

ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

Vol. XX

Nº 73

Abril-Junho 1995



ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

ARTHROTEC[®]

(diclofenac Na 50 mg/misoprostol 200 µg)

UM NOVO
CONCEITO
TERAPÊUTICO

POTENTE
E
SUAVE

SEARLE

Índice

Editoriais

Editorial

Armando Malcata 59

VIII Congresso Português de Reumatologia

J. A. Melo Gomes 60

Artigo original

Anticorpos anti-estrato córneo do epitélio do esófago de rato ("anti-queratina") e factores reumatóides na artrite reumatóide do adulto

Isabel Abreu, J. A. Melo Gomes, Jaime C. Branco, René Humbel, J. A. Machado Caetano 61

Artigo de revisão

Exercício e massa óssea

Jaime C. Branco 71

Caso clínico

Lombalgia de causa menos frequente

Natália Ramos, J. A. Melo Gomes, Carlos Palos, Eduardo Mata, Ricardo Ferreira 79

Artigos de opinião

Opinião

Antonio Castillo-Ojugas 83

Alocução de Abertura das 3.^{as} Jornadas Reumatológicas do Sul e Ilhas e 3.º Ciclo de Estudos Avançados em Reumatologia "Dr. Loução Martins"

Manuel Loução Martins Júnior 83

Notícias 85

Regulamentos de Prémios e Bolsas 86

Agenda nacional 88

Agenda internacional 88

Normas de publicação 90

VIII Congresso Português de Reumatologia – Proceedings das Mesas Redondas e Resumos das Comunicações Livres e Posters

..... 95

Contents

Editorials

Editorial

Armando Malcata	59
VIII Portuguese Congress of Rheumatology	
J. A. Melo Gomes	60

Original Article

Antibodies to the rat oesophagus stratum corneum (anti-keratin antibodies) and rheumatoid factors in rheumatoid arthritis

Isabel Abreu, J. A. Melo Gomes, Jaime C. Branco, René Humbel, J. A. Machado Caetano	61
---	----

Introduction: The advantages and restrictions of Rheumatoid Arthritis (RA) serological markers, a role classically ascribed to the Rheumatoid Factor (RF), are well known.

Lately, new and more sensitive RF assays were introduced, RIA and ELISA, which allowed to reduce the number of seronegative patients as well as to measure other RF isotypes. Recently, other antibodies (Ab) the Ab to the stratum corneum of rat oesophagus epithelium, so-called "anti-keratin Ab" (AKA), have been reported as a new marker.

Objective: The aim of this study was to measure by distinct methods, the sensitivity and specificity of the classical serological markers (IgM RF), to evaluate the IgA and IgG RF isotypes as well as a new marker, the AKA.

Patients and methods: Two hundred fifty-seven patients were studied. Ninety-one with RA and 166 with other chronic rheumatic diseases (control group).

The IgM RF were evaluated in the RA patients by agglutination (latex and Waaler Rose), ELISA and Nephelometry. The IgA and IgG RF isotypes were measured by ELISA in the RA patients as well as in the control group.

The AKA were assayed by indirect immunofluorescence technique using infixed cryostat sections of the middle third of rat oesophagus.

Results: In RA patients, the sensitivity of the distinct methods used on IgM RF evaluation was not statistically different. Fifty-six percent of RA patients react simultaneously to the human and rabbit G immunogloblins and 50.5% have concomitantly the 3 RF isotypes (IgM, IgG and IgA).

With regard to the AKA we found a 44% sensitivity and a 100% specificity. They were detected in 54% of the patients with IgM RF as well as in 26% of the patients without IgM RF.

Conclusions: We concluded that the RF and AKA are complementary serological markers for the RA diagnosis and we emphasize the high specificity of the AKA.

Keywords: Rheumatoid Arthritis – Rheumatoid Factors – Anti-keratin Antibodies – Serological markers.

Review Article

Exercise and Bone Mass

Jaime C. Branco	71
-----------------------	----

Osteoporosis is characterized by bone mass reduction with a consequent tendency to bone fracture. Bone mass is influenced by several factors namely physical activity.

The relationship between exercise and bone is well established and demonstrated by the rapid bone loss that occurs when mechanical load or gravity are absent and by the increase in bone mass when an extra load acts upon bone.

Acta Reumatológica Portuguesa

CONSELHO EDITORIAL

EDITOR CHEFE (Chief Editor)
EDITOR EXECUTIVO (Executive Editor)
EDITORES ASSOCIADOS (Associated Editors)

Viviana Tavares
J. Canas da Silva
A. Aroso Dias
Eugénia Simões
Jaime Branco
J. A. Melo Gomes
J. A. Pereira da Silva
J. C. Teixeira da Costa
José António Silva
Helena Santos
M^a José Leandro
Pedro Gonçalves
Rui André Santos
Teresa Nóvoa

EDITORES ADJUNTOS (Assistant Editors)

Sociedade Portuguesa de Reumatologia

DIRECÇÃO

PRESIDENTE *Dr. J. A. Pereira da Silva*
VICE-PRESIDENTES *Dr. Adriano Neto*
Dr^a Sara de Freitas
SEC.-GERAL *Dr. A. C. Alves de Matos*
SEC.-ADJUNTO *Dr^a Viviana Tavares*

TESOUREIRO *Dr. Carlos Miranda Rosa*
VOGAL REGIÃO SUL *Dr^a Cristina Catita*
CENTRO *Dr. Jorge Silva*
NORTE *Dr. Simões Ventura*
ILHAS *Dr. Guilherme Figueiredo*

MESA DA ASSEMBLEIA GERAL

PRESIDENTE *Prof. Dr. Mário Viana Queiroz*
VOGAIS *Dr. Rui André Santos*
Dr^a Eugénia Simões

CONSELHO FISCAL

PRESIDENTE *Prof. José António Silva*
RELATOR *Dr. Augusto Faustino*
VOGAL *Dr^a Maria do Céu Maia*

PRESIDENTE ELEITO

Dr. José António Melo Gomes

CONSELHO CIENTÍFICO

ANATOMIA PATOLÓGICA *Dr^a Odete Almeida*
BIOQUÍMICA *Prof. Dr. J. Martins e Silva*
CARDIOLOGIA *Prof. Dr. Mário Lopes*
ENDOCRINOLOGIA *Prof. Dr. Galvão Teles*
GASTROENTEROLOGIA *Prof. Dr. Guilherme Peixe*
HIDROLOGIA *Prof. Dr. Frederico Teixeira*
IMUNOLOGIA *Prof. Dr. Rui Victorino*
MED. FÍSICA E DE REAB. *Dr. Martins da Cunha*
MEDICINA INTERNA *Dr. Monteiro Batista*

MEDICINA DO TRABALHO *Dr. A. Meyrelles do Souto*
NEUROCIRURGIA *Prof. Dr. António Trindade*
OFTALMOLOGIA *Prof. Dr. Castanheira Diniz*
ORTOPEDIA *Prof. Dr. Salis Amaral*
PATOLOGIA CLÍNICA *Prof. Dr. Pinto de Barros*
PEDIATRIA *Dr^a Maria José Vieira*
RADIOLOGIA *Dr. J. Covas de Lima*
REUMATOLOGIA *Prof. Dr. A. Lopes Vaz*

EDIÇÃO E PROPRIEDADE: Sociedade Portuguesa de Reumatologia

REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO: Sociedade Portuguesa de Reumatologia – Rua D. Estefânia, 177, 1^a-D – 1000 Lisboa

FOTOCOMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO: Seleprinter Sociedade Gráfica, Lda. – Rua Nova do Zambujal, 6 – 2735 Cacém

PREÇO: N^o AVULSO: 500\$00 (\$10 USD); ANUAL (4 números): 2000\$00 (\$30 USD)

TIRAGEM: 2000 exemplares

DEPÓSITO LEGAL: 86 955/95

REGISTO: Inscrita na Direcção-Geral da Comunicação Social com o n^o 101 897

The effects on bone of the increase or decrease in load are conditioned by hormonal and nutritional factors. More investigation is needed to understand how bone recognizes load modifications. Although there are some conflicting results in studies regarding exercise and bone mass and the noxious effect of excessive exercise in female amenorrheic athletes is recognized the beneficial effects of physical activity on bone are well established. More investigation is needed in order to identify the appropriate activities to maximize bone mass in young adults, maintain bone mass during premenopause and minimize bone loss after the menopause.

Keywords: Osteoporosis – Bone mass – Physical exercise.

Case Report

Low Back Pain – An uncommon cause

Natália Ramos, J. A. Melo Gomes, Carlos Palos, Eduardo Mata, Ricardo Ferreira 79

Although degenerative changes of the spine represent the main cause of low back pain, this manifestation can occur in other, less frequent and sometimes unsuspected diseases. The authors present a review, based on a clinical case, about the rheumatological manifestation of bacterial endocarditis, pointing out that low back pain can be the main manifestation of endocarditis, and that this diagnosis should always be considered in patients with previous valvular disease and low back pain of increasing intensity.

Keywords: Low back pain – Bacterial endocarditis.

Opinion Articles

Opinion

Antonio Castillo-Ojugas 83

Opening address – 3rd Rheumatology Meeting and 3rd Advanced Course of Rheumatology "Dr. Loução Martins"

Manuel Loução Martins Júnior 83

News 85

Grants and Prizes 86

National Agenda 88

International Agenda 88

Instructions to Authors 90

VIII Portuguese Congress of Rheumatology – Proceedings and Abstracts 95

Para além dos factores reumatóides, descobertos há já mais de cinquenta anos, outros auto-anticorpos foram identificados na Artrite Reumatóide (AR). Entre eles têm merecido particular destaque os anticorpos anti-queratina – AAQ (dirigidos contra o extracto córneo do esófago de rato), o factor anti-perinuclear – FAP (dirigido a grânulos queratohialinos perinucleares de células da mucosa bucal) e o anticorpo anti-RA33⁽¹⁾.

Muito do interesse que o seu estudo tem despertado prende-se com a possibilidade de poderem servir como marcadores de diagnóstico e mesmo de prognóstico, na AR.

É conhecido que, relativamente aos factores reumatóides a sua sensibilidade é elevada, mas a sua especificidade baixa, para a AR, porquanto podem ocorrer de forma transitória ou não em diversas doenças reumáticas ou doutros foros. Contrariamente, os auto-anticorpos mais recentemente identificados apresentam, é certo, uma menor sensibilidade, mas têm uma especificidade bem mais elevada, nomeadamente o anticorpo anti-queratina (98-100%).

Valores desta ordem permitem pensar na utilidade da identificação destes auto-anticorpos como critério de diagnóstico de AR, tanto mais que surgem não só nas formas seropositivas para factores reumatóides, como também nas seronegativas (embora nestas com menor frequência).

Sabe-se, também que estes auto-anticorpos podem ocorrer antes mesmo da doença clinicamente manifesta, admitindo-se que a sua presença se traduza num risco aumentado para o seu desenvolvimento (risco que seria mais elevado nos indivíduos que, concomitantemente, apresentem factores reumatóides)⁽²⁾.

Podem também surgir em fases precoces da doença quando, muitas vezes não é fácil o estabelecimento do diagnóstico, e em que os próprios critérios do ACR terão menor utilidade, dado o seu carácter cumulativo⁽³⁾.

Dada a alta especificidade do AAQ para a AR e, desde logo, a sua não identificação na maior parte das artrites seronegativas com as quais a AR se pode confundir, podemos pensar que a sua identificação poderá ser um importante contributo para o diagnóstico, no caso individualmente considerado e, eventualmente, vir a ser proposto como critério de diagnóstico e/ou classificação da AR, a exemplo do que acontece com outros auto-anticorpos noutras doenças auto-imunes.

O prognóstico da AR é muito variável. Dum modo geral aceita-se que as formas seronegativas para os

factores reumatóides têm um melhor prognóstico que a AR seropositiva. Estudos recentes apontam para que a AR com factores reumatóides negativos, mas com Factor Anti-perinuclear presente, tenha um comportamento semelhante ao da AR seropositiva⁽⁴⁾. Este facto, entre outros, leva a que diversos autores venham propondo uma reclassificação da AR, por forma a que fossem apenas consideradas com seronegativas, aquelas em que se verificasse a ausência de todos os auto-anticorpos referidos⁽³⁾. Tal classificação teria como consequência a constituição de subgrupos mais homogêneos dentro da AR seronegativa, aspecto importante para o estudo desta entidade.

Também a evolução da AR, é muito variável. Aceita-se, actualmente, que a intervenção precoce, antes do estabelecimento das lesões cartilagueas e subsequente desenvolvimento de erosões é da máxima importância para o sucesso terapêutico⁽²⁾. Para se intervir, em tempo útil, há que tentar estabelecer um diagnóstico precoce e avaliar quais os doentes com maior probabilidade de desenvolver doença progressiva. Segundo os dados actuais, os AAQ parecem associar-se a doença crónica erosiva; no entanto a sua principal utilidade resulta não tanto da identificação dum qualquer subgrupo de doentes com doença de maior gravidade, mas da sua elevada especificidade, favorecendo o diagnóstico precoce e intervenção terapêutica atempada⁽³⁾.

Podemos concluir, então, que o estudo destes auto-anticorpos é de grande interesse e, tal como escrevem os autores do excelente artigo original, publicado nesta revista⁽⁵⁾, devem merecer "maior atenção de quem se dedica ao diagnóstico e tratamento dos reumatismos crónicos do adulto".

Armando Malcata

1. Meyer O, Tauxe F, Fabregas et al. Anti-RA 33 antinuclear antibody in rheumatoid arthritis and mixed connective tissue disease: comparison with antikeratin and antiperinuclear antibodies. *Clin Exp Rheumatol* 1993;11:473-478.

2. Aho K, Palusero T, Kurki P. Marker antibodies of rheumatoid arthritis: diagnostic and pathogenetic implications. *J Rheumatol* 1987;14:893-897.

3. Aho K, Kurki P. Seropositive versus seronegative rheumatoid arthritis – time for a new definition. *J Rheumatol* 1994;21:388-340.

4. Westgeest A, Boerbooms AMT, Jongmans et al. Antiperinuclear factor: indicator of more severe disease in rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol* 1987;14:893-897.

5. Abreu I, Melo Gomes JA, Branco JC, Humbel R, Machado Caetano JA. Anticorpos anti-estrato córneo do epitélio do esófago de rato ("anti-queratina") e factores reumatóides na Artrite Reumatóide do Adulto. *Acta Reum Port* 1995;73:61-70.

VIII CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

O Congresso, o que é?

O (um) Congresso Nacional é (deve) ser uma mostra do dinamismo e capacidade organizativa dos vários centros que no País se dedicam à actividade assistencial, de ensino ou de investigação da Especialidade-Médica. Pode também constituir um polo de agregação dos vários especialistas e técnicos paramédicos relacionados, em torno da especialidade e dos objectivos de vária ordem (científica, económica, educacional, de gestão) que lhes são comuns.

Nesse sentido, fazia já falta um Congresso Português de Reumatologia, após interregno de 3 anos.

Embora se continuem a realizar anualmente muitas (demasiadas?) reuniões dedicadas ao Ensino Pós-Graduado de Reumatologia, estas não têm o âmbito, nem os objectivos, de um Congresso Nacional.

Seria até desejável que os vários centros reumatológicos nacionais reflectissem um pouco no número elevado de organizações e, sob a égide da S.P.R. que todos representa, coordenassem adequadamente estas actividades. Da nossa parte estamos abertos para esta discussão e coordenação.

Mas voltemos ao Congresso. Após várias organizações idênticas, estamos agora em condições de garantir que este Congresso terá a sua organização científica inteiramente a cargo da Comissão Científica, que é para tal soberana.

Esta Comissão Científica reuniu já uma vez e é previsível que tenha mais duas reuniões.

Nela estão representadas todas as Unidades e Serviços de Reumatologia existentes no País à data da sua constituição.

Temos pedido a todos os responsáveis de Unidades ou Serviços que estejam presentes a estas reuniões, ou se façam representar, de forma a evitar mal-entendidos e equívocos, sempre dispensáveis.

Esta forma de trabalhar, embora consuma mais tempo e energias de alguns, é o único garante de uma representação equitativa e justa de todos os que se preocupam com os aspectos organizativos do nosso Congresso.

Tal constitui também prática comum de todas as Sociedades Científicas, que se regem por princípios de democracia interna, dos quais não abdicamos.

Organizado com a pouca antecedência que o Calendário Eleitoral da S.P.R. permitiu, este Congresso terá fundamentalmente três vertentes distintas:

Científica, que nos proporcionará a exposição a participantes com conhecimentos práticos relevantes dos temas que abordam.

Relações Internacionais, através da presença de distintos reumatologistas representantes da Reumatologia Brasileira (Prof. António Carlos Ximenes) e Espanhola (Dr. G. Herrero-Beaumont), que muito enriquecerão este Congresso e permitirão o reforçar de ligações institucionais estrategicamente importantes.

Social, com uma manhã dedicada à dinamização e divulgação de grupos de doentes com diversas patologias reumáticas, e também dos Grupos de Trabalho, formados ou em vias de formação, no âmbito dos estatutos da S.P.R.

Queiram os Reumatologistas (e os Internos de Especialidade, força dinamizadora fundamental) portugueses considerar este Congresso como *A Reunião da Reumatologia Portuguesa* e estamos certos que, apesar de todas as limitações, este "VIII Congresso Português de Reumatologia" terá o êxito que todos os Reumatologistas merecem.

J. A. Melo Gomes

Presidente da Comissão Científica do
"VIII Congresso Português de Reumatologia"

ANTICORPOS ANTI-ESTRATO CÓRNEO DO EPITÉLIO DO ESÓFAGO DE RATO ("ANTI-QUERATINA") E FACTORES REUMATOIDES NA ARTRITE REUMATOIDE DO ADULTO

Isabel Abreu¹, J.A. Melo Gomes², Jaime C. Branco³, René Humbel⁴, J.A. Machado Caetano⁵

RESUMO

Introdução: São bem conhecidas as vantagens e limitações dos marcadores serológicos da Artrite Reumatóide (AR), papel classicamente atribuído aos Factores Reumatóides (FR) IgM.

A disponibilidade de testes mais sensíveis como os de RIA e ELISA para a avaliação dos FR reduziu a proporção de doentes diagnosticados como seronegativos e permitiu a determinação de FR de outros isótipos.

Recentemente, entre outros anticorpos (Ac), os Ac anti-estrato córneo de esófago de Rato ou Ac anti-queratina (AAQ) têm sido referidos como um novo marcador.

Objectivo: Este trabalho teve como objectivo a avaliação por vários métodos, na AR, da especificidade e da sensibilidade dos marcadores serológicos clássicos (FR IgM), dos FR de isótipos IgA e IgG e de um marcador mais recente, os AAQ.

Doentes e métodos: Foram estudados 257 doentes. Noventa e um com AR e os restantes 166 com outras doenças reumáticas (DR) crónicas (grupo controlo).

Avaliámos pelos métodos de aglutinação (latex e Waaler Rose), método imunoenzimático (ELISA) e por nefelometria nos doentes com AR, os FR IgM e pelo método de ELISA os FR de isótipos IgA e IgG na AR e no grupo de controlo.

Os AAQ foram pesquisados por imunofluorescência indirecta (IFI) usando como substracto cortes não fixados do terço médio do esófago de rato.

Resultados: Verificámos não existirem diferenças estatisticamente significativas na sensibilidade dos vários métodos de detecção dos FR IgM em doentes com AR.

Nos doentes com AR 56% tinham reactividade simultânea para as imunoglobulinas IgG humana e de coelho e 50,5% apresentavam concomitantemente FR dos 3 isótipos (IgG, IgM e IgA).

No que diz respeito aos AAQ encontrámos uma sensibilidade de 44% na AR e uma especificidade de 100%. Os AAQ estavam presentes em 54% dos doentes com FR IgM e em 26% dos doentes sem FR IgM no soro.

Conclusões: Este trabalho permite-nos concluir que os FR e os AAQ são marcadores serológicos complementares para o diagnóstico de AR, sendo de realçar a elevada especificidade dos AAQ. (Acta Reuma Port 1995;73:61-70).

Palavras-chave: Artrite Reumatóide – Factores Reumatóides – Anticorpos "anti-queratina" – Marcadores Serológicos.

INTRODUÇÃO

Uma das características da Artrite Reumatóide (AR) é a existência de alterações imunológicas. Todavia a sua natureza não é ainda inteiramente conhecida, resultando frequentemente no aparecimento e persistência dos Factores Reumatóides (FR) e outros auto-anticorpos (AAc) circulantes⁽¹⁾.

Muitos AAc encontram-se associados com considerável especificidade a certas doenças, sendo utilizados como marcadores de prognóstico e de diagnóstico⁽²⁾.

Os FR na AR e os anticorpos anti-nucleares no Lupus Eritematoso Sistémico (LES) estão incluídos nos critérios de diagnóstico para as respectivas doenças^(3,4). Porém, os FR não estão presentes em todos os doentes com AR, nem são específicos desta doença.

Além dos FR, outros AAc, potenciais marcadores da AR, têm sido descritos: o factor anti-perinuclear (FAP) descrito por Nienhuis e Mandema em 1964⁽⁵⁾ que é um Ac que reage com os grânulos queratohialinos das células da mucosa bucal humana e os Ac anti-estrato córneo do esófago de rato (Ac anti-queratina, AAQ) cuja ocorrência em doentes com AR foi pela primeira vez descrita por Young e col. em 1979⁽⁶⁾. Ulteriormente, numerosos Autores evidenciaram também no soro de doentes com AR, Ac capazes de se ligarem ao estrato córneo do epitélio do esófago de rato^(7,15).

Neste estudo clínico e serológico de várias doenças reumáticas (DR) crónicas avaliámos por diferentes métodos os FR de vários isótipos e um marcador serológico mais recente, a AAQ cujas

¹ Assistente de Investigação. Serviço de Imunologia da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa.

² Reumatologista. Responsável pela Unidade de Reumatologia do Hospital Militar Principal. Lisboa.

³ Reumatologista. Assistente de Reumatologia da Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz. Lisboa.

⁴ Director do Laboratoire de Biochemie-Immunopathologie du Centre Hospitalier de Luxembourg.

⁵ Director do Serviço de Imunologia da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa.

potencialidades merecem uma maior atenção de quem se dedica ao diagnóstico e tratamento das DR crônicas. Como objectivo secundário do trabalho, correlacionámos a presença dos dois marcadores serológicos estudados e de cada um deles com a velocidade de sedimentação.

DOENTES E MÉTODOS

Doentes

Foram estudados um total de 257 doentes. Noventa e um com AR, diagnosticados de acordo com os critérios do American College of Rheumatology de 1987 e os restantes 166 com outras DR inflamatórias e não inflamatórias, que constituiram o grupo de controlo e foram agrupados do seguinte modo: Outras Conectivites (OC) que incluem o LES e as Vasculites, as Espondilartropatias Seronegativas (EASN) que incluem a Espondilite Anquilosante (EA) e a Artrite Psoriática (AP) e o grupo das Doenças Reumáticas não inflamatórias (DRNI) que inclui a Fibromialgia (FM), as Artropatias Microcristalinas (AMC) e a Osteoartrose (OA).

A média das idades dos doentes, seus valores limites máximo e mínimo bem como o sexo estão referidos no Quadro I.

Factores Reumatóides

Os FR foram avaliados pelos seguintes métodos:

Aglutinação

Apenas nos doentes com AR, os FR homólogos foram detectados pelo teste de aglutinação em latex usando o

“kit” comercial (Rapitex RF; Behring) e os FR heterólogos pelo teste Waaler-Rose (Celloghost RF; Behring).

ELISA (Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay)

Para o doseamento dos FR IgM e FR IgA homólogos, microplacas de PGET (COSTAR) foram revestidas com IgG humana nativa (Baxter) diluída em tampão PBS na concentração de 10µg/ml (100 µl por poço).

Para o doseamento dos FR IgM heterólogos, as placas foram revestidas com IgG de Coelho (Sigma) diluídas no mesmo tampão e à mesma concentração.

Os soros dos doentes bem como os soros padrão foram diluídos de 1:100 para o doseamento dos FR IgM homólogos e heterólogos e de 1:50 para o doseamento dos FR IgA, numa solução de gelatina em tampão Tris-NaCl, 0.15M, pH 7.4 e Tween 20 (0,05%).

Como conjugado utilizaram-se anti-soros de Coelho anti-IgM (fragmento Fab'2) e anti-IgA marcados com peroxidase (Dako) na diluição de 1:1000 em tampão de diluição.

O substrato usado foi uma solução de ABTS (sal diâmónico de ácido 2, 2' azido di 3-etil-benzotiazolidona-6-sulfónico) num tampão citrato pH 5.5 adicionado de um peróxido (perborato de sódio) 50mg/dl. Boehringer-Manhein.

Os FR de isótipo IgG foram também quantificados pelo método de ELISA tendo para isso sido utilizado um “kit” comercial “SELISA IgG Rheumatoid Factor (class specific) código: S9396 da Walker Diagnostics”. Este “kit” utiliza como antígeno IgG de Cavalo.

Os FR de isótipo IgM foram também avaliados por nefelometria num nefelómetro Behring - BNA. Neste método o antígeno utilizado são IgG Humanas nativas adsorvidas em micropartículas de latex.

Quadro I

Dados demográficos da população estudada

DOENÇA	SEXO		IDADE (ANOS)			VAL. LIMITE MIN - MÁX	DOENTES N
	F	M	M	±	DP		
Artrite Reumatoide	71	20	59.89	±	12.048	36 - 86	91
Lupus Eritematoso Sistémico	27	4	34.419	±	15.993	9 - 58	31
Vasculite	8	1	63.222	±	21.793	22 - 79	9
Espondilite Anquilosante	5	20	34.96	±	12.088	19 - 61	25
Artrite Psoriásica	2	14	48.312	±	11.965	16 - 68	16
Artropatias Microcristalinas	8	4	68.5	±	11.928	48 - 85	12
Fibromialgia	37	3	46.225	±	9.147	27 - 66	40
Osteoartrose	24	9	63.394	±	7.496	44 - 74	33
TOTAL DOENTES	182	75					257

AAQ

Os AAQ foram pesquisados pelo método da imunofluorescência indirecta usando como substrato cortes não fixados do terço médio do esfago de Rato (Biosystems).

Os soros dos doentes foram diluídos a 1:10.

O anti-soro conjugado com isotiacianato de fluoresceína (FITC) utilizado foi o soro de Cabra anti-imunoglobulina G da Kallestad, referência nº 139, na diluição de 1:20.

As lâminas foram observadas num microscópio equipado com epi-iluminação.

Apenas se consideraram positivos os soros dos doentes que apresentavam uma coloração intensa e laminar restricta ao estado córneo.

Velocidade de Sedimentação

A Velocidade de Sedimentação foi determinada pelo método de Westergren⁽¹⁶⁾.

Métodos Estatísticos

Utilizou-se o teste do qui-quadrado para a comparação de proporções e a análise de variância para a comparação de médias entre mais de 2 grupos. Neste caso, a comparação post-hoc entre pares de grupos diagnósticos foi feita com o teste de Scheffé para correcção em comparações múltiplas.

Na comparação entre os diferentes métodos de determinação do FR utilizou-se o teste de Cochran para medições repetidas no mesmo indivíduo.

RESULTADOS**FR**

Os FR de classe IgM foram pesquisados nos doentes com AR (n = 91) por diferentes métodos: aglutinação (latex e Waaler Rose), método imunoenzimático (ELISA) e por nefelometria (BNA).

Pelo método de aglutinação, quer pela fixação do latex quer pelo Waaler Rose, detectaram-se 51 (56%) doentes com FR IgM positivo. Pelo método de ELISA 57 (63%) e pelo de nefelometria 51 (56%). (Quadro II).

Quadro II**Comparação de diferentes métodos de detecção de FR IgM na AR**

Aglutinação		ELISA	Nefelometria (BNA)
Latex	Waaler Rose		
n = 91 %	n = 91 %	n = 91 %	n = 91 %
51 (56)	51 (56)	57 (63)	51 (56)

Esta ligeira diferença não é estatisticamente significativa ($p < 0,1$).

Pelo método de ELISA avaliámos nos doentes com AR e nos grupos controlo, os FR de isotipos IgM anti-IgG Humana e anti-IgG de Coelho, os FR IgA anti-IgG Humana e os FR IgG anti-IgG de Cavallo.

O Quadro III apresenta, nas diferentes DR, o número de doentes com FR IgM que reagem com a IgG Humana, e com ambas.

Quadro III**FR IgM Anti-IgG Humana e Anti-IgG de Coelho**

Doença	Nº de Casos	IgG Humana	IgG Coelho	IgG Humana + Coelho
AR	91	57	54	51
LES	31	6	9	4
VASC	9	1	1	0
EA	25	1	1	1
AP	16	1	0	0
FM	40	4	4	3
OA	33	3	3	1
AMC	12	1	1	0

AR - Artrite Reumatoide

LES - Lupus Eritematoso Sistémico

VASC - Vasculite

EA - Espondilite Anquilosante

AP - Artrite Psoriática

FM - Fibromialgia

OA - Osteoartrose

AMC - Artropatias

Microcristalinas

Verificámos que a reagir simultaneamente com as duas IgG existem 56% dos doentes com AR, 10% dos doentes com OC e 5% dos doentes com EASN e com outras DRNI.

No que se refere aos FR de diferentes isotipos, IgM, IgA e IgG observámos que na AR 57 (63%) dos doentes possuíam FR IgM, 56 (61,5%) FR IgA e 64 (70%) FR IgG.

No grupo das OC 7 (17,5%) dos doentes tinham FR IgM, 5 (12,5%) FR IgA e 10 (25%) FR IgG. Nas EASN detectaram-se 2 (5%) com FR IgM, 3 (7%) com FR IgA e também 3 (7%) com FR IgG.

Nas DRNI 9 (10,5%) tinham FR IgM, 10 (12%) FR IgA e 6 (7%) FR IgG.

Analisámos também os padrões de FR detectados pelo método de ELISA nos doentes com AR. No Quadro IV estão expressos os resultados obtidos.

Quadro IV**Padrões de FR nos 91 doentes com AR**

FR	Nº	%
FR IgM	2	2
FR IgG	6	6,6
FR IgA	3	3
FR IgM + IgG	6	6,6
FR IgM + IgA	2	2
FR IgA + IgG	4	4
FR IgM + IgA + IgG	46	50,5

De salientar que 46 (50,5%) dos doentes com AR possuem simultaneamente FR dos 3 isótipos.

Determinámos as médias, DP e EP dos níveis séricos dos FR IgM anti-IgG Humana e anti-IgG de Coelho, bem como os dos FR IgA e FR IgG na AR e nos grupos controlo, estando os seus valores descritos nos Quadros V, VI, VII e VIII.

Quadro V**Valores dos FR IgM Anti-IgG Humana (ELISA)**

Grupos	Nº de Doentes	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão
AR	91	274,773	293,608	30,778
OC	40	42,615	128,016	20,241
EASN	41	12,476	28,79	4,496
DRNI	85	33,873	93,154	10,104

AR - Artrite Reumatoide
OC - Outras Conectivites

EASN - Espondilartropatias Seronegativas
DRNI - Doenças Reumáticas não Inflamatórias

A análise de variância mostra existirem diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,0001$) nos valores dos FR IgM anti-IgG Humana e de Coelho bem como nos valores dos FR IgA e FR IgG, entre os 4 grupos estudados.

Comparando as médias dos valores dos FR acima referidos, de cada um dos grupos contra os restantes, apenas se observa uma diferença significativa ($p < 0,0001$) entre os doentes com AR e todos os grupos nos FR IgM anti-IgG Humana e IgG de Coelho.

Quadro VI**Valores dos FR IgM Anti-IgG de Coelho (ELISA)**

Grupos	Nº de Doentes	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão
AR	91	233,527	262,394	27,506
OC	40	61,67	131,972	20,867
EASN	41	22,939	61,811	9,653
DRNI	85	25,04	60,14	6,523

AR - Artrite Reumatoide
OC - Outras Conectivites

EASN - Espondilartropatias Seronegativas
DRNI - Doenças Reumáticas não Inflamatórias

Quadro VII**Valores dos FR IgA Anti-IgG Humana (ELISA)**

Grupos	Nº de Doentes	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão
AR	91	311,044	365,686	38,334
OC	40	108,55	298,476	47,193
EASN	41	19,146	44,586	6,963
DRNI	85	44,271	94,08	10,204

AR - Artrite Reumatoide
OC - Outras Conectivites

EASN - Espondilartropatias Seronegativas
DRNI - Doenças Reumáticas não Inflamatórias

Quadro VIII**Valores dos FR IgG Anti-IgG de Cavalho (ELISA)**

Grupos	Nº de Doentes	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão
AR	91	184,725	192,476	20,177
OC	40	47,173	97,044	15,344
EASN	41	16,878	19,04	2,973
DRNI	85	17,247	29,75	3,227

AR - Artrite Reumatoide
OC - Outras Conectivites

EASN - Espondilartropatias Seronegativas
DRNI - Doenças Reumáticas não Inflamatórias

Verifica-se ainda uma diferença significativa ($p < 0,0001$) nos FR IgA entre os doentes com AR e os grupos EASN e DRNI e entre os doentes com AR e OC ($p = 0,0007$).

No que respeita aos FR IgG existem também diferenças significativas ($p < 0,0001$) entre os doentes com AR e os grupos controlo OC e DRNI e entre a AR e o grupo das EASN ($p < 0,001$).

A média dos valores dos FR das 3 classes (IgM, IgA e IgG) são sempre bastante mais elevados na AR que em qualquer dos grupos controlo.

O teste de ELISA mostrou ter a mesma especificidade - 89% - para os diferentes isótipos sendo as sensibilidades respectivamente de 63% para os FR IgM, 61,5% para os FR IgA e 70% para os FR IgG (Quadro IX).

Quadro IX

Sensibilidade e Especificidade dos FR de Isótipos IgM, IgA e IgG na AR

	FR IgM	FR IgA	FR IgG
Sensibilidade	63%	62%	70%
Especificidade	89%	89%	89%

Quanto aos FR IgM detectados por nefelometria (BNA), na AR e grupos controlo a média dos seus valores, o DP e o EP estão descritos no Quadro X.

Quadro X

Valores dos FR IgM Anti-IgG Humana (Nefelometria)

Grupos	Nº de Doentes	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão
AR	91	221,791	510,103	53,473
CC	40	37,475	59,281	9,373
EASN	41	21,756	4,386	0,685
DRNI	85	26,694	30,35	3,292

AR - Artrite Reumatoide
OC - Outras Conectivites

EASN - Espondilartropatias Seronegativas
DRNI - Doenças Reumáticas não Inflamatórias

A análise de variância mostra existirem diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,0001$) nos valores dos FR IgM entre os 4 grupos estudados.

Comparando as médias dos valores dos FR IgM entre cada um dos grupos versus os restantes

observam-se diferenças significativas entre a AR/DRNI ($p = 0,0006$), a AR/OC ($p = 0,0192$), e o grupo das DRNI bem como entre a AR/EASN ($p = 0,0079$). O grupo da AR apresenta valores bem mais elevados que os outros.

AAQ

Pesquisámos na AR e nos grupos controlo (OC, EASN e DRNI) a presença de AAQ da classe IgG. (Quadro XI).

Quadro XI

Anticorpos Anti-Queratina

Grupos	AAQ	
	Positivos/Negativos	%
AR		
Seropositivas	31/57	54
Seronegativas	9/34	26
OC	0/40	
EASN	0/41	
DRNI	0/85	

AR - Artrite Reumatoide
OC - Outras Conectivites

EASN - Espondilartropatias Seronegativas
DRNI - Doenças Reumáticas não Inflamatórias

Nos soros dos doentes com AR detectámos 40 (44%) com AAQ. A Fig. 1 mostra a coloração intensa e laminar restricta ao estrato córneo característica da presença dos AAQ.

Dos 57 doentes com FR de isótipo IgM (seropositivos) 31 (54%) possuíam também AAQ. Dos 34 sem FR IgM (seronegativos) 9 (26%) tinham também estes Ac.

Em nenhum dos grupos controlo se observaram AAQ.

Verificámos que 26 dos doentes com AAQ tinham valores de FR IgM superiores a 250 UI/ml, sendo a média dos valores de FR IgM de 453,38 UI/ml (valores limite: 64 - 800 UI/ml). A correlação entre os FR e os AAQ é estatisticamente significativa ($p < 0,01$).

Vinte e cinco doentes com AAQ e FR IgM possuíam concomitantemente FR IgA e FR IgG. Dos 6 restantes soros, 4 continham FR IgM e FR IgG, um tinha FR IgM e FR IgA e o outro só FR IgM.

Foram evidenciados valores elevados da VS em trinta e três doentes com AAQ positivos, não havendo contudo correlação estatisticamente significativa ($p > 0,1$). Vinte e sete são seropositivos e

seis seronegativos. Dos 27 seropositivos 22 têm além dos valores elevados da VS os FR das 3 classes (IgM, IgA e IgG). A correlação entre os FR e a VS não é significativa ($p > 0,1$).

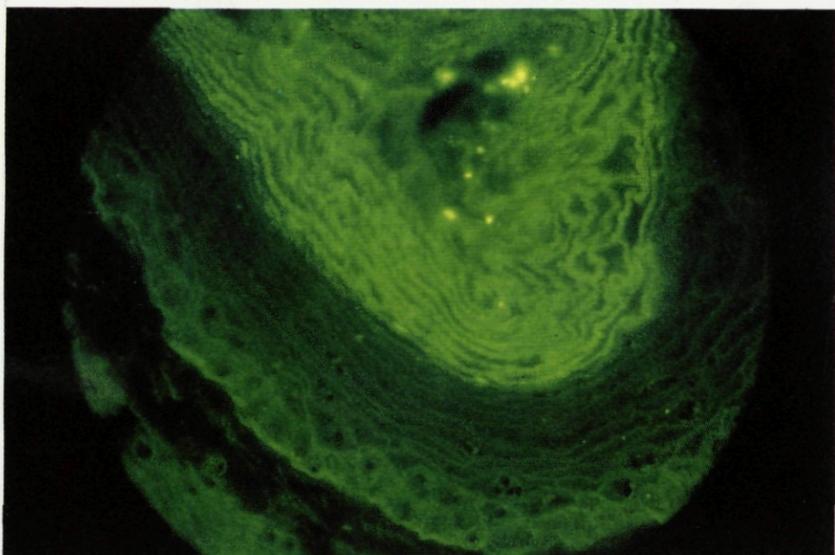


Fig. 1 - Anticorpos anti-estrato córneo do esófago de rato (anti-queratina)

DISCUSSÃO

A determinação do FR continua a ter interesse clínico tendo Morgan e col.⁽¹⁷⁾ recentemente reafirmado o seu valor prognóstico.

Neste trabalho, avaliámos os FR IgM nos soros dos doentes com AR pelos métodos de aglutinação (latex e Waaler Rose), nefelometria e ELISA.

Como referimos nos resultados, as sensibilidades dos métodos de aglutinação (latex e Waaler Rose) e do de nefelometria por nós encontradas foram exactamente as mesmas (56%), tendo o método de ELISA uma sensibilidade ligeiramente superior (63%).

Ainda que geralmente seja referido^(18, 19) que o método de aglutinação do latex é mais sensível que o de aglutinação dos eritrócitos de Carneiro (Waaler Rose) nós observámos uma sensibilidade equivalente o que está de acordo com os resultados de Prentice e col.⁽²⁰⁾ apesar de estes Autores terem encontrado uma sensibilidade superior à que nós obtivemos. Pritchard e col. citados por Prentice e col.⁽²⁰⁾ também demonstraram que ambos os testes tinham a mesma sensibilidade (61%), sendo estes valores muito próximos dos nossos.

Quanto ao método de nefelometria a sensibilidade que determinámos (56%) é concordante com a observada por outros Autores (55,1%)⁽²⁰⁾.

Gripenberg e col.⁽²¹⁾ observaram, como nós, FR positivos em 63% dos doentes com AR quando avaliados pelo método de ELISA.

Como no estudo de Lopez-Gonzalez⁽²²⁾ a comparação das sensibilidades dos métodos de aglutina-

ção, nefelometria e ELISA mostra que as diferenças não são estatisticamente significativas ($p < 0,1$).

A maior sensibilidade do teste de ELISA referida por vários Autores^(21, 23, 24) pode, em parte, ser devida ao facto de os soros serem testados em diluições elevadas o que permite a detecção de alguns FR "escondidos" e não aglutinantes^(21, 24).

Utilizando o método de ELISA observámos que 51 dos 91 (56%) dos doentes com AR tinham FR IgM que reagiam simultaneamente com a IgG Humana e a de Coelho, enquanto que nas outras DR o número de amostras a reagir com ambas as IgG é bastante inferior (OC - 10%, EASN - 5% e DRNI - 5%).

A média dos valores dos FR IgM anti-IgG Humana e anti-IgG de Coelho nos doentes com AR é bastante mais elevada e significativamente diferente dos grupos controlo (Quadros V e VI).

É já conhecido que os FR não são específicos da AR, podendo ser observados noutras doenças auto-imunitárias, infecciosas e malignas. Tem contudo sido referido que indivíduos simultaneamente positivos pelos testes de aglutinação do latex e Waaler Rose possuem uma maior probabilidade de ter AR⁽¹⁸⁾. A positividade combinada dos dois testes confirma um aumento de especificidade para o diagnóstico de AR.

Pasquali e col.⁽²⁵⁾ referem que na maior parte das DR, mas não em todas, os títulos de FR IgM são geralmente inferiores aos observados na AR e que praticamente não reagem com as IgG de animais o que está em consonância com os nossos resultados. Os títulos elevados de FR IgM e a importância da reactividade com as IgG animais são elementos que parecem separar os FR que aparecem no decurso da AR e os que surgem no decurso das outras DR⁽²⁵⁾.

De facto, como mencionámos nos resultados as médias dos valores de FR IgM por nós determinadas nos doentes com AR, independentemente do método utilizado (ELISA ou nefelometria), foram sempre significativamente muito superiores aos valores dos grupos controlo (Quadros V, VI e X).

Níveis séricos elevados de FR em doentes com AR, determinados pelos testes de aglutinação (FR IgM), têm sido considerados como indicadores de pior prognóstico^(26, 27).

A disponibilidade de testes mais sensíveis como os de RIA e ELISA para a avaliação dos FR reduziu a proporção de doentes diagnosticados como seronegativos e permitiu a determinação de FR de outros isótipos^(24, 28).

Determinámos pelo método de ELISA nos doentes com AR e nos grupos controlo os FR dos isóti-

pos M, A e G, tendo verificado que os seus níveis séricos eram significativamente superiores aos dos grupos controlo. Observámos FR IgM em 63% dos doentes, FR IgA em 62% e FR IgG em 70%, sendo a especificidade do teste de 89% (Quadro IX).

Níveis elevados de FR IgM, IgG, IgA e IgE têm sido demonstrados em doentes com AR⁽²⁹⁻³²⁾.

A análise dos padrões de FR nos doentes com AR demonstrou que 50,5% destes doentes tinham concomitantemente FR IgM, IgA e IgG, 2% tinham apenas FR IgM e outros 2% FR IgM associado a FR IgA (Quadro IV).

Hannonen e col.⁽³³⁾ demonstraram, tal como nós, que níveis séricos elevados de FR IgG e IgA ocorrem a maioria das vezes simultaneamente com FR IgM. Jónsson e col.⁽³⁴⁾ verificaram que a maioria dos doentes com AR por eles estudados tinham aumento de FR IgM e IgA com ou sem aumento de FR IgG. Eberhardt e col.⁽³⁵⁾ demonstraram também níveis elevados de FR mas apenas de isótipos M e A na maioria de doentes com AR no início. Esta associação de apenas FR IgM e IgA curiosamente só foi por nós observada em 2% dos doentes com AR, provavelmente por os nossos doentes se encontrarem num estadio mais avançado da doença.

Se a presença ou não de FR no soro de indivíduos saudáveis é um factor de risco para o desenvolvimento de AR foi durante muito tempo um assunto de controvérsia, porém nos últimos anos foram várias as publicações⁽³⁶⁻³⁹⁾ que mostram que os FR podem preceder vários anos o início clínico da doença, sendo a sua presença no soro em títulos elevados considerada como um risco para o desenvolvimento de AR.

O valor clínico da avaliação dos diferentes isótipos de FR tem vindo a ser discutido. Recentemente Jónsson e col.⁽³⁰⁾ consideraram a sua medição clinicamente útil, pois verificaram que indivíduos saudáveis com níveis aumentados de FR IgA têm um risco maior de virem a desenvolver AR e que um aumento de FR IgA em associação com FR IgM é mais específico para a AR que outros isótipos ou mesmo um teste de aglutinação positivo. Contudo, a avaliação dos diferentes isótipos parece não ter utilidade na monitorização da actividade da doença^(30, 35).

Tal como Jónsson e col.⁽³⁰⁾ pensamos que é importante saber que a maioria dos doentes com um aumento isolado de FR IgA, que podem ter um mau prognóstico, são negativos quando testados pelos métodos convencionais de aglutinação e pelo método de nefelometria.

Em contraste, doentes com níveis séricos elevados apenas de FR IgM, e com um melhor prognós-

tico, podem ser fortemente positivos quando testados por aglutinação.

Um aumento de FR IgA deverá alertar o clínico para a instituição de uma terapêutica mais agressiva, devido à associação entre a presença de FR IgA e o desenvolvimento de erosões ósseas. Será, pois, importante que o laboratório possa fornecer ao clínico essa informação.

Os estudos anteriores sobre os AAQ demonstraram que estes Ac são um marcador específico da AR^(6, 11, 13, 40).

Os resultados que obtivemos mostram haver de facto uma alta especificidade destes Ac para a AR (100%). A sensibilidade do teste foi de 44% tendo sido detectados AAQ em 26% das AR seronegativas. Os valores por nós obtidos referentes quer à sensibilidade quer à especificidade estão de acordo com os resultados descritos por outros Autores que referem a presença de AAQ em doentes com AR^(7-12, 40-43).

O resultado da sensibilidade por nós obtido está dentro do intervalo de variação descrito por Vincent e col.⁽⁴⁰⁾ - 36,4% a 58,1% - e que resultou de um trabalho em que determinaram a média da sensibilidade (46,1%) e especificidade (98%) encontradas por diferentes Autores de vários centros tendo também incluído os seus próprios valores.

Se compararmos os valores por nós encontrados com os obtidos por Vincent e col.⁽⁴⁰⁾, verificamos que eles são muito próximos sobretudo quando usam o limiar de intensidade de fluorescência 2.00 (sensibilidade 43,26% e especificidade 99,14%).

Os AAQ foram por nós evidenciados quer nas AR seropositivas (54%) quer nas AR seronegativas (26%) ainda que com ocorrência maior nas seropositivas, o que está também de acordo com o demonstrado por outros Autores^(6, 11, 13, 15, 40, 44).

Dos 31 doentes seropositivos com AAQ, 26 (84%) têm valores de FR IgM elevados (> 250 UI/ml) possuindo 25 deles (81%) FR IgA e FR IgG simultaneamente.

Uma correlação significativa entre os AAQ e a presença de FR IgM foi referida por vários Autores^(6, 7, 40). Nós também verificámos uma correlação positiva ($p < 0,01$) entre estes dois parâmetros. Outros Autores demonstraram como nós que níveis séricos significativamente elevados de FR IgG e FR IgA ocorrem concomitantemente com os FR IgM⁽³³⁾.

Tem sido referido que doentes com aumento de FR IgA desenvolvem uma doença erosiva^(25, 26, 29) e que níveis elevados de FR IgG têm sido associados à presença de manifestações extra-articulares⁽³⁰⁾ tendo Scott⁽³²⁾ demonstrado a relação entre os níveis séricos dos FR IgG e a vasculite reumatóide.

Uma associação entre a maior actividade da doença e a presença de FR IgA e FR IgG mais do que com os FR IgM também foi mencionada^(30, 45).

O aumento combinado de FR IgM e FR IgA tem sido referido como sendo a combinação mais comum em doentes com AR seropositivas^(30, 34, 45) e que um aumento de FR IgA ou FR IgG ou de ambos parece estar quase exclusivamente associado com a AR⁽³⁰⁾.

Como já referimos verificámos que 25 (81%) dos soros com AAQ são também positivos para os FR das 3 classes (IgM, IgG e IgA) e que destes 25 doentes, 22 (88%) possuíam valores de VS elevados. Contudo, não observámos uma correlação significativa ($p > 0,1$) entre os AAQ e VS elevada (> 20 mm na primeira hora). Outros Autores também observaram valores de VS altos em doentes com AAQ positivos^(9, 40, 42, 46). Uma associação significativa entre os AAQ e vários critérios funcionais foi também demonstrada^(11, 40, 42, 43, 46).

Os nossos resultados vêm reforçar o já mencionado por outros Autores^(6, 7, 9-13, 41, 43) de que os AAQ da classe IgG são marcadores serológicos da AR com valor de diagnóstico, estando geralmente associados às formas mais graves da doença.

Nas AR de início recente, os testes laboratoriais em uso são na maioria das vezes inespecíficos, e mesmo os FR são frequentemente negativos no estadio inicial, não tendo especificidade para a AR^(47, 48). No entanto, foram recentemente descritos AAQ em estadios precoces da AR bem como em indivíduos saudáveis que ulteriormente viriam a desenvolver a doença^(15, 44).

Parece-nos pois que estes Ac têm de facto os requisitos necessários para serem considerados específicos da AR, como tendo não só valor de diagnóstico mas também de prognóstico.

A AR é considerada uma doença não benigna, que causa não só uma rápida deterioração na qualidade de vida mas que aumenta também a mortalidade⁽⁴⁷⁾. A esperança é que o tratamento iniciado mais cedo que no passado possa melhorar este prognóstico, daí a necessidade de se encontrarem marcadores da doença que permitam o diagnóstico precoce⁽⁴⁷⁾.

Estamos de acordo com os Autores^(40, 49) que dizem que os AAQ da classe IgG são de momento o marcador mais fiável da AR.

O eventual papel patogénico dos AAQ na AR continua a não se conhecer apesar de muito recentemente Girbal e col.⁽⁵⁰⁾ terem isolado e caracterizado os antigénios do epitélio do esófago de Rato (pro-

teínas A, B e C que correspondem a formas de pró-filagrina específicas desse epitélio) reconhecidos pelos Ac específicos para a AR.

CONCLUSÕES

1 - Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre a sensibilidade dos vários métodos estudados para a avaliação dos FR IgM em doentes com AR.

2 - Um avultado número (56%) dos doentes com AR têm reactividade simultânea para a IgG humana e IgG de Coelho pelo método de ELISA.

3 - Por este mesmo método verificou-se a presença simultânea de FR dos 3 isótipos (IgG, IgM e IgA) em idêntico número de doentes com AR, sendo os valores sempre significativamente mais elevados na AR que nos grupos controlo.

4 - Os AAQ foram detectados em 54% das AR seropositivas e 26% das AR seronegativas.

Embora tenha uma sensibilidade global de 44% na AR, este teste permite a identificação serológica de doentes em que outros marcadores estão ausentes.

5 - Dado que em nenhum dos doentes do nosso grupo controlo se detectaram AAQ, a sua especificidade é reveladora do elevado valor deste método para a identificação da AR, em doentes com Poliartrite Crónica.

BIBLIOGRAFIA

1. Von Essen R, Kurki P, Isomäki K, Okubo S, Kautiainen H, Aho K: Prospect for an Additional Laboratory Criterion for Rheumatoid Arthritis. *Scand. J. Rheumatol.* 1993; 22: 267-272.
2. Hoet R.M, Boerbooms AMT, Arends M, Ruiters DJ, van Venrooij WJ: Antiperinuclear factor, a marker antibody for rheumatoid arthritis: colocalisation of the perinuclear factor and profilaggrin. *Ann Rheum Dis* 1991; 50: 611-618.
3. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS, e col. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988; 33: 315-324.
4. Tan EM, Cohen AS, Fries JF e col: The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982; 25: 1271-1277.
5. Nienhuis RLF, Mandema E: A new serum factor in patients with rheumatoid arthritis the antiperinuclear factor. *Ann Rheum Dis* 1964; 23: 302-305.

6. Young BJJ, Mallya RK, Leslie RDG, Clark CJM, Hamblin TJ: Anti-keratin antibodies in rheumatoid arthritis *Br Med J* 1979; 2: 97-99.
7. Johnson GD, Carvalho A, Holborow EJ, Goddard DH, Russell G: Antiperinuclear factor and keratin antibodies in rheumatoid arthritis *Ann Rheum Dis* 1981; 40: 263-266.
8. Scott DL, Delamere JP, Jones LJ, Walton KW: Significance of laminar antikeratin antibodies to rat oesophagus in rheumatoid arthritis *Ann Rheum Dis* 1981; 40: 267-271.
9. Miossec P, Youinou P, Le Goff P, Moineau MP: Clinical relevance of antikeratin antibodies in rheumatoid arthritis *Clin Rheumatol* 1982; 1: 185-189.
10. Quismorio FP, Kaufman RL, Beardmore T, Mongan ES: Reactivity of serum antibodies to the keratin layer of rat oesophagus in patients with rheumatoid arthritis *Arthritis Rheum* 1983; 26: 494-499.
11. Ordeig J, Guardia J: Diagnostic value of anti-keratin antibodies in rheumatoid arthritis *J Rheumatol* 1984; 11: 602-604.
12. Kataaha PK, Mortazavi-Milani SM, Russel G, Holborow EJ: Anti-intermediate filament antibodies, antikeratin antibody and antiperinuclear factor in rheumatoid arthritis and infectious mononucleosis *Ann Rheum Dis* 1985; 44: 446-449.
13. Kirstein H, Mathiesen FK: Antikeratin antibodies in rheumatoid arthritis *Scand J Rheumatol* 1987; 16: 331-337.
14. Vincent C, Serre G, Basile JP, Lestra HC, Girbal E, Sebbag M, Soleilhavoup JP: Subclass distribution of IgG antibodies to the rat oesophagus stratum corneum (so-called anti-keratin antibodies) in rheumatoid arthritis *Clin Exp Immunol* 1990; 81: 83-89.
15. Kurki P, Aho K, Palosuo T, Heliövaara M: Immunopathology of rheumatoid arthritis antikeratin antibodies precede the clinical disease *Arthritis Rheum* 1992; 35 (8): 914-917.
16. Westergren A: Die Senkungsreaktion Allgemeinklinische ergebnisse praktischer Bedeutung bei Tuberkulose *Ergeb Inn Med Kinderheildk* 1924; 26: 577.
17. Morgan Jr, GJ, Chow W-S: Clinical features, diagnosis and prognosis in rheumatoid arthritis *Cur Op in Rheumatology* 1993; 5: 184-190.
18. Goodman LA, Pisko EJ, Foster SL, Turner RB, Panetti M, Semble EL: Analysis of combined rheumatoid factor determinations by the rheumatoid arthritis latex and sheep cell agglutination tests and the American Rheumatism Association criteria for rheumatoid arthritis *J Rheumatol* 1987; 14: 234-239.
19. Wolfe F, Cathey MA, Roberts FK: The latex test revisited *Arthritis Rheum* 1991; 34: 951-960.
20. Prentice AG, Hickling P, Wiseman IC, Holwill CJ, Northwood J: Prospective comparison of laser nephelometry with standard agglutination techniques for detection of rheumatoid factor *J Clin Pathol* 1987; 40: 216-220.
21. Gripenberg M, Wafin F, Isomäki H, Linder E: A simple enzyme immunoassay for the demonstration of rheumatoid factor *J Immunol Methods* 1979; 31: 109-118.
22. López-González MA, Torrijós A, Gijón J, Molano J: A simple method for rheumatoid factor quantitation by laser nephelometry *Clin Chim Acta* 1985; 150: 261-266.
23. Karsh J, Halbert SP, Klima E, Steinberg AD: Quantitative determination of rheumatoid factor by an enzyme-labeled immunoassay *J Immunol Methods* 1980; 32: 115-126.
24. Procaccia S, Gasparini A, Colucci A, Lanzanova D, Bianchi M, Forcellini P, Villa P, Blasio R, Zanussi C: ELISA determined IgM, IgG and IgA rheumatoid factors in rheumatoid arthritis and in other connective tissue diseases *Clin Exp Rheumatol* 1987; 5: 335-342.
25. Pasquali JL, Carson DA: Les facteurs rhumatoïdes *Path Biol* 1982; 30 (8): 719-726.
26. Van Zeven D, Hazes JMW, Zwinderman AH, Cats A, Van Der Voot EAM, Breedveld FC: Clinical significance of rheumatoid factors in early rheumatoid arthritis: results of a follow up study *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 1029-1035.
27. Brik R, Lorber M, Rivkin M, Nahir AM: ELISA determined IgM and IgA rheumatoid factors in seronegative rheumatoid and psoriatic arthritis *Clin Exp Rheumatol* 1990; 8: 293-296.
28. Gioud-Paquet M, Auvinet M, Raffin T, Girard P, Bouvier M, Lejeune E, Monier JC: IgM rheumatoid factor (RF), IgA RF, IgE RF, and IgG RF detected by ELISA in rheumatoid arthritis *Ann Rheum Dis* 1987; 46: 65-71.
29. Teitsson L, Withrington RH, Seifert MH, Valdimarsson H: Prospective study of early rheumatoid arthritis I Prognostic value of IgA rheumatoid factor *Ann Rheum Dis* 1984; 43: 673-678.
30. Jónsson T, Valdimarsson H: Is measurement of rheumatoid factor isotypes clinically useful? *Ann Rheum Dis* 1993; 52: 161-164.
31. Tarkowski A, Nilsson, LA: Isotype specific measurement of rheumatoid factor with reference to clinical features of rheumatoid arthritis *J Clin Lab Immunol* 1983; 12: 129-135.
32. Scott DGI, Bacon PA, Allen C, Elson, CJ, Wallington, T: IgG rheumatoid factor, complement and immune complexes in rheumatoid synovitis and vasculitis: comparative and serial studies during cytotoxic therapy *Clin Exp Immunol* 1981; 43: 54-63.
33. Hannonen P, Möttönen T, Teppo A M, Maury CPJ, Oka MJ: Class specific rheumatoid factors and their complement binding property in the sera of patients suffering from recent onset rheumatoid arthritis *Clin Exp Rheumatol* 1988; 6: 121-128.
34. Jónsson T, Thorteinsson J, Kolbeinsson A, Jónasdóttir E, Sigfússon N, Valdimarsson H: Population study of the importance of rheumatoid factor isotypes in adults *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 863-868.
35. Eberhardt KB, Truedsson L, Pettersson H, Svensson B, Stigsson L, Eberhardt JL, Wollheim FA:

Disease activity and joint damage progression in early rheumatoid arthritis: relation to IgG, IgA and IgM rheumatoid factor: *Ann Rheum Dis* 1990; 49: 906-909.

36. Aho K, Palosuo T, Puska RP, Aromaa A, Salonen JT: When does rheumatoid disease start? *Arthritis Rheum* 1985; 28: 485-489.

37. Spector TD, Hart DJ, Powell RJ: Prevalence of rheumatoid arthritis and rheumatoid factor in women: evidence for a secular decline *Ann Rheum Dis* 1993; 52: 254-257.

38. MacGregor AJ, Silman AJ: Rheumatoid factors as predictors of rheumatoid arthritis *J Rheumatol* 1991; 18: 1280-1281.

39. Del Puente A, Knowler WC, Pettitt DJ, Bennett PH: The incidence of rheumatoid arthritis is predicted by rheumatoid factor titer in a longitudinal population study *Arthritis Rheum* 1988; 31: 1239-1244.

40. Vincent C, Serre G, Lapeyre F, Fournié B, Ayrolles C, Fourni, A, Soleilhavoup JP: High diagnostic value in rheumatoid arthritis of antibodies to the stratum corneum of rat oesophagus epithelium, so-called "antikeratin antibodies" *Ann Rheum Dis* 1989; 48: 712-722.

41. Youinou P, Le Goff P, Colaço CB, Thivolet J, Tater D, Viac J, Shipley,.: Antikeratin antibodies in serum and synovial fluid show specificity for rheumatoid arthritis in a study of connective tissue diseases *Ann Rheum Dis* 1985; 44: 450-454.

42. Mallya RK, Young BJJ, Pepys MB, Hamblin TJ, Mace BEW, Hamilton EBD: Anti-keratin antibodies in rheumatoid arthritis: frequency and correlation with other features of the disease *Clin Exp Immunol* 1983; 51: 17-20.

43. Hajiroussou VJ, Skingle J, Gillett AP, Webley M: Significance of antikeratin antibodies in rheumatoid arthritis *J Rheumatol* 1985; 12: 57-59.

44. Paimela L, Gripenberg M, Kurki P, Leirisalo-Repo M: Antikeratin antibodies: diagnostic and prognostic markers for early rheumatoid arthritis *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 743-746.

45. Withrington RH, Teitsson I, Valdimarsson H, Seifert MH: Prospective study of early rheumatoid arthritis II Association of rheumatoid factor isotypes with fluctuations in disease activity *Ann Rheum Dis* 1984; 43: 679-685.

46. Meyer O, Fabregas D, Cyna L, Ryckewaert A: Les anticorps anti-kératine Un marqueur des polyarthrites rhumatoïdes évolutives *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1986; 53: 601-605.

47. Hassfeld W, Steiner G, Graninger W, Witzmann G, Schweitzer H, Smolen JS: Autoantibody to the nuclear antigen RA33: A marker for early rheumatoid arthritis *Br J Rheumatol* 1993; 32: 199-203.

48. Carson DA: Rheumatoid factor In: Kelley, WN, Harris, ED, Ruddy, S, Sledges, CB (Eds) *Textbook of Rheumatology* Philadelphia, WB Saunders, 1985: 664-679.

49. Serre G, Vincent C, Fournié B, Lapeyre F, Soleilhavoup JP, Fournié A: Anticorps anti-stratum corneum d'oesophage de rat, auto-anticorps anti-kératines épidermiques et anti-épiderme dans la polyarthrite rhumatoïde et différentes affections rhumatologiques *Rev du Rhumatisme* 1986; 53: 607-614.

50. Girbal E, Sebbag M, Gomés-Daudrix V, Simon M, Vincent C, Serre G: Characterisation of the rat oesophagus epithelium antigens defined by the so-called "antikeratin antibodies" specific for rheumatoid arthritis *Ann Rheum Dis* 1993; 52: 749-757.

EXERCÍCIO E MASSA ÓSSEA

Jaime C. Branco*

RESUMO

Os ossos são constituídos por um tecido com grande capacidade plástica e de remodelação. Estas características são-lhe conferidas pelas células responsáveis pela constante reabsorção e formação – respectivamente os osteoclastos e os osteoblastos – a que o tecido ósseo está submetido.

Quando a reabsorção é quantitativamente superior à formação ocorre um desequilíbrio na remodelação que origina o desenvolvimento da osteoporose.

Nesta afecção existe uma diminuição da massa óssea com a conseqüente tendência para os ossos se fracturarem. A massa óssea é condicionada por vários factores entre os quais a actividade física.

Está bem estabelecida a relação entre o osso e o exercício físico demonstrada pela rápida perda de osso que acontece quando a carga mecânica ou a força da gravidade estão ausentes e pelo aumento da massa óssea que geralmente se verifica quando o "trabalho" sobre um osso aumenta para além daquele a que ele está ajustado.

O efeito ósseo quer da redução quer do aumento da carga é modulado por factores hormonais e nutricionais mas importa investigar os mecanismos pelos quais o osso reconhece aquelas alterações da carga e lhes responde.

Apesar das contradições de alguns estudos sobre o exercício e a massa óssea e do efeito deletério do excesso de exercício em atletas do sexo feminino, que se tornam amenorreicas, o benefício da actividade física sobre o esqueleto, e não só, está bem estabelecido, sendo contudo necessário identificar as actividades apropriadas para maximizar a massa óssea nos adultos jovens, manter o pico da massa óssea durante a idade prémenopausica e minimizar a perda óssea no período após a menopausa. (*Acta Reuma Port* 1995;73:71-78).

Palavras-chave: Osteoporose – Massa óssea – Exercício físico.

Mesmo após a paragem do crescimento corporal o osso é um tecido vivo em constante remodelação que consiste num processo cíclico que alterna a reabsorção óssea com a formação de novo osso⁽¹⁾.

Este fenómeno é devido à interacção sequencial de duas populações celulares ósseas, os osteoclastos (OC) responsáveis pela destruição do tecido ósseo existente e os osteoblastos (OB) produtores do material osteóide que posteriormente se mineraliza, originando o tecido ósseo neoformado⁽¹⁾.

Da relação entre a função de cada um destes tipos de células e do seu equilíbrio relativo resulta o nível da massa óssea. Importa não apenas o grau de actividade absoluta dos OC e dos OB mas sobretudo o seu equilíbrio relativo⁽¹⁾.

Até aos 35 anos predomina acção dos OB pelo que a massa óssea, em ambos os sexos, vai aumentando progressivamente até atingir o seu pico por volta daquela idade⁽²⁾.

O predomínio da actividade osteoclástica que depois ocorre é responsável pela redução gradual da massa óssea⁽¹⁾.

Quando o pico da massa óssea é escasso e/ou a perda de osso é muito acentuada e, principalmente, quando estes dois factores se associam, é inevitável o desenvolvimento da osteoporose^(2,3).

A osteoporose é caracterizada pela redução da quantidade de osso que conduz a uma diminuição da resistência física do esqueleto e ao aumento da susceptibilidade às fracturas⁽⁴⁾.

Existem múltiplas causas para a osteoporose mas a sua forma mais frequente ocorre nas mulheres após a menopausa e relaciona-se directamente com o défice estrogénico que é um determinante fulcral para a perda de osso esponjoso e cortical⁽⁴⁾.

Nos países ocidentais e desenvolvidos esta situação está a atingir prevalências muito elevadas e conseqüências graves fundamentalmente porque não produz sintomas precoces durante a sua evolução. A maioria das vezes o primeiro sinal de osteoporose é uma fractura indicadora de que o doente já se encontra numa fase avançada da doença responsável por grande sofrimento e incapacidade⁽⁴⁾.

Calcula-se que no nosso país a osteoporose atinge cerca de quinhentos mil indivíduos e origina, aproximadamente, vinte mil fracturas por ano, das quais cinco mil ao nível do colo do fémur. Este tipo de frac-

* Consultor de Reumatologia
Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, Lisboa

turas é uma importante causa de morbidade e mortalidade e só por si condiciona elevados custos económicos e importantes consequências sociais⁽⁵⁾.

A massa óssea pode ser influenciada por vários factores hereditários e relacionados com o estilo de vida que podem assim determinar o risco de osteoporose (Quadro I)^(6,7).

Quadro I

Factores que condicionam a massa óssea

- Sexo
- Idade
- Raça
- Altura/Peso
- Idade da menopausa
- História familiar
- Dieta
- Tabaco
- Álcool
- Fármacos
- Actividade física

INACTIVIDADE E PERDA ÓSSEA

O osso é uma estrutura em constante mutação de forma a adaptar-se, através das alterações na sua arquitectura, para melhor resistir às forças que sobre ele se exercem⁽⁸⁾.

O tecido ósseo é afectado positivamente pela actividade enquanto a redução da carga que sobre ele se deve exercer o influencia negativamente, originando o aparecimento da osteoporose de desuso (ausência de pressões, tensões, tracções, etc.)⁽⁸⁾.

A imobilização e a ausência de carga provocam aumento da eliminação urinária de cálcio e redução óssea acelerada, que pode motivar osteoporose clinicamente importante^(8,9).

A perda óssea significativa que se verifica durante os voos espaciais, também se acompanha de um balanço cálcico negativo de ± 4 g por mês. Quanto mais prolongado o voo mais persistem estas perdas e maior o risco de fracturas^(8,10).

Como a perda da massa óssea verificada no espaço não é totalmente recuperada após o regresso à Terra a prática de exercício sob o efeito da gravidade a bordo das naves pode minimizar aquelas perdas^(8,10).

A redução da massa óssea característica da osteoporose de desuso que se associa à ausência de acção muscular (p. ex. nos paraplégicos), sugere fortemente que as forças mecânicas sobre o osso têm de estar presentes para manter a sua densidade normal⁽¹⁰⁾.

A quantidade e qualidade da actividade física vai-se reduzindo com a progressão da idade, resultando uma diminuição da massa muscular e assim da massa óssea que com ela directamente se relaciona. O peso de um músculo reflecte a força que ele exerce sobre os ossos, pelo que é um importante determinante da massa óssea^(11,12).

O declínio paralelo que se verifica na massa muscular e na massa óssea com a idade é provavelmente mais que uma coincidência e enfatiza o potencial efeito da inactividade na génese da osteoporose pós-menopausica^(13,14).

ACTIVIDADE FÍSICA E GANHO ÓSSEO

A massa óssea num determinado momento da vida adulta ou na velhice depende quer do nível máximo que consegue alcançar por volta dos 35 anos (pico da massa óssea) quer da perda óssea acumulada a partir dessa idade. A actividade física influencia estes dois factores⁽¹⁰⁾.

Vários estudos demonstram que os atletas têm densidade mineral óssea maior que os não atletas e que as mulheres mais activas apresentam parâmetros ósseos mais elevados que as menos activas⁽¹⁰⁾.

Alguns estudos apresentam resultados que contradizem o efeito benéfico do exercício sobre o esqueleto⁽¹⁰⁾.

O benefício do exercício parece confinado aos ossos do(s) membro(s) exercitado(s) como se verifica no caso dos jogadores de ténis em que o membro superior activo tem uma massa óssea maior do que o não dominante que, por sua vez, é idêntica à do membro superior não dominante de indivíduos não jogadores com o mesmo sexo e idade⁽¹¹⁾.

A actividade física se iniciada precocemente associa-se a maior conteúdo ósseo e a aumento de dimensão dos membros inferiores⁽¹⁶⁾.

Uma elevada reserva de massa óssea na idade média de vida pode atrasar as manifestações clínicas da osteoporose⁽⁸⁾.

Os efeitos adversos do exercício prolongado que se observa nas atletas amenorreicas (p. ex. maratonistas) não devem ser utilizados para recusar o valor do exercício para a saúde do osso^(17,18).

As atletas amenorreicas perdem aproximadamente 5% de osso por ano. Embora o osso trabecular, devido ao seu maior turnover, seja mais afetado, o osso cortical também é atingido^(19,20,21).

Os múltiplos factores que regulam a quantidade de osso nas atletas do sexo feminino estão resumidos no Quadro II^(19,22).

Quadro II

Factores que influenciam a massa óssea nas atletas do sexo feminino

	Massa óssea
Exercício de carga	↑
Uso de anticoncepcionais orais	↑
Níveis elevados de androgéneos	↑
Menarca tardia	↓
Oligo/amenorreia associada com hipo-estrogenismo	↓
Anovulação/fase luteínica curta com progesterona baixa	↓
Hx prévia de irregularidades menstruais	↓
Gordura corporal reduzida	↓
Dieta carenciada	↓
Ingestão deficiente de cálcio	↓

↓ = redução ↑ = aumento

Adaptado de NW Constantini e MP Warren, 1994

As atletas amenorreicas em comparação com atletas eumenorreicas perdem, em 15 meses de estudo, cerca de 3,4% da sua densidade mineral óssea (DMO) lombar, mas mesmo para elas, o exercício continua a ser um importante factor dado que as mulheres amenorreicas sedentárias perdem mais osso que as mulheres amenorreicas activas^(17,23).

ACTIVIDADE FÍSICA E OSTEOPOROSE

O papel positivo do exercício na manutenção e aumento da massa óssea está bem definido mas o tipo de exercício eficaz na prevenção e terapêutica da osteoporose mantém-se discutível.

Estudos experimentais realizados com ratos normais de ambos os sexos evidenciaram que o exercício físico (corrida em tapete rolante) aumenta a massa óssea e que a quantidade de exercício necessária para esse efeito (menor nas fêmeas) difere com os sexos. Em ratas osteoporóticas (devido a ooforectomia) o exercício aumenta não só a densidade óssea como também a espessura das trabéculas do osso esponjoso. No entanto estes resultados só ocorrem nos animais submetidos a uma dieta normal em cálcio, o que sugere que esta dieta é necessária para que o exercício possa aumentar a massa óssea⁽²⁴⁾.

Nos ratos exercitados na posição erecta (bipedal) verifica-se um aumento significativo da área trabecular das vértebras lombares revelando o efeito positivo da carga. Também nos ratos bipedais com dieta pobre em cálcio (modelo de osteoporose) não se evidencia este efeito sobre o osso esponjoso vertebral ao contrário do que acontece no grupo com dieta rica em cálcio. Deste estudo pode-se concluir que é necessária uma dieta equilibrada em cálcio juntamente com o exercício físico para prevenir ou tratar a osteoporose⁽²⁴⁾.

Os *estudos clínicos* sobre o exercício físico apresentam muitas vezes resultados díspares mesmo quando a metodologia é aparentemente semelhante. O Quadro III resume alguns dos factores que influenciam essa disparidade. Por exemplo os resultados são melhores quando o exercício é mais intenso e quando o local (osso) examinado é aquele que está sujeito à carga mecânica⁽²⁵⁾.

Actividade física e crescimento nas crianças e adolescentes

O crescimento e a actividade física na infância e juventude são determinantes objectivos do estado do esqueleto na mulher adulta⁽²⁶⁾.

Existem dois componentes principais do desenvolvimento do esqueleto, por um lado a sua dimensão na idade adulta e por outro a sua densidade mineral.

O crescimento, programado geneticamente e influenciado pelo ambiente, é o primeiro determinante da dimensão esquelética⁽⁶⁾.

A actividade física por sua vez modifica a densidade mineral do esqueleto⁽¹⁰⁾.

O peso em criança (não ao nascer) é um bom preditor da massa óssea quando adulto. Possivelmente esta relação é estabelecida por factores genéticos que controlam o desenvolvimento das cartilagem de crescimento. Alternativa ou complementarmente a experiência física precoce na vida pode, ao programar o turnover ósseo, influenciar a massa óssea tardia.

Quadro III

Factores que influenciam os resultados dos estudos com exercício físico de intervenção

Características dos indivíduos

- sexo
- idade
- estado menstrual
- utilização de estrogéneos
- padrão de actividade durante a vida
- nível de actividade actual
- estado de nutrição
- dieta cálcica
- altura
- peso

Características dos programas de exercício

- tipo
- frequência
- intensidade
- duração

Características do estudo

- dimensão da amostra
- recrutamento
- duração
- avaliação estatística

Formas de avaliar a densidade óssea

- métodos utilizados
- locais examinados
- osso cortical/osso trabecular

A maximização do pico da massa óssea nos adultos jovens implica a identificação das formas de os habilitar a aproximar-se daquele limite fisiológico.

Tanto quanto hoje sabemos este desiderato pode ser alcançado através da ingestão cálcica e actividade física adequadas associadas à ausência de comportamentos de risco nomeadamente fumar e ingerir álcool em excesso. Este ganho ósseo pode persistir durante toda a vida^(27,30,31).

Apesar das diferenças encontradas, vários estudos (retrospectivos e prospectivos) mostraram que o efeito da actividade física em estudo sobre a DMO lombar, nas mulheres neste grupo etário, é mínimo⁽³¹⁾.

Como é impossível medir com precisão a actividade normal do dia a dia, também não é possível identificar o(s) tipo(s) de actividade responsáveis pelas "cargas" benéficas para cada uma das localizações esqueléticas estudadas.

Existe uma grande similitude na DMO lombar de mulheres com um enorme espectro de actividades e mesmo as atletas têm um incremento da DMO, em comparação com as não atletas, que não ultrapassa os 6%. Isto sugere que as mulheres jovens "normais" têm uma DMO próxima do seu limite e que para a aumentar seria necessário um "investimento" em actividade física que poucas estarão dispostas a fazer^(27,31,32).

De facto, a partir de um certo nível de exercício, ao aumento considerável da força muscular, não corresponde uma subida significativa da massa óssea⁽²⁹⁾.

São necessários mais estudos nomeadamente para apreciar se a actividade física pode prevenir a perda de DMO do colo fémural.

Exercício físico nas mulheres de meia idade

Até à idade de 35 anos, não existem alterações importantes na DMO lombar.

Neste grupo etário existem poucos estudos disponíveis embora esta possa ser a melhor idade para prevenir a osteoporose porque, entre os 35 e os 50 anos, a DMO lombar decresce cerca de 7% e porque o envelhecimento e os seus problemas preocupam mais estas mulheres do que as mais novas e as mais idosas^(25,33).

Os estudos prospectivos existentes sobre a prática do exercício físico nesta idade chegam a conclusões opostas no que concerne à resposta da DMO lombar a um programa de treino de resistência^(27,28,29).

Exercício físico nas mulheres jovens

Existe um limite máximo de treino a partir do qual não se origina resposta dos sistemas fisiológicos devido à sua modulação genética e/ou ao seu potencial biológico^(27,28,29).

Este facto dificulta a recomendação de um programa adequado de exercícios para estas mulheres.

Exercício físico nas mulheres após a menopausa

Um estudo não evidenciou qualquer interesse na execução de um programa de marcha durante um ano, mas várias publicações demonstraram que a actividade física é eficaz para aumentar a DMO ou retardar a sua perda após a menopausa embora não substitua a terapêutica hormonal com estrogéneos^(34,35).

Todas as mulheres saudáveis devem ser encorajadas para praticar exercício físico porque mesmo que este não propicie um efeito positivo pelo menos evita as consequências muito negativas que a inactividade acarreta sobre todas as funções fisiológicas (p. ex. perda de força, de flexibilidade, de forma cardiovascular) o que leva a mulher menopáusicas a descer cada vez mais degraus nos níveis de destreza e forma física até à incapacidade de desempenhar os tipos de actividade capazes de gerar o estímulo de carga adequada para manter a massa óssea, como por exemplo a marcha enérgica^(29,36).

Este estado de má forma física é, no entanto, felizmente reversível através de um programa de exercício progressivo e cuidadosamente planeado⁽³⁷⁾.

Exercício físico no idoso

O osso responde aos estímulos mecânicos locais pelo que, por exemplo, um programa de marcha não promove qualquer alteração na massa óssea do antebraço⁽²⁵⁾.

Também, neste grupo etário, os resultados dos estudos são muitas vezes equívocos e contraditórios mas, na maioria dos casos, demonstram a eficácia da prática do exercício físico na manutenção e aumento, mesmo que ligeiro, da DMO da coluna lombar e do colo do fémur.

Talvez o contributo mais importante de um estilo de vida activo nesta idade seja o de aumentar a força muscular, melhorar o equilíbrio e apurar a coordenação motora reduzindo o número e a gravidade das quedas, prevenindo desta forma as fracturas osteoporóticas⁽²⁹⁾.

A natação, que é um excelente exercício para os idosos alcançarem um bom tónus e força musculares, não parece afectar significativamente a DMO⁽⁴⁾.

Exercício físico nas mulheres osteoporóticas

A imobilização na cama provoca redução da massa óssea, quer em mulheres pré-menopáusicas quer em mulheres pós-menopáusicas mas se a recuperação da DMO lombar no primeiro grupo é rápida

após o fim da imobilização, já o mesmo não ocorre no outro grupo⁽²⁴⁾.

Embora existam poucos dados, parece que um programa de exercícios aeróbicos levados a cabo em mulheres que já sofreram fracturas de Colles pode aumentar a DMO lombar e que os programas desenvolvidos para aumentar a força e a flexibilidade musculares, melhorar a capacidade funcional e fomentar as interações sociais, promovem um significativo acréscimo da capacidade aeróbica e da massa óssea. Estes efeitos são alcançados sem que ocorra qualquer fractura, o que é muito importante⁽²⁵⁾.

Não existe evidência que o aumento da massa óssea observado proteja as doentes de futuras fracturas osteoporóticas. Assume-se, no entanto, que qualquer aumento na DMO é protector, apesar do efeito benéfico sobre a massa óssea induzido pelo exercício só permanecer enquanto durar essa actividade⁽²⁷⁾.

Em doentes com fracturas vertebrais de compressão, os exercícios de resistência para fortalecer os músculos extensores vertebrais reduzem o aparecimento de novas fracturas, enquanto os exercícios que fortalecem os músculos flexores da coluna favorecem o aparecimento de novas deformações vertebrais^(38,39).

PROGRAMAS PRÁTICOS DE EXERCÍCIO FÍSICO

O exercício físico é a única forma de aumentar, a médio e longo prazo, a força muscular.

Qualquer programa de exercício físico deve ser indicado pelo médico.

A prática regular de actividade física de carga, um dos melhores estímulos naturais positivos para o osso, deve fazer parte de qualquer estratégia preventiva da osteoporose.

A quantidade de exercício necessária para este objectivo não está definida mas geralmente aconselha-se várias sessões semanais de marcha ou corrida lenta com a duração de 30 a 40 minutos.

Esta actividade deve ser praticada regular e continuamente por ambos os sexos e mantida desde a infância até às idades mais tardias em que tal for possível.

Os doentes que padecem de osteoporose, podem em qualquer estadio de afecção, iniciar e manter um programa adequado de exercício físico. As excepções a esta regra são os doentes muito idosos ou com dor óssea muito intensa⁽⁴⁰⁾.

Contudo os exercícios para reforço da musculatura paravertebral são muito importantes, mesmo para os doentes com raquialgias, moderadas ou graves, de origem óssea. Os doentes capazes de manter um programa regular de exercícios de fortalecimento paravertebral são os que melhoram mais rápida e notavelmente e que apresentam menores graus de cifose dorsal⁽⁴¹⁾.

Quando o esforço físico aumenta a dor deve, previamente, aplicar-se calor húmido local. Esta aplicação deve ser feita da forma mais prática e melhor tolerada por cada doente⁽⁴¹⁾.

O calor atenua a dor, reduz a contractura e facilita assim a realização do exercício.

Com a melhoria progressiva do estado muscular, esquelético e geral que o exercício promove, o calor torna-se cada vez menos importante antes do início das sessões mas pode ser utilizado, se necessário, para alívio da dor e/ou desconforto eventuais que ocorram posteriormente.

Para ser eficaz o exercício tem, primeiro que tudo, de ser praticado pelos doentes.

Assim, qualquer programa de exercícios físicos aconselhado deve: ser ensinado por um profissional especializado (médico, fisioterapeuta, etc.); poder ser realizado no domicílio do doente e ser bem aceite por este e ainda obedecer a um esquema de introdução gradual e progressiva (Quadro IV)⁽⁴¹⁾.

Os exercícios devem ser executados lentamente e introduzidos de forma progressiva durante algumas semanas para que o doente aprenda a realizá-los correctamente pois só assim serão eficazes⁽⁴⁰⁾.

Cada exercício deve ser inicialmente realizado apenas uma vez em cada sessão e depois gradualmente, devem aumentar-se quer a quantidade de exercícios quer o número de repetições de cada um até atingir as 10 a 20 vezes por exercício em, pelo menos, duas sessões diárias⁽⁴¹⁾.

O empenhamento do doente é fundamental. Por isso, quando acaba uma sessão de exercícios o doente não deve sentir mais dores do que quando a iniciou e, qualquer exercício que desencadeie uma dor "nova" e/ou aguda deve ser abandonado.

O programa deve ser executado todos os dias, mesmo quando o doente não se sente bem, "não tem tempo" ou lhe não apetece.

Apesar da sua importância fundamental, a actividade física regular e o programa diário de exercício não devem ser sobrevalorizados nem podem substituir qualquer outra intervenção preventiva

ou terapêutica de osteoporose (dietética, farmacológica, etc.) mas sim fazer parte do conjunto de medidas complementares indicadas para a profilaxia e tratamento desta afecção.

Quadro IV

Proposta de programa de exercícios diários para doentes com osteoporose

Coluna Cervical:	flexão; lateralidade esquerda e direita; rotação esquerda e direita.
Ombros:	rotação externa e interna; flexão/extensão; abdução simples e com movimentos circulares; rolamento.
Ancas:	abdução; extensão; rotação interna e externa; flexão com alongamento dos músculos lombares; contracção isométrica das nádegas.
Músculos abdominais:	balanço pélvico; elevação dos membros inferiores em extensão; elevação parcial do tronco com coxas e pernas flectidas.
Músculos paravertebrais:	elevação dorsal inferior, lombar, das nádegas e em ponte; extensão lombar; alternar arqueamento dorso-lombar em lordose e em cifose.
Extensão corporal:	empurrar uma parede com os membros superiores abertos e arqueamento lombar em lordose.
Músculos respiratórios:	ventilação profunda; balanceio lateral, anterior e posterior dos membros superiores; extensão posterior dos membros superiores.
Joelhos:	extensão.
Tibiotársicas e pés:	flexão/extensão; rotação.
Punhos e mãos:	flexão/extensão; pinça circular de 1º dedo com cada um dos outros 4; apertar bola de espuma.

BIBLIOGRAFIA

1. Branco J, Matos ACA, Silva JC. Metabolismo fosfocálcico. *Geriatrics* 1988; 1: 30-9.
2. Eisman JA, Kelly PJ, Morrinson NA e col. Peak Bone Mass and Osteoporosis Prevention. *Osteoporosis Int* (suppl. 1) 1993; S56-60.
3. Adami S. Optimizing Peak Bone Mass: What are the Therapeutic Possibilities? *Osteoporosis Int* (Suppl. 1) 1994; S27-30.
4. Avioli LV, Lindsay R. The Female Osteoporotic Syndrome(s). In Avioli LV, Krane SM (ed): *Metabolic Disease*. Philadelphia, WB Saunders Company. 1994; 387-451.
5. Branco JC, Matos ACA. Custos Hospitalares das Fracturas Osteoporóticas do Colo do Femur. Estudo Comparativo com outras doenças não transmissíveis. *Acta Reuma Port* 1995; 72: 7-22.
6. Kelly PJ, Eisman JA, Sambrook PN. Interaction of Genetic and Environmental Influences on Peak Bone Density. *Osteoporosis Int* 1990; 1: 56-60.
7. Bonjour JP, Theinz G, Law F e col. Calcium-Phosphate Metabolism and Bone Mass Accumulation During Puberty. In Christiansen C, Riis B (ed): *Osteoporosis Proceedings*. Aalborg Handelstrykkeriet Aalborg ApS 1993; 205-7.
8. Sinaki M. Exercise and Physical Therapy. In Riggs BL, Melton LJ III (ed): *Osteoporosis: Etiology, Diagnosis and Management*. New York, Raven Press 1988; 457-79.
9. Sakalagos N, Magiasis B, Tsekoura M, Lyritis G. The Effect of Short-term Calcitonin Administration on Biochemical Bone Markers in Patients with Acute Immobilization Following Hip Fracture. *Osteoporosis Int*. 1993; 3: 337-40.
10. Caspersen CJ, Kriska AM, Dearwater SR. Physical Activity Epidemiology and the Elderly. *Baillière's Clin Rheumatol* 1994; 8: 7-27.
11. Doyle F, Brown J, Lachance C. Relation Between Bone Mass and Muscle Weight. *Lancet* 1970; 1: 391-3.
12. Sinaki M, McPhee MC, Hodgson SF. Relationship Between Bone Mineral Density of Spine and Strength of Back Extensions in Healthy Postmenopausal Women. *Mayo Clin Proc* 1986; 61: 116-22.
13. Thomsen K, Gotfredsen A, Christiansen C. Is Postmenopausal Bone Mass an Age-Related Phenomenon? *Calcif Tissue Int* 1986; 39: 123-7.
14. Yeater RA, Martin RB. Senil Osteoporosis: The Effects of Exercise. *Postgrad Med* 1984; 75: 141-63.
15. Huddleston AL, Rockwell D, Kulund DN, Harrison RB. Bone Mass in Lifetime Tennis Athletes. *JAMA* 1980; 224: 1107-9.
16. Lane NE, Bloch DA, Jones HH e col. Long-Distance Running, Bone Density and Osteoarthritis. *JAMA* 1986; 255: 1147-51.
17. Drinkwater BL, Nilson K, Chesnut CH III e col. Bone Mineral Content of Amenorrheic and Eumenorrheic Athletes. *N Engl J Med* 1984; 311: 277-81.
18. Lund Hetland M, Haarbo J, Christiansen C. The Impact of Running on Bone Mass in Men and Women. In, Christiansen C, Riis B (ed): *Osteoporosis Proceedings*. Handelstrykkeriet Aalborg ApS 1993; 1915-6.
19. Constantini NW, Warren MP. Special problems of the Female Athlete. *Baillière's Clin Rheumatol* 1994; 8: 199-219.
20. Drinkwater BL, Bruemmer B, Chesnut CH III. Menstrual History as a Determinant of Current Bone Density in Young Athletes. *JAMA* 1990; 263: 545-8.
21. Drinkwater BL, Nilson K, Ott S e col. Bone Mineral Density After Resumption of Menses in Amenorrheic Athletes. *JAMA* 1986; 256: 380-2.
22. Prior JC, Vigna YM, Schechter MT e col. Spinal Bone Loss and Ovulatory Disturbances. *N Engl J Med* 1990; 323: 1221-7.
23. Wolman RL, Clark P, McNally E e col. Menstrual State and Exercise as Determinants of Spinal Trabecular Bone Density in Female Athletes. *Brit Med J* 1990; 301: 516-8.
24. Inoue T, Kushida K, Kobayashi G e col. Exercise Therapy for Osteoporosis. *Osteoporosis Int* (suppl.1) 1993; S166-8.
25. Bouxsein ML, Marcus R. Overview of Exercise and Bone Mass. *Rheum Dis Clin North Am* 1994; 20: 787-802.
26. Cooper C, Morton L, Ring F e col. Physical Activity and Peak Bone Mass in Women. In Christiansen C, Riis B (ed): *Osteoporosis Proceedings Aalborg*. Handelstrykkeriet Aalborg ApS 1993; 215-6.
27. Drinkwater B. Exercise in the Prevention of Osteoporosis. In Christiansen C, Riis B (ed): *Osteoporosis Proceedings Aalborg*. Handelstrykkeriet ApS. Aalborg 1993; 105-8.
28. Drinkwater BL. Exercise in the Prevention of Osteoporosis. *Osteoporosis Int* (suppl. 1) 1993; S169-71.
29. Drinkwater BL. Physical Activity, Fitness and Osteoporosis. In *Physical Activity, Fitness and Health – International Proceedings and Consensus Statement*. Bouchard C, Shephard R and Stephens T. (Ed.) Human Kinetics, New York, 1994: 724-36.
30. Anderson JJB, Tylavsky FA, Halioua L, Metz JA. Determinants of Peak Bone Mass in Young Adult Women: A Review. *Osteoporosis Int* (suppl. 1) 1993; S32-6.
31. Välimäki M, Kärkkäinen M, Lamberg-Allardt C e col. Exercise, Smoking and Calcium Intake During Adolescence and Early Adulthood as Determinants of Peak Bone Mass. In, Christiansen C Riis B (ed): *Osteoporosis Proceedings*. Handelstrykkeriet Aalborg ApS 1993; 96-7.
32. Bassey EJ, Ramsdale SJ. Increase in Femoral Bone Density in Young Women Following High-Impact Exercise. *Osteoporosis Int* 1994; 4: 72-5.
33. Baran DT. Magnitude and Determinants of Premenopausal Bone Loss. *Osteoporosis Int* (Suppl. 1) 1994; S31-4.
34. Heaney RP. Why Does Bone Mass Decrease with Age and Menopause. In. Christiansen C, Riis B (ed): *Osteoporosis Proceedings*. Handelstrykkeriet Aalborg ApS 1993; 158-9.

35. Prince R, Smith M, Dick IM e col. Prevention of Osteoporosis: A Comparative Study of Exercise, Calcium Supplementation and Hormone-Replacement Therapy. *N Engl J Med* 1991; 325: 1189-95.
36. Dalsky G, Stocke KS, Eshani AA e col. Weight-Bearing Exercise Training and Lumbar Bone Mineral Content in Postmenopausal Women. *Ann Intern Med* 1988; 108: 824-8.
37. Chow R, Harrison JE, Notarius C. Effect of Two Randomised Exercise Programmes on Bone Mass of Healthy Postmenopausal Women. *Brit Med J* 1987; 295: 1141-4.
38. Sinaki M, Khosla S, Limburg PJ e col. Muscle Strength in Osteoporotic Versus Normal Women. *Osteoporosis Int* 1993; 3: 8-12.
39. Sinaki M, Mikkelsen B. Postmenopausal Spinal Osteoporosis: Flexion versus Extension Exercises. *Arch Pys Med Rehab* 1984; 65: 593-6.
40. Harrison JE, Chow R, Dorman J e col. Evaluation of a Program for Rehabilitation of Osteoporotic Patients (PRO): 4-year Follow-up. *Osteoporosis Int* 1993; 3: 13-7.
41. McIlwain HH, Bruce DF, Silverfield JC, Burnette MC. *Osteoporosis, Prevention, Management, Treatment*. John Wiley and Sons, Inc. New York 1988.

ERRATA

No Quadro XII do artigo "Custos hospitalares das fracturas osteoporóticas do colo do fémur. Estudo comparativo com outras doenças não transmissíveis", publicado na *Acta Reumatológica Portuguesa* n.º 72, pág. 14, deve ler-se a seguinte legenda: "Comparação dos custos por doente de cada patologia com os custos médios por doente internado em cada serviço (em escudos)". Pelo lapso, pedimos desculpa aos autores e leitores.

Patologia Da Coluna



Feldene ^{PIROXICAM®}

Toma Única Diária

RESPOSTA ENÉRGICA
PARA UMA
SITUAÇÃO DOLOROSA

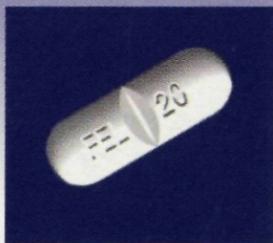


Feldene ^{PIROXICAM®} **IM**

P.V.P. (IVA incluído)	ESTADO	UTENTE
838\$00	587\$/713\$00	251\$/125\$00

(5 ampolas x 1 ml)

RÁPIDO A DISPERSAR
RÁPIDO A ACTUAR



Feldene ^{PIROXICAM®} **20** *Comprimidos Dispersíveis*

P.V.P. (IVA incluído)	ESTADO	UTENTE
2938\$00	2057\$/2498\$00	881\$/440\$00

(30 comp. disp. x 20 mg)

A ALTERNATIVA
À VIA ORAL



Feldene ^{PIROXICAM®} **Supositórios**

P.V.P. (IVA incluído)	ESTADO	UTENTE
1485\$00	1040\$/1263\$00	445\$/222\$00

(12 supositórios x 20 mg)

MODO DE EMPREGO ABREVIADO

Indicações: Artrite reumatóide, osteoartrite, espondilite anquilosante, gota aguda, situações músculo-esqueléticas agudas, e crianças com diagnóstico confirmado de artrite crónica juvenil (Doença de Still). **Posologia:** Artrite reumatóide, osteoartrite e espondilite anquilosante – dose habitual de 20 mg uma vez ao dia no início e na terapêutica de manutenção. A utilização prolongada de doses iguais ou superiores a 30 mg por dia acarretam um risco de reacções adversas gastrointestinais. Gota aguda – 40 mg por dia em toma única ou em tomas divididas até ao máximo de 7 dias. Situações músculo-esqueléticas agudas – 40 mg por dia, em toma única ou em tomas divididas, durante os dois primeiros dias, 20 mg por dia nos restantes dias até perfazer 7 a 14 dias de tratamento. Artrite crónica juvenil em crianças com 6 ou mais anos de idade – Feldene comprimidos dispersíveis utilizando a seguinte posologia: peso inferior a 15 kg - 5 mg, 16 a 25 kg - 10 mg, 26 a 45 Kg - 15 mg, peso superior a 46 kg - 20 mg. **Contra-indicações:** Úlcera péptica activa ou história de ulceração recorrente. Hipersensibilidade ao Feldene, ácido acetilsalicílico ou outros AINEs. Supositórios – doentes com história de lesões inflamatórias ou hemorragias do recto ou ânus. **Advertências:** Gravidez, lactação. Como acontece com outros AINEs, os doentes idosos devem ser sujeitos a vigilância apertada. **Precauções:** Disfunção renal significativa. Monitorizar doentes com terapêutica anticoagulante concomitante. Não se recomenda o uso concomitante de ácido acetilsalicílico ou outros AINEs. **Reacções Adversas:** Sintomas gastrointestinais: se ocorrer úlcera péptica ou hemorragia gastrointestinal, suspender a terapêutica com Feldene. Edema, principalmente do tornozelo e "Rash" cutâneo.



Laboratórios Pfizer, S.A.
Apartado 1402 — 1012 LISBOA CODEX

Para mais informações sobre o produto, é favor consultar o Modo de Emprego que será enviado a pedido.
Sede: Porto Zemouto, Coixa Seixal • Capital Social: Escudos 850 000 000 • Conserv. Reg. Seixal – Matrícula NR 775

APRESENTAÇÃO

Etidronato dissódico: 200 mg por comprimido para administração oral.

INDICAÇÕES

DIDRONEL está indicado para a prevenção e tratamento da perda óssea devida a osteoporose nas mulheres pós-menopáusicas, reduzindo o risco de fracturas osteoporóticas. Doença de Paget do osso. Hipercalemia de doença maligna. Prevenção e tratamento da ossificação heterotópica.

DOSAGEM E ADMINISTRAÇÃO

Depende da indicação clínica. O DIDRONEL deve ser tomado com o estômago vazio.

Recomenda-se que os doentes tomem o medicamento com água, a meio de um período de 4 horas de jejum (isto é, duas horas antes ou duas horas após uma refeição).

Osteoporose

Durante os primeiros 14 dias, tomar 2 comprimidos de DIDRONEL (400 mg) por dia, longe do horário das refeições. Durante os dois meses e meio seguintes, tomar 1000 mg/dia de cálcio e, eventualmente, vitamina D (400 UI/dia).

Este ciclo de 3 meses será repetido, pelo menos, durante 3 anos.

Doença de Paget de osso

A dose inicial recomendada de DIDRONEL, para a maioria dos doentes pagéticos, é de 5 mg/kg/dia, ou seja, o equivalente a 2 comprimidos por dia, durante um período máximo de 6 meses.

Hipercalemia de doença maligna

A dose oral recomendada de DIDRONEL é de 20mg/kg/dia, durante 30 dias.

Ossificação heterotópica

Artoplastia total da anca: 20 mg/kg/dia, 1 mês antes da intervenção e 3 meses depois (4 meses no total).

Lesão da espinal medula: 20 mg/kg/dia, durante 2 semanas, seguidas de 10 mg/kg/dia, durante 10 semanas (tratamento de 12 semanas no total).

CONTRA-INDICAÇÕES

Hipersensibilidade reconhecida ao etidronato dissódico. Insuficiência renal grave.

PRECAUÇÕES

Nos doentes pagéticos, o médico deve aderir ao regime posológico recomendado, a fim de evitar excesso de tratamento com o DIDRONEL.

Recomenda-se a medição do fosfato sérico, fosfatase alcalina sérica e, se possível, da hidroxiprolina urinária antes do início da terapêutica e a intervalos de três meses durante o tratamento.

Os doentes com uma ingestão deficiente de vitamina D e de cálcio, podem ser particularmente sensíveis aos fármacos que afectam a homeostase do cálcio e devem ser cuidadosamente monitorizados durante o tratamento com DIDRONEL.

Devem ser tomadas precauções em doentes com alterações da função renal, ou uma história de formação de cálculos renais, assim como em doentes sofrendo de enterocolite devido ao aumento de frequência do peristaltismo intestinal. Recomenda-se que o fármaco seja retirado quando ocorrerem fracturas e a terapêutica não deve ser reiniciada até que a consolidação da fractura esteja completa.

Não foi estabelecida a segurança deste fármaco para uso durante a gravidez.

Desconhece-se se este fármaco é excretado no leite humano e, portanto, devem ser tomadas precauções ao administrar-se DIDRONEL a mulheres que amamentem.

Não existem dados sobre a utilização desta terapêutica na osteoporose juvenil.

REACÇÕES ADVERSAS

Gastrointestinais

Eventualmente poderão surgir náuseas, vômitos, diarreia, flatulência, dispepsia e dor abdominal.

Hipersensibilidade / Dermatológicos

Foram descritos raros casos de hipersensibilidade tais como angiedema, urticária, prurido cutâneo, "rash".

Hematológicos

Foram descritos, embora raramente, casos de leucopénia, agranulocitose e pancitopenia em doentes a fazer etidronato dissódico. No entanto não foi estabelecida uma relação causal.

EMBALAGEM

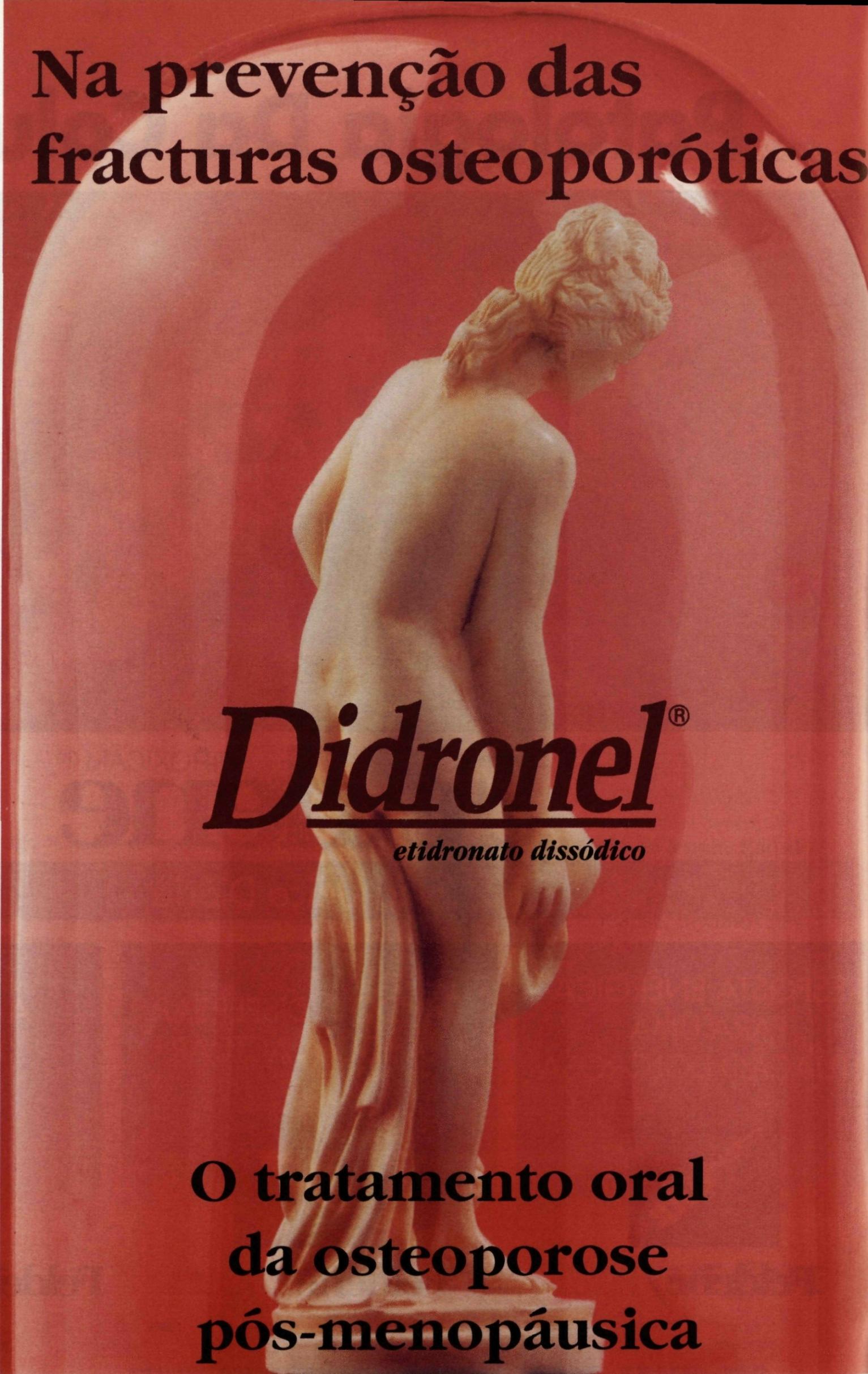
Frascos de 20 e 60 comprimidos

Informação detalhada fornecida a pedido.

PRESCRIÇÃO MÉDICA OBRIGATÓRIA

DIDRONEL®	P.V.P.	Estado	Utente
20 Comp.	3 350\$00	2 345\$00	1 005\$00
		2 848\$00	502\$00
60 Comp.	8 475\$00	5 933\$00	2 542\$00
		7 204\$00	1 271\$00

Na prevenção das fracturas osteoporóticas



Didronel®

etidronato dissódico

O tratamento oral da osteoporose pós-menopáusica

Apertado 22
2726 Mem Martins Codes
Portugal
Telefone 921 22 21
Telefax 921 91 10
Telex 18030 Normal P
Telegrams Normal Mem
Martins
Contribuinte N.º 900 162 028



Laboratório
Normal

Produtos Farmacêuticos, Lda.

LOMBALGIA DE CAUSA MENOS FREQUENTE

Natália Ramos¹, J. A. Melo Gomes², Carlos Palos³,
Eduardo Mata⁴, Ricardo Ferreira⁵

RESUMO

Embora as alterações degenerativas da coluna vertebral constituam a principal causa de lombalgia, esta pode surgir noutras situações menos frequentes e até mesmo não suspeitas.

A propósito de um caso clínico faz-se uma revisão das manifestações reumáticas da endocardite bacteriana, salientando-se a lombalgia como sintoma principal de endocardite, devendo este diagnóstico ser sempre considerado em doentes com doença valvular cardíaca prévia e dor lombar de intensidade crescente. (Acta Reuma Port 1995;73:79-82).

Palavras-chave: Lombalgia – Endocardite Bacteriana.

INTRODUÇÃO

A lombalgia representa um dos sintomas que com maior frequência motiva consultas de Reumatologia e, mesmo, de Clínica Geral ou Medicina Interna. Embora geralmente relacionada com patologia degenerativa ou inflamatória do próprio sistema locomotor, a lombalgia pode contudo associar-se, por diversos mecanismos, a doenças que a este são estranhas.

A propósito de um caso clínico, cursando inicialmente com lombalgia intensa, e que seguidamente se apresenta, os autores revêem as manifestações reumáticas da endocardite bacteriana, realçando aspectos relacionados com a sua frequência, patogenia e terapêutica.

CASO CLÍNICO

Anamnese

J.F.L., sexo masculino, 67 anos, admitido para esclarecimento de quadro, de instalação progressiva, ao longo de 6 meses, caracterizado inicialmente por dores lombosagradas de intensidade crescente, ritmo difícil de precisar, mas com exacerbação nocturna, artralguas e limita-

ção funcional do ombro esquerdo, acompanhadas, posteriormente, de repercussão sobre o estado geral, nomeadamente emagrecimento (10% do peso corporal em 2 meses) e febre predominantemente vespertina (38-38,5°C).

A avaliação feita inicialmente não conduziu a um diagnóstico, detectando-se VS elevada e anemia clínica e laboratorial, sendo o doente encaminhado à consulta de Reumatologia e internado a 31 de Agosto de 1990, com a hipótese diagnóstica de endocardite bacteriana.

Antecedentes pessoais

História de valvulopatia mitro-aórtica degenerativa, de origem não reumatismal. Ausência de hábitos tabágicos. Hábitos alcoólicos – 100 g de álcool/dia. Restantes antecedentes sem interesse.

Antecedentes familiares

Irrelevantes no contexto actual.

História epidemiológica

Ausência de ingestão de leite e queijo não pasteurizados, contacto com animais ou doentes com tuberculose conhecida.

Exame objectivo

Doente pálido e febril, pulso rápido, irregular e arritmico.

Auscultação Cardíaca – Arritmia completa; SS grau II/VI, com irradiação axilar, audível ao longo do bordo esquerdo do esterno.

Auscultação Pulmonar – Murmúrio vesicular mantido bilateralmente, sem ruídos adventícios.

Palpação Abdominal – Esplenomegália (1 cm abaixo da grelha costal esquerda). Ausência de hepatomegália.

Exame Músculo-Esquelético – Limitação dolorosa da mobilidade dos segmentos cervical e lombar da coluna vertebral, e do ombro esquerdo. Sinais inflamatórios (dor,

¹ Interna do Complementar de Medicina Física e Reabilitação. CMR - Alcoitão.

² Major Médico. Reumatologista com o Grau de Consultor de Reumatologia da Carreira Médica Hospitalar. Responsável pela Unidade de Reumatologia do Hospital Militar Principal (HMP).

³ Tenente Médico. Interno do Complementar de medicina Interna, Serviço de Medicina, HMP.

⁴ Assistente Hospitalar de Medicina Interna. Serviço de Medicina, HMP.

⁵ Assistente Hospitalar de Cardiologia. Serviço de Cardiologia, HMP.

calor e edema) no ombro esquerdo.

Exame Neurológico Sumário – Sem alterações, não havendo, nomeadamente, evidência de compromisso radicular.

Exame do Sistema Linfático – Além da esplenomegália descrita, não se detectaram outras alterações significativas.

Exames complementares

Laboratório

Hgb. – 9,4g/l; Htc. – 29%; Leuc. – 10.700 (Neut. – 77%; Linf. – 21%); VS – 102 mm/1ª hora; TGO – 20 UI; TGP – 18 UI; Proteínas Totais Séricas – 7,5 g/dl; Albumina Sérica – 3,4 g/dl; Urémia – 45 mg/dl; Creatinínemia – 1,1 mg/dl; Hemoculturas em meio universal – Streptococcus @ – hemolítico.

Hemoculturas em meios específicos (triptose, bilis) – negativas; R. Huddleson e R. Widal – negativas; Urina II – sem alterações significativas.

Radiologia

RX Tórax PA e Perfil – sem alterações significativas.

RX da coluna lombo-sagrada – alterações degenerativas inespecíficas de grau moderado.

RX da coluna cervical e do ombro esquerdo – sem alterações significativas.

Electrocardiograma (3/9/90) – Fibrilhação auricular; frequência cardíaca \pm 120 bpm; discretas alterações inespecíficas da repolarização ventricular.

Ecocardiograma Transtorácico Bidimensional e Modo M (3/9/90) – Sigmoideias aórticas espessadas, com fibrocalcificação. Ventriculo esquerdo de cavidade dilatada. Septo interventricular ligeiramente espessado. Válvula mitral com "fluttering" sugerindo rotura de corda tendinosa e/ou vegetação pediculada no folheto posterior.

Ecocardiograma Transtorácico Bidimensional e Ecodoppler Cardíaco (23/10/94) – Diâmetros aumentados da aurícula esquerda e ventriculo esquerdo. Fibrose mitral e aórtica com sugestão de vegetações a nível da válvula mitral. Insuficiência mitral grave (grau IV/IV). Regurgitação aórtica. Critérios de hipertensão pulmonar (Figura 1).

Terapêutica

Perante uma situação de Endocardite Bacteriana comprovada por hemoculturas e ecocardiograma, instituiu-se terapêutica com Penicilina G EV – 2.000.000 U 2/2h (7 semanas).

Evolução

Ao fim de 24 horas da terapêutica, a febre e o quadro algico começaram a regredir. Passados alguns dias, houve recuperação do apetite com melhoria do estado geral, bem como marcada diminuição da intensidade das lombalgias, que passaram a ter ritmo mecânico e a serem ligeiras.

Registaram-se duas complicações: ao 12º dia de terapêutica desenvolveu-se quadro de cefaleia hemcraniana direita, hemiparésia esquerda e desequilíbrio, com recu-

peração completa (Acidente Isquémico Transitório de carácter tromboembólico); ao 27º dia de tratamento surgiu com dispneia súbita e intensa, acentuação do sopro inicial e deterioração da função demonstrada no ecocardiograma (Edema Agudo do Pulmão).

O doente teve alta, após 7 semanas de terapêutica com Penicilina, sem sequelas neurológicas e com função cardíaca diminuída.

Verificou-se melhoria progressiva da anemia, diminuição da Velocidade de Sedimentação e negatização das hemoculturas, à medida que se verificaram as melhorias clínicas (ver Quadro I).

Evolução após alta hospitalar

O doente foi submetido a implante de prótese mitral, com melhoria da função cardíaca. Seguido em consultas externas de Reumatologia, Medicina e Cardiologia, mantém bom estado geral, referindo apenas lombalgias com ritmo mecânico e intensidade ligeira, relacionadas com patologia degenerativa da coluna lombar. Valores laboratoriais sem alterações significativas, nomeadamente no que respeita à hemoglobina e velocidade de sedimentação eritrocitária.

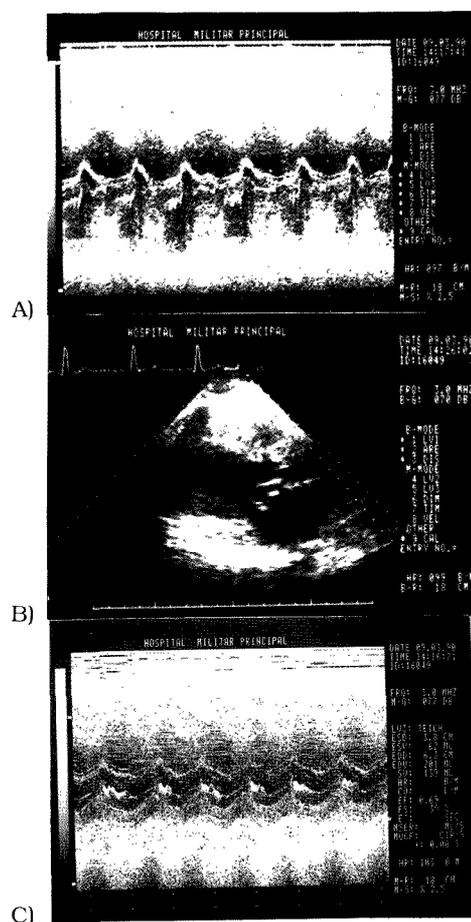


Figura 1 – **A)** Morfologia e cinética da válvula mitral reumática com a vegetação e com tremulação irregular grosseira em varrimento parcial da cavidade ventricular esquerda. **B)** Válvula mitral reumática com vegetação do folheto posterior e provável ruptura da corda tendinosa. **C)** Ventriculo esquerdo dilatado e hipercinético – aspecto compatível com sobrecarga de volume desta cavidade – e com o septo intraventricular ligeiramente hipertrofiado.

Quadro I
Sinopse da evolução laboratorial

	28/08/90	10/09/90	12/10/90	10/12/90	05/02/91
Hgb (g/dl)	9.4	8.9	8.6	12.5	12.5
Htc	29%	28%	27%	36%	38%
Leuc (mm ³)	10 700	8 900	7 100	8 300	8 500
Neut	77%	79%	61%	52%	65%
Linf	21%	24%	37%	45%	31%
VS (mm/1 ^h)	102	87	60	44	7
TGO (U/l)	20		10	15	19
TGP (U/l)	18		4	7	15
Urémia (mg/dl)	45		38	37	48
Creatin. (mg/dl)	1.0		1.2	1.2	1.1
Prot. (g/dl)	7.5			6.8	7.6
Alb. (g/dl)	3.4			3.2	3.4

DISCUSSÃO

A endocardite bacteriana é uma complicação grave e potencialmente fatal de qualquer doente com patologia valvular cardíaca prévia.

Sinais típicos e bem conhecidos, como a febre de etiologia desconhecida e a modificação das características esteto-acústicas de sopro cardíaco preexistente, devem alertar o clínico para esta hipótese diagnóstica.

Contudo, embora tal seja menos divulgado, algumas manifestações osteoarticulares podem constituir as primeiras (ou mesmo únicas) queixas do doente na fase inicial dessa doença. Perante um doente com evidência esteto-acústica de valvulopatia prévia, febre e esplenomegália, a hipótese mais provável a considerar será a de Endocardite Bacteriana^{1,2,3}.

Estes achados encontram-se em, respectivamente, 90, 95 e 33% dos casos de Endocardite Bacteriana Subaguda^{1,2,3}. A existência de dados laboratoriais de VS elevada (a anomalia laboratorial mais frequente, não ocorrendo nos insuficientes cardíacos graves) e de anemia (50-80%) favorecem o diagnóstico clínico^{1,2,3}.

Finalmente, hemoculturas positivas (95%) e a demonstração de vegetações no ecocardiograma (identificáveis em 50-80%, dependendo do tamanho, localização e duração da doença) confirmam o diagnóstico^{3,4,5}.

Manifestações do foro reumatológico (Quadro II) surgem em número variável de doentes com Endocardite Bacteriana: 40 a 50% dos casos para alguns AA⁶, 25 a 44% para outros^{6,7,8,9}, fazendo parte das manifestações iniciais em 62% dos casos⁶, e sendo em 1/6 a manifestação inicial da doença.

A intensidade e modo de apresentação dos quadros reumatológicos são variáveis.

Quadro II
Manifestações reumatismas da Endocardite Bacteriana

Artralgias
Mialgias
Artrites
Raquialgias (lombalgias, etc.)
Espondilodiscites
Hipocratismo digital

As lombalgias constituem a manifestação reumatológica mais frequente (média de 35%)^{6,7,8,9,10} resistem ao tratamento com analgésicos e anti-inflamatórios, e respondem prontamente aos antibióticos. Não se acompanham de alterações radiológicas. Podem ser a manifestação inicial principal em 1/3 dos doentes, surgindo muito antes dos outros sintomas ou sinais.

As cervicalgias, embora menos frequentes, constituem uma outra forma de apresentação. A causa das manifestações reumatismas não está completamente esclarecida, mas podem apontar-se dois factores na sua patogénese:

- Imunológico^{11,12} do tipo da artrite reactiva, podendo originar mono ou poliartrites ou lombalgias, ocorrendo sobretudo nas Endocardites Subagudas, como é o presente caso;

- Séptico (mais raro), com envolvimento de articulações dos membros ou da coluna vertebral (infecção do espaço discal - espondilodiscite - e lombalgia intensa), sendo esta causa mais própria das formas de apresentação aguda.

Em relação às duas intercorrências observadas, refira-se que estas, como sucedeu, podem surgir já com terapêutica adequada, não significando insucesso desta.

Os fenómenos tromboembólicos ocorrem em cerca de 1/3 dos doentes, atingindo vários territórios (cerebral, ocular, renal, mesentérico, seroso, etc.).

As manifestações neurológicas podem surgir em 30 a 40% dos doentes, sendo o tromboembolismo cerebral mais frequente da válvula mitral para o território da artéria cerebral média (15%)²³. Microembolizações para vasos de menor calibre também podem ocorrer, originando um quadro mais difuso, com flutuações do estado de consciência e sinais focais fugazes.

A insuficiência cardíaca congestiva é a complicação cardíaca mais frequente, sendo a deterioração súbita da função cardíaca um sinal de alarme de destruição de estruturas valvulares, septais ou dos seios de Valsalva.

Concluindo, a presença de lombalgias incapacitantes e de intensidade muito superior ao habitual

foram o principal motivo da referência deste doente à consulta de Reumatologia. A investigação da causa da febre e outras alterações do estado geral que o doente apresentava permitiram a confirmação rápida do diagnóstico de endocardite bacteriana e a instituição de terapêutica adequada.

Alguns autores^{6,7,8,9,10} têm vindo a chamar a atenção para a elevada frequência de lombalgia como uma das manifestações osteoarticulares mais frequentes da endocardite bacteriana. Julgamos que o caso clínico descrito documenta bem este facto e que, no contexto próprio, a presença de lombalgia (ou da modificação marcada das suas características, como aconteceu neste nosso doente, que sofre de osteoartrose do esqueleto axial) deve constituir um reforço para a suspeita diagnóstica de endocardite bacteriana.

BIBLIOGRAFIA

1. Karchmer AW, Swartz MN. Infective Endocarditis. Scientific American Medicine, 1st Bound Edition Chap. 7, Part XVIII, New York 1995.
2. Cherubin CE, Neu HC. Infective Endocarditis at the Presbyterian Hospital in New York City from 1938-1967. *Am J Med* 1971;51:83.
3. Pelletier LL, Petersdorf RG. Infective Endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington Hospitals, 1963-72. *Medicine (Baltimore)* 1977;56:287.
4. Mügge A, Daniel WG, Frank G et al. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:631.
5. Martin RP. The diagnostic and prognostic role of cardiovascular ultrasound in endocarditis: bigger is not better. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1234.
6. Churchill MA, Geraci JE, Hunder GC. Musculoskeletal Manifestations of Bacterial Endocarditis. *Ann Intern Med* 1977;87:754.
7. Bontoux D, Lambert de Cursay G. Manifestations Rhumatismales des endocardites. *Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Appareil locomoteur*, 1994, 14-202-A-10.
8. Meyers OL, Commerford PJ. Musculoskeletal manifestations of Bacterial Endocarditis. *Ann Rheum Dis* 1977;36:517-519.
9. Levo Y, Nashif M. Musculoskeletal manifestations of bacterial endocarditis. *Clin Exp Rheumatol* 1983;1:49-52.
10. Thomas Ph, Allal J, Bantoux D et al. Rheumatological Manifestations of Bacterial Endocarditis. *Ann Rheum Dis* 1984;43:716-720.
11. Williams RC. Rheumatoid factors in subacute bacterial endocarditis and other infectious diseases. *Scand J Rheumatol (suppl.)* 1988 75:300-308.
12. Asherson RA, Tikly M, Staub H e al. Infective Endocarditis, rheumatoid factor and anticardiolipin antibodies. *Ann Rheum Dis* 1990;107-108.
13. Pruitt AA, Rubin RH, Karchmer AW et al. Neurological complications of bacterial endocarditis. *Medicine (Baltimore)* 1978;57:329.

ARTIGOS DE OPINIÃO

Recentemente tive a oportunidade de participar nas "3^{as} Jornadas de Reumatologia do Sul e Ilhas" e posso dizer que o que vi me deixou agradavelmente surpreendido por vários motivos.

Em primeiro lugar, pela perfeita organização e o magnífico local onde se realizaram, com um impecável suporte audiovisual.

Em segundo, pela escolha de temas tão interessantes e actuais como foram a "Osteoporose no sexo masculino", a "Metrologia", "Mucosa digestiva e Reumatismos", "Hormonas sexuais nas doenças reumáticas", "Envelhecimento e reumatismo", a "Inflamação" e o grande tema prático "Ciáticas".

Como terceiro ponto, e talvez o mais importante: pude apreciar a alta categoria científica dos participantes portugueses. Conheço a Reumatologia Portuguesa desde os seus primórdios e posso assegurar que os jovens reumatologistas deram, com os mais veteranos, palestras de grande nível.

E fica como ponto final a Mesa Redonda sobre "Aspectos históricos das Doenças Reumáticas" dirigida pela gentil Dra. Viviana Tavares. Gostaria de destacar este conteúdo humanístico das "3.^{as} Jornadas" e assinalar a importância que para o Médico, particularmente o Especialista, deve ter o conhecimento da História, da Cultura e da Arte.

Certamente que o jovem médico deve procurar o seu aperfeiçoamento em Reumatologia e tem apenas tempo para outras coisas: pesquisas bibliográficas, preparação de comunicações, assistência hospitalar, prática clínica, reuniões científicas. São tantas coisas... mas deve haver sempre lugar para descansar a mente e dedicá-la a manifestações do espírito: música, pintura, leitura, história, poesia, desenho.

Nesta mesa redonda foi muito interessante o tema "Breve História de Reumatologia Francesa" de Paulo Coelho, que nos fez recordar o magistério dos grandes reumatologistas franceses com quem se formaram as escolas europeias. Importante a "História da Reumatologia pediátrica" de Melo Gomes, citando igualmente personagens que todos conhecemos e muito engenhosa e com esplêndida iconografia a participação da Dra. Tavares com o seu tema "Doenças Reumáticas: a diferença no Séc. XX".

Coube-me falar sobre "A Reumatologia e as Artes" onde apresentei uma série de quadros com representação de doenças do aparelho locomotor, sem ter conseguido encontrar nenhum exemplo na pintura portuguesa. Cabe aos reumatologistas portugueses encontrar algo nos Museus, Igrejas e Pinacotecas de Portugal. Estou certo que existem.

Por fim, tal como aconteceu nos dois últimos Congressos Mundiais de Reumatologia, estas Jornadas tiveram uma mesa sobre Humanismo Médico. É importante que o médico também tenha estes horizontes espirituais para além das suas elevadas aspirações científicas.

Não esqueçamos a célebre frase de Letamendi, professor espanhol de Patologia Geral dos finais do século XIX, que dizia "O Médico que só sabe Medicina, nem Medicina sabe" e que parodiando poderíamos dizer "O Reumatologista que só sabe Reumatologia, nem Reumatologia sabe".

António Castillo-Ojugas
Professor Titular de Reumatologia.
Universidade Complutense
Chefe de Serviço de Reumatologia
do Hospital Universitário
12 de Outubro, Madrid

Exmo. Senhor Presidente das Jornadas
Senhores Organizadores
Caros Colegas e Amigos

Agradecer a honra que me foi concebida nestas Jornadas não é tarefa fácil pois transcende a forma com que habitualmente se agradece uma distinção de circunstância ou um acontecimento comum na vida de todos os dias.

Em desfavor desta honra que pessoalmente me foi dada, permito-me muito sinceramente dedicá-la a todos os companheiros e amigos que, durante largos anos, me proporcionaram poder dar o meu pequeno contributo, humilde mas devotado, em prol da Reumatologia.

É com muita sinceridade e consciente desse pequeno contributo que eu agradeço este honroso galardão e que, embora sem me afastar da minha humilde posição de sempre, eu tomo a liberdade de o invocar como fonte de um generoso merecimento que registo com a maior emoção.

Saúdo também, com todo o respeito que merecem, todas as figuras de alto valor dos países que aqui representam e que com o vasto saber de que dispõem vêm enriquecer os nossos conhecimentos, trazendo nas suas conferências e comunicações tudo quanto de novo e de profunda elevação científica o mundo da Reumatologia hoje possui.

Que a sua estada em Portugal lhes deixe gratas recordações e que se dignem receber o abraço da

nossa gratidão e vontade de voltar. Eis a mensagem que lhes entrego com a nossa satisfação e com o merecido destaque para a comissão organizadora que os trouxe até junto de nós.

À comissão organizadora destas jornadas uma palavra de admiração muito sincera, felicitando-a pelo mérito que lhe atribuímos e o agradecimento por quanto lhe ficamos a dever e dizer-lhes, a todos sem distinção, que prossigam, com o entusiasmo e a vontade de vencer já amplamente demonstrados, nesta obra que todos agradecemos e que muito contribui para o progresso da Reumatologia Portuguesa.

Sem melindre para ninguém permito-me evidenciar a figura do Senhor Dr. Melo Gomes, que em nome da comissão organizadora, subscreveu o convite para hoje estar aqui presente e manifestar-lhe o meu apreço pela posição de relevo que já lhe reconhecemos, consubstanciado na validade dos seus conhecimentos e para além deste aspecto, a diversidade e mérito das suas frequentes intervenções nas várias reuniões em que pontificam figuras do maior relevo da Reumatologia mundial.

Saúdo todos aqui presentes, ciente de que o seu valor, nas vertentes ética, profissional e moral, irá constituir património inestimável que há-de continuar a luta que abnegadamente os mais velhos têm vindo a desenvolver com todo o calor e entusiasmo.

Temos hoje um escol que leva o nosso País a figurar entre os mais desenvolvidos, ombreando com os grandes nomes da Reumatologia mundial.

Somos poucos mas nunca nos faltou a coragem e o entusiasmo para lutar pelo progresso da Reumatologia, unidos no mesmo desejo, em saudável e encorajante ambiente de trabalho.

Pertença a uma geração de homens de boa vontade que, sem meios técnicos, humanos e materiais ao seu dispôr, por vezes com algumas pequenas divergências, que amigavelmente foram suplantadas, procurou fazer o melhor possível para o desenvolvimento desta complexa especialidade.

Aqui deixo um agradecimento, feito com muita sinceridade e com a garantia da muita estima e do profundo respeito que, sem exceção todos os reumatologistas, colaboradores e simpatizantes, me merecem para que constituam uma força autêntica, coesa e amiga que proporcionem a este País um lugar de eleição entre os melhores valores da Reumatologia.

Com a simplicidade e a modéstia que muito prezo, sintetizo os cumprimentos de solidariedade, homenagem e as maiores aspirações.

Olhamos saudosamente o caminho que até aqui já percorremos, prosseguimos a mesma marcha da

verdade, a que emprestamos, tal como no passado, o melhor de nós mesmos.

Assim, a geração do passado ao saudar calorosamente a mocidade generosa, vibrante e entusiástica, está a entregar confiadamente nas suas mãos o mais precioso bem que o homem pode conseguir: a convicção do cumprimento do dever com a tranquilidade na sua consciência.

Também um dia hão-de recordar o seu passado e estou certo que ao folhearem, em sentido recolhimento o livro da sua vida, irão encontrar, quer nas páginas fulgurantes dos seus impulsos salutaros, quer nas suas decisões reflectidas e ponderadas, uma expressão válida de respeito e boa vontade, como verdadeiro contributo para o progresso da sua terra e bem estar das suas gentes.

É nas gerações que se renovam, com a sua força criadora, num ambiente de compreensão e dignidade, que se aposta a eficiência do nosso futuro promissor.

É esta uma mensagem singela, mas sentida, que humildemente dirijo a todos, pedindo que a guardem com carinho e que, de mãos dadas, emprestem o melhor de si mesmos, sem desfalecimentos, no valioso trabalho em que se devem empenhar pelo prestígio e desenvolvimento da reumatologia.

Deixo aqui, também, num contexto mais amplo, um apêlo muito sincero, com a maior estima e profundo respeito, a todos os reumatologistas, seus colaboradores e simpatizantes, promotores de tantas acções de valorização, desta e doutra natureza, para que, em perfeita conjugação de esforços, constituindo uma força autêntica, coesa, levem a bom cabo a tarefa que a todos nos impusemos: um lugar respeitável e digno entre os eleitos da Reumatologia no Mundo.

Na verdade, o desenvolvimento científico e a difusão da Ciência, considerada esta como pólo dinamizador de todo o progresso profissional, são fundamentais para se conseguir impulsionar um constante aperfeiçoamento e actualização da medicina.

Ao terminar peço-lhes que aceitem um grande abraço de amizade e gratidão pelo muito que lhes devo, tudo sintetizado numa frase bem simples mas profundamente sentida: muito obrigado a todos.

Manuel Loução Martins Júnior

Alocução proferida na Sessão de Abertura das
3.^{as} Jornadas Reumatológicas do Sul e Ilhas –
3.º Ciclo de Estudos Avançados em Reumatologia
"Dr. Loução Martins"

FORMAÇÃO DO GRUPO DE TRABALHO DE "REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA"

Reunidos em Lisboa a 31/03/95, os membros da Sociedade Portuguesa de Reumatologia abaixo indicados, representativos de todos os Centros Reumatológicos do País onde se efectuam consultas de Reumatologia Pediátrica decidiram, de acordo com os Estatutos da S.P.R., efectuar uma reunião de constituição do "GRUPO DE TRABALHO DE REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA".

MEMBROS DA S.P.R. PRESENTES NA REUNIÃO DE FORMAÇÃO DO "GRUPO DE REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA" (Grupo de trabalho)

Dr. Adriano Neto (Instituto Português de Reumatologia), Dr. Alberto Quintal de Freitas (Centro Hospitalar Funchal), Dr. Fernando Pimentel (Hospital Garcia de Orta), Dr. Guilherme Figueiredo (Hospital Distrital Ponta Delgada), Dr.^a Helena Santos (Instituto Português de Reumatologia), Dr.^a Iva Brito (Hospital S. João), Dr. J. A. Melo Gomes (Hospital Militar Principal), Dr. J. Alberto Pereira da Silva (Hospital St.^a Maria), Dr. J. C. Teixeira da Costa (Hospital St.^a Maria), Dr.^a Lúcia Costa (Hospital S. João), Dr.^a Manuela Micaelo (Instituto Português de Reumatologia), Dr.^a Maria José Santos (Hospital St.^a Maria), Dr.^a Maria José Vieira (Hospital S. João Deus/Famalicão), Dr.^a Maria Manuela Costa (Hospital St.^a Maria), Enf.^a Paula Mateus (Hospital Militar Principal), Dr.^a Sara de Freitas (Hospital S. João).

A reunião teve a Ordem de Trabalhos que abaixo se indica:

ORDEM DE TRABALHOS

- 1 - Criação do Grupo de Trabalho de Reumatologia Pediátrica, no âmbito da S.P.R. e de acordo com os seus estatutos.
Eleição do Relator
Elaboração do Regulamento Interno, a aprovar pela Direcção da S.P.R.
- 2 - Protocolos de estudos multicêntricos em Curso CIAR - Seroteca
- 3 - Validação de Instrumentos de Avaliação Funcional da A.C.J.
(JAFAR/cHAQ)
- 4 - Estudo do HLA na Artrite Crónica Juvenil (Histocompatibility Workshop)
- 5 - Criação de um Grupo Nacional de doentes e familiares com Reumatismos Crónicos da infância.
- 6 - Nomeação de uma comissão restrita que implemente e organize os aspectos práticos dos pontos 1 e 5.

Ponto 1 da O.T.: Decidiu-se constituir o "Grupo de Trabalho de Reumatologia Pediátrica", constituído por todos os presentes nesta reunião, e dar desta decisão conhecimento à Direcção da S.P.R.

Foi eleito Relator do G.T. de Reumatologia Pediátrica, por unanimidade, o Dr. J. A. Melo Gomes.

Foi encarregue uma comissão restrita - Dr.^a Maria Manuela Costa (HSM), Dr.^a Manuela Micaelo (IPR) e Dr. J. A. Melo Gomes (HMP e IPR) - da elaboração do Regulamento Interno do G.T.

Ponto 2 da O.T.: Foi dado conhecimento do protocolo de estudo clínico transversal em doentes com Artrite Crónica Juvenil, em curso ao nível do Grupo de Reumatologia Pediátrica do CIAR (Comité Iberoamericano de Reumatologia), que servirá de base a seroteca a constituir, com base comum, em vários países Iberoamericanos.

O Dr. Melo Gomes pôs à disposição dos interessados a seroteca própria para este projecto, agora localizada na Unidade de Reumatologia do Hospital Militar Principal.

Foram efectuados alguns ajustes do Protocolo e respectivo léxico, que serão agora distribuídos por todos os participantes nesta reunião.

Ponto 3 da O.T.: Foi decidido avançar com trabalho de validação, para a língua e cultura portuguesas, de instrumentos da avaliação funcional da Artrite Crónica Juvenil (JAFAR e cHAQ), com apoio e coordenação do Grupo de Trabalho de Metrologia da S.P.R.

Ponto 4 da O.T.: Foi dado conhecimento da solicitação feita aos Reumatologistas portugueses para efectuarem estudo de HLA na Artrite Crónica Juvenil, a apresentar no "Twelfth International Histocompatibility Workshop and Conference" a realizar em St. Malo - Paris, de 3-12/Junho/96.

Foram ventiladas as dificuldades económicas do estudo e os centros laboratoriais elegíveis para o efectuarem. As colheitas devem estar concluídas até Setembro/95. Dois elementos (Dr.^a Maria José Santos e Dr. J. A. Melo Gomes) tentarão a resolução destas dificuldades, ao nível de Lisboa.

Ponto 5 da O.T.: Foi decidida a criação de um Grupo Nacional de Pais e doentes com Reumatismos Crónicos Juvenis - ANDAI (Associação Nacional de Doentes e Pais com Artrites e outros reumatismos crónicos infantis e juvenis).

Foi nomeada uma comissão para elaborar um anteprojecto de Estatutos para esta Associação. A comissão é constituída pela: Dr.^a Sara de Freitas, Dr. Adriano Neto, Dr.^a Maria José Santos, Dr. Fernando Pimentel e Dr. J. A. Melo Gomes.

Ponto 6 da O.T.: Foi marcada nova reunião para o dia 20 de Maio de 1995, às 9.30 horas, no Hotel do Buçaco.

O Relator do G.T. de Reumatologia Pediátrica
J. A. MELO GOMES

REGULAMENTOS DE PRÉMIOS

PRÉMIO INSTITUTO NACIONAL DE REUMATOLOGIA DO URUGUAI

1 - O Ministério da Saúde Pública decidiu criar um Prémio Científico Internacional denominado "Instituto Nacional de Reumatologia do Uruguai" para colaborar com o desenvolvimento da Investigação na área da Reumatologia.

2 - Os fundamentos e objectivos deste Prémio estão orientados para impulsionar o desenvolvimento e a investigação reumatológica nos países da América Latina, Espanha e Portugal.

3 - O prémio consistirá na entrega de 3 000 USD (três mil dólares) ao trabalho vencedor e será dado ao primeiro autor do mesmo que deverá dividi-lo com os restantes membros da equipa de trabalho, se existirem, nas proporções e quantidades que determinarem.

4 - Este prémio será instituído cada 2 anos e a ele poderão concorrer instituições reumatológicas, núcleos ou pessoas que desenvolvam as suas actividades em qualquer dos países da América Latina, em Espanha e em Portugal.

5 - O tema dos trabalhos a apresentar poderá referir-se a aspectos clínicos, biológicos, farmacológicos, radiológicos, terapêuticos, etc., relacionados com os aspectos mais actuais e importantes da reumatologia moderna.

6 - Os trabalhos devem ser originais, não sendo aceites aqueles que tenham sido previamente apresentados em reuniões científicas ou publicados em livros ou revistas.

7 - O conteúdo dos trabalhos deverá ser fundamentalmente resultado de investigação original, e não resumos ou síntese dos conhecimentos actuais dos temas abordados.

8 - Os trabalhos serão julgados por um Júri composto por:

- a) o Director do Instituto Nacional de Reumatologia do Uruguai, que presidirá
- b) um representante do Ministério da Saúde Pública do Uruguai
- c) um representante nomeado pela Faculdade de Medicina do Uruguai
- d) um representante dos países Latino Americanos, rotativamente seleccionados.
- e) Um representante de Espanha ou Portugal.

9 - A data limite de entrega dos trabalhos é 30 de Agosto de 1995.

10 - O júri deverá decidir até 30 de Dezembro de 1995.

- 11 - Os trabalhos devem ser enviados a:
- Sr. Director do
Instituto Nacional de Reumatologia
Avenida Itália y Las Heras
Montevideo - C. P. 11600
Uruguay

12 - Os candidatos ao Prémio deverão enviar à Direcção do Instituto Nacional de Reumatologia 8 cópias do trabalho completo até 30 de Agosto de 1995.

13 - O trabalho completo não deverá exceder as 20 páginas de papel tamanho A4, escritas à máquina, a dois espaços e de um só lado, incluindo quadros e figu-

ras e excluindo a bibliografia. Os trabalhos que não cumpram as exigências acima especificadas não serão considerados a concurso.

14 - No início do trabalho deverá figurar o título do mesmo, o nome dos autores, o local em que foi efectuado e o país a que pertence.

15 - Os trabalhos podem ser apresentados em espanhol ou português.

PRÉMIO CIBA-GEIGY DE REUMATOLOGIA LUÍS DE PAP/95

Artº 1

1 - A *Sociedade Portuguesa de Reumatologia* a fim de contribuir para progresso das Ciências Médicas em Portugal, no campo da Reumatologia confere, de dois em dois anos, nos anos ímpares a partir de 1995, inclusivé, um Prémio instituído em seu favor por Ciba-Geigy Portuguesa, Lda.

2 - Este prémio denomina-se "Prémio Ciba-Geigy de Reumatologia - Luís de Pap" (adiante designado por Prémio) em homenagem à acção desse reumatologista no desenvolvimento da Reumatologia em Portugal.

3 - O fim do prémio é manter e estimular os estudos reumatológicos nos campos da epidemiologia, da etiopatogenia, da clínica, da terapêutica, da prevenção, da investigação experimental (ou/em quaisquer outros).

Artº 2

1 - O Prémio no valor de um milhão de escudos (1.000.000\$00) será atribuído ao melhor, de entre os trabalhos, de autor ou autores médicos Portugueses, apresentados em Sessões Científicas da Sociedade Portuguesa de Reumatologia ou enviadas à Direcção da mesma, com a indicação, em qualquer dos casos, de que a ele concorrem.

2 - É admissível a atribuição de Menções Honrosas quando o Júri considere existirem trabalhos apresentados que o justifiquem.

3 - O Prémio é atribuído de dois em dois anos na Sessão Solene de Abertura do Ano Académico.

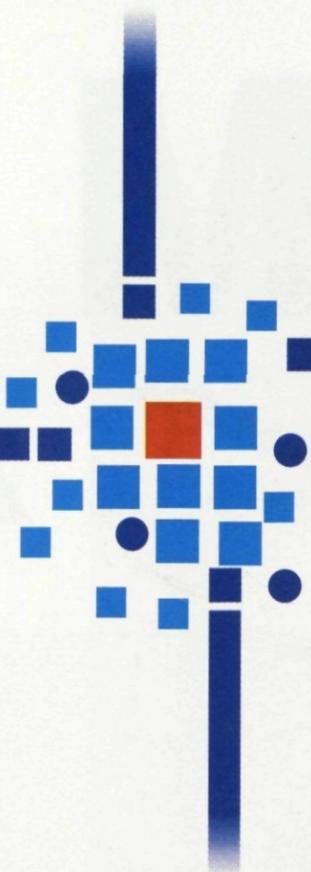
4 - Ao premiado será conferido diploma assinado pelo Presidente e Secretário Geral da Sociedade ou quem os represente.

Artº 3

1 - Os originais concorrentes que não tiverem sido apresentados nas Sessões Científicas com essa indicação, serão entregues na Secretaria da Sociedade Portuguesa de Reumatologia até ao dia 30 de Setembro, em cinco exemplares (original e quatro fotocópias), dactilografados a dois espaços, de um só lado, e em folhas de formato A4 numeradas e rubricadas, acompanhando o texto, eventualmente, de desenhos, gráficos, fotografias e diapositivos, que o completem.

2 - Os trabalhos tem de ser inéditos e não podem ser publicados até à data da sua apreciação pelo Júri.

3 - Na Secretaria da Sociedade será organizado o processo referente a cada um dos trabalhos concorrentes e anotada a data de entrega, identificação profissional do candidato e da Instituição Médica de ori-



Balmox[®]

nabumetona

Balmox[®]
nabumetona

SUMÁRIO TÉCNICO

APRESENTAÇÃO - Comprimidos Revestidos - Embalagens de 10 e de 60 comprimidos revestidos, doseados a 500 mg de nabumetona. **Comprimidos Dispersíveis** - Embalagens de 30 comprimidos dispersíveis doseados a 500 mg de nabumetona. - **Xarope** - Embalagens de 200 ml, cada 5 ml contém 500 mg de nabumetona. **INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS** - BALMOX está indicado para tratamento agudo e crónico dos sintomas e sinais de osteoartrite e de artrite reumatóide. BALMOX está igualmente indicado numa série de situações que requerem terapêutica anti-inflamatória, incluindo afecções agudas peri-articulares e musculoesqueléticas: bursites, tendinites, sinovites, espondilite, tenossinovites, periartrite do ombro, distensões articulares e musculares, lesões desportivas. **CONTRA-INDICAÇÕES** - BALMOX não deve ser administrado a doentes que previamente tenham tido manifestações de hipersensibilidade ao fármaco. BALMOX também não deve ser administrado a doentes que tiverem asma, urticária ou outras manifestações alérgicas, na sequência da administração de salicilatos ou de outros anti-inflamatórios não esteróides. Tal como acontece com todos os outros AINES, antes de prescrever nabumetona a doentes com insuficiência hepática grave (p.e. cirrose) devem avaliar-se os possíveis benefícios contra os potenciais riscos. Os doentes com sintomas e/ou sinais de insuficiência hepática devem ser monitorizados para despiste de eventual agravamento no decurso da terapêutica com nabumetona. Nesta situação deve suspender-se a terapêutica com nabumetona. **EFEITOS ADVERSOS** - BALMOX é, em regra, bem tolerado; os efeitos adversos são geralmente ligeiros e incluem: diarreia, dispênia, náuseas, obstipação, dor abdominal, flatulência, cefaleias, tonturas e sedação. Nos ensaios clínicos em que se utilizaram doses superiores a 1g, não se verificou um aumento da incidência de efeitos adversos. A nefrotoxicidade é um efeito adverso que tem sido atribuído aos AINES, estando descritos casos de nefrite intersticial, síndroma nefrótico e insuficiência renal associados à sua administração. Contudo, quer nos ensaios clínicos, quer nos estudos de farmacovigilância pós-comercialização efectuados com BALMOX, só muito raramente foram referidas alterações renais. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS E OUTRAS** - A administração concomitante de BALMOX e de alimentos ou de leite acelera a absorção do fármaco, mantendo-se, contudo, inalterada a quantidade total do metabolito activo da nabumetona no plasma. Devido à sua grande afinidade para as proteínas plasmáticas, a nabumetona pode eventualmente deslocar outros fármacos que também se liguem a essas proteínas, o que implica a monitorização de manifestações de sobredosagem desses fármacos, sempre que administrados concomitantemente com nabumetona. Assim, doentes recebendo simultaneamente anticoagulantes, sulfonilureias, ou outras drogas com taxa elevada de ligação às proteínas, como por exemplo, sulfonamidas e hidantoínas, devem ser cuidadosamente vigiados, para detecção de quaisquer sinais de possível sobredosagem com estas drogas. A administração concomitante de nabumetona e de antiácidos contendo alumínio, cimetidina, paracetamol ou ácido acetilsalicílico, não afectou a biodisponibilidade do principal metabolito activo da nabumetona. É do conhecimento geral que os anti-inflamatórios não esteróides aumentam as concentrações dos digitálicos, lítio e metotrexato, podem reduzir a eficácia terapêutica dos diuréticos e fármacos anti-hipertensores e podem induzir hipercalcémia quando administrados em simultâneo com diuréticos poupadores de potássio. Não foram efectuados estudos de interacção da nabumetona com esses fármacos pelo que se recomenda precaução aquando da sua administração concomitante. **PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE UTILIZAÇÃO** - No decurso dos ensaios clínicos com nabumetona, cuja duração oscilou entre vários meses e oito anos, ocorreram úlceras sintomáticas do tracto digestivo superior, hemorragia digestiva macroscópica e perfuração em cerca de 0.3% dos doentes tratados durante 3 a 6 meses, em cerca de 0.3% dos doentes tratados durante 1 ano e em 0.8% dos doentes tratados durante 2 anos. Embora estes números sejam inferiores aos atribuídos a outros AINES, os médicos devem estar alertados para a possibilidade da ocorrência de úlcera péptica, hemorragia digestiva ou perfuração, mesmo em doentes sem história prévia de doença ulcerosa. Em doentes com úlcera péptica em actividade, ao iniciar terapêutica com nabumetona, devem ponderar-se os benefícios contra os potenciais riscos, instituir terapêutica anti-ulcerosa adequada e monitorizar cuidadosamente a evolução dos doentes. Nos doentes com insuficiência renal não é, em regra, necessário ajustar a posologia. Contudo, tal como acontece com todos os AINES, a monitorização dos doentes com insuficiência renal deve ser mais rigorosa do que a de doentes com função renal normal. Alguns doentes medicados com nabumetona têm referido o aparecimento de edema periférico, pelo que o fármaco deve ser prescrito com precaução em doentes com retenção hídrica, hipertensão arterial ou insuficiência cardíaca. Devem ser submetidos a exame oftalmológico os doentes que medicados com nabumetona (tal como com todos os AINES) surjam com visão embaçada ou diminuição da acuidade visual. **CATEGORIA FARMACO-TERAPÊUTICA** - Medicamento anti-reumático - anti-inflamatório não esteróide. **UTILIZAÇÃO DURANTE A GRAVIDEZ** - Embora não se tenham observado efeitos adversos nos estudos de teratogenicidade, fertilidade e reprodução, a nabumetona não deve ser prescrita durante a gravidez e aleitamento, a não ser que os possíveis benefícios superem os potenciais riscos para o feto ou lactente. A nabumetona não deve ser administrada no decurso do 3º trimestre da gravidez pelos efeitos atribuídos aos inibidores da síntese das prostaglandinas, quer no encerramento do canal arterial (humanos), quer na distócia e atraso no parto (animais). **UTILIZAÇÃO NO IDOSO** - Para a mesma dosagem, o perfil de eficácia e de efeitos adversos da nabumetona no idoso é sobreponível ao da população geral. **UTILIZAÇÃO EM PEDIATRIA** - Os dados existentes relativamente à utilização de BALMOX em pediatria são insuficientes para permitir a sua administração a crianças. **EFEITOS SOBRE A CAPACIDADE DE CONDUÇÃO E UTILIZAÇÃO DE MÁQUINAS (sedação e sonolência)** - No caso de ocorrerem tonturas ou outras perturbações do SNC durante a administração da nabumetona, o doente não deve conduzir veículos automóveis nem operar com máquinas. **POSOLOGIA** - A dose usual recomendada é de 1.000 mg/dia numa toma única, com ou sem alimentos. A dosagem pode ser aumentada, se necessário, para 1.500 ou 2.000 mg/dia, em toma única ou fraccionada. A duração do tratamento deve ser estabelecida pelo médico assistente. No caso de omitir uma ou mais administrações, deve prosseguir o tratamento de acordo com a posologia previamente estabelecida. **SOBREDOSAGEM** - Não existe antídoto específico. Em caso de sobredosagem, deve proceder-se à lavagem gástrica e instituir terapêutica com carvão activado (60 g por via oral em doses fraccionadas) e de suporte. **AVISOS** - No caso de ocorrerem efeitos indesejáveis não mencionados neste folheto informativo, deve referi-los de imediato ao seu médico assistente. - BALMOX não deve ser administrado sem verificar previamente o prazo de validade.

MANTER FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS
PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE CONSERVAÇÃO
Manter em lugar seco e fresco.
Fabricado por: SmithKline Beecham Pharmaceuticals
Crawley - Inglaterra
Para - Beecham Portuguesa
Produtos Farmacêuticos e Químicos, Lda.
Rua Sebastião e Silva, nº 56 - Massamá, 2745 Queluz

O 1º AINE NÃO ACÍDICO



Dois comprimidos à noite

EFICÁCIA COM ELEVADO ÍNDICE DE SEGURANÇA

Balmox [®]	PVP*	COMPARTICIPAÇÃO							
		Regime Geral (70%)				Regime Especial (85%)			
		ESTADO		UTENTE		ESTADO		UTENTE	
500 mg									
10 comp.	729500	510500	219500	102500	43580	620500	109500	124500	21580
60 comp.	4255000	2979500	1276500	99530	42550	3617500	638500	120560	21520

* IVA incluído à taxa de 5%
Beecham Portuguesa
Produtos Farmacêuticos e Químicos, Lda.
Capital Social 65.000.000\$000 - C.R.C. Sintra - Matrícula nº4428 Fls. 12-VS Livro C12 - Cont. nº. 500.322.708

© Beecham Portuguesa
Uma Companhia **SmithKline Beecham**

gem e título completo do trabalho, dados que serão publicados na "Acta Reumatológica Portuguesa".

4 - Antes de serem distribuídos ao Júri os originais concorrentes, a Direcção verificará do cumprimento das normas regulamentares e disso notificará os candidatos, quando não o tiver havido.

Artº 4

1 - O Júri será constituído por cinco membros:

a) Presidente da Direcção da Sociedade Portuguesa de Reumatologia;

b) Secretário Geral da Direcção da Sociedade Portuguesa de Reumatologia;

c) Director da "Acta Reumatológica Portuguesa";

d) Vogal Conselheiro para Reumatologia do Conselho Científico da Sociedade Portuguesa de Reumatologia;

e) Um médico representante da Ciba - Geigy Portuguesa, Lda.

2 - O Júri é presidido pelo Presidente da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

3 - Se ocorrer na mesma pessoa, mais de uma das funções a que se refere o número 1 deste artigo, será substituído na(s) restante(s) pelos seus substitutos estatutários e regulamentares ou, na inexistência destes, por um dos antigos presidentes da S.P.R. proposto pela Direcção em exercício ou por uma individualidade acordada entre a Direcção da S.P.R. e a Ciba - Geigy.

4 - Qualquer dos membros do Júri que concorra ao Prémio como Autor ou co-Autor, tem de pedir escusa.

5 - As decisões do Júri são tomadas por maioria absoluta de votos e delas não há recurso.

6 - O Júri pode agregar, sem direito a voto, um ou mais elementos de reconhecida competência sempre que a apreciação dos trabalhos especializados o justifique.

7 - O Júri pode, se assim o entender, não atribuir o Prémio, no todo ou em parte. Em qualquer dos casos ao montante respectivo por acordo entre a S.P.R. e o doador, será dado o destino que entenderem.

8 - A resolução do Júri deve ser dada a conhecer à Direcção da S.P.R. até 31 de Outubro (ou até 2 sema-

nas antes da Sessão Solene de Abertura do Ano Académico).

9 - De cada reunião do Júri será lavrada, no livro respectivo, uma acta assinada por todos os membros.

Artº 5

1 - A proclamação dos trabalhos premiados, a entrega do valor do prémio e respectivo diploma aos candidatos premiados, é feita na Sessão Solene de Abertura do Ano Académico.

Artº 6

1 - Os trabalhos concorrentes premiados ou distinguidos com Menção Honrosa são pertença da *Sociedade Portuguesa de Reumatologia*, pelo que não são devolvidos aos candidatos.

2 - A Sociedade obriga-se a publicá-los num período não superior a um ano na "Acta Reumatológica Portuguesa".

3 - A Sociedade procurará publicar nos órgãos oficiais da EULAR e ILAR extractos dos trabalhos premiados pelo que os respectivos autores devem redigir resumos, até um máximo de duzentas palavras, em português, inglês e francês, e facultativamente em espanhol e alemão, quando lho for solicitado pela Direcção da S.P.R.

4 - De todos os trabalhos concorrentes ao Prémio, cinco exemplares destinam-se, obrigatoriamente, um à Biblioteca da S.P.R., dois ao Centro de Documentação da Ciba - Geigy, Lda, e dois à Biblioteca da Ordem dos Médicos.

Artº 7

1 - Aos membros do Júri é expressamente proibido participar na reunião do júri em que sejam apreciados os trabalhos com que concorrem ao Prémio, o que constará da acta respectiva.

AGENDA NACIONAL

VIII Congresso Português de Reumatologia

Data: 1-3 de Junho de 1995

Local: Hotel Alfa

Organização: Sociedade Portuguesa de Reumatologia

Secretariado: Produtos Sandoz

Programa: **Mesas Redondas:**

Artrite Reumatóide

Osteoartrose

Osteoporose

Dor e Fibromialgia

Conferências:

Lupus Eritematoso Sistémico

Ação dos AINEs sobre os mecanismos independentes da inibição das prostaglandinas

Advances in the diagnosis of autoimmune diseases

Flashes Reumatológicos

Comunicações Livres

Grupos de Trabalho da SPR

Associações de doentes

Data limite para submissão de trabalhos: 2 de Maio de 1995.

1º Congresso Português de Doenças Ósseas Metabólicas

Data: 16-18 de Novembro de 1995

Local: Laboratório Nacional de Engenharia Civil

Organização: SPODOM - Sociedade Portuguesa de Doenças Ósseas Metabólicas

Secretariado: Merck, Sharp e Dohme

Patrocínio: EFO - European Foundation for Osteoporosis

Programa: **Mesas Redondas:**

Doença Óssea de Paget

Densitometria Óssea

Osteoporose das doenças endócrinas

Osteoporose dos reumatismos inflamatórios

Osteoporose pós-menopáusica

Transplantes e osso

Corticóides e osso

Osteoporose masculina

APOROS

AGENDA INTERNACIONAL

Third International Workshop on Synovitis

Data: 15 a 17 de Junho de 1995

Local: Leiden - Holanda

Secretariado: Dept. of Rheumatology, University Hospital Leiden

XIIIth EULAR - European Congress of Rheumatology

Data: 18 a 23 de Junho de 1995

Local: Amsterdam - Holanda

Secretariado: Eurocongres, Koningslaan 52, NL-1075 AE, Amsterdam

III Congresso Brasileiro de Reumatologia Pediátrica

Data: 22 a 24 de Junho de 1995

Local: Hotel Maksoud Plaza, São Paulo - Brasil

Secretariado: Meeting - Planejamento e Organização de Eventos

Fax: + 011 834 6916

9th International Congress of Immunology

Data: 23 a 29 de Julho de 1995

Local: San Francisco - EUA

Secretariado: Congress Secretariat - 9650, Rockville Pike, Bethesda, MD 20814, USA

Third World Congress on Myofascial Pain and Fibromyalgia

Data: 30 de Julho a 3 de Agosto de 1995

Local: San Antonio, Texas - EUA

Secretariado: Dept. of Medicine, Univ. of Texas, San Antonio, Texas

Fax: + 1 210 567 4654

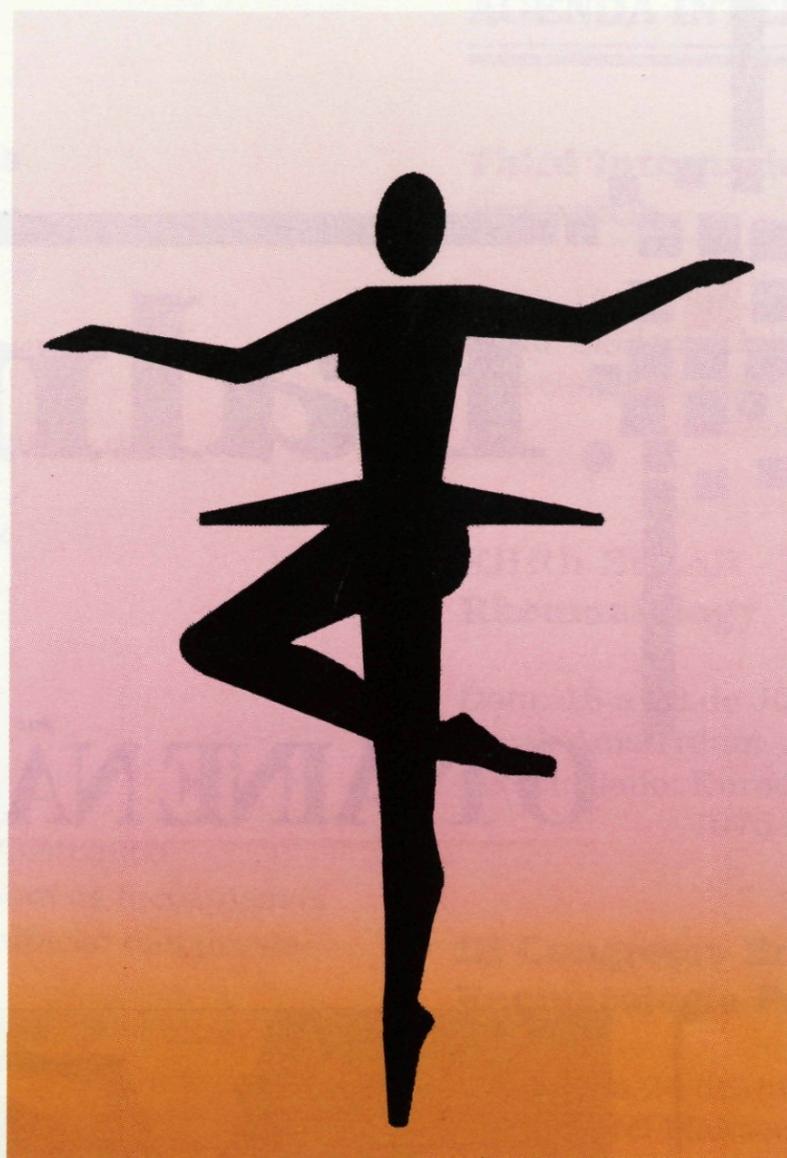
Living with Rheumatoid Arthritis

Data: 25 e 26 de Agosto de 1995

Local: Schulthess KliniK, Zurique - Suíça

Secretariado: J. Reichert Schild, Kongress Organisation

Fax: + 41 1 940 12 51



Sandocal®

Gluconolactato e carbonato de cálcio

500 mg

2 carteiras por dia = 1g de cálcio

Sandocal®	P.V.P.	40%		55%	
		Est.	Utente	Est.	Utente
	616\$00	246\$00	370\$00	339\$00	277\$00



SANDOZ

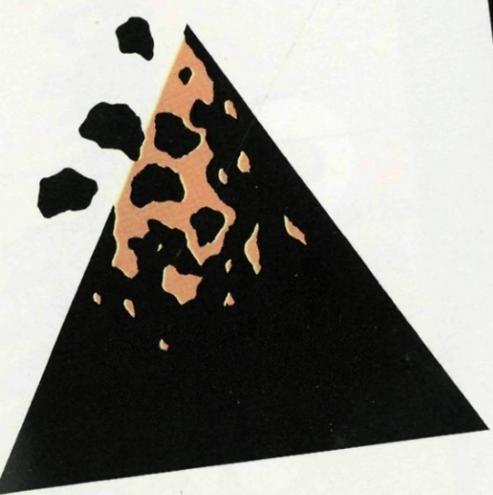
Para informações mais detalhadas contactar:

PRODUTOS SANDOZ LDA.

R. S. Caetano, 4 — 1296 Lisboa Codex

cont. n.º 500223076 - Matric. na C.R.C. de Lisboa

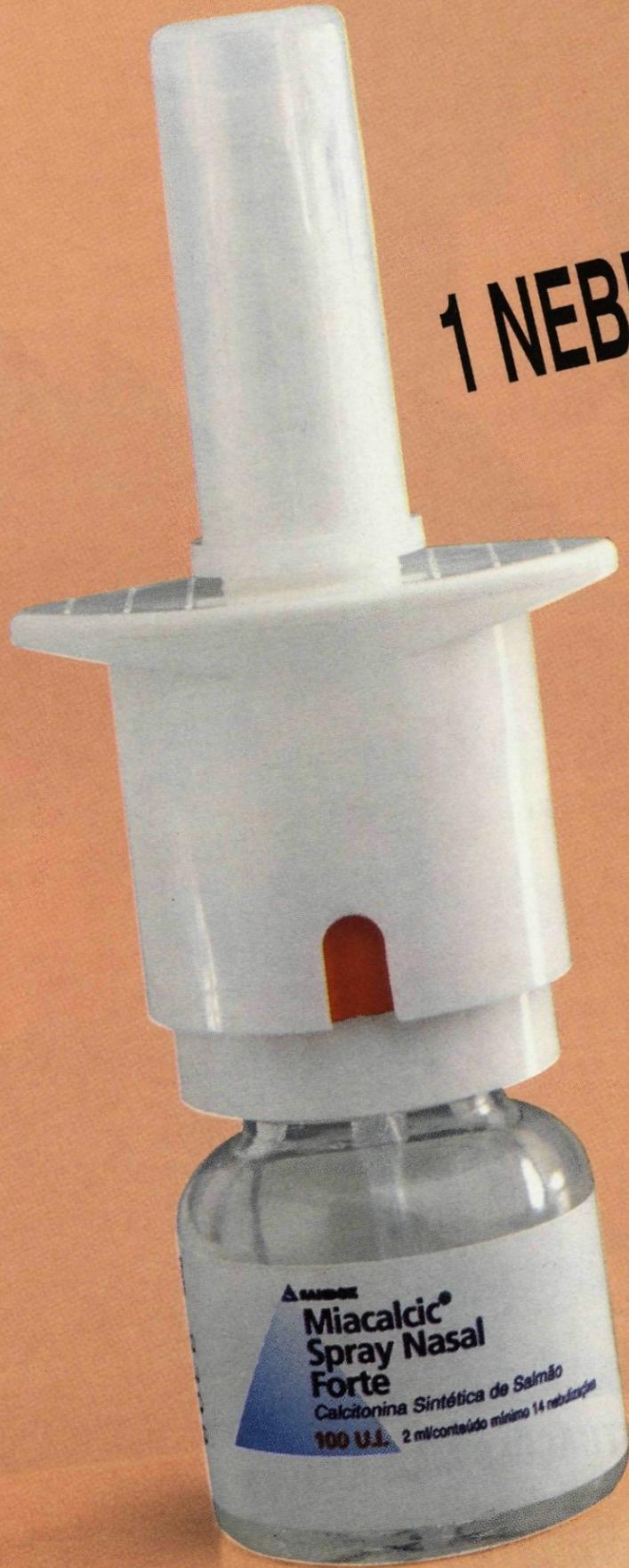
sob o n.º 19794 Capital Social 100000000\$00



Miacalcic[®] Spray Nasal forte

(Calcitonina sintética de salmão)

1 NEBULIZAÇÃO / DIA



Miacalcic[®]
Spray Nasal
Forte
Calcitonina Sintética de Salmão
100 U.I. 2 ml/contido mínimo 14 nebulizações

Spray Nasal Forte	P.V.P.	70%		85%	
		ESTADO	ESTADO	ESTADO	UTENTE
	11.482\$	8.037\$	3.445\$	9.760\$	1.722\$

SANDOZ
PRODUTOS SANDOZ
R. S. Caetano, 4 - 1296 Lisboa C
cont. n.º 500223076 - Matric. na C.R.C.
sob o n.º 19794 Capital Social 10000

Há quanto tempo não dança o tango?



REUMATISMO



Aprecie a vida... Com Voltaren®!

1ª ESCOLHA

SITUAÇÕES MAIS GRAVES

**Voltaren
Retard 100**

Geigy

Anti-reumatisal
Anti-inflamatório

30 drageias de 100 mg

Voltaren 50 Geigy

Anti-inflamatório

60 drageias resistentes
ao suco gástrico 50 mg

VOLTAREN

Apresentação: Diclofenac sódico: drageias de 50 mg, drageias de libertação prolongada de 100 mg.
Indicações: Processos inflamatórios e degenerativos de reumatismo. Alterações músculo esqueléticas agudas. Çota aguda. Inflamação e tumefacção pós-traumática e pós-operatória. Estados dolorosos e/ou inflamatórios em ginecologia, p. ex. dismenorrea. Como adjuvante nas infecções inflamatórias dolorosas graves do ouvido, nariz ou garganta. (Febre isolada não é uma indicação).

Posologia: Conforme a indicação, 75-150 mg/dia (dismenorrea até 200 mg).

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

Precauções: Sintomas/história de doença gastrointestinal, insuficiência hepática, cardíaca ou renal. Gravidez. Porfíria. Uso cauteloso nos doentes idosos. Doentes com depleção do volume extracelular de qualquer causa. Doentes a tomarem diuréticos, anticoagulantes, ou anti-diabéticos. Durante tratamento prolongado, efectuar exames periódicos da função hepática e recomendam-se contagens de glóbulos.

Efeitos secundários: Ocasionais: perturbações gastrointestinais, cefaleias, tonturas ou vertigens, erupção, elevação das TGO e TOP. Raros: úlcera péptica, hemorragias gastrointestinais, hepatite, reacções de hipersensibilidade. Em casos isolados: perturbações sensitivas, eritema multiforme, púrpura, anomalias da função renal, discrasias sanguíneas.

Informação adicional a pedido da classe médica.

	P.V.P	EST	UTN
VOLTAREN 50 20 drag.	932\$	652\$ 792\$	280\$ 140\$
60 drag.	2.280\$	1.596\$ 1.938\$	684\$ 342\$
VOLTAREN RETARD 100 30 drag.	2.293\$	1.605\$ 1.949\$	688\$ 344\$

Os preços incluem 5% de IVA.

ciba

Simposio Internacional do Comit  Ibero Americano de Reumatologia

Data: 27 a 29 de Agosto de 1995
Local: Rio de Janeiro
Secretariado: CIAR

3rd EULAR Postgraduate Course in Rheumatology

Data: 10 a 17 de Setembro de 1995
Local: Viena – Áustria
Secretariado: Vienna Academy of Postgraduate
Medical Education and Research,
Vienna
Fax: + 43 1 42 13 88 23

*Este curso destina-se especialmente a internos de
Reumatologia. Boletins de Inscri o e Informa o
podem ser pedidos   SPR.*

Inflammation'95: 2nd World Congress on Inflammation

Data: 17 a 22 de Setembro de 1995
Local: Brighton – Reino Unido
Secretariado: British Society for Immunology
Fax: + 44 181 877 9308

International Congress on Rheumatoid Arthritis

Data: 28 a 30 de Setembro de 1995
Local: Bari – Itália
Secretariado: Centro Italiano Congressi CIC
Fax: + 39 80 504 37 36

59th Annual Meeting American College of Rheumatology

Data: 22 a 26 de Outubro de 1995
Local: San Francisco – EUA
Secretariado: ACR Secretariat Atlanta
Fax: + 1 404 633 1870

8 me Congr s Français de Rheumatologie

Data: 13 a 15 de Novembro de 1995
Local: Paris – La Defense
Secretariado: Société Française de Rheumatologie
a/c Marie Ak li Ceceux
Fax: + 33 45 86 3359

32nd Congress of the Italian Society for Rheumatology

Data: 23 a 25 de Novembro de 1995
Local: Bolonha – Itália
Secretariado: Planning Congressi
Fax: + 31 51 30 9477

International Symposium of Immuno- Rheumatology

Data: 4-5 de Dezembro de 1995
Local: Montpellier – França
Secretariado: Jacques Sany, Hôpital Gai de
Chauliac
Fax: + 33 67 61 9731

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

A Acta Reumatológica Portuguesa publica artigos originais sobre todos os temas da reumatologia ou com ela relacionados. São também publicados artigos de revisão ou actualização, casos clínicos, cartas ao editor e outros que se incluam na estrutura editorial da revista (notícias de reuniões e das sociedades científicas, por ex.).

Os artigos podem ser redigidos em português ou inglês.

As opiniões expressas são da exclusiva responsabilidade dos autores. Os artigos publicados ficarão propriedade da revista, não podendo ser reproduzidos, no todo ou em parte, sem autorização dos editores.

A aceitação dos originais enviados para publicação é sempre condicionada a avaliação pelos consultores editoriais. Nesta avaliação os artigos poderão ser:

- a) aceites sem alterações;
- b) aceites após modificações propostas pelos consultores;
- c) recusados

Em todos os casos os pareceres dos consultores serão integralmente comunicados aos autores.

Instruções aos Autores

Todos os manuscritos que não estejam em conformidade com as instruções que se seguem podem ser enviados para modificações antes de serem revisados pelos consultores.

Todos os trabalhos devem ser enviados para Editor
Acta Reumatológica Portuguesa
R. D. Estefânia, 177-1º D.
1000 Lisboa

Os manuscritos devem ser acompanhados de declaração de originalidade e de cedência dos direitos de propriedade do artigo, assinada por todos os autores, conforme minuta publicada em anexo.

O texto deve ser dactilografado em folhas A-4, a dois espaços com margens não inferiores a 2,5 cm. Todas as páginas devem ser numeradas. Os manuscritos devem ser enviados em triplicado, bem como os quadros e as figuras.

O manuscrito deve ser organizado da seguinte forma:

- a) *Página título* (pag. 1)

Título; nome dos autores; categoria profissional; serviços ou organismos onde os autores exerçam a sua actividade e onde o trabalho foi executado; subsídios ou bolsas que contribuíram para a realização do trabalho; morada e telefones do autor res-

ponsável pela correspondência e contactos com os editores; título breve para rodapé.

- b) *Resumo* (pag. 2)

Resumo em português e inglês, que para os artigos originais deve ser estruturado da seguinte forma: Objectivos, Material e Métodos, Resultados, Conclusões. O resumo dos artigos originais não deve exceder as 250 palavras e o dos casos clínicos as 150 palavras.

- c) *Palavras-chave* (pag. 2)

Um máximo de 5 palavras-chave que devem ser apresentadas imediatamente a seguir ao resumo.

- d) *Texto* (pág. 3 e seguintes)

O texto dos artigos originais deve ser apresentado com os seguintes subtítulos: Introdução, Objectivos, Material e Métodos, Resultados, Discussão, Conclusões, Agradecimentos, Bibliografia.

Em se tratando de casos clínicos os subtítulos serão: Introdução, Caso clínico, Discussão, Bibliografia.

A partir da segunda página, inclusivé, todas as páginas devem ter em rodapé o título breve indicado na página título.

O manuscrito não deve ultrapassar as 20 páginas para os artigos originais e revisões e as 6 páginas para os casos clínicos.

Referências: As referências devem ser classificadas e numeradas por ordem de entrada no texto. As abreviaturas usadas na nomeação das revistas devem ser as utilizadas pelo Index Medicus.

Nas referências com 6 ou menos autores todos devem ser nomeados. Nas referências com 7 ou mais autores devem ser nomeados os 6 primeiros seguidos de et al.

Seguem-se alguns exemplos de como devem constar os vários tipos de referências:

Revista

Nome(s) e iniciais do(s) autores. Título do artigo. Nome da revista Ano; Volume: Páginas.

Ex.: Hill J, Bird HA, Hopkins R, Lawton C, Wright V. Survey of satisfaction with care in a rheumatology outpatient clinic. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 195-197

Capítulo de livro

Nome(s) e iniciais do(s) autor(es) do capítulo. Título do capítulo. In: Nome(s) e iniciais do(s) editor(es) médicos. Título do livro. Cidade: Nome da casa editora, ano de publicação: primeira e última página do capítulo.

Ex.: Stewart AF. Hypercalcemia resulting from medications. In: Favus MJ, ed. *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorder of Mineral Metabolism*. New York: Raven Press, 1993: 177-178

Livro

Nome(s) e iniciais do(s) autor(es). Título do livro. Cidade: Nome da casa editora, ano de publicação: página(s).

Ex.: Lorig K. Patient Education. A practical approach. St. Louis: Mosby-Year Book, 1992: 51

As referências a trabalhos ainda não publicados, comunicações em reuniões, não publicadas em livros de resumos, ou comunicações pessoais devem ser citadas no texto e não como referências formais.

A exactidão e o rigor das referências são da responsabilidade do autor.

Quadros: Os quadros a inserir devem ser assinalados no texto em numeração romana. Cada quadro deverá ser apresentado em folha separada, dactilografado a 2 espaços. Na parte superior devem apresentar um título sucinto mas informativo, de modo a poder ser compreendido sem recurso ao texto. Na parte inferior do quadro deve constar a explicação das abreviaturas utilizadas. Nos quadros devem ser evitados os traços verticais e os traços horizontais devem servir apenas como separadores de títulos e subtítulos.

Figuras: As figuras a inserir devem ser assinaladas no texto em numeração árabe. As legendas das figuras devem ser dactilografadas a dois espaços numa folha separada, depois da bibliografia. Devem ser enviados três originais das figuras, que deverão apresentar uma boa qualidade de desenho ou serem feitas em impressora de alta resolução. As fotografias devem ser em papel brilhante, bem contrastado, com as dimensões 10x15 cm. Todas as figuras devem apresentar no verso uma etiqueta autocolante com o número da figura, o nome do 1º autor, o título breve do artigo e a indicação da parte superior da figura.

O total de quadros e figuras não deve ultrapassar os 8 para os artigos originais e os 4 para os casos clínicos. As figuras coloridas ou os quadros e figuras em excesso dos referidos poderão ser aceites para publicação, mas a expensas dos autores.

Modificações e revisões: No caso da aceitação do artigo ser condicionada a modificações estas deverão ser feitas pelos autores no prazo de quinze dias.

As provas tipográficas serão enviadas aos autores contendo a indicação do prazo para revisão consoante as necessidades editoriais da revista.

Editoriais: A maioria dos editoriais será solicitada pelo Editor. Os editoriais serão comentários sobre tópicos actuais ou sobre artigos publicados na revista. O texto dos editoriais não deve exceder as 1200 palavras, um máximo de 15 referências e não deve conter quadros ou figuras.

Artigos de revisão: Estes artigos serão habitualmente encomendados pelo Editor. No entanto os autores interessados em apresentar um artigo de revisão podem contactar com o Editor para discussão dos tópicos a apresentar.

Cartas ao Editor: As cartas ao editor devem constituir um comentário crítico a um artigo da revista ou uma pequena nota sobre um tema ou caso clínico. Não devem exceder as 600 palavras, uma figura ou quadro, e um máximo de 10 referências bibliográficas.

Separatas: De cada artigo serão enviadas 20 separatas gratuitas aos autores. Caso desejem mais separatas os autores podem solicitá-las, a suas expensas, aquando da revisão tipográfica.

Minuta da carta a enviar ao Editor

Enviar este documento com o manuscrito para Editor

Acta Reumatológica Portuguesa

R. D. Estefânia, 177-1º D.

1000 Lisboa

Os autor(es) certificam que o manuscrito intitulado:

é original, que todas as afirmações apresentadas como factos são baseados na investigação do(s) autor(es), que o manuscrito, quer em parte quer no todo, não infringe nenhum copyright ou não viola nenhum direito da privacidade, que não foi publicado em parte ou no todo e que não foi submetido para publicação, no todo ou em parte, noutra revista, e que os autores têm o direito ao copyright.

Todos os autores declaram ainda que participaram no trabalho, se responsabilizam por ele e que não existe, da parte de qualquer dos autores conflito de interesses nas afirmações proferidas no trabalho.

Os autores, ao submeterem o trabalho para publicação, transferem para a Acta Reumatológica Portuguesa todos os direitos e interesses do copyright do artigo.

Todos os autores devem assinar

Data _____

Nome (maiúsculas) _____

Assinatura _____

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

The *Acta Reumatologica Portuguesa* publishes original articles, reviews and case reports on all subjects related to rheumatology.

The articles can be written in portuguese or in english.

The written opinions are of the exclusive responsibility of the author. Published articles will remain property of the journal and can not be reproduced, as a whole or as a part, without the authorization of the editor.

The acceptance of the articles is subjected to the evaluation of the editorial board. Articles may be: a) accepted without changes; b) accepted after modifications suggested by the board; c) refused.

Manuscripts not in accordance with the instructions may be sent for modification before review by the editorial board.

All manuscripts must be sent to:
Editor
Acta Reumatológica Portuguesa
R. D. Estefânia, 177 - 1º D
1000 Lisboa - Portugal

Manuscripts must be accompanied by a submittal letter, signed by all authors, stating the name of the article, that it is an original work, that the authors held the copyright of the manuscript, that it does not represent any conflict of interest, and that they transfer the copyright to the journal.

Text should be typed double-spaced on only one side of A4 size paper sheets with 1-inch margins. All pages must be sequentially numbered. Manuscripts, tables and figures must be submitted in triplicate.

Manuscripts should be organized as explained below:

a) Title page (page 1)

Title; authors' names and degrees; institutions represented; source of grants support; address and telephone number of the author responsible for communications with the editor and reprints; sort title for footnote.

b) Abstract (page 2)

Abstract in portuguese and in english structured as follows for the original articles: Objectives; Patients and Methods; Results; Conclusions. The abstract should not exceed 250 words for original articles and 150 words for case reports.

c) Keywords (page 2)

A maximum of 5 keywords should be presented after the abstract.

d) Text (page 3 and following pages)

The text of the original works should be presented with the following subtitles: Introduction, Objectives, Patients and methods, Results, Conclusions, Acknowledgments, References. Subtitles for case reports should be: Introduction, Case report, Discussion, References.

From the second page on all pages should have a sort title on footnote.

Manuscripts should not exceed 20 pages for original articles and reviews and 6 pages for case reports.

References: References should be cited by the numerical system and listed in the order cited in the text. Journal titles are abbreviated in accordance with the style of Index Medicus.

List all authors when 6 or less; when 7 or more list only first 6 and add et al.

References of unpublished work or presentations or personal observations should be inserted in the text (in parenthesis).

Authors are responsible for the accuracy of the references.

Examples:

Journal article

Name(s) and initials of author(s). Article title. Journal name
Year; Volume or number: Page(s)

Ex: Hill J, Bird HA, Hopkins R, Lawton C, Wright V. Survey of satisfaction with care in a rheumatology outpatient clinic: *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 195-197

Chapter in Book

Name(s) and initials of author(s) of chapter. Chapter title.
In: Name(s) and initials of editor(s). Book title. City: Name of publisher, year of publication: pages

Ex: Stewart AF. Hypercalcemia resulting from medications. In: Favus MD, ed *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*. New York: Raven Press, 1993: 177-178

Book

Name(s) and initials of author(s). Book title. City: Name of publisher, year of publication: page(s).

Ex: Lorig K. Patient Education. A practical approach. St Louis: Mosby-Year Book, 1992: 51

Tables: Tables should be cited in the text with Roman numerals. Each table should be double-typed on a separate sheet, have a title and contain no vertical rulers. Horizontal lines should be used only as separators between titles and subtitles. Explain all abbreviations at the bottom.

Figures: Cite each figure in the text in consecutive order using Arabic numerals. Legends should be

listed on a separate sheet, double-typed. Send three copies of each figure. Figures should be professional drawn and photographed. Photographs should be 10x15 cm and on the back should be labelled with the number, article title, first author name, and have top indicated.

The total of figures should not exceed 8 for original articles and 4 for case reports. Coloured illustrations or excess figures may be published with costs charged to the author.

Modifications and proofreading: Articles accepted subject to modifications will be sent to authors that will have 15 days to modify them according to suggestions. Contributors will receive page proofs and are asked to proofread them for printers' errors.

Editorials: Editorials will be requested by the edi-

tor and will be comments on important and actual issues or comments on articles published in the journal. Editorials should not exceed 1200 words, with a maximum of 15 references and no tables or figures.

Review articles: Review articles will be commissioned by the editor. However, authors interested in presenting a review article are welcomed to contact the editor.

Letters: Letters to the editor must be a comment on a journal article or a short clinical study or case report. It can not exceed 600 words, a maximum of 10 references and a table or figure.

Offprints: Authors will be sent 20 offprints free of charge. Additional offprints may be charged to the authors upon request during the proofreading.

O que o tempo desgasta...
...a Ciência recupera



viartril-S[®]
sulfato de glucosamina

A glucosamina é o componente principal do VIARTRIL-S. Esta substância tem actividade metabólica artrotrófica, estimulando o metabolismo anabólico dos tecidos osteocartilagueos e melhora as propriedades lubrificantes do líquido sinovial. O VIARTRIL-S possui uma eficácia particular em todas as formas de doenças osteoarticulares degenerativas, como a artrose a osteoartrite, tanto subaguda como crónica. O VIARTRIL-S proporciona um tratamento causal (e não sintomático) e os seus efeitos terapêuticos só se podem apreciar depois de uma semana após o seu início; assim, em casos de dor intensa, aconselha-se a associação de um medicamento anti-inflamatório, durante os primeiros dias da administração. **INDICAÇÕES:** Todas as formas de doença osteoarticular degenerativa. **POSOLOGIA MÉDIA:** A) quando a sintomatologia artrósica é leve ou moderada: 2 cápsulas de VIARTRIL-S duas vezes por dia, durante um mínimo de seis semanas. B) quando a sintomatologia artrósica é grave. **Terapêutica inicial:** recomenda-se um tratamento inicial de 8 semanas, segundo o esquema seguinte: 1. Uma ampola diária de VIARTRIL-S injectável por via intramuscular + 2 cápsulas de VIARTRIL-S duas vezes por dia, durante as primeiras duas semanas; seguir com uma terapêutica de manutenção com 2 cápsulas duas vezes por dia durante seis semanas. 2. Em caso de contra-indicação da via parentérica, efectuar o tratamento com 2 cápsulas três vezes por dia, quinze minutos antes das refeições. O VIARTRIL-S oral pode ser utilizado em tratamento de longa duração, visto não provocar quaisquer perturbações gástricas. O tratamento pode repetir-se de 6 em 6 meses. Este esquema posológico pode ser modificado segundo prescrição médica. **CONTRA-INDICAÇÕES:** Não se conhecem contra-indicações para a glucosamina. A forma injectada, devido ao seu teor de lidocaína, deve ser utilizada com prudência nos doentes com perturbações cardíacas de condução e na descompensação cardíaca aguda e está contra-indicada nos doentes com impersensibilidade à lidocaína. **EFEITOS COLATERAIS:** Não se conhecem efeitos colaterais provocados pela glucosamina. A forma injectável, devido ao seu teor de lidocaína, pode por vezes provocar náuseas e muito raramente também vômitos. **PRECAUÇÕES:** Deve evitar-se o emprego de ampolas nos primeiros meses de gravidez. **MODO DE APLICAÇÃO:** Antes do uso injectável, aspirar na mesma seringa o conteúdo da ampola A (amarela) que contém Sulfato de Glucosamina e Lidocaína, e o da ampola B (incolor) que contém a solução tampão diluente. Este medicamento contém lactose.

Contribuinte n.º 500 802 360 — Sociedade por quotas — Capital Social 100.000.000\$00 Matric. na Conserv. do Registo Comercial de Sintra sob o N.º 2317, fls. 192, L.º C-6

PRODUTO	P.V.P. c / IVA	REGIME GERAL			REGIME ESPECIAL		
		Preço Estado	Preço Utente	Comp. (Estado)	Preço Estado	Preço Utente	Comp. (Estado)
VIARTRIL - S 312,5 mg x 60 cápsulas	2100\$09	1470\$00	630\$00	70%	1785\$00	315\$00	85%
VIARTRIL - S 502,5 mg x (5 + 5) ampolas	1236\$04	865\$00	371\$00	70%	1051\$00	185\$00	85%
VIARTRIL - S DUO - 20 cáps. + (5+5) ampolas	2036\$09	1425\$00	611\$00	70%	1731\$00	305\$00	85%

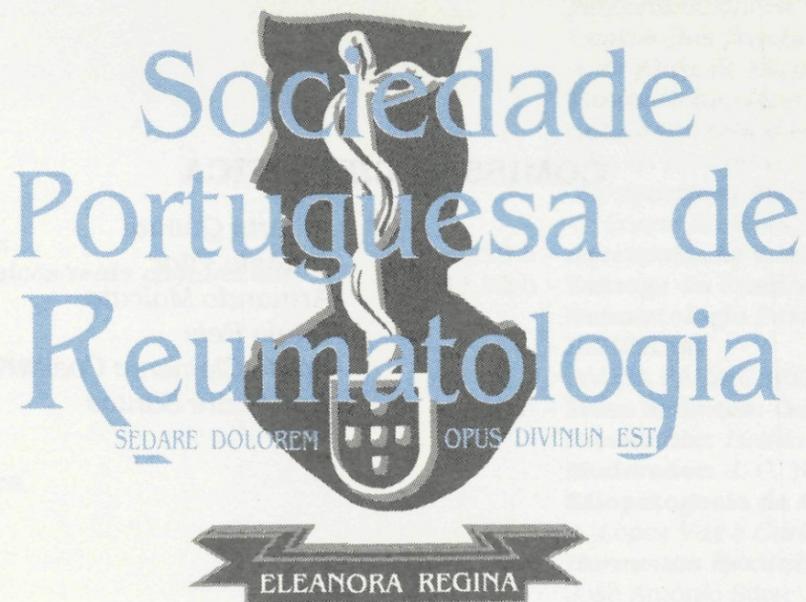
DELTA
LABORATÓRIOS

DELTA Osteo-articular

Grupo Rotta Research

VIII CONGRESSO PORTUGUÊS DE

Reumatologia



1 A 3 DE JUNHO DE 1995
LISBOA

**PROCEEDINGS DAS MESAS REDONDAS
E
RESUMOS
DAS
COMUNICAÇÕES LIVRES E POSTERS**

Local: Hotel Alfa - Lisboa

Organização: Sociedade Portuguesa de Reumatologia

Presidente: J. A. Pereira da Silva

Presidente da Comissão Científica: J. A. Melo Gomes

Secretário-Geral: A. C. Alves de Matos

Tesoureiro: C. Miranda Rosa

COMISSÃO DE HONRA

Sua Excelência o Senhor Presidente da República
Sua Excelência o Senhor Primeiro-Ministro
Sua Excelência o Senhor Ministro da Saúde
Sua Excelência o Senhor Presidente da Câmara Municipal
de Lisboa
Sua Excelência a Senhora Governadora Civil de Lisboa

Sua Excelência o Senhor Presidente da Comissão
Parlamentar da Saúde
Sua Excelência o Senhor Bastonário da Ordem dos Médicos
Sua Excelência o Senhor Presidente da A. R. S. de Lisboa e
Vale do Tejo

COMISSÃO CIENTÍFICA

J. A. Melo Gomes
A. Lopes Vaz
M. Viana Queiroz .
José António Silva
J. Canas da Silva
Jaime Branco
Guilherme Figueiredo

Alberto Quintal
António Vilar
Armando Malcata
Paulo Reis
Paulo Clemente Coelho
Rui André Santos

COMISSÃO ORGANIZADORA

J. A. Pereira da Silva
A. C. Alves de Matos
J. A. Melo Gomes
C. Miranda Rosa
Adriano Neto
Sara de Freitas
Viviana Tavares
Cristina Catita

Jorge Silva
Simões Ventura
Eugénia Simões
Augusto Faustino
Maria do Céu Maia
Helena Madeira
Manuela Micaelo

SECRETARIADO

PRODUTOS SANDOZ, LDA.
A/C D. ISABEL NEIVA
RUA DE SÃO CAETANO, 4
1296 LISBOA CODEX
TELEF. (01) 391 13 13
FAX: (01) 60 50 90

COLABORAÇÃO ESPECIAL

LABORATÓRIO DELTA
JANSSEN-CILAG
PRODUTOS SANDOZ

COLABORAÇÃO

BIAL
CIBA-GEIGY
HELSIN
JABA-DIVISÃO HOSPITALAR
LUITPOLD DE PORTUGAL
MERCK SHARP & DOHME
NORMAL
PFIZER
PROBIOS
SEARLE
SMITHKLINE BEECHAM
WELLCOME
WYETH

PROGRAMA CIENTÍFICO

Quinta-feira - 1 de Junho de 1995

09.30 h - SESSÃO DE ABERTURA

Presidente: J. A. Pereira da Silva

Presidente da Comissão Científica: J. A. Melo Gomes

Secretário Geral: A. C. Alves de Matos

Presidente da Mesa da Assembleia Geral: M. Viana de Queiroz

Presidente Eleito da Sociedade Brasileira de

Reumatologia: António Carlos Ximenes

Presidente Eleito da Sociedade Espanhola de

Reumatologia: Herrero Beaumont

10.00 h - Conferência Plenária

Presidente: J. A. Canas da Silva

Ação dos AINEs sobre os mecanismos independentes da inibição das prostaglandinas

Herrero Beaumont (Madrid - Espanha)

10.30 h - Conferência Plenária

Presidente: J. A. Melo Gomes

Artrite Reactiva

António Carlos Ximenes (Porto Alegre - Brasil)

11.00 h - Entrega da Bolsa de Estudo S.P.R. / LUITPOLD

PAUSA PARA CAFÉ

11.30 h - Mesa Redonda: Artrite Reumatóide

Presidente: M. Viana de Queiroz

Moderador: José António Silva

Etiopatogenia

J. A. Pereira da Silva

Manifestações extra-articulares

Armando Malcata

Cirurgia da mão reumatóide

Mota da Costa

Novas Terapêuticas

M. Gouveia de Almeida

13.00 h - ALMOÇO DE TRABALHO

15.00 h - «Flashes» Reumatológicos

Presidente: C. Miranda Rosa

Moderador: A. C. Alves de Matos

Valorização dos testes serológicos mais comuns em Reumatologia

Rui André Santos

Olho vermelho em Reumatologia

Helena Santos

Hiperuricémia assintomática

Eugénia Simões

Marcha claudicante na criança

Maria José Santos

Artrite aguda

Carmo Afonso

Lombalgia extra-raquidiana

Guilherme Figueiredo

Dor patelo-femoral

Paulo Coelho

16.30 h - PAUSA PARA CAFÉ

17.00 h - Comunicações Livres

Presidente: Adriano Neto

Moderador: Guilherme Figueiredo

CL1 - Níveis séricos de Interleucina-6 (IL-6) na Artrite Reumatóide (AR) e sua correlação com as proteínas de fase aguda (PFA) e a actividade da doença

I. Abreu, J.A. Melo Gomes, J.C. Branco, J.A. Machado Caetano, R. Humbel

CL2 - "Health Assessment Questionnaire": Adaptação para a língua portuguesa e estudo da sua aplicabilidade

Rui André Santos, Paulo Reis, Luis Rebelo, F. Costa Dias, C. Miranda Rosa, M. Viana Queiroz

CL3 - Alterações do sono em mulheres com Fibromialgia (FM) e Artrite Reumatóide (AR)

Jaime C. Branco, Viviana Tavares, A. Alves Matos, Edite Branco

CL4 - Síndrome RS3PE ("Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema") - Uma série de 4 casos clínicos

J.A. Melo Gomes

CL5 - RS3PE - A propósito da evolução de 5 casos

M.J. Nabais, F. Parente, M. Ascenção, P. Pimenta, B. Alexandrino, P. Serra e Silva

CL6 - Clodronato oral no tratamento da Doença Óssea de Paget: um estudo prospetivo

Paulo Reis, Paulo Coelho, Maria J. Leandro, José Romeu, J. Canas da Silva, M. Viana Queiroz

CL7 - Terapêutica farmacológica numa população de doentes com Artrite Psoriásica

Margarida M. Silva, J. Vaz Patto, Manuela Micaelo, Helena Santos, A. Faustino, Cristina Catita, A. Vilar

CL8 - Doenças Reumáticas na Comunidade - Prevalência, morbidade e comorbidade

L. Maurício Santos, A. Magalhães, J. Manuel Serpa, M. Maciel e G. Figueiredo

CL9 - Densidade mineral óssea da coluna lombar e do fémur e a atenuação dos ultrassons do calcâneo em mulheres normais do Norte de Portugal

D. Araújo, J.G. Pereira, H. Barros

CL10 - Estudo da prevalência da Doença Óssea de Paget em Portugal

Maria José Leandro, Paulo Coelho, Paulo Reis, José Romeu e M. Viana Queiroz

CL11 - Prevalência de manifestações reumáticas em doentes com Doença Intestinal Inflamatória

P. Gonçalves, F. M. Pimentel Santos, J. Freitas, V. Tavares, F. Cunha Leal, J. Canas Silva

CL12 - Estudo cronológico da inervação das articulações no modelo de artrite induzida pelo adjuvante de Freund no rato

J.A. Pereira Silva, João Eurico Fonseca, Luís Moita, Luís Graça, M. Carmo-Fonseca

Sexta-feira - 2 de Junho de 1995

09.30 h - Mesa Redonda: Osteoporose

Presidente: A Lopes Vaz

Moderador: Fátima Romão

Epidemiologia da Osteoporose

(Participação de Portugal em estudos Europeus)

A. Lopes Vaz; A. Aroso Dias; Simões Ventura; Manuela

Fernandes; Carlos Vaz; Iva Brito

Custos das fracturas osteoporóticas

A. C. Alves de Matos e Jaime Branco

Factores de risco para fracturas / Como avaliar uma densitometria óssea

Viviana Tavares e J. A. Melo Gomes

Perspectivas Futuras da Osteoporose

J. Canas da Silva

10.30 h - Apresentação e Discussão de Posters Seleccionados

11.00 h - Entrega do Fundo para o Desenvolvimento da Reumatologia Portuguesa S.P.R. / SMITHKLINE BEECHAM

PAUSA PARA CAFÉ

11.30 h - Mesa Redonda: Osteoartrose

Presidente: Licínio Poças

Moderador: J. C. Teixeira da Costa

Etiopatogenia da Osteoartrose

A. Lopes Vaz e Carlos Vaz

Hormonas Sexuais e cartilagem

José António Silva

A Prevenção da osteoartrose

Ana Assunção Teixeira

Osteoartrose revisitada

M. Viana Queiroz

13.00 h - ALMOÇO DE TRABALHO

15.00 h - Mesa Redonda: Dor e Fibromialgia

Presidente: Georgette Barret

Moderador: Jaime Branco

Neurobioquímica da Dor

Nestor Rodrigues

Aspectos Psicológicos da Dor

Marco Paulino

O músculo na Fibromialgia

Jaime Branco e Silva Nunes

The Hypothalamic, Pituitary, Adrenal Axis in

Fibromyalgia Syndrome

Edward N. Griep

16.30 h - PAUSA PARA CAFÉ

17.00 h - Comunicações Livres

Presidente: A. Quintal

Moderador: Jorge Silva

CL13 - Lupus Eritematoso Sistémico e malignidade

M. Manuela Costa, Aurora Marques, Viana Queiroz

CL14 - Lupus Eritematoso Sistémico e gravidez

M. Manuela Costa, Aurora Marques, Viana Queiroz

CL15 - Doença de Still do Adulto - Casuística da Consulta de

Reumatologia do Hospital de Santa Maria

L. Maurício Santos, M. Micaelo, C. Miranda Rosa, J.C. Romeu,

A. Marques, M. Viana Queiroz

CL16 - Avaliação nutricional na ACJ - Resultados preliminares

M.J. Santos, I. Lavinha, H. Canhão, J. Teixeira Costa, M. Viana

Queiroz

- CL17** - Doença de Behçet: Casuística da Consulta de Reumatologia do Hospital de Santa Maria
H. Jesus, C. Dias, L. Santos, M. Rosa, T. Costa, M. Viana Queiróz
- CL18** - Envolvimento vascular na Doença de Behçet. Descrição de 12 casos
H. Jesus, C. Dias, L. Santos, M. Rosa, T. Costa, M. Viana Queiróz
- CL19** - Interesse da artroscopia do joelho no diagnóstico das Doenças Reumáticas
Álvaro Rosa, Paulo Coelho, Costa Dias, Herberto Jesus, Luis Mauricio, Paulo Reis, J. Bravo Pimentão, M. Viana Queiróz
- CL20** - Artrografia do ombro em Reumatologia - 14 anos de experiência
Paulo Reis, Fernando Saraiva, José Bravo Pimentão, M. Viana Queiróz
- CL21** - Hiperparatiroidismo Primário: associações patológicas numa série hospitalar de 21 casos
M. Ascensão, P. Pimenta, A. Ferraz, J.M. Silva, J. Diniz Vieira, Ávila Costa, Borges Alexandrino, P. Serra Silva
- CL22** - Tiroidite de Hashimoto - Análise de 32 casos
R. Figueiredo, M. Ascensão, A. Ferraz, P. Pimenta, J. Diniz Vieira, Ávila Costa, Borges Alexandrino, P. Serra Silva
- CL23** - Imagiologia na Doença Óssea de Paget: o que é raro e algumas complicações
Paulo Reis, Paulo Coelho, Maria José Leandro, José Romeu, M. Viana Queiróz
- CL24** - Densidade Mineral Óssea e Sarcoidose: papel da produção endógena de vitamina D
Paulo Reis, Paulo Coelho, Maria José Leandro, José Romeu, Ana Cristina Mendes, Bugalho de Almeida, M. Viana Queiróz
- POSTERS** (Discussão dos Posters: 14-15 h
dia 1 - P1 a P17; dia 2 - P18 a P35)
- P1** - Silicose Pulmonar e Artrite Reumatóide - A propósito de um caso clínico
H. Santos, M. Micaelo, A. Neto
- P2** - Poliartrite associada a espessamento pleural bilateral
J. Silva Brito, Luis Góis, Maria Emilia Paiva, A. Lopes Vaz
- P3** - Alterações hemorreológicas no Lupus Eritematoso Sistémico - Correlação entre os níveis de Proteína C e um índice de actividade da doença
Fernando Saraiva, M. J. Santos, J.A. Pereira Silva, Carlota Saldanha, J.A. Martins Silva, M. Viana Queiróz
- P4** - Enfartes cerebrais numa doente com Síndrome de Sjogren Primitivo
F.M. Pimentel Santos, P. Gonçalves, Orlando Ferreira, V. Tavares, J. Canas Silva
- P5** - Polirradiculopatia aguda em doente com Síndrome de Sjogren (SS) 1º
Teresa Nóvoa, Rui Mota, Guilherme Figueiredo, Jorge Santos
- P6** - Alterações da imunidade associadas a Timomas - A propósito de um caso de associação entre Síndrome de Sjogren e Timoma
M. Manuela Costa, Paulo Coelho, J.C. Teixeira Costa, M. Viana Queiróz
- P7** - Pseudotumor Orbitário/Vasculite Necrosante - A propósito de um caso clínico
E. Alvares, L. Ferreira, O. Lobo, M.J. Santos
- P8** - Fascíte difusa com eosinofilia: a propósito de um caso clínico
P. Gonçalves, F. M. Pimentel Santos, V. Tavares, J. Canas Silva
- P9** - Fascíte Eosinofílica
I. Mota, J. Silva, A. Malcata, J. Moura, A. Porto
- P10** - Dermatomiosite - Imunoglobulina
I. Mota, J. A. Silva, A. Malcata, C. Reis, J. Silva, J. Moura, A. Porto
- P11** - Policondrite Recidivante versus Doença de Behçet - A propósito de 2 casos clínicos
C. Correia, I. Mota, J. Proença
- P12** - Policondrite Recorrente: evolução de 12 anos
M.B. Tavares, H. Figueiredo, M. Ascensão, F. Fradinho, P. Pimenta, B. Alexandrino, P. Serra Silva
- P13** - S. Parry Romberg e Esclerodermia Linear: diagnóstico diferencial
M. Manuela Costa, M. José Leandro, J. C. Romeu, Teixeira Costa, Viana Queiróz
- P14** - Doença de Behçet com vasculite retiniana grave resistente à ciclosporina A: utilidade terapêutica do Interferon-Álfa2b
J. Miramendes, Pedro Jorge, J.A. Melo Gomes
- P15** - Dois casos clínicos de lombalgia na Doença de Behçet
J. A. Melo Gomes, J. Gíria, J. Fernandes e Fernandes, Rui A. Santos, Joaquim Henriques, J. Pereira Gens
- P16** - Nódulos Reumatóides Benignos: Descrição de dois casos clínicos
Manuela Micaelo, J. A. Melo Gomes
- P17** - Lombociatalgia no Adolescente
M. Manuela Costa, J.C. Romeu, Álvaro Rosa, P. Reis, Pereira Silva, Viana Queiróz
- P18** - Osteopatia Condensante em criança (A propósito de um caso)
José Pinto, M. Emilia Paiva, Cid Teles, Pardal Oliveira, A. Lopes Vaz
- P19** - Poliartrite Nodosa na infância: descrição de um caso clínico
M. Manuela Costa, M. José Santos, Teixeira Costa, Viana Queiróz
- P20** - Espondilite Anquilosante e Doença Intestinal Inflamatória - A propósito de uma caso clínico
D. Nour, M. Teixeira, J. Silva, A. Malcata, J. Pereira Silva, J. Moura, A. Porto
- P21** - Funcionalidade e qualidade de vida
Florbela Abreu, A.M. Nunes, T. Neves, A.M. Mendes, M.M. Batista, A. Koch
- P22** - Ocronose e Espondilite Anquilosante
Helena Canhão, Paulo Coelho, Maria José Santos, J. A. Pereira Silva, M. Viana Queiróz
- P23** - Tumor intratecal lombar simulando uma espondilartropatia
R. André Santos; Herculano Carvalho, A. Trindade, J.A. Teixeira Costa, Viana Queiróz
- P24** - Espondilartropatia revelada por metatarsalgia de Morton causada por bursite intermetatarsiana
Ana Catela, Paulo Coelho, Jorge Mineiro, Paulo Reis, Alves Silva, A. Rodrigues Gomes
- P25** - Doença de Whipple com manifestações articulares
Helena Canhão, M. José Santos, M. José Leandro, Paulo Coelho, J. A. Pereira Silva, M. Viana Queiróz
- P26** - Osteoporose e Hipogonadismo no homem: a propósito de um caso clínico
Paulo Reis, Jorge Mineiro, Ana Catela, Paulo Coelho, A. Rodrigues Gomes
- P27** - Imagiologia da Doença Óssea de Paget: O que é característico
Paulo Reis, Paulo Coelho, Maria José Leandro, José Carlos Romeu, M. Viana Queiróz
- P28** - Diabetes Fosforada Idiopática de Adulto
Paulo Reis, Paulo Coelho, Maria J. Leandro, José C. Romeu, M. Viana Queiróz
- P29** - Síndrome Paraneoplásico
J. Proença, C. Correia, D. Nour
- P30** - Manifestações osteo-articulares como forma de apresentação de doenças neoplásicas
Vera Beato, M. José Santos, Helena Canhão, Paulo Coelho, J. A. Pereira Silva, M. Viana Queiróz
- P31** - Manifestações osteoarticulares do Síndrome de Lawrence-Séip-Berardinelli (Diabetes Lipoatrófica)
Paulo Coelho, M. Viana Queiróz, Alda Jordão, Odete André, P. Eurico Lisboa
- P32** - Miopatia no Hipotiroidismo Primário - caso clínico e revisão de uma casuística
M. Ascensão, H. Figueiredo, S. Paiva, P. Pimenta, J. Diniz Vieira, B. Alexandrino, P. Serra Silva
- P33** - Imagiologia das focalizações na coluna vertebral da Brucelose humana
Paulo Reis, Paulo Coelho, Maria Leonor Ferreira, Francisco Antunes, M. viana Queiróz
- P34** - Lombalgia de causa menos frequente
Natália Ramos, J.A. Melo Gomes, Carlos Palos, Eduardo Mata, Ricardo Ferreira
- P35** - Reumatismo abarticlar dos membros. Análise comparativa
M. Adélia Mendes, Rui A. Santos, J. A. Melo Gomes
- Sábado - 3 de Junho de 1995**
- 09.00 h - **Ações Educativas para Médicos e Doentes**
Presidente: A C. Alves de Matos
Relator: Mário Rodrigues
- 10.00 h - **Grupo de Trabalho da S. P. R.**
Apresentação e Formação
Patient as an educator: An experience that helps students, patients and doctors
Valery Branch
- 10.30 h - PAUSA PARA CAFÉ
- 11.00 h - **Grupos de Doentes com Reumatismos Crónicos**
Presidente: Dra. Maria Barroso
Coordenador: Viviana Tavares
Relatores:
APOROS: Viviana Tavares
ADLES: Rita Andreia
ANEIA: Filipe Rocha
ANDAI: Maria Conceição Pereira
ANDAR: Delfina Bandeira
LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO
Fernanda Ruaz

Calogen®

Calcitonina sintética de salmão



Terapêutica de base
da **Osteoporose**

Regula o metabolismo do cálcio
e a remodelação óssea



Probios

(Produtos Químicos e Farmacêuticos, Lda.)

Rua General Ferreira Martins, 10, 4.º D

1495 Lisboa

Grupo Prodesfarma

Calogen Injectável

Composição por ampola:

Princípio Activo – Calcitonina de salmão 100 U. I.

Outros Componentes – Manitol; Cloreto de sódio; Acetato de sódio; Ac. acético glacial q. b.; Água para Injectáveis

Forma Farmacêutica – Injectável para administração subcutânea, intramuscular ou intravenosa.

Propriedades Farmacológicas

A CALCITONINA de salmão é um polipéptido hormonal que regula o metabolismo do cálcio e impede a acção hipercalcemiante e de reabsorção óssea da hormona paratiroideia.

Estudos efectuados, mostram que a calcitonina reduz consideravelmente a mobilização do cálcio ósseo em condições de aumento excessivo da taxa de reabsorção e de formação ósseas, como na doença de Paget, osteólise maligna, assim, como em algumas formas de osteoporose caracterizadas por um elevado metabolismo ósseo.

A actividade dos osteoclastos é inibida e a formação e actividade dos osteoblastos parece ser estimulada. A calcitonina inibe a osteólise reduzindo assim o cálcio sérico anormalmente aumentado e aumenta a excreção urinária de cálcio, fósforo e sódio ao reduzir a reabsorção tubular. A experimentação animal e os estudos clínicos demonstraram que a Calcitonina de salmão, pela sua maior afinidade para os locais de fixação, é a mais activa das Calcitoninas até agora conhecidas.

Informações Clínicas

Indicações Terapêuticas – Tratamento da Osteoporose pós-menopáusia; Doença de Paget; Hipercalcémia; Tratamento da dor óssea por osteólise associada a doenças neoplásicas.

Contra-indicações – A Calcitonina está contra-indicada em doentes com hipersensibilidade conhecida a esta substância. (Ver utilização na grávida e lactente).

Efeitos Indesejáveis

Numa percentagem muito reduzida de casos, observaram-se náuseas e ligeiro rubor facial ao longo do tratamento. Sendo um polipéptido, a Calcitonina pode, raramente, provocar reacções de hipersensibilidade local ou generalizada. No local de injeção (subcutânea ou intramuscular) ocasionalmente surgiu inflamação.

Precauções Especiais de Emprego

Antes da administração, para evitar possíveis reacções de hipersensibilidade, deverá fazer-se uma prova de sensibilidade à Calcitonina. Prova: Injectar subcutaneamente 0,1 ml de solução 10 U. I./ml (diluir com soro fisiológico). O aparecimento aos 15 minutos de uma erupção ou equimose de intensidade moderada é sinal de hipersensibilidade. A Calcitonina deve ser usada com precaução em doentes com alterações renais ou cardíacas.

Utilização na Grávida e Lactente

Estudos animais confirmaram que a Calcitonina não atravessa a barreira placentária. Contudo, na grávida, o seu uso deve ser evitado, exceptuando-se os casos em que o benefício justifique o risco. De igual modo, durante o período de aleitamento não é recomendada a sua administração. Em prematuros, recém-nascidos e crianças (de tenra idade) não foi confirmada a sua inocuidade.

Interações Medicamentosas e Outras – Não são conhecidas.

Posologia e Modo de Administração: – **Osteoporose Pós-Menopáusia:** – A posologia recomendada é de 100 U. I. /dia via s. c. ou i. m.

Doença de Paget:

A dose recomendada é de 100 U.I. por via subcutânea ou intramuscular por dia, dose que deverá ser mantida até a normalização dos parâmetros bioquímicos e remissão da sintomatologia. Em muitos casos a melhoria conseguida, pode manter-se com uma posologia de 50 U. I. todos os dias ou em dias alternados, requerendo-se geralmente um tratamento com duração não inferior a um ano.

Em doentes com sintomatologia neurológica predominante e/ou deformação óssea, é conveniente manter-se a posologia de 100 U. I./dia.

Hipercalcémia:

A posologia deve ser adaptada em função da gravidade da hipercalcémia, e da resposta do doente. A posologia média recomendada é: Iniciar o tratamento com 4 U. I./kg por dia cada 12 horas, via subcutânea ou intramuscular. Caso não se obtenha uma resposta satisfatória às 24-48 horas, deverá ser aumentada para 8 U. I./kg cada 12 horas. Se às 48 horas não se obtiver resposta, aumentar até um máximo de 8 U. I./kg cada 6 horas.

Dor Óssea Associada a Processos Metastáticos: – A posologia recomendada é de 200 U. I. cada 6 horas durante 48 horas por via s. c. ou i. m.

Sobredosagem e Tratamento – Em caso de sobredosagem, deverá ser efectuada terapêutica sintomática (suspensão imediata do tratamento e administração de cálcio e v.).

Informações Farmacêuticas

Incompatibilidades – Não são conhecidas.

Precauções Especiais de Conservação – Conservar a temperaturas entre os: 2°C e 8°C.

Natureza dos Recipientes

Ampolas de vidro tipo I da F. Eur.

Documento destinado ao médico. Será fornecida informação detalhada a pedido. Prescrição médica obrigatória.

Nome e Direcção do Titular da Autorização de Lançamento e Comercialização

Probios - Produtos Químicos e Farmacêuticos Lda
Rua General Ferreira Martins, 10, 4.º-D - Edifício Fernando Pessoa -1495 Lisboa

Apresentação e Preços – Calogen Injectável: 6 ampolas a 100 U.I. - P.V.P.: 4.964\$02. Regime Geral 70%: Estado: 3.475\$00; Utente: 1.489\$00 - Regime Especial 85%: Estado: 4.219\$00; Utente: 745\$00.

Calogen Spray Nasal

Composição Qualitativa e Quantitativa

Frasco de 50 U. I./activação; Frasco de 100 U. I./activação; Nome dos compostos; Princípio Activo; Salcatonina 1.100 U. I.; Excipientes; Acido cítrico anidro; Citrato de sódio; Tartarato amónio; Cloreto de sódio; Metil-p-hidroxibenzoato; Propil-p-hidroxibenzoato; Água depurada q. b. p.

Calogen, sob a forma de spray nasal para administração endonasal

Propriedades Farmacológicas

A CALCITONINA de salmão é um polipéptido hormonal que regula o metabolismo do cálcio e impede a acção hipercalcemiante e de reabsorção óssea da hormona paratiroideia.

Estudos realizados apontam no sentido de que os efeitos hipocalcémicos e hipofosfatémicos da Calcitonina se deverem, principalmente, à inibição directa da reabsorção óssea, alterando a actividade osteoclástica e osteoblástica.

A experimentação animal e os estudos clínicos demonstraram que a Calcitonina de salmão, pela sua maior afinidade para os locais de fixação, é a mais activa das Calcitoninas até agora conhecidas.

Informações Clínicas

Indicações Terapêuticas – Tratamento da Osteoporose pós-menopáusia; Doença de Paget; Hipercalcémia; Tratamento da dor óssea por osteólise associada a doenças neoplásicas.

Contra-indicações – A Calcitonina está contra-indicada em doentes com hipersensibilidade conhecida a esta substância. (Ver utilização na grávida e lactente).

Efeitos Indesejáveis

Numa percentagem muito reduzida de casos, observaram-se náuseas e ligeiro rubor facial ao longo do tratamento. Sendo um polipéptido, a Calcitonina pode, raramente, provocar reacções de hipersensibilidade local ou generalizada. Sob administração intranasal os efeitos secundários ocorrem com menor frequência do que com a forma injectável.

Precauções Especiais de Emprego

Antes da administração, para evitar possíveis reacções de hipersensibilidade, deverá fazer-se uma prova de sensibilidade à Calcitonina. A Calcitonina deve ser usada com precaução em doentes com alterações renais ou cardíacas.

Utilização na Grávida e Lactente

Estudos animais confirmaram que a Calcitonina não atravessa a barreira placentária. Contudo, na grávida, o seu uso deve ser, em princípio evitado, exceptuando-se os casos em que o benefício justifique o risco. De igual modo, durante o período de aleitamento não é recomendada a sua administração. Em prematuros, recém-nascidos e crianças (de tenra idade) não foi confirmada a sua inocuidade.

Interações – Não são conhecidas.

Posologia

Calogen pode ser administrada por via intranasal. Para a administração intranasal a bomba deverá ser activada antes da sua primeira utilização. Para isto activa-se o spray cerca de 2 vezes antes da inserção via narina.

O spray deve ser conservado à temperatura ambiente.

Osteoporose pós-menopáusia:

A posologia recomendada é duas activações de 50 U.I. (100 U.I.) ou uma activação de 100 U.I. por dia.

Doença de Paget:

Spray Frasco de 50 U. I./activação: duas activações por dia (100 U. I.).

Em alguns casos podem ser necessárias 4 activações por dia (200 U. I.), duas de manhã e duas à noite.

Frasco de 100 U. I./activação: 1 activação por dia (100 U. I.) até um máximo de 2 activações por dia (200 U. I.) 1 de manhã e outra à noite.

Hipercalcémia:

A posologia deve ser adaptada em função da gravidade da hipercalcémia, e da resposta do doente. A posologia média recomendada é: 200-400 U. I. por via intranasal, administrada em várias doses.

Dor óssea associada a processos metastáticos:

A posologia recomendada é de 200 U. I. - 400 U. I./dia por via intranasal em doses repartidas.

Sobredosagem e tratamento – Nos casos de intoxicação acidental por sobredosagem, deverá ser feita uma terapêutica sintomática (suspensão imediata do tratamento e administração de cálcio e v.).

Informações Farmacêuticas

Incompatibilidades – Não são conhecidas.

Precauções Especiais de Conservação – Aconselha-se a conservação a temperaturas inferiores a 22°C.

Natureza dos Recipientes

Calogen spray-nasal está acondicionado em frasco-spray de vidro neutro incolor, tipo I da Farmacoepia Europeia.

Documento destinado ao médico. Será fornecida informação detalhada a pedido. Prescrição médica obrigatória.

Nome e Direcção do Titular da Autorização de Lançamento e Comercialização

Probios - Produtos Químicos e Farmacêuticos Lda.
Rua General Ferreira Martins, 10, 4.º-D - Edifício Fernando Pessoa -1495 Lisboa

Apresentação e Preços

Calogen Spray Nasal: 2ml, 50 U.I./activação - P.V.P.: 4.930\$02. Regime Geral 70%: Estado: 3.451\$00; Utente: 1.479\$00 - Regime Especial 85%: Estado: 4.191\$00; Utente: 739\$00 - Calogen Spray Nasal: 1 ml, 100 U.I./activação - P.V.P.: 4.590\$02. Regime Geral 70%: Estado: 3.213\$00; Utente: 1.377\$00 - Regime Especial 85%: Estado: 3.902\$00; Utente: 688\$00.



Probios (Produtos Químicos e Farmacêuticos, Lda.)
Rua General Ferreira Martins, 10, 4.º-D - 1495 Lisboa
Grupo Prodesfarma

VALORIZAÇÃO DOS TESTES SEROLÓGICOS MAIS COMUNS EM REUMATOLOGIA

Rui André Santos

Diversos testes serológicos são frequentemente requisitados em reumatologia para ajuda no diagnóstico, no estabelecimento do prognóstico ou para a monitorização da actividade clínica da doença. Os mais importantes, ou porque se podem revestir de maior interesse prático ou porque a sua utilização está muitas vezes associada a conceitos que na prática se revelam falsos são: a velocidade de sedimentação eritrocitária (VS), a proteína C reactiva (PCR) e outras proteínas de fase aguda, o título de antiestreptolisina O (TASO), os factores reumatóides (FR), os anticorpos antinucleares (ANA) e outros auto-anticorpos e mais recentemente, a serologia da *Borrelia burgdorferi* para o diagnóstico da doença de Lyme.

Velocidade de sedimentação e proteínas de fase aguda

As proteínas de fase aguda são um conjunto de proteínas sintetizadas pelos hepatócitos sob o estímulo de interleucinas, sobretudo a IL-6 mas também a IL-1 e o TNF-alfa, cuja concentração aumenta nos processos inflamatórios. As proteínas de fase aguda, por isso, traduzem directamente a actividade da inflamação.

O mais importante determinante na velocidade de sedimentação eritrocitária é a concentração plasmática de fibrinogénio, que é uma proteína de fase aguda. Desta forma, a VS é um reflexo indirecto das proteínas de fase aguda que, pela simplicidade e acessibilidade dos métodos de determinação e talvez sobretudo pela longa tradição de emprego, é a forma mais comum de medir actividade inflamatória. Apesar de ser uma medição não específica de um processo patológico particular e do seu valor ser susceptível a muitas influências que podem causar erros de interpretação, é utilizada em reumatologia para discriminar entre doenças inflamatórias (auto-imunes, infecciosas ou tumorais) e doenças de outra natureza, sobretudo degenerativa. É também amplamente utilizada para monitorizar a actividade clínica e a resposta à terapêutica nas artropatias inflamatórias, sobretudo na artrite reumatóide e na polimialgia reumática, sendo o seu emprego com esse objectivo relativamente pouco fiável nas espondilartropatias ou no lupus eritematoso sistémico, por exemplo.

A proteína C reactiva, que deve ser sempre quantificada, é uma proteína de fase aguda que, embora careça de qualquer especificidade tal como a VS, é mais sensível que as outras. Existe normalmente em quantidades muito baixas e os seus níveis séricos aumentam rapidamente quando existe um processo inflamatório. Além disso, como tem uma semi-vida muito curta, tem vantagens na monitorização das alterações da doença. É utilizada nas mesmas circunstâncias da VS e alguns trabalhos referiram que, no Lupus eritematoso sistémico, o seu aumento pode associar-se mais a uma intercorrência infecciosa do que à actividade da doença.

Título de antiestreptolisina O

O TASO, em valores superiores ao dobro do normal (i.e. > 400 U. Todd) é altamente específico de uma infecção estreptocócica, sobretudo se há evidência de uma subida recente do seu título, a tal ponto que pode substituir a identificação em cultura do *S. hemolítico* do grupo A no diagnóstico da febre reumática. Convém no entanto lembrar que só por si

não fazem de forma alguma o diagnóstico desta afecção. O diagnóstico de febre reumática é clínico, com o auxílio dos critérios de Jones, que exigem a comprovação de uma infecção estreptocócica recente. Os títulos elevados de TASO são úteis neste último ponto. O facto de se encontrarem titulações elevadas de TASO associadas a artropatias inflamatórias diferentes da febre reumática, fazem com que a maioria dos autores descreva outras formas de artrites reactivas aos antigénios estreptocócicos, os chamados reumatismos pós-estreptocócicos.

Factores reumatóides

Os factores reumatóides são autoanticorpos dirigidos contra a porção Fc das imunoglobulinas G, inicialmente descritos na artrite reumatóide. Os testes serológicos mais comuns só detectam os factores reumatóides do tipo IgM. Os normalmente usados são a aglutinação de partículas de latex (RA teste) e a hemaglutinação de eritrócitos de carneiro (Waalser-Rose) sendo este último mais específico de artrite reumatóide mas, em contrapartida, de menor sensibilidade que o primeiro.

Os factores reumatóides estão presentes em cerca de 75% das artites reumatóides (embora numa percentagem muito inferior no início da doença). Altos títulos sugerem formas mais agressivas da doença, sobretudo pela existência de manifestações extra-articulares. Os factores reumatóides estão também normalmente presentes em 80% dos casos de síndrome de Sjogren (a descida ou desaparecimento do seu título deve até fazer pensar na eclosão de doença linfoproliferativa) e em títulos, normalmente menos elevados em 25% de outras doenças do tecido conjuntivo como o lupus eritematoso sistémico, a esclerodermia e a doença mista do tecido conjuntivo, em 10% doentes com infecções crónicas como a endocardite subaguda e a hepatite B e ainda em 5% da população geral, saudável, principalmente nos idosos onde a sua prevalência atinge os 10 a 15%.

Anticorpos antinucleares e outros auto-anticorpos

Os autoanticorpos dirigidos contra componentes celulares são um paradigma das doenças ditas autoimunes e, nas doenças do tecido conjuntivo, os anticorpos antinucleares (ANA) são mais importantes. Somente 5% dos casos de LES são ANA-negativos pelo que se conclui que a sensibilidade deste teste serológico para essa doença é muito grande. Existem diversos padrões de imunofluorescência com especificidade maior para uma ou outra doença, como o padrão periférico para o LES e o padrão mosqueado grosseiro no CREST.

Alguns anticorpos pela sua maior especificidade, têm interesse para o diagnóstico das doenças do tecido conjuntivo. Assim, o anti-DNA ds, dirigido contra a molécula de DNA na sua forma de dupla hélice é altamente específico de LES, tal como o anti-Sm. O anti-RNP aponta para a doença mista do tecido conjuntivo, o anti-Scl-70 para a esclerodermia, embora o anti-centrómero seja mais encontrado no CREST. O anti-SSA e anti-SSB são muito prevalentes no Síndrome de Sjogren. O c-ANCA (padrão central do anticorpo anti-citoplasma de neutrófilo) tem elevada sensibilidade e especificidade na Granulomatose de Wegener, embora possa ser mais raramente encontrado na doença de Churg-Strauss e na poliarterite nodosa. Por vezes o achado de um autoanticorpo tem também valor prognóstico, como os ANA na forma oligoarticular de artrite juvenil, fortemente associados a uveítes recorrentes e subclínicas cujas sequelas frequentemente comprometem a visão.

Outras situações necessitam para a sua confirmação da positividade de determinados testes serológicos, como o caso do Síndrome do anticorpo anti-fosfolípido, onde, para além do prolongamento do PTT, deve existir um falso VDRL ou um anticorpo anti-cardiolipina ou anticoagulante lúpico.

Serologia de *Borrelia burgdorferi*

A descoberta da doença Lyme e as suas semelhanças com as artropatias inflamatórias principalmente a artrite reumatóide, vieram entusiasmar os clínicos que, na expectativa de diagnosticarem a doença, pedem com uma frequência exagerada testes serológicos para a *Borrelia burgdorferi*. Embora os testes que empregam ELISA seja mais sensíveis que os que usam a imunofluorescência indirecta, ainda lhes falta especificidade, pelo que os títulos positivos, sobretudo se não muito elevados, só devem ser valorizados quando a suspeita clínica é alta, isto é, quando se está numa região endémica para a infecção e há antecedentes de picada de carraça e/ou lesões típicas de eritema crónico migratório. Aliás o mesmo acaba por acontecer para todos os testes serológicos com possível valor diagnóstico empregues em reumatologia: se o teste é pedido indiscriminadamente, surgirá um grande número de falsos-positivos, diminuindo o valor predictivo de um resultado positivo.

OLHO VERMELHO EM REUMATOLOGIA

H. Santos, G. Forte

Instituto Português de Reumatologia

O olho vermelho é uma situação muito frequente quer na clínica oftalmológica, quer na clínica reumatológica. É apresentada uma definição desta patologia, assim como o seu processo de observação e estudo.

As manifestações oculares nos doentes reumáticos relacionam-se com o envolvimento sistémico que caracteriza as patologias inflamatórias reumáticas ou com terapêuticas efectuadas para o seu tratamento. São apresentados alguns casos de doenças reumáticas que cursaram com "Olho Vermelho", destacando-se as patologias em que esta associação é mais comum. São focadas as terapêuticas mais frequentes.

Conclui-se da importância da relação entre a Reumatologia e a Oftalmologia no diagnóstico precoce desta situação, muitas vezes assintomática, em que a instituição de terapêutica correcta e em tempo útil permite, na maioria dos casos, evitar as sequelas.

DOR PATELO-FEMORAL

Paulo Clemente Coelho

Unidade de Reumatologia do Hospital de Sta. Maria, Lisboa

A articulação fêmuro-patelar põe em contacto a face posterior da rótula com a goteira formada pela tróclea femoral e pela chanfradura intercondiliana. Habitualmente, a rótula desloca-se no sentido longitudinal, sem qualquer deslocação lateral. Durante a flexão do joelho, o movimento normal da rótula segue uma translação vertical em torno de um eixo transversal, percorrendo um percurso correspondente a duas vezes a sua altura. A face posterior da rótula está revestida por uma cartilagem articular de grande espessura (até 5 mm), a qual permite suportar as grandes pressões a que está sujeita a rótula nos esforços efectuados com o joelho em flexão.

A patologia da articulação fêmuro-patelar causa dor anterior do joelho, apoiando-se o seu diagnóstico diferencial e etiológico na anamnese e no exame objectivo da região afectada (Quadro).

Causas frequentes de dor anterior do joelho
Mau alinhamento/luxação da rótula
Síndromes de sobreuso
Síndrome patelo-femural (condromalácea)
Osteoartrose fêmuro-patelar
Patologia sinovial (plicas, sinovite, etc.)
Lesões ligamentares
Bursites/Tendinites
Síndrome da bolsa adiposa infrapatelar
Algodistrofia
Síndrome de hiper mobilidade
Doença de Osgood-Schlatter
Dor referida

A dor provocada pelas alterações fêmuro-pelares pode agravar-se com a compressão da rótula contra a tróclea (Sinal da Plaina) e com a flexão do joelho, quer dinâmica (ex: subir escadas), quer mantida (sinal do Cinema). A disfunção do músculo quadríceps associa-se com frequência às alterações fêmuro-pelares, podendo ser causas de queixas de "cedência" ou de "falha" da articulação.

A idade do doente é um indicador importante no diagnóstico diferencial entre as várias entidades clínicas que originam dor fêmuro-patelar. As situações de mau alinhamento e de luxação são mais frequentes em indivíduos jovens, enquanto as alterações degenerativas do tipo artrósico surgem em idades mais avançadas. Entre as várias patologias que afectam a articulação fêmuro-patelar, destacamos algumas, atendendo à sua frequência e importância, por ordem aproximada de cronologia de aparecimento:

Luxação Congénita da Rótula: surge na infância como uma luxação externa irreductível. Associa-se frequentemente a um Genu Valgum ou a situações de hipoplasia da rótula ou do cóndilo femoral externo.

Luxação Habitual da Rótula: aparece em indivíduos jovens, sempre que o joelho é flectido, devido a uma anormal inserção da Fascia Lata na rótula.

Luxação Recidivante da Rótula: ocorre em adolescentes, principalmente no sexo feminino. Pode associar-se a anomalias do desenvolvimento (hipermobilidade articular, rótula alta*, hipoplasia do cóndilo femoral externo) ou a situações que aumentam a abertura do ângulo Q** (Genu Valgum, torção tibial externa, anteversão femoral). Nestes doentes o Sinal da Apreensão da rótula é, muitas vezes, positivo.

Condromalácea da Rótula: o seu diagnóstico exige a demonstração de um amolecimento da cartilagem da rótula por artroscopia ou pós-artrotomia. Associa-se com frequência a situações de mau alinhamento, luxação ou de sobreuso. Aparece geralmente em adolescentes ou adultos jovens.

Outras situações de dor fêmuro-patelar em jovens: plica da sinovial, rótula bipartida, etc.

Artrose Fêmuro-Patelar: aparece em pessoas na idade média da vida ou em idosos e associa-se frequentemente a alterações degenerativas do compartimento interno do joelho. Pode ser secundária às situações de disfunção mecânica fêmuro-patelar, a situações crónicas de maior "stress" articular ou a artropatia microcristalina por pirofosfato de cálcio.

* Altura da rótula _____: inferior a 0.8

Altura do tendão rotuliano

** Ângulo Q: formado entre a linha que une o meio da rótula e a espinha ilíaca ântero-superior homolateral, e a linha que liga o meio da rótula à tuberosidade anterior da tibia (normal < 15°).

As radiografias simples são o meio auxiliar de diagnóstico mais útil, principalmente nas incidências seguintes:

- joelho de frente em carga (extralonga para medição do ângulo Q);
- joelho de perfil em flexão (visualização da articulação fêmuro-patelar e despiste de rótula alta);
- incidências axiais da rótula a 30°, 60° e 90° de flexão.

Outros meios complementares que poderão ser úteis em determinadas situações: tomografia axial computadorizada, ressonância nuclear magnética, artroscopia.

A terapêutica deve ser adaptada à situação clínica de base, e pode incluir: medidas gerais (educação do doente, medidas de protecção articular), exercícios de reforço muscular (quadricipite, vasto interno), contenção externa da rótula (adesivo, ligadura, aparelho gessado), analgésicos, cirurgia.

EPIDEMIOLOGIA DA OSTEOPOROSE (FACTORES DE RISCO) DOIS ESTUDOS EUROPEUS

A. Aroso Dias, D. Ventura, I. Brito, C. Vaz, A. Lopes Vaz
Unidade de Reumatologia do Hospital de S. João, Porto

A relativa ausência de dados epidemiológicos sobre as fracturas osteoporóticas da anca na Europa Meridional e sobre osteoporose vertebral na Europa conduziu à realização, entre 1988 e 1990, de 2 importantes estudos multicêntricos de base populacional conhecidos por MEDOS e por EVOS. O MEDOS envolveu um inquérito (caso/controlado) administrado a 3601 doentes com fractura da anca (com idade igual ou superior a 50 anos) e a 2 controlos (por cada doente) da mesma idade, sexo, e área de residência e representativos de amostras populacionais de 14 centros dos 6 países da Europa Mediterrânica. Para além da incidência das fracturas e do risco relativo de múltiplas variáveis relacionadas com hábitos de vida, aspectos ginecológicos, actividade física, estado geral de saúde, etc., procurou-se avaliar também o eventual efeito protector das diferentes terapêuticas utilizadas na prevenção/tratamento da osteoporose e das fracturas osteoporóticas da anca. Através do questionário MEDOS foram então entrevistadas 2086 mulheres com fractura "osteoporótica" da anca e 3591 controlos (sem fractura). Após ajustamento para diferenças noutros factores de risco, este estudo permitiu constatar que a terapêutica com estrogénios, cálcio ou calcitonina, reduzia significativamente o risco de fracturas da anca, que este efeito positivo aumentava em geral com a duração do tratamento e que, mesmo quando utilizada por períodos relativamente curtos e até em fases tardias de osteoporose já avançada, parecia ter marcados efeitos protectores. Uma tendência semelhante, embora não significativa foi observada também com os esteróides anabolizantes. Pelo contrário, a terapêutica com vitamina D ou com flúor não se associava a diminuição do risco destas fracturas. O EVOS envolveu uma amostra populacional de 15570 indivíduos de ambos os sexos, com idade igual ou superior a 50 anos, representativa de 36 centros de 19 países Europeus. Para além da prevalência das deformidades vertebrais definidas morfometricamente por métodos computadorizados (critérios de Eastell e de McCloskey) avaliaram-se múltiplos factores de risco "clássicos" para a osteoporose e/ou deformidades vertebrais. A prevalência média global (McCloskey) das deformidades foi de 12,0% (6,2-20,7%) no sexo feminino e de 12,2% (7,5-19,8%) no sexo masculino (F:M = 0,98), com grandes variações entre os diferentes países e de centro para centro,

sendo contudo nitidamente mais elevada nos países Escandinavos. Em Portugal (centro EVOS do Porto) a prevalência foi de 13,5% no sexo feminino e de 16,6% no sexo masculino, valores estes relativamente semelhantes aos dos outros países da Europa Central/Ocidental e do Sul. Globalmente, esta prevalência era semelhante em ambos os sexos, aumentava com a idade, embora mais acentuadamente no sexo feminino. Utilizando coeficientes de correlação de Spearmans, verificou-se existir no sexo feminino uma correlação negativa das deformidades vertebrais com a marcha (\neq 1/2 hora por dia) e uma correlação positiva com a corticoterapia, com a imobilização e com a existência de um diagnóstico clínico de osteoporose. No sexo masculino, a actividade física pesada correlacionou-se positivamente com as deformidades, enquanto que em relação à marcha e à imobilização a direcção do risco era semelhante à constatada no sexo feminino, mas não atingindo significado estatístico.

Não se encontraram outras correlações significativas, nomeadamente com a alimentação e outros hábitos de vida, nem com variáveis ginecológicas, história de raquialgias, estado geral de saúde, dados antropométricos, etc.

Em conclusão, a prevalência das deformidades vertebrais e das fracturas osteoporóticas da anca é extremamente elevada em toda a Europa, sobretudo nos grupos populacionais mais idosos. A terapêutica com estrogénios, com cálcio, ou com calcitonina parece proteger o esqueleto ósseo e diminuir a incidência de fracturas. A marcha diária (1/2 hora por dia) poderá constituir um dos factores mais importantes na prevenção da osteoporose e das fracturas osteoporóticas.

FACTORES DE RISCO PARA FRACTURAS

Viviana Tavares

Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta, Almada

A osteoporose é definida como uma doença caracterizada pela diminuição da massa óssea e por uma alteração da microarquitectura do tecido ósseo levando a um aumento da fragilidade do osso e a um consequente aumento do risco de fractura.

No entanto, se bem que uma massa óssea baixa seja um dos principais factores de risco da maioria das fracturas osteoporóticas ela não é suficiente para explicar todas as fracturas, já que se verifica uma enorme sobreposição de valores de densidade óssea entre os indivíduos que se fracturam e os controlos, particularmente no caso das fracturas da anca. Este facto leva-nos a considerar a existência de outros factores de risco. Na realidade as fracturas osteoporóticas têm uma patogénese heterogénea e multifactorial, sendo a importância dos vários factores de risco provavelmente diferente consoante o local da fractura e a idade em que ela ocorre.

Para além da densidade óssea alguns dos possíveis factores de risco relacionados com o osso são as alterações da microarquitectura óssea, a fadiga óssea e a geometria do osso.

As alterações da microarquitectura parecem ser particularmente importantes a nível do osso trabecular. O desaparecimento da trabeculação horizontal, que vai enfraquecer a estrutura óssea por falta de apoio das trabéculas verticais, pode acontecer sem grande diminuição da massa óssea mas condiciona obviamente uma grande fragilidade do osso. Estas alterações, até agora difíceis de estudar por métodos não invasivos, poderão no futuro vir a ser avaliadas por ultrassonografia, e contribuir para uma melhor determinação do risco de fractura.

Tal como qualquer outro material, o osso normal quando sujeito às cargas fisiológicas sofre microfracturas de fadiga. Estas serão reparadas pelos processos de remodelação óssea. Se esta reparação vai ser completa ou se existe uma acumulação de danos de fadiga, e até que ponto estes serão importantes na génese das fracturas osteoporóticas é por enquanto assunto controverso.

Também a geometria do osso, particularmente no caso do fémur, parece contribuir para o risco de fractura. Alguns estudos têm demonstrado que o maior comprimento do eixo da anca, independentemente da massa óssea, aumenta o risco de fractura da anca. Outro aspecto geométrico, o comprimento do colo femoral, tem sido implicado para explicar a diferença de incidência das fracturas da anca entre caucásicos e asiáticos. Estes dois aspectos da geometria óssea contribuiriam para, num sistema de alavanca, sujeitar o colo femoral a uma maior força de curvatura quando sujeito a traumatismo. A verdadeira importância destes factores no risco de fractura necessita no entanto de ser melhor estudada.

A grande maioria das fracturas ocorre na sequência de um traumatismo, principalmente de uma queda. Um terço das pessoas com mais de 65 anos sofre uma queda anualmente e estes valores são ainda mais elevados nos grupos etários superiores.

O aumento da frequência das quedas nos idosos está relacionada com numerosos factores intrínsecos, fisiológicos e patológicos, e com factores extrínsecos ambientais e iatrogénicos. O papel que estes numerosos factores de risco para as quedas podem desempenhar no risco de fractura é em grande parte desconhecido. No entanto alguns estudos conseguiram demonstrar que as alterações da visão, os défices neuromusculares e cognitivos, a presença de sequelas de acidente vascular cerebral, uma história de quedas no passado recente e a utilização de fármacos psicoactivos (benzodiazepinas e sedativos de semivida longa e antidepressivos tricíclicos) representavam factores de risco para quedas levando a fractura de anca.

Muito embora, como anteriormente referido, as quedas sejam um acontecimento frequente nos idosos, apenas 5% delas resultam em fractura e menos de 2% em fractura da anca, mesmo em indivíduos com massa óssea baixa. Daqui se pode concluir que as características da queda serão também importantes na determinação do risco e do tipo de fractura. Algumas das características que têm sido apontadas como significativas são a altura e orientação da queda, o local de impacto, a absorção de energia da queda pelos tecidos moles ou pela superfície de impacto e a existência de resposta protectora dos membros superiores.

No que respeita às fracturas vertebrais, embora estas não resultem em geral de uma queda, não significa no entanto que sejam atraumáticas. Na realidade sabe-se que as forças compressivas exercidas na coluna por actos como a flexão do tronco, o levantar de objectos, o tossir ou espirrar são excessivas para a resistência de uma vértebra osteoporótica.

Em resumo, podemos concluir que parecem ser múltiplos os factores de risco que contribuem para as fracturas osteoporóticas, sendo necessários mais estudos para melhor compreender a sua importância relativa nos vários tipos de fracturas. Até lá a baixa massa óssea continua a ser o principal, e mais facilmente avaliado, factor de risco conhecido pelo que a determinação da densidade óssea é a medida mais eficaz para determinar o risco individual de fractura.

COMO INTERPRETAR UMA DENSITOMETRIA ÓSSEA

J. A. Melo Gomes

Unidade de Reumatologia - Hospital Militar Principal, Lisboa.

A Osteoporose é um problema de saúde pública reconhecido em todo o Mundo, cuja dimensão previsivelmente aumentará de forma significativa, quer nos países industrializados, quer nos países do 3º Mundo, ao longo dos próximos 30 anos, se se mantiver a tendência para o progressivo aumento da longevidade das populações humanas.

A densitometria óssea é constituída por um conjunto de métodos, que se difundiram ao longo dos últimos 20 anos e que permitem a avaliação, de forma não invasiva, da densidade mineral óssea (e da massa óssea), a qual constitui um dos principais (mas não único) determinantes do risco de fractura.

A densitometria óssea radiológica de dupla energia (DEXA) é actualmente o método densitométrico mais útil disponível, permitindo a avaliação da densidade mineral óssea em várias localizações: coluna lombar (de frente e, em alguns aparelhos, de perfil em decúbito dorsal), do colo do fémur, do antebraço e do corpo inteiro, além de outras zonas de interesse e localizações, dependentes da marca do densitómetro e/ou do software disponível.

Sendo um método recente, é natural que a maioria dos clínicos do nosso País (formados numa altura em que a Densitometria óssea não existia, ou não estava difundida entre nós) tenham dificuldades na sua interpretação.

Na interpretação de uma densitometria óssea há dois aspectos fundamentais a considerar:

- 1) O local que se está a avaliar.
- 2) O desvio entre o valor medido e o pico de massa óssea (atingido cerca dos 30-35 anos de idade).

1) **Local a avaliar:** A *coluna lombar* é o local de eleição para a avaliação do osso trabecular. Contudo, após os 60 anos de idade, as alterações degenerativas muito comuns a este nível interferem com a medição, levando a que, neste grupo etário, outras localizações sejam preferíveis (como, por exemplo, a parte distal do rádio).

Escolioses graves, com as consequentes alterações degenerativas, causam o mesmo tipo de problema, geralmente em idades muito inferiores aos 60 anos.

O *colo do Fémur* é o local preferencial para a avaliação do osso cortical, particularmente porque é um dos locais onde as fracturas osteoporóticas são mais comuns e têm consequências mais graves.

O *ante-braço* pode constituir uma alternativa à avaliação do osso trabecular, quando a coluna lombar, por algum dos motivos acima apontados, não é adequada.

A avaliação do Corpo Inteiro tem relativamente pouco interesse prático, podendo servir também para avaliação da massa gorda e de massa magra (composição corporal total), devendo ser reservada para trabalhos de investigação em que este parâmetro adquira particular relevância.

2) **Desvio entre o valor medido e o pico de massa óssea (Score T)**

O score T é definido pelo número de desvios padrão que o valor da massa óssea (determinado no doente) está acima ou abaixo da média para os 30 anos de idade.

Baseado neste score T, um Grupo de Estudos da Organização Mundial de Saúde estabeleceu recentemente

(1994) quatro categorias diagnósticas, que se podem estabelecer na mulher.

Categoria diagnóstica	Score T (BMC/BMD)
Normal	D > -1.0
Osteopenia	-1.0 > D > -2.5
Osteoporose	D < -2.5
Osteoporose grave	D < -2.5 e 1 ou + fracturas osteoporóticas

D = Valor determinado no doente.

Os princípios básicos da interpretação de uma densitometria óssea devem fazer parte dos conhecimentos dos clínicos que solicitam este tipo de exame complementar e/ou tratam os doentes com Osteoporose.

PERSPECTIVAS FUTURAS NA OSTEOPOROSE

J. Canas da Silva

Serviço de Reumatologia, Departamento de Função Motora, Hospital Garcia de Orta, Almada

A osteoporose representa hoje uma doença cujo crescimento só é provavelmente ultrapassado pela infecção HIV e pelo cancro do pulmão. Os custos de tratamento hospitalar das fracturas osteoporóticas transcendem (em diversos estudos) a soma dos custos devidos ao tratamento hospitalar por doença cardíaca e pulmonar crónica obstrutiva. Atingindo hoje mais de 100 milhões de pessoas, de ameaça oculta tornou-se numa realidade com peso crescente.

O tratamento da osteoporose tem evoluído francamente nos últimos 20 anos e acenta agora em bases farmacológicas mais sólidas dada a possibilidade actual de medição precisa da massa óssea e da sua correlação com o risco fracturário.

As perspectivas futuras na prevenção e no tratamento da osteoporose passam pela optimização da utilização de drogas já actualmente utilizadas (cálcio, estrogéneos, calcitoninas, bisfosfonatos, flúor, anabolizantes de síntese e derivados da vitamina D) e pela utilização de novos fármacos. Penso que durante os próximos anos os estrogéneos serão a 1ª escolha na prevenção da osteoporose na mulher pós-menopausa. A calcitonina e os bisfosfonatos disputarão um lugar quer na prevenção quer no tratamento, podendo os novos bisfosfonatos vir a ser crescentemente utilizados pela possibilidade de menores efeitos secundários. A vitamina D reveste de importância na osteoporose induzida pelos corticosteróides e no idoso. Novos derivados da vitamina D, mais fáceis de manejar poderão ser úteis nestas duas indicações. A utilização de novos anabolizantes de síntese sobretudo no idoso com pouca massa muscular e na osteoporose masculina afigura-se de crescente interesse. O uso do flúor em doses mais baixas, intermitentemente e associado ao cálcio e à vitamina D pode ser uma alternativa crescentemente eficaz na terapêutica da osteoporose vertebral.

Entrando no domínio das terapêuticas para um futuro mais longínquo afiguram-se como potencialmente úteis os novos bisfosfonatos, a ipriflavona, o raloxifeno, a PTH, o óxido nítrico, as proteínas morfogenéticas ósseas, as terapêuticas biológicas usando factores de crescimento, o zeolite A, novos anabolizantes de síntese, o tamoxifeno e a experiência de novas formas galénicas ou de associação de drogas já existentes.

O futuro é pois rico de hipóteses cuja confirmação ainda que parcial poderá abrir perspectivas muito favoráveis para o tratamento eficaz da osteoporose.

HORMONAS SEXUAIS E CARTILAGEM

José António P. Silva

Hospitais da Universidade de Coimbra

Numerosos indícios clínicos e epidemiológicos fundamentam o conceito de que as hormonas sexuais exercem efeitos significativos sobre o metabolismo da cartilagem articular. O aumento da incidência da osteoartrose com a idade, em ambos os sexos, poderá relacionar-se com o declínio dos níveis de hormonas sexuais circulantes, embora não tenha sido ainda esclarecido o papel relativo das alterações endocrinológicas e da senescência de tecidos associada com o envelhecimento. Por outro lado, esta doença é mais frequente e grave no sexo feminino e o subtipo nodal apresenta uma incidência estreitamente relacionada no tempo com a ocorrência da menopausa, havendo autores que apontam efeitos terapêuticos benéficos da terapêutica hormonal de substituição nesta condição. Estudos recentes com análise digital de imagem revelaram que o espaço articular em radiografias do joelho, tradutor da espessura da cartilagem articular, é significativamente maior no sexo masculino, efeito que não é explicado pelas diferenças de estatura entre os sexos. O encerramento das placas cartilaginosas de crescimento sofre também uma influência decisiva das hormonas sexuais e seu aumento aquando da puberdade.

As investigações visando esclarecer a natureza, mecanismos e importância dos efeitos das hormonas sexuais sobre a cartilagem são ainda escassas e os seus resultados são altamente contraditórios, provavelmente devido à grande disparidade de métodos de investigação. Receptores específicos para hormonas sexuais foram já descritos em condrócitos de diferentes espécies animais, demonstrando a possibilidade de efeitos directos. Existem alguns estudos *in vitro* que sugerem uma influência significativa dos esteróides sexuais sobre o metabolismo basal de proteoglicanos. Os resultados são bastante contraditórios mas a impressão dominante é a de que, em níveis hormonais fisiológicos, estes efeitos são, a existirem, de pequena magnitude. Por outro lado, é bastante mais consistente a demonstração de que estas hormonas poderão alterar significativamente o efeito de algumas citocinas (como a IL-1) e factores de crescimento (como o TGF β e o IGF) sobre a cartilagem, diminuindo o efeito deletério das primeiras e potenciando o efeito trófico dos segundos. É possível ainda que as hormonas sexuais afectem a cartilagem de forma indirecta, através da modulação dos níveis circulantes e articulares de factores activos sobre o condrócito, com destaque para o IGF e Hormona de crescimento.

Uma outra área de interesse, ainda que escassamente estudada, reside nas potenciais diferenças estruturais e metabólicas entre a cartilagem de animais do sexo masculino e feminino. Em estudos experimentais pudemos verificar que a cartilagem de ratos do sexo feminino é bastante mais susceptível aos efeitos metabólicos deletérios da interleucina 1 e à agressão directa por enzimas proteolíticas. Este último aspecto foi confirmado com cartilagem humana exposta a colagenase e a líquido sinovial reumatóide *in vitro*. Os mecanismos subjacentes a estas diferenças estão por esclarecer e mais estudos são necessários para estabelecer a sua relevância. Potenciais diferenças intersexuais na composição química e estrutura da cartilagem articular, resultantes do efeito das

hormonas sexuais ou de outros factores ligados ao sexo, poderão ter grandes implicações não só na resistência do tecido aos factores de agressão, mas também na sua potencial imunogenicidade.

Apesar de tudo, o conhecimento actual sobre a importância das influências das hormonas sexuais sobre a cartilagem é ainda escasso e fragmentado, não sendo possível retirar ilações claras quanto às suas potenciais implicações patogénicas terapêuticas. As informações acumuladas são, contudo, fortemente sugestivas e estimulantes, suportando a necessidade de investigação mais profunda nesta área.

O MÚSCULO NA FIBROMIALGIA

Jaime C. Branco, J. Silva Nunes

Unidade Reumatologia, Hospital Egas Moniz; Serviço Medicina, Hospital S. Francisco Xavier, Lisboa

A fibromialgia (FM) é um síndrome doloroso que afecta predominantemente mulheres de "meia-idade". Caracteriza-se por um conjunto de manifestações fundamentalmente subjectivas que incluem fadiga, alterações variadas da quantidade e da qualidade do sono, cefaleias, parestesias e rigidez e associa-se de forma inconstante ao síndrome do cólon irritável, ao fenómeno de Raynaud e a um conjunto, aparentemente não causal, de sintomas ansioso-depressivos.

O seu diagnóstico exclusivamente clínico, pode realizar-se na presença de dor musculoesquelética generalizada crónica e de dor provocada pela pressão digital em pelo menos 11 de 18 pontos sensíveis com localização anatómica precisa e definida (Critérios classificativos do American College of Rheumatology, 1990).

Como a origem da FM é desconhecida existem várias teorias que tentam explicar as causas íntimas das queixas e se podem associar em três grupos principais: muscular (periférica), central e psicológica.

A hipótese central apoia-se nas alterações que foram descritas ao nível do metabolismo dos neurotransmissores (p. ex. serotonina) e do funcionamento do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal que poderiam explicar as anomalias da modulação dolorosa periférica e a disfunção do sistema límbico na regulação do sono e dos processos energéticos (fadiga).

A disfunção psicológica e/ou emocional que ocorre num sub-grupo de doentes com FM pode ser secundária a uma alteração primitiva do controlo central da dor ou, sendo intrínseca, pode condicionar, através de um processamento neurobiológico, quer uma sensibilidade exagerada à dor quer numa alteração da reactividade fisiológica a vários estímulos.

Embora não tendo sido possível identificar quer defeitos específicos do metabolismo muscular quer alterações histopatológicas definidas os doentes fibromiálgicos têm em geral a percepção de que a dor tem origem nos músculos e outros tecidos moles ("o que dói é a carne..."). Os microtraumatismos repetidos e pequenas alterações da microcirculação muscular com oxigenação deficiente predisporiam para o aparecimento de dor que se poderá agravar e cronificar devido à "má forma" física e ao desuso muscular eventualmente existentes. Quanto mais dor menos uso e assim se cria um ciclo vicioso.

À dor muscular associa-se a sensação da fadigabilidade muscular aumentada, a baixa endurance muscular, a redução da força muscular voluntária, e a intolerância ao exercício físico que também provoca aumento da intensidade da

dor. Apesar da sua inespecificidade estas queixas definem uma função muscular deficiente.

Afigura-se assim importante quantificar a resistência muscular ao esforço na FM por comparação com indivíduos normais e identificar a eventual existência de resposta bioquímica ao esforço reconhecível no sangue periférico.

Com esse objectivo realizámos um estudo comparativo entre doentes com FM e controlos normais, todos do sexo feminino, de que apresentamos alguns dos dados referentes apenas a uma parte dos indivíduos estudados. O Quadro I resume as características da população em causa.

Quadro I
Características da população estudada

	FM*(n=36)	Controlos (n=15)
Idade (anos)	45,5 ± 7,0	46,1 ± 8,0
Idade início FM (anos)	37,8 ± 7,2	-
Pontos dolorosos (n/18)	14,5 ± 1,8	-
Altura (cm)	157,7 ± 5,5	159,0 ± 6,2
Peso (kg)	64,7 ± 9,1	66,9 ± 8,2
Freq. cardíaca (ppm)	84,4 ± 16,2	79,3 ± 8,3
PAS (mmHg)	129 ± 15,1	124 ± 12,4
PAD (mmHg)	84,8 ± 8,5	80,6 ± 4,7

* Critérios ACR, 1990.

Doentes e controlos foram submetidos a uma prova de esforço - Protocolo de Naughton - realizada em tapete rolante, com a duração máxima de 24 minutos, em que a velocidade ou a inclinação do tapete variava de 2 em 2 minutos. O período de recuperação com a duração de 10 minutos foi efectuado em decúbito dorsal. De 4 em 4 minutos durante a prova e de 5 em 5 minutos durante o repouso realizou-se uma monitorização constituída por electrocardiograma, frequência cardíaca (FC), pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) e, através de escala visual numérica (de 0 a 10) da dor e da fadiga. Antes do início da prova de esforço e 30 minutos e 17 horas após a sua realização colheu-se sangue venoso para doseamento do lactato e dos enzimas musculares (TGO, CK, LDH).

As doentes com FM realizaram em média menos cerca de 2 minutos de tempo total de prova que os controlos (NS). Dez doentes (33,3%) e 6 controlos (40%) cumpriram a totalidade dos 24 minutos do protocolo. No final da prova os controlos apresentavam um valor de FC significativamente ($p < 0,005$) superior ($160 \pm 11,1$) do que as FM ($145,9 \pm 16,0$). A fadiga em todos os passos da prova (excepto aos 20 minutos) e da recuperação foi significativamente superior no grupo com FM e motivou a paragem do protocolo em 17 doentes (56,7%) e em 3 controlos (20%). A dor, nas doentes, foi também significativamente superior em todas as etapas da prova de esforço e do repouso. Apenas uma doente não concluiu a prova devido à dor. Seis controlos (40%) e apenas 1 doente (3,3%) não concluíram a totalidade da prova por terem atingido a FC máxima prevista. Nas doentes quer a fadiga ($p < 0,05$) quer a dor ($p < 0,005$) apresentavam valores significativamente superiores no fim de 10 minutos de repouso do que antes do início do protocolo. Nos controlos este facto não ocorreu. Todos os valores dos doseamentos séricos enzimáticos e do lactato encontravam-se dentro dos limites normais para os métodos utilizados quer nas doentes quer nos controlos.

Dada a ausência de alterações bioquímicas e o facto da intolerância relativa ao esforço ser fundamentalmente condicionada por queixas subjectivas podemos concluir que a FM não parece ser uma afecção primordialmente muscular.

RESUMOS DAS COMUNICAÇÕES LIVRES

CL1 NÍVEIS SÉRICOS DE INTERLEUQUINA-6 (IL-6) NA ARTRITE REUMATOIDE (AR) E SUA CORRELAÇÃO COM AS PROTEÍNAS DE FASE AGUDA (PFA) E A ACTIVIDADE DA DOENÇA

J. Abreu, J.A. Melo Gomes, J.C. Branco, J.A. Machado Caetano, R. Humbel

S. Imunologia FCML; Unidade de Reumatologia, H. Militar Principal; Unidade Reumatologia, H. Egas Moniz; LISBOA; C.H. Luxemburgo

Introdução: A AR é uma doença inflamatória crónica. A reacção inflamatória induz alteração na concentração das PFA. A síntese destas proteínas, nos hepatócitos, é estimulada por várias citocinas sendo a IL-6 considerada o seu principal factor estimulante. O aumento da IL-6 que medeia o aumento da síntese das PFA, precede os sinais bioquímicos e clínicos da doença oferecendo assim a possibilidade de um mais rápido diagnóstico e subsequente intervenção terapêutica.

Objectivo: Este estudo tem como objectivo a avaliação comparativa dos níveis séricos da IL-6 e das PFA entre doentes com AR e com outras doenças reumáticas (DR) crónicas (grupo controlo), bem como analisar a correlação entre aqueles níveis séricos e a actividade da AR.

Doentes e Métodos: Foram estudados 257 doentes, 91 com AR (critérios do ACR de 1987) e os restantes 166 como grupo controlo. Os doseamentos séricos das PFA (PCR, haptoglobina, α_1 glicoproteína ácida, α_1 quimotripsina) foram feitos por nefelometria e os da IL-6 pelo método de ELISA. A VS foi avaliada pelo método de Westgren. Os critérios clínicos de actividade da AR (critérios de remissão clínica da AR-ACR, 1982) foram aplicados apenas a 57 doentes.

Resultados: Verificámos que a VS e os níveis séricos das PFA e IL-6 estavam elevados na AR e diferiam significativamente ($P < 0.05$) dos valores do grupo controlo. A análise dos valores destas mesmas variáveis em doentes com AR em actividade ($n=27$) e doentes com AR inactiva ($n=30$) demonstrou não existirem diferenças significativas. Observámos uma correlação significativa entre a IL-6, as PFA e a VS.

Conclusões: O nosso estudo mostra que os níveis séricos da IL-6 e das PFA se encontram elevados nos doentes com AR, não se tendo contudo verificado associação entre os níveis séricos da IL-6 e a actividade da doença.

CL2 "HEALTH ASSESSMENT QUESTIONNAIRE": ADAPTAÇÃO PARA A LÍNGUA PORTUGUESA E ESTUDO DA SUA APLICABILIDADE

Rui André Santos, Paulo Reis, Luis Rebelo, F Costa Dias, C Miranda Rosa, M Viana de Queiroz. Unidade de Reumatologia do Serviço de Medicina IV, Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal.

Dos vários instrumentos de medição de qualidade de vida, a versão curta do 'Health Assessment Questionnaire' (HAQ-c) desenvolvida por Fries na década de 80 é o mais utilizado internacionalmente. As razões que justificam esta preferência são: a) foi concebido especificamente para avaliar doentes reumáticos; b) além da dor, avalia a capacidade funcional; c) as suas validade e fiabilidade já estão demonstradas; d) é de preenchimento rápido e foi concebido para ser aplicado como auto-questionário. Existem já adaptações para várias línguas e contextos socio-culturais e em 1990 foi publicada a adaptação para português do Brasil, contudo a realidade socio-cultural brasileira e a terminologia adoptada tomam impraticável a sua aplicação em Portugal, pelo que os autores iniciaram o trabalho de adaptação da versão original para o contexto nacional. Os autores descrevem a metodologia utilizada na tradução de forma a garantir a equivalência intercultural da versão portuguesa e que foi a utilizada na maioria das validações para outras línguas. Estando em fase de conclusão a validação desta versão no âmbito das actividades do Grupo de Metrologia da Sociedade Portuguesa de Reumatologia, impôs-se testar a sua aplicabilidade e aceitabilidade. Para tal seleccionaram 81 doentes consecutivos (71 mulheres (87,7%) e 10 homens (12,3%), idade média = $54,7 \pm 13,5$ anos) com o diagnóstico de artrite reumatóide seguidos numa Consulta Externa de Reumatologia. O número médio de anos de escolaridade era de 4,0; 27 doentes (33,3%) não conseguiram preencher o questionário (24 por analfabetismo) e os restantes tinham uma escolaridade média de 5,6 anos. De cada doente foram obtidos dois questionários (auto-aplicado e em entrevista por médico). O tempo médio de preenchimento em entrevista foi de $3' 24" \pm 1' 26"$. Nos doentes que preencheram o questionário, a correlação entre os resultados nas duas modalidades de aplicação foi de $r=0,91$ ($p < 0,001$). Não houve correlação entre o tempo gasto no preenchimento e o número de anos de escolaridade ou a idade do doente. Os autores concluem que a aplicação desta versão do HAQ-c na população portuguesa é limitada pela elevada percentagem (33,3%) de doentes que não consegue preencher o questionário. Nos outros doentes, existe uma boa correlação entre os resultados obtidos nas duas modalidades de preenchimento, apesar do baixo nível de escolaridade nesta população.

CL3 ALTERAÇÕES DO SONO EM MULHERES COM FIBROMIALGIA (FM) E ARTRITE REUMATÓIDE (AR)

Jaime C. Branco, Viviana Tavares, A. Alves Matos, Edite Branco

Unidade de Reumatologia, Hospital Egas Moniz, Lisboa; Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta, Almada; Centro de Saúde da Lapa, Lisboa

Objectivos: As alterações do sono são frequentes nos doentes reumáticos devido à dor, rigidez, desconforto muscular e/ou stress psicológico e podem ter implicações etiopatogénicas, clínicas e terapêuticas. Com este estudo pretendia-se comparar qualitativamente as alterações do sono em doentes do sexo feminino com FM e AR e em mulheres saudáveis utilizadas como controlos (CT).

Doentes e Métodos: Cinquenta e três mulheres com FM (critérios ACR, 1990) com $45,7 \pm 8,0$ (DP) anos, 14 mulheres com AR (critérios ACR, 1987) com $55,9 \pm 9,2$ anos e 34 CT com $44,6 \pm 8,8$ anos foram interrogadas acerca das características do seu sono e preencheram um autoquestionário - o Post-Sleep Inventory - que avalia três diferentes períodos do sono (antes de adormecer, durante o sono, despertar).

Resultados: A latência do sono era significativamente mais longa na FM (48 ± 43 min) e na AR ($51,9 \pm 42,2$ min) que nos CT ($23,5 \pm 24,8$ min). O número de despertares nocturnos e o consumo de indutores do sono também foram maiores nos dois grupos de doentes do que nos CT. A fadiga e a tensão muscular ao deitar eram significativamente superiores na FM que na AR e nos CT. Ambos os grupos de doentes tinham mais movimentos nocturnos que os CT. Ao acordar, a fadiga e o mau humor eram proeminentes na FM em comparação com a AR e os CT e o desconforto físico geral era significativamente superior nas doentes (FM e AR) que nos CT.

Conclusões: As doentes com FM e AR apresentavam alterações nos 3 diferentes períodos do sono, quando comparados com os CT. As doentes com FM tinham mais queixas no período antes de adormecer e ao despertar do que as doentes com AR. Durante o sono as queixas eram similares em ambos os grupos de doentes.

CL4 SÍNDROMA RS3PE ("REMITTING SERONEGATIVE SYMMETRICAL SYNOVITIS WITH PITTING EDEMA") - UMA SÉRIE DE 4 CASOS CLÍNICOS.

J. A. Melo Gomes. Unidade de Reumatologia - Hospital Militar Principal. Lisboa.

O síndrome RS3PE - Sinovite Simétrica Seronegativa com Edema mole e Remissão fácil de induzir, foi inicialmente descrita em 1985 (por McCarty et al) como uma forma distinta de poliartrite do idoso, com características clínicas e laboratoriais próprias.

Ao longo dos últimos 3 anos tive oportunidade de diagnosticar e tratar, 4 doentes com este síndrome tendo obtido documentação iconográfica comparativa de todos eles.

Características dos 4 casos Clínicos Estudados

Iniciais	Idade (anos)	Sexo	*D	Edema C		Artrite	Corticoides	Remissão	VS (mm)
				Mãos	Pés				
RVA	75	M	12s	DFZ 4 sem	78
JFM	84	M	3s	DFZ 1 sem	50
JCT	77	M	10s	PDN 1 sem	52
JJ	82	M	4s	DFZ 1 sem	10

*D=Duração pré-terapêutica s=Semanas

O síndrome RS3PE parece ser uma forma de poliartrite distinta e própria do idoso. Tem como características comuns o aparecimento de poliartrite simétrica incapacitante, predominantemente ao nível das mãos e pés, surgida de forma súbita, em indivíduo de idade superior a 65 anos (todos com >75 anos na nossa série) e acompanhando-se de edema mole das mãos e/ou pés.

A remissão é fácil de induzir, com a terapêutica com corticosteróides em baixas doses (15 mg de Dclfa/acort ou 10 mg de Prednisolona).

Os diagnósticos diferenciais mais importantes são a Artrite Reumatóide do idoso (que pode acompanhar-se de edema das mãos) e a Polimialgia Reumática.

A observação de 4 casos clínicos entre 92/95 leva-nos a crer que esta situação clínica não será tão rara como se crê.

CL5 RS3PE - A PROPÓSITO DA EVOLUÇÃO DE 5 CASOS

M. J. Nabais, F. Parente, M. Ascensão, P. Pimenta, B. Alexandrino, P. Serra e Silva
Serviços de Medicina II - Hospitais da Universidade de Coimbra

Em Fevereiro de 1992 diagnosticámos um caso RS3PE, dentro dos critérios descritos por MCarty e colaboradores, que apresentamos como póster no 7º Congresso Português de Reumatologia e publicamos em 1994, ficando-nos a interrogação se seria uma entidade individualizada.

Apresentamos, na agora revisão da casuística de uma consulta externa hospitalar de Medicina Interna, cinco novos casos desta Síndrome, todos revistos já em 1995 e contactados telefonicamente em 21 de Abril.

Quatro homens e uma mulher, de 72,8 anos (64 - 81), sendo o primeiro diagnosticado em 04.08.92 e o último em 20.01.95, e ainda só com três meses de terapêutica. Estão actualmente curados 2 doentes - um ao fim de 6 meses e outro só no final de 30 meses. Um está bem, mas mantém, ao fim de 30 meses, 2 mg de metilprednisolona por dia. A doente do sexo feminino teve evolução para artrite reumatoide, com aparecimento de factor reumatoide e, aos 24 meses, encontra-se controlada clinicamente, com 4 mg/dia de metilprednisolona e 500 mg, duas vezes por dia, de salazosulfapiridina.

Pensamos que o diagnóstico de RS3PE só poderá vir a ser definitivamente estabelecido de forma retrospectiva, definindo então um quadro prognóstico, mais limitado no tempo, das poliserosites do idoso que incluem a artrite reumatoide e a polimialgia reumática.

CL6 CLODRONATO ORAL NO TRATAMENTO DA DOENÇA ÓSSEA DE PAGET: UM ESTUDO PROSPECTIVO

Paulo Reis, Paulo Coelho, Maria J Leandro, José Romeu, J Canas da Silva, M Viana de Queiroz. Grupo de doenças ósseas metabólicas da Unidade de Reumatologia do Serviço de Medicina IV. Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal.

A doença óssea de Paget (DOP) é uma perturbação localizada do metabolismo ósseo caracterizada por um aumento da reabsorção e subsequente aumento compensatório da formação óssea. A terapêutica específica da doença baseia-se na utilização de fármacos com acção anti-reabsorvente, os bifosfonatos têm sido usados recentemente quer por via oral quer por via endovenosa. Os autores (AA) descrevem os resultados do tratamento de 19 doentes com DOP com clodronato (CLO) por via oral no âmbito de um ensaio aberto. Material e métodos: Foram incluídos 19 doentes com DOP (13 mulheres e 6 homens com idade média de 66,5 anos). Todos os doentes estavam sintomáticos ou apresentavam envolvimento do crânio, coluna vertebral, ou em localizações justo-articulares (por cintigrafia óssea e por radiologia convencional). A duração média da doença era de 9,9 ± 6,0 anos (A) (0,7 - 20,0), e a percentagem do esqueleto que apresentava envolvimento pagético (tabela de Howarth) era de 16,7 ± 10,6% (1,5 - 47,0). Foram excluídos todos os doentes com história de tratamento previo com outro bifosfonato nos 3 M anteriores ou calcitonina no mês anterior, com história de doença óssea metabólica, doença hepática, insuficiência renal, alterações nos exames hematológicos de rotina ou gravidez. Os doentes foram tratados com 800 mg/dia de CL por via oral durante 3 M. Foram avaliadas as manifestações clínicas (dor e calor nos locais envolvidos usando um índice de 0 a 9) e laboratoriais de actividade da doença no início do estudo e depois trimestralmente até perfazer 1 ano. Foram igualmente avaliados os efeitos adversos (EA). Foram consideradas 51 localizações nos 19 doentes. Resultados: Todos os doentes concluíram a terapêutica: 3 doentes (15,8%) referiram EA com a terapêutica (aumento das dores nos ossos envolvidos, náusea e diarreia). Um doente abandonou o estudo por razões não relacionadas com o mesmo e foi apenas considerado para avaliação dos EA. O número de localizações assintomáticas aumentou de 17 para 33 e o índice médio nas localizações sintomáticas desceu de 3,5 para 2,0. A fosfatase alcalina (FA) sérica desceu de 5,2 ± 6,1 vezes o máximo normal (VMN) no início para 1,9 ± 1,6 VMN no 3º mês, 1,5 ± 1,6 VMN no 6º mês, 1,6 ± 1,5 VMN no 9º mês e 2,5 ± 1,9 VMN no 12º mês; todos os valores apresentavam uma diferença estatisticamente significativa em relação ao valor inicial e em relação ao anterior. O valor de FA foi menor no 6º mês. A hidroxiprolinúria das 24 horas diminuiu de 84 ± 45,0 mg no início do estudo para 48,5 ± 29,5 mg no 3º mês, 47,6 ± 22,3 mg no 6º mês, 46,4 ± 21,4 mg no 9º mês e 53,0 ± 22,7 mg no 12º mês; apenas a diferença entre o valor inicial e o do 3º mês apresentava significado estatístico. Durante o estudo os níveis séricos de cálcio e de paratormona não variaram significativamente e nenhum dos doentes necessitou de outra terapêutica para a DOP. Conclusão: Os AA concluem que (1) o CLO por via oral foi uma terapêutica segura, apresentando apenas efeitos acessórios ligeiros; (2) na dose de 800 mg/dia durante 3 meses, o CLO foi uma terapêutica eficaz (por critérios clínicos e bioquímicos) no tratamento da DOP sendo a sua acção demonstrável durante pelo menos 12 meses.

CL7 TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA NUMA POPULAÇÃO DE DOENTES COM ARTRITE PSORIÁSICA

Margarida M. Silva, J Vaz Patto, Manuela Micaelo, Helena Santos, A Faustino, Cristina Catita, A. Vilar
Instituto Português de Reumatologia

Objectivo. Avaliar quais as terapêuticas farmacológicas prescritas a uma população de doentes com Artrite Psoriásica seguidos em Consulta Externa de Reumatologia

Material e Métodos: Revimos os processos clínicos de 75 doentes com Artrite Psoriásica. Registámos a idade, a idade de início da artrite e a idade de início da psoríase. Os doentes foram classificados como pertencendo a um de 5 grupos: Envolvimento predominante das DIP; Artrite Mutilante; Poliartrite Simétrica ou Assimétrica; Mono ou Oligoartrite; envolvimento Axial predominante. Registámos as terapêuticas prescritas no curso da doença, para a artrite, mesmo que eventualmente já estivessem abandonadas. Foram registadas as Infiltrações de corticóides intra ou periarticulares, os AINE tópicos e por via sistémica, os corticóides per os e as Terapêuticas Imunomoduladoras.

Resultados: A idade média dos 75 doentes era 52,4 ± 12,6 anos; o tempo de evolução da artrite 12,7 ± 12,4 anos. A distribuição pelos grupos clínicos foi: 1,3%, 2,7%, 41,3%, 41,3%, 13,3%. Os doentes que foram submetidos a infiltrações foram 25%. Os AINE tópicos foram prescritos a 34,7% dos doentes 100% dos doentes fizeram em algum momento da evolução da doença AINE por via sistémica. Os corticóides per os foram prescritos a 34,7% dos doentes (43,2% das M e 26,3% dos H). As terapêuticas imunomoduladoras foram prescritas a 65,3% dos doentes.

Conclusões: Os doentes com Artrite Psoriásica referidos a Consulta de Reumatologia apresentam formas graves ou evolutivas justificando o recurso frequente a terapêuticas imunomoduladoras

CL8 DOENÇAS REUMÁTICAS NA COMUNIDADE- PREVALÊNCIA, MORBILIDADE E COMORBILIDADE

L. Maurício Santos, A. Magalhães, J. Manuel Serpa, M. Maciel e G. Figueiredo

Os autores apresentam um estudo retrospectivo efectuado numa Comunidade de 3 827 utentes, na Ilha do Pico, nos Açores, com a colaboração dos Médicos de Família

Foi utilizada uma Ficha por utente, preenchida pelo Médico de Família, onde era identificada a patologia Reumática de que o utente padecia bem como os problemas de saúde associados e a repercussão funcional e profissional que a doença Reumática determinou.

Foram assim identificados 503 utentes com patologia Reumática a que corresponde uma prevalência de 13,1%, valor este que atinge os 28,5% quando se considera a população com idade igual ou superior a 50 anos. A Osteoartrite, as Lombalgias e a Osteoporose foram as situações mais frequentemente diagnosticadas com prevalências de 9,9%, 7,6% e 2,8% respectivamente. A Osteoporose Tipo I atingiu uma prevalência de 4,4%. Entre a população osteoporótica identificaram-se 18 fracturas que determinaram 54,1 dias de internamento, em média.

Dos problemas de saúde associados, a Obesidade apresentase como a mais prevalente, atingindo 46,3% de todos os doentes Reumáticos. Igualmente importante foi a associação com a Dislipidemia e a Hipertensão Arterial

Os autores concluíram igualmente que 49,5% dos doentes Reumáticos viram as suas tarefas domésticas e/ou de higiene afectadas pela sua doença e que 90 utentes, a que corresponde 17,8% dos doentes Reumáticos, viram a sua actividade produtiva atingida, traduzida pela necessidade de mudarem de local de trabalho, deixarem de trabalhar ou até de se reformarem precocemente-antes dos 60 anos.

CL9 Densidade mineral óssea da coluna lombar e do fémur e a atenuação dos ultrassons do calcâneo em mulheres normais do Norte de Portugal

D. Araújo, J. G. Pereira, H. Barros*

C.D.I.O. - Porto, * Serviço Epidemiologia da Fac. Med. Porto

A osteoporose é um importante problema de saúde pública, tendo em conta a elevada morbidade e os pesados custos económicos que acarreta, que será dramaticamente agravado nas décadas futuras tendo em conta o envelhecimento da população. Por este motivo, o desenvolvimento de técnicas de diagnóstico precoce é uma prioridade indiscutível. A medição da densidade mineral óssea (DMO) é reconhecida como o método mais preciso para avaliação do risco de fractura; a absorciometria pelos raios X de dupla energia (DEXA) tornou-se o método de eleição para avaliação da DMO. Para a validação clínica deste método é importante o estabelecimento dos valores normais nas populações em estudo, atendendo que poderão existir diferenças étnicas e geográficas quando se usam como termo de comparação os valores das populações dos países de origem dos aparelhos de medição. O objectivo deste trabalho consistiu em determinar em mulheres saudáveis, do Norte de Portugal, os valores de DMO da coluna lombar e do fémur, bem como da atenuação dos ultrassons (US) a nível do calcâneo. Os valores obtidos foram comparados com os dados fornecidos com o aparelho utilizado e os da literatura para a população espanhola. Estudou-se em 206 mulheres saudáveis, com idades compreendidas entre os 20 e os 80 anos, a DMO lombar e do fémur utilizando um densitómetro - Hologic QDR 1000, e a atenuação dos US (BUA) no calcâneo através de um aparelho UBA 575, Walker Sonix Inc.. Obteve-se uma história clínica e social e cumpriram-se critérios de inclusão e exclusão rigorosos. Apresentam-se os resultados por décadas dos valores de DMO e atenuação dos US, verificando-se uma diminuição destes valores com a idade, tendo a DMO decrescido entre a 2ª e a 7ª décadas 33%, 27% e 44%, respectivamente a nível lombar, do fémur e do calcâneo.

	C. Lombar (g.cm2)	Fémur (g.cm2)	Calcâneo(dB.Mhz)
20-29	1.018±0.133	0.919±.107	96.50±20.97
30-39	1.021±0.087	0.937±0.089	84.50±20.40
40-49	0.938±0.101	0.841±0.120	75.90±16.03
50-59	0.898±0.133	0.858±0.104	76.57±16.03
60-69	0.799±0.134	0.774±0.113	60.56±8.84
70-79	0.749±0.124	0.690±0.096	61.80±10.13

Quando se analisaram as mulheres entre os 40-49 e os 50-59 anos, a menopausa afectou a DMO com valores a nível lombar significativamente mais elevados nas mulheres pré-menopausais do que nas pós-menopausais quer avaliadas por DEXA quer pelos US. Não observamos diferenças significativas nos valores da nossa população com os valores fornecidos pelo aparelho Hologic, nem com os valores da coluna lombar na população feminina espanhola. Estes resultados são os primeiros valores de DMO na população feminina do Norte de Portugal obtidos com esta metodologia e pensamos serem uma contribuição importante para o estudo da osteoporose em Portugal

CL10 ESTUDO DA PREVALÊNCIA DA DOENÇA ÓSSEA DE PAGET EM PORTUGAL.

Maria José Leandro, Paulo Coelho, Paulo Reis, José Carlos Romeu e Mário Viana de Queiroz. Grupo de Doenças Ósseas Metabólicas da Unidade de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria, Lisboa.

A Doença Óssea de Paget (DOP) é uma doença óssea focal, crónica, de etiologia desconhecida. A sua prevalência numa determinada população é difícil de determinar uma vez que a maior parte dos indivíduos afectados são assintomáticos. Estudos levados a cabo em outros países sugerem uma variabilidade importante na prevalência desta doença. Em Portugal não é conhecida a prevalência da DOP.

Num estudo de 80 doentes, provenientes das zonas Centro e Sul do País, seguidos na Consulta de Doenças Ósseas Metabólicas da Unidade de Reumatologia do Hospital de Santa Maria, verificou-se uma assimetria evidente na naturalidade dos doentes, com predomínio destes nos distritos de Évora e Beja. No mesmo estudo, a conjugação de um radiograma do crânio (antero-posterior e perfil) e um radiograma da bacia (antero-posterior) permitiu obter o diagnóstico de DOP em mais de 95,7% dos doentes.

Existe grande necessidade de lançar em Portugal estudos epidemiológicos que permitam caracterizar a distribuição e frequência das doenças reumáticas no nosso País. Os autores apresentam o estudo sobre prevalência da DOP em Portugal, que estão a lançar em colaboração com a Direcção Geral de Saúde. Este estudo tem por objectivo determinar a prevalência da doença e confirmar ou infirmar a existência de uma distribuição assimétrica que foi sugerida pelo estudo acima referido. O projecto é constituído por duas fases: a) um estudo piloto inicial na sub-região de Lisboa; b) posterior extensão a toda a região Sul do País. A metodologia consiste na selecção aleatória de Centros de Saúde das administrações Regionais de Saúde e, em cada Centro, serão observados, de um modo aleatório, indivíduos com idades superiores a 50 anos, utentes do Serviço Nacional de Saúde. A definição de caso far-se-á a partir do resultado de um radiograma da bacia (antero-posterior), um radiograma do crânio (antero-posterior e perfil) e um doscamento da fosfatase alcalina sérica. Os autores propõem a extensão posterior deste estudo a todo o território nacional, no sentido de caracterizar com precisão a distribuição da DOP em Portugal.

CL11 PREVALÊNCIA DE MANIFESTAÇÕES REUMÁTICAS EM DOENTES COM DOENÇA INTESTINAL INFLAMATÓRIA

P. Gonçalves, F. M. Pimentel Santos, J. Freitas, V. Tavares, Cunha Leal, J. Canas da Silva

Serviço de Reumatologia, Unidade de Gastroenterologia, Hospital Garcia de Orta, Almada

Introdução: As doenças inflamatórias do intestino (DII), podem cursar com manifestações articulares, sobretudo artrites periféricas e/ou envolvimento axial.

Objectivo: Neste trabalho pretendemos avaliar prospectivamente a prevalência de manifestações reumáticas em doentes com DII, seguidos na consulta de gastroenterologia do Hospital Garcia de Orta.

Doentes e Métodos: Foram estudados 28 doentes com DII -13 (46,4%) com doença de Crohn (DC), 15 (53,6%) com Colite Ulcerosa (CU) cuja idade média era de 40,5 ± 16,6 / anos e de 36,2 ± 12,6 / anos, respectivamente. Os doentes foram sujeitos a um inquérito em que se coligiram dados anamnésicos, do exame objectivo e da radiografia simples da bacia.

Resultados: Obteve-se história de artrite periférica em 2 (15,4%) doentes com DC e em 4 (26,7%) com CU. A história de envolvimento axial constatou-se em 4 (30,8%) com DC e em 1 (6,7%) com CU. O Schöber médio nos casos de envolvimento axial foi de 3,00 ± 1,17 cm, sendo na totalidade da amostra de 3,96 ± 1,21 cm, não sendo esta diferença estatisticamente significativa. Objectivou-se sacroileite radiológica em 3 (10,7%) doentes com DC e em 3 (10,7%) com CU. Em 4 dos casos, as alterações radiográficas surgiram em doentes sem queixas articulares. Registaram-se, por outro lado, 3 doentes com queixas inflamatórias axiais sem alterações radiológicas. Apenas 2 doentes eram habitualmente seguidos em consulta de Reumatologia e apenas 4 faziam uso de AINE no controlo das suas queixas articulares.

Conclusões: Este estudo, está de acordo com os dados da literatura em relação à prevalência de manifestações articulares na DII. Demonstra-se a necessidade de racionalizar o uso de AINE e de implementar a avaliação e o eventual seguimento destes doentes em consultas de Reumatologia.

CL12 Estudo cronológico da inervação das articulações no modelo de artrite induzida pelo adjuvante de Freund no rato

J.A. Pereira da Silva^{1,2}, João Eurico Fonseca^{1,2}, Luís Moita², Luís Graça², M.Carmo-Fonseca²

¹Unidade de Reumatologia, Serviço de Medicina IV, Hospital de Santa Maria, Lisboa

²Instituto de Histologia e Embriologia, Faculdade de Medicina de Lisboa

Na sinóvia da Artrite Reumatóide humana verifica-se uma diminuição acentuada da sua inervação (Pereira da Silva, M. Carmo-Fonseca, 1990). Com o objectivo de tentar averiguar se esta diminuição é apenas devida a hiperplasia da sinóvia ou causada por lesão neuronal periférica estudamos a inervação dos diversos tecidos articulares de 30 ratos Wistar, tendo-se induzido artrite em 22. Como marcadores gerais de nervo utilizamos anticorpos contra o PGP 9.5, Sinaptofisina, S100 e Neurofilamentos; como marcadores dos nervos nociceptivos anticorpos contra o péptido relacionado com o gene da calcitonina (CGRP) e a Substância P (SP); como marcadores dos nervos simpáticos anticorpos contra o neuropeptido tirosina e o seu péptido C terminal (CPON/NPY) e a enzima tirosina hidroxilase (TH). Os ratos foram sacrificados em intervalos quinzenais após a indução da artrite. Verificámos uma diminuição muito acentuada da inervação de todos os tecidos estudados (sinóvia, cápsula, periosteio, osso e tecidos periarticulares) a qual atingiu o nadir durante o pico de actividade inflamatória. Após a redução da artrite observou-se uma proliferação hiperplásica dos nervos, que por vezes atingiu valores de densidade duas vezes superior ao controlo e que foi menos marcada na sinóvia.

CL13 LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO E MALIGNIDADE

M. Manuela Costa, Aurora Marques, Viana de Queiroz
Unidade de Reumatologia, H.S.M., Lisboa

A associação de neoplasia com doenças autoimunes tem sido descrita por vários autores. Os estudos realizados em doentes com LES têm sugerido um risco aumentado de desenvolvimento tumores malignos, principalmente linfomas.

Os autores analisaram retrospectivamente a associação de LES e malignidade, e estudaram a influência do tratamento imunossupressor no aparecimento de neoplasias. A população estudada consistiu em 276 doentes (fem=250; masc=26) com o diagnóstico de LES de acordo com os critérios do ACR. A idade média do diagnóstico foi de $32,31 \pm 14,42$ anos (1-68 anos) e a idade média actual foi de $37,63 \pm 15,64$ anos (6-78 anos). Durante o período de Novembro de 1976 a Dezembro de 1994, foram diagnosticadas 5 neoplasias em 4 doentes, consistindo em: carcinoma pavimento celular da língua, carcinoma pavimento celular do canal anal, carcinoma espinho celular do lábio, carcinoma de mama e osteossarcoma.

sexo	id. início	id. diag.	duração	neoplasia	citostáticos
masc	61	61	5,4 anos	c. língua	não
fem	19	19	11,9 "	c.anal, lábio	sim
fem	47	47	13,9 "	c. mama	sim
masc	17	17	7 "	t.ósseo	sim

Calcularam o risco relativo, baseado nos dados do registo oncológico regional sul referente ao ano de 1991, e apesar de terem observado uma tendência para o desenvolvimento de alguns tumores (língua, canal anal e ósseo) salientam o facto da amostra ser reduzida. No respeitante à influência do tratamento imunossupressor, compararam os 4 doentes com neoplasia com um grupo de controle constituído por 12 doentes com LES (ajustado para o sexo, idade de início e idade actual) e não observaram diferenças estatisticamente significativas.

Em conclusão salientam a ausência de neoplasias hematológicas nesta população e a necessidade de estudos prospectivos para aferição do risco de malignidade nestes doentes.

CL14 LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO E GRAVIDEZ

M. Manuela Costa, Aurora Marques, Viana de Queiroz
Unidade de Reumatologia, H.S.M., Lisboa

No presente trabalho os autores analisaram retrospectivamente a gravidez na mulher com LES, em relação a: nº de gestações, evolução desta, desenvolvimento fetal e terapêutica efectuada. Compararam a taxa de perda fetal nas mulheres com gestações antes e após o início da doença.

Foram incluídos 194 doentes do sexo feminino com LES seguidos na Unidade de Reumatologia por um período médio de $4,4 \pm 4,4$ anos (0,1-17,5 anos). A idade média de início deste grupo de doentes era de $26,27 \pm 9,12$ anos (8-45 anos) e a idade média actual era de $34,74 \pm 11,56$ anos (18-65 anos).

Trinta e uma mulheres (15,97%) engravidaram pelo menos uma vez no decurso da sua doença, sendo a idade média na 1ª gravidez de 24,96 anos (19-31anos). Neste grupo de doentes foram observadas 51 gestações, que evoluíram para 35 partos de termo (68,6%), 3 partos pré- termo (5,9%), 8 abortos espontâneos (15,7%), 1 nado morto (1,9%) e 4 abortos provocados (7,8%) (por malformação congénita num caso). Duas doentes iniciaram o LES no decurso da gravidez e em 6 doentes houve exacerbação do LES, manifestado por: artrite, alopecia e nefrite lúpica. A terapêutica efectuada durante as gestações consistiu em prednisona (78,4%), azatioprina (3,9%) e em 9 gestações (17,6%) não houve necessidade de qualquer terapêutica. O bloqueio aurículo-ventricular completo ocorreu num recém nascido, não tendo a mãe anticorpos anti SSA e anti- SSB detectáveis no soro.

Compararam a taxa de perda fetal neste grupo de mulheres com 32 doentes cujas gestações decorreram antes do início do LES e não observaram diferenças estatisticamente significativas ($p=0,63$).

Em conclusão a gravidez no LES teve uma evolução normal em cerca de metade dos casos, as complicações (aborto e Lupus neonatal) ocorreram em 19,6% das gestações e em 8/31 das mulheres a gestação interferiu na evolução da doença.

CL15 DOENÇA DE STILL DO ADULTO-CASUÍSTICA DA CONSULTA DE REUMATOLOGIA DO HOSPITAL DE SANTA MARIA

L. Mauricio Santos, M Micaelo, C Miranda Rosa, J C Romeu, A Marques e M Viana Queiroz

A Doença de Still do Adulto (D. S. A.), é uma entidade rara, de etiologia desconhecida, caracterizada por febre elevada, rash evanescente e envolvimento de vários órgãos. A inexistência de marcadores biológicos e/ou alterações histológicas patognomónicas, implica que o seu diagnóstico seja de exclusão.

Os autores procederam à revisão dos processos clínicos da Consulta de Reumatologia do Hospital de Santa Maria tendo encontrado cinco casos com diagnóstico de D. S. A. Todos os doentes preenchiam os critérios de diagnóstico de Cush e col.

Dos cinco doentes, três eram do sexo feminino e dois do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 34 e os 69 anos com idade média de início da doença aos 42 anos. Quatro dos cinco doentes tinham história de internamento em Serviço de Doenças Infecto-Contagiosas, tendo tido alta com os seguintes diagnósticos: "Artrite Reumatóide", "Polimialgia Reumática", "Dermatite Exfoliativa Alérgica" e "Doença de Still?".

Do ponto de vista clínico, a manifestação inicial em todos os doentes, foi a febre elevada ($39-39,5^\circ$), de carácter intermitente, acompanhada de rash macular ou máculo-papular em três doentes. As manifestações articulares estiveram presentes em todos os doentes sob a forma de artralguas e/ou artrite. Outras manifestações presentes no início da doença foram as mialgias, a odinofagia e o envolvimento do sistema retículo-endotelial traduzido por adenomegalias em três doentes e por hepatomegalia e esplenomegalia noutro doente. Laboratorialmente, para além dos factores reumatóides e anticorpos antinucleares não detectados no soro dos doentes, quatro deles apresentaram valores de V. S. elevados (65-120) e um deles Ferritina de $1568 \mu\text{g/ml}$. Sob o ponto de vista terapêutico todos os doentes fizeram corticóides com excelente resposta clínica e laboratorial.

CL16 AVALIAÇÃO NUTRICIONAL NA ACJ -Resultados Preliminares

M.J. Santos, I Lavinha, M Costa, H Canhão, J Teixeira da Costa, M Viana de Queiroz
Grupo de Reumatologia Podiátrica da Unidade de Reumatologia,
Serviço Medicina IV, Hospital Santa Maria, Lisboa

O atraso no desenvolvimento estato-ponderal que se verifica em algumas crianças com Artrite Crónica Juvenil (ACJ) é, seguramente, de causa multifactorial. Ainda que assim seja, um aporte nutricional adequado é indispensável ao crescimento normal. Com o objectivo de avaliar o papel de uma possível malnutrição crónica como causa de atraso de crescimento, estudámos um grupo de 27 jovens com ACJ, 16 raparigas e 11 rapazes, com idades compreendidas entre 2 e 20 anos. Neste grupo, constituído por 14 formas oligoarticulares, 2 poliarticulares, 7 sistémicas e 4 espondilartropatias, 4 doentes encontravam-se no percentil ≤ 5 para peso e/ou altura. A esta população e também a um grupo controle de 15 crianças saudáveis, com uma distribuição semelhante por sexos e idades, fizemos um inquérito alimentar onde eram mencionados todos os alimentos ingeridos durante 3 dias. As respostas foram avaliadas por uma dietista que calculou o teor calórico, as quantidades dos macronutrientes, vitaminas e oligoelementos que compunham a dieta, utilizando para isso um software apropriado. Comparámos os resultados obtidos nas crianças com ACJ com as quantidades médias diárias de nutrientes recomendadas para a idade e sexo e ainda com os resultados obtidos no grupo controle. Verificamos que o aporte energético-proteico era globalmente inferior na ACJ em 5 casos (18,5%), 4 das quais formas oligoarticulares, existia um aporte energético insuficiente, enquanto que isso se verificava apenas em 1 dos controlos (6,6%), a carência proteica era marcada em 4 doentes (14,8%), mas inexistente no grupo controle. Em ambos os grupos havia uma tendência para uma ingestão excessiva de proteínas em detrimento dos hidratos de carbono, o que provavelmente é um reflexo dos hábitos alimentares da nossa população.

CL17 Doença de Behçet: Casuística da Consulta de Reumatologia do Hospital de Santa Maria
H. Jesus, C. Dias, L. Santos, M. Rosa, T. Costa, M. Viana de Queiroz

A Doença de Behçet é uma vasculite sistémica de etiologia desconhecida. Ocorre em ambos os sexos (f:m 2:1), na 3ª-4ª década de vida. O diagnóstico é feito de acordo com os critérios aprovados pelo Grupo de Estudo Internacional da Doença de Behçet (afrose oral +2 critérios "minor"-lesões muco-cutâneas, oculares e/ou teste de patergia cutânea positivo). Os autores descrevem 43 casos de doença de Behçet, 32 doentes do sexo feminino e 11 doentes do sexo masculino. A idade de início da doença foi semelhante em ambos os sexos: f:28;m:27 anos. O sintoma inicial no sexo feminino foram a afrose oral (25 doentes-78,1%), envolvimento articular (6 doentes-18,7%), uveíte (6 doentes-18,7%) e eritema nodoso (5 doentes-15,6%). Inicialmente no sexo masculino ocorreu afrose oral (5 doentes-45,4%) e envolvimento articular (5 doentes-45,4%). O atingimento ocular surgiu em 11 (34,3%) no sexo fem. (52,4%-uveítes, 26,3%-vasculopatia retiniana), enquanto que no sexo masc. ocorreu em 7 (63,6%) (42,1%-uveítes; 26,3%-deficit visual e 5,2%-amaurose). A pseudofoliculite ocorreu com maior frequência no sexo masc. (6 doentes-54,5%-7 doentes no fem:21,8%). As frequências do eritema nodoso, e do teste de patergia cutânea foram semelhantes em ambos os sexos. A nível laboratorial é de registar a ocorrência do HLA B5 (5 doentes-45,4% no sexo masc.; 4 doentes-12,5% no sexo fem.) e do HLA B27 (2 doentes do sexo masc.-18,1%; 2 doentes do sexo fem.-6,2%), predominantemente no sexo masculino. **CONCLUSÕES:** Os autores realçam a ocorrência mais frequente de envolvimento articular (como sintoma inicial), da pseudofoliculite, do envolvimento ocular (com pior prognóstico) e da positividade do HLA B5 e B27, no sexo masculino. No sexo feminino ocorreu com maior frequência as lesões aftosas e a positividade para o HLA B12, no entanto estes dados não tem significado estatístico ($p < 0,532$).

CL18 Envolvimento Vascular na Doença de Behçet. Descrição de 12 casos.
H. Jesus, C. Dias, L. Santos, M. Rosa, T. Costa, M. Viana de Queiroz

A Doença de Behçet (D.B.) é uma doença multissistémica de etiologia desconhecida. Ocorre com maior frequência na Bacia do Mediterrâneo e no Japão. Atinge predominantemente o sexo feminino na 3ª-4ª década de vida. De acordo com os critérios propostos pelo Grupo de Estudo Internacional de Doença de Behçet, é necessário a presença de úlceras orais e mais 2 critérios "minor" (lesões muco-cutâneas, oculares e/ou teste de patergia +), para o estabelecimento do diagnóstico. O envolvimento vascular, sob a forma de oclusões venosas, arteriais e aneurismas ocorre em 3,6% a 24,3% dos doentes. Os Autores descrevem 12 casos (11 do sexo feminino e 1 do sexo masculino) de envolvimento vascular nesta patologia, numa população de 42 doentes. A idade média dos doentes foi de $39,5 \pm 11,68$ (16-59). A idade média do início da doença foi de $28,3 \pm 11,25$ (11-56); no sexo fem. 27,3 anos (17-40 anos), no sexo masc. -20 anos. A duração média da doença foi $11,3 \pm 9,95$ (0-45). A patologia vascular surgiu 7 anos depois da eclosão da D. Behçet (envol. venoso-36 anos; envol. arterial-30 anos). Evidenciaram-se como tromboflebitas, nos membros inferiores, nomeadamente do sistema venoso superficial em 7 doentes (66%), do sistema venoso profundo em 4 doentes (33%); e aneurismas dos grandes vasos em 2 doentes (16%). O primeiro sintoma nos casos descritos foi afrose oral em 9 (75%), afrose genital em 1 (8,3%), eritema nodoso em 1 (8,3%) e A.V.C. em 1 (8,3%). Nos doentes com envolvimento vascular ocorreu uma maior frequência de eritema nodoso - 7 doentes (58,3%); O teste de patergia foi positivo em 5 (41,6%). No grupo de doentes sem envolvimento vascular o eritema nodoso surgiu em 41,9% (13 doentes em 31). **CONCLUSÕES:** Os autores alertam para a maior frequência de eritema nodoso e de teste de patergia positivo nos doentes com Doença de Behçet e env. vascular, embora este facto não tenha significado estatístico ($p < 0,5$).

CL19 INTERESSE DA ARTROSCOPIA DO JOELHO NO DIAGNÓSTICO DAS DOENÇAS REUMÁTICAS

Alvaro Rosa, Paulo Coelho, Costa Dias, Herberto de Jesus, Luis Mauricio, Paulo Reis, J. Bravo Pimentão, M. Viana de Queiroz

Unidade de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal.

INTRODUÇÃO: A artroscopia é uma das técnicas úteis para a avaliação das doenças reumáticas, sendo aquela que exige, classicamente, meios mais sofisticados e a indispensável presença de um observador treinado para a sua execução correcta. Desde 1987 até Março de 1995 foram realizados 72 exames artroscópicos do joelho na nossa Unidade, distribuindo-se anualmente da seguinte forma: 1987 (10 ex), 1988 (7 ex), 1989 (1 ex), 1990 (0 ex), 1991 (8 ex), 1992 (13 ex), 1993 (18 ex), 1994 (11 ex), 1995 (4 ex em 3 meses). **OBJECTIVOS:** Avaliar o interesse da artroscopia do joelho no diagnóstico das doenças reumáticas. **DOENTES E MÉTODOS:** Dos 72 doentes submetidos a artroscopia foram rejeitados da avaliação 36 processos (50%) por falta de suficiente informação clínica. Dos 36 doentes apurados, 24 (66,7%) eram do sexo feminino e 12 (33,3%) do sexo masculino. A média de idades foi de 47,9 anos (variando entre 22 e 78 anos). Em média, as queixas no joelho observado iniciaram-se 26,3 meses antes da realização da artroscopia (variação de 1 a 172 meses). Catorze doentes (38,8%) não tinham diagnóstico prévio à artroscopia e em 22 (61,2%) existia um diagnóstico reumatológico definido ou provável. Estes diagnósticos distribuíam-se da seguinte forma: artrite reumatóide (10 doentes, 27,3%), espondilartropatia (4 d. 11,1%), osteoartrose (4 d. 11,1%), artrite séptica (1 d. 2,8%), lupus eritematoso sistémico (1 d. 2,8%), lesão interna do joelho (1 d. 2,8%) e traumatismo do joelho (1 d. 2,8%). O quadro reumatológico era monoarticular em 27 doentes (75,0%), oligoarticular em 3 (8,3%) e poliarticular em 6 (16,7%). As alterações artroscópicas encontradas foram únicas em 7 doentes (19,4%) e complexas em 29 (80,6%), distribuindo-se da seguinte forma: lesões meniscais (23 doentes 63,9%), sinovite (18 d. 50,0%), condropatia da rotula (15 d. 41,6%), alterações degenerativas dos condilos femorais ou dos planaltos tibiais (10 d. 27,7%), lesão ligamentar (3 d. 8,3%), plica sinovial (3 d. 8,3%), corpos de fibrina (2 d. 5,6%), artropatia microcristalina (2 d. 5,6%). Em 13 doentes (36,1%) foi realizada biópsia sinovial dirigida e em 3 doentes (8,3%) foi feita a liberação por via artroscópica de plica sinovial. A contribuição da artroscopia para o diagnóstico foi considerada fundamental em 23 doentes (63,9%), confirmativa em 5 (13,9%), aditiva em 6 (16,7%) e insuficiente em 2 (5,6%). Não foram detectadas complicações da utilização desta técnica nos doentes avaliados. **CONCLUSÕES:** A artroscopia do joelho é um meio útil, seguro e rentável para o diagnóstico das situações que envolvem esta articulação, permitindo a demonstração de lesões internas ou o esclarecimento da etiologia e extensão das lesões articulares inflamatórias ou degenerativas, quando tal não é possível por outros meios não cruentos, associando as possibilidades de realização de biópsias dirigidas da sinovial e de execução de manobras terapêuticas. A execução de técnicas artroscópicas, com indicação diagnóstica e/ou terapêutica deve ser implementada nos centros reumatológicos nacionais.

CL20 ARTROGRAFIA DO OMBRO EM REUMATOLOGIA - 14 ANOS DE EXPERIÊNCIA

Paulo Reis, Fernando Saraiva, Jose Bravo Pimentão, Mario Viana de Queiroz
Grupo de Técnicas Reumatológicas da Unidade de Reumatologia do Serviço de Medicina IV, Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal.

Entre os métodos disponíveis para o estudo de uma articulação, a opacificação da cavidade articular com contraste (artrografia) constitui um dos mais úteis, tendo sido desenvolvido sobretudo nos últimos 25 anos. A técnica consiste em (1) introdução de uma agulha no espaço articular sob controlo radioscópico e com anestesia local, (2) eventual aspiração de líquido intra-articular e (3) introdução, no espaço intra-articular, de produto de contraste ou ar isoladamente (artrografia de contraste simples) ou em associação (artrografia de duplo contraste). As indicações da artrografia são: (1) demonstração da competência articular; (2) avaliação da morfologia sinovial; (3) estudo da patologia intra-articular; (4) documentação da localização intra-articular de produtos utilizados na realização de sinovectomia química. Os autores (AA) têm utilizado esta técnica desde 1981 sobretudo como passo preliminar na realização da sinovectomia química, confirmando o diagnóstico clínico da lesão e contribuindo para a diminuição da incidência de complicações daquela. A técnica de punção utilizada usa a abordagem da articulação por via anterior, o que permite a introdução da ponta da agulha no espaço gleno-umeral, onde se introduz lidocaína a 1%, produto de contraste (Hexabrix 320 injectável) e eventualmente, o produto usado para a sinovectomia química. Os AA apresentam os resultados da sua experiência, referentes a 138 artrografias do ombro (116 doentes: 53 de sexo feminino e 63 de sexo masculino). Das 138 artrografias, 13 (9,4%) foram consideradas normais ou não foram interpretáveis (contraste insuficiente, deficientes condições técnicas na realização do radiograma); das restantes, 68 (49,2%) apresentavam aspectos compatíveis com patologia inflamatória articular (os diagnósticos destes doentes eram artrite reumatóide, artrite psoriática, artrite cronica juvenil, espondilartrose anquilosante) e 57 (41,3%) eram sugestivas de capsulite adesiva. Os autores descrevem e ilustram os aspectos considerados normais na artrografia do ombro e as alterações encontradas nas patologias inflamatórias articulares (aumento e irregularidade da cavidade sinovial, defeitos de repleção nodulares, preenchimento por contraste de erosões ósseas, preenchimento precoce dos vasos linfáticos e associação eventual com ruptura do tendão da coifa dos rotadores) e na capsulite adesiva (diminuição da capacidade articular com desaparecimento de alguns recessos e irregularidade da inserção da capsula). Os AA concluem que a artrografia do ombro pode ter um importante papel na confirmação dos diagnósticos clínicos de artrite do ombro e de capsulite adesiva, constituindo igualmente um tempo importante da sinovectomia química ao confirmar a localização intra-articular do produto utilizado e contribuindo assim para a redução das complicações desta.

CL21 HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO:

Associações patológicas numa série hospitalar de 21 casos

M. Ascensão, P. Pimenta, A. Ferraz, J. M. Silva, J. Diniz Vieira, Avila Costa, Borges Alexandrino e P. Serra e Silva
Serviços Medicina II - HUC

O Hiperparatiroidismo Primário, cada vez mais uma doença do ambulatório, é diagnosticada com mais frequência e maior precocidade, em pessoas assintomáticas, com poucos sintomas ou com manifestações menos clássicas.

Desde 1987, nos nossos Serviços, diagnosticámos 21 casos de Hiperparatiroidismo Primário, em doentes cuja idade média era de 60,9 + 12 anos (33 a 82), 16 dos quais no sexo feminino. Estão operados 14; dos restantes, 1 faleceu no pré-operatório, 3 mantêm-se em vigilância, 2 recusaram a cirurgia, a qual foi protelada num. Todos tinham hipercalcémias - $12,8 \pm 3$ mg/dl - e parathormonas aumentadas, doseadas por rádioimunoensaio por duplo anticorpo (PTH-M e PTH-C) em 5 e por parathormona intacta (Alégro intact PTH) em 16. Nesta série hospitalar constatámos, em 9 doentes, associações patológicas que dificultaram ou diferiram o diagnóstico de Hiperparatiroidismo Primário. Apresentamos e comentamos tais casos (Hepatite com SACE aumentada e sem etiologia documentada, Paget polioestótico, Raynaud, Gamapatias monoclonais de significado não determinado, Graves-Basedow, Amiloidose sistémica AA, Tuberculose pulmonar activa e Meningioma. Não consideramos a patologia nodular tiroideia, embora esta possa interferir com a ecotomografia cervical, localizadora em 100% na nossa casuística. Também não consideramos patologia descrita como podendo ser secundária ou manifestação do próprio Hiperparatiroidismo Primário.

CL22 TIROIDITE DE HASHIMOTO - Análise de 32 casos

I. Figueiredo, M. Ascensão, A. Ferraz, P. Pimenta, J. Diniz Vieira, Borges Alexandrino e P. Serra e Silva
Serviços Medicina II - Hosp. da Univ. de Coimbra

A tiroidite de Hashimoto é uma patologia frequente, sobretudo no sexo feminino, geralmente assintomática, sendo a principal causa do hipotiroidismo do adulto. Assume-se como patologia autoimune com anticorpo específico de órgão (hoje com especificidade antiperoxidase reconhecida) associando-se com frequência a outras doenças autoimunes.

Com estes pressupostos analisámos numa consulta externa de medicina hospitalar, constituída por 1090 pacientes (685 do sexo feminino e 405 do sexo masculino), 37 diagnósticos de tiroidite de Hashimoto, tendo eliminado 5 casos por não dispormos dos resultados dos anticorpos antitiroideos.

Apresentamos e comentamos 32 casos (só dois homens e trinta do sexo feminino) em que ocorriam alterações da função tiroideia em 19 (dois hipertiroidismos e dezassete hipotiroidismos que, em oito, foram motivo de consulta). As queixas algicas "reumatológicas" estavam presentes em 23 doentes, motivando a consulta em 11: dois com patologia local operada, dois com síndrome de Sjögren e provável em outros dois, dois outros com poliartrite rotulada como artrite reumatóide seronegativa, outro com artrite psoriásica, outro com amiloidose e um outro, ainda, com miopatia. O síndrome do túnel cárpico estava presente em 8 doentes. Um doente tinha cirrose biliar primária, outro diabetes mellitus insulino-dependente e outro apresentava vitiligo. Duas doentes apresentavam serologia positiva para hepatite C, uma delas com hepatite crónica sem actividade. Dois doentes tinham anemia mista, um tinha anemia megaloblástica e três tinham anemia ferropénica; em quatro destes doentes foram detectados anticorpos antilulares parietais gástricos. O SSA e SSB eram positivos nos doentes com Sjögren e com cirrose biliar primária e o SSA era duvidoso noutra doente. Os anticorpos mitocondriais eram positivos em dois pacientes.

Dois doentes tiveram pólipos do tubo digestivo (um com possível síndrome de Trelat).

Um doente do sexo masculino foi avaliado por apneia do sono e outro por CK elevada, anemia e impotência.

CL23 IMAGIOLOGIA NA DOENÇA ÓSSEA DE PAGET: O QUE É RARO E ALGUMAS COMPLICAÇÕES

Paulo Reis, Paulo Coelho, Maria José Leandro, José Romeu, Mário Viana de Queiroz. Grupo de Doenças Ósseas Metabólicas da Unidade de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria.

O diagnóstico da doença óssea de Paget (DOP) é feito habitualmente a partir de critérios laboratoriais e, sobretudo, radiológicos. As localizações mais frequentes são o crânio, o raquis e a bacia mas, por vezes, a localização das alterações sugestivas da doença e pouco habitual, o que dificulta o seu diagnóstico e a avaliação da extensão real da doença. Por outro lado, apesar de se tratar de uma doença benigna, podem surgir no decurso da DOP complicações de dois tipos: (1) resultantes da localização da doença: a) just-articular condicionando alterações articulares degenerativas precoces e graves; b) em zonas na proximidade de estruturas neurológicas, como o crânio ou o raquis, em que as complicações são as resultantes da compressão directa das estruturas nervosas ou do "roubo vascular"; (2) resultantes das modificações da estrutura e do metabolismo ósseo nos locais envolvidos que favorecem a ocorrência de: a) fracturas patológicas nos ossos envolvidos; b) fracturas tipo "fissura transversal" no cortex de ossos longos; c) transformação sarcomatosa nos locais envolvidos; d) deformações axiais dos segmentos dos membros inferiores envolvidos condicionando por vezes encurtamentos reais dos membros. Os autores (AA) apresentam alguns aspectos em radiologia convencional (RC), tomografia axial computadorizada (TAC) e cintigrafia óssea (CO) ilustrativos de algumas localizações pouco frequentes da DOP, susceptíveis de condicionar erros de diagnóstico: 1) calcâneo, 2) primeira falange do 1º dedo do pé, 3) sacro. Os AA ilustram igualmente alguns aspectos em RC, TAC, ressonância magnética nuclear (RMN) e CO de algumas complicações da DOP, identificadas em doentes com este diagnóstico seguidos na Consulta de doenças ósseas metabólicas do Hospital de Santa Maria: 1) coxopatia pagética, 2) artropatia pagética da tíbio-társica e do joelho, 3) fractura do úmero, 4) fissura transversal do fémur, 5) estenose adquirida do canal lombar por macrosomia pagética de uma vértebra, 6) platibasia do crânio, 7) deformações axiais dos ossos do membro inferior condicionando encurtamentos reais dos segmentos envolvidos, 8) transformação sarcomatosa em osso pagético. Os autores salientam a utilização da CO, TAC e RMN na avaliação de doentes com o diagnóstico conhecido de DOP no sentido de identificar localizações menos frequentes da doença que podem originar dúvidas de diagnóstico quando consideradas isoladamente, e detectar e avaliar as possíveis complicações da DOP.

CL24 DENSIDADE MINERAL ÓSSEA E SARCOIDOSE: PAPEL DA PRODUÇÃO ENDÓGENA DE VITAMINA D.

Paulo Reis, Paulo Coelho, Maria José Leandro, José Romeu, Ana Cristina Mendes, Bugalho de Almeida, Mário Viana de Queiroz. Grupo de Doenças Ósseas Metabólicas da Unidade de Reumatologia do Serviço de Medicina IV e Serviço de Pneumologia do Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal.

A sarcoidose é uma doença sistémica de causa desconhecida que se caracteriza pelo envolvimento de múltiplos órgãos por granulomas não caseosos. Entre as consequências conhecidas do processo patológico estão as alterações do metabolismo fosfo-cálcico: 1) aumento da absorção intestinal de cálcio, 2) hipercalcémia, 3) hipercalcúria mesmo na ausência de hipercalcemia, 4) aumento da hidroxiprolinúria, 4) aumento do nível sérico de 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-vitD) não susceptível de correcção pela suplementação com cálcio. A generalidade dos autores concorda que é a produção ectópica de 1,25-vitD (a nível dos macrófagos alveolares em resposta ao interferão gama) que parece condicionar todas as outras manifestações descritas. As alterações do metabolismo fosfo-cálcico são conhecidas, mas a sua influência sobre a massa óssea numa população de doentes habitualmente medicada com corticóides não está estudada. Com o objectivo de avaliar a massa óssea em doentes com sarcoidose e a sua eventual relação com os níveis séricos de 1,25-vitD, os autores avaliaram 26 doentes (21 mulheres e 5 homens, idade média = $45,2 \pm 10,8$ anos (27-65)) com o diagnóstico de sarcoidose, seguidos nas Consultas de Sarcoidose e de Doenças Ósseas Metabólicas do Hospital de Santa Maria. Os doentes foram estudados pelo doseamento do nível sérico de 1,25-vitD e por densitometria radiológica de dupla energia da coluna lombar e do colo do fémur. Dois dos 26 doentes apresentavam um doseamento de 1,25-vitD sérica acima do limite superior do normal (1,7 e 6,3 vezes) sem suplementação, e significativamente acima da média dos restantes doentes ($0,33 \pm 0,16$ vezes). Esses dois doentes apresentavam igualmente densidades minerais ósseas na coluna lombar acima do normal para o sexo e idade (média dos Z score = + 0,81) e significativamente acima do valor médio da restante população (média dos Z score = - 0,54), verificando-se o mesmo no colo do fémur (médias dos Z score = + 0,94 e - 0,13 respectivamente). As médias das doses totais de corticóides nos dois grupos de doentes foram 7612 e 10532 mg de prednisona, respectivamente. Os autores sugerem que a produção ectópica de 1,25-vitD a nível dos macrófagos alveolares pode ter um papel importante na protecção do osso em relação ao efeito osteopénico dos corticosteróides. No entanto, a provável relação inversa entre o nível sérico de 1,25-vitD e a dose total de corticóides, torna necessário um estudo longitudinal destes doentes para que se possam confirmar estes resultados.

RESUMOS DOS POSTERS

P1 SILICOSE PULMONAR E ARTRITE REUMATÓIDE - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

H. Santos, M. Micaelo, A. Neto.

Instituto Português de Reumatologia, Lisboa.

Os autores descrevem o caso clínico de um paciente de 64 anos de idade, sexo masculino, raça branca, trabalhador em minas de volfrâmio durante quatro anos e da construção civil, até se reformar com idade de 50 anos.

Aos 54 anos é diagnosticada Artrite Reumatóide com factores reumatóides detectáveis no soro.

Negava queixas sistémicas, nomeadamente alterações do estado geral ou do foro cardio-respiratório.

O radiograma do tórax revelou múltiplas imagens retículo-nodulares de pequeno diâmetro nos andares superior e médio dos hemitoraces, algumas calcificadas, e adenopatias hilares bilaterais com calcificações em casca de ovo. Não havia envolvimento dos seios costais e cardiofrénicos.

Estas imagens radiológicas inseridas no contexto profissional apontam para uma silicose pulmonar.

Os autores discutem o papel da silicose na Artrite Reumatóide e focam aspectos do diagnóstico diferencial entre o Síndrome de Caplan, como entidade anatomo-clínica, a coexistência de silicose pulmonar e Artrite Reumatóide e outras formas de envolvimento pulmonar na Artrite Reumatóide.

P2 POLIARTRITE ASSOCIADA A ESPESSEAMENTO PLEURAL BILATERAL

J. Silva Brito*, Luis Góis**, Maria Emilia Paiva*** e A. Lopes Vaz*

* Serviço de Reumatologia. ** Serviço de Pneumologia. *** Serviço de Anatomia Patológica do H. S. João- Porto

Os autores apresentam um caso clínico referente a uma doente de 50 anos de idade com história progressiva de poliartrite simétrica, aditiva e bilateral, envolvendo ombros, punhos, metacarpo-falângicas, interfalângicas proximais, joelhos e ante-pés, evoluindo há 2 anos de forma crónica intermitente sem remissão completa e tratada com AINEs, prednisolona (7,5 mg/dia) e infiltrações intra-articulares. O síndrome biológico inflamatório era ligeiro e a serologia reumatóide e os anticorpos antinucleares persistentemente negativos. Não apresentava outros estigmas de doença reumática sistémica nem envolvimento do estado geral. Em Setembro de 1994 é internada por dor de início súbito evoluindo de forma contínua há 2 meses, localizada na base do hemitórax esquerdo, caracteristicamente pleurítica e lancinante (não obstante o uso de AINE, paracetamol e/ou tramadol e prednisolona na dose de 7,5mg/dia), acompanhada de dispneia inspiratória e sem outras queixas nomeadamente febre, tosse ou hemoptise. Apresentava no Rx de tórax espessamento pleural esquerdo e elevação da hemicúpula diafragmática ipsilateral. Não tinha antecedentes pulmonares nem risco profissional de doença pleuro-pulmonar. Durante o internamento há bilateralização das queixas com acentuação da dificuldade respiratória e evidênciação radiográfica de espessamento bilateral da pleura.

Na procura duma etiologia para a doença desta serosa (sem derrame) a hierarquização das técnicas de diagnóstico culminou com a realização de biópsia pleuro-pulmonar a céu aberto a qual se revelou de alguma utilidade na decisão da terapêutica ao revelar infiltrado inflamatório mononuclear e necrose fibrinóide da parede dos vasos bem como marcado espessamento fibroso da pleura. O "follow up" após a alta revelou positividade para os anticorpos antinucleares e surgiram, mais recentemente, lesões ulcerativas do palato mole que permite equacionar o diagnóstico de LES.

P3 ALTERAÇÕES HEMORREOLÓGICAS NO LUPUS ERMATOSO SISTÉMICO - CORRELAÇÃO ENTRE OS NÍVEIS DE PROTEINA C E UM ÍNDICE DE ACTIVIDADE DA DOENÇA

Fernando Saraiva, M.J. Santos, J.A. Pereira da Silva, Carlota Saldanha, J.A. Martins e Silva, M. Viana de Queiroz
Unidade de Reumatologia, Serviço de Medicina IV, Hospital de Santa Maria e Instituto de Bioquímica, Faculdade de Medicina de Lisboa, Lisboa.

Com o objectivo de correlacionar eventuais alterações hemorreológicas, com o grau de actividade da doença lúpica, estudámos um grupo de 13 mulheres com lupus eritematoso sistémico, com uma média de idades de 43.4 ± 9.6 anos e um grupo controlo de 10 mulheres saudáveis, com uma média de idades de 37.8 ± 1.6 anos. Os parâmetros avaliados foram as viscosidades sérica, plasmática e sanguínea, a filtrabilidade e agregação eritrocitárias e os níveis de hemoglobina, anticorpos anti-cardiolipina, plasminogénio, α -2-antiplasmina, fibrinogénio, IgG, IgM, IgA, anti-trombina III, α -1-antitripsina, proteína C e proteína C reactiva. Detectámos, no grupo com lupus eritematoso sistémico, uma diminuição dos níveis de IgM ($p=0.04$), consequência provável da terapêutica instituída e uma elevação significativa na concentração de proteína C ($p=0.004$), correlacionando-se esta de forma positiva com o "score" total de um índice de actividade da doença lúpica, o "SLEDAI" ($r=0.5552$; $p=0.04$). Quanto aos restantes parâmetros estudados, não encontramos diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos, nem correlações com os valores do "SLEDAI". Os nossos resultados sugerem que os níveis de proteína C poderão ser um marcador sérico útil da actividade da doença. No entanto, são necessários outros estudos para confirmação destes resultados.

P4 ENFARTES CEREBRAIS NUMA DOENTE COM SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMITIVO

F. M. Pimentel Santos, P. Gonçalves, Orlando Ferreira, V. Tavares, J. Canas da Silva
Serviço de Reumatologia e Serviço de Neurologia, Hospital Garcia de Orta, Almada

O envolvimento do SNC no Síndrome de Sjögren (SS) permanece um assunto controverso. Os investigadores que o descrevem associam-no a um processo de vasculite e/ou a hipergamaglobulinémia.

Os autores apresentam o caso de uma doente de 45 anos com diagnóstico de SS primitivo com 2 anos de evolução apenas medicada com lágrimas artificiais e AINE. Em Junho de 94 evidencia quadro de desorientação temporo-espacial e diminuição da força muscular no hemicorpo esquerdo de curta duração. Posteriormente a instalação de tremor persistente motiva o seu internamento. O exame neurológico evidenciava tremor predominante nas posições extremas dos membros e alteração da sensibilidade algica no hemicorpo direito. A TAC crânioencefálica evidenciou enfarte subcortical parietal direito e dilatação ex-vácuo do corno frontal esquerdo, compatíveis com lesão vascular. A RMN mostrou lesão de natureza quística subcortical occipital direita e a angiografia cerebral não demonstrou critérios para definição de vasculite. O Ecocardiograma e o Ecodoppler carotídeo não mostraram alterações. A avaliação laboratorial (estudo da coagulação, pesquisa de ac. antifosfolipídicos) foi normal, não existindo igualmente outros factores de risco (hiperlipidémia, HTA, prévia toma de corticosteróides ou de anticoagulantes orais). Em conclusão, pensamos ser indispensável o desenho de estudos prospectivos avaliando a incidência e as modalidades do compromisso do SNC no SS.

P5 POLIRADICULONEUROPATIA AGUDA EM DOENTE COM SÍNDROMA DE SJOGREN(SS) 1º

Nóvoa, Teresa; Mota, Rui; Figueiredo, Guilherme; Santos, Jorge
Unidade de Reumatologia e Serviço de Neurologia do H. Ponta Delgada

Os autores descrevem um caso de SS 1º complicado com um quadro neurológico agudo de "Guillain Barré like". Trata-se de um doente de sexo masculino com 62 anos de idade, irmão de uma mulher de 57 anos a quem foi feito o mesmo diagnóstico seis anos antes. Concomitante com o síndrome seco (xerostomia e xerofalmia) e hipertrofia moderada das parótidas o doente desenvolve um quadro de poliartrite seropositiva, não erosiva, envolvendo as articulações dos punhos, MCFs e IFPs das mãos. Contribuíram para o diagnóstico, os achados clínicos, a evidência de KCS e a presença de ANAs e anti-SSA positivos. Os anticorpos anti-SSB, anti-RNP, anti-SM e anti-DNA eram negativos. O quadro neurológico de poliradiculoneuropatia, afectando de forma bilateral os membros superiores e inferiores, instalou-se rapidamente com agravamento progressivo em algumas horas. O doente é internado no Serviço de Neurocirurgia com o diagnóstico provável de lesão medular cervical. As queixas agravaram-se nas primeiras 72h com um quadro de dificuldade respiratória o que motivou a transferência para a Unidade de Cuidados Intensivos(UCI). É-lhe diagnosticado um quadro de neuropatia periférica tipo Guillain Barré e inicia terapêutica com Prednisona na dose de 1mg/kg/dia e Gamaglobulina E.V. Otto dias após o início da terapêutica o doente evidencia melhoria clínica assinalável traduzida na melhoria gradual da força, da marcha e da autonomia funcional na enfermaria. Os autores relatam este caso, descrevendo a investigação efectuada e fazendo alguma discussão sobre a eventualidade da poliradiculoneuropatia evidenciada por este doente representar uma complicação neurológica do SS 1º, apesar de não terem encontrado casos semelhantes descritos na literatura, mas tão só a citação de uma observação pessoal, não publicada (Alexander et al), de casos de Guillain Barré ou "Guillain Barré like" associado ao SS.

P6 ALTERAÇÕES DA-IMUNIDADE ASSOCIADAS A TIMOMAS - A PROPÓSITO DE UM CASO DE ASSOCIAÇÃO ENTRE SÍNDROME DE SJOGREN E TIMOMA

Mª Manuela Costa, Paulo Coelho, J. C. Teixeira da Costa,
M. Viana de Queiroz

Unidade de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal

A associação de tumores do Timo com alterações da imunidade esta bem estabelecida. Com maior frequência estas alterações expressam-se por quadros de Mástectomia Gravis, mas outras doenças autoimunes tem sido relatadas. A associação entre Timomas e Síndrome de Sjogren é bastante rara. Apresentamos o caso de um doente de 26 anos, com um quadro clínico de poliartralgias de ritmo inflamatório iniciadas cercadas 23 anos de idade e envolvendo inicialmente os cotovelos, joelhos e punhos, e posteriormente as interfalângicas proximais das mãos. Cerca dos 25 anos o doente notou um agravamento das queixas algias e o aparecimento de rigidez matinal articular de cerca de 1 hora, assim como de queixas de xerostomia e de sensação de "corpo estranho" ocular bilateralmente. As análises laboratoriais realizadas revelaram a existência de alterações do tipo inflamatório inespecífico e a positividade dos testes seguintes: RA-test, Waller-Rose, ANA (1:1000, padrão mosqueado), anti-SSA e anti-SSB. A tipagem HLA demonstrou a presença dos seguintes antígenos de histocompatibilidade: A23(9), B8, B44(12), Dr3, Dr7. Foi efectuada uma biópsia das glândulas salivares menor a qual revelou alterações compatíveis com "sialoadenite correspondente ao grau 3 de Tarpley". No Radiograma de torax verificava-se um alargamento do mediastino superior, tendo a Tomografia Axial Computorizada torácica efectuada revelado a existência de um Timoma. O doente foi operado no Serviço de Cirurgia Cardio-Torácica do nosso hospital, estando actualmente, com cerca de 2 anos de seguimento pos-operatório na nossa Consulta de Reumatologia medicado com AINE e sem queixas osteoarticulares significativas. No entanto, as alterações serológicas sugestivas de autoimunidade persistem apesar da extracção do tumor do Timo. Este caso clínico salienta o papel importante, ja hoje parcialmente conhecido, do Timo para a função do sistema imunitário e para o possível aparecimento de várias doenças autoimunes, frequentemente relacionadas com o aparelho locomotor.

P7 PSEUDOTUMOR ORBITARIO: VASCULITE NECROSANTE A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

E. Alvares, L. Ferreira, O. Lobo, M.J. Santos
S. Doenças Infecciosas (Dir: Prof. Dr. Francisco Antunes)
Núcleo de Reumatologia (Dir: Prof. Dr. Viana Queirós)
Hospital Santa Maria

A associação de vasculite e pseudotumor orbitário é rara. O envolvimento ocular pode ocorrer no contexto de vasculite necrosante, embora seja uma forma pouco habitual.

Os AA apresentam um caso clínico referente a um doente do sexo masculino, 60 anos de idade. A doença actual iniciou-se três meses antes do internamento, com síndrome febril de carácter vespertino, cefaleias frontais, anorexia, astenia, emagrecimento acentuado, mialgias e artralgias generalizadas. Na mesma data, refere o aparecimento de "olho vermelho" bilateral, dor ocular e fotofobia. À entrada apresentava hiperémia conjuntival bilateral e microadenopatias cervicais e axilares. Restante exame objectivo sem alterações. Numa primeira observação oftalmológica, além do ingurgitamento dos vasos conjuntivais havia edema da papila bilateral, pelo que foi proposta tomografia axial computadorizada(TAC) da órbita que mostrou alterações sugestivas de "pseudotumor orbitário". Excluiu-se patologia local e de causa infecciosa por punção lombar, TAC crâneo-encefálica, ressonância magnética nuclear, exames culturais de sangue periférico, medular e liquor. Foi reobservado pelo oftalmologista que diagnosticou "esclerite". Dos exames de "rotina", apenas revelava anemia normocromica normocitica, parâmetros inflamatórios alterados (VS:92 mm/h; PCR:17,2mg/dl; fibrinogénio:794g/dl). Neste contexto, foi posta a hipótese de vasculite sistémica. Fez biópsia ganglionar que revelou vasculite necrosante. Para caracterização desta patologia, fez biópsia da mucosa nasal e conjuntival que não foram conclusivas e determinação de ANCA(c.negativo e p:22EU). Ainda que a esclerite e pseudotumor orbitário sejam mais frequentes na Granulomatose de Wegener, os exames complementares efectuados não permitiram afirmar este diagnóstico.

P8 FASCEÍTE DIFUSA COM EOSINOFILIA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

P. Gonçalves, F M Pimentel Santos, V Tavares, J Canas da Silva

Serviço de Reumatologia, Departamento de Função Motora, Hospital Garcia de Orta, Almada

A fasceíte difusa com eosinofilia ou doença de Shulman é uma doença rara, que associa achados clínicos de induração dos tecidos subcutâneos profundos e de limitação articular, com alterações laboratoriais de eosinofilia periférica e hipergamaglobulinémia. As particularidades histológicas na biópsia muscular profunda constituem a base do diagnóstico.

Os autores descrevem um caso clínico de fasceíte difusa com eosinofilia, num jovem de 26 anos, do sexo masculino e de raça branca. O quadro clínico típico, de edema dos membros, incapacidade funcional articular e mialgias com eosinofilia sérica absoluta ($11000/\text{mm}^3$), surgiu após o desenvolvimento de actividade física intensa e prolongada, tal como é habitual acontecer em cerca de 40% dos casos.

A propósito do nosso caso clínico, são discutidos alguns aspectos clínicos, terapêuticos e prognósticos.

FASCEÍTE EOSINOFÍLICA

I. Mota, J. Silva, A. Malcata, J. Moura, A.

Porto

Sector de Reumatologia - Med. III H.U.C.

Director: Prof. Dr. Armando Porto

Apresenta-se o caso clínico de uma mulher de 50 anos, rural, que em Julho/94 iniciou subitamente, sem causa desencadeante aparente, quadro de poliartrite aditiva e simétrica (punhos, mãos, cotovelos, joelhos e tornozelos) com instalação progressiva de mialgias, retracção e endurecimento subcutâneo mais evidente nos antebraços, punhos e pernas. Apresentava tosse com expectoração hemoptóica desde há três meses. Antecedentes pessoais: queixas compatíveis com Bronquite Crónica.

Dos exames complementares salienta-se: Velocidade de Sedimentação=40, PCR=17.3; Eosinófilos 17.1% (Leucócitos=7500). Radiografia do torax, TAC torácico e BFC=Bronquite Crónica; Bronquiectasias. Biópsia da fásica: revelou alterações compatíveis com Fasceíte Eosinofílica.

Foi instituída terapêutica com corticosteróide, havendo melhoria clínica e laboratorial. Realçam-se os aspectos relativos ao diagnóstico diferencial e a distinta resposta terapêutica.

DERMATOMIOSITE - IMUNOGLOBULINA

I. Mota, J. A. Silva, A. Malcata, C. Reis, J. Silva,

J. Moura, A. Porto

Sector de Reumatologia - Med. III, H.U.C.

Director: Prof. Dr. Armando Porto

Apresenta-se o caso clínico de um homem de 65 anos, rural, internado por "Fraqueza muscular proximal" de instalação progressiva, a que se associou, mais tarde, erupção cutânea e fotossensibilidade.

Doenças associadas: Insuficiência cardíaca, congestiva. H.T.A. Isquémia coronária com cirurgia by-pass. Dislipidemia. Obesidade. Psoríase.

Feito o diagnóstico de Dermatomiosite (confirmado por biópsia muscular) procedeu-se a rastreio oncológico extensivo que se revelou negativo. A fraqueza muscular teve agravamento progressivo, com atingimento dos músculos do pescoço e laringe apesar da administração de Metilprednisolona (64 mg/dia) e resposta favorável dos parâmetros laboratoriais. A associação de Metotrexato (15mg/sem) resultou em leucopenia grave (L: 1.8 G/L) obrigando à suspensão. Procedeu-se então à administração de Ig. iv (0.4 gr/Kg; 5 dias; 3 ciclos mensais) com melhoria clínica dramática.

Discutem-se as opções terapêuticas tomadas e o valor da terapêutica com Ig. neste tipo de patologia.

P11 POLICONDRITE RECIDIVANTE VERSUS DOENÇA DE BEHÇET

A PROPÓSITO DE DOIS CASOS CLÍNICOS

I. Proença, I. Mota, C. Correia

pelo Sector de Reumatologia - Med. III, H.U.C

Director: Prof. Dr. Armando Porto

A Policondrite recidivante é uma doença rara que pode acompanhar-se de uma vasculite sistémica de gravidade variada.

No primeiro caso observado a Policondrite foi seguida, ao fim de alguns anos, de atingimento inflamatório arterial e venoso traduzido em tromboflebites e formação de aneurismas. A associação de lesões aftosas orais e genitais permitiu a reunião de critérios de diagnóstico de Doença de Behçet.

O segundo doente, um jovem do sexo masculino apresentou lesões ulcerosas escrotais, com aspectos histológicos de vasculite, vários anos após atingimento inflamatório indolente das cartilagens auriculares e nasal.

Com base nestes dois casos serão revistos e discutidos os aspectos relativos à vasculite da Policondrite recidivante e sua eventual relação com outras entidades nosológicas, com destaque para a doença de Behçet.

P12 POLICONDRITE RECORRENTE: evolução de 12 anos
M. B. Tavares, H. Figueiredo, M. Ascensão, F. Fradinho, P. Pimenta, B. Alexandrino e P. Serra e Silva
 Serviços de Medicina II - Hosp. da Universidade de Coimbra

A policondrite recorrente é uma doença autoimune pouco frequente, caracterizada por inflamação recorrente e potencialmente destrutiva das estruturas cartilágneas (auricular, nasal, laringotraqueal, articular) assim como de outros órgãos como o olho, pele e rim e sistemas como o audiovestibular e o cardiovascular.

Embora usualmente indolente com múltiplas exacerbações, algumas séries apontam para uma mortalidade elevada, podendo ter uma evolução rapidamente fatal se o sistema cardiovascular ou vias aéreas estiverem envolvidos. São frequentes as infecções respiratórias e as complicações cardiovasculares.

Dada a raridade desta doença e as discrepâncias na literatura referentes ao prognóstico, apresentamos o caso clínico de uma doente do sexo feminino (78 anos de idade) com esta afecção de envolvimento auricular, nasal, articular, ocular, pulmonar, cardiovascular e infecções respiratórias frequentes que diagnosticámos há 12 anos, publicámos nos Arquivos de Reumatologia (13: 225-238, 1991) e temos seguido na nossa Consulta Externa. Aproveitando uma reavaliação muito recente discutimos essencialmente o prognóstico em relação às referências bibliográficas.

P13 S. PARRY ROMBERG E ESCLERODERMIA LINEAR:

diagnóstico diferencial

M. Manuela Costa, M. José Leandro, J.C. Romeu, Teixeira da Costa, Viana de Queiroz
Unidade de Reumatologia, H.S.M., Lisboa

O síndrome de Parry-Romberg ou Atrofia Hemifacial Progressiva é uma entidade clínica relativamente rara, de etiologia desconhecida, caracterizada por atrofia da pele, tecido adiposo, músculo e por vezes das estruturas ósseas subjacentes.

Os autores descrevem um caso clínico de um doente, sexo feminino, raça caucásica, 48 anos de idade, que recorreu à consulta de reumatologia do HSM por atrofia da hemiface esquerda de início insidioso e progressivo, com cerca de 8 anos de evolução. Posteriormente associaram-se espasmos dos músculos mastigadores por vezes incapacitantes. O exame objectivo revelava a atrofia paramediana da face, a pele apresentava-se pregueável sem espessamento ou alteração da coloração. Este quadro clínico é típico do S. Parry-Romberg. As manifestações neurológicas e oftalmológicas são a principal complicação deste síndrome. Esta doente apesar de não ter sintomas nem sinais neurológicos e a TAC crâneo-encefálica ser normal, realizou uma RMN que não revelou anomalias.

O síndrome Parry-Romberg foi descrito pela 1ª vez em 1825, contudo ainda não existe consenso se é uma entidade clínica distinta ou uma variante da Esclerodermia Linear.

Os autores, a propósito deste caso clínico, discutem as características clínicas, imunológicas e histopatológicas da Atrofia Hemifacial Progressiva e da Esclerodermia Linear.

P14 DOENÇA DE BEHÇET COM VASCULITE RETINIANA GRAVE RESISTENTE À CICLOSPORINA A: UTILIDADE TERAPÊUTICA DO INTERFERON-ALFA2B"

J.Mirandes, Pedro Jorge, J.A.Melo Gomes - Unidade de Reumatologia e Serviço de Oftalmologia - Hospital Militar Principal-Lisboa

A doença de Behçet (D.B.) é uma vasculite sistémica na qual o envolvimento retiniano pode assumir particular importância causando, por vezes, total perda de visão. A Ciclosporina A é um fármaco habitualmente útil neste contexto clínico. No entanto, por vezes a doença é resistente impondo-se a adopção de outras alternativas terapêuticas.

Caso Clínico:

Doente de 24 anos, com antecedentes de lesões aftosas recorrentes orais e genitais e gonalgias esporádicas desde os 16 anos. Em junho de 1994 surge com diminuição súbita da acuidade visual, com vasculite retiniana grave bilateral e isquémia do nervo óptico, a quem foi instituída terapêutica com Corticosteróides e Ciclosporina A durante 6M, sem resultados terapêuticos significativos, mantendo-se os sinais inflamatórios da câmara posterior. Suspendeu-se então a Ciclosporina A e iniciou-se terapêutica com Interferon-Alfa2b na dose de 3000000 de UI 3 vezes por semana, subcutâneo. Ao fim de 10 dias observou-se remissão completa da actividade inflamatória, que se manteve durante 3M

Discussão:

O Interferon-Alfa2b parece constituir uma boa alternativa terapêutica para os casos de vasculite retiniana grave resistentes à Ciclosporina A. Alguns casos prévios [Feron E J, et al., Lancet (1994) 343: 1428; Tsambaos D, et al., Arch. Dermatol Res (1986) 278:335-6; Durant JM, et al., Arthritis Rheum (1993) 36:1025-6] parecem suportar esta alternativa terapêutica, embora nenhum estudo controlado tenha sido ainda efectuado. O controlo da inflamação foi possível no nosso doente, embora a presença de lesões retinianas irreversíveis não tenha possibilitado uma recuperação muito significativa da acuidade visual

Conclusão:

O Interferon-Alfa2b pode constituir uma boa alternativa terapêutica para o envolvimento ocular grave da D.B.

P15 DOIS CASOS CLÍNICOS DE LOMBALGIA NA DOENÇA DE BEHÇET.

I. A. Melo Gomes¹, J. Gíria², J. Fernandes e Fernandes³, Rui A. Santos¹, Joaquim Henriques², J. Pereira Gens². Unidade de Reumatologia¹ e Serviço de Cirurgia²-Hospital Militar Principal e Serviço de Cirurgia Vasculiar³-Hospital de Santa Maria - Lisboa.

A doença de Behçet (DB) é uma vasculite multisistémica que afecta vasos de todos os calibres e pode também causar artralgias e/ou artrites. Embora possam ser causadas pelo envolvimento osteoarticular, as lombalgias na doença de Behçet podem ter uma patogénese completamente distinta. Descrevemos dois casos de DB com lombalgia grave e a mesma patogenia.

Caso 1- (5 Ago 91) Doente do sexo masculino, caucasóide, 39 anos de idade, com história de longa duração (> 15 anos) de ulcerações orais e genitais recorrentes, vários episódios vasooclusivos (venosos e arteriais) e úlcera posterior grave, internado na Unidade de Reumatologia/HMP, devido a lombalgia grave de início recente. A mobilidade lombar era normal e indolor. Foram efectuados TAC e angiografia digital, que revelaram um falso aneurisma da aorta abdominal, abaixo da emergência das a. renais. Ressecção cirúrgica e enxerto tiveram sucesso, e o doente continua bem, tratado com ciclosporina A (3mg/Kg/dia) o único tratamento que preveniu a recorrência dos episódios vasooclusivos.

Caso 2- (28 Fev 94) Doente do sexo masculino, caucasóide, 42 anos de idade, com história de ulcerações orais e genitais recorrentes de longa duração (>20 anos) e vários episódios de eritema nodoso, é observado por um de nós (MG) devido ao início recente (1 mês antes) de lombalgia, sem aparente envolvimento osteoarticular. A TAC revelou a existência de um falso aneurisma da aorta abdominal, tratado cirurgicamente com enxerto da parede arterial (19 Mar 94), e posteriormente com Ciclosporina A (de início 4 e redução para 2.5mg/Kg/dia). Ambos os doentes tinham DB de longa duração, não diagnosticada previamente, e procuraram cuidados reumatológicos por lombalgia grave, causada por um falso aneurisma da aorta abdominal. Chamamos a atenção para esta causa (grave mas curável) de lombalgia na DB e para a utilidade da terapêutica com Ciclosporina A em baixas doses neste contexto clínico.

P16 Nódulos Reumatóides Benignos : Descrição de dois casos clínicos

Manuela Micaelo¹ e J. Melo Gomes²

¹Instituto Português de Reumatologia e ²Unidade de Reumatologia do Hospital Militar Principal.

Os Nódulos Reumatóides Benignos, ocorrem principalmente em crianças saudáveis, sem doença reumática ou outra patologia. O aparecimento destes nódulos em adultos, sem sinais clínicos, serológicos ou radiológicos de artrite reumatóide, é extremamente raro.

Apresentamos 2 casos clínicos, por nós observados:

caso 1 - doente, sexo masculino, 20 A, saudável, referindo desde há 6 anos, aparecimento de nódulo subcutâneo na face dorsal da 2ª MCF direita. Dois anos depois surgem múltiplos nódulos na superfície de extensão da 3ª e 5ª IFPs direita e 2ª 3ª e 5ª IFPs esquerda, das mãos. Referia episódios intermitentes de artralgias das mãos e rigidez matinal. Os factores reumatóides foram negativos e os radiogramas das mãos normais. A biópsia de um nódulo foi compatível com nódulo reumatóide. Efectuou-se excisão cirúrgica de alguns nódulos, que posteriormente recorreram.

Caso 2 - Mulher, 43 A, com antecedentes de traumatismo do cotovelo aos 41 A e posteriormente aparecimento de nódulos subcutâneos na região olecrânica direita e face dorsal da IFP do 5º dedo da mão direita. O doseamento dos factores reumatóides foi negativo e os exames radiológicos normais. Realizou-se biópsia dos nódulos com diagnóstico histológico de nódulo reumatóide. Após um ano, reaparecimento de múltiplos nódulos nas áreas anteriormente atingidas.

Discussão- Os nódulos reumatóides benignos são histologicamente indistinguíveis dos nódulos que ocorrem nos doentes com Artrite Reumatóide. A existência de traumatismo precedente, observada no caso 2, tem sido descrita, mas esta associação ainda é incerta.

P17 LOMBOCIATALGIA NO ADOLESCENTE

M. Manuela Costa, J.C. Romeu, Alvaro Rosa, P. Reis, Pereira da Silva, Viana de Queiroz
Unidade de Reumatologia, Hospital Santa Maria, Lisboa

A lombalgia é um problema comum na prática clínica. De etiologia variada, é ocasionalmente o sintoma inicial ou predominante de uma doença grave. A sua presença no jovem adolescente, uma situação pouco frequente, deve reforçar a suspeita de uma causa grave, nomeadamente tumoral.

Os autores descrevem o caso de uma jovem de 15 anos, de raça caucásica, com um quadro clínico de lombociatalgia esquerda (radiculopatia S1) com cerca de 1 semana de evolução, em que o estudo imagiológico (Radiologia convencional, TAC e RMN) revelou uma lesão expansiva a nível do sacro. A biópsia cirúrgica permitiu o diagnóstico de Tumor de Células Gigantes, tumor ósseo relativamente raro, de localização preferencialmente no esqueleto periférico. O estudo Electroneurofisiológico confirmou o compromisso do nervo ciático esquerdo e os outros exames complementares, incluindo a TAC pélvica e a cintigrafia óssea, excluíram invasão de outras estruturas locais ou metastização à distância. A doente foi transferida para o serviço de Ortopedia onde foi operada. Durante o follow-up houve recorrência local, uma evolução por vezes descrita neste tumor, com comportamento localmente agressivo e mesmo metastização à distância.

Este caso clínico salienta a importância do diagnóstico diferencial das lombociatalgias no jovem adolescente.

P18 OSTEOPATIA CONDENSANTE EM CRIANÇA

(A Propósito de um caso)

José Pinto*, M. Emilia Paiva**, Cid Teles***, Pardal Oliveira****, A. Lopes Vaz*

* Unidade de Reumatologia do H. S. João. ** Serviço de Anatomia Patológica do H. S. João. ***

Serviço de Ortopedia do H. S. João. **** Serviço de Anatomia Patológica do H. S. Marcos

Apresenta-se um caso de uma criança do sexo masculino de 12 anos de idade que revelava queixas dolorosas localizadas aos membros inferiores desde os 6 anos, com evolução intermitente, mas mais acentuada nos dois últimos anos. No estudo biológico havia hiperfosfatémia persistente bem como parâmetros de metabolismo ósseo compatíveis com "turnover ósseo" aumentado (osteocalcina, relação Ca/Cr e HP/Cr).

O cintigrama ósseo mostrou extensos focos de hiperfixação óssea mais evidente a nível das tíbias e fêmures mas também no tarso e ossos do antebraço esquerdos.

Radiologicamente apresentava hiperostose e esclerose das diáfises dos fêmures e tíbias (Rx simples), com espessamento ósseo essencialmente endosteal na diáfise de ambos os fêmures (TAC dos fêmures) e na biópsia óssea evidenciaram-se lesões compatíveis com displasia óssea.

P19 POLIARTERITE NODOSA NA INFÂNCIA: DESCRIÇÃO DE UM CASO CLÍNICO

M. Manuela Costa, M. José Santos, Teixeira da Costa, Viana de Queiroz
Unidade de Reumatologia, Hospital Santa Maria, Lisboa

As vasculites são doenças raras na infância, com exceção da Purpura de Henoch-Schonlein e a D. Kawasaki. A Poliarterite Nodosa é uma vasculite necrosante dos vasos de médio e pequeno calibre. Caracteriza-se pela presença de microaneurismas nas paredes dos vasos, principalmente das artérias renais e do tronco celiaco. Existe uma forma, denominada Poliarterite Nodosa Cutânea, caracterizada por um compromisso predominante da pele e uma evolução benigna na maioria dos casos.

Os autores descrevem um caso de Poliarterite Nodosa Cutânea numa criança com 11 anos, cuja doença se iniciou aos 5 anos de idade com febre, nódulos subcutâneos, poliartrite assimétrica, livedo reticularis e emagrecimento. Os exames laboratoriais revelaram: hemoglobina de 9,3 gr/dl, 12000/mm³ leucócitos com 60% de neutrófilos, VS de 107 mm/h e PCR positiva. Os restantes estudos laboratoriais foram normais com exceção do TASO que era de 300 UI/l (normal < 200). Excluída uma causa infecciosa e embora a biópsia do nódulo não interceptasse uma artéria, as manifestações clínico-laboratoriais permitiram o diagnóstico de Poliarterite Nodosa Cutânea e iniciou corticosteróides e ácido acetil salicílico. A evolução da doença caracterizou-se por períodos de remissão alternando com recidivas, tendo o ANCA-p sido positivo numa determinação. Em junho de 1994 por exacerbação, apresentando dor abdominal, cianose do 2º dedo da mão esquerda, livedo reticularis e diplopia (parésia do VI par craneano); realizou arteriografia que revelou microaneurismas em ambas as artérias renais. Iniciou terapêutica imunossupressora com boa resposta clínico-laboratorial. Alguns autores sugeriram que a Poliarterite Nodosa Cutânea não evoluiu para doença sistémica. Este caso clínico relata uma criança com uma forma inicial aparentemente benigna e que evoluiu para uma doença sistémica. Os distúrbios da motilidade ocular, descritos nesta criança, são uma manifestação rara de Poliarterite Nodosa, estando incluídos no amplo espectro das manifestações neurológicas desta vasculite. Os autores salientam a importância da realização da arteriografia nas formas cutâneas com um curso recidivante, pela necessidade de se instituir um tratamento imunossupressor para controle da doença.

P20 ESPONDILITE ANQUILOSANTE E DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO...

D. Nour, M. Teixeira, J. Silva, A. Malcata, J. Pereira da Silva, J. Moura, A. Porto.

H.U.C - MED. III - Reumatologia
Director: Prof. Doutor A. Porto

Apresenta-se um caso clínico de uma mulher de 36 anos, que recorreu à consulta de Reumatologia por lombalgia e poliartalgia de 12 anos de evolução e "anemia".

O exame físico revelava acentuada palidez cutâneo-mucosa. No exame músculo-esquelético, destacava-se a ausência de mobilidade da coluna lombar, diminuição da expansão torácica e da mobilidade das articulações coxo-femorais. As radiografias revelaram sacroilite bilateral grau III/IV e coxartrose bilateral. Apresentava Hgb. de 9,9gr/dl, Ferro sérico 47,0 micg/dl, Medulograma com raros depósitos ferro no SRE, HLA-A28, A9, B27 e DR4; Endoscopia Digestiva Alta normal e pesquisa de sangue oculto nas fezes negativa.

Inicia-se terapêutica com Salazopirina, Indometacina, Sulfato Ferroso, Prednisolona e Fisioterapia. Há indicação de prótese para a anca direita. Após 8 meses a Hgb e de 12,1 gr/dl e suspende-se o Sulfato Ferroso. A doente volta a apresentar anemia grave (Hgb 7.1 gr/d) 6 meses após interrupção da terapêutica marcial. Realiza-se então uma colonoscopia, cujos achados são sugestivos de Doença de Crohn. O exame histopatológico revela alterações compatíveis com Doença Intestinal Inflamatória Crônica Inespecífica.

Conclusão: O caso clínico permite chamar atenção para as manifestações articulares da Doença Intestinal Inflamatória Crônica e as manifestações intestinais da Espondilite Anquilosante.

P21 Título: FUNCIONALIDADE E QUALIDADE DE VIDA

Autores: Elorbela Abreu, A.M.Nunes, T.Neves, A.M.Mendes, M.M.Batista, A.Koch

Centro: Serviço de Fisiatria do Hospital Geral de St. Antonio

Resumo: Na tentativa de aferir a qualidade de vida de um grupo de doentes com reumatismo inflamatório e da eficácia da reeducação não só na funcionalidade mas também na adaptação do seu estilo de vida, seleccionámos um grupo de doentes da nossa consulta externa com o diagnóstico de Pelviespondilite Anquilosante. Aplicámos-lhes uma escala de avaliação funcional (MIF) e um Índice de Qualidade de Vida (IQL) em conjunto com o nosso Protocolo de avaliação clínica.

Das conclusões, destaca-se a má correlação entre as escalas. Assim, apesar de pontuações elevadas na escala funcional a maioria dos nossos doentes revelava uma insatisfação na sua qualidade de vida. De referir ainda a necessidade de aferição dos diagnósticos tendo em conta os critérios de Nova Iorque.

P22 OCRONOSE E ESPONDILITE ANQUILOSANTE

Helena Canhão, Paulo Coelho, Maria Jose Santos, J.A.Pereira Silva, M.Viana Queiroz
Unidade de Reumatologia, Serviço de Medicina 4, Hospital de Santa Maria

A Ocronose é uma doença rara, hereditária de transmissão autosómica recessiva que resulta da deposição do ácido homogentísico (AH) sob a forma de um polímero pigmentado negro-acastanhado nos discos intervertebrais, nas cartilagens articulares e em menor proporção, nas escleróticas e na pele. É provocada pela ausência total de um enzima, a oxidase do ácido homogentísico. O AH é um intermediário normal no metabolismo de alguns aminoácidos. Causa uma artropatia degenerativa e progressiva que atinge preferencialmente a coluna e as grandes articulações (joelhos, ombros e ancas). Radiologicamente observa-se calcificação dos discos intervertebrais e posteriormente a sua fusão. Ao contrário do que ocorre na espondilite anquilosante, as sacroilíacas e as apófises articulares estão poupadas.

Apresentamos o caso clínico de uma mulher de 80 anos, admitida na Unidade de Reumatologia do H.S.M. (Serviço de Medicina 4) em Fevereiro de 1995 por coxalgia direita, de ritmo mecânico, com cerca de duas semanas de evolução, resistente a terapêutica com AINE e que causava marcada incapacidade funcional. Apresentava ao exame objectivo, coloração escura das escleróticas e das conchas auriculares, movimentos muito limitados de ambas as coxo-femorais, dolorosos à direita. Notava que por vezes a urina era escura. Tinha uma irmã gêmea com espondilite anquilosante e referia a existência de outros familiares com escleróticas escuras. A radiografia da articulação coxo-femoral direita mostrava aspectos compatíveis com alterações degenerativas. A radiografia da coluna lombar e bacia evidenciava "coluna de bambu", calcificações marcadas dos discos intervertebrais e fusão de ambas as articulações sacro-ilíacas (sacro-ileite grau IV). Foi pedida a pesquisa de ácido homogentísico na urina cujo resultado foi positivo.

Concluimos que a doente citada apresenta um quadro clínico e radiológico de ocronose, com a confirmação laboratorial da presença de ácido homogentísico na urina. Porém, alguns sinais radiológicos não são explicados por este diagnóstico e preenchem os critérios para a espondilite anquilosante. A coexistência no mesmo doente destas duas patologias é rara, estando apenas quatro casos descritos na literatura mundial.

P23 TUMOR INTRATECAL LOMBAR SIMULANDO UMA ESPONDILARTROPATIA

R André Santos, Herculano Carvalho, A Trindade, JA Teixeira da Costa, M Viana de Queiroz
Unidade de Reumatologia do Serviço de Medicina IV

e Serviço de Neurocirurgia Hospital de Santa Maria, Lisboa
Os autores descrevem o caso de uma jovem que inicia aos 18 anos lombalgias inflamatórias de intensidade flutuante mas progressiva, com irradiação para a virilha, região glútea e por vezes pela face posterior dos membros inferiores até aos pés. Nos antecedentes havia um episódio recente de edema dos tornozelos e raros episódios de aftas orais e de olho vermelho. O exame objectivo revelava uma marcha claudicante, rigidez da coluna lombar, limitação da mobilidade das ancas e palpação dolorosa da coluna lombar e sacro-ilíacas. Sem alterações laboratoriais, na radiologia havia uma duvidosa sacro-iliite bilateral, sendo a tomografia computadorizada da coluna lombar e das sacro-ilíacas consideradas normais. Os sintomas eram por vezes muito incapacitantes, sendo tratada sucessivamente durante 30 meses com analgésicos, anti-inflamatórios e salazopirina com melhorias transitórias e insuficientes. Uma infiltração com corticóide na coxo-femoral direita não foi eficaz, mas na sacro-iliaca direita teve um bom resultado, embora temporário. Por queixas de parestesias surgidas ao fim deste período foi repetido o exame neurológico que comprovou perturbações na sensibilidade nos territórios das raízes de L5 e S1 de ambos os lados, confirmadas no electromiograma. Nova tomografia computadorizada e uma ressonância magnética revelaram então uma massa intradural de L3 a L5 obliterando diversos buracos de conjugação. O exame histológico da massa entretanto totalmente ressecada mostrou tratar-se de um tipo raro de tumor, um meningioma de células claras. Ao fim de 15 meses de seguimento a doente encontra-se bem, sem qualquer sintomatologia, não fazendo qualquer terapêutica.

P24 ESPONDILARTROPATIA REVELADA POR METATARSALGIA DE MORTON CAUSADA POR BURSITE INTERMETATARSIANA

Ana Catela, Paulo Coelho, Jorge Mineiro, Paulo Reis, Alves da Silva, A. Rodrigues Gomes,

Serviço de Ortopédia do Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal.

Os autores apresentam o caso de uma doente de 26 anos de idade, internada no Serviço de Ortopédia com o diagnóstico de "tumor do ante-pé" direito, o qual condicionava queixas muito incapacitantes de metatarsalgia de Morton iniciadas cerca de 9 meses antes. No radiograma simples do pé era visível a existência de uma imagem osteolítica da base da 1ª falange do 3º dedo, a qual foi confirmada pela realização de ressonância nuclear magnética, evidenciando-se neste exame uma massa "tumoral" situada no 2º espaço interdigital, a qual se estendia desde a face dorsal do pé até ao nível da aponevrose plantar. A doente foi operada com excisão em bloco do "tumor" o qual, após abertura, revelou um conteúdo com abundantes corpos de aspecto "riziforme". O exame anatomopatológico da peça operatória foi compatível com tecido sinovial com alterações do tipo inflamatório. No pós-operatório a doente iniciou queixas de lombalgia baixa de ritmo inflamatório. Foi pedido radiograma da bacia, o qual demonstrava uma má definição das articulações sacro-ilíacas. A cintigrafia óssea revelou uma hiperfixação da sacro-iliaca direita. A doente foi medicada com anti-inflamatório não esteroide, notando o desaparecimento das queixas de lombalgia.

A metatarsalgia de Morton é, classicamente, relacionada com a presença de neuroma interdigital, no entanto, actualmente sabe-se que é possível o seu aparecimento em relação com alterações do tipo inflamatório da bolsa serosa intermetatarsiana. As espondilartropatias atingem frequentemente o pé, geralmente na sua porção posterior e em relação com fenómenos de entesopatia. No entanto, como o nosso caso demonstra, situações como a bursite intermetatarsiana, apesar de raras, podem fazer parte do seu quadro clínico.

P25 DOENÇA DE WHIPPLE COM MANIFESTAÇÕES ARTICULARES

Helena Canhão, M^o Jose Santos, M^o Jose Leandro, Paulo Coelho, J.A. Pereira Silva, M Viana Queiroz

Unidade de Reumatologia, Serviço de Medicina 4, Hospital de Santa Maria

Apresentamos o caso clínico de um doente do sexo masculino, 44 anos, raça branca, internado em Dezembro de 1994, para esclarecimento etiológico de um quadro de malabsorção - diarreia com características de esteatorreia, iniciada três anos antes, com 1 a 2 dejeções por dia e agravamento para 3 a 4 dejeções por dia dois meses antes do internamento; febre, sudorese nocturna, emagrecimento de 15 kg em dois meses, astenia e dispneia de esforço.

Mantinha hábitos alcoólicos e tabágicos acentuados.

Do exame objectivo destacava-se - doente prostrado e emagrecido, mucosas descoradas e desidratadas, pele hiperpigmentada, microadenopatas cervicais, supraclaviculares e inguinais, hepatomegalia 2 cm abaixo do rebordo costal direito e ascite.

Dos vários exames complementares realizados há a salientar anemia normocítica e hipocrômica com Hb-7.71, leucocitose com neutrofilia, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hipokaliemia, hipoglicémia, hipocalcémia, hipofosfatémia, hipomagnesiémia, aumento da uremia e creatinémia. Foi efectuada uma endoscopia digestiva alta com biopsia de D3, em mucosa aparentemente normal. O exame anatomopatológico revelou aspectos característicos de Doença de Whipple.

Foi iniciada terapêutica com cotrimoxazol 1g 2x/dia e suplementos vitamínicos, com notável melhoria do estado geral e da diarreia. Contudo cerca de 15 dias depois, o doente surgiu com artrite franca de ambas as tibio-tarsais, acompanhada de marcada incapacidade funcional. Medicado com AINE tópicos, registou-se melhoria do quadro com diminuição dos sinais inflamatórios. Uma semana mais tarde, mantinha discreta claudicação da marcha, devido à dor nas articulações tibio-tarsais e tinha surgido artrite da metacarpo-falângica do 1^o dedo da mão esquerda. Não se registaram outras manifestações osteo-articulares.

A doença de Whipple é uma causa muito rara de queixas osteoarticulares, embora estas ocorram em mais de 80% dos casos, mais frequentemente como artralgias. A artrite quando surge, é geralmente poliarticular e simétrica, em regra auto-limitada. Os surtos não se correlacionam com as exacerbações da doença intestinal. Mais estudos são necessários para compreender as manifestações articulares desta doença, que é muito provavelmente causada por um actinomicete gram+ o *Tropheryma whippelii*.

P26 OSTEOPOROSE E HIPOGONADISMO NO HOMEM: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Paulo Reis, Jorge Mineiro, Ana Catela, Paulo Coelho, Rodrigues Gomes
Unidade de Reumatologia do Serviço de Medicina IV e Serviço de Ortopedia do Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal.

A osteoporose (OP) é uma doença caracterizada por baixa massa óssea e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo condicionando um aumento do risco de fractura. Embora afecte maioritariamente indivíduos do sexo feminino, atinge também o sexo masculino com uma frequência que os estudos epidemiológicos mais recentes reconhecem como significativa. Tal como no sexo feminino, no masculino o hipogonadismo constitui uma causa muito importante de OP, mas não existe no homem o equivalente da menopausa, com descida acentuada dos níveis séricos das hormonas sexuais num curto período de tempo condicionando uma rápida perda de osso. Os autores apresentam o caso de um homem de 42 anos, pedreiro, internado no Serviço de Ortopedia do Hospital de Santa Maria por fractura de D12 resultante de acidente de viação com traumatismo de baixa energia. O exame objectivo revelou um indivíduo que, embora de sexo masculino e de estatura normal, tinha um "habitus" gnoide com rarefação pilosa na face, tronco e região púbica, com ginecomastia e genitais externos com desenvolvimento subnormal. Dos antecedentes pessoais salientam-se o facto de o doente afirmar a paternidade de 2 crianças e negar disfunção sexual. A avaliação radiológica do raquis evidenciou uma osteopênia difusa e sinais compatíveis com deformação cuneiforme por fractura do corpo de D12. A densitometria por radiologia digital quantitativa evidenciou uma baixa densidade mineral óssea: L1-L4=0.684 g/cm² (T score -3.70, Z score -3.56), colo do fémur=0.827 g/cm² (T score -1.38, Z score -0.56). A investigação etiológica da osteoporose permitiu identificar como factores de risco: consumo de ± 40 cigarros/dia "desde há muitos anos", ingestão habitual de pouco cálcio (< 500 mg/dia) e, laboratorialmente: 1) testosterona sérica: 1.2 ng/ml (N 2.5-11), 2) hormona luteotrófica específica no soro: 1.8 U/l (N 2-12) e 3) hormona foliculo estimulante: 4.9 U/l (N 1-12) sendo normais as outras hormonas hipofisárias e das glândulas periféricas. O cariotipo confirmou tratar-se de um indivíduo 46(XY). Estabeleceu-se o diagnóstico de osteoporose no homem secundária a hipogonadismo hipogonadotrófico e iniciou-se terapêutica com enantato de testosterona 250mg de 3/3 semanas por via intra-muscular. Os autores salientam a necessidade de considerar sempre o hipogonadismo como causa possível de OP no homem já que as suas principais manifestações são frequentemente negadas ou minimizadas pelos doentes, tem um diagnóstico simples e a terapêutica de substituição hormonal por via parentérica pode reverter as principais consequências da insuficiência hormonal.

P27 IMAGIOLOGIA DA DOENÇA ÓSSEA DE PAGET: O QUE É CARACTERÍSTICO

Paulo Reis, Paulo Coelho, Maria José Leandro, José Carlos Romeu, Mário Viana de Queiroz. Grupo de Doenças Ósseas Metabólicas da Unidade de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria, Lisboa.
A Doença Óssea de Paget (DOP) é uma doença de etiologia desconhecida, caracterizada por uma alteração localizada do metabolismo ósseo com uma fase inicial de aumento da reabsorção óssea a que se segue uma fase de aumento da actividade osteoblástica tipicamente desorganizada e conduzindo à formação de um osso morfológica e histologicamente alterado (padrão em mosaico). Na experiência dos autores, que resulta do seguimento de mais de 90 doentes com o diagnóstico de DOP, as zonas do esqueleto mais frequentemente envolvidas são a bacia (48,8%), o crânio (45,0%), a coluna vertebral (23,0%: cervical=3,8%, dorsal=8,8%, lombar=10,4%) e o fémur (33,8%). Genericamente, os aspectos mais comumente encontrados em radiologia convencional são: (1) osteopênia localizada ("osteoporose circunscrita"); (2) desdiferenciação cortico-medular; (3) macrosomia óssea; (4) osteosclerose localizada; (5) desorganização da trabeculação óssea. Os autores apresentam alguns aspectos típicos de imagiologia por radiologia convencional ilustrativos das principais localizações esqueléticas da doença em doentes observados na Consulta de Doenças Ósseas Metabólicas do Hospital de Santa Maria: (A) a nível do crânio ilustram a evolução desde osteoporose circunscrita até à macrosomia e dismorfia acentuadas, com aumento da espessura da calote craniana e osso de aspecto "algodonoso"; (B) a nível da coluna vertebral ilustram os vários aspectos habitualmente encontrados de "vértebra em quadro", macrosomia, osteosclerose ("vértebra de marfim"), por vezes associados a deformações do corpo vertebral; (C) ilustram o envolvimento a nível da bacia que varia entre localizações segmentares e atingimento generalizado de toda a bacia. A cintigrafia óssea com pirofosfato marcado com tecnécio tem um importante papel na avaliação da extensão da doença e na quantificação aproximada da percentagem do esqueleto envolvida, identificando localizações em fase pré-radiológica (aumento da actividade osteoclástica apenas) e orientando o estudo por radiologia convencional. Os autores ilustram os aspectos cintigráficos mais comuns da DOP e correlacionam esses aspectos com a imagiologia por radiologia convencional.

P28 DIABETES FOSFORADA IDIOPÁTICA DO ADULTO

Paulo Reis, Paulo Coelho, Maria J. Leandro, José C. Romeu, M Viana de Queiroz. Grupo de Estudo de Doenças Ósseas Metabólicas, Unidade de Reumatologia, Serviço de Medicina IV, Hospital de Santa Maria, Portugal.

A diabetes fosforada idiopática do adulto (DFIA) é uma doença que resulta de uma deficiente reabsorção de fosforo no tubo contornado proximal renal; a sua causa não é conhecida mas parece resultar de uma anomalia intrínseca do tubo proximal, independente da acção local da paratormona. Associa-se na criança a raquitismo e no adulto a osteomalácia, mas tem sido descrita a sua associação a osteopenia sem osteomalácia. O diagnóstico de DFIA baseia-se na demonstração de uma deficiente reabsorção tubular de fosforo (taxa de reabsorção de fosforo < 18% e/ou uma taxa de reabsorção máxima de fosforo < 0.77) na ausência de qualquer causa conhecida de tubulopatia secundária. Os autores descrevem o caso de um homem de 49 anos, enviado à Consulta de Doenças Ósseas Metabólicas do Hospital de Santa Maria para "investigação e tratamento de osteoporose" identificada casualmente. Refere nos seus antecedentes: (1) lombalgias esporádicas de ritmo mecânico, sem repercussão significativa na sua actividade pessoal ou profissional; (2) consumo de tabaco (+ 20 cigarros / dia) desde há vários anos; (3) consumo moderado de álcool (+ 40 g de etanol / dia); (4) consumo ocasional de corticosteróides por via inalatória. O exame objectivo foi considerado dentro da normalidade. Da avaliação laboratorial inicial destacava-se uma fosforémia de 1.8 mg/dl e uma fosforúria de 1200 mg/24 horas, sendo normais todos os parâmetros hematológicos e bioquímicos "de rotina", o "clearance" de creatinina, os doseamentos séricos de cortisol, T3, T4, TSH, PTH i, vitamina 25 - D, testosterona e urinários de cálcio e hidroxiprolinúria. A densitometria inicial evidenciou uma DMO=0.801 g/cm² no colo do fémur (T score -1.62; Z score -0.48) e 0.929 g/cm² em L1, 0.815 g/cm² em L2, 0.877 g/cm² em L3 e 0.881 g/cm² em L4 (T score L1-L4 = -1.81; Z score L1-L4 = -1.61). Os parâmetros de avaliação da excreção renal de fosforo evidenciaram um clearance de fosforo = 46.3 ml/min (N = 9 ± 3 ml/min), uma taxa de reabsorção de fosforo = 0.67 (N = 0.85 a 0.95) e uma taxa máxima de reabsorção de fosforo = 0.50 mmol/l (valor a favor de DFIA < 0.77 mmol/l). Foi estabelecido o diagnóstico de DFIA e o doente iniciou terapêutica com suplementação com: (1) 1500 mg de fosforo elemento/dia; (2) calcitriol 0.50 µg/dia. Após cerca de um mês de terapêutica assistiu-se a melhoria clínica acentuada com desaparecimento das raquialgias, normalização da fosforémia e manutenção da hiperfosforúria. Esta melhoria clínica mantém-se após mais de 1 ano de seguimento mantendo a terapêutica descrita. A avaliação densitométrica realizada 1 ano após a primeira evidenciou igualmente melhoria: DMO=0.839 g/cm² no colo do fémur (T score = -1.27, Z score = -0.09) e 0.934 g/cm² em L1, 0.852 g/cm² em L2, 0.943 g/cm² em L3, 0.928 g/cm² em L4 (T score L1-L4 = -1.57; Z score L1-L4 = -1.24). Os autores apresentam o primeiro caso de DFIA da literatura em língua portuguesa e salientam a importância desta doença por (1) poder estar subjacente a algumas das situações comuns de raquialgia; (2) poder associar-se a situações de fadiga crónica; (3) poder constituir uma causa de osteoporose; (4) ser facilmente identificável; (5) ser potencial e facilmente tratável.

SINDROME PARANEOPLASICO

J. Proença, C. Correia, D. Nour

pelo Sector de Reumatologia - Med. III, H.U.C.

Director Prof. Dr. Armando Porto

Doente do sexo masculino de 45 anos de idade internado por poliartralgias de ritmo inflamatório (mãos, punhos, cotovelos, joelhos e ombros), disfagia para sólidos e líquidos, mialgias e fraqueza muscular e fenómeno de Raynaud evoluindo há cerca de um mês. Havia ainda perda de peso significativa (cerca de 6 kg em duas semanas).

Ao exame objectivo observou-se tumefacção das interfalângicas proximais e metacarpofalângicas e lesões eritematosas em placa na parede dorsal do torax. Analiticamente apresentava Hemograma com Hgb 13.6 gr/dl Eritrócitos 4.16 T/l Hematócrito 39.4% Leucócitos 14.30 G/l, V.S. 59 mm/h; PCR 9.7 mg/dl. Marcadores tumurais C.E.A., α FP, PSA, CA 19.9 negativos, RA test e Reacção de Waller-Rose negativos. Os exames radiográficos não evidenciaram alterações significativas das articulações dolorosas.

A propósito deste caso e sua evolução faz-se uma revisão dos síndromes Paraneoplásicos de natureza reumatisal.

P30 MANIFESTAÇÕES OSTEO-ARTICULARES COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE DOENÇAS NEOPLÁSICAS

Vera Beato, M. José Santos, Helena Canhão, Paulo Coelho, J.A. Pereira Silva, M. Viana Queiroz

As manifestações osteo-articulares constituem por vezes a forma de apresentação da doença neoplásica. Embora este facto seja do conhecimento médico geral, nem sempre o quadro clínico é correctamente valorizado, acarretando o protelar do diagnóstico. Disto são exemplo, três casos clínicos ocorridos na Unidade de Reumatologia do H.S.M., no primeiro trimestre de 1995, que constituem 3% dos doentes internados nesse período.

Caso 1. Mulher de 76 anos com queixas de lombalgia incapacitante de ritmo mecânico e agravamento progressivo ao longo de um ano, sem resposta aos AINE e cujos exames radiológicos evidenciavam osteoporose fracturária. A palpação mamária revelava formação nodular pétreas com conglomerado adenopático axilar homolateral. O diagnóstico final foi de carcinoma ductal invasivo com metastização hepática e óssea.

Caso 2. Homem de 60 anos que apresentava cervicobraquialgia persistente e intensa, com quatro meses de evolução, que não cedeu à terapêutica instituída e que recorreu ao S. Urg. por persistência da dor. O estudo radiológico da coluna cervical à entrada mostrava lesões líticas dos corpos vertebrais de C6 e C7, com destruição do hemicorpo de C7. Tratava-se dum adenocarcinoma pouco diferenciado, de provável localização a nível do colon direito, com múltipla metastização hepática e óssea e compromisso medular.

Caso 3. Rapaz de 18 anos com dois episódios, nos dois meses anteriores, de dor a nível da articulação sacro-iliaca esquerda, de instalação súbita, com ritmo inflamatório, limitação funcional e febre. Os episódios duravam cerca de três dias, registando-se uma remissão completa e rápida após instituição de terapêutica com AINE. Os estudos imagiológicos revelavam diminuição difusa do teor cálcico do iliaco esquerdo. Cerca de um mês depois ocorreu recidiva do quadro e a T.A.C. evidenciava lesão destrutiva do iliaco. A biópsia óssea e o mielograma revelaram leucemia mieloide aguda (M5).

P31 MANIFESTAÇÕES OSTEOARTICULARES DO SÍNDROME DE LAWRENCE-SÉIP-BERARDINELLI (DIABETES LIPOATRÓFICA)

Paulo Coelho (1), M. Viana de Queiroz (1), Alda Jordão (2), Odete Andre (2), P. Eurico Lisboa (2)

(1) Unidade de Reumatologia (2) Unidade de Diabetologia, Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal.

O Síndrome de Lawrence-Séip ou de Berardinelli, também conhecido por Diabetes Lipotrófica, é uma entidade rara caracterizada por diabetes insulino-resistente e lipotrofia generalizada, associadas a acantose nigricans e a distúrbios metabólicos (ex. hipertriglicéridemia).

Descritas inicialmente por Gold e col. em 1967 e posteriormente desenvolvidas por Resnick e col. em 1987, as alterações radiológicas deste tipo de doença metabólica são: espessamento cortical, esclerose metafisária, hipertrofia das epífises, quistos ósseos e atrofia dos tecidos moles, com ausência dos habituais planos teciduais correspondentes ao tecido adiposo subcutâneo. Vários autores também descreveram um aumento da densidade mineral óssea nestes doentes.

Estas alterações osteoarticulares são actualmente explicadas por uma hiperactividade dos factores de crescimento, nomeadamente da IGF-1 (insulin growth factor-1).

Os autores apresentam o caso de uma mulher de 50 anos de idade, com Diabetes Lipotrófica diagnosticada aos 21 anos. A doente referia poliartralgias de ritmo predominantemente mecânico, com carácter crónico, localizadas a pequenas e grandes articulações. O estudo radiológico osteoarticular efectuado revelou alterações compatíveis com as descritas no Síndrome de Lawrence-Séip. Foi também feita densitometria óssea radiológica de dupla energia (QDR 1500) na coluna lombar e no colo do fémur, a qual revelou em ambos os locais uma densidade mineral óssea francamente superior à média para a idade e para o sexo (z-score de +1.82 e de +1.69 respectivamente).

A Diabetes Lipotrófica é uma doença metabólica rara que apresenta alterações osteoarticulares relevantes.

P32 MIOPATIA NO HIPOTIROIDISMO PRIMÁRIO - Caso clínico e revisão de uma casuística.

M. Ascensão, H. Figueiredo, S. Paiva, P. Pimenta, J. Diniz

Vieira, B. Alexandrino e P. Serra e Silva

Serviços Medicina II - HUC

A miopatia no hipotiroidismo com ou sem clínica é muito frequente - 70% dos doentes (1,2).

Pode dificultar o diagnóstico, simulando, por razões várias, patologia coronária ou cardíaca, como sucedeu no caso que descrevemos: doente do sexo masculino, 52 anos, transferido da Unidade de Cuidados Intensivos Coronários para os nossos Serviços. Tinha sido internado através do Serviço de Urgência por epigastralgias, sudorese, palidez cutânea e alterações tipo isquémia do miocárdio nas derivações precordiais e creatinafosfoquinase de 2075 U/L.

Revimos os processos com o diagnóstico de hipotiroidismo de uma Consulta Externa dos nossos Serviços - 20 casos - dos quais 17 eram mulheres; encontramos clínica de miopatia em 6 casos (1 com miopatia grave, acamado e 5 com queixas frustes - câimbras, diminuição da força muscular, mialgias), estando a creatinafosfoquinase aumentada em todos e num outro doente assintomático.

Revimos a literatura e tecemos comentários.

P33 IMAGIOLOGIA DAS FOCALIZAÇÕES NA COLUNA VERTEBRAL DA BRUCELOSE HUMANA

Paulo Reis, Paulo Coelho, Maria Leonor Ferreira, Francisco Antunes, Mário Viana de Queiroz. Serviço de Doenças Infecciosas e Unidade de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria.

A brucelose constitui actualmente em Portugal a zoonose mais importante, sendo responsável por 3 a 4 % dos motivos de admissão nos Serviços de Doenças Infecciosas, e tem uma incidência crescente. Evolui habitualmente sem focalizações aparentes, mas as complicações são frequentes, afectando sobretudo o aparelho locomotor; destas, as mais comuns são a espondilodiscite, a sacroilite e a artrite das grandes articulações dos membros inferiores. A prevalência das complicações osteo-articulares da brucelose varia com o tipo e proveniência da população estudada e com a estirpe de *Brucella* envolvida. Embora não constituam habitualmente causa de morte, as focalizações a nível do raquis são importantes sobretudo pela repercussão funcional, provocando longo absentismo laboral e podendo deixar sequelas graves. Os autores (AA) realizaram recentemente um estudo prospectivo em 60 doentes com brucelose residentes nas regiões Centro e Sul de Portugal, tendo diagnosticado espondilodiscite em 17 doentes (28,3%) e sacroilite em 8 (13,3%). Os AA ilustram os aspectos imagiológicos de envolvimento do esqueleto axial mais comuns nesta população de doentes em radiologia convencional (RC), tomografia axial computadorizada (TAC) e ressonância magnética nuclear (RMN). A RC variou entre a normalidade e as alterações características com diminuição acentuada do espaço intervertebral envolvido, erosões irregulares dos pratos vertebrais adjacentes e, por vezes, o sinal de Pedro Ponce, coexistindo com esclerose peri-lesional e osteofitose; na maior parte destes doentes, a RC mostrava já alterações muito evidentes e sugestivas de fenómenos de espondilodiscite. A TAC apresentou nalguns destes doentes o aspecto típico, sugerido como patognomónico, em "couve-flor" (existência simultânea de osteólise e osteofitose nos bordos anterior e laterais dos corpos vertebrais), permitiu diagnosticar complicações (abscessos epidurais e paravertebrais) e, o que tem importância na abordagem destes doentes, identificou lesões nos corpos vertebrais numa fase em que a RC ainda não evidenciava alterações valorizáveis. A RMN teve importância nas fases precoces mostrando alterações de sinal a nível das estruturas envolvidas em fases em que ainda não existiam repercussões morfológicas; além disso permitiu caracterizar com precisão a extensão e localização das complicações peri-vertebrais. Os AA destacam a necessidade de um estudo imagiológico adequado e usando precocemente a TAC e, no caso desta ser inconclusiva, a RMN nos doentes com brucelose diagnosticada ou presumida e queixas referidas a coluna vertebral, no sentido de identificar precocemente as focalizações a esse nível e, desse modo adequar a duração da terapêutica antibiótica e, eventualmente actuar cirurgicamente para limitar as sequelas.

P34 LOMBALGIA DE CAUSA MENOS FREQUENTE

Nátalia Ramos, J. A. Melo Gomes, Carlos Palos, Eduardo Mata, Ricardo Ferreira - Hospital Militar Principal, Lisboa

A lombalgia representa um dos principais sintomas motivando recurso as consultas de Reumatologia e, mesmo, de Clínica Geral ou Medicina Interna. Geralmente relacionada com patologia degenerativa ou inflamatória do próprio sistema locomotor, pode, contudo, associar-se, por diversos mecanismos, a doenças que a este são estranhas.

A endocardite bacteriana representa uma dessas patologias, sendo a lombalgia uma das manifestações osteo-articulares mais frequentes da endocardite.

A propósito de um caso clínico, cursando inicialmente com lombalgias incapacitantes, posteriormente acompanhadas de alteração grave do estado geral, febre e modificação de características de um sopro relacionado com patologia valvular prévia, os autores revêm as manifestações reumáticas da endocardite bacteriana, realçando aspectos relacionados com a sua frequência, etiopatogenia e terapêutica, e chamando a atenção para a necessidade deste diagnóstico dever ser sempre considerado em doentes com doença valvular cardíaca prévia e dor lombar em crescendo.

P35 REUMATISMO ABARTICULAR DOS MEMBROS ANÁLISE COMPARATIVA

M. Adélia Mendes, Rui A. Santos e J. A. Melo Gomes. Unidade de Reumatologia - Hospital Militar Principal, Lisboa

Os reumatismos abarticulares dos membros constituem uma patologia importante quer pela sua frequência, quer, pela dor e impotência funcional que provocam. O exame clínico cuidadoso assume particular destaque no estabelecimento do diagnóstico correcto. Sendo situações agudas, exigem uma atitude terapêutica, pronta e eficaz, pela parte do clínico.

Realizou-se o estudo retrospectivo da sua frequência numa consulta Externa de Reumatologia. Consultaram-se 3300 processos do ficheiro informatizado da Consulta de Reumatologia do Hospital Militar Principal. Procedeu-se a determinação das frequências das várias entidades clínicas, regiões anatómicas atingidas e comparação dos resultados.

Foram encontrados 567 processos (17%) de doentes que sofriam desta patologia, sendo 515 (91%) (15,5% do número total) do membro superior. O sexo feminino foi o mais afectado (67%). As entidades clínicas mais frequentes foram a periartrose escapulo-umeral (269) (47,4%), a epicondilite (88) (15,5%) e o síndrome do canal carpico (78) (13,8%). A região anatómica mais atingida ao nível do membro superior foi o ombro (271) (47,8%) e, do inferior, foi o pé (28) (5,3,8%).

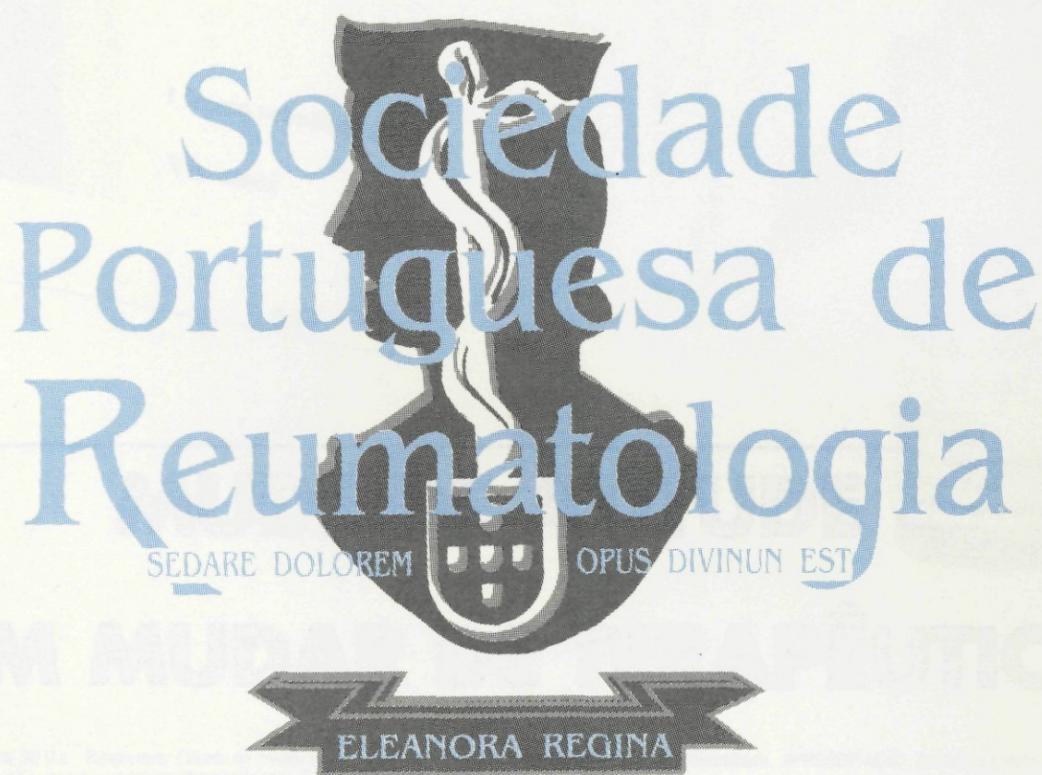
Conclui-se que, nesta consulta de Reumatologia, a expressão clínica desta patologia, foi quantitativamente significativa (17% dos doentes) e, bastante mais frequente ao nível do membro superior, sendo o ombro a região mais afectada e com repercussão funcional mais significativa.

ÍNDICE DE AUTORES

- | | | | |
|---------------|--|--------------|---|
| Abreu F | P21 | Matos A A | CL3 |
| Abreu I | CL1 | Mendes A C | CL24 |
| Alexandrino B | CL5, CL21, CL22, P12, P32 | Mendes A M | P21 |
| Almeida B | CL24 | Mendes M A | P35 |
| Álvares E | P7 | Micaelo M | CL7, CL15, P1, P16 |
| André O | P31 | Mineiro J | P24, P26 |
| Antunes F | P33 | Miramendes J | P14 |
| Araújo D | CL9 | Moita L | CL12 |
| Ascensão M | CL5, CL21, CL22, P12, P32 | Mota I | P9, P10, P11 |
| Barros H | CL9 | Mota R | P5 |
| Batista M M | P21 | Moura J | P9, P10, P20 |
| Beato V | P30 | Nabais M J | CL5 |
| Branco E | CL3 | Neto A | P1 |
| Branco J C | CL1, CL3 | Neves T | P21 |
| Brito J S | P2 | Nour D | P20, P29 |
| Caetano J A M | CL1 | Nóvoa T | P5 |
| Canhão H | CL16, P22, P25, P30 | Nunes A M | P21 |
| Carvalho H | P23 | Oliveira P | P18 |
| Catela A | P24, P26 | Paiva M E | P2, P18 |
| Catita C | CL7 | Paiva S | P32 |
| Coelho P | CL6, CL10, CL19, CL23, CL24, P6, P22, P24, P25, P26, P27, P28, P30, P31, P33 | Palos C | P34 |
| | | Parente F | CL5 |
| Correia C | P11, P29 | Patto V | CL7 |
| Costa A | CL21, CL22 | Pereira J G | CL9 |
| Costa J T | CL16, CL17, CL18, P6, P13, P19, P23 | Pimenta P | CL5, CL21, CL22, P12, P32 |
| | | Pimentão J B | CL19, CL20 |
| Costa M M | CL13, CL14, P6, P13, P17, P19 | Pinto J | P18 |
| Dias F C | CL2, CL17, CL18, CL19 | Porto A | P9, P10, P20 |
| Faustino A | CL7 | Proença J | P11, P29 |
| Fernandes J F | P15 | Queiroz M V | CL2, CL6, CL10, CL13, CL14, CL15, CL16, CL17, CL18, CL19, CL20, CL23, CL24, P3, P6, P13, P17, P19, P22, P23, P25, P27, P28, P30, P31, P33 |
| Ferraz A | CL21, CL22 | | P34 |
| Ferreira L | P7 | Ramos N | CL2 |
| Ferreira M L | P33 | Rebello L | CL2 |
| Ferreira O | P4 | Reis C | P10 |
| Ferreira R | P34 | Reis P | CL2, CL6, CL10, CL19, CL20, CL23, CL24, P17, P24, P26, P27, P28, P33 |
| Figueiredo G | CL8, P5 | | CL6, CL10, CL15, CL23, CL24, P13, P17, P27, P28 |
| Figueiredo H | PL12, P32 | Romeu J C | CL19, P17 |
| Figueiredo R | CL22 | | CL2, CL15, CL17, CL18 |
| Fonseca J E | CL12 | Rosa A | P3 |
| Fonseca M C | CL12 | Rosa C M | CL11, P4, P8 |
| Fradinho F | P12 | Saldanha C | CL7, P1 |
| Freitas J | CL11 | Santos F M P | P5 |
| Gens J P | P15 | Santos H | CL8, CL15, CL17, CL18, CL19 |
| Giria J | P15 | Santos L M | CL16, P3, P7, P19, P22, P25, P30 |
| Góis L | P2 | Santos M J | CL2, P15, P23, P35 |
| Gomes A R | P24, P26 | Santos R A | CL20, P3 |
| Gomes J A M | CL1, CL4, P14, P15, P16, P34, P35 | Saraiva F | CL8 |
| | | Serpa J M | P24 |
| Gonçalves P | CL11, P4, P8 | Silva A | P9, P10, P20 |
| Graça L | CL12 | Silva J | P10, P20 |
| Henriques J | P15 | Silva J A | P3 |
| Humbel R | CL1 | Silva J A M | CL12, P3, P17, P22, P25, P30 |
| Jesus H | CL17, CL18, CL19 | Silva J A P | CL6, CL11, P4, P8 |
| Jordão A | P31 | Silva J C | CL21 |
| Jorge P | P14 | Silva J M | CL7 |
| Koch A | P21 | Silva M M | CL5, CL21, CL22, P12, P32 |
| Lavinha I | CL16 | Silva P S | P12 |
| Leal F C | CL11 | Tavares M B | CL3, CL11, P4, P8 |
| Leandro M J | CL6, CL10, CL23, CL24, P13, P25, P27, P28 | Tavares V | P20 |
| | | Teixeira M | P18 |
| Lisboa P E | P31 | Teles C | P23 |
| Lobo O | P7 | Trindade A | P2, P18 |
| Maciel M | CL8 | Vaz A L | CL21, CL22, P32 |
| Magalhães A | CL8 | Vieira J D | CL7 |
| Malcata A | P9, P10, P20 | Vilar A | |
| Marques A | CL13, CL14, CL15 | | |
| Mata E | P34 | | |

VIII CONGRESSO PORTUGUÊS DE

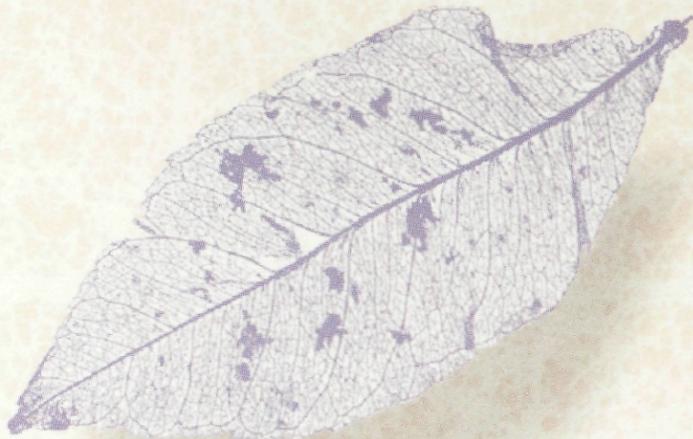
Reumatologia



1 A 3 DE JUNHO DE 1995
LISBOA

BIONOCALCIN[®]

Salcatonina



NA OSTEOPOROSE



MUDE DE ATITUDE

SEM MUDAR DE TERAPÊUTICA

COMPOSIÇÃO: Cada aplicação contém: Princípio activo: Salcatonina, 50 U.I.. Excipientes: Cloreto de benzalcónio, cloreto de sódio, ácido clorídrico 0,1 N e água bidestilada. **APRESENTAÇÃO:** Embalagem com frasco nebulizador, contendo 2 ml de solução para administração endonasal, quantidade suficiente para um mínimo de 14 aplicações. **ACTIVIDADE FARMACOLÓGICA:** O BIONOCALCIN é um medicamento que regula o metabolismo do cálcio. Favorece a reconstrução do colagénio e do tecido ósseo, inibindo a reabsorção óssea e reduzindo os índices plasmáticos de cálcio anormalmente elevados. **INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS:** Tratamento da osteoporose pós-menopausa. Doença de Paget. Hipercalcémia. Tratamento da dor óssea por osteólise. **CONTRA-INDICAÇÕES:** O BIONOCALCIN não deve ser tomado se for alérgico à salcatonina. **PRECAUÇÕES:** Os doentes com rinite (inflamação da mucosa do nariz) crónica ou que já tenham sido submetidos a cirurgia das fossas nasais e que estejam a ser tratados com BIONOCALCIN em nebulizador devem consultar o médico regularmente, pois pode haver um aumento da absorção da salcatonina. Em caso de gravidez ou aleitamento, deve avisar o seu médico. Por precaução, a administração de medicamentos durante a gravidez só deve fazer-se em caso de reconhecida necessidade e sob vigilância médica, sobretudo nos três primeiros meses. **O BIONOCALCIN** só deve ser administrado a crianças por períodos de apenas algumas semanas, salvo indicação médica em contrário. **INTERACÇÕES QUE PODEM MODIFICAR A ACÇÃO DO MEDICAMENTO:** Embora o BIONOCALCIN possa ser tomado com muitos medicamentos, nalguns casos pode haver interacção, resultando alteração da actividade terapêutica de qualquer deles. Assim, é importante que informe sempre o seu médico quando está a tomar outros medicamentos. Ele o aconselhará devidamente, caso haja conhecimento de algum inconveniente. **POSOLOGIA:** 2 nebulizações correspondem a 100 U.I.. Quando for este o caso deve aplicar-se uma nebulização em cada narina. Em geral, a posologia média para o adulto, relacionada com as diferentes indicações, é a seguinte: Osteoporose: Recomenda-se 50 ou 100 U.I. (1 ou 2 nebulizações) por dia conforme a gravidade da doença. Doença de Paget: Devem administrar-se 200 U.I. (4 nebulizações) por dia, isto é, 2 nebulizações de manhã e duas ao deitar. Em casos excepcionais, podem administrar-se no início do tratamento 400 U.I. (8 nebulizações), duas vezes por dia, isto é, quatro nebulizações de manhã e quatro ao deitar. Hipercalcémia: Devem administrar-se 200 a 400 U.I. (4 a 8 nebulizações) por dia, divididas por várias aplicações ao longo do dia. Dores ósseas associadas à osteólise: Recomenda-se 200 a 400 U.I. (4 a 8 nebulizações) por dia, em doses repartidas. **MODO DE ADMINISTRAÇÃO:** Retire a tampa do aplicador. Introduza o aplicador verticalmente na narina e pressione com força uma vez, mantendo o frasco na vertical. Repita a operação na outra narina. Após a utilização, tape novamente o aplicador. Importante: Quando utilizar o frasco pela primeira vez, adapte o aplicador à bomba, retire a tampa e efectue 5 pulverizações para o ar, pressionando os bordos do aplicador, com o frasco na vertical. **Duração do tratamento:** Na doença de Paget e noutras doenças crónicas, o tratamento deve prolongar-se por vários meses, devendo seguir-se as indicações do médico. **EFEITOS INDESEJÁVEIS:** O BIONOCALCIN, como quase todos os medicamentos, pode causar efeitos indesejáveis. Em caso de aparecimento de reacções alérgicas ao medicamento ou quaisquer outros efeitos indesejáveis, não hesite em comunicá-los ao seu médico ou ao seu farmacêutico e siga rigorosamente as suas instruções.

DELTA
LABORATÓRIOS
Grupo Rotta Research

BIONOCALCIN	P.V.P. c/ IVA	Regime Geral			Regime Especial		
		Estado	Utente	Comp.	Estado	Utente	Comp.
Inj. 50 U.I. x 5 ampolas	2.420\$02	1.694\$00	726\$00	70%	2.057\$00	363\$00	85%
Inj. 100 U.I. x 5 ampolas	4.239\$02	2.967\$00	1.272\$00	70%	3.603\$00	636\$00	85%
Nebul nasal 50 U.I. x 1 frasco	4.930\$02	3.451\$00	1.479\$00	70%	4.191\$00	739\$00	85%

Informação adicional ao dispôr da Ex.ma Classe Médica



MERCK SHARP & DOHME



**DEDICADA A ALTERAR
O CURSO DA OSTEOPOROSE**