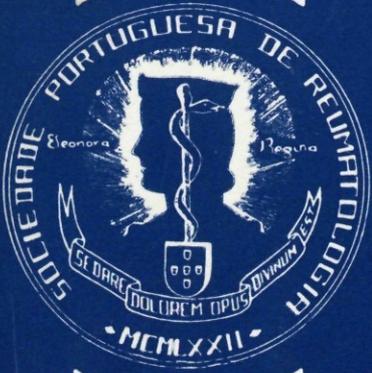


Trimestral — Março 1984



ACTA

REUMATOLÓGICA

PORTUGUESA

Vol. IX

1

Sociedade
Portuguesa de
Reumatologia



ANTI-INFLAMATÓRIO

DORINDAC[®]

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

APRESENTAÇÃO

DORINDAC — Duo — 20 comp. + 20 supositórios	— 848500
DORINDAC — Comp. — Caixa de 50 comp.	— 873850
DORINDAC — Sup. — Caixa de 20 sup.	— 512800
FLEXIBAN — Caixa de 30 comp.	— 410850
FLEXIBAN — Caixa de 50 comp.	— 647800
FLUNIDOR — Caixa de 24 comp.	— 426850
FLUNIDOR — Caixa de 12 comp.	— 267900
FLUNIDOR — Carteira 4 comp.	— 98850

RELAXANTE MUSCULAR

FLEXIBAN[®]

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

UMA SOLUÇÃO
PARA A DOR
DE ETIOLOGIA
DIVERSA

ANALGÉSICO

FLUNIDOR[®]

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



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

Volume IX — Tomo 1

1984 — Março

N.º 30

Sumário

EDITORIAL	1
REVISÕES CLÍNICAS	
— Considerações sobre biomecânica do Pé <i>Maria Adelaide Vahia Carneiro</i>	5
TEMAS INTERDISCIPLINARES	
— Quando operar um doente com insuficiência aórtica? <i>M. Garcia Alves e E. Macieira Coelho</i>	21
— A Reabilitação nas Doenças Reumáticas <i>M.ª E. Pinheiro, M.ª A. Silveira e Fernando Pinheiro</i>	25
— Reeducação das Escolioses <i>F. Pinheiro e M.ª E. Pinheiro</i>	33
TEMAS DE INTERNATO	
— Condrodistrofias <i>Arlete Sousa Neto e Adriano Neto</i>	41
ANÁLISE BIBLIOGRÁFICA	59

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

EDIÇÃO E PROPRIEDADE: Sociedade Portuguesa de Reumatologia (Liga Portuguesa contra o Reumatismo)

REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO: Sociedade Portuguesa de Reumatologia — Rua de D. Estefânia, 187-189 — 1000 Lisboa — Telef. 57 23 26 - 4 07 64

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

Sommaire

EDITORIAL	1
REVISIONS CLINIQUES	
— Considerations sur la biomécanique du Pied <i>Maria Adelaide Vahia Carneiro</i>	5
THEMES INTERDISCIPLINAIRES	
— Quand remplacer une valvule aortique avec insuffisance chronique? <i>M. Garcia Alves et E. Macieira Coelho</i>	21
— La Rééducation dans les Maladies Rhumatismales <i>M.ª E. Pinheiro, M.ª A. Silveira et Fernando Pinheiro</i>	25
— La Rééducation des Scolioses <i>F. Pinheiro et M.ª E. Pinheiro</i>	33
THEMES DE INTERNAT	
— Chondrodystrophies <i>Arlete Sousa Neto et Adriano Neto</i>	41
ANALYSE	59

Contents

FOREWORDS	1
CLINICAL REVISION	
— Reflexions about biomechanics of the Foot <i>Maria Adelaide Vahia Carneiro</i>	5
INTERDISCIPLINARY THEMES	
— Determinants of optimal timing of valve replacement in aortic regurgitation? <i>M. Garcia Alves and E. Macieira Coelho</i>	21
— The Rehabilitation in the Rheumatic Diseases <i>M.ª E. Pinheiro, M.ª A. Silveira and Fernando Pinheiro</i>	25
— The Scoliosis Rehabilitation <i>F. Pinheiro and M.ª E. Pinheiro</i>	33
INTERNAL THEMES	
— The Chondrodysplasias <i>Arlete Sousa Neto and Adriano Neto</i>	41
REVIEW	59

FICHA TÉCNICA

DIRECTOR: Doutor M. Viana Queirós.

REDACTOR-CHEFE: Dr. Robert Pereira Martins.

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

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

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

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

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

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

NORMAS DE PUBLICAÇÃO:

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

EDITORIAL

Não obstante o elevado número de associações HLA-doenças descritas (mais de 40 confirmadas e um número ainda maior referido mas não confirmado) o mecanismo dessas associações permanece por esclarecer e é, muito provavelmente, variável conforme o tipo de afecções.

É possível que um número de doenças possam ser explicadas pela associação de um marcador do sistema HLA com um gene de susceptibilidade à doença que se encontra na sua vizinhança. Assim, e por exemplo, próximo do locus A em desequilíbrio de ligações com o Ag A3 encontra-se um gene que regula o metabolismo do ferro e é responsável pela hemocromatose idiopática. Esta associação descoberta pela escola francesa permite detectar precocemente a doença e tratá-la preventivamente com dieta, sangrias e que-lantes (Simon et al.).

Os déficits congénitos de algumas fracções do sistema do complemento (C2, C4) susceptíveis de organizarem doenças, são comandados pelo sistema HLA. As deficiências das fracções C2 e C4 da cascata do complemento têm sido associadas ao lupus eritematoso disseminado (Fu et al e Hauptmann et al.).

É igualmente possível que algumas doenças possam ser explicadas parcialmente pelo papel receptor dos antígenos do sistema HLA para os agentes ambientais, a exemplo do que acontece com os antígenos do sistema Duffy e o parasita da malária. Com efeito na Nigéria uma elevada percentagem de indivíduos Duffy negativos resistem à doença por lhes faltar o receptor para o plasmódio (Miller et al.). Nos antígenos do sistema HLA têm sido identificados receptores para o vírus Semliki Forest (Helemins et al.). Os indivíduos com doença celíaca possuem um receptor para uma fracção do gluten, e embora esse receptor não esteja sob controlo do sistema HLA, a verdade é que os indivíduos com doença celíaca têm uma frequência anormalmente elevada do antígeno HLA-B8 (Mann et al.). Ultimamente têm surgido trabalhos referindo a associação doenças/haplotipos, isto é, a associação de uma enfermidade não com um gene, mas com um conjunto de genes que se encontram em desequilíbrio de ligação e são herdados conjuntamente.

O exemplo paradigmático desta associação é a hiperplasia supra-renal virilizante congénita que se associa ao haplotipo A2 BW47 CW6 DR1 (Dupont et al.). Trata-se de uma afecção virilizante, muito grave, mais frequente nas mulheres e devida à deficiência do enzima 21-hidroxilase. Certos haplotipos, como por exemplo o A1 B8 DW3 DR3 estão frequentemente associados a doenças reumáticas auto-ímmunes. Esta factó leva a admitir a possibilidade destes complexos possuírem um ou vários genes favorecedores de respostas humorais e, quiçá, celulares, exaltadas. Recentemente Dryll e col. num trabalho efectuado em 81 doentes reumatóides, verificaram que os haplotipos A2 B15 CW3 BfS DR4 e A1 B8 CW7 BfS DR3 estavam significativamente aumentados com riscos relativos, respectivamente, de 10,2 e 4,4.

Uma das hipóteses mais aliciantes para explicar a associação HLA-Doença, particularmente do antigénio HLA-B27 com a espondilartrite anquilosante, é a do mimetismo molecular. Segundo esta teoria, as moléculas dos antigénios HLA-B27 assemelham-se estereoquimicamente às moléculas dos antigénios de certos microrganismos intestinais levando o organismo a produzir anticorpos que, além de reagirem contra esses microrganismos, fazem-no também cruzadamente contra os antigénios HLA-B27 situados à superfície dos linfócitos, particularmente das células linfóides dos gânglios pré-sagrados e para-aórticos. Com a activação posterior da cascata do complemento estes anticorpos originam inicialmente inflamação nos condrocitos e depois doença em consequência de múltiplas recorrências infecciosas. Com efeito, Ebringer, inoculando coelhos com antigénios de uma estirpe de *Klebsiella Pneumoniae* (K43), obteve anticorpos anti-*Klebsiella* que induziram lise celular em indivíduos com espondilartrite anquilosante B27 positivos, não o tendo feito em indivíduos com E.A. B27 negativos, nem nos controlos saudáveis. O trabalho de Ebringer foi ulteriormente confirmado por outros investigadores (Seagav et al. e Geczy et al.). O mesmo autor investigou a presença de *Klebsiella Pneumoniae* nas fezes de 63 doentes com espondilartrite anquilosante tendo verificado que este microrganismo estava presente mais frequentemente nos indivíduos com a doença em actividade do que nos indivíduos com a doença inactiva e do que nos controlos saudáveis. Posteriormente Ebringer num estudo sequencial abrangendo 163 doentes com espondilartrite anquilosante verificou a presença de *Klebsiella Pneumoniae* nas fezes de 79% dos doentes em fase activa, de 40% dos indivíduos com a doença provavelmente activa, e em 16% dos indivíduos com a doença em inactividade. Neste trabalho os seus Autores puderam também verificar que os indivíduos com a doença em fase de inactividade mas com *Klebsiella Pneumoniae* nas fezes sofriam maior número de reactivações da sua doença do que os indivíduos doentes com culturas fecais negativas. Este grupo de investigação verificou também que os doentes com espondilartrite anquilosante e uveíte anterior aguda tinham uma frequência maior de *Klebsiella Pneumoniae* nas fezes do que os indivíduos com doença inactiva e do que os controlos. Estes resultados foram confirmados por outros investigadores (Eastmond et al.) o que torna a teoria das reacções cruzadas entre as determinantes antigénicas dos antigénios HLA-B27 e os antigénios da *Klebsiella Pneumoniae* muito sugestiva para explicar a associação HLA-B27-E.A.

Com o intuito de obter parâmetros mais objectivos para avaliar a activi-

dade inflamatória da espondilartrite anquilosante o grupo de Ebringer determinou os valores da velocidade de sedimentação e da proteína C reactiva e pesquisou a presença de Klebsiella Pneumoniae nas fezes de 618 doentes com espondilartrite anquilosante tendo verificado que os doentes com este microrganismo tinham valores mais elevados de velocidade de sedimentação e de proteína C reactiva do que os indivíduos sem Klebsiella Pneumoniae nas culturas fecais.

Estudando a acção linfocitotóxica de anti-soros anti-Klebsiella em doentes com espondilartrite anquilosante e em doentes com síndrome de Reiter e ainda, nos familiares normais dos doentes possuindo o antigénio HLA-B27, Edmonds e col. verificaram que estes anti-soros tinham um efeito linfocitotóxico em 80% dos doentes com espondilartrite anquilosante B27 positivos e em 60% dos doentes com síndrome de Reiter com o antigénio HLA-B27. Pelo contrário, os familiares normais dos doentes ainda que possuindo o antigénio HLA-B27, não sofreram a acção linfocitotóxica dos soros anti-Klebsiella. Este facto assume indiscutível importância na medida em que sugere ser necessária uma modificação do antigénio HLA-B27 para que se contraia a doença, modificação essa que não parece ter origem genética. Efectivamente Geczy e col. verificaram que os lisados de culturas de Klebsiella K43 são capazes de transformar os linfócitos dos indivíduos normais B27 positivos tornando-os sensíveis aos anticorpos anti-Klebsiella. Esta observação revela que um produto da Klebsiella Pneumoniae pode modificar um linfócito normal B27 positivo tornando-o semelhante a um linfócito B27 positivo de um doente com espondilartrite anquilosante. A fim de demonstrar que a presença de Klebsiella Pneumoniae nas fezes dos indivíduos com espondilartrite anquilosante não é um fenómeno secundário ao processo inflamatório crónico, Ebringer e col. pesquisaram este microrganismo nas fezes de doentes com artrite reumatóide tendo-o detectado em 19% dos doentes (28% nos homens e 14% nas mulheres). Para além dos portadores de Klebsiella Pneumoniae serem mais frequentemente do sexo masculino do que do sexo feminino, este microrganismo foi também mais frequente nos indivíduos possuindo antigénios que reagem cruzadamente com o B27 (32%) do que naqueles que não possuem estes antigénios (13%). Parece, assim, que a prevalência de Klebsiella Pneumoniae está condicionada pelo sexo e pelo sistema HLA do hospedeiro.

Embora já tenha sido demonstrada a presença de genes da resposta imunitária em modelos animais (Benacerraf e Katz), a sua existência no homem não está definitivamente demonstrada. Num trabalho por nós efectuado (1), os resultados são a favor da existência de genes da resposta imunitária em ligação com os do sistema HLA. No caso presente esses genes em desequilíbrio de ligação com os genes DR do sistema HLA, predisporiam à activação de clones «anti-self», ou à desrepressão desses mesmos clones, induzindo-se a produção de auto-anticorpos e de imunocomplexos, que por si induziriam os fenómenos imunopatológicos que estão na base da artrite reumatóide. Está demonstrado que em muitas doenças os auto-anticorpos têm acção patogénica e que nelas há associação positiva dos antigénios HLA-DR. Assim, no síndrome de Goodpasture, entidade clínica em que os anticorpos são seguramente patogénicos, a frequência do DR2 é de 88% nos

doentes e de 32% nos controlos (Rees et al.). Na miastenia gravis demonstrou-se também correlação entre o antígeno DR3 e os anticorpos anti-receptores de acetilcolina (Naeim et al.). Aliás, na miastenia gravis experimental do ratinho, provou-se que a produção de auto-anticorpos contra os receptores de acetilcolina é dependente dos genes do C.M.H. (Christadoor et al.). Recentemente Griffing e col. estudando a frequência dos antígenos DR em doentes com títulos elevados de anticorpos anti-DNA nativo, independentemente dos seus diagnósticos, embora a maioria fossem portadores de lupus, verificaram existir uma associação estatisticamente significativa ($p < 0,001$) entre o antígeno DR3 e a presença de anticorpos contra o antígeno DNA nativo.

Estes exemplos, constituem também em nosso entender argumentos a favor da hipótese de que estas associações são dependentes de genes da resposta imunitária que regulam a produção de auto-anticorpos. Por outro lado, os antígenos DR são considerados equivalentes no Homem aos antígenos IA do Ratinho que desempenham um papel importante na regulação da interacção entre os macrófagos e as células T, e entre estas e as células B, sendo portanto importantes na regulação da resposta imunitária. É importante salientar que nos animais de experiência, os genes da resposta imunitária não se correlacionam primariamente com a doença, mas com a capacidade que estes animais têm de responder a um antígeno, quer seja pela produção de anticorpos, quer seja por fenómenos de imunidade celular (Benacerraf e Mc Devitt).

Viana Queirós

(¹) Artrite Reumatóide. Ed. Autor. Lisboa, 1983.

na
dor
que acompanha a
inflamação



® **RENGASIL**

ANALGÉSICO ANTI-INFLAMATÓRIO

RÁPIDO
EFICAZ

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

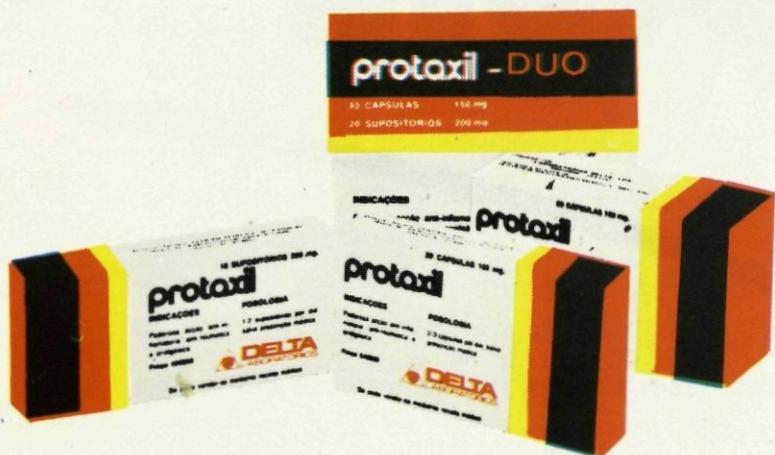
GEIGY

protaxil

O ANTI-REUMÁTICO GLOBAL



**é a terapêutica
da articulação reumática
porque:**



- é rapidamente eficaz
- respeita o metabolismo das cartilagens
- é ajustável a cada caso.

 **DELTA**
LABORATÓRIOS

CONSIDERAÇÕES SOBRE BIOMECÂNICA DO PÉ (*)

MARIA ADELAIDE VAHIA CARNEIRO (**)

RESUMO — Após uma revisão sucinta da estática do pé analisando a constituição da abóbada plantar e do antepé a autora refere os tipos mais frequentes deste e a distribuição e transmissão das pressões ao nível do pé.

Em seguida analisa a dinâmica do pé, recordando o funcionamento das suas articulações e a acção de cada um dos seus músculos.

Analisa a marcha normal e a posição que o pé nela assume.

Apresenta um pequeno estudo feito em 1080 pessoas, pelo qual conclui que o desenvolvimento do pé tem características especiais consoante o tipo de vida, aumentando harmonicamente em função da estatura, abolido o factor idade.

Finalmente refere a actuação do pé e dos membros inferiores nalgumas marchas patológicas.

PALAVRAS CHAVES: Podologia / Biomecânica do Pé / Tipos de Pé e malformações / Pé estático / Pé dinâmico / Marcha normal / Trabalho e desenvolvimento do Pé / Marcha patológica e alterações osteo-articulares (N.R.).

O estudo da mecânica do pé tem como fim último conhecermos a sua actuação na marcha e interpretarmos as suas alterações possíveis em algumas situações patológicas que possam surgir-nos.

Para isso focaremos três pontos:

- 1) — Faremos uma revisão sucinta da estática do pé, analisando a constituição da abóbada plantar do antepé e a distribuição e transmissão das pressões ao nível do pé.
- 2) — Recordaremos resumidamente a dinâmica do pé através do funcionamento das suas articulações e do jogo dos seus músculos para, seguidamente, analisarmos a marcha normal e a posição assumida pelo pé, durante esta.
- 3) — Finalmente analisaremos a actuação do pé e dos membros inferiores em geral e em algumas marchas patológicas.

(*) II Curso intensivo de Reumatologia para pós-graduados da S.P.R. (Junho, 1978).

(**) Especialista de Reumatologia pela Ordem dos Médicos; Médica Escolar, no Porto; Membro Titular e Fundador da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

1)

A disposição normal dos ossos do pé, delimitando uma abóboda plantar côncava em todos os sentidos leva o pé ósseo a apoiar-se no solo em três pontos que, unidos entre si, constituem o «polígono de apoio do pé» (Fig. 1).

Entre o ponto de apoio posterior, constituído pelas tuberosidades plantares do calcâneo e o ponto antero-interno constituído pela cabeça do 1.º metatársico, lança-se o arco interno, que ao nível do escafóide se distancia do solo 15-18 mm. Constitui uma mola longa e flexível.

Entre o ponto de apoio posterior e o antero-externo, constituído pela cabeça do 5.º metatársico, delimita-se o arco externo que ao nível do cubóide se distancia do solo 3-5 mm. Constitui uma mola curta, dura e resistente.

Finalmente entre os dois pontos de apoio, antero-interno e antero-externo, eleva-se o chamado arco anterior, constituindo uma mola curta mas flexível.

Há diversos tipos de antepé, segundo o respectivo comprimento dos dedos e dos metatársicos.

Segundo o halux é menor, igual ou maior que o 2.º dedo, temos 3 tipos de pé: grego, quadrado e egípcio (o mais frequente).

Se o 1.º metatársico é menor, igual ou maior do que o comprimento do 2.º, estamos perante o tipo index minus (mais frequente), index plus minus e index plus, respectivamente.

Todos estes tipos são normais.

No entanto, cada um deles predispõe ao aparecimento de determinadas deformidades do pé.

Ex.: — O dedo tipo egípcio mais um 1.º metatársico encurtado predispõe ao aparecimento de halux-valgus.

— Dedo tipo egípcio com 1.º metatársico longo e potente favorece o aparecimento de halux-rígido.

— Fórmula digital tipo grego com antepé ligeiramente triangular, qualquer que seja o tipo de metatársico, raramente apresenta alterações biomecânicas desta região.

Podem aparecer ossos supranumerários sendo os principais os seguintes (Fig. 2):

— 1.º escafóide supranumerário ou osso tibial externo (plano-valgo-doloroso).

— Trígono ou astrágalo supranumerário (piramidal do tarso).

— Cubóide acessório ou osso peronial.

— Tubérculo isolado do 5.º metatársico (vestigio do 6.º raio).

No pé normal o peso do corpo transmitido pela tibia incide num ponto situado dentro e na parte posterior do «triângulo de apoio do pé», que delimitam os três pontos de apoio imediato atrás referidos.

A elasticidade dos arcos delimitados por estes três pontos é função do estado metabólico (ciclo menstrual, da fadiga por excesso de trabalho, do aumento exagerado de peso, da existência de uma doença anergisante, etc.).

Os eixos de ambos os pés que vão do meio do espaço intermaleolar ao longo do 2.º dedo, reúnem-se num ponto atrás do calcanhar e delimitam com uma recta que une a extremidade dos 2 halux o chamado «triângulo de sustentação do pé» (Fig. 3). No indivíduo de pé, em posição de equilíbrio, a linha de gravidade deve incidir neste triângulo, na linha que une as duas articulações médio-társicas.

A força traduzida pelo peso do corpo ao atingir a tróclea astragalina decompõe-se numa força posterior em direcção às tuberosidades plantares do calcâneo e numa anterior que se destina ao antepé e que se subdivide fundamentalmente em duas: uma interna que é transmitida directamente ao solo, principalmente pelo 1.º metatársico e halux; outra externa sobretudo transmitida pela 5.ª cabeça metatársica (Fig. 4).

A repartição destas pressões depende: da posição e morfologia do pé, da inclinação do calcanhar, da posição da perna, do tipo de calçado, etc.

Assim, no pé talus todo o peso é transmitido directamente ao calcanhar. Quando o pé está em ângulo recto (posição plantígrada) o peso é repartido entre o calcanhar e o antepé.

Para um peso de 80 kgs., o calcanhar receberá 45 kgs. e o antepé 35 kgs. Uma talonete de 2 cms. igualará estes dois pesos.

Se o pé está em equinismo (posição digitígrada) todo o peso é suportado pelo antepé.

Se a perna está em ligeira hiperextensão o peso predomina sobre o calcanhar.

Se estiver em ligeira flexão o máximo de peso dirige-se para o antepé.

II)

Sob o ponto de vista motor e em relação ao movimento de flexão plantar o pé funciona como uma alavanca inter-resistente cujos braços não são rígidos em si próprios, pois são formados de diferentes peças articulares entre si. É a contracção muscular que transforma o pé numa alavanca rígida.

Vejamos agora sucintamente o funcionamento articular do pé (Quadro 1).

Em seguida resumidamente, vejamos as principais acções dos músculos motores do pé (Fig. 5).

QUADRO 1

Fisiologia das Articulações do Pé	
1) — Tibiotársica	— Realizam-se ao seu nível sobretudo a flexão dorsal e plantar. A amplitude total destes movimentos é de cerca de 70° (40° para a flexão plantar e de 30° para a flexão dorsal). No entanto, 15° num ou noutro sentido asseguram uma marcha praticamente normal. Descrevem-se ainda fracos movimentos de lateralidade.
2) — Articulação subastragalina	— Realizam-se ao seu nível os movimentos de torsão para dentro do pé (inversão e supinação + aducção) e de torsão para fora (eversão e pronacção + abducção). Realizam-se ainda limitados movimentos de flexão e de extensão (20°-30°).
3) — Articulação de Chopart ou médio-társica	— Realizam-se movimentos de inversão e de eversão do pé.
4) — Outras articulações do tarso e metatarso	— a) — Pequenos movimentos de dorsiflexão e de flexão plantar ao nível do 1.º metatársico com o 1.º cuneiforme, deste com o escafóide e deste último com o astrágalo. b) — Torsão do pé para fora — os cuneiformes e as bases dos metatársicos afastam-se na sua face dorsal e apertam-se na sua face plantar. c) — O 1.º metatársico apresenta movimentos de aducção e de abducção de cerca de 15°. O 2.º e 3.º metatársicos são quase imóveis.
5) — Articulações dos dedos	— a) — As articulações metatarso-falângicas possuem movimentos de flexão, extensão e lateralidade. b) — As articulações das falanges entre si: — a 2.ª falange pode flectir-se sobre a 1.ª cerca de 90°, mas a extensão é muito mais limitada. A 3.ª falange pode flectir-se e estender-se sobre a 2.ª falange com a mesma amplitude. c) — Em certos casos, os dedos podem adaptar-se à preensão e suplementar a mão.

Finalmente observemos os movimentos dos dedos e o jogo muscular que os determina (Quadro 2).

ESTUDO DA MARCHA NORMAL

A marcha é uma forma de movimento em que o corpo nunca abandona totalmente o contacto com o solo e ainda porque, em certos momentos, ambos os pés repousam no solo.

Varia com a natureza deste, com a esbelteza ou a obesidade, com o transporte de pesos ou a fadiga, com a raça ou o tipo social, com o tipo de calçado. É diferente conforme se trata de um carregador, de um marinheiro, de um montanhês, etc.

QUADRO 2

Quadro Analítico dos Movimentos dos Dedos**DEDO GRANDE**

- Extensão da 1.^a falange — extensor próprio (acção forte) — Pedioso.
- Extensão da 2.^a falange — extensor próprio (acção fraca).
- Flexão da 1.^a falange — longo flexor próprio (acção fraca).
- Flexão da 2.^a falange — longo flexor próprio (acção forte).
- Adução — Aductor do 1.^o dedo; curto flexor do 1.^o dedo (feixe interno).
- Abdução — abductor oblíquo; curto flexor do 1.^o dedo (feixe externo).

DEDOS MÉDIOS

- Extensão da 1.^a falange — extensor comum (acção forte) — Pedioso.
- Extensão da 2.^a e 3.^a falanges — extensor comum (acção fraca); Interósseos (acção fraca); Lombrical (acção forte).
- Flexão da 1.^a falange — flexor comum (acção fraca); Interósseo (acção forte); Lombrical (acção fraca); curto flexor plantar (acção fraca).
- Flexão da 2.^a falange — flexor comum (acção média); curto flexor plantar (acção forte).
- Flexão da 3.^a falange — flexor comum (acção forte). A acção do flexor é reforçada e rectificadada pelo seu acessório.
- Abdução
 - 2.^o dedo — 2.^o interósseo dorsal.
 - 3.^o dedo — 3.^o interósseo dorsal.
 - 4.^o dedo — 4.^o interósseo dorsal.
- Adução
 - 2.^o dedo — 1.^o interósseo dorsal.
 - 3.^o dedo — 2.^o interósseo plantar.
 - 4.^o dedo — 3.^o interósseo plantar.

5.^o DEDO

- Extensão e flexão como nos dedos médios.
- Abdução — abductor do 5.^o dedo; curto flexor do 5.^o dedo.
- Adução — 4.^o interósseo plantar. Oponente do 5.^o dedo.
- A aproximação das cabeças metatársicas — abductor transverso.

É feita de passos e passo é a distância que separa dois apoios sucessivos do mesmo pé ao solo. (No adulto = 75-85 cm.).

A cadência é o número de passos por minuto. No adulto o comprimento do passo é máximo à cadência de 140 passos por minuto.

São quatro os tempos clássicos da marcha (Fig. 6):

- Duplo apoio
- Período oscilante com apoio unilateral
- Segundo duplo apoio
- Período oscilante com apoio unilateral do outro pé.

Analise os rapidamente o esquema da marcha e a acção desempenhada nos diferentes tempos dela pelo pé (Figs. 7, 8, 9 e 10).

O apoio unilateral é duas vezes mais longo que o duplo apoio.

Para lá de uma certa cadência os dois tempos igualam-se e, quando a cadência aumenta muito, o período de duplo apoio reduz-se até se tornar nulo. Passa-se insensivelmente da marcha à corrida.

Esta caracteriza-se pelo facto do corpo ser projectado alternativamente de um pé sobre o outro. Não há duplo apoio.

Tem três tempos: um apoio unilateral direito, uma fase de suspensão durante a qual nenhum dos dois pés toca o solo e finalmente um apoio unilateral esquerdo.

A corrida é pois uma sucessão de saltos (é um salto em comprimento dum pé sobre o outro). A medida que a cadência se torna mais rápida o comprimento do salto aumenta.

Sintetizemos agora: **A posição do pé na marcha** (Fig. 11).

- No 1.^o duplo apoio — o pé atinge o solo pelo calcanhar, depois rebate-se e apoia-se no solo e, finalmente, a cabeça dos metatársicos toma contacto com o solo.
- No 1.^o apoio unilateral — o pé apoia-se todo no solo enquanto a tibiotársica se fecha progressivamente. No fim deste tempo os dedos tocam o solo e o calcanhar abandona-o.
- No 2.^o duplo apoio — o pé fixa-se ao solo como uma mão. A contracção do trícete eleva poderosamente o calcanhar. O pé em equinismo apoia-se ao solo apenas pelas cabeças dos metatársicos e pela extremidade dos dedos flectidos.

reumatologia



ARTRIDOL

O ANTIREUMATISMAL POR VIA TÓPICA QUE REÚNE:

**PENETRAÇÃO + CONCENTRAÇÃO
= ACCÇÃO**

ARTRIDOL

(Linimento)



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

p.v.p. - 287\$50

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



Potente antiprostaglandínico com eficácia provada no reumatismo.

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



The Boots Company, PLC,
Nottingham – Inglaterra.

O Froben é um

Froben

GRAGEIAS E SUPOSITÓRIOS

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

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



PARACÉLSIA
indústria farmacêutica SARL
Rua Antero de Quental, 639
4099 Porto Codex

O estudo do trabalho da planta do pé pela impressão plantar ou seja pelo contacto mediato do pé no decurso do passo, feito através de pistas de cristal ou do estudo cinematográfico passado em câmara lenta permite estabelecer dois tipos de marcha:

O tipo considerado clássico (Fig. 12) apresenta resumidamente o seguinte ritmo:

- 1 — Choque do calcanhar com o solo.
- 2 — Apoio de toda a planta pela seguinte ordem: calcanhar, bordo externo do pé e antepé.
- 3 — Apoio do antepé.
- 4 — Descolamento do solo começando pelos últimos dedos e terminando no primeiro.

É pouco frequente (29,5%) e é considerado um sinal precoce de uma certa tendência ao pé plano. É mais frequente no pé tipo grego.

O outro tipo de marcha (Fig. 13), descrito por LeLiève, é muito mais frequente (70,5%) e tem resumidamente o seguinte ritmo:

- 1 — Choque do calcanhar com o solo.
- 2 — Apoio do antepé.
- 3 — Contacto instantâneo com o solo, do bordo externo, muitas vezes quase imperceptível.
- 4 — Descolamento do solo, começando também pelos últimos metatársicos e dedos e terminando no primeiro. É mais frequente no tipo index plus.

Se a marcha assume características próprias em diferentes situações e segundo o tipo de vida, o pé, um dos seus principais executores deve assumir também características específicas nos diferentes «modus vivendi».

Partindo desta premissa colhemos uma amostragem de 1080 indivíduos de ambos os sexos, com diferentes estaturas, de idades compreendidas entre os 19 e os 84 anos e que tendo diferentes profissões as exerciam no campo ou na cidade, numa área que abrangueu todo o Norte do País até Lisboa inclusive.

Dividimos este conjunto segundo os sexos. Dentro de cada um destes consideramos três grupos:

1) — Indivíduos que trabalhavam predominantemente sentados e calçados (indo do estudante ao advogado, médico, alfaiate, empregado de escritório, bordadeiras, motoristas, etc.);

2) — Indivíduos que trabalham essencialmente de pé e calçados (policías, empregados de balcão, empregadas domésticas, padeiros, operários fabris, empregados de café, enfermeiros, engenheiros agrónomos, trolhas, vendedores ambulantes, etc.);

3) — Finalmente um terceiro grupo no qual os indivíduos trabalham essencialmente no campo e descalços (agricultores, jeireiros, ceifeiras, peixeiras, etc.).

Em cada um destes grupos consideramos 4 grupos de idade (19-30; 31-45; 46 aos 60 e dos 61 aos 84).

Com o auxílio e sob a orientação do Prof. Doutor Joaquim da Costa Maia, Professor de Estatística da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, fizemos o estudo estatístico detalhado destes grupos.

Chegámos à conclusão de que para cada sexo, anulado o factor idade, o desenvolvimento do pé tem características especiais em cada um dos três grupos de trabalho considerados, aumentando harmonicamente em função da estatura (Fig. 14).

III)

Finalmente e duma maneira esquemática analisaremos em algumas situações patológicas da marcha a atitude do pé e do membro inferior em geral.

A — Na marcha com desigualdade dos membros inferiores (Figs. 15 e 16):

Consoante a diferença é pequena, média ou grande, os artifícios adoptados à prossecução da marcha são os seguintes:

- 1 — Encurtamento do membro mais longo (flectindo anca, joelho e pé).
- 2 — Alongamento do membro mais curto (anca e joelho em extensão) elevando-se na ponta do pé.
- 3 — O membro mais longo descreve uma curva lateral.

B — Na marcha por anquilose da tíbio-társica (Fig. 17):

- 1 — Ou se adopta a marcha em flexão
- 2 — Ou a marcha em pequenos passos.

C — Marcha na artrose tíbio-társica (Figs. 18, 19 e 20):

- 1 — Ou coloca o membro em rotação externa e abdução (pé do bordo externo ao interno)
- 2 — Ou faz marcha com saudação do corpo.

No primeiro caso a torsão da bacia modifica as impressões plantares.

Na marcha em saudação a posição do membro é normal e o pé apoia-se completamente no solo. O passo do lado doente é muito encurtado. A inclinação do tronco cresce do início ao fim do apoio.

Quando o pé está em equinismo a saudação é considerável e o comprimento do passo quase nula. Para compensar o equinismo o joelho coloca-se em hiperextensão (recurvatum), o que diminui a saudação.

Se se combinam os dois processos: a rotação externa é de 40°-50° e a inclinação do tronco não é mais para a frente mas antero-lateral.

D — Marcha na anquilose do joelho (Fig. 21):

Se o joelho anquilosado é o oscilante:

- 1 — Marcha com curva lateral do lado anquilosado.
- 2 — Outros ultrapassam a vertical levantando o lado sã sobre a ponta do pé.
- 3 — A maior parte eleva a bacia do lado doente.

Se o anquilosado é o membro suporte:

- 1 — Inclina o busto para diante para restabelecer o equilíbrio.

E — Marcha por paralisia do quadricípete (Fig. 22):

- 1 — Pode voltar o membro em rotação externa e frequentemente apoia a mão no 1/3 inferior da coxa, impedindo assim o joelho de se flectir.
- 2 — Progressivamente o joelho desloca-se para trás da linha de gravidade, colocando-se em recurvatum. A retracção dos músculos e ligamentos posteriores fixa esta atitude.
- 3 — Outras vezes o grande nadegueiro está intacto, hipertrofia-se e suplementa o quadricípete como extensor da coxa.

F — Marcha na lesão do médio e pequeno nadegueiros (Fig. 23):

Surge o sinal de Trendelenburg unilateral ou bilateral consoante as lesões atingem um ou os dois lados.

A bacia tende a baixar-se do lado oscilante (a que obsta quando estão normais a contracção do médio e pequeno nadegueiros).

A linha das espáduas inclina-se em sentido inverso para restabelecer o equilíbrio.

CONSIDERATIONS SUR LA BIOMECHANIQUE DU PIED

RÉSUMÉ — D'abord l'A., après une petite révision de la statique du pied, en étudiant la constitution de la coupole plantaire et de l'avant-pied, rappelle les types fréquents de celui-ci et la distribution et transmission des pressions au niveau du pied.

Ensuite elle fait l'analyse de la dynamique du pied en rappelant le travail de chacune de ses articulations et l'action de chacun de ses muscles, pour arriver à l'étude de la marche normale et à la position y prise par le pied.

Elle présente un petit travail fait sur 1.080 individus, avec lequel elle arrive à la conclusion que le développement du pied a des caractéristiques spéciales selon le «modus vivendi», en augmentant harmoniquement en fonction de la taille, annulé le facteur âge.

Finalement, elle présente l'action du pied et des membres inférieurs dans quelques marches pathologiques.

MOTS CLÉS: La Podologie / La Biomécanique du Pied / Les types du Pied et les malformations / Le Pied Statique / Le Pied Dynamique / La Marche normale / Le travail et le développement du Pied / La Marche pathologique aux troubles ostéo-articulaires (N.R.).

L'étude de la mécanique du pied a pour but connaître son travail dans la marche et l'interprétation de ses possibles altérations dans quelques situations pathologiques qui puissent nous apparaître.

Pourtant nous envisagerons 3 aspects:

- 1) — *Nous ferons d'abord une petite révision de la statique du pied, en étudiant la constitution de la coupole plantaire, de l'avant-pied et la distribution et transmission des pressions au niveau du pied.*
- 2) — *Nous rappellerons rapidement la dynamique du pied en étudiant le travail de chacune de ses articulations et de ses muscles pour, ensuite, étudier la marche normale et la position y prise par le pied.*
- 3) — *Finalement nous envisagerons le travail du pied et des membres inférieures, d'une façon générale et particulièrement dans quelques marches pathologiques.*

I

La disposition normale des os du pied, en faisant une coupole plantaire concave en tous les sens, fait que le pied osseux s'appuie sur le sol en trois points que liés tous les trois, constituent le «polygone d'appui du pied» (Fig. 1).

L'arc interne va du point d'appui postérieur constitué par les tubérosités plantaires du calcaneum au point antéro-interne constitué par la tête du premier metatarsien. Au niveau du scaphoïde l'arc interne s'écarte du sol 15-18 mm. C'est un ressort long et flexible.

L'arc externe est délimité par le point d'appui postérieur et le point antéro-externe, constitué par la tête du 5ème metatarsien. Au niveau du cuboïde s'écarte du sol 3-5 mm. C'est un ressort court, dur et résistant.

Finalement entre les deux points d'appui antéro-interne et antéro-externe s'élève ce qu'on appelle l'arc antérieur qui fait un ressort court mais flexible.

Il y a différents variétés de l'avant-pied en rapport avec la longueur des orteils et des metatarsiens.

Selon l'halux est plus petit, pareil ou plus long que le deuxième orteil nous avons 3 variétés de pieds, respectivement: grec, carré et égyptien (le plus fréquent). Si le 1er metatarsien est plus petit, pareil ou plus long que le deuxième nous aurons, respectivement la variété index minus (la plus fréquente), index plus minus et l'index plus.

Toutes ces variétés sont normales.

Cependant chacune prédispose à certaines déformités du pied.

Par exemple: l'halux de variété égyptienne avec un 1er metatarsien un peu court, arrive à la déformité halux-valgus.

L'halux égyptien plus un 1er metatarsien long et puissant, sont prédisposition pour l'halux rigidus.

Une formule d'orteils du type grec avec un avant-pied légèrement triangulaire, quelque soit le type de metatarsien c'est exceptionnel qui donne des altérations biomécaniques de cette région.

Il peut avoir des os surnuméraires. Les principaux sont (Fig. 2):

- Scaphoïde surnuméraire ou l'os tibial externe (pied plat-valgus douloureux).
- Os trigone ou astragale surnuméraire (pyramidal du tarse).
- Cuboïde accessoire ou l'os péronier.
- Tubercule isolé du 5ème metatarsien (vestige du 6ème rayon).

Dans le pied normal le poids du corps transmis pour le tibia s'arrête dans un point placé en dedans et dans la partie postérieure du «triangle d'appui du pied» qui délimitent les trois points d'appui immédiat de que nous avons parlé auparavant.

L'élasticité des arcs délimités par ces trois points d'appui est fonction de l'état métabolique (cycle menstruel, fatigue, augmentation exagérée du poids, existence d'une maladie anergisente, etc.).

Les axes des deux pieds qui vont du milieu de l'espace intermalleolaire au long du 2ème orteil, vont se réunir dans un point en arrière du talon et délimitent avec une ligne

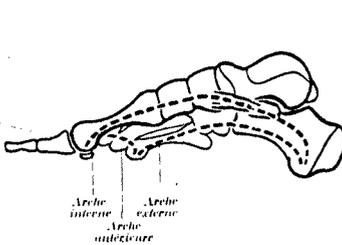


Fig. 1 — La coupole plantaire.

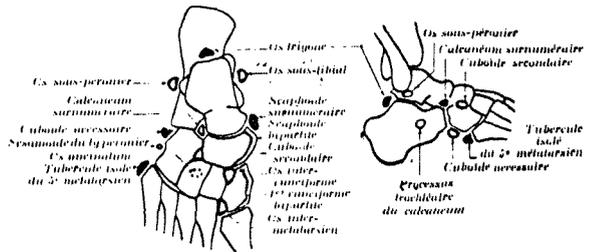


Fig. 2 — Les os surnuméraires.

droit qui joint l'extrémité des deux orteils, celui qu'on appelle «le triangle de sustentation du pied» (Fig. 3).

Dans un individu en station debout en position d'équilibre la ligne de gravité doit tomber dans ce triangle sur la ligne qui joint les deux articulations médiotarsiennes.

La force traduite par le poids du corps en arrivant à la poulie astragaliennne se décompose en: une force postérieure en direction aux tubérosités plantaires du calcaneum et dans une antérieure qui va à l'avant-pied et se partage principalement en deux: une interne qui va directement au sol surtout pour le 1er metatarsien et l'halux et une externe transmise surtout par le cinquième tête metatarsienne (Fig. 4). La répartition de ces pressions est



Fig. 3 — Base et triangle de sustentation. En x aboutit la ligne de gravité du corps.

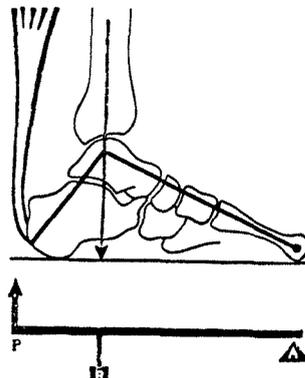


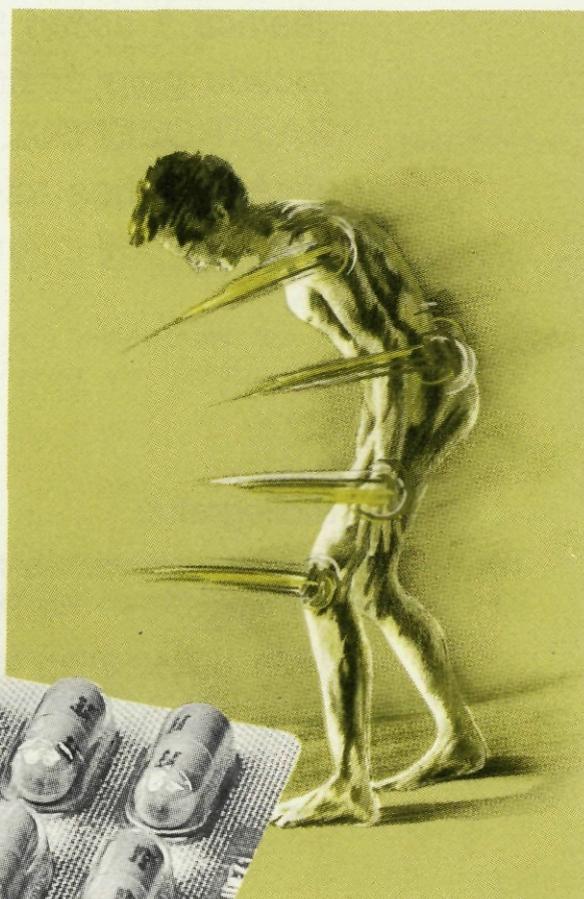
Fig. 4 — Le pied: levier du deuxième genre.

CINOPAL®

(Fenbufen)

O fármaco com o perfil ideal
para a maioria dos doentes reumáticos

- Potente anti-inflamatório de acção prolongada
- Excelente tolerância gastro-intestinal



Apresentação:

Caixas com 60 cápsulas
doseadas a 300 mg de Fenbufen
(P.V.P. 1.000\$00 – S.M.S. 250\$00)

FABRICADO EM PORTUGAL



LEDERLE LABORATORIES



CYANAMID PORTUGAL, LDA.

Rua dos Anjos, 68 • 1100 LISBOA
Rua Barão de S. Cosme, 166, 1.º-Dt.º • 4000 PORTO

Gastrozepina[®] 50

Antimuscarínico
Gastro-selectivo

Pirenzepina



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

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

Bibliografia:

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

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

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

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

Preparado por Unifarma,
sob licença de

**Boehringer
Ingelheim**



Serviços de Informação Médica:
Av. António A. de Aguiar, 104-1.º - 1000 Lisboa
Rua João das Regras, 120 - 4000 Porto

en rapport avec la position et morphologie du pied, l'inclinaison du talon, la position de la jambe, le type de chaussure, etc.

Ainsi, dans le pied talus tout le poids est transmis directement sur le talon. Si le pied est à angle droit (position plantigrade) le poids est reparti entre le talon et l'avant-pied.

Pour un poids de 80 Kgs le talon reçoit 45 Kgs et l'avant-pied 35 Kgs. Une talonnette de 2 cm égalira les deux poids.

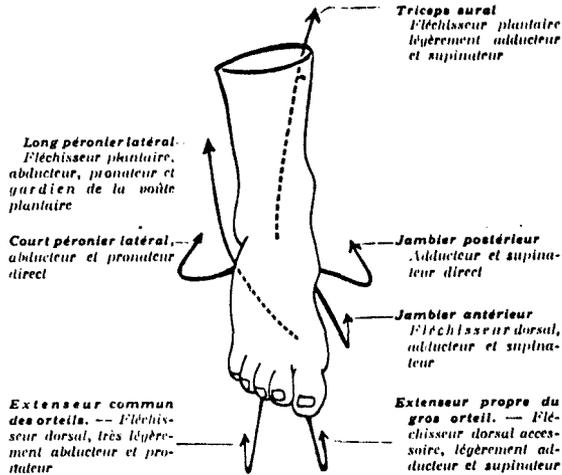


Fig. 5 — Action schématique des muscles moteurs du pied.

Si le pied est en equinisme (position digitigrade) tout le poids est supporté par l'avant-pied.

Si la jambe est dans une légère hyperextension le poids prédomine sur le talon.

Si la jambe est dans une légère flexion le maximum de poids est rapporté à l'avant-pied.

II

Au point de vue moteur et en rapport au mouvement de flèxion plantaire le pied est un levier interresistant dont les bras ne sont pas rigides en aux-mêmes puisqu'ils sont composés de plusieurs pièces articulées entre elles.

C'est la contraction musculaire qui transforme le pied en un levier rigide.

Maintenant voyons, d'une façon résumée, le fonctionnement articulaire du pied (Tableau 1) et ensuite les principales actions des muscles moteurs du pied (Fig. 5).

Finalement voyons les mouvements des orteils et le jeu musculaire qui les origine (Tableau 2).

ÉTUDE DE LA MARCHÉ NORMALE

La marche est une façon de mouvement dans laquelle le corps ne quitte jamais totalement le contact du sol et, dans moments donnés, les deux pieds reposent à terre.

La marche change avec la nature du sol, la taille svelte ou l'obésité, le transport de charge, la fatigue, la race, le type social, le type de chaussure, etc.

Ainsi elle est différente selon on est en face d'un chargeur, d'un marin ou d'un montagnard, etc.

Elle se compose de pas, qui est la distance qui sépare deux appuis successifs du même pied au sol. (dans l'homme adulte = 75-80 cm).

La cadence est le numero de pas faits dans une minute. Dans l'homme de taille moyenne la longueur du pas est maximum à la cadence de 140 pas par minute.

Sont quatre les temps classiques de la marche (Fig. 6):

- Premier double appui
- Période oscillante avec appui unilatéral
- Deuxième double appui
- Période oscillante avec appui unilatéral de l'autre pied.

Voyons rapidement le schéma de la marche et l'action du pied dans ces différents temps (Figs. 7, 8, 9 et 10).

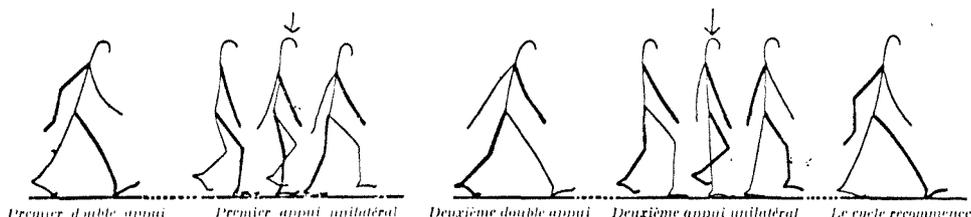


Fig. 6

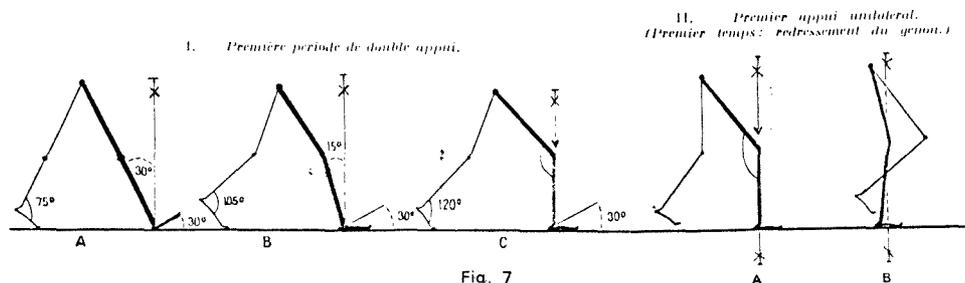


Fig. 7

II. ... Deuxième appui unilatéral.
(Deuxième temps: déraillement du membre sur la fibio-tarsienne.)

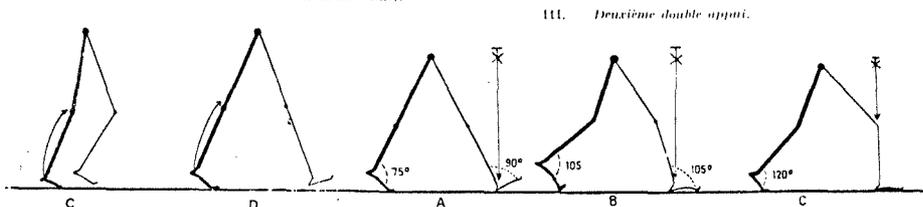


Fig. 8

L'appui unilatéral est deux fois plus long que le double appui.

Au-delà d'une certaine cadence les deux temps s'égalisent et, quand la cadence augmente beaucoup, la période de double appui se réduit jusqu'à devenir nulle. On passe insensiblement de la marche à la course.

Celle-ci se caractérise pour le fait que le corps est projeté alternativement d'un pied sur l'autre. Il n'y a pas de double appui.

Elle a trois temps: un appui unilatéral droit, une phase de suspension pendant laquelle aucun des deux pieds ne touche le sol et finalement un appui unilatéral gauche.

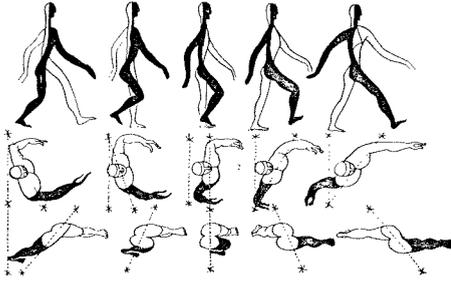


Fig. 9 — Torsion des épaules et du bassin aux différents temps de la marche.

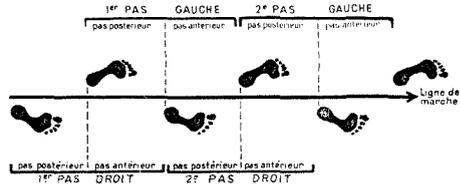


Fig. 10

La course est donc une succession de bonds («c'est un saut en longueur d'un pied sur l'autre»). A mesure que la cadence devient plus rapide la longueur du saut augmente. Voyons maintenant: la position du pied dans la marche (Fig. 11).

Dans le premier double appui — le pied touche de sol par le talon, puis se rebat et s'appuie au sol et finalement la tête des metatarsiens prend contact avec le sol.

Dans le premier appui unilatéral — tout le pied s'appuie sur le sol tandis que la tibio-tarsienne se ferme progressivement. A la fin de ce temps, les orteils touchent le sol et le talon le quitte.

Dans le deuxième double appui — le pied s'atache au sol «comme une main». La contraction du triceps élève d'une façon puissante le talon. Le pied qui est en equinisme s'appuie au sol seulement par les têtes des metatarsiens et pour l'extrémité des orteils fléchis.

L'étude du travail de la plante du pied fait avec l'empreinte plantaire, c'est à dire avec le contact médial du pied pendant le pas, en utilisant la piste de cristal ou l'étude cinématographique passé au ralenti a établi 2 types de marche:

Le type considéré classique (Fig. 12), présente d'une façon schématique le rythme suivant:

- 1 — choc du talon avec le sol;
- 2 — appui de toute la plante du pied pour l'ordre suivant: talon, bord externe et avant-pied;
- 3 — appui de l'avant-pied;
- 4 — écartement du sol d'abord par les derniers orteils en finissant par le premier.

Elle n'est pas fréquente et on la considère comme un signe précoce d'une certaine tendance au pied plat.

C'est plus fréquente dans le pied du type grec.

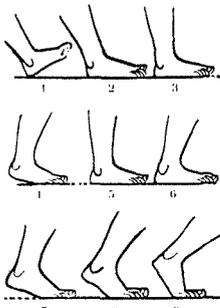


Fig. 11 — (D'après Ch. Ducroquet.)

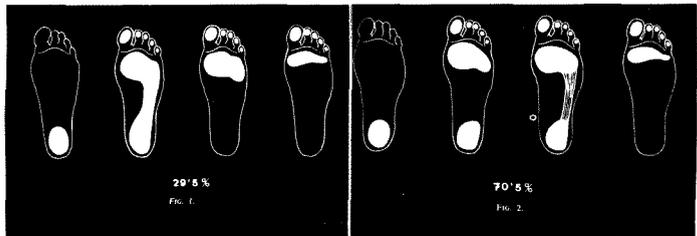


Fig. 12

Fig. 13

L'autre type de marche (Fig. 13), décrit pour LeLièvre, est beaucoup plus fréquent et il a, d'une façon résumée, le rythme suivant:

- 1 — choc du talon avec le sol;
- 2 — appui de l'avant-pied;
- 3 — contact instantané avec le sol du bord externe, plusieurs fois, presque imperceptible;
- 4 — écartement du sol, d'abord aussi pour les derniers metatarsiens et orteils en finissant pour le premier.

C'est plus fréquente dans le type index-plus.

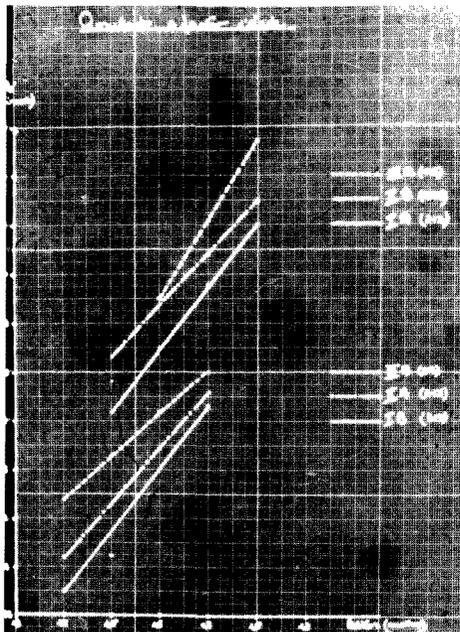
Si la marche a des caractéristiques spéciales en différentes situations et selon les différents types de vie, le pied qui est sans doute une de ses principaux éléments, doit avoir aussi des caractéristiques spécifiques dans les différents «modus vivendi».

En suivant ce principe nous avons pris le numero de longueur de chaussure de 1.080 individus des deux sexes, avec tailles différentes, d'âges compris entre 19 e 84 années, qui avaient différentes professions (dans la ville et à la campagne) et qui demeuraient dans tout le nord du pays jusqu'à Lisbonne, inclusive.

Nous les avons partagé suivant les sexes. Dans chacun des sexes nous avons considéré 3 groupes:

- 1 — individus qui travaillaient surtout assis et chaussés (étudiants, avocats, médecins, tailleurs, écrivains, brodeuses, chauffeurs, etc.).
- 2 — individus qui travaillaient surtout debout et chaussés (agents de police, travailleurs de balcon, bonnes, boulangers, travailleurs d'usins, garçons de café, infirmiers, ingénieurs d'agriculture, ouvriers maçons, vendeurs ambulants, etc.).
- 3 — finalement un groupe dans lequel les individus travaillaient surtout à la campagne et déchaussés (agriculteurs, journaliers, moissonneurs, poissonniers, etc.).

Dans chacun de ces trois groupes nous avons considéré 4 étages d'âge: (19-30; 31-45; 46-60 et 61-84).



- I A — Des hommes qui travaillaient assis et chaussés
- II A — Des hommes qui travaillaient debout et chaussés
- III A — Des hommes qui travaillaient à la campagne et déchaussés
- I B — Des femmes qui travaillaient assis et chaussées
- II B — Des femmes qui travaillaient debout et chaussées
- III B — Des femmes qui travaillaient à la campagne et déchaussées

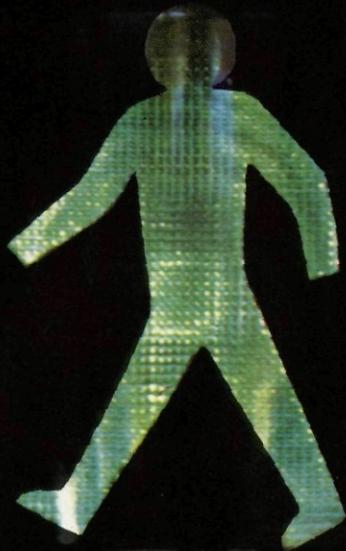
Fig. 14

Na Reumoterapia Percutânea

Latesil[®]

CREME

REGRESSO
À
MOBILIDADE
SEM DOR



94,1% sucessos
clínicos

em 2.420 pacientes
com elevado grau de DOR AO MOVIMENTO

27,6%



total desaparecimento
das dores

66,5%



nitida melhoria

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

INDICAÇÕES

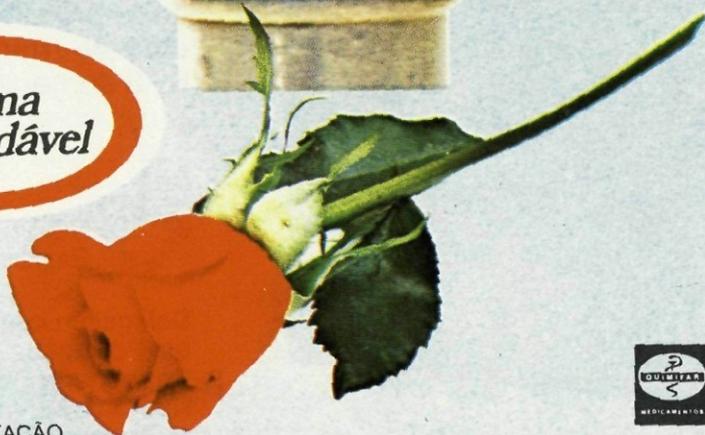
Todas as afecções inflamatórias e dolorosas (degenerativas, reumáticas e traumáticas) do sistema musculo-esquelético, tais como espondilartroses artroses dos membros superiores, coxartroses, gonartroses e restantes articulações dos membros inferiores, artrite reumatoide, espondilartrite anquilosante,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

COMPOSIÇÃO

100 g de creme contêm:

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

Aroma
agrádável



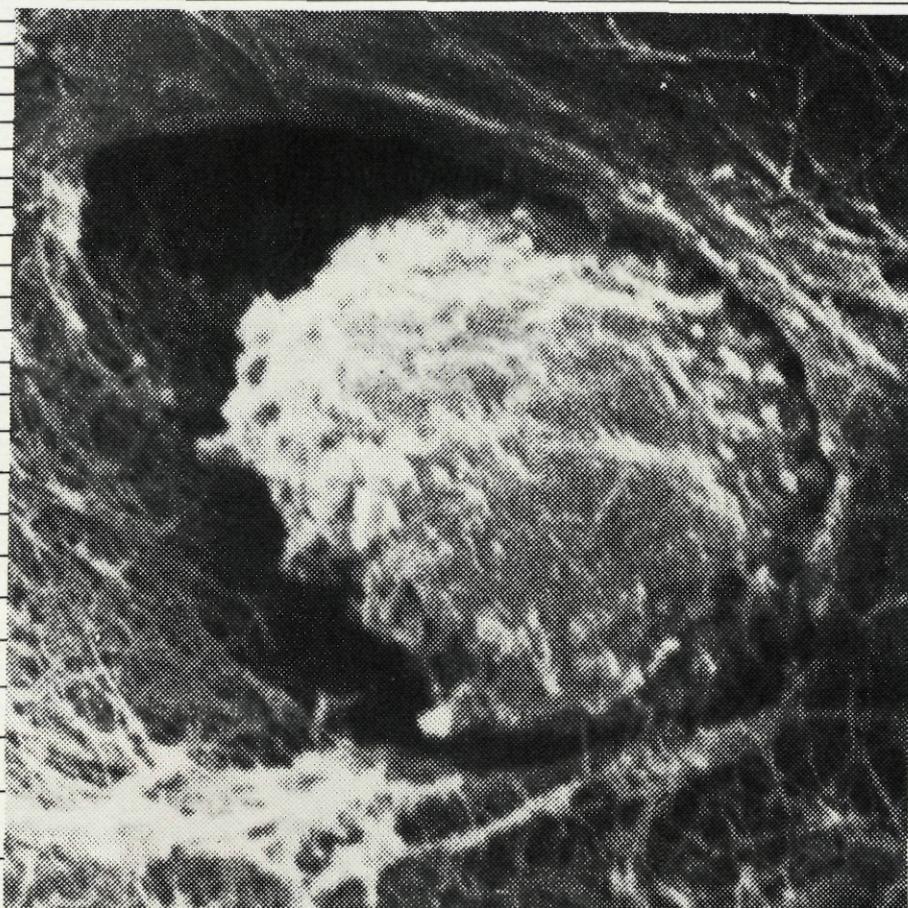
QUIMIFAR, LDA.

DIVISÃO KALLICHEMIE

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

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

Quando começa a falhar aqui...



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

ARTROSE

RUMALON®

Composição

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

Indicações

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

Apresentação

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



Posologia

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

ROBAPHARM
ROBAPHARM

ROBAPHARM S.A.
Basileia

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

Nous avons demandé l'aide et l'orientation du Professeur Cathédral de Statistique de la Faculté de Médecine du Porto, le Docteur Joaquim da Costa Maia, qui a fait avec nous une étude statistique détaillée de ces groupes.

Nous sommes arrivés à la conclusion de que pour chaque sexe, en annulant le facteur âge, le développement du pied a des caractéristiques spéciaux dans chacun des trois groupes de travail considérés, en augmentant harmoniquement en fonction de la taille. La fig. 14 en est suffisamment claire.

III

Finalement, et d'une façon schématique, nous allons étudier dans quelques situations pathologiques de la marche, la conduite du pied et du membre inférieur en général:

A — Dans la marche avec inégalité des membres inférieurs (Figs. 15 et 16):

Selon la différence de longueur est petite, moyenne ou importante, les artifices adoptés à l'exécution de la marche sont les suivants:

- 1 — Recourcissement du membre le plus long (en fléchissant la hanche, le genou et le pied).
- 2 — Allongement du membre le plus court (en plaçant la hanche et le genou en extension) et se haussant sur la pointe du pied.
- 3 — Le membre plus long décrit une courbe latérale.

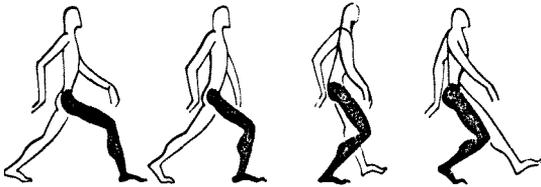


Fig. 15

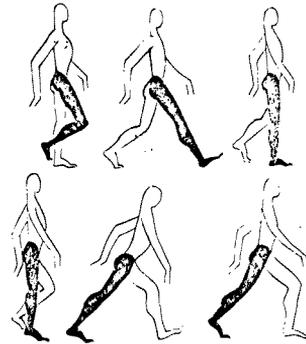


Fig. 16

B — Dans la marche pour ankylose indolore de la tibio-tarsienne (Fig. 17):

- 1 — Ou on fait la marche en flexion.
- 2 — Ou la marche à petits pas.

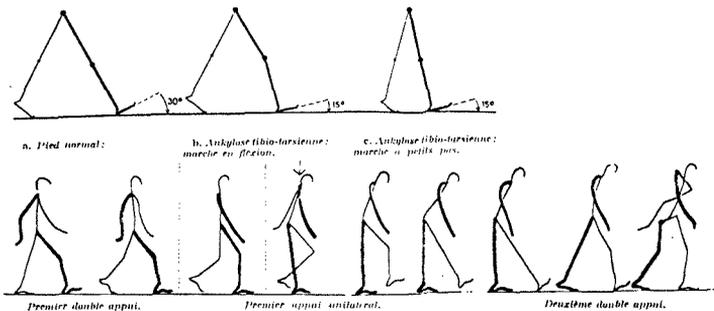
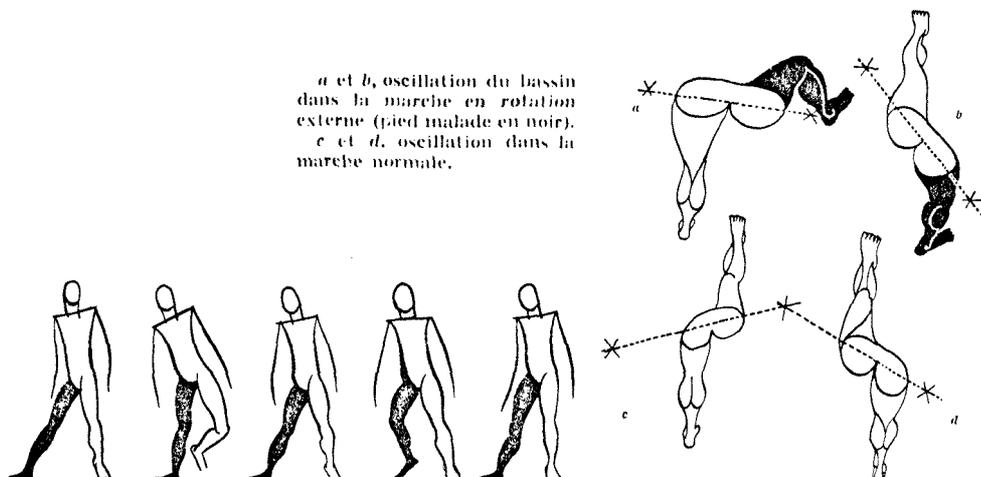


Fig. 17

C — Marche dans l'arthrose tibio-tarsienne (Figs. 18, 19 et 20):

- 1 — On place le membre en rotation externe et abduction (pied du bord externe au interne).
- 2 — Marche avec salutation du tronc.



a et b, oscillation du bassin dans la marche en rotation externe (pied malade en noir).
c et d, oscillation dans la marche normale.

Fig. 18 — Marche en rotation externe et abduction.

Dans le premier cas le torsion du bassin modifie les empreintes plantaires.

Dans la marche en salutation la position du membre est normale et le pied s'appui complètement dans le sol. Le pas du côté malade est très raccourci. L'inclinaison du tronc va choissant du début à la fin de l'appui.

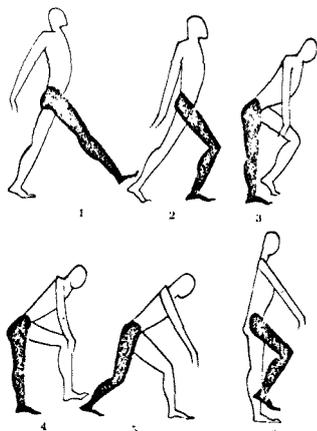


Fig. 19 — Marche avec salutation.

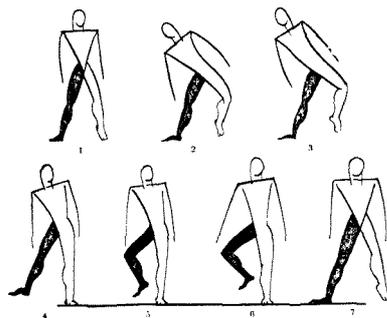


Fig. 20 — Rotation externe, abduction et salutation combinées.

Lorsque le pied est en équinisme la salutation est considérable et le longueur du pas presque nulle. Pour compenser l'équinisme, le genou se met en hyperextension (recurvatum) ce qui diminue la salutation.

Si les deux procès sont mélangés: la rotation externe est de 40°-50° et l'inclinaison du tronc n'est plus en avant mais antéro-latérale.

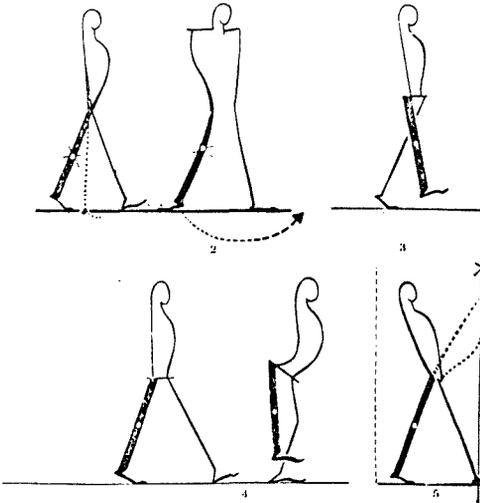


Fig. 21 — La marche dans l'ankylose du genou.

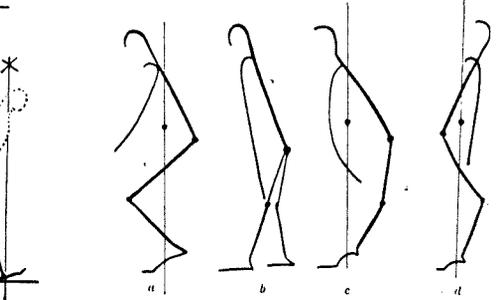


Fig. 22 — Artificiers permettant la marche dans la paralysie du quadriceps.

D — Marche dans l'ankylose du genou (Fig. 21):

Si le genou ankylosé est l'oscillant:

- 1 — Marche avec courbe latérale du côté ankylosé;
- 2 — D'autres franchissent la verticale en s'élevant, du côté sain, sur la pointe du pied;
- 3 — La plupart surélevant le bassin du côté malade.

Fig. 23-I — La marche dans la paralysie des fessiers gauches. Signe de Trendelenburg en d.

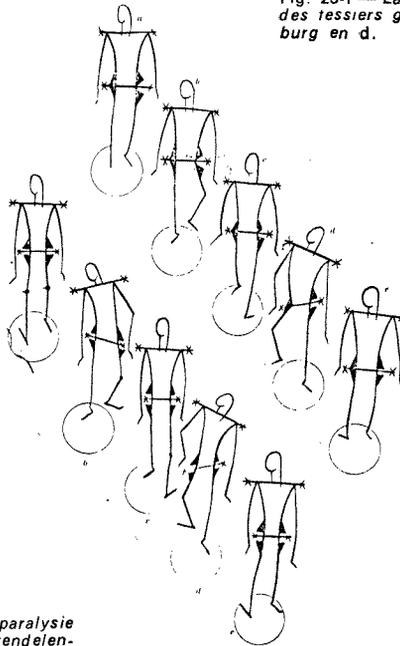


Fig. 23-II — La marche dans la paralysie bilatérale des fessiers. Signe de Trendelenburg en b et d.

Si le côté ankylosé est le membre supporte:

1 — *Il fait l'inclinaison du buste en avant pour rétablir l'équilibre.*

E — *Marche dans la paralysie du quadriceps (Fig. 22):*

1 — *Il peut tourner le membre en rotation externe et plusieurs fois appui la main sur le tiers inférieur de sa cuisse, en empêchant ainsi le genou de se fléchir.*

2 — *Progressivement le genou se déplace en arrière de la ligne de gravité, en se plaçant en recurvatum. La rétraction des muscles et ligaments postérieurs fixe cette attitude.*

3 — *D'autres fois le grand fessier est intact, s'hypertrophie et supplie le quadriceps comme extenseur de la cuisse.*

F — *Marche dans la lésion des moyens et petits fessiers (Fig. 23):*

On voit le signe le Trendelenburg, unilatéral ou bilatéral suivant les lésions sont d'un ou des deux côtés.

Le bassin s'abaisse et l'épaule s'élève du côté oscillant mais très peu si le moyen et le petit fessier sont intacts.

La divergence est évidente s'ils sont touchés.

SUMMARY

The author justifies the study of the biomechanics of the foot, and after making a brief review of the static of the foot, she analyses the constitution of the plantar vault and of the forfoot, she refers the types more frequent of the foot and the distribution and transmission of the pressure on and with the foot.

There after she analyse the dynamics of the foot, remembering the work of its joints and the action of each one its muscles.

She analyses the normal walking and the position which the foot performs during it.

She presents a statistical survey on 1080 persons, wich proves that the development of the foot has special characteristics according to the different kinds of life, growing harmonically with the height, abolishing the element age.

At last, she refers the action of the foot and the low limbs during some pathological walking (EB).

KEY WORDS: Podiatry / Biomechanics of the Foot / Types of Foot and their disorders / Static Foot / Dynamic Foot / Normal Walking / Work and development of Foot / Pathological Walking in Disorders of Bones and Joints (EC).

(REFLEXIONS ABOUT BIOMECHANICS OF THIS FOOT. *Acta Reuma. Port.*, IX (1): 5-20, 1984).

BIBLIOGRAFIA / BIBLIOGRAPHY

- VILADOT, ANTÓNIO — Influencia de los diversos tipos de antepiés en la fisiología del mismo. *Podologie*, VI: 125-134, Masson et Cie., 1971.
- LELIEVRE, J. — *Pathologie du pied*, 152 pag., Masson et Cie., 1961.
- DUCROQUET, R.J. — *La marche et les boiteries — Etudes des marches normales et pathologiques*, 280 pag., Masson et Cie., 1965.
- CRESPO - NECHIES, A. — Biomecânica del pié. *Podologie*, VI: 65-73, Masson et Cie., 1971.
- GIUNTINI, L. — Asppetti fisiopatologici nelle sindromi morbose dell'avam-piede. *Podologie*, VI: 109-113, Masson et Cie., 1971.
- BURUTARAN — Fisiopatologie del antepié. *Podologie*, VI: 135-145, Masson et Cie., 1971.

**MAIS
DOR!**

**MAIS
BRUFEN**

BRUFEN 400

**Quanto maior a dor - maior a dose
3 a 4 grageias por dia**

Brufen 400

Emb. 50 grageias - Esc. 472\$00
Emb. 100 grageias - Esc. 850\$00

Brufen apresenta-se ainda em embalagens de 100 grageias doseadas a 200 mg. (Esc. 472\$00) e em 12 supositórios a 500 mg. (Esc. 212\$50) e em suspensão fr. 200 ml. (Esc. 230\$00).

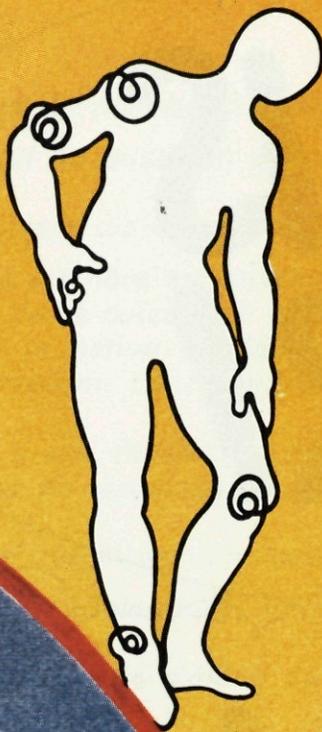


The Boots Company, PLC
Nottingham, Inglaterra



PARACÉLSIA
Indústria farmacêutica SARL
Porto

Dose única
diária

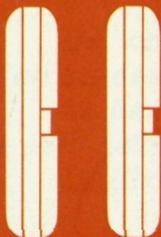


NOVA
alternativa

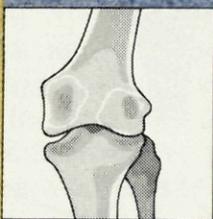
Duraprox*
(oxaprozín)

no tratamento
de situações
reumáticas

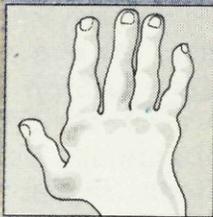
24 horas de alívio pleno
com uma única dose
diária
mesmo em tratamentos
prolongados



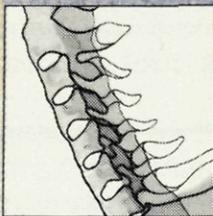
artrose



artrite
reumatóide



espondilite
anquilosante



Produto preparado em Portugal
incluído nas listas complementares

controlo da dor
e da inflamação
aumento da
mobilidade

INFORMAÇÃO PARA PRESCRIÇÃO – DESCRIÇÃO: DURAPROX contém como único princípio activo o oxaprozín que é quimicamente o ácido 4,5-difenil-2-oxazolpropiónico, um agente anti-inflamatório não esteroide de acção prolongada, com propriedades analgésicas e anti-prélicas. O seu modo de acção, à semelhança dos outros anti-inflamatórios não esteróides, envolve, provavelmente, a inibição da biossíntese das prostaglandinas. **FARMACOLOGIA ANIMAL:** DURAPROX mostrou ter uma potente actividade anti-inflamatória nos modelos animais classicamente representativos da inflamação aguda e crónica. Estudos comparativos em ratos e cães demonstraram que as propriedades anti-inflamatórias, analgésicas e anti-prélicas do DURAPROX são semelhantes às da indometacina, fenilbutazona e ácido acetilsalicílico. Estudos tanto em ratos como em cães, após administração oral, demonstraram que o oxaprozín tinha um rápido início de acção e uma prolongada duração de actividade. O tempo de semi-vida do Oxaprozín obtido em cães foi de 34 a 40 horas. O DURAPROX em administração única isolada ou durante alguns dias, em ratos, provocou menos efeitos secundários sobre o tracto gastro-intestinal do que a indometacina e a fenilbutazona. As alterações apresentadas foram igualmente menos severas e não dependentes da dose utilizada. **FARMACOLOGIA CLÍNICA:** A administração oral do DURAPROX leva a que se atinjam níveis séricos máximos ao fim de 2 a 4 horas. A média dos seus valores de semi-vida no homem, em administrações repetidas, é de 50 horas. Quando em níveis terapêuticos, o Oxaprozín encontra-se ligado às proteínas plasmáticas em mais de 99%. DURAPROX é eliminado predominantemente pelo rim, sendo a excreção biliar inferior a 1%. O Oxaprozín não provoca indução do seu próprio metabolismo. **INDICAÇÕES:** O DURAPROX usado por períodos curtos ou prolongados, está indicado no tratamento dos sintomas e sinais das seguintes situações: Crónicas 1. Artrite Reumatóide e Artrite Reumatóide Juvenil. Na Artrite Reumatóide do adulto pode ser usado em combinação com sais de ouro, anti-maláricos e/ou corticosteróides. 2. Osteoartrite/Artrose. 3. Espondilite Anquilosante. Aguda 4. Perturbações músculo-esqueléticas, tais como o síndrome do ombro doloroso (bursite sub-acromial aguda/tendinite do supra-espinhoso). 5. Artrite gotosa aguda. **CONTRA-INDICAÇÕES:** Hipersensibilidade ao fármaco. **ADVERTÊNCIAS:** Foram descritos casos de úlceras e hemorragia gastro-intestinal em doentes submetidos a tratamento com DURAPROX. A incidência destas complicações surgiu em cerca de 1% dos doentes tratados por longos períodos (1 a 2 anos), sofrendo de Artrite Reumatóide, Artroses ou Espondilite Anquilosante. Estas complicações nem sempre foram precedidas de sintomas gastro-intestinais prévios. O DURAPROX só deve ser administrado a doentes com história de úlcera péptica sob apertada vigilância médica. Ácido acetilsalicílico: A administração concomitante de ácido acetilsalicílico e DURAPROX em doses clinicamente eficazes produz uma diminuição da ligação do Oxaprozín às proteínas séricas, com a concomitante redução do tempo de semi-vida e aumento da rapidez de eliminação. Esta associação não é recomendada. Gravidez e Aleitamento: A segurança do DURAPROX utilizado durante a gravidez e o aleitamento não foi, até à data, estabelecida. **PRECAUÇÕES:** O DURAPROX é eliminado predominantemente por via renal, pelo que em doentes com insuficiência renal deve ser administrado com precaução. O DURAPROX, a exemplo do ácido acetilsalicílico e outros agentes anti-inflamatórios não esteróides, pode inibir a agregação plaquetar. Deve por isso ser usado com cuidado em doentes com perturbações intrínsecas da coagulação, politraumatizados graves e nos destinados à cirurgia. **REACÇÕES ADVERSAS:** O DURAPROX é geralmente bem tolerado. Os efeitos secundários são os habitualmente registados com esta classe de fármacos. – Queixas gastro-intestinais, como desconforto e dor abdominal, anorexia, dispepsia, náuseas, vómitos, estomatite, úlcera péptica, flatulência, obstipação, diarreia e melenas. – Queixas relacionadas com o sistema nervoso central, como cefaleias, tonturas nervosismo e perturbações do sono. – O rash cutâneo surge em média em 8% dos doentes. Em doentes com Artrite Reumatóide Juvenil, foi observado rash pápulo-vesicular após 6 meses de tratamento, devido à exposição ao sol. **INTERACÇÕES** (ver também advertências): A administração concomitante de varfarina e DURAPROX não produz alterações significativas do tempo de protrombina ou dos outros factores de coagulação em indivíduos normais. **DOSAGEM E ADMINISTRAÇÃO:** O DURAPROX é administrado por via oral, uma ou duas vezes ao dia. A dosagem deve ser ajustada de modo a obter-se a melhor resposta. – Artrite Reumatóide, Espondilite Anquilosante e perturbações músculo-esqueléticas, 1200 mg uma vez ao dia, todas as manhãs (24/24 h), ou 600 mg duas vezes ao dia, manhã e noite (12/12 h). – Osteoartrite/Artrose, 600 a 1200 mg/dia, conforme a severidade dos sintomas. – Artrite Reumatóide Juvenil, 10 a 20 mg/kg, não excedendo os 1200 mg/dia. – Gota Aguda, dose de 1800 mg/dia, a qual pode ser reduzida para 1200 mg/dia, de acordo com as necessidades. Duração máxima do tratamento, 7 dias. **HIPERDOSAGEM:** Em presença de um caso de hiperdosagem, deve promover-se a indução do vómito ou à lavagem gástrica. O doente deve ser cuidadosamente vigiado e aplicado o tratamento sintomático e de suporte durante o tempo necessário. **APRESENTAÇÃO:** Embalagem de 60 comprimidos doseados a 600 mg de Oxaprozín. P.V.P. 2.047\$00 (S.M.S. 511\$80)

QUANDO OPERAR UM DOENTE COM INSUFICIÊNCIA AÓRTICA?

MÁRIO GARCIA ALVES (1) e EDUARDO MACIEIRA COELHO (2)

RESUMO — Uma revisão dos diferentes conceitos baseada em observações clínicas, angiográficas, ecocardiográficas e radio-nuclídeos foi feita para a avaliação do momento mais conveniente para a substituição valvular na insuficiência aórtica crónica.

Como conclusões:

- 1 — Dispneia acentuada, arritmias, hipertrofia ventricular esquerda.
- 2 — Pressão sistólica acima de 140 mm Hg e diastólica abaixo de 40 mm Hg.
- 3 — A relação entre a pressão arterial periférica diferencial e a pressão sistólica estar acima de 0,70.
- 4 — Pressão capilar pulmonar (Swan-Ganz), excedendo 16 mm Hg com o exercício.
- 5 — Dimensão sistólica acima de 55 mm e a percentagem de aperto inferior a 25% (mode M.). (NR).

A insuficiência aórtica (IA) é a cardiopatia valvular com um espectro etiológico mais variado em reumatologia. Com efeito contam-se como causas de IA: A febre reumática, doenças artríticas como a espondilite anquilosante, o síndrome de Reiter, a artrite reumatóide, doenças do tecido conjuntivo hereditárias (síndrome de Marfan e osteogenesis imperfecta), além de outras causas.

Na insuficiência aórtica, a sobrecarga de volume imposta ao ventrículo esquerdo (VE), é usualmente bem tolerada por longo período de tempo. Spagnuolo e al (1), considera a fadiga e dispneia de esforço como os primeiros sintomas. Entre o aparecimento destes e a morte medeiam 7 a 10 anos. Segue-se a angina pectoris que se instala 2/3 anos depois do aparecimento da fadiga e dispneia de esforço. Por fim, a ortopneia e a dispneia paroxística nocturna, anunciam o estabelecimento de insuficiência congestiva em breve período de tempo. Antes da divulgação dos métodos angiográficos como meio sistemático de avalia-

(1) Interno de Cardiologia. Serviço de Medicina 4 do Hospital de Santa Maria (Dir.-Prof. Fernando Pádua).

(2) Professor Agregado da Faculdade de Medicina de Lisboa.

ção em cardiologia, estes autores definiram três critérios clínicos para demarcar a oportunidade da intervenção cirúrgica: 1.º hipertrofia do VE do ponto de vista radiológico; 2.º hipertrofia do VE do ponto de vista electrocardiográfico (além de critérios de voltagem, depressões dos segmentos ST nas derivações VE, e inversão da onda T em V6, aVf e a VI); 3.º pressão arterial sistólica maior de 140 mm Hg e diastólica menor de 40 mm Hg. Segundo os autores citados a presença isolada ou não destes três critérios, prognosticava o aparecimento de angina e insuficiência cardíaca congestiva e ou morte num prazo de seis anos em 90% dos doentes, mesmo quando assintomáticos, independentemente da idade ou do sexo.

Em 1973 Nora Goldschager e al (2), aceitam de uma maneira geral os critérios de Spagnuolo e al acrescentando que a situação assintomática pode persistir durante décadas em doentes com regurgitação aórtica acentuada, embora se possa documentar uma deterioração hemodinâmica grave. Para estes autores a descompensação hemodinâmica aparece habitualmente a partir da terceira década. Para eles o sintoma angina pectoris não tem substrato anatómico, preferindo defini-lo como mal-estar precordial a que não sabem dar significado. Dão grande valor ao índice de Hegglin (3), definido pela relação entre a pressão diferencial do pulso periférico e a pressão sistólica (PS-PD/PS). Este índice mostrou uma estreita correlação com a intensidade de regurgitação aórtica pelo método de diluição de indicador. Assim doentes com índice inferior a 0,50 foram considerados ter regurgitação aórtica ligeira, com índices entre 0,50 e 0,70 moderada regurgitação, índices superiores a 0,70 uma regurgitação muito acentuada. Do ponto de vista hemodinâmico os autores consideram como indício de descompensação: 1.º pressão capilar pulmonar (Swan-Ganz) excedendo 12 mm Hg em repouso ou 16 mm Hg durante o exercício; 2.º índice cardíaco menor de 2,5 l/minuto/m² em repouso e ou impossibilidade de aumento com sobrecarga de exercício capaz de duplicar o consumo de O₂ em repouso.

McDonald e al (4), baseando-se em estudos ecocardiográficos de doentes assintomáticos com regurgitação aórtica acentuada considera, que a degradação da função do VE pode ser lenta, mas acelera uns anos antes do desenvolvimento de insuficiência cardíaca.

Henri e al (5) em um estudo de 50 doentes sintomáticos, sugere que uma dimensão sistólica maior de 55 mm, ou uma fracção de encurtamento menor de 25% é indicativa de um VE descompensado. Considerando estes autores que os doentes deste grupo estão em alto risco de evoluir para insuficiência cardíaca congestiva. A interpretação de séries de medições ecocardiográficas M-mode em doentes com IA severa está perturbada por limitações na reproductibilidade da técnica devido a variações na fracção de encurtamento, que nem sempre reflecte correctamente uma diminuição da função miocárdica (4, 6, 7). A ecocardiografia bidimensional pode ser útil na diferenciação das várias etiologias, no entanto as alterações directas de regurgitação aórtica são somente visualizadas quando estão presentes uma válvula flutuante ou um prolapso da mesma (8). A detecção e cálculo do grau de IA foi tentado por Ciabanu e al (9), por ecocardiografia com efeito Doppler, em 27 doentes com IA documentada por aortografia. Foi encontrada uma correlação significativa entre os seus estudos e os dados angiográficos. Infelizmente a utilização sistemática desta técnica está prejudicada por factores que influenciam a acuidade das medições, como a interferência do fluxo que passa através da válvula mitral e o débito sanguíneo.

Bonow e al (10) e Huikuri e al (11), insistem ainda em editoriais recentes, que o fundamental é a detecção precoce de sinais ou sintomas de disfunção VE. Concluem depois de uma extensa revisão, que a resposta ao exercício, é, segundo eles, o melhor meio de identificação dos doentes em fase cirúrgica.

Levine e Gash (12), formularam um conceito diferente. Para eles o que está em causa na deterioração post-operatória não é a disfunção ventricular latente, mas a massa e o volume sistólico. Assim em certos doentes o mau prognóstico foi defendido pela falta de diminuição do volume da cavidade ventricular esquerda e massa miocárdica. Estes autores explicam desta forma o seu conceito. Há quatro determinantes do volume de regurgitação (VR): dimensão do orifício valvular aórtico durante a diástole, pressão do VE durante a diástole, e da aorta igualmente durante a diástole. Nem o volume sistólico nem as dimensões do VE têm influência directa no volume regurgitante. Daí que uma grande câmara VE não signifique um VR acentuado. De facto na maioria das circunstâncias um aumento activo da cavidade ventricular, está associado a um aumento da pressão de enchi-

mento, o que deverá diminuir e não aumentar o VR. Em doentes com IA crónica embora o volume da câmara VE não determine directamente o VR, a imediata resposta do ventrículo à intervenção cirúrgica, será influenciada principalmente pelo volume do ventrículo. Para uma determinada quantidade de regurgitação aórtica, a redução post-operatória das dimensões do VE e massa miocárdica, estará em função inversa do volume telediastólico. Os autores verificaram em ECO 4-mode que a resposta a nível de diminuição das dimensões ventriculares (massa e cavidade), a dar-se, verifica-se nos primeiros 7/10 dias do post-operatório, o que definiu precisamente o bom prognóstico. Os autores sugerem que uma redução proporcional das dimensões cardíacas depois de substituição valvular, é vaticinada pela relação entre o volume regurgitante e o volume telediastólico. Daí terem formulado um índice VR/VTD (volume regurgitante / volume telediastólico). Determinando o VR por métodos isotópicos (13) e o VTD usando a fórmula de Teichholz (14) em ECO M-mode.

A exposição dos conceitos acima reproduzidos, revela bem a controvérsia e indefinição dos diferentes autores, quanto à problemática do momento de intervir cirurgicamente num doente com insuficiência valvular aórtica. Em resumo, podemos concluir que é sobretudo o cirurgião seguro da sua técnica e da sua equipa quem deve determinar a oportunidade da intervenção cirúrgica. Nós conhecemos mal as determinantes fisiopatológicas que condicionam o bom resultado operatório. Pensamos todavia, que a seguir à avaliação clínica, a associação de um índice de Hegglin superior a 0,70, uma pressão capilar (Swan-Ganz) excedendo 16 mm Hg durante o exercício, e uma dimensão sistólica maior que 55 mm com uma fracção de encurtamento menor de 25% no ecocardiograma, são critérios para indicação cirúrgica.

R É S U M É

Une révision des différents concepts basée sur des observations cliniques, angiographiques, échocardiographiques et de radionuclides a été faite pour l'évaluation du moment précis pour remplacement valvulaire dans l'insuffisance aortique chronique.

Comme conclusions:

1. Dyspnée accentuée, arytmias, hypertrophie ventriculaire gauche.
2. Pression systolique au-dessus de 140 mm Hg et diastolique au-dessous de 40 mm Hg.
3. Le rapport entre la pression artériel périphérique différentielle et la pression systolique au-dessus de 0,70.
4. Pression capillar pulmonaire (Swan-Ganz) au-dessus 16 mm Hg après l'effort.
5. Dimension systolique au-dessus de 55 mm et % raccourcissement inférieur à 25% (mode M).

(QUAND REMPLACER UNE VALVULE AORTIQUE AVEC INSUFFISANCE CHRONIQUE? *Acta Reuma. Port., IX (1): 21-24, 1984*).

S U M M A R Y

A revue of the concepts of different authors based on clinical, angiographic, echocardiographic and radionuclide observations was made, for the definition of the optimal timing of valve replacement in chronic aortic regurgitation.

The conclusion was:

1. Development of exertional dyspnea, arrhythmias, left ventricular hypertrophy.
2. Systolic blood pressure above 140 mm Hg, and diastolic below 40 mm Hg.
3. A ratio between the differential periferic blood pressure and the systolic pressure above 0.70.

4. Pulmonary artery wedge pressure above 16 mm Hg (Swan-Ganz).
5. Systolic dimension above 55 mm, and fractional shortening below 25% on ECO M-mode.

(DETERMINANTES OF OPTIMAL TIMING OF VALVE REPLACEMENT IN AORTIC REGURGITATION. *Acta Reuma. Port.*, IX (1): 21-24, 1984).

BIBLIOGRAFIA

1. SPAGNUOLO, M.; KLOTH, A.; TARANTA, A.; DOYLE, E. and PASTERNAK, B. — Natural history of rheumatic aortic regurgitation. Criteria Predictive of death, congestive heart failure and angina in young patients. *Circulation* 44:368, 1971.
2. GOLDSHLAGER, N.; PFEIFER, J.; CONHN, K.; POPPER, R. and SELZER, A. — The natural history of aortic regurgitation. A clinical and hemodynamic study. *Am. J. Med.* 54:577, 1973.
3. HEGGLIN, R.; SCHEV, H. and ROTHLIN, M. — Aortic insufficiency. *Circulation* 37 (suppl. 5):77, 1968.
4. McDONALD, I.G. and JELINEK, V.M. — Serial M-mode echocardiography in severe chronic aortic regurgitation. *Circulation* 62:1291, 1980.
5. HENRY, W.L.; BONOW, R.O.; BORER, J.S.; WARE, J.H.; KENT, K.M.; REDWOOD, D.R.; McINTOSH, C.L.; MORROW, A.G. and EPSTEIN, S.E. — Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. *Circulation* 61:471, 1980.
6. ABDULLA, A.M.; FRANK, M.J.; CANEDO, M.I. and STEFADOUROS, M.A. — Limitations of echocardiography in assessment of left ventricular size and function in aortic regurgitation. *Circulation* 61:148, 1980.
7. O'ROURKE, R.A. and CRAWFORD, M.H. — Timing of valve replacement in patients with chronic aortic regurgitation. *Circulation* 61:493, 1980.
8. FUJIOKA, T.; UEDA, K. and OHKAWA, S. — A clinicopathological study of aortic regurgitation with septal fluttering on echocardiogram. *J. Cardiogr.* 8:697, 1978.
9. CIOBANU, H.; ABBASI, A.S.; ALLEN, M.; HERMER, A and SPELLBERG, R. — Plused Doppler echocardiography in the diagnosis and estimation of severity of aortic insufficiency. *Am. J. Cardiol.* 49:339, 1982.
10. BONOW, R.O.; ROSING, D.R.; KENT, K.M. and EPSTEIN, S.E. — Timing of operation for chronic aortic regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 50:325, 1982.
11. HUIKURI, H.U.; IKAHEIMO, M.P.; LINNALUOTO, M.K.; TAKKUNEN, J.T. — Value of isometric exercise testing in optimal timing of aortic valve replacement in aortic regurgitation. *Eur. Heart. J.* 4:632, 1983.
12. LEVINE, H.J. and GASCH, W.H. — Ratio of regurgitant volume to end-diastolic volume: A major determinant of ventricular response to surgical correction of chronic volume overload. Editorial. *Am. J. Cardiol.* 52:406, 1983.
13. JANOWITZ, W.R. and FESTER, A. — Quantitation of left ventricular regurgitant fraction by first pass radionuclide angiocardiology. *Am. J. Cardiol.* 49:85, 1982.
14. TEICHHOLZ, L.E.; KREULEN, T.; HERMAN, M. and GORLIN, R. — Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic — angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am. J. Cardiol.* 37:7, 1976.

TROLISATE®

TRISSALICILATO DE COLINA E MAGNÉSIO

NA ARTRITE

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

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

APRESENTAÇÃO:

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

INDICAÇÕES:

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

DOSAGEM:

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

CONTRA-INDICAÇÕES:

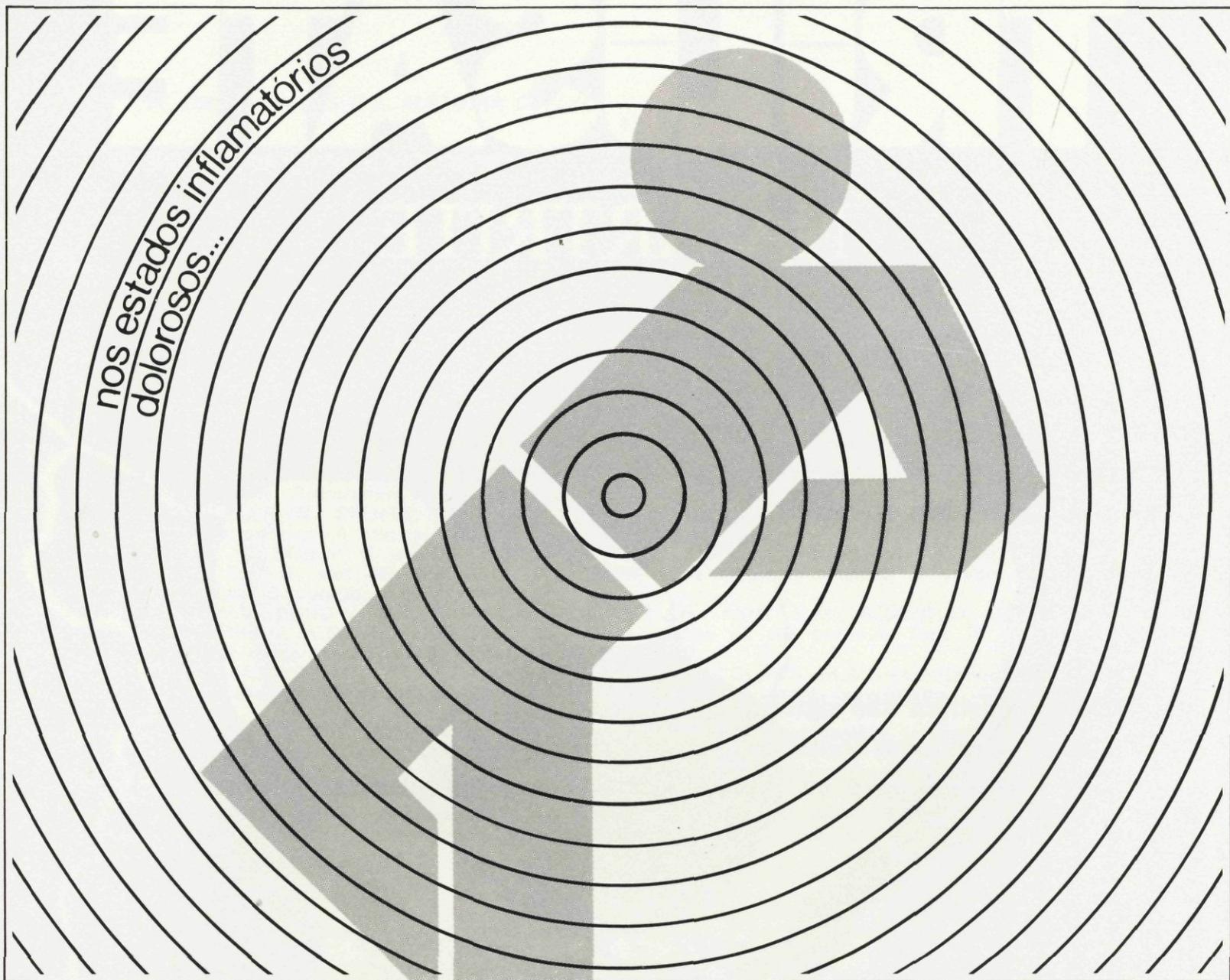
Hipersensibilidade aos salicilatos.
Úlcera péptica activa. Hemofilia.

REFERÊNCIAS:

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

DAGRA

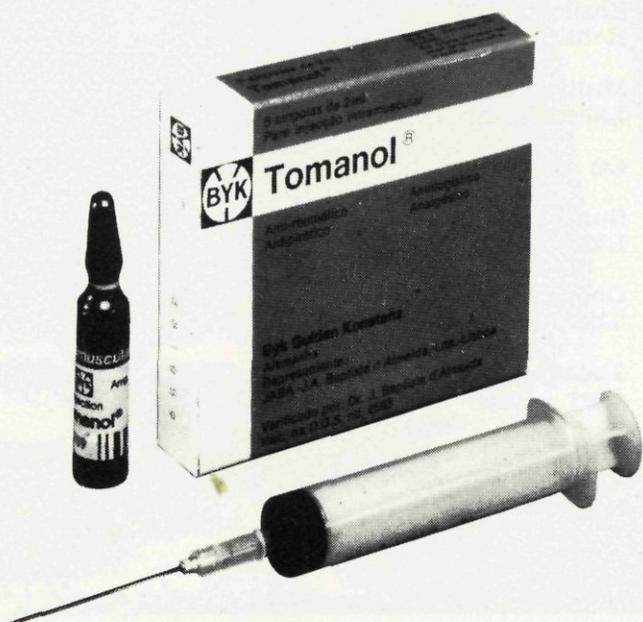
DAGRA PORTUGUESA, LDA.
Largo João Vaz, 11
1700 LISBOA



Tomanol[®]

injectável

o bom início dum tratamento anti-reumático seguro e eficaz



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

Apresentação:

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



Byk Gulden
Pharmazeutika Konstanz
República Federal da Alemanha

A REABILITAÇÃO NAS DOENÇAS REUMÁTICAS (*)

MARIA ERMELINDA PINHEIRO (1), MARIA ALDA SILVEIRA (2) e FERNANDO PINHEIRO (3)

RESUMO — Os autores referem a importância social e económica das doenças reumáticas e a necessidade dum plano de luta antireumática que tenha como finalidade a reabilitação integral destes doentes. Acentuam a necessidade duma avaliação clínica funcional e psicossocial do doente, prévia ao estabelecimento de qualquer programa de reabilitação e citam os objectivos deste. Referem os métodos de Fisioterapia, Cinesioterapia, Terapêutica Ocupacional, Treino em Actividades da Vida Diária, Hidrocinesioterapia e Crenoterapia, utilizáveis no tratamento destes doentes e quais os cuidados especiais que se devem ter quando das fases de agudização de doença reumática.

I — INTRODUÇÃO

Em vários países têm sido feitos estudos epidemiológicos em relação às principais doenças reumáticas.

Assim num estudo efectuado nos U.S.A. referente a um período compreendido entre 1961-1963 e divulgados pelo U.S. Department of Health Education and Welfare, verificou-se que numa população de 200 milhões de habitantes havia:

Doenças Reumáticas	13 milhões	5,6%
Desempregados por doença reumática	1 milhão	0,5%
Obrígados a mudar de profissão por doença reumática	4 milhões	2 %

O número de dias, por ano, de absentismo ao trabalho é de 27 milhões. Um em cada cinco inválidos, impossibilitado de deixar a sua residência, é um doente reumático.

(*) Comunicação apresentada no II Curso de Actualização em Medicina Física e de Reabilitação, realizado na Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa, 21 a 23 de Março de 1983. Trabalho do Serviço da Medicina Física e de Reabilitação do Hospital de Sant'Ana. (Director: Dr. Mário da Silva Moura).

(1) Interna da Especialidade de Fisioterapia do Hospital de Sant'Ana; Monitora de Medicina Física e de Reabilitação da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa.

(2) Interna da Especialidade de Fisioterapia do Hospital de Sant'Ana; Assistente convidada de Medicina Física e de Reabilitação da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa.

(3) Interno da especialidade de Fisioterapia do Hospital de Sant'Ana; Assistente convidado de Medicina Física e de Reabilitação da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa.

As doenças reumáticas eram a segunda causa de invalidez com uma incidência relativa de 16%; as doenças cardíacas, com uma incidência de 17% ocupam o primeiro lugar.

Estudos que têm sido efectuados noutros países são sobreponíveis aos americanos. Em relação ao nosso País sabemos que as doenças reumáticas constituem a principal causa de absentismo ao trabalho e de reformas por invalidez.

Embora as doenças reumáticas atinjam anualmente um número muito elevado de pessoas (taxa de morbilidade compreendida entre 5-10%), têm uma taxa de mortalidade muito baixa, o que faz com que cada ano aumente mais o número de doentes crónicos e de doentes incapacitados, com a importância social e económica daí resultante.

Podemos dizer, como Hollander: «Não há outro grupo de doenças que cause tanto sofrimento a tantos por tanto tempo».

Perante a importância deste grupo de doenças, é obrigatório que tentemos organizar de forma eficaz, um plano de luta antireumática que deverá ser feito a três níveis: Clínico, Educação-Investigação e Sócio-Económico articulados entre si e tendo por finalidade a reabilitação integral do doente reumático.

Iremos apenas referir o plano clínico de actuação em que a Medicina Física e de Reabilitação tem um papel importante a desempenhar. Visa essencialmente dois objectivos:

1.º — *Profilaxia dos reumatismos*

- Ensino de regras gerais de higiene do aparelho locomotor, de higiene no trabalho e nas escolas;
- Correção das alterações da estática e defeitos posturais;
- Prática de desportos que não traumatizem o aparelho locomotor;
- Prática de Cirurgia Ortopédica preventiva e correctiva;
- Prevenção do aparecimento de deformidades (nas doenças em que sabemos ser impossível fazer uma prevenção dita primária).

2.º — *Tratamento integral do doente reumático*

- Diagnóstico precoce;
- Terapêutica correcta;
- Reclassificação e recolocação profissional;
- Reinserção familiar e social do doente.

II — A REABILITAÇÃO EM REUMATOLOGIA

Na prática não podemos fazer uma classificação, quanto à evolução dos reumatismos pois, mesmo os que de início nos aparecem como reumatismos «agudos» têm tendência a evoluir para a cronicidade, assim como os reumatismos «crónicos» estão sujeitos a processos de agudização. Os meios de tratamento de que dispomos variam conforme a fase de agudização ou de remissão dos sintomas.

a) *Avaliação*

Antes de formularmos um programa de Reabilitação num doente reumático é necessário dispormos de uma avaliação cuidadosa.

Por uma questão de simplificação, os dados que devemos obter podem ser classificados da seguinte forma: Clínicos; Funcionais; Psicossociais.

1.º — *Clínicos*

Dada a grande variedade de doenças reumáticas é necessário termos um diagnóstico preciso, mas também devemos saber qual o controle médico da doença, a sua fase de actividade e prognóstico.

Assim por exemplo, na artrite reumatóide, o sucesso do tratamento depende da forma como se consegue estabilizar o processo com o uso dos medicamentos.

2.º — *Funcionais*

— *Avaliação da função articular*

É muito mais importante saber qual o movimento que está limitado do que a diminuição na amplitude total.

Ex.: Joelho — Pode apresentar uma amplitude de movimento de apenas 90º sem repercussão funcional se a extensão for normal. Essa mesma amplitude com uma exten-

são limitada em 15° vai ter repercussões funcionais com compromisso da marcha podendo mesmo levar ao agravamento das lesões intra-articulares.

— Teste muscular

É importante pois uma diminuição da força muscular pode condicionar, não só a estabilidade e mobilidade articular como predispor a um aumento da lesão intra-articular e consequente dor.

— Actividade da vida diária

Vão desde simples actividades na cama, aos cuidados de higiene pessoal, possibilidade de deambular, uso de transportes, etc., que nos parecendo muito simples de executar, podem ser para o doente reumático difíceis ou mesmo impossíveis.

3.º — Psicossociais

Nestas doenças de carácter crónico, acompanhadas de incapacidade progressiva e associada com sintomatologia dolorosa de intensidade variável, há alterações psíquicas com tendência para a depressão acompanhada de passividade e de dependência de 3.ª pessoa. Esta progressão para a dependência é lentamente cumulativa. Pode ser importante a colaboração dum psicólogo ou mesmo dum psiquiatra. O doente deve ser motivado, pois para o êxito de qualquer programa de tratamento é necessária a sua participação activa.

É preciso sabermos quais as condições da habitação do doente; por vezes recorre-se à visita domiciliária feita pela assistente social, devendo ser acompanhada de um estudo das alterações a serem efectuadas de forma a dar maior independência ao doente.

A deficiência pode ser acompanhada de impossibilidade de exercer a sua antiga profissão, devendo nesse caso, ser feita uma reorientação profissional e aprendizagem de outra profissão, seguida de colocação num emprego. Há por outro lado, casos em que, desde que sejam feitas alterações no seu local de trabalho o doente poderá ser reintegrado na mesma actividade. É necessário um trabalho de equipe sendo importante a colaboração prestada, neste caso, pela assistente social, psicólogo e médico especialista em Medicina do Trabalho.

b) Objectivos da Medicina Física e de Reabilitação

Os objectivos da nossa Especialidade no tratamento do doente reumático são essencialmente: Aliviar os sintomas dolorosos que o doente apresenta; Prevenir ou ajudar a corrigir deformações; Melhorar a função; Torná-lo tão independente quanto possível nas suas Actividades da Vida Diária; Fazer uma boa reinserção familiar, social e profissional.

Para conseguirmos os nossos objectivos dispomos de vários métodos de tratamento: Fisioterapia; Cinesioterapia; Terapêutica Ocupacional; Treino das Actividades da Vida Diária; Hidrocinesioterapia; Crenoterapia.

A) Fisioterapia

— Radioterapia — Deve ser usada em doses moderadas, não devendo ultrapassar os 1000 rad no total das sessões de tratamento.

— Aplicação de calor

— Por condução: Calor húmido; Parafina; Parafango; Hidroterapia.

— Por radiação: Raios Infravermelhos.

— Por conversão: Corrente contínua (utilizada para ionização); Corrente de baixa frequência (as mais usadas são as diadinâmicas); Corrente de alta frequência (Ondas-Curtas e Micro-Ondas) (Fig. 1).

Os efeitos fisiológicos da aplicação local destas formas de calor variam pouco com excepção do poder de penetração, este é maior com os métodos de conversão e menor com os de condução.

— Vibroterapia: Utilizamos os Ultra-sons, têm uma acção fibrinolítica, térmica e vasodilatadora local portanto com actividade analgésica e anti-inflamatória.

— Crioterapia: Pode ser aplicada de várias formas, desde a imersão numa mistura de água com gelo, à aplicação de sacos com gelo, à massagem com cubos de gelo. Os seus efeitos são: Diminuição da condução nervosa e vasoconstrição

seguida de vasodilatação, daí o seu efeito antiálgico, anti-inflamatório e relaxante muscular. Principalmente usado nas fases de agudização é também utilizado com sucesso nos períodos de remissão.

B) Cinesioterapia

Tem como objectivo: Preservar ou melhorar a amplitude articular das articulações afectadas; Prevenir a atrofia muscular e melhorar a força muscular; Manter um padrão útil de mobilidade articular; Manter a máxima capacidade funcional.

Técnicas de Cinesioterapia:

Imobilização: Paradoxalmente podemos considerá-la como uma forma de cinesioterapia. Será desenvolvida no tratamento da fase de agudização.

Massagem: As massagens articulares não têm nenhum interesse e estão mesmo contra-indicadas em especial no período de agudização; contudo a massagem muscular sedativa e analgésica que se pode fazer em torno das articulações passado o período de agudização pode preceder a aplicação de outras técnicas de reeducação.

Mobilização: Usada durante a fase inflamatória e imediatamente a seguir como preliminar ao movimento activo quando a contracção muscular está contra-indicada. Eficaz para prevenir aderências e o encurtamento adaptativo do músculo, é muito útil durante o período de acamado.

Exercícios activos assistidos: Tornam-se possíveis desde que a articulação apresente menos sinais inflamatórios e queixas dolorosas. Esta técnica é associada rapidamente ao exercício activo não assistido (Fig. 2).

Exercícios activos: É a primeira etapa dum fortalecimento muscular. O movimento a executar deve ser bem compreendido pelo doente e executado lentamente.

Exercícios activos resistidos: Estão contra-indicados no período de agudização.

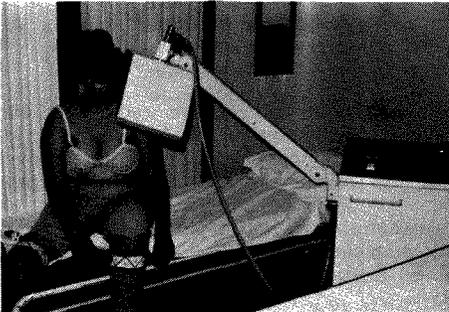


Fig. 1 — Micro-Ondas



Fig. 2 — Exercício activo assistido

É oposta resistência à mobilização articular feita pelo próprio doente, essa resistência pode ser oposta pelo técnico que trata o doente ou ser mecânica.

Contracções musculares isométricas: Não implicando a mobilização articular podem e devem ser usadas durante o período de agudização porque permitem lutar contra a atrofia muscular.

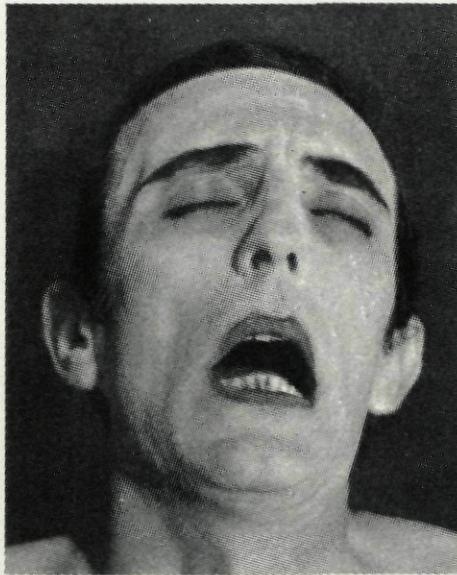
C) Terapêutica Ocupacional

A Terapêutica Ocupacional deve ser considerada como uma forma de tratamento indispensável em Reabilitação e não apenas como «qualquer coisa para ocupar o tempo».

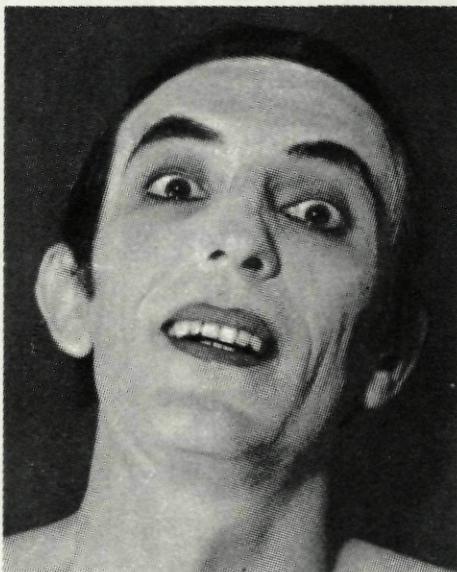
Não há outra forma de reeducação que estimule tanto o interesse do doente, melhore o seu estado psíquico e contribua para uma maior independência nas actividades da vida diária e posterior reinserção social.

A Terapêutica Ocupacional tem ao seu dispor múltiplas formas de ocupação que vão desde simples brinquedos, puzzles, jogos, até à cerâmica, olaria, cestaria, tecelagem, carpintaria, escultura, etc.

Todas as actividades devem ser escolhidas em função da articulação ou dos movimentos a executar mas também do gosto do doente e da sua habilidade.



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

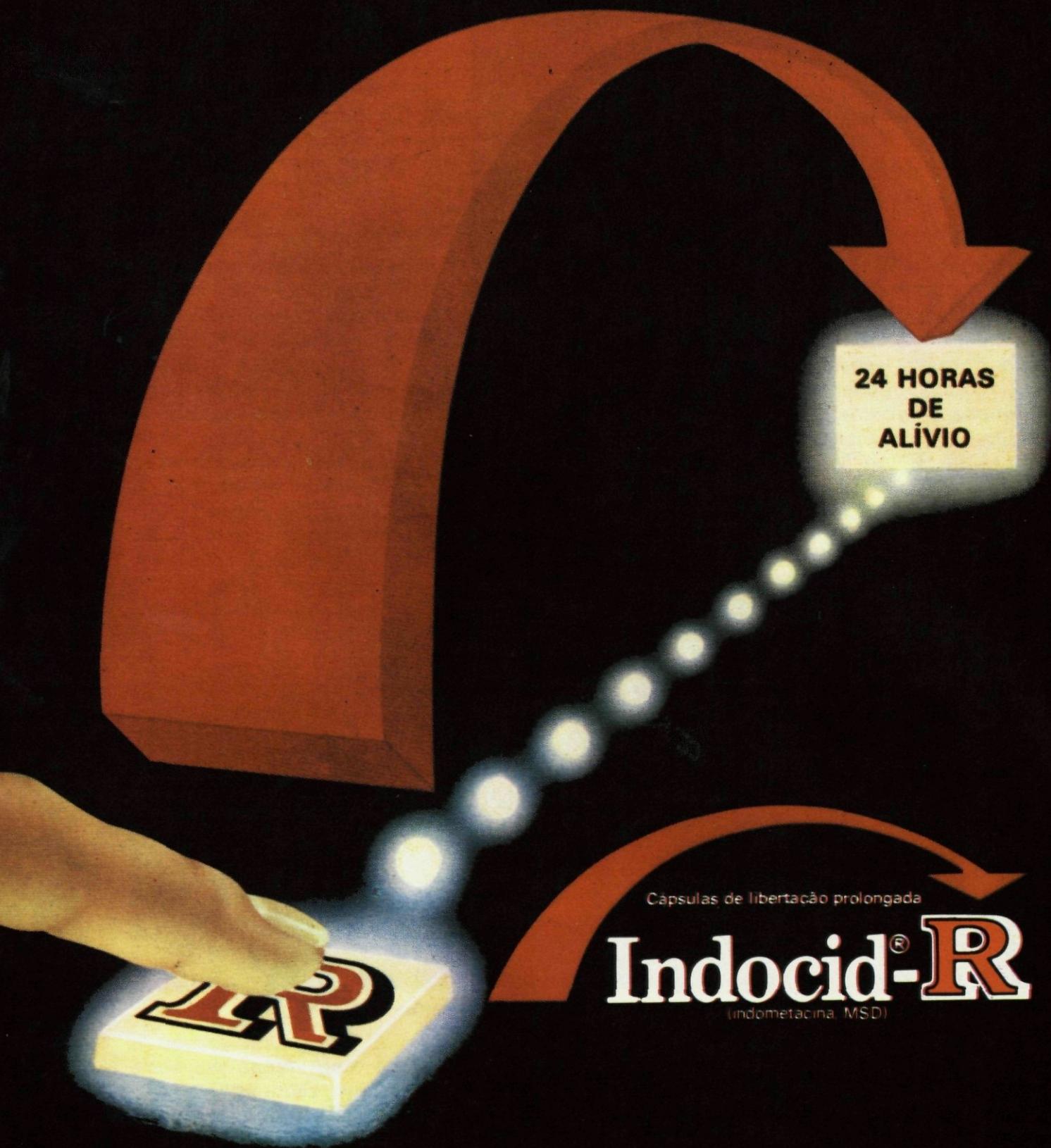


Rantudil 60

ANTI-INFLAMATÓRIO ANTI-REUMATISMAL

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

Bial



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

MSD
MERCK
SHARP
DOHME

R. Barata Salgueiro, 37 - 11 - 1200 LISBOA

Embalagem de 30 cápsulas - 298\$50
Embalagem de 100 cápsulas - 865\$50

Há cuidados a ter durante a execução das diversas actividades. Assim, o doente deve manter uma boa postura durante o tratamento, as actividades não devem ser dolorosas nem demasiado pesadas ou prolongadas, de forma a não exceder a capacidade de resistência do doente. A fadiga deve ser evitada com a realização de sessões curtas pluriquotidianas.

A avaliação do doente nas suas Actividades da Vida Diária e seu treino podem ser incluídas na Terapêutica Ocupacional que também tem um papel importante na manufatura de ortóteses.

Em resumo podemos considerar os efeitos da Terapêutica Ocupacional em:

— Físicos — porque melhora a força muscular, torna funcionais articulações comprometidas e melhora a coordenação motora;

— Mentais — pois encoraja o doente, melhora o seu stress emocional e inquietação além de ocupar o seu tempo;

— Sociais — pois o contacto do doente com outros no Departamento vai levar a uma melhoria do seu estado psíquico;

— Económicos — por poder detectar aptidões e capacidades desconhecidas pelo doente, que podem ajudar numa orientação vocacional e treino profissional.

D) Actividades da Vida Diária e Dispositivos de Compensação

O treino em Actividades da Vida Diária é parte integrante dum programa de Reabilitação e tem como objectivo tornar o doente tão independente quanto possível no seu dia a dia.

Antes de se iniciar qualquer plano de treino é necessário fazermos uma avaliação prévia do doente.

Podemos dividir em vários grupos as Actividades da Vida Diária:

1.º — Actividades na cama — Compreendem todos os grandes movimentos do corpo necessários para se mover na cama e adoptar a posição desejada.

2.º — Actividades na cadeira de rodas — Compreendem todos os movimentos necessários quando se usa uma cadeira de rodas.

3.º — Actividades de higiene pessoal, alimentação e vestuário.

4.º — Actividades relacionadas com a marcha (com ou sem auxiliares de marcha, com ou sem ortóteses).



Fig 3 — Treino em Actividades da Vida Diária com dispositivos de compensação.

Para tornar o doente independente nas suas Actividades da Vida Diária recorremos a Dispositivos de Compensação que são ajudas mecânicas destinadas a auxiliar o doente a executar tarefas ou actividades que de outra forma seriam impossíveis. Esses dispositivos são extremamente variados podendo como exemplo referir dispositivos de ajuda no vestir e despir, dispositivos de auxílio na alimentação e higiene pessoal, as cadeiras de rodas, os auxiliares de marcha e as ortóteses (Fig. 3).

E) Hidroterapia

Consiste no conjunto de técnicas que utilizam a água sob a forma de banhos gerais ou locais.

Os princípios em que se baseia esta forma de tratamento são o princípio de Arquimedes, a pressão hidrostática, a acção térmica e o efeito psicológico.

Consoante o tratamento e a região a tratar podemos usar tinas, banheiras, tanque de Hubbard e piscina de reeducação. Esta, apesar de muito mais dispendiosa, tem a vantagem de permitir um programa de tratamento mais completo em que se pode incluir o treino da marcha.

Em hidroterapia podemos utilizar técnicas várias como a mobilização e exercícios activos, com ou sem resistência, a massagem subaquática (manual ou mecânica), os banhos de contraste e a natação.

Os objectivos desta forma de tratamento são melhorar a mobilidade articular, aumentar a força muscular e promover assim uma melhor e mais rápida recuperação funcional.

F) Crenoterapia

Pode ser útil fora dos períodos de agudização, devendo ser essencialmente sedativa. As técnicas utilizáveis são numerosas. Além disso o afastamento social e familiar que promove, permite ao doente um repouso físico e psíquico indispensáveis. Deve também aproveitar-se a cura termal para dar ao doente conselhos higieno-dietéticos que completam o programa de tratamento.

III — A REABILITAÇÃO NA FASE DE AGUDIZAÇÃO

Os objectivos do tratamento nesta fase são:

— MELHORIA DO ESTADO GERAL E ALÍVIO DOS SINTOMAS: Terapêutica medicamentosa geral; Terapêutica local; Repouso.
 — PREVENÇÃO DAS DEFORMIDADES: Postura correcta; Imobilização articular; Preservando ou melhorando a mobilidade articular; Prevenindo a atrofia muscular.
 — *A terapêutica medicamentosa geral, é variável consoante a patologia em causa, desempenhando um papel importante neste campo, os anti-inflamatórios não esteróides, os corticosteróides, os sais de ouro.*

— *Terapêutica local:* Injecção intra-articular de corticosteróides; Punção e drenagem de derrames intra-articulares; Sinoviotese-destruição da sinovial inflamada pela acção do ácido ósmico ou de radioisótopos e

— *Fisioterapia:* Em doentes em fase aguda ou de agudização de uma doença reumática, é difícil estabelecer regras rígidas quanto ao tratamento físico local, uma vez que existem muitas variações individuais do quadro patológico.

a) *A aplicação local de calor*, além dos efeitos analgésico e relaxante muscular, irá também provocar localmente uma vasodilatação e hiperémia, podendo levar a um agravamento dos sinais inflamatórios. Assim, nesta fase estão absolutamente contra-indicadas todas as formas de calor profundo, pois agravam a congestão justa-articular.

Alguns autores desaconselham também a aplicação de calor superficial, enquanto persistirem os sinais inflamatórios.

b) *A aplicação local de frio*, produzindo uma vasoconstrição, sedação da dor, e diminuição da exsudação e da actividade celular, parece ser a forma mais eficaz de combate à dor provocada por estados inflamatórios agudos.

Numa fase subaguda, com a atenuação dos sinais inflamatórios locais, a dor seria melhor aliviada por qualquer forma de calor superficial.

Repouso

Embora numa fase de cronicidade das doenças reumáticas, o repouso absoluto no leito não esteja indicado, devido aos riscos de amiotrofia e de rigidez articular, nos períodos de agudização ele é muitas vezes necessário. Assim, em doenças sistémicas como a artrite reumatóide, em que existe com muita frequência o envolvimento de múltiplas articulações e uma repercussão sobre o estado geral, o repouso absoluto torna-se essencial, contribuindo para uma melhoria da doença articular inflamatória.

Nos doentes acamados, além dos cuidados de higiene, prevenção de escaras e cinesiterapia respiratória, é necessário prestar uma atenção especial à sua postura no leito, no sentido de prevenir as deformações resultantes da inflamação articular, das contracturas musculares acompanhantes e das posições que o doente assume para atenuar a dor.

PREVENÇÃO DAS DEFORMIDADES

O repouso deve ser feito numa cama dura, devendo-se evitar o uso de almofadas sob a cabeça, ou utilizar apenas uma, baixa; evitar as almofadas debaixo dos joelhos; evitar o peso da roupa sobre os membros inferiores, colocando uma gaiola ao fundo da cama. Os pés devem ser colocados contra uma tábua fixa na cama, para evitar o equinismo. Se o doente se sentar na cama, deve-se ter o cuidado de colocar uma almofada sob os joelhos, para relaxar os músculos isquio-tibiais.

Quando o doente se senta numa cadeira, deve fazê-lo com uma postura correcta, assentando firmemente os pés no solo, e apoiando a totalidade da coluna nas costas da cadeira.

Logo desde o início da doença o doente será ensinado a colocar as articulações numa posição em que tome as atitudes opostas às viciosas, que ele adopta inconscientemente para diminuir os fenómenos dolorosos.

— *Postura dos membros superiores:* Braços em ligeira abdução e antepulsão; Antebraços semiflectidos em pronação; Punhos em ligeira extensão; Mão no prolongamento do antebraço, sem desvio cubital ou radial; Dedos semiflectidos, polegar em abdução.

— *Postura dos membros inferiores:* Coxo-femorais em extensão; Joelhos em extensão; Pés em ângulo recto, sem valgus ou varus.

— *Imobilização articular*

A imobilização articular é necessária numa fase aguda inflamatória. Além de prevenir a instalação de deformidades irredutíveis, irá atenuar os fenómenos dolorosos e inflamatórios.

As articulações inflamadas, serão imobilizadas em posição funcional por meio de talas fabricadas em gesso ou em material termomoldável. Elas devem ser confortáveis, não provocar compressões, evitando contudo todo e qualquer movimento.

As talas gessadas serão utilizadas sobretudo para a imobilização dos joelhos e articulações tíbio-társicas, mantendo o joelho em extensão e o pé em ângulo recto.

O plástico termomoldável é utilizado para os punhos e dedos. O punho é imobilizado em ligeira extensão, e as articulações metacarpo-falângicas e interfalângicas proximais em ligeira flexão, deixando-se livres as articulações interfalângicas distais.

Nas crises inflamatórias agudas das articulações coxo-femorais pode ser necessário uma tracção moderada.

— *Preservar ou melhorar a mobilidade articular*

Após termos aplicado as medidas de correcção postural e imobilizado as articulações inflamadas em posição funcional, devemos voltar a nossa atenção para a recuperação ou preservação da função articular.

Logo desde o início da doença, executar-se-ão movimentos articulares suaves, durante um curto período, todos os dias, várias vezes ao dia.

Toda a mobilização deve ser precedida por um teste funcional preciso, que permitirá seguir a evolução e, sobretudo adaptar os métodos a cada caso, de acordo com o grau inflamatório e o estágio evolutivo.

Nesta fase deve-se ser sempre muito prudente, não forçando a articulação nem provocando dor.

As opiniões dividem-se quanto ao tipo de mobilização a prescrever, se passiva, se activa assistida.

Na mobilização passiva, uma vez que os movimentos são executados pela terapeuta, corre-se o risco de provocar um agravamento dos fenómenos inflamatórios, se não se respeitar a dor ou se se forçar a articulação.

Na mobilização activa assistida, é o doente que executa o movimento, sendo ajudado pelo terapeuta, que suprime a resistência ao máximo e faz com que o movimento se execute sagundo um padrão normal. Desta maneira, fica eliminada a possibilidade de estiramento, sendo permitida a facilitação dos reflexos proprioceptivos, que não são estimulados quando se empregam movimentos passivos

Se alguns autores defendem logo desde o início uma mobilização activa assistida, outros preferem mobilizar passivamente durante a fase aguda inflamatória, iniciando a mobilização activa assistida após a melhoria dos fenómenos inflamatórios e dolorosos.

— *Prevenir a atrofia muscular*

Os músculos em que a colocação das talas aliviou as contracturas, tendem a atrofiar-se rapidamente se não forem estimulados.

Os exercícios isotónicos para aumentar a força muscular, requerendo uma mobilização articular ampla e repetitiva, levam a um aumento da inflamação e da dor e, devido a esta, bloqueiam o movimento, não havendo fortalecimento muscular.

As contracções isométricas não requerem movimento articular, permitindo lutar contra a atrofia muscular, sem agravar as manifestações inflamatórias articulares.

Exercícios breves, repetidos várias vezes ao dia, são mais eficazes do que uma única série quotidiana.

Deve-se também fazer fortalecimento dos músculos posturais, especialmente dos músculos espinhais, abdominais e glúteos, assim como o fortalecimento muscular dos membros não afectados e a mobilização de todas as articulações não atingidas.

FASE SUBAGUDA

Período entre a fase aguda e a crónica, em que, embora pareça haver uma melhoria do estado inflamatório articular, qualquer excesso de esforço ou movimento, provocará um recrudescimento dos sintomas artríticos.

Embora nesta fase o exercício desempenhe um papel muito mais importante do que na fase aguda, há ainda a necessidade de repouso no leito, mesmo que este possa ser progressivamente reduzido em duração.

A imobilização articular pode ser reduzida de maneira correspondente; as talas podem ser retiradas por períodos cada vez maiores até que sejam usadas só durante a noite. Neste período iniciar-se-á a correcção das deformidades que eventualmente se possam ter desenvolvido.

Utilizar-se-ão as talas estáticas de postura ou de correcção, que mantêm uma posição correcta e corrigem de maneira progressiva e por etapas uma atitude viciosa.

Os exercícios de mobilização podem ser intensificados, aumentando a frequência e a amplitude dos movimentos, desde que isso não produza uma reacção excessiva, traduzida pelo reaparecimento das dores articulares, e de sinais inflamatórios.

A hidrocinesiterapia pode ter um papel importante, permitindo uma mobilização activa mais precoce, mais rápida e eficaz do que os outros métodos.

RÉSUMÉ

Les auteurs réfèrent l'importance sociale et économique des maladies rhumatismales et le besoin d'un plan de lutte anti-rhumatique ayant comme but la réhabilitation intégrale des patients.

Ils montrent la nécessité d'une évaluation clinique, fonctionnelle et psychosociale du patient avant l'établissement d'un programme de réhabilitation dont ils mentionnent les objectifs.

Ils réfèrent les méthodes de Physiothérapie, Kinesiothérapie, Ergothérapie, Adaptation à la Vie Courante, Hydrokinésithérapie et Crénothérapie qui s'utilisent dans le traitement de ces patients ainsi que les soins spéciaux qu'on doit avoir pendant les phases aiguës de la maladie.

(LA RÉÉDUCATION DANS LES MALADIES RHUMATISMALES. *Acta Reuma. Port.*, IX, (1): 25-32, 1984).

SUMMARY

The authors mention the social and economical importance of rheumatism and the need of fighting it through a plan where the complete reintegration of those patients is the main goal.

They stress the necessity of making a functional, psychosocial and clinical evaluation of the patient before the establishment of any rehabilitation program and they point its objectives.

They also refer to the methods of Physiotherapy, Kinesiotherapy, Occupational Therapy, Training in the Activities of Daily Living, Hydrocinesiotherapy and Spa Therapy used in the treatment of these patients and the special care which must be taken during the critical phases of this disease.

(THE REHABILITATION IN THE RHEUMATIC DISEASES. *Acta Reuma. Port.*, IX (1): 25-32, 1984).

BIBLIOGRAFIA

- FREYBERG, R.H. — Physical and Orthopedic Management of Arthritis. *Arthritis and Allied Conditions*, pag. 541-699, 1972.
- LIANG, M.H.; JETTE, A.M. — Medição da capacidade funcional na artrite crónica (uma revisão crítica). *Arq. Reumatol.*, 3:233-243, 1982.
- MOURA, M. — A Reabilitação dos Reumatismos Crónicos. *Arq. Reumatol.*, 5:61-74, 1982.
- RUSK, H.A. — Princípios sobre labores domésticos. *Medicina de Rehabilitación*, pag. 190-207, 1966.
- SWEZEY, R.L. — Reabilitação e doenças reumáticas. Artrite. *Medicina Física e Reabilitação*, pag. 1-8, 1980.
- SWEZEY, Robert L. — Métodos Terapêuticos para o alívio da dor. Artrite. *Medicina Física e Reabilitação*, pag. 118-130, 1980.
- VIANA QUEIROZ, M. — Introdução ao estudo das doenças reumáticas. *Reumatologia Clínica*, pag. 23-71, 1978.
- WILSON, C.H. — Exercícios nas artrites. *Terapêutica por Exercícios*, pag. 661-681, 1980.

Calcitonina-Sandoz®

(calcitonina sintética de salmão)

100 U MRC/ampola = VALOR TERAPÊUTICO!



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



O REUMATISMO

- Atinge 800.000 portugueses
(1 em cada 5 pessoas que vão ao médico)
- Dá 50.000 inválidos
- Custa-NOS 50 milhões de contos por ano

AJUDE A

LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO

a criar melhores condições para PREVENIR, TRATAR,
ESCLARECER e REDUZIR os custos

- Inscreva-se como sócio
- Dê a sua adesão à Subscrição Nacional
- Participe activamente

Secretariado: Rua D. Estefânia, 187-189 — 1000 LISBOA — Telef. 57 23 26

SERVIÇO DE MEDICINA FÍSICA E DE REABILITAÇÃO
HOSPITAL DE SANT'ANA
PAREDE — PORTUGAL

REEDUCAÇÃO DAS ESCOLIOSES (*)

FERNANDO MANUEL ANTUNES PINHEIRO (1) e MARIA ERMELINDA PINHEIRO (2)

RESUMO — Os autores fazem uma revisão das técnicas actualmente utilizadas na reeducação das escolioses partindo da sua classificação em três grandes grupos: escolioses apenas tratadas com técnicas de reeducação, escolioses tratadas pela associação de tutor externo e reeducação e o contributo no pré e post-operatório das escolioses tratadas cirurgicamente.

Ao longo de toda a exposição dão especial ênfase aos exercícios posturais, aos exercícios de flexibilidade simétricos, aos exercícios de tonificação muscular e aos exercícios respiratórios.

Referem as evidentes vantagens da contracção isométrica sobre a contracção isotónica, razão porque, cada vez mais, estão na base da reeducação das escolioses.

Chamam a atenção para a necessidade de prosseguir o tratamento de reeducação tanto sob os gessos correctores, como sob os coletes amovíveis e durante os períodos de tracção vertebral.

A propósito das técnicas de tracção vertebral fazem referências às conclusões da revisão de 42 doentes submetidos a tracção vertebral dinâmica pela Unidade de Tratamento das Escolioses do Hospital de Sant'Ana.

Finalmente concluem acentuando não só a importância das técnicas de reeducação e da actividade desportiva, mas também realçando a importância fundamental de uma estreita colaboração entre o Ortopedista e o Fisiatra.

(*) Comunicação apresentada no II Curso de Actualização em Medicina Física e de Reabilitação. (Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa, 21 a 23 de Março de 1983). Trabalho realizado no Serviço de Medicina Física e de Reabilitação do Hospital de Sant'Ana. (Director: Dr. Mário da Silva Moura).

(1) Interno da Especialidade de Fisioterapia do Hospital de Sant'Ana; Assistente convidado de Medicina Física e de Reabilitação da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa.

(2) Interna da Especialidade de Fisioterapia do Hospital de Sant'Ana; Monitora de Medicina Física e de Reabilitação da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa.

REEDUCAÇÃO DAS ESCOLIOSES

De acordo com o tipo de tratamento ortopédico escolhido vamos classificar as escolioses algo arbitrariamente em:

- Escolioses apenas tratadas com técnicas de reeducação;
- Escolioses tratadas com tutor externo e reeducação;
- Contributo no pré e post-operatório das escolioses tratadas cirurgicamente.

No final referir-nos-emos às tracções vertebrais, às suas modalidades e às suas indicações.

Antes de nos referirmos às técnicas de reeducação das escolioses começamos por sistematizar os fins a que elas se dirigem. Assim, elas destinam-se a: Melhorar a flexibilidade vertebral; Reduzir os desvios laterais, tentando diminuir as flechas e reequilibrar a escoliose; Lutar contra a rotação dos corpos vertebrais, tentando diminuir a ou as gibosidades; Lutar contra a insuficiência respiratória (um dos mais graves problemas destes doentes); Praticar a reeducação postural; Manter a correcção obtida, graças a uma musculatura mais desenvolvida, reforçada; Evitar deformidades secundárias.

Para atingir este fins recorreremos essencialmente a 4 tipos de exercícios: *posturais*, de flexibilidade, de fortalecimento muscular e respiratório.

Destes 4 tipos de exercícios vamos detalhar algo mais sobre a reeducação postural. Assim, o doente deverá aprender a corrigir os seus desvios vertebrais do modo mais automático possível; a reeducação postural far-se-á muitas vezes diante de um espelho (Fig. 1) a fim de permitir ao doente tomar consciência das suas atitudes e de as corrigir controlando-as pela vista; a dificuldade será progressivamente aumentada por exercícios dos membros superiores quando se tratar de escolioses dorsais e dos membros inferiores quando forem lombares.



Fig. 1

Após a referência às finalidades das técnicas de reeducação no tratamento das escolioses vamos passar aos princípios que estão na sua base; assim os exercícios devem ser gímnicos e respeitar uma sucessão que é importante e deverá constar de uma posição inicial pré-estabelecida, uma atitude preparatória para o movimento durante a qual o trabalho realizado é essencialmente estático, a execução do movimento propriamente dito, uma atitude final novamente com trabalho essencialmente isométrico e uma fase de repouso em que se pretende um relaxamento muscular máximo e a recuperação respiratória sem fadiga nem esforço; após esta sucessão o doente volta à posição inicial e pode repetir o movimento. Além da sucessão referida os exercícios devem respeitar uma progressão em que há a considerar factores espaciais como a amplitude do movimento, a situação do centro da gravidade ou o comprimento do braço de alavanca e factores temporais como a velocidade,

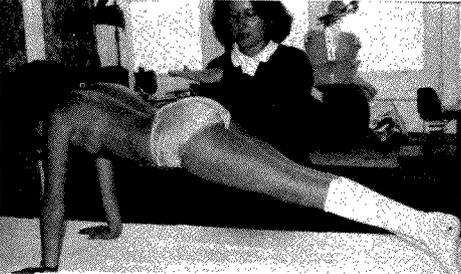
a frequência ou o ritmo do movimento.

Deve acentuar-se que a sucessão de repouso, de relaxamento muscular, respiração, retorno à posição inicial e recomeço (regra dos 5 R) é de fundamental importância. Muitas vezes é necessário utilizar técnicas especiais de relaxamento para ser possível chegar a uma boa descontração muscular. Actualmente essas técnicas são cada vez mais usadas nas escolioses, sobretudo nas essenciais do adolescente. São utilizados essencialmente dois métodos, ambos constando de exercícios posturais: o método de Jacobson, o mais utilizado, em que através da tomada de consciência do estado tensional do músculo se vai conseguir um melhor relaxamento muscular e psíquico, e o método de Schultz, em que o mesmo é conseguido por uma autoconcentração através de uma representação imaginada do corpo.

Na reeducação das escolioses utilizamos essencialmente exercícios activos em que temos a considerar:



(Fig. 2)



(Fig. 3)



(Fig. 4)

— Exercícios de flexibilidade simétricos (Fig. 2) — pelos quais se obtém um trabalho generalizado dos extensores dorsais. São hoje os únicos exercícios de flexibilidade utilizados tendo afastado quase completamente os exercícios de flexibilidade assimétricos que teriam por fim um efeito corrector localizado a um segmento preciso da coluna vertebral; são exercícios analíticos colocando em jogo o trabalho de um ou vários músculos;

— Exercícios de fortalecimento muscular, sobretudo dos dorsais, abdominais e membros inferiores (Fig. 3);

— Exercícios respiratórios (Fig. 4);

A progressão dos exercícios far-se-á aumentando progressivamente a sua intensidade, a sua duração, a frequência das repetições e na ordenação dos exercícios não só no decurso de cada sessão mas também no conjunto do tratamento, segundo planos pré-estabelecidos.

Por fim, queríamos deixar bem claro que os exercícios isométricos têm marcadas vantagens sobre os exercícios isotónicos e que por isso eles são cada vez mais a base da reeducação nas escolioses. Assim, a força de contracção isométrica é muito maior que a da contracção isotónica mesmo contra resistência, permite obter um treino muscular mais rápido, aumenta a resistência ao esforço e necessita 8 vezes menos oxigénio que as contracções isotónicas. Pelas vantagens referidas são os mais indicados nos cardíacos e nos acamados. Nos doentes com imobilização gessada são os únicos possíveis para tonificação dos músculos sob o gesso.

Vamos então, tal como dissemos no início, sistematizar a actuação da Medicina de Reabilitação nos diferentes graus de gravidade das escolioses. Temos de acentuar que esta divisão não é de modo algum rígida. Assim, começamos pelas:

I — Escolioses apenas tratadas com técnicas de reeducação

Como padrão podemos dizer que se incluem neste grupo as escolioses dos adolescentes com curvaturas cuja angulação é inferior a 20°. É um grupo de doentes que beneficia largamente da reeducação, sobretudo no caso de escolioses lombares ou de escolioses combinadas, pouco evolutivas. Nas escolioses dorsais puras no seu início e não tendo ainda mostrado todo o seu potencial evolutivo, é necessário associar a reeducação com o uso de coletes ortopédicos, gessados ou não, além de fazer controles regulares a fim de não deixar passar o momento do desencadear da evolução para assim tornar possível emprender, a curto prazo, o tratamento ortopédico mais adequado.

Utilizamos exercícios activos simétricos, visando um trabalho generalizado dos músculos do raquí, estando provado o interesse das posições de partida paralelas ao solo, portanto eliminando a acção da gravidade (decúbito ou quadrupedia); não usamos exercícios assimétricos, aliás já não os usamos no tratamento de qualquer escoliose. Quando o indivíduo está bem treinado e se a escoliose não é demasiado evolutiva, podemos passar

aos movimentos globais (marcha quadrupédica, por exemplo). Por fim praticamos a reeducação postural nas posições verticais. Também aqui, como na reeducação de qualquer escoliose, a cinesiterapia é de fundamental importância.

II — Escolioses tratadas com técnicas de reeducação e métodos ortopédicos

Geralmente associa-se a reeducação a coletes amovíveis ou a coletes correctores, devendo ser aproveitadas as suas características próprias para se conseguir um amplo jogo respiratório.

Os coletes que hoje utilizamos no Hospital de Sant'Ana são essencialmente dois: o de Milwaukee, sobretudo nas escolioses dorsais ou combinadas e o TLSO ou colete de Taylor nas escolioses lombares.

A boa adaptação do colete de Milwaukee deve permitir: Uma desrotação passiva conseguida pela pressão da ou das almofadas de apoio sobre a ou as gibosidades, associada a uma desrotação activa durante os exercícios específicos e também durante as actividades diárias; Movimentos de angulação; Respiração fácil.

A reeducação das escolioses com o colete de Milwaukee compreende dois grupos de exercícios:

— Um primeiro grupo de preparação, com o colete, tendo por fim o aquecimento muscular e a conservação da força dos músculos dorsais e lombares. Alguns autores, como Blount, preconizam para esta preparação a participação em jogos muito activos como a natação, o ténis, o ciclismo ou o voleibol.

— Exercícios específicos, a executar também com o colete, e que têm a finalidade de melhorar a postura e reforçar os músculos abdominais e do tronco, diminuir a ou as gibosidades, diminuir a depressão torácica oposta à gibosidade e diminuir as curvaturas laterais.

Os exercícios que vamos descrever em seguida devem ser executados com o colete, todos os dias, de preferência várias vezes ao dia. São classicamente executados com este colete, o que não significa que sejam os únicos indicados. Todos os exercícios que se dirijam aos mesmos objectivos são apropriados.

— Exercícios visando melhorar a postura e tonificar os músculos abdominais e do tronco: Bâscula da bacia e tonificação simultânea dos músculos abdominais; Bâscula da bacia e tonificação simultânea dos músculos do tronco.

— Exercícios visando diminuir as gibosidades: Pedimos ao jovem para afastar o seu tórax do apoio posterior ao nível da gibosidade principal. Este movimento para diante acompanha-se de um movimento de torsão que tende a diminuir a gibosidade.

— Exercícios visando diminuir a depressão torácica oposta à gibosidade: Pedimos ao nosso doente para executar a bâscula da bacia, inspirar profundamente e encostar a parede torácica sobre os apoios posteriores. O apoio torácico será levado a tomar contacto com a depressão torácica e fará rodar a coluna vertebral sobre si própria, favorecendo assim a correcção pretendida.

— Exercício visando diminuir as curvaturas laterais: O doente deverá afastar o lado da convexidade da sua curvatura dos apoios laterais tentando levar a sua parede torácica ao contacto do lado oposto do colete, evitando todo o movimento de torsão simultâneo.

A reeducação das escolioses com o colete TLSO compreende também dois grupos de exercícios: preparação com o colete tal como já descrito a propósito do colete de Milwaukee e exercícios específicos, também a executar com o colete e que têm a finalidade de melhorar a postura e reforçar os músculos abdominais e do tronco.

Em relação aos doentes tratados pela aplicação de gessos sucessivos vamos referir-nos não só à reeducação sob o gesso mas também à reeducação intercalada entre os diferentes gessos, situação pela qual vamos começar: os exercícios posturais de relaxamento, executados frente ao espelho, são aqui de grande importância pois permitem uma melhor e mais fácil modelagem pelo gesso, continuamos, como sempre, a utilizar apenas exercícios simétricos de flexibilidade, tentando mobilizar o mais possível os sectores raquidianos mais rígidos com o fim de conseguir a maior «souplesse» e mobilidade possíveis; continuam-se a fazer exercícios de tonificação dos músculos abdominais e do tronco e são, naturalmente, também de grande importância os exercícios respiratórios.

Em relação à reeducação sob o gesso acentuamos que ela é centrada sobre toda a musculatura dorsal ou lombar através de exercícios estáticos em decúbito ou em quadrupedia; continuamos a insistir na importância da cinesiterapia respiratória e neste caso as

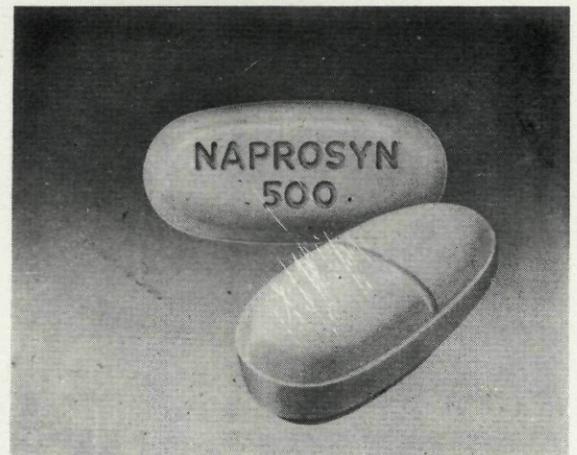


NAPROSYN[®] 500

Especial eficácia na osteoartrite

NAPROSYN 500, duas vezes por dia:

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



Preparado e distribuído em Portugal por:

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

NOVO

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



1 supositório cada 24 horas

Níveis séricos elevados logo na 1ª hora

Altos níveis séricos durante 24 horas

Níveis séricos que se mantêm sem acumulação

Sem necessidade de terapêutica oral concomitante

Feldene*
SUPOSITÓRIOS



24 horas de alívio
eficaz com uma única
administração diária

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

BIBLIOGRAFIA: À disposição da classe médica
XVIII

Pfizer

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

janelas praticadas no gesso devem permitir a expansão torácica na concavidade da curvatura escoliótica permitindo assim que os exercícios respiratórios contribuam para a modelagem torácica e melhorem a ventilação. Quando o colete permite o retorno a casa é necessário insistir na necessidade imperiosa de prosseguir a reeducação com regularidade e na efectivação de controlos frequentes tanto do colete como dos exercícios de reeducação.

III — Escolioses tratadas cirurgicamente

Vamos considerar sucessivamente a reeducação pré-operatória e a reeducação post-operatória.

— Reeducação pré-operatória: Fazem-se exercícios estáticos dirigidos à musculatura dorsal e lombar; mais uma vez insistimos na importância que deve ser dada aos exercícios respiratórios.

Devemos salientar também a importância dos métodos de relaxamento pois são um adjuvante precioso na preparação para a intervenção pelo acréscimo de flexibilidade que possibilitam.

— Reeducação post-operatória: Durante os primeiros 15 dias é fundamental a reeducação respiratória, inicialmente em decúbito ventral, passando depois progressivamente para o decúbito dorsal; fazem-se exercícios activos muito prudentes dos membros, tanto superiores como inferiores, além de contracções estáticas dos abdominais e dorsais, com o cuidado de não alterar as curvaturas raquidianas que devem ser mantidas tal como foram deixadas pelo cirurgião ortopedista.

Aos 15 dias retiram-se os pontos e coloca-se um colete, primeiro em gesso e depois em plexidur; estes coletes deverão manter o resultado obtido através de exercícios activos simétricos, exercícios respiratórios e exercícios de reeducação postural, a fim de consolidar o novo equilíbrio morfológico obtido.

De acordo com o que afirmámos no início vamos referir-nos às tracções vertebrais. Elas devem respeitar dois princípios gerais:

— Exercer-se sobre um raquis liberto da acção da gravidade, portanto em decúbito ou em posição quadrupédica;

— Efectuar-se sem desencadear contracções reflexas de defesa. Para isso são possíveis duas técnicas: ou uma força de tracção passiva (por pesos), de fraca intensidade, durante um lapso de tempo bastante longo e portanto muito progressiva, sem excitar os receptores intramusculares e intratendinosos; ou uma força de tracção de intensidade maior, de curta duração mas activa, isto é, desencadeada pelo próprio doente, inibindo assim o reflexo de defesa ao estiramento.

Destes princípios decorrem os tipos de tracção vertebral actualmente possíveis:

— Esquelética: Halo simples; Halo-pélvico; Halo-femural.

— Extra-esquelética:

— Passiva: Tracção vertebral nocturna; Tracção vertebral contínua.

— Activa: Tracção vertebral dinâmica.

Na Unidade de Tratamento de Escolioses do Hospital de Sant'Ana, da responsabilidade do Sr. Doutor Salis Amaral têm sido utilizadas tanto as técnicas de tracção esquelética como as técnicas de tracção extra-esquelética. Destas a tracção vertebral nocturna foi abandonada por ser sistematicamente rejeitada pelos doentes, não tendo, pela mesma razão sido utilizada a tracção vertebral contínua.

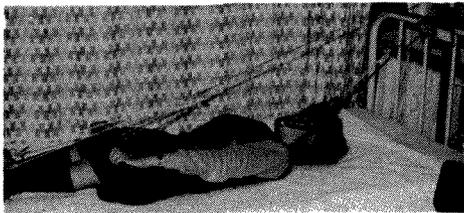


Fig. 5

A tracção vertebral dinâmica (Fig. 5) tem sido a mais aplicada, essencialmente em 3 indicações: na prevenção da progressão das escolioses idiopáticas, como adjuvante do tratamento conservador com tutor e na correcção progressiva pré-operatória.

Numa comunicação sobre a tracção vertebral dinâmica apresentada no VIII Congresso Nacional de Ortopedia e Traumatologia realizado em Lisboa em 1982 a mesma Unidade de Tratamento de Escolioses do Hospital de Sant'Ana apresentou algumas conclusões da revisão de 42 doentes tratados com tracção vertebral dinâmica que nos parecem importantes e que por isso aqui referimos:

— Não obtiveram resultados satisfatórios com a tracção vertebral dinâmica na preparação pré-operatória dos doentes com curvas de graduação inferior a 100° pelo que propõem deixar de a praticar de forma sistemática nestas situações.

— Como adjuvante do tratamento conservador e na prevenção da progressão das escolioses idiopáticas continuam a fazê-lo, acreditando que as crianças, habituadas a fazer o alongamento da sua coluna vertebral, tomam progressivamente consciência da sua deformidade e aprendem assim a colaborar de forma activa na correcção das suas curvaturas.

— Pensam que é possível que dispositivos acessórios de pressão lateral possam vir a tornar este método electivo na prevenção da progressão das escolioses idiopáticas.

O aparelho de tracção dinâmica, como dissemos o mais usado, é constituído por uma presa pélvica constituída por duas correias de couro supra-ílicas guarnecidas por mangas de polietileno que cruzam a bacia por trás e por diante. Elas fixam-se sobre duas placas trocanterianas, por sua vez ligadas aos pés da cama por duas correias.

Uma presa occipito-mentoneana cujo tirante de tracção deverá fazer um ângulo de 40° com a horizontal para que a maior parte das pressões sejam transferidas para a região occipital, libertando delas a região mentoneana. Utiliza-se a força de extensão dos membros inferiores aplicada sobre duas pedaleiras de madeira colocadas sob os antepés e transmitidas ao sistema de tracção do raquis por uma segunda roldana.

Uma barra braquial transversal permite igualmente a utilização dos membros superiores. Obtemos assim uma força de tracção de cerca de 50% do peso do corpo que é produzida pela extensão simultânea dos membros superiores e inferiores; esta tracção é mantida por alguns segundos após o que é aliviada com o regresso à posição inicial.

Estes exercícios de auto-alongamento devem repetir-se durante um tempo não inferior a 20 min. Após 10 min. de repouso é permitido ao doente levantar-se. São habitualmente aconselhadas 5 a 6 sessões diárias.

No caso das tracções esqueléticas recorre-se a apoios esqueléticos directos permitindo exercer uma tracção muito mais forte sobre o raquis. São possíveis diferentes técnicas mas todas recorrem à colocação ao nível da cabeça de um halo fixado directamente à abóbada craniana.

As técnicas de reeducação usadas nos doentes submetidos a tracção vertebral vêm na mesma linha do já atrás referido. Assim, damos especial ênfase aos exercícios respiratórios, aos exercícios activos de mobilização vertebral e aos exercícios simétricos de tonificação muscular.

CONCLUSÃO

Para terminar queremos deixar bem claros alguns pontos que nos parecem importantes:

— O tratamento das escolioses é muitas vezes de longa duração e comporta um conjunto de medidas terapêuticas sempre acompanhadas de aplicação de técnicas de reeducação;

— A cinesiterapia isolada no tratamento das escolioses evolutivas é totalmente ineficaz;

— O exercício desportivo tem grande importância no apoio ao doente escoliótico, nomeadamente melhorando as capacidades muscular e respiratória além de dar importante

apoio psicológico. São sobretudo aconselhados alguns desportos como a natação, a ginástica e o voleibol;

— A cinesiterapia associada aos tratamentos ortopédicos e cirúrgicos é obrigatória como terapêutica de manutenção, de educação e de vigilância;

— Finalmente realçamos a importância do trabalho de equipe que neste caso exige a melhor colaboração entre o ortopedista e o fisiatra, ambos conjugando esforços para proporcionar ao doente escoliótico uma vida o mais confortável possível.

R É S U M É

Les auteurs font une révision des techniques utilisées actuellement dans la rééducation des scoliozes en partant de sa classification en trois groupes principaux: les scoliozes soignées en utilisant seulement les techniques de rééducation, les scoliozes soignées en associant un tuteur extérieur et la rééducation et, finalement, le contribut dans le pré-et post- opératoire dans les scoliozes soignées chirurgiquement.

Au cours de cette exposition un relief spécial est donné aux exercices posturaux, aux exercices de flexibilité symétriques, aux exercices de tonification musculaire et aux exercices respiratoires.

Ils réfèrent les avantages évidents de la contraction isométrique ce qui rendent celle-là de plus en plus utilisée dans la rééducation des scoliozes.

Ils appellent à la nécessité de poursuivre le traitement de rééducation avec des plâtres correcteurs ainsi que avec des corsets amovibles et pendant les périodes de traction vertébrale.

A propos des techniques de traction vertébrale ils mentionnent les conclusions de la révision de 42 patients soumis à la traction vertébrale dynamique faite par l'Unité de Traitement des Scoliozes de l'Hôpital de Sant'Ana.

Finalement ils accentuent l'importance des techniques de la rééducation et de l'activité sportive ainsi que l'importance d'une collaboration étroite entre l'orthopédiste et le physiatre.

(LA RÉÉDUCATION DES SCOLIOSES. *Acta Reuma. Port.*, IX (1): 33-40, 1984).

S U M M A R Y

The authors make a revision of the techniques nowadays used in the reeducation of scoliosis classifying them in three main groups: scoliosis treated through reeducational techniques, those treated by associating an external protection to reeducation, and the help to be given before and post-operation in the scoliosis under surgical treatment.

Along this exposition special emphasis to posture exercises, symmetric exercises of flexibility, exercises to invigorate the muscles and respiratory exercises is given.

They refer to the evident advantages of the isometric contraction over the isotonical contraction which makes the former more and more used in the reeducation of the scoliosis.

They also call the attention to the need of keeping on a treatment of reeducation by using corrective plasters and also by using removable corsets and during periods of vertebral traction.

When mentioning the techniques of vertebral traction a reference to the conclusions of the revision of 42 patients submitted to dynamic vertebral traction in the Unit of Scoliosis Treatment of Hospital de Sant'Ana is made.

They finish by stressing the importance of the techniques of reeducation and of the sportive activity and also the great need of the deepest collaboration between the Orthopedic Surgeon and the Physiatrist.

(THE SCOLIOSIS REHABILITATION. *Acta Reuma. Port.*, IX (1): 33-40, 1984).

BIBLIOGRAFIA

1. AMARAL, J.S.; VASCONCELOS, F.P. e ALMEIDA, J.M.M. — Tracção Vertebral dinâmica. Com. VIII Congresso Nacional de Ortopedia e Traumatologia (Lisboa, 1982), e aguardando publicação.
2. BRANCO, F.C.F. e BRANCO, M.C.A.S.F. — Inquérito sobre a escoliose no meio escolar e a importância da ginástica e do desporto nesse grupo etário, na sua prevenção. *Arq. Reumatol.*, 1 (2): 67-72, 1989.
3. BURGER — WAGNER, A — Rééducation des Scolioses. *Encycl. Méd. Chir., Kinesithérapie*, 26300 A-10 26305 A-10, Paris.
4. BURGER — WAGNER, A. et GUIBAL, A.M. — Principes directeurs de la rééducation em corset de Milwaukee. *Encycl. Méd. Chir. Kinesithérapie*, 26305 A-10, Paris, 1973.
5. CAILLET, R. — Exercícios na escoliose. *Therapeutic exercise John V. Basmajian, São Paulo, 1980.*
6. CHOPIN, D.; CHOPIN, R.; DUVAL-BEAUPÈRE, G.; MAHON, J.; PALUSZAK, M. et FAUCHET, R. — Scolioses. *Médecine de Rééducation, Paris, 1980.*
7. GUERLIN, B. — La rééducation fonctionnelle des scolioses traitées par le méthode de Harrington. *Encycl. Méd. Chir., Kinesithérapie* 26305 A-10, Reims, 1970.
8. JAMES, J.I.P. — *Scoliosis, Edinburgh, 1976.*
9. LASNIER, A. — La traction vertébrale dans le traitement de la scoliose. *Encycl. Méd. Chir., Kinesithérapie*, 26305 A-10 Paris, 1976.
10. MÖE, D.B.W.B. — *Scoliosis and other Spinal Diseases, 1973.*

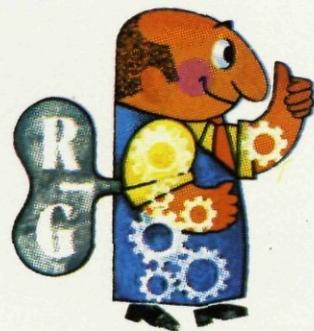
Nota — Agradecemos ao Sr. Doutor Salis Amaral e à sua equipe e à Fisioterapeuta D. Maria Soledade Belo a valiosíssima colaboração prestada.

ACIFUGAN

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

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

Reumon® Gel



**O ANTI-INFLAMATÓRIO INVESTIGADO
PARA SER TÓPICO**

Bisnaga de 100g - PVP - 510\$00 - SMS - 127\$50

Bial

CONDRODISTROFIAS

ARLETE B. DE SOUSA NETO ⁽¹⁾ e ADRIANO J. MOREIRA NETO ⁽²⁾

RESUMO — Faz-se uma revisão teórica das condrodistrofias, necessariamente sucinta, devido à extensão do assunto.

Abordam-se, previamente, a fisiologia e a fisiopatologia do crescimento ósseo e a influência genética nestas doenças.

Classificam-se as condrodistrofias do ponto de vista clínico e radiológico, chamando a atenção para a situação complexa que tem existido neste ponto.

PALAVRAS CHAVES: Fisiologia do crescimento ósseo normal / crescimento anormal do esqueleto / Condrodistrofias: conceito, fisiopatologia, genética, classificação e características clínicas e radiológicas.

I — INTRODUÇÃO

As doenças e anomalias ósseas resultam da alteração de um ou vários componentes do tecido conectivo — osso, cartilagem, tecido fibroso e gordura — os quais derivam embriologicamente da MESODERME PRIMITIVA (4). Abordaremos apenas as CONDRODISTROFIAS.

II — DEFINIÇÃO

Entende-se por CONDRODISTROFIAS, as doenças constitucionais, nas quais existe uma alteração de crescimento da cartilagem que precede a ossificação da maior parte dos ossos do esqueleto, com excepção dos ossos da abóbada craneana e face, isto é, *alteração da ossificação endocondral* (3).

Antes de falarmos nas condrodistrofias propriamente ditas e para melhor compreensão daquelas alterações resolvemos relembrar, embora muito sucintamente, a fisiologia e o crescimento do osso normal.

III — FISILOGIA DO CRESCIMENTO ÓSSEO NORMAL

O crescimento e a maturação do esqueleto são processos intimamente relacionados. Entende-se por CRESCIMENTO a mudança quantitativa que envolve a formação de novos

(1) Interna do Complementar de Pediatria Médica. Hospital de D. Estefânia, Serviço 2 (Director: Dr. Mateus Marques).

(2) Interno do Complementar de Reumatologia. Instituto Português de Reumatologia (Director: Dr. Assunção Teixeira).

tecidos e por **MATURAÇÃO** a mudança qualitativa resultante da conversão da cartilagem e tecido membranoso em osso (11).

Cada indivíduo normal segue uma curva de crescimento, dependente primariamente da sua constituição genética (factores raciais, familiares e sexuais) e que pode ser alterada por várias influências, tais como a nutrição e doenças crónicas.

Durante o crescimento o organismo está sujeito a uma grande mudança, particularmente no que se refere à sua estatura, havendo contudo uma proporção entre os diferentes segmentos (Fig. 1).

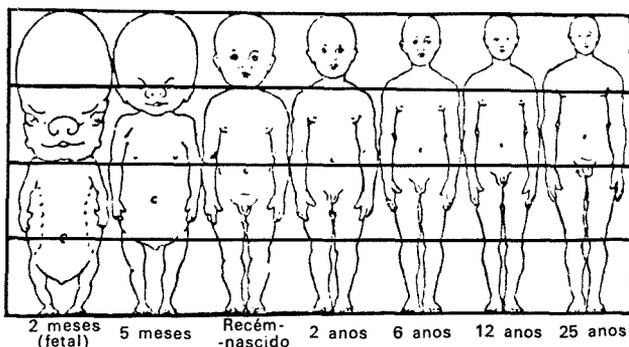


Fig. 1 — Evolução proporcional dos diferentes segmentos.
— Evolution proportionnel des différents segments.

A) In Útero

A porção reticulada da mesoderme, para além de formar as células móveis do SRE e da medula óssea, forma mesênquima a partir do qual o osso, a cartilagem, o tecido fibroso e tecido adiposo se vão formar.

Num estágio muito precoce do desenvolvimento embrionário, o mesênquima condensa-se, para formar um modelo do esqueleto, o qual se converte pela sexta semana na *mátriz cartilaginosa hialina* (Fig. 3).

O osso deriva portanto do mesênquima primitivo, sendo a primeira manifestação, que antecede o seu aparecimento, a condensação de células mesenquimatosas, secundárias à sua multiplicação e a síntese de macromoléculas específicas (colagénio e mucopolissacáridos) (Fig. 2).

Após esta condensação as células mesenquimatosas diferenciam-se em **OSTEOPERCURSORAS E CONDROPERCURSORAS**.

Teremos que diferenciar dois tipos fundamentais de ossificação, a **MEMBRANOSA** que cresce directamente do mesênquima (abóbada craneana e ossos da face) e a **ENDONDRAL**, em que há formação de um esboço cartilaginoso que ossifica (ossos longos, vértebras e base do crânio) (4).

No primeiro tipo de ossificação — **OSSIFICAÇÃO MEMBRANOSA** — as células mesenquimatosas dispõem-se paralelamente para originar camadas regulares (ho crânio) ou anárquicas (maxilar inferior). Elaboram fibras de colagénio, ao longo das quais se vão dispor fibroblastos.

O crescimento na ausência de doenças é regulado pela interacção entre o sistema endócrino e o sistema esquelético (9).

Podemos considerar que a ossificação total se desenvolve em três estádios principais (3): **A) IN ÚTERO**: Ossificação das diáfises; **B) ATÉ À PUBERDADE**: Ossificação das epífises; **C) ATÉ AOS 20 ANOS**: Encerramento da cartilagem de crescimento com fusão das epífises e diáfises.

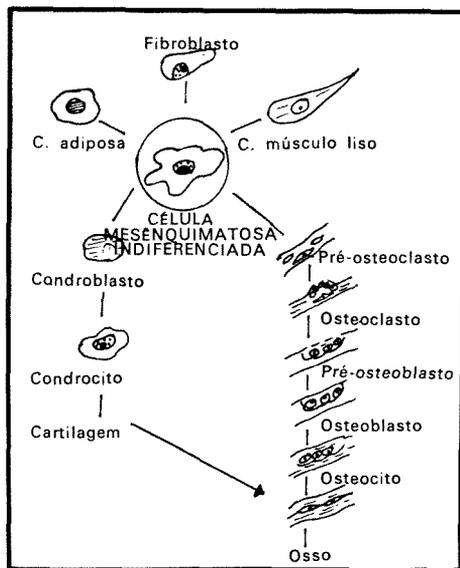


Fig. 2 — Diferenciação da célula mesenquimatosa.
— Différentiation de la cellule mésenchymateuse.

No segundo tipo — OSSIFICAÇÃO ENDOCONDRA — (ossos longos, vértebras e base do crâneo), forma-se ao centro um esboço mesenquimatoso, produzindo-se nele, células maiores e redondas. Há aumento dos espaços intercelulares por depósito de uma matriz basófila e homogénea, enquanto que as fibras de colagénio desaparecem.

A cartilagem assim formada invade progressivamente todo o esboço ósseo, sendo limitada por uma camada de tecido fibroso o *pericôndrio*.

A sétima semana de vida intra-uterina este esboço cartilágneo, já tem a forma exacta do osso.

A oitava semana, a matriz cartilágnea começa a calcificar-se no centro, sendo o início desta calcificação indicada pela hipertrofia das células cartilágneas e posterior necrose. Ela progride até à periferia levando à formação de uma fina membrana marginal, que se calcifica secundariamente.

Posteriormente há reabsorção da zona calcificada, mas os osteoblastos de origem sanguínea vão substituí-la para se formar o osso endocondral.

Simultaneamente o osso periosteio vai-se formar à periferia da membrana marginal (Fig. 3, 1 e 2). O osso periosteio é diferente da membrana marginal, pois é formado por osteoblastos da camada profunda do pericôndrio (Fig. 3, 2), que se vai transformar em periosteio.

Seguidamente há reabsorção secundária, ao centro da diáfise que faz desaparecer as trabéculas do osso endocondral. Forma-se assim a cavidade medular, enquanto que a membrana marginal se vai dividir em duas partes (Fig. 3, 2 e 3) Estas vão-se progressivamente repuxando para as extremidades, formando-se prolongamentos pelo osso periosteio que primitivamente as recobria.

Durante o terceiro mês fetal a ossificação estende-se às metáfises, há formação de colunas com proliferação e maturação dos condrocitos, formando-se uma placa de crescimento (Fig. 3, 4), iniciando-se o crescimento pela porção distal daquelas, enquanto que a porção proximal sofre uma reabsorção (4).

A cartilagem de crescimento tem sido objecto de numerosos estudos pela sua contribuição para o desenvolvimento do osso. Há uma grande variedade de doenças que resultam de anomalias primárias a este nível (7).

Assim, se a condrogénese fica inibida e a osteogénese continua, verificamos que há paragem de crescimento, o que se traduz radiologicamente pela existência de linhas transversais densas (linhas de paragem de crescimento).

A cartilagem de crescimento tem nos ossos longos a forma de disco e situa-se entre a epífise e a metáfise, enquanto que nos corpos vertebrais existe nas faces superior e inferior daqueles e nos ossos do punho e pé (tarsos) toma a forma esférica rodeando os núcleos de ossificação (13).

Pode dividir-se em três zonas fundamentais (Fig. 4): Zona de crescimento; Zona de transformação; Ossificação.

A primeira camada de células constitui a camada germinativa que pela sua proliferação se organiza em colunas estando os condrocitos dispostos em paliçada. O número de células em cada coluna é relativamente constante, sendo o número de células formado igual ao número de células destruído.

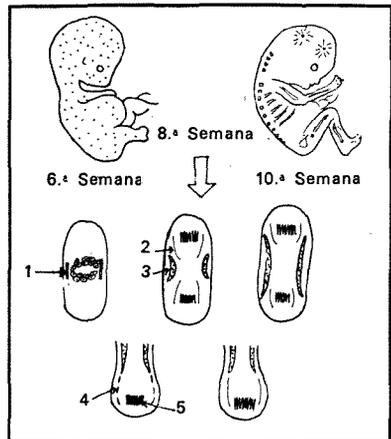


Fig. 3 — Ossificação endocondral «in útero»: 1. Membrana marginal calcificada; 2. Bainha pericondral; 3. Osso periosteio; 4. Erosão osteoclástica; 5. Cartilagem de crescimento.

— Ossification enchondrale «in útero»: 1. Membrane marginale calcifiée; 2. Gaine perichondrale; 3. Os périoste; 4. Erosion ostéoclastique; 5. Cartilage de croissance.

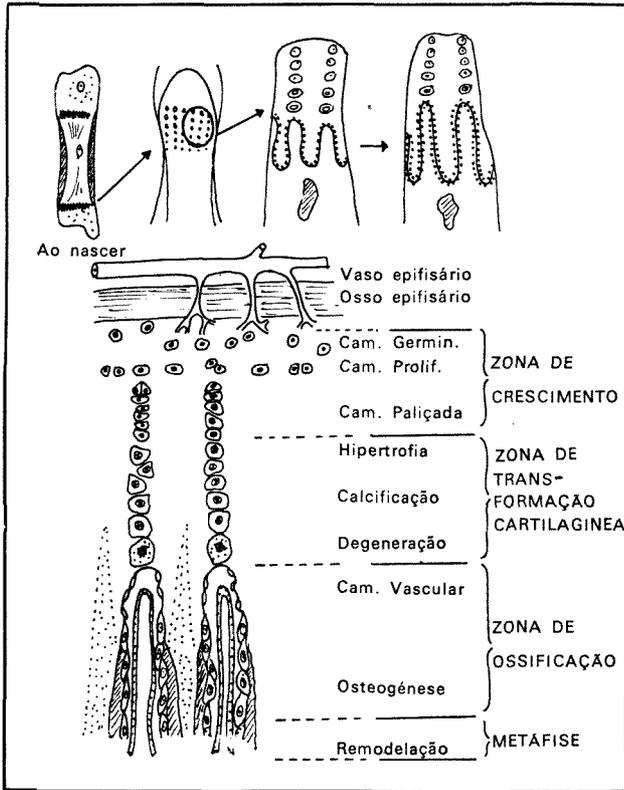


Fig. 4 — Cartilagem de crescimento (adaptado de M. Rang 1969).
 — Cartilage de croissance (adapté de M. Rang-1969).

dos ossos longos aparecem no início e meio da vida fetal, sendo inteiramente constituídos por tecidos cartilagineos.

B — Até à Puberdade

Há aparecimento dos núcleos de ossificação nas epífises, núcleos estes que aparecem em idades diferentes consoante a sua localização, transformando-se progressivamente a cartilagem em osso.

Apesar do crescimento contínuo do osso a partir da cartilagem de conjugação, a forma final da área metafisária dos ossos longos mantém-se devido a um processo de modelagem e reabsorção pelos osteoclastos das espículas do osso endocondral (Fig. 5).

A falha deste processo conduz à alteração da forma daquele segmento como sucede nas **DISPLASIAS CARTILAGÍNEAS**.

C — Mais tarde

No final do crescimento, após a puberdade, a proliferação dos condrocitos na cartilagem de crescimento diminui e acaba por cessar.

A placa de crescimento, torna-se fina, sendo removida com invasão de capilares que a atravessam para alcançar as epífises. O encerramento da cartilagem de crescimento é regulado por mecanismos hormonais.

Quando os condrocitos entram na zona cartilaginosa de transformação, aumentam de volume, perdem água e acumulam glicogénio.

Técnicas especiais de coloração revelam a presença de enzimas no seu interior, incluindo Fosfatase alcalina e Desidrogenase succínica.

Posteriormente as células perdem glicogénio, degeneram e morrem em direcção à zona de ossificação.

Há zonas de tecido condróide, situadas entre as colunas de cartilagem que originam sais ósseos, formando uma linha de calcificação provisória, a qual comprime os condrocitos degenerados levando-os à morte.

Isto permite que vasos sanguíneos da região epifisária penetrem nas colunas celulares, formando-se a partir dos osteoblastos um foco ósseo.

Estes osteoblastos iniciam a formação de tecido osteóide, no qual, sais minerais são depositados para formar tecido esponjoso, que subsequentemente é substituído por osso trabecular e por um sistema ósseo maduro.

As extremidades epifisárias

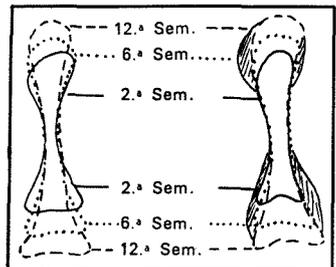


Fig. 5 — Processo de modelagem de um osso longo (Adaptado de Brey, 1953).

— Procédé de modelage d'un os long (adapté de Bey-1953).



BIFENE

(FENBUFENE)

ANTI-REUMÁTICO DE ACÇÃO PROLONGADA

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

APRESENTAÇÃO:

Cápsulas a 300 mg. - Embalagem de 48

P. V. P.
817\$50

S. M. S.
204\$50



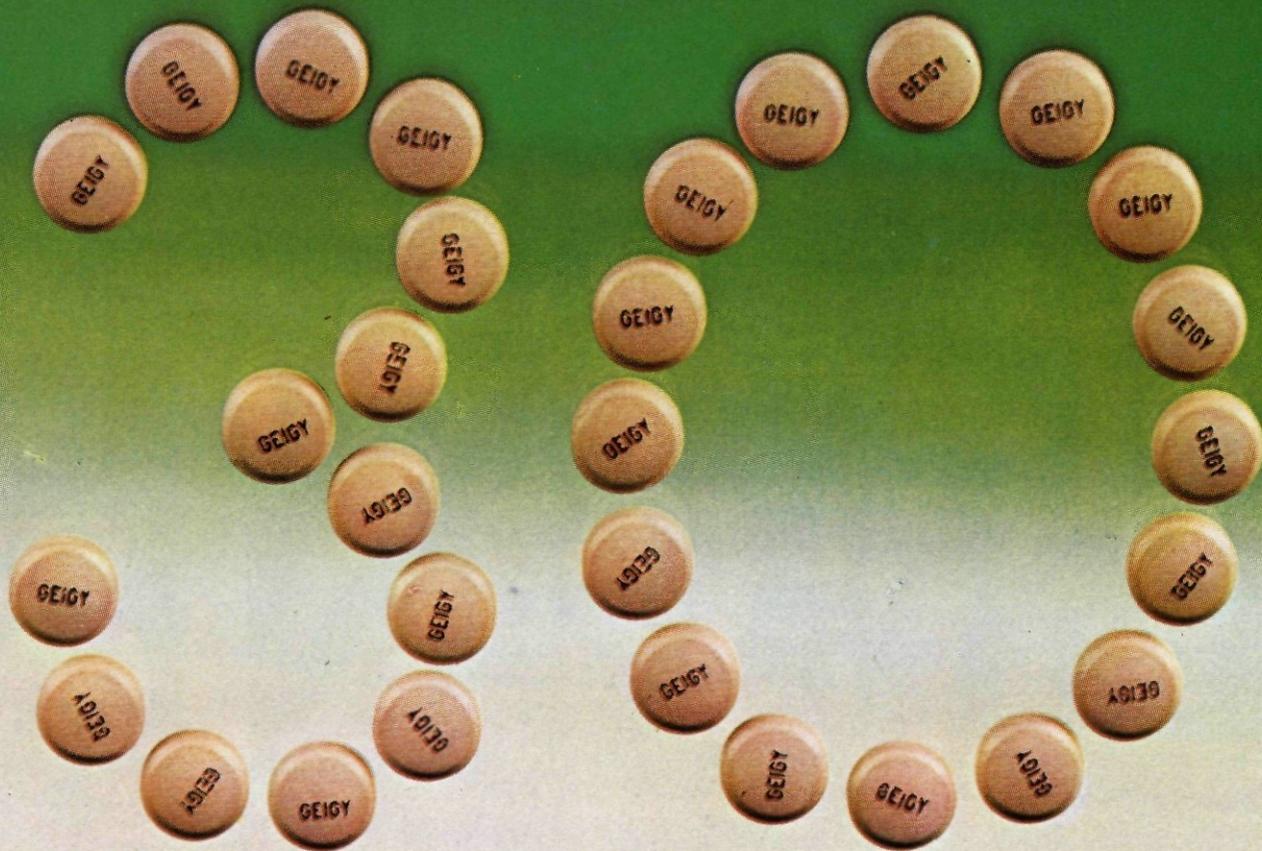
Departamento de Propaganda:

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

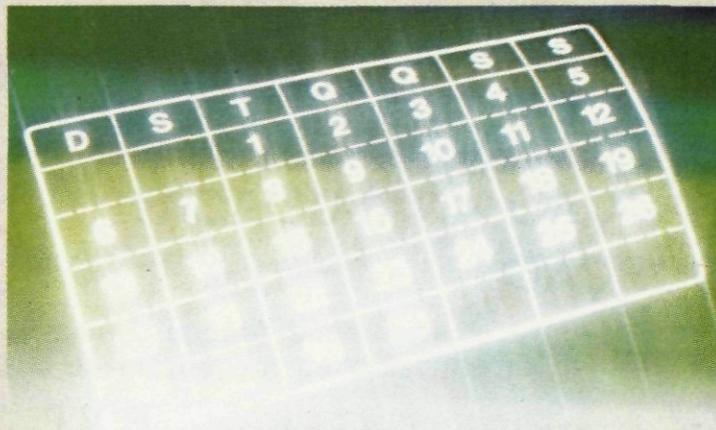
agora

mais comodidade

Voltaren Retard



drageias a 100 mg



**1 mês de tratamento
1 drageia/dia**

GEIGY

* Produção Nacional
S.M.S. 75% Desc.

Apresentação

Voltaren drageias a 50 mg. Embalagem de 20	575\$50
Voltaren Retard drageias a 100 mg. Embalagem de 10	516\$50
Voltaren Retard drageias a 100 mg. Embalagem de 30	1 200\$00*
Voltaren supositórios a 100 mg. Embalagem de 5	363\$00
Voltaren supositórios junior a 25 mg. Embalagem de 10	224\$00
Voltaren ampolas a 75 mg. Embalagem de 5	488\$50

Tal como já referimos anteriormente, o crescimento é regulado pela interacção entre o sistema endócrino e o sistema esquelético (Fig. 6). Assim a hormona de crescimento (STH), a insulina, a tiroxina e os corticóides têm uma grande influência na velocidade de crescimento (10).

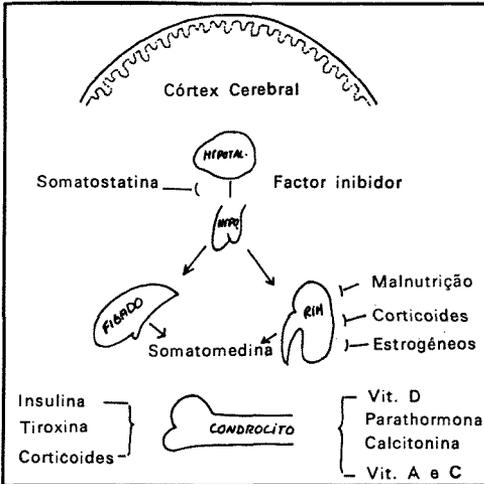


Fig. 6 — Interacção entre o sistema endócrino e o sistema esquelético.

— Interaction entre le système endocrinien et le système squelettique.

qual um número de factores endócrinos e metabólicos influenciam o crescimento normal.

A produção da SOMATOMEDINA está sob a influência de vários factores, tais como: malnutrição, alterações metabólicas, estrógenos e corticóides. Estes diminuem os seus níveis séricos, diminuindo logicamente a osteogénese em vários estádios.

A interacção dos vários órgãos endócrinos no crescimento e maturação do esqueleto está sob controle do hipotálamo, o qual regula a sua secreção. O órgão alvo de todas estas influências endócrinas na estatura é, como é óbvio, o sistema esquelético.

IV — CRESCIMENTO ANORMAL DO ESQUELETO

Como vimos anteriormente, o processo de formação e crescimento do esqueleto é de certo modo complexo, levando qualquer alteração nos elos da ossificação endocondral, quer por defeito primário nos tecidos condro-ósseos, quer por defeito secundário hormonal, a uma estatura desproporcionada, por alteração do tamanho ou da forma dos diferentes segmentos do esqueleto.

Sabe-se hoje que existem mais de 50 condrodistrofias diferentes, que têm sido classificadas com base nas características radiológicas e clínicas. Recentemente, contudo, têm sido definidas as características histológicas e ultra-estruturais da cartilagem e do osso em muitas das condrodistrofias, o que tem contribuído para a chave da patogénese destas doenças (10, 14).

Com base nestas observações tentaremos explicar a fisiopatologia de algumas das condrodistrofias, frisando contudo que em muitas delas, um número de mecanismos diferentes parece estar implicado. Por outro lado, em muitas delas não existe nenhuma informação sobre qual o verdadeiro mecanismo.

V — FISIOPATOLOGIA DAS CONDRODISTROFIAS (Fig. 7)

— Alteração da ossificação endocondral

— Ao nível da cartilagem de crescimento

Tal como podemos verificar pelo esquema, a parathormona, a vitamina D, e possivelmente a calcitonina afectam o desenvolvimento esquelético e a ossificação. As gonadotrofinas e os esteróides adrenérgicos são de primordial importância na maturação e pico de crescimento na puberdade (10).

A secreção e a acção da hormona do crescimento no esqueleto está dependente duma complexa série de interacções entre o SNC, o hipotálamo hipofisário, o fígado e tecidos periféricos. A STH não tem qualquer influência no crescimento pré-natal, uma vez que crianças nascidas de mães com deficiência de STH têm uma estatura normal ao nascer. Quer a STH quer as hormonas sexuais actuam sinergicamente no crescimento antes da puberdade.

A hormona do crescimento, sendo secretada episodicamente não actua directamente no crescimento do esqueleto, mas sim através da SOMATOMEDINA que é secretada continuamente, mantendo níveis séricos constantes. É a via final através da

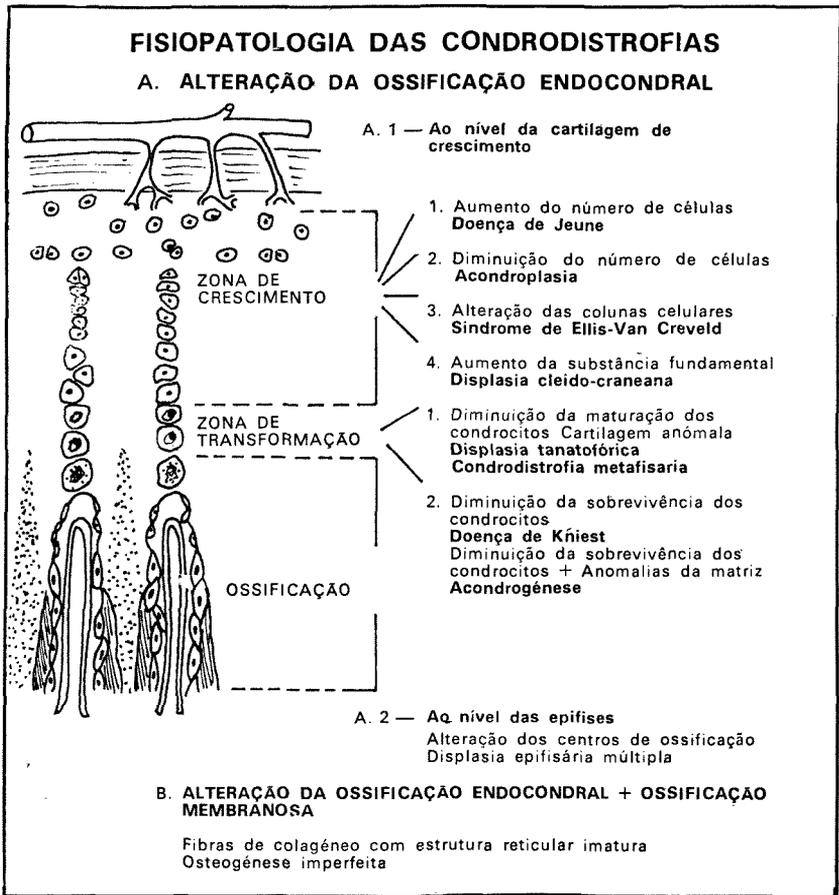


Fig. 7 — Fisiopatologia das condrodistrofias.

— Physiopathologie des chondrodystrophies.

— *Ao nível das epífises:* Alteração dos centros de ossificação — **Displasia epifisária múltipla.**

— *Alteração da ossificação endocondral + Ossificação membranosa:* Fibras de colagénio com estrutura reticular imatura — **Osteogénese imperfeita.**

VI — GENÉTICA

Os condrodistrofias são doenças transmitidas geneticamente de modo dominante, recessivo ou ligado ao sexo (6, 13).

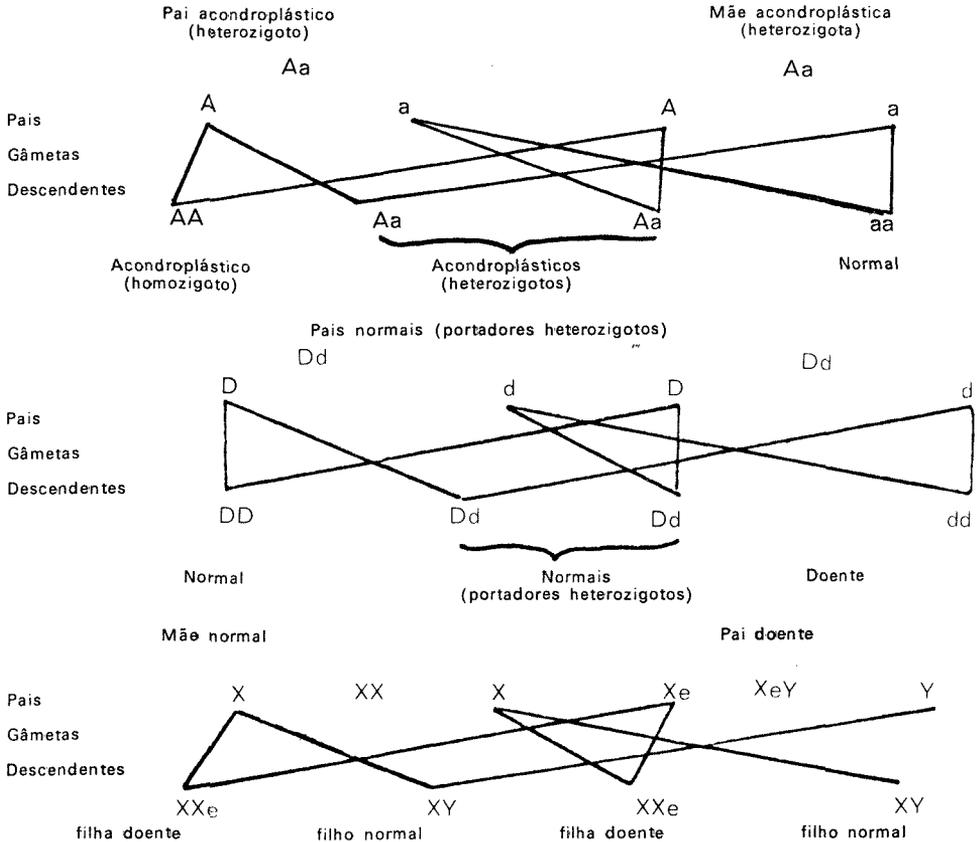
A Acondroplasia transmite-se de modo autossómico dominante.

São exemplos de condrodistrofias recessivas o Síndrome de Ellis-Van Creveld e a Displasia diastrófica.

No caso de hereditariedade ligada ao sexo temos a considerar o padrão recessivo e o dominante. Como exemplo deste último temos a Displasia espondilo-epifisária.

Devido ao facto de as condrodistrofias serem transmitidas geneticamente é importante a orientação e a aconselhamento genético em determinadas situações, tais como a consanguinidade.

O diagnóstico de algumas situações pode ser feito «in utero» por ecografia (12).



VII — CLASSIFICAÇÃO

A grande heterogeneidade destas doenças, bem como a variedade de métodos usados para a sua classificação tem conduzido a uma enorme confusão. Poderemos, pois, classificar as condrodistrofias sob o ponto de vista clínico e radiológico (2, 4, 5, 10, 14).

Clinicamente há que atender a dois parâmetros fundamentais: a idade de início e o segmento atingido.

Assim teremos:

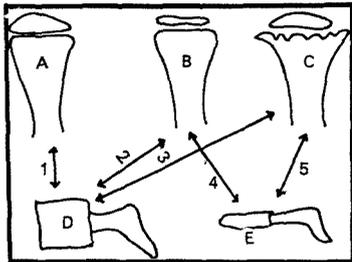
— *Idade de início*

- Ao nascer — ACONDRÓPLASIA
- Tardio — PSEUDOCONDRÓPLASIA

— *Segmento ósseo atingido*

- **Displasia com membros curtos:** ACONDRÓPLASIA:
 1. Rizomélica — Encurtamento do segmento proximal — Acondroplasia;
 2. Mesomélica — Encurtamento do segmento médio — Discondrostose;
 3. Acomélica — Encurtamento do segmento distal — Acromelia.
- **Displasia com tronco curto:** DISPLASIAS ESPONDILO-EPIFISÁRIAS.

O método mais frequentemente usado para distinguir as displasias ósseas tem sido a *deteção radiológica* das anomalias esqueléticas (Fig. 8), baseando-se esta classificação nas diferentes partes do osso que são anormais (epífises, metáfises e diáfises) (10).



- 1 — A + D — NORMAL
- 2 — B + D — DISPLASIA EPIFISÁRIA
- 3 — C + D — DISPLASIA METAFISÁRIA
- 4 — B + E — DISPLASIA ESPONDILO-EPIFISÁRIA
- 5 — C + E — DISPLASIA ESPONDILO-METAFISÁRIA

Fig. 8 — Classificação radiológica (adaptado de Rimoin e Horton, 1978).
— Classification radiologique (adapté de Rimoin et Horton-1978).

Cada uma destas classes pode ser dividida em várias doenças distintas, baseadas numa variedade de diferenças clínicas e radiológicas.

Numa tentativa para constituir uma nomenclatura uniforme para estes síndromes, foi proposta uma nomenclatura internacional das doenças constitucionais do osso em 1970 e revista em 1977 (5).

Segundo esta classificação internacional as displasias ósseas são divididas em dois grandes grupos:

I — Osteocondrodistrofias (1, 4, 5, 8)

São anomalias do desenvolvimento e crescimento da cartilagem e do osso:

- **CONDRODISTROFIAS** — Anomalias do crescimento dos ossos longos e/ou coluna;
- **EXOSTOSE CARTILAGÍNEA** — Desenvolvimento desorganizado da cartilagem e tecido fibroso do esqueleto;
- **OSTEOGÉNESE IMPERFEITA** — Anomalias da densidade da cortical diafisária e/ou modelo metafisário.

II — Disostoses

Malformações simples ou combinadas dos ossos.

Debruçar-nos-emos nas **CONDRODISTROFIAS**, que poderemos subdividir em dois subgrupos:

I.A. — Identificáveis ao nascer: Letais: Acondrogénese Tipo I e Tipo II; Displasia tano-tófrica; Síndrome costela curta e Polidactilia; Osteogénese imperfeita.

I.B — Não Letais: Membros curtos — Micromélia: Acondroplasia; Condrodistrofia punctata; Displasia diastrófica; Displasia metatrófica; Displasia mesomélica (Tipo Langer; Tipo Nivergelt; Tipo Robinow; Tipo Rheinardt); Déficit estatural global — Displasia espondiloepifisária congénita; Displasia Kniest.

Outras alterações para além da pequena estatura: Displasia condro-ectodérmica; Displasia torácica asfixiante; Displasia cleido-craneana.

II — Identificáveis mais tarde (Infância e adolescência). HIPOCONDROPLASIA; DISCONDROSTOSE; CONDRÓPLASIA METAFISÁRIA (Tipo Jansen; Tipo Schmid; Tipo Mckusick; Com insuficiência pancreática); DISPLASIA ESPONDILO-METAFISÁRIA; DISPLASIA EPIFISÁRIA MÚLTIPLA; ARTRO-OFTALMOPATIA; DISPLASIA ESPONDILO-EPIFISÁRIA (Tardia; Outras formas); CONDRÓDISPLASIA MIOTÓNICA.

Esta classificação poder-se-á considerar artificial, uma vez que mecanismos patogénicos idênticos com penetrância variável podem ocorrer em doenças idênticas.

Assim uma mutação grave pode conduzir a anomalias óbvias ao nascer, enquanto que uma mutação ligeira pode conduzir a uma aparência clínica ao nascer normal.

Além disso, muitas doenças têm alterações radiológicas comuns, sendo classificadas num mesmo grupo, tais como por exemplo, as displasias espondilo-epifisárias, podendo, contudo, resultar de mecanismos patogénicos completamente diferentes.

Ridaura  Acentuado alívio da dor

Ridaura  Redução no número de articulações dolorosas e edemaciadas

Ridaura  Menor duração da rigidez matinal

Ridaura  Aumento da força de preensão

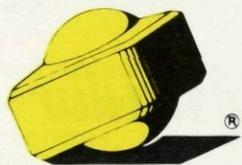
Ridaura  Diminuição do índice articular

Ridaura  Melhoria do índice de actividade

Ridaura[®]

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

TERAPÊUTICA ORAL



COM SAIS DE OURO

SK&F
uma companhia SmithKline

A close-up photograph of a human hand, palm facing up, with a black outline. The text is written across the palm in a white, serif font.

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

A Gota Articular surge de muitas formas e disfarces



Embora a gota articular se associe classicamente com o dedo grande do pé, uma avaliação feita em 604 doentes gotosos da clínica geral¹, indicou que 44% das crises gotosas envolvem o joelho, cotovelo, tornozelo e dedos.

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

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

na profilaxia da gota articular

ZYLORIC-300
(allopurinol)



Wellcome LABORATÓRIOS WELLCOME DE PORTUGAL, LDA.

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

Recentemente, têm sido caracterizados, quer histológica, quer ultra-estruturalmente, a cartilagem e o osso de muitas condrodistrofias. Este estudo tem contribuído para uma alicha quanto à patogénese de algumas destas doenças (5, 7, 8, 10, 15).

Optámos por não abordar todos os tipos de condrodistrofias, mas, apenas aquelas que, apesar de raras, são mais frequentes, salientando alguns aspectos clínicos, radiológicos e evolutivos que nos pareceram mais importantes.

VIII — CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E RADIOLÓGICAS DE ALGUMAS CONDRODISTROFIAS

— CONDRODISTROFIAS LETAIS (Quadro I)

— CONDRODISTROFIAS NÃO LETAIS

1. Membros curtos — Micromélia (Quadro II)
2. Déficit estatural global (Quadro III)
3. Pequena estatura + Outras alterações (Quadro IV)

QUADRO I — CONDRODISTROFIAS LETAIS
TABLE I — CHONDRODYSTROPHIES LÉTALES

DOENÇA	PATOGÉNESE	CABEÇA	MEMBROS	OUTROS	ESTATURA	HEREDITARIEDADE	EVOLUÇÃO
ACONDROGÉNESE Tipo I Tipo II	- Cartilagem anormal - Osso anormal - Alterações de tamanho - Alterações de configuração	- Nariz achatado - Macrocefalia	- Muito curtos	- Corpos Vertebrais não mineralizados - Tórax em barril	+ + (25 - 38)	- Autossómica recessiva	Morte imediata
DISPLASIA TANATOFÓRICA	- Déficit de maturação - Degenerescência de condrocitos	- Nariz achatado - Bossa frontal - Macrocefalia	- Muito curtos	- Corpos Vertebrais não ossificados - Tórax normal	+ + (35 - 47)	- Autossómica recessiva	Morte imediata
OSTEOGÉNESE IMPERFEITA	- Fibras de colagénio com estrutura reticular imatura - Falência da ossificação endocondral e membrana com alteração da placa de crescimento	* Escleróticas azuis * Surdez * Articulações laxas	- Múltiplas fracturas - Fracturas patológicas	— - Fracturas Patológicas vertebrais	+ +	* Autossómica Dominante * Autossómica Recessiva	Morte Muito má * Forma tardia

— CONDRODISTROFIAS DE IDENTIFICAÇÃO TARDIA

Neste grupo de doenças, as mais frequentes são as displasias espondilo-epifisárias-metafisárias e as discondrostoses.

Em relação ao primeiro grupo — displasias espondilo-epífiso-metafisárias — as alterações de crescimento traduzem-se por anomalias radiológicas que abrangem simultaneamente ou não as epífises dos ossos longos, a região metafisária vizinha, o carpo, o tarso e os corpos vertebrais.

As várias classificações encontradas, em relação a este grupo de doenças, são extre-

QUADRO II — CONDRODISTROFIAS NÃO LETAIS COM MEMBROS CURTOS
TABLE II — CHONDRODYSSTROPHIES PAS LETALES AVEC MEMBRE COURTS

DOENÇA	PATOGÊNESE	CRÁNEO E FACE	MEMBROS	OUTROS	ESTATURA	HEREDITARIEDADE	ASPECTO RADIOLOGICO	TRATAMENTO	EVOLUÇÃO
ACONDROPLASIA	Deficiente proliferação dos condrocitos Epífises normais	Raiz nariz plana Macrocefalia	Segmento proximal curto Mãos e pés curtos	Cifose dorso-lombar (70 %)	++ 47 a 125 cm	Autossômica Dominante	Ileum quadrado	Luta contra cifose escoliose	Alterações neurológicas por compressão medular
CONDRODISTROFIA PUNCTATA	Mineralização pontada nas epífises	Tipo Conradi-Hünerman: Raiz nariz baixa Epícanthos Facies mongoloide Abaulamento frontal Tipo rizomélico: Microcefalia	Curto Curto e Assimétricos	Cardiopatía (10 %) Malformações renais Polidactilia Fenda palatina Cataratas (30 %) Ictiose (30 %)	+ +	Autossômica Dominante Autossômica Recessiva	Calcificação das epífises ossos longos até 3-4 anos	Palietivo contra infecções	Atraso psicomotor 50 % letal
DISPLASIA DIASTROFICA	Anomalia da matriz acetabulada com reduzida sobrevivência do condrocito	Cartilagem articular hipertrofiada ou quística	Curto Pé boto Pé boto	Fenda palatina (30 %) Cifoesceliose progressiva	++	Autossômica Recessiva	Pontos de ossificação no corpo a nascença	Cirurgia: Pé boto F. palatina Prevenção: Cifose	Alterações neurológicas infecções respiratórias
DISPLASIA METATROFICA	Alteração da matriz Cartilaginosa	Raiz do nariz alargada	Curto Metáfises alargadas	Cifoesceliose grave	++ 120 cm	Autossômica Recessiva	Epífises curtas Metáfises alargadas	Cirurgia	Infecções respiratórias
DISPLASIA MESOMÉLICA	TIPO LANGER	Nariz bulboso Hipoplasia mandibular	Curto: Peróneo Cúbito	Tronco: normal	+	Autossômica Recessiva			
	TIPO NEVERGELT		Curto	Alteração da flexão dos dedos	++	Autossômica Dominante	Tibia romboide		
	TIPO ROBINOW	Hipertelorismo Nariz em sela Frontal proeminente			+	Autossômica Dominante			
	TIPO REINHARD	—	Curto Arquinhos Angulação do peróneo	—	—	Autossômica Dominante	—	—	—

QUADRO III — CONDRODISTROFIAS NÃO LETAIS COM DEFICIT ESTADURAL GLOBAL
TABLE III — CHONDRODYSSTROPHIES PAS LETALES AVEC DEFICIT STATURAL GLOBAL

DOENÇA	PATOGÊNESE	CABEÇA	MEMBROS	OUTROS	ESTATURA	HEREDITARIEDADE	TRATAMENTO EVOLUÇÃO
DISPLASIA ESPONDILO-EPIFISÁRIA CONGÉNITA	?	- Normal - Pescoço curto	- Curtos - Pés/Mãos normais	- Cifose dorsal - Vértebras em cunha Miopia	+	Autossômica Dominante	—
DOENÇA DE KNIEST	- Anomalias da matriz - Reduzida sobrevivência da matriz	- Hipertelorismo - Aplasia da asa do nariz	- Curtos - Dedos fusiformes - Desenvolvimento excessivo epífises	- Corpos vertebrais curtos	+	Autossômica Dominante	—

mamente controversas. Há, contudo, necessidade de uma divisão pois que, quer a sintomatologia clínica, quer a evolução são muito variáveis.

Assim as CONDRODISTROFIAS METAFISÁRIAS vão-se traduzir radiologicamente por irregularidades do limite das metáfises, na proximidade da cartilagem de conjugação (QUADRO V).

Nas DISPLASIAS POLIEFISÁRIAS são as epífises atingidas, sendo a estatura pouco alterada (QUADRO VI).

Nas DISPLASIAS EPIFISO-METAFISÁRIAS há, como o nome indica, alterações ao nível das epífises e diáfises, traduzindo-se por uma micromélia (QUADRO VII).

QUADRO IV — CONDRODISTROFIAS NÃO LETAIS COM PEQUENA ESTATURA MAIS OUTRAS ALTERAÇÕES
 TABLE IV — CHONDRODYSTROPHIES PAS LÉTALES AVEC PETITE STATURE ET AUTRES ALTERATIONS

DOENÇA	PATOGÉNESE	CABEÇA	MEMBROS	OUTROS	EST.	HERED.	RADIOL.	TRAT./EVOL.
SINDROME ELLIS VAN CREVELD	- Crescimento deficiente em células - Colunas pobremente organizadas	- Crâneo normal - Dentes neo-natais - Hipoplasia dentária	- Porção distal curta - Polidactilia - Unhas hipoplásicas	- Tórax estreito - Costelas curtas - Cabelo fino - Cardiopatia (30%)	++	- Autossómica recessiva (cons.)	- Exostose tibial interna - Fusão dos ossos do carpo - Epífise em cone	Morte primeiras semanas
DOENÇA JEUNE DISPLASIA TORÁCICA ASFIXIANTE	- Cartilagem hiperplásica com ossificação deficiente	N	- Curtos - Metáfises irregulares - Mãos pequenas	- Tórax estreito e móvel - D. poliquisprimeiras - Hipoplasia quística	+	- Autossó-recessiva	- Cartilagens condro-costais hiperplásicas	Evitar infecções respiratórias Morte até dois anos
DISPLASIA CLEIDO-CRANEANA	- Cartilagem crescimento reduzida	- Alt. da ossificação da abóbada craneana - F. anterior aberta - Max. Sup. hipoplas.	- Aplasia clavicular - Genu valgu - Dedos curtos	- Escoliose grave	+	- Autossómica dominante	- Alterações Corpos vertebrais Bacia: (Íliaco diminuído) Crâneo: Maxilar superior hipoplasiado	Psique normal

QUADRO V — CONDRODISTROFIAS METAFISARIAS
 TABLE V — CHONDRODYSTROPHIES METAPHYSAIRES

	IDADE	SINAIS	HERED.	ALT. RAD.	DIAG. DIF.	OUTROS
TIPO SCHMID Colunas reduzidas em células	2 anos	Pequena estatura Varismo Claudicação	Autossómica Dominante	Irregularidades da cartilagem de conjugação	Nanismo Vitamino - Resistente	Tronco e Face normais
TIPO McKUSICK	2 anos	Pequena estatura	Autossómica Recessiva	»		Hipoplasia do cabelo: finos e loiros
TIPO JANSEN Alterações metabolismo fosfocálcico	Variável	Pequena estatura Valgismo	Autossómica Dominante	»		Hipercalcémia Surdez Atraso mental

IX — CONCLUINDO:

As condrodistrofias são doenças constitucionais em que existe alteração da ossificação endocondral, conduzindo a alterações da forma e tamanho dos ossos.

Os mecanismos que conduzem a estas alterações são complexos, estando, no entanto, a alteração fundamental localizada na cartilagem de crescimento.

A grande heterogeneidade destas doenças conduziu a vários tipos de classificações, baseadas fundamentalmente no aspecto clínico e radiológico. Contudo, estas classificações são artificiais, dado que, mecanismos patogénicos idênticos com penetrância variável ocorrem em doenças idênticas. Por outro lado, alterações radiológicas comuns, resultam de mecanismos patogénicos completamente diferentes. A constatação destes factos, levou a estudos mais aprofundados, histológicos e ultrastruturais da cartilagem e do osso, o que veio esclarecer a patogénese de algumas destas doenças.

Existindo mais de 50 condrodistrofias descritas, optámos por resumir apenas alguns aspectos clínicos, radiológicos e evolutivos das condrodistrofias que, apesar de raras, são as mais frequentes.

De salientar a importância da orientação e aconselhamento genético neste tipo de doenças, dado o seu carácter hereditário.

QUADRO VI — DISPLASIAS POLIEPÍFISARIAS
TABLE VI — DYSPLASIES POLYEPIPHYSAIRES

DOENÇA	IDADE	SINAIS	ALT. RAIDOL.	HER.	OUTROS	D. DIFER.	EVOLUÇÃO
FORMA DOMINANTE DE FAIRBANK	- Variável - Mais frequente 2-10 anos	- Alteração da marcha - Limitação de certos movimentos - Dores articulares	- Atraso no aparecimento dos núcleos de ossificação	Aut. Dom.	- Tronco normal - Membros curtos	- Insuf. da tiróide	- Artroses precoces e severas (+ anca) ↓ Reumatismo condrodissplásico
OUTRAS FORMAS CLÍNICAS: Artro-oftalmia hereditária; Forma recessiva de Pfeiffer; Displasia espondilo-epifisária congénita; Displasia de predominância raquidiana.							

QUADRO VII — DISPLASIAS EPÍFISO-METAFISARIAS
TABLE VII — DYSPLASIES EPIPHYSO-METAPHYSAIRES

	IDADE	SINAIS	ALTER. RADIOL.	HER.	DIAG. DIF.	OUTROS	EVOLUÇÃO
DISPLASIA PSEUDO-ACONDROPLÁSTICA	2 anos	- Varismo - Mãos e pés curtos - Insuficiência do desenvolvimento	- Núcleos cárpico, társico e epífises de dimensões insuficientes - Limite irregular das metafises	Aut. Dom.	Acondroplasia	Fácies normal	Epífises Deformadas Artroses

OUTRAS FORMAS CLÍNICAS:

- Com discreta afecção raquidiana — Semelhante à Displasia poliepifisária, mas às lesões da epífise juntam-se anomalias da metafise. Os metacarpos e falanges são curtos e maciços. Hereditariedade dominante.
- Forma periférica — Altura pouco reduzida. Aspecto maciço da mão e do pé, com dedos largos e unhas elípticas. Hereditariedade dominante.

CHONDRODYSTROPHIES

RÉSUMÉ — On fait une révision des chondrodystrophies, qui sera succincte dû à la longueur du sujet.

Préalablement, on s'occupe de la physiologie et de la physiopathologie de la croissance osseuse et de l'influence de la génétique sur ces maladies.

Les chondrodystrophies sont classées au point de vue clinique et radiologique, mais on attire l'attention sur la situation complexe que ce point a suscité.

MOTS CLÉS: Physiologie de la croissance osseuse normale / croissance anormale du squelette / Chondrodystrophies: concept, physiopathologie, génétique, classification et caractéristiques cliniques et radiologiques.

I — INTRODUCTION

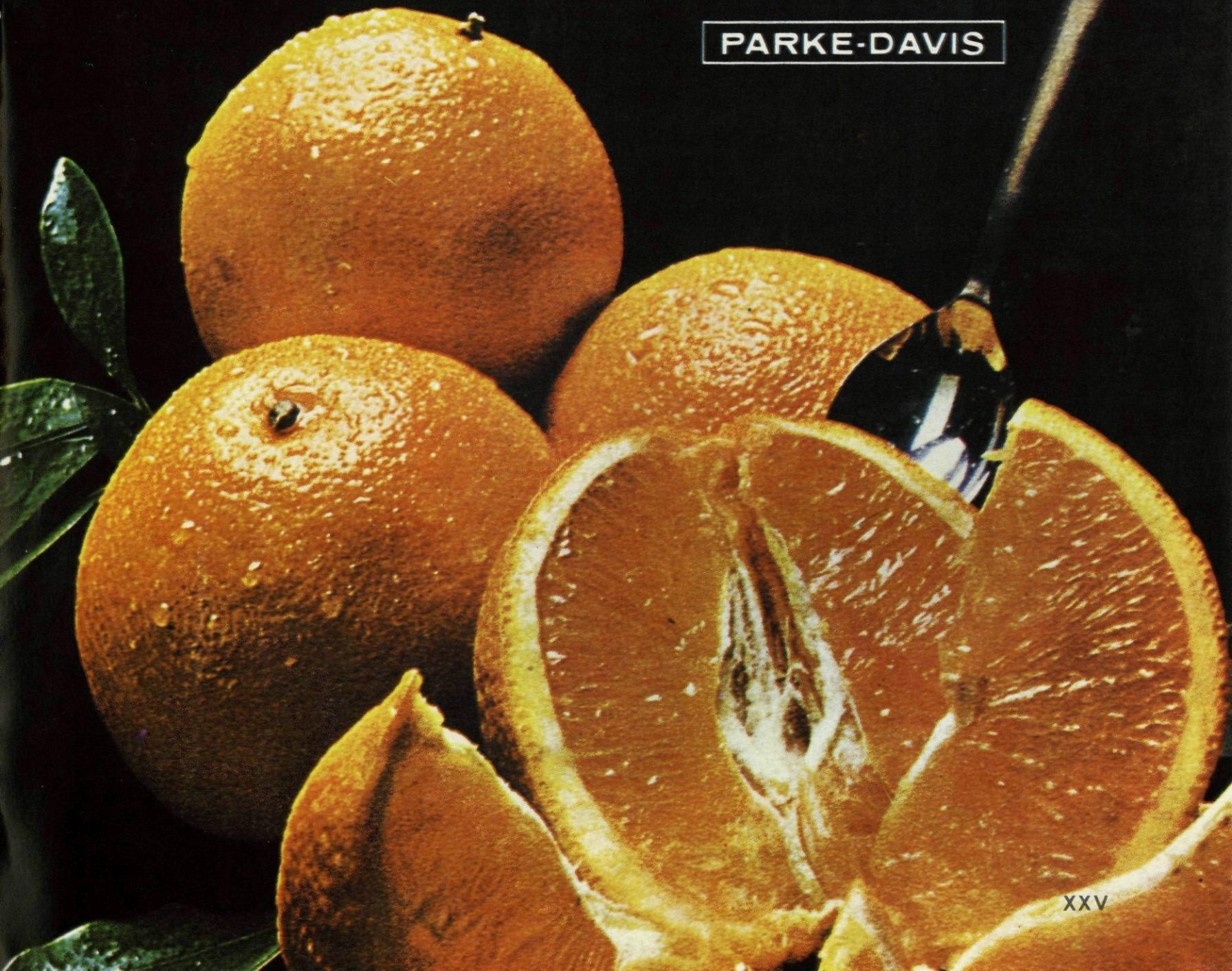
Les maladies et les anomalies osseuses résultent de l'altération d'un ou de plusieurs composants du tissu connectif — os, cartilage, tissu fibreux et graisse — qui sont issus,

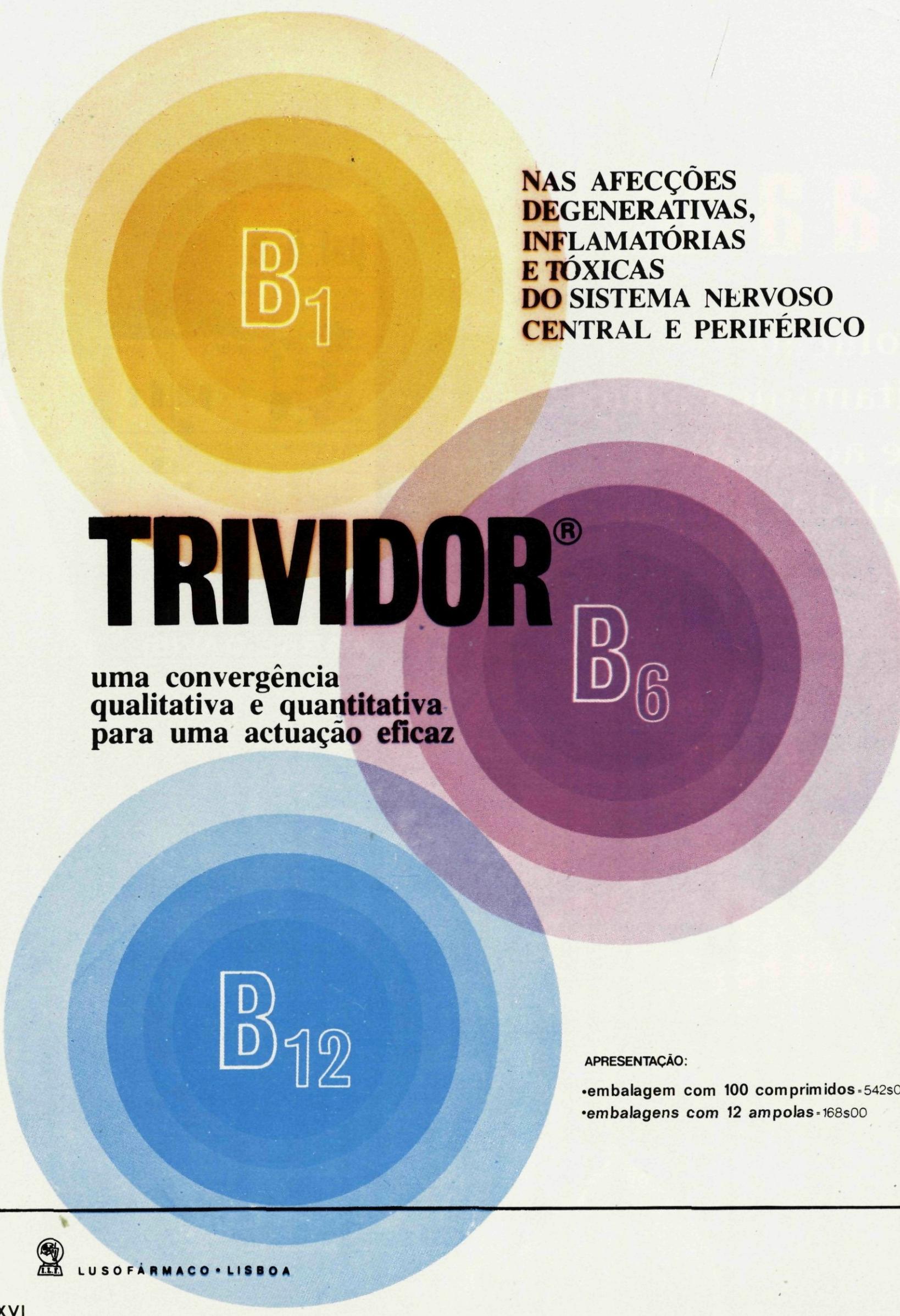
paladac*

Solução
vitamínica aquosa
de agradável
paladar a laranja



PARKE-DAVIS





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

TRIVIDOR[®]

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

APRESENTAÇÃO:

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



LUSOFÁRMACO • LISBOA

embryogéniquement, de le **MÉSODERME PRIMITIF (4)**. On s'occupera seulement des **CHONDRODYSTROPHIES**.

II — DÉFINITION

On entend par **CHONDRODYSTROPHIES** les maladies constitutionnelles, dans lesquelles il y a une altération de la croissance du cartilage qui précède l'ossification de la plupart des os du squelette, à l'exception des os de la voûte du crâne et de la face, c'est-à-dire, une altération de l'ossification enchondrale (3).

Avant de parler sur les chondrodystrophies proprement dites et afin de meilleur comprendre ces altérations-là, on a décidé de faire rappeler, bien que d'une façon très succincte, la physiologie et la croissance de l'os normal.

III — PHYSIOLOGIE DE LA CROISSANCE NORMALE DE L'OS

La croissance et la maturation du squelette sont des procédés qui ont une relation étroite entre eux. On entend par **CROISSANCE**, le changement quantitatif qui comprends la formation de tissus nouveaux et, par **MATURATION**, le changement qualitatif qui est issu de la conversion du cartilage et du tissu membraneux en os (11).

Chaque individu normal a une courbe de croissance qui dépends, premièrement, de sa constitution génétique (des facteurs raciaux, familiaux et sexuels) et qui peut être changée par des influences diverses, tel que la nutrition et les maladies chroniques.

Pendant la croissance, l'organisme est soumis a un grand changement, en particulier en ce qui concerne sa stature, existant, pourtant, une proportion parmi les différents segments (fig. 1).

En l'absence des maladies, la croissance est réglée par l'inter-action entre le système endocrine et le système squelettique (9).

On peut considérer que l'ossification totale se développe en trois stades principaux (3): A) **IN UTERO**: Ossification des diaphyses; B) **JUSQU'À LA PUBERTÉ**: Ossification des épiphyses; C) **JUSQU'AUX 20 ANS**: Achèvement du cartilage de la croissance avec la fusion des épiphyses et des diaphyses.

A) In Utero

La portion réticulée du mésoderme, outre former les cellules du SRE et de la moelle osseuse, elle forme mésenchyme, a partir duquel sont formés l'os, le cartilage, tissu fibreux et le tissu adipeux.

Dans un state très précoce du développement de l'embryon, le mésenchyme se condense afin de former un modèle du squelette, lequel est converti à l'environ de la sixième semaine, en la matrice cartilagineuse hyaline (fig. 3).

L'os est, donc, issu du mésenchyme primitif, la première manifestation, qui précède son apparition, étant la condensation des cellules mésenchymateuses, secondaires à sa multiplication et la synthèse des macromolécules spécifiques (collagène et mucopolysaccharides) (fig. 2).

Après cette condensation, les cellules se différencient en **OSTÉOPRÉCURSEURS** et **CHONDROPRÉCURSEURS**.

On doit différencier deux types fondamentaux d'ossification, celle dite **MEMBRANEUSE**, qui est directement issu du mésenchyme (voûte du crâne et os de la face) et celle dite **ENCHONDRALE**, dans laquelle il y a la formation d'une ébauche cartilagineuse qui s'ossifie (os longs, vertèbres et base du crâne) (4).

Dans le premier type d'ossification — **OSSIFICATION MEMBRANEUSE** — les cellules mésenchymateuses se disposent en parallèle pour originer des couches régulières (dans le crâne) ou anarchiques (dans la mâchoire inférieure). Elles élaborent des fibres de collagène, le long desquelles ils se disposent des fibroblastes.

Dans le seconde type — **OSSIFICATION ENCHONDRALE** — (os longs, vertèbres et base du crâne), il se forme, au centre, une ébauche mésenchymateuse, dans laquelle se sont formées de cellules majeures et rondes. Il y a une augmentation des espaces inter-cellulaires par le dépôt d'une matrice basophyle et homogène, tandis que les fibres de collagène disparaissent.

Le cartilage, ainsi formé, envahit progressivement toute l'ébauche osseuse, en étant limité par une couche de tissu fibreux, le périchondre.

A la septième semaine de vie, cet ébauche cartilagineuse a déjà la forme exacte de l'os.

A la huitième semaine de vie, la matrice cartilagineuse commence à se calcifier au centre, le début de cette calcification étant indiqué par l'hypertrophie des cellules cartilagineuses et par une nécrose postérieure. Elle avance jusqu'à la périphérie, en originant la formation d'une membrane mince marginal que, secondairement, se calcifie.

Après, il y a une réabsorption de la zone calcifiée, mais les ostéoblastes d'origine sanguine la remplace pour former l'os enchondral.

Simultanément, l'os périoste se forme à la périphérie de la membrane marginale (fig. 3, 1 e 2). L'os périoste est différent de la membrane marginale, car il est formé d'ostéoblastes de la couche profonde du périchondre (fig. 3, 2), qui va se transformer en périoste.

Après, il y a une réabsorption secondaire, au centre de la diaphyse, ce qui fait disparaître les trabécules de l'os enchondral. Il se forme, ainsi, la cavité médullaire, tandis que la membrane marginale se divise en deux parties (fig. 3, 2 e 3). Celles-ci sont repoussées progressivement vers les extrémités, des prolongements se formant par l'os périoste qui, primitivement, les recouvrait.

Pendant le troisième mois foetal, l'ossification s'étend aux métaphyses, il y a la formation de colonnes avec la prolifération et la maturation des chondrocytes, en se formant une plaque de croissance (fig. 3, 4), la croissance s'initiant par la portion distal de celles-là, tandis que la portion proximal subit une réabsorption (4).

Le cartilage de la croissance a été objet de plusieurs études à cause de sa contribution au développement de l'os. Il y a une grande variété de maladies qui résultent d'anomalies primaires à ce niveau (7).

Ainsi, si la chondrogenèse reste inhibée et l'ostéogenèse continue, on vérifie qu'il y a un arrêt de la croissance, ce qui, radiologiquement, se traduit par l'existence de lignes transversales denses (lignes d'arrêt de la croissance).

Le cartilage de croissance a, aux os longs, la forme d'un disque et il se situe entre l'épiphyse et la métaphyse, tandis qu'aux corps vertébraux, il se situe dans les faces supérieure et inférieure de ceux-là et, aux os du poignet et du pied (tarse), il prend la forme sphérique en entourant les noyaux d'ossification (13).

Il peut être divisé en trois zones fondamentales (fig. 4): Zone de croissance; Zone de transformation; Ossification.

La première couche de cellules constitue la couche germinative, laquelle, à cause de sa prolifération, s'organise par colonnes, les chondrocytes étant arrangés en palissade. Le nombre de cellules en chaque colonne est relativement constant, le nombre de cellules formées étant égal au nombre de cellules détruites.

Quand les chondrocytes pénètrent la zone cartilagineuse de transformation, ils augmentent de volume, perdent de l'eau et accumulent du glycogène.

Des techniques spéciales de coloration révèlent la présence d'enzymes à son intérieur, y inclus de la phosphatase alcaline et de la deshydrogenase succinique.

Après, les cellules perdent le glycogène, dégénèrent et meurent vers la zone d'ossification.

Il y a des zones de tissu chondroïde placées entre les colonnes de cartilage qui originent des sels osseux, en formant une ligne de calcification provisoire, laquelle comprime les chondrocytes dégénérés, en les amenant à la mort.

Cela permet les vaisseaux sanguins, de la région épiphysaire, de pénétrer les colonnes cellulaires, un focus osseux se formant à partir des ostéoblastes.

Ces ostéoblastes débutent la formation du tissu ostéoïde, dans lequel des sels minéraux se déposent pour former un tissu spongieux qui, subséquent, est remplacé par un os trabéculaire et par un système osseux mûr.

Les extrémités épiphysaires des os longs se présentent au début et au milieu de la vie foetale, étant tout à fait constituées par un tissu cartilagineux.

B) Jusqu'à la Puberté

Les noyaux d'ossification apparaissent dans les épiphyses et ils apparaissent en âges différentes selon leur localisation, le cartilage se transformant progressivement en os.

Malgré la croissance continue de l'os à partir du cartilage de conjugaison, la forme finale de la zone métaphysaire des os longs reste égale dû à un procédé de modelage et de réabsorption par les ostéoclastes des spicules de l'os enchondral (fig. 5).

La faille de ce procédé aboutit à une altération de la forme de ce segment-là, tel que dans les DYSPLASIES CARTILAGINEUSES.

C) Plus tard

À la fin de la croissance, après la puberté, la prolifération des chondrocytes dans le cartilage de croissance diminue et, finalement, elle s'arrête.

La plaque de croissance devient mince, en étant dégagée par l'envahissement des capillaires qui se traversent pour attendre les épiphyses. Le clôtage du cartilage de croissance est réglée par les mécanismes hormonaux.

Comme on a déjà dit auparavant, la croissance est réglée par l'inter-action entre le système endocriné et le système squelettique (fig. 6). Ainsi, l'hormone de croissance (STH), l'insuline, la tiroxine et les corticoïdes ont une grande influence sur la vitesse de la croissance (10).

Comme on peut vérifier par le schème, la parathormone, la vitamine D et, possiblement, la calcitonine, affectent le développement squelettique et l'ossification. Les gonadotrophies et les stéroïdes adrénérurgiques ont une importance primordiale dans la maturation et dans le pic de croissance à la puberté (10).

La sécrétion et l'action de l'hormone de la croissance dans le squelette dépend d'une complexe série d'inter-actions parmi le SNC, l'hypothalamus hypophysaire, le foie et les tissus périphériques. La STH n'a aucune influence sur la croissance prénatale, une fois que les enfants dont les mères ont une insuffisance de STH ont une stature normale de leur naissance. La STH et les hormones sexuelles agissent synergiquement sur la croissance avant la puberté.

L'hormone de la croissance, étant sécrétée épisodiquement, elle n'agit pas directement sur la croissance du squelette, mais par la SOMATOMEDINE, qui est sécrétée continuellement, en maintenant des niveaux sériques constants. C'est la voie finale par laquelle le nombre de facteurs endocrines et métaboliques influencent la croissance normale.

La production de la SOMATOMEDINE se trouve sur l'influence de plusieurs facteurs, tel que: malnutrition, altérations métaboliques, strogènes et corticoïdes. Ceux-ci diminuent leurs niveaux sériques, en diminuant, logiquement, l'ostéogenèse en plusieurs stades.

L'inter-action des divers organes endocrines dans la croissance et dans la maturation du squelette se trouve sous le contrôle de l'hypothalamus, lequel règle leur sécrétion. L'organe cible de toutes ces influences endocrines sur la stature est, évidemment, le système squelettique.

IV — CROISSANCE ANORMALE DU SQUELETTE

Comme on a déjà vu, le procédé de formation et de croissance du squelette est, de toute façon, complexe, n'importe quelle altération aux anneaux de l'ossification enchondrale, soit par défaut primaire dans les tissus chondro-osseux, soit par défaut secondaire hormonal, entraînant une stature disproportionnée, par l'altération de la longueur ou de la forme des différents segments du squelette.

On sait, à présent, qu'il y a 50 chondrodystrophies qui ont été classées selon leurs caractéristiques radiologiques et cliniques. Récemment, pourtant, les caractéristiques histologiques et ultra-structurales du cartilage et de l'os de plusieurs chondrodystrophies ont été définies, ce qui a contribué à déceler la pathogénese de ces maladies (10, 14).

En nous basant sur ces observations, nous essayerons d'éclairer la physiopathologie de certaines des chondrodystrophies, en soulignant, toutefois, que chez beaucoup d'entre elles, un nombre de différents mécanismes semblent être impliqués. Un autre, chez plusieurs d'entre elles, il n'existe aucune information sur leur véritable mécanisme.

V — PHYSIOPATHOLOGIE DES CHONDRODYSTROPHIES (fig. 7)

— Altération de l'ossification enchondrale

— Au niveau du cartilage de croissance.

— Au niveau des épiphyses: Altération des centres d'ossification — Dysplasie épiphysaire multiple.

— Altération de l'ossification enchondrale + Ossification membranaeuse: Fibres de collagène à structure réticulaire immature — Ostéogenèse imparfaite.

VI — GÉNÉTIQUE

Les chondrodystrophies sont des maladies qui se transmettent génétiquement de façon dominante, recessive ou reliée au sexe (6, 13).

L'achondroplasie se transmet de façon autossomique dominante.

Des exemples de chondrodystrophies recessives sont le syndrome de Ellis-Van Creveld et la dysplasie diastrophique.

Dans le cas de l'hérédité liée au sexe, on doit tenir compte des modèles recessif et dominant. Comme exemple de celui-ci, on a la dysplasie spondilo-épiphytaire.

Comme les chondrodystrophies se transmettent génétiquement, c'est important l'orientation et l'avertissement génétique en quelques situations, telles comme la consanguinité.

Le diagnostic de quelques situations peut être fait «in utero» par ultrasonographie (12).

VII — CLASSIFICATION

La grande hétérogénéité de ces maladies, ainsi que la variété des méthodes utilisées dans leur classification, a abouti à une énorme confusion. On pourra, donc, classer les chondrodystrophies au point de vue clinique et radiologique (2, 4, 5, 10, 14).

Cliniquement, on doit tenir compte de deux paramètres fondamentaux: l'âge de début et le segment qui a été atteint.

On aura, alors:

A — L'âge de début

a — Lors de la naissance — ACHONDROPLASIE

b — Tardif — PSEUDOCHONDROPLASIE

B — Segment osseux atteint

a — Dysplasie à membres courts: ACHONDROPLASIE

1. Rhisomélique — Accourcissement du segment proximal — ACHONDROPLASIE

2. Mesomélique — Accourcissement du segment moyen — DISCHONDROSTOSE

3. Acromélique — Accourcissement du segment distal — ACROMÉLIE

b) — Dysplasie à tronc court: DYSPLASIES SPONDYLO-EPIPHYTAIRES

La méthode la plus fréquemment utilisée pour distinguer les dysplasies osseuses a été la détection radiologique des anomalies squelettiques (fig. 8), cette classification se basant sur les différentes parties de l'os qui sont anormales (épiphytes, métaphyses et diaphyses) (10).

1 — A + D — NORMAL

2 — B + D — DYSPLASIE ÉPIPHYTAIRE

3 — C + D — DYSPLASIE MÉTAPHYTAIRE

4 — B + E — DYSPLASIE SPONDYLO-ÉPIPHYTAIRE

5 — C + E — DYSPLASIE SPONDYLO-MÉTAPHYTAIRE

Chacune de ces classes peut être divisée en plusieurs maladies distinctes, basées sur une variété de différences cliniques et radiologiques.

En essayant de constituer une nomenclature uniforme pour ces syndromes, on a proposé, en 1970, une nomenclature internationale des maladies constitutionnelles de l'os, laquelle a été revue en 1977 (5).

Selon cette classification internationale, les dysplasies osseuses sont divisées en deux grandes groupes:

I — OSTÉOCHONDRODYSTROPHIES (1, 4, 5, 8)

Ce sont des anomalies du développement et de la croissance du cartilage et de l'os:

I.A — CHONDRODYSTROPHIES — Anomalies de la croissance du cartilage des os longs et/ou colonne;

I.B — EXOSTOSE CARTILAGINEUSE — Développement désorganisé du cartilage et du tissu fibreux du squelette;

I.C — OSTÉOGENÈSE IMPARFAITE — Anomalies de la densité de la corticale diaphysaire et/ou du modèle métaphysaire.

II — DISOSTOSES — Malformations simples ou combinées des os.

On s'occupera des CHONDRODYSTROPHIES, qui on pourra sous-diviser en deux sous-groupes:

Mobilisin[®]

creme

Terapêutica anti-reumática directa

- **ANTI-INFLAMATÓRIO**

Estabiliza a membrana dos lisossomas impedindo a libertação de enzimas.

(Inibe os enzimas lisossómicos e a hialuronidase)

- **REGENERADOR DO TECIDO CONJUNTIVO**

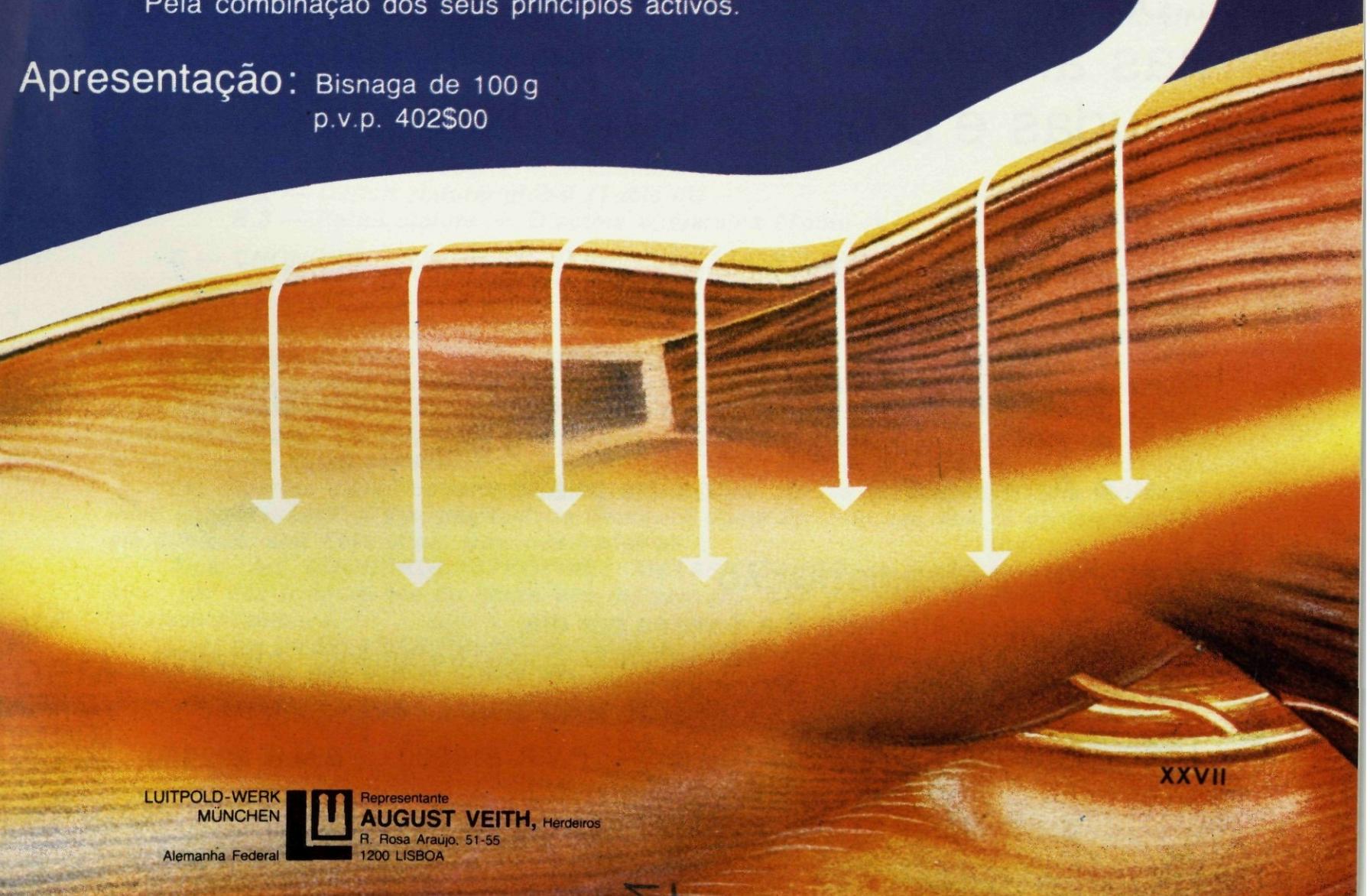
Intensifica a circulação sanguínea.

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

- **ANTÁLGICO**

Pela combinação dos seus princípios activos.

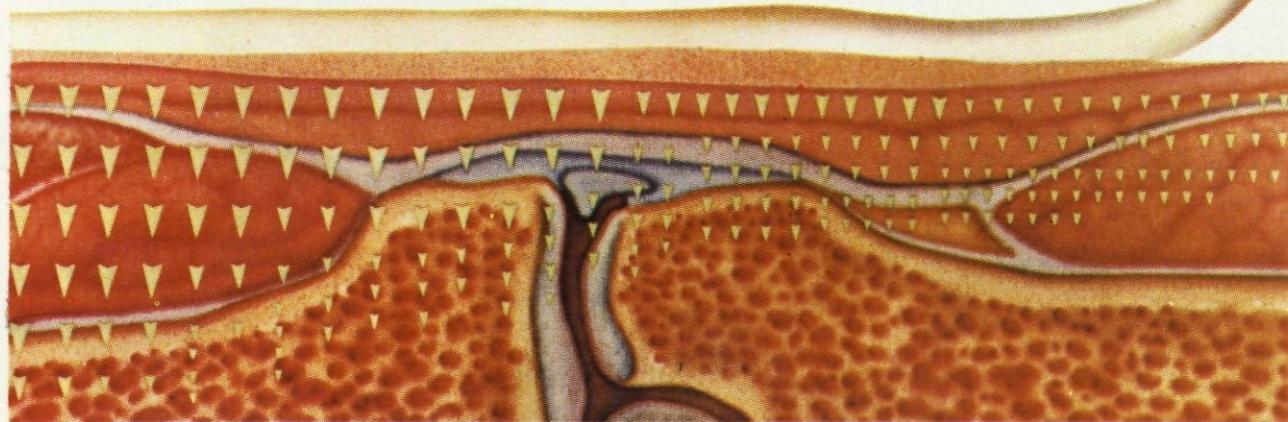
Apresentação: Bisnaga de 100 g
p.v.p. 402\$00



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

INDOCID[®]-GEL

(Indometacina, MSD)



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

INDICAÇÕES

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

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

POSOLOGIA E ADMINISTRAÇÃO

1 a 5 g na região afectada, 3 a 4 vezes por dia.

INDOCID-GEL pode também ser utilizado como tratamento adjuvante, com outras formulações do INDOCID.

APRESENTAÇÃO: Bisnaga de 100 g

P.V.P. 810\$00

S.M.S. 202\$50

MSD
MERCK
SHARP
&
DOHME

PERMUNDES E LERNERHO ATIED CRIAFICAD

I — Celles qui sont identifiables lors de la naissance:

I.A — LÉTALES: Achondrogenèse type I et type II; Dysplasie thanatophorique; Syndrome côte courte et polydactylie; Ostéogenèse imparfaite.

I.B — PAS LÉTALES:

I.B.1 — Membres courts — Micromélie: Achondroplasie; Maladie des épiphyses ponctuées; Dysplasie diastrophique; Dysplasie métatrophique; Dysplasie mésomélique (Type Langer; Type Nievergelt; Type Robinow; Type Rheinardt).

I.B.2 — Déficit statural global — Dysplasie spondylo-épiphysaire congénitale; Dysplasie Kniest.

I.B.3 — D'autres altérations outre la petite stature: Dysplasie chondro-ectodermique (Syndrome d'Ellis-Van Creveld); Dystrophie thoracique asphyxiante (Maladie de Jeune); Dysplasie cléido-crânienne.

II — Celles qui sont identifiables plus tard (enfance et adolescence): Hypochondroplasie; Dyschondrostose; Chondroplasie métaphysaire (Type Jansen; Type Schmid; Type Mckusick; Avec insuffisance pancréatique); Dysplasie spondylo-métaphysaire; Dysplasie épiphysaire multiple; Arthro-ophtalmopathie; Dysplasie spondylo-épiphysaire (Tardive; d'autres formes); Chondrodysplasie miotonique.

Ces classifications pourront être considérées artificielles, une fois que, des mécanismes pathogéniques identiques, avec une capacité de pénétration variable, peuvent survenir en des maladies identiques.

Ainsi, une mutation grave peut aboutir à les anomalies manifestes lors de la naissance, tandis qu'une mutation légère peut aboutir à une apparence clinique normale, lors de la naissance.

D'ailleurs, beaucoup de maladies ont des altérations radiologiques communes, en étant classées dans un même groupe, tel que, par exemple, les dysplasies spondylo-épiphysaires, en pouvant, pourtant, résultées de mécanismes pathogéniques tout-à-fait différents.

Récemment, le cartilage et l'os de plusieurs chondrodystrophies ont été caractérisés, soit histologiquement, soit ultra-structuralement. Cette étude a contribué à un apport quant à la pathogenèse de quelques unes de ces maladies (5, 7, 8, 10, 15).

On a choisi de ne pas s'occuper de tous les types de chondrodystrophies mais, seulement, de celles qui, en étant rares, sont les plus fréquents, en faisant ressortir quelques aspects cliniques, radiologiques et évolutifs qu'on a considéré les plus importants.

VIII — CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES DE QUELQUES CHONDRODYSTROPHIES

A — CHONDRODYSTROPHIES LÉTALES (Table I)

B — CHONDRODYSTROPHIES PAS LÉTALES

B.1 — Membres courts — Micromélie (Table II)

B.2 — Déficit statural global (Table III)

B.3 — Petite stature + D'autres altérations (Table IV)

C — CHONDRODYSTROPHIES D'IDENTIFICATION TARDIVE

Dans ce dernier groupe de maladies, les plus fréquentes sont les dysplasies spondylo-épiphysaire-métaphysaires et les dyschondrostoses.

Quant au premier groupe — dysplasies spondylo-épiphysaire-métaphysaires — les altérations de croissance se traduisent par des anomalies radiologiques qui comprennent, simultanément ou pas, les épiphyses des os longs, la région métaphysaire voisine, le carpe, le tarse et les corps vertébraux.

Les diverses classifications trouvées, quant à ce groupe de maladies, sont extrêmement controversées. Il y a, pourtant, la nécessité d'une division car, soit la symptomatologie clinique, soit l'évolution, sont très variables.

Ainsi, les CHONDRODYSTROPHIES MÉTAPHYSAIRES se traduiront radiologiquement par des irrégularités du limite des métaphyses, à la proximité du cartilage de conjugaison (Table V).

Chez les DYSPLASIES POLYÉPIPHYSAIRES, ce sont les épiphyses qui sont atteintes, la stature en étant peu altérée (Table VI).

Chez les DYSPLASIES ÉPIPHYSO-MÉTAPHYSAIRES, il y a, comme leur nom l'indique, des altérations au niveau des épiphyses et des diaphyses, qui se traduisent par une micromélie (Table VII).

IX — CONCLUSION

Les chondrodystrophies sont des maladies constitutionnelles, où il y a une altération de l'ossification enchondrale qui aboutit à des altérations de la forme et de la longueur des os.

Les mécanismes qui conduisent à ces altérations sont complexes, l'altération fondamentale étant, pourtant, localisée dans le cartilage de croissance.

La grande hétérogénéité de ces maladies a abouti à plusieurs types de classification, basés fondamentalement sur l'aspect clinique et radiologique. Ces classifications, sont, pourtant, artificielles, vu que, des mécanismes pathogéniques identiques avec une capacité de pénétration variable surviennent en des maladies identiques. D'un autre côté, des altérations radiologiques communes résultent de mécanismes pathogéniques complètement différents. La constatation de ces faits a entraîné à des études histologiques et ultra-structurales plus approfondies du cartilage et de l'os, ce qui a abouti à éclaircir la pathogenèse de quelques unes de ces maladies.

Une fois qu'il existe plus de 50 chondrodystrophies décrites, on a choisi seulement quelques aspects cliniques, radiologiques et évolutifs des chondrodystrophies qui, en étant rares, sont, toutefois, les plus fréquentes.

On doit souligner l'importance de l'orientation et l'avertissement génétique, en ce qui concerne ce type de maladies, étant donné son caractère héréditaire.

SUMMARY

We report a theoretical review of the chondrodysplasias, although succinct, owing to extension of the subject.

Before, we broach the physiology and the pathophysiology of the development and growth of bone and the genetic factors in these diseases.

The chondrodysplasias are classed of the point the view clinical and radiological, but we draw attention to the complex situation in this point.

KEY WORDS: Normal Bony growing physiology / Abnormal skeletal growing / Chondrodysplasias: concept, pathophysiology, genetics, classification and clinical radiological characteristics.

(THE CHONDRODYSPLASIAS. *Acta Reuma. Port.*, IX (1): 41-58, 1984).

BIBLIOGRAFIA / BIBLIOGRAPHIE

- BETHEM, D. et al. — Spinal Disorders of Dwarfism. *J. Bone and Joint Surg.*, 63-A: 1412-1425, 1981.
- DORFMAN, A. — Hereditary and Developmental Conditions involving bone and cartilage. In: *Textbook of Pediatrics*, ed. Nelson, W. E., 11th edition, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1979.
- FARFAR, J. O. and ARNEIL, G. C. — Disorders of bone and cartilage. In: *Pediatrics*, 1344-1402, 2nd edit., Churchill, 1978.
- MAROTEAUX, P. — *Les maladies osseuses de l'enfant*, 1 vol., pag. 457, Paris, ed. Flammarion, 1974.
- MATHIES, H.; OTTE, P.; VILLIAUMEY, J.; St. DIXON, A. et ROTES-QUEROL, J. — *Classification des affections de l'appareil locomoteur*. *Compendia Rheumatologica*, 4., Bale, ed. EULAR/Robapharm SA, 1980.
- McKUSICK, V.A. — Heritable and Developmental Disorders of connective tissues and bone. In: *Arthritis and allied conditions*, ed. McCarty, D.J., 9th edit., Philadelphia, Lea and Febiger, 1979.
- MONSON, C.B. and SEEGMILLER, R.E. — Ultrastructural studies of cartilage matrix in mice homozygous for chondrodysplasia. *J. Bone and Joint Surg.*, 63-A: 637-644, 1981.
- RIMOIN, D.L. — The chondrodystrophies. *Adv. Hum. Genet.*, 5:1, 1975.
- RIMOIN, D.L. and HORTON, W.A. — Short Stature. Part I. *J. Pediatr.* 92:523-528, 1978.
- RIMOIN, D.L. and HORTON, W.A. — Short Stature. Part II. *J. Pediatr.* 92:697-704, 1978.
- ROQUE, A.M.; MACHADO, M.S. e FIGUEIREDO, R. — Crescimento e desenvolvimento. In: *IV Jornadas de Pediatria Médica do Hospital de D. Estefânia (em publicação)*.
- SHAPIRO, J.E. et al. — Prenatal diagnosis of fetal perinatal osteogenesis imperfecta (OI Type II). *J. Pediatr.*, 100:127-133, 1982.
- SHARREND, W.J.W. — The normal and abnormal development of the musculoskeletal system (Cap. 2) e General abnormalities of skeletal development (Cap. 3). In: *Paediatric orthopaedic and fractures*. Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edimburg, 1971.
- SPRANGER, LANGER and WIEDEMANN — *Bone Dysplasias*, W.B. Saunders, Co., Philadelphia, 1974.
- STANESCU, V.; STANESCU, R. et MAROTEAUX, P. — Etude morphologique et biochimique du cartilage de croissance dans les osteochondrodysplasies. *Arch. Fr. Pediatr.*, 34 (Suppl. 3) 1, 1977.

ANÁLISE BIBLIOGRÁFICA

THE USE OF C3d A MEANS OF MONITORING CLINICAL ACTIVITY IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS AND RHEUMATOID ARTHRITIS — Morrow, W.J.W.; Williams, D.J.P.; Ferec, C.; Casburn-Budd, R.; Isenberg, D.A.; Paice, E.; Snait, M.L.; Youinou, P.L. and Le Goff, P. *Ann. Rheum. Dis.*, 42 (6):668-671, 1983.

Na mesma linha de trabalhos já efectuados sobre o mesmo tema, vêm os A.A., através deste estudo, pôr em evidência a necessidade cada vez maior de ligar os aspectos clínicos das doenças reumáticas à imunologia.

Assim, ao compararem as variações dos dos níveis de C3d e C3, com a actividade da doença, em 44 doentes com LES e 43 com AR, concluíram que os níveis de C3d (um fragmento gerado a partir da activação de C3) variaram em proporção directa com

a gravidade da doença na AR, enquanto que, para o mesmo efeito, no LES, estas medições provaram não ter mais valor do que as de C3.

Ao finalizar o trabalho os A.A. escrevem: «as medições de C3d feitas por rotina parecem ser de valor para monitorizar a progressão clínica em doentes com AR, enquanto que os nossos dados indicam que este parâmetro dá pouca informação no caso do doente com LES».

J. F. RIBEIRO DA SILVA

SURGICAL TREATMENT OF LOW BACKACHE AND SCIATICA — Myfanwy Thomas, J. Marshall, N. Grant. and J. Stevens. *The Lancet*, 8365/6: 1437-1439, 1983.

Este artigo procura, com a observação de 118 doentes, os factores que possam ajudar a determinar qual a altura ideal para uma laminectomia em doentes com dores lombares e ciática. Pretende-se uma resposta mais eficaz e duradoura e diminuir o tempo de abstenção. É um estudo comparativo em que 86 doentes foram operados e 32 não o foram. Parecem-nos importantes as conclusões tiradas para cada factor considerado,

quer quanto à necessidade de laminectomia, quer quanto ao prognóstico de forma geral. O artigo parece-nos feito com dados cuidados, de forma bastante objectiva e com um mínimo razoável de doentes. É bem sistematizado, de fácil e curta leitura, merecendo pois uma certa atenção.

CRISTINA CATITA

THE ROLE OF LABORATORY IN RHEUMATOLOGY — Edit.
Jeffery, M.S. and Carson Dick, W. (Newcastle-Upon-Tyne).
*1 vol., 288 p., ill., vol. 9, n.º 1 Sér. Clinics in Rheumatic
Diseases, ed. W.B.: Saunders Co. Ltd., London, 1983.*

O volume de Abril de 1983, da série *Clinics in Rheumatic Diseases*, é dedicado, como o subtítulo indica, ao papel do laboratório na Reumatologia.

O livro é orientado pelos Drs. M.S. Jeffery e W. Carson Dick, com a preocupação fundamental de salientar sempre o aspecto clínico do laboratório e apresentar uma visão crítica da importância real dos diversos exames.

Cada capítulo do livro, referente a diferentes campos da análise laboratorial, é da responsabilidade de diferentes especialistas, pelo que a forma de apresentação de cada tema é muito variável, conseguindo, no entanto, manter sempre a referida orientação para a clínica com uma efectiva crítica do

valor dos diversos exames.

O facto de ser um livro com um ano tem a vantagem da sua actualização num campo sempre com novidades.

Gostaríamos, no entanto, de chamar a atenção para uma ausência que notámos no capítulo da microbiologia: a brucelose como agente patológico no campo da Reumatologia. Atribuimos essa «falha» ao facto do livro ser inglês e essa patologia predominar nas regiões mediterrânicas, situação que temos que ter sempre presente na leitura de livros editados noutros países.

Como avaliação global, considero de extremo interesse para a clínica, o livro em questão.

CRISTINA CATITA

RÈGLES DE PUBLICATION

1. La Rédaction reçoit des travaux cliniques ou de recherche de cette spécialité ou d'autres qui en soient liées. Elle se réserve le droit d'accepter seulement des articles encore inédits.
2. Les articles publiés et les textes des communications présentées aux séances scientifiques de la Société, ou organisées sous son patronage, demeurent propriété de l'«Acta». La Rédaction se réserve le droit d'autoriser son insertion, totale ou partielle, dans d'autres publications.
3. Les opinions émises dans les articles signés n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs.
4. Les articles doivent être rédigés en portugais; ils peuvent encore être rédigés en français, anglais ou espagnol, en trois exemplaires, dactylographiés double interligne, sur une seule face du papier, avec des marges larges.
5. Les titres seront présentés en portugais, français et anglais (ou espagnol, ou allemand); le(s) nom(s) de l'auteur (ou des auteurs) et leur(s) titre(s) académique(s) et professionnel(s); l'organisme d'où le travail est issu ou celui auquel l'auteur appartient et le nom de son directeur; localité et pays.
6. Le texte doit être précédé d'un résumé, bref mais précis en portugais, français et anglais (ou espagnol, ou allemand).
7. Chaque article donne droit à cinq figures au maximum; au-delà de ce nombre la Rédaction se réserve le droit de les faire payer par son prix. Les photographies doivent être si nettes pour permettre la reproduction; les graphiques et les dessins, exécutés avec de l'encre noire sur du papier blanc, sur des feuilles séparées, notés à l'envers, la légende dactylographiée et l'ordre numérique.
8. Les références bibliographiques, selon l'index medicus: surnom (en majuscules), nom et prénom de l'auteur (ou des auteurs); titre; nom de la publication ou de l'auteur; localité; volume; numéro; page; année. On doit respecter l'ordre alphabétique du dernier nom de l'auteur (ou du premier auteur).
9. Chaque auteur a le droit de 25 tirés à part gratuits. Au-delà de ce nombre, elles seront débitées par son prix, si en sont demandées en avance.
10. La Rédaction se charge de la correction des épreuves.
11. Pour la citation bibliographique: *Acta Reuma. Port.*, volume, tome, page et année.
12. On demande l'échange. Exchange solicited. Se solicita el cambio. Man bittet um Austausch.

NORMS OF PUBLICATION

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

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

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

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

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

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

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

*

Cher(s) Collègue(s) | Monsieur (Messieurs),

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

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

Nous serions très reconnaissants de nous faire parvenir les noms et les adresses de ces Institutions chez vous.

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

*

Dear Colleague(s) | Sir(s)

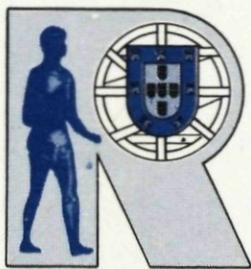
The Portuguese Society of Rheumatology is very glad to send you the publications: The «ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA» (review of medical documentation) and the «BOLETIM INFORMATIVO» (bulletin on rheumatological information).

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

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

Thanking you for your cooperation, with kind regards.

D



IV CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

24 a 27 MAIO 1984

Escola Médica do Campo de Sant'Ana

Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa

Organização:

SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA
LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO

Colaboração:

CENTROS NACIONAIS DE REUMATOLOGIA

I. SESSÕES PLENÁRIAS

TEMAS: **IMUNO-REUMATOLOGIA
ARTROSE
DOENÇAS METABÓLICAS ÓSSEAS**

- II. COMUNICAÇÕES LIVRES
- III. MESA-REDONDA – O DOENTE REUMÁTICO, SUA REINSERÇÃO SOCIAL E PROFISSIONAL
- IV. MESA-REDONDA – A REUMATOLOGIA NO MOMENTO ACTUAL E PERSPECTIVAS NA INVESTIGAÇÃO, NA CLÍNICA E NA TERAPÊUTICA
- V. FORUM – CRITÉRIOS TERAPÊUTICOS NAS DOENÇAS REUMÁTICAS
- VI. POSTERES CIENTÍFICOS
- VII. FILMES CIENTÍFICOS

PARTICIPAÇÃO INTERNACIONAL



Informações e Inscrições:

SECRETARIADO DO IV CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA
SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

R. de D. Estefânia, 187-190 – 1000 LISBOA

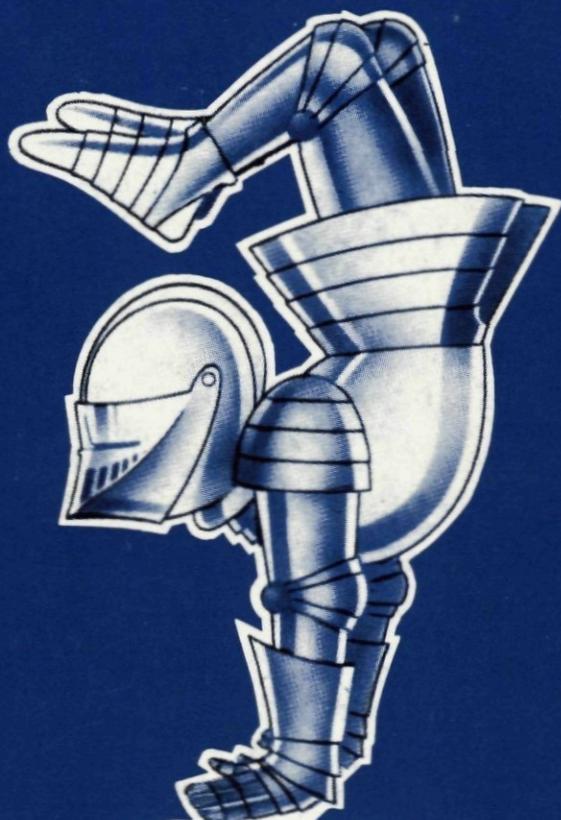
MERCK SHARP & DOHME
Serviços Profissionais

Novo

Artribid[®]

(sulindac, MSD)

300 mg



mais eficaz
mais rápido
a mesma segurança

MSD
MERCK
SHARP &
DOHME

Apresentação:

Embalagens com 60 comprimidos - P.V.P. 2.395\$00.