

Trimestral — Junho 1989



ACTA

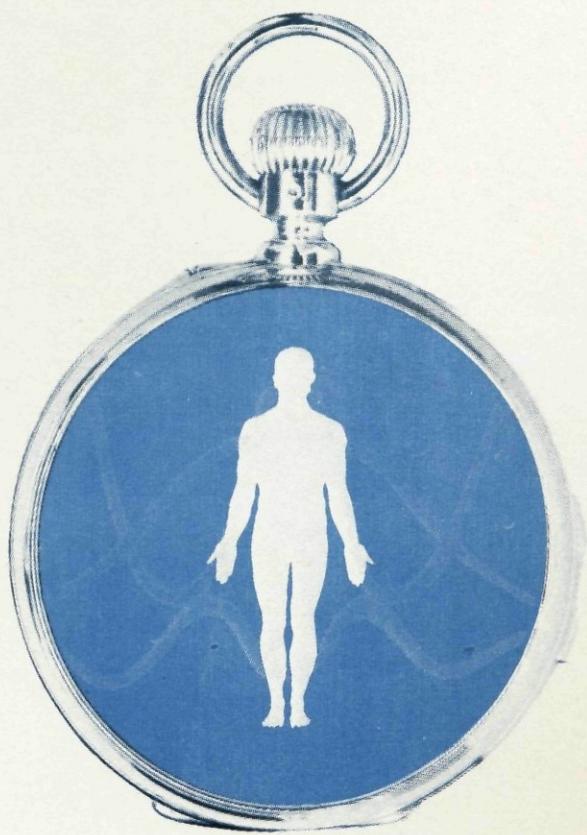
REUMATOLÓGICA  
PORTUGUESA

Vol. XIV

2

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

a hora da toma pode ser importante



**MSD**  
MERCK  
SHARP &  
DOHME

  
**Indocid-<sup>®</sup>R**  
(Indometacina de acção prolongada, MSD)



# ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

VOLUME XIV — TOMO 2

1989 — JUNHO

N.º 51

## Sumário

### EDITORIAL

- Algumas Reflexões sobre a Crenoterapia  
os Reumatismos  
*M. Viana Queiroz* ..... 67

### ARTIGOS ORIGINAIS

- Artrite Reumatóide e Amiloidose Secundária  
*Guilherme Figueiredo, C. Romeu, C. Rosa, T. da Costa,  
J. Pimentão, M. V. Queiroz* ..... 71

### ARTIGOS DE REVISÃO

- O Joelho em Reumatologia  
*Guilherme Figueiredo, José B. Pimentão* ..... 79

### REUNIÃO DE OUTONO DE 1988 DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

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

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

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

COMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO: Publicações Ciência e Vida, Lda. — Rua Victor Cordon, n.º 24 - 1.º Dt.º — 1200 Lisboa —  
Telefs. 32 05 65 - 32 79 89.

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

## Sommaire

<b>EDITORIAL</b>	
— Quelques réflexions sur la Crénothérapie des rhumatismes <i>M. Viana Queiroz</i> .....	67
<b>MÉMOIRES ORIGINAUX</b>	
— Arthrite Rhumatoïde et amylose secondaire <i>Guilherme Figueiredo, C. Romeu, C. Rosa, T. da Costa, J. Pimentão, M. V. Queiroz</i>	71
<b>RÉVISIONS</b>	
— Le Genou en Rhumatologie <i>Guilherme Figueiredo, José B. Pimentão</i> .....	79
<b>RÉUNION D'OCTOBRE 1988 DE LA SOCIÉTÉ PORTUGAISE DE RHUMATOLOGIE</b>	

## Contents

<b>FOREWORD</b>	
— Some questions about the Crenotherapy of Rheumatic Diseaser <i>M. Viana Queiroz</i> .....	67
<b>ORIGINAL PAPERS</b>	
— Rheumatoid Arthritis and Amyloidosis <i>Guilherme Figueiredo, C. Romeu, C. Rosa, T. da Costa, J. Pimentão, M. Viana Queiroz</i> ...	71
<b>CLINICAL REVISIONS</b>	
— The Knee in Rheumatology <i>Guilherme Figueiredo, José B. Pimentão</i> .....	79
<b>PORTUGUESE SOCIETY OF RHEUMATOLOGY AUTUMN MEETING 1988</b>	

**FICHA TÉCNICA:**

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

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

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

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

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

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

Número avulso: 280\$00; US\$5.

**NORMAS DE PUBLICAÇÃO:**

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

O programa de exercícios tem por objectivo prevenir as deformações do esqueleto axial; aliviar a dor e prevenir as amiotrofias nos casos de envolvimento articular periférico predominante.

## Reumatismos intermitentes

### *Reumatismo Palindrómico*

O reumatismo palindrómico é uma entidade clínica de etiologia desconhecida, caracterizada clinicamente por crises agudas de inflamação articular.

Os sintomas instalam-se no espaço de algumas horas. As artralguas podem ser intensas e acompanham-se de sinais inflamatórios exuberantes.

A duração das crises varia desde algumas horas até vários dias.

A afecção é predominantemente monoarticular, sendo o joelho a articulação mais frequentemente envolvida.

O intervalo entre as crises é muito variável. Alguns doentes têm intervalos livres de queixas de vários meses, outros apenas de alguns dias ou semanas.

A tumefacção dos tecidos moles peri-articulares, com evidentes sinais inflamatórios, é um dos sinais clínicos mais comuns.

Nódulos sub-cutâneos de duração fugaz, podem ser detectados nestes doentes.

A V.S. pode elevar-se apenas durante as crises. Os factores reumatóides, são negativos na maioria dos doentes. Quando presentes no soro, têm habitualmente, títulos baixos.

Para alguns autores o reumatismo palindrómico poderá ser uma forma atípica de artrite reumatóide ou, então uma forma prodrómica desta doença.

Muitos casos descritos como reumatismo palindrómico virão eventualmente a ser verdadeiras artrites reumatóides, no momento em que as crises se tornam mais frequentes e as remissões menos prolongadas.

As crises agudas de reumatismo palindrómico podem ser abortadas ou francamente minimizadas com a instituição de anti-inflamatórios não esteróides aos primeiros sinais de dor e tumefacção articular.

No entanto, o controlo da sintomatologia poderá ser, nalguns casos, difícil, podendo os doentes evidenciar consideráveis limitações funcionais durante todo o período de crise.

Em doentes com fraca resposta aos A.I.N.E. pequenas doses de corticosteroídes sistémicos poderão ser utilizados por um curto período de tempo.

A profilaxia contínua com A.I.N.E e a terapêutica de fundo com antipalúdicos de síntese ou sais de ouro, impõem-se nos doentes com recorrências frequentes das artrites.

### *Hidartrose Intermitente*

A hidartrose intermitente caracteriza-se por crises agudas e recorrentes, de tumefacção articular com uma certa periodicidade.

A hidartrose, sempre presente e volumosa, e desproporcional ao grau de dor e inflamação local. A sintomatologia sistémica é, em regra, inexistente.

## EDITORIAL

# ALGUMAS REFLEXÕES SOBRE A CRENOTERAPIA DOS REUMATISMOS

A crenoterapia dos reumatismos, isto é, o tratamento das doenças reumáticas por intermédio das águas mineromedicinais, ainda que empírica, tem-se mantido actual ao longo de milénios, o que não deixa de constituir só por si, motivo suficiente de reflexão. Numa época em que a medicina recorre a meios diagnósticos e terapêuticos tão sofisticados, indo desde a bioengenharia e da biotecnologia até à transplatação de órgãos, como se compreende o “apêgo” crescente dos doentes e de muitos médicos a um meio terapêutico (?) tão “artesanal”?

Afim de discutir este e outros problemas, a Sociedade Portuguesa de Reumatologia levou a cabo recentemente nas Termas de S. Pedro do Sul as Primeiras Jornadas Reumatológicas Termais, que tiveram assinalável êxito.

Uma das questões discutidas foi, exactamente, o eventual mecanismo de acção das águas termais no tratamento dos “reumatismos” para além, obviamente, das conhecidas acções terapêuticas da água quente ou aquecida. Não houve, como seria de esperar, resposta para esta questão, sendo possível que a crenoterapia mais não seja do que uma complexa miscelânea de placeboterapia, peregrinoterapia, climaterapia, dietoterapia, psicoterapia e repouso.

É possível, mas não deixa de ser curioso o facto (bem conhecido de todos os reumatologistas, internistas e clínicos gerais) dos doentes osteoartrósicos recorrerem menos vezes ao médico no ano seguinte ao de uma “cura” termal. Por outro lado, a cronoterapia pode ter efeitos adversos, a bem conhecida crise termal, o que não deixa, igualmente, de levantar questões pertinentes.

Parece, assim, indispensável implementar a investigação fundamental e a investigação clínica em torno da crenoterapia, tanto mais que estudos prospectivos utilizando parâmetros objectivos, são relativamente fáceis de levar à prática.

Este centros de investigação podem naturalmente, funcionar em todas as estâncias termais tradicionalmente vocacionadas para o tratamento dos reumatismos afigurando-se-nos, todavia, que um dos principais, senão o mais

importante, deveria funcionar nas Caldas da Rainha, cidade onde existe o Hospital Termal mais antigo do mundo.

Não se compreende, por outro lado, e esta é uma segunda reflexão, que um hospital termal funcionando diariamente ao longo de todo o ano e tratando milhares de doentes reumáticos, não tenha no seu quadro permanente um reumatologista. Esta proposta nem sequer é original. Com efeito, um dos principais centros assistenciais e de investigação no campo das doenças reumáticas no Reino Unido, onde têm trabalhado investigadores e clínicos tão conhecidos como Kerseley, Dixon, e mais recentemente, Andrei Calin, é o Royal National Hospital for Rheumatic Diseases, localizado exactamente em Bath, isto é, numa estância termal que está a comemorar os seus 250 anos e que se intitula, erradamente, o Hospital Reumatológico Termal mais antigo do Mundo.

No nosso entendimento o quadro médico das estâncias termais vocacionadas para o tratamento dos doentes reumáticos deveria ser constituído por reumatologistas. Na impossibilidade de se atingir este desiderato, pelo menos o director clínico deveria ser reumatologista, e na eventualidade altamente improvável de este objectivo não ser exequível, estas estâncias termais deveriam ter um reumatologista consultor.

No caso do Hospital Termal da Caldas da Rainha, um estabelecimento oficial dependente do Ministério da Saúde, deveria haver um quadro médico permanente de reumatologia constituída, no mínimo por um chefe de serviço e três assistentes hospitalares.

Falámos já, em estâncias termais vocacionadas para o tratamento dos reumatismos, o que nos conduz a uma terceira reflexão: a “especificidade” das águas mineromedicinais. É outro ponto muito controverso, pois se é verdade que não há base científica para a utilização terapêutica das águas mineromedicinais, muito menos haverá, naturalmente, para considerar a sua “especificidade”. A verdade, porém, é que mais uma vez a experiência milenária tem ensinado que as águas bicarbonatadas, hiposalinas e sulfúres são mais úteis, respectivamente, no tratamento das afecções do tubo digestivo, dos rins e das vias urinárias, dos “reumatismos” e das doenças respiratórias crónicas. Os empresários termais portugueses, onde se incluem muitas autarquias, a exemplo dos seus congéneres espanhóis, franceses, alemães e italianos (para citar só países em cujo espaço comum nos inserimos), se desejarem converter as suas termas em centros de tratamento, e não em meros locais para fazer turismo, têm de abandonar a ideia que as estâncias termais são uma panaceia para todos os males e respeitar a sua tradicional “especificidade”. Ao fazê-lo estão a contribuir para “creditar” as termas junto dos doentes e dos médicos.

Uma quarta reflexão prende-se com a relação entre as termas e as férias dos doentes reumáticos. Com efeito, é clássico nesta altura do ano (primavera) os doentes reumáticos questionarem os seus médicos assistentes acerca do local onde devem passar as suas férias; se na praia, se nas termas. A praia é excelente para indivíduos saudáveis, e mesmo estes se não tomarem as clássicas precauções, sobretudo nos primeiros dias, chegam ao fim da tarde exaustos. Ainda não percebemos a razão que leva muitos médicos a aconselharem a praia, extremamente desgastante e agressiva, aos doentes reumáticos, isto é, a doentes

# **DOR** **INFLAMAÇÃO**

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



# **ARTRIDOL<sup>®</sup>**

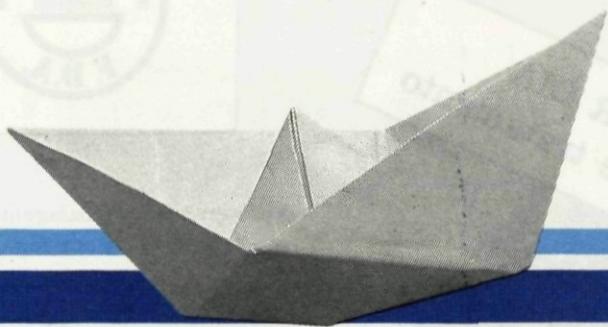
potente analgésico e anti-inflamatório local

**elevadas concentrações tecidulares**

a simplicidade de ser líquido

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

LABORATORIOS  
**SIGMA**



# Profenid® retard



Cervicoartroses  
Síndrome do  
ombro doloroso

Dorsalgias  
Lombalgias

Coxartroses  
Contusões

Gonartroses  
Entorses  
Luxações

**1 COMPRIMIDO POR DIA**  
**1 embalagem = 1 mês de tratamento**



Apresentação: embalagem de  
30 comprimidos a 200 mg de Ketoprofeno

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



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

CONTRIBUINTE N.º 800162228 CAPITAL SOCIAL - 150.000.000\$00  
REGISTADA NA CONSERVATORIA DO REGISTO COMERCIAL DE AMADORA SOB O N.º 43

que por via de regra são idodos e têm patologias múltiplas. “reservas de doentes reumáticos” como a Parede e a Consolação, transcendem completamente a nossa capacidade de compreensão.

Os doentes reumáticos devem passar as suas férias em centros de veraneio adaptados ao doente e à doença e, assim estes centros para além de pessoal médico a paramédico (enfermagem e fisioterapia) devem ter um laboratório de análises clínicas (os doentes reumáticos estão frequentemente submetidos a terapêuticas que implicam controlo laboratorial), um aparelho de Rx, ainda que elementar, uma piscina terapêutica e, se possível, um departamento de terapêutica ocupacional. Em nosso entender este centros de veraneio poderiam ser as estâncias termais vocacionadas para o tratamento das doenças reumáticas as quais, para além de um ecossistema previligiado tem, por via de regra, as estruturas referidas.

Finalmente, uma última reflexão prende-se com a promoção da saúde. As termas localizadas quase sempre em locais aprazíveis e tranquilos poderão ser um meio eficaz de combater o stress psíquico, tão comun nos nossos dias, e promover a saúde mental; são magníficos espaços para as práticas desportivas, combatendo o sedentarismo e são, igualmente, ambientes propícios para combater a obesidade e implementar uma dieta racional, isto é, uma dieta pobre em sal, em açúcar e em gorduras animais (tão ao gosto dos portugueses), e rica em fibras e em leite (tão contra o gosto dos nosso concidadãos).

Viana Queiroz

ARTIGO ORIGINAL

## ARTRITE REUMATÓIDE E AMILOIDOSE SECUNDÁRIA

GUILHERME FIGUEIREDO\*, C. ROMEU\*, C. ROSA\*\*, T. DA COSTA\*\*,  
J. PIMENTÃO\*\*, M.V. QUEIROZ\*\*\*

### RESUMO

Os autores fizeram um trabalho de revisão clínica envolvendo 425 doentes com Artrite Reumatóide (AR), seguidos na Consulta de Reumatologia do Hospital de Santa Maria, entre 1979 e 1987, no sentido de determinarem a prevalência da amiloidose secundária nesse grupo de doentes.

17 dos 425 doentes apresentavam evidência clínica e histopatológica de deposição de substância amilóide, o que corresponde a uma prevalência de 4%. De notar, que o diagnóstico de Amiloidose Secundária (AS), foi feito "in vivo" em todos os doentes.

Do ponto de vista clínico, os doentes apresentavam, na sua grande maioria, uma A.R. clássica, de evolução prolongada (11,5a) com manifestações extra-articulares várias e limitações funcionais importantes.

De entre as manifestações extra-articulares, o Síndrome de Sjogren esteve presente em 9 dos 17 doentes associando-se aos quadros clínicos graves.

A hepatomegalia, as alterações pulmonares e as neuropatias periféricas, surgiram num número significativo de doentes.

A nefropatia encontrou-se em 12 doentes, manifestando-se por Síndrome Nefrótico em 8 e por Insuficiência Renal Crónica em outros 8 doentes. Seis dos doentes com Síndrome Nefrótico apresentavam, igualmente, graus variáveis de Insuficiência Renal.

\* Interno do Internato complementar de Reumatologia, Núcleo de Reumatologia. Serv. Medicina IV do H.S.M.

\*\* Interno do internato de Reumatologia com o Grau de Especialista Núcleo de Reumatologia. Serv. Medicina IV do H.S.M.

\*\*\* Professor Convidado da Faculdade de Medicina de Lisboa, Assistente Hospitalar de Reumatologia do Serv. Medicina IV (dir. Prof. Pádua) com o grau de Chefe de Serviço Resp. do Núcleo de Reumatologia.

**A Miocardopatia associada com a Amiloidose esteve presente apenas em um doente.**

**O diagnóstico foi feito pela evidência de substância amilóide na biopsia da gordura abdominal em 7 doentes, pela biopsia rectal em 5 doentes, apenas em 1 doente pela biopsia hepática.**

**A biopsia da gordura abdominal revelou-se um teste muito sensível no diagnóstico de Amiloidose complicando a Artrite Reumatóide.**

**Dois doentes faleceram alguns meses após o diagnóstico com complicações atribuíveis à Amiloidose Secundária.**

## INTRODUÇÃO

A Amiloidose pode ser definida como um grupo de doenças de etiologia desconhecida caracterizada pela existência de depósitos extra-celulares de um material proteico, eosinófilo, e relativamente insolúvel, em um ou vários órgãos do corpo humano.<sup>(1)</sup>

A verdadeira incidência da Amiloidose é desconhecida. Dado que existem vários tipos de Amiloidose, a sua incidência é por esse facto, muito variável.

Quanto à prevalência da Amiloidose Secundária na Artrite Reumatóide os dados são muito díspares, segundo os diversos autores.<sup>(2,3)</sup> No entanto, pensa-se que 5 a 20 % dos doentes com Artrite Reumatóide (AR) podem desenvolver Amiloidose Secundária (AS).<sup>(3,4)</sup>

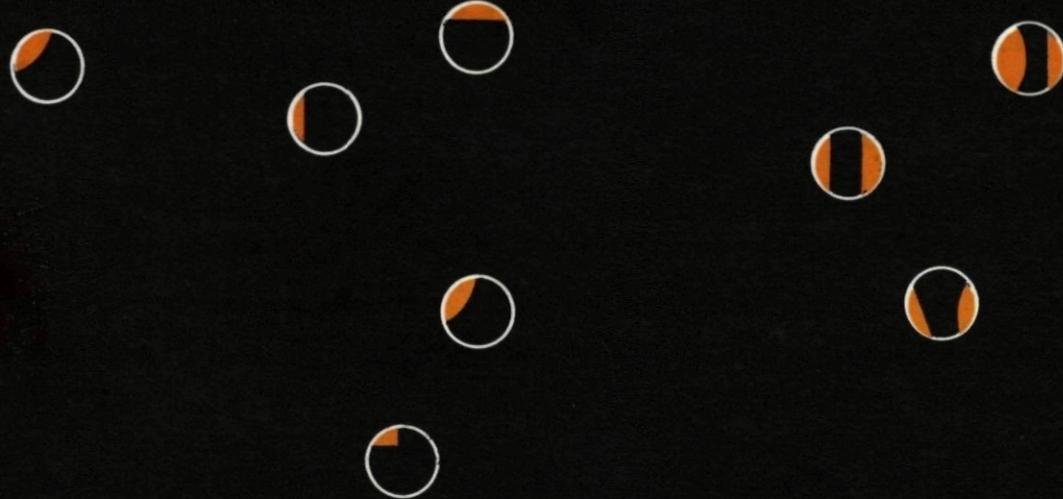
Estudos *postmortem* realizados por diversos investigadores em doentes com AR, ao longo das três últimas décadas, revelaram a presença de depósitos de substância amilóide numa prevalência varável de 3,2% a 17%<sup>(5,6)</sup>. Missen e colaboradores, numa análise a 9 séries publicadas de estudos *postmortem* de doentes com AR, determinou uma prevalência de 13,4% de AS<sup>(7)</sup>. As prevalências mais baixas relatadas na última década terão a ver, no nosso ponto de vista, com o melhor prognóstico da AR, como consequência de um diagnóstico mais precoce e de terapêuticas anti-inflamatórias e imunomoduladores muito mais eficazes.

A proteína amilóide da forma secundária à AR é a proteína AA, cujo precursor sérico (SAA) pode ser doseado no soro dos doentes com AS. Esta proteína SAA é sintetizada no fígado, em resposta ao estímulo de uma monocina semelhante à Interleucina I<sup>(8)</sup>, e comporta-se como uma proteína de fase aguda. Por esse facto, o seu doseamento não é útil no diagnóstico de um doente com AS, sendo, contudo, de interesse, na identificação do doente potencialmente (por elevação persistente dos níveis) em risco de a desenvolver, ou no controlo da resposta á terapêutica da própria AS<sup>(9,10)</sup>.

A distribuição da substância amilóide pelos diversos órgãos faz-se de maneira desigual. Quando pequenas quantidades depositadas, os órgãos atingidos tornam-se firmes, de consistência elástica e quase sempre aumentados de volume.<sup>(11)</sup>

Os depósitos de amilóide que, coram de maneira muito típica pelo vermelho de Congo, são encontrados difusamente no espaço extracelular do tecido conjuntivo. A sua distribuição é, sobretudo, intersticial e peri-vascular, com variações particulares em relação a determinado órgão envolvido.

# OSTEOPOROSE



AGORA  
uma alternativa  
aos injectáveis



**Apresentação**

Spray para aplicação nasal 550µl./ml - 50 U.I.  
por activação.

**Calcitonina Sandoz Spray Nasal**

P.V.P.: 6.913\$00 - Estado: 5.530\$00 - Utente: 1.383\$00

Custo tratamento diário - 247\$00

(módulo bimestral de tratamento)

Conteúdo mínimo 14 nebulizações  
Calcitonina-Sandoz  
Spray Nasal  
SANDOZ SA BASILEIA, SUÍÇA

## Calcitonina Sandoz

Spray Nasal (calcitonina sintética de salmão)



no reumatismo  
degenerativo do idoso

**Rantudil 90<sup>®</sup>**

acemetacina

acção rápida  
e prolongada

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

30mg de acemetacina  
na forma convencional  
(acemetacina pulverizada)



**DOSE RETARDADA**

absorção

nas primeiras

porções do duodeno

— absorção gradual

— níveis plasmáticos

mantidos durante 24 horas

**DOSE INICIAL**

absorção

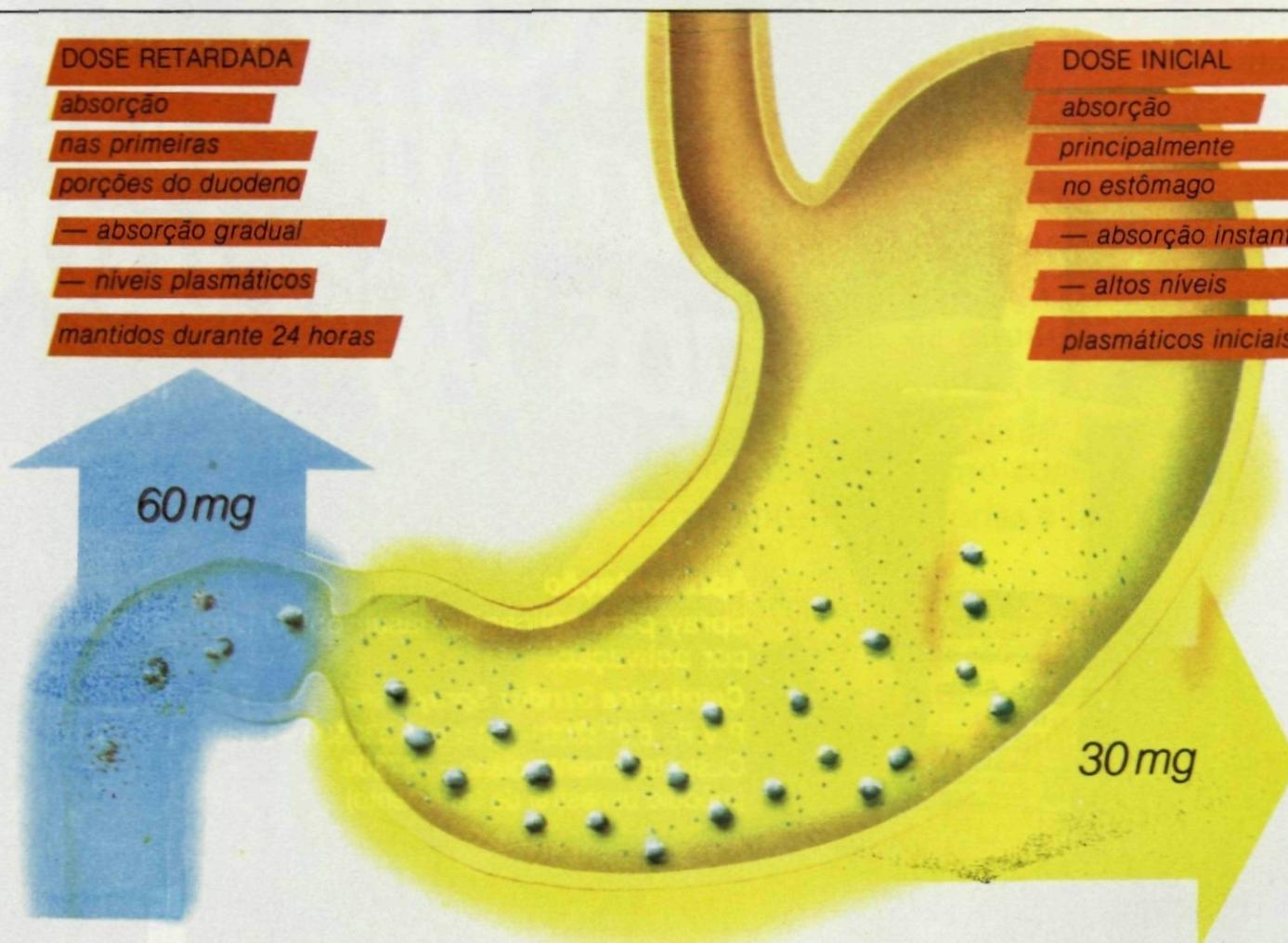
principalmente

no estômago

— absorção instantânea

— altos níveis

plasmáticos iniciais



1 cápsula / dia  
1 embalagem / 1 mês de terapêutica

RANTUDIL 90  
Cáps. cx. 30

P.V.P.	ESTADO	UTENTE	C.T.M.D. (P.V.P.)	C.T.M.D. (UTENTE)
3033\$00	2427\$00	606\$00	101\$10	20\$20

Laboratórios 

Na AS à AR pode haver uma deposição generalizada dos depósitos de substância amilóide. O baço, fígado, rins, aparelho gastro-intestinal, coração, pele, vasos e glândulas supra-renais podem, todos eles, serem envolvidos pelo processo patológico. Curiosamente, e em contraste com Amiloidose Primária e a secundária ao Mieloma Múltiplo, uma localização de deposição da substância amilóide não é frequente na AR — a membrana sinovial.<sup>(12)</sup> Nestas formas de Amiloidose é, pelo contrário, frequente encontrarem-se depósitos de amilóide articulares e peri-articulares dando origem a um síndrome “pseudo AR”, onde poderá não faltar, inclusivé, nódulos sub-cutâneos, hidrartroses e síndrome do canal cárpico.<sup>(12)</sup>

Para além do quadro clínico mais ou menos sugestivo, ou seja: de doença refractária à terapêutica, de persistência de anemias e/ou velocidade de sedimentação elevada, aparecimento e persistência de proteinúria não relacionada com toxicidade a terapêuticas de fundo, etc; o diagnóstico de AS faz-se, sempre, pela, identificação da substância amilóide, em um ou mais órgãos envolvidos pelo processo patológico.

A biopsia da gordura celular sub-cutânea abdominal e a biopsia rectal constituem os métodos de diagnóstico mais simples e exequíveis numa fase precoce da doença, com resultados de cerca de 60% de sensibilidade no caso da Amiloidose Secundária à Artrite Reumatóide.<sup>(13)</sup> A biopsia renal ou hepática é mandatória em caso de envolvimento clínico óbvio de qualquer destes órgãos.

Na AS, o controlo eficaz da doença de base atrasa e, eventualmente, pode, até, fazer regredir o processo amiloidótico.<sup>(14)</sup> Não são raras as sobrevivências de 5 a 10 anos após o diagnóstico da amiloidose.<sup>(1)</sup>

Não existe tratamento específico para nenhuma das variedades de Amiloidose. O tratamento deve ser orientado no sentido de: 1) diminuir a estimulação antigénica crónica produtora de substância amilóide; 2) a síntese de substância amilóide; 3) interferir com a deposição extra-celular de amilóide; 4) promover a lise ou a mobilização dos depósitos existentes.<sup>(11)</sup>

Neste trabalho, os autores fazem uma revisão de 425 doentes com AR seguidos em Consulta Externa, com o objectivo de determinar e avaliar a prevalência, a clínica e o prognóstico dos doentes afectados de AS, e, ainda, de salientar o interesse e a sensibilidade da biopsia da gordura abdominal na consumação do diagnóstico.

## DOENTES E MÉTODOS

Seleccionámos 17 doentes com AS de entre 425 doentes com AR. Catorze (14) doentes eram do sexo feminino, e três eram do sexo masculino. A média de idades era de 58,3 anos. Todos tinham AR segundo os critérios da ARA (American Rheumatism Association), com uma duração média de doença de 11,6 anos. Os critérios de diagnóstico assentaram na existência concomitante de: 1) quadro clínico suspeito ou sugestivo; 2) identificação da substância amilóide por ex.anatomo-patológico.

Assim, foram realizados biopsias da gordura abdominal em 40 doentes e biopsias rectais em 23. Seis (6) doentes foram submetidos a biopsia renal e 2 a biopsia hepática.

## RESULTADOS

Revimos 17 casos clínicos de AR de AS de entre uma população de 425 casos seguidos em Consulta Externa, o que corresponde a uma prevalência de 4% de complicação em Amiloidose neste grupo de doentes com AR.

Catorze (14) doentes eram do sexo feminino e três do sexo masculino. A média de idades era de 58,3 anos, sendo o tempo médio de evolução da doença de 11,6a.

Do ponto de vista da caracterização da poliartrite, salientamos o facto de, 16 doentes serem seropositivos para Factores Reumatóides (F.R.), IgM, e 14 apresentarem formas erosivas e deformantes. Em 7 doentes evidenciavam-se nódulos reumatóides, e 5 apresentavam sub-luxação atloido-odontoideias (S-L.AO). Oito (8) doentes tinham uma capacidade funcional global bastante afectada, situando-se entre os graus III e IV da Classificação de Steinbrocker. (Quadro 1).

**QUADRO 1-CARACT. CLINICAS**

	SEXO	IDADE	EROSÕES	NÓDULOS	F. R.	S-L. AO	G. F.
1.	F	64(5)	+	+	+	+	III
2.	F	59(3)	+	+	+	+	III
3.	F	56(3)	-	-	+	-	I
4.	F	55(2)	+	-	+	-	I
5.	F	60(2)	-	-	+	-	I
6.	M	51(10)	+	-	-	-	III
7.	F	50(6m)	-	-	+	-	I
8.	F	52(0)	+	-	+	-	IV
9.	F	54(2a)	+	-	+	+	I
10.	F	61(6)	+	+	+	-	IV
11.	F	77(2a)	+	-	+	-	IV
12.	M	61(6)	+	-	+	-	II
13.	F	64(10)	+	-	+	+	II
14.	F	54(27)	+	+	+	-	I
15.	F	60(12)	+	-	+	-	I
16.	F	54(7)	+	+	+	-	III
17.	M	58(11)	-	-	+	-	II

F=sexo feminino M=sexo masculino I=graus de avaliação de AS.

Todos os doentes apresentavam uma ou mais manifestações extra-articulares. Assim, 9 doentes tinham S. Sjögren secundário, 5 alterações pulmonares diversas, 3 neuropatia periférica, 3 fenóm. de Raynaud e 2 adenopatias. (Quadro 2)

A hepato-esplenomegalia encontrou-se em 7 e 2 doentes, respectivamente.

A nefropatia esteve presente em elevado número de doentes (13). Graus variáveis de insuficiência renal foram observados em 8 doentes, enquanto o síndrome nefrótico assumiu predominância clínica em outros 8 doentes. 6 destes doentes apresentavam formas mistas de ins. renal e sin. nefrótico. A miocardiopatia teve expressão clínica em apenas 1 doente. (Quadro 2)

As principais alterações laboratoriais estão compiladas no Quadro 3. De entre elas, realçamos o elevado nº de doentes com Anemia, V.S. elevada, proteinúria e diminuição da função renal.

**QUADRO 2-MANIF. EXTRA-ARTICULARES**

ADENOPATIAS - 2	NEFROPATIA - 12
FEN.RAYNAUD - 3	I.R.G. - 8 (6)* S.N. - 8
ALT.PULMONARES - 5	HEPATOMEGÁLIA - 7
S.SJÖGREN - 9	ESPLENOMEGÁLIA - 2
H.PERIFÉRICAS - 3	CARDIOMIOPATIA - 1

\*6 doentes tinham I.R.G.+S.N.

**QUADRO 3-LABORATÓRIO**

Anemia (<10,5gHg) - 11	Densidade (<1010) - 6
V.S. >80 - 15	Proteinúria - 11 (6)*
Ureia >45 - 11	Eritrocitúria - 2
Creatinina >1,5 - 8	Cilindrúria - 2
Clearance <50 - 8	
Hipergama - 3	
TGO/TGP ↑ - 1	
F.alcalina ↑ - 3	
Alta 2 ↑ - 3	

\*6 doentes apresentavam proteinúria nefrótica

Dezasseis (16) doentes apresentavam factores reumatoides IgM positivo, 4 tinham imuno-complexos circulantes e, apenas 1 tinha anti-corpo anti-nuclear positivo. (Quadro 4)

**QUADRO 4-SEROLOGIA**

Ratoste (+) - 15
W.Rose (+) - 12
ICC (+) - 4
ANAs (+) - 1

**QUADRO 5-DIAGNÓSTICO**

B.G.Abdominal - 7 (11)*
B.Rectal - 5 (11)*
B.Renal - 5 (6)*
B.Hepática - 2

(\*) - nº d. submetidos a biópsia

O diagnóstico foi feito pela biopsia da gordura abdominal em 7 de 11 doentes com AS. Pela biopsia rectal chegou-se ao diagnóstico em 5 de 11 doentes com AS. Seis (6) doentes realizaram biopsia renal tendo sido encontrado deposição de substância amiloide em 5 deles. O restante doente submetido a b. renal tinha um quadro de sínd. nefrótico atribuível a toxicidade á d-) Penicilamina e sem deposição de amilóide.

Treze dos 17 doentes faziam, medicação com A.I.N.E. e/ou esteroides (Quadro 6); 10 foram medicados com sais de ouro e 8 com d-penicilamina.

### QUADRO 6-TERAPÊUTICAS

A.I.N.E. - 13  
 ESTERÓIDES - 13  
 S. OURO - 10 \*  
 D-PENICILAMINA - 8  
 OUTRAS  
 RESOCHINA  
 AZATIOPRINA  
 METOTREXATO  
 LEVAMISOL

\*D.média-1,7g ' 1 S.H. à D-pnl

## DISCUSSÃO

A prevalência de AS encontrada nesta revisão clínica, 4%, é sobreponível às prevalências descritas na literatura mais recente sobre esta questão. <sup>(2+15+16)</sup> De realçar, o facto de o diagnóstico ter sido feito "in vivo" em todos os nossos doentes, o que, de alguma maneira, poderia "baixar" o nº de diagnósticos, sabendo-se que as prevalências mais elevadas — 15 a 20% — são apontadas em séries de doentes estudados em autópsias. <sup>(5,6)</sup>

Por outro lado, este facto revela que, nos nossos casos, o diagnóstico foi sugerido pela existência de um quadro clínico suspeito de AS.

A idade média dos nossos doentes (58, 3 a) — na quinta década de vida — aproximava-se ao que outros autores verificaram, bem assim como o tempo médio da evolução da doença (11,6 a) <sup>(15)</sup>.

Normalmente, a um tempo de evolução clinicamente longo, sem remissões, corresponde uma doença articular grave, tal como acontecia na maioria dos nossos doentes.

As erosões, as deformações, os nódulos e a sub-luxação atloido-odontodeia verificavam-se em elevada percentagem de doentes, o que determinava graves limitações funcionais em cerca de 50% deles. (Quadro 1)

Mas, também as manifestações extra-articulares estiveram presentes em grande número e com enorme importância clínica. (Quadro 2) O S. Sjogren e as alterações pulmonares, sobretudo, a fibrose intersticial difusa, traduziam um importante envolvimento sistémico da AR, com prevalências bem superiores ao que está classicamente descrito.

Os doentes com S. Sjögren, em nº de 9, eram os que apresentavam doença articular mais grave: cinco exibiam nódulos reumatóides e quatro tinham subluxação atloido-odontodeia. A anemia e a hepatomegalia estavam presentes em 8 e 5 doentes, respectivamente. Apenas um dos doentes com hepatomegalia tinha alterações das transaminases.

Os 3 doentes com neuropatia periférica tinham todos S. Sjogren. O Sind. canal cárpico afectava dois doentes, enquanto que a neuropatia do ciático

Matriculada na Conservatória do Registo Comercial de Lisboa sob o n.º 50046, fis. 483, livro C.132 - Contribuinte n.º 500817294

ANTES QUE A EROSÃO ACONTEÇA

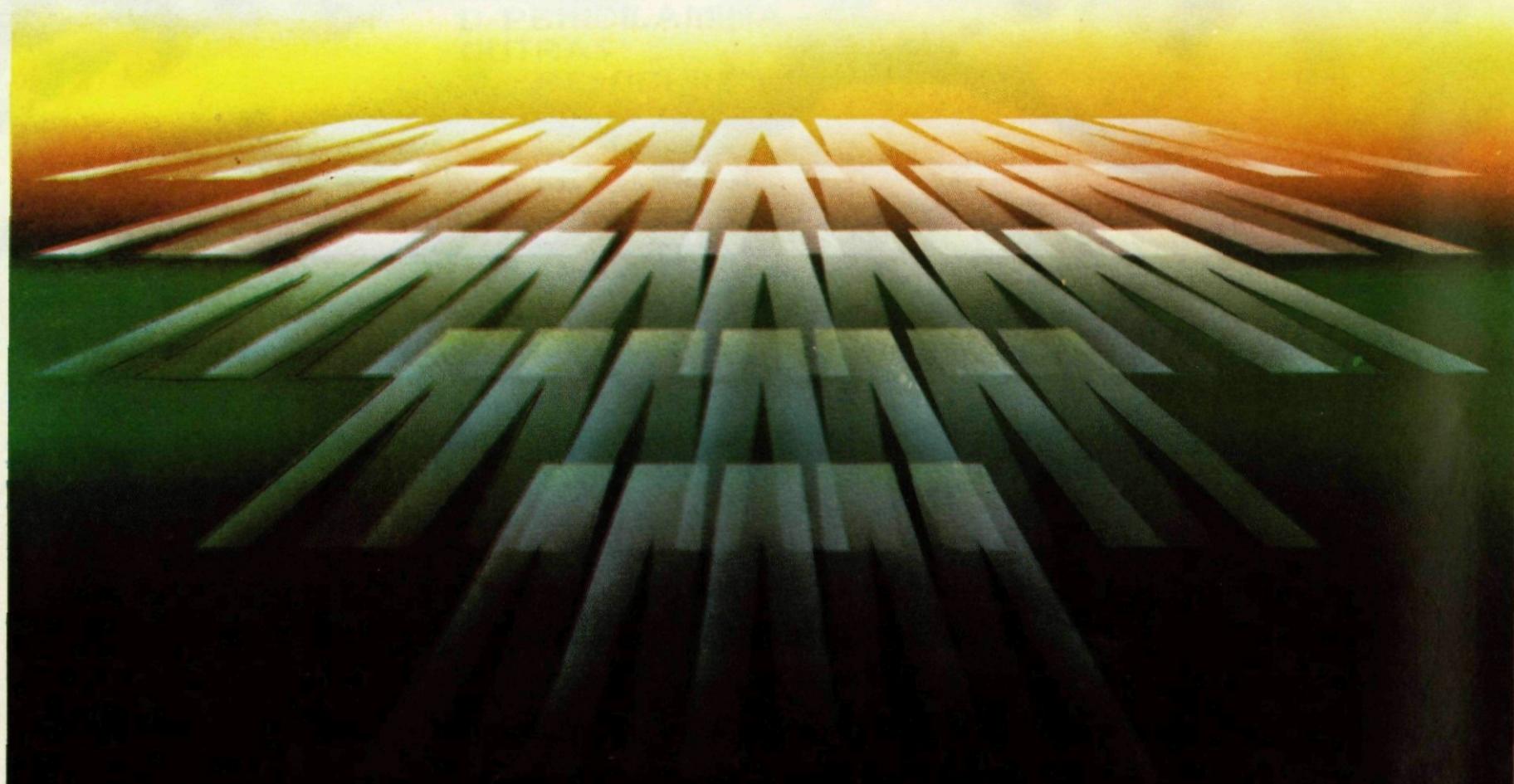


**APRESENTAÇÃO:**

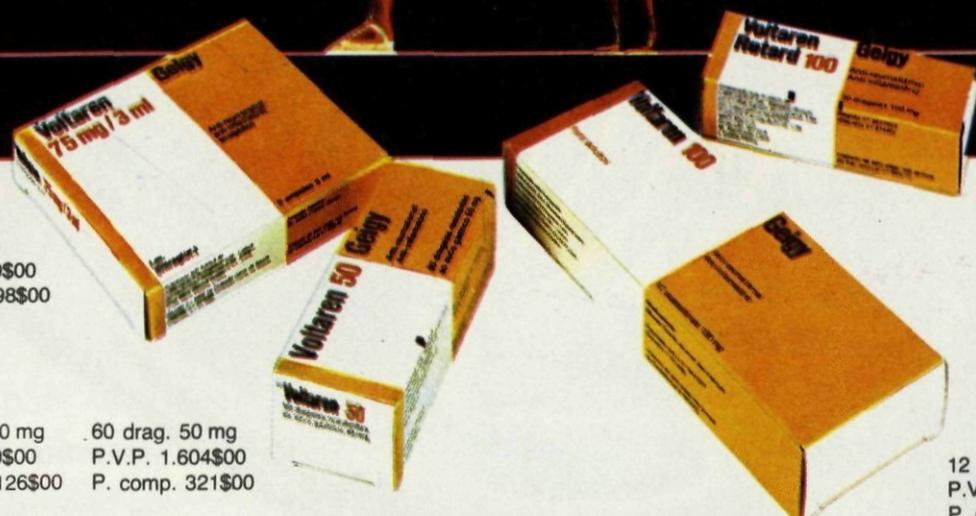
Emb. com 60 comp. doseados a 3 mg de Auranoquina	P. V. P.	C. M. T. D.		
	Estado	Utente	Estado	Utente
	4247\$00	1061\$00	177\$00	35\$40

**Ridaura**  
(auranoquina)

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



**VOLTAREN**



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

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

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

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

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

**CIBA-GEIGY**

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

poplíteo externo estava presente em 1 doente. Estas neuropatias foram entendidas como manifestações sistémicas da doença articular, pois aconteceram em fases precoces da evolução da doença de base e, no caso da neuropatia do ciático poplíteo externo, em relação provável com um processo de vasculite clinicamente evidente.

Parece-nos importante sublinhar o facto de o Sind. Sjögren ter estado associado aos doentes com doença sistémica grave, o que poderá, eventualmente, significar um factor de pior prognóstico em relação à AS.

A nefropatia foi a manifestação clínica por excelência da amiloidose complicando a artrite reumatóide. De facto, 12 dos 17 doentes exibiam graus variáveis de nefropatia, desde a proteinúria não complicada (3 doentes), à insuficiência renal (8 doentes), e ao sínd. nefrótico (8 doentes). Em 6 doentes associavam-se ao sínd. nefrótico, graus variáveis de insuf. renal.

O envolvimento renal pela amiloidose foi comprovado, histologicamente, por biopsia, em cinco doentes. Num outro doente submetido a biopsia renal por sínd. nefrótico, veio a verificar-se não se tratar de nefropatia por deposição de substância amilóide mas sim, por toxicidade à d-penicilamina que o doente vinha fazendo como terapêutica de fundo da AR.

Dois doentes com envolvimento renal faleceram com complicações atribuíveis à amiloidose: um, em insuficiência renal terminal; o outro, em insuficiência cardíaca congestiva resistente à terapêutica e sepsis e estafilococcus.

A miocardiopatia esteve clinicamente presente em 1 doente, não nos sendo possível afirmar, contudo, que este envolvimento se deveu a infiltração por substância amilóide. De facto, esta doente evidenciava uma insuficiência renal e síndrome nefrótico.

De qualquer forma, a quase nula incidência de envolvimento amiloidótico do coração, contrasta com o que certos autores descrevem a este propósito<sup>(15)</sup>, apontando para um envolvimento de cerca de 50% dos casos. Pensamos, mais uma vez, que tal se deve, em parte, ao facto de o diagnóstico ter sido feito "in vivo" e, portanto, com naturais limitações em relação ao estudo histológico do músculo cardíaco.

Dos 17 doentes com AS, 11 foram submetidos a biópsia da gordura abdominal. Estes 11 doentes faziam parte de um grupo de 40 com AR e clínica sugestiva de eventual complicação em Amiloidose, todos eles submetidos a biópsia da gordura abdominal (1980-1987). O diagnóstico foi feito por este método em 7 doentes, tendo os restantes 4 sido identificados por outros processos: 2 por biópsia rectal, 1 por biópsia renal, e outro por biópsia hepática.

Temos assim que, 7 doentes entre 40 com um quadro clínico sugestivo de AS foram identificados pela biópsia da gordura abdominal, resultado que corresponde a uma percentagem de 17,5% de positividade a este teste.

Se considerarmos apenas os doentes com AS que foram submetidos a biópsia da gordura abdominal (11), e aqueles que foram "positivos" (7), teremos então uma sensibilidade deste teste de cerca de 63%.

Quanto a biópsia rectal ela foi diagnosticada em 5 de 23 doentes biopsiados, tendo sido negativa em 6 doentes com AS comprovada por outros métodos.

No entanto, foi positiva em 2 doentes com biopsia da gordura abdominal negativa.

Estes dados são muito próximos dos apontados por Cohen AS e colaboradores, e permitem-nos reafirmar a sua convicção, quando diz que biópsia da gordura abdominal é tão sensível como a biopsia rectal no diagnóstico da AS, tendo, ainda, a vantagem de ser de fácil execução e de menor risco para o doente<sup>(13)</sup>.

Dois dos 17 doentes faleceram com complicações atribuíveis á AS: ambos em insuficiência renal crónica e, um deles — causa imediata da sua morte — em sepsis a estafilococcus. O tempo de sobrevida destes doentes foi de 3 e 1 ano, respectivamente.

O tempo de sobrevida médio dos restantes doentes é de 2,7 anos (1/2 — 7a.).

## BIBLIOGRAFIA

1. Cohen, A.S.: Amyloidosis, N.Engl. J. Med. 277: 520-524, 1967
2. Husby, G. Amyloidosis in rheumatoid arthritis. Ann. Clin. Res. 7:154, 1975
3. Arapakis, G. Tribe, C. R: Amyloidosis in rheumatoid arthritis investigated by means of rectal byopsy. Ann. Rheum. Dis., 22:256, 1963
4. Calkins, E., Cohen A. S: Diagnosis of amyloidosis, In: Bulletin on Rheumatic Diseases, Ed, Bunin, J.J. Arthritis and Rheumatism Foundation, 10: 215, 1960
5. Vandenbroucke J P, Hazeovet H M, Cats A. Survival and cause of death in rheumatoid arthritis: a 25 yar prospectivve follow-up. J. Rheumatol 1984; 11: 158-61
6. Mutru O, Koota K. Isomâki H.: Causes of death in autopsied RA patients. Scad j Rheumatol, 1976; 5: 239-4
7. Missen G A K, Taylor J R: Amyloidosis in rheumatoid arthritis. J.Pathol Bact 71: 179, 1956
8. Selinger M J, et al: Monokine induced synthesis of serum amyloid A protein by hepatocytes. Nature 185: 498, 1980
9. Benson MD, Cohen A S: Serum amyloid A protein in amyloidosis, rheumatic and neoplastic disease. Arthritis rheum 22: 36, 1979
10. C P Maury, C Ehnholm.: Serum amyloid A protein (SAA) subtypes in acute and chronic inflammatory conditions, Ann. rheum . Dis. 1985, 44, 711-715
11. Cohen A S, Rubinow A: Amyloidosis, In Clinical immunology and Rheumatology, (ed). Stein Jay H. Internal Medicine, little Brown, 1985
12. Cathcart e S, Wohlgethan R.: Amyloidosis, In rheumatoid Arthritis (ed) Utinger, Z vaifler Erlich, Lippincott, 1985
13. Cohen A S, Skinner M: The Diagnosis of Amyloidosis, In Laboratory Diagnostic Procedures in the Reumatic Diseases, 3ª edition, Grunn and Stratton, 1985
14. Parkins R A, Bywaters E G L.: Regression of amyloidosis secondary to rheumatoid arthritis. Br Med. J. 1: 536, 1959
15. Wright J R, Calkins E.: Cinical-Pathology Differentiation of Common Amyloid Syndromes Medicine, Vol.60, N°6: 429, 1981
16. Laasko Markku, et al: Mortality from amyloidosis and renal diseases in patients with rheumatoid arthritis. Annals rheumatic Diseases, 1986; 663-667

## ARTIGO DE REVISÃO

# O JOELHO EM REUMATOLOGIA

GUILHERME FIGUEIREDO\* e JOSÉ B. PIMENTÃO\*\*

### ANATOMIA FUNCIONAL

#### Superfícies articulares, Membrana sinovial e Cápsula

O joelho é uma articulação mista composta por três compartimentos articulares. As superfícies articulares do fémur (côndilos) e tibia (planaltos tibiais), constituem os compartimentos articulares interno e externo. A articulação femuro-patelar definida pelas superfícies articulares interna e externa da rótula e pela tróclea femoral constitui o terceiro compartimento (Fig. 1).

A articulação é envolvida pela cápsula articular e o complexo ligamentar, estruturas que são ricamente inervadas e, por tal facto, extraordinariamente sensíveis à dor.

A membrana sinovial situa-se num plano mais profundo ao da cápsula articular; é pobremente inervada mas extraordinariamente sensível à irritação ou inflamação. Envolve todas as superfícies articulares do joelho, apresentando uma extensão proximal ao fémur que se insere no bordo superior da rótula e que é geralmente designada por bolsa supra-patelar.

O joelho contém numerosas bolsas serosas, algumas delas comunicando com a cavidade articular (Fig. 2).

Na região posterior identificam-se a bolsa serosa do músculo poplíteo (recesso sub-poplíteo) e a bolsa do tendão do músculo semi-membranoso.

Na origem de ambos os músculos encontram-se, respectivamente, a bolsa serosa do gêmeo externo e a bolsa do gêmeo interno.

Entre as bolsas que não comunicam com a cavidade articular encontram-se a bolsa pré-patelar (pré-rotuliana), que se situa imediatamente à frente da rótula.

\* Interno da Especialidade de Reumatologia do Hospital de Santa Maria.

\*\* Especialista de Reumatologia.

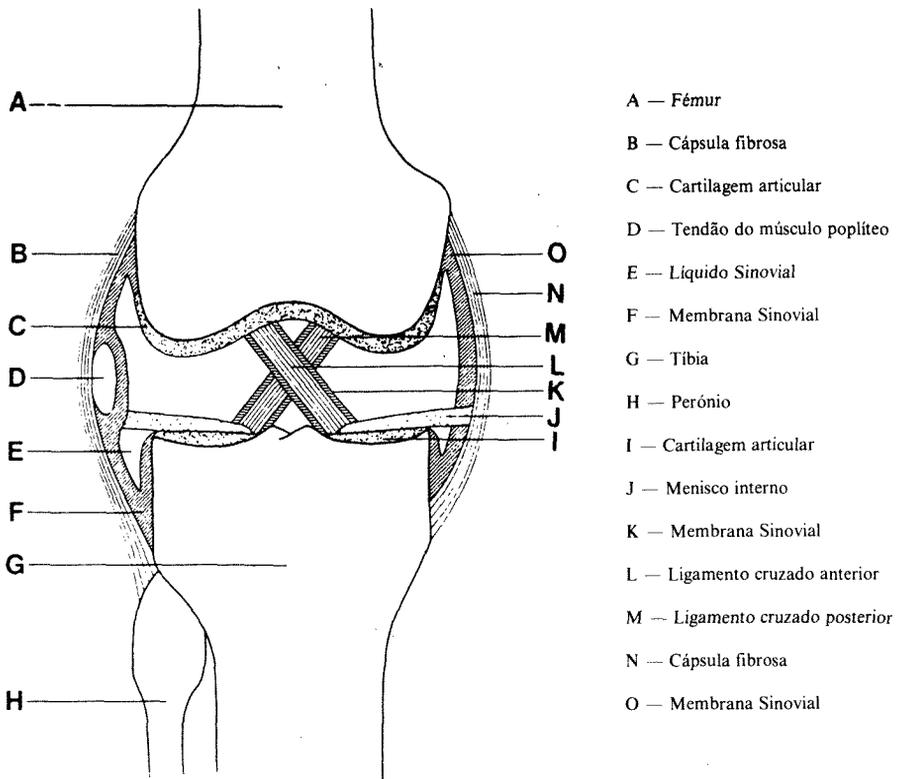


Fig. 1 — Diagrama esquemático de um corte frontal do joelho (adaptado de "Bones and Joints", Christine Gunn, Churchill Livingstone, 1984).

la debaixo do tecido celular sub-cutâneo, assim como, a bolsa infra-patelar (ou pré-tibial), situada entre o ligamento rotuliano e a cápsula articular. Esta última pode, por vezes, estar em comunicação com a cavidade articular.

A bolsa anserina está localizada na face interna do joelho, entre o ligamento lateral interno e as inserções tendinosas dos músculos costureiro, recto-interno, semi-tendinoso e semi-membranoso (conjunto tendinoso denominado "pata de ganso").

### Complexo ligamentar

O joelho, ao contrário da anca, não tem estabilidade própria, sendo a este respeito inteiramente dependente de estruturas de suporte — ligamentos e tendões — que lhe permitam manter o alinhamento e o controlo dos movimentos.

As estruturas ligamentares do joelho incluem o ligamento rotuliano, os ligamentos laterais, externo e interno, e os ligamentos cruzados anterior e posterior.

A man wearing a white polo shirt, dark trousers, and an orange cap is sitting on a small stool on the grassy bank of a pond. He is holding a fishing rod that extends across the water. The background shows a line of trees under a clear, twilight sky. The water in the pond reflects the surrounding greenery and the sky.

O retorno ao equilíbrio natural

**Lexotan**  
bromazepam

Actividade e equilíbrio

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

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

P.V.P. - Comp. a 1.5 mg. 30: 275\$00, Comp. a 3 mg. 30: 312\$00  
Comp. a 12 mg. 30: 815\$00. Participação 50%.

Lexotan e marca registada



Roche Farmacéutica Química, Lda. Apartado 2549-1113 Lisboa Codex

Capital Social Esc. 218.000.000\$00. Contribuinte 500.233.810. Cons. Reg. Com. Lisboa N.º 45849.

# Flameril®

ARTROSES  
ARTRITE REUMATÓIDE

(diclofenac de sódio)

**É mais cómodo**

**É mais qualidade de vida  
para o doente crónico**

**O doente idoso  
mais próximo  
de uma vida normal**

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

**Indicações:** Formas inflamatórias  
e degenerativas de reumatismo.

**Posologia:** 1 drageia / dia.

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

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

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

Informação detalhada fornecida a pedido  
da classe médica.



**30 drageias = 1 mês de tratamento**

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

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



**Laboratório  
Normal**

Produtos Farmacêuticos, Lda.

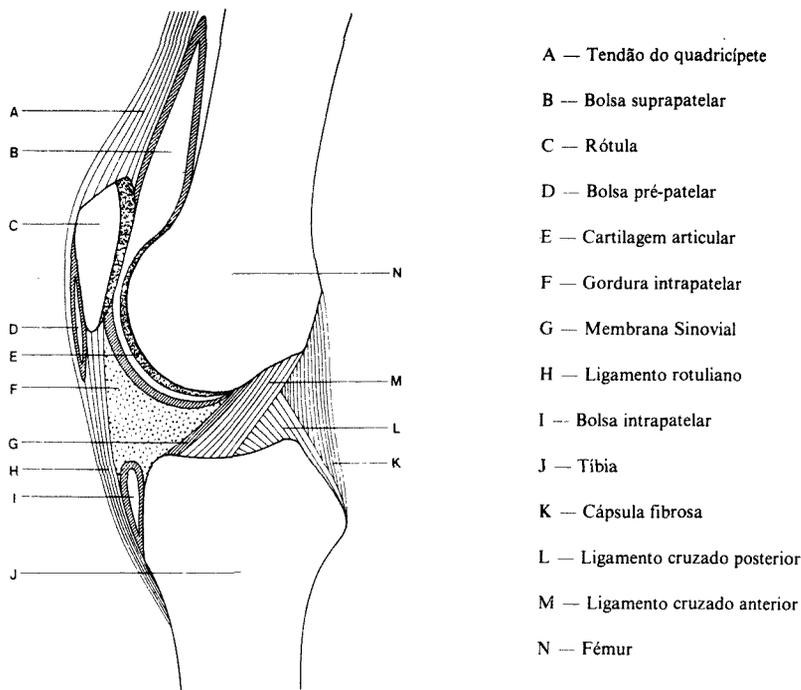


Fig. 2 — Diagrama esquemático de um corte sagital do joelho (adaptado de “Bones and Joints”, Christine Gunn, Churchill Livingstone, 1984).

A este complexo ligamentar que garante estabilidade mínima da articulação, sobrepõem-se as inserções tendinosas dos vários músculos responsáveis pelos movimentos do joelho.

Os ligamentos cruzados, anterior e posterior, são ligamentos intra-capsulares mas extra-sinoviais, embora rodeados de membrana sinovial (Fig. 1).

O ligamento cruzado anterior tem origem na região anterior da espinha do planalto tibial interno, dirigindo-se para cima e para trás para se inserir na região interna do côndilo femoral externo.

O ligamento cruzado posterior tem origem na região posterior da espinha do planalto tibial externo e dirige-se para cima e para a frente, inserindo-se na face externa do côndilo femoral interno.

A inserção femoral do ligamento cruzado posterior é mais anterior do que a do ligamento cruzado anterior (Fig. 2).

O ligamento lateral interno é um ligamento de forma triangular que adere fortemente à cápsula articular e ao menisco interno. Insere-se em cima no côndilo femoral interno e, em baixo, na região imediatamente inferior do planalto tibial interno.

O ligamento lateral externo, estende-se desde o côndilo femoral externo à epífise do peróneo. Este ligamento não tem qualquer aderência à cápsula articular ou ao menisco externo.

O ligamento rotuliano é a extensão do músculo quadricípete até à tuberosidade anterior da tíbia (Fig. 2).

### **Meniscos**

Os meniscos intra-articulares são estruturas fibro-cartilaginosas formadas por tecido conjuntivo abundantemente provido de fibras colagêneas e de células cartilagíneas.

Têm uma configuração semi-lunar, achatada na sua porção central e mais espessa na porção externa. Aderem fortemente pela sua superfície externa à cápsula articular e têm como função primordial conceder estabilidade adicional à articulação (Fig. 1).

O menisco interno (ao contrário do externo) adere fortemente ao ligamento lateral interno na sua porção média, o que o torna facilmente susceptível de ser lesado nas situações traumáticas do joelho.

O menisco externo, por outro lado, liga-se ao fémur por dois ligamentos denominados, ligamento menisco-femural anterior e posterior, o que o relaciona intimamente com os movimentos femurais e, assim, o torna menos susceptível de ser lesado.

### **Rótula**

A rótula é o maior osso sesamóide do corpo humano.

A sua função é dupla. Em primeiro lugar, funciona como ponte de ligação entre o tendão do quadricípete e a tíbia, através do ligamento rotuliano. Em segundo lugar, mantém constante a distância do quadricípete ao eixo do movimento articular, tanto na flexão como na extensão.

Na flexão completa, repousa na área inter-condiliana (tróclea) do fémur, reduzindo a extensão do movimento. Com a extensão progressiva, sobe na goteira troclear, fixando-se na extensão completa e proporcionando assim a máxima força à contracção do quadricípete (Fig. 2).

### **Movimentos do joelho**

Os movimentos do joelho são a flexão, a extensão, a rotação externa, a rotação interna e, no caso de fraqueza ligamentar, movimentos reduzidos de lateralidade (em varo e/ou valgo).

Poucos músculos agem exclusivamente sobre a articulação do joelho. A maior parte actua igualmente, quer sobre a anca, quer sobre a articulação tibio-társica.

A flexão e a extensão efectuam-se a partir de um eixo transversal passando pelos côndilos femorais.

Na extensão o quadricípete é praticamente o único músculo a actuar, se bem que receba o contributo do músculo extensor da fascia lata.

Na flexão participam os músculos semi-membranoso, semi-tendinosos, recto interno, bicípete crural, costureiro, pópliteo e os dois gémeos (interno e externo).

Os movimentos de rotação efectuam-se ao longo do eixo longitudinal da perna. As rotações só têm lugar com os ligamentos laterais distendidos o que quer dizer que uma rotação activa não pode ser efectuada com a articulação em extensão. Nesta posição é possível realizar-se apenas uma rotação passiva máxima de 5°.

Na rotação interna, participam os músculos semi-membranoso, semi-tendinoso, recto interno, costureiro e poplíteo.

Na rotação externa, intervêm o bicípete crural que é praticamente o único rotador externo. Este músculo tem como função adicional contrapor-se à acção dos rotadores internos, equilibrando assim este movimento.

### **Mecanismos da dor no joelho**

A cartilagem não tem terminações nervosas e a membrana sinovial é apenas innervada por fibras que se pensa terem função primordialmente vasomotora.

A cápsula articular é ricamente innervada e é muito sensível à distensão. O alívio da dor consecutivo à artrocentese de um joelho com volumosa hídrtose comprova este facto.

O osso sub-condral, é, também, ricamente innervado mas a dor é substancialmente diferente da dor resultante da distensão capsular. Esta última é uma dor viva, aguda, ao contrário da primeira que é uma dor mais profunda, permanente, de localização difusa.

A gonalgia grave, em repouso, pode ser devida, segundo alguns autores, a um defeito de drenagem venosa e consequente elevação da pressão intra-óssea. Estas alterações circulatórias ao nível do osso sub-condral, teriam um importante significado etiopatogénico na osteoartrose.

A percepção da dor no joelho poderá ser, então, de 2 tipos: uma, dor aguda causada pela distensão da cápsula articular; e outra, dor difusa, profunda, permanente e sentida especialmente em repouso (após actividade física).

## **SEMILOGIA DO JOELHO DOLOROSO**

### **Tumefacção das partes moles**

A tumefacção do joelho pode ser localizada ou difusa. As tumefacções localizadas estão normalmente relacionadas com patologia de uma das várias bolsas serosas. Quando submetidas a irritação por traumas menores mas repetitivos ou, então, quando infectadas, tornam-se tumefactas, de forma bem definida e localizada.

A tumefacção difusa do joelho pode ser devida a edema intersticial, a hídrtose e hipertrofia sinovial, causas estas que podem surgir combinadas ou isoladamente.

A tumefacção da face posterior do joelho é quase sempre devida a um quisto poplíteo, denominado Quisto de Baker de cuja clínica e diagnóstico falaremos mais adiante.

A pressão intra-articular mais baixa do joelho, surge quando a articulação

se encontra em flexão, entre os 30° e os 60°. Tanto a extensão como flexão a partir dos 60° aumentam a pressão intra-articular.

Assim, doentes com hidrartroses mais ou menos importantes, tendem a colocar o joelho em flexão para minimizarem a dor. Esta posição mantida, além de contribuir para o aumento da rigidez articular, contribui, também, para o enfraquecimento rápido do quadricípete por um mecanismo que se pensa ser de natureza reflexa mais do que mecânica. Nestas circunstâncias todos os esforços para fortalecer o músculo quadricípete são para além de dolorosos, ineficazes.

## Deformações

A posição ou forma da perna não tomando em consideração o ângulo cervico-diafisário do fémur, depende de uma estrutura correcta da articulação do joelho. Uma má posição da perna provoca um esforço anormal por parte do joelho e, portanto, o aparecimento precoce de sinais de desgaste da articulação.

Quando a articulação do joelho é normalmente constituída, a tibia é vertical. A linha de carga passa então pelo meio da cabeça do fémur, pelo meio da articulação do joelho e, mais abaixo, pelo meio de calcâneo.

Quando a linha de carga está desviada para fora, ou seja, quando passa pelo côndilo externo do fémur e pela cabeça do perónio, temos, então, uma deformação do joelho em valgo. O ligamento lateral interno é excessivamente distendido e o menisco externo e as superfícies articulares do côndilo externo do fémur e do planalto tibial externo, são submetidas a uma carga interna excessiva. A cavidade articular é mais ampla para dentro do que para fora, a face interna de ambos os membros inferiores tocam-se à altura dos joelhos, enquanto que os dois maléolos tibiais se afastam um do outro.

Quando a linha de carga passa pelo côndilo interno do fémur ou mais para dentro ainda, temos um joelho com deformação em varo. Nestas circunstâncias o ligamento lateral externo sofre maior distensão sendo acrescidos o uso e a carga impostos ao menisco interno e às superfícies articulares.

A deformação em varo é mais comum na doença articular degenerativa.

A incapacidade de estender o joelho denomina-se deformação em flexo ou contractura em flexo, situação frequente na Artrite Reumatóide, em larga medida devida a posições antiálgicas incorrectas num joelho com intensa actividade inflamatória.

A extensão do joelho superior à normal é denominada joelho recurvado.

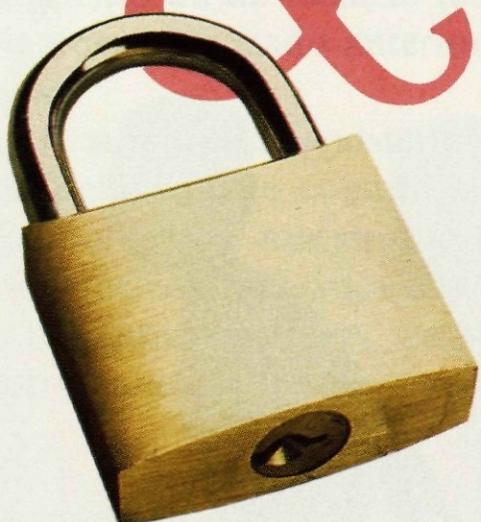
A rótula, pode apresentar em certas circunstâncias desvios consideráveis. Por vezes, tem uma posição demasiado alta ("patella alta"), situação que parece ter importância etiológica na condromalácia da rótula ou na subluxão recorrente. Uma posição demasiado baixa tem sido relacionada com a doença de Osgood Schlatter.

A rótula pode ainda apresentar deslocamentos laterais, sobretudo, externos, de forma transitória ou permanente, e vir a ser, nestes casos, a causa de artrose secundária do joelho.

# Rumalon®

COMPLEXO DE GAG-PÉPTIDOS

*seguro  
& eficaz*



## NA ARTROSE

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

### APRESENTAÇÃO E PREÇOS

Caixas com 6 ampolas de 2 ml

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

*1 AMPOLA 3X POR SEMANA  
MAIS COMODIDADE*

PHARMA  
ROBAPHARM

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



NAS SITUAÇÕES REUMÁTICAS CRÓNICAS

# Feldene<sup>\*</sup> 20



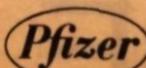
## Melhor qualidade de vida para o doente reumático

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

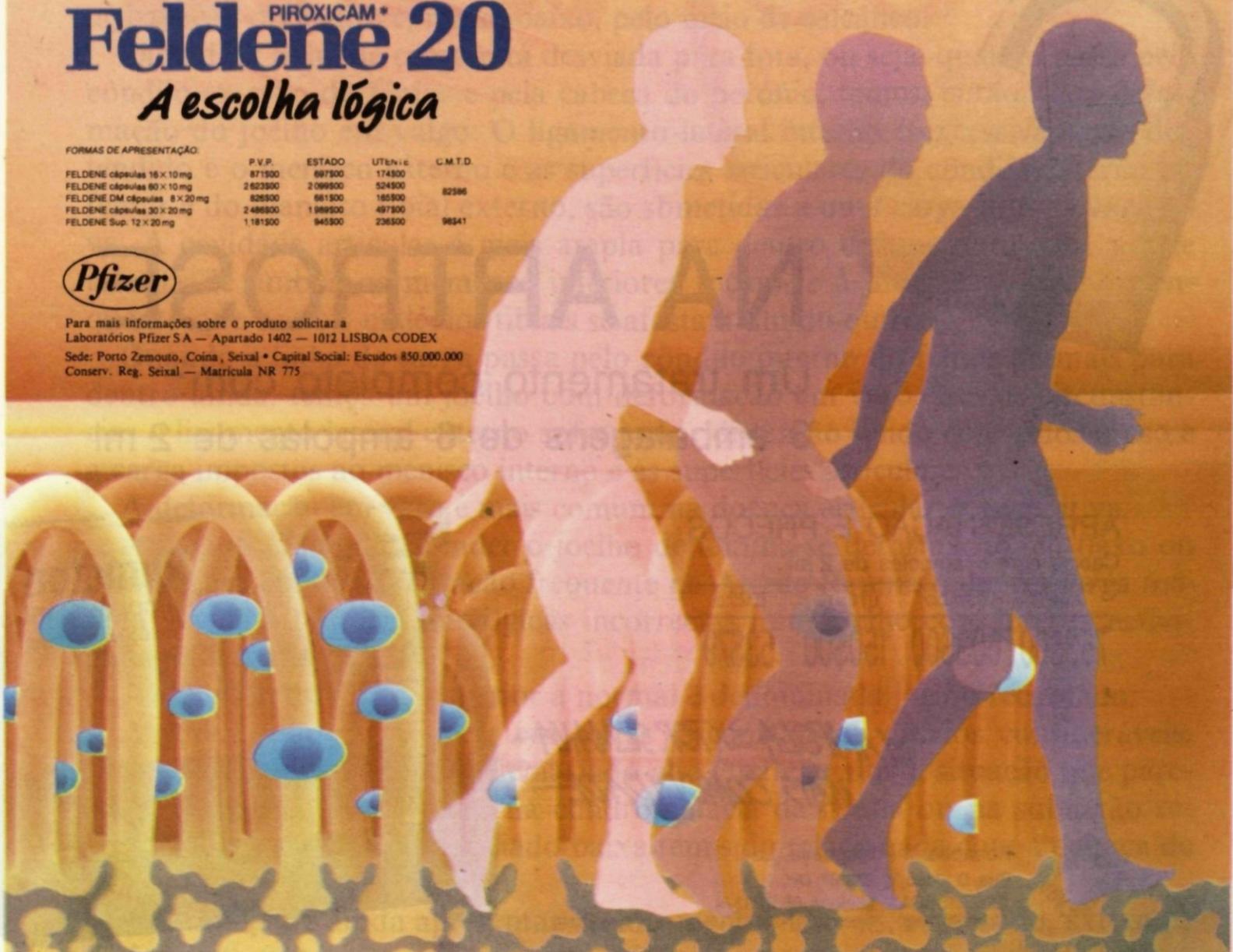
PUBLINTER

PIROXICAM<sup>\*</sup>  
**Feldene 20**  
*A escolha lógica*

FORMAS DE APRESENTAÇÃO	P.V.P.	ESTADO	UTeN/c	C.M.T.D.
FELDENE cápsulas 16 x 10 mg	871900	697900	174900	
FELDENE cápsulas 60 x 10 mg	2623900	2099900	524900	82996
FELDENE DM cápsulas 8 x 20 mg	826900	661900	165900	
FELDENE cápsulas 30 x 20 mg	2486900	1989900	497900	
FELDENE Sup. 12 x 20 mg	1181900	945900	236900	96941



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



secundária do joelho.

Se nalguns doentes a detecção destes desvios poderá ser de diagnóstico imediato, noutros mais subtis, poderão vir a ser necessárias medições apropriadas.

### **Instabilidade**

A instabilidade de um joelho é devida a deficiências da estrutura ligamentar de suporte, à perda de tecido ósseo ou cartilágneo ou à combinação destas duas circunstâncias.

Na doença articular primitiva, em contraste com as situações traumáticas, os ligamentos laterais só raramente são gravemente afectados ou destruídos. Já o mesmo não se pode dizer do ligamento cruzado anterior que, tanto na artrite reumatóide (especialmente nesta doença), como na gonartrose, pode ser gravemente atingido.

A instabilidade dos ligamentos laterais é testada forçando a perna interna e externamente, com o joelho ligeiramente flectido. Estes movimentos são tanto mais amplos quanto maior for a fragilidade do ligamento em causa.

No caso de instabilidade dos ligamentos cruzados, observa-se no exame objectivo o característico "sinal da gaveta": com o joelho flectido a 90°, existe um aumento da deslocação forçada da tibia, para a frente, nos casos de lesão do ligamento cruzado anterior e, para trás, na lesão do ligamento cruzado posterior.

A sub-luxação posterior da tibia em relação ao fémur, é uma deformação particularmente comum na Artrite Crónica Juvenil e na Artrite Hemofílica. Embora o seu mecanismo permaneça por esclarecer, sabe-se que, a inflamação dos núcleos epifisários altera o tamanho e a forma das epífises (distal do fémur e proximal da tibia), assumindo este fenómeno um papel que poderá ser determinante na futura instabilidade da articulação.

## **AFECÇÕES PERIARTICULARES**

### **Tendinites**

As tendinites do joelho localizam-se sobretudo na face interna, sendo a mais comum a dos tendões dos músculos que constituem a "pata de ganso". Clinicamente o doente refere dor ao nível da região infero-interna do joelho, agravada pela marcha e com desconforto nocturno. Associa-se frequentemente à osteoartrose. Esta tendinite provoca dor à flexão do joelho e uma pressão dolorosa ao nível da bolsa anserina.

Uma injeção local com um anestésico e/ou um corticosteróide seguida de repouso relativo permite resolver a situação em poucos dias (Fig. 3).

### **Bursites**

Apesar das múltiplas bolsas serosas existentes no joelho, relacionadas com os vários tendões, a bolsa pré-patellar é a mais frequentemente envolvida quer por lesão reumatóide, quer por lesão traumática.

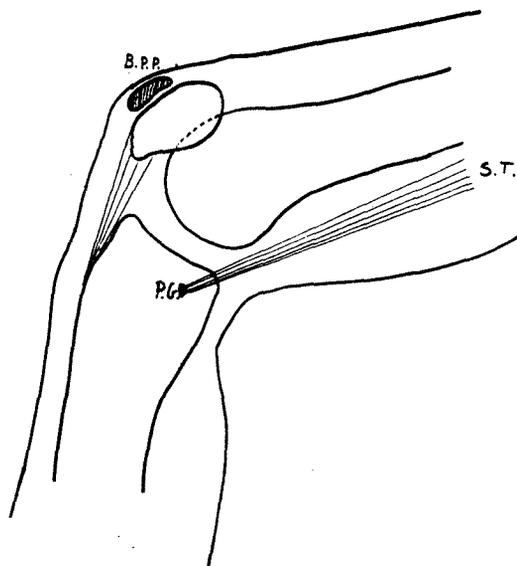


Fig. 3 — Joelho (face interna) P.G.: pata de ganso; B.P.P. bolsa pré-patelar.

Consiste na tumefacção da bolsa nos tecidos subcutâneos anteriores da rórula. Quando não é de origem traumática, a sua punção revela a presença de um líquido sinovial amarelo citrino sem características macroscópicas particulares.

No caso particular das donas de casa, e em geral em outras profissões em que há microtraumatismos repetidos, a punção da bolsa pode revelar um líquido sero-hemático.

Nas lesões recentes a aspiração e a infiltração local com corticosteróides permite resolver a situação. Nas bursites crónicas recidivantes a solução é cirúrgica.

### Quisto de Baker

O quisto de Baker ou quisto popliteu traduz-se por uma prociência da região posterior do joelho, preenchida por líquido sinovial. Pode ser devida a distensão da bolsa do semimembranoso ou da bolsa interna ou externa do gastrocnémio ou por herniação da cápsula articular e membrana sinovial.

O quisto de Baker torna-se mais exuberante com o joelho em extensão e com o doente de pé.

Ocasionalmente o quisto popliteu pode romper para os músculos da perna produzindo um aumento do diâmetro da região média ou superior da perna, levando muitas vezes a uma obstrução dos vasos venosos ou linfáticos. Nestes casos pode cursar com dor, calor, rubor e edema da massa dos gémeos. Perante esta situação é necessário excluir a hipótese de tromboflebite, com a qual o quisto de Baker se pode confundir.

A artrografia com duplo contraste permite confirmar a rotura do quisto de Baker (Fig. 4).

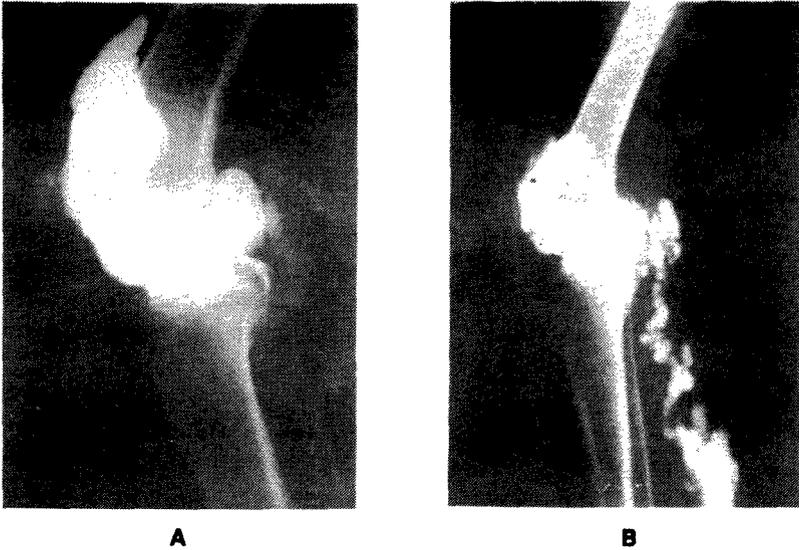


Fig. 4 — Arthrografia do joelho. A — Quisto de baker; B — Rótura do Quisto de Baker.

O tratamento consiste na aspiração do conteúdo do quisto e/ou da articulação do joelho, seguida da injeção de um corticosteróide. A excisão cirúrgica deve ser considerada nos quistos recorrentes.

### CONDROMALÁCIA DA RÓTULA

A condromalácia da rótula consiste num amolecimento e erosão da cartilagem articular da rótula.

Clinicamente o doente refere dores na face anterior do joelho ao descer ou subir escadas e aquando da permanência prolongada na posição de sentado com a perna flectida.

À observação há dor à percussão da rótula, e a pressão directa da cartilagem rotuliana sobre o joelho em extensão.

A artroscopia permite confirmar o diagnóstico mesmo antes de surgirem sinais radiológicos de estreitamento regular ou irregular da entrelinha articular visível num radiograma axial do joelho. A condromalácia da rótula pode ir da simples fissuração à artrose avançada com lesão do osso subcondral. Em alguns doentes a etiologia é óbvia, como por exemplo na subluxação recorrente da rótula, mas na maior parte dos casos não se confirma nenhuma defeito mecânico.

O tratamento desta afecção é muitas vezes difícil e insatisfatório. Se existir uma causa como por exemplo, a instabilidade da rótula, a estabilização cirúrgica indicada para a subluxação recorrente pode aliviar os sintomas. Nos casos em que não se encontra uma causa para esta afecção o tratamento deve ser

conservador. Numa condromalácia avançada o tratamento é cirúrgico, estando mesmo indicada em certas situações a excisão da rótula.

## PLICA SINOVIAL

A plica da sinovial é uma prega que no embrião separa o fundo-de-saco infraquadricipital da articulação femuro-tibial.

A sua localização preferencial é ao nível da região suprapatelar interna podendo, contudo, surgir com outras localizações intra-articulares. Habitualmente não é uma estrutura anatómica patológica mas, e sem explicação aparente, esta plica da sinovial, pode tornar-se fibrosa originando movimento de flexão e extensão do joelho doloroso ao nível do fundo-de-saco infraquadricipital (síndrome da plica sinovial). A artrografia, com duplo contraste pode confirmar o diagnóstico, bem como a artroscopia a qual, além de diagnóstica, pode ser terapêutica uma vez que permite ao mesmo tempo fazer a sua recessão por via endoscópica.

## LESÕES DOS LIGAMENTOS DO JOELHO

### Ligamentos Laterais

A rotura total ou parcial do ligamento lateral interno do joelho é de longe mais frequente do que a lesão do ligamento lateral externo, uma vez que a lesão em valgo, distendendo o ligamento lateral interno é mais frequente do que a lesão em varo, que vai distender o ligamento lateral externo.

Clinicamente surge calor local, tumefacção e equimose acompanhadas de excessiva mobilidade lateral da articulação.

A integridade dos ligamentos laterais é testada aplicando uma força em valgo-varo à articulação, com o joelho em extensão completa, mas pequenas roturas poderão ser observadas apenas em ligeira flexão. A observação deve, obviamente, ser feita quer no lado lesado, quer no lado são.

A terapêutica destas lesões ligamentares é habitualmente conservadora, com imobilização gessada, com o joelho praticamente em extensão completa, corrigindo o desvio em valgo ou em varo.

A cirurgia é por vezes necessária em roturas mais extensas, ou quando o ligamento está completamente desinserido, podendo mesmo deslocar-se para o espaço articular.

Durante a imobilização, que é habitualmente prolongada, deve ter-se em conta todo o aparelho muscular, devendo o doente executar exercícios adequados tendentes à manutenção de uma estabilidade que irá permitir uma recuperação mais rápida. Uma articulação fraca do ponto de vista muscular aumenta a incapacidade funcional.

Se ao fim de algum tempo a instabilidade persistir, poderá ser necessário recorrer a enxertos ou transplantes, reconstruindo um novo ligamento.



# Gastrozepina<sup>®</sup>

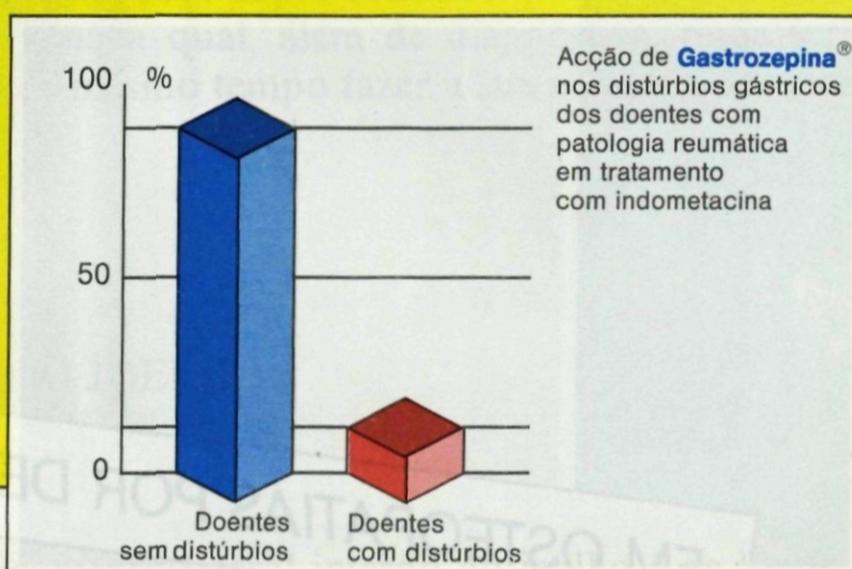
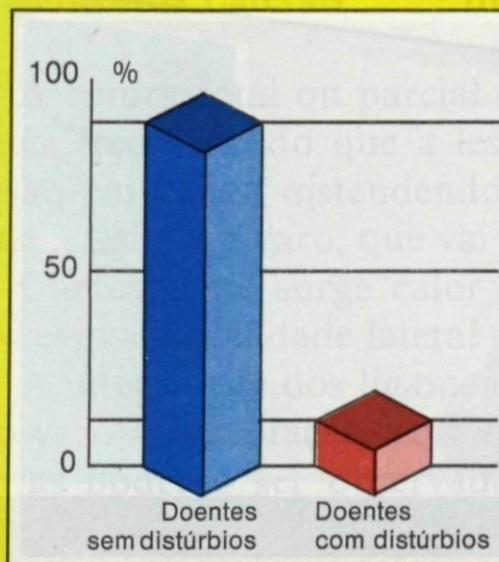
Pirenzepina

acção citoprotectora



## Gastrozepina<sup>®</sup>

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



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

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

## Gastrozepina<sup>®</sup>

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

### BIBLIOGRAFIA:

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

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

**Comparticipação - 80 %**

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

Preparado por Unifarma  
sob licença de

**Boehringer  
Ingelheim**



Serviços de Informação Médica:

Av. António Augusto de Aguiar, 104, 1.º - 1000 Lisboa  
R. Fonseca Cardoso, 20, 1.º - 4000 Porto

## Ligamentos cruzados

Os ligamentos cruzados do joelho (anterior e posterior) são responsáveis pela estabilidade antero-posterior da articulação. Estes ligamentos podem ser lesados em consequências de um traumatismo violento sobre o joelho.

O ligamento cruzado anterior é mais frequentemente lesado do que o posterior.

A rotura do ligamento cruzado anterior em associação com a lesão do ligamento lateral interno é provocada por um traumatismo violento em abdução.

Mais frequentemente contudo, a rotura deve-se a uma rotação forçada similar à que provoca as roturas meniscais.

Clinicamente, em fase aguda, o doente apresenta uma hidrartrose, e não menos frequente uma hemartrose. Nesta fase, por vezes, a observação é impossível e tem que ser feita sob anestesia.

A integridade dos ligamentos cruzados é testada pelo "teste da gaveta": o observador flexa o joelho cerca de 30° e fixa a perna sentando-se sobre o pé do doente. Em seguida, com ambas as mãos firmes agarrando a extremidade superior da perna, faz movimentos nos sentidos anterior e posterior. Considera-se a manobra positiva se houver um movimento exagerado no sentido anterior (lesão do cruzado anterior) ou posteriormente (lesão do cruzado posterior).

Roturas agudas dos ligamentos cruzados anteriores podem ser reparadas cirurgicamente, de imediato, se existe uma instabilidade significativa da articulação.

Nas roturas parciais o tratamento poderá ser conservador, por imobilização gessada, e cirúrgico nas roturas mais importantes. Quer uma, quer outra, deverão ser seguidas por uma fisioterapia intensiva do joelho, tendo em vista quer o aumento da estabilidade, quer a rigidez proveniente de uma mobilidade prolongada.

## LESÕES MENISCAIS

### Menisco discóide

O menisco discóide é uma anomalia congénita própria do menisco externo. O sinal mais habitual é o joelho em ressalto, podendo estar presente nos dois joelhos.

O doente é habitualmente um adolescente ou um adulto jovem, e clinicamente há uma história de dor ao nível do compartimento externo do joelho. O ressalto referido pelo doente é na maioria dos casos doloroso, podendo coexistir uma atrofia secundária do quadríceps.

A artrografia por duplo contraste e a artroscopia podem confirmar esta lesão. A terapêutica é habitualmente cirúrgica.

### Quistos meniscais

As formações quísticas dos meniscos aparecem habitualmente associadas a

roturas meniscais ou menisco discóide. Surgem predominantemente nos homens após um traumatismo. Está aconselhada a sua extirpação conjuntamente com o menisco lesado.

### **Roturas meniscais**

As roturas meniscais, embora comuns, não são a causa mais frequente de joelho doloroso. Na maioria dos casos existe uma história de traumatismo prévio, mas em indivíduos na média da vida, este traumatismo pode não estar presente.

O traumatismo mais frequentemente relatado pelo doente consiste numa rotação do corpo com o pé fixo. O bloqueio mecânico do joelho para os últimos graus de extensão ocorre habitualmente nas lesões meniscais em “asa de cesto”.

Há habitualmente uma história de dor recorrente e hidrartrose, com sensação de insegurança da articulação.

A observação do doente pode revelar uma atrofia secundária do quadricépite.

O sinal de Mc. Murray, é habitualmente positivo, mas a sua negatividade não permite excluir rotura meniscal. O examinador agarra o pé do doente com uma das mãos, habitualmente a direita e coloca o indicador e o polegar da outra mão ao longo das entrelinhas articulares interna e externa. Em seguida provoca movimentos de rotação do pé, ao mesmo tempo que flecte, estende o joelho e desencadeia movimentos de adução-abdução desta articulação.

Esta manobra é positiva se o examinador sentir na polpa dos seus dedos aquilo a que podemos chamar “clicks” dolorosos, quer no compartimento interno, quer no externo revelando assim lesão do menisco interno ou externo, respectivamente.

Outros meios de diagnósticos são a artrografia com duplo contraste e a artroscopia, com particular realce para esta última.

Habitualmente o tratamento de escolha é a meniscectomia podendo por vezes, e sempre que possível, conservar-se grande parte do menisco retirando apenas o fragmento fracturado.

Após a cirurgia deverá iniciar-se tão cedo quanto possível um programa de fisioterapia para evitar a rigidez articular, e recuperar a eventual atrofia muscular secundária.

### **Osteoartrose**

As causas de osteoartrose do joelho são múltiplas resultando todas elas na incapacidade da articulação tolerar com eficácia o “stress” provocado por um conjunto de forças que nela se aplicam ao longo de um período variável de tempo.

Em muitos doentes a gonartrose tem uma causa determinante, bem conhecida, denominando-se então, secundária. São as alterações da estática (geno varo, geno valgo); os desequilíbrios rotulianos (sub-luxação externa); as displasias femuro-patellares; a condromalácia da rótula e os traumatismos que, de-

terminando alterações no eixo mecânico do membro e conseqüente desigualdade na distribuição da carga nele exercido, levam à lesão das cartilagens do lado sobrecarregado.

Noutros casos, a causa precipitante é mais directa, com lesão imediata da cartilagem, como, por exemplo, nas fracturas dos meniscos.

Nalguns situações é impossível determinar a(s) causa(s) precipitante(s) pelo que, nestes casos a gonartrose do joelho baseia-se numa história clínica sugestiva e na existência de características semiológicas e radiológicas próprias.

De início os sintomas são intermitentes, de instalação lenta e progressiva. A dor ocorre em situações em que a articulação se encontra em carga, aliviando invariavelmente com o repouso. O doente relaciona as suas queixas, dor e rigidez, depois de período de actividade física mais intensos.

Mais tarde, a dor poderá manifestar-se mesmo em repouso. A rigidez matinal ou consecutiva ao repouso é, em geral, de curta duração e atingindo especificamente a articulação afectada. Um curto período de exercícios ou o banho matinal é quase sempre suficiente para reabilitar um joelho osteoartrosico.

Os sinais clínicos de inflamação são mínimos e quando estão presentes poderão estar associados à deposição de cristais de pirofosfato de cálcio ou de hidróxido de apatite. Não é raro a existência de hidrartrose, embora quase sempre de reduzido volume.

O líquido sinovial destes doentes tende a ser claro, rico em fibrina, com poucas células, e com valores de glucose semelhantes aos do sangue.

A tumefacção mais ou menos importante do joelho é um sinal característico da gonartrose. Resulta das alterações proliferativas da cartilagem e do osso subcondral que ocorrem tardiamente na evolução da doença.

A hipertrofia sinovial não é marcada mas poderá existir e assumir a forma de quistos sinoviais, nomeadamente os quistos de Baker.

As deformações angulares são muito específicas da doença degenerativa dos joelhos. Na osteoartrose tendem a ser predominantes as deformações em varismo, enquanto na artrite reumatóide são mais frequentes em valgismo.

De início, a flexão do joelho encontra-se invariavelmente diminuída. Na gonartrose tardia a flexão faz-se habitualmente até aos 90°, podendo por vezes ser mais reduzida. Num estágio avançado, a extensão do joelho poderá estar comprometida constituindo-se assim um joelho em flexo.

É frequente a observação da instabilidade articular, sobretudo na manobra de lateralização externa forçada, traduzindo lesão do ligamento lateral interno do joelho.

O envolvimento patelo-femoral é muito frequente. Caracteriza-se pela existência de dor, de localização anterior (despertada, por exemplo no acto de "descer escadas") e, no exame objectivo, por dor à percussão e/ou crepitações dolorosas nas mobilizações longitudinais e transversais da rótula sobre a tróclea femoral.

Os achados radiológicos da gonartrose traduzem as alterações hipertróficas subjacentes sendo, no entanto, a diminuição da entrelinha articular o sinal radiológico mais precoce (Fig. 5).

As radiografias de frente e em carga são fundamentais para a identificação de estreitamentos subtis da entrelinha articular. Para além do estreitamento da



Fig. 5 — Osteoartrose do joelho: diminuição da entrelinha articular, esclerose sub-condral e osteofitose marginal.

entrelinha poderemos visualizar nas fases iniciais da gonartrose, hipertrofia das espinhas da tíbia e sinais de esclerose ou aumento da densidade do osso sub-condral.

Mais tarde, aparecem os osteofitos e as imagens geólicas. Os osteofitos desenvolvem-se na tentativa do osso subcondral reparar as zonas lesadas da cartilagem. Os géodos surgem sobretudo, nos pontos de maior pressão articular sendo a sua patogenia controversa. Para alguns autores, são o resultado da penetração de líquido sinovial no osso subcondral, para outros, traduzem alterações relacionadas com aumento de pressão venosa intra-óssea da região sub-condral. De qualquer forma constituem uma manifestação de doença degenerativa avançada e, se numerosos, levarão ao colapso do osso subcondral aumentando, assim, a dor e a deformação.

O tratamento da gonartrose pode ser médico ou cirúrgico. O tratamento médico consiste na adopção de medidas de protecção do joelho, de reabilitação e de medicação anti-álgica.

Os doentes devem caminhar o menos possível e evitar posições prolongadas de pé. Devem ser informados que a gonartrose não conduz à anquilose e que a sua evolução depende em grande medida das pressões que exercem sobre a articulação.

A posição de sentado com os joelhos flectidos, é uma má posição de repouso para a articulação. Os doentes devem ser instruídos a repousarem em posição de decúbito com a articulação em extensão.

Os doentes do sexo feminino devem evitar usar sapatos de salto que flectem o joelho e aumentam, por este facto, as pressões sobre a articulação femuro-patelar.

Nos doentes obesos devem ser prescritas dietas hipocalóricas.

O uso de canadiana, no lado oposto ao doente, pode ser útil ao paciente sofrendo só ou predominantemente de um dos joelhos.

A reabilitação, suave e progressiva, é muito útil. Destina-se fundamental-

no tratamento da dor articular

# Latesil<sup>®</sup>-creme

Ácido flufenâmico Nopoxamina Salicilato de dietilamina



## vai mais longe!

Composição: 100 g de creme contém:

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

Apresentação: Bisnaga de 100 gramas

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



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

contra inflamação

# IDR 2000

**NOVA**  
**dosagem**

**inflamação**

dor + rubor + calor + tumor



DAGRA PORTUGUESA, LDA.

Largo João Vaz, 11 - 1700 LISBOA

Caixas com 60 drageias  
PVP 1058\$00  
Compaticipado a 50%

mente a lutar contra a atrofia do quadricípete e à limitação da mobilidade articular.

Em caso de artrose femuro-patelar externa, a reabilitação deverá ser especialmente orientada para o reforço do músculo vasto interno cuja acção é oposta ao deslocamento rotuliano externo.

Em todos os casos, o objectivo fundamental da reabilitação é impedir a constituição de um joelho em flexo e, se ele já existe, tentar reduzi-lo por exercícios posturais apropriados.

Os analgésicos e os anti-inflamatórios são necessários no controlo da sintomatologia da gonartrose.

Os anti-inflamatórios não esteróides (A.I.N.E.) são eficazes em muitos doentes, em especial naqueles que apresentam sinais inflamatórios locais ou nos doentes em fase avançada da gonartrose.

Os analgésicos como o propoxifeno e o paracetamol são, em regra, úteis no controlo da sintomatologia esporádica.

Os corticóides sistémicos estão formalmente contra-indicados pois os efeitos benéficos não são superiores aos dos A.I.N.E. e os acessórios podem ser graves.

As injecções intra-articulares de corticóides podem ser úteis desde que utilizadas de forma muito criteriosa. Está bem demonstrada o efeito adverso dos corticóides sobre a cartilagem articular. Interferem na síntese dos glicosaminoglicanos e do colagénio, podendo em algumas circunstâncias acelerar a destruição articular de forma muito semelhante à artropatia neuropática de Charcot.

As indicações para a terapêutica cirúrgica da gonartrose são, fundamentalmente, determinadas pela ausência de resposta à terapêutica médica num doente cuja gonartrose é de considerável gravidade.

O método cirúrgico a escolher depende, obviamente, da gravidade da destruição articular e da causa subjacente. São várias as possibilidades cirúrgicas: lavagem artroscópica, artroscopia abrasiva, osteotomia proximal da tibia, artroplastia total do joelho e artrodese.

## ARTROPATIA NEUROPÁTICA

A doença articular degenerativa secundária a neuropatia, é denominada D. de Charcot.

Esta artropatia está normalmente associada à Tabes Dorsal, Diabetes Mellitus e Seringomielia, situações em que as alterações neuropáticas afectam a sensibilidade dolorosa e proprioceptiva da articulação. A articulação é nestes doentes usada em excesso, resultando, por esta razão, gravíssimas alterações degenerativas das superfícies articulares.

O joelho é a articulação mais envolvida com excepção dos doentes com neuropatia diabética que têm afecção mais frequente ao nível dos pés.

O quadro clínico é, na maioria dos doentes, muito característico. A dor é insignificante ou pode ser mesmo imperceptível. O joelho apresenta-se tume-

facto devido ao crescimento anómalo de osso e cartilagem e à hipertrofia sinovial.

Podem existir hidrartroses volumosas que, não se acompanham, em regra, de sinais inflamatórios.

A instabilidade e as deformações articulares secundárias constituem as principais queixas dos doentes.

Os aspectos radiológicos são muito sugestivos. Consistem na existência de imagens antigas e recentes de fracturas osteocondrais, em fase de reparação, com zonas de grande destruição óssea e outras de grande reacção osteofitária que podem envolver mesmo a cápsula articular (Fig. 6).

Estes achados associados a uma clínica sugestiva, sobretudo à evidência de doença neurológica, facilitam o diagnóstico.

No entanto, não é raro, a primeira manifestação clínica nestes doentes ser, exactamente, a artropatia que pelos seus aspectos tão sugestivos, conduz à posterior identificação da doença neurológica.

Como é uma situação não dolorosa em que a terapêutica cirúrgica é pouco satisfatória, o tratamento médico dirige-se fundamentalmente à correcção da instabilidade e da deformação articular com a utilização de ortóteses apropriadas.

No caso de fracasso da terapêutica médica, e em situações muito especiais poderá ser tentada a terapêutica cirúrgica sob a forma de uma artrodese, única intervenção que na Artropatia de Charcot revela resultados minimamente satisfatórios.



Fig. 6 — Artropatia Neuropática: marcadas alterações degenerativas e deformações osteo-articulares.

## OSTEONECROSES

A osteonecrose também chamada necrose avascular ou asséptica, é o resultado da interrupção do fluxo sanguíneo numa determinada região óssea, habitualmente as epífises.

A dor e a incapacidade funcional na articulação envolvida são os primeiros sintomas a aparecer. As lesões são na esmagadora maioria dos casos monoarticulares.

A cabeça do fémur é o local mais comumente afectado, mas outras articulações nomeadamente o joelho, podem ser atingidas.

A sintomatologia, caracterizada por dor e limitação funcional é de instalação lenta, localizada e progressiva.

As radiografias numa fase de estado revelam áreas de reabsorção em associação com áreas de aumento de densidade e de fragmentação óssea.

A cintigrafia óssea pode em inúmeros casos demonstrar alterações precoces em relação à radiologia convencional.

Embora a osteonecrose possa ser idiopática, é conhecida a sua associação com situações que de alguma forma comprometem a circulação sanguínea óssea. São os casos de traumatismos da policitemia vera, das hemoglobinopatias e dos estados de hipercoagulabilidade.

Pode igualmente ocorrer como complicação de uma vasculite, por exemplo, associado ao L.E.S. ou, ainda, como complicação da terapêutica esteróide.

O aumento da frequência de necrose asséptica em doentes submetidos a corticoterapia parece estar relacionado com alterações lipídicas do sangue; "embolias gordas" a partir de fígados com marcada esteatose ou, ainda, a enfartos ósseos por aumento da gordura medular. Também, os doentes com hiperuricemia têm revelado maior incidência de osteonecroses.

Inicialmente a terapêutica deve ser conservadora, implementada no sentido do alívio da dor e da limitação da progressão da doença.

Nas situações avançadas ou de falência da terapêutica conservadora, medidas cirúrgicas terão de ser tomadas, de acordo com o estágio da doença (enxertos, osteotomia, artroplasia total ou parcial, etc.).

A *osteonecrose idiopática* do joelho é um síndrome descrito recentemente que ocorre em doentes de idade avançada e que tipicamente envolve a porção central do côndilo femoral interno.

A dor é caracteristicamente abrupta no início e, raramente, é referida a existência de traumatismo previo.

O joelho encontra-se tumefacto, doloroso à palpação e limitado nos movimentos, em especial, na fase terminal da extensão.

As radiografias poderão inicialmente ser normais ou revelarem sinais discretos de osteoartrose, induzindo o médico a errar. Por outro lado, é fundamental a realização da cintigrafia óssea que nestas situações capta extraordinariamente bem o radionuclido na região do côndilo afectado, mesmo nas fases iniciais da doença.

Muitos doentes respondem favoravelmente à terapêutica conservadora que consiste na realização de artrocentese, medidas de descarga da articulação, anti-inflamatórios não esteróides e analgésicos.

Os exercícios isométricos do quadrícipete são frequentemente utilizados com claro benefício para o doente.

Cerca de 1/3 dos doentes, especialmente aqueles que, têm evidentes alterações radiológicas, manifestam persistência da sintomatologia para além de 6 meses, constituindo um grupo de risco de evolução progressiva para artrose grave do joelho e, naturalmente, de virem a necessitar de cirurgia.

## OSTEOCONDRITES

A osteocondrite dissecante do joelho é mais frequente em doentes jovens, sendo muitas vezes possível apurar uma história de traumatismo prévio.

A lesão osteocondrítica tem uma localização típica na porção externa do côndilo femoral interno.

A dor, a tumefacção recidivante e o bloqueio articular, são os achados mais frequentes na osteocondrite.

Os radiogramas revelam a existência de um pequeno segmento de osso e cartilagem separados do restante osso subcondral (Fig. 7).

Inicialmente o fragmento repousa numa posição relativamente normal, podendo depois libertar-se para o espaço articular sob a forma de um corpo livre osteo-cartilagíneo.

A osteoartrose secundária do joelho é uma complicação comum da osteocondrite, sobretudo quando esta surge após o encerramento dos núcleos epifisários.



Fig. 7 — Osteocondrite dissecante: destacamento do osso sub-condral do côndilo femoral interno num doente com L.E.S.

O domínio  
da dor aguda  
está nas suas  
mãos

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

NOVO  
**BRUFEN 600**  
Ibuprofen

3 COMPRIMIDOS POR DIA



MANHÃ MEIO-DIA NOITE



The Boots Company PLC  
Nottingham  
Inglaterra



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

Apresentação:

20 comp. 735\$-Est. 588\$-Ut. 147\$

60 comp. 1850\$-Est. 1480\$-Ut. 370\$

CMTD 92\$50-Comp. 80%

Informação adicional disponível sempre que solicitada

XV

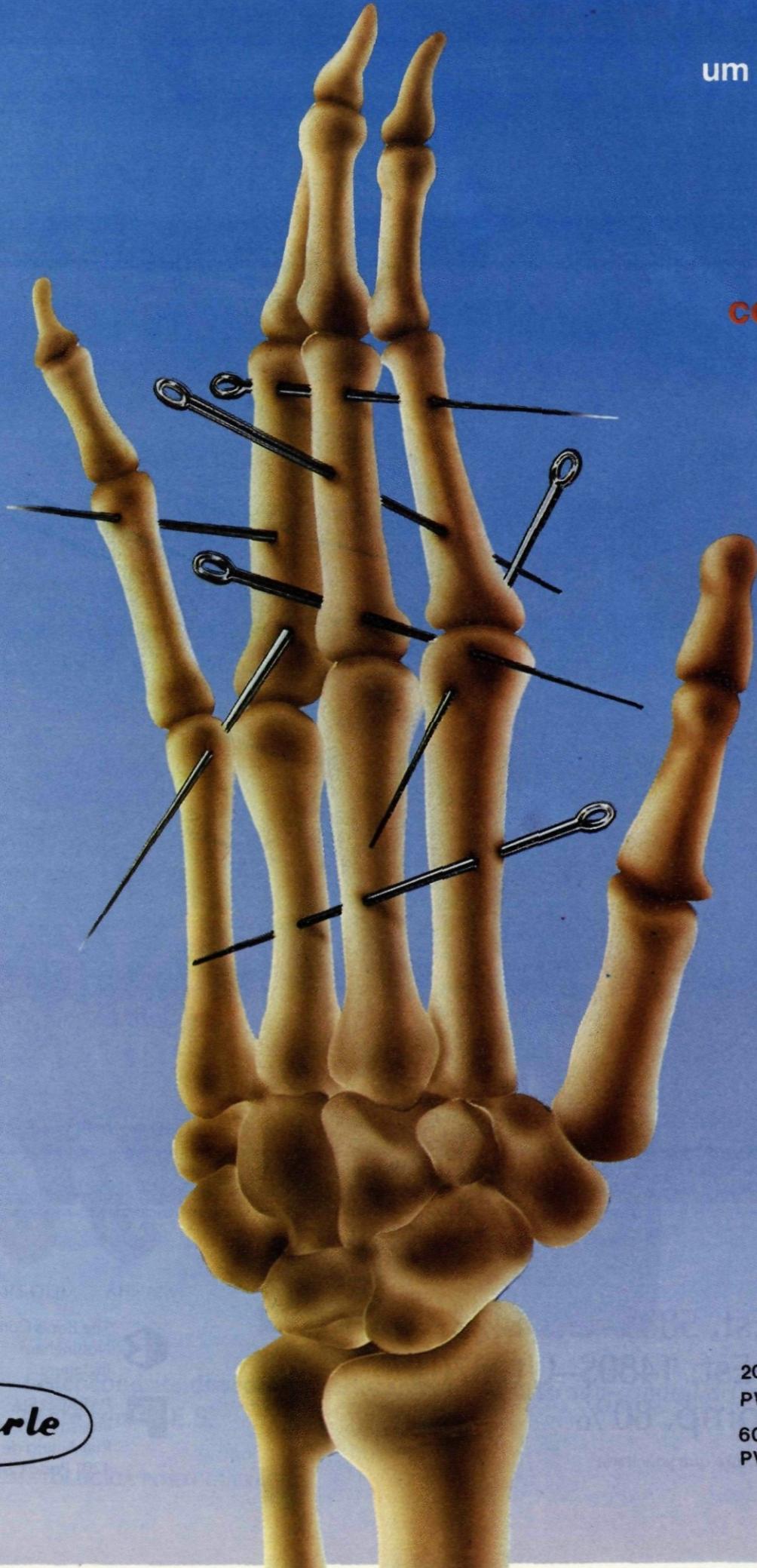
na dor articular aguda

**CINOPAL<sup>®</sup>**

um anti-inflamatório  
diferente

uma formulação  
diferente

comp. a 450 mg  
2 x dia



*Lederle*

20 comprimidos  
PVP 839\$00 · SNS 168\$00

60 comprimidos  
PVP 2.140\$00 · SNS 428\$00

Alguns mecanismos têm sido propostos no sentido do esclarecimento da etiologia desta doença. Pensa-se que um processo de endarterite dos vasos nutritivos do osso, poderá resultar em necrose de um segmento, com posterior destacamento do osso subcondral. Por outro lado, este processo poderá ser consecutivo a um traumatismo, do qual resultaria como fenómeno secundário, um processo de isquemia localizada geradora da osteocondrite.

A terapêutica consiste na remoção dos corpos livres intra-articulares e na aplicação das medidas referidas para o tratamento da esteonecrose.

## ARTROPATIA HEMOFÍLICA

A destruição articular secundária a repetidas hemorragias intra-articulares ocorridas na infância e na adolescência é o aspecto mais comum e mais invalidante da hemofilia no adulto.

São vários os mecanismos que conduzem a esta situação. Por um lado, os factores mecânicos relacionados com os efeitos destrutivos do sangue intra-articular, e por outro, os factores químicos relacionados com o aumento da produção pela sinovial de proteases, e colagenases, altamente degradativas dos glicosaminoglicanos e da estrutura do colagéneo da cartilagem.

Em associação a estes factores são importantes as deformações das epífises que ocorrem secundariamente às hemorragias repetidas.

A artropatia hemofílica atinge sobretudo os joelhos, embora outras grandes articulações possam eventualmente ser atingidas.

O diagnóstico confirma-se pela identificação da ausência do factor VIII da coagulação.

A prevenção e o tratamento imediato consistem na administração de factor VIII.

A imobilização deve ser mínima e combinada com um régimen de exercícios regulares para manutenção da mobilidade articular e de movimentos isométricos do quadrícipete (sobretudo com o joelho em máxima extensão e contra-resistência).

O tratamento cirúrgico nas fases iniciais é a sinovectomia que pode reduzir substancialmente os episódios hemorrágicos e nas fases tardias, em que existam grandes destruições ou deformações os procedimentos de eleição são a artrodese ou a artroplastia.

## PATOLOGIA ARTICULAR INFLAMATÓRIA

### **Artrite reumatóide**

A artrite reumatóide inicia-se frequentemente de forma monoarticular.

O diagnóstico da monoartrite fundamenta-se na história clínica, no exame objectivo, nos testes serológicos característicos e nas alterações radiológicas.

O joelho é a articulação mais frequentemente envolvida nesta forma de início.

A sintomatologia inicial traduz-se na existência de uma gonalgia de evolução sub-aguda ou crónica que se manifesta sobretudo durante o repouso nocturno.

A par destas queixas o doente pode referir a existência de sinais inflamatórios locais, e ainda, períodos de prolongada rigidez matinal.

O exame objectivo pode revelar uma articulação tumefacta, com ou sem hidrartrose, e moderada limitação dos movimentos articulares.

Estas características clínicas, embora sugestivas, não são específicas da Artrite Reumatóide e, por si só não permitem um diagnóstico diferencial rápido e seguro com outras formas de monartrite do joelho.

Nas formas monarticulares de A.R., a V.S. está frequentemente normal ou, apenas, moderadamente elevada, e os testes para detecção dos Factores Reumatóides são negativos, tornando-se nestes casos imperiosa a realização da biópsia sinovial, através ou não de artroscopia.

Para além dos achados muito sugestivos que poderão ser obtidos com a histologia da membrana sinovial é, nestes casos, fundamental, a exclusão de patologia infecciosa, nomeadamente a tuberculosa.

As radiografias do joelho numa fase inicial da doença são normais. O sinal radiológico precoce mais comum mas, infelizmente, inespecífico, é a opacificação das partes moles (Fig. 8).

Mais tarde verifica-se a osteopenia justa-articular, diminuição de entrelinha e a existência de grandes erosões, sobretudo nas margens das superfícies articulares.

O tratamento da monartrite reumatóide do joelho consiste inicialmente na medicação anti-inflamatória sistémica, suplementada por medidas locais, como as talas, os exercícios profiláticos da atrofia do quadricípete (contrações isométricas) e as medidas gerais de protecção da articulação.

Se a doença responde deficientemente a este conjunto de medidas poder-se-á considerar a necessidade de tratamento com corticosteróides intra-articulares, sempre em complemento das medidas gerais adoptadas.

A decisão da terapêutica corticóide intra-articular deve pertencer a um médico experimentado no manejo das doenças reumáticas, visto que uma utilização pouco judiciosa desta terapêutica poderá provocar danos irreversíveis para o doente.

Nas situações muito evoluídas, com grande destruição articular, está indicada a terapêutica cirúrgica.

### **Artropatias seronegativas**

As artropatias seronegativas podem por vezes, iniciarem-se por monartrite dos joelhos.

A *Espondilartrite Anquilosante* é uma artropatia inflamatória envolvendo preferencialmente do esqueleto axial, nomeadamente, as articulações sacro-ilíacas e, menos frequente, as articulações periféricas.

Afecta predominantemente o homem jovem na terceira década de vida. Por vezes, é uma doença auto-limitada.

A sua etiologia permanece desconhecida.



Fig. 8 — Artrite Reumatóide: grave compromisso articular bilateral. À esquerda, total desaparecimento das cartilagens e múltiplas imagens erosivas.

Em cerca de 15% dos doentes as queixas iniciais podem localizar-se em uma ou mais articulações periféricas, sendo nestes casos os joelhos e as tibiotársicas as articulações preferencialmente envolvidas. Esta forma de início é particularmente comum na espondilartrite anquilosante juvenil.

A *Artrite Psoriásica* é uma artropatia inflamatória associada à psoríase, e com um grande espectro de envolvimento articular. Pode confinar-se apenas às articulações interfalângicas distais, mas pode igualmente comportar-se como uma poliartrite destrutiva e deformante.

O envolvimento mono ou oligo-articular é frequente, sendo o joelho uma das articulações mais vezes comprometida.

O diagnóstico é fortemente sugerido pela existência concomitante de lesões de Psoríase, depois de afastadas outras causas de monoartrite como, por exemplo, a Tuberculose, a Gota e a Sinovite Vilonodular.

A *Doença de Reiter* é definida pela tríade clássica de uretrite, artrite e conjuntivite.

É uma espondilartropatia de etiologia desconhecida que se caracteriza pela existência de artrites recorrentes com predileção pelas articulações dos membros inferiores e sacro-ilíacas, ocorrendo em associação, estreita com uma inflamação inespecífica do aparelho gastro-intestinal ou uro-genital.

Afecta predominantemente os indivíduos do sexo masculino entre os 15 e os 35 anos de idade.

Os sintomas articulares surgem cerca de 1 a 3 semanas depois de infecção uretral ou gastro-intestinal, de forma aguda e, por vezes, acompanhando-se de febre.

Em cerca de 25% dos casos, a doença é inicialmente monoarticular, afectando frequentemente o joelho.

A monoartrite do joelho pode ser extremamente aguda, com hidrartrose importante.

Embora seja uma doença muitas vezes auto-limitada, existem, frequentemente, recorrências, em especial associadas às reinfecções uretrais e/ou gastro-intestinais. Esta evolução numa percentagem significativa conduzirá a lesões articulares mais ou menos importantes e a défices funcionais progressivos.

A acompanhar o quadro articular podem coexistir lesões oculares e da pele.

A lesões oculares mais frequentes são, as conjuntivites, fugazes e auto-limitadas.

As lesões muco-cutâneas consistem, na balanite circinada, nas úlceras da mucosa bucal e na queratodermia blenorrágica que afecta, predominantemente, as plantas dos pés.

As *Artropatias Enteropáticas* associadas à D. de Crohn, Colite Ulcerosa, e D. Wipple são, como o seu nome sugere, uma complicação articular das doenças inflamatórias crónicas do intestino.

Apesar de clinicamente diferentes, as doenças inflamatórias do intestino manifestam-se, do ponto de vista reumatológico, de forma muito idêntica.

A artrite periférica, presente em 10 a 20% dos doentes, ocorre com igual frequência em ambos os sexos. Corresponde a uma sinovite transitória, sem alterações radiológicas e, raramente, com duração superior a seis semanas.

Inicialmente, comporta-se como uma mono-oligoartrite dos joelhos ou da tibio-társica, podendo depois evoluir para poliartrite, envolvendo caracteristicamente as grandes articulações.

Parece haver, uma estreita relação entre a inflamação intestinal e articular, pois os surtos de artrite acompanham, frequentemente, as exacerbações da sintomatologia intestinal.

Na Colite Ulcerosa, pode identificar-se um quadro clínico de espondilartrite anquilosante sem qualquer relação temporal com o compromisso intestinal.

Em 10% dos doentes com D. de Crohn, preferencialmente nos indivíduos do sexo masculino, encontra-se um quadro clínico e radiológico de espondilartrite anquilosante.

O tratamento destas espondilartrites envolve um programa combinado de drogas e Fisiatria.

Os anti-inflamatórios não esteróides, nomeadamente, o naproxeno e a indometacina, constituem poderosos agentes anti-inflamatórios e analgésicos.

Em certas formas de artrite psoriásica, para além da terapêutica anti-inflamatória deve iniciar-se, na ausência de contra-indicações, uma terapêutica a longo prazo com Sais de Ouro.

No Síndrome de Reiter, as manifestações articulares respondem bem aos anti-inflamatórios, existindo contudo, doentes cuja sintomatologia não cede à terapêutica convencional. Nestes casos, pequenas doses de corticosteróides sistémicos (5 mg/dia) poderão revelar-se muito eficazes.

A artrite da Colite Ulcerosa ou da D. de Crohn respondem bem, na generalidade dos casos, às medidas terapêuticas para a doença base.

A sulfasalazina, os corticosteróides sistémicos e, por vezes, os imunossuppressores (azatioprina) são os agentes terapêuticos mais utilizados nas doenças inflamatórias crónicas do intestino.

QUANDO  
O PROBLEMA É  
A RESPOSTA IMUNITÁRIA

**TIMUNOX<sup>®</sup>**  
timopentina



REGULA O SISTEMA IMUNITÁRIO

# TIMUNOX

timopentina

## Propriedades

TIMUNOX contém Timopentina, um pentapeptido sintético com actividade imunomoduladora sobre os linfócitos T, correspondendo aos seguintes aminoácidos:

arginina-lisina-asparagina-valina-tirosina.

TIMUNOX representa a sequência linear correspondente à dos aminoácidos 32-36 da molécula intacta da timopoiatina. A timopoiatina é um polipeptídeo isolado do timo constituído por 49 aminoácidos; trata-se de uma hormona pleiotrópica que induz a diferenciação dos protimócitos em timócitos.

TIMUNOX apresenta uma actividade biológica comparável à daquela molécula inteira e representa provavelmente o «sítio activo» da timopoiatina. TIMUNOX induz a diferenciação e a maturação funcional dos precursores dos linfócitos T e dos linfócitos T imaturos, quer «in vitro» quer «in vivo», através da activação do AMP cíclico. No linfócito maduro TIMUNOX controla a regulação da resposta imunitária através da elevação do nível de GMP cíclico. Observaram-se alterações funcionais nos linfócitos T, 2 horas após a administração de TIMUNOX, permanecendo a indução (especialmente na célula T) ao fim de 5 dias após a administração, por via endovenosa, de uma única dose.

A semi-vida plasmática do TIMUNOX é aproximadamente de 30 segundos. As peptidases hemáticas transformam a Timopentina nos aminoácidos endógenos que a constituem.

## Indicações

TIMUNOX, imunomodulador, está indicado no tratamento de:

— remoção cirúrgica do timo ou lesão tímica após radiações;

— défice imunitário primário com ausência ou incompleto desenvolvimento do timo e consequente alteração na maturação dos linfócitos (particularmente linfócitos T tais como: síndrome de Di George, síndrome de Nezeloff, imunodeficiência pura de linfócitos T, ataxia-telangiectasia).

TIMUNOX pode ser usado como coadjuvante na terapêutica da imunodeficiência secundária, na qual esteja demonstrado ou se suspeite de um compromisso de imunidade celular retardada, como:

— infecções crónicas e recorrentes (por exemplo, infecção a herpes labialis ou herpes genitalis), granulomatose, doenças autoimunes (como a artrite reumatóide por exemplo); nestes pacientes a administração de TIMUNOX deverá ser avaliada caso a caso.

TIMUNOX está também indicado na terapêutica adjuvante da estimulação da resposta imunitária em concomitância com a vacinação (por exemplo contra a hepatite B).

## Contraindicações, advertências e precauções

— TIMUNOX não deve ser administrado a doentes que tenham demonstrado hipersensibilidade ao produto.

— Porque não existem presentemente dados suficientes, o uso do fármaco na gravidez não é recomendado. Estudos de fertilidade no rato e no coelho não evidenciaram qualquer dano no aparelho reprodutor nem efeitos teratogénicos.

— O fármaco deve ser usado com precaução em doentes com síndrome hereditária de hiper-IgE. Em tais doentes, o tratamento pode provocar o agravamento das lesões eczematosas, um aumento do nível circulante de imunoglobulinas E e do número de eosinófilos.

## Interações

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

## Efeitos colaterais

— Observaram-se raros casos de reacção alérgica (prurido, ligeiro rash, eritema intermitente na face e tórax, edema periorbital).

Tais fenómenos foram transitórios e desapareceram espontaneamente ou após administração de anti-histamínicos, esteróides ou de uma associação de ambos.

— Observaram-se, por vezes, efeitos secundários no local da injeção, tais como dor, ardor, prurido, lesão eritematosa, e hemorragia, que contudo não obrigam a uma interrupção do tratamento.

— Recomenda-se o controlo periódico do número de leucócitos, pois observaram-se casos raros de leucocitopenia durante o tratamento com TIMUNOX. Nos casos em que se observe granulocitopenia sugere-se a suspensão do tratamento.

## Posologia

A posologia e a duração do tratamento deverão ser individualizadas de acordo com a doença e a resposta do paciente.

Recomenda-se o seguinte esquema posológico:

### — Imunodeficiência primária

Dose do ataque: 0,5-1,0 mg/kg/dia, via i.m. ou s.c., nas duas primeiras semanas de terapêutica.

Dose de manutenção: 0,5-1,0 mg/kg, via i.m. ou s.c., 2 a 3 vezes por semana.

— **Imunodeficiência secundária** 50mg via s.c. três vezes por semana durante 6 semanas.

— **Doença autoimune** (artrite reumatóide) 50 mg I.V. 3 vezes por semana, durante 3 semanas.

Praticar uma administração intravenosa lenta (50mg diluídos em 10ml da solução fisiológica, administrados durante 10 minutos): Se for aspirado sangue durante a injeção a timopentina pode ser inactivada.

### — Terapêutica adjuvante em concomitância com vacinação

50mg s.c., 3 vezes por semana durante 3 semanas; a vacinação deve ser dada no início da 2.ª semana simultaneamente com a 4.ª dose de TIMUNOX.

Por indicação médica o tratamento pode ser prolongado ou repetido.

## Apresentação

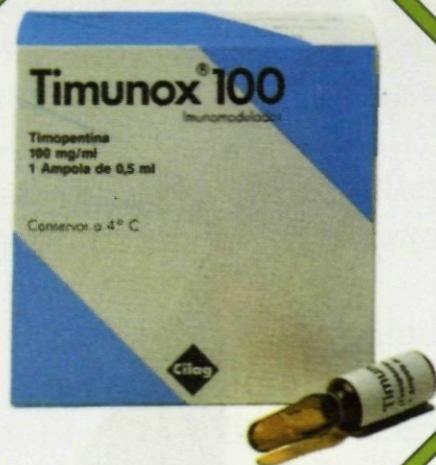
### Solução Pronta

Solução injectável estéril disponível nas seguintes apresentações.

### TIMUNOX 100 (100mg/ml)

— Embalagem c/ 1 ampola de 0,5ml.

Conservar a 4°C



## TIMUNOX - Custo médio do tratamento diário

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



## CILAG - MEDICAMENTA, S.A.

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

O intervalo entre as crises é de duração variável e vai desde semanas a anos. Os joelhos são as articulações mais envolvidas.

Nas mulheres, crises com periodicidade mensal, parecem estar relacionadas com o período menstrual.

Nalguns doentes os episódios de hidrartrose, deixam de aparecer ao fim de alguns anos, mas noutros comportam-se como numa doença crónica de longa evolução.

Não existem sinais laboratoriais característicos.

A terapêutica orienta-se sobretudo para o controlo de hidrartrose dado que, felizmente, esta situação não é dolorosa e apresenta um certo grau de reversibilidade espontânea.

### *Febre Familiar do Mediterrâneo*

A febre familiar do Mediterrâneo é uma doença hereditária, afectando os povos da bacia do Mediterrâneo, e caracterizada por crises recorrentes de artrite aguda ou subaguda, acompanhada de febre e dores abdominais e torácicas associadas a poliserosite.

A doença inicia-se na infância ou adolescência, e não manifesta predilecção por nenhum dos sexos.

Os sintomas são, tipicamente de curta duração (alguns dias apenas). Noutros casos, a artrite pode persistir meses.

Os joelhos, as tibio-társicas e as ancas são as articulações mais frequentemente envolvidas. As artrites recorrentes são monoarticulares e de distribuição assimétrica.

É comum a recuperação funcional completa da articulação, após períodos de crise.

A amiloidose secundária é uma manifestação comum de febre familiar do Mediterrâneo, sendo uma das principais causas de morte nestes doentes.

Os dados laboratoriais são inespecíficos.

A velocidade de sedimentação eleva-se consideravelmente nos períodos de crise articular, mas pode permanecer igualmente elevada nos períodos intercríticos.

É caracterizada a elevação das globulinas séricas e a ausência dos factores reumatóides no soro.

Alguns doentes desenvolvem proteinúria maciça associada à Amiloidose Renal.

O exame cito-químico sinovial não revela qualquer dado específico, traduzindo apenas moderada actividade inflamatória.

Alguns autores defendem a utilização da colchicina prolongadamente, como medida profilática das recorrências dolorosas e da amiloidose.

Surpreendentemente os corticóides são ineficazes nesta doença, constituindo, por tal facto, uma boa prova diagnóstica.

## ARTROPATIAS METABÓLICAS

A *gota* é caracterizada classicamente por crises monoarticulares agudas, de

início abrupto e de curta duração — 3 a 7 dias — seguidas de um período de completa remissão durante o qual a articulação se comporta normalmente.

Inicialmente os intervalos livres de queixas são prolongados (vários meses). Mais tarde, e à medida que a doença progride, as artrites são mais frequentes e podem envolver mais do que uma articulação.

A primeira articulação metatarso-falângica é a mais frequentemente afectada (podagra) mas o joelho, é também uma das articulações mais atingidas.

As mono ou oligoartrites surgem espontaneamente ou na sequência de algumas situações desencadeantes, tais como: traumatismos, cirurgia, elevada ingestão de álcool ou de alimentos ricos em purinas e de terapêutica diurética.

A inflamação aguda resulta da precipitação de cristais de monourato de sódio no líquido sinovial com subquente produção de vários mediadores inflamatórios.

A pesquisa dos cristais no exame microscópico do líquido sinovial é fundamental para o diagnóstico.

A hiperuricemia é universal nos gotosos podendo, todavia, durante uma crise aguda haver valores normais ou mesmos baixos.

A uricosúria permite-nos distinguir os doentes hiporexcretos dos hiperexcretos, o que tem implicação não só de ordem diagnóstica como, também, terapêutica.

A radiologia durante uma crise aguda e inicial da doença é inespecífica e apresenta, apenas, a tumefacção das partes moles.

Nos estádios avançados da doença pode existir a confluência de grandes lesões osteolíticas, provocando a perda de uma parte significativa do osso afectado ou, mesmo, fracturas.

Como resultado dos numerosos surtos de artrite, podem existir também diminuições marcadas da entrelinha articular por destruição cartilágnea com osteoclerose subcondral e osteofitose, chegando-se raramente à anquilose óssea.

A crise aguda de gota trata-se com o repouso, a aplicação de frio sobre a articulação e com o uso de medicamentos, de que destacamos os A.I.N.E. e a colchicina.

A prevenção da crise aguda de gota faz-se tentando evitar os factores precipitantes ou prescrevendo 1 mg/dia de colchicina, durante 3 dias, aquando do aparecimento desses mesmos factores desencadeantes.

A terapêutica de fundo ou intercrítica é a terapêutica que visa normalizar a uricemia e a uricúria, e assenta na educação do doente, na dieta, na abundante ingestão de água e no uso do alopurinol e/ou uricosúricos.

A *Doença por Deposição de Cristais de Pirofosfato de Cálcio (D.D.C.P.C.)* conhecida por *Condrocálcinose e/ou Pseudogota*, caracteriza-se pela existência de crises agudas de inflamação articular, de início abrupto na maioria dos casos.

A D.D.C.P.C. é, na maioria dos casos, idiopática.

No entanto, tem sido descrita associada a outras doenças: hiperparatiroidismo, hemocromatose, hipotiroidismos e *Doença de Wilson*.

Ao contrário da gota, as monoartrites são menos frequentes, a podagra é rara, e os doentes afectados são idosos.

Como na gota, diversas situações, como a cirurgia ou a terapêutica diurética, podem desencadear as crises.

Por vezes alguns doentes podem referir uma sintomatologia semelhante à osteoartrose: artralguas moderadas, de ritmo mecânico, de evolução subaguda e nas quais se enxertam crises agudas de artrite.

As crises estão relacionadas com a activação de mediadores da inflamação provocada pela deposição na sinovial dos cristais de pirofosfato de cálcio.

O diagnóstico é confirmado pela identificação dos cristais de pirofosfato de cálcio no líquido sinovial e, pela evidência radiológica das características calcificações das cartilagens hialinas e dos meniscos (condrocalcinose). Estes achados radiológicos podem também ser identificados na sínfise púbica e no ligamento triangular do carpo (Fig. 9).



Fig. 9 — Condrocalcinose: alterações degenerativas do joelho com as calcificações típicas dos meniscos.

Nos estádios avançados da doença, as alterações radiológicas são idênticas às descritas para osteoartrose. Nos casos de destruição articular grave, as alterações radiológicas podem assemelhar-se muito com as da Artropatia de Charcot.

O tratamento consiste na medicação anti-inflamatória, com A.I.N.E. que, frequentemente, são muito eficazes no alívio da dor e da inflamação.

A artrocentese do joelho, isolada ou suplementada com a injeção, intra-articular de corticóides, é muito eficaz no alívio rápido da sintomatologia.

Nos doentes com alterações degenerativas muito pronunciadas, poderá estar indicada a terapêutica cirúrgica que, nestes casos, não difere substancialmente da adoptada para a osteoartrose do joelho.

# O NÓ JÁ POR SI É DIFÍCIL.



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

**Naprosyn®**

(Naproxen)

#### CUSTO MÉDIO DO TRATAMENTO

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

## Naprosyn® 500mg

(Naproxen)

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



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

# Naprosyn® 500mg

(Naproxen)

## Cómodo, eficaz e seguro

### INDICAÇÕES

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

### CONTRA-INDICAÇÕES

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

### PRECAUÇÕES

O produto deve ser usado com precaução em doentes com história de perturbações gastrintestinais, em doentes com função cardíaca comprometida, nos quais pode surgir um ligeiro edema periférico, e em doentes com diminuição significativa da função renal.

O naproxen diminui a adesividade das plaquetas e prolonga o tempo de hemorragia; este efeito deve ser tomado em consideração quando se determinam os tempos de hemorragia em doentes que se encontram a tomar naproxen.

Ainda não estão completos os estudos de eficácia e tolerância em crianças com idade inferior a um ano pelo que nestes casos não se deve administrar o naproxen.

O produto não deve ser administrado durante a gravidez e lactação.

### EFEITOS SECUNDÁRIOS

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

### INTERACÇÕES

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

### POSOLOGIA

Na artrite reumatóide, osteoartrite e espondilite anquilosante: 500 mg a 1 g por dia em duas administrações de 12 em 12 horas.

Na gota aguda: 750 mg inicialmente, 500 mg 8 horas depois e seguidamente 250 mg de 8 em 8 horas até a crise ter passado.

Na artrite reumatóide juvenil: 10 mg/kg/dia em duas administrações de 12 em 12 horas.

Nas situações ginecológicas e outras indicações: inicialmente 500 mg, seguidos de 250 mg com intervalos de 6-8 horas, não devendo exceder-se 1250 mg diários.

**Naprosyn®**

(Naproxen)

### CUSTO TRATAMENTO

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



**Cilag-Medicamenta S.A.**

Uma Companhia *Johnson & Johnson*

Av. Marquês de Tomar, 9-1.º a 5.º Andar

1000 Lisboa

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

## ARTRITES INFECCIOSAS

A Artrite Séptica não Gonocócica do joelho é uma das mais graves situações de monoartrite desta articulação.

Os microrganismos mais frequentemente implicados são os gram-positivos, como os estafilococcus, os estreptococcus e os pneumococcus.

Os microrganismos gram-negativos, como a *Escherichia Coli* e as *Salmone-las*, são muito menos frequentes.

Na criança, o *Hemophilus Influenzae* é um agente frequente na etiologia da artrite infecciosa, sobretudo durante os três primeiros anos de vida.

A disseminação hematogénea de processos infecciosos noutras locais, como a pele, o aparelho genito-urinário e pulmões é em regra, o mecanismo patogénico mais comum destas infecções.

No entanto, a artrite séptica pode resultar da entrada directa do microrganismo na articulação a partir de estruturas contíguas.

As articulações que são sede de lesões prévias, como acontece na Artrite Reumatóide e na Osteartrose, são particularmente susceptíveis à infecção secundária. Também em indivíduos debilitados (idosos) ou em doentes com doenças crónicas, ou imunodeprimidos (d. do tecido conjuntivo; linfomas; mieloma múltiplo, etc.), a artrite séptica é relativamente frequente.

Do ponto de vista clínico, são as grandes articulações as mais atingidas, em particular, o joelho.

Usualmente, a sintomatologia instala-se de forma aguda, em vários dias: a dor, a tumefacção, o calor, o rubor e hiperestesia ao toque, aumentam de intensidade à medida que a infecção se desenvolve.

Do ponto de vista laboratorial e do diagnóstico é fundamental o estudo cito-químico e bacteriológico do líquido sinovial.

Nestas situações, o líquido sinovial é turvo, espesso, com viscosidade diminuída. Por vezes, pode ter aparência de verdadeiro pús.

As contagens de leucócitos são elevadíssimas, superiores a  $100.000/mm^3$  e com franco predomínio dos polimorfonucleares. Os níveis de glucose do líquido sinovial são caracteristicamente baixo.

O exame directo e as culturas apropriadas (sangue e líquido sinovial) fornecem-nos a identificação do agente patogénico em mais de 50% dos doentes.

Numa suspeita de artrite séptica sugerida pela clínica e pelo estudo do líquido sinovial, mesmo que não tenhamos de pronto a identificação do agente patogénico, deve iniciar-se a terapêutica o mais precocemente possível. O doente deve ser internado imediatamente em estabelecimento hospitalar para a instituição da terapêutica antibiótica intravenosa e drenagem articular apropriada (aspiração por agulha ou artrotomia).

A Artrite Gonocócica merece um destaque particular pelo facto de as suas características clínicas serem diferentes das outras artrites sépticas.

Os indivíduos mais afectados são homens jovens com vida sexual activa e "diversificada".

Os sintomas de uretrite precedem, habitualmente, o início das queixas articulares.

Existem duas formas de apresentação clínica da artrite gonocócica: a sistémica e a localizada.

A forma sistémica caracteriza-se pela existência de poliartrite, febre, rash cutâneo e mal-estar geral. Mais tarde as queixas articulares poderão localizar-se apenas numa articulação com persistência dos sinais inflamatórios.

As grandes articulações, particularmente as ancas, os joelhos e as tibio-társicas, são mais atingidas. As lesões cutâneas são mais proeminentes nas extremidades dos membros, caracterizando-se pela existência de vesículas e pústulas que poderão, eventualmente, ulcerar antes de formarem crostas.

A forma localizada caracteriza-se pela existência de uma monoartrite aguda, sem sintomatologia sistémica. Também nesta forma de apresentação, o joelho é uma das articulações mais atingidas.

As lesões cutâneas são raras e a febre tem pouca importância.

Nas duas formas de doença, as tendinites são comuns e envolvem, na maioria dos casos, os tendões do dorso da mão e do pé.

Nos casos de suspeita de artrite gonocócica e, tal como nas outras artrites sépticas, as culturas do sangue e do líquido sinovial são de importância fundamental.

Neste tipo de infecção, elas deverão ser realizadas em meio de cultura especial (Thayer Martin) e tão rapidamente quanto possível.

Em todos os doentes com monoartrite do joelho, em regra, com uma semana de intervalo.

A perda de definição da cartilagem e a osteopenia justa-articular, são sinais radiológicos precoces das artrites sépticas.

O tratamento da artrite gonocócica é, em princípio, menos problemática do que a das artrites não gonocócicas, dada a excelente resposta que os doentes exibem à terapêutica com penicilina G, intravenosa, na dose de 6 a 10 milhões de unidades por dia.

Todas as outras medidas de carácter geral (imobilização, alívio da dor, etc.) referidas no tratamento das artrites sépticas não gonocócicas, devem ser adoptados e suplementadas com a drenagem fechada (por agulha) do conteúdo articular, diariamente ou em dias alternados.

A *Monoartrite* do joelho devida a infecção com o bacilo de Koch pode comportar-se de forma idêntica a uma monoartrite reumatóide, ou seja, apresentar uma evolução subaguda ou crónica.

A dor e a tumefacção poderão ser, de início, de reduzida intensidade.

As manifestações sistémicas da doença subjacente podem ser mínimas ou estarem mesmo ausentes. A infecção articular é frequentemente secundária à infecção primária, sobretudo do pulmão e/ou do aparelho genito-urinário.

A investigação de um monoartrite do joelho de provável etiologia específica, deve contemplar o estudo radiológico dos aparelhos ou órgãos eventualmente afectados pela lesão primária, bem assim, a realização de culturas dos produtos orgânicos (expectoração, líquido sinovial, urina) para identificação do bacilo de Koch.

A biopsia sinovial é mandatária nestas situações, podendo ser diagnóstica, ao revelar-nos a presença de granulomas tuberculóides na membrana sinovial.

Radiologicamente, os sinais iniciais consistem na existência de osteopenia e

diminuição da definição ósseas, a que se segue, nas fases mais evoluídas, o aparecimento de erosões e irregularidades das superfícies articulares.

O tratamento da artrite tuberculosa, quando instituída atempadamente, conduz à cura na grande maioria dos doentes.

A associação de tuberculostáticos para o tratamento da artrite específica é semelhante aos utilizados para as outras formas de tuberculose, mas o tratamento é, por via de regra, mais prolongado.

## TUMORES DA SINOVIAL

### **Sinovite vilonodular pigmentada**

A sinovite vilonodular pigmentada é uma causa rara de monoartrite, mas que deve ser considerada em várias situações de diagnóstico diferencial de monoartrite do joelho.

Partilha características de uma neoplasia benigna com as de um processo inflamatório da membrana sinovial.

O joelho é a articulação mais frequentemente envolvida, logo seguida da anca e das tibio-társicas.

A dor e a tumefacção são os achados clínicos mais frequentes. É comum a hemorragia, intra-articular-recorrente, responsável pelo aspecto frequentemente xantocrómio ou, mesmo, hemorrágico, do líquido sinovial.

O exame macroscópico revela a existência da hipertrofia vilosa, nodular e o exame histológico revela sinoviócitos distendidos com depósitos intra e extracelulares de hemossiderina e infiltração de células gigantes. A presença destas células são a principal característica que permite distinguir a sinovite vilonodular da artropatia hemofílica.

As alterações radiológicas caracterizam-se pela existência de quistos subcondrais e erosões da cartilagem.

A artrografia é um meio diagnóstico importante nas fases precoces da doença.

O tratamento é cirúrgico, consistindo na realização de sinovectomia. Cerca de 1/3 dos doentes poderão apresentar recorrências da sinovite após a cirurgia.

### **Osteocondromatose sinovial**

A condromatose sinovial é uma entidade clínica caracterizada pela existência de uma metaplasia sinovial, com substituição do tecido original por tecido cartilágneo hialino de estrutura normal.

Os homens são mais afectadas do que as mulheres, sobretudo nas idades jovens da vida.

Ocorre, preferencialmente, de forma monoarticular envolvendo o joelho na maioria dos casos.

A articulação torna-se dolorosa e tumefacta, com limitação dos movimentos articulares, por vezes, com bloqueio articular devido à presença de corpos livres cartilágneos no espaço articular.

As hidrartroses, pouco volumosas, estão frequentemente presentes.

As radiografias podem ser normais, dado que os depósitos cartilágineos não são radiopacos ou, então, revelar múltiplas opacidades, nas situações em que há ossificação das lesões.

Alterações degenerativas da articulação podem desenvolver-se prematuramente.

O tratamento é cirúrgico e consiste na remoção dos corpos livres ou na sinovectomia.

### Neoplasias sinoviais

As neoplasias articulares, embora relativamente raras, devem ser consideradas no diagnóstico de uma monoartrite do joelho, subaguda ou crónica.

Os lipomas, os fibromas e os hemangiomas são tumores benignos raros.

O sarcoma sinovial é uma neoplasia altamente maligna com péssimo prognóstico.

O líquido sinovial, em regra, tem um aspecto xantocrómico e/ou hemático.

As radiografias podem revelar massas para-articulares, focos de calcificação ectópica e lesões osteolíticas das estruturas contíguas, devido à invasão tumoral secundária.

O tratamento nas neoplasias malignas é cirúrgico.

### LEITURAS ADICIONAIS

1. A. Ryckewaert, Th. Glimet. — La Gonartrose — Éditions Médicales Merck Sharp & Dohme, 1973.
2. C.G. Woods — Diagnostic Orthopaedic Pathology — Blackwell Scientific Publications, 1972.
3. Copemman, S — Textbook of the Rheumatic Diseases — 6.<sup>a</sup> Edição, Churchill Livingstone, 1986, Edinburgh.
4. Frank Dudley Hart — Practical Problems in Rheumatology — Martin Dunitz, 1983.
5. James C. Leek, M.E. Gershwin, W.M. Fowler JR. — Principles of Physical Medicine and Rehabilitation in the Musculoskeletal Diseases — Graunne & Stratton, 1986.
6. M. Viana Queiroz e colaboradores — Reumatologia para Clínicos Gerais — Lisboa, Centro de Estudos Reumatológicos, 1986.
7. Polley and Hunder — Physical Examination of the Joints — W.B. Saunders, 1978.
8. Roland W. Moskowitz — Clinical Rheumatologie — 2.<sup>a</sup> Edição, Lea & Febinger, Philadelphia, 1982.
9. S. de Séze — Bréviaire de Rheumatologie — 4.<sup>a</sup> Edição, Expansion Scientifique Française, 1975.
10. W.A. Crabbe — Orthopaedics for the undergraduate — William Heinemann Medical Books Ltd, 1968.
11. W. Platzer — Anatomie, Vol. 1, Appareil Locomoteur — Flammarion Medicine, 1980.
12. Watson-Jones — Fractures and Joint Injuries — 4.<sup>a</sup> Edição, E. & S. Livingstone Ltd, Edinburgh and London, 1956.

## **ABERTURA DO ANO ACADÉMICO 1988/1989 DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA**

PRESIDENTE: DR<sup>a</sup> GEORGETTE BARRET

- Atribuição do Prémio ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA
- Perspectiva Histórica da Reumatologia em Portugal

## **REUNIÃO DE OUTUNO DE 1988 DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA**

PRESIDENTE: DR. LOUÇÃO MARTINS

- Sinovectomia Química RADIO-ISOTÓPICA — Prof. C. Menkés
- Artroscopia — Dr. José Pimentão
- Quimeonucleólise — Prof. C. Menkés.

## **RESUMOS DOS TRABALHOS APRESENTADOS**

### **CASUÍSTICA DA CONSULTA DE REUMATOLOGIA DO HOSPITAL REGIONAL DE PONTA DELGADA**

GUILHERME FIGUEIREDO, J. B. PIMENTÃO, J. CANAS DA SILVA, J.C. ALVES DE  
MATOS, J. BRANCO, C.M. ROSA, M. RODRIGUES, M.V. DE QUEIROZ

Revimos 500 processos clínicos correspondentes aos primeiros 500 doentes com ficha clínica computadorizada, de um total de 550 seguidos regularmente nos últimos 2 anos.

A média de idades (m.i.) do total dos doentes era de 46,4 anos. 349 doentes eram do sexo feminino (m.i.=47) e 151 eram do sexo masculino (m.i.=44). O grupo etário mais numeroso, 128 doentes, situava-se entre os 51 e os 60 anos e as idades limites, nos 3 e 32 anos de vida. 86% dos doentes eram originários do grupo oriental do arquipélago: S. Miguel (80,5%) e S. Maria (55%) e/ou reformados (11%).

Utilizámos a classificação da A.R.A. na determinação da prevalência dos grandes grupos de patologia presentes.

De entre as Doenças Difusas do Tecido Conjuntivo que afectavam um número total de 106 doentes, destacava-se claramente, a Artrite Reumatóide, que se diagnosticou em 66 (m.i.=47). A idade média de início da AR foi de 41,4 anos, o que significa um tempo médio de duração da doença relativamente baixo. A Artrite Crónica Juvenil contribuiu com 12 casos, o Lúpus Eritematoso Sistémico e Síndrome de Sjögren com 9 cada (de realçar o facto de 5 dos SS serem primários). Outras doenças do tecido conjuntivo foram diagnosticadas e tratadas, mas em número pouco significativo.

De entre as 44 Espondilartropatias Seronegativas, 23 eram Espondilites Anquilosantes, 10 Artrites Psoriásicas, 5 Síndromas de Reiter e 3 Artropatias das Doenças Inflamatórias do Intestino (m.i. do grupo=39,5).

O grupo com maior prevalência (33%) era o da Osteoartrose Primária, correspondendo a um número total de 163 doentes: 116 do sexo feminino e 47 do sexo masculino. A média de idades deste grupo era de 57 anos. Os quadros clínicos predominantemente axiais foram em n.º de 46, enquanto os que tinham formas predominantemente periféricas foram em n.º de 59 (gonartrose em 42 e coxartrose em 17). A Osteoartrose Secundária foi detectada em apenas 10 doentes. Tivemos uma baixa incidência de Artrites Infecciosas (2) e Reactivas (4 febres reumáticas e 3 art. reactivas). O grupo das Artropatias Metabólicas e das D. Endócrinas manifestou uma baixa prevalência — 10 doentes apenas. As Osteopatias com manifestações articulares manifestaram-se em 46 doentes com natural destaque para a Osteoporose (23) e a Hiperostose Vertebral Anquilosante (11).

As Neuropatias Periféricas e os Reumatismos Abarticulares constituem dois grupos importantes de patologia: as neuropatias, em n.º de 60, manifestaram uma prevalência de 12% com claro predomínio para o Síndrome de Canal Cárpico; enquanto que os reumatismos abarticulares, presentes em 104 doentes, constituíam o terceiro grupo de patologia mais prevalente. As raquialgias não inflamatórias e não degenerativas foram as queixas mais persistentemente detectadas (45d.), logo seguidas da patologia periarticular (capsulites, tendinites, bursites e lesões ligamentares).

Em cerca de 29 doentes (6% do total) não nos foi possível classificar a sua patologia pelos critérios adoptados: 6 deles padeciam de Escolioses e outros 10 exibiam quadros de mono ou poliartrite de etiologia ainda a esclarecer.

## CASUÍSTICA DO INTERNAMENTO NO I.P.R.

Maio 1985/Abril 1988

M. JÚLIA FERREIRA, VERA LAS, ADRIANO NETO, GEORGETTE BANET

A abertura do internamento do I.P.R., com 22 camas, objectivou-se em fins de Abril de 1985. A casuística que é apresentada engloba o período de 3 anos — desde a data de abertura até Abril de 1988.

O número total de doentes internados durante este período foi de 355, o que representa 3.06% dos doentes do ambulatório assistidos durante o mesmo período. A média de dias de internamento foi de cerca de 40 dias.

Os motivos de internamento foram divididos em cinco grupos: para esclarecimento do diagnóstico, reavaliação clínica e/ou agravamento da doença, realização de exames específicos, instituição de terapêutica de fundo e fisioterapia. Alguns dos doentes foram internados por mais do que um motivo, sendo as principais causas a reavaliação clínica e/ou agravamento da doença e a fisioterapia.

A patologia com maior percentagem de internamentos foi a Artrite Reumatóide — 48.1%.

## REVISÃO DE 65 DOENTES COM ARTRITE PSORIÁTICA

DOMINGOS ARAÚJO, A. ALBINO TEIXEIRA, SIMÕES VENTURA, TERESA BRAVO, CARLOS RESENDE, A. LOPES VAZ

Foram revistos 65 doentes com artrite psoriática da consulta de Reumatologia do Hospital S. João, 40 homens e 25 mulheres com idades compreendidas entre os 18 e os 76 anos.

As lesões cutâneas precederam as queixas articulares em 80% dos doentes, foram simultâneas em 7% e surgiram posteriormente em 13% dos casos. A distribuição pelos grupos de Moll e Wright mostrou a existência no grupo I de 3 doentes, no grupo II de 2 doentes, no grupo III 28 doentes, no grupo IV 17 doentes e no grupo V 15 doentes.

O estudo das subpopulações linfocitárias no sangue periférico evidenciou valores idênticos aos doentes com artrite reumatóide e osteoartrose. Os resultados da tipagem HLA revelaram aumento dos antigénios A1, B13, B17; BW38 e Dr7 e diminuição dos antigénios B12, Dr1 e Dr2.

No estudo das subpopulações linfocitárias do tecido sinovial verificou-se um elevado número de células apresentando o fenótipo Dr. Em relação às células T4 e T8 observou-se um predomínio ligeiro da subpopulação supressora.

## **POLIARTERITE NODOSA NUM JOVEM DE 23 ANOS DE IDADE**

FERNANDO SARAIVA, JAIME BRANCO, J. CANAS DA SILVA, M. VIANA DE QUEIROZ

Os autores relatam o caso de um jovem de 23 anos de idade, com um quadro que se caracterizava por astenia, cansaço fácil, febrícula, nódulos dolorosos sub-cutâneos eritematosos, derrames pleural e pericárdico e poliartrite aditiva das pequenas articulações das mãos, punhos, cotovelos, ombros, temporomandibular esquerda, joelhos e tíbio-társicas. Laboratorialmente havia leucocitose com neutrofilia, elevação da VS e das proteínas de fase aguda e a presença de imunocomplexos circulantes (IgG's), sendo os marcadores imunológicos negativos bem como os marcadores da hepatite B. A tipagem HLA revelou A<sub>9</sub>, A<sub>11</sub>, B<sub>5</sub>, Dr<sub>3</sub> e Dr<sub>5</sub>. A aortografia abdominal global mostrou "alteração dos ramos direito e esquerdo da artéria hepática compatíveis com pequenas dilatações aneurismáticas" e a biopsia de um nódulo sub-cutâneo revelou aspectos muito sugestivos de poliartrite nodosa.

O doente teve alta, melhorando, medicado com 100 mg de ciclofosfamida e 50 mg de prednisolona, diários.

## **ARTROPAZIA ALTAMENTE DESTRUTIVA**

CRISTINA CATITA E VERA LAS

Trata-se de uma doente de 75 anos de idade com crises de monoartrite com marcado derrame articular hemático, seguido de destruição articular que não provocava grande incapacidade funcional ou dolorosa.

Após estudos complementares vários, excluíram-se os diagnósticos de neuroartropatia, amiloidose por doença linfoproliferativa, hiperparatiroidismo, síndrome paraneoplásica e discrasia sanguínea.

Perante a evolução arrastada e "benigna" da situação, os autores colocam a hipótese de se tratar de uma forma neuroartropática de D.D.P.C.

## **UM CASO DE DOENÇA DE BEHÇET**

TERESA BRAVO, CÉU MAIA, LISETE CARDOSO, GOUVEIA DE ALMEIDA e  
A. LOPES VAZ

Os autores descrevem um caso clínico referente a uma doente com diagnóstico de D. de Behçet, internada na Unidade de Reumatologia do H.S.João — (Porto) por manifestações neuropsiquiátricas.

O início da doença remonta a 1985 por úlceras das mucosas oral e vaginal, eritema nodoso e poliartrite simétrica de médias e pequenas articulações de predomínio nos membros superiores, manifestações essas, que cediam rapidamente à terapêutica com corticóides. A evolução do quadro clínico foi caracte-

# DONOREST®

(fentiazac)

NA ARTROSE

eficácia  
tolerância  
baixo custo

**DONOREST**  
(fentiazac)

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

\* na base de 2 tomas/dia

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

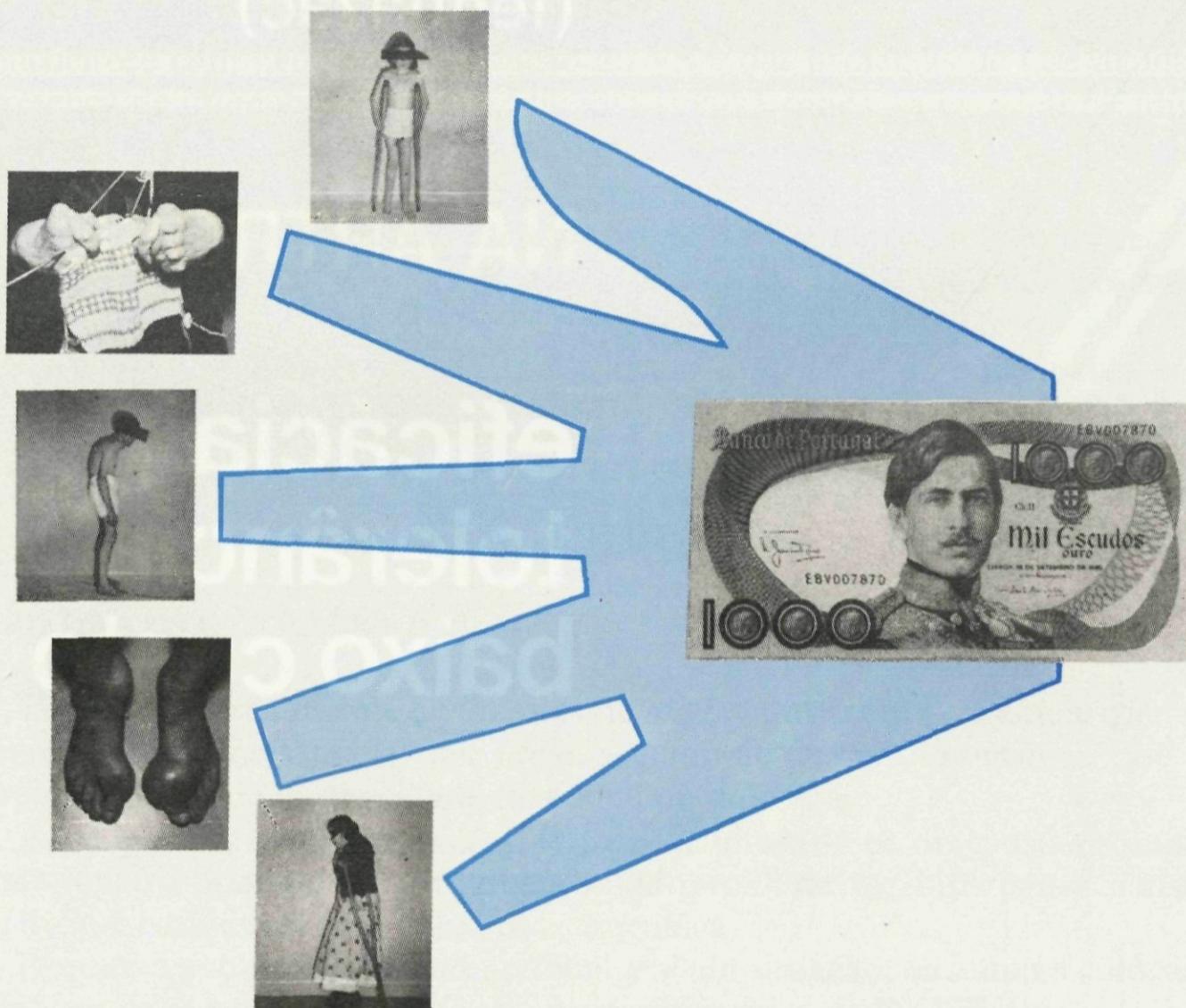
**Wyeth**

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Conserv. Reg. Com. Lisboa n.º 18205 - Capital Social: 545.000.000 - P. Colectiva n.º 500 140006

Av. Marechal Gomes da Costa, lote 9 - 1899 Lisboa Codex - Tel. 859 20 61

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



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

**LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO**

Rua D. Estefânia, 187-189 — 1000 LISBOA

Telefs. 57 23 26 - 4 07 64

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

rizada por crises recorrentes de úlceras orais e genitais, fenómenos de vasculite (na face anterior da coxa e 3.º dedo do pé) e episódios de artrite.

EM Abril de 1988 a doente foi internada por diplopia, sonolência, cefaleias occipitais, alterações do equilíbrio e da personalidade.

Os exames analíticos, nomeadamente do sangue, urina, TAC cerebral, angiografia cerebral digital de subtracção não revelaram alterações. O estudo do líquido era amicrobiano e apresentava reacção celular mista, com predomínio de polimorfonucleares. Finalmente a ressonância cerebral acabou por revelar uma imagem de enfarte lacunar localizado na protuberância.

Os autores pensam que o envolvimento cerebral poderá estar relacionado com doença de Behçet e assinalam o facto de a sintomatologia cerebral ter cedido à corticoterapia.

## ESPONDILODISCITES

JORGE SILVA, FERNANDO SARAIVA, LUÍS GAIÃO, VIVIANA TAVARES, GUILHERME FIGUEIREDO, JOSÉ PIMENTÃO, JAIME BRANCO, J. CANAS DA SILVA e M. VIANA DE QUEIROZ

O disco Inter-Vertebral é constituído pelo núcleo pulposo, anel, fibroso e placas cartilaginosas. É ricamente vascularizado até aos 20 anos, tornando-se avascular depois dos 30 anos. A sua inervação limita-se a algumas fibras sensitivas na periferia do anel fibroso.

As situações patológicas que afectam o disco são: infecciosas, inflamatórias, neoplásias e degenerativas.

O diagnóstico destas situações, como em toda a patologia, assenta na suspeita clínica e posterior confirmação pelos meios complementares de diagnóstico.

A clínica é pouco característica, pelo que o laboratório e as técnicas de imagem (RX, TAC e Cintigrafia) assumem um papel importante. Porém a biopsia do disco é o meio a que muitas vezes temos de recorrer para confirmar o diagnóstico. A R.M.N. é hoje a grande esperança nestas situações.

Caso 1 — Tuberculose Miliar, Espondilodiscite Tuberculosa, numa doente do sexo feminino de 32 anos de idade.

Caso 2 — Espondilodiscite Tuberculosa, cirrose hepática, num doente do sexo masculino de 52 anos de idade.

Caso 3 — Espondilodiscite Tuberculosa num doente do sexo feminino de 50 anos de idade.

Caso 4 — Espondilodiscite Brucélica, numa doente do sexo feminino de 54 anos de idade.

Caso 5 — Doença dSchuermann, num doente de 12 anos de idade do sexo feminino.

Caso 6 — Metastase Óssea de Carcinoma Epidermóide do colo do Útero, numa doente do sexo feminino de 52 anos de idade.

Os 6 casos que apresentamos, foram observados no núcleo de reumatologia do serviço de Med. IV do H. STA. Maria — Lisboa, durante os 3 primeiros meses de 1988.

3 doentes eram do sexo feminino e 3 do sexo masculino, com predomínio (4 doentes) na 6.<sup>a</sup> década de vida.

4 doentes apresentavam espondilodiscites infecciosas: 1 brucélica e 3 devido a tuberculose. O Mantoux foi positivo em todas as espondilodiscites tuberculosas.

Em Portugal em 1986 estavam inscritos no SLAT 6319 doentes com tuberculose; 5515 com tuberculose pulmonar e 804 com tuberculose de outras localizações (B. M. da saúde 1987). Dos quais faleceram 407; 360 com tuberculose pulmonar e 47 com outras localizações (OMS-1987).

O caso 4, apresenta uma epidemiologia evocativa (Marido e Rebanhos Ovinos com Brucelose).

Nos jovens, como no caso 5, a Osteocondrose de crescimento é um diagnóstico a ter em conta, depois de excluir as outras patologias do disco.

Nos indivíduos com mais de 45 anos devemos salientar a importância das neoplasias como etiologia possível de dores ósseas; destacando-se o papel dos rastreios e do diagnóstico precoce.

O rastreio de uma Neoplasia Oculta evidenciada por metástase é um trabalho árduo, muito exigente e nem sempre profícuo, pelo que deve ser realizado de forma seriada, metódica e exaustiva.

## LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO E ACIDOSE TUBULAR RENAL

ANA ASSUNÇÃO TEIXEIRA, F. ALVARENGA, J. RIBEIRO DA SILVA, MARQUES DA COSTA E GEORGETTE BANET

Apresentámos um Caso de Lupus Eritematoso Sistémico, numa Mulher de 31 anos, em que encontramos Acidose Tubular Renal Distal (tipo I) Incompleta.

As queixas de Poliartrite migratória de predomínio distal e a Febre iniciaram-se em *Junho de 1986*, seguindo-se, um ano mais tarde, de queda do estado Físico e Psíquico, Eritema facial, Ulcerações orais, Alopecia e de Derrame Pleural. Evidenciou-se a presença de Vel. sedim. elevada, Anemia, Leucopenia, Trombocitopenia, Ig G<sup>+</sup>, C<sup>+</sup><sub>4</sub>, ANA 1/40 (mosq.) e Anti-DNA +.

Os antecedentes de 4 epis. de Cólica Renal, a 1.<sup>a</sup> em *Fever. de 1986*, e a persistência de pH urinário, alcalino, levou-nos a pensar na existência de alterações tubulares. A Ecotomografia das locas renais confirmou a presença de Nefrocalcinose, e a Prova de Acidificação Urinária com Furosemido confirmou o diagnóstico de Acidose Tubular Distal (tipo I).

A disfunção tubular renal no LES, tem sido estudada e correlacionada à frequente identificação de depósitos de imuno-complexos nas membranas basais tubulares. Isto leva-nos a pensar que a ATRD, nesta doente, poderá ter sido a primeira manifestação Lúpica.

Tal como Caruana (1985) e Woo e Lim (1986), sugerimos que na presença de Nefrocalcinose e pH urinário alcalino se pesquise ATRD, e que na presença desta, se avalie o doente, no sentido de excluir doença auto-imune, nomeadamente LES, S. Sjogren e outras.

## ESTUDO CONTROLADO COM MISOPROSTOL NO TRATAMENTO DAS ALTERAÇÕES GASTROINTESTINAIS EM DOENTES COM OSTEOARTROSE

A. VASCONCELOS TEIXEIRA, LOPES VAZ, TERESA BRAVO, MARIA DO CARMO AFONSO, FÁTIMA CARNEIRO, TOMÉ RIBEIRO

A intolerância gastroduodenal é a principal causa que limita o uso dos anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) em doentes portadores de doenças reumáticas.

Tendo em vista a imperiosidade do uso contínuo destes fármacos na grande maioria dos doentes reumáticos têm-se procurado, através de medidas diversas, reduzir os efeitos indesejáveis dos AINEs sobre a mucosa gastroduodenal.

Com base nos conhecimentos actuais sobre fisiopatologia da agressão iatrogénica pelos AINEs, as prostaglandinas (PGs) ocupam um lugar de destaque pelo seu efeito "citoprotector".

Efectivamente, experiências no animal e no homem permitiram demonstrar que as PGs protegem a mucosa gastroduodenal da agressão por diversos agentes, incluindo os AINEs.

No presente trabalho avaliamos, num ensaio duplamente cego, randomizado e controlado por placebo, o efeito protector do Misoprostol (um derivado da PGE1), em doentes portadores de osteoartrose com queixas dispépticas e alterações da mucosa gastroduodenal (excluindo lesões ulcerosas) comprovadas por endoscopia.

Os doentes (n=20) foram submetidos a avaliação clínica (reumatológica e gastroenterológica) laboratorial e endoscópica (com biopsias múltiplas) antes (dia 0) e após 4 semanas (dia 28) de duração do ensaio, mantendo a administração do AINE.

A 12 doentes foi administrado Misoprostol na dose de 200 mcg, 2 vezes/dia, e 8 foram submetidos a placebo.

No grupo tratado com Misoprostol foi significativa a melhoria sintomatológica assim como a redução das alterações endoscópicas. Como noutros trabalhos, não verificámos relação entre a resposta sintomatológica e endoscópica.

Realizou-se também um estudo histológico da mucosa gástrica. As observações histológicas foram realizados por um dos autores (F.C.) sem conhecimento da fase do estudo (antes ou após tratamento) ou do grupo em questão (Misoprostol ou placebo). Foram eliminados os casos em que não foi possível obter-se informação histológica completa.

Seleccionaram-se assim 11 casos, dos quais se verificou pertencerem 5 ao grupo placebo e 6 ao grupo Misoprostol.

É de salientar que a melhoria das alterações histológicas se observou apenas no grupo Misoprostol (4/6 casos).

Também não se verificou relação entre os achados histológicos e endoscópicos. Em dois casos do grupo Misoprostol (nºs 3 a 4) e num caso (nº 15) do grupo placebo, com melhoria endoscópica ao 28º dia, o exame por microscopia de luz mostrou agravamento das lesões histológicas.

Em conclusão podemos afirmar que no conjunto dos resultados, o Miso-

proctol revelou-se eficaz na protecção da mucosa gastroduodenal contra a agressão pelos AINEs.

## ESCLEROSE SISTÊMICA COM ENVOLVIMENTO CARDÍACO

J.C. TEIXEIRA DA COSTA, A. ALVES DE MATOS, M. VIANA QUEIROZ

Os autores apresentam três casos clínicos de doentes do sexo feminino e de respectivamente 41, 57 e 39 anos de idade, com Esclerose Sistémica e envolvimento cardíaco clinicamente evidente e de evolução fatal.

O caso n.º 1 era portador da variante C.R.E.S.T. com 26 anos de evolução, e os casos n.º 2 e n.º 3 apresentavam a forma de Esclerose Sistémica com envolvimento cutâneo difuso respectivamente com 1 ano e 9 anos de duração da doença.

Um quadro clínico de Insuficiente Cardíaca Congestiva (I.C.C.) justificou o internamento hospitalar em todos os doentes, e as queixas referidas foram a dispneia de esforço em 2 casos, o cansaço fácil em 2 casos e as palpitações em 2 casos.

No caso n.º 2, a evolução das queixas cardíacas acompanhou-se de um quadro clínico, laboratorial e electromiográfico de Polimiosite.

O Radiograma do Toráx revelou a presença de um aumento global da silhueta cardíaca em todos os doentes, com fibrose bibasilar em 2 casos e fibrose difusa no outro caso.

O E.C.G. revelou a presença de um padrão de hipertrofia auricular e ventricular direitas com desvio direito do eixo eléctrico do QRS nos casos n.º 1 e n.º 3, e uma taquicardia supra-ventricular no caso n.º 2. O estudo Ecocardiográfico efectuado nos doentes revelou a presença de uma dilatação auricular e ventricular das cavidades direitas e de um derrame pericárdico moderado a volumoso nos casos n.º 1 e n.º 3 e ainda um padrão de hipertrofia e dilatação ventricular esquerda no caso n.º 2 compatível com Cardiomiopatia Primitiva Esclerodérmica.

O cateterismo cardíaco endocavitário realizado nos doentes, confirmou a presença de uma hipertensão arterial pulmonar sugerida no exame ecocardiográfico dos doentes n.º 1 e n.º 3.

A estratégia terapêutica adoptada incluiu a administração em todos os doentes de oxigénio, de diuréticos, de vasodilatadores e de prednisona nas doses compreendidas entre os 30 e os 80 mg por dia. A azatioprina na dose de 150 mg por dia, foi administrada nos casos n.º 1 e n.º 3 sem benefício clínico aparente.

No caso n.º 2, a presença de uma taquicardia supra-ventricular justificou a colocação de um electrocateter endocavitário com cardioversão a ritmo sinusal.

Um derrame pericárdico volumoso refractário à terapêutica médica que estava presente no caso n.º 3, refez-se após a realização de uma pericardiocentese evacuadora com extracção de 200 cc de líquido sero-hemático.

Nos casos n.º 1 e n.º 3, a morte sobreveio por choque instalado num quadro

# viartiril-S<sup>®</sup>

SULFATO DE GLUCOSAMINA

**ANTIARTRÓSICO**

CORTA O CÍRCULO  
vicioso das  
artroses

**TRAVA A DEGENERESCÊNCIA  
DA CARTILAGEM**

 **DELTA**  
LABORATÓRIOS MASSAMA - QUELUZ  
ROTTA RESEARCH

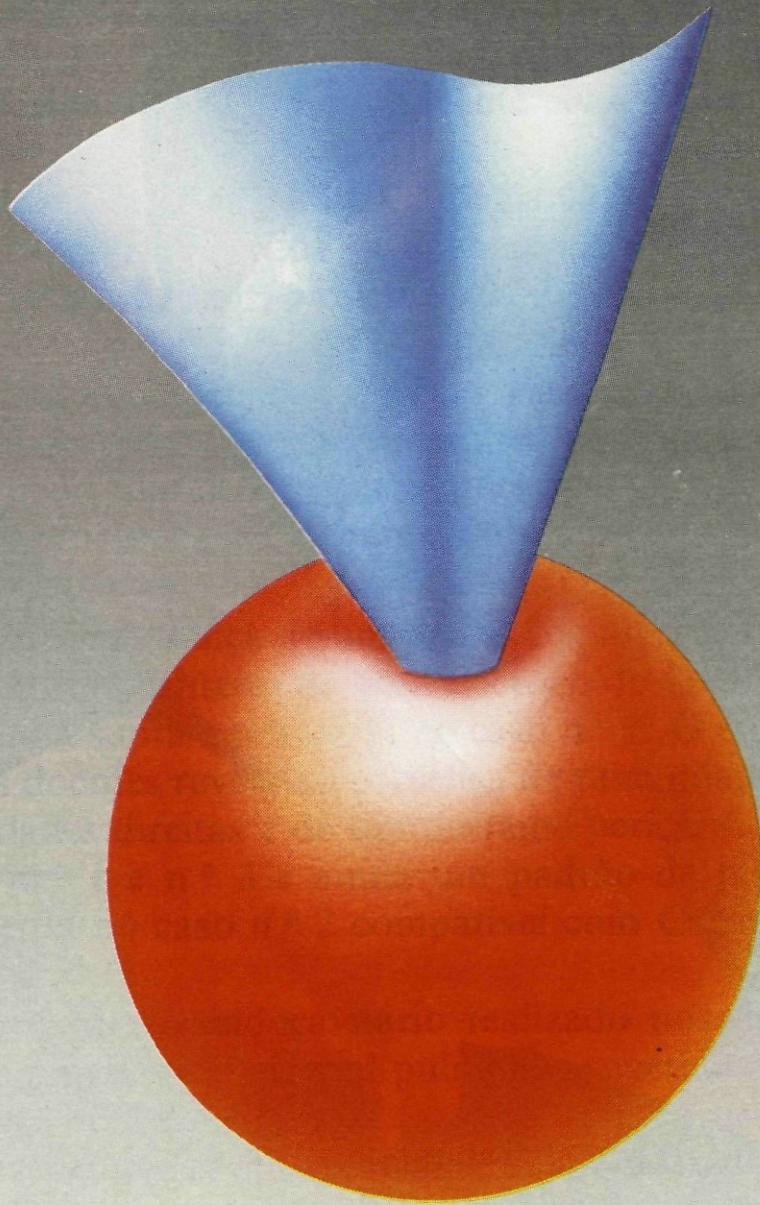
**Apresentação:**

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

# REUMON-GEL REUMON-CREME

etofenamato

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



**excelente penetração**  
**GARANTIA DE EFICÁCIA**

APRESENTAÇÃO:	P.V.P.	EST./UTN.	C.T.M.D.	C.T.M.D.	APRESENTAÇÃO:	P.V.P.	EST./UTN.	C.T.M.D.	C.T.M.D.
Reumon-Gel:			(P.V.P.)	(UTENTE)	Reumon-Creme:			(P.V.P.)	(UTENTE)
Gel bg. 100 g	698\$	349\$/349\$	19\$00	9\$50	Creme bg. 100 g	1336\$	668\$/668\$	37\$00	18\$50

Laboratórios **Bial**

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

de I.C.C. resistente à terapêutica, enquanto no caso n.º 2 que era portador de uma miocardiopatia primitiva, a morte ocorreu por paragem cardio-respiratória num quadro de I.C.C. complicada pela instalação de uma Polimiosite clínica, laboratorial e electromiográfica.

O Exame Anatomopatológico efectuado nos dois casos de hipertensão arterial pulmonar revelou a presença de uma dilatação das cavidades cardíacas direitas com hipertrofia da parede ventricular direita que estava preenchida com áreas de fibrose.

No caso n.º 3 observaram-se lesões arteriais pulmonares exuberantes com espessamento da parede dos vasos de pequeno e médio calibre e proliferação da túnica íntima.

Na doente portadora de cardiomiopatia, as lesões detectadas predominavam no ventrículo esquerdo que se encontrava dilatado e de paredes espessadas e igualmente preenchidas por áreas de fibrose.

## **SINDROME DE SJÖGREN PRIMÁRIO**

### **Apresentação de um caso clínico**

F. ALVARAENGA, TEIXEIRA PINTO, RIBEIRO DA SILVA

Os autores descrevem o caso de uma doente do sexo feminino de 37 anos de idade, que desde há cerca de 7 anos inicia um quadro de parotidite bilateral recidivante, ao qual se veio a acrescentar xerostomia, xeroftalmia e episódios esporádicos de artralguas periféricas, migratórias, havendo por vezes, discretos sinais inflamatórios articulares. Não havia alterações do estado geral e apenas uma vez foi possível observar uma ligeira tumefacção das parótidas e sinais inflamatórios discretos no punho direito.

Além dos sinais objectivos de boca e olhos secos, a restante observação clínica era normal.

A doente foi observada na consulta de oftalmologia do Hospital de Egas Moniz, tendo-se verificado a presença de queratoconjuntivite seca.

Fez-se biopsia das pequenas glândulas salivares do lábio. O exame histológico revelou a presença de focos de linfócitos.

A cintigrafia das glândulas salivares feita com radionuclido mostrou uma razoável definição do complexo glandular e da cavidade bucal, hipocaptação pelas glândulas sub-maxilares e resposta muito deficiente das parótidas e sub-maxilares ao estímulo excretor.

A sialografia das glândulas parótidas mostrou alterações de sialectasia.

Foi determinada a concentração salivar de IgA, estando esta francamente elevada.

Foi enviada a uma consulta de Alergologia onde depois de submetida a testes nada lhe foi detectado.

Os exames radiológicos da coluna vertebral, bacia, mãos, pés, cotovelos, apenas detectaram uma discopatia C5-C6, vértebra de transição lombo-sagrada e discopatia L4-L5.

O exame radiológico dos seios peri-nasais revelou uma sinusopatia maxilar bilateral mais evidente à direita.

É de realçar os valores encontrados nos exames laboratoriais efectuados:

V. Sed. 96 mm 1.<sup>a</sup> h., hipergamaglobulinemia de 28, R.A. Teste positivo (++) Waaler-Rose 1/512; AC anti centrómero 1/100; A.N.A. 1/40 padrão homogéneo; AC. RNP Positivo, AC SSA e AC SSB Negativos; Tipagem HLA A2, A3, B5; I.C.C. positivo a IgG. Os valores laboratoriais da função tiroideia foram normais.

AC. anti músculo liso, anti mitocôndria, fenómeno L.E. Negativos.

Os valores dos enzimas musculares (CPK, Aldolase, Transaminases) normais.

As provas de função renal e hepática encontravam-se Normais.

Há assim nesta doente a associação de queratoconjuntivite seca, xerostomia, xeroftalmia, infiltrados linfocitários focais, e auto anti corpos e não nos foi possível estabelecer critérios para um diagnóstico de Artrite Reumatóide, L.E.S. ou Esclerose Sistémica. Foram ainda excluídas outras doenças, como Sarcoidose, SIDA, Linfomas.

Pensamos estar na presença de um Síndrome de Sjogren primitivo.

Temos mantido a doente em vigilância, alertados para as possíveis complicações.

A terapêutica utilizada tem sido a Bromexina e a aplicação de lágrimas artificiais.

Nas crises de parotidite faz A.I.N.E. e Ampicilina atendendo a frequentes infecções secundárias que ocorrem nesta situação.

## CINTIGRAFIA ISOTÓPICA INDIRECTA (AVALIAÇÃO CRÍTICA)

J. SILVA BRITO, A. QUINTAL, A. GUEDES, IZOLLETT AMARAL E A. LOPES VAZ

Os autores procederam ao estudo da depuração linfática dos membros inferiores em 31 doentes sendo 18 com Artrite Reumatóide (grupo I), 3 com L.E.S (grupo II) e 10 com patologia variada (grupo III): 3 com derrame pleural, 1 com Hipertensão, 1 com linfedema precoce, 1 com eructações, 1 com diarreia e anemia, 1 com anemia, 1 com osteoartrose e outro com esclerodermatomiosite.

Os três grupos apresentavam normalidade da função hepática, renal, cardíaca e valores de albumina sérica  $> 3$  g/100 ml.

À excepção do doente com linfedema, nenhum dos restantes apresentavam edemas objectivos no momento do exame embora alguns tivessem história de edemas recorrentes.

Após activação circulatória procedia-se à injeção subcutânea no 1.<sup>o</sup> espaço interdigital, simultaneamente, de ambos os membros inferiores de 2 mCi de colóides de <sup>99</sup>Tc SRe num volume de 0,3 ml. Com o uso dum sistema de informação computadorizada conectado à gamacâmara procedia-se, imediatamente, ao estudo dinâmico, durante 30 minutos, com imagens de 1 minuto e detector sobre a bacia numa incidência anterior.

Após esvaziamento vesical procedia-se depois ao estudo estático de todo o membro inferior com imagens de 10 minutos (tempo de exposição).

Usando os critérios de FRANCO et col. (J.Biophy. et Med. Nucl. 1980) consideramos como padrão morfológico normal a visualização do trajecto único (podendo ser duplo nas pernas) satélite da safena interna bem como a presença de gânglios inguinais bilateralmente. A normalidade funcional exigia um tempo inferior a 40 minutos para a visualização morfológica.

Globalmente puderam notar anomalias em 7 de 29 doentes (24%) sendo 2 respeitantes ao grupo I (Insuf. unilateral compensada em doente com quisto de Baker e um outro com insuf. bilateral com descompensação 8 dias após procedimento) e os restantes 5 pertenciam ao grupo III (1 com insuf. bilateral descompensada ou linfedema, outro com insuf. bilateral e os restantes 3 com insuf. unilateral).

Determinaram os tempos de débito nos três grupos de doentes à direita e à esquerda.

O tempo médio de débito oscilou nos normais entre 12,14 e 14,6 minutos nos grupos I e II de 18,85 e 27,5 minutos no grupo III.

Nos doentes com anomalias os tempos médios de débito oscilaram entre 42 e 120 minutos.

Detectaram curvas de evolutividade, no estudo dinâmico, com assimetria franca entre ambos os membros, num mesmo doente, em 11 de 29 (37,8%).

Observaram uma correlação fortemente positiva entre os doentes que apresentavam ou tinham história de edemas já que as 7 anomalias eram exclusivas desse grupo.

## Conclusões

— A cintigrafia isotópica indirecta demonstrou anomalias morfológicas e funcionais em doentes com história passada ou presente de edemas, sugerindo a insuficiência de drenagem na sua génese, afastadas as causas comuns.

— A inactividade física, o coeficiente de filtração capilar aumentando, a actividade inflamatória franca, as drogas retensoras de líquido e a obstrução dum tronco linfático em doentes com A.R. não são só por si insuficientes para causar edemas dada a enorme reserva funcional do sistema e a existência de conexões linfo-linfáticas.

Os edemas em doentes com A.R. poderão ter como causa principal anomalias primárias do funcionamento linfático (frequentemente referidas nos estudos linfocintigráficos, mesmo em doentes sem edemas).

Os tempos médios de débito são mais baixos nos grupos I e II, comparativamente ao grupo III, provavelmente por activação do sistema linfático naqueles grupos.

A assimetria das curvas, no estudo dinâmico, não parece ter significado patológico desde que a morfologia e os tempos de débito sejam normais.

A inocuidade, simplicidade, ausência de complicações e as condições mais fisiológicas em que é realizada a cintigrafia isotópica, quando comparada às dificuldades e complicações de linfangiografia clássica, tornam-se o exame de 1.<sup>a</sup> escolha na avaliação de edemas dos membros inferiores de causa não geral.

A linfografia clássica poderá ser efectuada naqueles doentes com *depuração anormal à cintigrafia*, sempre que a clínica a justifique.

## **TÉCNICAS EM REUMATOLOGIA (Julho 1987 - Julho de 1988)**

F. ALVARENGA, ANA TEIXEIRA, A. VILAR, J. PIMENTÃO GALVÃO DE FIGUEIREDO

Pretendeu-se apresentar o trabalho desenvolvido no I.P.R. com a execução de Técnicas Reumatológicas, visando o melhor esclarecimento e identificação de casos clínicos, quer do sector do internamento, quer de doentes externos, efectuados no espaço de um Ano.

Assim foi possível identificar pelos números dos Boletins Clínicos, 156 exames efectuados a doentes.

Verificou-se haver predominância da população feminina, cuja patologia dominante foi a A.R.

O maior número de biopsias correspondeu a Exames da Sinovial do Joelho seguindo-se o exame do líquido sinovial.

Verificou-se também que as idades limites dos doentes ficaram compreendidas entre os 10 Anos e os 76 A.

Em relação a biopsias ósseas em número de 6 cujo estudo está a cargo da Unidade de Doenças ósseas Metabólicas do I.P.R. foi efectuada uma avaliação por histomorfometria em Inglaterra, tendo os resultados identificado um caso de osteomalácia e um outro de osteoporose.

## **RETINÓIDES E ARTRITES PSORIÁTICA**

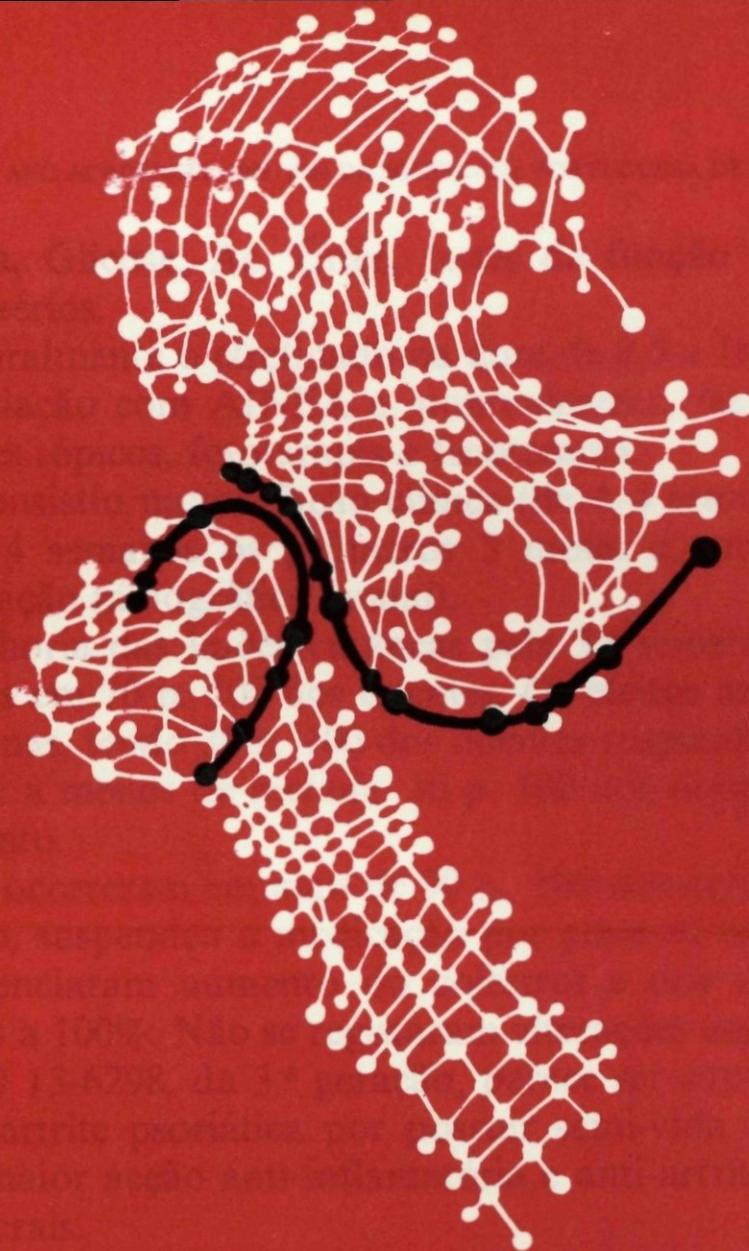
CARLOS RESENDE, J. MESQUITA-GUIMARÃES, A. ALBINO TEIXEIRA, A. AROSO DIAS, DOMINGOS ARAÚJO e A. LOPES VAZ

Os retinóides da 1.<sup>a</sup>, 2.<sup>a</sup> e 3.<sup>a</sup> gerações distinguem-se por alterações a nível do grupo terminal da molécula de vitamina A com introdução de um ou mais anéis de substituição. Os retinóides actuam na diferenciação celular dos ceratinócitos e teriam efeito imunodulador particularmente sobre os linfócitos T periféricos e efeitos anti-inflamatórios por diminuição da migração dos polimorfonucleares, de actividade da lipoxigenase e da síntese das colagenases e das PGE<sub>2</sub> pelas células sinoviais.

Nos últimos 5 anos estudaram-se 40 psoriáticos com atrite, dos quais, 16 ( 12 homens e 4 mulheres) em tratamento controlado há mais de 3 anos.

Os doentes tinham lesões cutâneas extensas e resistentes a outros tratamentos, função hepática normal, lipídeos sérios normais e excluiu-se a possibilidade de gravidez durante o tratamento e no seguinte ano.

As lesões cutâneas avaliaram-se pelo PASI (psoriasis area and severity index); o estudo articular incluiu o exame físico, Rx e cintigrafia de todo o esqueleto e o controlo analítico compreendeu o Homograma, V.S. RA test,



# 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 20  
Embalagem de 60

P.V.P.	S.M.S.
628\$00	314\$00
1 601\$00	800\$00



Departamento de Propaganda:

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

Waller-Rose, Ureia, Glicose, Ac. Úrico, testes da função hepática e doseamento dos lipídeos sérios.

Administrou-se oralmente o etretinado na dose de 0,5 a 1mg/g/dia, isoladamente ou em associação com AINEA e, pontualmente, fez-se a aplicação de antralina, corticóides tópicos, fototerapia e fisioterapia.

O "follow-up" consistiu na avaliação clínica (de 4/4 semanas), no controlo laboratorial (de 4/4 semanas os primeiros 3 meses e, em seguida, de 8/8 semanas) e na avaliação radiográfica (anual).

Observou-se melhoria das lesões cutâneas pela 3.<sup>a</sup> semana, com resultados muito bons ou bons em 70 p. 100 dos doentes. Os efeitos articulares surgiram pela 4.<sup>a</sup> ou 5.<sup>a</sup> semanas, tendo 30 p. 100 dos doentes suspensos os AINE e 40 p. 100 reduziram-se a menos de metade. 30 p. 100 dos doentes não beneficiaram com o tratamento.

Queilite e xerose ocorreram em mais de 90 p., 100 dos casos. Um apresentou paroníquia e, outro, suspendeu a medicação por possível hepatite iatrogénica. Dois doentes evidenciaram aumento do colesterol e dos triglicérides, com elevações superiores a 100%. Não se registaram alterações esqueléticas.

O arotinóide RO 13-6298, da 3.<sup>a</sup> geração, parece ser superior ao etretinato no tratamento da artrite psoriática por possuir semi-vida mais curta, maior rapidez de acção, maior acção anti-inflamatória e anti-artrítica, e desencadear menos efeitos colaterais.

## CAUSAS DE ÓBITO NO NÚCLEO DE REUMATOLOGIA DO H. S. MARIA NOS ÚLTIMOS 10 ANOS

LUÍS GAIÃO E M. VIANA DE QUEIROZ

Foram analisadas as causas de óbito no Núcleo de Reumatologia do H.S.M. nos últimos 10 anos. Dos 571 doentes reumáticos internados nesse período, 213 doentes tiveram o diagnóstico de artrite reumatóide (37,3%); 97 doentes o de esclerodermia (2,1%). Com os diagnósticos de poliomiosite/dermatomiosite e de poliarterite nodosa havia 8 doentes (1,4%).

Faleceram 16 doentes — (13 mulheres e 3 homens); lupus eritematoso sistémico em 8 doentes, esclerodermia em 4, poliarterite nodosa em 1 doente.

Em relação à raça 2 dos doentes com o diagnóstico de LES eram asiáticos e 1 africano. Tendo em conta a distribuição por idades havia 6 doentes no escalão 20-40 anos (37,5), 7 doentes no escalão 40-65 anos (43,8%) e 3 doentes com mais de 65 anos (8,8%).

Seguidamente fez-se a análise individualizada das circunstâncias que contribuíram para o êxito. A sépsis foi determinante no óbito de 9 doentes (56,3%); o envolvimento de órgãos alvo (rim, SNC, coração, pulmão, fígado) ocorreu em 8 doentes (50%); a coagulação intravascular disseminada contribuiu para o êxito em 3 doentes (18,8%). Um facto relevante foi a coexistência de neoplasias em 4 doentes (25%). Um doente com L.E.S. teve um carcinoma de bexiga; um doente com poliomiosite teve um carcinoma do estômago, um outro doente com L.E.S. teve um carcinoma da língua e, finalmente um doente com poliarterite nodosa teve um carcinoma da próstata.

## RÈGLES DE PUBLICATION

1. La Rédaction reçoit des travaux cliniques ou de recherche de cette spécialité ou d'autres qui en soient liés. Elle se réserve le droit d'accepter seulement des articles encore inédits.
2. Les articles publiés et les textes des communications présentés aux séances scientifiques de la Société, ou organisés sous son patronage, demeure propriété de la «Acta». La Rédaction se réserve le droit d'autoriser son insertion, total ou partielle, dans d'autres publications.
3. Les opinions émises dans les articles signés n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs.
4. Les articles peuvent être rédigés en portugais, français, anglais ou espagnol, en trois exemplaires, dactylographiés double interligne, sur une seule face du papier, avec des marges larges.
5. Les titres seront 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 solicite el cambio. Man bitted um Austausch.

## NORMS OF PUBLICATION

1. The Editing Committee accepts scientific articles on clinical aspects or on research of this speciality or allied ones. It reserves the right to accept only inedit works.
2. Published articles and texts of the papers presented during the scientific sessions of the Society or in those it organizes, are a property of the «Acta». The Editing Committee reserves the right of authorising their insertion, either partial or total in other publications.
3. The doctrine explained in published articles is of the exclusive responsibility of their authors.
4. The articles can be written in Portuguese, 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 or English (or Spanish, or German); the author(s) name(s) and this (their) academic and professional titles; the institution where the work has been done or where the author works and of the director's name; place and country.
6. A brief and precise abstract should precede the article in Portuguese, French and English (or Spanish or German).
7. Each article confers a right to five pictures, maximum; the further pictures will be paid by the author. Photographs must be neat enough to permit reproduction. Graphs and drawings should be 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) 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 solicite el cambio. Man bitted um Austausch.

D

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

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

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

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

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

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

\*

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

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

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

Nous serions très 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 distinguées.

\*

Dear Colleague(s) / Sir(s)

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

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

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

Thanking you for your cooperation, with kind regards.

# Mobilisin<sup>®</sup>

creme

## Terapêutica anti-reumática directa

- **ANTI-INFLAMATÓRIO**

Estabiliza a membrana dos lisossomas impedindo a libertação de enzimas.

(Inibe os enzimas lisossómicos e a hialuronidase)

- **REGENERADOR DO TECIDO CONJUNTIVO**

Intensifica a circulação sanguínea.

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

- **ANTÁLGICO**

Pela combinação dos seus princípios activos.

Apresentação:

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

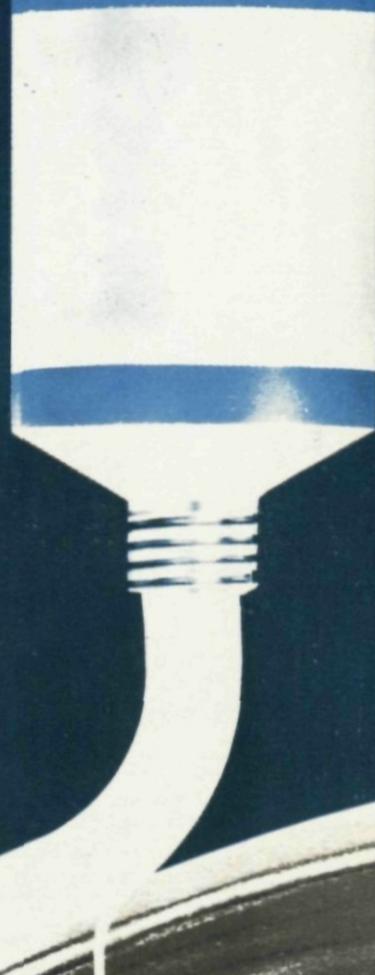
LUITPOLD-WERK  
MÜNCHEN

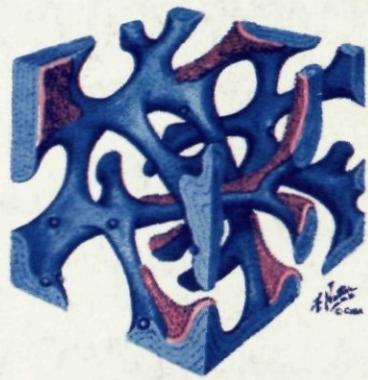
Alemanha Federal



LUITPOLD  
DE PORTUGAL

LISBOA





# ® CIBACALCINA

CALCITONINA  
HUMANA DE SÍNTESE  
PARA  
O TRATAMENTO  
DA OSTEOPOROSE



**Apresentação**

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

**P.V.P.**

2.662\$00  
4.814\$00

**P. Comp.**

532\$00  
963\$00

**Comparticipação 80%**

Informação adicional  
disponível em CIBA-GEIGY

DIVISÃO FARMA: Av. 5 de Outubro, 35-2.º  
1000 LISBOA

**CIBA-GEIGY**