAN E., LAWRENCE A.M. et al.: Radiation associated hyperparathyroidism: a new syndrome? — *Surgery*, 1977, 82, 296-302.
- RAO D., FRAME B., MILLER M.J. et al.: Hyperparathyroidism following head and neck irradiation. — *Arch. Int. Med.*, 1980, 140, 205-207.
- SAMAAN N.A., HICKEN R.C., SETHI M.R. et al.: Hypercalcemia in patients in known malignant diseases. — *Surgery*, 1976, 80, 382-389.

## INTERET ET LIMITES D'UN TRAITEMENT DE FOND MEDICAMENTEUX DANS L'ARTHROSE

F.A. COMMANDRE, J. BOUCHET, B. TAILLAN ET J.P. JULIEN

### 1. Introduction

Si l'arthrite apparait comme une maladie inflammatoire, rapidement révélée, de l'articulation dans sa globalité, l'arthrose dégénérative, plus sournoise et secrète, touche avant tout le cartilage articulaire, pour aboutir dans des délais souvent très longs et sous les apparences d'une affection bénigne, presque aplegmasique, à des lésions graves et invalidantes au point de justifier, lorsqu'elles sont possibles, des interventions chirurgicales.

Devant ce danger menaçant que l'âge va souvent révéler sans l'avoir provoqué et dont, par conséquent, la fréquence croît en raison même de la longévité accrue, deux problèmes essentiels se posent:

- Dépister le plus précocement possible l'atteinte du cartilage par application systématique de règles épidémiologiques et d'investigations préventives bien définies chez les sujets prédisposés.
- Tenter de corriger les altérations pathologiques lorsqu'elles peuvent encore répondre à différentes mesures thérapeutiques susceptibles d'infléchir l'évolution vers une douloureuse impotence fonctionnelle, d'autant plus douloureuse que l'articulation demeure encore, quoique de façon limitée, mobilisable.

Nous ne reviendrons pas ici sur les problèmes essentiels d'épidémiologie et de dépistage de l'arthrose, même chez des sujets fort jeunes car l'on sait bien maintenant que le vieillissement n'est pas, en soi, responsable de cette maladie, même s'il peut par différents mécanismes en accélérer l'évolution. Bien des sujets âgés possèdent, en effet, des articulations parfaitement

saines au cartilages solides, alors que d'autres facteurs ont pu déterminer chez des sujets jeunes, l'apparition d'une dégénérescence prématuré des revêtements cartilagineux. Il convient surtout de rappeler ici et succinctement les causes essentielles afin de mieux adapter la ou les conduites thérapeutiques ultérieures:

Trois groupes etiopathogéniques viennent à l'esprit:

- Le groupe des arthroses primitives par perturbation de la qualité même du cartilage à quelqu'âge que ce soit, cette perturbation pouvant résulter, soit de troubles vasculaires généraux (ischémie), soit de troubles métaboliques (achronose, chondrocalcinose, hémochromatose), soit encore d'endocrinopathies (Acromégalie, Diabète, Hyperparathyroïdie) ou de maladies osseuses (Paget, Hyperostose), soit enfin de véritable "Maladie Arthrosique Primitive" où l'on ne saurait guère évoquer que des problèmes de prédisposition génétique ou "d'intimité tissulaire".
- Le groupe des arthroses post traumatiques qui rassemble les perturbations du cartilage articulaire résultant des suites de fractures articulaires et des modifications qu'elles entraînent inmanquablement sur l'axe biomécanique, ainsi que les suites de contusions uniques ou multiples telles qu'elles ont été décrites par FICAT, GEDEON et ARLET au niveau de la rotule et LEQUESNE sur la hanche, notamment.
- Le groupe des arthroses secondaires d'origine essentiellement mécanique où peuvent intervenir:
  - La surcharge pondérale globale, liée à l'obésité ou relative, chez l'amputé par exemple.
  - Le surmenage articulaire lié aux activités professionnelles ou sportives par microtraumatismes répétés et hyperpressions.
  - L'incongruence articulaire primitive par malformations congénitales (dysplasies des hanches, des rotules p.ex.) ou secondaires par déformations acquises à la suite d'ostéochondrites, épiphysiolyses, etc...
  - La désaxation par inégalité des mensurations des membres porteurs, genu valgum ou varum, par exemple.
  - L'instabilité articulaire par lésions méniscales, ligamentaires ou insuffisance de musculature.
  - L'hyperlaxité ligamentaire, etc.

Ce rappel succinct des conditions étiopathogéniques d'apparition des manifestations arthrosiques permet de concevoir les différentes orientations possibles des conduites thérapeutiques. Il faut toutefois, afin de mieux affiner les prescriptions, procéder à un bilan précis des lésions du cartilage et utiliser toutes les ressources modernes d'investigation (radiographies sous toutes incidences utiles en utilisant des grilles d'évaluation bien codifiées, scannographie, arthroscopie éventuelle et plus rarement arthrographie) afin de faire apparaître de façon aussi précoce que possible les lésions cartilagineuses et de tenter de les traiter à un stade où l'on peut encore espérer, sinon les corriger totalement, du moins en ralentir ou stabiliser l'évolution.

Ainsi apparaît la nécessité de fixer, outre les circonstances d'apparition décrites précédemment, le stade évolutif de la maladie arthrosique afin de mieux guider la prescription des mesures thérapeutiques à prendre. Dans ce domaine il est d'usage d'utiliser le classement en 4 catégories retenu par l'American Rheumatological Association (ARA) dont les critères sont bien connus.

## 2. Bases thérapeutiques de l'arthrose

Ce n'est qu'en possession de tous les éléments diagnostic et pronostic définis ci-dessus, qu'il faut choisir, pour chaque patient dans son contexte à la fois pathologique mais également socio-professionnel et psychologique, les mesures préventives et curatives les mieux appropriées, en utilisant sélectivement les armes thérapeutiques dont nous disposons, à savoir les règles hygiéno-diététiques, la physiothérapie, les traitements médicamenteux et la chirurgie.

### 2.1. Règles hygiénodiététiques

Il faut avant tout faire prendre conscience au patient des risques potentiels de cette maladie apparemment bénigne, dès le stade I, si possible, et l'éduquer en conséquence pour qu'il accepte de se soumettre à un mode de vie mieux adapté à ses possibilités physiques et plus spécialement articulaires:

- Mise au repos des articulations touchées par diminution plus ou moins importante de l'activité physique en fonction de la gravité ou par l'emploi de moyens de soulagement tels que béquilles ou cannes (bien entendu du côté opposé aux lésions!), par exemple.
- Suppression de la surcharge pondérale par un régime hypocalorique permettant de retrouver rapidement un poids idéal, voire légèrement inférieur pour soulager au maximum la souffrance des articulations.
- Education ou rééducation du malade pour obtenir le maintien de bonnes positions physiologiques en station debout (compensation des déféctuosités par semelles orthopédiques, réajustement de hauteur des talons pour compenser les écarts de longueur etc...) ou couchée (litière mieux adaptée, utilisation rationnelle de coussins...).

### 2.2. Physiothérapie

La Physiothérapie représente, au même titre que les règles hygiénodiététiques précédentes, une base commune d'action dans l'arthrose dégénérative dont les méthodes d'application seront adaptées au stade évolutif de la maladie. Les moyens dont on dispose dans ce domaine comportent:

- Une kinésithérapie avec exercices de musculation active, globaux ou sélectifs (Vaste interne, ischiojambiers), isométriques au début du traitement ou en phase aiguë, pour devenir davantage proprioceptifs ensuite.
- Les exercices doivent être progressifs et enseignés de telle façon qu'ils puissent être pratiqués à domicile sans excès et sous contrôles périodiques.
- Une hydrothérapie ou crénothérapie qui permet de soulager douleur et raideur tout en fortifiant la musculature entourant les articulations touchées. Elle paraît particulièrement adaptée au traitement des grosses articulations des membres inférieurs où les exercices en piscine réalisent une mise en "apesanteur relative".
- Un réchauffement articulaire soulageant la douleur et les spasmes musculaires que l'on peut obtenir par des moyens variés (diathermie, ultra sons, infra-rouge, compresses chaudes, piscines chauffées, bains de paraffine, boues et emplâtres chauffants...).
- Des mesures d'appoint seront adaptées à chaque cas particuliers: attelles, colliers, genouillères, appareillage de redressement, voire stimulation musculaire transcutanée, et même acupuncture pour certains...
- Thalassothérapie et cures thermales apportent souvent un bénéfice indéniable si les programmes thérapeutiques sont soigneusement aménagés.

### 2.3. Chirurgie

Si nous plaçons ici la chirurgie c'est uniquement pour nous permettre de nous consacrer de façon plus exhaustive au traitement médicamenteux de l'arthrose, véritable thème de cet exposé. La chirurgie représente le terme ultime d'une évolution et le dernier recours devant des situations souvent désespérantes, voire devant l'échec thérapeutique! Il faut la mettre en oeuvre au bon moment, ce qui représente souvent un choix difficile pour le chirurgien compte tenu des techniques et de leurs conséquences à court et long terme. En tout cas nous estimons que, quelle que soit la date de la décision d'intervention, il appartient au traitement médical de tenter de la retarder au maximum et d'assurer au mieux le succès et les suites opératoires.

### 2.4. Traitements médicamenteux de l'arthrose

Les médicaments disponibles pour traiter l'arthrose dégénérative se répartissent en 4 groupes de produits dont l'activité vise essentiellement et en fonction de la gravité des symptômes présentés, à supprimer la douleur, éliminer les poussées inflammatoires aiguës ou

subaigues engendrées par l'arthrose, rétablir l'activité fonctionnelle de l'articulation, ne serait-ce que pour permettre l'application des mesures hygiéno-diététiques et physiothérapeutiques précédemment décrites et éviter au maximum les récurrences ou l'évolution vers l'aggravation.

Ces 4 groupes consistent par ordre "d'agressivité thérapeutique" décroissant en:

- Corticoïdes
- Antiinflammatoires non stéroïdiens
- Salicylés
- Divers traitements dits de fond de la maladie arthrosique.

### **Corticoïdes**

La corticothérapie per os n'est pas indiquée dans l'arthrose sauf exception et pour de courtes durées.

En revanche les infiltrations intra-articulaires sont utiles et efficaces chez certains patients où s'associe une réaction synoviale à l'arthrose.

Leurs effets peuvent durer jusqu'à plusieurs mois mais l'on doit se limiter en tout cas à 3 ou 4 infiltrations annuelles en raison des nombreux risques auxquels elles exposent (surinfection, catabolisme articulaire, poussée inflammatoire paradoxale, etc...) et des problèmes qui peuvent se poser au chirurgien lorsqu'il sera appelé à intervenir sur ces articulations traitées. Rappelons en tout cas la nécessité d'une asepsie parfaitement rigoureuse.

Toutes ces contraintes font que l'on doit réserver la corticothérapie intra-articulaire aux seules poussées aiguës réellement handicapantes et prolongées.

### **Antiinflammatoires non stéroïdiens**

Les antiinflammatoires non stéroïdiens ne deviennent véritablement nécessaires que lorsque l'élément inflammatoire vient se surajouter de façon plus ou moins permanente et que l'on désire soulager rapidement le patient.

La très large gamme des médicaments proposés montre assez les besoins constants d'amélioration des produits existants surtout au niveau de la tolérance gastrodigestive, voire biologiques, et même comme cela a été récemment évoqué, au niveau d'effets chondroplégiques éventuellement aggravants.

Tous ces produits demeurent grevés d'effets secondaires indésirables plus ou moins rapidement sévères. Les tolérances individuelles, très variables, justifiant l'essai de différents produits, doivent être soigneusement pour permettre une prescription souvent prolongée, mais rarement permanente.

### **Salicylés**

Dans cette série médicamenteuse où fleurissent toutes les variantes des phénylbutazones et de leurs dérivés récemment supprimés en raison de leurs risques potentiels, il ne reste plus que l'ac. acétylsalicylique, dont les vertus et le prix modeste représentent incontestablement un moyen de soulagement rapide et efficace, voire un traitement régulier qui serait suffisamment préventif, dans la mesure où la susceptibilité individuelle des patients leur permet des prises régulières de 2 à 4 grammes par jour sans troubles digestifs et sans modifications trop sévères de l'hémostasie.

Différentes formulations de cette substance, sous forme classique ou prolongée, visent d'ailleurs à amoindrir les effets indésirables pour permettre des traitements réguliers.

### **Les traitements dits de fond dans l'arthrose dégénérative**

Ces traitements de fond ne sauraient se substituer aux différents traitements précédemment décrits, mais sont susceptibles de représenter un appoint non négligeable dans le confort

du patient, en association avec les différentes mesures hygiéno-diététiques et psychothérapeutiques déjà évoquées.

Il est bien évident que l'on ne saurait traiter avec ces différents produits des poussées aiguës ou des stades très avancés de la maladie. Ce type de traitement s'adresse bien davantage et souvent avec bénéfice, aux stades I et II de la classification de L'ARA pour ne devenir qu'un adjuvant parfois utile au cours des stades III en vue de retarder au maximum la décision chirurgicale et au stade IV lorsque la chirurgie a fait son travail ou n'est plus de mise.

Leur efficacité, souvent mise en cause par certains, repose pourtant sur des bases physiopathologiques, assez bien définies pharmacologiquement mais dont le rôle est particulièrement difficile à mettre en évidence cliniquement. En revanche leur totale innocuité et l'absence d'effets secondaires fâcheux doit souvent les faire préférer à des traitements moins innocents, surtout lorsque l'on souhaite traiter de façon permanente, pour des raisons à la fois médicales et psychologiques, les phénomènes douloureux et les troubles fonctionnels de la maladie arthrosique. Les bases physiopathologiques des "traitements de fond" de la maladie arthrosique reposent sur la qualité d'un produit à rétablir l'équilibre entre des processus de destruction et de reconstruction au niveau du cartilage, l'arthrose traduisant en fait et grossièrement, le triomphe de la destruction sur la reconstruction.

Quelle que soit l'étiologie de l'arthrose, les lésions observées au niveau du cartilage et leur évolution plus ou moins rapides dans le temps, sont assez univoques:

- fibrillation (apparition de fissuration dans la couche superficielle du cartilage).
- approfondissement de ces fissures et effritement du cartilage avec prolifération réactionnelle des chondrocytes et augmentation de leur activité métabolique tendant à reconstruire le cartilage lésé.
- progression des fissures qui atteignent la couche de cartilage calcifié et l'os sous-chondral avec formation d'ulcérations.
- épaissement avec sclérose de l'os sous-chondral.

Parallèlement:

- la quantité de protéoglycanes diminue d'où excès de l'hydratation avec apparition d'une nécrose chondrocytaire, d'une rupture des fibres collagènes et d'une accumulation d'enzymes protéolytiques.
- Il y a dépôt local de pyrophosphates, d'hydroxyapatites et de calcium, surtout s'il existe une chondrocalcinosse associée.

### 3. Nouvelles voies de recherches thérapeutiques

De nouvelles tentatives thérapeutiques ont été effectuées au cours des dernières décades, encouragées par les progrès constatés dans le domaine biologique, en particulier le succès des cultures de chondrocytes.

Désormais on dispose d'un modèle biologique in vitro qui permettra de mieux connaître l'incidence des produits médicamenteux au niveau d'un métabolisme cellulaire qui conditionne le maintien des normes physiologiques au niveau du tissu cartilagineux. Des études sont d'ailleurs en cours dans ce sens.

Certes ces modèles n'autorisent pas à affirmer la réalité d'une efficacité in vivo mais, ils permettront au moins de mieux cerner les potentialités véritables des produits proposés dans le traitement de fond de la maladie dont il conviendra ensuite de vérifier l'intérêt réel pour le patient.

Même si les méthodologies des recherches cliniques sont devenues infiniment plus rigoureuses et exigeantes dans ce domaine, il faut malgré tout tenir compte dans nos jugements d'une expérience empirique ancienne souvent importante dans ce domaine.

Ainsi, une tradition vieille d'un demi-siècle a consacré l'usage de substances telles que l'iode et le soufre associés dans des proportions plus ou moins importantes dans des produits commerciaux avec ou sans diverses vitamines, du phosphore ou du magnésium. L'absence d'expérimentations scientifiques bien contrôlées empêche de leur attribuer une efficacité certaine,

mais il est non moins certain que bon nombre de patients se trouvent parfaitement soulagés. Les investigations entreprises plus récemment sur l'action des extraits insaponifiables d'avocat et de soja seront plus sérieuses et permettront peut être de leur accorder un intérêt thérapeutique supérieur à celui de simples soutiens psychologiques aux prescriptions non médicamenteuses du traitement de fond de l'arthrose.

Les préparations enzymatiques visant à stimuler la reconstruction du cartilage: extraits cartilagineux ou de moelle osseuse, catalase et peroxydases, superoxydedismutases (Orgotein®) en injections intra-musculaires, sont encore à l'étude. L'hormone de croissance agirait par l'intermédiaire de somatomédines capables de stimuler la synthèse cartilagineuse et de répliquer les chondrocytes.

D'autres substances sont censées inhiber la destruction du cartilage provoquée par les enzymes lysosomiaux protéolytiques soit directement (c'est par exemple le cas de la chloroquine qui stabiliserait les membranes lysosomiales et inhiberait les protéases cartilagineuses), soit en stimulant la production d'acide glycuronique par les chondrocytes. C'est le cas des produits tels que l'acide hyaluronique.

Malheureusement, l'élévation ainsi obtenue du taux de l'acide glycuronique exercerait une action défavorable sur l'agrégation des protéoglycanes et sur la synthèse du sulfate de chondroïtine.

Un produit nous paraît utile à signaler dans ce groupe. Il s'agit de la N-acétylhydroxyproline. Ce dérivé de l'hydroxyproline que l'on retrouve dans le cartilage après administration per os interviendrait utilement au niveau du métabolisme chondrocytaire et serait susceptible d'accroître la synthèse du collagène.

Une action également positive sur la synthèse des protéoglycanes ne serait pas exclue. De plus la N-acétylhydroxyproline a démontré chez le rat qu'elle pouvait protéger l'estomac et le tractus intestinal des atteintes ulcérigènes de la phénylbutazone et de l'acide acétylsalicylique.

Ainsi l'association, aux salicylés notamment, laisse envisager, en plus de l'action propre du produit une tolérance accrue lorsque l'adjonction d'antiinflammatoires plus agressifs devient nécessaire.

Cette préparation qui a fait l'objet de recherches cliniques anciennes et plus récentes, nous paraît digne de faire l'objet d'études cliniques nouvelles plus approfondies et parfaitement contrôlées selon les règles actuelles des bonnes pratiques de recherches cliniques. Il faut en effet ne pas méconnaître l'importance d'un effet placebo positif, voire négatif, dans ces affections et l'on doit, si l'on désire contrôler parfaitement l'efficacité de ces produits non seulement recourir à des méthodologies contrôlées à double insu, mais également proposer des durées de prescription suffisamment prolongées (au delà de 2 à 3 mois) pour pouvoir s'assurer de la disparition éventuelle de l'effet placebo initial dont classiquement la durée ne dépasse guère 6 à 8 semaines.

Dans l'état actuel de nos connaissances et compte tenu des données pharmacologiques en tout cas, il apparaît que la N-acétylhydroxyproline à la dose de 600 mg par jour (3 prises de 1 gélule à 200 mg) peut améliorer dans la mesure où le traitement est suffisamment prolongé, la symptomatologie douloureuse et fonctionnelle de la maladie arthrosique et représente un appoint non négligeable dans l'ensemble des mesures prises pour freiner l'évolution de cette redoutable affection. Ces résultats que l'on peut vérifier par les méthodes habituelles d'évaluation clinique de l'intensité et de la fréquence des poussées douloureuses, par l'étude de la capacité fonctionnelle (marche et différents indices d'évaluation des mouvements actifs et passifs..) et de la consommation plus ou moins importante d'antalgiques, s'accompagnent de phénomènes secondaires si peu fréquents (moins de 5%) par rapport aux autres produits antiinflammatoires que la N-acétylhydroxyproline peut représenter un traitement d'appoint ou de relai nécessaire aux patients, tant pour son rôle dans le maintien d'un équilibre fondamental que pour le confort psychologique qu'il peut apporter à des malades souvent désespérés d'avoir à changer ou à renoncer si fréquemment aux médicaments antiinflammatoires non stéroïdiens classiques.

#### 4. Conclusion:

On voit donc que face à cette redoutable affection le médecin dispose malgré tout de nombreuses armes, certes de valeurs inégales mais qui ne sont pas seulement, et pas toutes, à

# paladac\*

Solução  
vitamínica aquosa  
de agradável  
paladar a laranja



PARKE-DAVIS

# CLONIX

(CLONIXINA)

**Analgésico potente  
dotado também de propriedades  
anti-inflamatórias e antipiréticas**



NÃO HÁ QUALQUER PARENTESCO QUÍMICO ENTRE  
A CLONIXINA E OS ANALGÉSICOS NARCÓTICOS, TODAVIA

**"O EFEITO ANALGÉSICO DE 600 mg DE CLONIXINA POR VIA ORAL É CLINICAMENTE  
COMPARÁVEL AO DE 10 mg DE MORFINA POR VIA INTRAMUSCULAR."**

*(Jay S. Finch e colab.)*

Embalagem com 10 cáps. a 300 mg de clonixina-460\$00  
Embalagem com 40 cáps. a 300 mg de clonixina-1.530\$00



LABORATÓRIOS MEDICAMENTA, S.A.R.L LISBOA

visées purement symptomatiques. Même si le degré des lésions cartilagineuses diffère d'un malade à l'autre et même s'il est difficile actuellement pour les médicaments prescrits de leur faire atteindre des taux thérapeutiques adéquats à l'intérieur du cartilage même, on peut espérer dans l'avenir utiliser de nouvelles techniques de livraison locale des drogues prescrites, à savoir l'injection d'anticorps monoclonaux porteurs, spécialement développés pour pénétrer spécifiquement à l'intérieur du cartilage et lui apporter les substances indispensables à l'équilibre métabolique tissulaire.

En tout cas, quel que soit le type de traitement adopté et les combinaisons thérapeutiques choisies, il faut que durant l'évolution thérapeutique, les médecins se basent sur des échelles cliniques, fonctionnelles, radiologiques, socio-professionnelles comparables et rigoureuses pour apprécier l'impact des médicaments utilisés.

Ce n'est qu'en possédant une parfaite connaissance des concepts physiopathologiques fondamentaux de cette affection, de ses diverses formes cliniques, des dernières informations sur les traitements cherchant à lutter contre la dégénérescence articulaire que l'on pourra obtenir les résultats thérapeutiques les plus satisfaisants et retarder au maximum les décisions opératoires.

*INTERESSE E LIMITES DO TRATAMENTO DE FUNDO MEDICAMENTOSO NA ARTROSE/  
/INTEREST AND LIMITS OF THE MANAGEMENT OF OSTEOARTHRISIS.*

*Acta Reumat. Port. XI (3): 145-151; 1986.*

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO  
HOSPITAL DE S. JOÃO  
PORTO - PORTUGAL

## PSORÍASE E ARTRITE. CLÍNICA E PATOGENIA\*

DOMINGOS ARAÚJO, A. ALBINO TEIXEIRA, CARLOS RESENDE, J. MESQUITA GUIMARÃES  
e A. LOPES VAZ

**RESUMO** — Estudaram-se 80 doentes psoriáticos, 54 homens e 26 mulheres, de idade entre os 12 e os 76 anos (idade média de 39,6 anos). Registou-se a data de aparecimento das lesões, o tipo da psoríase e a severidade das lesões (PASI/psoriasis area and severity index). Na avaliação articular utilizou-se a observação clínica e exames radiográfico e cintigráfico. O protocolo incluiu, ainda, estudo analítico, imunológico e imunogenético e, em alguns casos, o estudo morfológico e com fluorescência da sinovial do joelho.

Em 50% dos doentes as lesões cutâneas iniciaram-se antes dos 20 anos de idade e a intensidade segundo a fórmula do PASI variou de 1,1 a 64,4 correspondendo o 1.º valor a uma forma muito discreta de psoríase vulgar e o 2.º a uma psoríase eritrodérmica extremamente grave.

Diagnosticou-se artrite psoriática em 33 doentes (23 homens e 10 mulheres) com a seguinte distribuição pelos grupos de Moll e Wright: grupo 1—3 doentes; grupo 2—nenhum doente; 3—7 doentes; grupo 4—7 doentes; grupo 5—16 doentes. As lesões cutâneas precederam as queixas articulares em 91% dos casos. Nos doentes com artrite a incidência familiar de psoríase foi mais elevada do que nos sem artrite. O estudo cintigráfico confirmou as

(\*) Trabalho do Departamento de Reumatologia (Director: Prof. Lopes Vaz) e Serviço de Dermatologia (Director: Prof. J. Mesquita Guimarães) do H.S. João — Porto

alterações observadas clínica e radiograficamente e evidenciou nalguns casos, hiperfixação em articulações doentes sem manifestações radiográficas e noutras assintomáticas. Analiticamente constatámos seronegatividade para o F.R., aumento moderado da velocidade de sedimentação, hiperuricemia em 10% dos psoriáticos sem artrite e em 20% nos doentes com artrite; elevação do IgA e da actividade do complemento total, diminuição dos linfócitos B e T. Os resultados da tipagem HLA revelaram aumento significativo dos antígenos A<sub>1</sub>, B<sub>13</sub>, B<sub>17</sub>, B<sub>21</sub>, BW<sub>38</sub> e DR<sub>7</sub> e diminuição dos antígenos B<sub>12</sub>, DR<sub>1</sub> e DR<sub>2</sub>.

Nos fragmentos de sinovial verificou-se hipertrofia do mesotélio, infiltrado inflamatório de linfócitos e plasmócitos em redor dos vasos de parede espessada e rodeados por áreas de densificação fibrosa. A imunofluorescência demonstrou a presença de depósitos granulares e IgG perivasculares. Não se observaram depósitos de complemento.

Estudaram-se 80 doentes psoriáticos, 54 homens e 26 mulheres, de idade entre os 12 e os 76 anos (idade média 39,6 anos). Registou-se a data de aparecimento das lesões, o tipo de psoríase e a severidade das lesões (PASI/psoriasis area and severity index).

Na avaliação articular utilizou-se a observação clínica e exames radiográficos e cintigráfico. O protocolo incluiu, ainda, estudo analítico, imunológico e em alguns casos, o estudo morfológico e com fluorescência da sinovial do joelho.

A intensidade das lesões, segundo a fórmula do PASI, mostrou variações de 1,1 a 64,4, correspondendo o primeiro valor a uma forma muito discreta da psoríase vulgar e o segundo a uma psoríase eritrodérmica extremamente grave. Os PASIs médios dos diversos tipos de psoríase foram de 11,3, 9,2 e 11,2 nos doentes com psoríase vulgar, em gotas e inversa, respectivamente e 42,5 nos doentes com formas eritrodérmicas.

Em 50% dos doentes as lesões iniciaram-se antes dos 20 anos de idade, em 33% entre os 21 e os 40 anos, em 16% entre os 41 e os 60 anos e em 1% após esta idade.

Diagnosticou-se artrite psoriática em 33 doentes (23 homens e 10 mulheres) com a seguinte distribuição pelos grupos clínicos de Moll e Wright: grupo 1, incluíram-se 3 doentes; o grupo 2 não englobou qualquer doente; no grupo 3 classificaram-se 7 doentes e igualmente no grupo 4 se incluíram 7 doentes. No grupo 5 que incluía doentes com atingimento axial (sacroileite e/ou envolvimento do raquis) incluíram-se 16 doentes. Este grupo englobou, ainda, 4 doentes assintomáticos que foram detectados pelos exames clínico e radiográfico e um doente com lesões mutilantes e marcado atingimento axial.

Nos doentes com artrite psoriática as lesões cutâneas precederam as queixas articulares em 91% dos casos, sendo a artrite a primeira manifestação em 3 doentes apenas. A incidência familiar de psoríase foi mais elevada nos doentes com artrite do que nos sem artrite, correspondendo só valores mais elevados aos casos associados a envolvimento axial (64%). O valor médio do PASI nos psoriáticos com e sem artrite não diferiu. Contudo, a maioria das formas severas de psoríase ocorreu nos doentes com atingimento poliarticular e espondiloartrite.

O estudo cintigráfico confirmou as alterações observadas clínica e radiograficamente e evidenciou nalguns casos, hiperfixação em articulações atingidas sem lesões radiológicas. Os índices de fixação ao nível das sacroilíacas foram idênticos nos psoriáticos com e sem artrite, quando avaliados globalmente e muito próximos dos observados nos controlos normais, no entanto os doentes do grupo 5 apresentavam índices de fixação superiores aos observados nos restantes grupos. Nos calcâneos, os índices de fixação não diferiram significativamente entre os controlos e os psoriáticos sem artrite, sendo muito mais elevados nos psoriáticos com artrite.

Analiticamente constatámos seronegatividade para o factor reumatóide, aumento moderado da velocidade de sedimentação, hiperuricemia em 10% dos psoriáticos sem artrite e em 20% dos doentes com artrite.

NOVO

# Profenid retard

**1**  
**COMPRIMIDO**  
POR  
**DIA**

*Além da*  
**EFICACIA**  
**E SEGURANÇA,**  
**COMODIDADE**  
**POSOLÓGICA**

**APRESENTAÇÃO:**

Emb. de 30 comprimidos doseados a 200 mg  
de Ketoprofeno

P.V.P. 1.320\$00  
1.680\$00

P.S.M.S. 325\$08

Lic. RHÔNE-POULENC, França  
LABORATÓRIOS VITÓRIA  
VENDA NOVA - AMADORA





# BIFENE

(FENBUFENE)

## ANTI-REUMÁTICO DE ACÇÃO PROLONGADA

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

### APRESENTAÇÃO:

Cápsulas a 300 mg. - Embalagem de 48

P. V. P.  
817\$50

S. M. S.  
409\$00



Departamento de Propaganda:

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

A actividade do complemento (total e fracções) revelou aumento significativo de  $C_3$  e  $C_4$  nos doentes com artrite. O doseamento das imunoglobulinas séricas evidenciou um aumento das IgA e IgG e diminuição das IgM, esta última sem significado estatístico.

O estudo das subpopulações linfocitárias do sangue periférico mostraram diminuição dos linfócitos B e T nos doentes com artrite psoriática, embora sem significado estatístico em comparação com os psoriáticos sem artrite.

A tipagem HLA nos psoriáticos (com e sem artrite) revelou aumento significativo dos antígenos  $A_1$  e  $B_{21}$  ( $p < 0.05$ ) e  $B_{13}$ ,  $B_{17}$  e  $BW_{38}$  ( $p < 0.01$ ) e diminuição do antígeno  $B_{12}$  relativamente à população controlo. Na população psoriática o antígeno  $DR_7$  foi mais frequente ( $p < 0.001$ ) e os antígenos  $DR_1$  e  $DR_2$  tiveram menor incidência ( $p < 0.05$ ) do que nos controlos.

Os antígenos  $B_{27}$  e  $BW_{38}$  predominaram nos artríticos, sendo o risco relativo de aparecimento de doença reumatismal de 2,5 e 1,4 respectivamente para o  $B_{27}$  e  $BW_{38}$ .

Nos doentes com história familiar de psoríase avultaram os antígenos  $A_{28}$ ,  $B_{13}$  e  $B_{27}$ .

Nos fragmentos de sinovial verificou-se hipertrofia do mesotélio, infiltrado inflamatório de linfócitos e plasmócitos em redor dos vasos de parede espessada e rodeados por áreas de densificação fibrosa. A imunofluorescência demonstrou a existência de depósitos granulares de IgG perivascularares não se observando depósitos de complemento.

Os nossos resultados confirmaram que a artrite psoriática embora possa apresentar aspectos comuns à artrite reumatóide e à espondilite anquilosante, apresenta especificidade clínica, radiográfica e imunogenética, para ser considerada como uma entidade nosológica independente.

A artrite psoriática nos nossos doentes iniciou-se mais frequentemente sob formas mono ou oligoarticulares, as quais evoluíram muitas vezes para a poliartrite periférica com ou sem envolvimento axial e com incidência elevada de entesopatias.

As alterações imunológicas que observamos na psoríase não permitem a sua responsabilização na génese da afecção. Acreditamos, contudo, que a prossecução de estudos das subpopulações linfocitárias com anticorpos monoclonais e de fluorescência da sinovial, assim como estudos imunogenéticos mais aprofundados, possam contribuir para o seu esclarecimento etiopatogenético.

## SUMMARY

We have studied 80 patients with psoriasis, 54 men and 26 women, whose age varied between 12 and 76 years (mean of the age — 39.6 years). We have registered the data in which the injuries appeared, their severity and the psoriasis pattern. For the articular estimation we used the clinic radiographic and scintigraphic examinations. The register comprised also the analytic, immunological and immunogenetic studies and, in some cases, the morphological and the immunofluorescence study of the synovial tissue of the knee.

In 50 per cent of the patients, cutaneous lesions appeared before 20 years old and their intensity, according to the PASI, ranged from 1.1 to 64.4, the first rate correspond to a very light form of psoriasis and the second one to a severe erythrodermic psoriasis.

We observed 33 patients with psoriatic arthritis (23 men and 10 women) which belong to the Moll and Wright groups as follows: three in the first group, zero in the second, seven in the third, sixteen in the fifth one.

The cutaneous lesions appeared before the articular ones in 91 per cent of the cases. The patients with psoriatic arthritis showed a greater frequency of psoriasis in the relatives than in those without arthritis.

Scintigraphic study corroborated the clinical and radiographic alterations and, in some cases, put in evidence hyperfixation in the injured articulations which were no symptomatic and showed no radiological features.

In the laboratory data we found a persistent negative test for rheumatoid factors; a moderate increase of the erythrocyte sedimentation rate; hiperuricaemia in 10 per cent of the psoriatic without arthritis and in 20 per cent of the arthritic patients; in these patients the complement activity was increased and a defective function of the T and B lymphocytes was present.

The HLA patterns showed a significative increase of the antigens HLA- $A_1$ ,  $B_{13}$ ,  $B_{17}$ ,  $B_{21}$ ,  $BW_{38}$  and  $DR_7$  and a decrease of the antigens HLA- $B_{12}$ ,  $DR_1$  and  $DR_2$ .

The synovial fragments have demonstrated hypertrophy of the mesothelium and a inflammatory infiltrative of lymphocytes and plasmocytes around the vessels which presented with thick walls. The immunofluorescence showed granular deposits of IgG around the vessels and absence of complement deposits.

*PSORIASIS and ARTHRITIS. CLINICS and PATOGENY Acta Reuma. Port. XI (3): 153-156; 1986.*

#### BIBLIOGRAFIA

- ALBINO TEIXEIRA, A., ARAÚJO, D., RESENDE, C., SALEIRO, J.V., GUIMARÃES, J.M., VAZ, A.L. — Artrite psoriática — estudo morfológico e com fluorescência da sinovial do joelho. *ACTA REUMATOLÓGICA*.
- DORSETT, B.H. e TOACHIM, H.L. — A method for the use of immunofluorescence on paraffin embed tissues. *Am. J. Clin. Pathol.*, 69: 66-72, 1978.
- FYRAND, O. — Immunological studies on synovial joint membranes in psoriatic arthritis. *Acta Dermatovener. (Stockholm) suppl.* 87: 15-20, 1979.
- MOLL, J.M.H. e WRIGHT, V. — Psoriatic arthritis *Semin. Arthr. Rheum.*, 3: 55-78, 1973.
- SANY, J., CLOT, J., SEIGNALET, J. GUILHOU, J.J. e SERRE, H. — Physiopathologie du rhumatisme psoriasique. *Rev. Rhum.*, 46: 551-560, 1979.
- WRIGHT, V. e MOLL, J.M.H. — Psoriatic arthritis in *Seronegative Polyarthritis*. North-Holland, Publishing Company, Amsterdam, pp 169-235, 1976.

## A REABILITAÇÃO DO DOENTE OSTEOARTRÓSICO

M. HERMÍNIA GRENHA\*

**RESUMO** — O autor refere-se à reabilitação global do doente osteoartrósico, não só a nível físico, mas também psíquico e sócio-profissional. Refere-se em seguida à terapia física cuja prescrição se deve basear na compreensão da patogénese da osteoartrrose. Termina salientando a importância dos programas de terapia ocupacional e da educação do doente.

### INTRODUÇÃO

O estabelecimento de um plano terapêutico em Medicina Física e de Reabilitação pressupõe não só o conhecimento da deficiência mas primordialmente o conhecimento da incapacidade.

Como se sabe a incapacidade é a repercussão da doença a nível somático, emocional, social e vocacional. Considerando por um lado o doente e por outro o meio em que está inserido a incapacidade resulta da interacção doente: ser físico e psíquico e meio-ambiente: social e vocacional.

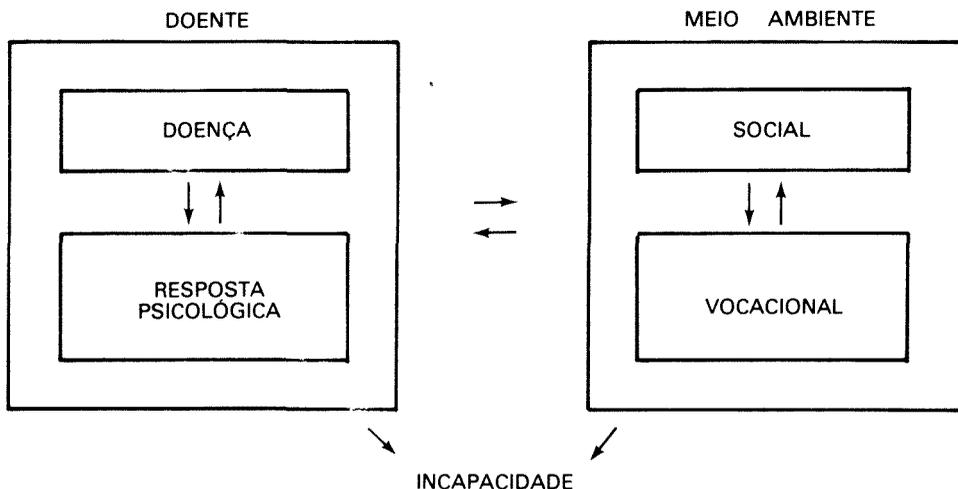
O esquema proposto "in Krusen: Tratado de Medicina Física e de Reabilitação"; esquematiza esta interacção.

Por um lado a resultante da interacção doença-resposta psicológica, por outro lado a resultante sócio-vocacional, que constitui o meio no qual o doente está inserido, levam ao estabelecimento da incapacidade.

No tratamento global do doente reumático é necessário ser feito além do diagnóstico da doença e a avaliação das deficiências, o diagnóstico da incapacidade. Se nos limitarmos a tratar a doença e as suas repercussões físicas, o tratamento estará incompleto.

A reabilitação do doente reumático, neste caso osteoartrósico, pressupõe uma actuação ao nível físico: tratamento da deficiência, mas também a nível psíquico e sócio-vocacional, isto é pressupõe a reintegração social global do doente.

(\*) Assistente Hospitalar do Hospital de Santa Marta; Directora Clínica da Climefire.



Assim o fisiatra além de dominar todas as actuações terapêuticas que conduzem à atenuação da sintomatologia e à melhoria da função, coordena as actuações da equipa de reabilitação da qual fazem parte não só o fisioterapeuta, o terapeuta ocupacional, o psicólogo, e quando necessário o psiquiatra, à assistente social, o médico de trabalho, apoiado por uma consulta pré-vocacional.

Segundo Rusk "a reabilitação é uma filosofia de responsabilidade médica". Com efeito a actuação médica não pode terminar após debelado o processo agudo ou controlado o processo crónico, mas só após a máxima recuperação da função e a reintegração global do doente no seu meio sócio-profissional, essa actuação se poderá considerar completada.

Em muitos processos reumatológicos e estão neste caso consideradas as osteoartroses, o fisiatra encontra-se perante processos crónicos, evolutivos, isto é, o comprometimento da função vai sendo cada vez maior, a independência do doente vai sendo progressivamente afectada.

Assim o plano de reabilitação tem de ser dinâmico, estabelecendo constantemente novos objectivos, utilizando constantemente novas técnicas. A nível psíquico o apoio ao doente tem que ser constante, enfatizando as áreas fortes, minimizando as áreas fracas, tentando obstar os efeitos produzidos pela perda progressiva de função, mantendo o doente independente durante o maior tempo possível.

Como estabelecer um plano de reabilitação?

Os dados fornecidos pela história clínica clássica, na qual no caso da osteoartrose damos especial relevo aos exames do sistema músculo-esquelético: exame articular, muscular, electro-diagnóstico, electromiografia, exames radiológicos, apesar de nos conduzirem ao diagnóstico da doença e à avaliação de deficiência, não nos dão em regra o diagnóstico da incapacidade.

Dai a importância da avaliação funcional em Medicina Física e de Reabilitação. Esta não é, nem pode ser, um somatório dos exames muscular e articular mas deve ser o parâmetro exacto das actividades que o doente pode ainda executar, em relação aos membros superiores e da sua independência na mobilidade: marcha com ou sem apoio; transporte em cadeira de rodas, transferências etc...

Finalmente para o diagnóstico de incapacidade ficar completo são necessárias as avaliações psíquica, social e vocacional.

Resumindo poderemos dizer que para estabelecimento de um plano de reabilitação o Fisiatra se baseia no diagnóstico da doença: que pressupõe o conhecimento do seu tipo de evolução (aguda, subaguda ou crónica); grau de actividade do processo inflamatório (se existe) e sua localização; avaliação correcta de deficiência, em regra localizada no caso de osteoartrose ao sistema músculo-esquelético (disfunção articular, diminuição de mobilidade, atrofia muscular, deforma-

# UM SIGNIFICATIVO AVANÇO NA TERAPÊUTICA ANTI-REUMÁTICA

- ANTI-INFLAMATÓRIO
- RELAXANTE MUSCULAR
- ANALGÉSICO



# Latesil<sup>®</sup>

CREME

Comprovado no  
INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

**Composição:**

100 g de creme contém:

Ácido Flufenâmico 3 g  
Salicilato de Dietilamina 10 g  
Nopoxamina 1 g

**Apresentação:**

Bisnagas com 100 g  
PVP 1053\$00  
SMS/ADSE 526\$50

**K KALICHEMIE**

Representante: Quimifar, Lda.  
Av. Estados Unidos da América, 51-D  
Tel. 80 33 31 / 1700 LISBOA

# Gastrozepina<sup>®</sup> 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

ções etc...) outras doenças associadas (cardiopatias, insuficiência respiratória, etc...) e ainda na *avaliação da incapacidade que compreende: os exames funcional, psíquico, social e vocacional.*

**Opções Terapêuticas na Osteoartrose.**

Na posse dos dados anteriormente focados, o Fisiatra está apto a elaborar o plano de Reabilitação para um dado doente. Para tal vai recorrer a métodos pluridisciplinares de que focaremos os grandes grupos.

I. **Terapêutica Física:** a qual actua a nível da deficiência que se manifesta por sintomatologia subjectiva: dor e diminuição da mobilidade, e objectiva: limitações articulares, atrofias musculares, deformações músculo-esqueléticas etc...).

II. **Terapia Ocupacional:** que tem como finalidade a recuperação da função e pode constituir um treino pré-vocacional, quando necessário.

III. **Psicoterapia:** que tem por fim actuando a nível psíquico conduzir o doente ao aproveitamento máximo das suas potencialidades.

IV. **Reintegração sócio-profissional.**

V. Finalmente não devem ser esquecidos os **programas de educação do doente** na utilização das suas articulações.

Dado o pouco tempo de que dispomos vamos analisar e fundamentar a terapia física e a terapia ocupacional, e mostrar alguns exemplos de programas educacionais para o doente com osteoartrose.

### Terapêutica Física

Tem como objectivos o controlo do processo degenerativo, a prevenção ou recuperação total ou parcial da deficiência, e o controlo da dor.

Os seus princípios baseiam-se na compreensão da patogénese das lesões resultantes do processo de osteoartrose, bem como dos factores de agravamento das mesmas.

#### 1. Repercussão do processo a nível articular

Tendo uma etiologia ainda hoje não completamente esclarecida, possivelmente multifactorial e independentemente da localização da lesão primária se verificar a nível da cartilagem ou do osso subcondral, a sequência patogénica que ocorre na osteoartrose é bastante idêntica.

Assim após a lesão primária: (fracturas das trabéculas do osso subcondral com conseqüente lesão cartilaginosa ou vice-versa, verifica-se numa fase inicial um aumento de fixação de água por parte dos proteoglicanos (rotura de rede de contenção do colagénio) seguida de uma diminuição do conteúdo de proteoglicanos da cartilagem e perda das suas propriedades hidrófilas. Morfológicamente a cartilagem diminui de altura e perde a sua resistência e elasticidade.

As fibras de colagénio inicialmente sofrem fibrilhação e posteriormente apresentam fissuras mais ou menos profundas.

Como consequência a superfície cartilaginosa torna-se bosselada e incongruente. Por outro lado esta cartilagem fragilizada e rígida não favorece os movimentos deslizantes articulares verificando-se um "stress" à mobilização bem como alteração dos pontos do apoio articular.

Por sua vez as fracturas que ocorrem a nível trabecular do osso subcondral sofrem um processo de regeneração que conduz a uma neoformação óssea, que avança das camadas mais profundas às mais superficiais contribuindo para o aumento de incongruência da superfície articular e contribuindo para o agravamento "stress" à mobilização articular.

Além desta neoformação do osso subcondral, o osso do bordo articular reage à lesão cartilaginosa pela formação de osteofitos. Estes desenvolvem-se ao longo do contorno da superfície de apoio. Noutros casos os osteofitos desenvolvem-se para o interior, estendendo-se ao longo de zonas de inserção dos ligamentos e cápsula articular.

No processo degenerativo a sinovial e a cápsula articular são durante longo tempo respeitadas. No entanto nas fases mais avançadas, são sede de lesões inflamatórias mínimas que podem conduzir a um processo de sinovite. A sinovial devido ao edema e à infiltração transforma-se de um tecido de revestimento e fricção suaves num tecido empapado e não extensível que inibe os movimentos suaves e deslizantes. Por outro lado o processo de sinovite conduz por vezes a derrames com conseqüente aumento de pressão intra-articular. A cápsula articular engrossa podendo tanto ela como os tendões ser sede da formação de aderências. Essas aderências são formadas pela degenerescência das fibras do colagénio ocorrendo com frequência nos pontos de cruzamento dos tendões com a cápsula.

Estudos feitos ultimamente apontam para que a perda de glicosaminoglicanos que se verifica no decorrer do processo degenerativo, permitiria o aumento das ligações cruzadas entre as fibras do colagénio da cápsula e da sinovial e da cápsula e dos tendões, com conseqüente formação de aderências e retracções.

Na sequência deste estudo foi postulado, que a mobilização impediria o desenvolvimento de ligações cruzadas anómalas e estimularia a síntese dos proteoglicanos que por sua vez, mantendo a distância mínima entre as fibras do colagénio, impediriam a formação dos pontos de aderências.

As alterações descritas conduzem a deformação articular:

- 1) aumento de volume por espessamento da cápsula ou por formação de osteofitos
- 2) alteração de mecânica articular por alteração de pontos de apoio e incongruência
- 3) limitação articular, por aumento da depressão intra-articular espessamento da cápsula e formação de aderências
- 4) nos casos mais avançados desalinhamentos dos eixos articulares

### 2. Repercussão do processo a nível muscular:

O músculo pode ser atingido quer directamente, por extensão do processo inflamatório, quer indirectamente pela atrofia resultante da imobilização. Num ou noutro caso as conseqüências são a instalação de contracturas, atrofias retracções que vão contribuir a nível articular para a diminuição da mobilidade para o desalinhamento e para as alterações dos pontos de pressão com consecutivo agravamento do processo.

Desencadeiam-se deste modo uma série de alterações da biomecânica articular que agravam o "stress" da cartilagem agravando conseqüentemente o processo degenerativo.

### 3. Repercussão do processo no desencadeamento da dor

Conjuntamente com a deformação e com a limitação da mobilidade articular a dor constitui um dos sintomas mais significativos na osteoartrose. Na fase inicial da lesão cartilágnea e dado que a cartilagem não possui terminações nervosas, a dor não se manifesta. A dor na osteoartrose é secundária às alterações das relações entre as estruturas das articulações atingidas, que dado os desequilíbrios provocados a nível da mecânica articular, originam a estimulação das terminações nervosas responsáveis pela dor. Assim a dor é na maioria dos casos de tipo mecânico.

Mas se a osteoartrose se acompanha de sinovite o que acontece por vezes, a dor pode ser conseqüência directa do processo inflamatório (libertação de postaglandinas...).

#### Protecção Articular:

Ultimamente tem sido dado especial relevo aos mecanismos de protecção articular nas condições de impacto, já que é evidente que a cartilagem é muito fina, para ser um efectivo absorvedor de choques.

Assim chegou-se à conclusão que pequenas quedas, inesperadas, são mais lesivas das articulações do que grandes quedas nas quais o tempo de queda permite a entrada em funcionamento do mecanismo reflexo de protecção articular.

Neste mecanismo reflexo o "in put" é feito pelos mecanorreceptores que como se sabe são estruturas altamente especializadas existentes a nível articular (corpúsculos de Golgi, de Paccini e de Ruffini) pelas terminações livres nociceptivas e pelos fusos neuro-musculares existentes nos músculos anexos da articulação.

O "out put" deste mecanismo de defesa consiste numa contracção muscular adequada para a protecção articular; ora estudos neurofisiológicos demonstraram que o tempo requerido na preparação do reflexo neuro-muscular de um impulso traumático é de 75 milisegundos, o que nos casos de traumatismos inesperados ou quedas pequenas, não é tempo suficiente para a entrada em jogo deste mecanismo de protecção.

Deste facto podemos inferir o seguinte:

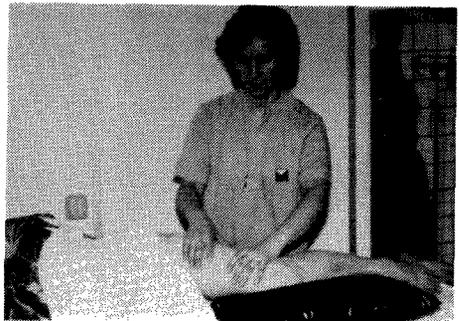
- a importância de reeducação proprioceptiva articular na reabilitação do doente osteoartrosico.
- a importância de um trabalho muscular que permita uma efectiva protecção articular por parte das estruturas anexas.

Do que foi dito se conclui que a terapêutica física para atingir os seus objectivos deverá obter:

- 1) *O alívio da dor* para o qual existe uma vasta gama de actuações que produzem uma analgesia, quer directamente, quer por acção anti-inflamatória.  
Por outro lado todas as actuações que tenham como finalidade a redução do edema e da pressão intra-articulares e o reajustamento articular, tem efeitos sobre a diminuição ou controlo da dor.
- 2) *A diminuição do edema e da pressão intra-articular* através não só de agentes físicos mas também da massagem, do repouso e mesmo da cinesiterapia.
- 3) *A preservação ou melhoria de mobilidade articular* bem como a melhoria dos pontos de apoio e alinhamento articular, através de técnicas de cinesiterapia que vão desde os diversos tipos de mobilização, utilizando ou não técnicas de facilitação, técnicas de estimamento, fortalecimento: isométrico, isotónico ou isocinético, não esquecendo a reeducação proprioceptiva articular.

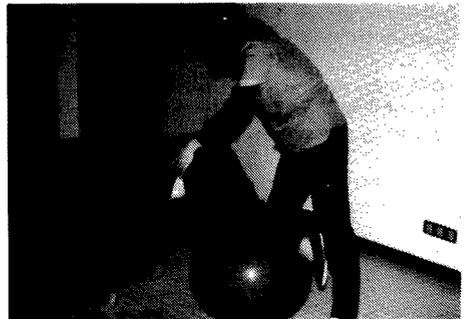
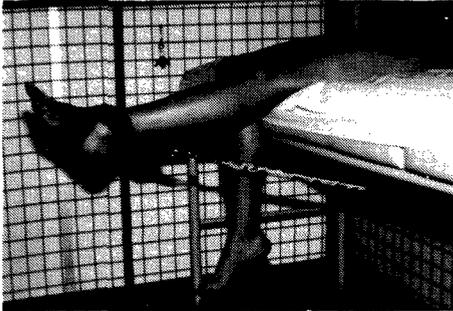
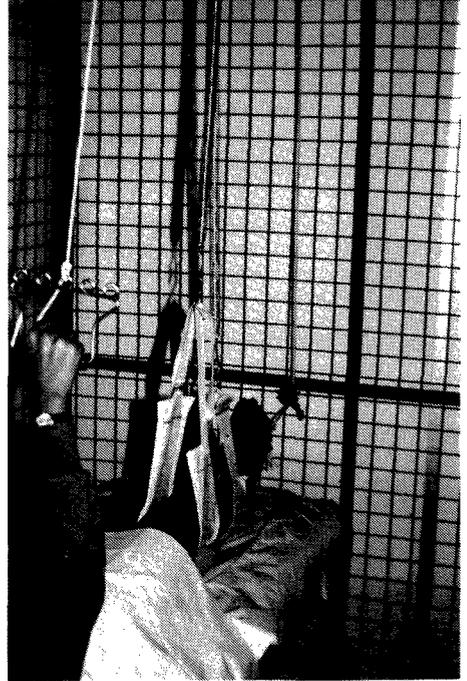
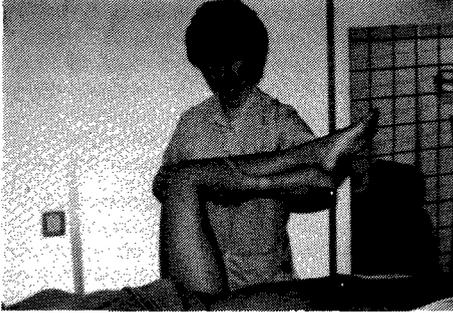
Assim a terapêutica física pode recorrer para atingir os objectivos citados a:

- Termoterapia superficial — Infra-Vermelhos  
Luz Branca  
Luz Azul, ...  
Calor Húmido  
Banhos de Vapor  
Parafina, Parafango  
etc...
- Termoterapia profunda: Diatermia de alta frequência  
— Ondas Curtas  
— Micro-ondas  
— Ultrassonoterapia
- Crioterapia
- Actinoterapia
- Magnetoterapia
- Terapia pelo Laser
- Acupuntura  
— etc...
- Electroterapia (propriamente dita)
  - corrente continua — galvânica  
— iontoforese
  - impulsoterapia — exponencias  
— farádicas  
— diadinâmicas  
— electro-estimulação de superfície  
— etc...
- Hidroterapia: hidromassagem  
duches terapêuticos, escoceses, filiformes, etc...  
balneoterapia
- Massagem — Manual



Vibratória

- Cinesiterapia: manutenção da mobilidade (mobilização com ou sem técnicas de facilitação, estiramentos, etc...) aumento da forma e da "endurance" desenvolvimento de coordenação neuro-muscular



Como começamos por afirmar e queremos realçar, o estabelecimento de um plano de reabilitação deve ser baseado em avaliações muito precisas. Por exemplo ao elaborarmos um esquema de cinesiterapia para o ráquis, deveremos basear-nos numa avaliação articular e muscular cuidadosamente efectuadas. Uma lordose lombar pode significar uma deficiência postural, uma retracção de extensores do ráquis ou uma frequência da musculatura abdominal. Mas com

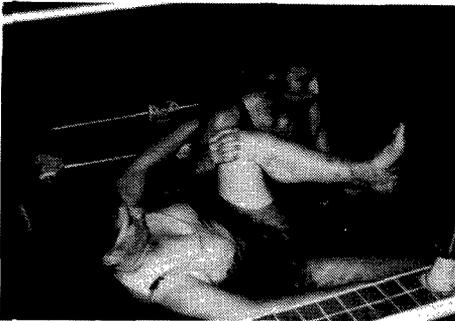
muito frequência ela é devida a uma insuficiência da musculatura profunda do ráquis (inter-transversários ou transversários espinhosos) ou ainda a uma falência a nível da solidarização bacia membros inferiores de que são responsáveis os músculos pelvi-trocaterianos.

O fortalecimento muscular que é prescrito depende do tipo de músculos que queremos "trabalhar" electivamente. Como se sabe as fibras brancas de contracção rápida, responsáveis pelo movimento voluntário (a sua contracção põe em jogo um maior número de unidades motoras, mas entram facilmente em fadiga) devem ser trabalhadas em contracção isotónica. As fibras vermelhas de contracção tónica, lenta, responsáveis pela estabilização articular, musculatura profunda do ráquis, músculos articulares profundos, devem ser trabalhos em contracção isométrica.

A utilização de um ou outro tipo de contracção, depende ainda da existência ou não de processo inflamatório concomitante. Se existirem contracturas musculares ou edemas estes devem ser combatidos pela mobilização passiva. As roturas da cápsula ou ligamentos requerem uma mobilização passiva para manter a mobilidade e uma mobilização activa assistida para recuperar a força.

Em reumatologia, são extremamente úteis as técnicas de facilitação neuro-muscular proprioceptivas: exercícios de estabilização rítmica contrair-relaxar, nas quais o terapeuta induz através de contracções rápidas dos agonistas, o reflexo de relaxação das antagonistas. Estas técnicas facilitam o alongamento muscular, aumentando a amplitude articular. A reeducação proprioceptiva articular assume na osteoartrose um papel de extrema importância. Com efeito ela é essencial para a reeducação dos mecanismos neuromusculares de protecção articular.

A hidrocinebalneoterapia embora tenha a sua principal indicação do tratamento dos reumatismos inflamatórios pode ser extremamente útil no tratamento osteoartrose em especial das coxo-femorais e joelhos. A mobilização subaquática é mais fácil: pelo efeito analgésico e relaxante da água facilitando o movimento, pela diminuição da gravidade, que facilita a mobilização e a marcha, pelos efeitos lúdicos do tratamento hídrico para o doente.



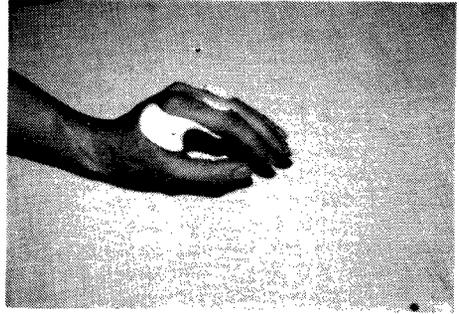
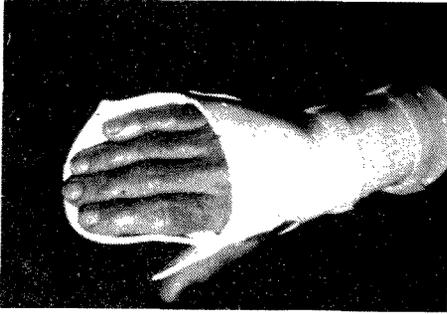
### Terapia Ocupacional

Visa principalmente a recuperação ou manutenção da capacidade funcional de indivíduo através de actividades motoras, recreativas, educacionais e pré-vocacionais.

No caso de um doente com osteoartrose a terapia ocupacional, terá como objectivos:

I. Prevenir ou melhorar a deformidade através de:

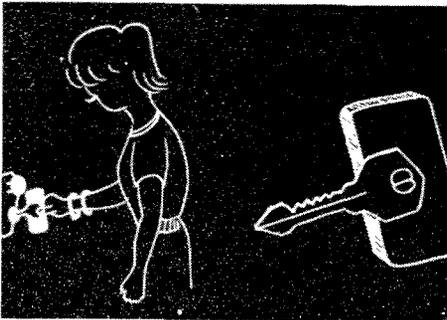
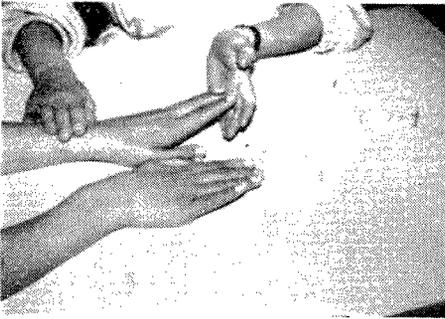
- ortóteses de repouso ou dinâmicas



- técnicas para manutenção ou aumento das amplitudes articulares
- técnica para aumento de força muscular.

II. Restabelecer a função através de:

- treino funcional adequado que inclui o treino do uso de ortóteses
- treino de actividades da vida diária
- treino de uso de auxiliares ortopédicos.



III. Estimular a reintegração social e profissional do doente:

- através do restabelecimento de função
- através do treino nas áreas pré-vocacionais

### Programa de Educação do Doente

Têm como finalidade o ensino do doente na utilização das suas articulações.

Devem ser primordialmente preventivos evitando o desencadeamento do processo degenerativo. No caso de este existir, têm como finalidade evitar o seu agravamento.

O melhor conhecimento actual da biomecânica articular, dos factores predisponentes e agravantes da osteartrose, torna a prevenção cada vez mais possível

Assim a prevenção de osteartrose em todas as idades requiere um máximo de manutenção de coordenação neuromuscular, respostas reflexas rápidas, prevenção das atrofia musculares e ligamentares. A imobilização é contra indicada. Defeitos posturais, congénitos ou adquiridos, são factores predisponentes. Os microtraumatismos quotidianos ou grandes traumatismos inesperados pressupõem uma boa manutenção do mecanismo de protecção articular. A obesidade, não só constitui uma sobrecarga de peso para as articulações sujeitas à acção da gravidade, mas também constitui um factor de agravamento dos defeitos posturais predisponentes da osteartrose.

A prática de certas modalidades desportivas de competição tais como o futebol na gonartrose; o halterofilismo nas artroses do ombro, o boxe na artrose das interfalângicas dos dedos a ginástica acrobática na artrose do ráquis, etc..., são factores negativos, para a biomecânica articular.

Certas profissões também são predisponentes da osteoartrose em determinadas localizações: estão neste caso a cervicartrose nas mulheres que transportam pesos à cabeça e cotovelos nos trabalhadores que usam perfuradoras trepidantes, a espondilartrose nos motoristas, etc...

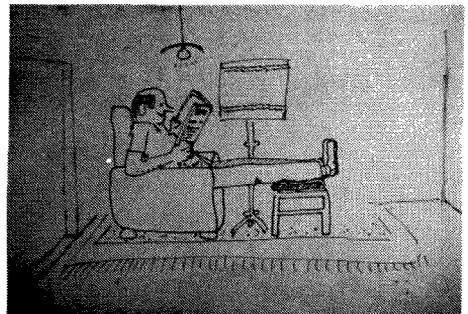
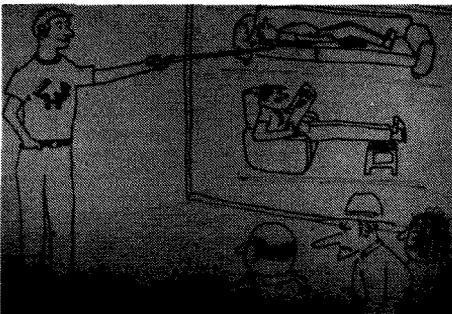
O ensino de uma higiene de vida é pois extremamente importante: um balanço judicioso entre o descanso e a actividade, tal como no doente cardíaco, pode evitar a descompensação. Poucos doentes requerem repouso completo ou imobilização total das articulações atingidas. Quando as articulações atingidas estão sujeitas à acção da gravidade, pode ser suficiente o aconselhamento de um descanso em posturas correctas uma hora de manhã, e uma hora à tarde. Em regra obtem-se um melhor rendimento de trabalho intercalando as horas de actividade com períodos de repouso do que trabalhando todo o dia.

Nas articulações sujeitas a acção de gravidade pode ser suficiente limitar o seu uso.

Também o uso de auxiliares de marcha, que diminuam o peso do corpo suportado pelas articulações osteoartrosicas, pode ser necessário.

A osteartrose é ainda hoje em dia uma doença que uma vez instalada não pode ser totalmente debelada. No entanto a ideia que havia antigamente, de que era uma doença rapidamente evolutiva e incapacitante conduzindo a uma total destruição articular, está ultrapassada.

Através das medidas preconizadas pela reumatologia, pela medicina física e de reabilitação, pela cirurgia ortopédica é possível hoje em dia, dar ao doente osteoartrosico uma qualidade de vida bastante aceitável.



## RÉSUMÉ

L'auteur aborde da réhabilitation globale du malade osteoarthrosique, qui doit non seulement agir sur la déficience physique et sur la récupération de la fonction, mais aussi elle doit faire l'appui psychologique et la réintégration socio-professionnel. Il parle ensuite de la thérapie physique, dont la prescription doit être fondée sur la compréhension de la pathogénese de la maladie. Il finisse métant en évidence l'importance des programmes d'ergothérapie e d'éducation du malade arthrosique.

*LA RÉHABILITATION DU MALADE ARTHROSIQUE. Acta Reuma. Port. XI (3): 157-166; 1986*

## SUMMARY

The author makes an approach about osteoarthrosis global rehabilitation that must to act not only physical disorder, but also on physiological and sócio-vocational repercussion of disease.

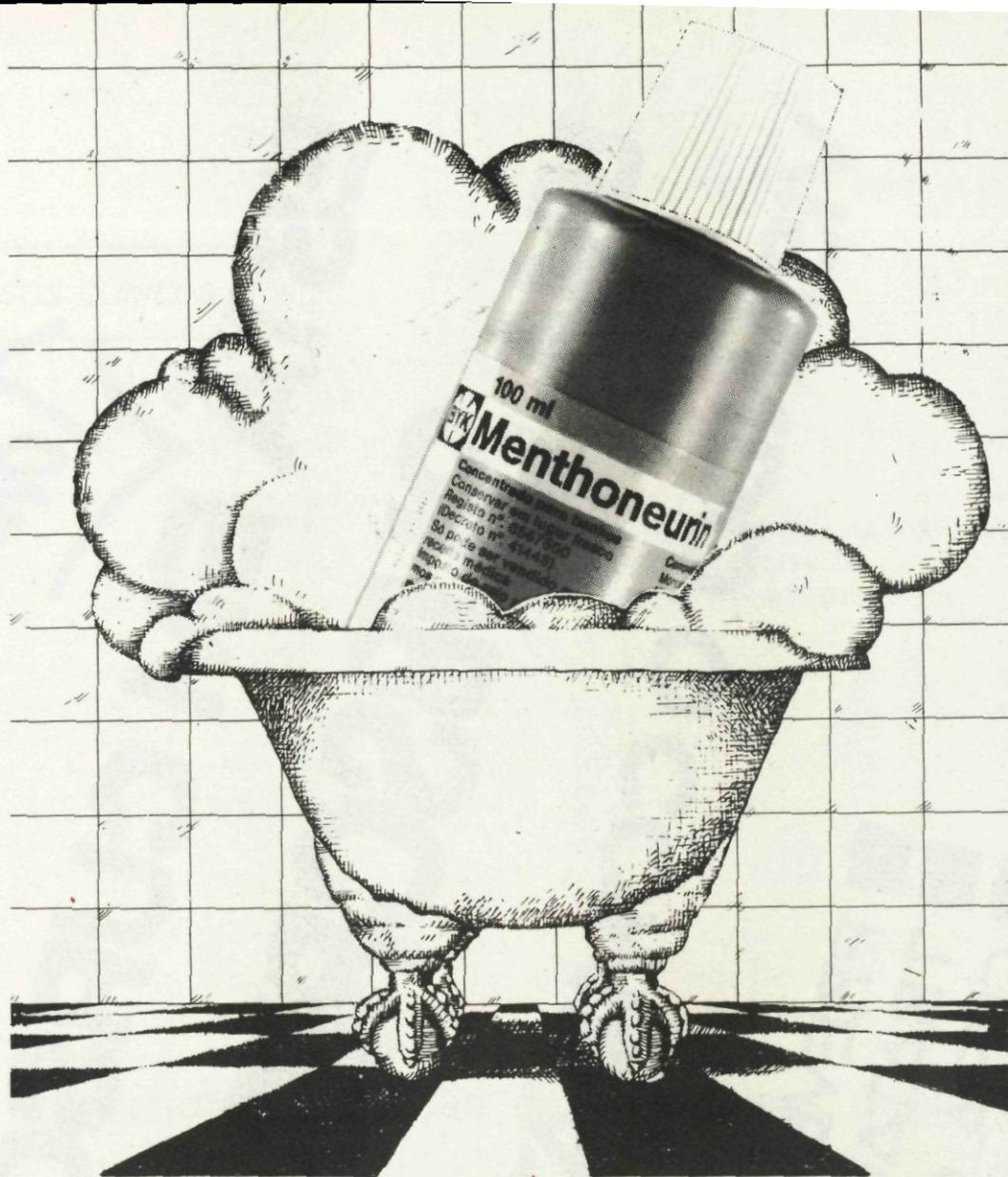
Afterwards he speaks about physical therapy that must be established on the osteoarthrosis pathogenesis understanding.

He concludes emphasizing the importance off occupational therapy and of patient's educational programmes.

*REHABILITATION IN OSTEOARTHROSIS. Acta Reuma. Port. XI (3): 157-166; 1986*

## BIBLIOGRAFIA

- Grenha, M.H.; Marques, J.M. — Reabilitação em Reumatologia — Reabilitação Humana, vol. II, n.º 1: 29-38; 1982.
- Kelley, W.N.; Harris, E.D.; Ruddy, S.; Sledge, C.B. — Textbook of Rheumatology — W.B. Saunders Company — Philadelphia, 1981.
- Knottke, F.J.; Stilwell, G.K.; Lehmann, J.F. — Krusen's Handbook of Physycal Medicine and Rehabilitation — W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1982.
- Saudan, J. — Rehabilitation du Rheumatisant Agé — V Jornadas Técnico-Científicas de Reabilitação da Climefire (Conferência) Fev. 1985.
- Swezey, R.L. — Artrite: Medicina Física e Reabilitação — Inter americana, Rio de Janeiro, 1980.



# Menthoneurin<sup>®</sup>

## concentrado para banhos

o alívio rápido, eficaz e prolongado das dores reumáticas

### Composição

Monossalicilato de glicol	30 mg
Nicotinato de benzilo	40 mg
Nicotinato de metilo	40 mg
Cânfora	14 mg
Excipiente q.b.p.	1 ml

### Indicações

Dores reumáticas de qualquer etiologia. Reumatismo muscular e articular.

Nevrites, lumbago, ciática, etc.

Perturbações da circulação periférica. Terapêutica complementar de lesões traumáticas.

### Posologia

Para uma apreciação da reacção individual do doente, o primeiro banho deverá ser feito com 5 ml de **Menthoneurin** concentrado (conteúdo de 1/2 tampa do frasco) em cerca de 200 l de água. A dose poderá ser aumentada para 8 ou 10 ml.

A duração do banho deverá ser, em média, de 10 minutos; para obter um efeito mais intenso poderá prolongar-se para 15 ou 20 minutos.

Os banhos devem repetir-se com intervalos de 2 ou 3 dias.

### Precauções

Os banhos com **Menthoneurin** pouco antes da menstruação podem adiantar o ciclo. Os doentes com tuberculose, doenças febris, perturbações cardiovasculares graves, tensão arterial instável ou hipertensão, só devem tomar banhos com **Menthoneurin** concentrado após autorização médica. Os banhos para estes doentes devem ser de curta duração, com dose reduzida e, de preferência, sob vigilância.

**Menthoneurin**, concentrado para banhos, só deve ser utilizado em solução e por pessoas de pele intacta, evitando-se o contacto com os olhos, nariz e a boca.

### Apresentação

Frasco plástico com 100 ml de concentrado.  
P.V.P. 715\$00 (S.M.S. 357\$50)



**Byk Gulden  
Pharmazeutika  
Konstanz**

Rua Sampaio e Pina, 12-8. Esq. - 1000 Lisboa - Tel. 68 37 81

LIGA PORTUGUESA GONIKHA O REUMATISMO

RUA D. ESTEFANIA, 187-189-1000 LISBOA • TELEF. 57 23 26

TODOS OS DIAS DAS 9h-12h E DAS 14h-18h

*Tomás*

# ESTÁ EM CURSO UMA SUBSCRIÇÃO NACIONAL VISANDO O COMBATE AO REUMATISMO

- PREVENÇÃO DA DOENÇA
- TRATAMENTO CORRECTO E A TEMPO
- CURA OU RECUPERAÇÃO ESPECIALIZADOS
- FORMAÇÃO DE TÉCNICOS E SEUS
- INFORMAÇÃO DOS DOENTES E SEUS
- FAMILIARES E DOS NÃO DOENTES
- CRIAÇÃO DE MELHORES CONDIÇÕES DE
- PARA OS 800 MIL REUMÁTICOS DE PORTUGAL

CASOS CLÍNICOS

INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA  
CENTRO DE LISBOA  
LISBOA - PORTUGAL

## DOENÇA EXOSTOSANTE

### A Propósito da Evolução de Três Casos Clínicos\*

J. F. RIBEIRO DA SILVA <sup>(1)</sup>, AURORA MARQUES <sup>(1)</sup>, JOÃO RAMOS <sup>(1)</sup>, M. TROL BEXIGA <sup>(1)</sup> e  
ROBERT PEREIRA MARTINS <sup>(2)</sup>

**RESUMO** — A propósito de 3 casos clínicos de doença exostósante, os autores fizeram uma revisão desta patologia e chamaram a atenção para as possíveis complicações que os osteocondromas podem causar, tais como: perturbações do normal crescimento dos ossos atingidos, malformações ósseas, interferência com o funcionamento das estruturas vizinhas e risco de malignização.

#### INTRODUÇÃO

A doença exostósante é uma afecção óssea constitucional, de hereditariedade dominante, de predominância masculina, relativamente frequente e caracterizada pela formação de múltiplas exostoses (10 a 20).

Foi em 1814 que Boyer descreveu o primeiro caso familiar. Em 1825 aparece uma descrição mais detalhada, nos Relatórios do Hospital de Guy. Mas foi em 1891 (Bessel-Hagen) que se descreveram todos os aspectos clínicos da doença. A partir desta altura inúmeros casos têm sido relatados.

A patologia da cartilagem de revestimento das exostoses foi estudada em pormenor por Jaffe em 1943.

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

(1) Especialista de Reumatologia do Instituto Português de Reumatologia.

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

## PATOLOGIA

Esta doença tem por base o desenvolvimento anárquico da cartilagem e dos componentes fibrosos do esqueleto, dando origem a tumores osteo-cartilagíneos cobertos de cartilagem hialina que por sua vez está revestida por uma bolsa serosa.

Estas exostoses ou osteocondromas constituem um tipo de tumor ósseo benigno, localizando-se, electivamente, nas regiões metafisárias dos ossos longos e nos ossos achatados. Os ossos da base do crânio e as vértebras são atingidas mais raramente, mas quando tal acontece pode levar a uma situação de compressão medular.

Em casos graves, o processo de remodelação pelo qual um osso atinge a sua forma adulta normal, está comprometido, levando a uma deformação marcada, com redução do crescimento longitudinal.

As massas tumorais crescem habitualmente durante a infância e a adolescência. Após o encerramento das cartilagens de conjugação não aparecem novas exostoses e as já existentes, em geral, não aumentam de volume. Nos ossos longos, o apex destas lesões orienta-se para as diáfises.

Raramente estas exostoses sofrem degenerescência sarcomatosa (2% a 11% dos casos, segundo a literatura consultada). A malignização é mais frequente nas regiões da anca e do ombro e sobretudo quando a exostose aumenta de volume depois do crescimento.

## ANATOMIA MICROSCÓPICA

O aspecto microscópico dos tumores é característico. A camada cartilagínea é composta de columnas de condrocitos dispostas perpendicularmente ao córtex subjacente.

Num tumor em crescimento está presente uma zona de ossificação endondral na superfície do córtex, semelhante à encontrada na epífise de um osso em crescimento. A esponjosa pode conter medula hematopoiética, gorda ou fibrosa.

Restos de células cartilagíneas podem ser encontrados dispersos pelo tumor. Quando o osso atingido cessa o seu crescimento, o tumor torna-se quiescente e a camada cartilagínea pode evoluir lentamente.

## CLÍNICA

Manifesta-se, em geral, entre os 10 e os 25 anos, mas mais de 80% dos casos são diagnosticados na primeira década de vida.

Muitas vezes as lesões são assintomáticas, mas ocasionalmente produzem dor, interferem com o normal funcionamento articular e tendinoso, comprimem e irritam os nervos adjacentes e podem ainda causar obstrução urinária ou intestinal.

Protuberâncias ósseas palpáveis e deformações devido a encurtamento e encurvamento dos ossos são comuns, levando por vezes a uma estatura reduzida, à desigualdade de comprimento dos membros superiores e/ou inferiores e ao aparecimento de pé valgus, genu valgus, coxa valga.

Os metacárpicos e os dedos podem estar encurtados, lembrando os que são vistos na osteodistrofia hereditária de Albright. Exostoses múltiplas são algumas vezes vistas em doentes com a síndrome de pseudohipoparatiroidismo.

A malignização é sugerida por aumento rápido de uma das exostoses, dor local e evidência radiológica de crescimento e irregularidade da excrecência.

## EXAMES RADIOLÓGICOS

Os exames radiológicos, muitas vezes o elemento de diagnóstico furtivo da doença, permitem confirmar que a exostose osteogénica pode ser solitária (osteocondroma), o que é mais frequente, ou múltipla, sessil ou pediculada. A fig. 1 mostra a sua distribuição habitual, em percentagem.

Verifica-se que as exostoses se localizam electivamente nas metafises dos ossos longos dos membros, implantando-se próximo da cartilagem de conjugação e orientando-se sempre no sen-

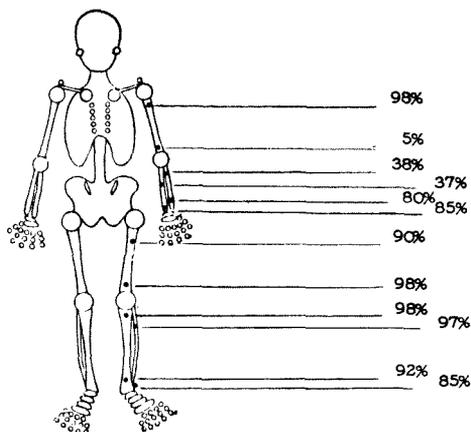


Fig. 1 — A distribuição das exostoses nos ossos longos dos membros superiores e inferiores.

tido metadiáfisário, em geral simétricas e de forma e dimensões variáveis: poliposa, fungiforme, espicular.

Associadas, alterações de remodelação óssea, originando deformações com encurtamento ou curvatura de convexidade externa e alargamento metafisário de certos ossos, o que origina alterações estáticas segmentares ou gerais.

Localizações-metáfises: distal do fémur (98%); proximal da tibia (98%), do úmero (98%), do peróneo (97%) e do fémur (90%), distal da tibia (92%), do peróneo (85%), do cúbito (85%) e do rádio (80%); proximal do rádio (38%), do cúbito (37%) e distal do humero (5%), costelas, ossos longos das mãos e dos pés, omoplata, bacia e mais raramente, coluna vertebral, base do crânio e calcâneo.

No joelho, as exostoses podem apresentar-se em estalagmites (fémur) e estalactites (tibia), com alargamento de configuração "sui generis" das respectivas metáfises.

O alargamento metafisário pode originar uma coxa valga, um genu valgum, um pé valgus, uni ou bilateral.

Nos ossos dos antebraços e pernas as exostoses podem articular-se, soldar-se entre si ou com o osso vizinho.

Pode notar-se a presença de condromas no seio do osso, traduzindo-se por zonas radiotransparentes.

É frequente a sinostose entre a tibia e o peróneo.

Nos antebraços é geralmente bilateral, pode observar-se em mais de 30% dos casos a malformação de Bessel-Hagen: encurtamento do cúbito terminando no topo distal em ponta de espargo ou em lança e curvatura, de convexidade externa, do rádio com ou sem luxação da cabeça radial, apresentando a mão desvio cubital.

Analogamente na perna pode encontrar-se um aspecto idêntico, com encurtamento do peróneo e curvatura da tibia.

As zonas simétricas dos membros podem sofrer um processo micromélico diferente, de que resulta a desigualdade de comprimento dos mesmos.

Radiologicamente pode observar-se uma linha de paragem de crescimento em presença de uma exostose.

A cintigrafia óssea e a tomografia computadorizada podem ser úteis na avaliação dos doentes em que se suspeita de malignização.

## COMPLICAÇÕES

- Degenerescência neoplásica
- Fracturas
- Lesões vasculares (v.g., aneurisma da subclávia)
- Lesões neurológicas (v.g., compressão medular, nevrite do ciático poplíteo externo)
- Higromas, bursites.

## TERAPÊUTICA

Uma exostose solitária deve ser sempre excisada; na exostose múltipla só quando der origem a complicações e nunca precocemente para evitar que se desenvolvam novas exostoses a partir de ilhotas cartilaginéas.

## PROGNÓSTICO

Reservado apenas nos casos de malignização (osteosarcoma) e naqueles em que as exostoses dão origem a complicações graves.

## CASOS CLÍNICOS

*CASO I*— M.C.S.G.M., doente do sexo feminino de 39 anos, casada, mecanógrafa, que refere desde os 12 anos de idade artralguas de tipo errático, predominando nas ancas e nos joelhos, sem sinais inflamatórios locais ou gerais. Por vezes mialgias dos grupos musculares de ambas as pernas.

Estas queixas mantiveram-se até Dezembro de 1979, altura a partir da qual houve exacerbação das dores articulares, sobretudo nos ombros e joelhos, com discreta impotência funcional. Simultaneamente surge sintomatologia relacionada com o aparelho cardiovascular, tendo sido feito o diagnóstico de aperto mitral.

A agudização do quadro clínico coincidiu com o período post-parto eutócico.

*Antecedentes pessoais*—Provável episódio de artralguas aos 4 anos de idade, primo-infecção tuberculosa, doenças eruptivas infantis.

*Observação clínica*—Doente de baixa estatura, com deformações nos ombros, antebraços e pernas. Movimentos ligeiramente dolorosos e moderadamente limitados no pescoço, ombros, punhos, mãos, ancas e joelhos.

*Auscultação cardíaca*—sopro sistólico grau II-III/VI, mais audível na área mitral.

*Exames laboratoriais*—dentro dos parâmetros normais.

## ESTUDOS RADIOLÓGICOS

1957—Exostoses múltiplas nos ombros, joelhos e ancas. Alargamento das metáfises femurais e do colo de ambos os fémures, determinando uma coxa valga (Fig. 2); exostoses pediculadas da tibia e presença de linhas de ossificação nos joelhos (Fig. 3); encurtamento do cúbito e curvatura do rádio.

1962—Malformações do Bessel-Hagen e encurtamento discreto de algumas falanges (Fig. 4).

1979—Sinostose do peróneo à direita e com "nicho" à esquerda (Fig. 5).

Persistência da linha de crescimento tibial, bilateral. Exostoses das apófises espinhosas cervicais (Fig. 6) e na bacia (Fig. 7).

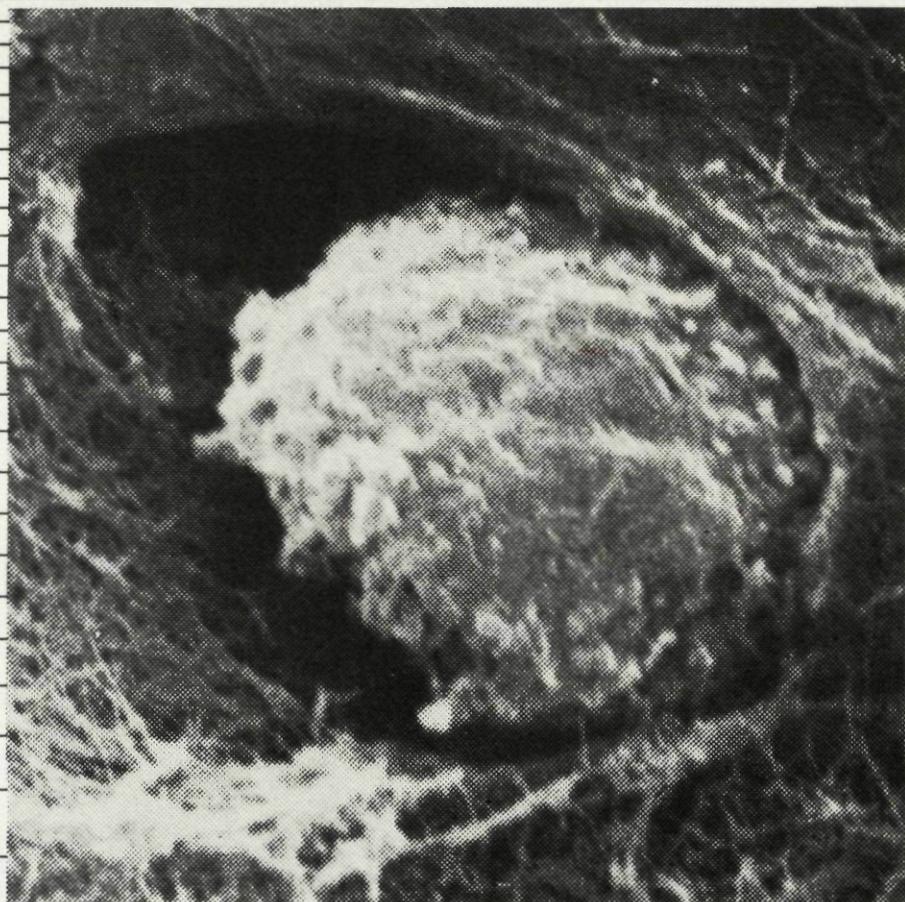
1984—Não se verificou evolução radiológica da doença.

*CASO II*—R.M.C.A., doente do sexo masculino, de 23 anos, solteiro, estudante, no qual os 18 meses de idade, foi detectada uma deformação na cava poplíteia do membro inferior esquerdo que veio a necessitar de excisão cirúrgica aos 4 anos.

Aos 8 anos surgem deformações acompanhadas de dores, no esterno, ombros e joelhos e é aparente uma desigualdade do comprimento dos membros inferiores, com encurtamento à esquerda.

O exame radiológico revelou a existência de exostoses pediculadas de ambos os fémures (Fig. 8).

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 Ampolas: P.V.P. 433\$00 (S.N.S. 86\$50)  
25 Ampolas: P.V.P. 1.624\$00 (S.N.S. 325\$00)



## Posologia

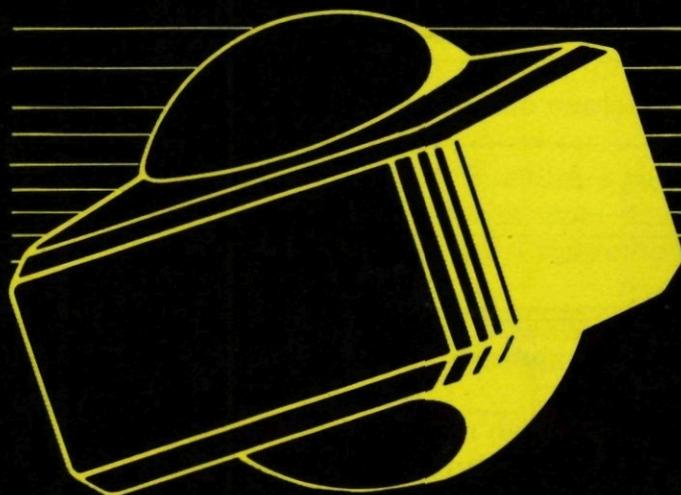
2 ml, por via intramuscular profunda, em dias alternados, durante 6-8 semanas.

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

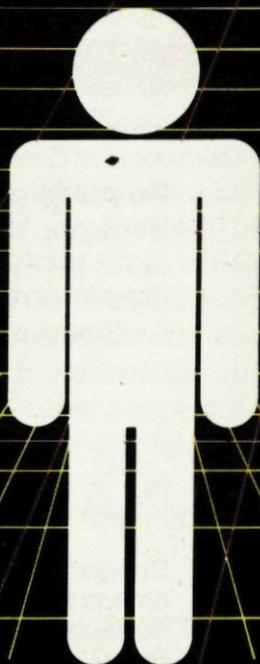
# Ridaura<sup>®</sup>

O TRATAMENTO ESPECÍFICO DA ARTRITE REUMATÓIDE



MELHORA OS PARÂMETROS

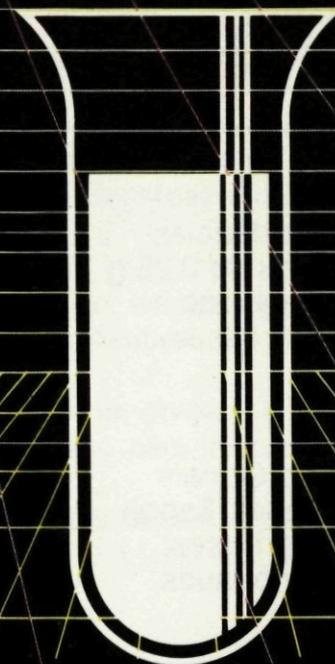
CLINICOS



RADIOLÓGICOS



LABORATORIAIS



**SK&F**  
uma companhia SmithKline

P.V.P. 60 comp. 4355\$00 (S.N.S. 2177\$50)  
P.V.P. 100 comp. 6650\$00 (S.N.S. 3325\$00)



Fig. 2 — Coxa valga por alargamento das metáfises femurais e do colo de ambos os fémures.



Fig. 3 — Exostoses pediculadas da tíbia e linhas de ossificação nos joelhos.

Com 16 anos de idade é observado por dores nos joelhos e tornozelos, sem sinais inflamatórios locais. Os movimentos eram livres e indolores. Havia uma marcada alteração postural por desigualdade de comprimento dos membros inferiores. Radiologicamente verificou-se um desenvolvimento no número e volume das exostoses das tíbias, fémures, cristas das omoplatas, úmeros e cúbitos. Os exames laboratoriais foram sempre normais.

Tem passado regularmente bem, referindo apenas um discreto aumento do volume das exostoses do ombro direito (Fig. 9), do terço inferior das coxas e do terço superior da tíbia direita e do peróneo esquerdo (Fig. 10).

A localização destas exostoses não tem interferido com o normal funcionamento das estruturas vizinhas, nem perturbado a actividade do doente.

*CASO III* — A.A.M.J., doente do sexo feminino de 66 anos, doméstica, que desde há longa data refere surtos de dores ósseas, com especial incidência nas articulações dos joelhos.

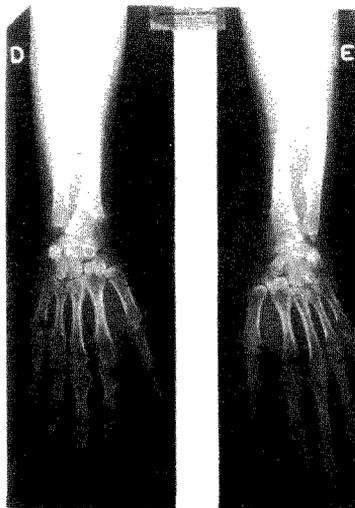


Fig. 4 — Malformação de Bessel-Hagen com encurtamento discreto de algumas falanges.



Fig. 5 — Sinostose do peróneo (à direita) e com "niche" (à esquerda).

Em Janeiro de 1983, sem causa aparente, começa com dores tipo moinha no tornozelo esquerdo. As dores foram-se acentuando, tornando difícil a marcha. Dois meses após o início da sintomatologia começa com uma dor tipo moinha no tornozelo direito, que foi aumentando de intensidade, lenta e progressivamente, conduzindo a crescente incapacidade para a marcha e acompanhando-se de sinais inflamatórios locais. Deformações exuberantes nos punhos e joelhos. O estudo radiológico efectuado revelou além da osteoporose compatível com a idade, a presença de exostoses nas metáfises tibiais e femurais, dos metatarsos e do ramo isquio-púbico direito, havendo coxa valga bilateral. Os exames laboratoriais de rotina estavam dentro dos valores normais.

*Antecedentes familiares*—As duas filhas assim como um neto apresentam um quadro de exostoses múltiplas.

Desconhece-se a existência de casos nos seus antecedentes (pais e avós).



Fig. 6 — Exostoses das apófises espinhosas cervicais.



Fig. 7 — Exostoses da bacia.



Fig. 8 — Exostoses pediculadas de ambos os fémures.



Fig 9—Exostoses do ombro direito.



Fig. 10—Exostoses das coxas (1/3 inferior) e da tibia direita e peróneo esquerdo (1/3 superior).

## COMENTÁRIOS

São descritos 3 casos clínicos desta relativamente rara doença. Num dos casos (caso III), é interessante chamar a atenção para o que parece ser o início de uma história familiar.

Tivemos oportunidade de seguir as evoluções clínica e radiológica de 2 dos nossos doentes (caso I e II), apreciar a progressão das exostoses e as perturbações do crescimento normal dos ossos atingidos.

Nenhum dos nossos doentes apresentou complicações que necessitassem de intervenção cirúrgica, excepto caso II, ou impedissem uma actividade sócio-profissional normal.

Estes doentes têm sido regularmente observados atendendo ao risco de malignização. Não foram até agora executados exames cintigráficos nem tomográficos.

contra inflamação

# IDR 200

**NOVA**  
dosagem

*inflamação*

dor + rubor + calor + tumor



DAGRA PORTUGUESA, LDA.

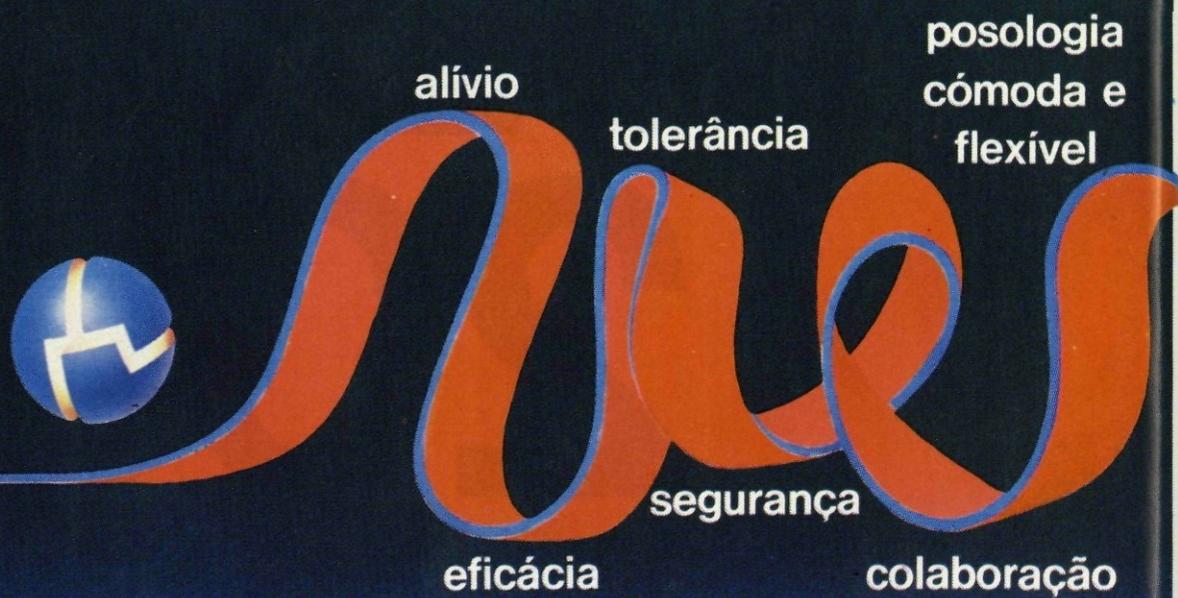
Largo João Vaz, 11 - 1700 LISBOA

Caixas com 60 drageias

PVP 105800

Comparticipado a 50%

# na terapêutica anti-reumática



*persistente eficácia*



*persistente segurança*



*persistente colaboração*



# Duráprox<sup>®</sup>

(oxaprozin, Wyeth)

**muitos doentes não vão precisar de outro**

emb. 60 comprimidos 600 mg (30 dias de tratamento) PVP 3071\$00 (SMS 614\$00)



Informação detalhada será fornecida à classe médica a pedido  
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA  
Av. Marechal Gomes da Costa, lote 9 - 1899 Lisboa Codex

\*

## RESUMÉ

À propos de trois cas cliniques de maladie exostosante, les auteurs ont fait une révision de cette pathologie et ont attiré l'attention sur les complications possibles que les ostéochondromes peuvent causer, tels que: les troubles de la croissance normale des os atteints, les malformations osseuses, l'interférence au fonctionnement des structures adjacentes et le risque de néoplasie.

(LA MALADIE EXOSTOSANTE. *Acta Reuma. Port.*, XI (3): 167-175; 1986).

## SUMMARY

In reference to three clinical cases of multiple exostosis, the authors re-examined this pathology and call attention to possible complications the osteochondroma may cause, such as: interference with the normal growth of the bones affected, malformation of the bones, interference with the function of the adjacent structures and yet the risk of malignant change.

(MULTIPLE EXOSTOSIS. *Acta Reuma. Port.*, XI (3): 167-175; 1986).

## BIBLIOGRAFIA

1. RESNICK and NIWAYAMA—Diagnosis of Bone and Joint Disorders, Philadelphia, W.B. Saunders Co, III, 2619, 1981.
2. SOLOMON, L.—Hereditary multiple exostosis. *J Bone Joint Surg*, 45B: 292, 1963.
3. MADIGNAN, R, WORRALL, T and Mc CHAIN, E.J.—Cervical cord compression in hereditary multiple exostosis. Review of the literature and report of a case. *J Bone Joint Surg*, 56A: 401, 1974.
4. SHAPIRO, F; SIMON, S and GLIMCHER, J.—Hereditary multiple exostosis, Anthropometric, roentgenographic, and clinical aspects. *J. Bone Joint Surg*, 61A: 815, 1979.
5. DAVIS-CHRISTOPHER—*Textbook of Surgery*, Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1972.
6. LAVAL—JEANTET, M., PALLARDY, G et TRIAL, R — Les displasies osseuses. *Traité de Radiodiagnostic*, Vol. 10; *Pathologie générale*. 214-215. 2e. édit. Masson, Paris, 1983.
7. ROTES-QUEROL, J.—*Reumatologia Clínica*, ed. Rotes-Querol, Vol. 1., Expans, Barcelona, 1983.
8. SEDA, HILTON—*Reumatologia*, 2.ª ed. Editora Cultura Médica, Rio de Janeiro, 1982.
9. HARRISON'S *Principles of Internal Medicine*, 9th Edition, Mc Graw—Hill Book Company, 1980.
10. *Outline of Orthopaedics*. Churchill Livingstone 9 Ed, 1981.
11. BARCELÓ, P.Y VILESECA SABATER, J.M.—Enfermedades del Aparato Locomotor in *Patología y Clínica Médicas. A. Pedro-Pons*, Tomo III; 696, 1.ªed., Salvat Editores, S.A., Barcelona, 1951.

CASOS CLÍNICOS

FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA  
HOSPITAL DE SANTA MARIA  
LISBOA - PORTUGAL

## LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO INICIADO AOS 12 MESES DE IDADE\*

J.A. MELO GOMES <sup>(1)</sup>, ANA MEDEIRA <sup>(2)</sup>, MARIA DE LURDES RESENDE RODRIGUES <sup>(3)</sup>,  
ISAURA SANTOS <sup>(3)</sup> e M. VIANA QUEIROZ <sup>(4)</sup>

**RESUMO** — Apresentamos o caso clínico de um jovem do sexo masculino, 10 anos de idade, com Lupus Eritematoso Sistémico (LES) iniciado aos 12 meses.

Após cerca de 9 anos de doença ligeira (poliartrite não deformante), houve um episódio de exacerbação aguda, com aparecimento de vasculite periférica e do sistema nervoso central graves, controlado com megadoses de esteróides e fenobarbital em doses baixas, além da terapêutica de suporte adequada.

Desde então o jovem está bem, medicado apenas com dose baixa de esteróides, fenobarbital, anti-palúdicos de síntese e vitamina D.

A evolução clínica e a terapêutica são discutidas.

O Lupus Eritematoso Sistémico (LES) é uma doença que, na maior parte dos casos, se inicia nas 3.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> décadas de vida (1), mas que em cerca de 20% dos doentes começa antes dos 16 anos (2), geralmente após os 8 anos (2, 3, 4).

O início do LES antes dos 5 anos de idade é raro (5) e, quando tal acontece, acompanha-se frequentemente de factores predisponentes, tais como elevada incidência familiar de LES (6, 7) ou deficiências congénitas de factores do complemento (8).

(\*) Trabalho dos Núcleo de Reumatologia (Resp: Prof. Viana Queiroz) do Serviço de Medicina IV (Dir: Prof. Fernando de Pádua), e Serviço de Pediatria (Dir: Prof.<sup>a</sup> Maria de Lurdes Levy) do Hospital de Santa Maria.

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

(2) Interna do Internato Complementar de Pediatria do H.S.M.

(3) Assistente Hospitalar de Pediatria do H.S.M.

(4) Assistente Hospitalar de Reumatologia do H.S.M. Professor Auxiliar Convitado da Faculdade de Medicina de Lisboa.

Descrevemos neste trabalho o caso clínico de uma criança de 10 anos de idade, com LES iniciado aos 12 meses de vida (altura em que o começámos a tratar), no qual não identificámos nenhum factor predisponente.

## CASO CLÍNICO

P.J.B.A., sexo masculino, raça branca, com 10 anos de idade, natural de Almada, onde reside. Nascido de parto de termo eutócico, foi saudável até aos 12 meses de idade (Junho de 1976), altura em que, após um dia de exposição à luz solar, adoeceu com febre alta (38,5-39°C) contínua, rash malar em "asa de borboleta", eritema máculo-papular nos membros e poliartrite periférica, atingindo as pequenas articulações das mãos (metacarpo-falângicas e inter-falângicas proximais) e dos pés (metatarso-falângicas), os punhos, os cotovelos e os joelhos.

*Antecedentes pessoais e familiares irrelevantes*

Foi então internado no Serviço de Pediatria do Hospital de Santa Maria, tendo o exame objectivo confirmado os dados referidos na anamnese (febre, exantema e poliartrite).

Dos exames complementares de diagnóstico então efectuados há a referir vários hemogramas normais, velocidade de sedimentação de 35 mm na 1.<sup>a</sup> hora (Westergren), a existência de proteinúria (0,5g/24 horas), cilindros hialino-granulosos e leucocitúria, tendo a biópsia renal, então efectuada, revelado "glomerulonefrite proliferativa mesangial". As provas de função renal estavam dentro dos limites do normal, e o doente teve Alta, após duas semanas de internamento, sem proteinúria nem alterações do sedimento urinário. Tinha então células LE no sangue periférico e anticorpos anti-nucleares presentes no soro, estes últimos com padrão de imunofluorescência difuso.

**EVOLUÇÃO:** Após a alta hospitalar o doente passou a ser seguido nas Consultas Externas de Reumatismos Infantis e Juvenis e Pediatria Geral do H.S.M., com o diagnóstico de LES, tendo passado bem, apenas com poliartrite de intensidade ligeira, que não limitava a actividade física normal no seu grupo etário. Estava medicado com Naproxeno na dose de 10-15 mg/Kg/dia.

Não se voltaram a registar anomalias do sedimento urinário, nem proteinúria. Verificou-se a existência de leucopenia (3500 a 4000/mm<sup>3</sup>), bem como de anticorpos anti-DNA séricos com título elevado, em várias determinações.

Em Junho/83 (8 anos e 2 meses) foi re-internado por exacerbação da poliartrite e aparecimento de hepatosplenomegalia e adenopatias generalizadas. Após excluída a ocorrência da síndrome linfó ou mieloproliferativo, foi medicado com prednisona (15 mg em dias alternados), verificando-se melhoria acentuada da poliartrite, bem como diminuição progressiva das dimensões das adenomegalias, do fígado e do baço. Teve alta após 2 semanas de internamento, continuando a ser seguido em regimen ambulatorio, e medicado com prednisona (15 mg em dias alternados).

Passou bem até Janeiro/84 (8 anos e 9 meses), altura em que foi re-internado durante 10 dias, por vasculite cutânea, envolvendo as mãos (predominantemente a região palmar) e os pés (região plantar) e úlceras orais. A dose de prednisona foi então aumentada para 15 mg/dia (cerca de 0,5 mg/Kg/dia).

Já em ambulatório, e face à melhoria clínica, a dose de prednisona foi lenta e progressivamente diminuída para 15 mg num dia, alternando com 5 mg no dia seguinte, dose esta que se manteve em Novembro de 1984.

Em 10/Novembro/84 o doente foi levado à consulta de Reumatologia com tosse, expectoração muco-purulenta, febre contínua (38-39°C), exacerbação da poliartrite e acentuada queda de cabelo, passando a ser observado semanalmente. A 26/Novembro/84, face ao agravamento dos sintomas já referidos, e ao aparecimento do exantema facial peri-orifical (Fig. 1A), vasculite cutânea palmar (Fig. 1B), plantar (Fig. 1C) e na face posterior das coxas (Fig. 1D), bem como de movimento coreicos do ante-braço e mão esquerdos, foi internado no Serviço de Pediatria Geral do H.S.M.

No Exame Objectivo o doente estava vigil, lúcido, colaborante, mas muito prostrado, febril (temperatura axilar — 39°C), dispneico e polipneico (frequência respiratória de 40 ciclos/min.). O pulso radial era de 140/min., fino, regular e rítmico, e a tensão arterial de 100/40 mmHg.

À auscultação cardíaca os tons eram puros mas apagados, a auscultação pulmonar revelava ferveores sub-crepitantes disseminados nos 2 campos pulmonares e sibilos na base direita.

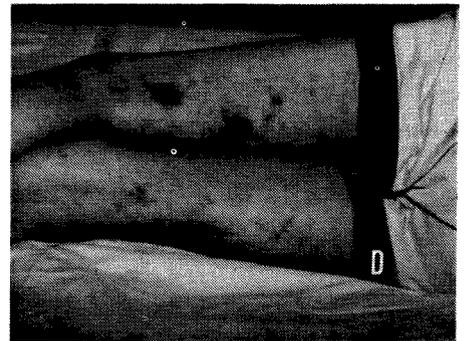
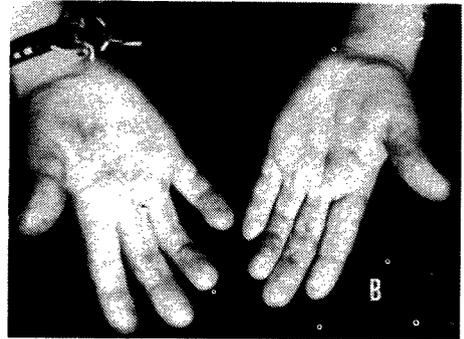
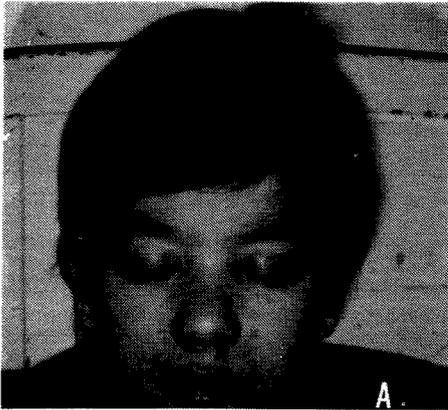


Fig. 1 — Alguns aspectos das lesões cutâneas de P.J.B.A., sexo masculino, 9 anos de idade, com L.E.S. iniciado aos 12 meses, quando foi internado no H.S.M., no dia 26/11/84. Em (A) é bem evidente o exantema facial peri-orifical; em (B) e em (C) são visíveis lesões de vasculite cutânea palmar e plantar (respectivamente); em (D) observam-se as lesões de vasculite, com centro necrótico, existentes na face posterior das duas coxas.

O abdómen estava distendido, timpanizado e doloroso à palpação profunda, palpando-se 3 cms de fígado, abaixo do rebordo costal na linha médio-clavicular, e 1 cm de baço, ambos de consistência mole e indolores. Palpavam-se também adenomegalias generalizadas, de consistência elástica, indolores e móveis sobre os planos superficiais e profundos, de diâmetro variáveis entre 0,5 e 1,5 cm, nos territórios sub-maxilares, cervicais, axilares, epitrocleares e inguinais.

Os fundos oculares tinham aspecto normal. A pele apresentava as lesões já descritas e que se podem observar na Figura 1.

O *Exame Objectivo Reumatológico* revelou *poliartrite de intensidade moderada, com dor à mobilização e limitação dos movimentos das articulações metacarpo-falângicas das 2 mãos, punhos, cotovelos, joelhos e tíbio-társicas, com discreta tumefacção ao nível dos punhos e joelhos, sem outros sinais inflamatórios acompanhantes.*

Das *Análises* efectuadas salientamos: Hemograma—Eritr.  $3140000/\text{mm}^3$  HgB— $8,0\text{g}/\text{dl}$  Leucócitos— $5300/\text{mm}^3$  (93% N + 7% L) Plaquetas— $300000/\text{mm}^3$  VS— $120\text{mm}/1.^{\circ}$  hora; Glicemia— $88\text{mg}/\text{dl}$ ; Ureia— $22\text{mg}/\text{dl}$ ; Creatinina— $0,5\text{mg}/\text{dl}$ ; Urina tipo II—3; ácida, 1018, sem elementos anormais, RC + RL; CPK—10 Un.; TGO—67 Un. TGP—21 Un.; LDH—1532 Un.; Fosfatase alcalina—49 U.L.; Ionograma sérico normal; Electro. de prot. séricas: PT— $7,3\text{g}/\text{dl}$  A— $2,8\text{g}/\text{dl}$   $\alpha_1$ — $0,2\text{g}/\text{dl}$   $\alpha_2$ — $0,5\text{g}/\text{dl}$   $\beta$ — $0,7\text{g}/\text{dl}$   $\gamma$ — $3,1\text{g}/\text{dl}$ ; Prot. C—reactiva negativa; Complementemia (C<sub>3</sub>, C<sub>4</sub> e CH<sub>50</sub>) normal; Anticorpos antinucleares positivos e anticorpos anti-DNA fortemente positivos. Exames bacteriológicos da expectoração (3), hemoculturas (3) e urino-culturas (3) negativos.

No início do internamento (ver Evolução e terapêutica durante o internamento na Fig. 2) foi medicado com *Prednisona* (2 mg/Kg de peso/dia) e *Amoxicilina* (250 mg de 6/6 horas), após colheita de produtos biológicos para exames bacteriológicos.

No 2.º dia de internamento teve uma crise convulsiva tónico-clónica generalizada, sendo medicado também com *Fenobarbital* (60 mg de 12-12 horas). Não obstante a terapêutica instituída, teve numerosas crises convulsivas, com características idênticas, entre 6 e 12/Dezembro/84, e houve acentuado agravamento da dispneia, concomitantemente com o aparecimento de condensações parenquimatosas pulmonares nos radiogramas de tórax (Fig. 3).

A 8/Dezembro/84, foi iniciada terapêutica com *Furosemida* (40 mg de 12/12 h).

O *Ecocardiograma* então efectuado revelou a existência de derrame pericárdico anterior e posterior moderado. O *Electroencefalograma* revelou "ritmo lento, de baixa amplitude e mal estruturado, sem alterações comiciais", e a *Tomografia axial computadorizada (TAC)* craneo-encefálica realizada revelou "atrofia cortical difusa e provável enfarte lacunar insular direito" (Fig. 4).

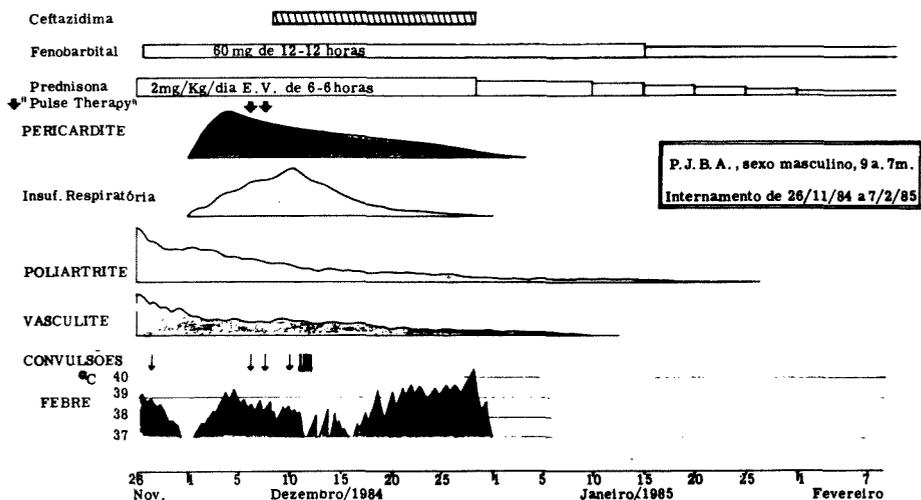


Fig. 2—Evolução do quadro clínico de P.J.B.A., sexo masculino, 9 anos de idade, durante o último internamento no H.S.M., entre 26/11/84 e 7/2/85.

O termo "pulse therapy" designa a terapêutica efectuada com 2 megadoses de metilprednisolona (ver texto). Antes do início da terapêutica antibiótica com ceftazidima, o doente esteve medicado com amoxicilina, como se encontra referido na descrição do caso clínico.

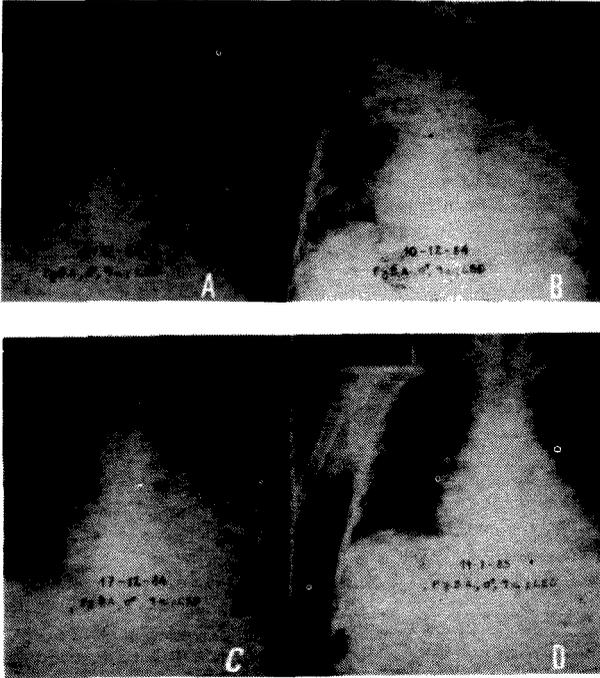


Fig. 3 — Evolução dos radiogramas de tórax, em projecção pósterio-anterior, de P.J.B.A. durante o internamento. Em (A) — 6/12/84 — é visível cardiomegalia grave, bem como opacidade do vértice direito, imagens estas que se acentuaram significativamente 4 dias depois (B) — 10/12/84. A 17/12/84 (C) embora continue a existir cardiomegalia, verifica-se nítida melhoria. A 19/1/86 (D) o radiograma de tórax é já normal.

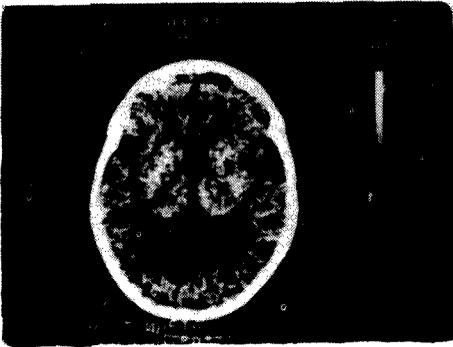


Fig. 4 — Tomografia axial computadorizada de P.J.B.A., efectuada em 12/12/84, na qual, além de atrofia cortical difusa, foi detectado um "provável enfarte lacunar insular direito" (seta).

Face ao agravamento da situação clínica foram efectuados 2 "pulsos" de metil-prednisolona (400 mg e 650 mg E.V.) a 10 a 11/12/84, e a 12/12/84 a amoxicilina foi substituída por Ceftazidima.

A 12/12/84 verificou-se a última crise convulsiva e, a partir de então, houve melhoria clínica progressiva, com diminuição acentuada da dispneia, bem como da intensidade da poliartrite, cura progressiva das lesões de vasculite, e melhoria da pericardite. Ficou apirético a partir de 1/1/85.

O doente teve alta a 7/Fevereiro/85, bastante melhorado, e medicado com *Prednisona* (15 mg/dia), *Fenobarbital* (45 mg de 12/12 h), *Cálcio* (500 mg/dia), *Vitamina D* (25(OH) D<sub>3</sub>-20 µg/dia) e *Cloroquina* (125 mg/dia), esta última introduzida no dia da alta.

Desde então tem estado clinicamente bem, tendo sido possível (em 5/9/85) reduzir a dose diária de prednisona para 10 mg. A 7/Julho/86, data da última consulta, continuava sem queixas, e o exame objectivo revelava apenas discreta tumefacção das partes moles do joelho direito, a qual era indolor. A TAC crânio-encefálica realizada em Junho de 1986 foi considerada normal.

## DISCUSSÃO

Embora o início do LES em idade pediátrica não seja excepcional (20% dos casos<sup>2</sup>), o começo da doença antes dos 8 anos de idade é raro (3, 4), sendo neste grupo etário a diferença de incidência entre os 2 sexos (4 sexo feminino/1 sexo masculino) significativamente menor que após a adolescência (3).

Jane Schaller<sup>9</sup> considera que o LES em crianças é geralmente uma doença grave, sem o carácter benigno que por vezes assume o lupus discóide ou o lupus de predomínio cutâneo-articular, formas clínicas que não são raras no adulto. Embora os primeiros 8 anos de doença neste caso clínico pareçam contrariar este ponto de vista, a verdade é que durante o último internamento a doença teve um curso particularmente grave, devido ao envolvimento simultâneo e com acentuada repercussão funcional do coração, pulmões e sistema nervoso central.

É de salientar que, durante todo o período de evolução da doença, verificámos a presença de 10 dos 11 Critérios de Diagnóstico do LES propostos pela American Rheumatism Association (10), nomeadamente: 1) Fotossensibilidade cutânea, 2) Eritema malar, 3) Leucopenia e linfopenia, 4) Úlceras orais, 5) Artrite não deformante, 6) Pericardite, 7) Convulsões, 8) Nefropatia, 9) Células LE presentes no sangue periférico e anticorpo anti-DNA presente no soro, e 10) Anticorpos antinucleares presentes no soro.

O único critério de diagnóstico que nunca observámos foi a presença de lesões cutâneas de lupus discóide.

O envolvimento grave do sistema central foi precedido, em alguns dias, pelo aparecimento de movimentos coreicos do ante-braço e mão esquerdos e cedeu com a administração de prednisona em doses altas (2 mg/Kg/dia), associada a duas "mega-doses" de metilprednisolona e a barbitúricos.

Outros autores (11) comprovaram também a utilidade desta terapêutica em doentes com LES juvenil e glomerulonefrite ou doença do SNC resistentes à terapêutica com doses elevadas de corticosteróides.

A plasmafereze, que também poderia ser útil no tratamento das manifestações vasculíticas e do SNC, esteve formalmente contra-indicada pela existência de pericardite.

Aspectos que não se podem evidenciar na descrição de "um caso clínico" mas que julgamos ser importante referir, prendem-se com a enorme vontade que este jovem tinha de se curar, com a sua inteligência e com a confiança, por vezes quase ilimitada, que depositou na sua equipa médica. Embora raramente explicitados ("pouco científicos?") estes aspectos humanos tornaram particularmente gratificante o tratamento agressivo de um doente em fase muito grave, especialmente se atendermos ao facto de, passada a fase aguda, ter sido possível manter a doença estabilizada nos últimos 17 meses com corticosteróides em dose baixa, associados a anti-palúdicos de síntese e barbitúricos.

## RÉSUMÉ

On fait le rapport d'un cas clinique de LES dans un garçon de 10 ans, avec le début de la maladie à l'âge de 12 mois.

Après 8 ans de maladie légère (polyarthrite sans déformation), on remarque un épisode d'exacerbation aigue, en Novembre/1984, avec vascularite cutanée, perycardite et atteinte du SNC (plusieurs épisodes des convulsions), qui a été traité avec corticostéroïdes a fortes doses, des mégadoses de methylprednisolone et le phenobarbital.

Le malade est cliniquement bien dès le mois de Février/1985 (dernière consultation en Juin/1986: assymptomatique), traité avec une dose baisse de stéroïdes, phenobarbital, chloroquine et vitamine D.

# 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)



PRODUTOS SANDOZ, LDA. — R. S. Caetano, 4 — 1296 LISBOA — Telef. 605011

XIX

# viartril-S<sup>®</sup>

SULFATO DE GLUCOSAMINA

**ANTIARTRÓSICO**

**CORTA O CÍRCULO  
vicioso das  
artroses**

**TRAVA A DEGENERESCÊNCIA  
DA CARTILAGEM**

VIARTRIL - S Capsulas — P.V.P. 1 373S00 (P.S.N.S. 687S00)  
VIARTRIL - S Injectavel — P.V.P. 661S50 (P.S.N.S. 331S00)  
VIARTRIL - S Duo — P.V.P. 2 495S00 (P.S.N.S. 1 248S00)

 **DELTA**  
LABORATORIOS MASSAMÁ - QUELUZ

Grupo **ROTTA RESEARCH**

La évolution clinique, aussi bien que la thérapeutique, sont discutées.  
 LUPUS ERYTHEMATEUX SYSTÉMIQUE AVEC LE DEBUT A 12 MOIS D'ÂGE. *Acta Reuma. Port. XI (3); 177-183; 1986.*

### SUMMARY

We report a case of SLE in a ten-year-old boy, begun when he was 12 months old. After about 8 years of mild disease activity (nondeforming polyarthritis) an episode of acute exacerbation — with cutaneous vasculitis, pericarditis, and CNS disease (seizures) — developed. The patient has been treated with high steroid daily doses, methylprednisolone megadoses plus phenobarbital, and a complete control of the disease has been achieved.

The patient is faring well during the past 17 months (completely assymptomatic) treated with low-dose steroids (Prednisone — 10 mg/day), phenobarbital, cloroquine and Vitamin D. The treatment and the clinical evolution of this case are discussed.

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS IN A BOY BEGUN AT THE AGE OF 12 MONTHS. *Acta Reuma. Port. XI (3); 177-183; 1986.*

### BIBLIOGRAFIA

1. FESSEL W.J. — Systemic lupus erythematosus in the community. *Arch. Int. Med.* 134: 1027, 1974.
2. CASSIDY J.T., SULLIVAN D.B., PETTY R.E., and RAGSDALE C. — Lupus nephritis and encephalopathy. Prognosis in 58 children. *Arthritis Rheum.* 20: 315, 1977.
3. KING K.K., KORNREICH HK, BERNSTEIN B.H., SINGSEN B.H., and HANSON V. — The clinical spectrum of systemic lupus erythematosus in childhood. *Arthritis Rheum.* 20: 287, 1977.
4. CAEIRO F., MICHIELSON F.M.C., BERNSTEIN R., HUGHES G.R.V., and ANSELL B.M. — Systemic lupus erythematosus in childhood. *Ann. Rheum. Dis.* 40: 325, 1981.
5. GROSSMAN J., SCHWARTZ R.H., CALLERAME M.L., and CONDEMI J.J. — Systemic lupus erythematosus in a 1-year-old child. *Amer. J. Dis. Child.* 129: 123, 1975.
6. ARNETT F.C. and SHULMAN L.E. — Studies in familial systemic lupus erythematosus. *Medicine* 55: 313, 1976.
7. BRUSTEIN D., RODRIGUEZ J.M., MINKIN W., et al. — Familial lupus erythematosus. *JAMA* 238: 2294, 1977.
8. SCHALLER J.G., GILLILAND G.B., OCHS H.D., et al. — Severe systemic lupus erythematosus with nephritis in a boy with deficiency of the fourth component of complement. *Arthritis Rheum.* 20: 1519, 1977.
9. SCHALLER J. — Lupus in childhood. *Clin. Rheum. Dis.* 8: 219, 1982.
10. TAN E.M., COHEN A.S., FRIES J., MASI A.T., McSHANE D., ROTHFIELD N.F., SCHALLER J., TALAL N., and WINCHESTER R. — SLE criteria subcommittee of the American Rheumatism Association: Criteria for the classification of Systemic Lupus Erythematosus (Proposed 1982 revision). *Arthritis Rheum.* 25 (Suppl. 4): S3-Abstract 1, 1982.
11. EICHNFELD A.H., ATHREYA B.H., and DOUGHTY R.A. — "Pulse" methylprednisolone therapy in pediatric rheumatic diseases. (Abstract). *J. Rheumatol.* 11: 716, 1984.

TEMAS DE INTERNATO

INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA  
CENTRO DE LISBOA  
LISBOA - PORTUGAL

## A MÃO\*

ADRIANO JOSÉ MOREIRA NETO<sup>(1)</sup> e JOÃO CARLOS RAMALHO RAMOS<sup>(1)</sup>

**RESUMO** — Os autores fazem uma revisão teórica sobre patologia regional mais frequente da mão em consultas de reumatologia e ortopedia, com descrição das estruturas osteo-articulares, territórios sensitivos, exame clínico e radiológico da mão.

### I — ESTRUTURAS ÓSTEO-ARTICULARES

#### 1. Articulação Carpo - Metacárpica

Os metacárpicos unem-se aos ossos da segunda fiada do carpo por duas articulações distintas; uma une o 1.º metacárpico ao trapézio; a outra é comum aos quatro últimos metacárpicos.

##### A) *Articulação Carpo - Metacárpica do Polegar*

É uma epifiartrose, como meios de união tem uma cápsula bastante laxa que se insere à volta das superfícies articulares. É reforçada por vários feixes ligamentares sendo o mais importante o ligamento postero-interno. A cápsula articular é forrada por uma sinovial ampla e laxa.

Esta articulação executa movimentos de flexão, extensão, abdução, adução e circundução.

##### B) *Articulações Carpo - Metacárpicas dos últimos quatro metacárpicos*

Os últimos quatro metacárpicos reúnem-se ao carpo por uma série de artrodias que no seu conjunto formam uma epifiartrose. Os metacárpicos estão unidos ao carpo por uma delgada cápsula articular reforçada por ligamentos palmares, dorsais e interósseos. A sinovial forra a

(\*) Trabalho apresentado em Julho de 1984, durante o estágio parcelar de Ortopedia (Equipa do Dr. Buceta Martins).

(1) Reumatologista. Interno de Reumatologia do I.P.R.

face profunda da cápsula. Esta cavidade articular comunica com a médio-cárpica, pelas articulações que reúnem o trapezóide ao grande osso e ao trapézio.

A sinovial emite para baixo prolongamentos que formam as sinoviais das articulações dos quatro últimos metacárpicos entre si fig. 1.

Estas articulações podem executar movimentos de flexão e extensão e movimentos de inclinação lateral de fraca amplitude.

## 2. Articulações Intermetacárpicas

Os quatro últimos metacárpicos articulam-se entre si pelas extremidades superiores por artrodias. Estão unidos entre eles por uma cápsula articular que está em continuidade em cima com a cápsula da articulação carpo-metacárpica dos quatro últimos metacárpicos. A cápsula é reforçada por ligamentos transversais que se identificam para cada articulação em ligamento interósseo, palmar e dorsal. A sinovial das três articulações é um prolongamento descendente da sinovial da grande articulação carpo-metacárpica fig. 1.

## 3. Articulações Metacarpo-Falângicas dos últimos quatro dedos.

Estas articulações são enartroses e estão protegidas na face palmar por uma fibrocartilagem glenóide. A parte posterior, côncava, está separada da superfície glenóide por um sulco estreito, forrado por um prolongamento da sinovial. A face anterior não articular, está escavada em goteira vertical na qual deslizam os tendões flexores.

Cada uma das articulações possui uma cápsula e ligamentos laterais. No conjunto, as articulações metacarpo-falângicas dos últimos quatro dedos estão interligadas por um ligamento comum intermetacárpico.

A cápsula articular é delgada e laxa. É reforçada por ligamentos laterais em número de dois, que são espessos e muito resistentes encontrando-se nas faces laterais da articulação. Inserem-se em cima no tubérculo e na depressão das faces laterais da cabeça metacárpica. Daqui divergem em leque e dividem-se em fibras posteriores e anteriores. As fibras posteriores dirigem-se aos tubérculos laterais da extremidade superior da falange constituindo o feixe metacarpo-falângico do ligamento lateral.

As fibras anteriores unem-se à fibrocartilagem glenóide e formam o feixe metacarpo-glenóide do ligamento lateral.

O ligamento transversal comum intermetacárpico palmar, é uma faixa fibrosa que se estende do 2.º ao 5.º metacárpico, cruzando a face palmar das articulações metacarpo-falângicas. Ao nível de cada uma delas, o ligamento está intimamente ligado à fibrocartilagem glenóide. Na sua face anterior que é escavada em goteira passam os tendões dos flexores.

A cápsula articular na face profunda é revestida pela sinovial. Nas regiões onde a cápsula se insere à distância das superfícies articulares, reflecte-se e insere-se nas extremidades ósseas junto ao revestimento cartilaginoso.

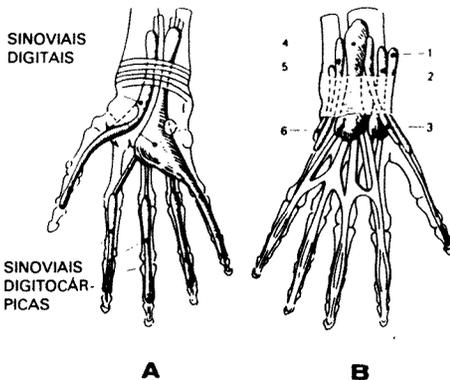


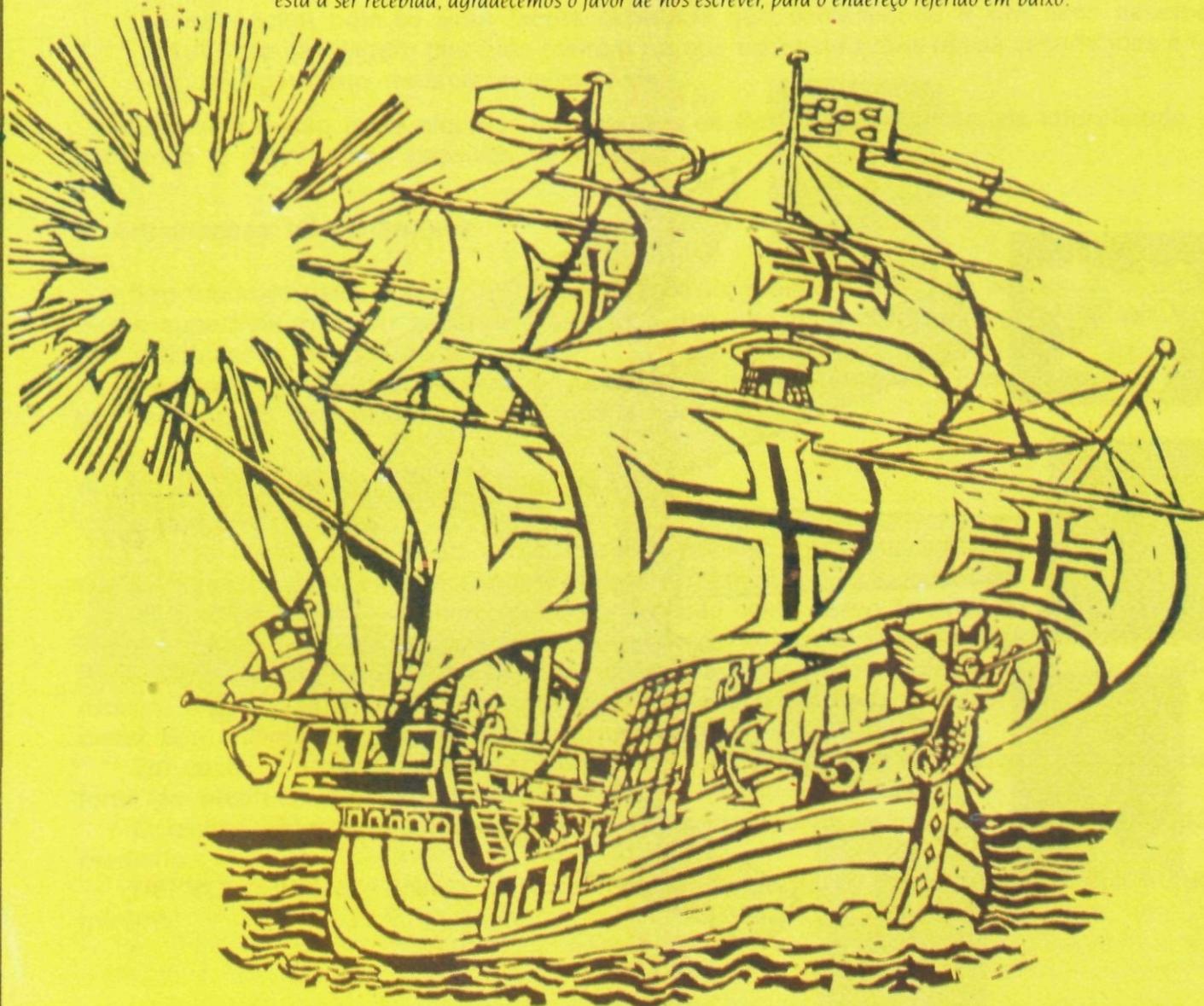
Fig. 1-A—Bainhas sinoviais dos tendões da face palmar da mão.

B—Bainhas sinoviais dos tendões da face dorsal da mão.

1 — bainha do longo abductor e curto extensor do polegar; 2 — bainha dos radiais; 3 — bainha do longo extensor do polegar; 4 — bainha do extensor comum e extensor próprio do indicador; 5 — bainha do extensor próprio do dedo mínimo; 6 — bainha do cubital posterior. (Adaptado de Rotés Querol).

# 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

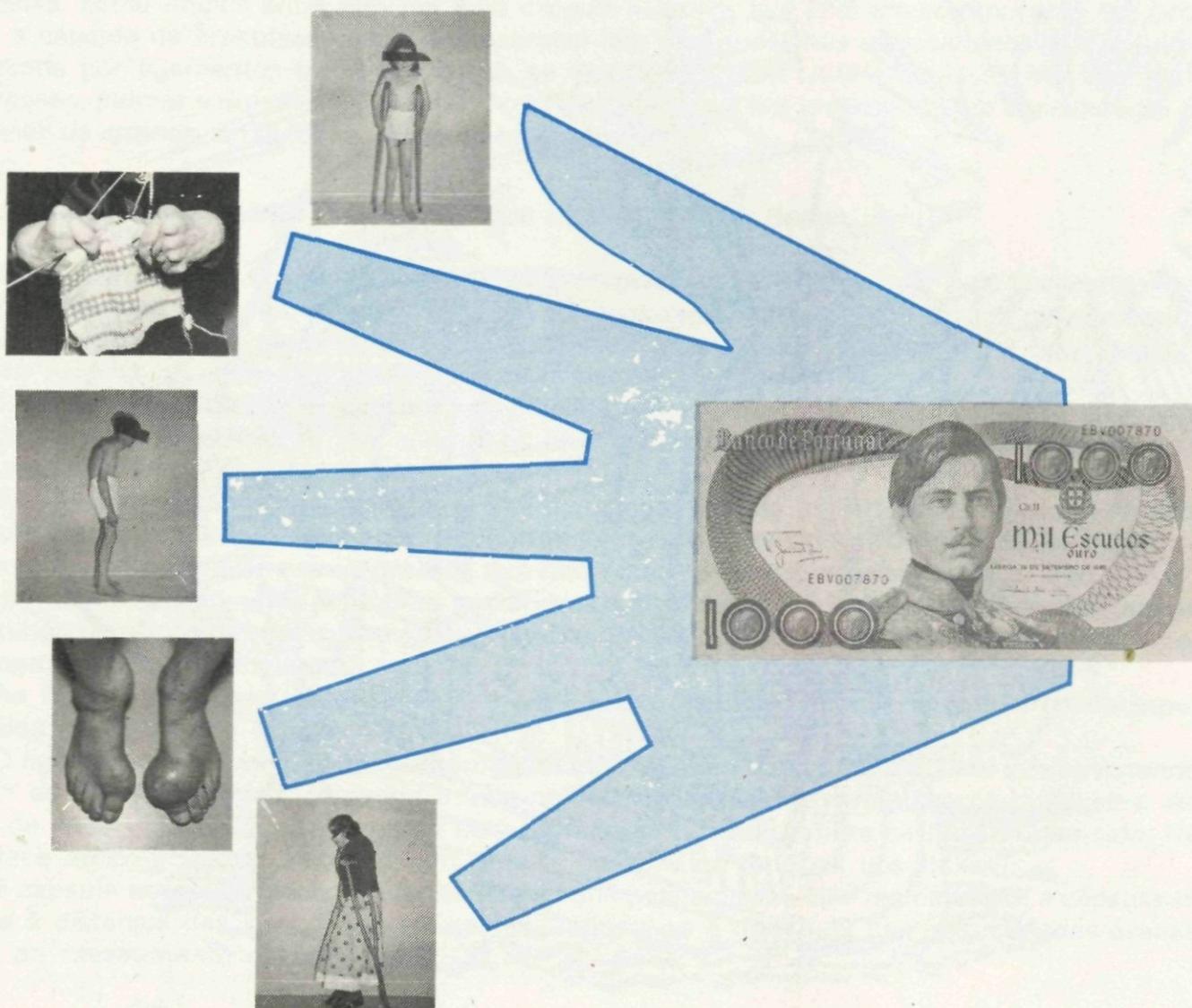
- 18 anos de experiência clínica
- acção analgésica comprovada
- posologia flexível
- excelente perfil de segurança, nos idosos



- 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 afeições. 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-extractiva, 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 digestivos, 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)

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



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

**LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO**

Rua D. Estefânia, 187-189 — 1000 LISBOA

Telefs. 57 23 26 - 4 07 64

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

#### 4. Articulação Metacarpo-Falângica do Polegar

Tem a mesma disposição que as articulações metacarpo-falângicas dos últimos quatro dedos, no entanto apresenta algumas particularidades.

- a) A superfície articular do 1.º metacárpico é mais larga à frente do que atrás. Apresenta uma área falângica para a cavidade glenóide da falange e uma área anterior sesamóide, que corresponde à fibro-cartilagem glenóide e aos sesamóides. A área anterior apresenta duas saliências separadas por uma chanfradura vertical; em cada uma destas saliências nota-se uma faceta achatada que corresponde a um osso sesamóide.
- b) A fibro-cartilagem glenóide contém na sua espessura dois ossos sesamóides e formam um ligamento metacarpo-sesamóide.

Esta articulação pode efectuar movimentos de flexão, de extensão, de lateralidade, de condução e movimentos passivos de rotação.

#### 5. Articulações Interfalângicas

São trocleartroses, a superfície articular inferior menos extensa no sentido antero-posterior que a superfície articular superior é ampliada por uma fibro-cartilagem glenóide semelhante à das articulações metacarpo-falângicas.

Estas articulações apresentam movimentos de flexão e extensão. Podem executar movimentos passivos de lateralidade de pequena amplitude.

### II—TERRITÓRIOS SENSITIVOS DA MÃO

A mão é innervada respectivamente pelos nervos: mediano, cubital e radial. A topografia desta inervação encontra-se esquematizada na fig. 2.

**NERVO MEDIANO**—a compressão ou irritação deste nervo ao nível do punho (Síndrome do Túnel Cárpico), dá lugar a um quadro clínico de dor e/ou de disestesias (formigueiros, queimadura, sensação de mão volumosa, adormecimento) nos dedos: polegar, indicador, médio e na metade radial do dedo anular na face palmar, ao passo que na face dorsal corresponde à metade distal dos dedos referidos exceptuando o polegar.

Em casos avançados desta síndrome pode surgir atrofia da eminência tenar com perda de força ao efectuar a manobra de pinçamento.

O exame electromiográfico revela uma diminuição da velocidade de condução do nervo mediano.

**NERVO CUBITAL**—inerva a parte interna do punho e dedo anular (metade cubital) e mínimo.

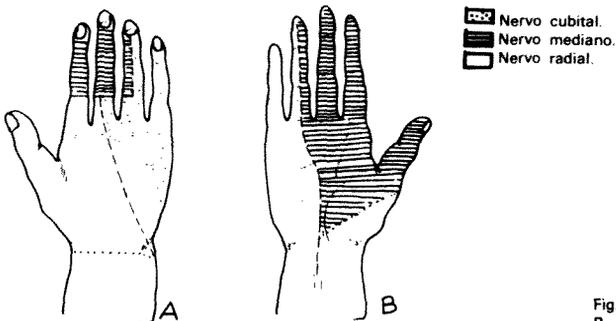


Fig. 2—A — Face dorsal.  
B — Face palmar.

A compressão deste nervo ao nível do canal de Guyon dá lugar ao síndrome do canal de Guyon, que se traduz por parestesias dos dedos referidos juntamente com hipostesia da zona referida. Em casos avançados pode surgir atrofia da eminência hipotenar.

A pressão ou percussão sobre o bordo cubital do punho na face palmar provoca a intensificação dos sintomas.

**NERVO RADIAL**—inerva sobretudo a metade radial do dorso da mão. A afecção do nervo radial manifesta-se por uma paralisia da extensão do punho e dos dedos por ele inervados e hipostesia do território atrás referido (fig. 2A). Este quadro pode ser devido a uma compressão ou irritação do nervo radial na cavidade axilar.

### III—EXAME CLÍNICO DA MÃO

Os sinais mais frequentes de artrite são: a dor, a tumefacção e a limitação da mobilidade. Na exploração da dor devemos distinguir entre a dor à mobilização e a dor à palpação.

A inflamação da sinovial pode produzir dor em todos os movimentos da articulação. A inflamação de uma bolsa serosa, dum tendão, ou duma inserção tendinosa produzem dor somente quando entra em função a bolsa serosa ou o tendão. A dor das sinovites pode ser difusa em toda a área da sinovial. Uma palpação cuidadosa pode precisar a localização extra-articular da dor, situando-se numa epífise óssea, bolsa serosa, tendão, inserção tendinosa, músculo, pele ou tecido subcutâneo. Um ponto doloroso deverá ser sempre comparado com o outro ponto simétrico.

*A Tumefacção*—é um sinal que está quase sempre presente nas articulações superficiais.

Dever-se-à distinguir entre vários tipos de tumefacção: o derrame articular, espessamento sinovial e a tumefacção dos tecidos moles periarticulares. As manobras para detectar um derrame baseiam-se no fenómeno físico da flutuação.

Haverá que distinguir na *mobilidade articular*, as limitações da mobilidade activa e as da mobilidade passiva.

A limitação da mobilidade activa poderá ser devida a causas extra-articulares, como dor muscular, contractura, dor tendinosa, parestesia neurológica, etc.

A limitação da mobilidade passiva é habitualmente de origem articular. Quando a limitação da mobilidade passiva é maior que a activa, é a primeira que se toma como referência.

### EXPLORAÇÃO DA MÃO E DOS DEDOS

Deve-se proceder a um exame atento, procurando não só *lesões cutâneas*, frequentes nas conectivites (esclerodermia, lúpus, dermatomiosite), mas também lesões ungueais da psoríase, psoríase palmar, manchas eritematosas violáceas do lúpus na face palmar, adelgaçamento da pele, necrose periungueal na artrite reumatóide, nódulos, tofos gotosos e cálcicos. Observam-se também por vezes atrofias musculares da eminência tenar e hipotenar que traduzem comprometimento dos nervos mediano e cubital, respectivamente.

A palma da mão deverá ser palpada cuidadosamente colocando um dedo sobre a face palmar da articulação metacarpo-falângica enquanto se pede ao doente que realize a flexão e a extensão dos dedos, para assim podermos palpar o deslocamento dos nódulos tendinosos. Estes nódulos não se devem confundir com espessamento da fáscia palmar que normalmente estão situados à frente do 4.º dedo. Este espessamento é próprio da Doença de Dupuytren.

Quando existe um edema difuso da mão e dos dedos deveremos distinguir o edema que se apresenta sem nenhuma alteração articular, como na esclerodermia ou na doença mista do tecido conjuntivo, daquele que apresenta afecção articular como por exemplo a articulação metacarpo-falângica no caso da gota ou da condrocalcinose.

Se várias articulações estão atingidas bilateral e simetricamente devemos pensar em Artrite Reumatóide ou Lúpus Eritematoso Sistémico.

Quando existe sinovite das pequenas articulações é necessário precisar bem a existência da sinovite para se distinguir as poliartrites das poliartroses das mãos.

A palpação das articulações metacarpo-falângicas deve-se efectuar com minúcia, colocando a palma da mão do doente para baixo e as metacarpo-falângicas em ligeira flexão. Os dedos

polegares do observador situam-se na face dorsal e os indicadores na face palmar, de modo que com estes quatro dedos podemos palpar a cabeça do metacarpo com o tendão extensor ao centro, (não só palpável, mas também visível) e a interlinha metacarpo-falângica. Estes espaços poderão estar ocupados por tumefacção que se estende para os lados da articulação em consequência dum processo de sinovite. Quando se palpam as articulações interfalângicas proximais haverá que distinguir entre tumefacções simétricas e assimétricas ou que predominam num lado da articulação. As tumefacções simétricas em fuso são próprias das artrites, ao passo que as outras são próprias da gota e da condrocalcinose. Estas articulações devem-se palpar a quatro dedos procurando a flutuação muitas vezes presente e que traduz um processo de sinovite.

Os espessamentos artrósicos, nas articulações interfalângicas proximais, devido a osteofitos (Nódulos de Bouchard) são habitualmente visíveis e palpáveis.

As *articulações interfalângicas distais*, examinam-se como as proximais, encontrando-se com frequência os Nódulos de Heberden que se situam na base da falange distal e que traduzem processo artrósico. A artrite desta articulação é rara na artrite reumatóide sendo frequente na artropatia psoriásica e com menor frequência na gota.

Outras alterações poderão observar-se como os quistos articulares ou sinoviais sobretudo no dorso do punho e da mão, assim como *tenossinovites*.

A *Tenossinovite dos dedos*, manifesta-se por uma tumefacção dos tecidos moles da face palmar dos dedos, juntamente com dor à pressão, aumento de temperatura, endurecimento e crepitação à mobilização.

A associação de uma tenossinovite com artrite, de uma, duas ou três articulações de um dedo constitui uma *dactilite*, que é característica da Artrite Psoriásica, mas pode aparecer também na doença de Reiter.

#### IV—A MÃO NA DOENÇA REUMATÓIDE

A mão é um cartão de visita do doente reumático. O comprometimento das articulações metacarpo-falângicas, o aspecto fusiforme dos dedos resultado da agressão inflamatória às articulações interfalângicas proximais, as atrofia musculares dos interósseos, são sinais observados no início da doença que conferem à mão aspecto tão típico que permite fazer o diagnóstico ao simples olhar.

Praticamente todas as articulações podem ser atingidas na artrite reumatóide, mas com maior precocidade, são atingidas as articulações interfalângicas proximais e metacarpo-falângicas. As primeiras manifestações da doença são geralmente articulares. A dor articular na artrite reumatóide não é muito intensa, apesar da exuberância dos sinais de comprometimento articular, facto que serve por vezes para efectuar o diagnóstico diferencial com a artropatia do lúpus, havendo neste poucos dados objectivos que contrastam com grandes queixas de dor.

Normalmente há *sinais inflamatórios*, sem rubor, que conferem à articulação um aspecto fusiforme típico. Uma articulação reumatóide muito vermelha deve levantar a suspeita duma infecção intercorrente.

Com frequência o doente refere *rigidez matinal*, assim designada por aparecer principalmente após o levantar da cama e que consiste na dificuldade de mobilização e de movimento. Ocorre geralmente após um período de repouso e é atribuída ao aumento do líquido nos tecidos articulares.

Não existe lesão absolutamente patognomónica de artrite reumatóide. Por ser uma doença basicamente articular, os seus achados patológicos mais importantes encontram-se nessas estruturas.

As alterações mais precoces assentam na sinovial, criando um processo de *sinovite aguda*.

Os aspectos microscópicos da sinovial revelam três elementos patológicos que se relacionam: *exsudação, infiltrado celular e tecido de granulação*. A *congestão e o edema* são mais accentuados na superfície interna da sinovial, particularmente junto às margens da cartilagem. O derrame é o seu correspondente intracavitário.

O edema contém pequeno número de polimorfonucleares, mas o infiltrado celular é principalmente linfoplasmocitário com predomínio de pequenos linfócitos. Com frequência observa-se a deposição de *fibrina ou fibrinóide*, na superfície ou na profundidade da membrana sinovial. O tecido de granulação (Pannus) dá à sinovial aspecto espessado.

O *pannus* é a lesão proliferativa da artrite reumatóide. Trata-se de um tecido de granulação, vascular e fibroso, que emerge da zona pericondral da membrana sinovial e adere firmemente à superfície cartilaginosa, da qual não pode ser separado.

É constituído por um excesso de tecido conjuntivo, uma mistura heterogénea de células mesenquimatosas hiperplásticas (com funções fagocíticas e de síntese) pequenos vasos sanguíneos neoformados, linfócitos, plasmócitos e macrófagos derivados da medula óssea.

A *patologia tendinosa* é muito frequente na artrite reumatóide, sendo o longo extensor dos dedos o tendão mais afectado.

A tenossinovite de um ou mais tendões flexores também é observada na Artrite Reumatóide, sendo afectado com maior frequência o tendão do 3.º dedo, seguido do tendão do 2.º, 4.º e 1.º dedos por ordem decrescente de frequência.

O comprometimento conjunto do carpo, metacarpo e dedos pode dar à mão o aspecto em dorso de camelo, em virtude da atrofia e depressão da região dorsal contrastar com as duas elevações correspondentes às tumefacções do punho e articulações metacarpo-falângicas.

Várias deformidades articulares poderão ser observadas nas mãos. Assume grande importância na patogenia dessas deformidades, a patologia dos tendões que se podem contrair, alongar ou deslocar. Assim poderemos encontrar:

**a) Dedos em desvio cubital**

*Os dedos inclinam-se para o lado cubital da mão cuja patogenia é complexa e discutível.*

**b) Dedos em desvio radial**

*Os dedos inclinam-se no sentido radial. Esta deformidade é muito rara.*

**c) Deformidade em botoeira**

*Caracteriza-se por flexão da interfalângica proximal e extensão da articulação interfalângica distal. Resulta da inflamação crónica da articulação interfalângica proximal, havendo lugar a distensão ou arrancamento da porção central do longo extensor, com deslocamento no sentido palmar das suas faixas laterais permitindo que a articulação interfalângica proximal se insinue flectida como se fosse um botão em sua casa, ao mesmo tempo que a falange distal é colocada em extensão em consequência da tracção exercida pelas faixas laterais (fig. 3).*

**d) Deformidade em pescoço de cisne**

*Caracteriza-se por hiperextensão da articulação interfalângica proximal e flexão da interfalângica distal. Esta deformidade surge quando há inflamação da metacarpo-falângica, colocada em flexão durante a extensão do dedo, em virtude da tensão exercida pelos interósseos.*

*Os interósseos tensos também traccionam os tendões extensores, de forma que a articulação interfalângica proximal que está laxa em consequência do processo reumatóide, fica em hiperextensão. O longo extensor, distendido, debilitado ou desinserido, não se opõe suficientemente à acção do tendão flexor profundo, permite que este determine a flexão da falange distal. Se a doença é grave, poderá surgir anquilose fibrosa ou óssea, em hiperextensão da articulação interfalângica proximal (fig. 4).*

**e) Dedos em martelo**

*Resultam da hiperflexão da interfalângica distal em consequência do comprometimento do longo extensor (distensão ou rotura) à altura da articulação, havendo predominância do flexor (fig. 5).*

**f) Hiperextensão das Interfalângicas proximais**

*Ocorre com ou sem anquilose (fibrosa ou óssea). Esta deformidade é mais incapacitante que a deformidade em flexão.*

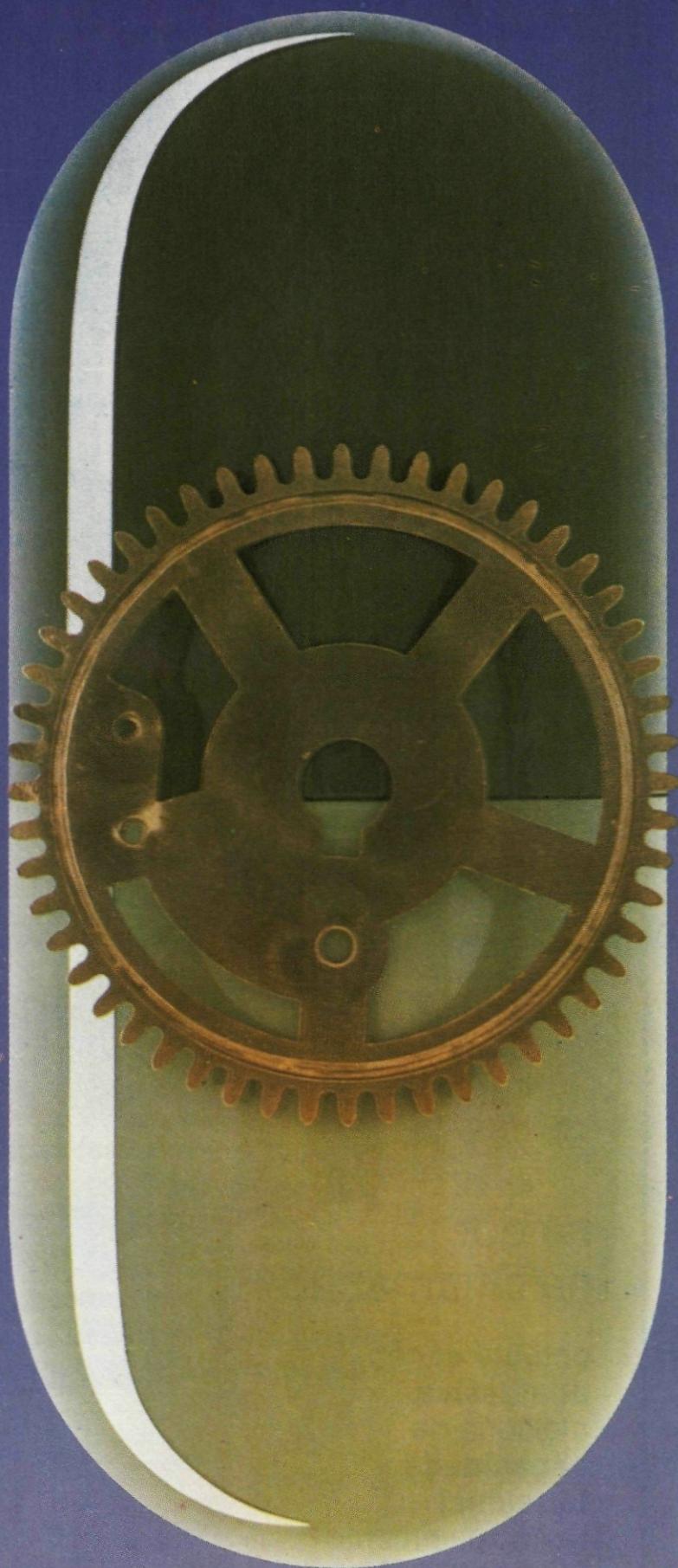
NAS AFECÇÕES REUMATISMAIS

# Rantudil

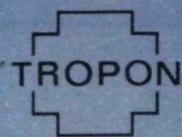
ACOMETACINA

# 60

Alternativas  
de  
eleicas



APRESENTAÇÃO: CAIXA DE 50 CÁPSULAS  
DOSEADAS A 50mg DE ACOMETACINA  
PVP - 2.560\$00 - SNS - 512\$00



Bial  
XXIII

Nos síndromas dolorosos reumáticos

# ARTRIDOL®

ANALGÉSICO,  
ANTI-INFLAMATÓRIO LOCAL



rápido e profundo poder penetrante



na dor  
na inflamação

potente **acção**  
**analgésica**  
melhoria da  
**capacidade**  
**funcional**  
restabelecimento  
da **mobilidade**



**NOVO  
AROMA**



Apresentação  
Frasco auto-aplicador de 50 g — P.V.P. 787\$50

### g) Deformidade do polegar

Caracteriza-se por inflamação metacarpo-falângica, com distensão da cápsula e do aparelho extensor, resultando deslocamento dos tendões longo e curto extensores no sentido palmar e cubital, com prejuízo da extensão da articulação metacarpo-falângica e hiperextensão da falange distal, em virtude da tensão do longo extensor, resultando deformidade em Z (fig. 6 e 7).

Também se pode observar inflamação crónica da articulação trapezo-metacárpica com distensão da sua cápsula favorecendo a subluxação palmar do 1.º metacárpico sobre o trapézio, ficando o adutor do polegar em tensão, donde resulta hiperextensão da falange distal ou da proximal.

As alterações reumatóides do polegar trazem sérios problemas para o doente como por exemplo dificuldade de oponência, de pinçamento, de pegar em pequenos objectos.



Fig. 3 — Dedo em boteeira.



Fig. 4 — Dedo em colo de cisne.



Fig. 5 — Dedo em martelo.



Fig. 6 — Polegar em Z.  
Deformação em boteeira.



Fig. 7 — Polegar em Z.  
Deformação em colo de cisne.

## V — ALTERAÇÕES RADIOLÓGICAS NA MÃO REUMATÓIDE

Aparecem à medida que a enfermidade evolui e dependem da intensidade da mesma. Na maioria dos casos não existem lesões no decurso do primeiro ano.

Aonde se observam lesões ósseas com maior precocidade são nas articulações metacarpo-falângicas. Os primeiros sinais radiológicos correspondem à fase clínica de tumefacção articular e expressam-se por um aumento da sombra das partes moles que rodeiam a articulação, juntamente com uma osteoporose dos extremos ósseos articulares resultantes da imobilização e da hiperemia. Progressivamente a cartilagem sofre a erosão provocada pelo *pannus* e o espaço articular estreita-se, que se traduz radiologicamente por um *pinçamento articular*. Em estados mais evoluídos aparece a erosão óssea, pois, o *pannus* depois de ter agredido a cartilagem provoca também a erosão na cortical óssea e seguidamente na esponjosa que radiologicamente dá imagens que se designam por geodos e quistos ósseos.

As erosões são características da artrite reumatóide e localizam-se mais precocemente nas articulações metacarpo-falângicas, apófise estilóide do cúbito e ossos do carpo ("O Punho", Acta Reuma. Port., 3, 174, fig. 6).

## VI — OUTRAS AFECÇÕES DA MÃO

### 1. Doença de Dupuytren

Caracteriza-se por engrossamento e retracção da aponevrose palmar média. Predomina nos homens e surge normalmente depois dos 40 anos.

A etiologia do processo é desconhecida, parece que existe maior incidência em certas famílias e em doentes com epilepsia, tuberculose pulmonar, alcoolismo crónico e diabetes mellitus.

Noutros casos há associação com outros processos como retracção da aponevrose plantar, (doença de Ledderhose) endurecimento dos corpos cavernosos (doença de La Peyronie).

O quadro clínico consiste no aparecimento de pequenos nódulos ou espessamento dos tecidos da palma da mão que recobrem os tendões flexores do 4.º e 5.º dedos, que impedem o deslizamento dos tendões e a extensão completa dos dedos, ficando então flectidos. À medida que o processo avança aparecem faixas fibrosas em sentido centrífugo desde o nódulo palmar até às articulações metacarpo-falângicas e interfalângicas proximais.

Progressivamente o processo afecta toda a pele da palma da mão e dos dedos. Estes poderão ficar em flexão marcada e irreductível, chegando, em casos evoluídos, a contactar com a palma da mão. A afecção pode ser bilateral, no entanto a mão direita é atingida com maior frequência.

A lesão inicial e essencial da contractura de Dupuytren é um foco de proliferação fibroblástica na fáscia palmar. Embora do ponto de vista macroscópico possa existir um nódulo solitário como lesão única, os focos múltiplos são frequentes na fáscia palmar.

Os tecidos acometidos pela contractura de Dupuytren podem ser classificados como: nódulos fibrosos essenciais, tecidos reaccionais e tecidos residuais.

Na fase proliferativa, o nódulo apresenta um diâmetro que vai de um a vários centímetros. Histologicamente é um foco fibroblástico, o qual na fase proliferativa se assemelha a um fibroma. No início quando os fibroblastos são jovens, as células formam grande parte do nódulo e o colagéneo uma porção mínima. Podem existir nódulos isolados, múltiplos ou conglomerados de nódulos que são raros.

Os nódulos são superficiais à fáscia palmar e infiltram-se entre esta e a pele, o que dá origem a uma massa facilmente palpável. Fixam-se firmemente à fáscia e por crescimento invadem o tecido celular subcutâneo e aderem às camadas profundas da pele.

Aderente aos planos superficial e profundo, o nódulo inicia uma fase retráctil, que dá origem a uma corda fibrosa reaccional, formada à custa da fáscia, a qual se torna tensa.

Os nódulos não se limitam à superfície palmar, mas podem aparecer na eminência tenar e na margem cubital da mão.

Na fase involutiva, os fibroblastos, dispõem-se de acordo com o eixo maior de tensão dos nódulos, o que corresponde ao eixo longitudinal da mão. As células diminuem de número e o colagéneo passa a assumir maior proporção. Esta involução, associada à contracção dos nódulos é o processo que cria a contractura em flexão da região palmar e dos dedos. O nódulo diminui de tamanho em diâmetro e retrai a pele subjacente, assim como a bainha tendinosa de algum tendão.

Na fase residual, o nódulo desaparece, deixando apenas um foco de aderências firmes e a corda fibrosa reaccional, que é quase sempre acelular, semelhante a um tendão. Aonde existia o nódulo, a pele adere firmemente aos planos subjacentes e é traccionada em forma de pregas.

**Tratamento** — Nas fases iniciais o tratamento é conservador. Aplicam-se ultra-sons, infiltrações de corticosteróides nos nódulos, uso de goteiras gessadas, cinesioterapia intensiva para a extensão dos dedos e da palma da mão. Estas medidas conservadoras só são úteis numa fase muito inicial da doença. Logo que se manifestam as cordas fibróticas e as contracturas dos dedos, o tratamento será cirúrgico.

Como complicações pós-operatórias, podem ocorrer infecções, necrose da pele, lesões vasculares ou nervosas, contracturas, recidivas e como complicação maior e mais temível a Síndrome de Sudeck.

## 2—Dedo em gatilho ou dedo em ressalto

Resulta da constrição da bainha tendinosa ou de um nódulo situado num tendão flexor que impede o normal deslizamento do tendão dentro da sua bainha. Afecta principalmente as mulheres na idade adulta. Julga-se existir uma etiologia traumática. Normalmente o dedo em gatilho está associado à artrite reumatóide, à diabetes mellitus, ao mixedema, à amiloidose e aos traumatismos.

As alterações são mais intensas na bainha que no tendão. Nas crianças o envolvimento tendinoso é mais exuberante que a lesão da bainha, sendo aquele o responsável pelo fenómeno do gatilho.

O sintoma mais frequente é a impossibilidade de extensão normal do dedo. A flexão quase sempre se faz bem, mas a extensão em dado momento o dedo fica bloqueado e não se processa. Se for ajudada a extensão ocorre então um "ressalto" e o movimento processa-se como que ultrapassando um obstáculo e depois tem sequência normal. A palpação do nódulo é dolorosa e este localiza-se na base da falange proximal ou da extremidade distal do metacarpo. É raro existir mais do que um nódulo em cada tendão, mas podem encontrar-se nódulos em vários tendões. Os 3.º e 4.º dedos são atingidos com maior frequência (fig. 8).

**Tratamento** — Consiste na injeção local de novacaína a 1% associada a corticosteróide na bainha afectada. Este tratamento normalmente provoca um considerável alívio dos sintomas. Deve ser feito repouso da mão nos três a quatro dias seguintes à infiltração. Este tratamento conservador só dá bons resultados nas fases precoces da doença. Nos processos mais avançados ou nos casos em que o tratamento conservador falha, a cirurgia está indicada.

### 3) Síndrome de De Quervain — ("O Punho", Acta Reum. 3, 175, 1985).



Fig. 8 — Dedo em ressalto ou em gatilho.

#### RÉSUMÉ.

Les auteurs font une révision théorique de la pathologie régionale plus fréquente de la main dans les consultations de rhumatologie et orthopédie, avec la description des structures osteo-articulaires, des territoires sensitifs, de l'examen clinique et radiologique de la main.

LA MAN. Acta Reuma. Port. XI (3): 185-193; 1986.

#### SUMMARY

The authors present a theoretical revision about the regionals conditions of the hand in rheumatology and orthopedics, with a description about anatomy, clinical examination and radiology of the hand.

THE HAND. Acta Reuma. Port. XI (3): 185-193; 1986.

#### BIBLIOGRAFIA

- FLAT, A.C. — Correction of Arthritic Deformities of Upper Extremity. In: Arthritis and Allied Conditions, ed. McCarthy, D.J., 9th edit. Phyladelphia, 1979.
- FISK, G.R. — The Wrist. J. Bone Joint Surg. 66-68; 396-407, 1984.
- GENANT, H.K. — Radiology of Rheumatic Diseases. In: Arthritis and Allied Conditions, ed. McCarthy, D.J., 9th edit. Phyladelphia, 1979.
- HALL, H. — Rheumatology (New Medicine). MTP Press Limited, Manchester, 1983.
- ROTES QUEROL, J. — Semiologia. In: Reumatologia Clínica, ed. Rotes Querol, Expaxs, Barcelona, 1983.
- ROUVIERE, H. — Anatomie Humaine, Tome III, Masson, Paris, 1983.
- SIMON, L. — Abrége de Rhumatologie, Masson, Paris, 1977.
- SWEZEY, R.L. — Arthritis Rational Therapy and Rehabilitation. W.B. Saunders Company, Phyladelphia, 1978.
- SEDA, H. — Artrite Reumatóide. In: Reumatologia, ed. Hilton Seda, 2.ª edi., Rio de Janeiro, 1982.
- CRUZ FILHO, A. — Afecções da mão e do punho. In: Reumatologia, ed. Hilton Seda, 2.ª edi., Rio de Janeiro, 1982.

## 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 solicita el cambio. Man bitted um Austausch.

## NORMS OF PUBLICATION

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

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

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

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

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

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.

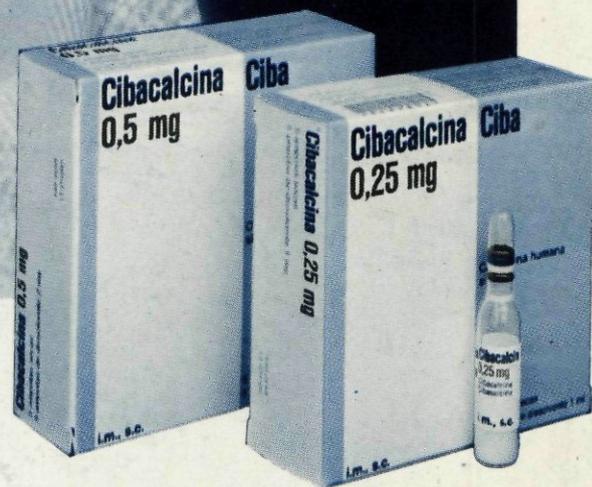
D

**Arteparon<sup>®</sup>**

MPS LUITPOLD

um novo conceito  
na terapêutica da osteoartrose

# ... osteoporose ...



Inibe a reabsorção óssea/Diminui o risco de fracturas/Elimina a dor/Restabelece a mobilidade

Substância fisiológica/Não origina a formação de anticorpos

Maior pureza da substância/Boa tolerabilidade

Integra-se numa terapêutica natural e segura

#### OSTEOPOROSE - Posologia e Administração:

Em média, a dose aconselhada é a de 1 ampola de 0,25 mg por dia injectada por via sub-cutânea ou intramuscular.

Em geral, cada ciclo terapêutico deve durar pelo menos 3 meses.

## ® CIBACALCINA



CALCITONINA HUMANA DE SÍNTESE PARA O TRATAMENTO DA OSTEOPOROSE

## CIBA-GEIGY

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

P. Comp. 515\$00 P.V.P. 2.575\$00  
P. Comp. 866\$00 P.V.P. 4.331\$00

Comparticipação 80%