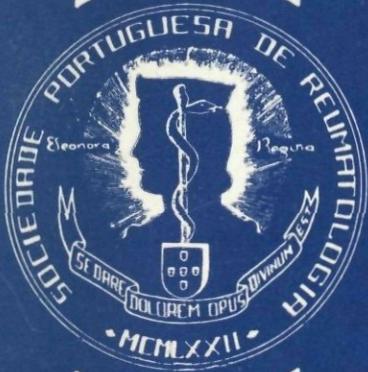


Trimestral - Setembro 1985



ACTA

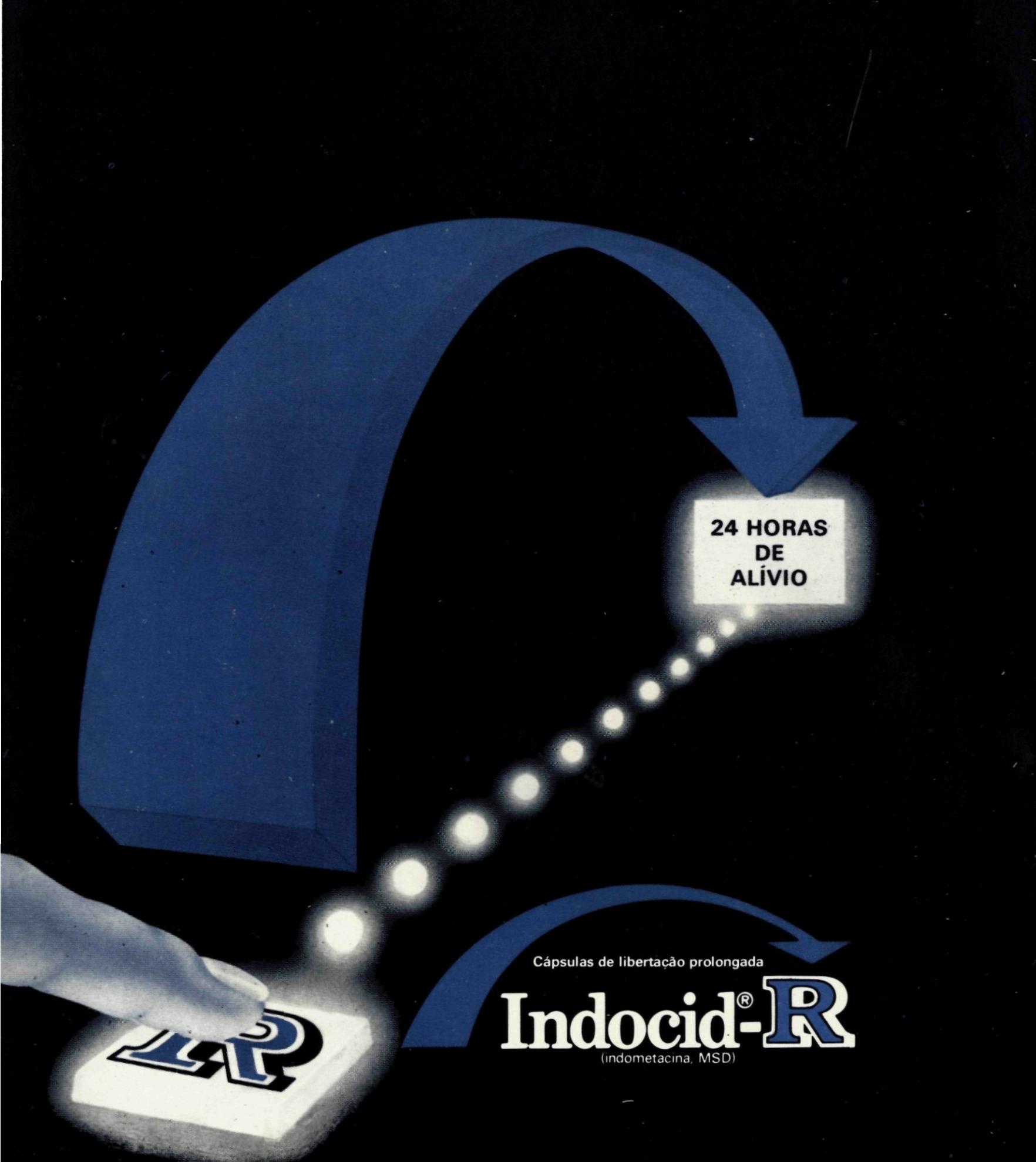
REUMATOLÓGICA

PORTUGUESA

Vol. X

3

Sociedade
Portuguesa de
Reumatologia



24 HORAS
DE
ALÍVIO

Cápsulas de libertação prolongada

Indocid[®]-R
(indometacina, MSD)

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

MSD
MERCK
SHARP
DOHME

R. Barata Salgueiro, 37 - 1.º - 1200 LISBOA

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



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

Volume X — Tomo 3

1985 — Setembro

N.º 36

Sumário

EDITORIAL

- Factores de Risco e Profilaxia da Osteoporose
M. Viana Queirós 121

CASOS CLÍNICOS

- Osteodistrofia Renal secundária a Uretero-sigmoidostomia
Jaime C. Branco, J. A. Melo Gomes, J. Canas da Silva, Viviana Tavares e M. Viana Queirós 123
- Lupus induzido pela Metildopa
J. A. Melo Gomes e M. Viana Queirós 135
- Um caso de Polimiosite induzida pela D-Penicilamina
C. Miranda Rosa e M. Viana Queirós 141

REVISÕES CLÍNICAS

- Algumas considerações sobre a Espasmofilia
M.ª Isabel Azevedo e M. Viana Queirós 147
- Eritema Nodoso. Revisão geral e casuística do Serviço
Adriano J. Carvalho Rodrigues e J. J. Reis Pereira 155
- Aspectos clínicos das Osteoporoses Endócrinas
J. L. Medina 165

TEMAS DE INTERNATO

- O Punho
Adriano J. Moreira Neto e João C. Ramalho Ramos 169

- ANÁLISE BIBLIOGRÁFICA 179

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	
— Des facteurs de risque et prophylaxie de l'Ostéoporose <i>M. Viana Queirós</i>	121
FAITS CLINIQUES	
— Ostéodistrophie rénale secondaire à une urétéro-sigmoidostomie <i>Jaime C. Branco, J. A. Melo Gomes, J. Canas da Silva, Viviana Tavares et M. Viana Queirós</i>	123
— Le Lupus associé à la méthyllope <i>J. A. Melo Gomes et M. Viana Queirós</i>	135
— Un cas de Polymyositis associée au traitement par la Pénicillamine <i>C. Miranda Rosa et M. Viana Queirós</i>	141
REVISIONS CLINIQUES	
— Spasmophilie. Quelques considerations <i>M.ª Isabel Azevedo et M. Viana Queirós</i>	147
— L'Erythème Nouveau <i>Adriano J. Carvalho Rodrigues et J. J. Reis Pereira</i>	155
— Ostéoporoses endocriniennes. Des aspects cliniques <i>J. L. Medina</i>	165
THEMES DE INTERNAT	
— Le Poignet <i>Adriano J. Moreira Neto et João C. Ramalho Ramos</i>	169
ANALYSE	179

Contents

FOREWORDS	
— Risk factors and prophylaxis of Osteoporosis <i>M. Viana Queirós</i>	121
CASE REPORTS	
— The Renal Osteodystrophy (ROD) related with uretero-sigmoidostomy <i>Jaime C. Branco, J. A. Melo Gomes, J. Canas da Silva, Viviana Tavares and M. Viana Queirós</i>	123
— The Lupus-Like syndrome induced by Methyllope <i>J. A. Melo Gomes and M. Viana Queirós</i>	135
— One case of Polymyositis induced by D-Penicillamine <i>C. Miranda Rosa and M. Viana Queirós</i>	141
CLINICAL REVISION	
— Spasmophily. Some opinions <i>M.ª Isabel Azevedo and M. Viana Queirós</i>	147
— The Erythema Nodosum (E.N.) <i>Adriano J. Carvalho Rodrigues and J. J. Reis Pereira</i>	155
— The Endocrine Osteoporosis. The clinical aspects <i>J. L. Medina</i>	165
INTERNAL THEMES	
— The Wrist <i>Adriano J. Moreira Neto and João C. Ramalho Ramos</i>	169
REVIEW	179

FICHA TÉCNICA

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

NORMAS DE PUBLICAÇÃO:

- A Redacção aceita trabalhos clínicos ou de investigação, da especialidade ou a ela ligados. Reserva-se o direito de só aceitar artigos ainda inéditos.
- 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.
- A doutrina dos artigos publicados é de exclusiva responsabilidade dos autores.
- 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.
- 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.
- O texto deve ser precedido de um resumo sucinto, curto mas suficientemente esclarecedor, em português, francês e inglês {facultativamente, em espanhol e/ou alemão}.
- 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.
- 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).
- Cada autor tem direito a 25 separatas. Para além deste número, serão debitadas pelo preço de custo, se forem requisitadas com a devida antecedência.
- É da competência e responsabilidade da Redacção, a revisão das provas.

EDITORIAL

Factores de Risco e Profilaxia da Osteoporose

A osteoporose é a doença óssea metabólica mais frequente constituindo um dos maiores problemas de Saúde Pública nos países desenvolvidos ou em vias de desenvolvimento. Na ausência de referências relativas a Portugal, é importante recordar que nos Estados Unidos da América do Norte este síndrome constitui a décima-segunda causa de morte, e afecta mais de 45 milhões de mulheres pós-menopáusicas com uma esperança média de vida de, ainda, 28 anos.

O seu impacto económico é impressionante. Reportando-nos, ainda, aos Estados Unidos da América do Norte, é de sublinhar que só com o tratamento das fracturas do colo do fémur o povo americano gasta um bilião de dólares por ano. Estes números impressionantes não deixarão de crescer nos próximos anos com o aumento e envelhecimento da população mundial (a Organização Mundial de Saúde prevê a existência no ano 2000 de 590 milhões de indivíduos com idade superior a 65 anos).

Em países como Portugal onde a esperança média de vida ronda os 70 anos assumem, assim, enorme importância as medidas com vista a prevenir este verdadeiro flagelo social dos nossos tempos.

Os principais factores de risco da osteoporose são a raça branca (as mulheres caucásicas americanas têm seis vezes mais fracturas vertebrais de compressão do que as mulheres negras do mesmo país); a vida sedentária (o exercício é o principal estímulo da actividade dos osteoblastos); a dimi-

nuição da massa óssea total aos 35 anos de idade, sobretudo nas mulheres onde a perda óssea depois da menopausa e até aos 70 anos é da ordem dos 2% a 3% por ano; a magreza (o aumento de peso correlaciona-se com o aumento da massa óssea); a deficiência em cálcio e o excesso em proteínas, cafeína e álcool na dieta, três alimentos que aumentam a excreção urinária de cálcio. Outros factores de risco da osteoporose são o tabaco, a menopausa precoce e a ooforectomia, a gastrectomia, a insuficiência renal crónica e alguns medicamentos como os corticoesteróides, os anti-ácidos, os anticonvulsivantes e as hormonas da tiróideia.

Um programa de prevenção da osteoporose deve ser barato, atóxico e eficaz, sendo importante:

- 1.º — inculcir na população jovem, sobretudo na feminina, o gosto pelo exercício físico vigoroso e regular;
- 2.º — prescrever dietas ricas em cálcio (1 litro diário de leite magro possui 1,2 g de cálcio);
- 3.º — desaconselhar o uso excessivo de proteínas, de álcool, de café e de tabaco;
- 4.º — suplementar a dieta com cálcio na mulher pós-menopáusia;
- 5.º — evitar medicamentos que interfiram com o metabolismo do cálcio;
- 6.º — prescrever estrogénios nas mulheres em risco (menopausa precoce e ooforectomia antes dos 50 anos) e sem contra-indicações para o uso destes fármacos;
- 7.º — intensificar o estudo das perturbações do metabolismo fosfo-cálcico no curriculum do Curso de Medicina, e nos Cursos de Pós-Graduação Médica, como vai ocorrer este ano com o 3.º Curso de Reumatologia para Pós-Graduados do Núcleo de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa.
- 8.º — educar o grande público, tarefa que deve estar a cargo de todos os reumatologistas e outros médicos, em geral, e da Liga Portuguesa contra o Reumatismo, em particular.

Viana Queiroz



NAPROSYN[®]

500

(Naproxen)

Comprimidos e Supositórios
alta potência

30 comprimidos a 250 mg e a 500 mg - 980\$00 e 1.682\$50
12 supositórios a 250 mg e a 500 mg - 517\$50 e 830\$00

30 supositórios a 250 mg e a 500 mg - 1.135\$00 e 1.815\$00
Duo (30 comp. a 250 + 30 sup. a 500 mg) - 2.655\$00

S. M. S. - participação de 50 %



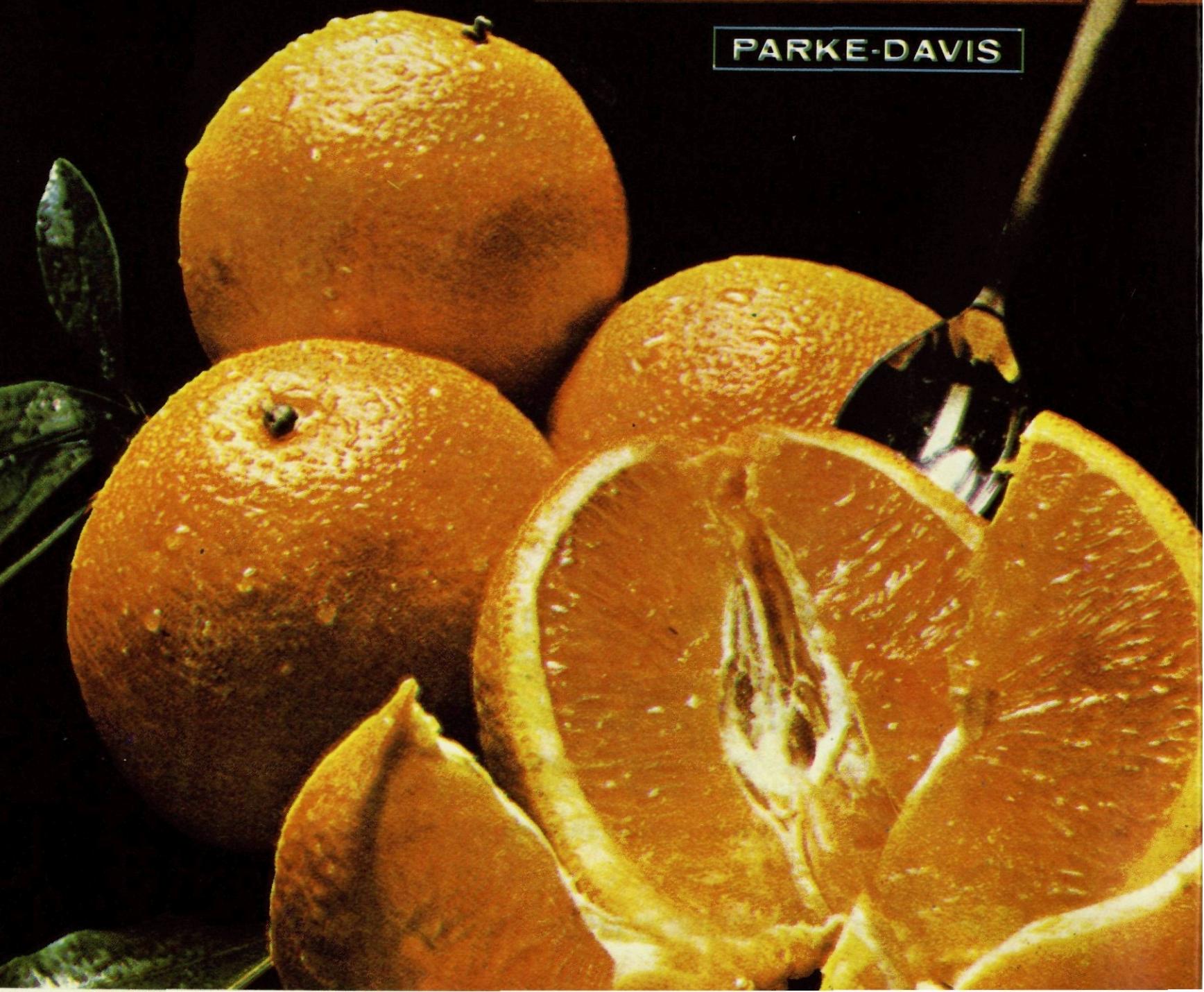
LABORATÓRIOS MEDICAMENTA, SARL | LISBOA

paladac*

Solução
vitamínica aquosa
de agradável
paladar a laranja



PARKE-DAVIS



CASOS CLÍNICOS

NÚCLEO DE REUMATOLOGIA
SERVIÇO DE MEDICINA IV
FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA
HOSPITAL DE SANTA MARIA
LISBOA — PORTUGAL

OSTEODISTROFIA RENAL SECUNDÁRIA A URETERO-SIGMOIDOSTOMIA (*)

JAIME C. BRANCO ⁽¹⁾ J. A. MELO GOMES ⁽¹⁾ J. CANAS DA SILVA ⁽¹⁾
VIVIANA TAVARES ⁽²⁾ e M. VIANA QUEIROZ ⁽³⁾

RESUMO — Denomina-se Osteodistrofia Renal (ODR) todas as alterações ósseas metabólicas associadas e relacionadas com doenças uro-nefrológicas e com a acidémia que delas resulta.

A propósito de um caso clínico de ODR ocorrido numa criança do sexo feminino com 14 anos de idade que fora submetida a uma uretero-sigmoidostomia, faz-se uma revisão da fisiopatologia, da clínica, do tratamento e da prevenção desta entidade clínica.

INTRODUÇÃO

Osteodistrofia renal (ODR) é um termo geral que engloba todas as alterações ósseas metabólicas, secundárias a uma doença renal (principalmente intersticial ou tubular) quer esta se acompanhe ou não de insuficiência renal (1, 2, 3).

As alterações metabólicas ósseas que ocorrem na ODR são a osteíte fibrosa, a osteomalácia, a osteoporose e a osteosclerose (1, 2, 3, 4). Na realidade, a patologia óssea

(*) Núcleo de Reumatologia (Resp.: Prof. Viana Queiroz) do Serviço de Medicina IV (Dir.: Prof. Fernando de Pádua) do Hospital de Santa Maria, Lisboa.

(1) Internos do Internato da Especialidade de Reumatologia do Hospital de Santa Maria, Lisboa.

(2) Interna de Policlínica do 4.º ano. Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria, Lisboa.

(3) Responsável pelo Núcleo de Reumatologia do Hospital de Santa Maria. Doutorada em Medicina Interna pela Faculdade de Medicina de Lisboa.

varia de doente para doente e aquelas formas de manifestação da ODR podem ocorrer isoladas ou em associação umas com as outras (2, 4).

A ODR pode desenvolver-se em qualquer idade da vida, tendo na criança características específicas relacionadas fundamentalmente com o mais rápido turn-over ósseo naquele grupo etário (1, 2, 5).

Entre as causas menos frequentes da ODR encontra-se a uretero-sigmoidostomia de que passamos a descrever um caso clínico que julgamos de grande interesse.

Caso Clínico

HISTÓRIA

L. M. E. A., sexo feminino, 14 anos, estudante nascida em Lisboa e moradora na Azóia.

Aos 18 meses teve um episódio de febrícula, emagrecimento, anorexia e astenia, tendo feito terapêutica desconhecida, não se conseguindo esclarecer se teve ou não uma primo-infecção tuberculosa.

Aos quatro anos e meio iniciou-se um quadro clínico caracterizado por hematúria e disúria, sem outras queixas, pelo que foi internada no Hospital de D. Estefânia, onde lhe diagnosticaram tuberculose renal.

Aos cinco anos a doente foi submetida a uma nefrectomia direita, cistectomia e uretero-sigmoidostomia esquerda. Foi tratada com tuberculostáticos, tendo tido alta definitiva aos nove anos de idade.

Desde esta idade toma de forma intermitente e irregular Vitamina D e Cálcio, não lhe tendo sido prescrita terapêutica alcalinizante.



Fig. 1 — Fotografia da doente poucos dias após o internamento. De notar a pequena estatura, a discreta diferenciação dos caracteres sexuais secundários, as cicatrizes nos quadrantes inferiores e esquerdos do abdômen e o genuum valgum. A doente era incapaz de se manter de pé sem auxílio.

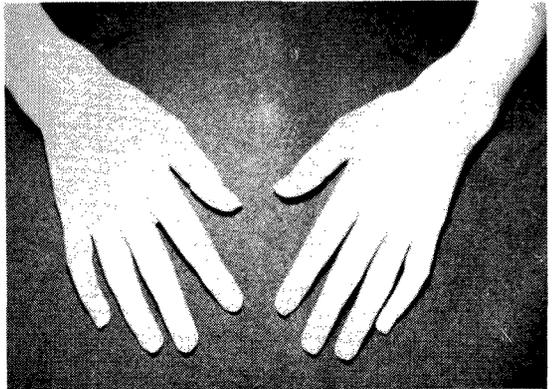


Fig. 2 — As mãos apresentam hipertrofia dos punhos (setas), não sendo aparente o discreto desvio cubital dos dedos que a doente apresentava.

Aos treze anos a doente refere dores ósseas, artralguas dos joelhos e tíbio-társicas, fraqueza muscular, mialgias dos gêmeos e começa a notar posicionamento em valgo de ambos os joelhos.

A falta de força muscular (fundamentalmente proximal) e as dores acentuaram-se e, assim, em Outubro de 1983 a doente deixa de andar.

Nesta altura é internada no Centro de Medicina Física e de Reabilitação do Alcoitão onde inicia tratamento fisiátrico.

A 08.03.84 a doente é enviada do Alcoitão para o Serviço de Urgência do Hospital de Santa Maria por estupor, polipneia e batipneia, tendo as seguintes análises de urgência:

pH: 6,960 — Reserva Alcalina: 2,5 mEq/L — Cloro: 122 mEq/L

Definia-se, assim, um quadro clínico-laboratorial de **acidose metabólica hiperclorémica**.

A doente foi internada no Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria.

Dos ANTECEDENTES PESSOAIS salienta-se o facto da mãe tomar tuberculostáticos durante a gravidez de que a doente nasceu e nos ANTECEDENTES FAMILIARES há referência a tuberculose pulmonar nos pai, mãe, irmão e tios.

O EXAME OBJECTIVO à entrada revelava uma doente sonolenta com bati e polipneia moderadas, emagrecimento e deficiente desenvolvimento estato-ponderal (altura: 1,26 m; peso: 22 kg) e dos caracteres sexuais secundários.

A auscultação cardíaca evidenciou um sopro sistólico de grau II em VI na ponta.

Ao nível dos membros havia discreto desvio cubital dos dedos das mãos, hipertrofia dos punhos e acentuada atrofia muscular nos membros inferiores.

Depois de recuperar do quadro estuporoso; a doente não era capaz de se locomover, sendo mais nítido o genum valgo em ortostatismo, precisando para se manter nesta posição de ser auxiliada (fig. 1, 2 e 3).



Fig. 3 — Ao nível dos membros inferiores destaca-se o valgismo dos joelhos e a atrofia muscular em toda a extensão de ambos os membros.



Fig. 4 — No radiograma das mãos observa-se o aspecto de taça (alargada e irregular) da epífise inferior dos raios (punhos). É visível uma osteopenia de grau moderado.

O desenvolvimento psico-intelectual era normal, havendo hipoacusia à direita.

Exames complementares

Os resultados LABORATORIAIS, além da **acidose metabólica hiperclorémica** já mencionada (pH: 6,96; RA: 2,5 mEq/l e Cl: 122 mEq/l) apresentavam discreta **anemia ferropénica** (Hb: 10,4 g%; Fe: 79 mg/100 ml; CTFF: 221 mg/100 ml), **ureia e creatinina elevadas** (184 mg/100 ml e 3 mg/100 ml, respectivamente), uricémia normal (3,5 mg/100 ml). Havia ainda **hipoproteinémia** de 4,8 g/100 ml com o seguinte proteinograma: albumina e α_1 globulina: 65,1%; α_2 : 4,7%; β : 6,4%; γ : 23,8%. A CPK era normal (53 U/l) e a DHL estava **aumentada** (464 U/l), havendo **hipokaliémia** (2,5 mEq/l). A paratormona

(doseamento imunológico) e a calcitonina apresentavam valores normais no soro (1,1 mg/ml e 1,8 pg/ml, respectivamente).

No que diz respeito ao balanço fosfo-cálcico havia **hipocalcémia** (5,1 mg/100 ml) com fosforemia normal (3,8 mg/100 ml) e **fosfatase alcalina elevada** (599 U/l).

Dada a existência de uretero-sigmoidostomia não foi possível a realização de análises da urina.

Os **EXAMES RADIOLÓGICOS** do **esqueleto** mostravam diminuição difusa da densidade óssea, com corticais adelgaçadas e atraso da maturação óssea. Segundo as tabelas de GREWLICH e PYLE a idade óssea era aproximadamente de dez anos.

As metáfises dos ossos longos eram radiotransparentes, irregulares, alargadas com bordos mal definidos e frangeados, tomando ao nível do punho o aspecto de taça (fig. 4). Os bordos corticais também se apresentavam menos distintos.

As epífises das cabeças femurais apresentavam deslocamento interno, causando coxa vara bilateral (fig. 4). A bacia estava deformada, esboçando uma cavidade triangular (fig. 5). Na porção proximal das diáfises femurais observavam-se linhas hipertransparentes de localização simétrica, correspondendo a estrias de LOOSER.



Fig. 5 — O estudo radiográfico da bacia evidencia uma deformação esboçando cavidade pélvica triangular. As epífises das cabeças femurais mostram uma deslocação interna que motiva uma coxa vara (seta).

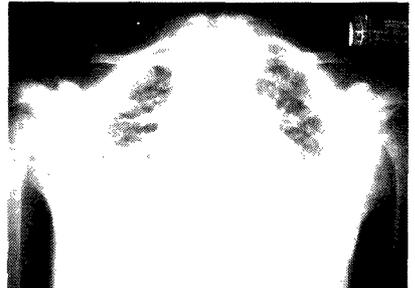


Fig. 6 — Radiograma do tórax em postero-anterior onde são visíveis as lesões residuais da antiga Tuberculose Pulmonar e sinais da reabsorção sub-perióstica ao nível dos húmeros.

Ao nível dos húmeros havia reabsorção subperióstica.

O conjunto destas alterações radiológicas é característico de raquitismo e de osteomalácia.

No radiograma do tórax PA eram evidentes as sequelas da TP antiga à direita (fig. 6).

Na urografia de eliminação (UE) não se visualizavam o rim e a árvore excretora direita. O rim esquerdo tinha dimensões normais e diminuição da relação cortico-medular. A árvore pielocalicial estava moderadamente dilatada. No radiograma dos 30 minutos observava-se zona de anastomose uretero-sigmoideia com preenchimento da ampola rectal por contraste (fig. 7).

A ECOGRAFIA ABDOMINAL, em consonância com a UE, demonstrou ligeira ectasia pielocalicial esquerda.

O RENOGRAMA realizado com hipurano I (1) revelou ausência da função renal à direita, compromisso funcional grave do rim esquerdo e moderada hidronefrose do mesmo lado.

A CINTIGRAFIA RENAL realizada com o gluco heptonato Tc^{99m} evidenciou uma atrofia cortical global mas acentuada no polo superior e preenchimento de ansas pelo radio-fármaco.

Na BIÓPSIA ÓSSEA da crista íliaca, as células cartilagueas (da cartilagem de conjugação) em vez de se disporem em filas regulares apresentavam uma irregularidade de maturação, dispondo-se anarquicamente, evidenciando uma grande divisão não seguida de calcificação e, portanto, não havendo também ossificação (fig. 8 A e B). Estas alterações são compatíveis com o padrão histológico de **RAQUITISMO**.

contra inflamação

IDR 200

NOVA
dosagem

inflamação

dor + rubor + calor + tumor

DAGRA

DAGRA PORTUGUESA, LDA.

Largo João Vaz, 11 - 1700 LISBOA

Caixas com 60 drageias

PVP 1058S00

Comparticipado a 50%

Embora as lâminas histológicas apresentassem substância óssea descalcificada (porque o Serviço de Anatomia Patológica do Hospital de Santa Maria não dispõe de uma faca de diamante!) e portanto não ser possível observar substância osteóide calcificada, havia alterações a favor do diagnóstico de **OSTEOMALÁCIA**. Efectivamente, verificava-se a existência de trabéculas muito espessas nas quais as linhas cimentares estavam a grande distância das margens da trabécula e muito afastadas entre si, denotando uma deposição da matriz que não é seguida em tempo normal por precipitação de cristais de hidroxiapatite.



Fig. 7 — Na urografia I.V. não se conseguiu evidenciar rim ou árvore excretora direitos. Existe discreta dilatação pielocalicial esquerda. Note-se a implantação alta do ureter esquerdo na sigmoideia, bem como o facto de sigmoideia e recto estarem repletos de urina. Note-se a deslocação interna das cabeças femurais (seta).

TRATAMENTO

O tratamento foi constituído por **dieta hiperproteica**; 10 g por dia de **bicarbonato de sódio** que corrigiu o pH (7,39) e estabilizou a reserva alcalina entre 18 e 20 mEq/l; **cálcio** sob a forma de carbonato na dose inicial de 2 g/dia e depois de 1 g/dia e 1,25 (OH)₂ D₃ na dose diária de 0,25 µg.

Com esta terapêutica, o fósforo sérico desceu para valores da ordem dos 1,9 mg/100 ml pelo que se instituiu diariamente terapêutica com **ACTYPHOS**® (mistura de fosfatos), tendo o fósforo normalizado (3,6 mg/100 ml).

Finalmente, mas não de menor importância, a doente foi submetida a um programa de fisioterapia que começou com massagem, mobilização passiva e treino de marcha aos quais se associaram, posteriormente, roldanas e pedais, tendo a doente recuperado a capacidade de andar pelos seus próprios meios.

EVOLUÇÃO

A doente evidenciou uma melhoria notória, quer sob o ponto de vista clínico quer sob o ponto de vista laboratorial.

Assim, houve desaparecimento das queixas dolorosas e recuperação da marcha e, laboratorialmente, verificaram-se as normalizações já descritas (pH, fósforo, potássio, cloro e reserva alcalina).

A creatinina desceu para 0,9 mg/100 ml (valor ainda elevado se tivermos em conta a reduzida massa muscular da doente) e a DHL e a CPK desceram respectivamente para 360 U/l e 46 U/l.

Teve alta após dois meses e meio de internamento de novo para o Centro de Reabilitação do Alcoitão (a fim de continuar a fisioterapia), passando a ser observada nas consultas de Reumatologia e de Nefrologia do Hospital de Santa Maria.

DISCUSSÃO

Em 1943, LIU e CHU relacionam pela primeira vez a insuficiência renal crónica (IRC) com alterações do metabolismo fosfocálcico causadoras de lesões ósseas, muitas vezes com evidência radiológica mas raramente com sinais clínicos (5).

Estava, assim, descrita a Osteodistrofia Renal (ODR).

Mas, já em 1883, LUCAS se referia às repercussões esqueléticas da IRC e CAMERON, BARBER e PARSONS, entre 1918 e 1927, descrevem essas alterações ósseas. Em 1937, ALBRIGHT destacou o hiperremanejamento ósseo que existe na IRC, relacionando-o com um hiperparatiroidismo secundário (5).

Enquanto alguns autores reservam o nome ODR para a osteopatia da IRC (1,3, 5), outros também incluem sob aquela designação as lesões ósseas das uronefropatias que habitualmente não causam urémia (2) como acontece com a uretero-sigmoidostomia, operação a que foi submetida, logo aos 5 anos de idade, a doente que acabamos de descrever.

Qualquer que seja a doença renal, o aparecimento das lesões ósseas é condicionado pela existência ou não de acidose (2, 4, 6, 7, 8, 9, 10). Várias hipóteses foram sugeridas para explicar os mecanismos pelos quais a acidose crónica pode provocar doença óssea (5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16):

1. Efeito directo da acidose sobre o osso (dissolução do carbonato ósseo);
2. Aumento da reabsorção óssea mediada pela PTH;
3. Alteração do efeito da PTH no rim;
4. Alteração da reabsorção do fosfato pelo rim, condicionando a hipofosfatémia;
5. Diminuição do metabolismo ou da acção da Vitamina D (controverso).

A acidose hiperclorémica crónica da doente cujo caso descrevemos é devida à estagnação da urina no cólon que origina a troca através da parede intestinal do bicarbonato (secretado para o lumen) pelos iões H^+ e Cl^- (reabsorvidos para a circulação) (5, 17).

A ODR engloba uma constelação variável de alterações esqueléticas relacionadas com uma doença renal (1, 2, 3, 4, 5) e que se apresenta clinicamente de uma forma semelhante ao raquitismo e/ou osteomalácia.

O tipo de doença óssea depende de múltiplos factores (Quadro I) (1) dos quais destacamos a idade, visto que na criança como é o caso descrito, a ODR apresenta características específicas porque (1, 2, 5, 10):

QUADRO I — FACTORES QUE INFLUENCIAM O TIPO DE PATOLOGIA ÓSSEA DA DOR

1. Idade do doente.
2. Existência ou não de urémia.
3. Índice do turnover ósseo.
4. Duração e grau de progressão da insuficiência renal.
5. Dieta.
6. Natureza da intervenção farmacológica.
7. Duração e adequação da diálise.
8. Natureza da doença de base.

Adaptado de LIEBROSS e COBURN

1. A doença óssea metabólica é mais grave e de evolução mais rápida que no adulto ;
2. Como consequência do desenvolvimento há tendência para alterações particulares nos núcleos de crescimento ;
3. As manifestações clínicas, muitas vezes diferentes, são mais evidentes do que no adulto.

Queremos ainda focar a importância da intervenção farmacológica visto que a nossa doente não tomava alcalinizantes, pelo menos desde há 3 a 4 anos antes do aparecimento dos sintomas. Como se sabe, a correcção da acidose é um dos elementos mais importantes, senão o mais importante, tanto na prevenção como no tratamento da ODR (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 17).

O aparecimento de sintomas clínicos acontece geralmente quando já existe insuficiência renal avançada, embora possa ocorrer com IR moderada ou mesmo na sua ausência como acontece nas crianças em fase de crescimento (2, 5). A doente descrita apresentava ainda uma função razoável do rim único como o comprovam as creatinínemias entre 2 e 3 mg/100 ml.

As manifestações clínicas da ODR ocorrem sobretudo sobre o aparelho locomotor (Quadro II) (1, 2, 8, 10, 12, 18). As queixas ósseas são variadas, podendo existir isoladas ou mais frequentemente associadas de forma indiferente no mesmo doente. O predomínio de alguns sintomas sobre outros depende, entre outros factores, da idade do doente

QUADRO II — MANIFESTAÇÕES DA ODR SOBRE O APARELHO LOCOMOTOR

- Dor óssea e articular.
- Fracturas ou pseudofracturas.
- Fraqueza muscular proximal (miopatia).
- Artrite e periartrite (p. v. calcificante).
- Deformações esqueléticas.
- Atraso do crescimento (epífises «adormecidas»).
- Rotura tendinosa espontânea.
- Necrose asséptica.

Adaptado de LIEBROSS e COBURN
e ROTES QUEROL

(1, 2, 5). Assim, se nos adultos sobressai a dor óssea e a fraqueza muscular, na criança a pequena estatura e as deformações esqueléticas são mais aparentes (2, 3, 5).

No caso clínico descrito co-existem dor óssea (principalmente nos membros), fraqueza muscular (fundamentalmente proximal), que como é característico, não era acompanhada de elevação dos enzimas musculares (1, 5), atraso do crescimento, artralgias dos joelhos e tíbio-társicas, mialgias da massa dos gêmeos e genum valgum que, conjuntamente com a epifisiólise das cabeças femurais (que a doente não apresentava), são as deformações ósseas mais frequentes na infância e adolescência (2, 5). Nos adultos estas deformações são menos frequentes, ocorrendo apenas em consequência de fracturas ou associadas a fenómenos de remodelação óssea (1, 4).

A ODR não se confina ao aparelho locomotor, podendo atingir outros aparelhos e sistemas como podemos apreciar no Quadro III (1, 12).

As principais alterações laboratoriais da ODR incluem uma **fosfatase alcalina** elevada (raramente normal), **hipocalcémia** ou normocalcémia, a fosforémia habitualmente baixa na uretero-sigmoidostomia está elevada nas outras causas da ODR.

QUADRO III — OUTRAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA ODR

<p>1. Aparelho cardio-respiratório</p> <p>Calcificações do miocárdio (bloqueios; insuficiência cardíaca).</p> <p>Calcificações vasculares pulmonares.</p> <p>HTA</p>
<p>2. Pele</p> <p>Prurido.</p> <p>Calcificações cutâneas.</p>
<p>3. Olho</p> <p>Calcificações da córnea.</p>
<p>4. Sistema endócrino e metabólico</p> <p>Impotência sexual.</p> <p>Alterações menstruais e/ou esterilidade.</p> <p>Resistência à insulina.</p> <p>Hipertrigliceridémia.</p>
<p>5. Sangue</p> <p>Anemia.</p> <p>Pancitopénia.</p>
<p>6. Sistema nervoso</p> <p>Encefalopatia da diálise.</p> <p>Neuropatia periférica.</p> <p>Alterações das funções cognitivas.</p> <p>Anormalidades EEG.</p>

Adaptado de LIEBROSS e COBURN

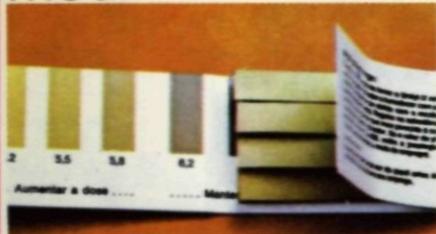
A paratormona encontra-se elevada na insuficiência renal avançada (1, 2, 3, 4, 5). Neste caso havia acentuada hipocalcémia, normofosforémia, hiperfosfatásia alcalina, sendo a PTH normal (a doente apresentava uma insuficiência renal discreta).

Não há lesões radiológicas patognomónicas da ODR, existindo contudo dois tipos de lesão muito características, as **zonas de LOOSER** da osteomalácia e as **erosões sub-periósticas** da osteíte fibrosa (1, 2, 4).

Uralyt-U

o sistema seguro, simples e rápido
nos cálculos de ácido úrico e cistina

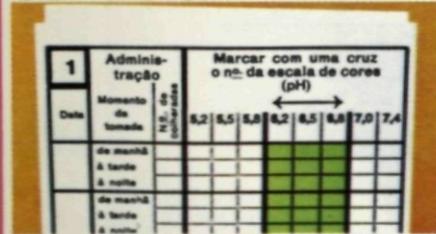
medir



dosear



controlar



dissolver



6,2

6,8

pH



Vantagens:

1. Granulado estável rapidamente solúvel.
2. Escala cromática — indicadora diferenciada, permitindo o estabelecimento correcto da dose.
3. Colher-medida para uma posologia exacta.
4. Ausência de hidratos de carbono, e daí a sua utilização também pelos diabéticos e obesos.

URALYT-U

Composição:

100 g contém: 99,80 de complexo de pentacitrato hexapotássico hexassódico hidratado.
1 colher graduada (cheia até ao traço = ca. 2,5 g de granulado) corresponde a 11 mEq de sódio; 11 mEq de potássio; 27 mEq de citrato.

Indicações:

Dissolução de cálculos de ácido úrico e profilaxia da formação de novos cálculos. Tratamento de manutenção da calculose cistínica. Alcalinização da urina durante um tratamento uricosúrico ou citostático e terapêutica sintomática da porfiria cutânea tardia.

Intolerâncias e riscos:

Nas dietas hiposódicas considerar a quantidade de sódio existente no produto (ca. de 1 g/10 g de granulado).

Efeitos secundários:

Na insuficiência cardíaca e na medicação com digitálicos atenção ao teor de 1,7 g de potássio apr. na dose média diária de URALYT-U (10 g de granulado).

Posologia:

Posologia individual consoante o efeito (dose média diária 10 g de granulado).

Apresentação:

Embalagem com 280 g de granulado (852\$00).



neo-farmacêutica, lda.

Av. da República, 45, 1.º - 1000 LISBOA



BIFENE

(FENBUFENE)

ANTI-REUMÁTICO DE ACÇÃO PROLONGADA

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

APRESENTAÇÃO:

Cápsulas a 300 mg. - Embalagem de 48

P. V. P.
817\$50

S. M. S.
409\$00



Departamento de Propaganda:

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

O Quadro IV resume os tipos de alterações radiológicas que se podem encontrar na ODR. Todas estas alterações podem aparecer isoladamente ou combinadas entre si (1, 2, 4).

QUADRO IV — LESÕES RADIOLOGICAS DA ODR

- Fracturas espontâneas.
- Osteomalácia.
- Osteíte fibrosa.
- Osteoporose.
- Osteosclerose.
- Calcificação extra esquelética.

Adaptado de LIEBROSS e COBURN e ROTES QUEROL

A doente que descrevemos, como é aliás característico na criança (2, 3), apresentava atraso da idade óssea bem como sinais de osteoporose, osteomalácia/raquitismo e osteíte fibrosa (reabsorção sub-perióstica nos húmeros) como se pode observar nas figuras 4, 5 e 7.

Existem outros exames auxiliares importantes para o diagnóstico e estadiação das lesões ósseas da ODR, como por exemplo, a **cintigrafia óssea** (difosfonato marcado com Tc^{99m}) na qual se podem apreciar precocemente alterações como pseudo-fracturas e ossificações ectópicas, a **densitometria** (mono ou bifotónica), a **tomografia axial computadorizada** e a **biopsia óssea**, todos métodos viáveis de estudo quantitativo e qualitativo da massa óssea (1, 4).

Neste caso clínico foi realizada biopsia óssea da crista ilíaca que veio confirmar o diagnóstico radiológico de osteomalácia e raquitismo (fig. 8 e 9).

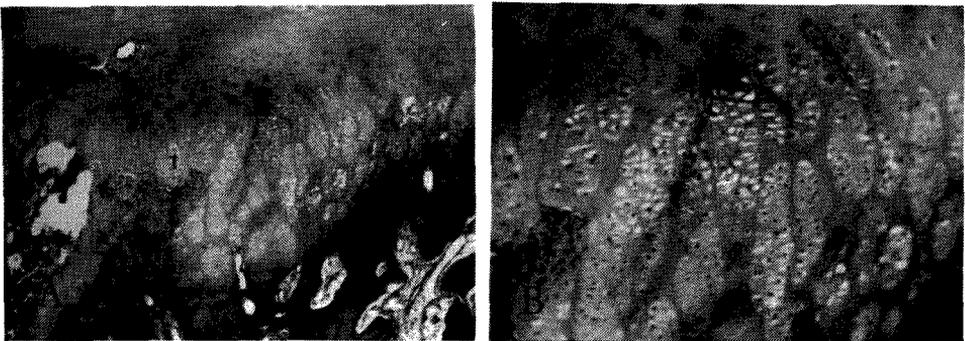


Fig. 8 — Biopsia óssea da crista ilíaca: A. Existe uma disposição anárquica das células da cartilagem de conjugação (1) e ausência de calcificação da matriz óssea (2). B. Grande ampliação mostrando um pormenor da cartilagem de conjugação.

O tratamento desta entidade clínica é variável, com a causa subjacente, e nem sempre os diferentes autores se encontram de acordo (2, 5, 6, 7, 10).

Assim, se para alguns autores a correcção da acidose crónica pode por si só resolver a osteomalácia que dela resulta (5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 16, 17, 19), para outros a Vitamina D também deve ser prescrita, fundamentalmente quando há hipocalcémia e/ou existem alterações ósseas progressivas (2, 5, 6, 17, 20). Parece haver consenso quanto à necessidade de positivar o balanço cálcico, sendo portanto útil a suplementação deste ião à dieta diária (1, 2, 3, 18).



Fig. 9 — Biopsia da crista ilíaca: A. Grande espessura das trabéculas ósseas que apresentam linhas cimentares muito afastadas entre si. B. Grande ampliação onde são mais evidentes os aspectos descritos em A.

Quando os níveis séricos de fósforo são baixos devem-se administrar fosfatos e, se pelo contrário existe hiperfosfatémia, tem de se restringir o seu aporte alimentar, podendo ser mesmo necessário a administração de anti-ácidos queladores dos fosfatos como o hidróxido ou o carbonato de alumínio (1, 2, 5, 18).

No que respeita à terapêutica com Vitamina D é necessário ter em conta que esta pode implicar o risco de hipercalcémia bem como de nefrocalcínose e de nefrolitíase, pelo que os doentes com ODR submetidos a Vitamina D devem ser controlados regularmente com creatininémia e calciúria (6, 7, 13, 21).

No caso específico da uretero-sigmoidostomia está indicada a evacuação frequente e regular da urina do cólon porque, como já vimos, a sua estagnação àquele nível é a causa da acidose hiperclorémica (5, 17).

Na doente apresentada, as medidas terapêuticas implementadas foram, além do reforço da ingestão proteica e da fisioterapia, a suplementação de cálcio e de fosfatos, a alcalinização e a Vitamina D em baixas doses, como está indicado nos doentes com função glomerular preservada em que a acidose está corrigida (6, 15).

Com todas estas medidas terapêuticas pode-se esperar a paragem da progressão da doença, com melhoria funcional, e mesmo a regressão parcial da histopatologia óssea que, no entanto, nunca atingirá a normalização (1, 2, 3, 4, 5, 16), a qual poderia ter sido mantida com medidas preventivas simples.

Efectivamente, a ODR é uma entidade clínica cuja evolução natural é incapacitante, grave e de mau prognóstico, mas que pode em todos os casos ser perfeitamente prevenida se forem alcançados dois objectivos simples: Por um lado a correcção da acidose e, por outro, a manutenção das calcémia e fosfatémia em níveis o mais próximo possível do normal (3, 10, 19).

RÉSUMÉ

On appelle Ostéodistrophie Rénale (ODR) toutes les perturbations métaboliques osseuses associées et en rapport avec les maladies uro-néphrologiques et l'acidémie qui en résulte.

A propos d'un cas clinique d'ODR apparu chez un enfant du sexe féminin, âgé de 14 ans et soumis à une urétéro-sigmoïdostomie, nous faisons une révision de la physiopathologie, de la clinique, du traitement et de la prévention de cette entité clinique.

(L'OSTÉODISTROPHIE RÉNALE SECONDAIRE À UNE URÉTERO-SIGMOÏDOSTOMIE. *Acta Reuma. Port.*, X (3) 123-134, 1985).

SUMMARY

All the associated bone perturbations related with the uro-nephrological diseases and with the acidosis they provoke are named Renal Osteodystrophy (ROD).

With reference to a clinical report of ROD occurred in a 14 years old feminine child who has been submitted to a uretero-sigmoidostomy, we have done the physiopathological, clinical, therapeutical and prevention revisions of this clinical entity.

(THE RENAL OSTEODYSTROPHY (ROD) RELATED WITH URETERO-SIGMOIDOS-TOMY. *Acta Reuma. Port.*, X (3): 123-134, 1985).

BIBLIOGRAFIA

- LIEBROSS B.A. and COBURN J.W. — Renal Osteodystrophy. *Clinical Endocrinology 2. Calcium Disorders*, Edited by David Heath, Butterworth Scientific, London, 1982.
- MITJÀ J. and PASCUAL R. — Osteodistrofia Renal. *Rotés Querol J., Reumatologia Clínica, Espaxs S.A. Barcelona*, 1983
- SINGER F.R. — Metabolic Bone Disease. Renal Osteodystrophy. In Kelley W.N. et al, *Textbook of Rheumatology*, 2.^a edição, W.B. Saunder Company, Philadelphia, 1985.
- WRIGHT R.S., MEHLS O., RITZ E. and COBURN J.W. — Musculoskeletal Manifestations of Chronic Renal Failure, Dialysis and Transplantation. In *Rheumatology 1, The Kidney and Rheumatic Disease*, Edited by Paul A. Bacon, Butterworth Scientific, London, 1983.
- SEZE, S. et RYCKWAERT, A. — *Maladies des Os et Articulations. Lésions Osseuses des Néphropathies*. Flammarion, Paris, 1956, Mise à jour, 1977.
- RICHARDS P., CHAMBERLAIN M.J. and WRONG O.M. — Treatment of Osteomalacia of Renal Tubular Acidosis by Sodium Bicarbonate alone. *Lancet* 2: 994, 1972.
- CUNNINGHAM J., FRAHER L.J., CLEMENS T.L., REVELL P.A. and PAPAPOULOS S.E. — Chronic Acidosis with Metabolic Bone Disease. Effect of Alkali on Bone Morphology and Vitamin D Metabolism. *Am. J. Med.* 73: 199, 1982.
- HARRINGTON T.M., BUNCH T.W. and Van Den BERG C.J. — Renal Tubular Acidosis. A new look at Treatment of Musculoskeletal and Renal Disease. *Mayo Clin. Proc.* 58: 354, 1983.
- MAUTALEN C., MONTORÉANO R. and LABARRERE C. — Early Effect of Alkali Therapy upon the Osteomalacia of Renal Tubular Acidosis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 46 (5): 875, 1976.
- NASH M.A., TORRADO A.D., GREIFER I., SPITLER A. and EDERMANN Jr. C.H. — Renal Tubular Acidosis in Infants and Children. *J. Ped.* 80 (5): 738, 1972.
- LEE S.W., RUSSEL J. and AVIOLI L.V. — 25-Hydroxycholecalciferol to 1,25-Dihydroxycholecalciferol: Conversion impaired by Systemic Metabolic Acidosis. *Science* 195: 994, 1977.
- QUINTANILLA A.P. — Renal Tubular Acidosis. Mechanisms and Management. *Post. Med.* 67 (4): 60, 1980.
- IPONCHON G. and DELUCA H.F. — The Role of the Liver in the Metabolism of Vitamin D. *J. Clin. Invest.* 48: 1273, 1969.

14. FRANCIS R.M., PEACOCK M., STORER J.H., DAVIES A.E.J., BROWN W.B. and NORDIN B.E.C. — Calcium Malabsorption in the Elderly: The Effect of Treatment with Oral 25-hydroxyvitamin D₃. *Europ. Jour. Clin. Invest.* 13: 391, 1983.
15. BUCKALEW, Jr. V.M., McCURDY D.K., LUDWIG G.D., CHAYKIN L.B. and ELKINTON J.R. — Incomplete Renal Tubular Acidosis. *Physiologic Studies in three patients with a Defect in Lowering Urine pH.* *Am. J. Med.* 45: 32, 1968.
16. LEMANN, Jr. J., LITZOW J.R. and LENNON E.J. — The Effects of Chronic Acid Loads in Normal Man: Further Evidence for the Participation of Bone Mineral in the Defense against Chronic Metabolic Acidosis. *J. Clin. Invest.* 45 (10): 1608, 1966.
17. PERRY W., ALLEN L.N., STAMP T.C.B. and WALKER P.G. — Vitamin D Resistance in Osteomalacia after Uretero-sigmoidostomy. *N. Engl. J. Med.* 297 (20): 1110, 1977.
18. KNOCHEL J.P. — Neuromuscular Manifestations of Electrolyte Disorders. *Am. J. Med.* 72: 521, 1982.
19. McSHERRY E. and MORRIS, Jr. R.C. — Attainment and Maintenance of Normal Stature with Alkali Therapy in Infants and Children with Classic Renal Tubular Acidosis. *J. Clin. Invest.* 61: 509, 1978.
20. FRASER D.R. and KODICEK E. — Urique Biosynthesis by Kidney of a Biologically Active Vitamin D Metabolite. *Nature* 228: 764, 1970.
21. WEBER H.P., GRAY R.W., DOMINGUEZ J.H. and LEMANN, Jr. J. — The Lack of Effect of Chronic Metabolic Acidosis on 25-OH-Vitamin D Metabolism and Serum Parathyroid Hormone in Humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 43 (5). 1047, 1976.

NOVO

Profenid retard

1
COMPRIMIDO
POR
DIA

Além da

**EFICACIA
E SEGURANÇA,
COMODIDADE
POSOLÓGICA**

PRESENTAÇÃO:

de 30 comprimidos doseados a 200 mg
etopropifene

1.380\$00

P.S.M.S. 690\$00

Lic. RHÔNE-POULENC, França

LABORATÓRIOS VITÓRIA
VENDA NOVA - AMADORA



UNIDADE DE REUMATOLOGIA
DO HOSPITAL MILITAR PRINCIPAL
LISBOA - PORTUGAL

LUPUS INDUZIDO PELA METILDOPA

J. A. MELO GOMES (1) e M. VIANA QUEIROZ (2)

RESUMO — Os AA descrevem um caso clínico de síndrome lúpico induzido pela α -metildopa, numa doente de 50 anos de idade, hipertensa, medicada com este fármaco desde cerca de 6 meses antes do início da sintomatologia.

Este é o quarto caso clínico deste síndrome descrito na literatura médica a que os AA tiveram acesso, e o primeiro publicado em Portugal.

As características clínicas e laboratoriais deste síndrome e os mecanismos eventuais da sua patogenia são discutidos.

INTRODUÇÃO

Muitos medicamentos têm sido incriminados como indutores de síndromas lúpicos, nomeadamente a procainamida, a hidralazina, vários anti-convulsivantes, a isoniazida, a D-penicilamina, a L-dopa e os β -bloqueantes, entre outros, ocupando os medicamentos para tratamento de doenças cardio-vasculares lugar de destaque entre eles¹.

A α -metildopa, embora induza frequentemente a produção de anticorpos anti-nucleares, só muito raramente^{2, 3} causa síndromas «lupus-like».

Relatamos seguidamente um caso clínico de síndrome lúpico induzido pela α -metildopa, que tivemos recentemente oportunidade de diagnosticar e de tratar.

Caso Clínico

M. F. M., de 50 anos de idade, sexo feminino e raça branca, casada, professora do ensino secundário, foi aparentemente saudável até Outubro/82, altura em que lhe foi detectada hipertensão arterial moderada (diastólicas de 100 - 110 mmHg) em exame médico de rotina, tendo sido medicada com α -metildopa na dose de 500 mg/dia.

Passou bem até Março/83, altura em que refere o aparecimento de poliartrite envolvendo as articulações metacarpo-falângicas e inter-falângicas proximais das 2 mãos, os punhos, os ombros e as metatarso-falângicas dos 2 pés. Esta poliartrite estabeleceu-se

(1) Interno do Internato Complementar de Reumatologia do Hospital de Santa Maria. Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do H. S. M., e Unidade de Reumatologia do Hospital Militar Principal.

(2) Assistente Hospitalar de Reumatologia do Hospital de Santa Maria. Responsável pelo Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV (Dir.: Prof. Fernando de Pádua) do Hospital de Santa Maria. Professor Auxiliar Convitado da Faculdade de Medicina de Lisboa.

de forma insidiosa e com agravamento progressivo. Foi medicada no final de Maio/83 com 400 mg/dia de Ibuprofen, tendo melhorado.

Os antecedentes pessoais e familiares eram irrelevantes.

Observada pela primeira vez em consulta de reumatologia a 23/6/83, mantinha poliartrite ligeira, envolvendo os ombros, os punhos, as MCFs. e as IFPs. das 2 mãos, e as metatarso-falângicas dos 2 pés. A doente tinha bom estado geral (peso 55 Kg e altura de 1,54 m), o pulso radial era amplo, regular e rítmico, com frequência de 92/ /minuto, a temperatura axilar de 36,6° C e a tensão arterial de 190/110 mmHg. O restante exame objectivo era normal.

A dose de Ibuprofen foi aumentada para 1 200 mg/dia, tendo havido diminuição das queixas articulares.

Em 20/7/83 a doente teve um episódio de dor precordial que se agravava com os movimentos respiratórios, tendo-lhe sido detectado radiologicamente aumento da silhueta cardíaca (Fig. 1). A hipótese diagnóstica de pericardite foi confirmada por ecocardiograma (Fig. 2), tendo a doente sido medicada com Indometacina, na dose de 150 mg/dia, com consequente diminuição acentuada da dor precordial ao fim de 4 dias, e desaparecimento completo desta queixa, bem como do derrame pericárdico, ao fim de cerca de 1 mês. (Fig. 3).

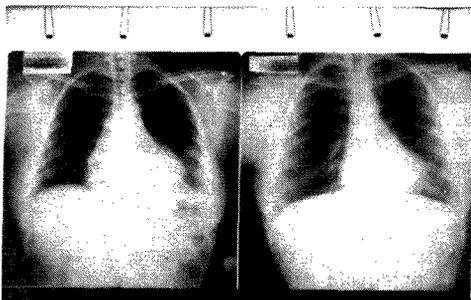


Fig. 1 — Radiogramas do torax com incidência postero-anterior, de M.F.M., doente do sexo feminino, 50 anos de idade, com síndrome lúpico induzido pela α -metildopa. No radiograma efectuado a 20/7/83 é evidente o aumento da silhueta cardíaca, o que já não se verifica no radiograma efectuado a 10/8/83.

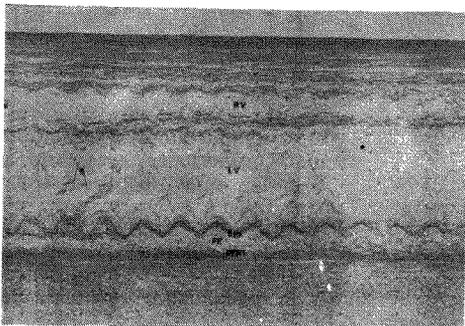


Fig. 2 — Ecocardiograma módulo M efectuado no dia 20/7/83, em que é bem evidente a existência de derrame pericárdico (PE). (Legenda: RV = ventrículo direito; LV = ventrículo esquerdo; EPI = pericárdio visceral; PERI = pericárdio parietal; PE = derrame pericárdico). O ecocardiograma foi efectuado no Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria pela Exma. Sr.^a Dr.^a Isabel Dionísio, Assistente estagiária de Clínica Médica da FML, a quem agradecemos a cedência do traçado e sua interpretação.

Das análises efectuadas em Julho/83 destacamos: Hemograma Eritr. - 4 400 000 Hgb - 13,2 g/dl Ht - 38,8% Leuc. - 5 700/mm³ (73N + 2E + 23L + 2M); Plaq. - 400 000/mm³ Vel. Sedimentação - 86 mm; Glic. - 61 mg/dl; Ureia - 46 mg/dl; ác. úrico - 3,0 mg/dl; Proteinograma sérico: PT - 8,9 g/dl Alb. - 45,5% α_1 - 3,9% α_2 - 11% β - 15,4% γ - 24,1% Lipidémia, TGO, TGP, LDH, e CPK normais; Urina tipo II normal; Factores reumatóides IgM negativos; Proteína C-reativa ++; Complexos imunes circulantes positivos; Anticorpos anti-nucleares positivos no soro (título > 1/40); anticorpos anti-DNA negativos; complementémia (C₃, C₄ e CH₅₀) normal.

O radiograma de torax em incidência postero-anterior efectuado no início de Julho/83 era normal, e o efectuado a 20/7/83 revelava aumento da silhueta cardíaca (Fig. 1). Os radiogramas das mãos, dos pés e dos ombros eram normais.

Posta a hipótese diagnóstica do síndrome «lupus-like» secundário à terapêutica com α -metildopa, suspendemos a administração deste fármaco. A medicação anti-hipertensiva utilizada passou a ser constituída pela associação de: Hidroclorotiazida (50 mg) + Clordrato de amiloride (5 mg)/dia, com Nifedipina (30 mg/dia) e Propranolol (80 mg/dia).

Evolução: Após a suspensão da terapêutica com α -metildopa verificou-se rápido desa-

parecimento das queixas atribuíveis à pericardite (concomitantemente com desaparecimento do derrame pericárdico no ecocardiograma e diminuição da silhueta cardíaca no radiograma de torax (Fig. 1). Houve diminuição lenta e progressiva da intensidade da poliartrite, a qual veio a desaparecer completamente, sem deixar quaisquer sequelas articulares, em Novembro/83. Desde então a doente está assintomática, tendo retomado a sua actividade profissional normal em Janeiro/84, medicada apenas com os anti-hipertensores acima referidos. Em 10/1/84 a sua tensão arterial era de 140/85 mmHg.

Do ponto de vista laboratorial verificou-se descida progressiva da velocidade de sedimentação globular de 86 mm (Julho/83) para 5 mm (Dezembro/83), negatização da Proteína C-reactiva, e diminuição do título dos anticorpos anti-nucleares (1/20 em Outubro/83), os quais se mantiveram fracamente positivos até Dezembro/84.

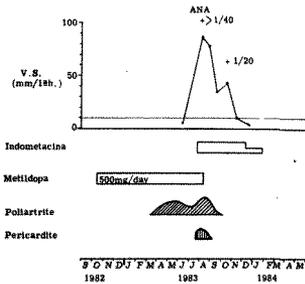


Fig. 3 — *Lupus induzido pela α-metildopa. Quadro sinóptico de evolução clínica e laboratorial de M.F.M., Joente do sexo feminino, 50 anos de idade, entre Outubro/82 e Janeiro/84. Desde Novembro de 1983 e até à presente data (Agosto de 1985) a doente manteve-se assintomática. (Legenda: VS = velocidade de sedimentação globular; ANA = anticorpos anti-nucleares).*

DISCUSSÃO

Embora a anemia hemolítica auto-imune⁴ e as alterações hepáticas (icterícia colestática)⁴ sejam efeitos adversos bem reconhecidos da α-metildopa, e entre as alterações imunológicas que este fármaco mais frequentemente induz se encontre a presença de Anticorpos Anti-Nucleares séricos (AAN) em 13-53% dos doentes tratados^{5, 6, 7, 8}, só conhecemos três casos clínicos^{2, 3, 9} bem estudados de síndrome lúpico induzido pela α-metildopa. Este número é manifestamente escasso, atendendo à larga utilização deste fármaco no tratamento duma doença com a prevalência da hipertensão arterial.

O caso que relatamos constitui assim o quarto no literatua médica a que tivemos acesso. As características clínicas destes 4 casos encontram-se resumidas no Quadro I.

QUADRO I — Algumas características clínicas e laboratoriais de 4 casos de síndrome lúpico induzido pela α-metildopa (incluindo o caso clínico agora descrito). Em todos os casos a cura clínica completa foi conseguida após a suspensão do fármaco

Doente	Sexo	Idade de início	Metildopa		Forma de início	Poliartrite	Pleurite/Pericardite		Outras	AAN/Anti-DNA
			Dose diária	Duração						
Ref. ² 2	F	50 a.	500 mg / 11 meses		Febre	—	+ / +	Fen. Raynaud Astenia	+ / —	
Ref. ³ 3	F	48 a.	750 mg / 12 meses		Artralgias	+	— / —	Fen. Raynaud Coombs + Astenia	+ / —	
Ref. ⁹ 9	F	40 a.	750 mg / 2 meses		Exantema	+	— / —	Icterícia colest. Astenia	+ / —	
M. F. M.	F	50 a.	500 mg / 6 meses		Poliartrite	+	— / +	Astenia	+ / —	

Tal como no lupus induzido pela hidralazina¹⁰, há predominância do sexo feminino, situando-se a idade de início nos 4 casos entre a 5.^a e a 6.^a décadas da vida.

A duração do tratamento e as doses da α -metildopa utilizadas foram de ordem de grandeza semelhante nos 4 casos (doses de 500 - 750 mg/dia, e duração de tratamento de 2 a 12 meses, antes do início dos sintomas).

Embora os quadros clínicos tivessem sido diferentes nos 4 casos, é interessante referir que 2 doentes tiveram poliartralgias como primeira manifestação, tendo 3 vindo a desenvolver poliartrite durante a evolução da doença.

Nos 4 doentes foram detectáveis AAN séricos, sendo em todos eles negativos os anticorpos anti-DNA. Este facto é já bem conhecido, e é devido ao facto dos AAN no lupus induzido por medicamentos serem anticorpos anti-histona, não sendo o DNA o seu abstracto antigénico, ao contrário do que acontece no Lupus Eritematoso Disseminado idiopático¹¹.

QUADRO II — Classificação dos fármacos que têm capacidade de induzir síndromas lúpicos¹².

Grupo I: Fármacos que pela sua acção podem desencadear um síndrome lúpico ou formação de AAN, tendo o aparecimento desta relação directa com: dose do fármaco, duração da sua administração, e mecanismos fisiológicos da sua inactivação (fenotipo da N-acetil-transferase).

Grupo II: Fármacos que induzem, principalmente, a formação de AAN (sendo os síndromas lúpicos muito raros ou inexistentes em muitos deles), por mecanismos provavelmente de hipersensibilidade.

GRUPO I

Hidralazina
Procainamida
Anti-convulsivantes
Mefenitoína
Difenil-hidantoína
Primidona
Etossuximide
Carbamazepina
Isoniazida
Clorpromazina

GRUPO II

Ác. aminossalicílico	Metiltiuracilo
Clortalidona	Propiltiuracilo
D-Penicilamina	Contraceptivos orais
Griseofulvina	Fenilbutazona
L-Dopa	Practolol
Metildopa	Píndolol
Metissergide	Propranolol
Penicilina	Quinidina
Sulfamidas	Reserpina
Tetraciclina	Oxifenisatina
Estreptomícina	Tolamazida

Todos estes doentes curaram com a suspensão do fármaco. O único doente em que o medicamento foi re-introduzido voltou a desenvolver um quadro clínico sobreponível⁴.

Entre os fármacos que causam síndromas lúpicos, os utilizados para tratamento de doenças cardio-vasculares ocupam lugar de destaque^{1, 8}, pela frequência com que são utilizados e/ou com que causam o síndrome.

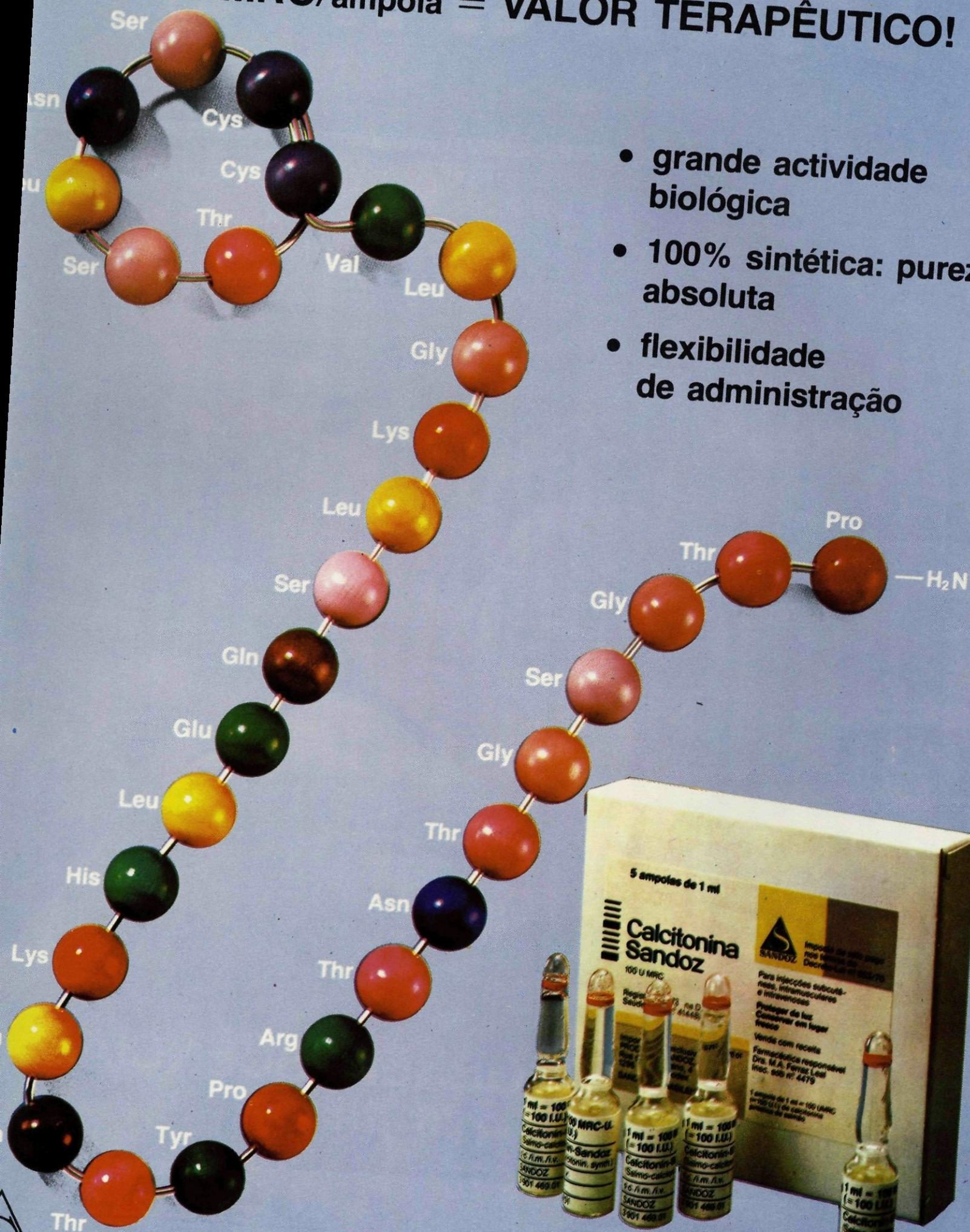
Um dos factores predisponentes para o desenvolvimento do síndrome induzido por alguns dos fármacos incriminados é a actividade da enzima hepática N-acetil-transferase¹², actividade esta que é controlada geneticamente.

Este facto levou Alarcon-Segovia¹³ a propôr a classificação dos fármacos capazes de induzir a formação de AAN e/ou síndrome lúpico em 2 grupos (Quadro II): O Grupo 1 constituído por fármacos que: a) abrangem o maior número de casos clínicos descritos; b) induzem a formação de AAN em larga proporção dos doentes com eles tratados; c) a prevalência dos casos de síndrome lúpico aumenta com a dose e a duração da administração do fármaco, sendo mais elevada e precoce nos acetiladores lentos (uma das expressões fenotípicas da actividade da N-acetil-transferase).

Calcitonina-Sandoz®

(calcitonina sintética de salmão)

100 U MRC/ampola = VALOR TERAPÊUTICO!



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



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

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

viartril-S[®]

SULFATO DE GLUCOSAMINA

ANTIARTRÓSICO

**CORTA O CÍRCULO
vicioso das
artroses**

**TRAVA A DEGENERESCÊNCIA
DA CARTILAGEM**

VIARTRIL - S Capsulas — P.V.P. 1 373\$00 (P.S.N.S. 687\$00)
VIARTRIL - S Injectavel — P.V.P. 661\$50 (P.S.N.S. 331\$00)
VIARTRIL - S Duo — P.V.P. 2 495\$00 (P.S.N.S. 1 248\$00)



DELTA
LABORATORIOS MASSAMÁ - QUELUZ

Grupo **ROTTA RESEARCH**

O grupo 2 constituído por um conjunto heterogéneo de fármacos, que embora induzindo frequentemente a formação de AAN (20-40% dos doentes tratados), só muito raramente causam manifestações clínicas, podendo estas surgir após exposições curtas e/ou doses baixas do fármaco, como aconteceu na nossa doente, o que sugere um mecanismo de hipersensibilidade¹⁴.

Outras manifestações clínicas observadas em dois dos casos clínicos referidos^{3,9} — anemia hemolítica auto-imune e icterícia colestática — são efeitos adversos adicionais atribuíveis à α -metildopa⁴.

Os aspectos clínicos e laboratoriais que permitem o diagnóstico diferencial entre Lupus Eritematoso Disseminado idiopático e Lupus induzido por medicamentos¹⁵ encontram-se expostos no Quadro III, e são: o início mais tardio da doença, geralmente após os 40 anos, a ausência de nefropatia, a maior frequência de envolvimento pulmonar, a cura com a suspensão do fármaco desencadeante, e a ausência de anticorpos anti-DNA no soro, no «lupus-like».

QUADRO III — Elementos clínicos e laboratoriais para o diagnóstico diferencial entre Lupus Eritematoso Disseminado (LED) idiopático e o síndrome lúpico induzido por medicamentos.

	LED idiopático	Lupus induzido por medicamentos
Início	15 - 40 anos	> 40 anos
Nefropatia	> 50%	Ausente
Ac Anti-Nucleares	+	+
Ac Anti-DNA	+	Ausentes
Outras Características Clínicas		Pleurite e pneumonite mais frequentes. Febre, alterações cutâneas, anemia e leucopénia mais raras. Cura com a suspensão do medicamento desencadeante.

CONCLUSÃO

Embora raro, o síndrome lúpico induzido pela α -metildopa deve ser considerado como hipótese diagnóstica em qualquer doente medicado com este fármaco, que desenvolva poliartrite e/ou serosite, e tenha AAN séricos presentes, com ausência de anticorpos anti-DNA. Se tal acontecer a imediata suspensão da administração do fármaco será seguida de desaparecimento completo das manifestações clínicas do síndrome, podendo contudo o AAN permanecer presente no soro por intervalo de tempo superior a um ano.

SUMMARY

We report a case of lupus-like syndrome induced by methyl-dopa in a 50-year-old white female treated with the drug during 6 months prior to the onset of symptoms (polyarthritis, and later pericarditis).

To our knowledge, this is the fourth case of lupus-like syndrome induced by methyl-dopa, and the first one published in Portugal.

The clinical and laboratorial characteristics of the four cases so far reported are analysed, and the pathogenic mechanisms of lupus-like syndromes are discussed.

(THE LUPUS-LIKE SYNDROME INDUCED BY METHYLDOPA. *Acta Reuma. Port.*, X (3): 135-140, 1985)

BIBLIOGRAFIA

- 1) HUGHES GRV — Hypotensive agents, beta-blockers, and drug-induced lupus. *Brit. Med. J.* 284: 1358, 1982.
- 2) HARRINGTON TM, and DAVIS DE — Systemic lupus-like syndrome induced by methyldopa therapy. *Chest* 79: 696, 1981.
- 3) DUPONT A, and SIX P — Lupus-like syndrome induced by methyldopa. *Brit. Med. J.* 285 (11): 693, 1982.
- 4) FURHOFT A-K — Adverse reactions with methyldopa — A decade's reports. *Acta Med. Scand.* 203: 425, 1978.
- 5) PERRY HM, CHAPLIN H, CARMODY S, HAYNES C, and FREI C — Immunologic findings in patients treated with methyldopa: A prospective study. *J. Lab. Clin. Med.* 78: 905, 1971.
- 6) BRECKENRIDGE A, DOLLERY CT, WORLLEDGE SM, HOLBOROW EJ, and JOHNSON GD — Positive direct Coomb's tests and antinuclear factor in patients treated with methyldopa. *Lancet* 11: 1265, 1967.
- 7) WILSON JD, BULLOCK JY, SUTHERLAND DC, MAIN C, and O'BRIEN K — Antinuclear antibodies in patients receiving non-practolol beta-blockers. *Brit. Med. J.* 1: 14, 1978.
- 8) WILSON JD — Antinuclear antibodies and cardiovascular drugs. *Drugs* 19: 292, 1980.
- 9) ELIASTAM M, and HOLMES AW — Hepatitis, arthritis and lupus cell phenomena caused by Methyldopa. *Digestive Dis* 16: 1014, 1971.
- 10) BATCHELOR JR, WELSH KI, MANSILLA-TINOCO R, HUGHES GRV, et al — Hydralazine-induced systemic lupus erythematosus: influence of HLA-DR and sex on susceptibility. *Lancet* 1: 1107, 1980.
- 11) FRITZLER MJ, and TAN EM — Antibodies to histones in drug-induced and idiopathic lupus erythematosus. *J. Clin. Invest.* 62: 560, 1978.
- 12) HUGHES GRV, RYNES RI, GHARAVI A, et al — The heterogeneity of serologic findings and predisposing host factors in drug-induced lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 24: 1070, 1981.
- 13) ALARCÓN-SEGOVIA D — Drug-induced lupus syndromes. *Mayo Clinic Proceedings* 44: 664, 1969.
- 14) ALARCÓN-SEGOVIA D — Drug-induced antinuclear antibodies and lupus syndromes. *Drugs* 12: 69, 1976.
- 15) ARKINS JA — Drug-induced vs. spontaneous SLE. *Drug Therapy* 3: 37, 1973.

NÚCLEO DE REUMATOLOGIA
SERVIÇO DE MEDICINA IV
FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA
HOSPITAL E SANTA MARIA
LISBOA - PORTUGAL

UM CASO DE POLIMIOSITE INDUZIDA PELA D-PENICILAMINA

C. MIRANDA ROSA ⁽¹⁾ e M. VIANA QUEIROZ ⁽²⁾

RESUMO — Apresentamos um caso clínico de polimiosite, que surgiu numa doente com artrite reumatóide sero-negativa e erosiva, cerca do 14.º mês, após o início da administração da D-Penicilamina na dose de 300 mg/dia.

Durante a evolução da polimiosite, as enzimas séricas habitualmente elevadas na presença de lesão do músculo estriado, apresentaram neste caso valores dentro dos parâmetros da normalidade.

Foi observada uma boa resposta clínica e laboratorial à terapêutica instituída com prednisona na dose de 30 mg/dia.

A polimiosite induzida pela D-Penicilamina é uma doença rara, estando descritos na literatura anglo-saxónica até finais de 1983 apenas 13 casos, 11 dos quais com artrite reumatóide sero-positiva.

Tanto quanto sabemos, este é o 1.º caso da literatura da polimiosite induzida pela penicilamina numa doente com artrite reumatóide sero-negativa.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, de 36 anos de idade, natural de Torres Vedras e residente em Lisboa, professora, com o diagnóstico de artrite reumatóide clássica de acordo com os critérios da A.R.A., sero-negativa e erosiva, iniciada aos 26 anos de idade por artrite bilateral e simétrica dos joelhos e das tibio-társicas.

Durante a evolução da artrite reumatóide, a doente foi submetida a terapêutica com anti-inflamatórios não esteróides e prednisona na dose de 10 mg/dia, que tomou inicialmente nos períodos de exacerbação das queixas dolorosas articulares e, posteriormente, de forma contínua.

Aos 30 anos de idade foi submetida a terapêutica com sais de ouro por via injectável (Allochrysin [®]) durante 10 meses, (dose total administrada: 1 g) que foi interrompida por se ter verificado uma fraca resposta à terapêutica instituída.

⁽¹⁾ Interno do Internato Complementar de Reumatologia do H. S. Maria.

⁽²⁾ Assistente Hospitalar de Reumatologia do H. S. Maria. Doutorada em Medicina Interna pela Faculdade de Medicina de Lisboa. Responsável pelo Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria (Dir.: Prof. Fernando de Pádua).

Aos 34 anos de idade foi submetida a terapêutica com Azatioprina na dose de 150 mg/dia, que foi suspensa durante o 3.º mês de administração por intolerância digestiva (epigastralgias e vômitos).

Em Março de 1983 (aos 35 anos de idade) iniciou terapêutica com D-Penicilamina na dose de 300 mg/dia, mantendo-se a doença controlada. Cerca do 14.º mês de administração da D-Penicilamina, a doente começou a referir a instalação de forma lenta e progressiva de diminuição da força muscular, bilateral e simétrica, predominante nos músculos proximais dos membros (cinturas pélvica e escapular) e da região cervical com dificuldade na realização de movimentos de flexão da cabeça. Posteriormente começou com disfagia para alimentos sólidos, tendo sido internada em Setembro de 1984 no Núcleo de Reumatologia do H. S. M., após ter sido suspensa a administração da D-Penicilamina.

Os antecedentes pessoais e familiares não revelaram aspectos com interesse.

No exame objectivo, a doente apresentava um razoável estado geral e de nutrição (Peso = 52 Kg; Altura = 1,65 m), pulso rítmico e regular com 78 p.p.m. e T.A. = 110/70 mmHg. O exame objectivo cardiorespiratório não revelou qualquer alteração e o abdomen apresentava-se mole, depressível, indolor à palpação e sem organomegália.

No exame neurológico, a doente apresentava uma diminuição da força muscular bilateral e simétrica que predominava nos músculos proximais das cinturas pélvica e escapular, com dificuldade na realização de movimentos anti-gravitacionais, estando igualmente comprometidos os músculos cervicais responsáveis pela flexão da cabeça. Não se detectaram alterações da sensibilidade nem dos reflexos osteotendinosos.

No exame reumatológico, a doente apresentava uma artrite bilateral e simétrica das pequenas articulações das mãos (M.C.F.s e I.F.P.s) e dos joelhos, com choque da rótula positivo.

EXAMES COMPLEMENTARES

• Exames Laboratoriais :

Hemoglobina 11,9 gr/100 ml. Globulos vermelhos — 4.300.000/mm³; Leucocitos 10.000/mm³ (N 55%, E 2%, B 0%, L 37%, M 6%); Plaquetas 300.000/mm³; V.S. 66 mm/1.^a h; Glicémia 90 mg/100 ml; Urémia 32 mg/100 ml; Creatinina 1,0 mg/100 ml; Proteínas Totais: 7,4 g/100 ml (Alb. 44,9%, α_1 3,7%, α_2 11,3%, β 13%, γ 27,2%); T.G.O. 23 U/L; T.G.P. 10 U/L; F. Alcalina 55 U/L; DHL 240 U/L; CPK 15 U/L; Urina Tipo II — Densidade 1.020: Sem elementos anormais; P.C.R. 2 +; CH₅₀ 282 U/ml; C₃ 113 mg/dl; C₄ 30 mg/dl; Imunocomplexos Circulantes-Negativos; RA Test e Waller-Rose - Negativos; A.A.N. e Anti-DNA-Negativos.

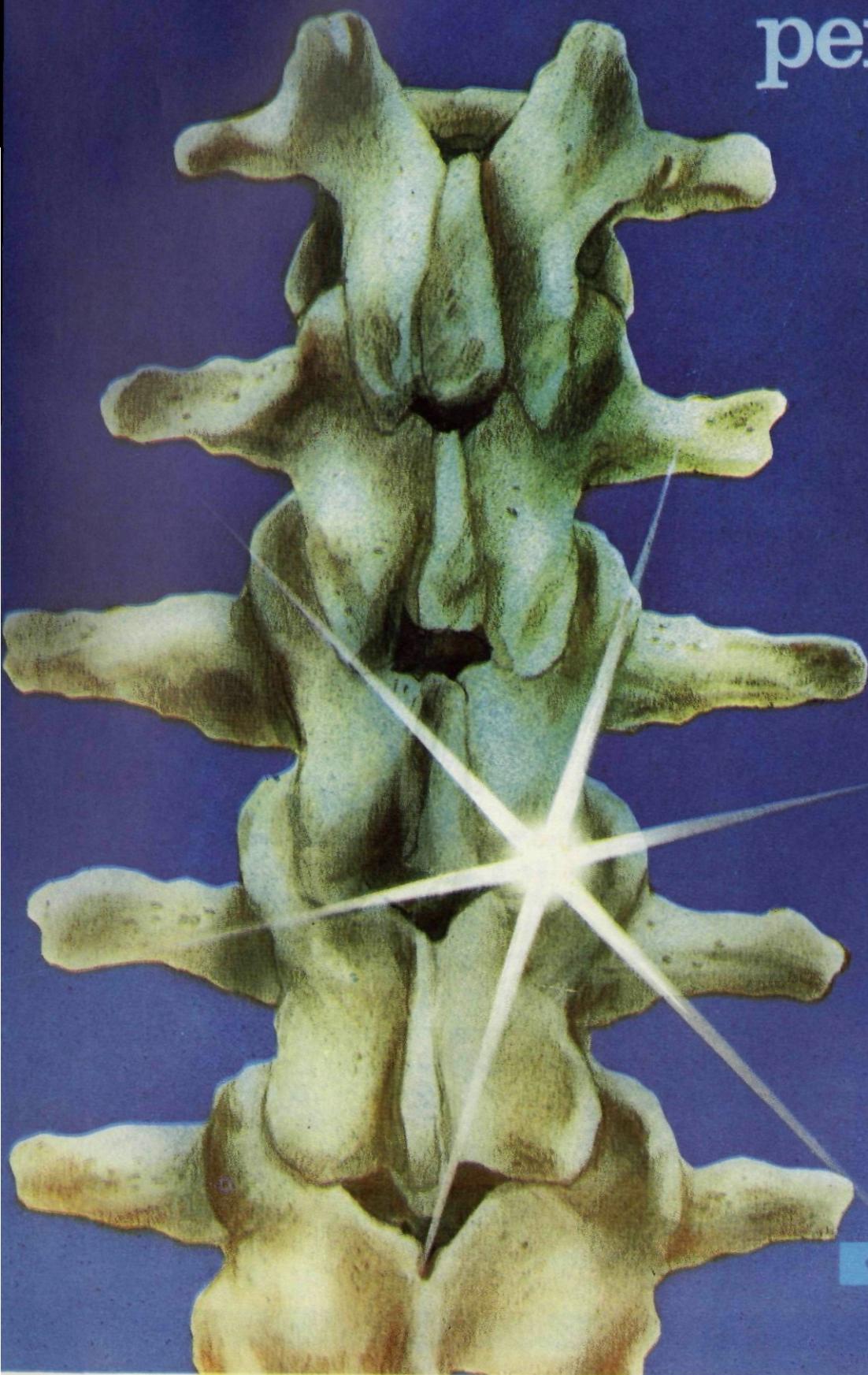
Dos restantes exames complementares de diagnóstico solicitados, destacamos:

- RX do Torax e E.C.G. — Sem alterações
- Monitorização Electrocardiográfica — Contínua/24 horas (Método Holter). Não se detectaram durante o período de estudo alterações de condução e do ritmo cardíaco.
- Ecocardiograma — Sem alterações
- RX das Mãos — Osteoporose em banda; Diminuição dos espaços articulares ao nível das M.C.F.s e I.F.P.s; Imagens erosivas na epífise proximal do 1.º MTC esq., na epífise distal do 1.º MTC direito e na epífise distal do 4.º MTC direito.
- RX dos Pés — Osteopénia; Imagens erosivas na epífise distal do 2.º MTT direito e nas epífises proximais das 2.ª e 3.ª falanges de ambos os pés.
- Exame Radiológico do Esófago — Sem alterações
- Manometria Esofágica — Esfíncter esofágico superior com discreta hipotonia, tonus em repouso = 31 mmHg e esfíncter esofágico inferior sem alterações.
- Provas da Função Respiratória — Volumes pulmonares estáticos e dinâmicos normais; Distensibilidade pulmonar sem alterações; Gasometria arterial em repouso normal.

Latesil[®]

CREME

O avanço na reumoterapia
percutânea



Composição:
100 g de creme contém
Ácido flufenâmico 3 g
Salicilato de dietilamina 10 g
Nopoxamina 1 g

Apresentação:
Bisnagas com 100 g
PVP 542\$00
SMS 271\$00



KALICHEMIE

Representante: Quimifar, Lda.
Av. Estados Unidos da América, 51-D
1700 LISBOA

Gastrozepina[®] 50

Antimuscarínico
Gastro-selectivo

Pirenzepina

Na
Clínica
Reumatológica

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

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

Bibliografia:

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

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

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

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

**Medicamento Comparticipado
a 50%**

(Decreto-Lei n.º 68/84)

Preparado por Unifarma,
sob licença de

**Boehringer
Ingelheim**



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

- E.M.G. — Traçado intermediário rico em potenciais de amplitude até 3 mV; Ausência de actividade espontânea em repouso; Em C.V.M., traçados intermediários ricos com alguns potenciais polifásicos de curta duração e pequena amplitude. As provas de estimulação repetitiva foram negativas para miastenia gravis.
- Biópsia Muscular (Hermat.-Eosina e Tric. de Gomori — Variações no diâmetro das fibras musculares, com núcleos centralizados e fibras em degenerescência, sem infiltrado inflamatório, nem alterações dos vasos.
- Biópsia Sinovial do Joelho — Aspectos histológicos típicos de sinovial reumatoide: vilosidades hipertrofiadas, proliferação dos sinoviocitos de revestimento, esboçando paliçada e infiltrado linfoplasmocitário no estroma.

Durante o internamento a doente foi submetida à prova da neostigrina, 1 mg I.M. não se tendo observado qualquer melhoria clínica nas horas que se seguiram à administração do fármaco.

Iniciou terapêutica com prednisona na dose de 30 mg/dia, assistindo-se a uma recuperação gradual de força muscular, tendo alta hospitalar após 21 dias de internamento com melhoria clínica e laboratorial (V.S. 30 mm/1.^a hora) e restantes valores laboratoriais, dentro dos parâmetros da normalidade.

DISCUSSÃO

A D-Penicilamina é um derivado da molécula da penicilina, sendo utilizada classicamente no tratamento da doença de Wilson (1), devido à sua eficácia como agente quelante do cobre.

Com um melhor conhecimento das propriedades do fármaco, o seu espectro terapêutico alargou-se a outras afecções como a cistinúria (2), a intoxicação por metais pesados, a artrite reumatóide (3) e, mais recentemente, obtiveram-se resultados favoráveis na fase precoce da evolução da esclerose sistémica progressiva (4).

No tratamento da artrite reumatoide, a D-Penicilamina induz uma remissão clínica e laboratorial em cerca de 70% dos casos (5; 6). Os efeitos acessórios resultantes do seu uso, surgem habitualmente nos primeiros 18 meses de administração, merecendo um especial destaque o eventual aparecimento de complicações cutâneas, hematológicas e renais que, não sendo raras no seu conjunto, podem apresentar graus de gravidade clínica variáveis, levando em grande parte dos casos à interrupção do fármaco (7; 8; 9).

Os síndromes auto-ímmunes induzidos pela D-Penicilamina constituem um grupo de efeitos adversos imuno-mediados, sendo de observação rara na prática clínica e podendo manifestar-se sob a forma de lupus eritematoso disseminado (10), miastenia gravis (11; 12), pênfigo e polimiosite (13; 14; 15).

A doente referida neste caso clínico apresentava uma artrite reumatoide sero-negativa e erosiva, com 10 anos de evolução, e que cerca do 14.^o mês de administração da D-Penicilamina na dose de 300 mg/dia, desenvolveu um quadro clínico, electromiográfico e histopatológico, compatíveis com o diagnóstico de polimiosite.

A instalação insidiosa de debilidade muscular progressiva atingindo preferencialmente e de forma simétrica os músculos das cinturas pélvica e escapular, corresponde ao modo de apresentação clássica do síndrome polimiosítico (16; 17).

O envolvimento da musculatura estriada da região faringoesofágica responsável pelas queixas de disfagia, e traduzida manometricamente pela existência de uma hipotonia do esfíncter esofágico superior, sendo característica na evolução do síndrome miosítico, surge com menor frequência, podendo ser observada em cerca de 16% dos casos (7; 17).

A presença de fenómenos de artrite em algumas articulações periféricas, assim como a elevação da V.S. e das globulinas α_2 e γ , podendo fazer parte do quadro clínico de polimiosite (18), não foram neste caso atribuídas a esta entidade, visto surgirem numa doente com artrite reumatoide, em que estes parâmetros clínicos e laboratoriais são a regra geral nos períodos de actividade da doença.

Curiosamente e, durante o internamento hospitalar, não se detectaram elevações das enzimas séricas solicitadas para avaliação da lesão muscular (CPK, TGO, TGP, DHL),

o que sendo um facto de observação pouco frequente na evolução da polimiosite, não impede a formulação de um diagnóstico correcto, uma vez presentes os restantes critérios de diagnóstico (16; 17; 19).

O estudo electromiográfico revelando um padrão de lesão miogénea (potenciais polifásicos de pequena amplitude e curta duração), e a biópsia muscular que, embora não apresentasse o característico infiltrado inflamatório linfoplasmocitário do endomísio e perimísio (deve ser realçado o facto de a doente estar submetida a terapêutica com prednisona), revelou outros aspectos de lesão da fibra muscular típicos das miopatias inflamatórias (degenerescência e variações no diâmetro das fibras musculares) (7; 16; 20).

No caso clínico apresentado o diagnóstico de polimiosite foi efectuado com base na presença de 3 dos 4 critérios de diagnóstico propostos por Bohan e Peter (21) (Quadro I) e que incluíram a apresentação clínica característica, o estudo electromiográfico e a biópsia muscular compatíveis com o diagnóstico de polimiosite.

CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO DA P.M.

(Bohan e Peter 1975)

- 1 — Debilidade muscular proximal e simétrica com ou sem disfagia e debilidade dos músculos respiratórios.
- 2 — Elevações das enzimas séricas: CPK, Transaminase, LDH e Aldolase.
- 3 — Alterações electromiográficas típicas:
Potenciais de pequena amplitude, curta duração, polifásicos, fibrilhações, ondas positivas e irritabilidade insersional aumentada.
- 4 — Biópsia muscular característica:
Fibras musculares com graus variados de degenerescência, regeneração, necrose, fagocitose e infiltrado intersticial mononuclear.

O diagnóstico definitivo implica a presença dos 4 critérios, e o diagnóstico provável apenas a presença de 3 dos 4 critérios presentes.

Numa revisão de 13 casos de polimiosite induzida pela D-Penicilamina publicados na literatura anglo-saxónica até 1983, respectivamente em 12 e em 11 doentes, foram detectadas alterações histológicas do musculo estriado e traçados electromiográficos, compatíveis com o diagnóstico de polimiosite, enquanto que em 4 dos doentes a evolução da polimiosite ocorreu com valores de CPK dentro dos parâmetros da normalidade (19).

Na ausência de miocardite clínica e electrofisiológica e de polimiosite de instalação súbita com progressão rápida dos sintomas, o prognóstico apresenta-se favorável, tal como ocorre na maioria dos casos (19; 22; 23; 24). Por vezes e, tomando como única medida terapêutica a interrupção do fármaco agressor, pode assistir-se a uma recuperação gradual da força muscular e a uma normalização dos valores laboratoriais alterados (19).

No caso clínico descrito, a persistência da sintomatologia, implicou a administração de prednisona na dose de 30 mg/dia, assistindo-se a uma boa evolução no sentido da cura clínica.

RÉSUMÉ

Les auteurs rapportent un cas de Polymyositis survenant au 14ème mois de traitement par la D-Pénicillamine, d'une Polyarthrite Rhumatoïde sero-négative et érosive.

Au cours de la Polymyosite les niveaux des enzymes sériques s'avaient présentés normales.

On a observé une rémission clinique après l'arrêt de la D-Pénicillamine suivie par l'administration de 30 mg/jour de prédnisone.

La Polymyosite associée au traitement de la Polyarthrite Rhumatoïde par la D-Pénicillamine est peu souvent rapportée dans la littérature médicale.

Autant que nous savons c'est le premier cas de Polymyosite associée au traitement par la Pénicillamine au cours d'une Polyarthrite Rhumatoïde sero-négative.

(UN CAS DE POLYMYOSITIS ASSOCIÉE AU TRAITEMENT PAR LA PÉNICILLAMINE. *Acta Reuma. Port.*, X (3): 141-145, 1985).

SUMMARY

The authors report one case of Polymyositis induced by D-Penicillamine during the 14th month of therapy, in a patient with sero-negative erosive rheumatoid arthritis.

The course of polymyositis was followed by normal serum enzyme levels.

Gradual recovering was obtained after withdrawal of penicillamine and administration of 30 mg/day of prednisone.

Only a few cases of penicillamine induced polymyositis in the treatment of rheumatoid arthritis has been reported in the medical press until 1983.

As far as we know this is the first case of polymyositis secondary to the use of penicillamine therapy in a patient with sero-negative rheumatoid arthritis.

(ONE CASE OF POLYMYOSITIS INDUCED BY D-PENICILLAMINE. *Acta Reuma. Port.*, X (3): 141-145, 1985).

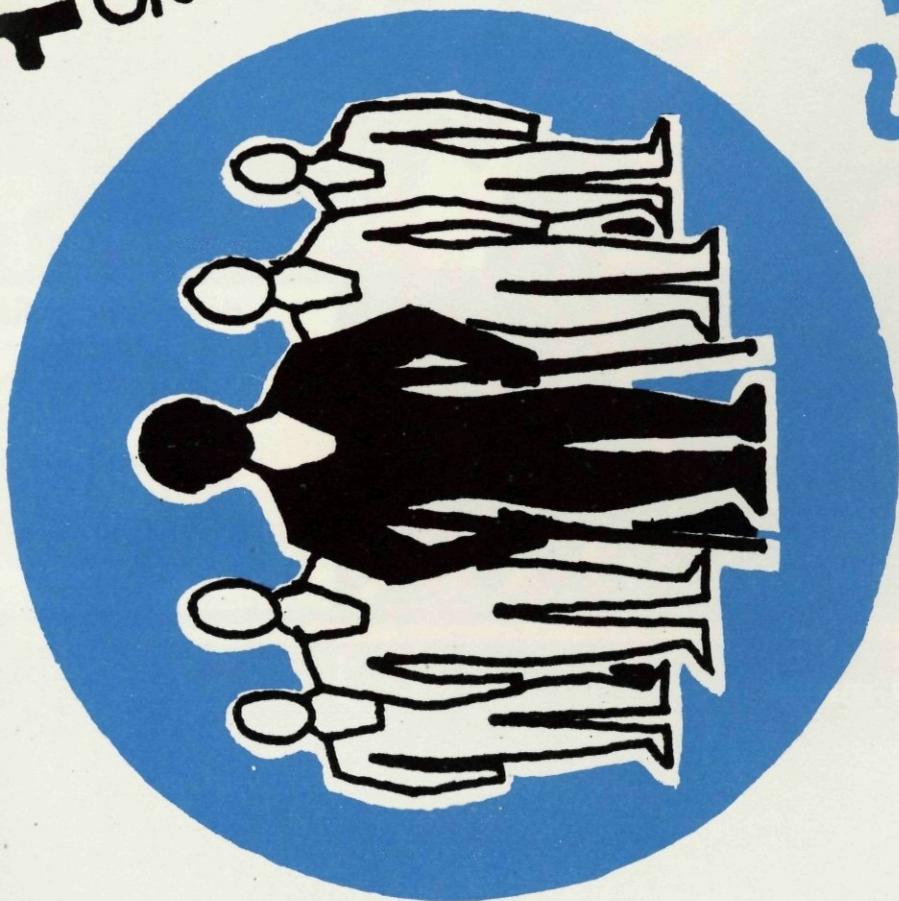
BIBLIOGRAFIA

1. WALSHE, J.M. — Penicillamine: A New Oral Therapy for Wilson's Disease. *Am. J. Med.* 2: 487-495, 1956.
2. CRAWHALL, J.C.; SCOWER, E.F.; WATTS, R.W.E., et al. — Effects of Penicillamine on Cystinuria. *Br. Med. J.* 1: 588-90, 1963.
3. JAFFE, I.A. — Comparison of the effect of Plasmaferesis and Penicillamine on the Level of Circulating of Rheumatoid Factor. *Ann. Rheum. Dis.* 22: 71, 1981.
4. STEEN, V.D.; MEDSGER, T.A. and RODMAN, G.P. — D-Penicillamine Therapy in Progressive Systemic Sclerosis. *Ann. Intern. Med.* 97: 652-9, 1982.
5. DUQUESNOY, B.; COCHETEUX, P.; ISIAME, J.L. et DELCAMBRE, B. — Traitement à cinq ans de la Polyarthrite Rhumatoïde par la D-Penicillamine. *Sem. Hop. Paris.* 59 (21): 1641-4, 1983.
6. JAFFE, I.A. — D-Penicillamine: An Anti-Rheumatoid Drug. *Am. J. Med. Dec.* 30: 63-7, 1983.
7. JAFFE, I.A. — D-Penicillamine. In Kelley; Harris; Ruddy and Sledge, *Textbook of Rheumatology*, Saunders Company, Chap. 53, 815-21, 1981.
8. HALVERSON, P.B.; KOZIN, F.; BERNHARD, G.C. and GOLDMAN, A.L. — Toxicity of Penicillamine. A Serious Limitation to Therapy in Rheumatoid Arthritis. *J.A.M.A.* 240 (17): 1870-1, 1980.
9. HART, F.D. — Drugs which Apparently Affect the Rheumatoid Disease. Process in Drug Treatment of the Rheumatic Diseases. *Adis Press. 2nd Edition, Chapt. 3:* 64-8, 1982.
10. RODMAN, G.P.; SCHUMACHER, H.R. edit.s — Systemic Lupus Erythematosus in *Primer on the Rheumatic Diseases. Arthritis Foundation, 8th Edit. Chapt. 13:* 54, 1983.
11. CANAS DA SILVA, J.A.; et al — A propósito de um Caso de Miastenia Gravis Associada à Terapia de Artrite Reumatoide com D-Penicilamina. *Arq. Reumatol.* 6 (41) Tomo 4: 157-60, 1984.
12. BUCKNALL, R.C.; GARLEPP, M.J.; CARANO, J. et al. — Myasthenia Gravis Associated with Penicillamine Treatment for Rheumatoid Arthritis. *Br. Med. J.* 1: 600-2, 1975.

13. MACHTEY, I. — Penicillamine-Induced Polymyositis. *Ann. Intern. Med.* 86 (6): 832, 1977.
14. MORGAN, G.J.; MCGUIRE, J.L. and OCHOA, J. — Penicillamine-Induced Myositis in Rheumatoid Arthritis. *Muscle & Nerve*, 4: 137-40, 1981.
15. SCHRAEDER, P.L.; PETERS, H.A. and DAHL, D.S. — Polymyositis and Penicillamine. *Arch. Neurol.* 27: 456-7, 1972.
16. HUDGSON, P. — Recent Advances in Diseases of Muscle. In *Recent Advances in Rheumatology*, Dick, W.C.; Moll, J.M.H., Churchill Livingstone, 3rd Edit. 6: 117-25, 1983.
17. DAPICA, P.F. — Polimiositis. Dermatomiositis. *Medicine*, 4.^a Edic. (Tratado de Medicina Interna), 22: 957-64, 1984.
18. SCHUMACHER, H.R. et al. — Articular Manifestations of Polymyositis and Dermatomyositis. *Am. J. Med.* 67: 287-92, 1979.
19. DOYLE, D.R.; MCCURLEY, T.L. and SERGENT, J.S. — Fatal Polymyositis in D-Penicillamine Treated Rheumatoid Arthritis. *Ann. Intern. Med.*, 98: 327-30, 1983.
20. KOHLER, P.F. and VAUGHAN, J.J. — The Autoimmune Diseases. *J.A.M.A. Chapt. 7*, 248 (20): 2646-57, 1982.
21. BOHAN, A. and PETER, J.B. — Polymyositis and Dermatomyositis. *N. Engl. J. Med.*, 292: 344-48, 403-8, 1975.
22. KEHOE, R.F. et al. — Cardiac Conduction Defects in Polymyositis. *Ann. Intern. Med.* 94: 41-3, 1981.
23. CUCHER, B.G. and GOLDMAN, A.L. — D-Penicillamine-Induced Polymyositis in Rheumatoid Arthritis. *Ann. Intern. Med.* 85 (5): 615-6, 1976.
24. BENETT, R.M. — Myocardial Involvement. In *The Heart and Rheumatic Disease*, Ansell, B.M.; Simkin, P.A., Butterworths, Chapt. 2: 47, 1984.

1 EM CADA 5 PESSOAS
QUE VÃO AO MÉDICO
SOFRE DE

REUMATISMO



É CUSTA
ANUALMENTE

50 MILHÕES DE CONTOS!



LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO
EST.

LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO

RUA D. ESTEFANIA, 187-189-1000 LISBOA • TELEF. 572326 TODOS OS DIAS DAS 9h-12h E DAS 14h-18h

Duraprox*

(oxaprozin)



terapêutica anti-reumática
persistente

mantém a segurança
mantém a eficácia

Taxa
de
melhorias %



Duraprox - Embalagem de 60 comprimidos doseados a 600 mg de oxaprozin (30 dias de tratamento) P.V.P. 2 047\$00 - Participação 50%

Informação detalhada será fornecida à Classe Médica a pedido

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Av. Marechal Gomes da Costa, Lote 9
1899 LISBOA CODEX - Telef. 85 20 61

* Marca Registrada



NÚCLEO DE REUMATOLOGIA DO
HOSPITAL DE SANTA MARIA
LISBOA — PORTUGAL

ALGUMAS CONSIDERAÇÕES SOBRE A ESPASMOFILIA

M.^a ISABEL AZEVEDO (1) e M. VIANA QUEIROZ (2)

1 — DEFINIÇÃO E FISIOPATOLOGIA

Existe acesa controvérsia acerca da espasmofilia (E.F.). Alguns autores acreditam sem reserva na sua existência, enquanto outros rejeitam formalmente esta entidade clínica. A comprová-lo o facto desta noção não se encontrar na literatura inglesa e americana, em contraste com a vasta bibliografia europeia, principalmente francesa e alemã.

(1) Interna de Medicina Interna do Centro Hospitalar do Funchal em estágio no Núcleo de Reumatologia do H. S. Maria

(2) Responsável pelo Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV (Dir.: Prof. Fernando de Pádua) do H. S. Maria. Professor Auxiliar convidado da Faculdade de Medicina de Lisboa.

O termo espasmofilia foi criado por Erb em 1874. Desde então têm sido propostas várias definições :

- síndrome caracterizado por hiperexcitabilidade neuro-muscular.
- tetania latente constitucional normocalcémica idiopática.
- síndrome dependente de causas múltiplas apresentando-se sob a forma de hiperexcitabilidade neuro-muscular em determinados indivíduos e em certas famílias.
- espasmorritmia descompensada.
- aparecimento num indivíduo portador duma espasmorritmia, após diversas causas desencadeantes, de manifestações funcionais muitas vezes associadas a sinais clínicos de hiperexcitabilidade neuro-muscular; a uma carência iónica (cálcio ou magnésio); a uma hipertonia simpática ou a uma patologia psiquiátrica.
- forma clínica de hiperexcitabilidade neuro-muscular devida a deficiência crónica de magnésio, isto é: tetania constitucional normocalcémica idiopática.

A definição da E.F. põe várias questões: é uma alteração do âmbito da psiquiatria com o seu cortejo de depressão, agorafobia e angústia? Trata-se duma doença metabólica caracterizada por uma perturbação do cálcio ou do magnésio? É uma doença ou um síndrome?

O conceito de E.F. suscita duas posições aparentemente opostas: Uma *organicista* e outra puramente psiquiátrica.

Estas duas posições não são inconciliáveis e têm até pontos comuns. Assim, a E.F. do biólogo está ligada a uma alteração do metabolismo fosfo-cálcico e do magnésio, e a do neurofisiologista é marcada pelas alterações electromiográficas. O psiquiatra vê-a como a somatização de manifestações ansiosas em consequência de um «stress» ou conflito sendo a angústia mantida pela hiperexcitabilidade. Estes doentes teriam muitas vezes uma estrutura histérica e inversamente, os histéricos seriam frequentemente portadores de manifestações electromiográficas de hiperexcitabilidade. A E.F. do internista, por fim, reúne um conjunto de sintomas constituído por astenia matinal, mal estar, cefaleias, alterações digestivas e manifestações sobretudo funcionais.

Têm sido propostas várias teorias para explicar a E.F.:

- Teoria nervosa — hiperventilação
- perturbações do metabolismo do cálcio
- perturbações do metabolismo do magnésio

A concepção nervosa não dando lugar às alterações iónicas existentes nestes doentes não chega para a explicar. Uma das suas variantes (descrita na literatura americana), o síndrome de hiperventilação, dá uma explicação fisiopatológica para uma maioria de sintomas agudos dos E.F. que aparecem nos momentos de hiperpneia ansiosa, manifestações paroxísticas e não permanentes. Além disso têm sido descritas alterações iónicas sendo a sua terapêutica diferente.

Em relação às alterações do metabolismo do cálcio, os seus defensores baseiam-se na existência de alterações da repartição deste ião que o estudo radiocálcio já confirmou. Mas não parece tratar-se duma carência de cálcio (o aumento da ingestão de cálcio não permite um sucesso terapêutico), nem dum hipoparatiroidismo fruste (a P.T.H. circulante está baixa e, por vezes, está mesmo elevada). Esta teoria também não conjuga as alterações do cálcio com as outras perturbações iónicas da E.F. (por ex. magnésio e potássio).

Actualmente há dados suficientes para pensar que a E.F. é devida a uma deficiência crónica de magnésio. Segundo alguns autores a evolução das ideias permite hoje considerar a E.F. como uma forma clínica de hiperexcitabilidade neuro-muscular devida a uma deficiência crónica de magnésio, substituindo assim o conceito impreciso duma doença idiopática pelo de uma doença de etiopatologia e fisiopatologia conhecidas.

Assim só a teoria do magnésio justificaria actualmente tudo o que tem sido observado na E.F. A deficiência de magnésio experimental ou clínica condiciona alterações de distribuição do cálcio, fósforo e potássio, hiperprodução de catecolaminas, hiperexcitabilidade neuro-muscular difusa voluntária e vegetativa, hipersensibilidade ao «stress», assim como a evolução para estigmas orgânicos desde os sinais nervosos irreversíveis até ao prolapso da válvula mitral.

É nossa convicção que hoje em dia, se pode dizer que a deficiência de magnésio fornece à E.F. a base biológica que lhe faltava para afirmar a sua unicidade e assegurar a sua individualidade nosológica, bem como a justificação para a instituição de um tratamento específico, atóxico e eficaz.

2 — PREVALÊNCIA

No meio urbano a E.F. surge em 8 - 10% dos indivíduos sendo mais prevalente na mulher (4/1; 2/1).

A idade média do seu aparecimento ronda os 30 anos. A E.F. revela-se frequentemente na puberdade e desaparece, por vezes, com a menopausa.

Parece haver, de facto, um carácter hereditário — os filhos dum espasmofílico são duas vezes mais frequentemente espasmofílicos do que os filhos dum indivíduo normal.

Há certos factores que favorecem o seu aparecimento como, por exemplo, a dieta hipocalórica, a gravidez, o aleitamento e os contraceptivos orais.

Convém chamar a atenção para patologias em princípio autónomas mas no decurso das quais pode ser encontrada uma hiperexcitabilidade com grande frequência como sejam as alterações alérgicas, as rinites espasmódicas, certas intolerâncias medicamentosas, edemas cíclicos idiopáticos e as enxaquecas.

3 — DIAGNÓSTICO

Embora perfeitamente definida clinicamente na sua forma clássica, a E.F. continua a colocar problemas de diagnóstico na prática corrente. As formas típicas desta hiperexcitabilidade neuro-muscular são reconhecidas facilmente. No entanto os aspectos atípicos fazem com que, por vezes, esta afecção não se identifique e se confunda com uma alteração psiquiátrica. O seu diagnóstico torna-se, portanto, muitas vezes difícil, sendo essa dificuldade devida, por um lado a uma sintomatologia variável, muitas vezes pouco específica e, por outro lado, a ausência de critérios laboratoriais típicos.

O diagnóstico é afirmado pelo conjunto de sintomas e sinais clínicos, laboratoriais e eléctricos, não tendo no entanto nenhum destes exames isolado um valor absoluto.

A) — Sintomatologia

A E.F. apresenta-se, pois, como um quadro complexo em que os sintomas são encontrados com uma grande frequência, o que significa ser a forma habitual da doença, rica e polissintomática

A E.F. não é uma entidade clinicamente estável, podendo evoluir dum estado reaccional dominado por sinais de hiperexcitabilidade para uma situação de esgotamento marcada pela tendência depressiva

Nenhum sintoma isolado é patognomónico. O diagnóstico só pode ser feito baseando-se em grupos de sintomas enumerados no Quadro I.

Outros sintomas descritos menos frequentemente são a hipotensão ortostática, a sensação de tensão muscular, os tremores, a disфонia, a dispneia de esforço, («sede de ar»), os bocejos frequentes, o síndrome pré-menstrual (na mulher jovem as alterações sofrem exacerbação pré-menstrual em 50% dos casos) e a dismenorreia.

Clinicamente, portanto, a E.F. pode apresentr-se sob várias formas:

- forma clássica, multissintomática, do internista, que é a forma mais habitual do adulto jovem e a sua semiologia rica, associa em média dez dos sintomas estudados. Muito frequentemente trata-se duma mulher jovem que refere astenia intensa aparecendo intermitentemente (sobretudo de manhã e no outono), ou mal estar, cefaleias, opressão torácica com dispneia ou sensação de vertigens, evoluindo tudo isto num contexto neuro-vegetativo de ansiedade e agústia.
- forma oligossintomática, do especialista, com referência especial à gastroenterologia, cardiologia, otorrinofaringologia e reumatologia.

QUADRO I — Principais sintomas e sinais da Espasmofilia

	SINTOMAS	%
GERAIS	ASTENIA	90
	ANOREXIA	70
	SENSAÇÃO DE FRIO	55
	EMAGRECIMENTO	50
HIPEREXCITABILIDADE NEURO-MUSCULAR	PARESTESIAS DAS EXTREMIDADES	60
	CÂIMBRAS MUSCULARES	50
	CLONIAS PALPEBRAIS	50
	DORES PARAVERTEBRAIS	50
VISCERAIS	PALPITAÇÕES	65
	DORES TORAXICAS	50
	ALTERAÇÕES DIGESTIVAS	50
	LIPOTIMIAS	50
	APERTO DA FARINGE	40
	OPRESSÃO TORÁXICA	25
	ALT. VASOMOTORAS DAS EXTREMIDADES	10
CENTRAIS	ANSIEDADE	85
	INSÓNIAS	65
	CEFALEIAS	40
	SENSAÇÃO DE VERTIGEM	40

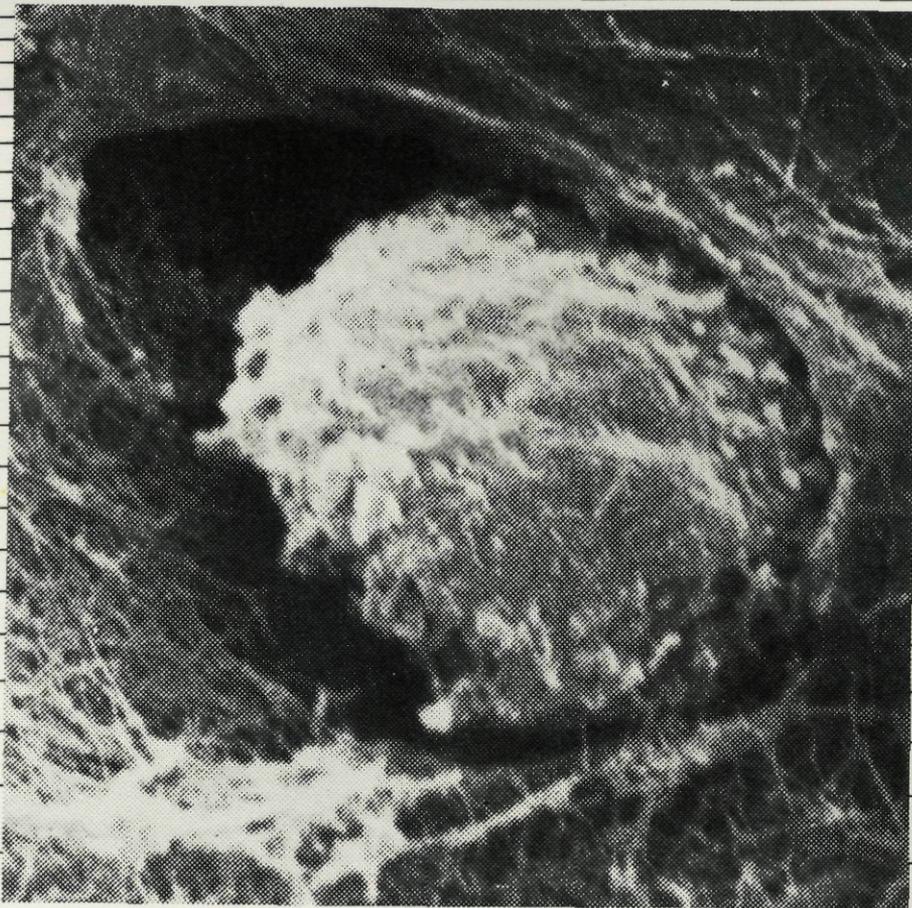
— agravamento duma outra doença pela E.F. Com efeito a hiperexcitabilidade da E.F. pode agravar uma afecção independente e pré-existente. O tratamento da E.F. não melhora essa doença, mas ajuda a eficácia do tratamento específico.

Em relação às manifestações paroxísticas da E.F., estas talvez não sejam tão pouco frequentes como se pensa. Alguns Autores chamam a atenção para a frequência da associação de manifestações hísticas e E.F. que tem sido referida, aliás, desde há muitos anos, notando-se uma grande dificuldade em estabelecer uma fronteira entre histeria e E.F. Concluem estes autores que existem relações estreitas entre a E.F. e a histeria tanto no que concerne às manifestações paroxísticas, como às características psicológicas, embora refiram nunca terem observado no decurso duma crise tetânica delírio de memória ou catarse psicológica.

B) — Sinais

Sinal de Chvostek — A sua positividade é muito sugestiva mas inconstante, não sendo patognomónico. A sua frequência é de 65%. Pesquisa-se percutindo a face a meia distância entre a comissura labial e o lóbulo da orelha. A resposta é positiva e tem intensidade grau de I quando há contracção da boca isoladamente; é de grau II quando há simultaneamente contracção da boca e do nariz, e é de grau III quando se verifica a contracção generalizada da hemiface. Os falsos positivos traduzem-se por uma pequena contracção rapidíssima da comissura labial.

Quando começa a falhar aqui...



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

ARTROSE

RUMALON®

Composição

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

Indicações

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

Apresentação

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



Posologia

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

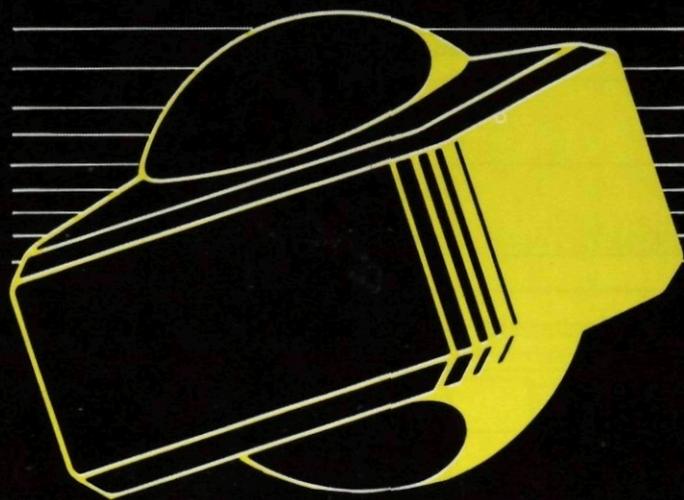
ROBAPHARM
S.A.

ROBAPHARM S.A.
Basileia

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

Ridaura[®]

O TRATAMENTO ESPECÍFICO DA ARTRITE REUMATÓIDE

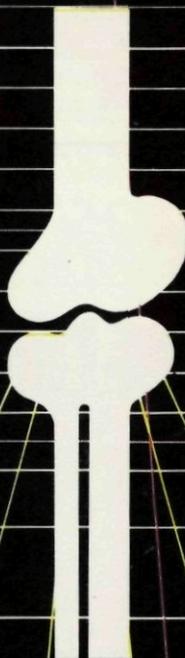


MELHORA OS PARÂMETROS

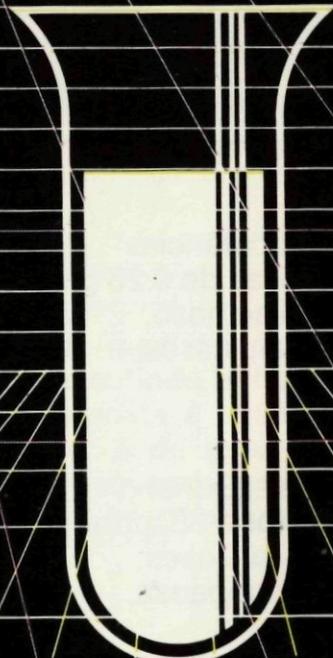
CLINICOS



RADIOLÓGICOS



LABORATORIAIS



SK&F
uma companhia SmithKline

P.V.P. 60 comp. 4355\$00 (S.N.S. 217765)
P.V.P. 100 comp. 6650\$00 (S.N.S. 3325\$0)

Sinal de Trousseau — Pesquisa-se por dois métodos:

— Método elementar em que a isquémia do antebraço é obtida por colocação da braçadeira do esfigmomanómetro insuflado a uma pressão superior à sistólica durante 10 minutos. A resposta é positiva quando há aparecimento da mão de parteiro no lado isquemiado.

— Método combinado em que é efectuada a isquémia associada a hiperpneia (16 movimentos amplos por minuto). Pode ser feito por uma das duas provas seguintes:

- Prova de Trousseau em que é executada a garrotagem durante 8 minutos com hiperpneia do 5.º ao 8.º minuto.

- Prova de Klotz em que a garrotagem é feita durante 3 minutos sendo o início da hiperpneia ao 2.º minuto e terminando ao 5.º.

A resposta é também positiva quando aparece a mão de parteiro e, por vezes, parestesias.

C) — Exames Complementares

Laboratoriais — além dos exames de rotina, deve ser feito o doseamento do magnésio intra-eritrocitário plasmático e na urina das 24 horas. A diminuição da concentração do magnésio nas hemácias é característica da E.F. No entanto esta concentração intra-eritrocitária pode estar normal e o doente ser espasmofílico.

O estudo do metabolismo fosfo-cálcico com eventual prova de hipocalcémia provocada não revela alterações, a não ser que haja outra patologia concomitante.

Eléctricos — A electromiografia é a técnica mais segura quando se conhecem as suas possibilidades e limites. As modificações do potencial de acção muscular nos estados de descompensação da E.F. são muito características. Têm sido postas em evidência desde 1943 sob a forma de uma actividade repetitiva (dupla, tripla, ou múltipla). Fig. 1.

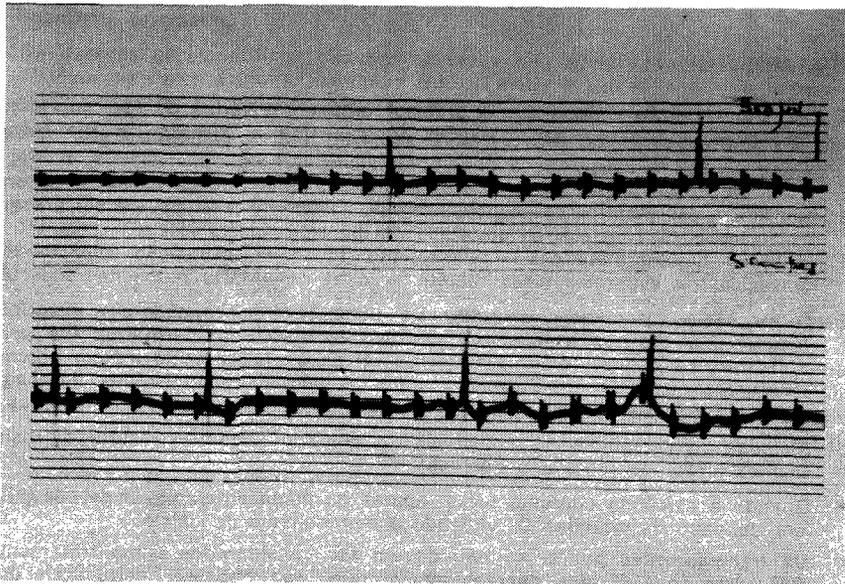


Fig. 1 — Actividade repetitiva 3 min. após a isquémia.

Os resultados observados após 10 minutos de isquémia mostram que este exame tem um lugar de escolha no diagnóstico da E.F. Sendo positivo em 70% a 90% dos casos. No entanto a actividade eléctrica observada na E.F. é característica mas não específica. Com efeito, exames electromiográficos falsamente positivos foram descritos, em controlos sem semiologia sugestiva de E.F. após hiperpnéia de vários minutos. Esta constatação torna necessário o recurso a critérios mais precisos que permitam estabelecer de maneira segura o diagnóstico. Devido a este facto há quem faça apenas o registo com prova de isquémia sem hiperventilação. Casos positivos têm aparecido em doentes com valores normais de calcémia e magnesiemia.

O electromiograma permite-nos, pois, classificar as provas em positivas e negativas, e nas primeiras registar a duração da actividade repetitiva, dando-nos uma indicação da amplitude da descompensação. A duração desta actividade é o único meio de comparação no tempo para avaliar a variação do «fundo de descompensação» da E.F., ou se o tratamento está a ser eficaz. Pode ser, portanto, de grande utilidade para completar o diagnóstico e seguir a evolução.

No electroencefalograma encontra-se com certa frequência um traçado irritativo difuso: ondas ponteagudas, actividade difusa, por vezes até disritmias lentas.

Em relação ao reflexograma aquiliano pode-se observar um alongamento do reflexo medido com o garrote ou um ressalto nítido do ramo descendente da curva.

O ecocardiograma é um método complementar de grande importância que será utilizado não para o diagnóstico da E.F. mas para detectar o que parece ser um dos seus aspectos evolutivos, isto é, o prolapso da válvula mitral (P.V.M.).

Após vários trabalhos efectuados verificou-se que 60-85% dos indivíduos com P.V.M. são espasmofílicos e cerca de 75% dos espasmofílicos são portadores de P.V.M., logo a sua procura nos E.F. é indispensável. O denominador comum parece ser uma deficiência de magnésio intraeritrocitário encontrado em 70% dos casos com as duas afecções.

No entanto todos estes exames são por vezes negativos mesmo em casos de hiperexcitabilidade clínica e laboratorialmente evidente. O diagnóstico é então baseado na impressão clínica e no interrogatório. Um tratamento de prova com magnésio por via oral torna-se, então, necessário.

4 — TRATAMENTO

A E.F. é um circulo vicioso que é preciso romper em vários pontos: suprimindo a hiperexcitabilidade, corrigindo as alterações iónicas que a mantêm, e diminuindo a ansiedade.

Em caso de E.F. declarada, tendo sido eliminada uma doença orgânica e considerada a importância das manifestações psiquiátricas, a conduta a ter deverá ser a seguinte:

- 1) Medidas higieno-dietéticas — relaxamento muscular, exposição solar moderada, correcção de eventuais erros dietéticos e, se necessário relaxantes musculares.
- 2) O magnésio associado à vitamina B6 (esta favorece a absorção intestinal de magnésio e provoca a ligação deste aos aminoácidos, permitindo-lhe penetrar e fixar-se na célula), é um tratamento eficaz e praticamente inócuo obtendo-se resultados positivos em 70% dos casos. A administração isolada de magnésio (200 mg por dia) permite obter resultados positivos em 60% dos doentes.
- 3) Na ausência de contra-indicações, com o propanol obtêm-se resultados mais brilhantes e rápidos (75% dos doentes).
- 4) Quando a calcémia continua baixa, apesar da magnesoterapia, pode ser utilizado um derivado da vitamina D, vigiando o metabolismo do cálcio.
- 5) Os tranquilizantes por si só não devem ser considerados como tratamento da E.F. visto só 40% dos doentes melhorarem. São, todavia, muito úteis quando administrados nas manifestações paroxísticas associados aos fármacos já referidos,

Foram ensaiadas outras associações medicamentosas (magnésio + fósforo; magnésio + cálcio) ou monoterapia (derivados da vitamina D, vitamina B6) obtendo-se resultados inferiores aos descritos anteriormente.

5 — EVOLUÇÃO

Sem tratamento a E.F. pode evoluir muito tempo num fundo de latência entrecortado por fases de descompensação causadas por um síndrome pré-menstrual, gravidez, lactação, diarreia, etc. Nestas fases há exacerbação dos sintomas já existentes e aparecimento de nova sintomatologia.

Com a instituição do tratamento os seus efeitos são rapidamente visíveis. Os sinais funcionais começam a melhorar ao fim de 8 - 15 dias. A astenia é um dos primeiros sintomas a regredir, e o estado geral melhora em seguida progressivamente. As melhoras são observadas primeiro a nível clínico e depois laboratorial e eléctrico. As estatísticas demonstram melhoras nítidas em 75% dos casos após tratamento e 25% de insucessos e recidivas (doentes ansiosos e em «stress» constante).

6 — CONCLUSÕES

Reflectindo sobre a espasmofilia e os seus problemas, afiguram-se-nos pertinentes as seguintes considerações:

- 1.ª — É do conhecimento geral que as consultas de medicina recebem diariamente um grande número de doentes «funcionais», inquietos, com sintomas que prejudicam as suas relações afectivas e familiares, ou reduzem a sua capacidade de trabalho. Muitos deles são espasmofílicos.
- 2.ª — Os sintomas da E.F. não são todos descritos espontaneamente, sendo um grande número deles minimizado pelos doentes e pelos médicos. É, pois, necessário conhecê-los bem a fim de pensar no diagnóstico. A E.F., de facto, apresenta uma sintomatologia cuja riqueza e diversidade implica um interrogatório paciente e sistematicamente orientado.
- 3.ª — Os doentes espasmofílicos são muitas vezes mal compreendidos. É indispensável dialogar com eles e tranquilizá-los, a fim de evitar o aparecimento de complicações psiquiátricas de prognóstico mais grave.
- 4.ª — Pela sua frequência a E.F. interessa a todas as especialidades médicas. A E.F. afecta o organismo na sua globalidade, nos seus aspectos físicos, psíquicos, de relação e nas suas ligações mais ténues como as que regulam os sistemas metabólico e nervoso. Esta entidade é a causa comum de perturbações iniciais muito diversas. Trata-se talvez mais de um síndrome do que de uma doença.
- 5.ª — A identificação da E.F. por deficiência crónica de magnésio tem uma importância prática considerável, tanto pelas suas implicações imediatas, como pelas suas consequências posteriores. Permite num grande número de doentes um tratamento específico curativo e atóxico evitando, assim, o inconveniente de tratamentos injustificados com vitaminas, cálcio e fósforo, e evita por outro lado uma terapêutica e psiquiatrização abusivas. Torna também possível pela instituição dum tratamento precoce, a prevenção da passagem à organicidade de alterações funcionais, secundárias a deficiências crónicas de magnésio, durante muito tempo reversíveis. Corrigindo precocemente a deficiência de magnésio, reduz-se a frequência do desenvolvimento de estigmas neuro-musculares irreversíveis como o aparecimento do prolapso da válvula mitral.
- 6.ª — Concluindo, torna-se necessário:
 - Tentar conhecer bem teoricamente a E.F.
 - Ter em mente a sua prevalência e factores que favorecem as suas manifestações clínicas.

- Interrogar cuidadosamente o doente tentando definir o melhor possível a fronteira E.F. — histeria.
- Executar os exames complementares necessários, inclusivé o ecocardiograma, tendo em conta que todos podem ser irrelevantes.
- Instituir uma terapêutica eficaz evitando, assim, lesões orgânicas mais graves.

AGRADECIMENTO

A Exma. Sra. Professora M. Lurdes Sales Luís, pela amável colaboração que nos prestou, facultando-nos o Electromiograma apresentado neste trabalho.

LEITURAS ADICIONAIS

- 1 — EISENGER, J. — La Spasmophile: Définition et traitement. *Revue de Medicine Fonctionnelle*. 16: 135, 1983.
- 2 — LUCCIONI, R. — Spasmophilie, Magnesium et Coeur. *La Vie Médicale*. 19: 2, 1982.
- 3 — MAGARIAN, G.J. — Hyperventilation Syndromes: Infrequently recognised common expressions of anxiety and stress. *Medicine*. 61: 219, 1982.
- 4 — MAYRAC, P.; WAROT, P.; MILBLED, G.; HÉGUET, B. — Syndromes Tétaniques et Variation du Magnésium dans le Sang. *Revue Neurologique*. 110: 588, 1964.
- 5 — WARREN, E.C.; WALKER, M.D.; PARISI, A.F. — Magnesium Metabolism. *The New England J. of Medicine*. 278: 712, 1968.

reumatologia



ARTRIDOL

O ANTIREUMATISMAL POR VIA TÓPICA QUE REÚNE:

**PENETRAÇÃO + CONCENTRAÇÃO
= ACCÇÃO**

ARTRIDOL

(Linimento)



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

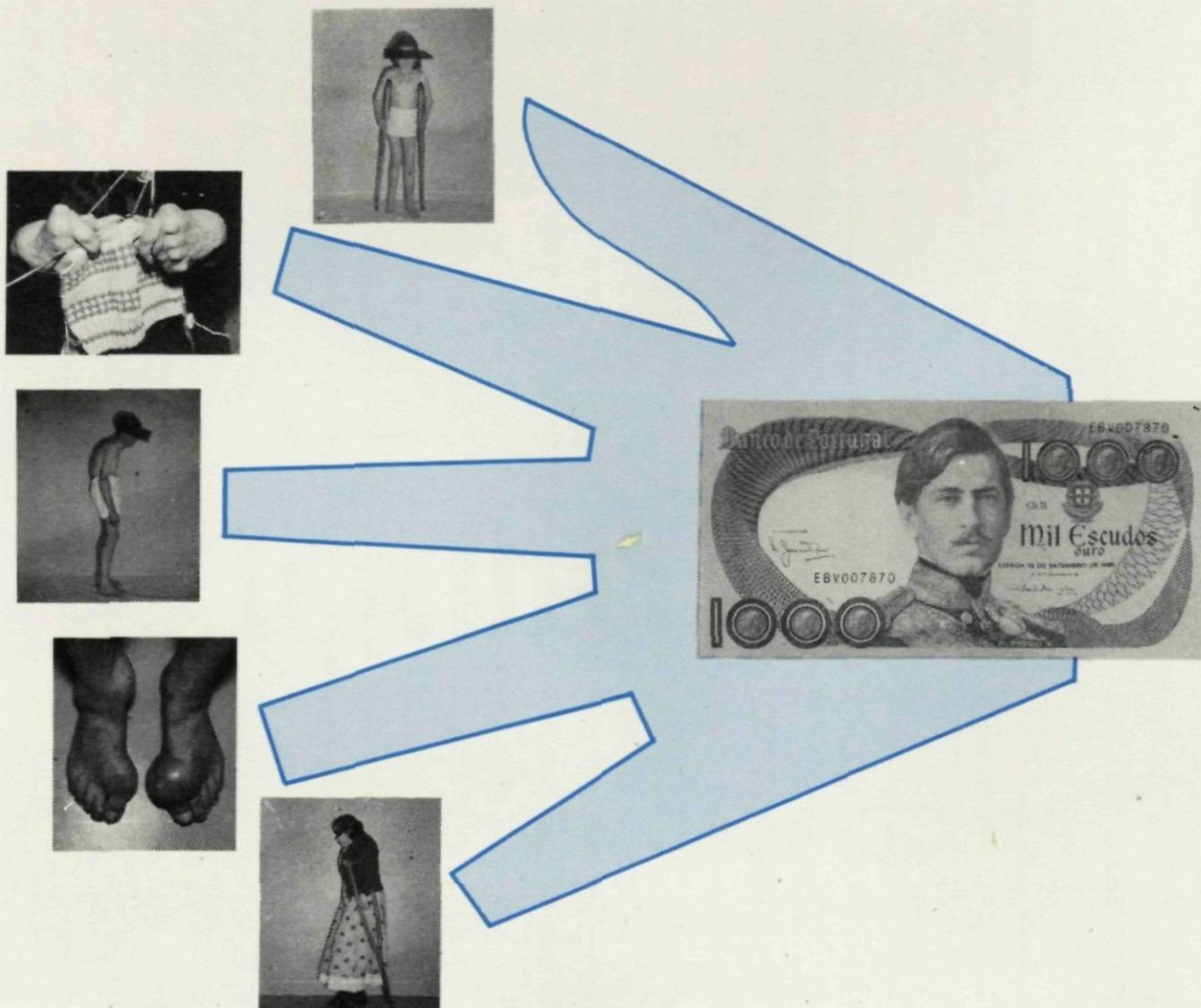
p.v.p. - 287\$50

XVII

TENHA CORAGEM! Prive-se algumas vezes



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



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

LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO

Rua D. Estefânia, 187 - 189 - 1000 LISBOA

Telefs. 57 23 26 - 4 07 64

ERITEMA NODOSO REVISÃO GERAL E CASUÍSTICA DO SERVIÇO

ADRIANO JOSÉ CARVALHO RODRIGUES (1) e JOÃO JOSÉ REIS PEREIRA (1)

RESUMO — Faz-se uma revisão de diversos aspectos do eritema nodoso (EN), pondo em destaque o diagnóstico diferencial, na tentativa de estabelecer as bases para uma correcta abordagem terapêutica.

Estudam-se 31 doentes afectados de E.N., com interesse dirigido aos factores etiológicos.

Discutem-se os resultados e comparam-se com outras séries, e chamando a atenção para o interesse do E.N. no diagnóstico de determinados quadros nosológicos associados.

I. INTRODUÇÃO

O eritema nodoso (E.N.) é uma afecção comum, que, por si só, motiva o recurso à consulta médica.

Reconhecido desde 1798 por Willan, dermatologista inglês, que em 1807, introduziu o termo de eritema nodoso, foi no entanto FROSSEAU, que em 1851 o descreveu com o quadro actual chamando-lhe, todavia, dermatite contusiforme, pela semelhança evolutiva com os hematomas subcutâneos. Em 1860, HEBRA individualizou o ERITEMA NODOSO, do grupo dos eritemas multiformes, tornando-o uma entidade clínica «específica».

O E.N. é uma dermo-hipodermite aguda, que se caracteriza pelo aparecimento de nódulos eritemato-cianóticos bilaterais, preferencialmente localizados à face de extensão das pernas e, mais raramente, às coxas e antebraços; nódulos não ulcerativos e que desaparecem sem deixar quaisquer sequelas.

II. INCIDÊNCIA

Na infância, a incidência parece idêntica em ambos os sexos. Na adolescência e na idade adulta é predominante nas mulheres — 3:1.

(1) Interno do I. Complementar de Medicina Interna — Serviço de Medicina 3 do H. U. C. — Director: Prof. Armando Porto.

Mais frequente no grupo etário dos 20-30 anos, parece aumentar a sua incidência nos fins do Inverno e princípios da Primavera, na chamada época fria.

A influência demográfica e racial, relaciona-se com o aumento da incidência da coccidioidomicose, psitacose e tuberculose, em determinadas regiões do globo.

Recentemente, apontaram-se como factores favorecedores a gravidez e o uso de anticonceptivos orais.

III. PATOGÉNESE e HISTOLOGIA DAS LESÕES

O E.N. é considerado uma situação mediada por mecanismos imunes, que se desenvolvem em resposta a diferentes estímulos antigénicos. Parece tratar-se de uma reacção de hipersensibilidade a antígenos externos, favorecida por factores individuais, especialmente de natureza hormonal.

Em imunologia poderemos considerá-lo, como o resultado da formação e depósito de complexos auto-ímmes, nas vénulas da derme profunda e tecido celular subcutâneo, envolvendo, quer linfócitos sensibilizados, quer anticorpos humorais, representando um processo de imunidade retardada.

Os complexos formados pelos anticorpos humorais, são pequenos, podendo difundir-se através da parede dos vasos, lesando-os. O desaparecimento do estímulo antigénico faz desaparecer os complexos auto-ímmes, com recuperação completa e sem cicatriz, facto que o distingue das vasculites nodulares.

Histologicamente não há qualquer especificidade nas lesões nodulares, qualquer que seja a sua etiologia.

As lesões caracterizam-se por uma reacção inflamatória aguda, na derme e tecido celular subcutâneo, com um predomínio perivascular, paniculite septal, hemorragia e, ocasionalmente, granulomas associados a dilatações vasculares, com fenómenos de endoflebite não trombosante.

Na inflamação não há vestígios de supuração, em contraste com o edema intersticial e o infiltrado polimorfonuclear. Durante o período evolutivo, os polimorfonucleares, são substituídos pelas células mononucleares, podendo aparecer células epitelióides ou mesmo células gigantes, que conferem à lesão um aspecto tuberculóide. De notar, ainda que nunca se encontra necrose caseosa, mesmo que a etiologia seja bacilar.

O E.N. diferencia-se histologicamente das vasculites nodulares, pela ausência de enfarte, necrose e degenerescência fibrinóide da parede dos vasos.

IV. CLÍNICA

O E.N. é quase sempre evidente à inspecção e pode constituir-se sob a forma aguda ou crónica, face a múltiplos agentes antigénicos, num indivíduo previamente sensibilizado.

1. **FORMA AGUDA:** Lesões nodulares, ovais ou arredondadas, com 1 a 3 cm de diâmetro, de coloração avermelhada, localizadas à derme e hipoderme, salientes na epiderme, de limites imprecisos e características inflamatórias; pouco dolorosos espontaneamente, mas dolorosos à palpação, mesmo que superficial, têm consistência firme e não apresentam flutuação, nem prurido.

De localização simétrica, preferencialmente às faces de extensão das pernas, podendo aparecer nas coxas e antebraços, sempre em número reduzido: 8 a 10 nódulos; as outras localizações são raras.

O início é súbito, podendo associar-se-lhe um quadro prodrómico com hipertermia, cefaleias, mal-estar geral, mialgias e poliartralgias. Com o repouso as lesões desaparecem entre 2-3 semanas, têm evolução benigna, não deixam sequelas, raramente ulceram ou recidivam.

A erupção comporta três ou quatro surtos, com nódulos em diferentes fases evolutivas.

2. **FORMA CRÓNICA:** As lesões são recorrentes e sugerem a presença de infecções graves, a Colite ulcerosa, a doença de Crohn, Linfomas, Sarcoidose, ou mais raramente sensibilidade a fármacos.

Nas variantes clínicas do E.N. podemos englobar a Síndrome de Löfgren, que mencionaremos mais adiante.

V. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

História clínica pormenorizada, exame físico completo e cuidadoso, e o recurso aos elementos auxiliares de diagnóstico, são essenciais à confirmação da suspeita clínica (Quadro I).

QUADRO I — ESTUDO DO DOENTE COM ERITEMA NODOSO

1. HISTÓRIA CLÍNICA, com particular atenção a:	surtos anteriores e suas datas medicamentos usados antecedentes bacilares (b. K.) infecção estreptocócica
2. EXAME FÍSICO MINUCIOSO	
3. EXAMES COMPLEMENTARES DE ROTINA, como:	radiografia do tórax intradermoreacção à tuberculose hemograma velocidade de sedimentação título de antiestreptolisina O proteína C reactiva exame bacteriológico do exsudato faríngeo
4. EXAMES ESPECIAIS, designadamente:	exame histológico do nódulo reacção de Kveim biópsia rectal radiologia do tubo digestivo medulograma biópsia transbronquica biópsia óssea

Como já foi dito, o diagnóstico de E.N. é de grande facilidade na maioria das situações, contudo impõe-se o estudo sistemático do doente na procura da etiologia. Se 10 a 20% dos casos surgem como clinicamente autónomos, curando espontaneamente, a maioria parece acompanhar diversas afecções, desde a primo-infecção tuberculosa, estrep-tocócias, sarcoidose e com relativa raridade outras situações bacterianas, parasitárias e virosas, até às doenças malignas e aos diferentes tóxicos medicamentosos, como se verá no capítulo seguinte.

As lesões nodulares de dermo-hipodermite do eritema nodoso são, por via de regra, fáceis de reconhecer, devendo excluir-se alguns processos nosológicos com expressão nodular, que se lhe assemelham à inspecção.

1. Eritema Indurado de Bazin

Surge em mulheres jovens, que se apresentam com problemas circulatórios nos membros superiores, sob a forma de placas inflamatórias mal delimitadas, com localização à face ínfero-externa das pernas.

A pele encontra-se infiltrada, dura, podendo evoluir lentamente para a reabsorção ou para a ulceração, com recidivas na época fria.

A histologia mostra infiltrado linfo-histiocitário e epitelióide.

Responde bem à terapêutica tuberculostática.

2. Eritema Poliformo

Apresenta-se sob formas diversas, no entanto a variedade eritemato-papulosa difusa é a que pode causar maior dificuldade ao diagnóstico diferencial.

Não existem nódulos palpáveis, com o eritema a distribuir-se pelos cotovelos, joelhos e punhos, acompanhando-se de lesões vesículo-bolhosas urticariformes, com prurido intenso.

3. Hipodermite Nodular Migratória

Lesões em regra unilaterais, constituídas por um só, ou por pequeno número de nódulos, com evolução arrastada durante vários meses, podendo formar placas com vinte ou mais centímetros de diâmetro, de localização preferencial à face anterior das pernas e coxas. A etiologia é desconhecida.

O estudo histológico evidencia a presença de células gigantes, com discreto infiltrado inflamatório.

O tratamento electivo é o iodeto de potássio.

4. Paniculites

Afectam essencialmente o tecido adiposo e são dominadas pela doença de Weber-Christian, podendo estar associadas a icterícias obstrutivas, designadamente por neoplasias do pâncreas.

A doença de WEBER-CHRISTIAN é uma paniculite nodular, recidivante e febril, que atinge a mulher adulta, nos locais onde o pâncreo adiposo é abundante: coxas, pernas, braços.

Os nódulos evoluem com atrofia cutânea e frequentes vezes apresentam uma depressão central característica.

Os nódulos contêm um líquido amarelo rico em lipídeos, estéril, resultante da necrose do tecido adiposo, desaparecendo em 2-3 semanas, podendo ulcerar e deixar cicatriz hiperpigmentada.

Nas paniculites pós-traumáticas há, em geral, factor desencadeante evidente, como sucede nas injeções intra-musculares.

5. Vasculites Nodulares

Aparecem na mulher idosa, nos membros inferiores, sob a forma de nódulos inflamatórios subagudos e recidivantes.

Correspondem a fibrose inflamatória dos vasos de grosso calibre da hipoderme, que trombosaram.

6. Hipodermites de Acompanhamento

Integram-se quase sempre num contexto clínico característico, constituindo um dos seus elementos, como acontece com a poliarterite nodosa e a lepra.

7. Picadas de Insecto

Habitualmente não nodulares e irregulares na sua distribuição.

Tromboflebite

Distingue-se pelo edema acentuado e extenso, de consistência dura, ao longo dos trajectos venosos, habitualmente em portadores de patologia venosa.

VI. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

O diagnóstico faz-se habitualmente pelo quadro clínico, sem que haja necessidade de recurso ao estudo histopatológico dos nódulos.

Quanto às causas mais frequentemente apontadas como responsáveis pela erupção nodular, citam-se:

- tuberculose
- infecções estreptocócicas
- anticoncepcionais orais
- sarcoidose

No entanto, os seus valores relativos variam significativamente nas diferentes casuísticas, facto que aliado às diversas etiologias possíveis obriga a um estudo sistemático do doente em causa.

Refira-se, ainda, que em cerca de 20% dos doentes não é possível formular um correcto diagnóstico etiológico, comportando-se a doença como «autónoma» e obrigando o médico a vigiar e controlar mais de perto os enfermos.

Consideram-se, para comodidade de estudo, 5 grupos etiológicos:

- forma tuberculosa
- forma infecciosa não tuberculosa
- manifestações de doenças sistémicas
- formas tóxico-medicamentosas
- gravidez

1. Tuberculose

A primo-infecção tuberculosa é ainda a causa principal de E.N. na criança e no adolescente. O diagnóstico deve afirmar-se pela:

- viragem das reacções tuberculínicas, em contraste com a fraca positividade ou negatividade de provas anteriores.
- noção de contágio
- exame radiográfico do tórax, com individualização de adenopatia mediastínica do complexo ganglionar.
- pesquisa do bacilo de Koch no aspirado gástrico.

No adulto a tuberculose é raramente responsável pelo E.N., podendo no entanto ocorrer 6 a 7 semanas após a vacinação com B. C. G.; a sua presença não altera o prognóstico.

O tratamento implica naturalmente o uso de tuberculostáticos.

2. Eritema Nodoso Infeccioso, não Tuberculoso

No Quadro II, apresentam-se algumas das infecções apontadas como possível causa de E. N.

QUADRO II — ERITEMA NODOSO INFECCIOSO, NAO TUBERCULOSO

	Viroses	
Inf. estreptocócica		Doença de Nicolas-Favre
Doença de Malassez e Vignal		D. Behçet
Sífilis secundária		D. das arranhadelas de gato
Gonococia		Gripe
Lepra		Ornitose
Brucelose		Psitacose
Febre tifóide		
Meningite meningocócica		
Parasitoses		Paludismo
		Tripanosomiase
		Coccidiodomicose
		Ascariíase
		Amebíase
Micoses profundas		Histoplasmose
		Tricofitíase

2.1. Eritema Nodoso, por Infecções Estreptocócicas

As estreptococias representam, na actualidade, uma das causas mais frequentes de E.N., no adolescente e adulto, com incidência preponderante entre os 20-40 anos.

A erupção surge 10 a 20 dias após a infecção pelo estreptococo do grupo A, amigdalite ou, mais raramente, foco infeccioso dentário ou sinusite; podendo ainda acompanhar escarlatina ou reumatismo articular agudo (R.A.A.).

Os nódulos têm um aspecto mais inflamatório e coexistem ou são precedidos de lesões do tipo erisipela, acompanhados de síndrome febril e artralgias.

O diagnóstico faz-se pelo caracter recidivante das lesões, com descamação precoce, pela clínica e pelas anomalias biológicas encontradas:

- velocidade de sedimentação aumentada
- subida dos anticorpos antiestreptocócicos
- leucocitose com neutrofilia
- culturas de exsudato da orofaringe com aparecimento de estreptococo hemolítico.

A terapêutica visa a eliminação dos focos infecciosos, com correcta antibioterapia.

2.2. Eritema Nodoso por Bacilo de Malassez-Vignal

Têm sido descritas formas de E.N. por *Yersinia enterocolitica* no Reino Unido e *Pasteurella pseudotuberculosis* na França e Escandinávia.

A *Pasteurella pseudo-tuberculosis* é um bacilo gram-negativo, conhecido desde 1962, que afecta sobretudo os jovens, provocando-lhe um quadro doloroso na fossa ilíaca direita, que corresponde na maioria das vezes a uma adenite mesentérica e que exige diagnóstico diferencial com a apendicite aguda.

A noção de contágio animal, os testes serológicos e ainda a intradermo reacção específica, conduzem ao diagnóstico e determinam a terapêutica com aminoglicosídeos (ou cloranfenicol).

2.3. Viroses

Como vimos no QUADRO II, múltiplas são as viroses que se podem acompanhar de E.N. No seu conjunto são, no entanto, uma causa rara.

De salientar a doença de Behçet, já que constitui um verdadeiro flagelo social em determinados grupos étnicos.

2.4. Parasitoses

Sobretudo a amebíase e a ascaridíase, que são as que mais vezes se acompanham de E.N.

2.5. Micoses Profundas

São causas comuns nos países onde têm elevada prevalência.

De todas a histoplasmoze e a coccidiomicose são as que aparecem com maior incidência.

3. Eritema Nodoso como Manifestação das Doenças Gerais

O E.N. como síndrome não específica, pode surgir a testemunhar um estado de hipersensibilidade, como parece acontecer nos seguintes quadros nosológicos:

- sarcoidose
- colite ulcerosa
- doença de Crohn
- doenças malignas

3.1. Sarcoidose

É a causa apontada como mais frequente, para o E.N. nos países escandinavos.

Maior incidência, nas mulheres jovens, acompanhando-se de adenopatias hilares bilaterais e artralgias, constituindo a síndrome de Löfgren; correspondendo habitualmente a uma forma aguda de sarcoidose, com alterações fugazes.

A sarcoidose tem ainda mais duas expressões cutâneas — o lúpus pérnio crónico e as lesões papulosas. Estas últimas, tal como a erupção nodular, são factores indicadores de bom prognóstico. Raramente se assiste à transição de uma síndrome de Löfgren para a sarcoidose crónica.

O quadro clínico, a anergia tuberculínica e a positividade da intradermo-reacção de Kweim são elementos para certificar o diagnóstico.

3.2. Colite Ulcerosa e Doença de Crohn

As doenças inflamatórias intestinais podem acompanhar-se de E.N.. A erupção nodular surge quase sempre na fase de agudização, tendo, por vezes, carácter recidivante. Pode preceder em alguns casos, o início do quadro doloroso da colite ulcerosa. A associação E.N.-doença de Crohn é bastante mais rara.

3.3. Doenças Malignas

As leucemias crónicas podem acompanhar-se de E.N.. Também estão descritos casos de leucemia monocítica aguda e de tumores pélvicos sujeitos a radioterapia a que se associaram erupções nodulares.

4. Eritema Nodoso Tóxico e Medicamentoso

Vários são os medicamentos capazes de dar origem a E.N., o que implica um correcto interrogatório dirigido à utilização de fármacos pelo doente.

É clássico o E.N. provocado pelas sulfamidas contendo o núcleo tiazol, que surge cerca de 8 dias após o início do tratamento e regride com a respectiva suspensão.

No Quadro III podem ver-se alguns tóxicos apresentados como responsáveis pela erupção :

QUADRO III — ERITEMA NODOSO TÓXICO-MEDICAMENTOSO

Sulfonamida com núcleo tiazol	
Derivados do bromo	
Derivados iodados	salicilatos
Analgésicos :	antipirina
	fenacetina
Barbitúricos	
Estroprogestativos	
Sais de ouro	BCG
Pós-vacina :	Febre tifóide

Quanto aos anticoncepcionais orais; embora os estrogénios e progestagénios, isolados não provoquem E.N. quando associados parecem criar um campo propício à actuação de certos antigénios.

5. Gravidez

O E.N. pode surgir, ainda que de modo raro, entre o 2.º e 5.º mês da gestação. A evidência do desaparecimento das lesões na segunda metade da gravidez, sugere a sua relação com as concentrações de estrogénios e progesterona, ou pelo menos, com uma proporção entre elas que determine um limiar crítico.

Estão descritos casos de E.N. em mulheres a tomar anticoncepcionais orais, que desapareceram com a suspensão da «pílula» e que, ao engravidar, desenvolvem nova erupção nodular, que regride por volta do 5.º mês de gestação.

VII — TERAPÊUTICA

O tratamento deve sempre dirigir-se à afecção causal.

A terapêutica sintomática limita-se ao repouso no leito na fase inicial da doença e ao uso de substâncias antálgicas.

Os salicilatos devem utilizar-se sempre que o processo inflamatório e a dor surjam intensos e acompanhados de artralgias.

Os corticóides dum modo geral não estão logo indicados, não parecendo encurtar o período de evolução da doença e reservam-se para as formas graves ou crónicas ou recidivantes.

VIII — CASUÍSTICA

A elevada incidência de eritema nodoso, a sua associação com diferentes afecções e o nosso desconhecimento de estudos alargados entre a população portuguesa, levou-nos a fazer a revisão dos casos estudados no nosso Serviço com o diagnóstico de E.N.

1. Material e Métodos

Foram revistas as histórias de 31 doentes com este diagnóstico, formulado com base em critérios clínicos, e internados no Serviço de Medicina 3 no período de Janeiro de 1982 a Dezembro de 1984.

As idades dos doentes estavam compreendidas entre os 12 e os 66 anos, com uma média de 39,8 + 13,5

Os critérios utilizados para o diagnóstico das doenças associadas mais frequentes, foram:

ESTREPTOCOCCIA — clínica sugestiva de faringoamigdalite (ou infecção estreptocócica noutra local), nas 3 semanas que antecederam o quadro, com um título de antiestreptolisina O superior, a 200 U.

TUBERCULOSE — diagnóstico microbiológico ou histopatológico; considerou-se o bacilo de Koch como possível factor etiológico, quando em indivíduos de risco, se encontrou uma reacção de Mantoux superior a 10 mm ou positividade recente; as intradermo-reacções efectuaram-se com 3 e/ou 10 U de P.P.D.

SARCOIDOSE — diagnóstico clínico-radiológico.

TOXICIDADE POR FÁRMACOS — sempre que havia a noção de administração recente de fármacos previamente descritos como agentes causais ou quando à administração repetida de um fármaco se seguia sempre o aparecimento de lesão de E.N..

2. Resultados

Nos 31 doentes havia um grande predomínio feminino, com apenas 2 indivíduos do sexo masculino, com incidência máxima verificada entre os 30 e os 40 anos.

Cerca de 60% do total dos doentes estudados eram mulheres no período fértil.

Não houve qualquer relação entre o início do quadro de E.N. e as diferentes estações do ano.

A hipertermia (84% dos doentes) as poliartralgias (68%) e as mialgias (64%) foram os sintomas associados com maior frequência.

Encontraram-se factores etiológicos em 26 doentes (84%), aparecendo a infecção estreptocócica como a causa mais frequente, seguida pela tuberculose, anovulatórios e sarcoidose (QUADRO IV).

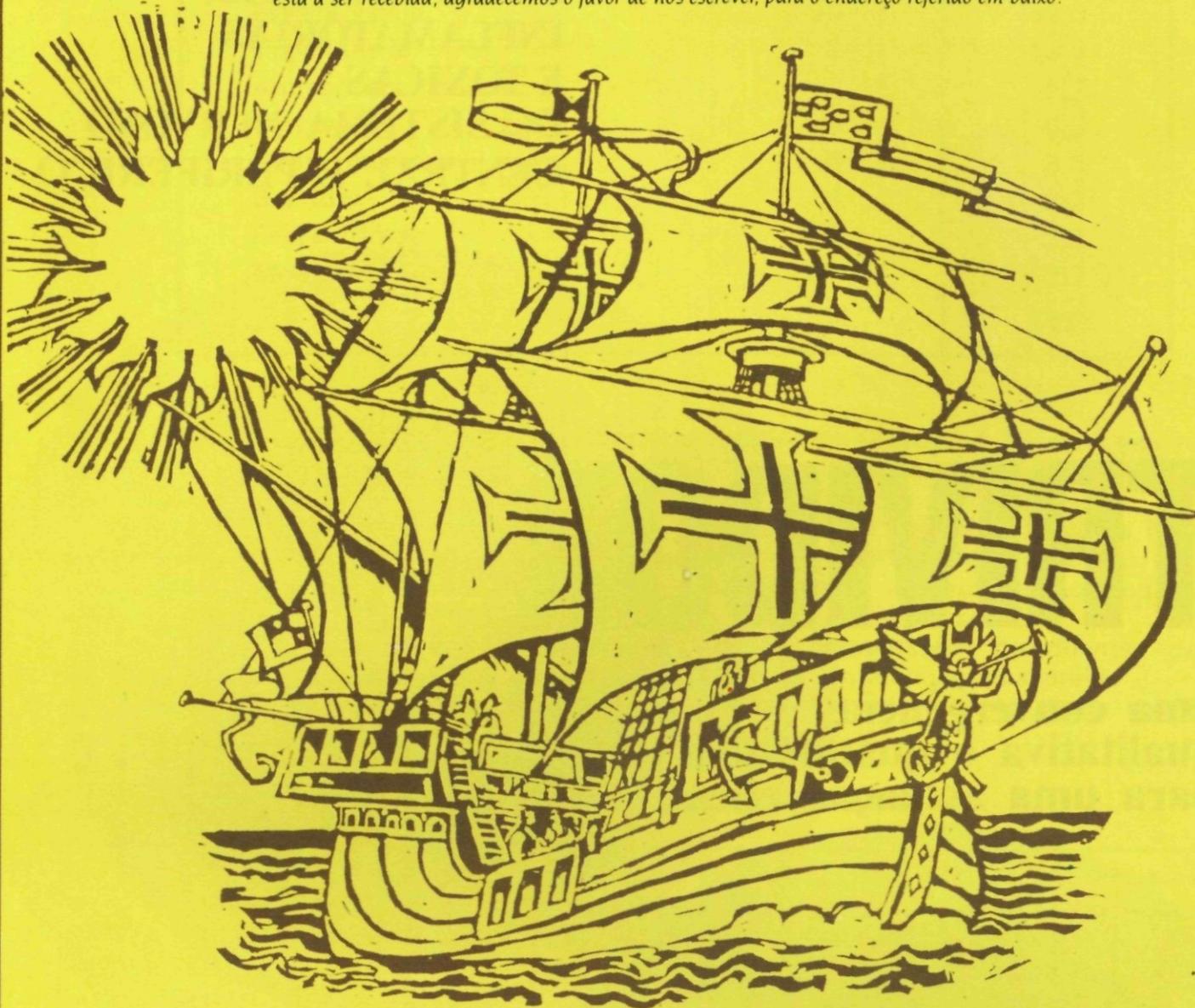
Em 5 doentes não se tornou possível demonstrar a presença de factores desencadeantes.

Os exames laboratoriais de rotina, mostravam alterações inespecíficas, quando relacionados com as doenças desencadeantes.

Em alguns casos efectuaram-se determinações de vários parâmetros imunológicos, não havendo ainda resultados em número suficiente de modo a permitir estabelecer quaisquer conclusões.

OS DESCOBRIMENTOS PORTUGUESES

Queira-nos acompanhar na narração das viagens dos primeiros navegadores portugueses. Para o efeito vamos enviar pelo correio uma emissão única limitada, de elevada qualidade na pintura, ilustrada para esta série, com as caravelas daquele tempo. Para sabermos que a série está a ser recebida, agradecemos o favor de nos escrever, para o endereço referido em baixo.



Um potencial a descobrir por si.

BRUFEN Ibuprofen 400



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

- bem tolerado em uso prolongado
- baixo risco de acumulação
- baixo risco de interacções medicamentosas

Informações sobre prescrição O Brufen (ibuprofen) é um fármaco anti-reumático não esteroide com actividade analgésica, anti-inflamatória e antipirética necessária para dominar a dor e a inflamação presentes nas artrites e em outras afecções. Uma das características mais importantes do Brufen é a incidência excepcionalmente baixa de efeitos laterais em relação com o seu uso. As investigações laboratoriais realizadas durante os ensaios clínicos com o Brufen não mostram qualquer alteração significativa dos parâmetros hemáticos, urinários ou bioquímicos. Tem-se mesmo verificado uma boa tolerância para o Brufen em doentes que manifestavam fortes reacções gastrointestinais ao tratamento com outros anti-reumáticos. **Composição** Brufen 400: grageias a 400 mg de ibuprofen. **Indicações** Artrite reumatoide, osteoartrite e outras manifestações reumáticas, tais como espondilite anquilosante, doença de Still, reumatismo muscular, lombalgias, prolapso discal, lesões dos tecidos moles, lesões traumáticas e desportivas; dismenorria, dor pós-tractiva, dor pós-operatória e outras situações dolorosas de intensidade moderada. **Efeitos laterais** A incidência de efeitos laterais é muito baixa; foram apenas referidos casos isolados de sintomas dispepticos, erupção cutânea e, no caso dos supositórios, irritação local passageira. **Posologia** A dose inicial recomendada é de 1200 a 2400 mg/dia, em 3 fracções, ou seja, 3 a 6 grageias de Brufen 400. A dose de manutenção a administrar depois de obtido o êxito desejado, oscila entre 400 a 1200 mg/dia de Brufen 400. O tratamento combinado (via oral + rectal) está particularmente indicado quando as dores são de predomínio nocturno e/ou intensa rigidez matinal. Realiza-se em regra introduzindo um supositório ao deitar, complementarmente à medicação oral acima referida. **Apresentação** BRUFEN 400 Emb. 50 grageias 580\$00 Emb. 100 grageias 1035\$00 Brufen apresenta-se ainda em embalagens de 100 grageias doseadas a 200 mg (Esc. 560\$00) e em 12 supositórios a 500 mg (Esc. 300\$00)

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

TRIVIDOR[®]

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

B₁₂

B₆

APRESENTAÇÃO:

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



LUSOFÁRMACO • LISBOA

QUADRO IV

FACTORES ETIOLÓGICOS	N.º CASOS	%
COM ETIOLOGIA DEMONSTRADA	26	84,0
Estreptococia	13	42,0
Tuberculose	2	13,0
Anticoncepcionais	4	9,7
Sarcoidose	3	6,5
Colite ulcerosa	1	3,2
Gravidez	1	3,2
Febre tifóide	1	3,2
Medicamentos	1	3,2
	5	16,0

3. Discussão

FACTORES HORMONAIS — nas diferentes séries publicadas a percentagem de mulheres afectadas pelo E.N. situa-se entre 75-90%; na infância a incidência é igual nos dois sexos.

Estes factos sugerem, como aliás já se referiu, a participação de factores hormonais na patogénese do E.N.. Não está ainda completamente esclarecido, se serão hormonas femininas o factor favorecedor aumentando a sensibilidade ao factor causal ou se serão elas próprias as responsáveis pelo aparecimento do eritema nodoso.

Na presente análise encontramos uma elevada percentagem de doentes do sexo feminino (93,5%), com 3 casos devidos à ingestão de anticonceptivos orais.

Em relação a outros factores etiológicos, parece-nos interessante a sua comparação com outras amostras anteriormente publicadas (QUADRO V).

QUADRO V — COMPARAÇÃO COM OUTRAS SÉRIES

	N.º CASOS	SARCOIDOSE	ESTREPTOC.	TUBERCULOSE	OUTROS	DESCONHECIDA
VESEY e WILKINSON - 1959	70	25 (36%)	25 (36%)	4 (6%)	13 (18%)	3 (4%)
GORDON - 1961	115	15 (13%)	9 (8%)	24 (21%)	13 (11%)	54 (47%)
JAMES - 1961	170	126 (74%)	12 (7%)	4 (2%)	5 (3%)	23 (14%)
HANNVKSALA - 1971	343	161 (47%)	73 (21%)	7 (2%)	27 (8%)	75 (21%)
MONREAL e LASERNA - 1983	68	5 (7%)	16 (24%)	5 (7%)	13 (19%)	31 (46%)
TOTAL DE 8 SÉRIES	643	213 (33%)	149 (23%)	—	117 (18%)	160 (25%)
CASUISTICA PRÓPRIA - 1984	31	2 (6,5%)	13 (42%)	4 (13%)	7 (22,5%)	5 (16%)

Da sua análise concluímos que a sarcoidose aparece com menos frequência entre nós, comparativamente às diferentes séries, assemelhando-se à série catalã de MONREAL e LASERNA.

As infecções estreptocócicas foram as responsáveis pelo maior número de casos de E.N., talvez porque os critérios clínicos que seguimos sejam um pouco mais alargados do que nos estudos citados.

O aparecimento da tuberculose, como agente etiológico, varia significativamente de série para série, destacando-se a elevada incidência na série de GORDON, isto porque inclui no seu trabalho as crianças e adolescentes.

Na nossa série deparámos com 4 casos de tuberculose pulmonar secundária (13%); não deveremos esquecer que a presença de E.N. na criança é quase sempre sugestiva de tuberculose.

A associação com a colite ulcerosa refere-se a uma doente de 12 anos, cujo quadro sintomático inicial era o de E.N.

O E.N. ocorre excepcionalmente no decurso da febre tifóide, embora tal facto seja classicamente assinalado. Na nossa caústica deparámos com um caso, em que o diagnóstico foi formulado, tendo por base a hemocultura positiva para a *Salmonella typhi*, e depois com titulações serológicas elevadas; a radiografia do tórax foi normal e a intradermorreacção ao P.P.D. negativa.

4 — Conclusões

A erupção inflamatória nodular, característica do eritema nodoso, foi o motivo da consulta, em todos os doentes.

Dos 26 doentes estudados alguns deles eram portadores de doenças potencialmente graves, tais como tuberculose e enterocolopatias inflamatórias.

Perante tal situação confirma-se a necessidade de efectuar um criterioso estudo clínico e laboratorial a todos os doentes portadores de E.N.

RÉSUMÉ

Quelques aspects importants de l'érythème noueux (E.N.) sont analysés et mis en valeur le diagnostic différentiel, en essayant d'établir des principes pour son traitement correct.

On étudie 31 malades atteints d'érythème noueux avec un intérêt spécial concernant les aspects étiologiques.

On discute ces résultats, on les compare avec d'autres séries et on fait ressortir l'intérêt de l'érythème noueux pour le diagnostic des maladies générales associées.

(L'ERYTHEME NOUEUX (E.N.). *Acta Reuma. Port.*, X (3): 155-164, 1985).

SUMMARY

Some important aspects related to erythema nodosum (E.N.) and particularly to its differential diagnosis are reviewed, in order to define a real basis for treatment.

We study 31 patients suffering from E.N., with special focus on the etiological aspects.

The results are discussed and compared with those of other series and the importance of E.N. for the diagnosis of associated general illnesses is emphasized.

(THE ERYTHEMA NODOSUM (E.N.). *Acta Reuma. Port.*, X (3): 155-164, 1985).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BALDOCH N.E.; CATERRAL M.D. — Erythema nodosum from *Yersinia enterocolitica*. *Brit. Med. Journal*, 93: 719-20, 1975.
- 2 — BOMBARDIERI S.; DIMUNO O.; DI PUNZIO — Erythema nodosum associated with pregnancy and oral contraceptives. *Brit. Med. Journal*, 95: 1509, 1977.
- 3 — CECIL — Tratado de Medicina Interna. 16.º Ed., Interamericana, 1984.
- 4 — DEGOS R. — Dermatologie. *Fiamarion Medical Sciences-Paris* 1981.
- 5 — ESTEVES I. e MIRANDA J.M.O. — Eritema nodoso — revisão sumária da experiência de um ano. *Jornal do Médico* 112, 2032: 436-444, 1983.
- 6 — GOLSTEIN, R.S. — Erythema nodosum and Brucellosis. *Brit. Med. Journal*, 94: 809, 1976.
- 7 — MONREAL J.M. e LA SERNA A.R. — Eritema nodoso — Revisión de 68 casos. *Revista Clínica Española*, 171, 6: 405-408, 1983.
- 8 — PERROT H. — Erythème noueux. *Revue du Practicien*, 28, 47: 28-47, 1978.
- 9 — STAVENOW S. — The prognosis of early sarcoidosis with and without erythema nodosum. *Acta Med. Scand., Suppl.* 425: 289-291, 1964.
- 10 — TOUBOL J.L.; BEAUMONT V.; MEVNIEL D. — L'érythème noueux et contraception oral. Mise en évidence d'un anticorps anti-éthynilestradiol. *Nouv. Presse Méd.*, 10: 7712, 1981.
- 11 — TURIAT J.; BAHESTI J.P.; DOURNOVO P. — L'érythème noueux de la sarcoidose. *Nouv. Presse Méd.*, 5: 2603-2605, 1976.
- 12 — WILLIAM G.; DUNAGIN LARRY E. — Drugs eruptions. *Medical of N.A.*; 64: 996-998, 1980.
- 13 — VEYSSIER P.; ROBINEAU M.; DONART A. — L'érythème noueux et fièvre typhoïde. *Sem. Hop. Paris*, 48, 20: 1450-1452, 1972.

ASPECTOS CLÍNICOS DAS OSTEOPOROSSES ENDÓCRINAS (*)

J. L. MEDINA

A **osteoporose primária** deve atingir 15 a 50% das pessoas com mais de 65 anos mas não poupa indivíduos de meia idade, jovens e pode ser observada também em crianças, embora raramente. Portanto, a sua frequência é maior nas idades mais avançadas pois, durante o processo de envelhecimento, a massa óssea diminui cerca de 10%, sendo 5% pertencente ao osso compacto e 5% ao osso trabecular.

Algumas endocrinopatias envolvem repercussão sobre o osso levando a uma situação de osteoporose mas não devemos esquecer que os seus portadores também estão sujeitos a outros factores de risco como a idade, a raça, o sexo, as deficiências nutricionais e a inactividade. Para o clínico deve realçar-se o facto de que o quadro pode evoluir tendo como queixa principal dor, tipo raquialgia, por vezes de tipo agudo e paroxístico ou de tipo crónico que pode monopolizar a atenção do clínico preocupado com tratamento sintomático, esquecendo a necessidade do diagnóstico etiológico.

Passemos em revista, então, os principais quadros endocrinológicos que podem, eventualmente, acompanhar-se de osteoporose.

Hipogonadismo

Quer na forma primária quer na secundária é frequente o aparecimento de osteoporose.

Em 26 casos estudados por Hovakowski, o processo osteoporótico estava presente em 10, quase todos com idades superiores a 40 anos.

Os androgéneos como os estrogénios inibem a reabsorção óssea, favorecendo-a em situações de deficiência. A acção anabólica dos androgéneos compreende também o au-

(*) Trabalho dos Serviços de Propeidética Médica e de Medicina IV — Director: Prof. M. P. Hargreaves.

mento da síntese proteica com estimulação de determinadas actividades enzimáticas com papel preponderante no metabolismo proteico.

Acromegalia

Nesta doença existe tendência para a hipercalciúria e para a hipercalcemia, face a uma absorção intestinal de cálcio provavelmente aumentada, o que terá como consequência a instalação de um hipoparatiroidismo secundário (já condicionado pela hiperfosfate-mia que a hipersecreção de somatotrofina provoca implementando a reabsorção tubular de fosfato); quer a mineralização quer a reabsorção estão aumentadas com predomínio da última (o que foi demonstrado em material de biópsia de costelas e da crista ilíaca).

Tirotoxicose

A osteoporose não é muito frequente (7% dos casos) mas já o é se concorrem outros factores como idade (depois dos 50 anos) e o sexo (feminino).

Pensa-se que haja relação com a duração da doença tiroideia e atribui-se um papel importante, às hormonas tiroideias em excesso, sobre a reabsorção óssea; a resultante é o estabelecimento de hipercalcemia e hipoparatiroidismo secundário. A tendência à hipercalcemia pode ser atenuada pela coexistência de hipoproteinemia.

Síndrome de Cushing

A osteoporose pode ser a primeira manifestação do excesso de produção de cortisol e pode sê-lo também em patologias responsáveis por hiperprodução de ACTH ectópico (como seja o carcinoma medular da tiróide, o carcinóide e o timoma).

A propósito e sobre terapêutica com corticosteróides convém lembrar que existe uma correlação positiva entre a duração, mas não com a dose terapêutica, e o grau de perda óssea; esta é mais grave com doses de prednisona superior a 15 mg/dia.

Os glicocorticóides inibem directamente a formação óssea e aumentam indirectamente a reabsorção do osso. Este último efeito pode ser devido a acção antagónica sobre a absorção intestinal de cálcio mediada pela vitamina D, com hiperparatiroidismo secundário resultante.

A razão desta interferência entre glicocorticoides e acção da vitamina D (por alteração no próprio metabolismo da vitamina D ou por antagonismo directo sobre o efeito da 1,25 — (OH) 2 — colecalciferol no intestino) não foi clarificada ainda. Em indivíduos de alto risco, alguns autores aconselham tratamento profiláctico com vitamina D ou com um dos seus metabolitos activos (com monitorização cuidadosa para evitar potenciais efeitos tóxicos da vitamina D).

Hipoparatiroidismo primário

Pode evoluir com litíase renal em 55,2% dos casos, hipercalcemia assintomática em 31,5%, hipercalcemia sintomática em 3,4% e com repercussão óssea em 9,9%. No osso, as alterações mais frequentes são as resultantes da reabsorção subperiosteal e as formações císticas, com preferência pelas falanges, crâneo, maxilares e ossos longos; mais raramente, pode acompanhar-se de osteoporose e fractura de vértebras.

Diabetes mellitus

Em diabéticos jovens e em adultos tem sido observada redução da massa óssea, mas não se tem encontrado relação entre a duração da doença e o grau de redução da massa óssea. Tem sido sugerido que a deficiência insulínica pode alterar o processo de



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

ZYL 010-A-4-84

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

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

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



Wellcome LABORATÓRIOS WELLCOME DE PORTUGAL, LDA.

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

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

ZYLORIC-300

(allopurinol BP)

Previne a artrite gotosa

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

Comparticipação 80%

XXI

Mobilisin[®]

creme

Terapêutica anti-reumática directa

- **ANTI-INFLAMATÓRIO**

Estabiliza a membrana dos lisossomas impedindo a libertação de enzimas.

(Inibe os enzimas lisossómicos e a hialuronidase)

- **REGENERADOR DO TECIDO CONJUNTIVO**

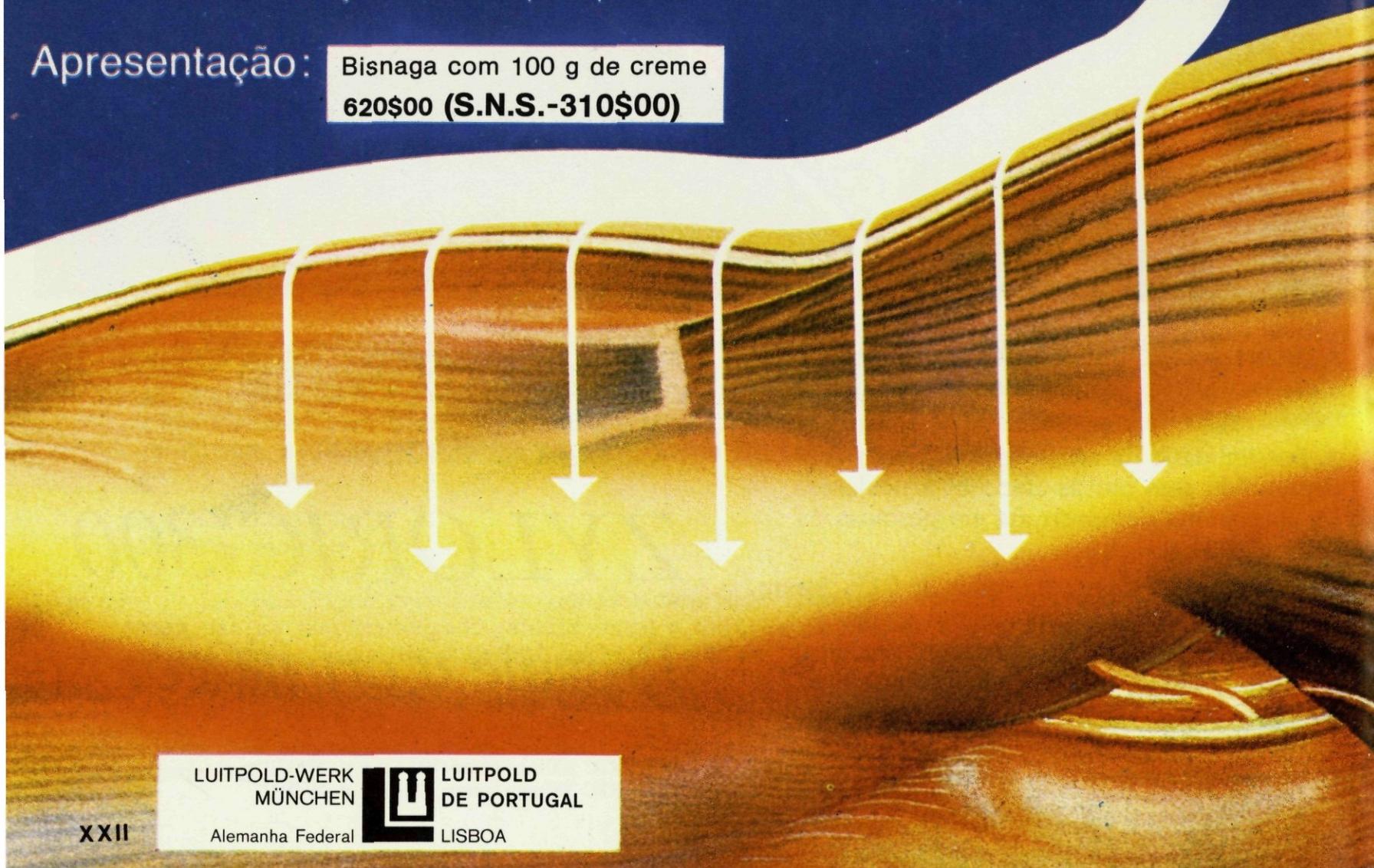
Intensifica a circulação sanguínea.

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

- **ANTÁLGICO**

Pela combinação dos seus princípios activos.

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



LUITPOLD-WERK
MÜNCHEN



LUITPOLD
DE PORTUGAL

Alemanha Federal

LISBOA

formação óssea mas ainda não se excluiu a possibilidade de se tratar de mais um facto de implicação hereditária.

Menopausa e osteoporose

A menopausa é acompanhada, como se sabe, por redução sensível da massa óssea o que vai agravar consideravelmente a osteopenia fisiológica dependente da idade.

Ao nível do osso ilíaco, a redução global da massa óssea trabecular ao longo da vida atinge os 27% no homem e os 41% na mulher. Nos ossos compactos a perda óssea acelera-se 3 a 5 anos após a menopausa, mas depois, o processo é mais lento.

Sabe-se também que nesta fase da vida da mulher, existe uma diminuição da absorção intestinal de cálcio, da produção de paratormona e da $1,25 (OH)_2$ colecalciferol. Comprovou-se um balanço cálcico negativo (— 30 a - 200 mg/dia) e um aumento da reabsorção óssea.

A nível hormonal comprova-se uma baixa notável de estradiol, com redução menor da estrona derivando, esta fracção estrogénica, da androstenediona suprarrenal e ovárica, por conversão nos tecidos periféricos.

É tentador, portanto, atribuir o papel principal à carência de estrogénios. No entanto, parece que até hoje nenhum estudo demonstrou a presença de receptores estrogénicos nos osteoclastos. Admite-se que estejam em causa outros factores como os genéticos, nutricionais e outros que favoreçam e até acelerem a continuidade entre osteopenia fisiológica e osteoporose-doença. Assim, a osteoporose pós-menopausa terá uma etiologia multifactorial com um factor dominante, que é a deficiência hormonal (Nordin).

Por esta razão, tem vindo a ganhar corpo a ideia da prevenção deste tipo de osteoporose e, hoje, poucos duvidam da eficácia dos estrogéneos em relação à profilaxia. Verificou-se que a diminuição dos estrogénios está associada a uma aceleração da perda óssea por maior sensibilização dos osteoclastos à paratormona, ou talvez por diminuição da calcitonina que acompanha a baixa de estrogéneos (Lopes Vaz, 1983).

Estudos vários, com medições na extremidade inferior do rádio e ao nível da coluna lombar, têm demonstrado que o tratamento com estrogéneos, na menopausa, permite manter a densidade óssea. Este efeito parece desaparecer ao fim de 8 anos apesar da continuidade de tratamento e a sua suspensão implica perda óssea mais acelerada.

Os inconvenientes desta terapêutica são a possibilidade de tromboembolismo e o risco é maior se o tratamento for contínuo, prolongado (mais de 5 anos) e com doses elevadas; o risco é menor se se adicionar um progestativo (acetato de medroxiprogesterona — 10 mg/dia — 10 dias por mês).

Em relação ao tratamento com cálcio pode dizer-se que há três argumentos a pôr:

- a absorção de cálcio diminui com a idade
- na osteoporose e nos idosos não há adaptação à redução de cálcio por diminuição da absorção intestinal
- na menopausa tem sido comprovada a diminuição da absorção intestinal de cálcio e existe balanço negativo do cálcio.

A calcitonina tem também um papel importante a desempenhar, principalmente associada à calcioterapia (Lopes Vaz, 1983).

Pensamos ser fundamental desenvolver meios de diagnóstico que nos permitam avaliar as situações de alto risco e chegar ao diagnóstico muito precoce. Alguns métodos já em uso, em alguns centros, não são universalmente acessíveis, como os estudos com absorção bifotónica, que permite medir a densidade vertebral de modo não invasivo, e o doseamento de osteocalcina, uma proteína que fixa o cálcio e que reflecte a actividade da formação óssea.

Como medidas profilácticas são de salientar as que desenvolvem a educação alimentar, com atenção particular aos períodos da gravidez, aleitamento e da menopausa, dentro de um contexto de desenvolvimento e divulgação de medidas higieno-dietéticas tendo em vista uma vida mais saudável.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — HENRARD J.C. — L'osteoporose. *La Revue du Praticien* Tomo 32, pág. 3695/3704, 1982.
- 2 — HORSMAN A., GALLAGHER L.C., et al — Prospective trial of oestrogen and calcium in postmenopausal women. *British Med. J.* 1977 — 789-792.
- 3 — HORSMAN A., JONES M., et al — *The New Engl. J. Med.* 1983 — 1405-1407.
- 4 — LINDSAY R. — Prevention of spinal osteoporosis in oophorectomised women. *The Lancet*, 1980 — 1151-1153.
- 5 — LINDSAY R., HART D.M., et al — Longterm prevention of postmenopausal osteoporosis by oestrogen. *The Lancet*, 1976; 1038-1040.
- 6 — LOPES VAZ, A. — Forum de doenças metabólicas ósseas e calcitonina. Simpósio Internacional Fundação Gulbenkian. Ed. Sandoz, 1984.
- 7 — WEISS N.S., BALLARD J.H. et al — Decreased risk of fractures of the hip and lower forearm with postmenopausal use of estrogen. *The New Engl. J. Med.* 1980, 1195-1198.

O PUNHO (*)

ADRIANO JOSÉ MOREIRA NETO (1) e JOÃO CARLOS RAMALHO RAMOS (1)

RESUMO: Os Autores fazem uma revisão teórica sobre a patologia regional mais frequente do punho em consultas de reumatologia e ortopedia, com uma introdução sobre as estruturas osteo-articulares, os canais osteo-fibrosos, as bainhas serosas e o exame clínico e radiológico do punho. Eles abordam ainda a terapêutica local do punho reumatóide.

I — Estruturas Osteo-Articulares do Punho

1 — *Articulação rádio-cárpica ou articulação do punho.* É uma condilartrose, cujas superfícies articulares são constituídas por um côndilo do lado do carpo (escafoide, semilunar e piramidal) e por uma cavidade glenoide do lado do antebraço (extremidade inferior do rádio e ligamento triangular no terço interno).

A sinovial desta articulação emite vários prolongamentos, como o pré-estiloideu, para a apófise estiloide do cúbito, e em metade dos casos comunica com a articulação piso-piramidal e muitas vezes com a articulação rádio-cubital inferior pela fenda escavada no ligamento triangular. (Fig. 1).

2 — *Articulação rádio-cubital inferior:* É uma articulação trocoide, de superfícies cilíndricas, constituída pela cabeça do cúbito, cavidade sigmoide do rádio e ainda pelo ligamento triangular, que é uma lâmina fibro-cartilaginosa, colocada entre a cabeça do cúbito e o carpo e que por vezes apresenta uma fenda na porção basal, comunicando com a articulação rádio-cárpica.

(*) Trabalho apresentado em Julho de 1984 durante o estágio de ORTOPEDIA (Equipa do Dr. Buceta Martins).

(1) Especialista de Reumatologia do I.P.R.

A sinovial recobre a face profunda da cápsula articular, emitindo um fundo de saco laxo para a parte superior da cápsula articular. (Fig. 1).

3 — *Articulações cárpicas*

3A — *Articulação médio-cárpica*: Reúne os ossos das duas fiadas do carpo, isto é, escafoide, semilunar e piramidal aos outros quatro ossos, trapézio, trapezoide, grande osso e osso unciforme. No conjunto a interlinha articular médio-cárpica desenha um S deitado ().

A sinovial que recobre a face profunda da cápsula emite prolongamentos que constituem as sinoviais das articulações dos ossos da primeira e da segunda fiada entre si. Na verdade, as art. cárpicas têm uma sinovial comum, excepto a art. piso-piramidal.

3B — *Articulações cárpicas entre si*: O escafoide, o semilunar e o piramidal que formam no seu conjunto o côndilo cárpico, articulam-se entre si por duas artródias.

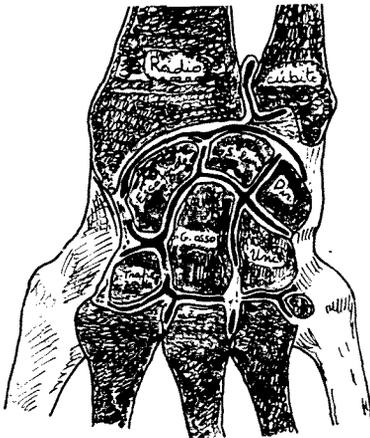


Fig. 1 — Corte frontal do punho

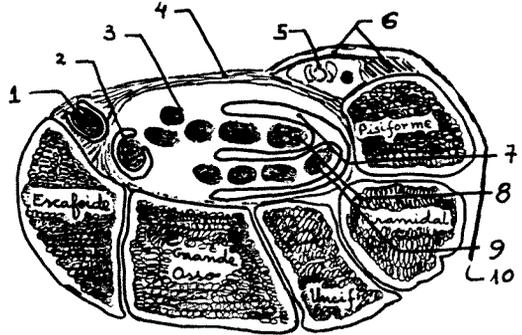


Fig. 2 — Bainhas Osteo Fibrosas do Punho; 1 — Grande palmar; 2 — Bainha externa; 3 — Nervos mediano; 4 — Ligamento anular anterior; 5 — Artéria cubital; 6 — Cubital anterior e expansão; 7 — Bainha interna; 8 — Flexor superficial; 9 — Flexor profundo; 10 — Ligamento anular dorsal.

O trapézio, o trapezoide, o grande osso e o osso unciforme, articulam-se entre si por três artródias.

As sinoviais destas articulações são prolongamentos da sinovial da articulação médio-cárpica.

3C — *Articulação piso-piramidal*: É uma condilartrose, tem uma sinovial própria, que em metade dos casos, comunica com a articulação rádio-cárpica.

4 — *Articulações carpo-metacárpicas*

4A — *Articulação carpo-metacárpica do polegar*: É uma articulação em sela por encaixe recíproco, pois as suas superfícies articulares são convexas e côncavas, mas em sentidos inversos. A faceta articular do trapézio é convexa de diante para trás, côncava transversalmente. A superfície articular do primeiro metacárpico é côncava de diante para trás e convexa transversalmente.

A sinovial é ampla e laxa.

4B — *Articulações carpo-metacárpicas dos 4 últimos dedos*: São constituídas por uma série de artródias, formando no seu conjunto uma articulação complexa por encaixe recíproco. A sinovial é comum e comunica com a articulação médio-cárpica pelas articulações que reúnem o trapezoide ao grande osso e ao trapezio. (Fig. 1).

SINOVIAIS: Existem três conjuntos de sinoviais independentes que não comunicam entre si :

- a) — Articulação rádio-cubital inferior (fenda do ligamento transversal); Articulação rádio-cárpica e Articulação Piso-piramidal (50%).
- b) — Articulação médio-cárpica; Articulações cárpicas entre si e Articulações carpo-metacárpicas dos 4 últimos dedos.
- c) — Articulação carpo-metacárpica do polegar.

REUMON CREME

ETOFENAMATO

INDICAÇÕES

REUMATISMOS INFLAMATÓRIOS

Artrite reumatóide
Espondilite anquilosante
Outras artrites

REUMATISMOS DEGENERATIVOS

Espondilartrose
Gonartrose
Coxartrose

REUMATISMOS ABARTICULARES

Tendinite
Epicondilite
Periartrite escápulo-umeral
Miosites

TRAUMATOLOGIA

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

SÍNDROMES DA COLUNA VERTEBRAL

Cervicalgias
Dorsalgias
Lombalgias
Ciatalgias

COMPOSIÇÃO

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

APRESENTAÇÃO

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

MODO DE USAR

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

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



Froben®

Ajuda especial aos doentes reumáticos



O Froben tem uma posologia simples e eficaz, capaz de ajudar os seus doentes reumáticos de maneira apropriada e segura, mesmo em tratamentos a longo prazo.

I. Skrivars B., Br. J. Clin. Prac (1980) Suppl 9, 56

Apresentação

Embalagem de 50 grageias a 100 mg - Esc. 1.540\$00
Embalagem de 100 grageias a 50 mg - Esc. 1.500\$00
Embalagem de 12 supositórios a 100 mg - Esc. 635\$00

Comparticipado pelos SMS e ADSE

II — Canais Osteofibrosos e Bainhas Serosas

A — Face Anterior :

Canal cárpico: É constituído pela goteira óssea anterior fechada à frente pelo ligamento anular anterior.

Há um septo fibroso que divide o canal cárpico em duas bainhas osteo-fibrosas: Uma interna para os tendões flexores e nervo mediano e uma externa para o tendão do grande palmar.

Canal de Guyon: Encontra-se à frente da porção interna do canal cárpico com os seguintes limites: Atrás — Ligamento anular anterior; Dentro — Pisiforme e Frente — Expansão do tendão do cubital anterior. Passa neste canal o feixe vasculo-nervoso cubital.

Bainhas serosas

— **Bainha externa** — Envolve o tendão do longo flexor próprio do polegar. Termina 3-4 cm e acima do bordo superior do ligamento anular anterior do carpo e comunica muitas vezes com a bainha digital do polegar.

— **Bainha interna** — Envolve os tendões flexores comuns superficial e profundo, recobrimdo as duas faces anterior e posterior e o bordo interno dos dois planos tendinosos formados pelos tendões do flexor superficial e do flexor profundo. Esta serosa desce até à parte média da palma da mão.

— **Bainha média** — Está relacionada com a face posterior do tendão flexor comum profundo destinado ao indicador.

B — Face posterior

Esta face é contornada pelo ligamento dorsal do carpo, destacando-se da face profunda deste ligamento lâminas verticais que se inserem em cristas ósseas, formando seis bainhas osteofibrosas independentes para os seguintes tendões: 1) Longo abdutor e curto extensor do polegar; 2) Radiais; 3) Longo extensor do polegar; 4) Extensor comum e extensor próprio do indicador; 5) Extensor do quinto dedo e 6) Cubital posterior (Figs. 2, 3).

III — Exame Clínico do Punho

Inspeção: Devem pesquisar-se com cuidado as tumefacções, deformidades e o estado da pele.

As tumefacções podem ser: tendinosas; por sinovite articular e quísticas.

As tumefacções tendinosas tendem a ser localizadas e alongadas no sentido longitudinal. Na face dorsal a tumefacção tendinosa tende a situar-se acima do punho, pois não existem bainhas tendinosas nos extensores ao longo do dorso da mão. Na face palmar a tumefacção pode localizar-se acima e abaixo do punho, adoptando no conjunto a forma de ampulheta. No bordo radial pesquisam-se as tumefacções das bainhas do longo abdutor e do curto extensor do polegar, mais alongadas na tenossinovite inflamatória e mais circunscrita na tenossinovite de De Quervain.

As tumefacções por sinovite articular tendem a ter uma disposição transversal, entre as duas apófises estiloides, tanto na face dorsal como na face palmar. Uma sinovite costuma ser mais evidente no bordo cubital onde a sinovial é mais ampla. A maioria das causas de sinovite, também pode causar tenossinovite (A.R., A.P., Gonococcus, Tub.).

As tumefacções quísticas são redondas, bem circunscritas, denominadas gânglios, sendo interpretadas como tumores sinoviais benignos.

As deformidades podem ser de vários tipos como:

Anquilose do punho em flexão com perda de poder de flexão dos dedos;

Atrofia dos músculos da região tenar, sugerindo interferência com a função motora do mediano no pulso;

Proeminência e movimentação dorso-lateral anormal do cúbito, indicando subluxação da porção distal do cúbito.

O estado da pele também deve ser levado em conta como a cor e o estado trófico.

Palpação

A palpação pode ser efectuada com as duas mãos ou só com uma, do seguinte modo:

Palpação com as duas mãos: O observador coloca-se de frente ao paciente, segura a mão dele com os seus dedos, enquanto palpa o pulso firmemente, colocando os polegares na face dorsal e o indicador e médio na face palmar do pulso.

Palpação com uma mão: O examinador segura a mão do doente com uma mão, enquanto a outra examina o pulso do doente com o polegar para a face dorsal e o indicador e médio para a face palmar.

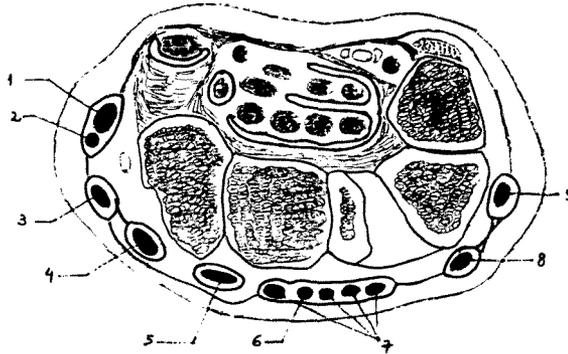


Fig. 3 — Corte Transversal do Punho; 1 — Longo abductor do polegar; 2 — Curto extensor do polegar; 3 — 1.º radial; 4 — 2.º radial; 5 — Longo extensor do polegar; 6 — Extensor do indicador; 7 — Extensor comum; 8 — Extensor do 5.º dedo; 9 — Cubital posterior.

A dor difusa costuma acompanhar a sinovite articular.

A dor localizada também pode surgir e os pontos mais significativos são os seguintes:

1) *Dor sobre o semilunar* — Segue-se o terceiro metacárpico até encontrar uma depressão correspondente ao colo do grande osso. Entre este colo e o bordo da epífise do rádio, encontramos o semilunar. A sua palpação é dolorosa nas frequentes necroses assépticas deste osso.

2) *Dor nas lesões do escafoide* — Faz-se a palpação na face dorsal e na face palmar.

Um polo do escafoide situa-se no fundo da tabaqueira anatómica. O outro polo forma o bordo radial do túnel cárpico.

Com o indicador na face dorsal e o polegar na face palmar, pode palpar-se simultaneamente os dois polos. É conveniente comparar sempre com a palpação do lado oposto.

3) *Dor nos tendões radiais, longo abductor e curto extensor do polegar* do bordo radial da tabaqueira anatómica. Costuma ser evidente e é mesmo acompanhada de ligeira tumefacção na tenossinovite de De Quervain.

A *exploração goniométrica* dos movimentos do punho, interessa também na detecção de alterações mínimas da mobilidade. Os valores habituais são os seguintes: Extensão — (70º); Flexão — (90º); Desvio cubital — (60º) e Desvio radial — (25º) (Figs. 4, 5).

A medição do perímetro com a fita métrica, também nos dá uma ideia comparativa da diferenciação da tumefacção dos 2 punhos. Sendo também importante a pesquisa e comparação da temperatura dos dois punhos.

IV — Radiologia

Estuda-se o punho do ponto de vista radiológico de frente, de perfil e por vezes em incidência tangencial.

Deve dar-se atenção: às partes moles; à interlinha articular e à parte óssea.

Fases radiológicas da Artrite Reumatóide

Na *fase precoce* nota-se edema das partes moles e descalcificação das epífises articulares numa estreita faixa sub-condral.

Na *fase de estágio* há uma osteoporose aumentada, em vidro fosco, erosões, geodes e redução da interlinha articular.

Na *fase terminal* temos o desaparecimento das interlinhas e anquilose óssea.

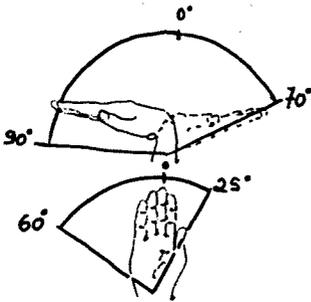


Fig. 4 — PUNHO: Mobilização.



Fig. 5 — Exploração do grau de extensão dos PUNHOS.

As *erosões* podem desenvolver-se precocemente, mas nessa fase são difíceis de visualizar, sendo aconselhável a observação com lupa, ou então usando técnica de ampliação. A estrutura anatómica de cada articulação tem um papel determinante na distribuição das erosões como se mostra no desenho (Fig. 6).

A *redução da interlinha articular* é quase sempre e muito caracteristicamente uniforme.

Os *geodes* são imagens redondas, radiotransparentes no seio da esponjosa. Não são característicos da AR, pois também aparecem na gota e artrose, mas encontram-se com frequência nos ossos do punho. Têm sido interpretados como hérnias intraósseas capsulares, ilhéus de osteonecrose de origem vascular, lacunas vasculares, focos de condrodistrofia, etc.. Podem comunicar com a cavidade articular o que se pode verificar pela tomografia.

V — Patologia Regional

1. Rizartrrose do polegar

Afecta o trapézio e o primeiro metacárpico e é das artroses mais invalidantes da mão. Sendo bilateral afecta predominantemente a mão dominante. Costuma ser primitiva, mas é favorecida por microtraumatismos repetidos desportivos ou profissionais.

As dores podem tornar-se vivas ao longo do bordo radial da mão com a abdução e a oposição do polegar ou com a pressão na articulação trapézio-metacárpica.

A deformação inicialmente latente vai aparecendo progressivamente até observar-se uma saliência, dura à palpação, correspondente à sub-luxação do primeiro metacárpico ou um polegar aductus por limitação funcional ou ainda um polegar em Z.

A radiografia mostra a interlinha deformada, osteofitose marginal do trapézio ou sub-luxação do primeiro metacárpico.

O tratamento é local com corticoterapia, imobilização com tala do polegar em abdução ou pode haver necessidade de artroplastia protética.

2. Artrose dos ossos do punho

É mais rara que a artrose das mãos e é sempre secundária a sequelas de um traumatismo, como: Fractura dos 2 ossos do antebraço com desnivelamento; Pseudartrose do escafoide e Osteonecrose do semilunar.

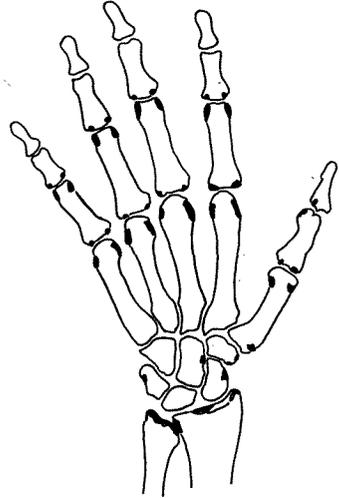


Fig. 6 — Locais frequentes de erosão precoce na artrite reumatóide.

Clinicamente apresenta-se como uma dor tipo mecânico com rigidez e que pode evoluir por episódios cada vez mais dolorosos para uma impotência funcional progressiva. A radiologia é a clássica da artrose.

O tratamento médico local é a infiltração com corticóides na fase aguda e tala de repouso e o tratamento cirúrgico, quando necessário, é uma artrodesse.

3. Síndrome do canal cárpico

É o conjunto de manifestações neurológicas, de origem reumática, ligadas a irritação mecânica do nervo mediano, ao nível do canal cárpico.

O canal cárpico é limitado atrás pelos ossos do carpo e à frente pelo ligamento anular anterior do carpo. (Fig. 2).

Manifesta-se inicialmente por acroparestesias ou algias ascendentes e raramente por sinais motores. As acroparestesias situadas no território sensitivo da mão, podem ser uni ou bilaterais, manifestam-se sob a forma de formigueiros, picadas, sensação de queimadura e edema dos dedos. São aliviadas por algumas manobras e agravadas por certos gestos. Apresentam-se em ritmo evolutivo, por crises, sobretudo nocturnas, provocando mesmo insónias. Pode haver hipoestesia e as perturbações motoras manifestam-se em 75% dos casos com atrofia da eminência tenar. As perturbações tróficas da pele são raras e pode haver modificações locais do punho como tumefacções.

Podem efectuar-se algumas provas ou sinais que ao exame objectivo nos poderão ajudar no diagnóstico:

— *Sinal de Tinell* — Pressão ou percussão anterior do canal cárpico provoca parestesias ou dor no território do mediano.

— *Sinal de Phalen ou de hiperflexão do punho* — A flexão forçada do punho mantida durante três minutos provoca parestesias no território do mediano.

na
dor
que acompanha a
inflamação



[®] **RENGASIL**

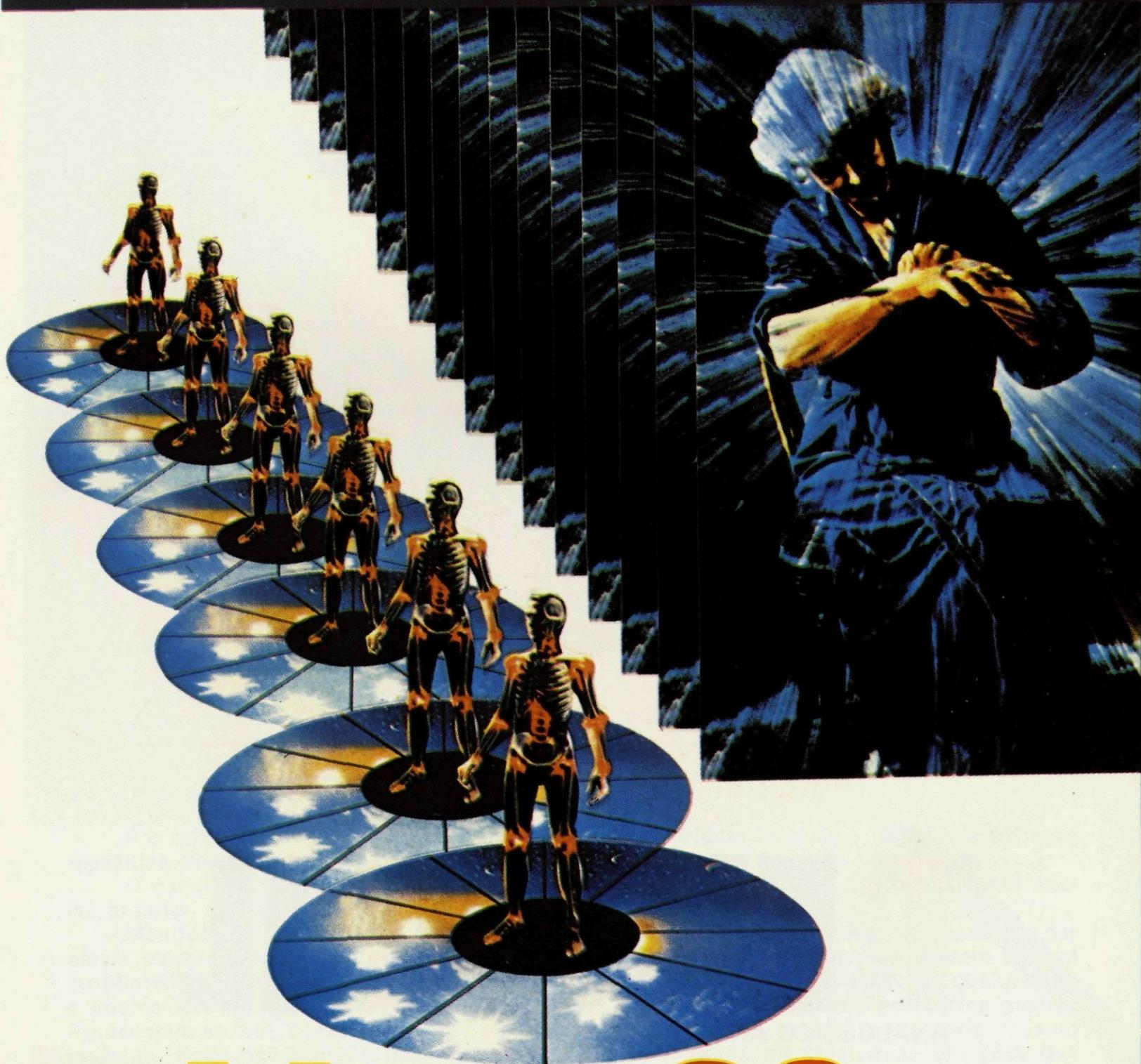
ANALGÉSICO ANTI-INFLAMATÓRIO

RÁPIDO
EFICAZ

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

GEIGY
XXV

ARTROSE ARTRITE REUMATÓIDE



PIROXICAM *
Feldene 20

APRESENTAÇÃO:

Embalagem com 60 cápsulas a 10 mg de piroxicam — (SMS 891\$00)

Embalagem com 30 cápsulas a 20 mg de piroxicam — (SMS 870\$00)

Embalagem com 15 supositórios a 20 mg de piroxicam — (SMS 485\$00)

Bibliografia à disposição da classe médica.

Para mais informações consulte o modo de emprego do produto.

Pfizer

LABORATÓRIOS PFIZER, SARL
SEIXAL • PORTUGAL

Uma vez ao dia

— *Prova do garrote pneumático* — Aplicação da braçadeira do esfigmomanómetro no braço com pressão superior à pressão sistólica, provocando parestesias agudas no território do mediano.

— *Prova terapêutica* — Injeção intracanalicular de corticóides, melhorando espectacularmente a sintomatologia.

A electromiografia revela atraso da velocidade de condução do nervo mediano no canal cárpico.

A radiografia do canal cárpico em incidência própria pode ser útil.

Pode ser primitivo e é frequente em mulheres na post-menopausa.

Podemos encontrar outras causas como: Traumatismos: fractura de Colles, calos viciosos, microtraumatismos profissionais; Reumatismos: tenossinovites, gota, inflamação; Infecciosas: Tuberculose do punho e bainhas; Depósitos intracaniculares: tofos, amiloide e Anomalias congénitas.

O tratamento deve ser etiológico com supressão da causa. Infiltração local com corticóides e, se necessário, secção cirúrgica do ligamento anular anterior do carpo.

4. Síndrome do canal de Guyon

O nervo cubital e também o feixe vascular cubital, ao nível do punho, situam-se à frente do ligamento anular anterior do carpo e para dentro do pisiforme no canal de Guyon (Fig. 2).

Como o nervo se divide nos ramos motor e sensitivo, conforme o nível da compressão assim se produz, quer um déficite motor quer um déficite sensitivo ou misto: A compressão proximal causa lesão mista, a compressão ao nível do canal provoca uma lesão motora e a compressão distal provoca uma perda sensitiva.

A dor do pulso por este síndrome irradia até ao dedo mínimo, sendo tipicamente doloroso ao movimento.

Ao exame podem aparecer: Hipersensibilidade ao nível do pisiforme e apófise do unciforme; Fraqueza dos músculos intrínsecos; Alterações sensitivas, envolvendo a distribuição do cubital.

Causas encontradas para este síndrome: Microtraumatismos profissionais (ciclista, marceneiro, engomadeira) Tumor.

A descompressão cirúrgica é geralmente o tratamento recomendado.

5. Tenossinovite de DE QUERVAIN

É uma inflamação estenosante da bainha sinovial comum dos tendões do longo abdutor e do curto extensor do polegar, ao nível da apófise estilóide do rádio, que frequentemente causa dor no punho.

É mais frequente na mulher na idade média da vida. É induzida e exacerbada pelos movimentos repetitivos do punho. A incidência está aumentada na artrite reumatóide. Pode ser secundária a traumatismos ou aparecer sem causa precisa.

O início é geralmente gradual. A dor é sentida na apófise radial e irradia para o antebraço e para a face dorsal do polegar. É geralmente agravada pelos movimentos do punho e em casos graves pode provocar insónias. O edema pode ser visível e palpável na apófise estilóide do rádio, sendo esta área hipersensível à pressão. De notar que a tumefacção tem uma distribuição longitudinal.

A flexão forçada do polegar do doente para a mão provoca dor.

Teste de FINKELSTEIN — Produção de dor pela flexão passiva do polegar, virtualmente diagnóstico da doença de DE QUERVAIN.

Anatomopatologia: A hipertrofia sinovial está presente na bainha tendinosa com aumento do líquido sinovial. Demonstram-se alterações inflamatórias crónicas ao microscópio. Pode ocorrer degenerescência mixomatosa e depósito de hemossiderina.

O tratamento pode ser conservador, ao qual responde a maioria dos casos, com talas de repouso, anti-inflamatórios e infiltrações locais com corticoesteróides ou pode ser cirúrgico, se necessário, com incisão longitudinal da bainha tendinosa ao nível da apófise estilóide do rádio para alívio da constrição.

6. Osteonecrose do semilunar (*Doença de Kienböck*)

Muito semelhante à doença de Perthes da anca, só que ocorre no osso maduro, na segunda e terceira década da vida.

A etiologia permanece dúbia, mas a doença é favorecida por traumatismos violentos ou microtraumatismos profissionais ou, em condições espásticas, pela posição fixa em pronação e desvio cubital, sendo a causa mais provável, como no Perthes, episódios repetidos de isquémia transitória.

Evolui em três estádios sucessivos:

a) *Dor determinada pelos esforços*. Existe ligeiro edema local, sem limitação importante dos movimentos do punho.

A radiologia mostra algumas modificações estruturais, como o aspecto mosqueado ou condensado difuso.

b) *Dores mais vivas, contínuas*. Com amplitude articular progressivamente limitada.

A radiologia mostra deformação, esmagamento e por vezes fragmentação.

c) *Verdadeira artrose radiocárpica*. Existem dores difusas. Há impotência nítida. As modificações rádio-cárpicas e inter-cárpicas são características.

Pode coexistir síndrome do canal cárpico, com parestesias dos dedos no território do mediano.

Pode haver causa genérica — doença das osteonecroses múltiplas.

Inicialmente o tratamento pode ser conservador com imobilização gessada dois meses, e alguns autores sugerem infiltrações locais. Como tem sido encontrada uma associação de doença de Kienböck com encurtamento do cúbito, alguns ortopedistas procedem a igualização dos dois ossos do antebraço (osteotomia de encurtamento do rádio ou a de alongamento do cúbito, com iguais resultados). Numa segunda fase pode ser necessária a lunarectomia e prótese de Swanson, e numa fase tardia então pode ser necessária a artrodese do punho. Em qualquer das fases pode ser necessária a decompressão do canal cárpico.

7. Quisto sinovial do punho

Os quistos sinoviais afectam o adulto na terceira e quarta década da vida. Observam-se no dorso, mais raramente na face palmar do punho.

O quisto apresenta-se como uma tumefacção sub-cutânea, arredondada, mole ou por vezes dura, elástica, que faz saliência quando se flexe o punho.

Provoca incómodo ligeiro. Contém líquido translúcido gelatinoso. Parece ser o efeito duma degenerescência colóide do tecido conjuntivo juxta articular ou juxta tendinoso.

Quando aumenta, se é inestético ou incomodativo, deve ser retirado cirurgicamente. A exérese muito larga da base do quisto é necessária para evitar o risco de recidiva.

8. Tendinite calcificada do punho

É uma entidade rara e representa cerca de 2% das tendinites calcificadas. Observa-se ao nível do pisiforme na área de inserção do tendão do músculo flexor cubital ou na base do segundo metacárpico ao nível da inserção do tendão do músculo flexor radial do carpo.

A afecção parece ser mais frequente nas donas de casa, mas nem sempre se encontra história de microtraumatismo. O início pode ser agudo, acordando o paciente durante a noite, sugerindo ataques de gota, artrite séptica, osteomielite ou artrite gonocócica. O sintoma principal é a dor localizada no punho na margem radial ou cubital, exacerbada aos menores movimentos ou à palpação.

A radiologia pode mostrar pequenas calcificações adjacentes à zona dolorosa.

Trata-se com repouso da mão e punho, imobilização com talas, agentes físicos como o calor e ultrassons, antiinflamatórios e infiltração local.

9. Abordagem terapêutica local do PUNHO REUMATÓIDE

1 — Tratamento médico: Talas e Infiltrações locais de esteróides

(O pulso imobilizado mostrará ao paciente o efeito duma fusão cirúrgica).

2 — Tratamento cirúrgico

A) Sinovectomia

Tanto a sinovial dos tendões como da articulação pode ser removida, se necessário. A tenossinovectomia é efectuada para alívio das dores e protecção contra a rotura tendinosa :

Tenossinovectomia dos extensores — É a mais frequentemente efectuada.

Tenossinovectomia dos flexores — É efectuada quando a hipertrofia da sinovial causa compressão do nervo mediano

B) Excisão do cúbito distal

Está indicada quando há sub-luxação dolorosa da articulação rádio-cubital.

Uma complicação desta cirurgia é a subluxação dorsal do cubito proximal.

C) Artrodese

Está indicada em casos de grande instabilidade e dor do punho, sendo a fusão relativamente fácil de obter. Em muitos punhos reumatóides é o procedimento mais útil e eficaz.

D) Reparação de tendões

A rotura dos tendões é frequentemente esquecida quando estão presentes outras deformidades. A sua reparação precoce é a que dá melhores resultados:

a) *Extensor comum dos dedos* — É frequente a rotura das ramificações para o quarto e quinto dedos, não havendo, por consequência, extensão destes dois dedos. A reparação pode incluir a remoção do cúbito distal.

b) *Longo extensor do polegar* — A rotura, ocorre geralmente, ao nível do tubérculo de Lister. A transferência do extensor do indicador para a porção distal do longo extensor do polegar restaura a função.

c) *Tendões flexores* — A rotura dá-se ao nível do canal cárpico. A reparação pode incluir a secção do ligamento anterior do carpo e sinovectomia.

RÉSUMÉ

Les Auteurs font une révision théorique sur la pathologie régionale plus fréquent du poignet dans les consultes de rhumatologie et orthopédie, avec une introduction sur les structures osteo-articulaires, les canaux osteo-fibreux, les gaines séreuses, l'examen clinique et radiologique du poignet. Ils abordent aussi la thérapeutique local du poignet rhumatoïde.

(LE POIGNET. *Acta Reuma. Port.*, X (3): 169-178, 1985).

SUMMARY

The Authors present a theoretical revision about the regional conditions of the wrist in rheumatology and orthopedics, with a introduction about anatomy, clinical examination and radiology of the wrist. Yet, they describe the management of rheumatoid wrist.

(THE WRIST. *Acta Reuma. Port.* X (3): 169-178, 1985).

BIBLIOGRAFIA

1. FLAT, A.E. — Correction of Arthritic Deformities of the Upper Extremity. In *Arthritis and Allied Conditions*, ed. McCarthy, D. J., 9th edit., Philadelphia, 1979.
2. FISK, G.R. — The Wrist. *J. Bone Joint Surg.* 66-8: 396-407, 1984.
3. GENANT, H.K. — Radiology of Rheumatic Diseases. In *Arthritis and allied conditions*, ed. McCarthy, D. J., 9th edit., Philadelphia, 1979.
4. HALL, H. — Rheumatology (*New Medicine*). MTP Press Limited, Manchester, 1983.
5. ROTES QUEROL, J. — Semiologia. In: *Reumatologia Clínica*, ed. Rotes Querol, Expaxs, Barcelona, 1983.
6. ROUVIERE, H. — *Anatomie humaine, Tome III*, Mason, Paris, 1967.
7. SIMON, L. — *Abrégé de Rhumatologie*, Masson, Paris, 1977.
8. SWEZEY, R.L. — *Arthritis: Rational Therapy and Rehabilitation*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1978.

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



ACEMETACINA

Rantudil 60

- * *Eficácia e tolerabilidade confirmadas em ensaios clínicos de longa duração*
- * *Boa tolerabilidade gástrica*
- * *Significativamente superior ao diclofenac e ao piroxicam na espondilite anquilosante*
- * *Mais eficaz e melhor tolerada que o piroxicam nas artroses, em dupla ocultação*
- * *Efeito marcado e rápido na dor motivada por coxartroses e gonartroses*
- * *Não ofende a cartilagem articular*
- * *Não modifica o metabolismo nem causa alterações pré-mutacionais do ADN*
- * *Não interfere com a terapêutica anti-hipertensora*

I INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON ACEMETACIN
Funchal, Abril de 1984

Rantudil

Laboratórios **Bial**

DR. C4, AND BF ALLOTYPES IN JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS—Arnaiz-Villera A; Gómez-Reino, JJ; Gamir, ML; Reguerio, JR; Vicario, JL; Gómez-Reino FJ; Alonso, A. Fernandez-Depico, MP, Irigoyen, MV; Mateo, I. and Zeo, A — *Arthritis Rheum.*, 27:1281-1285, 1984.

Propuseram-se os AA estudar a distribuição dos Alotipos DR, C4 e Bf, em crianças com o diagnóstico de Artrite Crónica Juvenil.

Este estudo incidiu sobre um grupo de 99 crianças que foram subclasificadas de acordo com as manifestações da doença nos primeiros 6 meses. Assim: Grupo I — forma sistémica; Grupo II — forma poliarticular, sero negativa; Grupo III — forma poliarticular, sero positiva; Grupo IV — forma oligoarticular com início precoce da doença, alta incidência de Anticorpos An-

ti-Nucleares e uveíte crónica; Grupo V — forma oligoarticular com início tardio da doença, uveíte aguda e uma alta frequência de HLA B27.

Dos resultados obtidos tiraram as seguintes conclusões: a) Alta frequência de DR1 no grupo com manifestações poliarticulares; b) DR3 mais comum nos doentes com febre e/ou rash cutâneo; c) Associação negativa entre ACJ e C4 A6, C4 BQ₀ e Bf F1.

J. F. RIBEIRO DA SILVA

LA FIXATION DU COMPLÉMENT PAR LES ANTICORPS ANTI-ACIDE DÉSOXYRIBONUCLEÍQUE NATIF AU COURS DU LUPUS ERYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ — Youinou, P.; Le Goff, P.; Jouquan, J.; Cledes, J.; Pennec, Y.; Mottier, D.; Abgrall, J.F.; Tandé, D.; Cam, P.; Le Menn, G.

Os Autores detectaram os anticorpos anti-ácido desoxiribonucleico nativo (double-stranded) por uma técnica de imuno-fluorescência com ciithidia luciliar, tendo obtido resultados positivos em 38 de 58 doentes com lupus eritematoso disseminado, e em 22 de 296 controlos com doenças auto-ímmunes. Os doentes de LES tinham elevados títulos anti-ADN (ds), fixando o complemento em 20 dos 38 doentes. Estes anticorpos fixadores do complemento dife-

riam dos outros pela sua maior actividade avaliada pelos níveis da fracção C₃ e por uma associação com uma elevada incidência de lesões renais.

Parece pois, por este estudo, que a prova da fixação do complemento sobre a ciithidia lucilial pode dar informações, quer diagnósticas quer prognósticas.

J.A. CANAS DA SILVA

LES ANTICORPS ANTI-ADN SONT-ILS BIEN DIRIGÉS PRIMITIVEMENT CONTRE L'ADN? — Jacob, L.; Cremer, G.; Bach, J. F. *Presse Méd.*, 14, 11:629-632, 1985.

É geralmente bem aceite a ideia de que os anticorpos anti-ADN, sobretudo os «double-stranded» têm um papel importante na patogenia do LES por intermédio de complexos imunes ADN-anti-ADN, existindo uma correlação inclusive entre níveis séri-

cos elevados de anti-ADN e a gravidade do LES, sobretudo no que se refere ao compromisso renal.

Neste estudo são revistos alguns dos conceitos sobre esta concepção. Assim, os Autores chamam a atenção para a hetero-

geneidade dos anti-ADN e a dificuldade até há pouco existente em separar as diversas componentes.

Esta dificuldade foi recentemente ultrapassada pela produção de hibridomas sintetizando anticorpos anti-ADN monoclonais. Os Autores puderam demonstrar que os anticorpos monoclonais especificamente dirigidos contra o ADN «double-stranded» reconheciam uma ou mais proteínas que se encontram em via de isolamento, à superfície de diferentes linhas celulares humanas atingidas por LES: Glomerulos, linfócitos B e T, eritrócitos, plaquetas e sistema nervoso central. O intestino, o pâncreas e o fígado, órgãos raramente atingidos no LES não são reconhecidos por estes anticorpos.

Estes resultados são muito importantes pois sugerem uma antigenicidade comum entre o ADN «double-stranded» e estas proteínas de superfície, o que é deveras inte-

ressante pois se admitia que os anticorpos anti-ADN reconheciam os núcleos das células e não as membranas citoplásmicas.

Levanta-se pois a questão de saber se essas proteínas poderão ter um papel mais importante que o ADN na imunogénese do LES, pela acção directa sobre os tecidos.

Estas noções permitem tirar a ilação de que o antigénio iniciador e o alvo do LES poderia ser uma estrutura diferente do ADN, durante muito tempo confundido com o ADN pelo facto de dar reacções cruzadas.

Igualmente haverá a tirar ilações terapêuticas pela produção de anticorpos anti-idiotípicos dirigidos contra os anticorpos anti-ADN. Tais anticorpos, já administrados a animais, propiciaram bons resultados e, se bem que a sua utilização no Homem seja ainda e só um sonho, poderá vir a ser uma realidade.

J.A. CANAS DA SILVA

AMYLOIDOSIS AND SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS —

Martin G. Ridley; Peter J. Maddison and Colin R. Tribe.
Ann Rheumatic Dis., 43, 649-650, 1984.

A amiloidose pode complicar muitas doenças reumáticas, mas a sua associação ao LES é excepcionalmente rara. Os Autores descrevem um caso em que após vários anos no curso clínico de um lupus eritematoso sub-agudo surgiu amiloidose, sendo o seu desenvolvimento correlacionável com

níveis elevados de anticorpos anti Ro SSA.

Os Autores chamam a atenção para este facto como podendo, eventualmente, ser um «marcador» para o risco de um subsequente desenvolvimento de uma amiloidose.

J.A. CANAS DA SILVA

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CONSERVADOR DAS LOMBALGIAS —

Júan Plaça Masip e Col. (Barcelona). *Série 4 fascículos, ed. port., il., Ed. Quimifar-Divisão Kali-Chemie, Lisboa.*

O Dr. Júan Plaça Masip e os seus Colaboradores, do Departamento de Reabilitação e da Escola de Fisiatria da Cidade Sanitária de Segurança Social, de Barcelona, elaboraram um estudo de revisão das lombalgias que ao longo dos 4 fascículos de que se compõe a monografia vão recordando o diagnóstico clínico, frisando a importância de uma observação atenta e cuidada, o papel que os exames complementares (a radiologia, os métodos de electrodiagnóstico e até certas provas laboratoriais) tem no esclarecimento das situações clínicas; dedicam à fisiopatologia e à etiologia das lombalgias uma atenção muito particular; debruçam-se sobre a terapêutica conservadora pelos agentes físicos e químicos ou pelo uso de cinta e tipos desta; terminan-

do com conselhos de higiene postural, a análise dos factores psicológicos e os esquemas terapêuticos. Bem documentada iconograficamente e escrita num estilo simples mas esclarecedor, vem acompanhada de um útil bloco de normas de higiene postural a fornecer aos doentes.

Parece-nos, por isso que a Kali-Chemie é digna de louvor por ter proporcionado aos médicos portugueses que se dedicam a este tipo de patologia — uma das situações clínicas mais frequentes na prática médica diária — este estudo de revisão que elucida o clínico geral e «recorda», rapidamente, ao especialista, o que se deve pensar e fazer nestes casos.

R. PEREIRA MARTINS

RÈGLES DE PUBLICATION

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

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

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

*

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

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

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

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

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

*

Dear Colleague(s) | Sir(s)

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

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

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

Thanking you for your cooperation, with kind regards.

*

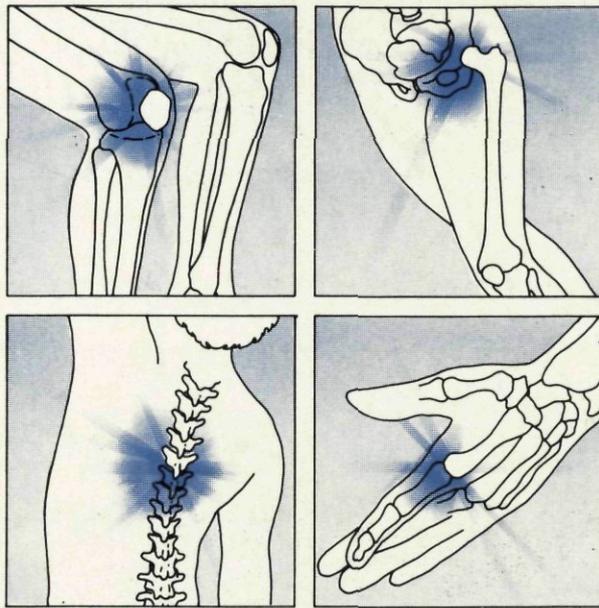
ERRATA: Aos nossos Colaboradores, Leitores e Anunciantes, pedimos desculpa dos erros cometidos / A nos Collaborateurs, Lecteurs et Annonceurs, nous nous excusons des fautes commises / To ours Collaborateurs, Readers and Announcers, we beg par don because of the errors done (NR/NR/EN).

Arteparon[®]

MPS LUITPOLD

um novo conceito
na terapêutica da osteoartrose

na artrose



sempre uma resposta

eficácia

[®]VOLTAREN

ANTI-REUMATISMAL

DICLOFENAC

GEIGY

APRESENTAÇÃO:

5 ampolas	P. comp. 244\$00	P.V.P. 488\$50	10 supositórios a 25 mg.	P. comp. 112\$00	P.V.P. 224\$00
20 drageias a 50 mg.	P. comp. 300\$00	P.V.P. 599\$00	12 supositórios a 100 mg.	P. comp. 387\$00	P.V.P. 773\$00
Retard 30 drageias	P. comp. 784\$00	P.V.P. 1.567\$50			