

4.º Trimestre - 1973



ACTA

REUMATOLÓGICA

PORTUGUESA

2

Sociedade  
Portuguesa de  
Reumatologia



Wellcome

**Na artrite gotosa  
drogas anti-reumáticas  
são suficientes?**

**Zyloric**

**Zyloric trata e previne lesões  
articulares, ósseas e renais.**



# ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

Vol. I — Tomo 2

1973 — 4.º Trimestre

N.º 2

## Sumário

### Editorial

M. Assunção Teixeira ... .. 3

### Artigos Originais

— Reumatismos da Infância e Juventude em algumas escolas portuguesas

M. Assunção Teixeira, Luís Faleiro, J. Palminha e Mário Queiroz 7

— Reumatismos na Clínica Infantil Hospitalar

Silva Nunes ... .. 25

— Espondilartrite Anquilosante (Doença de Bechterew)

J. Mendonça da Cruz ... .. 31

— Febre Reumática — Doença necessária?

Frederico Madeira ... .. 43

— Referatas .. .. 57

### EDIÇÃO E PROPRIEDADE:

Sociedade Portuguesa de Reumatologia (Liga Portuguesa contra o Reumatismo)

### REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO:

Sociedade Portuguesa de Reumatologia — Rua de Dona Estefânia, 187 - 189 — Lisboa - 1  
Telefs. 5 23 26 - 4 07 64

### COMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO:

Empresa Tipográfica Casa Portuguesa, Sucrs., Lda. — Rua das Gáveas, 109 — Lisboa - 2

**Publicação trimestral** (1.º, 2.º, 3.º e 4.º trimestres). 4 números = 1 vol.

**Distribuição:** Aos Membros da Sociedade Portuguesa de Reumatologia. A Instituições de Reumatologia ou afins, nacionais e estrangeiras (Ligas de Reumatologia; Bibliotecas e Arquivos de Faculdades de Medicina, de Centros Científicos, de Sociedades Médicas, de Hospitais e Serviços Clínicos; a Revistas e Jornais Médicos, com permuta), sempre que possível e ao critério do Director e Conselhos Científico e de Redacção.

**Directção:** Secretário-Adjunto — Yolanda Vieira Guerra.

**Conselho Científico** (o da Sociedade): Alfredo Franco, A. Cortez Pinto, Ayres de Sousa, E. Moradas Ferreira, J. Lobato Guimarães, J. Amaro d'Almeida, José Botelho, J. Emídio Ribeiro, José Farinha Tavares, José Mendonça da Cruz, L. Monteiro Baptista, Luís de Pap, Robert Pereira Martins, Rui Proença, Vasco Chichorro, V. Pena de Carvalho e Victor Santana Carlos.

**Conselho de Redacção:** A. Lopes Vaz, A. Robalo Cordeiro, Daniel Serrão, Fernando da Fonseca, Georgette Banet, J. Vieira Lisboa, J. Neiva Vieira, M. Assunção Teixeira, Maria Adelaide Vahia e Renato Trincão.

#### **Normas de publicação:**

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

**Solicita-se permuta.** Se solicita el cambio. On demande l'échange. Exchange solicited. Man bitted um Austausch.

# EDITORIAL

1. O presente número da *Acta Reumatológica Portuguesa* dá publicidade aos trabalhos do «Colóquio sobre Reumatismos da Infância e Juventude», promovido pelas *Sociedades Portuguesas de Reumatologia e de Higiene e Medicina Escolar* em colaboração com o *Instituto Português de Reumatologia* e que teve lugar, sucessivamente, na Sede da prestigiosa e secular *Sociedade das Ciências Médicas* e na Sala de Aula do *Instituto Português de Reumatologia*, assaz modesta, com menos de vinte anos de existência, mas por onde passaram já algumas dezenas de figuras cimeiras da Medicina e Reumatologia, nacionais e estrangeiras.

Coube ao presidente comum, das *Sociedades de Reumatologia e de Higiene e Medicina Escolar*, o prazer e a subida honra de saudar todos os participantes, médicos e seus colaboradores, destacando nesta manifestação de regozijo e reconhecimento os ilustres Representantes do *Instituto de Acção Social Escolar*, Dr. Mário Leónidas, e do *Instituto Português de Reumatologia*, Dr. Américo Cortez Pinto, bem como os Relatores do Colóquio, que tão prontamente aceitaram enriquecê-lo com o prestígio dos seus nomes e os seus valiosos trabalhos.

Evidentemente que teria sido estultícia ter apresentado Relatores tão conhecidos e admirados, como o Professor Frederico Madeira, Catedrático de *Patologia Médica* da *Faculdade de Medicina de Lisboa*, Mestre de novos e velhos, pelo seu muito saber e dilatada experiência clínica, e pessoa duma

*grande simplicidade e modéstia, a modéstia própria daqueles que já souberam tirar a «última conclusão» sobre o valor dos conhecimentos e dos homens; e como E. Bywaters, igualmente um Mestre simples, de poucas falas e muitas obras, internacionalmente respeitado e considerado como uma das maiores autoridades no âmbito da Reumatologia, nomeadamente em matéria de reumatismos crónicos infantis; ou como Silva Nunes, doutorado pela Universidade de Lisboa e figura de vanguarda da Pediatria nacional, que no superior e longo exercício da sua especialidade tem dispensado especial atenção aos reumatismos da infância; e Mendonça da Cruz, reumatologista prestigioso e da primeira hora, com sólida formação médica, especializado nos Estados Unidos, respeitado pelo seu saber, estimado pela nobreza do seu carácter; e Luís Faleiro, cardiologista da nova geração mas já com uma experiência valiosa feita como Assistente do Mestre Eduardo Coelho. E sobre os dois jovens, J. Palminha e Mário Queiroz, que ajudaram Faleiro e o signatário, pode já dizer-se que são duas grandes esperanças, pela sua inteligência e qualidades de trabalho.*

*Neste testemunho de respeito e gratidão foram ainda lembrados os distintos Médicos Escolares que colaboraram com incedível devoção e acerto num dos trabalhos, revelando elevada competência profissional. Os seus nomes mencionam-se num dos trabalhos juntos.*

2. *A ideia de realizar em Portugal uma ou mais reuniões dedicadas ao estudo dos reumatismos da infância e juventude, e muito particularmente ao desenvolvimento da sua prevenção, vem de longe: Desperta ao conhecermos a notícia do êxito alcançado, com a administração diária de pequenas doses de sulfamidas, a título profilático, nas fileiras militares dos Estados Unidos, durante a última grande guerra europeia; toma vulto, ao observarmos, em 1949, os eficientes cuidados dispensados às crianças com febre reumática no Hospital Bom Samaritano de Boston, hospital que já nessa altura se dedicava exclusivamente ao tratamento, estudo e prevenção desta doença; ao encontrarmos, pouco tempo depois, nas Escolas Primárias de Lisboa, pela mão hábil de A. Lima Faleiro, mais de um por cento de alunos com cardio-*

A black silhouette of a person standing, holding a rectangular sign in front of their chest. The sign contains the text 'Butazolidina' and 'Geigy'. The background is a light, textured grey.

**Butazolidina<sup>®</sup>**

**Geigy**

Para uma  
terapêutica  
anti-reumatisma  
positiva

**BRUFEN**  
(ibuprofen)



Analgésico, anti-inflamatório  
e antipirético não esteroide

**artrite reumatoide,  
nas artroses...**

Num estudo a longo prazo apresentado no Congresso (\*), foram discutidos os dados recolhidos em mais de 900 doentes. Alguns destes doentes tinham tomado Brufen durante quase 4 anos. Em relação às terapêuticas anteriores, Brufen proporcionou melhoras mais nítidas em 70 % dos doentes com artrite reumatóide e em 60 % dos artrósicos. Estes resultados foram a tradução da opinião clínica fundamentada quer em elementos subjectivos, quer em critérios objectivos; os resultados baseados na opinião dos doentes quanto à evolução dos seus sintomas foram muito semelhantes.

(\*) VII Congresso Europeu de Reumatologia.



The Boots Company, Ltd. — Nottingham — Inglaterra  
International Division

PARACÉLSIA, Ind. Farm., S. A. R. L.  
PORTO — LISBOA



*patias reumáticas; e ao participarmos no «Seminário sobre a Prevenção da Febre Reumática» realizado no Centro Internacional de Infância de Paris, sob a Presidência dos Professores Rutstein e Debré.*

*A mesma ideia de reunir esforços, conhecimentos e boas vontades, para descobrir e poder adoptar soluções praticáveis, entra a receber impulsos afectivos ao encontrarmos, nas consultas de reumatologia do velho Hospital Escolar de Santa Marta e do Instituto Português de Reumatologia, e nos Gabinetes Médicos das Escolas, novos casos de febre reumática e de reumatismo crónico da infância e juventude, com o seu confrangedor e frequente cortejo de sofrimentos físicos e morais, renúncias, esperanças desmoronadas, de vidas precocemente ceifadas, e de prejuízos materiais sem conta. E a emoção atinge por vezes os limites da revolta interior quando, em face ou perto destes quadros tão impressionantes e frequentes, continuamos a ouvir dizer, a certos indivíduos com responsabilidades, que não há reumatismos graves neste País de Sol e que os reumatismos são doenças de velhos! Tolhendo assim, e por outras formas, o passo àqueles que teimavam e continuarão a teimar na defesa destes desventurados e «deserdados» doentes. «A dor também tem os seus direitos».*

*3. Mau grado tantas e tão evidentes razões, só em Março de 1973 se realizou este primeiro Colóquio sobre os reumatismos da infância e juventude, depois de recebermos orientações e estímulos da Organização Mundial de Saúde, e de tocados, revitalizados, pelo esclarecido entusiasmo dos Novos, que lutam, como nós, por dias maiores e mais justos para a Reumatologia e para a Saúde Escolar, na vanguarda das Sociedades Portuguesas de Reumatologia e de Higiene e Medicina Escolar.*

*Como pode verificar-se nas páginas seguintes, participaram neste Colóquio, como era devido e necessário, não só reumatologistas, como ainda médicos escolares, pediatras, cardiologistas e internistas.*

*E nem assim ficou completo o elenco: faltaram os neurologistas, ortopedistas, dermatologistas, bioquímicos, imunologistas, pelo menos. O problema dos reumatismos inflamatórios é complexo e eivado de incógnitas;*

*e os reumatismos da infância e juventude andam dispersos por diferentes especialistas, consoante a idade dos pacientes e a evidência, predomínio ou gravidade dos síndromes articulares, cardíacos, neurológicos, cutâneos, oculares . . .*

*4. E aqui têm os leitores da Acta Reumatológica Portuguesa o que se me oferece dizer nas poucas linhas que deve ter um editorial, de entre o muito que haveria a dizer sobre tão importante problema médico e social das nossas crianças em idade escolar e pré-escolar, bem como a respeito da teimosia, incúria e insensibilidade de alguns adultos maiores e vacinados.*

M. ASSUNÇÃO TEIXEIRA

## REUMATISMOS DA INFÂNCIA E JUVENTUDE EM ALGUMAS ESCOLAS PORTUGUESAS (\*)

(Introdução e primeiros resultados de um estudo epidemiológico em curso)

M. ASSUNÇÃO TEIXEIRA, LUÍS FALEIRO, J. PALMINHA e MÁRIO QUEIROZ

**Resumo:** *Os autores iniciaram um rastreio e estudo de todas as formas de reumatismo da infância e juventude, na população escolar do seu País.*

*Nesta primeira fase do rastreio, adoptaram um sistema de trabalho cooperativo (médicos escolares, que efectuaram os inquéritos e médicos do I.P.R., que estabeleceram os diagnósticos definitivos).*

*Em 8082 dos 11 418 inquéritos feitos a alunos de ambos os sexos e de 10 - 19 anos de idade, nas escolas secundárias de 14 cidades do Continente e Ilhas Adjacentes, confirmou-se o diagnóstico de uma forma de reumatismo em 145 (1,7%): com sinais ou sequelas de febre reumática e cardiopatia reumatismal, em 59 (0,73%); com reumatismos inflamatórios crónicos, em 7 (0,08%); com afecções reumatismais, agudas ou subagudas diversas, em 79 (0,89%).*

*Os autores verificaram uma significativa diminuição das cardiopatias reumatismais, sobretudo da mortalidade da febre reumática, no decorrer dos últimos anos e consideram necessário que o rastreio prossiga e seja extensivo às escolas infantis e primárias e, sobretudo aos meios rurais, o que se propõem fazer numa segunda fase.*

### 1. INTRODUÇÃO

Muitos dos reumatismos da infância e adolescência despertam, concentram-se e começam a prejudicar o trabalho, na escola; e consequentemente a decidir alguns médicos e investigadores a prestar-lhes mais aten-

---

(\*) Comunicação do Colóquio «Reumatismos da Infância e da Juventude» promovido pelas Sociedades Portuguesas de Reumatologia e de Higiene e Medicina Escolar, apresentada em 30-3-1973, na Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa.

ção, a estudá-los em seus múltiplos aspectos e consequências, por vezes bem funestas e confrangedoras.

Assim fizeram Macera e Ruchelli em Buenos Aires (1), Van der Meer em Roterdão (2), Robecchi em Turim, Savage em Gloucestershire (3), Saslaw nos Estados Unidos (4), A. Lima Faleiro entre nós (5, 6 e 7); e outros, cujos trabalhos, realizados há mais de quinze anos, tiveram em vista o *reumatismo articular agudo*, e sobretudo as cardiopatias reumatismais, como era natural, dada a frequência destas afecções cardíacas entre as crianças escolares e o seu impressionante achado em pacientes tão jovens.

Os *Reumatismos crónicos* da infância e adolescência, igualmente graves mas menos frequentes que a febre reumática, têm solicitado pouco a atenção dos médicos e leigos, fora dos serviços de pediatria, ortopedia e reumatologia, se bem que George Still haja apresentado os seus 22 casos, à Sociedade Médico-Cirúrgica de Londres, já em 1896 (8); e ainda antes dele, N. Cornil, Diamantberger e Chauffard tenham descrito quadros nosológicos semelhantes (9 e 10).

A preocupação de prevenir do Instituto Português de Reumatologia; a observação frequente, na escola e nas consultas de reumatologia, de doentes com reumatismos infantis e juvenis; e a falsa ideia, ainda comum, de que os reumatismos são doenças dos velhos, quando afinal os verdadeiros e mais graves são os das idades temporãs; levaram um de nós a propor à Direcção do Instituto Português de Reumatologia e ao Ministério da Educação Nacional, por intermédio da Saúde Escolar e do III Plano de Fomento, a continuação do valioso rastreio das cardiopatias reumatismais, efectuado há vinte anos por A. Lima Faleiro nas escolas primárias de Lisboa; e a sua extensão a outras localidades do País e a todos os reumatismos das idades escolares, nomeadamente: ao reumatismo articular agudo, em suas múltiplas localizações e síndromes, associados ou isolados (cardite, poliartrite, coreia, sind. «infeccioso» geral, etc.); aos reumatismos articulares crónicos, próprios das crianças (doença de Still, síndrome de Debré e Lamy, síndrome de Wissler e Fanconi); às artrites reumatóides, espondilartrites anquilosantes, artrites psoriásicas e outras formas de reumatismo dos adultos com início na infância; e aos chamados «reumatismos infecciosos», relacionáveis com uma infecção distante (mono e oligoartrites agudas e subagudas, torcicolos, lombalgias não traumáticas, etc.).

Um estudo epidemiológico dos reumatismos inflamatórios da infância e juventude, assim ampliado, e realizado com fins principalmente preventivos, poderá até certo ponto completar o *rastreio e estudo dos defeitos de posição, forma, estrutura e constituição osteo-articulares*, que temos igualmente em vias de realização, na população escolar, ao abrigo do Plano de Fomento, com vista à prevenção de algumas artroses e espondilartroses dos adultos, precoces, frequentes e acentuadamente invalidantes (11 - 15).

Mau grado as conclusões dos autores mencionados, pareceu-nos que antes de iniciarmos o nosso rastreio e estudo da febre reumática, e a sua extensão a outras formas de reumatismo, deveríamos verificar se ainda seria oportuno e necessário fazê-lo. A dúvida tinha os seus fundamentos, dado que se afirmava e com verdade, que a mortalidade da febre reumática havia

entrado em franca diminuição nalguns países, mercê dos modernos anti-bióticos e anti-inflamatórios e da elevação do nível higiénico e social das respectivas populações. Nós próprios havíamos notado nas escolas portuguesas e nas consultas de reumatologia uma sensível diminuição da morbilidade, e sobretudo da mortalidade, directa ou indirectamente causada pela febre reumática, diminuição que os anuários demográficos do Instituto Nacional de Estatística (I. N. E.) confirmam, como pode verificar-se pelo *quadro 1*: efectivamente de 1961 a 1971 a mortalidade pelo reumatismo articular agudo e cardiopatias reumatismais baixou, em Portugal, de 1974 óbitos anuais para 638, *segundo os referidos dados do I. N. E.* O *quadro 2*, devido a Strasser (16), e que tem por fonte o Anuário Estatístico da Organização Mundial de Saúde, assinala a mesma diminuição noutros países europeus, em todas as idades e entre os 10 - 14 anos. Os números dos dois quadros, respeitantes a Portugal, não podem sobrepor-se, porque os do *quadro 2* só vão até 1967, e em vez do número total de óbitos indicam a mortalidade por 100 000 habitantes.

**QUADRO 1 — MORTALIDADE PELO REUMATISMO ARTICULAR AGUDO E DOENÇA CRÓNICA REUMATISMAL DO CORAÇÃO**

(Segundo o Anuário Estatístico do Instituto Nacional de Estatística, anos de 1955 e 1960 a 1971)

ANO	ÓBITOS
1955	1 902
1960	1 845
1961	1 974
1962	1 654
1963	1 689
1964	1 381
1965	1 268
1966	1 351
1967	1 266
1968	1 102
1969	1 153
1970	928
1971	638

A comparação, neste *quadro 2*, dos dois índices de mortalidade (índice de todas as idades e índice das idades compreendidas entre os 10 - 14 anos), permite-nos dividir os 14 países europeus, a que o quadro se refere, em três grupos: *no primeiro* podemos incluir os países em que baixaram acentuadamente os dois índices, respectivamente para menos de 5 e 1, o que sucedeu na Bélgica, França, Grécia e Suécia; *no segundo* grupo, os países em que só baixou acentuadamente o índice relativo às idades de 10 - 14, atingindo 0,3 ou menos na Áustria, Checoslováquia e Inglaterra; e um *terceiro* grupo em que os dois índices se mantêm relativamente altos, 10 e 2,2 na Itália, 13 e 6 em Portugal.

Provavelmente as diferenças notadas entre os três grupos, significam que os países do primeiro foram os que mais cedo adoptaram medidas

**QUADRO 2 — ÍNDICES DE MORTALIDADE, POR 100 000 HABITANTES, DA FEBRE REUMÁTICA E CARDIOPATIAS REUMATISMAIS EM ALGUNS PAÍSES DA EUROPA**

(Selected countries in Europe. Source: «WHO Statistics Annual». T. Strasser, n.º 16 da Bibliografia)

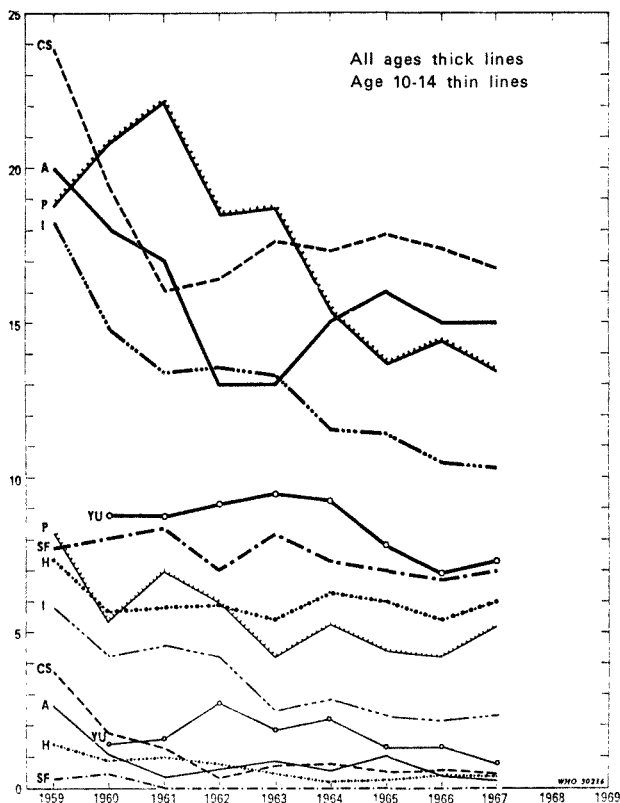
Country/Age	1955-59	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967
Austria	All ages	20	18	17	13	13	15	16	15
	Age 10-14	2.7	1.0	0.2	0.6	0.8	0.6	1.0	0.4
Belgium	All ages	6.1	3.2	3.5	3.7	3.5	0.7	2.8	3.0
	Age 10-14	1.0	0.9	—	0.7	0.6	0.3	0.4	0.1
Czechoslovakia	All ages	23.9	19.2	16.0	16.5	17.7	17.3	17.9	17.5
	Age 10-14	3.7	1.8	1.4	0.2	0.9	0.8	0.6	0.6
Denmark	All ages		7.0	6.6	7.6	6.0	6.7	7.0	7.1
	Age 10-14		—	—	—	0.3	—	—	—
Finland	All ages	7.8	8.0	8.2	7.0	8.1	7.3	7.0	6.9
	Age 10-14	0.2	0.4	—	—	—	—	—	—
France	All ages	3.5	3.2	3.2	3.1	3.0	2.8	2.8	2.7
	Age 10-14	0.4	0.3	0.1	0.3	0.1	0.2	0.2	0.2
Greece	All ages		4.8	3.2	2.7	2.6	2.0	3.8	1.7
	Age 10-14		1.4	1.4	—	0.4	1.0	0.1	0.7
Hungary	All ages	7.4	5.7	5.8	5.9	5.5	6.2	6.0	5.4
	Age 10-14	1.3	1.0	1.0	0.9	0.7	0.2	0.3	0.4
Italy	All ages	18.8	14.9	13.3	13.6	13.1	11.6	11.5	10.6
	Age 10-14	5.8	4.2	4.6	4.2	2.6	2.9	2.3	2.1
Poland	All ages	2.8	2.5	2.4	5.3	7.6	7.5	7.5	7.4
	Age 10-14	0.8	1.0	0.9	1.7	2.4	1.8	1.4	1.2
Portugal	All ages	19.8	20.8	22.1	18.4	18.6	15.1	13.7	14.5
	Age 10-14	8.2	5.6	7.0	5.9	4.2	5.3	4.5	4.4
Sweden	All ages	6.1	6.9	6.3	5.6	5.4	10.2	5.2	4.4
	Age 10-14	0.3	0.5	0.3	0.2	0.2	—	—	—
United Kingdom (England & Wales)	All ages	17.9	15.8	16.4	15.9	14.9	13.1	13.2	12.7
	Age 10-14	1.1	0.4	0.4	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2
Yugoslavia	All ages			8.9	9.1	9.4	9.2	7.9	6.9
	Age 10-14			1.7	2.9	1.9	2.1	1.2	1.2

eficientes contra as infecções estreptocócicas e a febre reumática, cujos efeitos já estão a sentir-se nos jovens e adultos; os países do segundo grupo teriam começado depois, mas os efeitos benéficos já se fazem sentir na população de 10 - 14 anos, continuando porém a população mais idosa a suportar os efeitos do atraso. Nos países do terceiro grupo, Itália e Portugal, embora tenham diminuído os dois índices de mortalidade, continuam um e outro relativamente elevados, o que significa certamente um atraso maior; e também que é preciso dar incremento aos meios de profilaxia adequados se quisermos alcançar o passo dos outros países e *poupar centenas de vidas por ano*.

O quadro 3, igualmente devido a Strasser (16), traduz graficamente e mais claramente o que acabamos de dizer, e mostra-nos ainda a evolução

**QUADRO 3 — ÍNDICES DE MORTALIDADE, POR 100 000 HABITANTES, DA FEBRE REUMÁTICA E CARDIOPATIAS REUMATISMAIS EM ALGUNS PAÍSES DA EUROPA**

(Source: «WHO Statistics Annual». T. Strasser; trabalho n.º 16 da Bibliografia)



dos índices de mortalidade da febre reumática em diversos países europeus, nos últimos anos.

O quadro 4 não se refere à população geral, mas sim a dez mil doentes, tomados «ad hoc», de entre aqueles que nos últimos dez anos foram observados no Instituto Português de Reumatologia. A febre reumática, com ou sem cardiopatia diagnosticada, entra neste quadro em percentagem relativamente pequena (1,5 %), como era de esperar, visto que os doentes com reumatismo articular agudo e cardiopatias reumáticas, andam dispersos pelos pediatras, cardiologistas, clínicos gerais e reumatologistas, consoante a idade dos doentes, o síndrome predominante ou mais aparente, o local de residência, o nível económico dos doentes e outros motivos. Ao reumatologista, ordinariamente, só chegam as febres reumáticas dos adolescentes e jovens em que predomina e persiste o síndrome articular. Apesar de assim desfalcado em febres reumáticas, o quadro 4 não deixa de nos dar um significativo testemunho da presença das febres reumáticas nas consultas de reumatologia, bem como dos reumatismos articulares crónicos da infância e juventude.

#### QUADRO 4 — REUMATISMO ARTICULAR AGUDO E REUMATISMOS CRÓNICOS

com início na infância ou juventude (antes dos 19 anos), encontrados em 10 000 fichas clínicas do I. P. R. tomadas «ad hoc» e pertencentes a doentes admitidos de 1962 a 1972

TOTAL	...	...	...	...	...	...	...	283	(2,83 %)
1. REUMATISMO ARTICULAR AGUDO, com ou sem cardiopatia ou coreia	...	...	...	...	...	...	...	150	(1,5 %)
Com valvulopatia	...	...	...	...	...	73	(48,6 %)		
Com coreia	...	...	...	...	...	5	(3,3 %)		
Sem cardiopatia nem coreia (diagnosticadas)	...	...	...	...	...	72	(48,1 %)		
2. REUMATISMOS CRÓNICOS	...	...	...	...	...	...	...	66	(0,6 %)
Doença de Still	...	...	...	...	...	6	(9,9 %)		
Espondilartrite anquilosante	...	...	...	...	...	31	(46,9 %)		
Artrite reumatóide	...	...	...	...	...	27	(40,9 %)		
Artrite psoriásica	...	...	...	...	...	2	(3 %)		
3. REUMATISMOS DIVERSOS ou não classificados	...	...	...	...	...	...	...	67	(0,67 %)

Se estes números e factos nos deixassem ainda algumas dúvidas sobre a oportunidade e necessidade de estudar e prevenir os reumatismos da infância e juventude, as informações e conclusões seguintes, emanadas da



# PENICILINA G BENZATINA NA TERAPÊUTICA DAS INFECÇÕES ESTREPTOCÓCICAS E NA PREVENÇÃO E PROFILAXIA DA FEBRE REUMÁTICA

Nas infecções estreptocócicas das vias respiratórias superiores está indicada a terapêutica pela penicilina que, no entanto, deve estender-se, sem interrupção e com níveis adequados, durante dez dias, de molde a conseguir-se a erradicação do agente patogénico e, conseqüentemente, evitar-se tão graves sequelas, com a febre reumática e a glomerulonefrite.

Segundo C. Walker (*The Practitioner*, VI, 204, Fevereiro de 1970), a percentagem de falências com a terapêutica oral é extremamente alta e os casos de febre reumática que aparecem estão frequentemente relacionados com a falta de recurso ao médico perante uma infecção da garganta, ou com terapêuticas inadequadas, ou com falta de cumprimento do esquema estabelecido, por parte do doente. Uma das maneiras mais simples de eliminar este último inconveniente consiste na administração de uma só injeção de 1 200 000 U. de penicilina benzatina, que proporciona níveis adequados para dez dias de terapêutica, como se pretende.

O **Rheumatic Fever Committee of the Council on Rheumatic Fever and Congenital Heart Disease** da **American Heart Association** afirma num relatório de 1971 (*Prevention of Rheumatic Fever, Circulation* 1971, 43, 938-988): A administração de penicilina G benzatina de larga acção é recomendada como terapêutica de eleição, para assegurar um tratamento contínuo durante um período de tempo suficiente. Por contraste, a terapêutica oral depende muito da cooperação do doente.

A **Organização Mundial de Saúde**, por intermédio das suas **Comissões de Peritos**, na **Prevenção da Febre Reumática** (*Technical Report Series* n.º 342) e **Infecções Estreptocócicas** (*Technical Report Series* n.º 394) recomenda os seguintes esquemas posológicos:

**INFECÇÕES ESTREPTOCÓCICAS** — Penicilina G Benzatina: 1 200 000 U. em injeção única (600 000 — 900 000 U. nas crianças); Associação de Penicilina G Benzatina (600 000 U.), Penicilina G Potássica (300 000 U.) e Penicilina G Procaínica (300 000 U.): 1 200 000 U. em injeção única (600 000 — 900 000 U. em crianças).

**PROFILAXIA DA FEBRE REUMÁTICA** — Adultos: 1 200 000 U., em injeção única, de 3 em 3 semanas; crianças: 1 200 000 U., em injeção única, uma vez por mês.

Em Portugal, **PENADUR** \*, penicilina G benzatina Wyeth, tem dado os melhores resultados no tratamento das infecções estreptocócicas e na luta contra a incidência da febre reumática.

Tem as seguintes apresentações:

**PENADUR** \* LA 600 — Caixas de 1 frasco-ampola, contendo 600 000 U. de penicilina G benzatina.

**PENADUR** \* 6.3.3 — Caixas de 1 frasco-ampola, contendo 600 000 U. de penicilina G benzatina, 300 000 U. de penicilina G procaínica e 300 000 U. de penicilina G potássica.

Outras informações, versões portuguesas dos relatórios da O. M. S. e demais bibliografia, podem ser pedidas para o Instituto Pasteur de Lisboa, Av. Marechal Gomes da Costa, Lote 9, Lisboa - 6.

\* Marca registada.

Um progresso na terapêutica dos processos inflamatórios

# Carudol®

Anti-inflamatório  
Anti-reumático  
com marcada acção analgésica

O máximo de eficácia  
com o máximo de tolerância



---

eficácia terapêutica superior à da fenilbutazona

---

tolerância digestiva excepcional  
(superior à dos anti-inflamatórios não esteróides)

---

não provoca retenção hidrosalina

---

respeita a fórmula sanguínea

---

#### Apresentação

Cápsulas a 300 mg	Embalagens com 20 e 50
Supositórios a 425 mg - Adultos	Embalagem com 12
Supositórios a 125 mg - Crianças	Embalagem com 12

Preparado por Unilfarma em colaboração com

Boehringer  
Ingelheim



Representação em Portugal:

Av. António Augusto de Aguiar, 104-1.º - Lisboa 1  
Delegação no Norte: Rua João das Regras, 120-Porto

34/73/P

Organização Mundial de Saúde e recentemente publicadas por Strasser e Rotta (18), levar-nos-iam a afastá-las completamente, pelo menos no que diz respeito à febre reumática e suas cardiopatias:

«O reumatismo articular agudo e suas sequelas continuam a pôr a numerosos países, qualquer que seja o seu nível de desenvolvimento económico, um problema que a O. M. S. tenta resolver favorecendo a execução de programas destinados a procurar e a seguir os casos de reumatismo articular agudo e cardiopatias reumatismas, bem como o estudo da sua incidência e dos meios de melhorar a sua profilaxia à escala da colectividade.»

«Embora saibamos que os dados relativos à mortalidade não são inteiramente exactos, eles não deixam de nos revelar um facto importante: em 1968, nos grupos etários dos 15 - 24 anos, o reumatismo articular agudo acompanhado de cardiopatia reumatismal — *que é uma doença dos jovens* — foi a principal causa de morte em 6 países (excluindo os acidentes); e noutros 4 países, o reumatismo articular agudo acompanhado de cardiopatia foi classificado em segundo e terceiro lugar, igualmente como causa de morte. A maior parte destes 10 países não são nem pobres, nem particularmente ricos. Podemos pois admitir que um quadro de mortalidade semelhante aparecerá nos países em vias de desenvolvimento, logo que eles tenham resolvido os seus principais problemas de saúde actuais. Nestes países, a luta contra o reumatismo articular agudo e a cardiopatia reumatismal poderá pois constituir um investimento para o futuro.»

E Strasser e Rotta continuam: «Como o têm sublinhado em diversos relatórios os peritos da O. M. S., esta afecção poderia ser prevenida por um tratamento apropriado das infecções estreptocócicas. A prevenção das recidivas é relativamente fácil e pouco dispendiosa; e o seu preço é provavelmente centenas de vezes inferior ao do tratamento cirúrgico duma estenose mitral ou de uma insuficiência aórtica. Os doentes a sofrer de cardiopatia reumatismal podem viver enfermos durante dezenas de anos e a sociedade não deve ignorar as repercussões pessoais e económicas deste estado de coisas.»

«Um número crescente de países toma consciência da importância do problema. Depois de uma recente consulta da O. M. S., actualizou-se o conhecimento da situação em diversos países mediterrânicos. Na Argélia, por exemplo, em 1970 e 1971 foram observadas 470 000 crianças escolares, das quais 7000 tinham cardiopatias reumatismas (15 ‰). E um estudo piloto feito no meu país e que abrangeu 45 000 indivíduos de todas as idades, mostrou que 3 ‰ dos indivíduos precisavam de cuidados médicos, por causa do reumatismo articular agudo e das cardiopatias reumatismas; e que 80 % destes indivíduos, a precisar de cuidados médicos por causa do reumatismo articular agudo e de cardiopatias reumatismas, eram crianças com menos de 16 anos de idade (18).»

*Sobre os reumatismos crónicos infantis* (doença de «Still - Chauffard», poliartrite crónica deformante e anquilosante de Debré e Lamy e «subsepsis alérgica» de Wisser - Fanconi; artrite reumatóide, espondilartrose anquilosante e outros reumatismos crónicos dos adultos com início na infância, etc.), há igualmente testemunhos seguros da sua gravidade e presença entre as

crianças portuguesas. São bem conhecidos dalguns desventurados pais e dalguns médicos os atrasos de crescimento; as destruições, deformações e anquiloses articulares; as pericardites adesivas; as lesões oculares, e outras funestas consequências dos reumatismos inflamatórios crónicos infantis e juvenis, cujo tratamento e profilaxia exigem diagnósticos e cuidados precoces. E não pode dizer-se que a presença destes reumatismos constitua raridade entre as nossas crianças, nem há razões para supor que o problema tenha aqui menos acuidade que noutros países.

Em publicação recente, dirigida por Delbarre e Peylan (19) e em que colaboraram H. Bloch-Michel, A. Böni, A. Robecchi, R. Debré, G. Fanconi, K. Fehr, J. Forestier, F. Jacqueline, J. Stillman, H. Wissler, B. Amor e outras figuras cimeiras da reumatologia e pediatria europeias e americanas, continua a confirmar-se a existência destes reumatismos crónicos da infância, articulares e viscerais, e a gravidade de algumas das suas formas, bem como o incompleto conhecimento que temos da sua etiologia e terapêutica. O quadro 5 transcrito do trabalho de J. Forestier e colaboradores (20), dá-nos conta dalgumas séries de casos publicadas depois de Still, e do predomínio dos reumatismos inflamatórios crónicos nas raparigas. E o quadro 6, elaborado por J. Forestier (20) com dados de Sury, Ansell, Bywaters e Sairanen, mostra-nos como são precoces estes reumatismos, e que é no segundo e terceiro ano de vida que o seu despertar clínico é mais frequente.

**QUADRO 5 — ALGUMAS SÉRIES DE CASOS DE REUMATISMO INFLAMATÓRIO CRÓNICO INFANTIL, E SUA INCIDÊNCIA POR SEXOS**

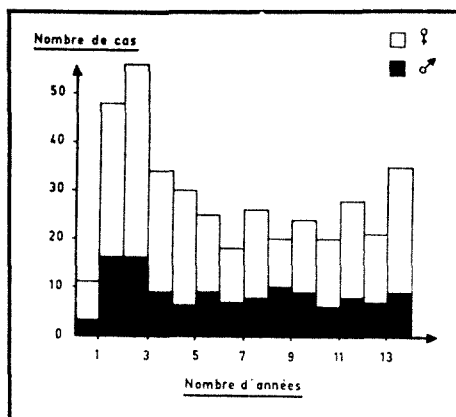
(Trabalho de J. Forestier, F. Jacqueline e L. Canet, n.º 20 da Bibliografia)

Auteurs	Année	Nombre de cas	Pourcentage	
			Garçons	Filles
DIAMANT BERGER	1890	31	31	69
STILL	1897	12	42	58
COLVER	1937	69	36	64
COSS et BOOTS	1946	56	21	79
PICKARD	1947	35	40	60
BILLE	1948	65	29	71
LOCKIE et NORCROSS	1949	28	29	71
SCHLESINGER	1949	20	75	25
SURY	1952	151	34	66
BARKIN, STILLMAN et POTTER	1955	71	36,6	63,4
FYFE	1955	72	41,6	58,4
ANSELL et BYWATERS	1956	119	48	62
EDSTRÖM et GEDDA	1957	90	30	70
GROKOST	1957	100	33	67
NORCROSS, LOCKIE et MACLEOD	1958	62	33,8	66,2
SAIRANEN	1958	100	24	76
EDSTRÖM	1958	161	32,3	67,7
FORESTIER, JACQUELINE et CANET	1959	40	17,5	82,5

Forestier, Jacqueline e Canet (20) ao falar da frequência dão-nos este elucidativo resumo: «... o aparecimento de novos casos de reumatismo inflamatório crónico da infância na população geral de crianças dos Estados Unidos têm a mesma frequência que a diabetes melitus ou a nefrose, isto

**QUADRO 6** — IDADES EM QUE TIVERAM INÍCIO OS CASOS DE ALGUMAS SÉRIES DE REUMATISMO INFLAMATÓRIO CRÓNICO INFANTIL: 396 CASOS DE SURY, ANSELL E BYWATERS, E SAIRANEN

(Trabalho de J. Forestier, F. Jacqueline e L. Canet, n.º 20 da Bibliografia)



é, 3 novos casos por ano e por 100 000 crianças com menos de 15 anos de idade. Em Copenhague, de 1940 - 1948, teriam aparecido 27 casos novos por ano em uma população de 1 000 000 de crianças. E 4,9 % de todos os casos de reumatismo crónico examinados no «Columbia Presbyterian Medical Center» de Nova Iorque, de 1928-1946, eram de reumatismo crónico infantil.»

O quadro 4 dá-nos conta dos reumatismos inflamatórios crónicos, com início na infância e juventude (antes dos 19 anos), encontrados em 10 000 fichas clínicas do Instituto Português de Reumatologia, tomadas «ad hoc» e pertencentes a doentes inscritos nos últimos dez anos. Se houvésemos efectuado a pesquisa nos 33 000 doentes até hoje inscritos, é provável que tivéssemos encontrado um número duas a três vezes superior. Esta particularidade de procurar não só o número de crianças a sofrer actualmente de reumatismos crónicos, como também o número de adultos cujos reumatismos vêm da infância, dá-nos uma ideia mais aproximada da morbilidade destes reumatismos, que inicialmente são das crianças e jovens, mas que frequentemente se prolongam ou reaparecem nos adultos.

## 2. OBJECTIVOS E MEIOS DE TRABALHO

Com o presente trabalho pretendemos obter uma informação válida e actualizada, sobre a frequência, variedade, distribuição, prejuízos e alguns factores etiológicos dos reumatismos da infância e juventude, que certa-

mente incomodam, diminuem ou inutilizam ainda muitos alunos das nossas escolas; e ao mesmo tempo concorrer para o aperfeiçoamento, enriquecimento e uma aplicação mais larga dos meios preventivos.

A preparação do trabalho começou pelo pedido de orientações junto daqueles que haviam realizado, antes de nós, investigações semelhantes. Recorremos principalmente aos peritos da Organização Mundial de Saúde, nomeadamente a Ackmately e Strasser; ouvimos A. Lima Faleiro, cardiologista do Instituto Português de Reumatologia; visitámos, anos antes, Van der Meer em Roterdão, A. Robecchi em Turim, e Herrera Ramos e Gaudiano em Montevideo.

Os valiosos ensinamentos recebidos levaram-nos a adoptar um *sistema de rastreio intermédio* ao que haviam usado Van der Meer e A. Lima Faleiro; e a estender o rastreio a diversas localidades do País, até onde as possibilidades o consentirem. Nesta primeira fase não conseguimos ir além das cidades indicadas no *quadro 7*. Em futuro próximo procuraremos realizar sondagens noutros centros urbanos do Continente e Ilhas Adjacentes e sobretudo chegar à população escolar das vilas e aldeias, mais jovem e menos conhecida.

Van der Meer havia apoiado as suas primeiras conclusões em dados obtidos pelos médicos das escolas de Roterdão; A. Lima Faleiro foi pessoalmente às escolas primárias de Lisboa observar os alunos, coadjuvado por médicos do Instituto Português de Reumatologia com experiência cardiológica e reumatológica; e um e outro actuaram em uma pequena área dos seus respectivos países. Nós, para realizar a primeira fase do trabalho, escolhemos algumas cidades situadas em diversas regiões do País (*Quadro 7*); em cada uma destas cidades pedimos e preparámos a colaboração dos médicos e visitadoras das escolas secundárias (liceus, escolas técnicas e escolas do ciclo preparatório); e em Lisboa constituímos um «grupo central e itinerante» com médicos do Instituto Português de Reumatologia (um cardiologista, um reumatologista, dois médicos do internato complementar) para preparar e orientar, a distância, o trabalho dos médicos escolares, e para rever com eles, oportunamente e em cada uma das cidades, os alunos previamente e ali seleccionados: os alunos que depois de cuidadosamente interrogados e observados pelo médico escolar tinham deixado a certeza, ou a suspeita, mesmo vaga, de estarem a sofrer, ou terem sofrido de qualquer sorte de reumatismo, cardiopatia, artropatia ou coreia.

Os médicos escolares de cada localidade ou escola receberam previamente instruções adequadas, pessoalmente ou por escrito. Entre as recomendações figurava o pedido de colaboração a dirigir aos médicos assistentes e especialistas da localidade, bem como a todos os encarregados de educação, aos Centros de Saúde e aos Reitores e Directores das Escolas.

Assim preparados e coadjuvados pelas visitadoras, os médicos escolares começaram por distribuir, sem qualquer selecção prévia («ad hoc»), 11 418 folhas de inquérito (modelo A), pedindo aos encarregados de educação e aos médicos assistentes, informações sobre os antecedentes e sintomas actuais, que pudessem significar ou levar a supor que o aluno houvesse

**ÁCIDO ÚRICO!**  
**ÁCIDO ÚRICO!**  
**ÁCIDO ÚRICO!**  
**ÁCIDO ÚRICO!**

**ÁCIDO ÚRICO!**

BAIXAS SIGNIFICATIVAS  
RÁPIDAS E SEGURAS!

**AMPLIVIX**

(Benziodarona)

## BIBLIOGRAFIA ESPECÍFICA

- Nivet, M., e Col. — Soc. Med. Hosp. Paris, 1965, 116, 1187  
Delbarre, F., e Col. — Soc. Med. Hosp. Paris, 1965, 116, 1193  
Delbarre, F., e Col. — Presse Medicale, 1965, 73, 2725  
Richet, G., e Col. — Presse Medicale, 1966, 74, 1247  
J. L. Medvedowski — Gazette Medicale de France, 1966, n.º 13  
Richet, G., e Col. — Rev. Franc. Et. Clin. et Biol., 1966, II, 396

---

APRESENTADO POR LABORATÓRIO **H I G I E N E**  
SOB LICENÇA EXCLUSIVA DO LABORATÓRIO LABAZ — FRANÇA

# Celesdepot®

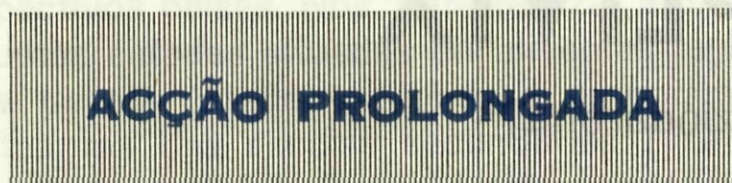
(fosfato dissódico de betametasona + acetato de betametasona)

Pela primeira vez, foi possível incluir num único medicamento (Celesdepot), em condições de estabilidade, estes dois ésteres de betametasona.



**ACÇÃO  
IMEDIATA**

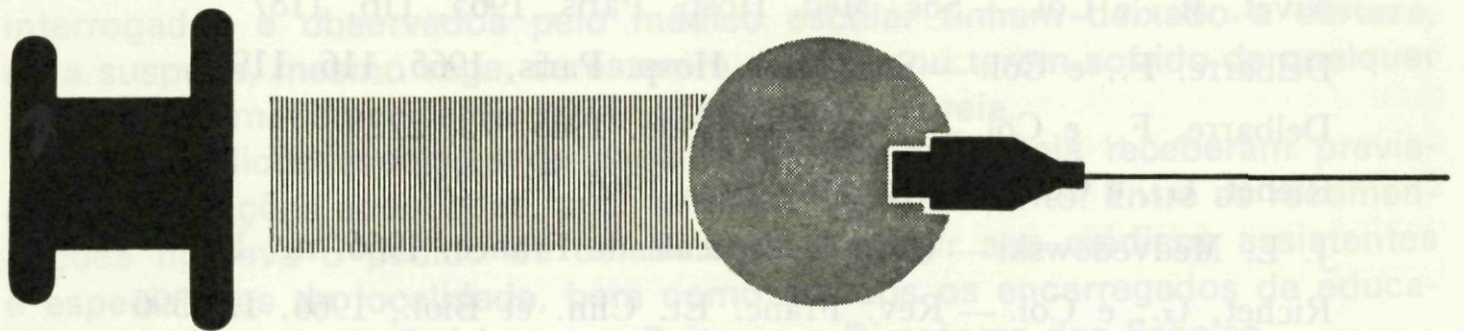
fosfato dissódico de betametasona (3 mg/ml)



**ACÇÃO PROLONGADA**

acetato  
de betametasona  
(3 mg/ml)

agora numa só



FRASCOS DOSE MÚLTIPLA DE 2 ml

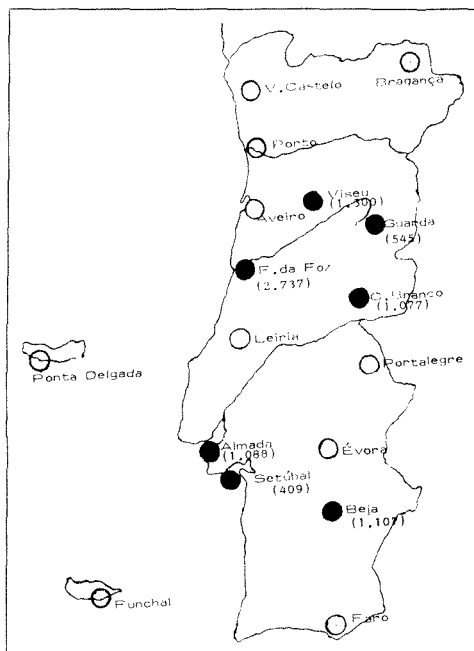
® Marca registada

SCHERING CORPORATION USA





QUADRO 7 — LOCALIDADES ONDE SE INICIOU O RASTREIO. AS CIDADES CUJOS INQUÉRITOS FORAM APROVEITADOS ESTÃO ASSINALADAS COM UM CÍRCULO PRETO



sofrido ou estivesse a sofrer de reumatismo, artropatia, doença cardíaca ou coreia.

Preencheram e devolveram estas folhas de inquérito 11 082 encarregados de educação, ou seja 97 % daqueles a quem foram enviados, o que mostra manifesto interesse da sua parte pela realização do rastreio. De qualquer modo, e por motivos diversos, só pudemos aproveitar 8082 (Quadro 8).

Os 8082 alunos aos quais pertenciam estas folhas de inquérito, foram em seguida interrogados e observados nas suas escolas pelos respectivos médicos.

Todos os alunos que depois destes interrogatórios e exames clínicos, feitos pelo médico escolar, deixaram a *mínima suspeita* de estarem a sofrer ou de haverem sofrido de reumatismo, artropatia, doença cardíaca ou coreia, foram separados, constituindo-se assim, em cada escola, o primeiro grupo de reumatizantes, *certos ou prováveis*.

Em seguida os médicos escolares procuraram enriquecer a documentação de cada um destes alunos com exames complementares (análises, radiografias, electrocardiogramas, opiniões doutros médicos). Aproveitando

## QUADRO 8 — APURAMENTO GERAL (1.ª fase do rastreio)

1. Folhas de inquérito distribuídas «ad hoc» pelos encarregados de educação dos alunos ... ..	11 418
2. Folhas de inquérito preenchidas e recebidas nos Gabinetes Médicos ... ..	11 082 ( 97 %)
<hr/>	
3. Alunos cujas folhas de inquérito puderam ser aproveitadas para o rastreio ... ..	8 082 (100 %)
a) Alunos sem antecedentes e sem queixas ou sinais objectivos actuais de reumatismos ... ..	7 297 (90,4 %)
b) Alunos classificados de suspeitos (com antecedentes ou queixas actuais, possivelmente de natureza reumatismal) ... ..	640 (7,9 %)
c) Alunos com reumatismo (com antecedentes, sequelas ou sinais actuais de reumatismo) ... ..	145 (1,7 %)

uma documentação assaz completa e suficiente para confirmar e precisar o diagnóstico de reumatismo, ou para anular a suspeita primitiva.

Dois a três meses depois todos os alunos incluídos neste grupo de reumatizantes ou suspeitos (145) foram revistos pelo «Grupo Central e Itinerante», constituído por médicos do Instituto Português de Reumatologia. Esta revisão clínica teve lugar na escola respectiva e foi sempre realizada em conjunto com os médicos escolares. Para este efeito os médicos do «Grupo Central e Itinerante» deslocaram-se às cidades marcadas com um círculo preto no mapa do *quadro 7*. Neste mesmo mapa, ao lado de cada círculo preto encontra-se o número de alunos cujo inquérito foi aproveitado.

Mercê deste sistema de trabalho, e sobretudo da competência e experiência dos Médicos Escolares <sup>(1)</sup>, da boa vontade das Visitadoras <sup>(2)</sup>, apoio que recebemos dos Delegados de Saúde, Reitores e Directores das Escolas e dos Médicos Assistentes, foi possível obter, já nesta primeira fase, dados relativamente numerosos e prestantes em algumas cidades do País.

O sistema de rastreio que adoptamos mostrou-se capaz de multiplicar as possibilidades do grupo central, sem prejuízo da exactidão dos resultados. A experiência até agora adquirida poderá permitir ainda um melhor aproveitamento das colaborações locais, algumas prestantíssimas.

Como tivemos ocasião de dizer, não foi possível, nesta primeira fase, entrar nas escolas primárias e infantis, em alguns internatos, nem chegar às

<sup>(1)</sup> Drs.: Leonor Seixas (Porto), M.ª Fernanda Graça (Aveiro), E. Delgado Pereira e João Milheiro (Viseu), A. Vitorino Marques (Guarda), J. Nascimento Costa e Laura Faria de Lacerda (Figueira da Foz), J. Aires de Abreu e M.ª de Lourdes Fialho (Castelo Branco), Fernando Meireles (Portalegre), M.ª Isabel Silvano (Almada), Fernando Rolim (Setúbal), A. Rogado Carvalho (Beja), Natália Costa (Ponta Delgada) e L. Ezequiel Castanheira (Funchal).

<sup>(2)</sup> Edite Lança Pereira, M.ª Lurdes Lucena e Valle, M.ª Céu Ferreira Alves, M.ª Helena Rodrigues Gil, M.ª Edite Russinho, M.ª Helena Costa Morais, Ana Carlota Marvão, Lucinda Cabrita, M.ª Rita Pacheco Martins, M.ª Laura Medeiros Vieira e M.ª Gorete Gomes.

escolas rurais, como tanto desejávamos e nos parece necessário. E nas escolas secundárias onde estivemos não conseguimos reunir grupos etários, nem grupos de rapazes e raparigas, devidamente equilibrados em número. Esta falta, impede-nos de apresentar, nesta primeira publicação, os resultados classificados por sexos e idades.

### 3. PRIMEIROS RESULTADOS

Os 8082 alunos, dos dois sexos, de 10 a 19 anos de idade, a frequentar escolas secundárias nas sete cidades do Continente anteriormente indicadas, cujas folhas de inquérito, distribuídas «ad hoc», pudemos aproveitar, começaram por ser divididos em três grupos fundamentais (*Quadro 8*): 1) alunos sem antecedentes nem queixas ou sintomas objectivos actuais de reumatismo, ou artropatia, cardiopatia ou coreia menor de Sydenham: 7297 (90 %); 2) alunos suspeitos de haver sofrido ou estar a sofrer de qualquer forma de reumatismo: 640 (8 %); 3) alunos com antecedentes seguramente averiguados, ou sintomas actuais evidentes e objectivos de qualquer forma de reumatismo: 145 (1,7 %).

Os alunos do primeiro grupo foram postos de lado nesta primeira fase do rastreio; enquanto que os do segundo e terceiro grupos entraram a ser objecto, como dissemos, dos exames clínicos e complementares já mencionados, realizados pelos médicos escolares, ou por estes em conjunto com os médicos do Instituto Português de Reumatologia.

Como pode verificar-se no mesmo *quadro 8*, os exames e revisões clínicas efectuados, apuraram a existência de 145 alunos com doenças reumáticas, o que representa uma percentagem de 1,7 % entre os 8 082 alunos tomados «ad hoc» e em seguida sujeitos a interrogatórios e exames médicos sucessivos.

Os mesmos exames permitiram classificar estes 145 reumatizantes em três subgrupos (*Quadro 9*): 1) alunos com febre reumática em qualquer

#### QUADRO 9 — REUMATISMOS CONFIRMADOS

encontrados nos 8 082 alunos, dos 2 sexos e de 10 a 19 anos de idade, que foram objecto do rastreio

TOTAL	145	(1,72 %)
1. REUMATISMO ARTICULAR AGUDO (Febre reumática, em todas as formas encontradas)	59	(0,73 %)
2. REUMATISMOS CRÓNICOS (Doença de Still e formas afins, artrite e psoríasis, espondilartrite anquilosante, s. Reiter, artrite reumatóide)	7	(0,08 %)
3. REUMATISMOS DIVERSOS (Monoartrites e oligoartrites agudas ou subagudas, torcicolos, lombalgias não traumáticas, etc.)	79	(0,89 %)

das suas formas: 59 (0,73 %); 2) alunos com sintomas objectivos de reumatismos diversos (monoartrites, oligoartrites, torcicolos, sacro-lombalgias não traumáticas, etc.), agudos, subagudos ou recidivantes, não devidamente classificados: 79 (0,89 %).

Por sua vez os 59 (0,73 %) casos de reumatismo articular agudo foram desdobrados em mais três subgrupos, como indica o *quadro 10*: 15 (0,20 %) de reumatismo articular agudo, sem sinais clínicos, radiográficos ou electrocardiográficos de cardiopatia, nem quaisquer sinais neurológicos de coreia; 41 (0,50 %) com cardiopatia e lesão valvular (mitral, mitro-aórtica e aórtica) acompanhada ou não de síndrome articular; 3 (0,03 %) a sofrer de coreia menor de Sydenham acompanhada de oligoartrite relativamente discreta.

#### QUADRO 10 — REUMATISMO ARTICULAR AGUDO

(Febres reumáticas confirmadas e encontradas nos 8082 alunos, que foram objecto do rastreio)

TOTAL . . . . .	59 (0,73 %)
1. REUMATISMO ARTICULAR AGUDO, <i>sem</i> sinais (para nós) de cardiopatia ou coreia . . . . .	15 (0,20 %)
2. CARDIOPATIA REUMATISMAL, <i>com</i> sinais de lesão valvular (mitral, aórtica ou mitro-aórtica) e <i>com</i> ou <i>sem</i> síndrome articular . . . . .	41 (0,50 %)
3. COREIA, <i>com</i> ou <i>sem</i> síndrome articular . . . . .	3 (0,03 %)

E como se esperava e mostra o *quadro 11*, os reumatismos crónicos apareceram em minoria e em algumas das suas múltiplas formas, por vezes difíceis de individualizar. Todavia pareceu-nos aceitável a separação que fizemos dos *sete casos encontrados entre os 8082 alunos observados* (0,08 %): 2 (0,02 %) de doença de Still - Chauffard, com lesões viscerais e síndrome articular; 2 (0,02 %) de espondilartrite anquilosante, com início na infância; 2 (0,02 %) de artrite e psoríase; e 1 (0,01 %) de doença de Reiter.

A percentagem de alunos com *cardiopatias reumáticas* encontrada por A. Lima Faleiro, há 18 anos, nas crianças das escolas primárias (1,6 %), foi manifestamente mais alta que a nossa (0,5 %) encontrada agora nesta primeira amostra da população das escolas secundárias. A diferença não deve atribuir-se exclusivamente à melhoria das condições higiénico-sociais e ao uso de antibióticos e anti-inflamatórios, mas também ao facto do rastreio de A. Lima Faleiro ter sido realizado exclusivamente por um pequeno grupo de médicos com experiência cardiológica e reumatológica. A falta de uniformidade numérica dos grupos etários e por sexos, também pode influen-

**QUADRO 11 — REUMATISMOS CRÔNICOS**

confirmados e encontrados nos 8082 alunos que foram objecto do rastreio

TOTAL	7 (0,08 %)
1. REUMATISMO CRÔNICO INFANTIL	2 (0,02 %)
2. ESPONDILARTRITE ANQUILOSANTE	2 (0,02 %)
3. ARTRITE PSORIÁSICA	2 (0,02 %)
4. DOENÇA DE REITER	1 (0,01 %)

ciar o grau da diferença. De qualquer modo é notória a diminuição das cardiopatias reumáticas, pelo menos das cardiopatias facilmente diagnoscíveis e graves, como aliás mostram os índices de mortalidade relativos a estas doenças, transcritos nos primeiros quadros.

A incidência das artrites crônicas infantis e juvenis, encontradas nesta primeira sondagem, temos dificuldade em compará-la, mesmo com as estatísticas efectuadas em países estrangeiros. O número de crianças (8082) é pequeno para este efeito, e além disso nós só observamos crianças do ensino secundário, entre os 10 e os 19 anos de idade. Como pode verificar-se no quadro 6 os reumatismos inflamatórios crônicos infantis são muito precoces, aparecendo por vezes na primeira infância; e além disso podem deter-se em sua evolução e recidivar mais tarde, depois de ultrapassada a idade escolar.

Já havíamos dito que esperávamos uma incidência baixa, inferior à do reumatismo articular agudo, baseados na experiência deixada pelo exercício da medicina escolar e pelo que outros investigadores encontraram em países estrangeiros próximos do nosso.

De qualquer modo, 7 reumatismos crônicos infantis e juvenis, encontrados em 8082 alunos do ensino secundário (0,08 %) pode representar na população escolar do nosso País (infantil, primária, secundária e superior), algumas centenas de casos a requerer a nossa atenção e cuidados.

Os números encontrados entre os 10 000 doentes do Instituto Português de Reumatologia (Quadro 4), parecem confirmar estes cálculos, sobretudo se, ao procurar a incidência dos reumatismos inflamatórios crônicos infantis e juvenis, em vez de contarmos exclusivamente com os reumatismos crônicos actualmente existentes, nos doentes com menos de 19 anos, averiguarmos também qual o número de reumatismos crônicos inflamatórios dos adultos que começaram na infância e juventude. Assim o problema dos reumatismos crônicos inflamatórios das crianças e jovens parecer-nos-á ainda mais importante e mais justificativo da atenção que estamos procurando dar-lhe. E tanto como o grau de incidência, exigem a nossa atenção as graves localizações e consequências destas formas de reumatismo, nomeadamente as queratites e outras oftalmopatias, as pericardites adesivas e as destruições e anquiloses osteoarticulares.

#### 4. ALGUMAS CONCLUSÕES

A experiência pessoal e os números e opiniões que conseguimos obter nesta primeira fase do trabalho permitem-nos tirar já algumas conclusões:

É sem dúvida necessário e oportuno prosseguir nos rastreios e estudos da *febre reumática* e cardiopatias reumatismais, com vista à sua prevenção, nomeadamente em Portugal, e noutros países, onde os índices de mortalidade destas doenças continuam relativamente elevados.

É igualmente necessário prestar mais atenção e cuidados às crianças e jovens portadores de *reumatismos inflamatórios crónicos*, menos raros e mais graves do que habitualmente se julga; o diagnóstico e os cuidados precoces já conseguem evitar, ou minorar, algumas das suas consequências mais graves.

A *Escola*, em todos os seus graus, incluindo o infantil, reúne condições excepcionais para o rastreio, estudo e prevenção dos reumatismos agudos e crónicos da infância e juventude: é nas idades escolares que muitas destas doenças despertam e evoluem, e é na escola que a maioria delas se concentra, o que facilita não só a sua observação como o aperfeiçoamento e aplicação de algumas medidas preventivas.

O sistema de rastreio adoptado, a que poderemos chamar misto ou cooperativo, mostrou-se prestante, e capaz de permitir a realização de sondagens múltiplas e suficientemente precisas, em diversas localidades do País, com apreciável economia de tempo e de esforços.

Na segunda fase do rastreio e estudo será necessário adoptar em todos os seus passos, as normas aconselhadas pela O. M. S., já experimentadas em trabalhos de investigação semelhantes recentemente realizados noutros países.

Algumas destas normas de ordem geral e relativas à prevenção da febre reumática e das cardiopatias reumatismais, recordou-as R. Froment, em termos assaz claros e convenientes, no Congresso Mundial de Cardiologia de Nova Deli (24). Parece-nos oportuno e útil transcrevê-las aqui, ao encerrar este relatório:

«1. Le rhumatisme cardiaque est un drame à 4 actes: dont le dernier, mortel, ne peut être certainement évité que si la pénicilline empêche le 2ème acte: celui de la «fièvre» rhumatismale.

«2. La 1ère tâche, pour tout pays, est d'assurer le dépistage précoce et le traitement strict et prolongé de toute maladie rhumatismale déclarée. Ceci a presque fait disparaître des pays bien développés les formes malignes, mortelles dans le jeune âge, du rhumatisme cardiaque. Il est souhaitable que tous les pays en voie de développement en arrivent d'abord à ce stade.

«3. La 2ème tâche, beaucoup plus difficile, serait de traiter par la pénicilline toutes les angines streptococciques, avant toute réaction de type rhumatismale: seul moyen d'éviter la plus grande partie des lésions valvulaires. Ceci, en pratique, ne paraît réalisable sans frais excessifs qu'à condition de traiter ainsi la quasi-totalité des angines caractérisées (streptococciques ou non).

«4. La 3ème tâche, qui serait d'éviter même les infections streptococques latentes et le développement insidieux des lésions valvulaires, paraît échapper aux antibiotiques; son pouvoir repose uniquement sur la mise au point d'une vaccinothérapie anti-streptococcique efficace alors généralisée à toute la population infantile.

«5. De toute manière, le rhumatisme cardiaque reste actuellement un véritable fléau social à l'échelle mondiale.

«Chaque pays doit avoir un plan de lutte anti-rhumatismale, adapté à son état socio-économique spécifique (dont l'amélioration contribue d'ailleurs indirectement à réduire le fréquence du rhumatisme). Le dispositif minimum paraît celui de quelques centres-pilotes, dotés de laboratoires, bien répartis géographiquement, et coordonnés entre eux et avec l'O. M. S.

«6. Le problème de la prévention du rhumatisme aigu, para-streptococcique, et des lésions cardiaques définitives qui en dépendent — dont les soins sont très coûteux pour la collectivité — mérite donc une attention prioritaire des hommes d'état autant que des savants.»

### SUMMARY

The authors began tracing and studying all the different forms of rheumatism in children and adolescents among school children in different areas of their country.

In the first fase of this tracing, to wich refers the present publication, they adopted a cooperative working system, thus called because school doctors of each area collaborated in it, by getting the first selection of rheumatic patients and suspects among their pupils; and because a group of doctors of the Instituto Português de Reumatologia studied again all these rheumatic patients and suspects and the results of the other exams that were made in order to form definite diagnosis which would then help elaborate the enclosed tables.

11 418 inquiries (table 7) with full instructions to the parents, family doctors and local specialists were distributed in secondary schools of 14 towns of Portugal and of the Azores and Madeira. 8082 of the inquiries, belonging to an equal number of pupils of both sexes and of ages ranging from 10 to 19 could be accepted for study (table 8).

The diagnosis of a form of rheumatism could be confirmed in 145 (1,7 %) of these pupils. Based on the diagnosis these 145 pupils were divided into three main groups: 59 (0,73 %) showed signs or consequences of rheumatic fever and rheumatic cardiopathy; 7 (0,08 %) were suffering from chronic inflamatory rheumatism (Still illness, etc.); 79 (0,89 %) had various acute or sub-acute rheumatic affections (mono or oligoarthritis, stiffnecks, etc.). The subdivisions of each group are indicated in tables numbers 9, 10 and 11.

It was verified that there existed a significative diminution of rheumatic cardiopathy and above all of fatal cases due to the rheumatic fever during the last years. It was, however, confirmed that it is necessary to go on with the tracing and the study of acute and chronic, articular and visceral rheumatism in children and adolescents; and to expand the tracing to kindergarten and primary schools, to some boarding schools and above all to the rural areas, which will be done in the second and next fase of the work.

### BIBLIOGRAFIA

1. J. MACERA y A. RUCHELLI — «Las Cardiopatias en Nuestro Medio Escolar». Buenos Aires, 1940.
2. VAN DER MEER, and B. QUISEL JR. — «Frequency of Rheumatic Heart Disease in Schoolchildren» — *Contemporary Rheumatology*, 9-16. The Hague, 1955.
3. W. SAVAGE — «Incidence of Rheumatic Heart Disease in Childhood (1927-30) in Gloucestershire» — *Sommerset and Wilts Suppl. to Brit. M. J.*, July, 18 : 37, 1931.

4. M. SASLAW, B. ROSS, and M. DOBRIN — «The incidence of Rheumatic Heart Disease in Native School Children of Dade County» Florida. — *Am. Heart J.*, 40 : 760. 1950.
5. A. LIMA FALEIRO — «A Doença Cardíaca Reumática nas Crianças das Escolas Primárias de Lisboa» — *Jornal do Médico*, XXI (521) : 165-167. Lisboa, 1953.
6. A. LIMA FALEIRO e M. A. TEIXEIRA — «La Maladie de Bouillaud Parmi les Écoliers de Lisbonne» — *Rheumatology Contemporary, III Congrès Européen de Rhumatologie*. La Haye, 1956.
7. A. LIMA FALEIRO — «A Profilaxia da Febre Reumática (Acção do Instituto Português de Reumatologia)» — *Jornal do Médico*, XXXIX (854) : 285-293. Lisboa, 1959.
8. G. STILL — «On a Form of Chronic Joint Disease in Children» — *Med. Chir. Trans.*, 80 : 47. 1897.
9. N. CORNIL — «Memoire sur les Coincidences Pathologiques du Rhumatisme Articulare Chronique» — *Mem. Soc. Biol.*, Serie 4 I 3. Paris, 1864.
10. M. DIAMANT BERGER — «Du Rhumatisme nouveau (Polyarthrite déformante) chez les Enfants» — *Lecrosnier et Babe*. Libraires Ecl., Paris, 1891.
11. M. A. TEIXEIRA — «Premiers Essais de Rhumatologie Preventive dans le Domaine des Rhumatismes Chroniques» — *IX International Congress Rheumatic Diseases — Prog. 2, Amendments*. Toronto (Canada), 1957.
12. ——— «Prevention of Chronical Rheumatic Diseases» — *Archives of Interamerican Rheumatology*, IV, 3 : 364-392. 1961.
13. ——— «La Prévention des Rhumatismes Chroniques (Continuation de nos Essais)» — *Relatório apresentado em Sessão Plenária do X Congresso Internacional de Reumatologia*. Roma, 1961.
14. M. A. TEIXEIRA, N. COELHO, M. RAPOSO, M. CARRAGETA, F. SOARES e R. GIL — «Os Defeitos de Posição, Forma e Estrutura Osteo-articulares e a Prevenção das Artroses» — *Vol. VI Congresso Europeu de Reumatologia*, 274-285. Lisboa, 1967.
15. M. A. TEIXEIRA, P. MOURA RELVAS e J. MILHEIRO — «A Radiofotografia Osteo-articular e a Prevenção das Artroses» — *Acta Reuma. Port.*, 1, 1 : 7-20. 1973.
16. T. STRASSER — «Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Diseases — Its Control in the Community» — 2th Conf. on Prevent. and Control of Major Card. Vasc. Diseases. Bruxelles, 18-23 June, 1973.
17. T. STRASSER — «Il Controllo della Febbre Reumatica (Rassegna Internazionale)» — *La Clinica Terapeutica*, 59, 1 : 15-28. Roma, Ottobre 1971.
18. T. STRASSER e J. RÖTTA — «La Lutte contre le Rhumatisme Articulare Aigu et les Cardiopathies Rhumatismales: Aperçu des Activités de l'OMS» — *Chronique OMS*, 27 : 49-55. Genève, Fevrier 1973.
19. F. DELBARRE et A. PEYLAN — «Les Rhumatismes Inflammatoires Chroniques de L'Enfant» — *Expans. Scient. Française*. Paris, 1967.
20. J. FORESTIER, F. JACQUELINE et L. CANET — «Le Rhumatisme Inflammatoire Chronique de L'Enfant (2 Morceaux Choisis)» — *Expans. Scient. Française*, 45-103. Paris, 1967.
21. H. BLOCH-MICHEL — «Les Spondylarthrites Ankylosantes à Debut Infantile (2 Morceaux Choisis)» — *Expans. Scient. Française*, 155-163. Paris, 1967.
22. B. ANSELL and E. BYWATERS — «Prognosis in Still's Disease» — *Bull. Rheum. Dis.* 1959.
23. E. BYWATERS, L. GLYNN and A. ZALDIS — «Subcutaneous Nodules of Still's Disease» — *Am. Rheum.*, 17 : 278. 1958.
24. R. FROMENT — «Adaptation des Moyens de Prévention aux Conditions Medico-Sociales du Monde Actuel» — *Congrès Mondial de Cardiologie*. New Delhi, 1966.
25. «La Prévention du Rhumatisme Articulare Aigu» — *Rapport d'un Comité d'Experts de l'OMS*, 342. 1966.



## REUMATISMOS NA CLÍNICA INFANTIL HOSPITALAR (\*)

SILVA NUNES (\*\*)

Tendo o Dr. Fernando Sabido, Director do Serviço 1 do Hospital de D. Estefânia cedido para comparação os 77 casos de febre reumática (F. R.) do seu Serviço que muito agradecemos e salientamos, podemos apresentar e comentar a experiência colhida nos últimos 10 anos — 1963 - 1972 — no Hospital Infantil de Lisboa. Verifica-se neste uma frequência diária de Consulentes de 2.ª e 3.ª Infâncias que orça pelos 100.

As hospitalizações de crianças das referidas idades nos 2 Serviços de Pediatria Médica, registaram em 10 anos 197 casos de doenças reumáticas agudas, cerca de 2 % dos internamentos.

A notar que nalguns países essa cifra oscila entre 3 e 8 % das hospitalizações.

Não sendo doença de declaração obrigatória, temos de basear a nossa experiência nos doentes hospitalizados.

Sem estatísticas concordantes talvez possa admitir-se ultimamente menos casos e menos gravidade nos países mais evoluídos.

Pessoalmente confirmámo-lo na clínica privada.

Nos nossos Serviços, se os números absolutos de hospitalizações por doenças reumáticas apenas são aproximados (*Quadro 1*) nos 10 anos, a verdade é que o número de internamentos é agora maior cerca de 50 % aos referidos no começo do decénio. Logo há de facto diminuição das hospitalizações por F. R. nas crianças, neste Hospital.

Como foi acentuado (1), a variabilidade do quadro clínico da F.R. e ausência de provas laboratoriais específicas da doença, põem o clínico num dilema diagnóstico, particularmente quando ocorre apenas uma das manifestações

---

(\*) Comunicação do Colóquio «Reumatismos da Infância e da Juventude», promovido pelas Sociedades Portuguesas de Reumatologia e de Higiene e Medicina Escolar, apresentada em 30-3-1973, na Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa.

(\*\*) Director do Serviço 2, Pediatria Médica, do Hospital Infantil de D. Estefânia (Lisboa).

da doença. É o caso de artrite aguda doutra etiologia ou cardite de origem viral. Estudos recentes têm revelado na rubéola poliartalgias, que podem atingir 25 %.

Por outro lado as artrites reumatóides juvenis em mais de 1/3 dos casos podem envolver muitas articulações, de início, embora usualmente simétricas e incluindo as pequenas articulações das mãos (2).

Não tendo sido possível detectar o estreptococo do Grupo A na garganta, no início da doença, os anticorpos estreptocócicos não são específicos na F. R. e podem existir noutras situações de etiologia estreptocócica como as glomerulo-nefrites e infecções cutâneas; porventura crianças normais podem revelar títulos elevados de A. S. O. Tem-se procurado contornar esta dúvida repetindo a prova.

A V. S. e Proteína C sendo úteis, estão também longe de provas patognomónicas.

Não se tem generalizado, pela dificuldade técnica, a determinação dos anticorpos contra a proteína M do estreptococo e hialuronidase.

Admite-se ainda que a imunização contra um tipo de estreptococo não significa protecção contra outro distinto. Assim, a introdução de novos tipos pode desencadear nova onda infecciosa em comunidades densas, embora seja diferente a capacidade reumatogénica dos diversos tipos.

Os factores geográficos desempenham igualmente papel evidente nas relações escarlatina e febre reumática consoante a localização do território.

Os estreptococos  $\beta$ -hemolíticos do Grupo A são mais frequentes na F. R.

Mas há que considerar, embora com reservas, a susceptibilidade genética.

Como diz *Köttgen* (3), não estando resolvidas muitas questões da sua etiologia e patogenia e embora a mortalidade tenha descido, registam-se sequelas, que podem afectar o curso normal da vida.

Segundo um relatório americano, de 13 milhões de recrutas, 260 000 foram dados por incapazes para o serviço militar por cardiopatias e metade tivera F. R. na infância.

As manifestações articulares, tão torturantes outrora, têm retrocedido, sucedendo-lhes a cardiopatia.

O curso clínico da doença tem evolução fásica: partindo duma infecção inicial, com interfases aparentemente silenciosas, finda na terceira etapa com reacção inflamatória cardiovascular.

Uma reacção antigénio-anticorpo contra produtos estreptocócicos é demonstrada regularmente por títulos elevados de anti-estreptolisina O na F. R. e àquela se atribui o quadro clínico, dado que se não obtêm quadros semelhantes com vacinas.

As lesões mesenquimatosas extensas, dispersas pelo organismo, justificam a sintomatologia clínica multiforme, iniciada em geral por febre e poliartrite migratória.

Já a cardite exige experiência para o seu diagnóstico pois os sopros sistólicos são frequentes na idade escolar e em vários estados febris.

A sua constância e acentuação progressiva é para valorizar.

O E. C. G., com o alongamento do intervalo PQ, é contribuição útil para o diagnóstico.

Se o tratamento não foi instituído precoce e convenientemente, 80 % dos doentes apresentá-la-iam na 2.<sup>a</sup> semana.

Os eritemas e nódulos são, entre nós, excepcionais.

Por curso mais benigno? Porque os doentes vêm mais tarde à nossa observação?

Assunto a rever.

Segundo *Ainger* em certos doentes o eritema pode persistir até semanas e meses, o que nunca vimos.

A coreia reumática ou de Sydenham atinge para alguns o dobro no sexo feminino em relação ao masculino. É rara entre nós: 20 casos em 197 de F. R. diagnosticada (12 femininos — 8 masculinos); aparece tardiamente e os factores psicológicos parecem influir na sua ocorrência. Mas pode representar a única manifestação inicial da F. R.

Como não provoca a morte, pouco se sabe da sua anatomia patológica. É geralmente aceite que não se observam lesões neuro-patológicas específicas ou evidentes.

## TERAPÊUTICA

Estando demonstrada a eficácia da Penicilina no tratamento das infecções estreptocócicas da garganta nas fases aguda e profilática, custa a admitir que 100 000 doentes sejam hospitalizados anualmente nos Estados Unidos com 16 000 mortos em 1968, por cardiopatia reumática (4).

Talvez porque não seja feito exame bacteriológico da garganta, sistematicamente, como seria de desejar em infecções agudas ou os medicamentos tenham sido outros que não a Penicilina. Por outro lado, será de inquirir se o período de 10 dias de penicilinoterapia inicial foi cumprido e bem assim a profilaxia durante 5 anos.

Ao iniciar-se a F. R. o repouso na cama é de rotina. E em favor da Pediatria, ele é mais fácil de conseguir e manter que no adulto, conquanto factores psicológicos devam ser encarados, pois o levantar pode induzir no doente a sua cura, descurando o rigor do tratamento futuro.

A acção tão rápida dos anti-reumáticos torna dispensável, na generalidade, o tratamento local.

A nossa dúvida mantém-se no efeito comparativo ou supletivo dos salicilatos e corticosteróides. Estes dariam mais rápida descida da V. S. que os primeiros. Mas em caso algum os esteróides seriam inferiores aos salicilatos. Os esquemas terapêuticos é que poderão discutir-se.

Pessoalmente, usamos ambos simultaneamente dada a conhecida acção anti-inflamatória dos corticosteróides.

Assim 100 mg de salicilato/kg ou 0,5 gr de aspirina por ano de idade e por dia, sempre com água alcalino-gasosa (Vidago) ou bicarbonato de sódio.

Ao cabo de várias semanas; consoante o caso pessoal, começamos a diminuir a dose.

O corticosteróide empregado foi geralmente a Prednisolona, que se diz dar menos secundarismos: 1 a 2 mg/kg/dia, em quatro doses.

Um terceiro medicamento anti-reumático e de administração urgente é a Penicilina, pois o estreptococo está presente logo no início e pretende-se a supressão rápida da causa desencadeante.

As doses e ritmo variam um tanto e terá de se empregar durante largo tempo. As penicilinas de duração média podem usar-se diariamente ou com 2 ou 3 dias de intervalo 600 a 800 000 U. I. Depois Benzatina-Penicilina na dose de 1,2 milhões assegura acção terapêutica eficaz durante 3 a 4 semanas.

Na coreia, além da terapêutica anti-reumática têm-se usado calmantes — Luminal, Fenotiazinas e Serpasil —, além do repouso e superalimentação. Os corticosteróides não têm, ao que parece, na coreia, acção evidente.

Nas cardites descompensadas a experiência pessoal impera. A colaboração do cardiologista-pediatra é seguida nos nossos Serviços — *Ainger* prefere a Digoxina (cerca de 0,01 mg/libra de peso per os, ou 0,065/libra, por v. v., sendo 1/2 de início e 1/4 com intervalo de 6 horas, até resposta satisfatória). Os diuréticos completam a terapêutica.

Usamos geralmente Lasix e potássio, quando necessário.

## Prognóstico

*A frequência das lesões cardíacas aumenta com o número de recidivas.*

Segundo *Kuster*, de Essen, ao fim de 20 anos, 1/3 dos 1000 doentes do seu estudo tinham falecido pelas sequelas. Outro 1/3 estava afectado por cardiopatia. Num estudo cooperativo dos Estados Unidos e Inglaterra há 6 mortes em 500 casos de febre reumática aguda (1,2 %) e após 10 anos só haveria 3,8 de óbitos. Quando devidamente tratados não haveria, ao cabo de 10 anos, mais que 4 % de cardites residuais.

Deste modo na profilaxia das recidivas está condensado o prognóstico da doença.

Alguns têm usado 0,5 a 1,0 de Sulfadiazina diàriamente. Era o sistema usado em *Brevannes*, que visitámos há 20 anos. A Penicilina destronou-a, por mais activa e dispensar controle hemático.

*A injeção de Penicilina lenta mantém-se 3 a 4 semanas. Se há intolerância, a Eritromicina está indicada.*

Não se conhece resistência do estreptococo à Penicilina, embora *Ainger* acentue que em 10 % das infecções prolongadas a Penicilina possa falhar na sua erradicação talvez por ser usada a via oral que não aconselhamos.

*Mais ou menos se acorda em a prolongar por 5 anos.*

Sobre a amigdalectomia as opiniões divergem pois os focos existentes nas amígdalas não têm o valor das reinfecções por estreptococos A.

A imunização por vacina anti-estreptocócica teoricamente seria de preconizar se não fosse muito tóxica.

**Observações pessoais**

Na apreciação dos nossos casos vê-se que as hospitalizações se têm mantido sem oscilações marcadas, em números absolutos (*Quadro I*).

Dado porém, que o número total de internamentos tem aumentado progressivamente, de ano para ano, tem de se concluir por haver menos hospitalizações por F. R. nas crianças.

Aquelas são igualmente menores nos meses de Verão (*Quadro II*).

QUADRO I			
	S. 1	S. 2	Total
1963	9	8	17
1964	8	12	20
1965	12	19	31
1966	11	10	21
1967	6	7	13
1968	7	7	14
1969	8	10	18
1970	4	15	19
1971	7	17	24
1972	5	15	20
	<hr/> 77	<hr/> 120	<hr/> 197

QUADRO II	
Meses	Casos
Janeiro	26
Fevereiro	16
Março	22
Abril	10
Maio	21
Junho	12
Julho	16
Agosto	12
Setembro	15
Outubro	21
Novembro	21
Dezembro	5
	<hr/> 197

O sexo feminino é também mais afectado que o masculino: 106 para 91 ou seja 54 % contra 46 % no último.

A distribuição porcentual poliarticular, cardíaca e coreia é respectivamente 86 %, 19 % e 10 %.

Também não registamos apreciável predominância do sexo feminino na coreia: 12 para 8, no masculino.

**Dados laboratoriais**

A pesquisa de estreptococos na garganta já que os doentes se nos apresentam quase sistematicamente com tratamento por Penicilina ou semanas depois do início da doença não é elemento importante para o diagnóstico. A V. S. é geralmente alta.

A leucocitose e a neutrofilia aumentadas são de regra.

O título de A. S. O. determinado em todos os doentes fornece-nos resultados díspares.

Já a sua evolução se nos afigura mais importante para avaliação da marcha da doença, em geral baixando com a melhoria.

A terapêutica instituída foi, quase uniformemente, tríplice: *Penicilina, Aspirina e Corticosteróides*.

Em casos de intolerância verificada ou suspeita à Penicilina foi esta substituída por Eritromicina ou Tetraciclina.

Nas cardiopatias, o tratamento instituído é o clássico já atrás referido.

Na coreia além dos calmantes mencionados também se tem usado o *Diazepan*.

*Todos os doentes portadores de F. R. se curaram, clinicamente, ou melhoraram seguindo observação e tratamento ulteriores nas Consultas de Pediatria ou Cardiologia, excepto um, falecido em 1966 com pancardite (endocardite verrugosa mitral, miocardite e pericardite fibrinosa, com aderência total dos dois folhetos).*

A todos se aconselhou o emprego de Benzatina - Penicilina como profilático para as recaídas.

Dado, porém, o desenvolvimento das consultas da Previdência, muitos doentes continuam naquelas o seu tratamento, perdendo-se assim contacto com eles.

Não podemos estabelecer uma cifra absoluta de tempo de hospitalização pela disparidade de condições. Muitos doentes, 110, residiam em Lisboa, 87 nos arredores e província.

Nas cardites observadas, clinicamente, em 19 %, naturalmente, prolongava-se a hospitalização.

Salvo razões especiais, alta precoce solicitada para tratamento ambulatório, etc., o internamento oscilou bastante: de 1 até 6 meses.

### Conclusão

As 197 observações de F. R. em crianças hospitalizadas no Hospital de D. Estefânia de 1963 a 1972 (10 anos) mostram:

*Menor número de hospitalizações, em números absolutos, talvez por menor incidência da doença.*

*Ligeiro aumento de frequência no sexo feminino, 54 % para 46 % no masculino.*

No Quadro Clínico:

Sintomatologia poliarticular em	86 %
Cardite .....	em 19 %
Coreia .....	em 10 %

Não se observaram eritemas nem nódulos subcutâneos.

*Ligeiro aumento da coreia no sexo feminino: 12 % para 8 % no masculino.*

Dados laboratoriais com resultados clássicos.

*Terapêutica tríplice: salicilatos, penicilina e corticosteróides.*

Salvo na coreia em que estes eram substituídos *por calmantes*.

Tempo de internamento variável de um mês até vários, consoante as circunstâncias.

*Emprego de Benzatina - Penicilina na profilaxia das recidivas.*

### BIBLIOGRAFIA

1. WANNAMAKER (Minnesota) — «Congresso de Pediatria», México, 1968.
2. SCHALLER et WEDGWOOD — «Ped.», Dezembro de 1972.
3. OPITZ et SCHMID — «Enciclopédia Pediátrica».
4. MARKOWITZ (Connecticut) — «Congresso Internacional de Pediatria», Viena, 1971.

## ESPONDILARTRITE ANQUILOSANTE (DOENÇA DE BECHTEREW) (\*)

J. MENDONÇA DA CRUZ

**Resumo:** *A Doença de Pierre Marie-Bechterew é apresentada como uma doença não rara e a sua distinção da artrite reumatóide é fundamentada. Em pessoas com predisposição genética, parece necessária a participação dum factor adjuvante — uma infecção génito-urinária, um síndrome de Reiter, uma psoríase, etc. — para a eclosão da doença. O autor descreve os mais importantes aspectos da patologia da doença, em particular as alterações osteoarticulares e cárdio-aórticas. Os critérios de Roma para o diagnóstico da doença são assinalados. Acerca dos recentes progressos no tratamento da doença, o autor friza a particular importância do actual conceito de evitar a imobilização prolongada, considerada muito inconveniente.*

A *espondilite anquilosante* ou *espondilartrite reumatóide* é uma afecção relativamente frequente — com uma frequência que varia conforme as estatísticas dos diversos países, mas que na Inglaterra se reputa ser da ordem de 4 ‰ adultos masculinos — razão porque decidimos desobrigar-nos da sua descrição detalhada, preferindo salientar as novas aquisições obtidas nos últimos dez ou quinze anos no conhecimento desta entidade reumatológica.

Na nossa exposição preferiremos a designação de *Doença de Bechterew* (D.B.), que refere o nome do médico que fez em 1893 a primeira descrição clínica completa desta enfermidade; além de homenagem ao seu

---

(\*) Comunicação do Colóquio «Reumatismos da Infância e da Juventude» promovido pelas Sociedades Portuguesas de Reumatologia e de Higiene e Medicina Escolar, apresentada em 31-3-1973, na Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

autor, esta nomenclatura não tem implicações de analogia com outras formas de reumatismo como sugere a designação de espondilartrite reumatoide com a artrite reumatoide — analogia hoje não aceite — nem tem o inconveniente, por outro lado, de insinuar ao doente a consequência a distância da sua frequente evolução, como é o caso da denominação «espondilite anquilosante».

O *início da doença* é raro na infância (antes dos 15 anos) e ainda pouco frequente na juventude (antes dos 17 anos), sendo a data mais comum das suas primeiras manifestações antes dos vinte e cinco anos; dada a predominância dos casos masculinos em relação aos femininos, que é de cerca de 10 para 1, compreende-se a alta importância social da doença, pois ela afecta sobretudo — por vezes com marcada incapacidade — os indivíduos jovens do sexo masculino.

O *carácter familiar* da afecção é salientado em numerosos trabalhos e pode ter franco interesse clínico, pois o despiste precoce da Doença de Bechterew, antes de se estabelecerem lesões ou deformações vertebrais típicas, é facilitado por vezes pelo conhecimento deste carácter familiar — como seja, por exemplo, o aparecimento de um caso pouco evidente numa família onde a doença já esteja diagnosticada. Parece que, além desta incidência familiar hoje perfeitamente estabelecida, é necessária em alguns casos e nos indivíduos predispostos geneticamente, a participação dum factor adjuvante para que a doença se manifeste como seja uma infecção genito-urinária, uma psoríase, uma colite ulcerosa, um síndrome de Reiter, uma ileíte regional de Crohn, uma doença de Behcet, etc.; o aparecimento da Doença de Bechterew nestas situações que vimos de expor, com efeito não parece dever-se a uma mera associação causal, pois aqui a frequência da Doença de Bechterew é muito superior à sua incidência habitual. Ela complica quase exclusivamente os casos masculinos destas afecções. Em face destes factos pode-se — encarando-os por outra óptica — pôr a pergunta: é a Doença de Bechterew um síndrome secundário a várias entidades ou existe mesmo uma Doença de Bechterew «idiopática», que se associa a outras afecções por simples casualidade?

Referindo-nos ainda ao carácter familiar da doença citaremos os trabalhos de *De Blécourt* que verificou ser a Doença de Bechterew 22,6 vezes mais frequente nos parentes de doentes com esta afecção, que nos parentes de testemunhas sãs; a Doença de Bechterew (D.B.) ocorria com igual frequência nos parentes de doentes de artrite reumatóide e nos parentes dos controles normais sendo, por outro lado, a artrite reumatóide menos frequente entre os parentes de espondilíticos que entre os das testemunhas: estas estatísticas favorecem a opinião de que D. B. e artrite reumatóide (A.R.) — dada a sua diversa incidência familiar — são doenças diferentes.

Como curiosidade, queremos por fim referir que numa investigação cuidadosa levada a efeito numa tribo de índios Haida, habitantes das ilhas da Rainha Carlota da costa ocidental do Canadá, se verificou nos jovens adultos do sexo masculino uma frequência de 6,2 % de casos de D.B., frequência esta muito superior à referida noutra qualquer comunidade.



# LICRAFON

Na vanguarda da terapêutica  
anti-inflamatória

Preparado sob licença de  
Takeda Chemical Industrial, Ltd.  
Osaka - Japão

Seber Portuguesa  
Farmacêutica s.a.r.l.  
Av. Frei Miguel Contreiras, 54, 2.<sup>o</sup>  
Lisboa 5

# Ultralan oral

Um novo capítulo  
na corticoterápia:

MEDICAMENTO DE  
PRODUÇÃO NACIONAL  
25%  
DE PARTICIPAÇÃO  
DO BENEFICIÁRIO

Nenhum corticoide convencional  
reune simultaneamente  
tantas vantagens:

24 horas de actividade terapêutica

elevada dose limite Cushing

excelente tolerância gastro-intestinal

escasso perigo de osteoporose

Ultralan oral (fluocortolona) é o primeiro corticoide derivado da corticosterona. A sua margem terapêutica – grau de dissociação entre efeitos terapêuticos e acções secundárias – é tão favorável que permite, agora, alcançar os objectivos pretendidos pela corticoterápia, num maior número de doentes.

#### Apresentação:

Comprimidos ranhurados de 5 e 20 mg

Para uma informação mais completa (acção, indicações, posologia, observações e contra-indicações) devem consultar-se os nossos impressos mais detalhados e o prospecto que acompanha a embalagem.

Schering AG  
Berlin/Bergkamen



Schering  
Lusitana, Lda.

O factor que determina o carácter familiar da D.B. parece ser um factor autosómico dominante ligado ao sexo cuja penetrância seria de cerca de 70 % no indivíduo masculino e de 10 % na mulher, mas sendo quase completa em ambos os sexos das famílias em que existe uma mulher afectada; dos estudos genéticos, extremamente complexos, de que temos conhecimento, parece concluir-se que factores exógenos — até agora desconhecidos — são também importantes para determinar a ocorrência da doença nos indivíduos geneticamente susceptíveis.

## PATOLOGIA

Há, naturalmente, dificuldade em obter tecidos ou autópsias dos casos iniciais de D.B., dada a baixa idade do doente e a benignidade prognóstica, «quod vitam», da afecção.

Os estudos anatomo-patológicos mais recentes, a que Bywaters tem dado brilhante contribuição, levam à conclusão que a noção clássica da integridade do corpo vertebral e do disco intervertebral tem de ser modificada.

Nas lesões vertebrais típicas de D.B. as pontes — ou *sindesmófitos* — característicos dos espaços intervertebrais, parecem dever-se a uma metaplasia condroide e subsequente ossificação das camadas mais periféricas do anel fibroso do disco.

Nas articulações sacro-íliacas e apofisárias vertebrais verifica-se a proliferação duma cartilagem jovem, não vascular, que vai substituindo pelo seu crescimento a velha cartilagem e — a pouco e pouco, ao longo da evolução da doença — estabelecendo continuidade através do espaço articular para dar origem a uma anquilose cartilaginosa que posteriormente se ossifica, assim desaparecendo totalmente o espaço articular por fusão das superfícies ósseas que o limitam. Estudos histológicos de *Cruikshank* da articulação manúbrio-esternal, da sínfise púbica e dos discos intervertebrais, levam à conclusão de que o processo patológico é essencialmente o mesmo em cada um destes locais, consistindo numa *osteíte subaguda do osso justarticular*, como alteração mais precoce, a que se segue a formação de tecido de granulação; este tecido de granulação, que vai substituindo as estruturas articulares ou o tecido do disco e osso adjacente, pode tornar-se fibrótico e, posteriormente, ossificar-se.

Os sítios de compromisso habitual dos corpos vertebrais, quando vistos de perfil, são os *ângulos ântero-superior e ântero-inferior*, correspondendo ao que *Romanus* e *Yden* chamam «*Spondilite anterior*». Estes autores demonstraram que a vértebra «*quadrangular*» (em que a normal concavidade do bordo anterior do corpo vertebral desaparece para se tornar rectilínea) é característica da D.B. Esta modificação da forma do corpo vertebral — a que os ingleses chamam «*squaring*» — resultante da destruição das margens do corpo vertebral nas suas extremidades superior e inferior, de preferência, *observa-se na junção dorso-lombar* e é evidenciável nas radiografias de perfil da coluna; o «*squaring*» do corpo vertebral parece ser muito frequente na D.B. sobretudo quando a sua procura radiológica se faz na melhor altura, isto é, antes da aparição da sindesmofitose.

Análogo processo deve também explicar a diminuição do diâmetro antero-posterior dos corpos vertebrais cervicais, sobretudo observada na D.B. de longa evolução; devemos, contudo, referir que alguns autores atribuem este encurtamento do diâmetro do corpo vertebral cervical ao compromisso de crescimento ósseo provocado pela doença — explicação que não parece aceitável para aqueles casos de encurtamento de diâmetro antero-posterior numa coluna previamente normal e só comprometida pela doença na idade adulta, portanto com o seu desenvolvimento ósseo já terminado.

Estes factos, de conhecimento recente, levam-nos a concluir que a D.B. não é *só uma doença articular, mas também uma osteopatia.*

Nos últimos anos vários autores (*Romanus, Jacqueline, Bywaters, Serre*, entre eles) têm descrito certos casos de D.B. em que o estudo radiográfico revela uma lesão espontânea do corpo vertebral, grave e destrutiva, lesão conhecida por «*espondilodiscite*»; parece verificar-se sobretudo nas formas graves da doença, com velocidades de sedimentação altas e irites frequentes; radiologicamente, traduz-se por *erosões, ulcerações e aparência concomitante de osteoesclerose das superfícies do corpo vertebral contíguas ao disco intervertebral*; este apresenta-se por vezes colapsado, outras vezes com altura normal. Por último, a característica mais notável desta espondilodiscite, consiste em não existir sindesmofitose na zona da coluna a que a espondilodiscite se situa. A localização mais frequente é o espaço  $D_{10} - D_{11}$  ou  $D_{11} - D_{12}$ . A história clínica, a ausência de geodos e de imagem de abcesso ossificante, a estabilidade evolutiva bem como a existência a outros níveis vertebrais de lesões típicas de D.B., garantem geralmente o diagnóstico desta espondilodiscite, afastando as possibilidades de tuberculose osteoarticular, melitococcia ou espondilodiscite tífica.

Esta espondilodiscite da D.B. constitui um argumento suplementar a favor da autonomia da D.B. em face da AR, pois nesta última a sua constatação é raríssima.

Nas articulações diartrodiais, com sinovial, quer sejam as apofisárias intervertebrais, as costo-vertebrais ou mesmo qualquer articulação periférica — nos casos de D.B. em que o seu compromisso se verifique, as alterações assemelham-se às da A.R.: há hiperplasia das vilosidades sinoviais que mostram alterações inflamatórias e formação de «*pannus*» com erosão da cartilagem articular, dos ligamentos intrarticulares e do osso subcondral; hemorragias intrasinoviais e espessamento fibrótico das paredes dos pequenos vasos parecem ser achados mais frequentes do que na A.R., mas o estudo da sinovial não permite a destrição entre esta e a D.B. Mais tarde, e sobretudo na D.B., a sinovial torna-se fibrótica com focos de metaplasia cartilaginosa e óssea, sofrendo a cápsula articular alterações similares.

Estas alterações podem progredir para a anquilose articular, ocorrendo a anquilose óssea muito mais frequentemente do que na A.R., observando-se ainda — quando permanece alguma mobilidade — alterações de osteoartrose, de tipo degenerativo.

As alterações das articulações comprometidas explicam, por exemplo, a diminuição da expansão torácica no caso das articulações costo-vertebrais, como é sabido.

As lesões cardíacas e aórticas da D.B. merecem um destaque especial:

Parece cada vez mais assente — através de artigos recentes de vários autores — que na D.B. há uma forma de doença cardíaca e aórtica, diferente da cardiopatia reumática, sífilítica ou reumatóide; *Smythe* individualiza mesmo esta complicação, retulando-a de «doença cardíaca espondilítica»:

Clinicamente trata-se em geral de uma *insuficiência aórtica com defeitos de condução aurículo-ventricular*; assim, o electrocardiograma além dos sinais de sobrecarga esquerda da insuficiência aórtica, pode evidenciar bloqueios de ramo, bloqueios aurículo-ventriculares do 1.º grau, raramente períodos de Wenckebach e ainda mais raramente bloqueio aurículo-ventricular completo; parece ser particularidade das alterações discretas da condução, a sua regressão espontânea, por exemplo, no decurso duma «pous-sée» inflamatória.

Estas alterações cardíacas, embora raras, parecem aumentar com a duração e a gravidade da doença, sendo a sua associação com irites aparentemente mais frequente.

Sob o ponto de vista anátomo-patológico as válvulas aórticas apresentam-se espessadas e com ligeiro enrolamento dos seus bordos livres, e — em contraste com a valvulite reumática — as suas comissuras não se fundem, podendo até estar afastadas, em associação com uma dilatação do orifício aórtico. A íntima da aorta apresenta-se espessada, com placas rugosas, não calcificadas, com uma cor que varia de rosa e cinzento-pérola, sugerindo a aparência da aortite luética, mas em que nunca se verifica ectasia aneurismática. Os seios de Valsalva podem contudo estar dilatados, causando «angor» em alguns casos. Geralmente só os primeiros centímetros iniciais da aorta estão afectados, mas referem-se casos em que estas alterações se estendem até à aorta abdominal e, no sentido proximal, até ao endocárdio do ventrículo esquerdo podendo atingir a cuspide aórtica da válvula mitral.

Histologicamente observa-se uma destruição em zonas ou placas da média aórtica, com necrose das fibras conjuntivas, elásticas e musculares, acompanhada nos estadios iniciais por tecido de granulação, mais tarde substituído por fibrose; o espessamento da íntima é devido à proliferação dos tecidos conectivos subendoteliais, com aumento da substância fundamental mucinosa e pequena infiltração celular. Na adventícia a alteração fundamental é o espessamento fibro-muscular e, em alguns casos, a oclusão dos pequenos vasos. No miocárdio verifica-se, com frequência, fibrose intersticial com pequenos focos de necrose e infiltração de células redondas, podendo também haver uma pericardite fibrosa crónica.

Um quarto dos casos de D.B. apresenta lesões ósseas extra-articulares que consistem na existência de irregularidades no contorno do osso — como se verifica por vezes na crista íliaca, na tuberosidade do ischion ou no calcâneo; estas alterações morfológicas, muito características, parecem corresponder às inserções tendinosas e o seu achado só se verifica depois de vários anos de evolução.

**PATOGENIA:**

Sobre a patogenia da Doença de Bechterew, recordamos que não existem argumentos sólidos que permitam afirmar ou negar que a D.B., a que podemos chamar «idiopática» e a D.B. «secundária» que se enxerta em certos casos de Reiter, psoríase ou colite ulcerosa — mas que não constitui de forma alguma sua evolução obrigatória — são afecções diferentes ou semelhantes:

Se considerarmos que a D.B. é uma só entidade, podemos aceitar que existe uma tara genética que só espera para se manifestar o aparecimento dum factor ambiental ou exógeno (como seja uma infecção, uma psoríase ou uma Doença de Reiter).

Os casos de D.B. com compromisso articular periférico, com serologia reumatoide negativa, são extremamente raros fora do reumatismo psoriásico, devendo ser considerados como casos atípicos de D.B. — e não como uma associação de D.B. e A.R.; esta associação deve porém aceitar-se nos casos em que existe serologia positiva para o factor reumatoide, casos raríssimos que podem encarar-se como coincidência possível das duas doenças. Esta associação fortuita não nos deve porém levar a aceitar que D.B. e A.R. sejam quadros clínicos diferentes da mesma doença; nenhuma anomalia imunológica pode até agora evidenciar-se na D.B.: nenhum hetero-anticorpo sugere a responsabilidade específica duma bactéria ou dum vírus na etiologia da doença, nem por outro lado, nenhum autoanticorpo se encontrou até agora que permita invocar, ao contrário do que sucede com a A.R., uma patogenia por autoimunização para a D.B.

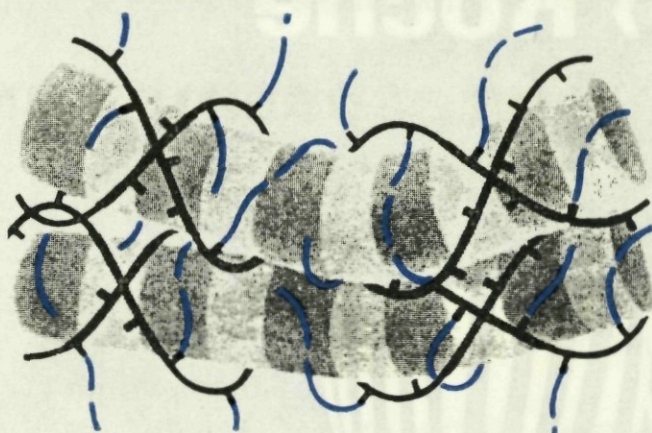
**QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO:**

Os critérios propostos pela Organização Mundial de Saúde (OMS) para o diagnóstico da Doença de Bechterew, também chamados «*critérios de Roma*» por ali terem sido estabelecidos em 1961, são seis e baseiam-se, naturalmente, no quadro clínico da afecção, são eles:

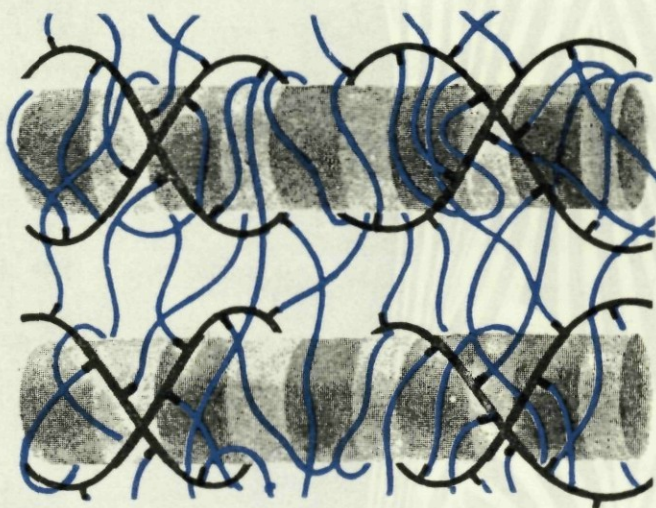
- 1) Dor e rigidez vertebral durante mais de 3 meses, não melhorando pelo repouso.
- 2) Dor e rigidez na região torácica.
- 3) Diminuição da mobilidade vertebral lombar.
- 4) Expansão torácica diminuída.
- 5) Antecedentes, presença ou constatação de irites ou suas sequelas.
- 6) Sacro-ileite bilateral radiológica, típica da doença.

O diagnóstico considera-se seguro com a associação de quatro dos cinco primeiros critérios ou com a associação do critério radiológico N.º 6 e um dos outros restantes.

# O PROCESSO ARTRÓICO



A perda de mucopolissacáridos na cartilagem dá lugar a um rompimento da estrutura das fibras colagêneas: a cartilagem perde as suas propriedades mecânicas, elasticidade e consistência, resseca-se e degenera (artrose).



**RUMALON** como regulador do metabolismo condral, aumenta a síntese de mucopolissacáridos, devolvendo à cartilagem a solidez e resistência.

# RUMALON<sup>®</sup>

Terapêutica de fundo da artrose

Posologia: 2 ml em dias alternados durante 6 a 8 semanas

Apresentação: Caixas com 5 e 25 ampolas de 1 ml

Robapharm



# «Valium» Roche

**para suprimir os espasmos musculares  
de origem reumatismal**



*Por via bucal, permite um eficaz tratamento de manutenção; actua imediatamente por via parentérica em caso de espasmos musculares agudos. Superioridade sobre todos os outros relaxantes musculares demonstrada por 11 experiências duplamente cegas. Acção farmacológica dupla e original proporcionando ao mesmo tempo um relaxamento psíquico e muscular. Adjuvante dos anti-reumatismais, permitindo reduzir a dose dos agentes analgésicos e anti-inflamatórios. Muito apreciado, por causa da sua segurança e por ser notavelmente bem tolerado.*

Valium — Trade Mark

**«Valium» Roche,  
melhor do que  
um tranquilizante**

**ROCHE**



Devemos, porém, recordar que há formas latentes de D.B., em que se apreciam lesões radiológicas de sacro-ileite e ossificações vertebrais absolutamente típicas, sem que nenhum sintoma seja, ou tenha sido, referido pelo doente; nestes casos o diagnóstico pode ser feito por acaso, a pretexto dum exame radiológico fortuito, por exemplo, uma pielocistografia; a percentagem destes casos latentes é de 3 %, o que não é desprezível. Porque é conhecida a natureza proteiforme do início da D.B., deve-se acenar a necessidade de se pensar na sua existência nos casos de monoartrite num indivíduo jovem, sobretudo quando do sexo masculino; a punção do líquido articular e o seu exame, bem como a biopsia sinovial, podem ser dados úteis para o diagnóstico.

Contudo, em certos casos de monoartrite é por vezes impossível um diagnóstico exacto; compreende-se esta dificuldade, sobretudo quando não há ainda sacro-ileite radiológica.

O joelho, a tibio-társica, a coxo-femural e o ombro — são, por esta ordem, a sede habitual desta monoartrite. Nestes casos, em que uma velocidade de sedimentação elevada é de regra, compreende-se a suspeita clínica de tuberculose articular, febre reumática ou A.R.

A atenta ponderação dos critérios de diagnóstico de Roma há pouco citados e da evolução da doença na ausência de sacro-ileite, permitem na maioria dos casos chegar ao diagnóstico. Assim:

A dor ou rigidez vertebral do tipo inflamatório (exarcebada ao levantar e melhorando com a mobilização), a cifose dorsal, o aparecimento das queixas num indivíduo masculino jovem, a coexistência com uretrite, enteropatia ou doença cólica crónica, a existência de irite, a evolução por «pousées» e a sensibilidade à fenilbutasona, são elementos que conduzem a uma suspeita diagnóstica de alta probabilidade.

É conclusão, com valor clínico, do que vimos de expor, o conselho de, em presença dum caso de monoartrite ou de irite de causa pouco clara, fazer o estudo radiológico das sacro-íliacas.

O diagnóstico diferencial entre D.B. e A.R. baseia-se na colheita dos elementos que, no seu conjunto, levaram ao actual conceito de que se trata de entidades diferentes; descrevê-los-emos muito sucintamente:

A típica calcificação e ossificação ligamentosa vertebral, vista nos estádios avançados da D.B., não se verifica na A.R.; a preponderância masculina da D.B. colide com a maior frequência feminina da A.R.; a pesquisa do factor reumatoide é habitualmente negativa na D.B., mesmo de longa evolução, em contraste com a sua grande frequência na A.R.; A irite é muito mais frequente na D.B. (cerca de 10 a 60 % dos casos, conforme as estatísticas, apresentam irite em qualquer altura da sua evolução) do que na A.R. em que é raríssima; a crisoterápia é geralmente benéfica na A.R. e ineficaz na D.B.; a roentgenterápia tem valor terapêutico em 70 % dos casos de D.B., enquanto que na A.R. não é útil; a inexistência de nódulos reumatoides na D.B., contrasta com a sua frequência na A.R.

Este somatório de razões parece constituir um muito razoável fundamento para a dualidade das duas afecções.

O diagnóstico radiológico diferencial deve ter em conta que:

1) Os esteofitos e a diminuição de altura do disco intervertebral podem verificar-se na D.B., na A.R. e na osteoartrose, sem qualquer especificidade.

2) A *demonstração da sacro-ileite bilateral, com as suas lesões erosivas e esclerose, é — podemos dizer — patognomónica*; quando a sacro-ileite é unilateral impõe-se a destrinça com uma lesão bacteriana (tuberculose ou outra) ou com a doença de Reiter.

3) A *sindesmofitose* e as alterações profundas das *articulações apofisiárias* devem considerar-se típicas da D.B.; *Forestier* cita como critério diagnóstico de algum valor, que os sindesmófitos crescem verticalmente enquanto que os osteofitos da osteoartrose vertebral adoptam uma direcção horizontal ou quase horizontal.

4) A *espondilite anterior ou «squaring»* do corpo vertebral e os sindesmófitos espessos devem ser valorizados como altamente característicos da D.B.

5) A subluxação atlantoaxial tanto pode ocorrer na A.R. como na D.B. Estas subluxações, apreciadas em estudos seriados de D.B. com sacro-ileite típica e em doentes de A.R. sero-positiva, parecem ser mais frequentes na A.R. — sobretudo de indivíduos jovens.

Para identificação radiológica desta subluxação convém ter presente que, nas chapas de perfil, o intervalo entre a face anterior da apófise odontóidea do axis e a face posterior do arco anterior do atlas não excede 2,5 mm com o pescoço em flexão, podendo nos jovens aceitar-se ainda como normal que esta distância vá a 3 mm.

Em certos casos de subluxação atlanto-axoidea, com dor intensa à mobilização cervical e com irradiações para a região temporal, retro-orbitária ou occipital — territórios inervados pela 2.<sup>a</sup> raiz cervical — além de sinais de compressão medular alta, pode o quadro neurológico justificar cuidados neurocirúrgicos e ortopédicos de urgência.

6) A «coluna de bambu» constitui a última etapa da D. B. de longa evolução; a sua imagem radiológica é sobejamente conhecida para dispensar qualquer descrição.

## PROGNÓSTICO:

A gravidade da doença resulta sobretudo da existência de complicações. Regra geral, é surpreendente o ligeiro grau de invalidez nos doentes com uma coluna já completamente rígida, quando a anquilose se verificou numa posição correcta, sem cifose dorsal ou protrusão cefálica acentuadas; na maioria das vezes, a limitação funcional destes casos resulta mais da rigidez coxo-femural em posição de semi-flexão do que da falta de mobilidade vertebral.

As sequelas da irite podendo conduzir à cegueira ou ao glaucoma, o compromisso cardíaco, os raros casos de amiloidose descritos na D.B., as complicações pulmonares decorrentes duma ventilação pulmonar prejudicada pela anquilose costo-vertebral e, por último, as situações neurológicas decorrentes das subluxações atlanto-axiais e das fracturas — estas facilitadas pela fragilidade do osso osteoporótico e pela falta de flexibilidade vertebral, com a possibilidade de tetraplegia nas fracturas cervicais — representam complicações susceptíveis de comprometer gravemente o futuro dum doente de D. B.

## TRATAMENTO:

A eficácia do tratamento depende da sua precocidade, de modo que possa prevenir sobretudo o estabelecimento de posições vertebrais viciosas e altamente incapacitantes; esta eficácia implica pois um diagnóstico também precoce, por vezes difícil de afirmar de forma categórica, por períodos que podem contar-se por anos em alguns casos.

Ao contrário do que se passa com todas as outras formas de reumatismo, a *prolongada imobilização do doente de D.B. é extremamente prejudicial* pela perda de mobilidade que geralmente implica; talvez por isso se deva considerar este singelo conceito, como o maior progresso conseguido nos últimos anos, no tratamento da D.B.

O repouso e a imobilização trazem grave prejuízo a estes doentes; bem pelo contrário, agora que a inflamação e a dor podem ser eficazmente combatidas pela medicação disponível, deve o médico encorajar estes doentes a manterem uma vida activa, evitando naturalmente a fadiga e a sobrecarga vertebral.

É fácil descrever ao doente um programa bem claro de movimentos vertebrais, dos membros e respiratórios — estes com a finalidade de evitar a diminuição de excursão torácica — insistindo simultaneamente na imperiosa necessidade de lhe reservar um período adequado de realização em cada dia, sem qualquer pretexto para sua omissão; tal programa não carecerá de qualquer aparelhagem nem instalações especiais.

A *prevenção das deformidades vertebrais* (como sejam a cifose dorsal ou o desaparecimento — característico na D.B. — da normal lordose lombar) obriga a ter presente a correcção das posições viciosas, esclarecendo o doente da necessidade de ter consciência permanente e voluntária da sua postura vertebral, a dormir em decúbito supino num colchão duro, apenas com uma pequena almofada colocada na região lombar para manter a lordose desta região, lordose que uma vez desaparecida favorece uma atitude de progressiva inclinação vertebral para diante, com o inconveniente de promover o estabelecimento duma cifose dorsal e duma protrusão da extremidade cefálica. Todos os cuidados gerais representados pela terapêutica

sintomática dum afeccão frequentemente consumptiva devem ser aconselhados no que se refere a correcção de peso, anemia, avitaminoses, etc.

Os corticosteroides não têm indicação na enfermidade que nos ocupa, excepto o seu uso local nos casos complicados de irite ou uveíte grave. Se a aspirina se mostrar insuficiente, o uso da *fenilbutazona* constitui a terapêutica medicamentosa «*específica*» da doença, em doses diárias de 300 mgs ou menos.

Uma palavra merece também a roentgenterápia desta doença:

Embora se aceitasse até há pouco tempo, que a terapêutica anti-inflamatória pelos Raios X era superior a qualquer outra, esta ideia foi totalmente modificada em virtude da constatação do significativo aumento de mortes por leucémia, aplasia medular e outras discrasias sanguíneas em doentes de D.B. tratados por irradiação, isto além das complicações da roentgenterápia representadas por fibrose pulmonar, mielites transversas e permanente amenorreia. Esta frequência de hemopatias não é observada em doentes que não receberam roentgenterápia.

Assim, e apesar dos RX melhorarem cerca de 70 % dos doentes de D.B., o seu uso deve ser profundamente ponderado e só decidido nos casos em que os antireumáticos de que hoje dispomos, não conseguirem uma melhoria franca, ou a sua utilização tiver contra-indicações importantes.

Num extenso estudo referente a 13.352 casos de D.B., irradiados entre 1935 e 1954, Court Brown e Doll verificaram que a mortalidade por leucemia era de 3 %, isto é, dez vezes superior à incidência esperada.

Nos casos de «*espondilodiscite maior*» a *imobilização gessada* é por vezes uma medida útil, não havendo geralmente indicação de artrodese vertebral.

Para terminarmos, citaremos a posição actual da cirurgia da D.B.:

A *osteotomia vertebral posterior* pode ser aconselhável para corrigir os casos de flexão espinhal grave; em alguns doentes, com efeito, a posição rígida de flexão vertebral é tão marcada que lhes é impossível a visão para diante, tornando-se assim, um pesado handicap para a progressão da marcha, em virtude de não poderem ver-se os obstáculos a evitar. Esta correcção cirúrgica implica porém uma elevada mortalidade — superior a 10 % — podendo a deformidade recorrer depois da cirurgia.

A osteotomia cervical quase nunca é indicada pela sua ainda maior mortalidade; os casos de subluxação atlanto-axial devem ser submetidos, depois de tracção correctiva, a *artrodese occipito-cervical* — intervenção de desprezível risco cirúrgico — sempre que a presença de sintomatologia neurológica a aconselhe.

Por último, pode ainda existir indicação cirúrgica naquelas situações em que uma lesão coxofemural interfere marcadamente com a mobilidade ou o conforto do doente — situações em que as modernas técnicas de *artroplastia total* podem levar a um resultado brilhante — ou uma monoartrite periférica persistente justifique uma *sinovectomia* com finalidade terapêutica.

## R É S U M É

La maladie de Pierre Marie-Bechterew est présentée comme une maladie pas rare et sa distinction de l'arthrite rhumatoïde est fondamentée sur plusieurs raisons.

Dans les personnes avec une disposition génétique, il semble nécessaire la participation d'un facteur adjuvant — une infection genito-urinaire, un syndrome de Reiter, une psoriasis, etc. — pour l'éclosion de la maladie.

L'auteur décrit de suite les plus importants aspects de la pathologie de la maladie, surtout les alterations osteoarticulaires et cardio-aortiques.

Les critères de Rome pour l'identification diagnostique de la maladie sont accentués.

Dans le traitement de la maladie, un concept très actuel conseille d'éviter l'immobilisation prolongée, au contraire de ce qu'il se passe avec d'autres entités rhumatismales.

## S U M M A R Y

Ankylosing spondylitis is described as a quite frequent disease and its distinction from rheumatoid arthritis is supported with several arguments.

In the genetically predisposed individuals, it seems that the participation of an adjuvant factor is necessary: a genito-urinary infection, a Reiter's syndrom, a psoriasis, etc., can represent this factor.

Describing the pathology of the illness, the author details the osteoarticular alterations — as the «spondylodiscitis» and the «vertebral squaring» — and the cardio-aortic involvment.

Roma's criteria of diagnostic are explained.

Finally, about the recent progress on the treatment of this disease, the author thinks that the most important step is represented by the present knowledge of the inconvenients of prolonged immobility in this disease.

FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA  
HOSPITAL ESCOLAR DE SANTA MARIA  
SERVIÇO DE PATOLOGIA MÉDICA

## FEBRE REUMÁTICA — DOENÇA NECESSÁRIA? (\*)

FREDERICO MADEIRA (\*\*)

**Resumo:** *O autor analisa o conceito de febre reumática como entidade nosológica e conclui que, a despeito do estabelecimento de uma etiologia estreptocócica, outros factores etiológicos devem ser considerados. As provas epidemiológicas e imunológicas e alguns resultados da profilaxia são discutidos, confirmando o papel relevante do estreptococo na constelação etiológica multifactorial da febre reumática. É intenção do autor sublinhar a importância das medidas profilácticas que poderiam, se correctamente aplicadas, erradicar completamente a doença.*

### I

Num editorial da *J. A. M. A.*, de 1970, dizia-se: «entre as doenças infecciosas, a febre reumática é uma espécie de anomalia. Que é causada por um estreptococo do grupo A, sabe-se há muito tempo; sabe-se há mais de 20 anos que pode ser evitada pelo tratamento da infecção faríngea — ou pela sua prevenção. Este progresso deveria ter feito desaparecer a doença. Mas isso não aconteceu, como lembra Markowitz na sua lição em Memória de T. D. Jones.

*De facto, nas áreas urbanas, continua em níveis não muito inferiores aos dos anos 30. Porque é então que a febre reumática se recusa teimosa-*

---

(\*) Comunicação do Colóquio «Reumatismos da Infância e da Juventude» promovido pelas Sociedades Portuguesas de Reumatologia e de Higiene e Medicina Escolar, apresentada em 31-3-1973, na Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

(\*\*) Professor Catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa e Director do Serviço de Patologia Médica.

mente a desaparecer como qualquer doença bem comportada cuja etiologia e profilaxia se tornaram conhecidas? Porque não se tornou uma peça de museu como a difteria e a polio?»

A frequência da doença tem todavia baixado — embora não estejamos seguros que isso seja devido às medidas tomadas e à intervenção dos anti-bióticos, visto que essa tendência se mostrava já nas curvas de morbilidade; antes disso e da história da Medicina, se conhece a evolução um pouco cíclica da doença através dos tempos (Fig. 1).

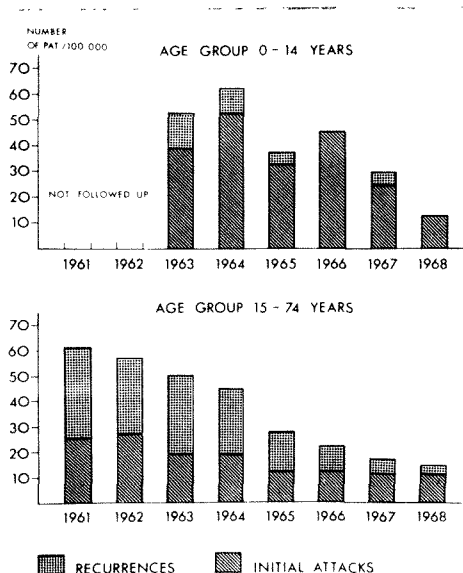


FIG. 1 — Evolução da morbilidade por febre reumática na última década. — De Sitaj e Bosmansky, 1970.

O não desaparecimento da doença, a que se refere o jornal citado, deve-se a duas ordens de factos principais:

1.º — *Impossibilidade de resolver a profilaxia primária* (evitar a primeira crise da doença).

2.º — *Impossibilidade de fazer vacinação*, pela existência (além de outros factores que veremos adiante), de 50 grupos de estreptococos com grandes diferenças antigénicas, postos em evidência por Rebecca Lancefield em 1928.

Além disso acrescenta-se-lhe um desvio da atenção de Governos, Público e da grande massa dos clínicos, atraídos pelo grande flagelo: as doenças cardiovasculares.

# **HYDERGINE<sup>®</sup>**

**EM REUMATOLOGIA**

**Síndrome cervical =  
osteocondrose de vértebras cervicais  
+ hiperexcitabilidade simpática**

**dores da espádua e braço  
cefaleia, hemicrânia  
perturbações da sensibilidade  
dores do tipo Ménière  
estados pseudo-anginosos  
e asmáticos  
perturbações da sudorese**

## **HYDERGINE<sup>®</sup>**

**1 a 2 ampolas diárias  
nas 3 primeiras semanas  
mais 30 gotas 3 vezes por dia  
durante vários meses.**







NO REUMATISMO ...

... **Basireuma** ...

em *Pageia*

ASSOCIAÇÃO DE PREDNISOLONA + FENILBUTAZONA

Porque ...

- ...COM A PREDNISOLONA E A FENILBUTAZONA ASSOCIADAS, OBSERVA-SE UMA ACÇÃO ANTI-REUMATISMAL MAIS INTENSA
- ...A ASSOCIAÇÃO PERMITE POUPAR CERCA DE DOIS TERÇOS DA PREDNISOLONA HABITUALMENTE EMPREGADA
- ...HÁ NORMALIZAÇÃO DOS VALORES SANGUÍNEOS, COMPROVADOS POR DIVERSAS PROVAS, DEPOIS DA TERAPÊUTICA COMBINADA

«Autores consagrados no campo da Reumatologia (P. Barceló, A. Serra Peralba e J. Obach Benach — Barcelona — Espanha), nas suas experimentações clínicas empregaram esta terapêutica em 1249 casos de diferentes enfermidades reumáticas, artrites, espondilites reumatóides, rigorosamente comprovadas pelos mais diversos métodos (hemograma, provas funcionais do fígado, reacções articulares, metabolismo hídrico, pressão sanguínea) tendo obtido os seguintes resultados:

BOM  
81 %

REGULAR  
15 %

NULO  
4 %»

(*Med. Clin.*, 1962, 38, 30)

LABORATÓRIOS BASI — COIMBRA

Trousseau escreveu: «doença tão característica como o reumatismo deve ter só um remédio — mas tal remédio não está ao nosso alcance.»

Esta reflexão merece comentário: será de facto a febre reumática doença característica como ele diz, estamos em face de uma entidade nosológica bem definida, ou antes de doenças agrupadas por sintomatologia afim e por relação etiológica aparentemente segura — mas só na aparência — pois não foram ainda cabalmente satisfeitos os postulados de Koch?

Várias ordens de factos sugerem tais ideias pouco ortodoxas:

1.º — Ao folhear o velho tratado de Osler, edição de 1926, encontrámos a descrição do «*diplococcus rheumaticus*» que tinha sido isolado das válvulas cardíacas — há desenhos demonstrativos de casos de febre reumática em que facilmente se reconhece tratar-se do *estreptococo viridans* da endocardite subaguda. Citam-se achados semelhantes de numerosos autores e até o resultado da inoculação de tais bactérias. Ao recordar esta passagem de um dos maiores clínicos de todos os tempos a quem devemos tantos conhecimentos (por exemplo, a natureza reumática da coreia), não pretendemos usar a crueldade estúpida do tempo, mas vincar uma das doenças (a endocardite subaguda) por muito tempo considerada apenas uma forma sintomática da febre reumática.

2.º — Fácil é supor quantas doenças do colagénio — especialmente casos de L. E. D. foram descritos como febre reumática!

3.º — A possibilidade de tal confusão é também evidenciada pela evolução dos chamados critérios diagnósticos do Dr. T. Duckett Jones que formulados em 1944 tiveram de ser sucessivamente modificados nas décadas seguintes: em 1955 pois não excluía a anemia de células falciformes e o L. E. D.; em 1965 por não separarem a rubéola, influenza e papeira. A última revisão exige (Quadro I) a demonstração de infecção estreptocócica recente e impõe-na pois como «*Nachkrankheit*» no dizer de Bela S. Schick.

4.º — É doença estranha, por sobrevir no período dos 5 - 15 anos (de baixa morbidade geral).

5.º — É raríssima a sua associação à glomerulo-nefrite, que tão próxima lhe deveria estar, a tal ponto que quando tal diagnóstico nos surgiu, duas vezes na revisão do arquivo (Quadro II), logo verificámos que um tinha 38 anos, idade em que a febre reumática é pouco provável e que o que tinha sido tomado por artropatia devia ser dor lombar, que acompanha por vezes a forma hematúrica da glomerulo-nefrite, única doença que deveria ter sido diagnosticada (com hipertensão, edemas e grave insuficiência renal). No 2.º caso, embora idade, clínica (cardiopatia) e laboratório, fossem compatíveis com febre reumática, a complicação renal, só com hematúria, não está confirmada por biopsia.

## Jones Criteria (Revised) for Guidance in the Diagnosis of Rheumatic Fever

MAJOR MANIFESTATIONS	MINOR MANIFESTATIONS
Carditis Polyarthrititis Chorea Erythema Marginatum Subcutaneous Nodules	<i>Clinical</i> Previous rheumatic fever or rheumatic heart disease Arthralgia Fever  <i>Laboratory</i> Acute phase reactions Erythrocyte Sedimentation Rate, C-reactive protein, leukocytosis Prolonged P-R interval
PLUS	
<i>Supporting Evidence of Preceding Streptococcal Infection</i> (Increased ASO or other streptococcal antibodies; positive throat culture for Group A streptococcus; recent scarlet fever)	
<p>The presence of two major criteria, or of one major and two minor criteria, indicates a high probability of the presence of rheumatic fever if supported by evidence of a preceding streptococcal infection. The absence of the latter should make the diagnosis doubtful, except in situations in which rheumatic fever is first discovered after a long latent period from the antecedent infection (e.g., Sydenham's chorea or low-grade carditis).</p>	

QUADRO I — Revisão em 1965 dos critérios de Jones (Circulation, 32, 664, 1965).

N.º DE CASOS (1947 - 1972) — 186	
Gl. Nefrite .....	2
Coreia .....	3
Pneumonite .....	12
Eritema exsudativo multiforme .....	1
Eritema nodoso .....	3
Purpura .....	1

QUADRO II — «Complicações» em 186 casos de febre reumática internados no Serviço de Patologia Médica (entre 1947 - 1972).

Efectivamente no trabalho de Cohen (1971) encontram-se lesões glomerulares em 11 de 16 crianças e 6 de 10 adultos mas eram apenas lesões focais ou difusas ligeiras, muito diferentes das da glomerulo-nefrite difusa clássica, antes semelhantes às que se encontram numa grande variedade de outras doenças infecciosas. Neste nosso segundo caso, o diagnóstico de glomerulo-nefrite focal justificava-se porque:

a) Não havia edema e a insuficiência renal era muito discreta.

b) A etiologia fôra uma ferida infectada da pele, ainda em evolução, o que só dificilmente seria compatível com febre reumática por duas boas razões:

1 — Porque o período II (Coburn — 1931) ou latente, dura pelo menos duas semanas (1 - 3 semanas) (trabalho de Rammelkamp).

2 — Porque a febre reumática não se segue a infecção estreptocócica da pele, ao contrário do que sucede frequentemente na glomerulo-nefrite. Isto levou Stollermann (1969) a emitir a hipótese de estreptococcias reumatogénias e nefrogénias o que teria certa base, pois os tipos serológicos mais frequentes de estreptococos não são os mesmos nas duas doenças. Ao contrário da glomerulo-nefrite a febre reumática recorre a cada reinfeccção com qualquer estirpe. A resposta serológica à infecção cutânea parece ser qualitativamente diferente da faríngea (DNase B na 1.<sup>a</sup>; antiestreptolisina O na 2.<sup>a</sup>).

6.º — Outra situação que tem sido incluída na febre reumática é a valvulopatia, sem história prévia de febre reumática. Tem sido admitido, que, nestes casos esta, teria precedido aquela, de forma sub-clínica. A favor de se não tratar de febre reumática tem-se considerado:

a) Do ponto de vista epidemiológico verifica-se certa dissociação na prevalência das duas situações. Assim, na Escandinávia enquanto baixa, em cada ano o número de admissões por febre reumática e coreia, não diminui a da endocardite «sem febre reumática» (Fig. 2). Verifica ainda Vendsborg que neste grupo se atingem os vários estádios de desenvolvimento da lesão valvular alguns anos mais tarde que no grupo «pós febre reumática». Durosiez afirmava que a estenose mitral sem febre reumática era congénita, ou adquirida na infância e Gallavardin dizia o mesmo da valvulopatia aórtica, no adulto jovem.

7.º — SINGULARIDADE DA COREIA — Bouteille no seu *Traité de la Chorée*, Paris — 1810, diz: «*Tout est extraordinaire dans cette maladie; son nom est ridicule, ses syntomes singuliers, son caractère equivoqué, sa cause inconnue, son traitement problematique*» palavras que ainda hoje contêm alguma verdade. Foi Sydenham, o grande clínico inglês do século XVII o «Shakespeare da Medicina» quem ficou com o nome ligado a esta afecção

na qual a cardite sobrevém em 1/3 dos casos, em regra anos depois da febre reumática e algumas vezes sem ela («coreia pura»). A etiologia da coreia pura só se confirmará quando surgirem artropatias ou cardite (27 % dos casos). Nenhum exame (a pesquisa de anticorpos antiestreptocócicos é em regra negativa), nem o número de recorrências fazem prever o aparecimento da cardiopatia. A doença não tem histologia característica e cura sem sequelas neurológicas (note-se que tem predilecção franca pelo sexo feminino, na juventude, tipo de incidência não habitual nas doenças reumáticas).

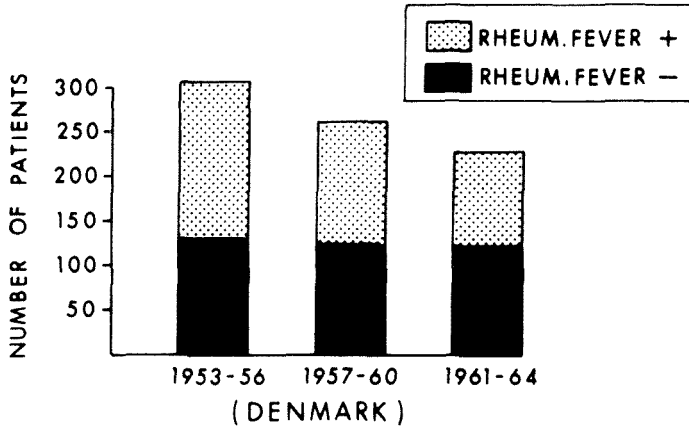


FIG. 2 — Comparação de incidência de febre reumática e de «endocardite sem febre reumática» (Vendsborg, *Cardiologia* 53, 332, 1968).

8.º — Finalmente para encerrar este capítulo de crítica ao conceito de febre reumática como entidade nosológica citemos:

a) Uma frase de Aschoff em 1939 comentando a definição de febre reumática «*deve admitir-se que este termo tem sido mal usado e que ele deve significar mais do que um sintoma ou grupo de sintomas susceptíveis de aparecerem em grande variedade de condições.*»

b) Assunção Teixeira em *O Médico* (1968): «*a doença só aparece quando ao estreptococo se junta determinado estado de sensibilidade do organismo e um 3.º factor etiológico a que Coburn chama factor X. A febre reumática não é pois uma doença exclusivamente devida ao estreptococo, mas o resultado da conjugação de 3 ou mais factores.*»

9.º — Apesar destas dúvidas, que se arrastam há mais de 60 anos, a investigação tem dissecado o estreptococo, sobretudo no que respeita às suas estruturas superficiais, tentando encontrar nelas resposta para as suas múltiplas hesitações. Na *Fig. 3*, se resume a composição de uma célula de estreptococo  $\beta$ -hemolítico: A *cápsula* é formada por um mucopolissacárido viscoso (*hyaluronato*), não antigénico e que não contribui para a virulência.

A *parede celular* é composta de 3 camadas (McCarty, 1969).

a) *Camada proteica* — formada por 3 proteínas: *M*, *T* e *R* — das quais a *M* é a mais importante, pois:

1) Dela dependem as propriedades antifagocitárias e de virulência do estreptococo grupo A.

2) É antigénica (os respectivos anticorpos podem bloquear a acção anterior).

3) O seu poder imunológico permitiu à Dr.<sup>a</sup> Lancefield a separação dos diferentes tipos serológicos. Mais de 50 tipos foram até agora identificados.

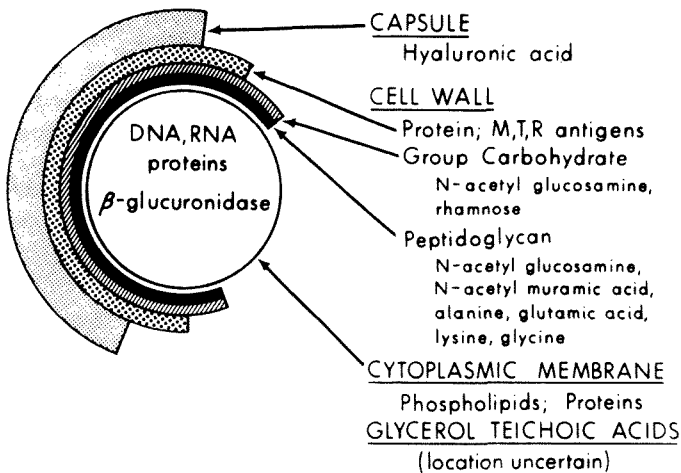


FIG. 3 — Constituição das estruturas do estreptococo. — Moskowitz, fig. 6.

4) Esta proteína ou outra muito intimamente relacionada pode dar reacções cruzadas com tecidos cardíacos humanos o que poderá ter importância patogénica.

*Foi possível verificar que a proteína se dispõe como um franja vilosa, na periferia da célula.*

Os anticorpos que a proteína *M* evoca no organismo, são de desenvolvimento lento (meses) aliás suprimido pelos antibióticos, o que permite reinfecção por um mesmo tipo serológico. Pode ainda haver protecção cruzada. Fox e Wittner em 1965 purificam a proteína *M* e verificam, pela sua administração, a produção de anticorpos em voluntários o que levanta a esperança na obtenção de vacina específica.

b) *Camada média hidrocarbonada* contém sobretudo o polissacárido específico dos Grupos A, B, C, etc. (90 % das infecções humanas são produ-

zidas pelo A). Os respectivos anti-soros permitiram à Dr.<sup>a</sup> Lancefield (1933) a classificação dos estreptococos pelo método das precipitinas hoje substituídas por métodos mais rigorosos (fluorescência e disco de bacitracina) com 90 % de resultados seguros.

Goldstein, em 1967, demonstra a reacção cruzada desta substância com glicoproteínas das válvulas cardíacas dos mamíferos, e Dudling e Ayoub em 1968 mostram que os respectivos anticorpos já evidenciados no sangue de doentes, persistem por mais tempo na glomerulonefrite e febre reumática com ou sem cardiopatia.

c) *A camada muco-peptídica* é responsável por lesões de vários tipos, obtidas por injeção em coelhos, de estreptococos fragmentados, algumas semelhantes às da febre reumática.

d) *Produtos extracelulares* que já não são constituintes da parede celular mas toxinas e enzimas segregados para o exterior.

<i>Toxina eritrogénica</i>		<i>Desoxiribonuclease A</i>
<i>Estreptolisina O</i>		<i>Desoxiribonuclease B</i>
<i>Estreptolisina S</i>		<i>Desoxiribonuclease C</i>
<i>Hialuronidase</i>		<i>DPNase (NADase)</i>
<i>Proteinase e seu precursor</i>		<i>Amilase</i>
		<i>Esterase</i>

## II

A etiologia estreptocócica da febre reumática assenta em 3 grupos de provas:

- A) *Epidemiológicas.*
- B) *Imunológicas.*
- C) *Resultados da profilaxia.*

Analisemos cada uma delas:

A) **Provas epidemiológicas** — Facto estranho é a baixa incidência na endemia estreptocócica (0,3 %) ou mesmo na epidemia (3 %) embora nesta última seja dez vezes superior à primeira.

Há também relação variável «geograficamente» entre estreptococo e febre reumática como prova por exemplo o estudo de Saslaw (1960), durante 6 anos em Miami. Embora com estas variações estranhas há relação epidemiológica entre as duas doenças.

B) **Provas imunológicas** — A primeira foi a prova generalizada por Todd em 1932 (titulação de antiestreptolisina O no soro). Embora 15 a 20 % das

febres reumáticas não tenham reacção positiva, utilizando uma bateria de provas para procurar anticorpos contra uma série de outros antigénios, Stollermann encontrou sinais de infecção estreptocócica em 95 %. Demonstra-se também que a resposta ao antigénio O é mais intensa na febre reumática.

Esta reactividade exagerada que muitos autores (por exemplo, Burnet) evocam, para explicar as singularidades da doença, exigem ainda a intervenção de outros factores de hospedeiro, todos discutíveis: genéticos, ecológicos, do sexo, étnicos, idade, emoções, etc. Por exemplo, o estudo de Baltimore ilustra como, resolvendo a «crowding», desaparecem supostas diferenças técnicas. Donde se deduz a dificuldade de analisar tais elementos que se interpenetram mutuamente.

Duas principais hipóteses explicariam os factos imunológicos apontados:

a) *Reacção a antigénio circulante*: Já Klinge em 1933 notara as semelhanças entre febre reumática e doença do soro, mas havia diferenças principalmente quanto à patologia (falta do nódulo de Aschoff na doença do soro) e na serologia (baixa de complemento na doença sérica e valores mais elevados na febre reumática). Nem todos os Autores concordam quanto ao valor destas diferenças e assim consideram a febre reumática devida à acção de complexos antigénio-anticorpo que além do mais explicaria o tipo evolutivo da doença por uma série de recidivas autolimitadas, cada uma produzida por um grupo de estreptococo. Goldberg em 1958, pelo contrário afirma que a reinfeccção seria sempre desencadeada pelo mesmo tipo o que a aproximaria ainda mais da doença do soro. As probabilidades de reinfeccção pelo mesmo grupo deduzidas do número de grupos existentes, foi calculada e corresponde (2,9 %) à do aparecimento da doença em epidemia que como vimos é de 3 %. As diferenças entre os quadros de febre reumática e doença do soro explicar-se-iam pela não identidade completa entre as duas e a que na febre reumática haverá que contar com a acção directa do estreptococo (reinfeccção crónica atenuada).

b) *Mecanismos autoimunológicos*: Kaplan por técnica de imunofluorescência verifica que o soro, na febre reumática, glomerulonefrite e cardite contém anticorpos que reagem com o antigénio «cross-reactivo» semelhante à proteína M. Zabriskie e Fresmer descrevem outro antigénio na membrana celular e como já vimos Goldstein em 1967 apontara outro sistema na camada média glicoproteica da membrana. Estes três sistemas contêm elementos antigénicos comuns ao estreptococo e coração. Burnet postulara a existência de «antigénios» inacessíveis no coração e Kaplan, na febre reumática, mostrou depósitos de imunoglobulina (GIgG) e complemento no coração.

Todavia como dizem Maclyn e McCarty faltam ainda «elos» na cadeia que leva do estreptococo à febre reumática e isto obrigou a supor, como vimos há pouco fazer a Goldberger, a acção directa do estreptococo por persistência da infecção nas lesões — o que não foi até hoje demonstrado, quer



sob a forma de «protoplastos» quer sob a forma L o que não parece provável, dada a ineficácia da profilaxia pela Tetraciclina.

Quanto ao papel de lisogenia demonstrada por Zabriski (1964) para a escarlatina (toxina eritrogénica) não foi ainda observada na febre reumática.

As críticas mais importantes à etiologia estreptocócica da febre reumática são ainda de duas ordens:

1) *Explicaria facilmente lesões articulares e cardíacas mas não tão claramente as manifestações cutâneas e a coreia.*

2) *Incapacidade até hoje da produção da doença experimental; citemos somente algumas tentativas:*

A mais importante deve-se a Murphy (1960) que conseguiu produzir lesões focais da pele e miocárdio de coelhos que considerou semelhantes às do homem o que os patologistas repelem assim como à histogénese por ele proposta para as lesões miocárdicas (*Matos Beja*).

Cromartic (1964) produziu lesões nodulares crónicas, com remissões por injeção intradérmica de estreptococos fragmentados sonicamente. Obtem alterações sinoviais, endocárdicas e miocárdicas. O tóxico responsável como vimos seria a 3.<sup>a</sup> camada mucopeptídica da membrana e que daria reacções cruzadas com substâncias das válvulas cardíacas dos mamíferos. Simplesmente estas lesões não são idênticas aos nódulos de Aschoff.

Ohanian (1969) repete experiências semelhantes em ratinhos, obtem lesões semelhantes às da febre reumática e marcando o antigénio verifica a sua acumulação nos gânglios mediastínicos e tecido conjuntivo adjacente e até admite a sua migração directa daí para o miocárdio pois só às 10 semanas aparece à volta das lesões descritas no miocárdio.

Tais dificuldades conduziram Burch e Giles em 1970 a admitir a intervenção de vírus, com os seguintes argumentos fundamentais:

a) *Em 90 % das faringites da população trata-se de viroses ou infecções associadas.*

b) *Na valvulopatia reumática é possível evidenciar antigénio viral.*

c) *É fácil a produção de endocardites virais em animais de laboratório.* O vírus representaria o factor «hospedeiro» ou X atrás citado e o estreptococo seria um associado (activador?) que explicaria o êxito da profilaxia. Tais ideias, embora sempre citadas, não sobreviveram ao impacto da corrente imunológica que no momento actual, domina a patologia e assim à demonstração de factores humorais potencialmente patogénicos vieram juntar-se factos que parecem demonstrar também a existência de alterações da imunidade celular (imunidade retardada).

Hirschhorn (1964) verifica que a estreptolisina S induz a transformação blástica de linfocitos normais mas não de doentes com febre reumática.



**TRATAMENTO DA  
GOTA**

# **ZURIM**

**BLOQUEIO DA SÍNTESE DO ÁCIDO ÚRICO NO ORGANISMO**

**ALOPURINOL**

**EMBALAGENS DE 24 E 100  
COMPRIMIDOS DOSEADOS  
A 100 mg DE ALOPORINOL**

**LABORATÓRIOS**

# REUMACIDE - DUO

Indometacina

NOVA APRESENTAÇÃO do produto Reumacide, na qual e na mesma embalagem se juntam 18 Supositórios doseados a 100 mg e 30 Cápsulas doseadas a 25 mg.

Outras apresentações do produto:

Cápsulas — embalagens de 30 a 25 mg

Supositórios — embalagens de 12 a 100 mg

Boa absorção, excelente tolerância, grande possibilidade de manejo terapêutico.

LABORATÓRIOS VITÓRIA — VENDA NOVA — AMADORA

tica. Esta observação todavia não só não foi confirmada como se demonstrou febre reumática por estreptococos não produtores de estreptolisina S. Mais recentemente Francis e Oppenheim observam diminuição da resposta de culturas de linfocitos de doentes com febre reumática à estimulação por estirpes patogénicas de estreptococos A.

Luecker e Williams (1972) confirmam tal diminuição de reactividade linfocitária na febre reumática por técnica mais sensível. Este fenómeno, pode ser apenas achado não específico nas doenças, como a velocidade de sedimentação ou «*reação de fase aguda*» ficando por compreender a relação exacta com a patogenia da doença.

Como vemos, os factos observados não são ainda suficientes para constituírem o tal elo que falta a Maclyn, mas a especulação não pára e assim a *Escola Italiana de Milão* admite que na evolução da doença à fase I (inoculação) se seguirá a fase de intervalo II e depois explosivamente a doença aguda (fase III), todas estas dominadas pelos antigénios estreptocócicos e resposta imunológica com intervenção de reacções cruzadas aos determinantes antigénicos cardíacos. Numa fase IV porém, a que chamam fase de actividade crónica, a patogenia seria comandada pelo desencadeamento dos fenómenos autoimunitários. Burnet (1972) depois de citar uma capacidade imunológica excepcionalmente vigorosa do reumático (idade?) diz: «*A amígdala inflamada assemelha-se muito ao granuloma produzido quando se injecta antigénio misturado com adjuvante de Freund completo, numa experiência. Nos indivíduos predispostos isto daria oportunidade para a expansão de clonus de imunocitos (B e T) capazes de reagirem com os determinantes antigénicos estreptocócicos. O antigénio mais importante é o que se demonstra por fluorescência no músculo cardíaco e possivelmente existirão também na sinovial. É possível que, como na doença do soro, intervenham complexos antigénio-anticorpo que tiveram todas as oportunidades de se originarem na amígdala «in many ways I would be legitimate to speak of rheumatic carditis as an auto-immune disease in which the streptococcal antigen is an effective stimulant for the production of antibody and T-immunocytes reactive with an «inaccessible» myocardial antigen.*» Como se vê as ideias de Klinge, embora em forma mais precisa continuam até nossos dias ...

**C) Provas deduzidas do resultado da profilaxia** — Esta pode considerar-se de dois tipos: *profilaxia primária* orientada na prevenção da primeira inoculação e *profilaxia secundária* ou prevenção das recidivas.

1) *Profilaxia primária* — Como sabemos a ideal seria a vacinoterapia que ainda se não conseguiu mas um facto há que poderá ser de grande importância, é a observação de Massell em 1969 que em 21 irmãos de doentes de febre reumática vacinados com proteína M de tipo 3 observa a seguir 3 casos de febre reumática enquanto que em 447 infecções estreptocócicas em não vacinados aparecem 5 casos, diferença que sem dúvida tem significado estatístico mas que o Autor, cautelosamente não analisa. De notar que

na febre reumática que surgiu nos vacinados o estreptococo isolado era do tipo 18.

Foi Rammelkamp o primeiro a demonstrar a eficácia da quimioprofilaxia primária. Num centro militar entre 798 infecções estreptocócicas houve apenas 2 febres reumáticas contra 17 em 804 doentes não tratados. Para ser eficaz, o tratamento deve durar 10 dias (erradicação do agente) e é activo, mesmo iniciado no 9.º dia de infecção (Cantazaro e também Wannamaker). É mais difícil demonstrar a eficácia desta profilaxia num meio com menor incidência da doença, por exemplo, em crianças. O único citado é o de Siegel (1961): nenhum caso em 519 tratados, contra 2 em 532 não tratados.

Há infelizmente numerosos obstáculos à profilaxia primária:

1.º — É extremamente difícil e cara (nos Estados Unidos custaria meio bilião de dólares por ano).

2.º — Falta de cooperação (Em Leiden só 9 % dos doentes com faringites consultou o médico — Valkenborg — 1971).

3.º — Falta de uniformidade nas atitudes terapêuticas entre os médicos.

4.º — Problemas de diagnóstico clínico e bacteriológico das infecções estreptocócicas.

5.º — Dificuldades de comunicação.

2) *Profilaxia secundária* — A existência de recorrências no adulto (18 % — Gordis, 1968) obriga a mantê-la indefinidamente (Ayoub, 1970) tanto mais que nunca se está seguro de não vir a manifestar-se cardite, mesmo que esta não tenha surgido no primeiro ataque.

A frequência das recorrências diminuiu imenso mas aproximadamente em 10 % ainda se observam (antigamente 50 - 75 % dos doentes tinham recorrências — Grossman, 1966). O grupo de Irvington House ao fim de 5 anos observou apenas 0,4 % de recorrências. Estas mesmo se atribuem a falta ou irregularidade na profilaxia.

Quanto à profilaxia da cardite Vaisman e Rammelkamp (1965) em 165 doentes não observam efeito da quimioterapia. Mas o contrário é afirmado por Tompkin et al.: 70 % dos sopros de insuficiência mitral e 27 % dos de insuficiência aórtica desaparecem ao fim de 10 anos, desde que se mantenha a profilaxia. Antes desta, a frequência de aperto mitral era 28 % ao fim de 10 anos. No trabalho citado não havia casos de estenose mitral ao fim do *follow-up*.

Segundo Lima Faleiro, o I. P. R. faz esta profilaxia.

*A profilaxia, ao contrário do que se receou, não aumentou o número de endocardites bacterianas e nas que surgiram, a resistência à Penicilina que se verificou nalguns casos não dificultou a terapêutica.*

Quanto à amigdalectomia, o seu resultado é muito controverso. Feinstein e Levitt (1970) em 532 crianças afirmam que desde que se faça profilaxia, não importa o volume das amígdalas.

## III

Depois desta revisão, extensa de páginas, mas pobre de factos novos, repisando conceitos de meio século, poderemos concluir como começámos: *a febre reumática não será ainda a entidade nosológica bem definida que Trousseau admitia; é provável que algumas afecções se segreguem ainda deste conjunto o que exige persistência na investigação clínica.*

*Do ponto de vista etio-patogénico, o estreptococo continua a ser a vedeta de um conjunto multifactorial e na sua erradicação, combate e imunização, estará a tal medicação que o grande clínico do século XIX desejava.* Nesta base, tal doença (que subsiste principalmente por insuficiência de progresso social) é efectivamente desnecessária.

## SUMMARY

The concept of reumatic fever is analysed as a nosologic entity and it is concluded, that despite the establishment of a streptococcal etiology, other etiological factions must be considered.

The epidemiological and immunological tests and some profilactic results are discussed confirming the crucial role of streptococcus in the reumatic fever etiological multifactorial constellation.

The intention is to stress the importance of the profilactical measures that could, if correctly applied, eradicate completely the disease.

## BIBLIOGRAFIA

1. A. LIMA FALEIRO — «A Profilaxia da Febre Reumática» — *Jornal do Médico*, 39, 285, 1959.
2. ARON et al. — «The Natural History of Sydenham's Chorea» — *The Amer. J. of Med.*, 38, 83, 1965.
3. BYWATERS — «Rheumatic Fever and Rheumatoid Arthritis» — *Brit. Med. J.*, 26, June 1965, pag. 1655.
4. BURCH and GILES — «Pathogenesis of «Rheumatic» Heart Disease: Critique and Theory» — *Amer. Heart Journal*, 80, 556, 1970.
5. COHEN et al. — «The Kidney in Acute Rheumatic Fever» — *Arch. of Int. Med.*, 127, 245, 1971.
6. DOYLE et al. — «The Risk of Bacterial Endocarditis During Antirheumatic Prophylaxis» — *J. A. M. A.*, 201, 807, 1967.
7. Editorials — «It's Rheumatic Fever Necessary?» — *J. A. M. A.*, 214, 361, 1970.
8. FANTINI — «Meccanismi Immunologici nella Fase Cronica della Malattia Reumatica» — *Minerva Medica*, 63, 2307, 1972.
9. FEINSTEIN et al. — «Tonsils Streptococcal Infections and Recurrences of Rheumatic Fever» — *The New England J. of Med.*, 282, 285, 1970.
10. — «Discontinuation of Antistreptococcal Prophylaxis» — *J. A. M. A.*, 197, 949, 1966.
11. GOLDBERG — «The Etiology and Pathogenesis of Rheumatic Fever» — *Acta Med. Scand.*, 161, 341, 1958.
12. GROSSMAN — «Errors in Diagnosis of Acute Rheumatic Fever in Children» — *J. A. M. A.*, 24, 830, 1963.
13. G. SALA — «Manifestazioni Cliniche della Malattia Reumatica» — *Minerva Medica*, 63, 2311, 1972.
14. JONES — «Criteria (revised) for Guidance in the Diagnosis of Rheumatic Fever» — *Circulation*, 32, 664, 1965.
15. L. GORDIS et al. — «A Community-wide Study of Acute Rheumatic Fever in Adults» — *J. A. M. A.*, 210, 862, 1969.
16. LUECKER and WILLIAMS — «Decreased Reactivity of Lymphocytes in Mixed-leukocyte Culture from Patients with Rheumatic Fever» — *Circulation*, 46, 655, 1972.
17. MACLYN MC CARTY — «Missing Links in the Streptococcal Chain Leading to Rheumatic Fever» — *Circulation*, 29, 488, 1964.
18. MARKOWITZ — «Eradication of Rheumatic Fever (an Unfulfilled Hope)» — *Circulation*, 41, 1077, 1970.
19. MARKOWITZ and GORDIS — «Rheumatic Fever» — *Saunders*, 1972.
20. MASSEL et al. — «Rheumatic Fever Following Streptococcal Vaccination-report of Three Cases» — *J. A. M. A.*, 207, 1115, 1969.

21. M. ASSUNÇÃO TEIXEIRA — «Breves Notas sobre Alguns Progressos Reumatológicos Recentes» — *O Médico*, 853, 136, 1968.
22. M. H. KAPLAN — «Immunologic Relationship of Group A, Streptococcal Strain and Human Heart Tissue. Possible Significance for the Pathogenesis of Rheumatic Fever» — *Amer. Heart. J.*, 65, 426, 1963.
23. M. S. SASLAW — «Symposium on Rheumatic Fever» — *The Amer. J. of Cardiology*, 1, 421, 1958.
24. OHANIAN et al. — «Relation of Rheumatic-like Cardiac Lesion of the Mouse to Localization of Group A Streptococcal Cell Walls» — *The J. of Exp. Med.*, 129, 37, 1969.
25. OSLER and MC CRAE — «Modern Medicine» — *A. Kimpton*, pg. 165 - 1926.
26. RAMMELKAMP — «Prevention of Rheumatic Fever and Bacterial Endocarditis Through Control of Streptococcal Infection» — *Circulation*, 15, 154, 1957.
27. SASLAW — «Problems Associated with the Use of Antibiotics for the Prevention of Primary Episodes of Rheumatic Fever» — *The Amer. J. of Cardiology*, 5, 777, 1960.
28. ——— «Epidemiology of Group A,  $\beta$ -Hemolytic Streptococci as Related to Acute Rheumatic Fever in Miami, Florida» — *Circulation*, 21, 679, 1960.
29. SITAJ and BOSMANSKY — «Some Aspects of Epidemiology and Surveillance of Rheumatic Fever» — *Acta Rheuma Scand.*, 16, 30 - 39, 1970.
30. TARANTA et al. — «Chronic Rheumatic Fever» — *Ann. of Int. Med.*, 56, 367, 1962.
31. «The Natural History of Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease» — *Circulation*, 32, 457, 1965.
32. VAISMAN et al. — «Failure of Penicillin to Alter Acute Rheumatic Valvulitis» — *J. A. M. A.*, 194, 1284, 1965.
33. VALKENBORG — «Streptococcal Pharyngitis in the General Population — II. The Attack Rate of Rheumatic Fever and Acute Glomerulonephritis in Patients not Treated with Penicillin» — *The J. of Inf. Dis.*, 124, 348, 1971.
34. VENDSBORG — «Decreasing Incidence of a History of Acute Rheumatic Fever on Chronic Rheumatic Heart Disease» — *Cardiologia*, 53, 332, 1968.

## REFERATAS

**LES SCIATIQUES CORDONALES (A PROPOS DE 3 OBSERVATIONS)** — C. Fischer, P. Queneau et M. Bochu (Lyon) — *Rhumatologie*, XXIV/8 (303-305), 1972.

Os autores baseados em 3 observações de doentes com dor de topografia ciática correspondendo a hérnia discal L4-L5 e L5-S1, mostraram que esta aparência podia traduzir a compressão medular por tumores intrarraquidianos da região dorso-lombar, manifestando-se por «dor ciática» ou por algias que se projectam nos membros inferiores, traduzindo irritação por compressão do feixe espino-talâmico.

Esta dor tem características diferentes da dor radicular: é mais difusa, menos sistematizada e acompanha-se de sensação de queimadura.

A evolução faz-se geralmente por surtos, com períodos de acalmia — o que não é habitual nas compressões discais e ainda

menos a exacerbação da dor durante a noite, melhorando com a posição ortostática e durante a marcha. Não é raro o Lasègue ser negativo — pode ser positivo tardiamente.

É importante a dissociação albumino-citológica no liquor.

A ausência de sinais neurológicos e a normalidade das radiografias simples da coluna devem levar a exames mais profundos, quando há persistência da dor, tais como a punção lombar e a mielografia, que são importantes para indicar a localização do tumor e eventualmente uma hérnia discal coexistente.

G. BANET

**LA SCLERODERMIE — SCLERODERMA** — *Relatórios do Colóquio Internacional sobre a Esclerodermia, organizado sob os auspícios da O. M. S. (Paris, Junho de 1969), publicados sob a direcção de F. Delbarre. Edição bilingue (francês/inglês) de Masson et Cie, Paris 1972, num volume de 311 páginas, profusamente ilustrado.*

Os principais temas discutidos no Colóquio, em que além dos Membros designados pela O. M. S. participaram distintos clínicos de Paris, estão agrupados neste livro em 8 partes:

Na 1.ª, Tuffanelli e Outros apresentam as generalidades sobre a Esclerodermia.

Na 2.ª, a Esclerodermia é estudada e discutida como doença cutânea, por Braun-Falco.

Na 3.ª, são estudados por Sackner, Chebat, Nassonova, Debray, Delbarre, Rodnan e Outros, os aspectos clínicos, radiológicos e patogenéticos, a frequência, incidência e cronologia, das manifestações da Esclerodermia.



rodermia, como doença sistémica, a nível do pulmão, do coração, do aparelho digestivo e do aparelho locomotor.

Na 4.ª, Piguet estuda o Síndrome de Thibierge-Weissenbach, sua etiologia, clínica e terapêutica; Delbarre e Colaboradores, as collagenoses associadas (em 5 observações); Jablonska e Stachow, as lesões pseudo-esclerodérmicas na fenilacettonúria e nas glicogenoses.

Na 5.ª, são postos problemas do diagnóstico da Esclerodermia por exames vários (biópsia da polpa dos dedos, serológicos, neurofisiológicos, histológicos e imunológicos).

Na 6.ª, são estudados os aspectos anatomopatológicos e recentes teorias patogénicas (vírica, imunológica, genética) da Esclerodermia.

Na 7.ª, são apreciadas, por Tuffanelli, a insuficiência e as esperanças das terapêuticas da Esclerodermia.

Na 8.ª, F. Coste, o distinto reumatologista francês, em síntese clara e precisa, formula as conclusões do Colóquio, com a esperança de que as mais recentes concepções patogénicas sobre as collagenoses permitam combatê-las mais eficazmente.

O prefácio de Barceló e Delbarre e a nota prévia do Director-Geral da O. M. S., M. Candau, completam esta obra, muito didáctica, de fácil leitura e fotograficamente bem documentada, útil quer ao reumatologista, quer a todo o médico ou cientista que se interesse pelas collagenoses.

R. MARTINS

**REUMATOLOGIA CLÍNICA** — J. Borrachero del Campo. Editorial Oteo, Madrid, 1972.

A bibliografia de língua espanhola não cessa de se enriquecer e, de forma indiscutível, a originária do próprio país vizinho onde as diversas escolas sustentam uma luta científica bem saudável.

Esta obra do Dr. Borrachero — *Professor de Reumatologia da Facultad de Medicina Complutense* — vem provar como a Reumatologia espanhola ocupa presentemente no mundo da Especialidade um lugar de destaque.

O volume, muito bem impresso, apresenta-se com mais de 800 páginas e com cerca de 200 gravuras e esquemas, além de vários quadros e tabelas. Compreende 64 capítulos agrupados em 10 partes que estudam sucessivamente a *Patologia geral reumatológica, a exploração do doente reumático, o Reumatismo inflamatório agudo, os Reumatismos inflamatórios crónicos, os Reumatismos infecciosos, os Reumatismos crónicos degenerativos, os Reumatismos não articulares, as Artrites metabólicas, as Conectivopatias reumatóides e as Reumopatias relacionadas.*

Trata-se de um livro organizado a partir do que a prática de dez anos de docência mais aconselhou o Prof. Borrachero.

Apesar disto mesmo ser focado pelo autor ilustre — foi Presidente da Sociedad Española de Reumatología e é Sócio Honorário de várias Sociedades europeias e sul-americanas e colaborador da O. M. S. — o interesse da leitura é indubitável, até pela crítica que faz a alguns conceitos mais ou menos ultrapassados e a outros mais ou menos duvidosos.

Escrito em linguagem muito acessível, o Prof. Borrachero, bem modestamente afirma que escreveu a obra «*en la esperanza de haber destacado los hechos fundamentales necesarios al estudio de las enfermedades reumáticas, brindando-le los conocimientos basicos adecuados para la continuidad de la educación medica*». Ora se os objectivos foram só estes, devemos dizer que foram bem ultrapassados, pois ele é útil não só ao médico prático, como aos que se iniciam no estudo das doenças reumáticas, como aos próprios especialistas.

Só temos pena que a bibliografia espanhola esteja tão restringida, e não só ela, pois há uma quase exclusividade da anglo-saxónica.

J. FIGUEIRINHAS

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS LÍPIDOS DEL LIQUIDO SINOVIAL Y DEL SUERO EN DIVERSOS TIPOS DE REUMATISMO** — P. Barceló, M. Brito y J. Obach Benach —  
«R», III, 4: 375-385, 1973.

Começando por acentuar a reduzida e incompleta bibliografia existente sobre o assunto, os autores (investigadores do Centro Nacional de Lucha contra las Enfermedades Reumáticas, de Barcelona), justificam o seu curioso trabalho, descrevem os métodos empregados e interpretam os resultados obtidos.

O estudo comparativo dos lípidos do líquido sinovial (LS) e do soro (S), em diversas doenças reumáticas, inflamatórias e degenerativas (AR, artropatia psoriásica, pelvi-espondilite reumatóide, gota, artrose e outras artropatias) foi feito em duas séries de doentes:

Numa, de 36 doentes, os AA. fizeram o estudo dos lípidos totais (m. bioquímico) e das fracções lípidicas (cromatografia), do LS.

Noutra, de 50 doentes, foi feito o estudo, comparativamente, no soro e no LS.

Para padronizar a composição lípidica do LS e como testemunho, estudaram um «pool» de líquidos sinoviais de cadáveres de indivíduos de menos de 45 anos, falecidos de acidente ou intoxicação.

Esclarecedoras considerações interpretativas dos resultados obtidos e apresenta-

dos em quadros, são feitas e assinaladas as diferenças encontradas nos reumatismos inflamatórios (*valores elevados de colesterol livre e esterificado e tendência ao aumento, por vezes muito nítido, das  $\beta$ -lipoproteínas, no LS; percentagens relativamente mais elevadas do colesterol livre e esterificado, dos trigliceridos e fosfolípidos do LS em relação ao soro*) e degenerativos (*valores particularmente baixos de colesterol livre e esterificado e tendência ao aumento das  $\alpha$ -lipoproteínas, no LS; percentagens relativamente mais baixas do colesterol livre e esterificado, dos trigliceridos e fosfolípidos do LS em relação ao soro*).

Deduzem os AA. a acção metabólica dos elementos sinoviais estimulados na síntese dos lípidos e o possível papel que estes podem ter no estabelecimento e manutenção do processo inflamatório sinovial.

Consideram a necessidade de continuar estes estudos para se confirmar, como parece, que alterações do metabolismo lípidico têm acção degenerativa sobre a cartilagem, participando, portanto, na génese da artrose.

R. MARTINS

**ACCÈS DE GOUTTE CHEZ UN XANTHINURIQUE** — F. Delbarre,  
R. Weissenbach, C. Auscher et A. de Géry (Paris) — *Nouv. Presse Méd.*, 2, 37: 2465-2466, 1973 (Outubro).

Os autores (de l'Institut de Rhumatologie de la Faculté de Médecine de Paris Cochin — Port Royal) publicam a primeira observação de crise microcristalina gotosa na evolução de doença xantinúrica, no homem.

Trata-se de um doente de 31 anos, tendo nos seus antecedentes crises de lombociática nocturna, que apresenta crise articular de tipo gotoso, com V.S. de 74/109, uricémias médias inferiores a 1,5 mg % e uraturias não excedendo 50 mg/24 h. mas com xantinémias (hipoxantina + xantina) e xantinúrias (hipoxantina + xantina) atingindo valores médios de 610  $\mu$ g % e 415 mg/24 h., respectivamente. Um irmão do doente, asmático e

obeso, teve infarto do miocárdio e tem tido crises gotosas típicas, com uricémias de 10,5 mg %.

Este doente foi tratado com regime isento de bebidas alcoólicas e cura de diurese e uricorreguladores (thiopurinol e alopurinol) que não modificaram, sensivelmente os valores biológicos.

A propósito deste caso, os AA. assinalam a raridade da *doença xantinúrica*, considerada como devida a uma carência em *xantino-oxidase (XO)* que intervem no fim do ciclo metabólico do ácido úrico; recordam os sinais clínicos (lítiasis renal por xantina e mialgias, devidas à precipitação

intramuscular de bases xânticas) e as anomalias biológicas (*hipouricémia com hipouraturia «compensadas» por hiperxantínemia com hiperxantínúria, por vezes muito consideráveis*); justificam a raridade dos sinais articulares em relação às crises

de litiase, pela carência enzimática de XO e aconselham a suspeitar de «doença xantínúrica» sempre que crises articulares intensas de tipo gotoso ocorrem em doentes apresentando uricémias muito baixas.

R. MARTINS

### LE TRAITEMENT IMMUNOSUPPRESSIF DANS LES MALADIES SYSTÉMIQUES DU TISSU CONJONCTIF CHEZ L'ENFANT

— E. Wilkoszewski, A. Romicka et H. Rondio (Varsóvia) —  
«R», III, 4: 401-407, 1973.

O papel dos fenómenos de auto-imunização e auto-agressão na patogenia das afecções sistémicas do tecido conjuntivo e a acção terapêutica favorável (provável inibição das células estimuladas por antigénio desconhecido), dos imunossuppressores, usados desde 1960, levaram os autores (da *Clínica Reumatológica Infantil do Instituto de Reumatologia, de Varsóvia*) a fazer este estudo.

O ensaio foi feito, de 1967 a 1971, em 29 crianças, dos 2 aos 15 anos, sofrendo de *colagenoses graves*, de 8 meses a 10 anos de evolução clínica (A. R., 22; dermatomiosite, 3; esclerodermia, 2 e artropatia psoriásica, 2), com formas clínicas hiperálgicas e violentas, rebeldes a todas as outras terapêuticas, com longo tratamento por corticóides e impossibilidade de substituição ou suspensão destes (em 18 doentes) ou com localizações extra-articulares.

Os AA. usaram, isolados ou sucessivamente, ametofterina, clorambucil, mercaptopurina e azatioprina, em tratamentos de 2 a 13 meses, em doses variáveis com o fármaco e desde 1968 quase exclusivamente a azatioprina (Imuran), na dose diária de 0,5 a 5 mg/kg de peso, durante 2 a 12 meses, em 26 doentes.

Para apreciar os resultados estabeleceram «critérios» com base em parâmetros clínicos (febre, peso, dores espontâneas ou provocadas, mobilidade e evolução das

lesões), biológicos (proteinograma, seromucóide e V. S.) e terapêuticos (supressão completa ou redução a metade, pelo menos, da dose de corticóides).

Consideraram resultados *favoráveis* (17, 13 com A. R.) aqueles em que houve melhoria clínica (em 3 dos 6 sinais) e biológica (2, pelo menos, dos testes) ou de uma ou outra associada à possibilidade de supressão ou redução da dose dos glicocorticóides; *duvidosos* (3 com A. R.) quando houve, separadamente, melhoria clínica, biológica ou supressão ou redução dos corticóides; *nulos* (9, 6 com A. R.), na ausência de melhoria sensível de qualquer deles.

Em 6 doentes (5 com A. R.), foi possível suprimir totalmente os corticóides e em 7 (6 com A. R.), reduzir a dose a metade.

Não encontraram efeitos nocivos sobre os trombocitos. A anemia e a leucopenia foram transitórias. Num só doente (com artropatia psoriásica) foi necessário interromper o tratamento, por anemia e leucopenia. A amiloidose apareceu em 6 doentes com A. R., 3 deles durante o tratamento e em 3, 4 a 18 meses depois.

Ao discutirem e compararem os resultados obtidos com os de outros autores, os AA. consideram o tratamento pelos imunossuppressores benéfico e, em certos casos, possibilitando a supressão do tratamento pelos glicocorticóides.

R. MARTINS

### L'ACTUALITÉ RHUMATOLOGIQUE 1972, PRÉSENTÉE AU PRACTICIEN, sob a direcção de S. de Sèze, A. Ryckewaert, M. Kahn e A. Peltier.

O nono «Caderno Anual de Informação e Ensino», recentemente publicado sob a direcção do Professor S. de Sèze, e colaboradores, é mais um testemunho do valor

e actividade do Grupo de reumatologistas e investigadores do «Centro Viggo-Petersen», de Paris, que Sèze fundou, formou e superiormente orienta. Como os ante-

## Artrite Reumatoide

Imuran®, na dose inicial de 150 - 200 mg diários, reduz consideravelmente a sintomatologia dolorosa e astenia, normalizando em muitos casos o nível de imunoglobulinas séricas, velocidade de sedimentação, taxa de Waaler-Rose, etc. ...

O infiltrado linfocitário sinovial encontra-se, na biópsia, mais ou menos reduzido em todos os casos. O doente pode deixar o leito e exercer certa actividade.

Em alguns casos obteve-se cura completa, mesmo sem auxílio dos corticosteróides, após 2/3 semanas de tratamento. Depois das primeiras melhorias objectivas, pode-se prosseguir a cura com uma dose reduzida, conforme o caso, chegando a 50 mg por dia.

	n.º de casos	n.º de remissões clínicas	% de remissões clínicas
Artrite reumatóide crónica	510	345	67
Artrite reumatóide juvenil	159	82	51



riores, este caderno está cheio de informações novas e recordações necessárias e utilíssimas; e alguns dos seus trinta e quatro trabalhos estão assinados por figuras cimeiras da Reumatologia francesa.

O número de trabalhos, a variedade dos assuntos e a riqueza do conteúdo, impossibilitam-nos de fazer, em poucas linhas, a apreciação pormenorizada que a obra merece. Se tivéssemos espaço para o fazer, todos os comentários seriam francamente favoráveis, pela experiência pessoal em que assentam, a oportunidade e valor da actualização, e a clareza da exposição, virtude bem própria do espírito francês. Assim impossibilitados, permitimo-nos destacar apenas os trabalhos cujos assuntos se situam, nesta ocasião, no centro do nosso campo de interesses.

O caderno abre com um excelente artigo de Welfling sobre *condrocalcinose*, «pseudo gota cálcica», cujos cristais de pirofosfato, são por um lado abrasivos da cartilagem articular e por outro causadores de sinovites micro-cristalinas e proliferativas. O autor recorda-nos que a doença ou síndrome pode ser idiopático ou relacionar-se com factores etiológicos mais ou menos conhecidos: Hiperparatiroidismo, hipotirodismo, diabetes, gota úrica, hipofosfatase-mia constitucional e a doença de Paget. E mostra-nos que as artropatias, inflamatórias e de carácter degenerativo, originadas pela condrocalcinose, são relativamente frequentes, aconselhando-nos por isso a contar com elas e a procurá-las.

Para aqueles que têm a atenção voltada, como nós, para a prevenção dos reumatismos crónicos, os trabalhos sobre a anca desportiva, os defeitos de formação e posição da rótula, o «hallux valgus», as prostaglandinas e a calcitonina têm um grande interesse.

A propósito da *anca desportiva*, Demarais, Kahn, Lesquesne e de Sèze, informam-nos da elevada incidência e precocidade das coxartroses em certos desportistas, particularmente nos jogadores de «rugby». Recordam-nos as epifisiolises frustes, o «caput varum» e as periartroses da anca, encontradas nos adolescentes e jovens que se entregam à prática de alguns jogos. E reconhecem o papel etiológico, pelo menos adjuvante, que as actividades desportivas podem ter na produção ou agravamento de algumas coxartroses primárias ou secundárias.

T. Climet, ensina-nos a classificar e a graduar os *defeitos de forma e posição da rótula*, e revê com acerto e minúcia os seus factores etiológicos, a variedade, as consequências e a sua correcção cirúrgica.

Denis, cirurgião e ortopedista, discípulo dos grandes Mestres Debeyre e Lelièvre, apoiado na sua longa experiência de podologia cirúrgica, actualiza os conhecimentos relativos ao tão comum e incómodo «*hallux valgus*», nomeadamente no que diz respeito às novas técnicas operatórias.

Os artigos sobre *Prostaglandinas e Calcitonina*, devidos respectivamente a Taurel e Peltier, e a Bordier, Caulin e de Sèze, têm igualmente um grande interesse e oportunidade.

De Sèze, Gorins, Paolaggi, Baillet, Perez, Israel, Jacquillat, May, Talairach, Houdart, Kenesi, Kahn e Gourevitch, em mesa redonda, dão-nos o último trabalho, interrogando-se e reflectindo sobre «o que se pode fazer pelos doentes com neoplasias malignas secundárias dos ossos», trabalho sem dúvida necessário e oportuno; e notável pelo saber, experiência e humanidade dos seus participantes, que sob a orientação magistral de Sèze encerram assim o precioso volume.

M. A. TEIXEIRA

#### IMMUNOFLUORESCENCE DE LA MEMBRANE SYNOVIALE —

A.-P. Peltier, L. Cyna, A. Dryll, H. Dorfmann et S. de Sèze (Paris) — *Revue du Rhumatisme*, 40, 11 : 619-625, 1973 (Novembro).

Baseando-se no conceito da poliartrite reumatoide como doença por complexos imunes e no papel que nele tem a imunofluorescência da membrana sinovial, do reduzido número de estudos de sinoviais não reumatoides e do seu eventual valor diag-

nóstico no vasto e complexo quadro dos reumatismos inflamatórios, particularmente nas monoartrites e poliartrites de difícil classificação, os autores (investigadores da *Clinique de Rhumatologie du Centre Viggo-Petersen de l'Hôpital Lariboisière, de Pa-*

ris), apresentam-nos os resultados preliminares que se integram num estudo comparativo sistemático da membrana sinovial pela histologia corrente, imunofluorescência e microscopia electrónica.

Em 12 membranas sinoviais de doentes com artropatias diversas, determinadas segundo critério serológico, clínico e histológico: 5 A. R. (2 poliartrites seropositivas, 2 monoartrites seronegativas e 1 poliartrite seronegativa, apresentando todas, sinovite reumatoide); 4 artrites provavelmente reumatóides (3 poliartrites e 1 monoartrite, histologicamente, 2 com sinovite subaguda e 2 com sinovite reumatoide) e 3 artrites não classificadas (2 poliartrites e 1 artrite bilateral do joelho, todas seronegativas e com sinovite subaguda, uma delas de tipo irritativo), foram feitos estudos por imunofluorescência directa e indirecta para individualizar os depósitos intrasinoviais de imunoglobulinas e de complemento e a presença de complexos gamaglobulínicos e a produção linfoplasmocitária de imunoglobulina.

Os AA. descrevem minuciosamente as técnicas de obtenção dos cortes e a combinação dos soros utilizados.

Apresentam fotograficamente, definem e interpretam os diferentes aspectos das imagens fluorescentes observadas:

*Fluorescência intersticial* ou extracelular, de distribuição irregular: *granular*, em grânulos arredondados e pequenos; em «*flaques*», manchas de contorno irregular e maiores; *reticulada*.

*Fluorescência vascular*, na adventícia e também na média de artérias da zona média da membrana.

*Fluorescência citoplásmica*: células de citoplasma fluorescente, do tipo dos *macrófagos*; células do tipo *plasmócito*, de fluorescência difusa ou granular (corpos de Russell), produtoras de gamaglobulinas.

A presença de «*complexos imunes*» (IgG ou IgM e complemento) na membrana sinovial é sugerida por certas imagens de fluorescência intersticial granular e citoplásmica macrófágica, *as mais habituais na A. R.*

Nas 12 sinoviais estudadas a presença de complexos imunes foi *positiva* em 6 (4 A. R.; 1 A. R. provável e 1 Artrite não classificada); *provável* em 2 (1 A. R.; 1 A. R. provável) e *negativa* em 2 (Artrites não classificadas).

Considerando que estas imagens foram observadas em 3 casos em 4 de A. R. provável e apenas em um dos 3 casos de Artrite não classificada, deduzem os AA. o valor diagnóstico da pesquisa por imunofluorescência dos «complexos imunes» e a necessidade de maior número de casos a estudar e de aperfeiçoamento das técnicas empregadas.

R. MARTINS

#### ARTHROPATHIE OCHRONOTIQUE. A PROPOS D'UNE OBSERVATION PERSONNELLE — L. Asch, J. L. Wiederkehr, J.

Peterschmitt et G. Hammer (Strasbourg - Colmar) — *Revue du Rhumatisme*, 40, 11 : 665-668, 1973 (Novembro).

A propósito de um caso de artropatia ocronótica, os autores fazem uma revisão da fisiopatologia e das actuais concepções patogénicas da alcaptonúria.

A *alcaptonúria*, rara doença metabólica, de transmissão autosómica recessiva, manifestando-se pelo escurecimento espontâneo das urinas expostas ao ar, devido ao ácido homogentísico, eliminado pela carência enzimática de homogentisicase, evolui para a *ocronose* (ocular, litíásica, cutânea, cardiovascular e articular), caracterizada pela impregnação do tecido conjuntivo por um pigmento escuro derivado do ácido homogentísico.

A *artropatia ocronótica* — complicação mais tardia da alcaptonúria — clinicamente semelhante à artrose banal severa, inicia-se pela coluna (rigidez lombar, lombalgias e lombociática) e anos depois atinge as grandes articulações periféricas (joelhos, ombros e ancas). As imagens radiológicas são características (coluna em «*bambu estratificado*»), devido ao contraste da forte opacidade dos discos calcificados com a desmineralização dos corpos vertebrais; apagamento das sacroilíacas; calcificações nodulares extra articulares, musculares, tendinosas ou ligamentares; deformações de tipo artrósico; ossificações tendinosas).

Laboratorialmente, a homogentisúria pode atingir 10 g/24 h., reduzindo-se com regimes hipoproteicos e ricos em fígado cru ou em extracto.

A terapêutica continua a ser sintomática das manifestações articulares.

Os AA. analisam os conceitos patogénicos da ocronose, que a consideram resultante da impregnação passiva do tecido

conjuntivo, particularmente a cartilagem, pelo ácido homogentísico circulante ou, a assemelham a uma colagenose por carência enzimática, formando-se o ácido homogentísico localmente por alteração do catabolismo dos ácidos aminados aromáticos do tecido conjuntivo.

R. MARTINS

### MANIFESTATIONS VERTÉBRALES DOULOUREUSES ET CHONDROCALCINOSE ARTICULAIRE DIFFUSE — J. David-Chaus-

sé, J. Dehais et J.-C. Bourde (Bordeaux) — *Revue du Rhumatisme*, 40, 11: 635-642, 1973 (Novembro).

Os autores, do *Centre de Rhumatologie de Bordeaux (Hôpital Saint-André)*, descrevem, em 6 doentes, dos 66 aos 87 anos, dos quais 5 mulheres, crises vertebrais agudas (dorsalgias, em 4), sem factores determinantes aparentes, de eclosão súbita e intensa, determinando acentuada incapacidade funcional, acompanhando-se de nevrite (em 3), associadas a sinais articulares periféricos (em 2), com V.S. elevada ou muito elevada (em 5), com febrícula (em 2), curando clinicamente sem sequelas com a terapêutica anti-inflamatória, tendo nos antecedentes, crises articulares inflamatórias periféricas (em 4, geralmente oligoarticulares: ombros, ancas, joelhos, punhos ou mãos) ou vertebrais (em 2), nos quais se encontraram imagens radiológicas de calcificações discais a nível dos segmentos vertebrais correspondentes à topografia dolorosa, o que, junto a uma V.S. elevada, os levou à pesquisa de calcificações articulares periféricas que justificaram o diag-

nóstico de *condrocalcinoose articular difusa*.

A propósito destes casos, os AA. recordam os dados referentes ao ataque discal no decurso da doença e analisam as características da imagem radiológica (opacificação «nuageuse» do contorno dos bordos superior e inferior dos corpos vertebrais ou na espessura do disco, procidente ou não ou inclusa num osteofito do ângulo anterior. A estas imagens iniciais podem suceder-se calcificações múltiplas, esclerose óssea, osteofitose e degenerescência discal, hiperostose vertebral e não raras deformações dos corpos vertebrais.

Estabelecem o diagnóstico diferencial radiológico (calcificações discais juvenis, da ocronose, da pelviespondilite reumatóide e da doença de Scheuermann).

Consideram que em casos idênticos aos apresentados se justifica clinicamente o estudo das localizações vertebrais dolorosas da condrocalcinoose.

R. MARTINS

### REUMATOLOGÍA CLÍNICA PARA EL MÉDICO PRACTICO —

James A. Boyle e W. Watson Buchanan — Tradução espanhola de José Muñoz Gomez — Editorial Marin S/A — Barcelona.

Acabámos há tempos de reler, desta vez na tradução espanhola de MUÑOZ GOMEZ, a *REUMATOLOGIA CLINICA* de BOYLE e BUCHANAN.

O tratado compreende um volume de 570 páginas ilustradas com cerca de 470 gravuras (fotografias de doentes, radiografias, esquemas, etc.), tudo distribuído por

21 capítulos onde se estudam sucessivamente a patologia e a clínica das artroses nas suas várias localizações, os diversos aspectos da artrite reumatóide, incluindo a artrite reumatóide juvenil, a gota e a pseudo-gota, a «doença de Reiter» e o síndrome de Behçet, a espondilartrite anquilosante, a artrite psoriásica, a febre reu-



mática, as artrites de diversas etiologias, várias doenças do tecido conjuntivo e o síndrome de Sjögren.

Se nos referimos ainda nesta data a este Tratado é porque o consideramos entre as obras de maior interesse publicadas nos últimos anos, e porque só agora temos a oportunidade de publicar estas notas.

Aconselhamos vivamente a todos os médicos — reumatologistas ou não — a sua leitura cuidada, não só pelo rigor dos conceitos como pela clareza da exposição. Esta Obra vem mais uma vez demonstrar como é falsa aquela afirmação que a cirurgia é a única via de resolução das afecções reumáticas...

Os capítulos são seguidos de extensas listas bibliográficas embora pequem pelo total *desconhecimento* do que tem sido publicado fora da língua inglesa, o que, quanto a nós, é uma lacuna a apontar.

Cabe acrescentar ainda, como, aliás, acentua ROTÉS QUEROL, o prefaciador da edição espanhola, uma referência especial às gravuras que são excelentes nos aspectos técnico e científico.

Finalmente, é justo afirmar-se que esta tradução é primorosa na apresentação, em nada ficando a dever à edição da casa Blackwell.

J. FIGUEIRINHAS

**Artrite gotosa  
implica lesão renal**



**zyloric**

**só Zyloric protege  
o rim**



**Wellcome**

# Mobilidade com o INDOCID

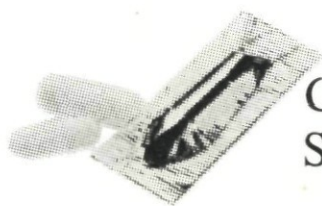
Torna-se imediatamente evidente que o simples lumbago beneficia consideravelmente com tratamento... (INDOCID); em cerca de 85% dos doentes... (verificou-se o desaparecimento total dos sintomas) ou registaram-se melhoras dentro de cerca de 10 dias.

Trabucchi, L. e, Bezza, E.: «O tratamento do lumbago e da lombociatalgia aguda com INDOCID»  
- Minerva Ortop. 20:432-438, Set. 1969.

Pela maioria dos critérios... subjectivos ou objectivos,

**Indocid\***  
(indometacine, MSD)

**Indocid-Duo\***  
(indometacine, MSD)



Cápsulas  
Supositórios

Diminui a inflamação, alivia a dor,  
aumenta a mobilidade.

Nota: Facultam-se informações  
pormenorizadas aos médicos  
sob pedido.

**MSD**

MERCK SHARP & DOHME LIMITADA  
R Barata Salgueiro, 37-1º Lisboa 2 - Portugal



\*Marca registada