Trimestral — Setembro 1989

ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

Vol. XIV
3

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

a hora da toma pode ser importante

MSD
MERCK
SHARP&
DOHME

Indocid®-R

(Indometacina de acção prolongada, MSD)

ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

VOLUME XIV — TOMO 3 1989 — SETEMBRO N.º 52

Sumário

EDITORIAL

Viana Queiroz 123

ARTIGOS ORIGINAIS

Arterite de Celulas Gigantes e Polimialgia Reumática
Jaime C. Branco, Viviana Tavares, J. Canas da Silva, M. Viana Queiroz 125

Estudo sobre os Osteocondromas Solitários e os Osteocondromatose Múltipla
Jorge Silva, Manuel Leão 152

CASOS CLÍNICOS

Doença de Still do Adulto
José Carlos Romeu, Viviana Tavares, M. Viana de Queiroz 159

ARTIGOS DE REVISÃO

Gastropatia dos Anti-Inflamatórios não Esteróides
Mário Rodrigues 171

REUNIÕES DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA 177

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

EDIÇÃO E PROPRIEDADE: Sociedade Portuguesa de Reumatologia (Liga Portuguesa contra o Reumatismo).
REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO: Sociedade Portuguesa de Reumatologia — Rua de D. Estefânia, 187-189 — 1000 Lisboa — Telefs. 57 23 26 - 4 07 64.
COMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO: Publicações Ciência e Vida, Lda. — Rua Victor Cordon, n.º 24 - 1.º Dt.º — 1200 Lisboa — Telefs. 32 05 65 - 32 79 89.

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

Sommaire

EDITORIAL
M. Viana Queiroz 123

ARTICLE ORIGINAL
— Artérite de cellules géantes et polymyalgie rhumatismale
Jaime C. Branco, Viviana Tavares, J. Canas da Silva, M. Viana Queiroz 125
— Etude des ostéochondromes solitaires et l'osteochromatose multiple
Jorge Silva, Manuel Leão 152

CAS CLINIQUES
— Maladie de still chez l'adulte
José Carlos Romeu, Viviana Tavares, M. Viana Queiroz 159

ARTICLE DE RÉVISION
Gastropathie des AINS
Mário Rodrigues 171

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ PORTUGAISE DE RHUMATOLOGIE — Printemps-Été 177

Contents

FOREWORD
M. Viana Queiroz 123

ORIGINAL PAPERS
— Giant cell arteritis and polymielgi e rheumatic
Jaime C. Branco, Viviana Tavares, J. Canas da Silva, M. Viana Queiroz 125
— Study about the solitary chondromas and the multiple osteochondrometosis
Jorge Silva, Manuel Leão 152

CASE REPORT
— The still disease of the adult
José Carlos Romeu, Viviana Tavares, M. Viana Queiroz 159

REVISION PAPER
— Gastropethy of the NSAID
Mário Rodrigues 171

Spring Summer Meeting of the Portuguese Rheumatology Sociéty 177

FICHA TÉCNICA:

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

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

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

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

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

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

Número avulso: 280$00; US$5.

NORMAS DE PUBLICAÇÃO:

1 — A Redacção aceita trabalhos clínicos ou de investigação da especialidade ou a ela ligados. reserva-se o direito de só aceitar artigos ainda inéditos.

2 — Os artigos publicados e os textos das comunicações apresentadas em sessões científicas da Sociedade, ou por ela organizadas, são propriedade da «Acta», reservando-se a Redacção o direito de autorizar a sua inserção total ou parcial, noutras publicações.

3 — A doutrina dos artigos publicados é da exclusiva responsabilidade dos autores.

4 — Os artigos podem ser redigidos em português, francês, inglês ou espanhol, dactilografados a dois espaços, numa só face do papel, com margens largas e em duplicado.

5 — Referenciados com o título em português, francês e inglês (e facultativamente em espanhol ou alemão), nome do(s) autor(es) e seus títulos académicos e profissionais; instituições onde foi executado ou a que pertence o autor e respectivo director; localidade e país.

6 — O texto deve ser precedido de um resumo sucinto, curto mas suficientemente esclarecedor, em português, francês e inglês (facultativamente, em espanhol e/ou alemão).

7 — Cada artigo tem direito até cinco gravuras; além deste número a Redacção reserva-se o direito de as debitar pelo custo. As fotografias devem ter nitidez suficiente para dar reprodução e os gráficos e desenhos a tinta preta e em papel branco ou vegetal; em folhas separadas, anotadas no verso, a respectiva legenda, dactilografada, e a ordem numérica.

8 — As referências bibliográficas, conforme o índex 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 REUMA. PORT. XIV (3): 123-124, 1989

EDITORIAL

Vai a nova Direcção da Sociedade Portuguesa de Reumatologia iniciar o seu mandato para o biénio 89/91 e é na qualidade de seu Presidente que vou dirigir algumas palavras aos colegas reumatologistas.

Constitui para a minha pessoa uma grande honra presidir à S.P.R., sucedendo a figuras prestigiadas da Reumatologia Portuguesa a quem dirijo saudações de respeito e admiração e a quem manifesto a vontade de estar aberto e atento aos seus conselhos amigos e experientes.

Chefiar um elenco directivo formado por elementos com as qualidades humanas e científicas que se reconhecem aos meus colegas de Direcção é obviamente um grande prazer e motivo de muita satisfação.

É de inteira justiça realçar o excelente trabalho realizado pela Direcção anterior, traduzido pela situação espectacular das actividades científicas da Sociedade e pelo êxito administrativo da sua gerência. Foi finalmente possível conglomerar os reumatologistas portugueses em acções comuns e afins, resultando numa aproximação companheira e humana cujos resultados presentes e futuros serão certamente positivos.

A continuidade desta metodologia de acçao constitui um dos objectivos que nos propomos seguir. Temos consciência da enorme potencialidade humana e científica da maioria dos membros que formam a S.P.R., constituida por elementos com grande experiência e com provas dadas de muita dedicação e entusiasmo pelos êxitos da Sociedade e por um grupo de jovens com excelente preparação científica e grande capacidade de trabalho e da doacção.

A Reumatologia portuguesa possui tecido humano muito valioso e com grande juventude assegurando-lhe perspectivas de grande optimismo e esperança. No entanto, será fundamental que nos mantenhamos irmanados e unidos, evitando desajustes, querelas e ciumeiras que poderão romper o tecido que a todos interessará que se mantenha intacto e resistente, pois só assim defenderemos os interesses da nossa especialidade. Temos que realçar e defender os grandes objectivos que, como tal, serão comuns a todos os reumatologistas, minimizando as tricas pessoais ou personalizadas que não deverão ser expostas em praça pública. É óbvio que devem manter-se e até serem estimuladas as idiosincrasias de cada um ou de cada departamento, pois a riqueza resulta sempre da diversidade quando esta fôr colocada ao serviço de causas e aspirações comuns.

Dentro deste contexto, a S.P.R. desempenha um papel, fundamental e insubstituível, de tecido conectivo com o qual todas as diferentes estruturas devem actuar sem conexão funcionalmente estável. Temos que admitir a S.P.R. como a cúpula das organizações reumatológicas portuguesas, pois é a única que engloba todos os especialistas, é a única que é, dirigida por elementos eleitos, é a única que se legitima da representatividade social ao nível nacional e internacional. Não tem nem deve ter qualquer conotaçao personalizada, devendo agir de modo consensual através de programa tido como o mais apropriado pela sua Direcção. Ao elaborarmos o plano de actividades para o período do nosso mandato, tivemos o cuidado de respeitar as datas tradicionais das organizações de informação postgraduada, habitualmente progamadas pelas Unidades de Reumatologia de Lisboa e Porto. Seria no entanto, desejável que a S.P.R. fosse informada, com antecedência razoável, das datas e do programa científico dessas reuniões, permitindo um planeamento nacional cuja divulgação conjunta seria de grande interesse.

Temos programado como pontos altos da actividade da S.P.R. a Abertura dos Anos Académicos no Outono de 1989 e 1990, com a habitual conferência por personalidade convidada e atribuição dos Prémios anuais da Sociedade.

Em Fevereiro de 1990, realizar-se-á em Lisboa a Reunião de Inverno com a abordagem do tema "Artrite Reumatóide; perguntas e respostas por fazer", preenchida com intervenções sobre questões préviamente sugeridas a colegas convidados.

Em Outubro de 1990, realizar-se-á no Porto o 8º Congresso Latino de Reumatologia que terá como Presidente o Prof. A. Lopes Vaz, prestando-se deste modo homenagem a uma das melhores figuras da reumatologia portuguesa.

Em Maio de 1991, o 6º Congresso Português de Reumatologia será realizado provavelmente na Madeira ou nos Açores, marcando mais um avanço da nossa especialidade, com membros seus a trabalhar em hospitais dessas regiões.

A aquisição de instalações para Sede própria tem sido uma das aspirações das anteriores Direcções da Sociedade. Pensamos começar a haver condições para a sua concretização e por isso estabelecemos como desafio o início do seu processo de arranque. Estaremos abertos e atentos a todas as sugestões que possam tornar fáceis e suaves as dificuldades materiais e económicas de tal projecto.

Gostariamos que a S.P.R. fosse renovadamente um organismo activo e saudável e pudesse transmitir a todos essa imagem de bem estar e optimismo. Para isso está esta Direcção totalmente empenhada, mas a nossa esperança assenta fundamentalmente na boa vontade, na dedicação, na lealdade e no entusiasmo de todos os reumatologistas portugueses.

Desunidos... não venceremos.

Lícinio Poças

ACTA REUMA. PORT. XIV (3): 125-151, 1989

ARTIGO ORIGINAL

ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES E POLIMIALGIA REUMÁTICA

JAIME C. BRANCO*, VIVIANA TAVARES**
J. CANAS DA SILVA* e M. VIANA QUEIROZ***

REVISÃO DE 34 DOENTES

RESUMO

Estudámos 15 doentes com Arterite de Células Gigantes (A.C.G.) e 19 doentes com Polimialgia Reumática (P.M.R.). Este estudo inclui exame clínico, laboratorial, oftalmológico e biopsia da artéria temporal superficial (ATS). Os doentes com A.C.G., 6 e do sexo masculino (40%) e 9 do sexo feminino (60%), tinham uma idade média de 71,5 ± 5,7 anos. Com P.M.R. encontrámos 9 homens (47%) e 10 mulheres (53%) com idade média de 66,2 ± 6,3 anos. O tempo que mediou entre o início das queixas e o diagnóstico correcto foi mais prolongado na P.M.R. e para as mulheres. A P.M.R. iniciou-se mais frequentemente (68,4%) por dor na cintura escapular e a A.C.G. teve uma forma de início mais variada com cefaleias, pertubações visuais e dores da cintura escapular. Em ambas as doenças foram colocados diagnósticos prévios incorrectos/imcompletos e cerca de metade dos casos. As cefaleias e a rigidez das cinturas (pélvica e;ou escapular ocorreram em 93,3% dos doentes com A.C.G. enquanto as dores e rigidez da cintura escapular ocorreram em todos os casos de P.M.R. e as cefaleias apenas afectaram 1/3 destes. Na A.C.G., os sinais inflamatórios locais da ATS eram evidentes em metade dos casos. OS sistemas oftamológicos pouparam apenas 3 doentes com A.C.G. e só afectaram

* Interno com o grau de Assistente Hospitalar de Reumatologia
**Interna do Complementar de Reumatologia
***Assistente Hospitalar Titulado em Reumatologia do H. S. Maria. Professor auxiliar Convidado da Faculdade de Medicina de Lisboa. Responsável pelo Núcleo de Reumatologia do H.S.Maria.

Núcleo de Reumatologia (Resp.: Prof. M. Viana de Queiroz) do serviço de Medicina IV (dir.: Prof. Fernando de Pádua) do Hospital Universitário de Santa Maria, Lisboa.

2 doentes com P.M.R.. A amaurose atingiu 40% dos casos de A.C.G.. A V.S. apresentou-se elevada em todos os doentes com P.M.R. e A.C.G. mas em média com valores mais altos na A.C.G. e nas mulheres. A anemia ocorreu em 71,4% dos casos de A.C.G. e em metade dos doentes com P.M.R.. Em 2/3 dos casos (quer na P.M.R. quer na A.C.G.) existiam alterações do sedimento urinário e metade evidenciaram leucocitose. A biopsia da ATS realizada em todos os doentes com A.C.G. revelou-se diagnóstica em 80% dos casos. todos os doentes foram tratados com recurso aos corticoides, sendo as doses médias de prednisona utilizadas na A.C.G. de 53,7 5,2 mg/dia e na P.M.R. de 12,8 2,1 mg diários. A evolução dos doentes que estudámos com qualquer das patologias pode considerar-se boa tendo em conta as descriçoes da literatura.

A Polimialgia Reumática (P.M.R.) é uma doença geriátrica relativamente comum, caracterizada por dor bilateral e simétrica, acompanhada de rigidez, ao nível da musculatura proximal dos membros e dos pescoço. A arterite de células gigantes (A.C.G.) afecta as artérias de grande e médio calibre, atingindo também indivíduos idosos, preferencialmente do sexo feminino, caracterizando-se pelo alto risco de envolvimento ocular que quando ocorre pode conduzir à amaurose uni ou, mais raramente, bilateral (1,2,3,4,5).

O quadro clínico a que BARBER em 1957 chamou P.M.R. foi inicialmente descrito no século XIX, mais precisamente em 1888, por BRUCE sob o nome de "Gota Reumática Senil" (6, 7, 8).

As primeiras séries clínicas de P.M.R. devem-se a FORRESTIER e a KERSLEY, ambas publicadas em 1953, que apelidaram a doença respectivamente de "Pseudopoliartritre Rizomélica" e "Anarthitic Rheumatoid Disease" (6,9, 10).

Descrita de forma breve mas metódica em 1980 por HUTCHINSON a A.C.G. viu as suas manifestacões clínicas pormenorizadas por HORTON, em 1932, e as suas características histológicas referidas em 1937 por HORTON e MAGATH. Só em 1941 é que GILMOUR introduz o termo A.C.G. demonstrando ainda que a afecção pode não se limitar apenas à artéria temporal (5,6,11,12).

A relação entre a P.M.R. e A.C.G. foi estabelecida por diversos autores (AA) devido ás várias, e importantes, semelhanças que existem nas duas entidades. A idade e o sexo dos doentes, as mialgias com rigidez, o laboratório e a resposta terapêutica dramática com os corticóides são disso exemplo (3,4,6,13).

A A.C.G. e a P.M.R. são mais frequentes na mulher (3,4,14,15). A compilação de 22 grandes séries indica uma relação de 1,7 mulheres para 1 homem (12). Ambas as doenças são raras na raça negra (3,4).

A etiopatogenia da P.M.R. e da A.C.G. é ainda desconhecida (3,4,14, 16).

Existem muitos argumentos a favor de um terreno hereditário sobre o qual se desenvolveria, nas idades mais tardias da vida, uma alteração da imunidade celular. O estudo do sistema HLA revelou para alguns AA a predominância

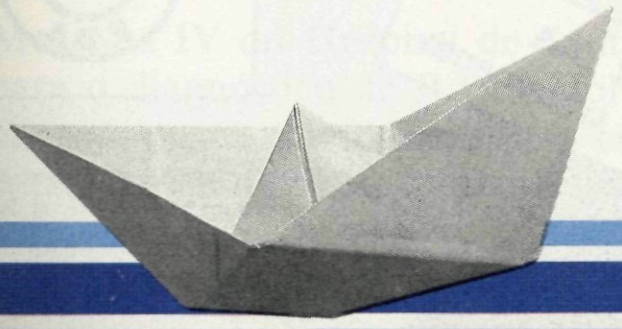
DOR
INFLAMAÇÃO

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

ARTRIDOL®

potente analgésico e anti-inflamatório local

elevadas concentrações tecidulares

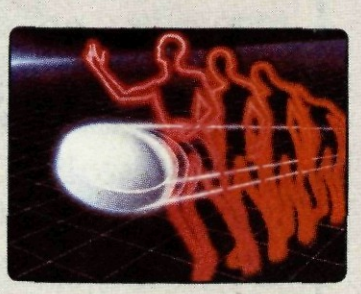


a simplicidade de ser líquido

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

LABORATÓRIOS SIGMA

Profenid® retard



Cervicoartroses
Síndrome do ombro doloroso

Dorsalgias
Lombalgias

Coxartroses
Contusões

Gonartroses
Entorses
Luxações

1 COMPRIMIDO POR DIA
1 embalagem = 1 mês de tratamento

Apresentação: embalagem de
30 comprimidos a 200 mg de Ketoprofene

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

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

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

dos antigénios B_8, D_{r3} e D_{r4} que outros estudos não puderam confirmar (17,18, 19, 20, 21, 22.

Os mecanismos podem, portanto estar implicados na génese e/ou manutenção da P.M.R. e da A.C.G.. Nos doentes a taxa sanguínea de linfócitos T supressores está diminuida e o número relativo de linfócitos T auxiliares nas paredes arteriais está aumentado (2,18,19,20,21,22).

Embora não característico, o achado de depósitos de imunocomplexos na lâmina elástica interna das artérias temporais de doentes com A.C.G., pode ser a expressão de uma reacção auto imune, ou, o que é menos provável, exprimir uma afecção mediada por imunocomplexos circulantes (2, 3, 23).

Na A.C.G. são sobretudo as artérias de grande calibre (aorta e seus ramos principais) que estão atingidas pelo processo inflamatório (24). Mais raramente e muitas vezes de forma descontínua a inflamação atinge as artérias de médio calibre. Na maioria dos casos as lesões arteriais atingem as três camadas (panarterite) da parede arterial, embora sejam mais intensas ao nível da túnica média e da limitante elástica interna (18,25,26).

As células gigantes multinucleadas que dão nome à doença são características mas não indispensáveis para o diagnóstico (18).

A inflamação arterial pode curar, sob a acção da terapêutica ou espontaneamente, com ou sem sequelas, mas pode também evoluir para a completa oclusão de um vaso o que, dependendo da localização, pode ter consequência muito graves como a amaurose, a oclusão coronária ou o infarto cerebral (1,18).

Na prática clínica quotidiana numerosos casos, talvez mesmo a maioria, não são diagnosticados talvez porque bastantes evoluções são oligosintomáticas e porque muitas das suas manifestações são ainda pouco conhecidas dos médicos.

Com a intenção de estudar as formas clínicas da P.M.R. e da A.C.G. no nosso país, por forma a aumentar a sua acuidade diagnóstica, realizámos o estudo dos doentes com aquelas patologias seguidos no núcleo de Reumatologia do Hospital de Santa Maria.

DOENTES E MÉTODOS

Medicina IV do Hospital de Santa Maria em Lisboa. Os critérios utilizados para o diagnóstico de P.M.R. foram os de BIRD (1979) (Quadro 1) (27) e, para a A.C.G. adoptaram-se os critérios incluidos no Quadro II. Com estes critérios identificámos 15 doentes com A.C.G. e 19 com P.M.R..

Os 15 doentes com A.C.G., 6 do sexo masculino (40%) e 9 do sexo feminino (60%), tinham idade média de 71,5 anos (Quadro III)

Com P.M.R. encontraram-se 9 homens (47%) e 10 mulheres (53%) com uma idade média de 66,2 anos (quadro III).

O estudo destes doentes incluiu além da sua identificação, um inquérito e um exame

QUADRO I

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE P.M.R.

1. Dor e/ou rigidez dos ombros
2. Duração dos sintomas igual ou superior a 2 semanas
3. VS superior a 40 mm na 1ª hora
4. Rigidez matinal superior a 1 hora
5. Idade igual ou superior a 65 anos
6. Dor à palpação bilateral da raiz dos membros sup.

PMR provável: 3 ou mais critérios
1 critério + clínica e/ou estologia de ACG

BIRD, 1979

QUADRO II

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE A.C.G.

1. Cefaleias temporais
2. Perturbações visuais
3. Artérias temporais superfíciais (ATS) sinuosas, dolorosas, endurecidas , edemaciadas e s/ pulso
4. Idade igual ou superior a 60 anos
5. Biopsia da ATS compatível com A.C.G.

A.C.G. provável: 3 ou mais dos critérios de 1 a 5
A.C.G. de certeza: Presença do critério 6

clínico que englobou os sintomas e diagnóstico iniciais, a idade de ínicio da doença, o tempo até ao diagnóstico correcto, a duração da doença, o tipo de manifestações dolorosas (cinturas, raquidianas, cranianas, etc), a rigidez, os sintomas e sinais visuais, as queixas articulares, os sintomas e sinais gerais e ainda outra sintomatologia considerada relevante além da investigação sobre doenças associadas.

Os doentes foram ainda submetidos a um protocolo laboratorial básico. A alguns deles foram executados electrocardiograma, ecocardiograma (modo M e bidimensional), electrocardiograma e biopsia da artéria temporal superficial.

O tratamento e a evolução foram também analisados individualmente. Os critérios de cura que utilizámos foram os de KNORRING (1979) que considera curados todos os doentes em que 2 meses após a paragem terapêutica não reaparecem quaisquer sinais clínicos permanecendo a V.S. dentro de valores normais (28).

RESULTADOS

Dos doentes com A.C.G. os homens eram em médida ligeiramente mais novos que as mulheres (68,8 ± 7,1 anos contra 72,6 ± 4,2 anos), ao contrário os doentes dos sexo masculino com P.M.R. eram mais idosos (69,3 ± 6 anos) que os do sexo feminino (63,3 ± 5,1 anos) (Quadro III).

O tempo que mediou entre o ínicio das queixas e o diagnóstico correcto foi de 9,1 ± 12 meses na A.C.G. e de 10,2 ± 23,6 meses na P.M.R. (Quadro III).

QUADRO III

QUADRO GERAL
COM DEFINIÇÃO DA POPULAÇÃO ESTUDADA

	ACG			PMR		
	Total	♂	♀	Total	♂	♀
Número de doentes (percentagem)	15 (100%)	6 (40%)	9 (60%)	19 (100%)	9 (47%)	10 (53%)
Idade Início* (M±DP) (limites)	71,47±5,69 (59-80)	69,83±7,1 (59-78)	72,56±4,17 (65-80)	66,16±6,3 (53-84)	69,33±5,97 (64-84)	63,3±5,11 (53-75)
Tempo até diagnóstico** (M±DP) (limites)	9,05±12,24 (0,25-48)	7,12±8,14 (0,25-24)	10,33±13,9 (1-48)	10,22±23,56 (0,25-108)	3,14±3,39 (0,25-12)	16,6±30,96 (1-108)

* em anos; ** em meses

a) SINTOMATOLOGIA INAUGURAL (QUADRO IV)

A P.M.R. iniciou-se mais frequentemente (68,4% dos casos) por dor na cintura escapular que era acompanhada de rigidez matinal prolongada em 21,1% dos doentes. A dor na cintura pélvica (42,1%) foi a segunda forma mais frequente de apresentação, sendo acompanhada por rigidez em 10,5% dos casos. As cervicalgias e os sintomas gerais (astenia, anorexia, adinamia e emagrecimento) como sintomas iniciais ocorreram em 21,1% das P.M.R.. Sintomas inaugurais menos frequentes foram a omalgia e a lombalgia em 2 doentes cada (10,5%) e em apenas um doente (5,3%), a coxalgia, a febre, as cefaleias, as poliartralgias e a poliartrite simétrica.

No que respeita a A.C.G. as cefaleias, as pertubações visuais e as dores ao nível da cintura escapular foram as queixas iniciais frequentes, ocorrendo cada uma em 6 doentes, isto é em 40% dos casos. Os sinais gerais e a rigidez da cintura escapular com 5 casos (33,3%) cada, as dores na cintura pélvica e as cervicalgias cada qual em 3 doentes (20%) e a rigidez da cintura pélvica e a febre em 13% (2 doentes cada) das A.C.G., foram as outras queixas inaugurais.

b) DIAGNÓSTICOS PRÉVIOS (QUADRO V)

O número de doentes que referiu não lhe ter sido colocado qualquer diagnóstico formal anterior ao diagnóstico correcto é semelhante, cerca de metade, em ambas as doenças (8 doentes com P.M.R. e 10 com A.C.G.).

Na A.C.G. os diagnósticos prévios, foram em 2 doentes cada (13,5%) a a osteoartrose e o síndroma febril indeterminado e, em outro caso (6.7%) o diagnóstico foi de claudicação intermitente. Em 2 doentes o diagnóstico de A.C.G. foi muito precoce (1 a 2 semanas após o início das queixas).

A osteoartrose com 4 doentes (21,1%) foi também o diagnóstico inicial mais frequente entre os doentes com P.M.R.. A 2 destes doentes (10,5%) tinha-se-lhes sido dito sofrerem de "Reumatismos" e o síndroma paraneoplásico e o ombro doloroso foi o diagnóstico feito a um doente (5,3%) cada. Um doente com P.M.R. também viu a sua doença diagnosticada, apenas uma semana após o ínicio dos sintomas.

OSTEOPOROSE

AGORA uma alternativa aos injectáveis

Apresentação
Spray para aplicação nasal 550µU.I./ml – 50 U.I. por activação.

Calcitonina Sandoz Spray Nasal
P.V.P.: 6.913$00 – Estado: 5.530$00 – Utente: 1.383$00
Custo tratamento diário – 247$00
(módulo bimestral de tratamento)

Calcitonina Sandoz

Spray Nasal (calcitonina sintética de salmão)

N.º Contribuinte 500223076 - Capital Social 100 000 000$00 - Matrícula na Conservatória do Registo Comercial de Lisboa n.º 19794
PRODUTOS SANDOZ, LDA. – Rua de São Caetano, 4 – 1296 LISBOA CODEX

no reumatismo degenerativo do idoso

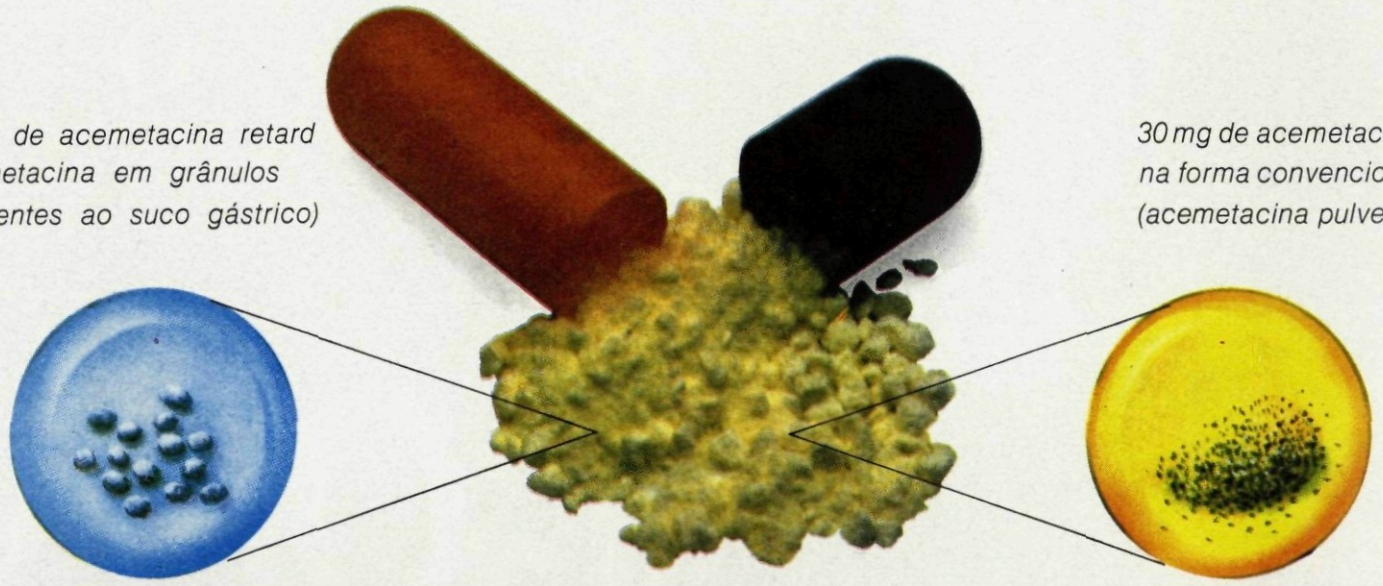
Rantudil 90®

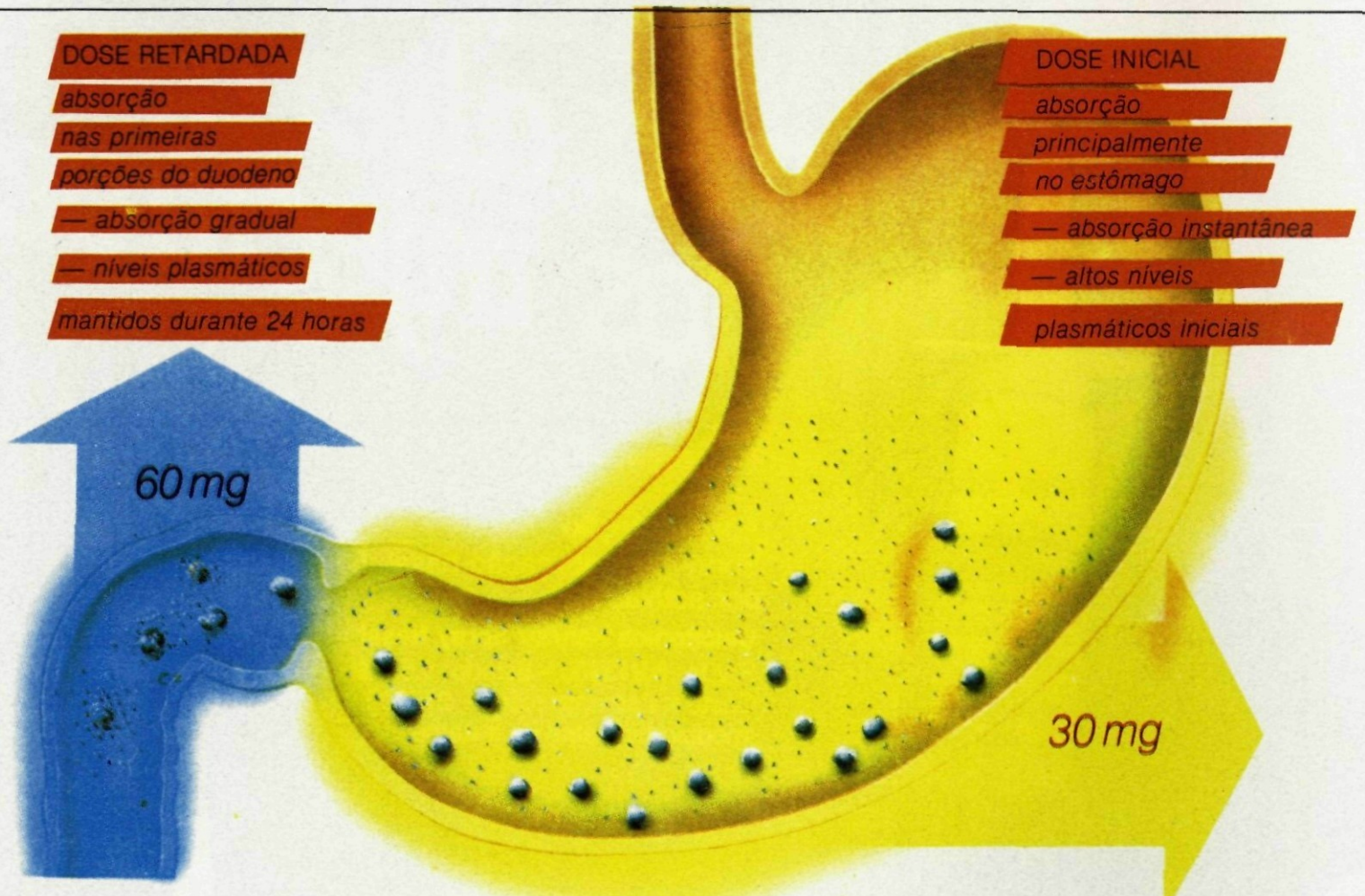
acemetacina

acção rápida e prolongada

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

30 mg de acemetacina na forma convencional (acemetacina pulverizada)





1 cápsula / dia
1 embalagem / 1 mês de terapêutica

	P.V.P.	ESTADO	UTENTE	C.T.M.D. (P.V.P.)	C.T.M.D. (UTENTE)
RANTUDIL 90 Cáps. cx. 30	3033$00	2427$00	606$00	101$10	20$20

Laboratórios Biel

QUADRO IV
SINTOMATOLOGIA INAUGURAL

SINTOMAS A C G	Nº doentes (percentagem)
Cefaleias	6 (40%)
Sintomas Visuais	6 (40%)
Dor Cintura Escapular	6 (40%)
Sinais Gerais *	5 (33,33%)
Rigidez Cintura Escapular	5 (33,33%)
Dor Cintura Pélvica	3 (20%)
Dor Coluna Cervical	3 (20%)
Rigidez Cintura Pélvica	2 (13,33%)
Febre	2 (13,33%)

* Astenia, anorexia, adinamia, emagrecimento

SINTOMAS P M R	Nº de doentes (percentagem)
Dor Cintura Escapular	13 (68,42%)
Dor Cintura Pélvica	8 (42,11%)
Rigidez Cintura Escapular	4 (21,05%)
Dor Coluna Cervical	4 (21,05%)
Sinais Gerais *	4 (21,05%)
Rigidez Cintura Pélvica	2 (21,05%)
Omalgia	2 (10,53%)
Lombalgia	2 (10,53%)
Coxalgia	1 (5,26%)
Febre	1 (5,26%)
Cefaleias	1 (5,26%)
Poliartralgia	1 (5,26%)
Poliartrite simétrica	1 (5,26%)

* Astenia, anorexia, adinamia, emagrecimento

c) SINTOMAS E SINAIS CLÍNICOS

Dos *sintomas,* que ocorrem em *qualquer fase da doença,* considerados mais típicos de cada uma das patologias (Quadro VI) os que mais frequentemente encontrámos na A.C.G. foram a rigidez das cinturas (quer pélvica quer escapular) e as cefaleias cada uma em 93,3% dos casos.

Na P.M.R. (Quadro VI) as dores e rigidez ao nível da cintura escapular estavam presentes em todos os doentes enquanto a cintura pélvica era atingida em 97% dos casos e as cefaleias ocorreram apenas em 32% dos doentes.

QUADRO V

DIAGNÓSTICOS COLOCADOS PREVIAMENTE AO DIAGNÓSTICO CORRECTO

DIAGNÓSTICOS	ACG (n=15)	PMR (n=19)
Sem diagnóstico	8 (53,33%)	10 (52,63%)
Osteoartrose	2 (13,33%)	4 (21,05%)
S. Febril Indeterminado	2 (13,33%)	-
"Reumatismo"	-	2 (10,52%)
A C G	2* (13,33%)	-
P M R	-	1** (5,26%)
S. Paraneoplásico	-	1 (5,26%)
Claudicação intermitente	1 (6,66%)	-
Ombro doloroso	-	1 (5,26%)

* Diagnósticos realizados 1 e 2 semanas após início das queixas.
** Diagnóstico realizado 1 semana após início das queixas.

Os *sintomas gerais* apareceram em todos os doentes distribuidos da forma que se pode observar no Quadro VII.

Na *A.C.G.* a queixa geral mais frequente foi a depressão que ocorreu em todos os doentes que foram especificamente inquiridos (apenas 7 doentes), a astenia (90,9%) e as artralgias (84,6%) foram outros sintomas mais prevalentes. O emagrecimento atingiu três quartos dos doentes e foi, em médida , de 9,4 ± 5,6 Kg desde o inicio da doença até à data do diagnóstico. A anorexia apresentava valores percentuais de 70% e o aumento de temperatura afectou apenas 28,6% dos doentes.

No caso da *P.M.R.* todos os doentes, que se recordavam, referiam astenia e artralgias no decurso da doença. A anorexia (93,8%), a depressão (90%) e a perda de peso (84,6%) foram os sintomas constitucionais que se apresentaram sucessivamente com maior frequência. Na P.M.R. a perda de peso, menor que na A.C.G., foi da ordem dos 8,6 ± 2,3 Kg.. Menos importantes, em termos percentuais, foram a febre (37,5%) e a artrite (21,1%). No entanto, esta última não apareceu em nenhum dos doentes com A.C.G..

Foram referidos pelos doentes (com P.M.R. e com A.C.G.) *outros sinais e sintomas* relacionaddos com a patologia de base e que se incluem no Quadro VIII.

QUADRO VI
SINTOMAS ESPECÍFICOS DO COMPLEXO A.C.G./P.M.R.

SINTOMAS	A.C.G.(n=15)		P.M.R.(n=19)	
	Nº de doentes atingidos/ /nº de menções	Percentagem	Nº de doentes atingidos/ /nº de menções	Percentagem
Dor Cintura Escapular	13/15	86,66%	19/19	100%
Dor Cintura Pélvica	12/15	80 %	15/19	78,94%
Dor Col. Cervical	10/14	71,42%	10/16	62,5 %
Rigidez	14/15	93,33%	17/17	100%
Cefaleias	14/15	93,33%	6/19	31,57%
Claudicação Masseter	7/14	50 %	0/17	—
Claudicação Língua	3/14	21,42%	0/17	—

QUADRO VII
SINAIS E SINTOMAS GERAIS

ALTERAÇÕES SISTÉMICAS	A C G (n = 15)		P M R (n = 19)	
	N.º doentes atingidos N.º menções	Percentagem	N.º doentes atingidos N.º menções	Percentagem
Perda de peso (Perda média±DP)*	9/12	75 % (9,4 ± 5,6)	11/13	84,6 % (8,6 ± 2,3)
Depressão	7/ 7	100 %	9/10	90 %
Anorexia	7/10	70 %	15/16	93,8 %
Astenia	10/11	90,9 %	16/16	100 %
Febre	4/14	28,6 %	6/16	37,5 %
Icterícia	0/13	—	0/17	—
Artrite	0/13	—	4/19	21,1 %
Artralgias	11/13	84,6 %	18/18	100 %

* em Kg

QUADRO VIII
OUTROS SINAIS E SINTOMAS

SINAIS A C G	Nº doentes (percentagem)
Sinais locais da artéria temporal superficial*	8 (53,33%)
Não mencinados	3 (20,0%)
Sem outros sinais	3 (20,0%)
Redução força muscular proximal membros sup. e inf.	3 (20,0%)
Otalgias	2** (13,33%)
Mialgias raiz membros	2 (13,33%)
Hipoacúsia; Fen. Raynaud: Claudicação intermnitente membros inf; Oclusões arteriais periféricas***; Dor couro cabeludo ; xerostomia; Dor ocular bilateral; Acufenos; Alterações equilibrio; Sudação intensa.	1 (6,66%)

★ Trajecto sinuoso. nodular, doloroso, sem pulso e com sinais inflamatórios

★★ 1 dos membros sup. e 1 dos membros inf.

★★★Diagnósticados por arteriografia global

SINAIS P M R	Nº doentes (percentagem)
Sem outros sinais	9 (47,37%)
Redução força muscular proximal membros sup. e inf.	4 (21,05%)
Não mencionados	3 (15.79%)
Xerostomia; sudação intensa; atrofia quadricipetes bilateral; atrofia muscular marcada e generalizada★★	1 (5,26%)

★ com CPK normal

★★com CPK e EMG normais

ANTES QUE A EROSÃO ACONTEÇA
APRESENTAÇÃO:
Emb. com 60 comp. doseados a 3 mg de Auranofina
P. V. P.
Estado 4247$00
Utente 1061$00
C. M. T. D.
Estado 177$00
Utente 35$40
Ridaura®
(auranofina SK&F)

na artrose na artrite reumatóide

VOLTAREN®

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

20 drag. 50 mg
P.V.P. 629$00
P. comp. 126$00

60 drag. 50 mg
P.V.P. 1.604$00
P. comp. 321$00

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

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

CIBA–GEIGY

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

Assim, na A.C.G., os sinais inflamatórios locais da artéria temporal superficial (trajecto sinuoso, com nódulos e sinais inflamatórios, sem pulso e doloroso à palpação) eram evidentes em cerca de metade dos casos (8 doentes — 53,3%). Três doentes (20%) queixavam-se de redução da força muscular proximal dos membros superiores e de inferiores e, em dois casos (13,3%) havia ou otalgias ou mialgias da raiz dos membros. Em três doentes não ocorreram outros sinais de arterite ou não. Muitos outros sinais e sintomas relacionados com A.C.G. ocorreram isoladamente em apenas um doente cada (Quadro-VIII).

No que respeita á P.M.R. a inexistência de outros sinais relacionados com a doença foi maior, ocorrendo em 9 doentes (47,4%). A redução da força muscular proximal dos membros apresenta uma prevalência (21,1%) idêntica á encontrada na A.C.G.. Na P.M.R., também não foi possível descriminar a existência de outra sintomatologia em 3 doentes (13,8%). Alguns doentes apresentaram isoladamente outros sintomas (Quadro VIII).

d) ATINGIMENTO OCULAR (QUADRO IX)

Dos doentes com A.C.G. apenas 3 (20%) não tiveram queixas oftalmológicas e entre os que padeciam de P.M.R. isso aconteceu em 17 doentes (89,5%).

Os sintomas que ocorreram na A.C.G. foram os escotomas cintilantes em 2 doentes,os episódios de amaurose transitória em um doente, a redução progressiva e parcial de visão súbita e progressiva da visão ocorreu bilateralmente (ODE) num caso e apenas no olho direito (OD) em outros três pacientes. A amaurose atingiu 6 doentes (40%) afectando o OE em 4 casos. .o OD em um caso e apresentando-se nos ODE em outro doente.

Na P.M.R. as queixas oculares afectaram dois doentes que se queixaram, ambos de visão turva bilateral em associação com escotomas cintilantes num dos casos e redução bilateral parcial e progressiva da visão no outro.

e) ATINGIMENTO CARDIOVASCULAR (QUADRO X)

Os valores da pressão arterial estavam elevados em 5 doentes com A.C.G. (33,3)% e em 7 dos que sofriam de P.M.R. (36,8%). O angor pectoris foi referido por dois doentes em cada patologia (respectivamente 13,3% e 10,5%), e a insuficiência cardíaca global por um doente cada (6,7% e 5,3%).

Entre os doentes com A.C.G., 2 (13,3%) sofriam de doença cerebrovascular e 1 (6,7%) de oclusões arteriais periféricas.

No que respeita aos pacientes com P.M.R., em 2 (10,5%) existia isquemia dos membros inferiores e 1 (5,3%) tinha história anterior de enfarto agudo do miocárdio.

QUADRO IX
ATINGIMENTO OCULAR

ALTERAÇÕES VISUAIS		A C G (n+15)		P M R (n+19)	
		Nº doentes	Percentagem	Nº doentes	Percentagem
Sem alterações		3***	20%	17*	89,47%
Escotomas cintilantes		2	13,33%	1	5,26%
Visão turva bilateral		-	-	2	10,52%
Episódios de amaurose transitória		1	6,66%	-	-
Redução progressiva e parcial acuidade	ODE	2	13,33%	1	5,26%
	OE	-	-	-	-
	OD	-	-	-	-
Redução súbita e parcial acuidade	ODE	1	6,66%	-	-
	OE	-	-	-	-
	OD	3	20%	-	-
Amaurose	ODE	1***	6,66%	-	-
	OE	4	26,66%	-	-
	OD	1	6,66%	-	-

* os 2 doentes com sintomas visuais apresentaram biopsias da artéria temporal superficiais negativas

** a amaurose do OE anteceu em 3 dias a do OD

*** dos 12 doentes com sintomas visuais, em 6 (50%) estes sintomas acompanharam os primeiros sinais/sintomas da doença e nos 6 restantes acorreram após o ínicio do quadro clínico.

QUADRO X
ATINGIMENTO CARDIOVASCULAR

ALT. CARDIOVASCUYLAR	ACG (n = 15)	PMR (n = 19)
H T A	5 (33,33%)	7 (36,84%)
Angina	2 (13,33%)	2 (10,53%)
Isquemia Membros inferiores	-	2*** (10,53%)
Doença Cérebro Cardíaca Global	2* (13,33%)	-
Insuficiência Cardíaca Global	1 (6,66%)	1 (5,26%)
Oclusões Arteriais Periféricas	1** (6,66%)	-
Enfarto miocárdio Antigo	-	1**** (5,26%)

* 1 doente com atrofia cortical e subtropical e outro com enfarto parieto-occipital comprovados por TAC

** documento com arteriografia global

*** 1 doente com claudicação intermitente e outro com úlcera isquémica da perna esquerda

**** 6 anos antes do início da PMR

f) DOENÇAS ASSOCIADAS (QUADRO XI)

Nos doentes com A.C.G. a osteoporose (6 doentes-40% dos casos), a osteoartrose (4 doentes-26,7%), as cataratas subcapsulares (3 doentes- 20%) e as hemorróidas e a doença hépatica crónica (2 doentes cada -13,3%) foram as afecções mais frequentemente encontradas. Muitas outras associações ocorreram em casos isolados (QUADRO XI)

A P.M.R. associou-se com maior frrequência a cataratas subcapsulares (5 doentes - 26,5 % dos casos), osteoporose e osteoartrose (4 doentes cada- 21,1%), úlcera péptica (3 doentes - 15,8% e psoríase, doença hépatica crónica, lítiase renal, diabetes mellitus tipo II, gastrite erosiva e síndroma dispéptico (2 doentes cada -10,5%). Também neste caso houve associações que, como se pode ver no Quadro XI, atingiram apenas um doente.

g) ALTERAÇÕES LABORATORIAIS (QUADRO XII)

A V.S. apresentou-se aumentada ou muito aumentada em todos os doentes quer com A.C.G. quer com P.M.R.. O seu valor médio na A.C.G. foi de 92,2-25,9 mm/1ªh, com limites entre os 48 e os 128 mm/1ªh. Os valores foram muito semelhantes nos homens (91,3 27,8 mm/1ªh) e nas mulheres (92,8-24,5 mm/1ªh).

Nos casos com P.M.R. a V.S. média foi cerca de 7 mm inferior à da A.C.G. (85,5-27,1 mm/1ªh) e, embora idênticos, os valores apresentados pelos doentes do sexo masculino (83,4-28,6 mm/1ªh) foram mais nitidamente inferiores aos do sexo femenino (87,4-26,6 mm/1ªh).

Os valores da V.S. superiores ou iguais a 100 mm/1ªh ocorreram em cerca de metadde dos doentes com A.C.G. e um terço dos que sofriam de P.M.R.. 80% dos casos de A.C.G. e 73,7% dos que P.M.R. evidenciaram valores iguais ou superiores a 70 mm/1ªh e com 50 mm/1ªh ou mais, encontravam-se todos os doentes á excepção de um em cada uma das afecções (Quadro XIII).

A anemia ocorreu em 71,4% dos doentes com A.C.G.

As alterações da urina tipo II (63,6% dos casos), a elevação da TGP (33,3%), da TGO (15,4%), da CPK e da creatinina (em apenas um doente cada) foram as outras alterações laboratoriais encontradas na A.C.G..

Nenhum doente tinha factores reumatóides (FR) positivos. Além da elevação da V.S. as alterações dos valores laboratoriais mais comumente encontradas na P.M.R. foram as de urina tipo II (66,7% dos casos), a anemia e a leucocitose (50% cada), a hiperfosfatasemia alcalina (37,5%) e a elevação da TGP (25%). Em um doente os FR eram positivos com alto título.

A tipagem HLA realizou-se em 5 doentes com A.C.G.. Em 4 casos existia o antigénio Dr_4, em 3 ocorreram os antigénios A_2, Dr_5 e D_3 enquanto os antigénios A_9 e B_8 foram positivos em 2 doentes. Os loci A e B foram estudados em 7 dos doentes com P.M.R. ocorrendo os respectivos antigénios com a seguinte distribuição: A_1 em 5 casos, A_2 e B_8 em 4 e B_5 em 3 doentes. O locus Dr foi tipado em 6 doentes com P.M.R. e a incidência dos antigénios Dr_2, Dr_3, Dr_4 e Dr_7 foi igual, aparecendo em dois doentes (QUADRO XIV).

O retorno ao equilíbrio natural

Lexotan

bromazepam

Actividade e equilíbrio

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

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

P.V.P. – Comp. a 1,5 mg. 30: 275$00. Comp. a 3 mg. 30: 312$00. Comp. a 12 mg. 30: 815$00. **Comparticipação 50%**

Lexotan é marca registada

Roche Farmacêutica Química, Lda. Apartado 2549 – 1113 Lisboa Codex

Capital Social Esc. 218 000 000$00. Contribuinte 500 233 810. Cons. Reg. Com. Lisboa N.º 45849

flameril®

RETARD

(diclofenac de sódio)

ARTROSES
ARTRITE REUMATÓIDE

É mais cómodo

É mais qualidade de vida para o doente crónico

O doente idoso mais próximo de uma vida normal

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

Indicações: *Formas inflamatórias e degenerativas de reumatismo.*

Posologia: *1 drageia / dia.*

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

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

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

Informação detalhada fornecida a pedido da classe médica.

*30 drageias = **1 mês de tratamento***

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

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

Laboratório Normal
Produtos Farmacêuticos, Lda.

QUADRO XI
DOENÇAS ASSOCIADAS

Doenças A C G	Nº doentes (percentagem)
Osteoporose	6 (40%)
Osteoartrose	4 (6,7%)
Cataratas subcapsulares	3 (20%)
Hemorróidas	2 (13,3%)
Doença crónica	2 (13,3%)
Sem doença associada	2 (13,3%)
Hérnia discal; Fissura anal; Diabetes tipo I; Vitiligo ; Litíase renal; Hiperuricemia; infecção urinária Crónica; Condrocalcinose; Varizes Membros Inf.; Sind Pernas Inquietas.	1 (6,7%)

★ 1 doente com glaucoma e retinopatia diabética

★★ 2 doentes comn úlceras pré pilóricas e 1 doente com 5 úlceras do antro

★★★ Geódes no Rx mãos e factores reumatóodes positivos.

DOENÇAS P M R	Nº doentes (percentagem)
Cataratas subcapsulares★	5 (26,3%)
Osteoporose	4 (21,1%)
Osteoartrose	4 (21,1%
Úlcera péptica★★	3 (15,8%)
Psoríase	2 (10,5%)
Doença hepática crónica	2 (10,5%)
Litiase renal	2 (10,5%)
Diabetes tipo II	2 (10,5%)
Gastrite erosiva	2 (10,5%)
Síndroma dispéptico	2 (10,5%)
Artrite Reumatóide★★★; Quisto renal; litíase vesicular; infecção urinária crónica; Varizes membros inf.; Gota úrica	1 (5,26%)
Sem doença associada	1 (5,26%)

QUADRO XII
ALTERAÇÕES LABORATORIAIS NA DATA DO DIAGNÓSTICO

ALTERAÇÕES LABORATORIAIS	A C G (n + 15)		P M R (n + 19)	
	Nº doentes atingidos/ Nº menções	Percentagem	Nº doentes atingidos/ Nº menções	Percentagem
Anemia	10/14	71,4%	9/18	50 %
Leucocitose	6/12	50 %	7/14	50 %
V.S. elevada	15/15	100 %	19/19	100%
TGO elevada	2/13	15,4%	0/10	-
TGP elevada	4/12	33,3%	2/ 8	25 %
F.A. elevada	6/14	42,9%	3/ 8	37,5%
CPK elevada	1/11	9,1%	0/ 8	-
F. Reumatóides posit.	0/ 7	-	1/15&	6,7%
Creatinina elevada	1/13	7,7%	0/ 8	-
Alterações Urina II	7/11*	63,6%	8/12**	66,7%

* todos com eritrocituria
** 1 com proteinúria; 1 com glicosúria: 3 com piocitúria; 5 com eritrocitúria
&Waaler-Rose 1/256

QUADRO XIII
VALORES DA VELOCIDADE DE SEDIMENTAÇÃO NA DATA DO DIAGNÓSTICO

	A C G			P M R		
	Total (n = 15)	♂ (n = 6)	♀ (n = 9)	Total (n = 19)	♂ (n = 9)	♀ (n = 10)
VS media ± DP (limites)	92,2 ± 25,9 (48-128)	91,,3± 27,8 (48-128)	92,8 ± 24,5 (54-128)	85,5 ± 27,1 (36-128)	83,4 ± 28,6 (36-126)	87,4 ± 26,6 (50-128)
VS ≧ 100	46,7 %	50 %	44,4 %	36,8 %	33,3 %	40 %
90	60%	=	66,7%	=	=	=
80	=	=	=	52,6 %	55,6 %	50 %
70	80 %	83,3 %	77,8 %	73,7 %	77,8 %	70%
60	=	=	=	84,2 %	=	90%
50	93,3 %	=	100 %	94,7 %	=	100%

QUADRO XIV
TIPAGEM HLA

Antigénios de histocompatibilidade	A C C (n = 5)	Antigénios de Histocompatibilidade	PMR (n = 7)
A_2	3 (60%)	A_1	5 (71,4%)
A_9	2 (40%)	A_2	4 (57,1%)
B_8	2 (40%)	B_8	4 (57,1%)
		B_{35}	3 (42,9%)
D_{r4}	4 (40%)	$D_{r2}^{\uparrow}$ e $D_{r3}^{\uparrow}$	
D_{R5} e D_{r3}	3 (60%)	$D_{r4}^{\uparrow}$ e $D_{r7}^{\uparrow}$	2 (33,3%)

* A tipagem HLA classe II foi apenas realizada em 6 doentes com PMR

QUADRO XV
BIOPSIAS DA ARTÉRIA TEMPORAL SUPERFICIAL

	A C G (n = 15)	P M R (n = 19)
Biopsias realizadas	15 (100%)	6 (31,6%)
Biopsias positivas	12★ (80%)	. (.)
Biopsias negativas	3★★ (20%)	6 (100 %)

★ 2 das quais em fase de cura
★★ 2 com amaurose unilateral (1 OD e 1 OE) e 1 com redução súbita e parcial da acuidade do OD (1/10 de visão)

QUADRO XVI
EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Evolução	ACG (n=15)	PMR(n=19)
Evolução favorável: 6 meses	8 (53, 3%)	16 (84,3%)
12 meses	7 (46,7%)	14 (73,7%)
18 meses	6 (40,0%)	9 (47,4%)
24 meses	5 (33,3%)	9 (47,4%)
Recaída	1 (6,7%)★	3 (15,8%)†
Cura	1 (6,7%)★★	3 (15,8%)††
Perdidos de vista	6 (40 %)★★★	4 (21,1%)†††
Tratamento irregular	.	1 (5,3%)††††
Evolução desfavorável	1(6,7%)★★★★	.

★ aos 18 meses e sob corticoterapia
★★ aos 49 meses de tratamento
★★★ 1 após 6 meses de tratamento e 5 após a alta hospitalar
★★★★sempre mal controlado sob corticoterapia em altas doses e durante mais de 24 meses.
† 2 aos 18 meses e 1 aos 5,5 anos todos sob corticoterapia
†† aos 12, 26 e 30 meses de tratamento
††† 2 após 12 meses de tratamento e 2 após alta hospitalar
††††A irregularidade do tratamento, da responsabilidade do doente, é acompanhada de recaídas sucessivas.

Rumalon®

COMPLEXO DE GAG-PÉPTIDOS

seguro & eficaz

NA ARTROSE

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

APRESENTAÇÃO E PREÇOS
Caixas com 6 ampolas de 2 ml

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

1 AMPOLA 3X POR SEMANA
MAIS COMODIDADE

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

NAS SITUAÇÕES REUMÁTICAS CRÓNICAS

Feldene* 20

Melhor qualidade de vida para o doente reumático

- Alívio da dor e inflamação por 24 horas
- A confiança dada pelo uso em mais de 12 milhões de doentes/ano.

PUBLINTER

Feldene 20 PIROXICAM*

A escolha lógica

FORMAS DE APRESENTAÇÃO:

	P.V.P.	ESTADO	UTENTE	C.M.T.D.
FELDENE cápsulas 16×10 mg	871$00	697$00	174$00	
FELDENE cápsulas 60×10 mg	2 623$00	2 099$00	524$00	82$86
FELDENE DM cápsulas 8×20 mg	826$00	661$00	165$00	
FELDENE cápsulas 30×20 mg	2 486$00	1 989$00	497$00	
FELDENE Sup. 12×20 mg	1 181$00	945$00	236$00	98$41

Pfizer

Para mais informações sobre o produto solicitar a
Laboratórios Pfizer S A — Apartado 1402 — 1012 LISBOA CODEX
Sede: Porto Zemouto, Coina, Seixal • Capital Social: Escudos 850.000.000
Conserv. Reg. Seixal — Matricula NR 775

h) BIOPSIA DA ARTÉRIA TEMPORAL SUPERFICIAL (QUADRO XV)

Realizou-se biopsia da artéria temporal superficial (ATS) em 6 doentes com P.M.R. (31,6%) e na totalidade dos casos com A.C.G. (Quadro XV).

A biopsia da ATS foi positiva em 12 doentes (80%) com A.C.G., não apresentando sinais de arterite nos 3 restantes. Aquela biopsia foi também negativa nos 6 doentes com P.M.R. que a ela foram submetidos.

i) TRATAMENTO

Na nossa série as doses médias de prednisona prescritas inicialmente nos doentes com A.C.G. foi de 53,7± 5,2 mg/dia e nos que sofriam de P.M.R. foi de 12,8± 2,1 mg diários.

j) EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO (QUADRO XVI)

Dez dos doentes, 6 com A.C.G. e 4 com P.M.R. foram perdidos de vista.

Um dos doentes com P.M.R. cumpre irregularmente a medicação esteróide com interrupções frequentes. Três daqueles doentes sofreram recaídas e igual número (15,8%) estão clinico-laboratorialmente curados.

Apenas um doente com A.C.G. está em fase de cura e outro teve uma recaída. Um terceiro doente, apesar de medicado com altas doses de prednisona, tem há mais de 24 meses, uma evolução desfavorável, isto é, sem melhoria clínica e sem redução significativa dos valores da V.S. e da proteína C reactiva.

DISCUSSÃO

A idade média dos nossos doentes com A.C.G. (71,5 anos) apresentou um valor idêntico ao que GOODWIN encontrou (70,7 anos) ao calcular a média das idades de 14 estudos diferentes. A idade média dos doentes com P.M.R. (66,2 anos) cerca de 5 anos menor que a encontrada na A.C.G. está de acordo com o encontrado na literatura em que os doentes com A.C.G. são sempre mais velhos que os com P.M.R. cujas idades médias oscilam, na revisão de 11 estudos realizados por GOODWIN, entre os 58 e os 71 anos (2,3,4,12,14,16,29).

A proporção encontrada na A.C.G. de 1 homen para cada 1,5 mulheres está de acordo com os valores encontrados por outros AA isto é 1 para 1,4 (revisão de 18 estudos num total de 662 doentes). Para a P.M.R. já não se observa o mesmo visto que numa revisão de 700 doentes incluidos em 20 publicações a proporção é de 1 homem para cada 1,75 mulheres, valor completamente diverso do nosso (3,4,12,14,15,19).

O tempo que decorreu entre o início do quadro clínico e o diagnóstico correcto foi, embora sempre longo, menor na A.C.G. que na P.M.R. talvez por aquela ser uma doença mais grave e com sintomatologia mais florida. Em ambos os casos o diagnóstico foi mais precoce nos doentes do sexo masculino, sendo essa diferença muito acentuada no caso da P.M.R.. O facto de existir em cada um dos grupos, um doente do sexo feminino com longo tempo decorrido até ao diagnóstico (48 e 108 meses respectivamente para a A.C.G. e a P.M.R.) contribui para esse achado e para os valores elevados dos desvios padrões.

Nos poucos trabalhos em que se mencionava o tempo gasto até ao diagnóstico os valores oscilavam entre os 4 e os 14 meses (5,29).

No que respeita à sintomatologia inicial, na literatura apenas encontrámos referência às cefaleias que, em 3 publicações, ocorrem logo de ínicio em 50% dos doentes com A.C.G. (4,12,18).

A sintomatologia inaugural dos nossos doentes, quer com P.M.R. quer com A.C.G., reproduz no essencial o quadro clínico clássico atribuido ao período de estado de cada uma das afecções (2,3,5,14,15,16).

Tendo em conta a variedade da sintomatologia inicial e o tempo que mediou entre o aparecimento daqueles sintomas e o diagnóstico correcto, foram postos diagnósticos e instituidas terapêuticas a vários doentes.

Não nos foi possível encontrar, em toda a literatura revista qualquer menção aos diagnósticos e/ou terapêuticas prévias ao diagnóstico correcto pelo que não é possível comparar a nossa experiência.

A revisão de 10 estudos envolvendo 391 doentes cm A.C.G. realizada por GOODWIN oferece uma percentagem de doentes com cefaleias em qualquer altura da doença semelhante à nossa (89% contra 93%) (12). Outros AA apresentam percentagens que vão dos 65% aos 100% (4). O quadro clínico de P.M.R. ocorreu numa percentagem muito superior (93%) àquela que é referida na literatura (60% a 75%) (2,4,14,15,16,29).

Se as dores e a rigidez das cinturas apresentavam incidências percentuais semelhantes em ambas as entidades já o mesmo não acontece com as cefaleias que aparecem apenas em 31,6% dos doentes com P.M.R., sendo a diferença ainda mais categórica na claudicação quer nos mastigadores quer na língua, que não ocorreram na P.M.R.

Ao contrário do mencionado por alguns AA a icterícia não ocorreu em nenhum dos nossos doentes com qualquer das duas afecções (30).

Os sinais inflamatórios locais da ATS ocorreram numa percentagem de casos (53,3%) que está de acordo com os 52% encontrados por DUPOND (1986) e é inferior aos 92% resultantes da revisão de 5 séries realizada por GOODWIN (2,3,12,14,15,16).

A amaurose, principal ameaça da ameaça da A.C.G., não foi reconhecida por HORTON como uma complicação da doença, sendo JENNINGS quem 5 anos mais tarde descreve esta característica do quadro clínico sistémico, podendo acompanhá-lo, mas só muito raramente o precedendo. Uma vez estabelecida, a cegueira é usualmente definitiva pelo que nenhum facto justifica o atraso no início do tratamento de um doente com A.C.G. (3,6,31,32).

Na nossa série os sintomas oculares foram, como era esperado, muito mais

frequentes na A.C.G. que na P.M.R.. Se o valor encontrado para a P.M.R. (10,5%), está de acordo com os cerca de 15% dos casos com manifestações oculares apontados pela literatura, já o mesmo não se passa com a percentagem encontrada para a A.C.G. (80%) visto que o valor apontado por vários AA ronda os 50% a 60% (33,34,35,36).

A percentagem de cegueira, ocorrida entre os nossos doentes, com A.C.G. é bastante elevada se considerarmos os números referidos por outros AA. De facto, se estes valores oscilam entre os 7% e os 67% (apenas em uma série com 12 doentes) a percentagem média encontrada para 7 séries que incluiam 398 doentes foi de 19,3%, isto é 77 doentes com perda total de visão em pelo menos um dos olhos. Esta diferença pode ficar a dever-se, pelo menos em parte, ao grande atraso na concretização do diagnóstico correcto experimentado pelos nossos doentes com A.C.G. (12,33,34,35).

Na maioria dos casos (90,7% numa revisão de sete séries incluindo 302 doentes) a causa de cegueira é uma neuropatia óptica anterior aguda de origem isquémica, instalando-se um edema da papila 24 a 48 horas após a perda da visão. A trombose da artéria central da retina é uma causa bastante mais rara (9,3% na mesma revisão) de amaurose nos doentes com A.C.G.. Muito mais raramente a perda de visão é causada por isquemia aguda do córtex occipital (arterite das vertebrais) de que resulta uma cegueira bilateral (3,6,31,32).

Na P.M.R. as queixas oculares não só foram muito menos frequentes (apenas afectaram dois doentes) mas também se mostraram de muito menor gravidade.

Os sinais e sintomas cardiovasculares afectaram uma percentagem semelhante de doentes em ambas as entidades.

Embora raramente, alguns AA descrevem afecções cardiovasculares mais graves na A.C.G., como por exemplo o síndroma do arco aórtico, a cardiomiopatia não obstrutiva, a lesão pericárdica, a insufuciência aórtica e o aneurismo dissecante da aorta, que não encontrámos em qualquer dos nossos doentes (5,8).

Dada a idade avançada da generalidade dos doentes afectados pela P.M.R. e/ou A.C.G. as patologias associadas nesses pacientes são em número avultado e muito variadas (37, 38, 39, 40, 41, 42).

Apenas 2 doentes entre os que sofriam de A.C.G. e 1 dos que padeciam de P.M.R. não apresentaram qualquer doença associada.

Embora a descrição da associação da P.M.R. e da A.C.G. com neoplasia seja um facto, a sua incidência naquelas doenças parece ser igual à da população em geral (KNORRING, 1974) pelo que a maioria dos AA nega à P.M.R. o carácter de paraneoplasia com que outros a querem investir (43, 44, 45). Os nossos resultados vão neste último sentido, visto não termos encontrado qualquer doente com neoplasia associada quer à A.C.G. quer à P.M.R.

As alterações laboratoriais classicamente atribuidas a estas doenças foram estudadas nos nossos doentes embora não dispunhamos da totalidade dos parâmetros em todos eles (Quadro XII).

A elevação da fosfatase alcalina, corrigida pela administração de corticóides, é a alteração de origem hepática (colestase intrahepática) mais vezes obser-

vada, tendo como valores limites descritos, 62% (KNORRING, 1979) e 23% (BOURRIT, 1984) dos casos (2, 3, 14, 16, 30, 46, 47, 48, 49, 50, 51). Ao contrário da descrição habitual, na nossa série de A.C.G. a TGP encontrou-se mais vezes elevada que a TGO (49, 50, 51).

Os restantes achados laboratoriais estão de acordo com o descrito na literatura (2, 3, 14, 16, 29, 35, 52, 53, 54).

A tipagem HLA da classe I foi somente realizada em 5 doentes com A.C.G. e 7 com P.M.R. e a da classe II nos mesmos 5 casos de A.C.G. mas apenas em 6 com P.M.R.. Apesar do escasso número de análises realizadas, parecem existir algumas tendências que se concretizam no facto dos antigénios A_2 e DR_4 para a A.C.G. e A_1, A_2 e B_8 para a P.M.R. parecerem ser predominantes, o que de resto estaria de acordo com os resultados encontrados por alguns investigadores (17, 18, 19, 20, 22, 55, 56).

Dado que a distribuição das lesões de arterite é descontínua, é possível haver alterações microscópicas na biopsia de um doentes sem clínica sugestiva de arterite, bem como existir uma biopsia normal mesmo numa artéria afectada. Assim uma biopsia da ATS sem células gigantes ou mesmo normal não exclui o diagnóstico de A.C.G.. Devido a este facto, as biopsias da ATS devem incluir fragmentos com, pelo menos, 3 cm de extensão e os cortes histológicos devem ser realizados no maior número possível. Se a suspeita de A.C.G. é importante, perante uma biopsia da ATS normal é de considerar a hipótese de biopsar a artéria contralateral (3, 8, 13, 16, 23, 24, 25, 26, 29, 57, 58, 59, 60, 61).

A biopsia da ATS foi negativa nos nossos 6 doentes com P.M.R. que a ela se submeteram.

Devido ao pequeno número de casos seria errado concluir, como alguns AA (COTTIN, 1986), que este exame é superfulo na P.M.R. pura. De facto para numerosos outros AA parece judicioso praticar a biopsia da ATS em doentes com P.M.R. mesmo na ausência de sinais típicos de arterite. Neste caso as descrições de biopsias da ATS positivas situam-se entre os 19,5% (SURENSEN, 1977) e os 40% (FAUCHALD, 1972) dos casos (3, 8, 13, 16, 23, 24, 25, 26, 29, 57, 58, 59, 60, 61).

Nos doentes com P.M.R. a dose inicial de prednisona habitualmente utilizada é da ordem dos 10 a 15 mg/dia (62).

Nos casos duvidosos em relação à existência de A.C.G. e naqueles em que o diagnóstico de A.C.G. é certo, a corticoterapia deve ser iniciada de imediato mas com doses mais elevadas que a P.M.R., na ordem de 1 mg por Kg. de peso e por dia, isto é aproximadamente 60 mg diários de prednisona (ou equivalente de outro corticosteróide) (63, 64).

Esta dose de 60 mg/dia não é aceite por todos os AA havendo quem aconselhe doses mais altas e quem prescreva doses inferiores. O que ninguém contesta é a necessidade de usar doses mais elevadas de corticóides na A.C.G. que na P.M.R. porque aquela entidade clínica apresenta maior resistência à corticoterapia e o risco de amaurose não é eliminado pelas doses mais baixas de prednisona utilizadas na P.M.R. (18, 29, 35, 65, 66, 67, 68).

A dose de manutenção de prednisona deve ser atingida através da sua redu-

Ossopan®

COMPLEXO OSSEINICO MINERAL

EM OSTEOPATIAS POR DESMINERALIZAÇÃO

APRESENTAÇÃO	PVP	ESTADO	UTENTE	C.M.T.D.
Caixas com 20 drag.	153$00	77$00	76$00	45$90
Caixas com 60 drag.	391$00	196$00	195$00	–
Frascos c/ 50 g de pó	806$00	403$00	403$00	48$36

ROBA-PHARM

ROBAPHARM PORTUGUESA, LDA.
Rua D. João V, 27, 2.º, Dt.º
1200 Lisboa – Telefone 65 21 93/4
Capital 500.000$00 – Registo N.º 31422 (C.R.C. Lisboa) – N.I.P.C. 500233144

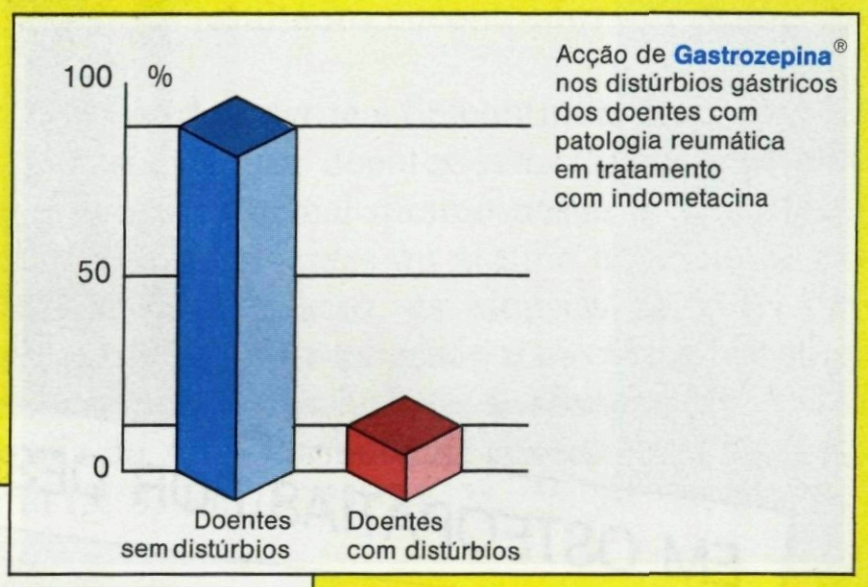
Gastrozepina®

Pirenzepina

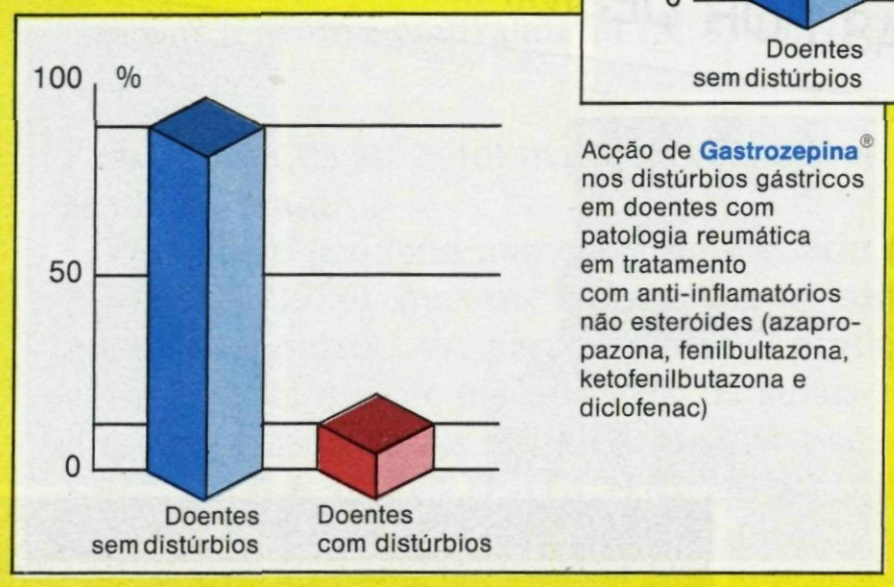
acção citoprotectora

Gastrozepina®

protege a mucosa gástrica dos danos provocados por agentes gastrolesivos (1)



Acção de **Gastrozepina®** nos distúrbios gástricos dos doentes com patologia reumática em tratamento com indometacina



Acção de **Gastrozepina®** nos distúrbios gástricos em doentes com patologia reumática em tratamento com anti-inflamatórios não esteróides (azapropazona, fenilbultazona, ketofenilbutazona e diclofenac)

Gastrozepina®

reduz os distúrbios gástricos de doentes sujeitos a tratamento com anti-inflamatórios (2)

BIBLIOGRAFIA:

(1) Guslandi M. e al.: 7.º Congresso Mundial de Gastroenterologia, Lisboa
(2) Bach G.L.: Simpósio Internacional Pirenzepina, Titisce

Comprimidos: Embalagem com 20 - P.V.P. 1401$00 (280$00) Embalagem com 60 - P.V.P. 3572$50 (715$00)

Comparticipação - 80 %

Para informações mais pormenorizadas, queira consultar os nossos Serviços de Informação Médica

Preparado por Unilfarma sob licença de

Boehringer Ingelheim

Serviços de Informação Médica:
Av. António Augusto de Aguiar, 104, 1.º – 1000 Lisboa
R. Fonseca Cardoso, 20, 1.º – 4000 Porto

ção gradual. Para KENNETH e HEALLEY pode baixar-se a prednisona 5 mg todas as duas semanas até se atingir 10mg/dia.

Depois a redução dever ser lenta e nunca superior a 1 mg de cada vez (69, 70).

De qualquer forma a corticoterapia deve ser de longa duração (na maioria dos casos nunca inferior a dois anos), visto que a sua paragem prematura origina muitas vezes recaída da doença (65, 66, 67, 68, 69, 70).

Sobretudo devido à iatrogenia da corticoterapia, e como dizem, JONES e HAZLEMAN, a A.C.G. e a P.M.R. não são doenças benignas, pelo que aqueles efeitos nefastos devem ser prevenidos através da tentativa de redução precoce, lenta mas progressiva da dose de corticóides utilizada (63, 64).

A maioria dos casos de P.M.R. sem A.C.G. cura sem sequelas após alguns anos, com ou, para alguns AA, mesmo sem tratamento (71).

O prognóstico a longo prazo da P. M. R., cuja evolução sob terapêutica é em média, 3 anos (pode evoluir até 14 anos quando não tratada) não apresenta segundo BREGEFON qualquer relação com a idade de início, a gravidade dos sinais gerais, a existência de afecção articular periférica e o valor da V.S. (2, 16, 29, 66, 67, 72).

Na era pré esteróide a amaurose era a grande ameaça para os doentes com A.C.G.. O prognóstico sob corticoterapia sofreu uma revolução, podendo agora afirmar-se que são os problemas relacionados com a iatrogenia medicamentosa, pela sua frequência e gravidade, que condicionam o prognóstico destes doentes (64).

Sob corticoterapia nas doses atrás mencionadas a evolução dos nossos doentes pode considerar-se boa.

O número de recaídas entre os nossos doentes é inferior ao apontado pela literatura que vai de 18% (BREGEFON, 1979) a 35% (KNORRING, 19790 (28, 72). Estas amplas diferenças devem-se, em nosso entender, às doses de esteróides utilizadas.

Mesmo cumprindo os critérios de cura de KNORRING é razoável seguir os doentes (com P.M.R. ou com A.C.G.) mensalmente ou no mínimo, uma vez em cada dois meses durante o ano que segue a paragem do tratamento esteróide (28).

CONCLUSÕES

A revisão destes doentes com A.C.G. e P.M.R. permite-nos concluir:

1 — Os doentes com A.C.G. eram em média mais idosos do que os que sofriam de P.M.R.

2 — Ambas as entidades nosológicas foram mais frequentes no sexo feminino.

3 — Nas duas doenças o diagnóstico foi mais precoce nos doentes do sexo masculino, sendo essa diferença muito acentuada no caso da P.M.R.

4 — Os sintomas inaugurais, quer na P.M.R. quer na A.C.G., reproduziram no essencial o quadro clínico clássico atribuido ao período de estado de cada uma das afecções.

5 — As cefaleias e o quadro clínico da P.M.R. ocorreram na quase totalidade (93%) dos doentes com A.C.G. em qualquer altura da evolução da doença.
6 — Os sinais inflamatórios locais da A.T.S. ocorreram em pouco mais de metade dos doentes com A.C.G.
7 — As manifestações oculares atingiram 80% dos casos de A.C.G., metade dos quais sofreram amaurose que foi bilateral em um doente.
8 — Na P.M.R. as queixas oculares foram menos importantes tanto em número (100,5% dos doentes) como em gravidade.
9 — A biopsia da A.T.S. foi positiva em 80% dos doentes com A.C.G.
10 — Com as doses de corticóides por nós utilizadas (12,8 mg em média na P.M.R. e 53,7 mg em média na A.C.G.) a evolução dos nossos doentes pode considerar-se boa.
11 — Por isso o número de recaídas entre os nossos doentes foi inferior ao apontado na literatura.

BIBLIOGRAFIA

1 — CANAS DA SILVA J.A., BRANCO J.C. e VIANA QUEIROZ M. — Arterite de Células Gigantes e Polimialgia Reumática. Acta Reuma. Port., XI (1): 49-65, 1986
2 — BIRD H.A. e col — Polymyalgia Rheumatica and Temporal Arteritis. In Bone and Joint Disease in the Elderly. Wright V., Churchill Livingstone, 1983
3 — HEALEY L.A. — Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. In, MacCarty D.J. Arthritis and Allied Conditions: 901-4, 9th Rd., Lea and Fediger, Philadelphia, 1986.
4 — GOLDFARB Jr P.M. e ALARCON G.S. — Giant Cell Ateritis in Blacks. Clinical Rheumatology in Practice, 2 (4): 161- 163, 1984
5 — DUPOND J.L. e col — Les Noveaux Visages de la Maladie de Horton. Sem. Hôp. Paris, 46-47: 3701-7, 1986
6 — BENEDEK T. G. e RODMAN G.P. — A Brief History of the Rheumatic Diseases. Bulletin on the Rheumatic Diseases, 32 (6): 59-68, 1982
7 — BARBER H.S. — Myalgic Syndrome with Constitutional Effects. Polymyalgia Rheumaticca. Ann. rheum. Dis., 16: 230-237, 1957
8 — OSTBERG G. — Morphological Changes in the large Arteries in Polymyalgia Arteritica. Acta Med. Scand., Suppl. 533: 132-164, 1972
9 — FORRESTIER J. e CERTONCINY A. — Pseudo-polyartrite Rhizomélique. Rev. Rhum., 20: 854-863, 1953
10 — KERSLEY G.D. — Anarthritic Rheumatoid Disease. Lancet, II: 840, 1956
11 — Saveuse H. e col. — L'artérite Temporale: un Syndrome. De la Maladie de Horton á la Périarterite Noueuse. Presse médicale, 17 (11): 571-520, 1988
12 — GOODWIN J.A. — Temporal Arteritis. In, Handbook of Clinical Neurology, Vinken P.J. e Bruyn G.N., vol. 39, Neurological manifestations of Systemic Disease, Part II: 313-342, Elsevier/North Holland Biomedical Oress, Amesterdam, 1980
13 —ALESTIG K. e BARR J. — Giant Cell Arteritis. A Biopsy Study of Polymyalgia Rheumatica Incluiding One Case of Takayasu's Diseasse. Lancet, I: 1228-30, 1963
14 — SPIERA H. — Polymyalgia Rheumatica. Clinical Rheumatology in Practice, 2(4): 150-60, 1084
15 — HEALEY L.A. — Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis: Report of Workshop. Clinical Rheumatology in Practice, 2 (4): 173-5, 1984

16 — HUNDER G.G. e HAZELMAN B.L. — Giant Cell Arteriritis and Polymyalgia Rheumatica. in, Kelley W.N. e coll Textbook of Rheumatology, 2nd Ed., w.b. Saunders Co., Philadelphia, 1985
17 — HAZLEMAN B., GOLDSTONE A. e VOAK D. — Association of Polymyalgia Rheumatica and Giant Arteritis with HLA-B_8. Br Med. J., 2: 989, 1977
18 — GERBER N.J. — Artérites á Cellules Géantes (pseudo-polyartherite Rhizomélique de Forriester, Artérite Occilte à Cellules Gèantes et Autres). Med. et Hyg., 44: 817-26, 1986
19 — ARMSTRONG R.D., PANAYI G.S. e WELSH K.Y. — Polymyalgia Rheumatica and Rheumatoid Arthritis: Similarity of HLA Antigen Frequencies. Arthr. Rheum., 27: 1438-9, 1984
20 — BANKS P.M. e col — Immunohistologic and Cytochemical Studies of temporal Arteritis. Arthr. Rheum., 26: 1201-7, 1983
21 — BENLAHRACHE C. e col — Decrease 4 of the OKT8 Positive T Cell Subset in Polymyalgia Rheumatica. Arthr. Rheuma., 26: 1472-80, 1983
22 — LOWENSTEIN M. B. e col — Increased Frequency of HLA-Dr_3 and Dr_4 in Polymyalgia Rheumatica — Giant Cell Arteritis. Arthr. Rheum 26: 925-7, 1983
23 — LIANG G.C. e col — Immunoglobulins in Temporal Arteries: An Immunofluorescent Study. Ann. Int. Med., 81: 19, 1974
24 — WILKINSON I.M.L. e col — Arteritis of the neck and Head in Giant Cell Arteritis: A Pathological Study to Show the Pattern of Arterial Involvement. Arch. Neurol., 27: 378, 1972
25 — IVANEZ J. — Contribution á l'étude des Atteintes Musculaires dans les Pseudopolyarthrites Rhizoméliques, Thèse Med., Marseille, 17, 1975.
26 — HAMILTON C.R. e col — Giant Cell Arteritis: Including Temporal Arteritis and Polymyalgia Rheumatica. Medicine (Baltimore) 50: 1, 1917
27 — BIRD H. e col. — An Evaluation of Criteria for Polymyalgia Rheumatica. Ann. Rheum. Dis., 38 (5): 434-439, 1979
28 — KNORRING J. von — Treatment and Prognosis in Polymyalgia Rheumatica and Temporal Arteritis. A Ten — year Survey of 53 Patients. Acta Med. Scand., 205: 429-35, 1979
29 — BOURRIT C. — Polymyalgia Rheumatica et Artérite Temporal. Méd. et Hyg., 42: 4734-7, 1984
30 — GROSBOIS B. E COL. — Manifestations Hepatiques de la Maladie de Horton et de la Pseudo-polyarthrite Rhizomélique, Rhumatologie XXXIII (4): 189-93, 1981
31 — Naveau B. e Strerkers C. — La Cécité de la Maladie de Horton. In Simon L. et Sany J., Perspectives en Rhumatologie, Masson, Paris, 1982.
32 — Soelberg Sorensen P. e Lorenzen I. — Giant Cell Arteritis, Temporal Arteritis and Polymyalgia Rheumatica: A Retrospective Study of 63 Patients. Acta Med. Scand., 201: 207, 1977.
33 — Henderson D.R.F., Tribe C.R. e Dixon A. St. J. — Synovitis in Polymyalgia Rheumatica. Rheumatol. Rehabil., 14:244, 1975.
34 — Hollenhorst R. W. e col. — Neurological Aspects of Temporal Arteritis. Neurology, 10:490-498, 1960.
35 — Mallya R.K., Hind C.R.K., Berry H. e Pepys M.B. — Serum C Reactive Protein in Plymyalgia Rheumatica. A Prospective Serial Study. Arthr. Rheum., 28(4):383-387, 1985.
36 — Mehler M.F. e Rabinowich L. — The Clinical Neuro-Ophthalmologic Spectrum of Temporal Arteritis. Am. J. Med., 85: 839-44, 1988.
37 — Sany J. e col. — Aspects Evolutifs de la Pseudo-Polyarthrite Rhizomélique. Rhumatologie, 4: 177-184, 1981.
38 — Fournié A. e col. — Maladie de Horton et Polyarthrite Rhumatoide. Rev. Rhum., 43(3):209-212, 1976.
39 — Healy L.A. e Sheets P.K. — The Relation of Polymyalgia Rheumatica to Rheumatoid

Arthritis. J. Rheumatol., 15(5):750-2, 1988.
40 — Broggini M. e col. — Temporal Arteritis in Seropositive Rheumatoid Arthritis with Rheumatoid Nodule. Clin. Exp. Rheum., 6:141-3, 1988.
41 — Palmer R.G., Prouse P.J. e Gumpez J.M. 5 Occurence of Polymyalghia Rheumatica in Rheumatoid Arthritis. Brit. Med. J., 292:867, 1986.
42 — Greenstone M. e Shaw A.B. — Case Report. Delayed Onset of Polymyalgia in Polymyalgia Rheumatica. J. Rheuma., 25:82-84, 1986.
43 — Hamrin B. — Polymyalgia Arteritica. Acta Med. Scand., Suppl. 533, 1: 131-164, 1972.
44 — Knorring J. e Somer T. — Malignancy in Association with Polymyalgia Rheumatica and Temporal Arteritis. Scand. J. Rheum., 3:129-135, 1974.
45 — Mackenzie A.M. e Scherber A.L. — Connective Tissue Syndromes Associated with carcinoma. Geriatrics, 18:745, 1963.
46 — Bourel e col. — Manifestations Hépatiques de la Maladie de Horton et de la Pseudopolyarthrite Rhizomélique. Rhumatologie, 4: 189-193, 1981.
47 — Hepstinstall J., Porter B.E. e col. — Giant Cell Arteritis. J. Path. Bact., 57-519, 1954.
48 — Long R. e James O. — Polymyalgia Rheumatica and Liver Diseases. Lancet, I: 77, 1974.
49 — Boersma J. — Alkalische Fosfatase en Reuma. J. Belge Med. Phys. Rhum., 17(6): 279-284, 1962.
50 — Dickson E.R. e col. — Sistemic Giant Cell Arteritis with Polymyalgia Rheumatica. Reversible Abnormalties of Liver Function. Jama, 224:1496, 1973.
51 — Boutin e col. — Lacunes Scintigraphiques Hépatiques et Maladie de Horton. Sem. Hop. Paris, 55:813-815, 1979.
52 — Kelin R.G. e col. — large Artey Involvement in Giant Cell (Temporal) Arteritis. Ann. Intern. Med., 83: 806, 1975.
53 — healey L.A. 5Polymyalgia Rheumatica and the American Rheumatism Association Criteria for Rheumatoid Arthritis. Arthr. Rheum., 26, 12: 1417-1419, 1983.
54 — Kitschke B. e col. — Étude des troubles de la Glycorégulation dans l'Artérite Giganto-Cellulaire. Presse Médicale, 14 (22):1221-1224, 1985.
55 — Hunder G.C. e col. — HLA Antigens in patients with Giant Cell Arteritis and Polymyalgia Rheumatica. J. Rheumatol., 4:321, 1977.
56 — Sany J. e col. — Système HLA et Pseudopolyarthrite Rhizomélique. Sem. Hop. Paris, 53: 1689-1691, 1977.
57 — Hughes G.R.V. — Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. In, Connective Tissue Diseases, 2nd. Edition, Blackwell Scientific Publications, London, 1979.
58 — Jennings G.H. — Arteritis of Temporal Arteritis. Lancet, I: 424, 1938.
59 — Philip X. — La Pseudo-polyarthrite Rhizomélique. In, Simon L. et Sany J., Perpsectives en Rhumatologie, Masson, Paris, 1979.
60 — Klein R.G. e col. 5 Skip lesions in Temporal Arteritis. Mayo Clinic Proc., 51:504, 1976.
61 — Cottin S. e col. — Appréciation Statistique de l'Efficacité de la Biopsie de l'Artére Temporale Chez les Sujets Atteints de Pseudo-polyarthrite Rhizomélique. Med. et hyg., 44:827-32, 1986.
62 — Behn A.R., Perera A. e Myles B. — Polymyalgia Rheumatica and Corticosteroids: How Much, For How Long? Ann. Rheum. Dis., 42:374-378, 1983.
63 — Birkhead N.C., Wagener H.P. e Shick R.M. — Treatment of Temporal Arteritis with Adrenal Corticosteroids. JAMA, 163:821-827, 1957.
64 — Spiera H. e Healey L.A. — Prolonged Treatment of Temporal Arteritis. Clinical Rheumatology in Practice, 2(4):164, 1984.
65 — Ellis M.E. e Ralston S. — The ERS in the Diagnosis and Management of the Polymyalgia Rheumatica — Giant Cell Arteritis Syndrome. Ann. Rheum. Dis., 42: 168-170, 1983.
66 — Jones J.G. e Hazleman B.L. — Prognosis of Polymyalgia Rheumatica. Ann. Rheum. Dis., 40:1-5, 1981.

no tratamento da dor articular

Latesil®-creme

Ácido flufenâmico Nopoxamina Salicilato de dietilamina

vai mais longe!

Composição: 100 g de creme contém:

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

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

Apresentação: Bisnaga de 100 gramas

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

QUIMIFAR, LDA. – Contribuinte n.º 500225249 – Sede: Av. Estados Unidos da América, 51, 4.º – 1700 LISBOA – Matriculada na C.R.C. de Lisboa sob o n.º 36803/Capital Social 100.000.000$00

contra inflamação

IDR 200

NOVA dosagem

inflamação

dor + rubor + calor + tumor

DAGRA

DAGRA PORTUGUESA, LDA.

Largo João Vaz, 11 - 1700 LISBOA

Caixas com 60 drageias

PVP 1058$00

Comparticipado a 50 %

67 — Delecoeuillerie G., Joly P., Coehendelara A. e Paolaggi J.B. — Polymyalgia Rheumatica and Temporal Arteritis: a Retrospective Analysis of Prognostic Features and Different Corticosteroid regimens (11 Year Survey of 210 Patients). Ann. Rheum. Dis., 47:733-9, 1988.

68 — Grimaldi A. e col. — Guérison d'un "Diabéte" par la Corticotherapie lors d'una Maladie de Horton. Presse médicale, 14(42): 2152, 1985.

69 — Huston K.A. e col. — Temporal Arteritis. A 25 Year Epidemiological, Clinical and Pathological Study. Ann. Int. med., 88: 162-7, 1978.

70 — Huston K.A. e Hunder G.G. — Giant Cell (Crinial) Arteritis: A Clinical Review. Am. Heart J., 100: 99-107, 1980.

71 — Hunder G.G., Sheps S.G., Allen G.L. e col. — Daily and Alternate Day Corticosteroid Regimens Treatment of Giant cell Arteritis. Comparison in a Prospective Study. Ann Intern .Med., 82: 613-8, 1975.

72 — Bregefon Ch. e col. — L'Évolution à Long terme de la Pseudo-Polyarthrite Rhizomélique. Étude de 47 observations avec un Recul Superieur à 7 Ans. Rev. Rhum., 19-27, 1979.

ACTA REUMA. PORT. XIV (3): 152-158, 1989

ARTIGO ORIGINAL

ESTUDO SOBRE OS OSTEOCONDROMAS SOLITÁRIOS E OS OSTEOCONDROMATOSE MÚLTIPLA

Serviço de Ortopedia do H.U. de Coimbra
(Director Prof. Norberto Canha)

JORGE SILVA *, MANUEL LEÃO **

RESUMO

Estudámos retrospectivamente os processos de 60 doentes internados com o diagnóstico de OSTEOCONDROMA, no serviço de Ortopedia dos H U C, no período entre 1977 e 1987 (10 anos).

Observámos 8 processos de doentes com osteocondromatose múltipla hereditária (13%) e 52 processos de doentes com osteocondromas de localização solitária (87%).

A área de proveniência dos doentes correspondeu à área de atracção do H U C-Zona centro do país.

O sexo masculino com 50 doentes (87%) foi predominante; a idade média foi de 23,7 anos, realçando que 80% dos doentes tinham idade inferior a 30 anos; - todos eram de raça branca. A descoberta das lesões foi ocasional em 60% dos casos, por dores localizadas em 27% dos casos de traumatismo mínimos em 13%. 45% dos doentes referiam dores, estas, 40% eram de ritmo mecânico e 5% eram de ritmo misto. Os doentes denotavam impotência ligeira a moderada em 23% dos casos e eram assintomáticos 55% deles.

Verificámos apenas uma compressão medular, num doente com lesão localizada no arco posterior de L3.

Apenas um doente apresentava a fosfatasemia alcalina elevada transitoriamente;;os restantes parâmetros biológicos analisados estavam normais.

O RX ósseo revelou imagens compatíveis com osteocondroma em todos os doentes e não revelou sinais de malignidade em qualquer deles.

A cintigrafia óssea realizada em todos os doentes, apresentou em 10 deles (17%) um padrão de hiperfixação.

*Interno do Internato Complementar de Reumatologia
**Assistente Hospitalar de Ortopedia

A biopsia óssea (17%) foi realizada em 2 doentes cujo resultado foi duvidoso, mas o posterior exame anatomopatológico da peça operatória confirmou tratar-se de Osteocondroma.

Identificaram-se 82 lesões localizadas em 90% dos ossos longos; -Femur (40,4%); -tíbia (15,4%) e úmero (14,6%).

Todos os doentes foram submetidos a exérese cirúrgica das lesões e a sua evolução tem sido favorável.

INTRODUÇÃO

Os osteocondromas ou exostoses cartilageneas, definem-se classicamente como excrecências ósseas recobertas de cartilagem que se desenvolvem na superfície externa de um osso.

Os osteocondromas podem ser solitários sem base hereditária evidente ou múltiplos em geral bilaterais e simétricos com transmissão hereditária mal definida. No entanto, estudos recentes sugerem uma transmissão autosómica dominante com igual incidência sexual (8).

Segundo Dahlin, constituem 45% das neoplasias ósseas (10). Lima Bastos refere-os como 50% dos tumores benignos observados no IPO-Lisboa, entre 1994 e 1963, cerca de 18% de todos os tumores ósseos observados no mesmo período de tempo. (4)

O desenvolvimento destes tumores parece ser essencialmente no período de crescimento ósseo e raramente depois.

Mascroscopicamente são massas duras, lobuladas, sesséis ou pediculadas, constituídas por uma parte óssea em continuidade com o osso adjacente e recobertas por uma camada de cartilagem mais ou menos espessa consoante a idade do doente. Possuem um corpo constituido por osso bem formado e um córtex externo contendo osso trabecular. A cartilagem é em geral madura e assemelha-se à cartilagem no interior dos centros esponjosos dessas lesões (4).

Histiologicamente estas estruturas em pouco diferem do osso e cartilagem normal.

Radiologicamente, surgem como imagens bem definidas da estrutura óssea da lesão, em continuidade directa com osso de implatação e dimensões sempre inferiores ao seu tamanho real, uma vez que a componente cartilagenea é radiotranparente.

Normalmente são assintomáticos, podem no entanto produzir alterações vasculares ou neurológicas por compressão de vizinhança.

A transformação maligna, em condrosarcoma ou osteosarcoma pode ocorrer em cerca de 1 por mil dos casos de osteocondromas solitários e em 5 a 10% nas exostoses múltiplas (5,6,8).

Com a finalidade de contribuirmos para o melhor conhecimento desta patologia e no âmbito do internato complementar, durante o estágio no serviço de Ortopedia, fomos rever 60 processos de doentes operados, com o diagnóstico confirmado de osteocondromas no Serviço de Ortopedia dos HUC, no período entre 1977-1987.

Fomos analisar os seguintes parâmetros:
— Idade
— Sexo
— Motivo de consulta
— Sintomatologia das Lesões
— Exames Complementares

QUADRO I
CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO ESTUDADA

N.º 60
Idade Média 23,7 anos
Sexo — 50 masculinos 10 femininos 5/1
Raça — Caucasiana

QUADRO II
IDADE GRUPOS ETÁRIOS

	N.º	%
0 — 10	6	10
11 — 20	30	50
21 — 30	11	18,4
31 — 40	4	6,7
41 — 50	4	6,7
51 — 60	5	8,2

QUADRO III

SINTOMATOLOGIA	N.º	%
Dor mecânica	24	40
Dor mista	3	5
Impotência func.	14	23,3
Sem sintomat.	33	55

QUADRO IV

PATOLOGIAS

Osteocondromas	60	
Localização única	52	— 87%
múltipla	8	— 13%

QUADRO V

MOTIVO DA CONSULTA/DIAGNÓCTICO			
Acaso outras queixas	—	36	60%
Traumatismo local	—	8	13%
Dores locais	—	16	27%

O domínio da dor aguda está nas suas mãos

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

NOVO

BRUFEN 600

Ibuprofen

3 COMPRIMIDOS POR DIA

MANHÃ MEIO-DIA NOITE

Apresentação:

20 comp. 735$-Est. 588$–Ut. 147$
60 comp. 1850$-Est. 1480$–Ut. 370$
CMTD 92$50–Comp. 80%

Informação adicional disponível sempre que solicitada

The Boots Company PLC
Nottingham
Inglaterra

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

na dor articular aguda

CINOPAL®

um anti-inflamatório
diferente

uma formulação
diferente

comp. a 450 mg
2 x dia

Lederle

20 comprimidos
PVP 839$00 · SNS 168$00

60 comprimidos
PVP 2.140$00 · SNS 428$00

QUADRO VI

LOCALIZAÇÃO DAS LESÕES

Fémur	33	40,4%
Tíbia	13	15,9%
Úmero	12	14,6%
Rádio	9	10,9%
Perónio	7	8,5%
Falanges	6	7,3%
Omoplatas	1	1,2%
Esterno	1	1,2%

QUADRO VII

ARTICULAÇÕES ATINGIDAS

Joelhos	40	48,8%
Ombros	10	12,2%
Coxo-Fémor.	7	8,5%
Cotovelos	7	8,5%
T. Térsicas	6	7,3%
Mãos	4	4,8%
Pés	2	2,4%

MATERIAL E MÉTODOS

1 — Doentes

Revimos os processos de 60 doentes com o diagnóstico de osteocondroma, internados no Serviço de Ortopedia dos HUC nos últimos 10 anos.

Todos os doentes eram de raça caucasiana. 50 eram do sexo masculino (83%) e 10 eram do sexo feminino (17%). A idade média era de 27,7 anos com idades limites de 5 e 55 anos, tendo a grande maioria dos doentes idade inferior a 30 anos (80%).

2 — Diagnóstico

O diagnóstico foi suspeitado pelo exame físico ou radiológico e confirmado pelo exame anatomopatológico da peça operatória.

3 — Exame clínico

Foram pesquisadas as informações sintomatologicas e as alterações do exame físico com a finalidade de esclarecer a clínica que habitualmente acompanha estas situações.

4 — Exame Radiológico e Cintigráfico

Todos os doentes foram submetidos a Rx do esqueleto e cintigrafia óssea com Pirofosfato de Tecnésio 99m.

5 — Exames Laboratóriais

Todos os doentes realizaram estudo hematológico, hemoglobina considerada normal de 12 a 16 g/dl, velocidade sedimentação globular normal até 20mm na 1ªhora, creatininemia (normal até 1,2 mg/dl), uricemia (normal entre 3 e 7 mg/dl), fosfatasemia alcalina (normal entre 20 e 70 U/L) e o proteinograma electroforético.

6 — Exame Anatomopatológico

Foram analizadas histologicamente as peças operatórias de todos os doentes operados.

RESULTADOS

1 — CARACTERISTICAS GERAIS

Os 60 doentes estudados tinham média de 23,7 anos. 50 eram do sexo masculino (87%) e 10 eram do sexo feminino (13%), todos eram de raça caucasiana, viviam todos na área de atracção do HU Coimbra-Zona centro do País.

2 — CAUSAS QUE LEVARAM AO DIAGNÓSTICO

36 dos doentes, (60%), foram diagnosticados quando procuraram o Médico por outras queixas, não relacionadas com o tumor; 16 doentes, (27%), recorreram ao Médico por dores localizadas não incapacitantes; 8 doentes, (13%), referiram traumatismo local recente com uma intensidade moderada a ligeira.

3 — ENVOLVIMENTO CLÍNICO

A dor foi a queixa mais frequentemente encontrada, em 45% dos doentes, 40% com uma dor de ritmo predominantemente mecânica e 5% com uma dor com um ritmo misto. A impotência funcional foi referida em 23,3% dos doentes e 55% dos doentes estavam completamente assimtomáticos.

Não foram encontradas alterações vasculares.

Apenas em um doente encontrámos alterações neurológicas, por compressão radicular de L3.

4 — EXAME RADIOLÓGICO E CINTIGRÁFICO

O RX simples foi o principal meio que levou ao diagnóstico. Em nenhum dos casos foi suspeitado qualquer sinal de transformação maligna.

O Cintigrama ósseo revelou em 10 doentes (16,7%) hiperfixação localizada concordante com a localização do tumor, sendo a área mais quente referenciada ao osso subcondral.

5 — OUTROS EXAMES

Todos os exames foram considerados dentro dos parâmetros da normalidade, com excepção da Fosfatasemia Alcalina e VS que em dois doentes adultos se encontravam ligeiramente elevadas mas posteriormente voltaram para níveis normais.

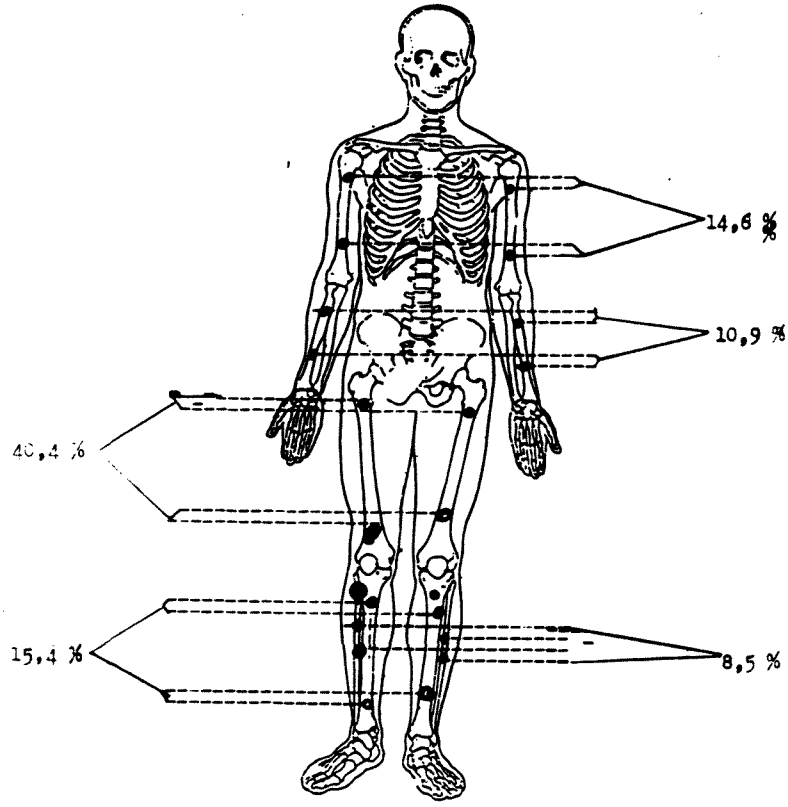
6 — ESTUDO ANATOMOPATOLÓGICO

Foi realizada biopsia em dois doentes por apresentarem além de hiperfixação local na cintigrafia óssea, Fosfatasemia Alcalina elevada e aumento da Velocidade de Sedimentação, cujo resultado indicava neoplasia óssea com actividade proliferativa, mas no exame da peça operatória tal suspeita não se confirmou já que todos tiveram um diagnóstico histológico de Osteocondroma.

7 — LOCALIZAÇÃO DAS LESÕES

Os doentes apresentaram 82 exostoses. 70% estavam localizadas nos ossos longos; 40,4% no fémur, 15,4% na tíbia, 14,4% no úmero, 10,7% no rádio e 8,5% no perónio.

A localização nas proximidades das articulações foi mais elevada na dos membros inferiores; joelhos com 48,8%, coxo-femorais com 8,6%; seguindo-se o ombro com (12,2%).



DISCUSSÃO

O diagnóstico de Osteocondroma pode - se suspeitar pela clínica, pela sua localização e orientação, pelo exame radiográfico que apresenta uma integridade dos contornos da lesão com ausência de calcificações periféricas, acompanhado da normalidade dos parâmetros biológicos; no entanto, a certeza do diagnóstico, apenas a Anatomia Patologica no-lo poderá fornecer.

A idade de aparecimento desta patologia, situa-se sobretudo no período de crescimento rápido do osso [2, 3, 4, 9, 10], situação que a nossa série também confirmou, com 80% dos casos referidos antes dos 30 anos [Q2].

Na literatura parece não haver predominância sexual [2, 4], se bem que Teles e col. [10] encontrassem uma maioria de casos no sexo masculino, mas sem significado estatístico; na nossa série houve uma clara predominância do sexo masculino, 5/1 [Q1], podendo ter justificação no reduzido número de casos da nossa série ou na maior actividade física do sexo masculino neste grupo etário.

Apenas as pessoas que eram portadoras de Osteocondromatose múltipla referiam história familiar desta patologia, o que parece confirmar Perry e Robins [8,9] de que estamos perante não uma mas duas situações clínicas completamente distintas.

A descoberta das lesões,[Q5], foi referida a maior parte das vezes, como um achado ocasional, quer no exame físico, quer em uma radiografia realizada por outro motivo.

As complicações neurológicas e vasculares possíveis nestas situações, geralmente por conflito de espaço na vizinhança das lesões; apenas num caso com a localização ao arco posterior do corpo vertebral de L3, foi observado, com compressão medular com grave repercussão clínica.

O exame Radiológico foi positivo em todos os doentes, pelo que continua a ser o meio de diagnóstico mais importante para o diagnóstico e controlo destas lesões.

A cintigrafia, como Shih [9] refere, não apresenta um padrão de imagem que possibilite só por si o diagnóstico, mas ganha uma extraordinária importância na detecção de recidivas ou no controlo da evolução para a malignidade.

No nosso estudo foi encontrada uma hiperfixação localizada em 14% dos casos; o que se pode julgar como lesão de evolução recente, crescimento acelarado ou eventualmente transformação maligna.

A localização das lesões [Q6] encontra-se referida a maior parte de vezes às epífises dos ossos longos [8], tendo no nosso estudo correspondido a 90%.

As articulações dos joelhos e dos ombros foram as mais atingidas pela proximidade das lesões com 48,8% e 12,2% respectivamente [Q7].

Todos os doentes foram submetidos a intervenção cirúrgica, tendo sido realizado recessão pela sua base.

Não há conhecimento de recidivas e a sua evolução tem sido favorável.

BIBLIOGRAFIA

1 — Boneville, P. e col. "Condromes de la main" — Sem. Hop. Paris 1988; 2273-2281
2 — Danlin, David — Tumores osseos. 1° edição Barcelona 1969
3 — Harriet, Kalme col. "Atibody to S 100 Protein diagnostic pathology" — Am. j. Pathol. 1983; 79;341-3447
4 — Lima Bastos. Tumores ósseos. Homenagem ao Prof. Fernando Fonseca. Lisboa 1965
5 — Nakazima, Shigern e col. "S 100 Frot in human articular cartilage" — Acta orthop. Scand. 1988; 59 (4); 438-440
6 — Norman, Alex e col. "Radiographic Halmart of condrosarcome" Radiology — 1984; 151; 589-596
7 — Pery Bruce e col. "Synovial chondromatosis with Malignant Degeneration" — J. B. and Surgery 1988; A; 8;1257-1261
8 — Robins, Standley e col. Patologia Estrutural e Geral. Edição Interamericana. S. Paulo-Brasil 1986
9 — Shin, W J e col . "Cintigraphic findings of multiple osteochondrome" Cinic. Nucl. Med.-1986; vol. 11; 8; 300
10 — Teles J. Cid e col "Osteocondromas solitários e Exotoses osteocartilagineas multiplas — Jor. Med. Porto 186 (1937) Mai 1981; 517-522.

QUANDO O PROBLEMA É A RESPOSTA IMUNITÁRIA

TIMUNOX®

timopentina

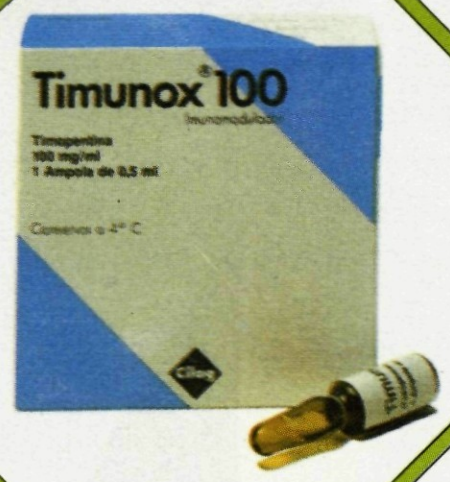
REGULA O SISTEMA IMUNITÁRIO

TIMUNOX
timopentina

Propriedades
TIMUNOX contém Timopentina, um pentapeptido sintético com actividade imunomoduladora sobre os linfócitos T, correspondendo aos seguintes àminoácidos:
arginina-lisina-asparagina-valina-tirosina.
TIMUNOX representa a sequência linear correspondente à dos aminoácidos 32-36 da molécula intacta da timopoietina. A timopoietina é um polipeptídeo isolado do timo constituído por 49 aminoácidos; trata-se de uma hormona pleiotrópica que induz a diferenciação dos protimocitos em timocitos.
TIMUNOX apresenta uma actividade biológica comparável à daquela molécula inteira e representa provavelmente o «sítio activo» da timopoietina. TIMUNOX induz a diferenciação e a maturação funcional dos precursores dos linfócitos T e dos linfócitos T imaturos, quer «in vitro» quer «in vivo», através da activação do AMP cíclico. No linfócito maduro TIMUNOX controla a regulação da resposta imunitária através da elevação do nível de GMP cíclico. Observaram-se alterações funcionais nos linfócitos T, 2 horas após a administração de TIMUNOX, permanecendo a indução (especialmente na célula T) ao fim de 5 dias após a administração, por via endovenosa, de uma única dose.
A semi-vida plasmática do TIMUNOX é aproximadamente de 30 segundos. As peptidases hemáticas transformam a Timopentina nos aminoácidos endógenos que a constituem.

Indicações
TIMUNOX, imunomodulador, está indicado no tratamento de:
— remoção cirúrgica do timo ou lesão tímica após radiações;
— déficit imunitário primário com ausência ou incompleto desenvolvimento do timo e consequente alteração na maturação dos linfócitos (particularmente linfócitos T tais como: sindroma de Di George sindroma de Nezeloff, imunodeficiência pura de linfócitos T, ataxia-telangiectasia.
TIMUNOX pode ser usado como coadjuvante na terapêutica da imunodeficiência secundária, na qual esteja demonstrado ou se suspeite de um compromisso de imunidade celular retardada, como:
— infecções crónicas e recorrentes (por exemplo, infecção a herpes labialis ou herpes genitalis), granulomatose, doenças autoimunes (como a artrite reumatóide por exemplo); nestes pacientes a administração de TIMUNOX deverá ser avaliada caso a caso.
TIMUNOX está também indicado na terapêutica adjuvante da estimulação da resposta imunitária em concomitância com a vacinação (por exemplo contra a hepatite B).

Contraindicações, advertências e precauções
— TIMUNOX não deve ser administrado a doentes que tenham demonstrado hipersensibilidade ao produto.
— Porque não existem presentemente dados suficientes, o uso do fármaco na gravidez não é recomendado. Estudos de fertilidade no rato e no coelho não evidenciaram qualquer dano no aparelho reprodutor nem efeitos teratogénicos.
— O fármaco deve ser usado com precaução em doentes com sindroma hereditário de hiper-IgE. Em tais doentes, o tratamento pode provocar o agravamento das lesões eczematosas, um aumento do nível circulante de imunoglobulinas E e do número de eosinófilos.



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

Efeitos colaterais
— Observaram-se raros casos de reacção alérgica (prurido, ligeiro rash, eritema intermitente na face e tórax, edema periorbital). Tais fenómenos foram transitórios e desapareceram espontaneamente ou após administração de anti-histamínicos, esteróides ou de uma associação de ambos.
— Observaram-se, por vezes, efeitos secundários no local da injecção, tais como dor, ardor, prurido, lesão eritematosa, e hemorragia, que contudo não obrigam a uma interrupção do tratamento.
— Recomenda-se o controlo *periódico do número de leucócitos*, pois observaram-se casos raros de leucocitopénia durante o tratamento com TIMUNOX. Nos casos em que se observe granulocitopénia sugere-se a suspensão do tratamento.

Posologia
A posologia e a duração do tratamento deverão ser individualizadas de acordo com a doença e a resposta do paciente.
Recomenda-se o seguinte esquema posológico:
— **Imunodeficiência primária**
Dose do ataque: 0,5-1,0 mg/kg/dia, via i.m. ou s.c., nas duas primeiras semanas de terapêutica.
Dose de manutenção: 0,5-1,0 mg/kg, via i.m. ou s.c., 2 a 3 vezes por semana.
— **Imunodeficiência secundária** 50mg via s.c. três vezes por semana durante 6 semanas.
— **Doença autoimune** (artrite reumatóide) 50 mg I.V. 3 vezes por semana, durante 3 semanas.
Praticar uma administração intravenosa lenta (50mg diluídos em 10ml da solução fisiológica, administrados durante 10 minutos). Se for aspirado sangue durante a injecção a timopentina pode ser inactivada.
— **Terapêutica adjuvante em concomitância com vacinação**
50mg s.c., 3 vezes por semana durante 3 semanas; a vacinação deve ser dada no início da 2.ª semana simultaneamente com a 4.ª dose de TIMUNOX.
Por indicação médica o tratamento pode ser ser prolongado ou repetido.

Apresentação
Solução Pronta
Solução injectável estéril disponível nas seguintes apresentações.
TIMUNOX 100 (100mg/ml)
— Embalagem c/ 1 ampola de 0,5ml.
Conservar a 4°C

TIMUNOX - Custo médio do tratamento diário

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

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

ACTA REUMA. PORT. XIV (3): 159-170, 1989

CASO CLÍNICO

DOENÇA DE STILL DO ADULTO

JOSÉ CARLOS ROMEU*, VIVIANA TAVARES*, M. VIANA DE QUEIROZ**

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

RESUMO

Os autores (AA) descrevem um caso clínico de Doença de Still do Adulto (D. Still do Adulto) numa doente de 46 anos de idade, caracterizando as suas manifestações clínicas, as alterações laboratoriais observadas e os resultados de outros exames auxiliares de diagnóstico realizados.

Destacam as características alterações a nível do carpo observadas nas radiografias das mãos e as alterações enzimológicas e histológicas hepáticas que no caso apresentado adquiriram uma forma raramente descrita na ausência de terapêutica anti-inflamatória prévia.

Salientam, dada a ausência de marcadores biológicos específicos e de histopatologia patognomónica, o facto de o diagnóstico de D. Still do Adulto requerer a exclusão de outras entidades.

É referido o controlo das manifestações sistémicas com corticoterapia salientando-se a persisência de sinovite ao fim de 5 meses de terapêutica esteróide.

Terminam recordando que a Doença de Still do Adulto, ainda que uma entidade rara e constituindo um diagnóstico de exclusão, deve ser evocada perante uma doença sistémica, caracterizada por febre alta intermitente acompanhada de exantema evanescente característico e manifestações articulares, na presença ou não das outras manifestações comuns (hepato-esplenomegalia, adenomegalias, pleuro-pericardite), nomeadamente na presença de leucocitose com neutrofilia, aumento da velocidade de sedimentação e ausência de auto-anticorpos.

*Internos da Especialidade de Reumatologia do Núcleo de Reumatologia de Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria

**Assistente Hospitalar com o grau de Chefe de Serviço do Hospital de Santa Maria. Professor Auxiliar convidado da faculdade de Medicina de Lisboa

INTRODUÇÃO

A Doença de Still do Adulto (D. Still do Adulto), correspondendo ao aparecimento na idade adulta da forma de início sistémica da Artrite Crónica Juvenil (1, 2, 3), foi descrita pela primeira vez por Bywaters em 1971 (4).

Uma revisão recente da literatura (5) refere 281 casos de D. Still do Adulto publicados até finais de 1985. Tanto quanto sabemos, o caso que apresentamos constitui o primeiro publicado em Portugal.

CASO CLÍNICO

A.J.F., 46 anos de idade, sexo feminino, raça branca, doméstica, natural de Santiago do Cacém, residente em Cascais, internada no Núcleo de Reumatologia (serviço de Medicina IV, H.S. Maria) a 19 de Novembro de 1987 por poliartrite febril.

Doença Actual — Início de doença referenciado a Agosto de 1986, quando do aparecimento de febre alta (39,0 — 39,5° C) de características não precisas, exantema eritematoso poupando apenas as regiões plantares e palmares, edema pálpebral, enantema e odionofagia. Medicada com anti-histamínico, estas manifestações mantiveram-se, pelo que foi internada ao fim de uma semana no Hospital Distrital de Cascais (4 a 24 de Setembro de 1986). Desde o início do internamento medicada com prednisona (40 mgs/dia), ficou apirética a partir de 4° dia e houve regressão da restante sintomatologia, evoluindo o exantema para descamação sem sequelas. Os estudos analíticos efectuados (hemograma, velocidade de sedimentação, glicemia, ureia, urina tipo II e enzimas hepáticos) revelaram como única alteração uma velocidade de sedimentação de 36mm/1.ªhora. Teve alta com o diagnóstico de "dermatite esfoliativa (alérgica?)" sob terapêutica com 10 mgs/dia de prednisona.

Uma semana após a alta hospitalar, em Outobro de 1986, já após a suspensão da corticoterapia, surgem queixas de mialgias, cervicalgias, artralgias das articulações metacarpo-falângicas (MCFs), interfalângicas proximais (IFPs) das mãos, tibio-társicas (TTs) e metatarso-falângicas (MTFs) e de artrite dos punhos e joelhos, sintomatologia esta acompanhada de febre alta (±39,5° c) vespertina e exantema eritematoso macular fugaz, surgindo durante os picos febris vespertinos, moderadamente pruriginoso, observado nos antebraços e coxas.

Reinternada (Outobro a Dezembro de 1986), medicada com paracetamol, constatou-se a existência de hepato-esplenomegalia e adenomegalias. O estudo analítico à entrada revelou uma hemoglobina de 10,7 grs%, um leucograma normal e uma velocidade de sedimentação de 65 mm/1ªhora. O valor da TGO era de 88 U/1, da TGP de 36 U/1 e da DLH de 459 U/1, sendo normais as determinações séricas das bilirrubinas e da fosfatase alcalina. Posteriormente, os valores da TGO e da TGP elevaram-se para, respectivamente, 870 e 1440 U/1, mantendo-se normais os das bilirrubinas e da fosfatase alcalina. Os estudos serológicos para o vírus da hepatite B, Brucela e Coxiella Burnetti foram

negativos. Observou-se a ausência no soro de auto-anticorpos (factores Reumatóides IgM, anticorpos anti-nucleares, anti-DNA, anti-músculo liso e anti-mitocondrial. O estudo radiológico das articulações atingidas foi considerado normal. A ecografia hepato-biliar não revelou alterações, o mielograma foi normal e a biopsia ganglionar efectuada revelouy uma linfadenite reaccional inespecífica.

Melhorada a partir de Dezembro daquele ano, apenas com artralgias discretas e ocasionais e com exames analíticos sem alterações, incluindo as "provas de função hepáticca", teve alta, sem diagnóstico definitivo.

Em Fevereiro de 1987, mantendo-se assintomática e com estudo laboratorial normal, incluindo "provas de funãço hepática", é submetida a biopsia hepática previamente programada que revelou ausência de necrose, e presença de fibrose periportal e infiltração dos tractos portais por mononucleados, exame esse interpretado como compatível com alterações residuais de hepatite viral aguda.

A doente permanece assintomática até Setembro de 1987, quando surgem poliartrite (punhos, MCFs, IPFs das mãos, joelhos e TTs), febre (± 39,0°C) vespertina acompanhada, nos picos febris, por exantema macular fugaz, rigidez matinal prolongada (60 m), astenia, anorexia e perda de peso não precisada. Medicada com paracetamol (1,5 grs/dia), manteve este quadro pelo que foi internada a 19 de Novembro de 1987 no Núcleo de Reumatologia do H. S. Maria.

Não havia outros sintomas acompanhantes, nomeadamenete fotossensibilidade cutânea ou sistémica, xerostomia ou xeroftalmia, queda fácil de cabelo, aftas, inflamações oculares, fenómeno de Raynaud, nódulos subcutâneos, nem queixas referidas aos outros órgãos ou aparelhos.

Antecedentes pessoais — sem história prévia de artrite e/ou sindroma febril prolongado, nem de doença hepato-biliar. Sem história compatível com prévia infecção parentérica ou de contacto conhecido com indivíduos infectados ou portadores de vírus da hepatite. Sem hábitos alcoólicos nem medicamentos e ausência de exposição a outros hepatotóxicos.

ANTECEDENTES FAMILIARES — IRREVELANTES

Exame Objectivo Geral — Doente consciente, orientada e colaborante, prostrada, com regular estado geral e de nutrição. temperatura axiliar: 39°C. Pulso: 100 pulsações minuto, rítmico, regular e amplo. Tensão arterial: 120/70 mm Hg. Sem edemas generalizados. Pele e mucosas pálidas. Lesões maculosas rosadas, de cerca de 0,5 cm de diâmetro, dispersas na pele dos antebraços, coxas e dorso. Dermografismo (FIG. 1). Adenomegalias cervicais, axilares e inguinais (0,5 a 1 cm de diâmetro, elásticas e indolores, não aderentes). Aparelho cardiovascular: sem alterações. Aparelho respiratório: normal. Mamas sem alterações. Abdómen: não distendido, sem circulação colateral venosa; livre, indolor, com hepatomegalia (3 cm abaixo do rebordo costal); sem sinais de ascite. Exame ginecológico normal.

Exame Objectivo Reumatológico — Coluna cervical com movimentos extre-

mos dolorosos. Punhos tumefactos (grau 2 em 4), com movimentos dolorosos (2 em 4) e limitados, principalmente a extensão (25°). MCFs dolorosas à pressão (grau 1 em 4). IFPs das mãos com tumefacção (2 em 4) e dolorosas à pressão (2 em 4). Joelho esquerdo tumefacto com derrame intra-articular e movimentos extremos dolorosos. Restante exame reumatológico normal.

EXAME NEUROLÓGICO — NORMAL

Exames Auxiliares de Diagnóstico — *Anemia normocítica, normocrómica (Hg= 9,1 GRS%: plaquetas: 300000/mm^3; leucócitos: 11700/mm^3 (89%N, 7%* L, 4% M). *Velocidade de sedimentação: 110 mm/1.« hora. P.C. Reactiva 5, 35 mgrs/dl. Imunocomplexos Circulantes Positivos (IgG).* Ferro sérico: 82 mg/dl. Transferrina sérica: 216 mg/dl. Presença de *crioaglutinina sérica (titulo 1/64,* reactiva a 4° C com grande amplitude térmica, até 30° C). Proteínas totais: 7,4 grs/dl (albumina + L1 =3,88; L2=0,69; B=0,79; γ=2,04. CH50: 250 mgs/dl; C3: 98 mgs/dl; C4 18 mgs/dl.

Glicose, ureia, creatinina, ac. úrico, colestrol e trigliceridos séricos normais. Bilirrubina total: 0,71 mgs/dl. *TGO: 79 U/1; TGP: 36 U/1;* fosfatase alcalina: 76 U/1; *GGT: 45 U/1;* CPK: 10 U/1. Estudo completo da coagulação, normal. Urina tipo II, sem alterações. Imunoelectroforese sérica e urinária sem alterações. Hemoculturas e uroculturas repetidamente negativas. Intradermorreação de Mantoux negativa. Serologia negativa par vírus da hepatite B, Coxiella Burnetti e Brucella. Anticorpos residuais (IgG) para vírus da hepatite A, vírus da Rubéola, Citomegalovírus, vírus Epstein-Barr e toxoplasma gondii. Ausência de auto-anticorpos (Factores Reumatóides IgM, anticorpos anti-nucleares, anti-DNAds, anti-Sm, anti-SSA, anti-SSB, anti—músculo liso e anti-mitocondrial). Anti-coagulante lúpico negativo. Crioglobulinas séricas negativas. Tipagem HLA: A3, A9 (24), B7, B40, DR3.

Radiologia do tórax: *Obliteração do seio costo-diafragmático esquerdo.* radiografia osteo-articular (bacia, coluna, joelhos, pés e mãos): *Radiografia das mãos com tumefacção das partes moles nas articulações IFPs e diminuição das entrelinhas articulares a nível das articulações do Grande Osso do carpo e da 2.« e 3.« articulações carpo-metacárpicas* (fig.2): restante estudo radiológico osteo-articular sem alterações. ECG: normal. Ecocardiograma: *pequeno derrame pericárdico posterior. Ecografia abdominal homogénea, esplenomegalia,* sem outras alterações. Endoscopia digestiva alta: sem alterações. *Biopsia hépatica:* estrutura hepática conservada, *ligeira esteatose, alargamento dos espaço-porta com fibrose e ligeiro aumento de mononucleados.*

Evolução (FIG.3) — Medicada com Naproxeno (1 gr/dia) a doente ficou apirética e refere menos queixas gerais e articulares. No 15.° dia de internamento houve reaparecimento da febre com as características referidas, e do "rash" maculoso eritematoso acompanhando os picos febris vespertinos, com exarcebação das queixas articulares e aparecimento de mialgias durante os perí dos de hipertermia. Esta exarcebação das manifestações clínicas, na ausência de normalização dos parâmetros laboratoriais já anteriormente alte-

O NÓ JÁ POR SI É DIFÍCIL.

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

Naprosyn®
(Naproxen)

CUSTO MÉDIO DO TRATAMENTO

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

Naprosyn® 500mg

(Naproxen)

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

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

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

Naprosyn® 500mg

(Naproxen)

Cómodo, eficaz e seguro

INDICAÇÕES

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

CONTRA-INDICAÇÕES

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

PRECAUÇÕES

O produto deve ser usado com precaução em doentes com história de perturbações gastrintestinais, em doentes com função cardíaca comprometida, nos quais pode surgir um ligeiro edema periférico, e em doentes com diminuição significativa da função renal.
O naproxen diminui a adesividade das plaquetas e prolonga o tempo de hemorragia; este efeito deve ser tomado em consideração quando se determinam os tempos de hemorragia em doentes que se encontram a tomar naproxen.
Ainda não estão completos os estudos de eficácia e tolerância em crianças com idade inferior a um ano pelo que nestes casos não se deve administrar o naproxen.
O produto não deve ser administrado durante a gravidez e lactação.

EFEITOS SECUNDÁRIOS

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

INTERACÇÕES

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

POSOLOGIA

Na artrite reumatóide, osteoartrite e espondilite anquilosante: 500 mg a 1 g por dia em duas administrações de 12 em 12 horas.
Na gota aguda: 750 mg inicialmente, 500 mg 8 horas depois e seguidamente 250 mg de 8 em 8 horas até a crise ter passado.
Na artrite reumatóide juvenil: 10 mg/kg/dia em duas administrações de 12 em 12 horas.
Nas situações ginecológicas e outras indicações: inicialmente 500 mg, seguidos de 250 mg com intervalos de 6-8 horas, não devendo exceder-se 1250 mg diários.

Naprosyn®
(Naproxen)

CUSTO TRATAMENTO

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

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

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

rados (anemia, leucocitose com neutrofilia, velocidade de sedimentação elevada, elevação dos enzimas hepáticos e hipergamaglobulinemia) levou á introdução de corticoterapia (10 mg/dia de prednisona). Surgiu rápida desfervescência, a doente ficou assintomática, houve desaparecimento da hepatomegalia, as "provas de função hépatica" normalizaram, a hemoglobina elevou-se para 11,0 grs%, a velocidade de sedimentação diminuiu para 64 mm/1.ª hora e a imagem radiográfica de derrame pleural desapareceu. Teve alta a 17 de Dezembro de 1987, com o diagnóstico de Doença de Still do Adulto. Mantendo a mesma terapêutica (prednisona, 10 mgs/dia; Naproxeno, 1 gr/dia) assistiu-se a uma progressiva normalização dos parâmetros analíticos de actividade inflamatória. Após auto-suspensão durante 3 dias de corticoterapia, surgiram febre, o "rash" característico e poliartralgias que rapidamente regrediram com a reintrodução daquela terapêutica. Apesar desta, tem persistido, até 5 meses após a alta, artrite a nível das articulações IFPs das mãos e dos punhos.

DISCUSSÃO

No caso apresentado existe, a partir de Outobro de 1986, um síndroma febril prolongado caracterizado por febre alta intermitente, exantema macular durante os picos febris, mialgias, artralgias e artrite, hepato-esplenomegalia, adenomegalias e, laboratorialmente, por elevação da velocidade de sedimentação e das transaminases. Um novo surto sistémico semelhante a este surge em Setembro de 1987, após cerca de 8 meses em que a doente esteve assintomática, e agora, quando pela primeira vez observada por nós, em Novembro de 1987, constata-se também leucocitose com neutrofilia e derrames pleural e percárdico.

Esta apresentava, assim, quando do seu internamento no nosso serviço, um síndroma clínico-laboratorial referido como característico da Doença de Still do Adulto por vários AA (4-13), designadamente um quadro prolongado definido pela presença de febre intermitente, exantema eritematoso fugaz surgindo nos picos febris e poliartrite, em associação com outras alterações características comuns como leucocitose com neutrofilia, hepatomegalia, adenomegalias, serosite e velocidade de sedimentação elevada.

Uma evolução policíclica, como apresentada pela nossa doente que teve 2 surtos sistémicos desde o ínico aparente da sua doença é referida como frequente (5,7,9,10,13.)

A febre alta com um padrão intermitente, geralmente com um único pico febril $\geqq$ 39° C vespertino diário (5, 6, 7, 8, 11, 12), como no nosso caso, é referida como presente em quase todos os doentes, tendo sido observada em cerca de 96% de 218 casos recentemente revistos (5). Nessa revisão (5) os casos referidos como não tendo febre alta ($\geqq$ 39° C) apresentavam, contudo, febre, se bem que baixa ou moderada.

O "rash" característico é maculoso ou maculo-papuloso, "cor de salmão", não pruriginoso ou, mais raramente, pouco pruriginoso e surge frequentemente, ou intensifica-se, quando de hipertermia ou estimulação mecânica da pele (5, 6, 7, 8, 10, 11, 12). Também presente no nosso caso, é quase tão frequente como a febre característica, surgindo em cerca de 88,5% dos doentes (5). O dermografismo observado na nossa doente (fig. 1) foi apenas descrito em 5 casos mas em nenhum dos restantes foi um dado negado (5).

As manifestações articulares referidas pela nossa doente a partir do 2ª surto de febre e "rash" (Outubro/86 e, de novo, desde o reaparecimento do quadro sistémico cerca de 1 ano depois (Set/87), por vezes não acompanham o início da doença (5,10), o que pode dificultar o diagnóstico precoce. Ausentes num dos casos da comunicação inicial de Bywaters (4), as artralgias são referidas em todos os restantes 227 casos recentemente revistos enquanto que 94% dos casos daquela mesma revisão (5) apresentavam artrite. As mialgias são referenciadas como frequentemente associadas às artralgias, geralmente envolvendo o pescoço, dorso e músculos proximais dos membros, assim como é comum o seu agravamento, e das artralgias, nos períodos de hipertermia (5,6 7, 8, 11). Tal facto estava também presente na nossa doente. As articulações preferencialmente atingidas são as do carpo, joelho, interfalângicas, seguindo-se as do tarso, do cotovelo, ancas e ombros (5, 6, 10, 11, 13). No nosso caso a doente apresentava sinovite a nível do carpo, joelho esquerdo e IFPs das mãos.

As únicas alterações radiológicas osteo-articulares observadas na nossa doente envolviam as mãos onde se constatava diminuição das entrelinhas articulares das articulações do Grande Osso e das 2.ª e 3ª articulações carpo-metacárpicas, com integridade das articulações MCFs e tumefacção das partes a nível das IPFs. Este quadro radiológico é considerado característico da Doença de Still do Adulto e claramente distinto das alterações observadas na Artrite Reumatóide (5, 8, 11, 13, 14, 15, 16). Alguns AA salientam mesmo o valor diagnóstico deste tipo de carpite centrada a nível do Grande Osso e com tendência para a anquilose das articulações do carpo e carpo-metacárpicas (14, 15, 16).

Outras manifestações também presentes no nosso caso foram as hepatomegali, esplenomegalia e adenomegalias, observadas, respectivamente, em cerca de 40%, 50% e 60% dos casos de D. Still do Adulto (5).

Também detectados na nossa doente, os derrames pleural e pericárdico foram em cerca de 1/4 dos casos revistos (5).

Leucocitose com neutrofilia, também presente no caso apresentado, é, a par da febre e do "rash" típicos em associação com a sintomatologia articular, uma das alterações característica (5, 7, 8, 11,), tendo sido determinada, em valores $\geqq 1000/mm^{3+}$ em 92% dos casos (5).

Anemia, geralmente normonítica normocrómica, e velocidade de sedimentação elevada, observadas na nossa doente, constituem também alterações laboratoriais comuns, tendo sido constatados valores de hemoglobina $\leqq 10$ grs% e de velocidade de sedimentação $\geqq 40$ mm/1.ªhora em , respectivamentre, 68% e 97% dos casos revistos (5).

Outras alterações apresentadas pela nossa doente foram uma hipergamaglobilinemia e a presença de imunocomplexos circulantes, observados respectiva-

mente, em cerca de metada e de um terço dos casos (5), sendo a percentagem desta última determinação provavelmente dependente dométodo utilizado (5, 15).

Valores de complemento (CH50, C3 e C4) normais, como no nosso caso, ou ligeiramente elevados, foram observados em quase 99% dos casos de Doença de Still em que se procedeu á sua determinação (5).

Crioaglutininas, detectadas na nossa doente, foram tanto quanto sabemos, apenas referidas em 2 casos (5,7).

A ausência de Factores Reumatóides IgM e de anticorpos anti-nucleares no soro da nossa doente é uma observação caracteristicamente verificada em mais de 90% dos casos de D. Still do Adulto e, quando presentes, os seus títulos são baixos (5).

Do caso presentado é de destacar as alterações da enzimologia hepática com elevações marcadas das transaminases no 2.º internamento (Outobro/86), e após normalização dos seus valores, elevação de novo, então discreta, cerca de 1 ano depois (Novembro/87), em ambas as datas sem hiperbilirrubinemia nem elevação da fosfatase alcalina. Estas alterações regrediram espontâneamente da primeira vez e após introdução de corticoterapia da última. A ausência de terapêutica prévia com anti-inflamatórios não esteróides ou de outros fármacos hepatotóxicos (a doente fora submetida a doses terapêuticas de paracetamol que se sabe hepatotóxico em doses macivas superiores a cerca de 10 grs (17(, levou a adimitir, como veremos adiante, a presença de outra entidade patológica, designadamente, Hepatite Crónica Actica. Se bem que a elevação de enzimas hepáticos seja constatada em cerca de 70% dos casos de D. Still do Adulto (5), os seus valores geralmente são pouco marcados e a elevação é transitória acompanhando a fase activa da doença (5, 6, 10, 12, 18) aliás como observado durante o internamento da doente no nosso Serviço (Nov./87). As alterações hepáticas, não descritas na primeira publicação da D. Still do Adulto por Bywaters (4), têm sido contudo também referidas em doentes não submetidos a terapêutica com aspirina ou outros anti-inflamatótios não esteróides (5, 10, 14, 18), fármacos estes que se sabem ser hepatotóxicos em diversas doenças reumáticas (18, 19). Por outro lado, hepatite grave com insuficiência hepática foi descrita em 5 casos de D. Still do Adulto (12, 18, 20), num dos quais sem prévia terapêutica anti-inflamatória não esteróide (12). Os estudos histopatológicos publicados têm revelado, nos casos de D. Still do Adulto submetidos a biopsia hepática, como alteração comum infiltrados dos Tractos Portais predominantemente constituídos por célulças mononucleadas (5, 6, 14, 18, 21), como no nosso caso , a que por vezes se associam sinais de hepatitefocal mínima com necrose (18) ou de hepatite recorrente mínima com esteatose e fibrose portal mínimas (21), estas últimas também presentes na peça de biopsia hepática realizada á nossa doente.

A nossa doente apresentava quando observada pela primeira vez em Novembro de 1987, um quadro sugerindo o diagnóstico de Doença de Still do Adulto, mas esta entidade, de etiologia desconhecida, sem marcadores biológicos nem alterações histopatológicas diagnósticas, constitui um diagnóstico de exclusão, nomeadamente de infecção, outras connectivites específicas e doenças malignas, hematológicas ou outras, que ocorrem frequentemente como

síndromas febris prolongados (5, 6, 11, 10, 11, 12, 15).

No nosso caso as manifestações características da Doença de Still do Adulto foram precedidas em cerca de 1 mês por um quadro definido por febre alta não caracterizada, exantema esfoliativo, edema pálpebral e enantema com odionofagia, que levou ao diagnóstico pelos médicos assistentes no seu primeiro internamento (Setembro de 1986) de "dermatite esfoliativa (alérgica?)". Estas manifestações poderiam também sugerir um infecção viral. Dadas as alterações hepáticas observadas no 2.º internamento, as manifestações iniciais podiam então evocar, de uma forma retrospectiva, um síndrome "like-doença do soro" descrito nas fases prodrómicas da hepatite viral aguda (19). Na investigação laboratorial então realizada procederam-se a estudos serológicos para o vírus da hepatite B, a Coxiella Burnetti e a Brucela, cujos resultados foram negativos. Se a artrite induzida pelos vírus apresenta por vezes algumas semelhanças com as manifestações clínicas da D. Still do Adulto mas sendo geralmente de menor duração, alguns casos constituem um problema de diagnóstico diferencial, designadamente nos que se detectaram títulos significativos de anticorpos para os virus da rubéola, papeira ou Coxsackie (5). No mesmo sentido, curiosamente, um doente desenvolveu uma D. Still do Adulto 2 meses após uma hepatite B comprovada (15).

Elkon et al. (15), num estudo englobando 13 doentes, 10 dos quais da série inicial de Bywaters (4), constatou anticorpos para o vírus da rubéola em títulos baixos em 9 anticorpos anti- AgHbs e anti-HBc naquele doente em que a Doença de Still se iniciara após uma hepatite B. No nosso caso, os estudos serológicos foram efectuados cerca de 15 meses após aquele episódio inicial de exantema esfoliativo febril. Confirmou-se a negatividade da serologia para o vírus da hepatite B, a Coxiella Burnetti e a Brucela e demonstraram-se anticorpos residuais (IgG) para o vírus da hepatite A, da rubéola, citomegalovirus, vírus Epstein-Barr e Toxoplasma Gondii, sugerindo infecções prévias.

A nossa doente foi submetida a diversos outros exames auxiliares, laboratoriais e outros, de que salientamos, para a exclusão de outras entidades, a pesquisa de anti-corpos, os exames bacteriológicos, o mielograma e as biopsias ganglionar e hepática. Esta investigação permitiu excluir outros diagnósticos. De entre estes destacamos o de Hepatite Crónica Activa, considerando dadas as alterações enzimáticas observadas e o facto de se poder acompanhar de um quadro com manifestações articulares e febre (19,22), o que nos levou á repetição da biopsia hepática que não demonstrou a característica necrose periportal ("piecemeal") (22).

No caso apresentado assistiu-se, com a introdução da corticoterapia, a um controlo das manifestações clínicas sistémicas e uma progressiva normalização dos parâmetros analíticos de actividade inflamatória, controlo que persiste ao fim de 5 meses de terapêutica.

Geralmente utilizados como fármacos de 1.ªlinha, os anti-inflamatórios não esteróides quando usados isoladamente não permitem, na maior parte dos casos, um controlo mantido da actividade sistémica da doença sendo necessária a corticoterapia (5, 6, 10, 11, 13, 15), como sucedeu com a nossa doente. Mesmo com os esteróides a recorrência das manifestações sistémicas são

comuns , surgindo em quase metada dos casos, quando da sua interrupção ou redução da dose (5, 10, 13).

Embora as primeiras publicações (4, 6, 8) considerassem a Doença de Still do Adulto uma entidade com bom prognóstico funcional, estudos mais recentes (9, 10, 11, 13, 14, 15), englobando doentes com maior duração da doença, revelam um pior prognóstico da função articular, apesar do controlo das manifestações sistémicas, surgindo poliartrite crónica em cerca de um terço dos casos (5, 11). Apesar de controlado o quadro sistémico, a nossa doente mantém artrite das IPs das mãos e do carpo.

Entidade rara, de etiologia desconhecida, sem marcadores biológicos específicos nem histopatologia diagnóstica, constituindo um diagnóstico de exclusão, a Doença de Still do Adulto deve ser evocada perante uma doença sistémica caracterizada por febre alta intermitente acompanhada de exantema evanescente típipco e manifestações articulares, na presença ou não de outras manifestações comuns (hepato-esplenomegalia, adenomegalias, pleuro-pericardite), nomeadamente quando acompanhada de leucocitose com neutrofilia, aumento da velocidade de sedimentação e ausência de auto-anticorpos.

BIBLIOGRAFIA

1. Still G. F.: On a form of chronic joint disease in children. Med. Chir. Trans.,80: 47, 1987, as reprinted in Arch. DChild., 15:, 1941.
2. Ansell B. M.: Chronic arthritis in childhood. Ann. rheum. Dis., 37: 107, 1978.
3. J. R. A. Criteria Subcommitte of the Diagnostic and Therapeutic Criteria Commitee of the American Rheuma
   tism Association Section of the Arthritis Foundation: Current proposed revision of J.R.A. Criteria. Arthritis Rheum., 20 (sup.2): 195, 1977.
4. Bywaters E. G. L.: Still's diseasin the adult. Ann. Rheum. Dis., 30: 1221, 1971.
5. Ohta A. et al: Adult Still's Disease: Review of 228 cases from the literature. The Journal of Rheumatology, 14: 1139, 1987.
6. Bujak J. S. et al: Juvenil Rheumatoid arthritis presenting in the adult as fever of unknown origin. Medicine, 52: 431, 1973.
7. Hervé M. A. et al: La maladie de Still de l'adulte. Sem. Hôp. Paris, 56: 1167, 1980.
8. Esdaile J. M. et al: Adult Still's Disease. Am J. Med., 68 825, 1980.
9. Terkeltaub R. et al: HLA — BW35 and pronosis in adult Still's disease. Arthritis Rheum., 24: 1469, 1981.
10. Del paine D. W. et al: Still's disease. Medicine, 63: 82, 1984.
11. Larson E. B.: Adult Still's disease. Medicine, 63: 82, 1984
12. Garcia J.V. et al: Enfermedad de Still del adulto. Rev. Esp. Reumatol., 14: 25, 1987.
    Cush J. J. et.al: Adult-onset Still's disease: Clinical course and outcome. Arthritis Rheum., 30: 186, 1987.
13. Medger T. A. et al: Carpal arthritis with ankylosis in late onset Still' disease. Arthritis Rheum., 19: 232, 1976.
14. Elkon K.B. et al: Adult-onset Still's disease: twenty-year folow-up anf studies of patients with active disease. Arthritis Rheum., 25: 647, 1982.
15. Bjorkengren A. G. et al: Carpal alterations in adult-onset Still disease, Juvenil chronic arthritis, and adult-onset rheumatoid arthritis: comparative study. Radiology, 165: 545, 1987.
16. Aw T. Y. (UCLA conference): Drug-induced hepatotoxicity. Ann Int. Med., 104: 826, 1986.
17. Esdadaile J. M. et al: Hepatic abnormalities in adult onset Still' disease. J. Rheumatol., 6: 673, 1979.
19. Mills P. R. et al: Clinical associations betwewen arthritis and liver disease. Ann Rheum. Dis., 41: 295, 1982.
20. Baker D. G. et al: Fifteen patients with adult onset Still's disease: life threatening liver failure in two. Arthritis Rheum., 22: 590, 1979
21. Tesser J. R. P. et al: Chronic liver disease and Still's disease. Arthritis Rheum., 25: 579, 1982.
22. Czaja A. J.: Current problems in the diagnostic and management of chronic active hepatitis. Mayo Clin. Proc., 56: 311, 1981.

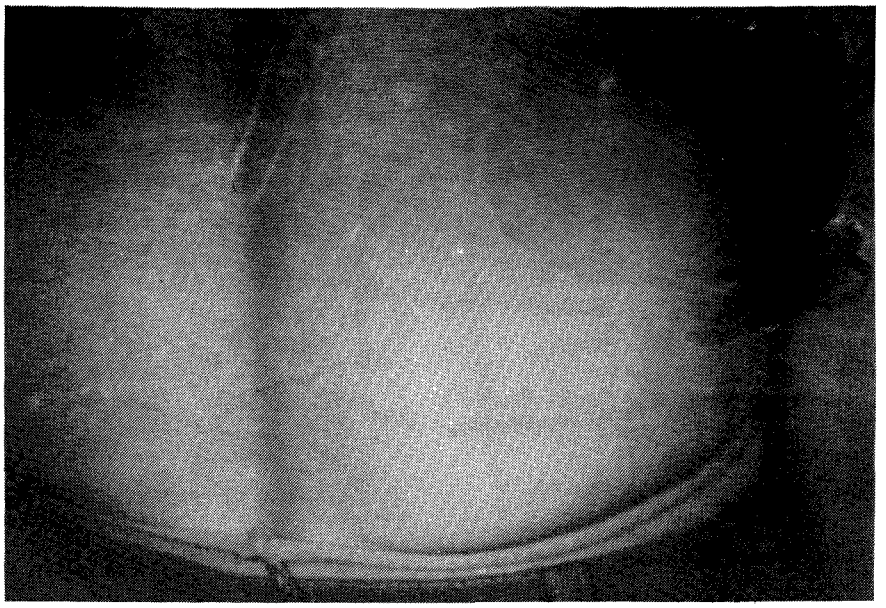


Figura 1 Fotografia da pele do dorso onde se visualiza um desenho em "escrito" pela passagem suave da unha do observador.

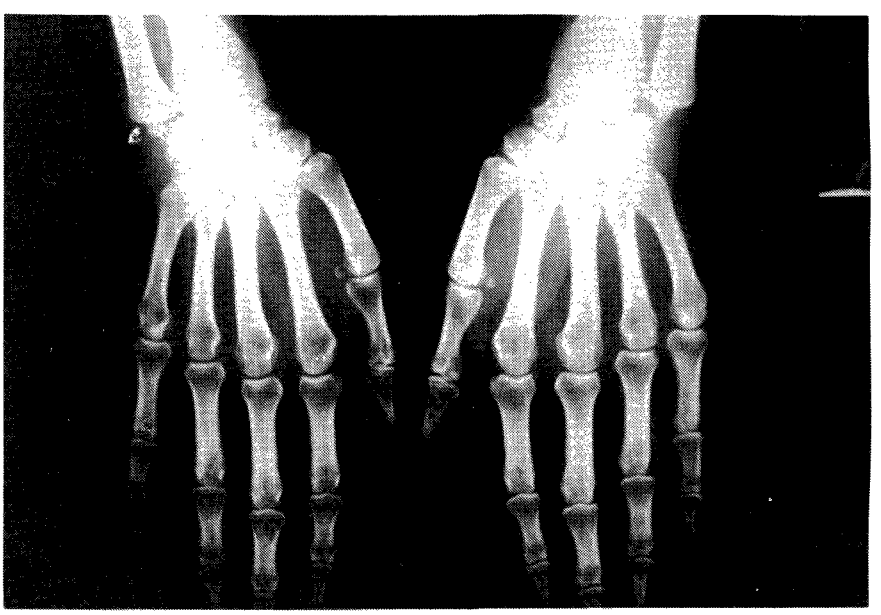


Figura 2 Radiograma das mãos: Tumefacção das partes moles das articulações do Grande Osso

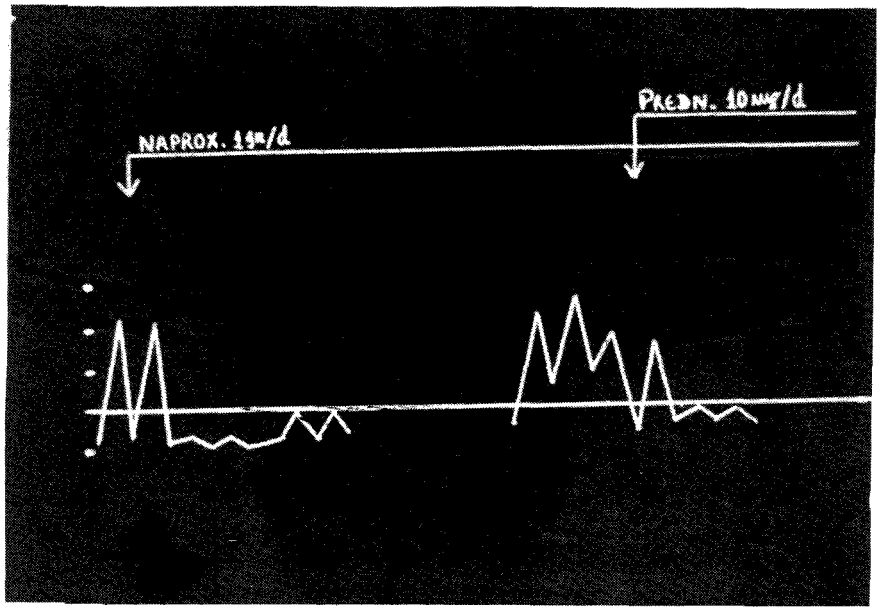


Figura 3 Perfil térmico durante o último internamento e sua relação com a terapêutica.

DONOREST®

(fentiazac)

NA ARTROSE

eficácia
tolerância
baixo custo

DONOREST
(fentiazac)

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

* na base de 2 tomas/dia

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

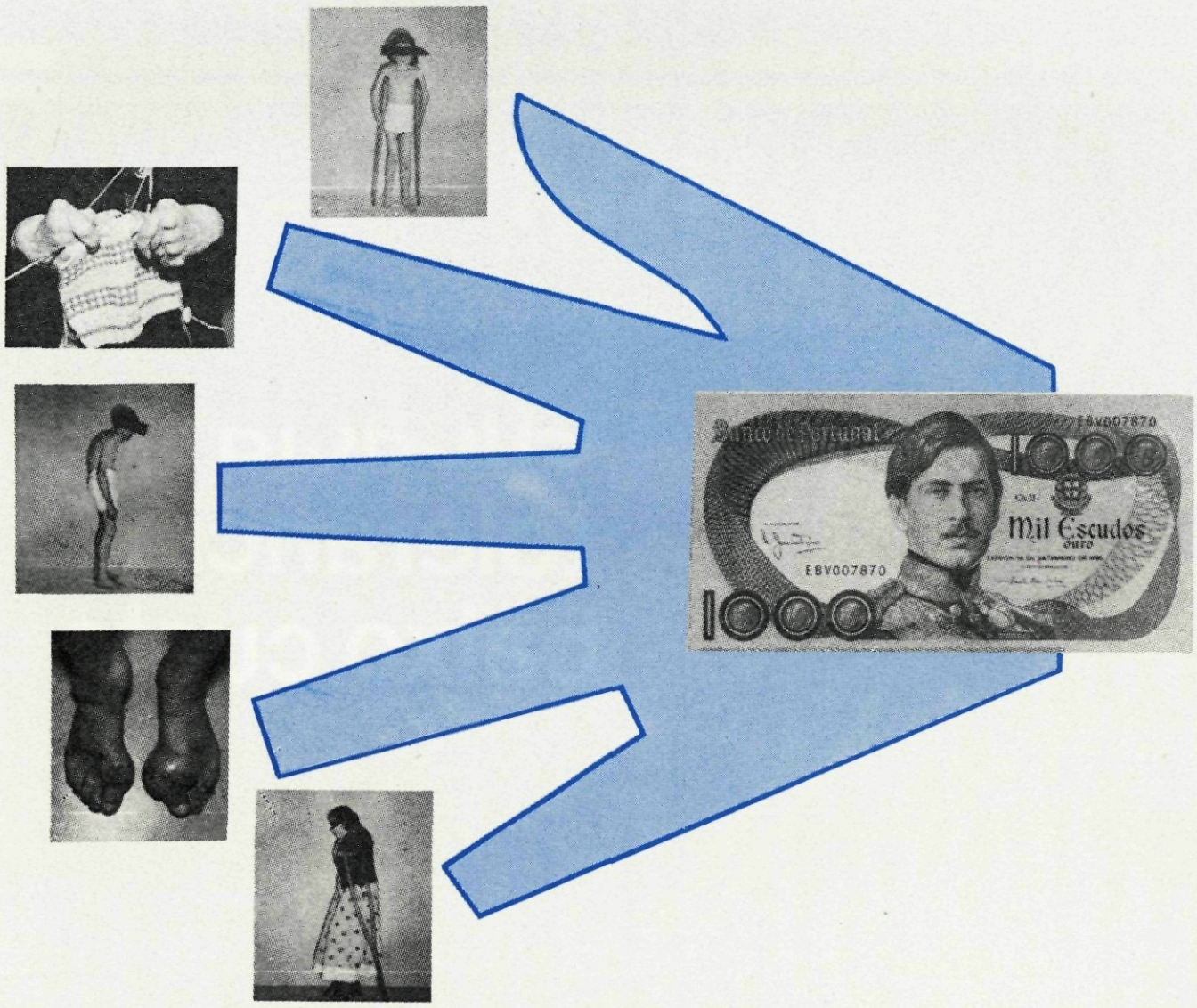
Wyeth

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

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

ACTA REUMA. PORT. XIV (3): 171-176, 1989

ARTIGO DE REVISÃO

GASTROPATIA DOS ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTERÓIDES*

MÁRIO RODRIGUES[1]

INTRODUÇÃO

A aspirina, a 1.ª droga anti-inflamatória não esteróide (AINE), foi sintetizada em 1883[1], e introduzida na terapêutica médica em 1899, por Dreser[2]. Cerca de 15 anos após, é reconhecida na literatura médica a associação da aspirina com o aparecimento de sintomas e lesão do tracto gastro intestinal superior[1].

No decorrer dos anos 30, são identificadas as prostaglandinas (PGs)[3] e no período após a 2.ª Grande Guerra, a investigação farmacêutica levou ao aparecimento de cerca de 30 novos AINES[4 5].

Em 1971 Vane mostrou que os AINEs eram potentes inibidores da síntese das PGs, e atribuíu a esta acção comum as propriedades anti-inflamatórias daquelas drogas[6].

Em consequência, os principais efeitos adversos dos AINES foram também considerados resultantes da inibição sistémica da produção de PGs[6].

Na figura 1 está esquematizado, de forma resumida, o metabolismo do ácido araquidónico, estando assinalado o local de acção dos AINEs (inibição da cicloxigenase).

Estudos posteriores levaram a que actualmente haja uma crescente compreensão do papel das PGs e do Tromboxano A2 na fisiopatologia das artropatias inflamatórias, em particular a acção supressora da PGE2 na activação de várias células implicadas no sistema imunológico[7] e a sua participação nos mecanismos de defesa da mucosa gastroduodenal[8 9], mas também que os AINEs poderão actuar noutras vias de metabolização do ácido araquidónico, através da inibição das 15- e 11- lipoxigenase (que aparentemente produzem leucotrienos de forma análoga à 5- lipoxigenase)[10 11], ou por outros mecanismos com a inibição da activação dos neutrófilos, [12 13] ou a modulação da actividade dos condrocitos.[14 15]

---

* Palestra proferida no Centro de Saúde do Bom Jesus (Funchal) em 21/10/88.

1- Interno do Internato Complementar de Reumatologia do Núcleo de Reumatologia (Resp. Prof. Viana Queiroz) do Serviço de Medicina IV (Dir.: Prof. Fernando de Pádua) do Hospital de Santa Maria. Bolseiro da R.A.M.

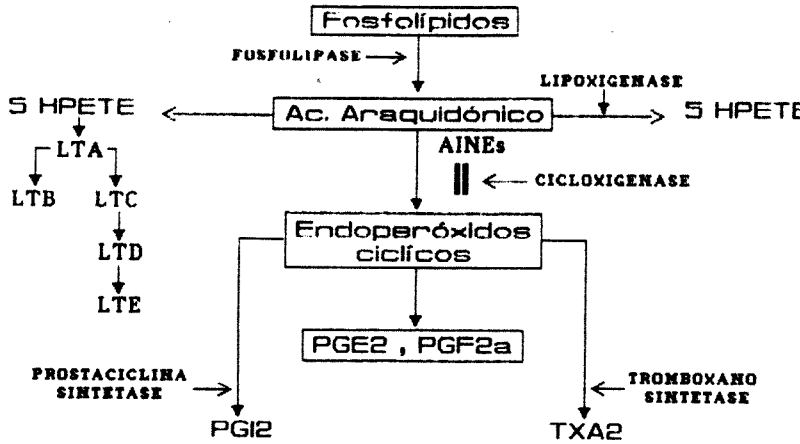


Fig. 1 — Metabolismo do ácido araquidonico. Adaptado de Goodwin, JS (6).

FISIOPATOLOGIA

Os mecanismos que medeiam a agressão gástrica e duodenal dos AINEs são de dois tipos.

Por um lado, todos os AINEs são moléculas ácidas, com valores de pKa entre 4 e 5, pelo que na presença de acidez gástrica normal não estão ionizadas, o que as torna mais lipossolúveis e facilita a sua entrada e agressão directa das células mucosas[16].

Por outro lado, interferem, quer localmente, quer por via sistémica, com a síntese de PGs, cuja acção protectora da mucosa gastroduodenal é bem conhecida[17].

As PGs do tipo E são abundantes no sistema gastrointestinal em geral, e a nível gastroduodenal, são particularmente abundantes a PGI2, E2 e F2α[17]. As acções das PGs são múltiplas a este nível, onde inibem a produção de ácido, [7] [17], estimulam a secreção alcalina e aumentam a espessura da camada de muco aderente à mucosa,[8] [9] e ainda, regulam, facilitando, o fluxo sanguíneo local,[8] [17] [18] o que permite a restituição rápida da mucosa após a acção de um agente agressor.[18]

EPIDEMIOLOGIA

Alguns dados publicados em anos recentes poderão ajudar a enquadrar o problema da Gastropatia dos AINEs.

Em 1986, um relatório do C.S.M. (Committe on Safety of Medicines-Reino Unido), indicava os AINEs como sendo das drogas mais prescritas, totalizando mais de 20 milhões de receitas por ano (5% do total de prescrições no sistema de saúde Britânico), sendo também responsáveis por 25% das comunicações de efeitos adversos de drogas.[19]

Entre 1964 e 1985, as reacções adversas mais comumente comunicadas relacionaram-se com o tracto gastrointestinal (hemorragia e perfuração)[20], totalizando 3500 comunicações, de que resultaram 600 mortes, das quais cerca de 90% ocorreram em pessoas com mais de 60 anos de idade.[19]

Em 1987 foram passadas mais de 70 milhões de receitas de AINEs nos Estados Unidos, calculando-se que o mercado mundial destas drogas atinja actualmente os 2 biliões de dólares.[21]

A F.D.A. (Food and Drug Administration-EUA) calcula que os efeitos secundários graves com o uso de AINEs ocorrem em 1-2% dos doentes que usam estas drogas por três meses, e em 2 a 5% daqueles que as usam durante um ano.[22]

Vários estudos mostraram que estão em maior risco para o desenvolvimento de uma complicação gastrointestinal potencialmente fatal com o uso de AINEs, os doentes com mais de 60 anos, particularmente os do sexo feminino e os doentes debilitados.[23 24 25 26 27]

Num destes estudos, incidindo apenas em doentes com mais de 60 anos, o risco de hemorragia gastrointestinal grave foi de 4,7 [27], enquanto que num outro estudo controlado, incidindo sobre cerca de 50.000 doentes, de qualquer idade, o risco foi de 1,5.[26]

A magnitude destes números revela a importância das complicações gastrointestinais secundárias ao uso de AINEs, mas a sua interpretação deve ser cuidadosa, uma vez que, como realça O'Brien,[4] perante um uso tão frequente, o número de efeitos colaterais descritos pode ser considerado bastante baixo, embora não raros, considerando que os AINEs, como um grupo, provavelmente estão entre os agentes farmacológicos mais seguros da medicina moderna. Também deve ser tido em consideração que vários estudos foram realizados em serviço de urgência[23 24 25]. Este facto levou a que, recentemente, Gibson tenha afirmado [28]: "Para o cirurgião e o gastroenterologista os AINEs podem parecer iníquios, mas para o reumatologista que semanalmente observa inúmeros doentes sofrendo de dores, os AINEs são fármacos que propiciam benefícios evidentes e somente um risco remoto de complicações graves".

Outros autores perspectivam este problema de forma semelhante.[26 29]

CLÍNICA

Estudos endoscópicos em indivíduos saudáveis,[30] e em doentes reumáticos,[31 32] revelaram que em mais de 2/3 dos casos a administração de um AINE provoca lesões da mucosa gastroduodenal.

No entanto, a frequência das manifestações clínicas e o padrão de apresentação diferem substancialmente entre os doentes a tomar AINEs, e aqueles que apresentam lesões endoscópicas similares, mas não relacionadas com o uso daquelas drogas.[33]

Apesar da alta frequência de lesões endoscópicas nos doentes a tomar AINEs, apenas 30% dos que tomam aspirina e 10% ou menos, dos que tomam algum dos novos AINEs, apresentam dor abdominal,[24] e cerca de 5% referem disfagia[33]. Pelo contrário, o aparecimento insidioso de anemia é muito mais

frequente nos doentes medicados com AINEs, sendo por vezes a única manifestação clínica.[24 33]

Merece destaque o facto de mais de 50% dos doentes medicados com AINEs e que sofrem uma complicação potencialmente fatal, nunca referiram previamente qualquer sintomatologia sugestiva.[25]

PREVENÇÃO E TRATAMENTO

Como observa Roth,[21] o reconhecimento da Gastropatia dos AINEs conduzirá a um uso mais responsável destas drogas, conforma os estudos básicos e clínicos forem elucidando os mecanismos de agressão da mucosa gastroduodenal e a importância relativa dos vários cofactores possivelmente implicados (doenças e terapêuticas associadas, história pregressa de doença gastroduodenal ou uso de AINEs, hábitos, etc.).

Entretanto, um conjunto de atitudes preventivas devem ser assumidas:

Em primeiro lugar, deve ser tida em consideração a idade e o sexo do doente, e o grau de inflamação que apresenta.[22 25] Os AINEs não devem ser utilizados apenas para obtenção de analgesia.[25 28]

Todos os doentes devem ser minuciosamente inquiridos acerca da existência de queixas dispépticas passadas ou presentes, assim como no decorrer da terapêutica. Os AINEs não devem ser utilizados em doentes com úlcera péptica activa, e naqueles com história pregressa de úlcera péptica e idade superior a 60 anos, os AINEs só devem ser prescritos após outras formas de tratamento terem sido cuidadosamente consideradas. Em qualquer doente, iniciar sempre o tratamento pela dose mínima eficaz.[20 22]

Monitorizar regularmente os parâmetros laboratorais (hemoglobina, sangue oculto nas fezes).[24 33]

A endoscopia é o método diagnóstico mais importante na avaliação destes doentes, e deve ser pedida sempre que surjam quaisquer sinais ou sintomas de toxicidade gastrointestinal.[21 35]

Quando a gravidade clínica e laboratorial, bem como a avaliação endoscópica, não exijam a suspensão imediata do tratamento com AINEs, outras drogas devem ser utilizadas, isoladamente ou em combinação.

Os antiácidos são baratos e propiciam alívio sintomático, enquanto o sucralfate exerce acção citoprotectora isenta de efeitos sistémicos.[35]

Os antagonistas dos receptores H2 poderão ter um papel adjuvante na terapêutica destes doentes,[36] embora um estudo endoscópio duplamente cego, controlado com o placebo, e com duração de 1 ano, não tenha mostrado qualquer benefício significativo[37].

Finalmente, a utilização de análogos sintéticos das PGs representa uma abordagem terapêutica lógica dados os mecanismos fisiopatológicos actualmente aceites na Gastropatia dos AINEs.[36]

viartril-S®

SULFATO DE GLUCOSAMINA

ANTIARTRÓSICO

CORTA O CÍRCULO vicioso das artroses

TRAVA A DEGENERESCÊNCIA DA CARTILAGEM

DELTA LABORATÓRIOS MASSAMÁ - QUELUZ

ROTTA RESEARCH

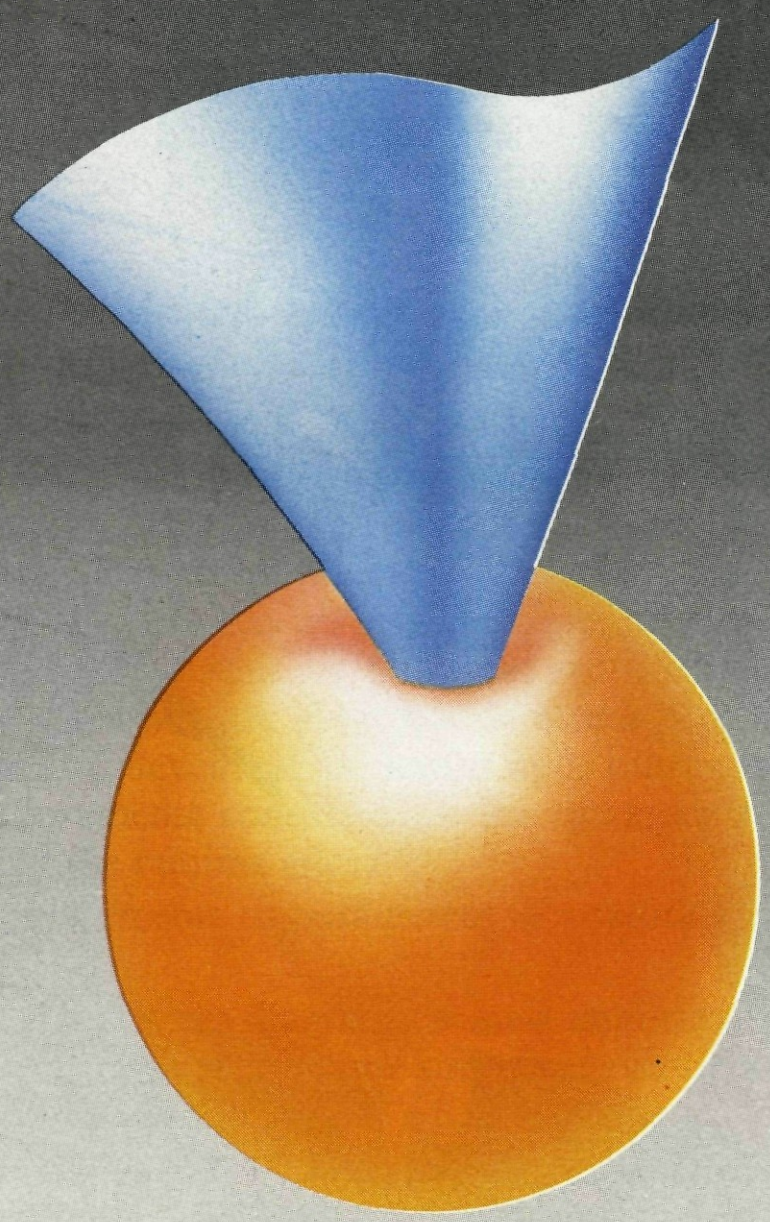
Apresentação:

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

REUMON-GEL
REUMON-CREME

etofenamato

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



excelente penetração

GARANTIA DE EFICÁCIA

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

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

Laboratórios Bial

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

BIBLIOGRAFIA

1 — Collins, AJ. Pathophysiologic aspects of NSAID-induced Gastropathies. Proceedings of a symposium. Therapeutic advances in the management of NSAID-induced gastropathy. Chicago. May 8, 1987.

2 — Flower, RJ Moncada, 5, Vane, JR. in Las bases farmacológicas de la terapêutica Gilman, Goodman, Gilman (Eds.) 6ª Ed. Editorial Panamericana, Buenos Aires, 1982.

3 — Carmichael, J, Shankel, Sw. effects of Nonsteroidal Anti-inflammatory drugs on prostaglandins and renal function. Am J Med 78: 992-1000;1985.

4 — O'Brien, WM, Bagby, GF. Rare adeverse reactions to Nonsteroidal Antiinflammatory drugs. J Rheumatol 12 (1): 13-17; 1985.

5 — Hess, EV. Nonsteroidal Anti-inflammatory drugs: New perspectives in the inflammatory process and immunologic function. Am J Med 77 (2A): 1-2; 1984.

6 — Goodwin JS. Immunologic effects Nosteroidal Anti-inflammatory drugs. Am J Med 77 (2A): 7-15;.1984

7 — Oates, JA, fittzgerald d, GA, Branch. RA, Jackson , EK, Knapp, HR, Roberts, Lj. Clinical implications of prostaglandin and thromboxane A2 formation (II). N Engl J Med 319 (12): 761-767, 1988.

8 — Flemstrom, G. Gastroduodenal mucosal secretion of bicarbonate and mucus. Am J Med 81 (suppl 2A): 18-21; 1986.

9 — Selling, JA, Hogan, OL. Aly, A, Isenberg, JL. Indomethacin inhibits duodenal mucosal bicarbonate secretion on and endogenous prostalandin E2 output in Human subjects. Ann Intern Med 106: 468-371; 1987.

9 — Selling, JA, Hogan, DL. Aly, Koss, MA, Isenberg, JI. INdomethacin inhibits duodenal mucosal bicarbonate secretion and endogenous prostaglandin E2 output in Human subjects. Ann Intern Med 106: 368; 1987.

10 — Goodwin, JS. Mechanism of action of Nonsteroidal Anti-inflammatory agents Am J Med 77 (1A): 57-64; 1984.

11 — Malmsten, CL. Prostaglandins, Thromboxanes, and Leukotrienes in imflammation Sem Arthr Rheum 15 (2) (suppl): 29-35; 1985.

12 — Abramson, 5, Edelson, H, Kaplan, H, Ludewig, R, Weissman, G, nhibiton of Neutrophil activation by Nonteroidal Anti-inflammatory drugs. Am J Med 77 (2A): 3-6 1984.

13 — Bacon, PA. Nosteroi dal Ancti-inflammatory drugs and immunologic function. Am J Med 77 (2A): 26-31; 1984.

14 — Herman, Jh, Hes, Ev. Nonteroiodal Anti-inflammatory Arthritis. Am J Med 77 (2A): 16-25; 1984.

15 — Herman, JH, Appel, AM, Hess, EV. Modulaction of cartilage desttruction by select Nonteroidal Antiinflammatory drugs. Arthritis Rheum 30 (3); 257-263; 1987.

16 — Boll et, AJ. Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs in Drugs Textbook of rheumatology, Kelley, Haris, Ruddy, Sledge (Eds.) 2nd Ed., WB Saunders Co, Philadelphia, 1985.

17 — Russel, RI, Protective effects of the prostaglandins on the gastric mucosa. Am J Med 81 (suppl 2A): 2-4; 1986.

18 — Morris, GP. Prostaglandins and cellular restitution in the gastric mucosa. Am J Med 81 (suppl 2A): 23-28; 1986.

19 — CSM Upadate. Non-seteroidal Anti-inflammatory drugs and serious gastrointestinal adverse reaction — 1. Br J Med 292: 641; 1986.

20 — CSM Update. Non-steroidal Anti-inflammatory drugs and serious gastrointestinal adverse reactions — 2. Br J Med 292: 1190-1986.

21 — Roth, SH. Nonsteroidal Anti-inflammatory drugs: gastropathy, deaths, and medical practice. Ann Intern Med 190 (5): 353-354: 1988.

22 — Paulus, HE. FDA arthritis advisory committe meeting: risks of agranulocytosis/aplastic anemia, flank pain, and adverse gastrointestinal effects with the use of Nonsteroidal Antiinflammatory drugs. Arthritis Rheum 30 (5): 593-595; 1987.

23 — Somerville, K, Faulkner, G, Langman, M. Non-steroidal Anti-inflammatory drugs and bleeding peptic uiler. Lancet, 462-464; 1986.

24 — Bartlew, WR. Gupta. A. Lazor. J. Nonteroidal Anti-inflammatory drugs and gastrointestinal bleeding. Arch Intern Med 146: 2365-2367; 1986.
25 — Armstrong, CP, Blower, AL. Non-steriodal Anti-inflammatory drugs and life threatening complications of peptic ulceration. Gut 28 (5): 527-523: 1987.
26 — Carson, JL, Strom, Bl, Soper, KA, West, Sl, Morse, Ml. The association of Nonsteroid Antiinflammatory drugs With upper gastrointestinal tract bleeding. Arch Intern Med 147; 85-88; 1987.
27 — Griffin, MR, Ray, WA, Achaffer, W. Nonsteroidal Anti-inflammatory dug use and death from peptic ulcer in el derly persons. Ann Intern med 109 (5): 359-363; 1988.
28 — Gibson, T. Nonteroid Anti-inflammatory drugs-another look. Br J Rheumatol 27 (2): 87-90: 1988.
29 — Goodwin, JS. toxoxity of Nonsteroidal Anti-inflammatory drugs. Arch Intern Med 147: 34; 1987.
30 — Lanza, FL. endoscopic studies of gastric and duodenal in jury after the use of Ibuprofen, Aspirin, and other Nonteroidal Anti-inflammatory agents. Am J Med 77 (1A): 19-24; 1984.
31 — Upadhyay, R, Howatson, A, Mckinlay, A, Danesh, BjZ, Sturrock, RD, russel, RI. Campylobacter Pylori associated gastritis in patients with Rheumatoid Arthritis taking Nonteroid Anti-inflammatory drugs. Br J Rheumatol 27 (2): 113-116; 1988.
32 — Collins, AJ, Davies. J, Dixon, A St J. A prospectivwe endoscopic study of the effect of orudis and Druvai on the upper gastrointentinal tract, in patients with Ostheoarthritis. Br J Rheumatol 27 (2): 106-109; 1988.
33 — Ucollins, AL, Davies, j, Dixon, A St J. Contrating presentation ond findings between patients with rheumatic complaints taking Nonsteroidal anti-inflmmatory drugs and a general population referred for endoscopy. BR J Rheumatol 25 (1): 50-53; 1986.
34 — Doube, A, Morris, A. Nonsteroidal Anti-inflammatory drug-induced dypepsiais Campylobacter Pyloridis implicated?. Br J Med 27 (2): 110-112; 1988.
35 — ROth, SH. Nonsetroidal Anti-infolammatory drug gastropathy. We started it Can we stop it?. Arch Intern Med 146: 1075-1076; 1986.
36 — Fowler, PD. Synthetic prostaglandins-have they place in rheumatology? Br J Clin Pract 40)5): 257-259; 1986.
37 — Roth, SH. Bennett, REô, Mitchell, CS, Hartman, RJ. Cimetidine therapy in Nonsteroidal Anti-inflammatory drug gastropathy. Arch Intern Med 147: 1798-1801p; 1987.

ACTA REUMA. PORT. XIV (3): 177-184, 1989

REUNIÕES DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

PNEUMONIA COMPLICADA DE INSUFICIÊNCIA RENAL

LUIS GAIAO, TEIXEIRA DA COSTA, MIRANDA ROSA, CANAS DA SILVA, JAIME BRANCO, LUISA BOAL, LEONOR MOITA, VIANA DE QUEIROZ E M. FREITAS E COSTA.

Descreve-se o caso clínico de um doente do sexo masculino, 34 anos de idade, marítimo de profissão, internado por um quadro clínico de tosse e expectoração hemoptoica, queda do estado geral e insuficiência cardíaca congestiva.

Nos antecedentes pessoais destaca-se tuberculose pulmonar aos 10 anos de idade e estadia sazonal por períodos de 6 meses ao largo das costas da América Central.

Na observação salienta-se HTA ligeira, fervores subcrepitates no 1/3 inferior de ambos os hemitoraxes, sopro sistolico no BEE e ponta, edemas maleolares.

Laboratorialmente havia discreta anemia (Hb-10,5 g). VS moderadamente elevada (35mm), hipogamaglobulinemia (16,2 %), sedimento urinário activo com hematuria e cilindruria e insuficiência renal (Pcr-2,8 CLcr-33). Radiológicamente observa-se derrame pleural bilateral, focos de condensação parenquimentosa pulmonar e aumento do índice cardio-toracico.

O ecocardiograma apresentava um padrão de miocardiopatia dilatada. Após exclusão de outras entidades, nomeadamente de etiologia infecciosa ou tumoral, foi colocado o diagnóstico de Granulomatose de Wegener tendo em conta o envolvimento respiratório (pulmonar) e renal, associados aos dados histológicos de biópsia renal (glomerulonefrite granulomatosa).

A medicação incluiu ciclofosfamida (100 mg/dia) e prednisolona (60 mg/dia) com resolução das lesões do parenquima pulmonar e da deterioração rápidamente progressiva da função renal (3 meses) evoluindo para insuficiência renal crónica pelo que o doente se encontra sob hemodialise iterativa.

OLIGOARTRITE FEBRIL

RUI LEITAO, LUÍS GAIAO, TEIXEIRA DA COSTA, CANAS DA SILVA E VIANA DE QUEIROZ

O diagnóstico das formas agudas da endocardite infecciosa não é habitualmente difícil dado o carácter fulminante da afecção, com sindroma febril marcado e persistente, grave repercussão sobre o estado geral e manifestações cardíacas predominantes facilmente detectáveis pelos exames clínico e ecocardiográfico. As formas sub-agudas da doença, pela sua evolução insidiosa com curso clínico mais arrrastado e manifestações multissistémicas, muitas vezes inespecíficas, são habitualmente de diagnóstico mais difícil. A evolução insidiosa, a apresentação muitas vezes intermitente das queixas e dos sinais clínicos e o seu carácter politópico, obrigam frequentemente ao diagnóstico diferencial com várias doenças multissistémicas, nomeadamente as doenças do tecido conjuntivo.

Os aa descrevem um caso de endocardite bacteriana sub-aguda por estreptococo sanguis cuja forma de apresentação foi a de uma oligoartrite com sindroma inflamatório sérico muito marcado e sopro cardíaco, no qual uma evolução muito arrastada e insidiosa, a negatividade persistente das hemoculturas e a normalidade dos primeiros exames ecocardiográficos, protelaram o diagnóstico até à instalação de um quadro clínico mais completo com embolização cerebral, lesões petequiais cutâneo-mucosas e febre elevada e persistente. Só nessa altura o ecocardiograma detectou a existência de vegetações mitrais e foi isolado o agente infectante a partir das hemoculturas. Instituida a terapêutica apropriada houve rápida regressão do quadro clínico e laboratorial com cura da doente sem sequelas neurológicas ou cárdio-vasculares.

ARTRITES INFECCIOSAS INTERNADAS NOS ÚLTIMOS DOZE MESES NO NÚCLEO DE REUMATOLOGIA DO SERVIÇO DCE MED. IV DO H.S.M.

FERNANDO SARAIVA, JORGE SILVA, LUÍS GAIAO, VIVIANA TAVARES, J. CANAS DA SILVA, JAIME BRANCO, JOSÉ CARLOS ROMEU, MIRANDA ROSA E VIANA DE QUEIROZ

Os Autores apresentam os casos de artrite infecciosa internados em 1988 no Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do H.S.M.. As articulações afectadas foram o joelho (dois casos), a tíbio-társica (dois casos), a 1ª metatarso-falângica (um caso) e a sacro-ilíaca (um caso). Destes seis, dois

BIFENE

(FENBUFENE)

ANTI-REUMÁTICO DE ACÇÃO PROLONGADA

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

APRESENTAÇÃO:

		P.V.P.	S.M.S.
Cápsulas a 300 mg. -	Embalagem de 20	628$00	314$00
	Embalagem de 60	1 601$00	800$00

Departamento de Propaganda:
Av. Gomes Pereira, 74 - 1500 LISBOA - Telef. 70 41 51

foram de etiologia tuberculosa, dois de natureza brucélica, um, estafilocócica e num deles não foi possível responsabilizar um gérmen determinado. Três dos seis doentes em causa tinham também lupus eritematoso sistémico.

VASCULITE NECROSANTE REUMATOIDE

JAIME C. BRANCO, VIVIANA TAVARES, JOSÉ CARLOS ROMEU, RUI LEITAO, J.A. MELO GOMES, M. VIANA DE QUEIROZ
Núcleo de Reumatologia, Hospital Universitário de Santa Maria, Lisboa

A Artrite Reumatóide (AR) é uma doença multisistémica cujo componente extra-articular constitui, com frequência, a maior condicionante do prognóstico. A vasculite reumatóide ocorre em 20% das AR condicionando menor sobrevida do que quer a população em geral quer os doentes com AR sem vasculite. A vasculite necrosante reumatóide (VNR) apenas complica menos de 1% das AR e segundo a literatura é mais frequente no sexo masculino, na AR arrastada, com grave comprometimento articular, nódulos reumatóides, factores reumatoides fortemente positivos e submetida a corticoterapia prévia. É sinal de mau prognóstico a existência de esclerite bilateral, neuropatia sensitivo-motora, hipogamaglobulinémia e alteraçoes do sedimento urinário. Os 5 casos de VNR apresentados eram todos do sexo feminino (idade média: 67,2 anos) portadoras de AR clássica, sereopositiva e erosiva, com duração média de 22,2 anos (limites: 1-44 anos). 4 doentes tinham sindrome de Sjógren e 2 apresentavam nodulos reumatóides. Todas haviam feito corticoides préviamente. A vasculite iniciou-se em 3 casos pela pele e nos outros 2 pelo nervo tendo nestes últimos apresentado um intervalo livre de queixas entre o acidente inicial e o período de estado da doença. Se a mononevrite múltipla só apareceu nas 2 doentes em que a VNR se iniciou pleo nervo já a gangrena ocorreu em todos os casos. Também a anemia, a leucocitose com neutrofilia, a VS elevada e a infecção (3 sepsis St. aureus- 3 infecções urinárias - 2 Proteus e 1 E. Coli- 1 artrite infecciosa- St. aureus) se manifestaram na totalidade dos doentes. As 3 doentes em que havia alterações do sedimento urinário foram as que faleceram. Aparentemente as diversas terapêuticas utilizadas (corticoides em altas dosess e/ou pulsos, ciclofosfamida, plasmaferese) não influenciaram a incidência de morte.

POLICONDRITE RECIDIVANTE ASSOCIADO A SINDROME DE REITER

JORGE SILVA, ALVES DE MATOS, JAIME C. BRANCO, J. CANAS DA SILVA, ODETE ALMEIDA E M. VIANA DE QUEIROZ.

A policondritre recidivante é uma doença rara, de causa desconhecida, associando-se em cerca de 30% com outras doenças reumáticas especialmente conectivites, vasculites e mais raramente espondiloartropatias seronegativas.

Apresentamos uma associação de policondrite com Síndrome de Reiter.

Homem 46 anos com condrite das cartilagens auriculares, nasais e traqueais, surdez, febre, poliartrite, episódios de olho vermelho, aftas orais recurrentes, uretrite estéril, sacro ileíte bilateral, espessamento da valvula aortica, anemia, leucocitose, vs de 110 na 1ª hora. HLA A2, A30, AW19, B51 (B5), CW2, DR6. A biópsia da cartilagem auricular evidenciava condrite e pericondrite, a biópsia sinovial do joelho direito apresentou sinovite crónica inespecifica, a biópsia da pele e do tecido celular sub-cutâneo da superfície plantar do pé esquerdo mostrou alterações típicas de Síndrome de Reiter.

Na revisão da literatura que realizamos apenas encontramos um caso semelhante descrito por Pazirandeh em 1988 (J. Rheum. 15/4: 1988)

POLIMOSITE SINTOMATICA DE REUMATISMO PARANEOPLASICO

ARMANDO MALCATA, JOSÉ CARLOS ROMEU, TEIXEIRA DA COSTA E VIANA DE QUEIROZ

Os autores apresentam o caso clínico de uma doente de 73 anos de idade que ano e meio após cirurgia por adenocarcinoma gástrico surgiu com mialgias, expontâneas e à mobilização , diminuição da força muscular proximal, disfagia, regurgitação e disfonia.

Os exames complementares confirmaram a hipótese diagnóstica de polimiosite. Havia elevação dos "enzimas musculares, biópsia muscular e E.M.G. com alterações compatíveis com P.M.

A pesquisa de eventual recidiva da neoplasia gástrica, ou presença de outra, foi negativa.

Fez corticoterapia, em dose elevada. Teve alta, após 2 meses de internamento, com nítida melhoria do quadro clínico.

Um mês depois surgiram sucessivamente: metrorragias, expectoração hemoptóica, equimoses, e agravamento de P.M.

Reinternada, constatou-se quadro de anemia hemolítica microangiopàtica, causada por coagulação intravascular disseminada, de evolução tórpida, relacionada, provávelmente, com recidiva tumoral.

A doente faleceu dias depois, por tromboembolia pulmonar.

HIPEROSTOSE VERTEBRAL ANQUÍLOSANTE COM DISFAGIA

J. A. MELO GOMES* E J.P. CANSADO DE CARVALHO**

RESUMO: A hiperostose vertebral anquilosante (HVA) ou doença de Forestier é uma situação clínica benigna, com prevaltência de 4 a 8% na população de idade superior a 50 anos.

Radiologicamente os seus aspectos característicos são mais frequentes ao nível da coluna dorsal e lombar. As suas localizações cervicais podem contudo, quando volumosas, provocar compressão extrínseca do esófago, sendo a HVA considerada por isso uma causa de disfagia. Relatamos de seguida um caso clínico em que tal parecia suceder.

Caso Clínico: Mulher de 69 anos, doméstica, com cervicalgias "mecânicas" desde os 50 anos, e nódulos de Heberden e Bouchard, assintomáticos, desde os 55 a., que recorre à consulta por agravamento progressivo da sintomatologia cervical ao longo dos últimos 5 anos.

Antecedentes pessoais -Disfagia ligeira para sólidos desde os 67 a.; cataratas nucleares. Nega diabetes, sendo os restantes antecedentes irrelevantes. Exame Objectivo Geral normal. Exame Objectivo Reumatológico: hipercifose e hiperlordose lombar; limitação dolorosa de grau moderado dos movimentos da coluna cervical; nódulos de Heberden e Bouchard bilateralmente; crepitações dos joelhos; hallux valgus bilateral. Laboratório dentro dos limites do normal.
Radiogramas: Coluna cervical -HVA de C_4 a C_7 (espessura antero-posterior de 6 mm); Coluna dorsal -HVA; calcificação de entesis rotuleana e calcaneana.
Radiograma do esófago-discreta compressão extrínseca, a qual não diminui significativamente o lumen do orgão, nem impede a progressão da papa baritada.
Esofagoscopia -sem alterações.
Efectuou-se Radio-Cinema da deglutição, o qual permitiu verificar que a disfagia era devida a alteração funcional da hipo-faringe e não à eventual compressão extrínseca sugerida pelo radiograma da coluna cervical.
Conclusões: 1 — Nem sempres o que parece é!
2 — Uma investigação mais profunda dos casos de disfagia assiada â HVA pode revelar outras causas que não a aparentemente, óbvia compressão extrínseca de esófago.

* Capitão Médico do Exército Português. Unidade de Reumatologia do Hospital Militar Principal."
** Capitão Médico do Exército Português. Serviço de Radiologia do Hospital Militar Principal.

DOENÇA DE CROHN

A poposito de um caso clinico

LICINIO POÇAS*, LEAO ROSAS**, VASCONCELOS TEIXEIRA***

A doença de Crohn, como a colite ulcerosa, acompanha-se frequentemente de manifestaçoes extraintestinais, algumas delas podendo preceder as queixas digestivas ou tomar um aspecto mais saliente em relação a estas.

As manifestaçoes reumáticas que mais frequentemente se associam â doença de Crohn sao a monoartrite ou oligoartrite, predominante dos menbros inferiores, e a espondilite, podendo ou não afectar conjuntamente o mesmo doente. A forma espondilitica associa-se a percentagem muito elevada de antigénio HLA B 27 (75-95%) e de modo geral evolue independentemente da doença intestinal.

Outras manifestações reumáticas que podem surgir no decurso da doença de Crohn são osteomielite ou artrite infecciosa, por disseminação hematogénica ou fistulosa de abcesso digestivo, a policondrite e a amiloidose.

O eritema nodoso quando em associação com a oligoartrite obriga a colocar um diagnóstico de suspeição de doença de Crohn.

O diagnóstico desta doença fundamenta-se na observação rectosigmoidoscópia, na histologia do intestino e na imageologia radiológica. O seu tratamento habitualmente responde bem à associação de sulfasalasina com corticóides e dieta apropriada.

O caso clínico apresentado de uma jovem com oligoartrite dos membros inferiores, eritema nodoso, perturbações digestivas ligeiras de dor e dejecções de fezes moles, hiperteremia e degradação do estado geral, constitui um exemplo clássico que não coloca dificuldades de diagnóstico ao reumatologista, tendo sido confirmado pela biópsia do colon e pela radiologia do intestino delgado e do colon.

A propósito deste caso clínico, pretende-se chamar a atenção para a requisição correcta do estudo radiológico, de modo a evitar-se repetições de exames que serão prejudiciais sob vários aspectos.

Na suspeita de doença inflamatória crónica do intestino deve pedir-se expressamente o "transito seriado do intestino delgado" e o "clister opaco por duplo contraste". De modo complemetar, se necessário, poderá realizar-se o "clister do delgado através de enteroclise por via alta" e o "estudo do ileon terminal por duplo contraste através de pneumocolon oral".

---

* Assistente Hospitalar de Reumatologia
** Interno de Radiologia
*** Professor Auxiliar de Medicina

POLIARTERITE NODOSA COM ACRONECROSE

VIVIANA TAVARES, JAIME C. BRANCO, J. CANAS DA SILVA E M. VIVIANA QUEIROZ

A poliarterite nodosa (PAN) é uma vasculite necrosante sistémica que afecta essencialmente as artérias de médio e pequeno calibre podendo apresentar um quadro clínico variado sendo a necrose digital um dos menos frequentes.

Apresentamos o caso clínico de um doente do sexo masculino, com 54 anos, que surge com um quadro de mialgias, astenia, emagrecimento e fenómeno de Raynaud, evoluindo rapidamente para necrose das extremidades distais dos dedos das mãos e pés. O exame objectivo evidenciava um livedo reticularis no dorso e nos membros. Os pulsos periféricos eram amplos e simétricos e o exame neurológico era normal. o estudo laboratorial revelou um aumento da velocidade de sedimentação e uma leucocitose sem neutrofilia. os factores reumatóides, os anticorpos antinucleares e a pesquisa de crioglobulinas foram negativos. Não existiam alterações no ecocardiograma e na ecografia abdominal. O electromiograma, que revelou uma mononevrite multiplex, e a arteriografia abdominal, demonstrando a presença de aneurismas da artéria esplénica, permitiram confirmar o diagnóstico de PAN. O doente foi medicado com prednisona assistindo-se à delimitação e estabilização das zonas de necrose que, posteriormente, se destacaram expontâneamente com perfeita cicatrização dos dedos.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO E PSICOSE AGUDA

VIVIANA TAVARES, J.A. PEREIRA DA SILVA E M. VIANA QUEIROZ

No decurso do Lupus Eritematoso Sistémico (LES) as manifestações neuropsiquiátricas são frequentes, traduzindo-se clinicamente de forma variada desde o sindrome orgânico cerebral à psicose e ao coma, podendo dever-se não só ao envolvimento do SNC pela doença mas também a outros factores como a corticoterapia, a hipertensão arterial, a insuficiência renal e a infecções dso SNC (como a tuberculose e a toxoplasmose).

É apresentado o caso clínico de um doente do sexo masculino, com 37 anos, sofrendo de LES associado a um quadro de psicose aguda, interpretado como manifestação de cerebrite lúpica. Apesar da terapêutica instituida como prednisona e ciclofosfamida, além da medicação antipsicótica, o quadro clínico mantem-se inalterado durante 2 meses assistindo-se simultaneamente a um agravamento progressivo do estado geral com emagrecimento e marcada fusão muscular. A presença de um tremor fino das extremidades e de uma exoftalmia discreta fazem suspeitar da existência de um hipertiroidismo associado, que é confirmado pelo aumento das fracçoes livres de T_3 e T_4. Com a terapêutica constituida por propiltiouracilo e propanolol assiste-se a uma regressão

rápida do quadro psicótico e melhoria progressiva do estado geral.

Os autores chamam ainda a atenção para algum,as séries recentes que referem a frequência de alteraçoes da função tiroideia em doentes com LES e para a possibilidade da psicose estar presente nos quadros de hipertiroidismo.

SÍNDROME FEBRIL DO IDOSO. TRÊS CASOS DE CONDROCALCINOSE ARTICULAR.

A. ALVES DE MATOS, JAIME C. BRANCO, J.A. PEREIRA DA SILVA E M. VIANA DE QUEIROZ.

Apresentamos três casos de poliartrite febril em que a radiologia revelou sinais de condrocalcinose articular e em que as hipóteses infecciosas foram afastadas.

Três indíviduos, 2 do sexo masculino, entre os 60 e 75 anos, deram entrada no Hospital de Santa Maria por poliartrite afectando as articulações dos membros superiores, joelhos e, em dois doentes, das tibiotársicas. Apenas num a poliartrite apareceu concomitante com febre; nos outros, esta precedeu a poliartrite por alguns dias. Um dos doentes apresentou-se com desorientação temporo-espacial e discurso incoerente. Todos tinham leucocitose com neutrofilia, velocidade de sedimentação elevada, factores reumatóides IgM e anticorpos antinucleares negativos. A pesquisa de cristais no líquido sinovial foi negativa; de igual modo, foram negativas as culturas afectuadas. A condrocalcinoise foi demonstrada nas radiografias dos joelhos em todos os casos, no carpo e na sinfise pública num doente e nas metacarpofalângicas num outro.

Os três doentes foram medicados com indometacina com remissão clínica entre os 5 e 10 dias.

Numa revisão da literatura (Medline) apenas encontràmos referências a um artigo com descrição de 8 casos semelhantes aos descritos (1).

Realçamos a importância da condrocalcionose no diagnóstico diferencial de uma poliartrite febril num idoso.

1. Bong D. E Bennet R: Pseudogout mimicking systemmic disease. JAMA, 246: 1, 483-1, 1981.

RÉGLES DE PUBLICATION

1. La Rédaction reçoit des travaux cliniques ou de recherche de cette specialité ou d'autres qui en soient lieés. Elle se réserve le droit d'accepter seulement des articles encore inedits.
2. Les articles publiés et les textes des communications présentées aux scéances scientifiques de la Société, ou organisées sous son patronage, demeure propriété de la l'«Acta». La Rédaction se réserve le droit d'autorizer son insertion, total ou partielle, dans d'autres publications.
3. Les opinions émises dans les articles signés n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs.
4. Les articles peuvent être redigés en portugais, français, anglais ou espagnol, en trois exemplaires, dactylographiés double interligne, sur une seule face du papier, avec des marges larges.
5. Les titres seront presentés 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 professional(s); l'organisme d'où le travail ets 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 net pour permettre la réproduction; les graphiques et les dessins, éxecutés 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 maiuscules), nom et prénom de l'auteur (ou des auteurs); titre, nom de la publication ou de l'auteur; localité; volume; numero; page; anée. On doit respecter l'ordre alphabétique du dernier nom de l'auteur (ou du premier auteur).
9. Chaque auteur a le droit de 25 tirés à part gratuits. Au delà ce nombre, elles seront débitées par son prix, si en sont demandées en avance.
10. La Rédaction se charge de la correction des épreuves.
11. Pour la citation bibliographique: *Acta Reuma. Port.*, volume, tome, page et année.
12. On demande l'échange. Exchange solicited. Se solicite el cambio. Man bitted um Austausch.

NORMS OF PUBLICATION

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

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

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

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

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

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

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

*

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

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

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

Nous serions très reconnaisants de nous faire parvenir les noms et les adresses de ces Instituitions chez vous.

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

*

Dear Colleague(s) / Sir(s)

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

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

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

Thanking you for your cooperation, with kind regards.

Mobilisin®
creme

Terapêutica anti-reumática directa

- **ANTI-INFLAMATÓRIO**
  Estabiliza a membrana dos lisossomas impedindo a libertação de enzimas.
  (Inibe os enzimas lisossómicos e a hialuronidase)

- **REGENERADOR DO TECIDO CONJUNTIVO**
  Intensifica a circulação sanguínea.
  Normaliza a viscosidade, permeabilidade e propriedades higroscópicas, activando o metabolismo tecidular.

- **ANTÁLGICO**
  Pela combinação dos seus princípios activos.

Apresentação:

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

LUITPOLD-WERK MÜNCHEN
Alemanha Federal

LUITPOLD DE PORTUGAL
LISBOA

®CIBACALCINA

CALCITONINA
HUMANA DE SÍNTESE
PARA
O TRATAMENTO
DA OSTEOPOROSE

Apresentação

	P.V.P.	P. Comp.
5 ampolas a 0,25 mg (50 UMRC)	2.662$00	532$00
5 ampolas a 0,50 mg (100 UMRC)	4.814$00	963$00

Comparticipação 80%

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

CIBA–GEIGY