

Janeiro-Março 1991



ACTA

REUMATOLÓGICA

PORTUGUESA

Vol. XVI

1

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

**NOVO**

Piroxicam\*  
**Feldene 20** *Comprimidos  
Dispersíveis*

**Excelente tolerância gástrica**



**Único anti-inflamatório  
não esteróide  
em comprimidos dispersíveis**



**Rápido a dispersar**



**Rápido a actuar**



**1  x dia**

**Agora, mais simples e fácil  
o tratamento do doente reumático**



**«Um passo em frente» na terapêutica anti-reumatismal**

Apresentação e preços:

		P.V.P.	ESTADO	UTENTE	CMTD	CMTD (SNS)
Feldene 20 x 30	comp. dispersíveis	2370\$00	1896\$00	474\$00	63\$20	15\$80
Feldene 20 x 30	cápsulas	2486\$00	1989\$00	497\$00	82\$87	16\$57
Feldene 20 x 12	supositórios	1181\$00	945\$00	236\$00	98\$42	19\$68



# ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

VOLUME XVI — TOMO 5

1991 — JANEIRO-MARÇO

N.º 58

## Sumário

### EDITORIAL

*J. A. Pereira da Silva* 1

### ARTIGOS ORIGINAIS

- Espondilartrite Anquilosante  
Casuística da Consulta de Reumatologia  
do Hospital de Santa Maria  
*Jorge Silva, Luis Gaião, Mário Rodrigues,  
Miranda Rosa, Viana de Queiroz* ..... 3

### ARTIGO DE REVISÃO

- Doença de Lyme  
*L. Gaião, J. A. Pereira da Silva,  
M. Viana de Queiroz* ..... 17
- Sinovectomias Químicas  
e Radioisotópicas  
*Fernando Saraiva, Luis Gaião, Jorge Silva,  
J. Bravo Pimentão, M. Viana de Queiroz* ..... 31

### CASO CLÍNICO

- Síndrome Unha — Rótula  
Estudos em três gerações  
*Jácome Bruges Armas, Gabriel Herrero-Beaumont  
Neil J. Mchugh* ..... 45

### NOTA BREVE

- Reumatologia — Que Expressão Hospitalar?  
*Fernando Saraiva, M.J. Parreira,  
Paulo Coelho, M. Viana de Queiroz* ..... 53

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

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

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

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

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

## Sommaire

<b>EDITORIAL</b>	
<i>J. A. Pereira da Silva</i> .....	1
<b>MEMOIRES ORIGINAUX</b>	
— A propos de 134 de Spondylarthritis An Kylosante <i>Jorge Silva, Luis Gaião, Mário Rodrigues, Miranda Rosa, M. Viana de Queiroz</i> .....	3
<b>RÉVISIONS</b>	
— Maladie de Lyme <i>L. Gaião, J. A. Pereira da Silva, M. Viana de Queiroz</i> .....	17
— Les synoviorrhéses cliniques et par les radioisotopes <i>Fernando Saraiva, Luis Gaião, Jorge Silva, J. Bravo Pimentão, M. Viana de Queiroz</i> .....	31
<b>CAS CLINIQUES</b>	
— Síndrome Unhe — Rotule Étude en trois generations <i>Jácóme Bruges Armas, Gabriel Herrero-Beaumont, Neil J. Mchugh</i> .....	45
<b>NOTE BRÈVE</b>	
— Rhumatologie: Quel expression hospitalaire <i>Fernando Saraiva, M.J. Parreira Paulo Coelho, M. Viana de Queiroz</i> .....	53

## Contents

<b>EDITORIAL</b>	
<i>J. A. Pereira da Silva</i> .....	1
<b>ORIGINAL PAPERS</b>	
— Ankylosing Spondylitis in rheumatology outpatients <i>Jorge Silva, Luis Gaião, Mário Rodrigues, Miranda Rosa, M. Viana de Queiroz</i> .....	3
<b>REVISION PAPER</b>	
— Lyme's Disease <i>L. Gaião, J. A. Pereira da Silva, M. Viana de Queiroz</i> .....	17
— Chemical and radiation synovectomy <i>Fernando Saraiva, Luis Gaião, Jorge Silva, J. Bravo Pimentão, M. Viana de Queiroz</i> .....	31
<b>CASE REPORTS</b>	
— Nail-patella syndrome three generations study <i>Jácóme Bruges Armas, Gabriel Herrero-Beaumont Neil J. Mchugh</i> .....	45
<b>NOTE BREVE</b>	
— Which is the hospital expression of Rheumatology? <i>Fernando Saraiva, M. J. Parreira Paulo Coelho, M. Viana de Queiroz</i> .....	53

## FICHA TÉCNICA:

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

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

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

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

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

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

Número avulso: 280\$00; US\$5.

## NORMAS DE PUBLICAÇÃO:

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

## EDITORIAL

Neste número da Acta Reumatologica Portuguesa é apresentado um Artigo de Revisão acerca da Doença de Lyme.

Trata-se de uma doença infecciosa com expressão clínica multifacetada, a qual foi descrita em 1977 pelo Dr. Allen Steere, um Reumatologista americano.

Contudo já desde o principio do século na Europa se descreviam casos clínicos de expressão predominantemente cutanea e (ou) neurológica, os quais posteriormente vieram a ser integrados na Doença de Lyme, após o esclarecimento etiopatogenico desta entidade clinica. Com efeito, decorreram apenas cinco anos entre a descrição inicial de Steere e a descoberta do agente causador, uma espiroqueta que se passou a designar *Borrelia burgdorferi*. Este facto veio dar novo impulso às teorias infecciosas dos reumatismos inflamatórios crónicos e é bem possível que os estudos efectuados a propósito dos mecanismos patogenicos da *Borrelia burgdorferi* possam iluminar outras áreas da Medicina.

Embora se possa considerar a existencia de "fases" na evolução da doença, a característica principal que esta assume é a de ser multissistémica. Os envoltimentos mais relevantes são os cutaneos, articulares, neurológicos e cardíacos. Em consequência desperta natural interesse em várias Especialidades da Medicina, como é hábito em doenças com estas características. Os Reumatologistas estão bem habituados a lidar com este tipo de afecções e podemos dizer sem errar que não há nenhuma doença reumática inflamatória que não apresente manifestações extra articulares.

O acompanhamento e orientação destes doentes raramente dispensa uma colaboração multidisciplinar a qual, na nossa experiência, se tem vindo a instalar com naturalidade levando a uma prática clínica profícua com vantagens evidentes para os doentes. Assim se passa ultimamente na área das doenças difusas do tecido conjuntivo e assim se passará, provavelmente, no futuro em relação à Doença de Lyme.

Em relação a esta última prevalece no entanto, ainda o problema do diagnóstico, tanto mais importante quanto se trata de uma doença potencialmente curável. Daí que artigos como o que hoje publicamos tenham a maior utilidade, ajudando a alertar a comunidade médica no reconhecimento de uma patologia que despertando interesse em muitos deve ser conhecida de todos.

J. A. Pereira da Silva

# REUMON-LOÇÃO

etofenamato

na vanguarda da  
terapêutica  
tópica

Aplicação em qualquer tipo de pele  
Adaptação para massagens  
Efeito refrescante e hidratante  
Evolução em cosmética

## Indicações

Reumatismos não articulares  
Lumbago  
Tendinite, epicondilite, miosites  
Reumatismos Inflamatórios  
Osteoartrite em fase activa  
Artrite reumatóide  
Espondilite anquilosante

## Traumatologia

Contusões  
Entorses  
Luxações

## Fisioterapia

Complementar de medidas fisioterápicas

Apresentação e Preço  
REUMON-LOÇÃO  
Frasco de 200 ml

PVP 2.782\$000  
CMTDD 48\$810

Estado

1.391\$500

Utente

1.391\$500

CMTDD

24\$400

2.782\$000  
48\$810  
1.391\$500  
1.391\$500  
24\$400

Comparticipado a 50%

**Bial**

Laboratórios Bial - Matriculada na Cons. Reg. Com. Porto - N.º 7.364  
Cap. Social 250.000.000\$00

# Flameril



(diclofenac de sódio)

# Flameril

## EMULGEL

*diclofenac dietilamónio*

### ARTROSES

### ARTRITE REUMATÓIDE

#### FLAMERIL R

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

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

**Posologia:** 1 drageia/dia.

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

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

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

**30 drageias = 1 mês de tratamento.**

VVP	←	SNS	— 1466.00
		UTENTE	— 366.00

Custo/dia	←	SNS	— 49.00
		UTENTE	— 12.00

#### FLAMERIL EMULGEL

**Composição:** 100 g de FLAMERIL EMULGEL como substância activa O-(2,6-dicloroanilino)-fenilacetato de dietilamónio+diclofenac dietilamónio), correspondendo a 1 g de diclofenac sódico.

**Indicações:** Para o tratamento local de situações inflamatórias dolorosas de diversas etiologias.

**Posologia e aplicação:** Conforme o tamanho do local doloroso a tratar, aplicar 2-4 g de FLAMERIL EMULGEL (quantidade do tamanho dum cereja a uma noz) 3-4 vezes por dia nas partes afectadas e friccionar levemente.

O FLAMERIL EMULGEL pode também empregar-se como tratamento adjuvante com outras formas de administração do FLAMERIL.

**Contra-indicações:** Hipersensibilidade ao diclofenac, ácido acetilsalicílico, e outros anti-inflamatórios não esteróides, assim como ao isopropanol ou ao propilenoglicol.

**Precauções:** O FLAMERIL EMULGEL só deve aplicar-se em superfícies de pele intacta, e não em feridas cutâneas ou lesões expostas. Deve evitar-se o contacto com os olhos ou com as mucosas. Nunca deve ser tomado pela boca.

**Apresentação:** Embalagem de 100 g.

VVP	←	SNS	— 845.00
		UTENTE	— 845.00

Informação completa do produto à disposição da classe médica.

Apartado 22  
2726 Mem Martins Codex  
Portugal  
Telefone 921 22 21  
Telefax 921 91 10  
Telex 16030 Normal P  
Telegramas Normal Mem Martins



**Laboratório  
Normal**

Produtos Farmacêuticos, Lda.

SEDE: Estrada de Casais - Alto do Forte - Mem Martins / Matricula n.º 1389 da Conservatória de Sintra / Capital Social: Esc. 250.000.000\$00



## ESPONDILARTRITE ANQUILOSANTE CASUÍSTICA DA CONSULTA DE REUMATOLOGIA

JORGE SILVA\*, LUÍS GALÃO\*, MÁRIO RODRIGUES\*\*,  
MIRANDA ROSA\*\*, VIANA DE QUEIROZ\*\*\*

### RESUMO

Os autores apresentam os resultados de um trabalho abrangendo 134 doentes com o diagnóstico de Espondilartrite Anquilosante (EA), que representam 65,6% dos doentes com este diagnóstico referenciados na consulta de Reumatologia do H.S. Maria desde 1978 a 1989.

Foram observados 100 (74,6%) do sexo masculino e 34 (25,4%) do sexo feminino, a idade média da população estudada foi de  $38,7 \pm 11,6$  anos, sendo de  $24,8 \pm 8,2$  anos a idade média do início da doença.

Em 27 doentes a EA teve o seu início antes dos 16 anos, 25 doentes eram do sexo masculino e 2 do sexo feminino.

A forma de apresentação da doença em 68,1% dos doentes foi axial, com predomínio das lombalgias isoladas ou acompanhadas de dorsalgias e cervicálgias, sendo uma artrite periférica a forma de início em 28,1% dos casos.

Durante a evolução da EA todos os doentes referiram lombalgias de ritmo inflamatório, dorsalgias e/ou cervicálgias em 72,4% dos doentes, dor pleurítica em 15,6% e artrite periférica em 72,4% dos doentes.

O envolvimento periférico foi mais precoce nos doentes do sexo masculino, atingindo principalmente as articulações do membro inferior, joelhos, tíbio-társicas, coxo-femorais, com um ritmo inflamatório e de uma forma assimétrica.

Todos os doentes apresentaram uma sacroileíte radiológica com um grau maior ou igual a 2/4.

---

\* Interno do Internato Complementar de Reumatologia  
Núcleo de Reumatologia do H.S. Maria — Lisboa

\*\* Especialista de Reumatologia

\*\*\* Professor Agregado da Faculdade de Medicina de Lisboa. Chefe de Serviço de Reumatologia, Medicina IV do H.S. Maria. Responsável do Núcleo de Reumatologia do H.S. Maria

Os sindesmófitos foram observados em 53,7% dos doentes, o squaring vertebral em 47% a coluna de Bambú em 10,4% e o esporão calcâneo em 24,6% dos doentes.

O índice de Schober modificado foi em média de 1,7 cm (0-5).

Em 37,3% dos doentes foram encontradas alterações oculares, a uveíte anterior foi objectivada em 27 doentes e conjuntivite em 20 doentes.

As alterações cardíacas foram observadas em 16,4% dos doentes, sendo as alterações do ritmo e as alterações valvulares as mais frequentes.

Em 11,2% dos doentes foram identificadas alterações pulmonares.

A amilóidose foi confirmada em 4 doentes.

A anemia foi evidenciada em 14,9% dos doentes, e em 59,7% dos doentes a velocidade de sedimentação foi superior a 20 mm na 1ª hora.

O antígeno HLA B27 foi detectado em 69,7% dos 129 doentes que realizaram tipagem HLA.

Todos os doentes realizaram terapêutica com anti-inflamatórios e 32 doentes estão actualmente medicados com sulfasalazina numa dose média de 1,5g/dia.

## ABSTRACT

### Ankylosing spondylitis in rheumatology out-patients

One hundred and thirty-four out-patients (100 males and 34 females) with ankylosing spondylitis (AS) followed between 1978 and 1989 were reviewed.

Mean age of the population was  $38,7 \pm 11,6$  years, mean age at onset was  $24,8 \pm 8,2$  years and mean disease duration of  $16,6 \pm 9,4$  years.

In twenty seven patients (25 males and 2 females) the disease began before 16 years of age (juvenile onset).

Back symptoms were the inicial presentation in 68% of the patients and peripheral arthritis in 28%. After full disease expression, back symptoms occurred in all cases and peripheral arthritis in 72% of the patients. Eye disease occurred in 37%. Other less common clinical manifestations included cardiovascular involvement in 16% of the patients and pulmonary involvement in 11%. Amyloid deposits were identified in four patients.

HLA B27 antigen was present in 69,7% of the patients.

By definition, all patients had sacroiliitis in radiographic evaluation. Thin spinal syndesmophytes were detected in 53,7% of the patients; bamboo spine in 10,4% and a calcanean spur in 24,6%. Therapeutical approach included non-steroidal anti-inflammatory drugs, and sulphasalazine both in peripheral and axial disease.

## INTRODUÇÃO

A espondilartrite anquilosante (EA), é uma doença reumática de natureza inflamatória crónica, com compromisso preferencial do esqueleto axial, podendo levar quando não tratada à anquilose da coluna vertebral, apresentando

também um envolvimento variável das articulações periféricas e de outros órgãos (1,2,3,4).

A E.A. é uma entidade clínica com vários milhares de anos, tendo sido referida no exame do esqueleto de múmias egípcias. Hipócrates no século 5 (a.C.) referia-se-lhe como uma entidade caracterizada por "alterações dolorosas da coluna vertebral desde o pescoço até à região sagrada" (3). Em 1818 Benjamim Brodie (3) refere pela primeira vez a presença de irite na espondilite, porém só nos finais do século XIX, Bechterew (1893), Strumpell (1897) e Pierre Marie (1898), descrevem detalhadamente vários casos clínicos, conseguindo assim a individualização desta doença (3,4).

A denominação desta entidade clínica tem variado ao longo do tempo, tendo sido já referenciada como espondilite reumatóide, espondilite anquilopoiética, espondilite anquilosante, espondilite deformante, espondilite deformante atrófica, pelvi-espondilite reumatisal, terminologia ainda hoje muito utilizada em França, espondilite rizomélica, doença de Bechterew, doença de Marie-Strumpell e morbilidade de Bechterew-Marie-Strumpell (3).

Em 1973 Brewerton e Schlosstein descreveram pela primeira vez em duas séries diferentes de doentes a associação entre a EA e o antígeno HLA B27 do Complexo Major de Histocompatibilidade ou sistema HLA (5,6). Estes resultados foram plenamente confirmados em estudos posteriores, estando actualmente bem documentadas a forte prevalência do HLA B27 em mais de 90% dos doentes caucásicos com EA, comparada com os 7 a 10% da população normal (7).

A EA tem uma distribuição universal atingindo todas as raças, sendo, no entanto mais frequente nos indivíduos de raça branca, com uma prevalência variável entre 0,5% e 1% da população (3,4,5). Os americanos de raça negra são afectados menos frequentemente, sendo a doença rara nos negros africanos e nos japoneses (1,2,3,4,8).

A EA tem sido descrita classicamente como mais frequente no sexo masculino, apesar de alguns estudos apontarem para incidências da doença semelhante nos dois sexos (2,4,9). A idade de início habitual situa-se entre a puberdade e os 35 anos de idade, com um pico máximo entre os 25 e os 30 anos (1,2,3,4,8).

A etiopatogenia da EA permanece por esclarecer, sabendo-se que existem factores genéticos do hospedeiro definidos pela presença do HLA B27, e factores ambientais de natureza bacteriana, dos quais se destacam as enterobacteriacias, que parece desempenharem um papel primordial no início da doença (10,13,14). A *Klebsiella pneumoniae* tem sido classicamente incriminada como provável agente causador da EA, embora não existam quaisquer evidencias clínicas e microbiológicas seguras que apoiem uma participação directa de qualquer agente infeccioso no desencadear da doença (11,12).

Entre 1978 e 1989 foram observados na Consulta de Reumatologia do Hospital de Sta. Maria em Lisboa 204 doentes com o diagnóstico de EA.

Os autores apresentam os resultados de 134 doentes com EA, seleccionados do grupo dos doentes inscritos na consulta, por apresentarem após consulta dos processos clínicos dados demográficos, clínicos, laboratoriais e radiológicos, considerados suficientes para a elaboração e análise do protocolo utilizado neste estudo.

## MATERIAL E MÉTODOS

Utilizamos os critérios de New York 1966 para diagnóstico da EA (Quadro I), com os quais identificamos 204 doentes com esta patologia na Consulta de Reumatologia do H.S. Maria, desde 1978 a 1989, correspondendo a 4,07% dos doentes inscritos nessa consulta. Destes fizemos a revisão de 134 processos

### QUADRO I

---

#### CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO

##### Espondilartrite Anquilosante

---

- 1 — Limitação da mobilidade da coluna lombar nos 3 planos.
- 2 — Lombalgias ou dorsolombalgias.
- 3 — Limitação da expansão torácica inferior a 2,5 cm no 4.º espaço intercostal.

#### DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

- 1 — Sacro ileíte bilateral de Grau 3 ou 4
- 2 — Sacro ileíte unilateral de Grau 3 ou 4

ou

Sacro ileíte grau 2 bilateral acompanhada com o 1.º ou os 2 últimos critérios clínicos.

#### DIAGNÓSTICO PROVÁVEL

Sacro ileíte bilateral de Grau 3 ou 4 sem critério clínico

---

New York 1966

clínicos. Para além da história clínica e do exame objectivo cuidadoso os doentes foram observados em consulta de oftalmologia quando apresentavam qualquer queixa ocular, e foram submetidos a um protocolo laboratorial que incluiu a realização de um hemograma completo, estudo sumário da função renal (doseamento da ureia, ácido úrico e creatinina no soro e urina tipo II), da função hepática (transaminases, fosfatase alcalina e tempo de protrombina), a determinação dos antigénios de histocompatibilidade dos loci A B e C foi realizado em 129 doentes. Noventa e três doentes realizaram Rx do torax postero-anterior e perfil esquerdo, em 32 doentes foram realizadas provas da função respiratória. 91 doentes fizeram um electrocardiograma e 52 foram submetidos a um ecocardiograma bidimensional e modo M. Todos os doentes realizaram radiogramas da coluna cervical, dorsal e lombar, da bacia em carga, pés e mãos assim como qualquer outra articulação envolvida.

Para além destes exames foram ainda solicitados para cada doente os exames complementares de diagnóstico julgados necessários para melhor avaliação da situação.

No tratamento estatístico dos dados utilizamos os testes de t de student ou o x2.

**RESULTADOS****(Quadro II)****QUADRO II**

Espondilartrite Anquilosante	204 diagnósticos	4,07% — (cons)
Excluídos	70 doentes	34,4%
Incluídos	134 doentes	65,4%
Sexo feminino	34 doentes	25,4%
Sexo masculino	100 doentes	74,6%
Idade média	38,7 +- 11,6 anos	
Sexo masculino	38,0 +- 12,1 anos	
Sexo feminino	40,8 +- 10 anos	
Idade média	24,8 +- 8,2 anos	
Sexo masculino	23,8 +- 8,5 anos	
Sexo feminino	27,8 +- 7,3 anos	
Idade média início		
Artrite periférica	27,4 +- 10,6 anos	
Duração média da doença	16,6 +- 9,4 anos	

Foram estudados 134 (65,6%) doentes dos 204 doentes com o diagnóstico de EA existentes na consulta de reumatologia. Foram excluídos 70 (34,4%) doentes por informações insuficientes nos processos clínicos.

100 (74,6%) doentes eram do sexo masculino e 34 (25,4%) do sexo feminino, com idade média de  $38,7 \pm 11,6$  anos. A idade média de início da doença foi de  $24,8 \pm 2$  anos na população observada. A duração média da doença foi de  $16,6 \pm 9,4$  anos. A artrite periférica iniciou-se em média aos  $27,4 \pm 10,6$  anos nos doentes em que se manifestou. A EA em 27 (20,1%) doentes iniciou-se antes dos 16 anos, sendo 25 do sexo masculino e 2 do sexo feminino.

**Modo de início**

Em 129 (96,2%) doentes as queixas iniciais da EA foram do foro articular e em 3,8% dos doentes foram outras queixas sistémicas (uveíte, síndrome febril). As lombalgias isoladas ou acompanhadas por dorsalgias e/ou cervicalgias foram as queixas iniciais em 68,1% dos doentes, sendo em 28,1% dos doentes as alterações referidas às articulações periféricas. Nestas as mais atingidas

inicialmente foram os joelhos em 15 doentes e as coxofemurais em 10 doentes respectivamente.

Em 2 doentes as uveítes anteriores foram as queixas iniciais.

### Manifestações músculo esqueléticas (Quadro III)

QUADRO III  
MANIFESTAÇÕES MÚSCULO ESQUELÉTICAS

Lombalgias	134 doentes	100%
Dorsalgias e/ou Cervicalgias	97 doentes	72,4%
Dor Pleurítica	23 doentes	17,16%
Plantalgias	49 doentes	36,56%
Tendinites	15 doentes	11,2%
Artrites Periféricas	97 doentes	72,4%
Assimétricas	83 doentes	
Simétricas	14 doentes	

Durante a evolução da doença todos os doentes apresentaram lombalgias de ritmo inflamatório, com uma duração variável, por vezes acompanhadas de cialgias atípicas. Noventa e sete doentes referiram dorsalgias e/ou cervicalgias. A dor pleurítica referida por 17 doentes foi das alterações que mais perturbaram os doentes. 49 doentes referiram plantalgias. As tendinites migratórias foram observadas em 15 doentes, sendo o tendão de Aquiles o mais frequentemente atingido. A artrite periférica foi observada em 97 doentes sendo sob a forma oligo ou poliarticular assimétrica. No entanto em 14 doentes foi encontrada uma forma poliarticular simétrica com atingimento preferencial das grandes articulações. As articulações que foram mais atingidas foram os joelhos em 58 doentes, as tíbio-társicas em 44 doentes e coxo-femurais em 25 doentes. Os cotovelos foram as articulações menos vezes atingidas (Quadro IV).

O Schober modificado nestes doentes foi em média 1,7 cm (0-5cm).

As alterações radiológicas das sacro-ilíacas foram encontradas em todos os doentes, sendo a sacro-ileíte de grau III detectada em 63,5% dos doentes. Os sindesmófitos estavam presentes em 53,7% dos doentes, as alterações de "Squaring" foram visualizadas em 47% dos doentes, a coluna em "Bambú" foi detectada em 10,4% dos doentes, o esporão calcaneano em 24,6% dos doentes, a discite, as erosões vertebrais e erosões das articulações periféricas foram visualizadas em menor número de doentes (Quadro V).

**QUADRO IV**  
**ARTRITES PERIFÉRICAS**

TOTAL	97 doentes	
Joelhos	58 doentes	59,8%
Tíbio-társicas	44 doentes	45,3%
Coxo-femurais	25 doentes	25,7%
Punhos	22 doentes	22,6%
Ombros	21 doentes	21,6%
Peq. Art. Pés	17 doentes	17,5%
Peq. Art. Mãos	16 doentes	16,4%
Cotovelos	7 doentes	7,2%

**QUADRO V**  
**ALTERAÇÕES RADIOLÓGICAS**

Sacro ileíte	Grau II --	27 doentes	20,1%
	III --	85 doentes	63,5%
	IV --	22 doentes	16,4%
Sindesmófitos		72 doentes	53,7%
Squaring		63 doentes	47,01%
Coluna de Bambú		14 doentes	10,44%
Discite		8 doentes	5,97%
Erosões Vertebrais		7 doentes	5,22%
Erosões art. periféricas		6 doentes	4,47%
Esporão Calcâneo		33 doentes	24,62%

### Manifestações oculares

O envolvimento ocular foi encontrado em 50 doentes, todos referindo um ou mais episódios de injeção conjuntival, acompanhado de prurido ocular. Em 27 doentes foi confirmada a presença de uma uveíte anterior, em 20 doentes foi objectivada a presença de uma conjuntivite, e em 3 doentes não foi referida qualquer alteração.

Todos os doentes recuperaram muito bem a visão sem sequelas, com a terapêutica instituída na consulta de oftalmologia. (Quadro VI)

**QUADRO VI**  
**MANIFESTAÇÕES SISTÉMICAS**

ALTERAÇÕES OCULARES	50 doentes	37,3%
Olho vermelho	50 doentes	
Uveíte	27 doentes	
Conjuntivite	20 doentes	
ALTERAÇÕES CARDÍACAS	22 doentes	16,4%
Alterações do ritmo	11 doentes	
Bloqueio	9 doentes	
Taqiarritmia	2 doentes	
Alterações valvulares	7 doentes	
Prolapso Mitral	4 doentes	
Insuf. Aórtica	3 doentes	
Derrame Pericardico	2 doentes	
Hipertrofia ventr. Esq.	2 doentes	
ALTERAÇÕES PULMONARES	15 doentes	11,19%
Fibrose Pulmonar	8 doentes	
Sind. Ventilat. Restritivo	10 doentes	
ANEMIA	20 doentes	14,9%
AMILOIDOSE	4 doentes	2,9%

### Manifestações cardíacas

O electrocardiograma foi realizado em 91 doentes. Nenhum doente apresentava queixas subjectivas compatíveis com alterações cardio-vasculares.

Realizamos o ecocardiograma por rotina a 52 doentes com o diagnóstico de Espondilartrite Anquilosante.

Em 22 (16,4%) doentes foram objectivadas alterações cardio-vasculares, as alterações de ritmo foram observadas em 11 doentes, em 7 doentes estavam presentes alterações valvulares, sendo o prolapso da válvula mitral em 4 doentes e a insuficiência aórtica em 3 doentes. Dois doentes apresentaram um derrame pericardico posterior de pequeno volume e em 2 outros doentes foram detectadas alterações electrocardiográficas compatíveis com hipertrofia ventricular esquerda, que o ecocardiograma confirmou (Quadro VI).

### Manifestações respiratórias

O Radiograma do tórax foi realizado a 93 doentes, tendo revelado em 8 (8,6%) alterações compatíveis com fibrose pulmonar intersticial.

Em 15 (11,1%) doentes foram objectivadas alterações da função respiratórias.

As provas da função respiratória foram realizadas por rotina em 40 doentes, tendo revelado um padrão restritivo em 10. Cinco doentes que apresentaram



alterações do Rx do tórax não revelaram alterações das provas da função respiratória (Quadro VI);

### Outras manifestações

Em 4 doentes foi confirmada a presença de substância amilóide na biópsia da gordura abdominal.

Não foram detectadas alterações neurológicas, da função renal e da função hepática nos nossos doentes.

### Sistema HLA

A tipagem HLA foi realizada em 129 doentes. O antígeno HLA B27 estava presente em 90 (69,7%) doentes, e os outros antígenos CREG (HLA B7 e HLA B40) em 12 (9,3%) doentes.

Os doentes com a presença do antígeno HLA B27 apresentaram atingimento das articulações periféricas mais precocemente.

### Alterações laboratoriais

#### Quadro VII

**QUADRO VII**  
ALTERAÇÕES LABORATORIAIS

HB 12 g/dl	20 doentes	14,9%
VS > 20 mm na 1. <sup>a</sup> hora	80 doentes	59,7%
Tipagem HLA	129 doentes	
HLA B27	90 doentes	69,7%
HLA B7 e B40	12 doentes	9,3%

Em 20 (14,9%) doentes foi observada uma anemia normocromica normocítica, variando os valores da hemoglobina entre 9 e 11,5g/dl.

A velocidade de sedimentação na 1.<sup>a</sup> hora superior a 20 mm, foi encontrada em 80 (59,7%) doentes, foi significativamente mais elevada nos portadores do antígeno HLA B27, e não apresentando qualquer variação estatisticamente significativa relativamente aos sexos ou ao grupo que iniciou a doença antes dos 16 anos.

Não se encontraram alterações no leucograma, contagem de plaquetas, proteínas séricas e seu padrão electroforético.

### Terapêutica

Todos os doentes tomaram AINE, 32 doentes utilizam actualmente a sulfasalazina na dose média de 1,5g/dia e 6 doentes foram submetidos a infiltrações articulares com corticóides.

### DISCUSSÃO

A EA tem sido descrita como uma doença predominante no sexo masculino (3,4,9). Na nossa casuística o sexo masculino foi o mais atingido, numa relação de 3 homens para cada mulher, Calin (16) e Man (17) encontraram resultados semelhantes.

Calin (16,18) refere como causa provável do aumento da incidência no sexo feminino nos últimos anos, o maior índice de suspeição, de casos que anteriormente seriam diagnosticados como artrite reumatóide seronegativa, pelo seu atingimento preferencial das articulações periféricas.

A idade média de início da EA nos nossos doentes foi na 2ª e 3ª década da vida. Resultados semelhantes tem sido descritos por vários autores (2,3,9,16,17).

A artrite periférica foi a primeira manifestação da doença em 28% dos doentes. Na literatura tem sido referido em cerca de 20% dos doentes (2,4). Durante a evolução da doença, as artrites periféricas de predomínio assimétrico são referidas em cerca de 35% dos doentes (2,3,4,16,19).

A nossa série revelou em 72% dos doentes, artrite periférica no decorrer da doença, predominando as alterações nos membros inferiores (joelhos, tibio-társicas e coxo-femorais). Os cotovelos foram as articulações menos vezes atingidas.

Antes dos 16 anos a doença iniciou-se em 20% dos doentes, sendo 25 doentes do sexo masculino e 2 do sexo feminino, Calin e colaboradores (16,18) referem ser este um dos critérios de pior prognóstico, nomeadamente quanto ao atingimento das coxo-femorais, provavelmente devido às alterações inflamatórias induzidas pela doença numa articulação que só termina o seu processo de desenvolvimento por volta dos 23 anos.

As lombalgias de ritmo inflamatório acompanhadas por vezes de ciatalgias atípicas, foram referidas por todos os doentes durante a evolução da doença, seguindo-se por ordem decrescente de frequência, as cervicalgias e as dorsalgias.

As tendinites estavam presentes em 11% dos doentes, sendo o tendão de Aquiles aquele que foi mais vezes atingido. Na literatura têm sido referidos valores semelhantes em várias séries (2,3).

O esporão do calcâneo foi encontrado em 25% dos doentes, as plantalgias referidas por 37% dos doentes. Não conseguimos identificar em nenhum doente alterações radiográficas de periostite.

Os sindesmófitos estavam presentes em 54% dos doentes, geralmente simétricos, o "squaring" foi identificado em 47% dos doentes, e a coluna em bambú foi observada em 10% dos doentes. Esta última alteração foi mais frequente nos doentes com longa evolução da doença.

As manifestações oculares foram referidas em 37% dos doentes, sendo confirmada a uveíte em 20%, e a conjuntivite em 15% dos doentes, Heart (21) refere que as alterações oculares ao longo da doença se aproximam dos 20%. Em dois doentes foi identificada uma uveíte inicialmente, e só cerca de 2 anos mais tarde se iniciaram as queixas articulares.

As manifestações cardíacas são descritas na literatura como variando entre 4 e 10% (23), sendo encontradas na nossa série em 16% dos doentes, sendo mais frequentes as alterações valvulares e as alterações da condução. A aórtite pode aparecer vários anos antes de ser estabelecido o diagnóstico. A insuficiência da válvula aórtica tem sido das alterações sistémicas da EA melhor estudadas, Calin (2,9), refere que 20% dos doentes apresentam alterações valvulares, mas muito poucos destes referem sintomas. Em 11 dos nossos doentes foram encontradas alterações do ritmo cardíaco e 9 tinham um bloqueio aurículo-ventricular. As alterações valvulares foram encontradas em 7 doentes, sendo 4 prolapsos da válvula mitral e 3 insuficiências aórticas. O derrame pericárdico e a hipertrofia ventricular esquerda estavam presentes em 2 doentes cada. Estes resultados parecem sugerir que as alterações cardíacas da EA são de todas as estruturas do coração, e não uma predominância das lesões da válvula aórtica como em regra tem sido referido por vários autores (2,3,4,9,23).

As alterações pulmonares observados em 11% dos doentes, com padrões idênticos aos descritos por Vanderschuereu e colaboradores (24). Não observamos os abscessos pulmonares, muitas vezes provocados por *Aspergillus*, que podem mimetizar lesões de tuberculose, nem as alterações pleurais descritas por alguns autores (2,4,9), Calin (2) refere que os doentes que apresentam alterações respiratórias tinham um risco de morte por insuficiência respiratória 3 vezes superior aos outros doentes com EA.

A amiloidose renal foi encontrada em 3% dos nossos doentes, constituindo uma complicação pouco frequente. Tem sido referida noutras séries em cerca de 4% dos casos (8), porém, Jayson (25), num estudo de 35 doentes com EA, que por rotina realizaram biópsia rectal, apenas encontrou a substância amilóide em 3 doentes. Vários autores (2,4,16,18,20) referem que a amiloidose é uma manifestação relativamente comum, mas raramente apresenta significado clínico.

A glomerulonefrite por IgA tem sido das alterações renais mais referida nos doentes com EA (16), porém, nos nossos doentes esta nunca foi identificada.

As alterações neurológicas que mais frequentemente têm sido descritas são o síndrome do canal lombar estreito (2,4,15,34). Não encontramos qualquer alteração neurológica nos nossos doentes.

A anemia normocrômica normocítica foi detectada em 15% dos doentes, e 60% tiveram a velocidade sedimentação elevada no decurso da doença. Na maioria dos doentes estes valores encontravam-se mais alterados nos períodos de agravamento das queixas articulares.

A tipagem HLA foi realizada em 129 doentes. O antígeno HLA B27 estava

presente em 70% dos doentes e os antigénios HLA B7 e B40 em 12 doentes. Estes antigénios podem ter uma reacção cruzada com o antigénio HLA B27 como comprovam vários autores (5,28,29,30,31).

Todos os doentes fizeram terapêutica com AINE, sendo a indometacina na dose de 125 mg/dia a droga mais frequentemente utilizada. A sulfasalizina na dose média de 1,5 g/dia tem sido cada vez mais frequentemente usada. Vários autores (32,33,34) têm também sugerido a utilização deste fármaco, com resultados positivos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — QUEIROZ MV — O Médico de Família e o Reumatismo. Ed Viana Queiroz — Lisboa 1987: 81-84.
- 2 — CALIN A — Ankylosing spondylitis, Textbook of rheumatology — 3rd ed. Edited by Harris, Rudy, Sledge Philadelphia WB Saunders 1989: 1021-1052.
- 3 — MOLL and WRIGHT — Seronegative Polyarthrits. Edited Wright, Moll. Amesterdam. North Aucland publishing CO 1973: 1-483.
- 4 — BALL GV — Ankylosing spondylitis. Arthritis and allied conditions, textbook of rheumatology. Ed by McCarthy DJ. 11th ed. Lea & Febiger. Philadelphia London. 1989: 934-943.
- 5 — BEWERTON DA, CAFFREY M, HART FD, et al. Ankylosing Spondylitis and HLA B27. Lancet 1973;863: 904-907.
- 6 — AMOR B.; TOUBERT A: Conaissances actuelles sur l'immunogénétique des Spondylarthropathies Presse Med. 19 (6); 1990: 737-738.
- 7 — BENJAMIM R.; PARHAM P.: Guilt by association: HLA B27 and Ankylosing Spondylitis. Immunol. Today 11 (4); 1990: 137-141.
- 8 — ARNETT F.: Les Spondylarthropathies Séronégatives EULAR Bull. XVIII (3); 1989: 85-89.
- 9 — CALIN A.: Primer on the Rheumatic deseases. 9th ed. Arthritis Foundation. Atlanta. 1988: 142-147.
- 10 — TOURET A.: Pathogenie des Spondylarthropathies Rev. Pract. (Paris) 39 (17); 1989: 1473-6.
- 11 — NIEKERSON C.L.; LUTHRA H.S.; DAVID C.S.: Role of enterobacteria and HLA B27 in Spondylarthropathies: studies with transgenic mice Ann Rheum Dis 49:1990: 426-433.
- 12 — ESPINOZA L.R. et al.: Infections in the seronegative Spondylarthropathies. Curr. Opin. in Rheumat. 1:1989: 151-158.
- 13 — KINSELLA TD, FRITZLER MJ, McCNEID DJ. Ankylosing spondylitis: a disease in search of microbes J of Rheum. 1983;41: 15-20.
- 14 — TRULL A, EBRINGER A, PANAYE et al. HLA B27 and the imune response to enterobacterial antigens in ankylosing spondylitis. Clinic Exp Immunol. 1984;55: 74-78.
- 15 — GUEZY et al: HLA B27 molecular mimicry and ankylosing spondylitis: popular misconceptions. An Rheum Dis. 1987: 46-71.
- 16 — CALIN A, ELSWOOD J, RIGGS, SKEVINGTONS. Ankylosing spondylitis. An analytical review of 1500 patients, the changing pattern of disease J of Rheum 1988;15:8: 1234-1238.
- 17 — MAN W et al. Clinical factures and prognosis of patients with possible ankylosing spondylitis. Result of a 10 year followup. J of Rheum. 1988;15:7: 1109-1114.

# Rumalon®

COMPLEXO DE GAG-PÉPTIDOS

*seguro  
& eficaz*



## NA ARTROSE

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

só pode vender-se mediante receita médica

### APRESENTAÇÃO

Caixas com 6 ampolas de 2 ml - Solução injectável

PVP	ESTADO	UTENTE	C.M.T.D.	COMP.
1140\$00	912\$00	228\$00	81\$43	80%


Capital 500 000\$00 - Registo N.º 31422 (C.R.C. - Lisboa) - N.I.P.C. 500233144

*1 AMPOLA 3X POR SEMANA  
MAIS COMODIDADE*

PHARM  
BOA  
ROA

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





nas  
situações  
reumáticas e  
inflamatórias  
agudas ou  
crónicas

**Rantudil90**

*Retard*

*Acemetacina*

**acção  
rápida**

**eficácia  
assegurada**

**tolerabilidade  
comprovada**

**Apresentação**  
Rantudil 90 Retard  
Cx. 30 cápsulas

**Preços**

PVP	CMTD	Estado	Utente	CMTD
3.647\$00	121\$57	2.918\$00	729\$00	24\$30

**comparticipado a 80%**

Laboratórios **Bial**

Sociedade por Quotas - Cons. Reg. Com. Porto - Matrícula N.º 7.364 - Cap. Social: 250.000.000\$00

- 18 — CALIN A. The natural history and prognosis of ankylosing spondylitis. *J of Rheum.* 1988;15:7: 1054-1055.
- 19 — LITTLE H. The natural history of ankylosing spondylitis *J of Rheum.* 1988;15:8: 1179-1180.
- 20 — KAHN MA. Editorial comment. *J of Rheum.* 1989;16:5: 634-635.
- 21 — HEART FD. The stiff aching back the differential diagnosis of ankylosing spondylitis. *Lancet* 1968;1:740
- 22 — PIERGIACOMIL et al. L'uveite anterieur dans la spondylarthrite ankylosante. *Revue du Rhumatisme* 1988;55:12: 979-982.
- 23) TUCKER CR, FOWLES RE, CALIN A, et al. Aortitis in ankylosing spondylitis: Early detection of aortic root abnormalities with two dimensional echocardiography. *Am J Card* 1982;9:680
- 24 — VANDERSCHUEREU D, DECRAMER M, DAEL VD, DEQUEKER J. Pulmonary functions and maximal transpiratory pressures in ankylosing spondylitis. *An Theum Dis.* 1989;48: 632-635.
- 25 — JAYSON MV, SALMON PR, HARRISON W. Amiloidose in ankylosing spondylitis. *Rheum Phys. Med.* 1974:78
- 26 — PATTINS et al. Nephropatis a Ig A et spondylarthrite ankylosante. *Revue Rhumatisme* 1988;55:9: 669-673.
- 27 — THOMAS BY, KENDAL MJ, WHITFIELD AGW. Nervous system involvement in ankylosing spondylitis. *Br Med. J.* 1974;1:148.
- 28 — YVANYE P. Los subtipos HLA B27 y la espondilitis anquilosante. *Rev Esp Reumatol* 1988;15: 1-4.
- 29 — CANETTE JA, SAMMANTI R, COLLADO A, ERCILLA G. Subtipos HLA B27 en las espondilitis anquilosantes. *Rev Esp Reumatol* 1988;16: 184-186.
- 30 — MAIMI RM. An overview of research into ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis. *Br J Rheum* 1988;27 (S-II): 176-178.
- 31 — ARCHER JR, WINSOR VR, MELEAU M. The role of the HLA B27 in arthritis. *Br J Rheum* 1988;27 (S-II): 306-309.
- 32 — DAVIS MJ, DAWES PT, BERQSWICK E, LEWIN V, STANWORTH VR. Sulphasalazine therapy in ankylosing spondylitis. *Br J Theum* 1989;28: 410-413.
- 33 — NISSILA M et al. Sulphasalazine in the treatment of spondylitis ankylosing. *Arth Rheum* 1988;31:9: 1111-1116
- 34 — MOURA J, COSTA N, SILVA, SEVERO F, PORTO A. Sulfasalazina nas doenças reumáticas *Arq. Reumatol* 1989: 11-22.
- 35 — KHAN MA. Genetics of HLA B27 *Br J Rheum* 1988;27 (S-II): 6-11.
- 36 — NEUMAN V, WRIGTH V. Prespectives in the etiology of sero negative polyarthritis. *Br J Rheum* 1988;27 (S-II): 1-5.
- 37 — CALIN A. Pathogenesis of ankylosing spondylitis the state of the art. *Br J Rheum* 1988;27 (S-II): 104-106.

## ARTIGO DE REVISÃO

# DOENÇA DE LYME

L. GAIÃO\*, J.A. PEREIRA DA SILVA\*\*, M. VIANA DE QUEIROZ\*\*\*

### RESUMO

A doença de Lyme é uma doença de que já estão descritos em Portugal alguns casos, sendo possível no entanto a existência de outros por diagnosticar.

Podendo assumir carácter epidémico, tem particular importância em Saúde Pública; o seu carácter multissistémico faz com que desperte grande interesse em vários domínios da Medicina (Infeciologia, Reumatologia Dermatologia, Cardiologia, Neurologia).

Trata-se de uma antropozoonose, transmitida ao Homem por um artrópodo e que tem um animal vertebrado como reservatório do agente (*Borrelia burgdorferi*).

Constitui já a mais frequente das afecções humanas transmitidas por artrópodos (carraças) na Europa e na América do Norte.

A sua etiopatogenia constitui um modelo para uma etiologia infecciosa das doenças reumáticas crónicas.

A multiplicidade das suas manifestações clínicas coloca dificuldades na abordagem diagnóstica, considerando-se que esta entidade veio ocupar, tal como o LES, o lugar classicamente desempenhado pela sífilis como grande simuladora.

O agente da doença, *Borrelia burgdorferi*, é uma bactéria do grupo das espiroquetáceas; existem dificuldades para a sua colheita e visualização donde decorre a importância dos testes serológicos para a documentação da doença.

A antibioterapia é usada no tratamento da doença de Lyme e deverá ser o mais precoce possível como forma de evitar as complicações; os bons resulta-

---

\* Interno de Especialidade de Reumatologia

\*\* Assistente Hospitalar de Reumatologia

\*\*\* Professor de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa  
Chefe de Serviço de Reumatologia do H.S. Maria



dos terapêuticos estimulam a realização de estudos prospectivos controlados de antibióticos nas doenças reumáticas crónicas.

## ABSTRACT

About twenty cases have already been detected of Lyme's disease in Portugal. It is probable that this number increases in the near future, since most of the cases came from the same region (Alentejo) and were detected by the same group.

In this review we analyse the main features of the disease, focusing its historical, clinical, diagnostic and therapeutical aspects.

## INTRODUÇÃO

A Doença de Lyme é uma entidade clínica de reconhecimento relativamente recente, de que já estão descritos alguns casos em Portugal (17). É plausível, contudo, que permaneçam ainda por diagnosticar numerosos doentes, pelo que nos pareceu útil fazer uma revisão deste assunto, previligando os aspectos clínicos e de diagnóstico.

Podendo assumir carácter epidémico, tem particular importância em Saúde Pública; o seu carácter multissistémico faz com que desperte grande interesse em vários domínios da Medicina (Infecçologia, Dermatologia, Reumatologia, Cardiologia, Neurologia).

A doença de Lyme é uma antropozoonose, transmitida ao Homem por uma carraça e que tem um animal vertebrado como reservatório do agente (1).

Constitui a mais frequente das afecções humanas transmitidas por artrópodos (carraças) na Europa e na América do Norte (2).

Casos prováveis de Doença de Lyme têm sido referenciados ao longo do século (3). Afzelius (1909), descreveu uma entidade denominada "eritema crónico migrans", que relacionou com uma picada de artrópodo (3,56,58); Bannwarth (1941) descreveu um síndrome que tem o seu nome, consistindo em radiculite, meningite crónica linfocitária e por vezes neuropatia periférica e dos pares cranianos (meningoradiculite linfocitária) não o correlacionando no entanto com a picada de artrópodo ou as lesões de eritema crónico migrans (3,70). Lennhof (1948) identificou espiroquetas nas lesões de eritema migrans (4,60), e Hollstrom (1958), por analogia com a sífilis, verificou que as lesões referidas eram tratáveis com penicilina ao fim de 2 a 3 semanas (5).

A sua individualização como entidade clínica própria decorreu dum estudo de um surto de casos então descritos como "artrite reumatóide juvenil", num grupo de crianças de Lyme, Connecticut, EUA, sendo denominada de artrite de Lyme (Steere, 1975) (55).

O ambiente rural e a identificação de eritema crónico migrans nos antecedentes sugeriu uma provável doença infecciosa transmitida pela picada de uma carraça (3).

Estudos subsequentes mostraram que o quadro clínico era bem mais com-

plexo, não se restringindo ao compromisso articular, o que levou à denominação mais genérica de doença de Lyme (49).

Burgdorferi (1982) identificou espiroquetas no intestino médio de 61% de uma das espécies de artrópodos então estudados: *Ixodideo dammini*, donde resultou o nome do agente da doença, *Borrelia burgdorferi* (6); posteriormente as espiroquetas foram isoladas de materiais tecidulares (pele, sangue, LCR) de doentes com doença de Lyme (7,8,9) e estudos seroimunológicos por imunofluorescência indirecta mostraram a existência de anticorpos contra aquelas espiroquetas no soro dos doentes (59).

## EPIDEMIOLOGIA

### a) Agente; hospedeiro; vector

O agente *Borrelia burgdorferi* é uma bactéria que pertence ao grupo das Espiroquetáceas de que fazem também parte o *Treponema* e a *Leptospira* (10).

Como vectores foram identificados os ixodídeos, vulgo carraças, de que se conhecem o *I. dammini* e o *I. pacificus*, nos EUA e o *I. ricinus* na Europa (11). Os hospedeiros constituem reservatórios essenciais para o desenvolvimento do agente, destacando-se os roedores e os ruminantes, estando descritos em especial os veados nos EUA e GB (12,13,14); os hospedeiros não parecem estar identificados na Europa Continental. Algumas espécies de pássaros poderão funcionar como transportadores das carraças durante as migrações (15).



O esquema acima, representa a interligação Vector/Hospedeiro e Homem (1); não foi detectada transmissão horizontal, pessoa a pessoa (16).

### b) Dados demográficos

Não existe predilecção por qualquer dos sexos (71,72); as características de transmissão da doença, implicando um contacto do Homem com o Vector, tornam a doença mais frequente no Verão e nas crianças, sendo um problema candente de Saúde Pública nas crianças de idade escolar vivendo em áreas endémicas (16).

Os focos de endemia classicamente descritos, localizam-se na América do Norte e nas zonas temperadas da Europa (2,54).

A distribuição geográfica e a prevalência da doença estão rapidamente a mudar, reflectindo quer um aumento da incidência resultante da disseminação do vector quer um melhor reconhecimento diagnóstico (16).

Características epidemiológicas distintas (vector e hospedeiros diferentes) poderão condicionar estirpes diferentes de *Borrelia* e diferenças na expressão clínica.

Já estão descritos alguns casos em Portugal, cerca de 20, todos no Alentejo podendo a doença assumir importância eco-epidemiológica nessa região (17).

## Patogénese

A persistência de espiroquetas, nos tecidos humanos parece ser o principal mecanismo etiopatogénico com indução posterior da resposta imune e inflamatória (19,22).

Existem fenómenos imunes específicos (imunoglobulinas, crioglobulinas, imunocomplexos) e não específicos (interleucina-1) que perpetuam a agressão pelo agente (19,22,71,72).

Alguns exemplos dessa intervenção são a correlação dos níveis de crioglobulinas com as manifestações clínicas e a actividade da doença (20) bem como a documentação da actividade da interleucina-1 no líquido sinovial de doentes com artrite de Lyme (43).

A resposta inflamatória à infecção pelas espiroquetas é responsável pelas manifestações clínicas e é habitualmente localizada.

Factores genéticos poderão estar implicados na etiopatogénese da doença; algumas especificidades do sistema HLA funcionarão como marcadores de susceptibilidade; estudos efectuados por Steere comprovaram nos doentes com artrite crónica da doença de Lyme, uma frequência aumentada do antígeno HLA-DR4 associação também presente na artrite reumatóide (21).

A semelhança de mecanismos etiopatogénicos da doença de Lyme e da artrite reumatóide, permite considerar esta doença como um modelo para uma etiologia infecciosa das doenças reumáticas crónicas da artrite reumatóide em particular (22).

Alguns dados mais recentes consideram que a infecção crónica com *Borrelia burgdorferi*, pode causar artrite reactiva, mesmo com sacroileíte, em indivíduos geneticamente predispostos, portadores do antígeno HLA B27 (23,24).

Os fenómenos imunitários a nível da mucosa local parecem desempenhar um papel relevante na etiopatogénese das artrites reactivas; a introdução da *Borrelia* através da pele poderá elucidar novos mecanismos na patogenia das artrites reactivas (23,24).

## CLÍNICA

O carácter multissistémico da doença de Lyme traduz-se pela diversidade das manifestações clínicas, de que se salientam as manifestações dermatológicas, cardíacas, neurológicas e reumatológicas (3,25,26,44,71,72).

Sob o ponto de vista clínico a doença pode ser considerada em 3 estadios (Quadro 1). O 1.º estadio é dominado pelo eritema crónico migrans e por manifestações gerais; no 2.º estadio predominam as manifestações cardíacas e neurológicas enquanto no 3.º estadio as manifestações preponderantes são as articulares; estão também descritas manifestações cutâneas e neurológicas, tardias (29).

## QUADRO I

## DOENÇA DE LYME — ESTÁDIOS CLÍNICOS

ESTADIO 1	— eritema migrans
	— “influenza-like”
4 semanas	— artralgias
	— cefaleias
	— meningismo
ESTADIO 2	— envolvimento do sistema nervoso central (meningite, encefalite, paralisia facial)
Dias a Meses	— envolvimento do sistema nervoso periférico (radiculopatia, neuropatia)
	— envolvimento cardíaco (bloqueio cardíaco, miopericardite, insuficiência cardíaca)
ESTADIO 3	— oligoartrite assimétrica, intermitente crónica em 10% dos casos
Meses a anos	— manifestações neurológicas crónicas (encefalite, doenças desmielinizantes, doenças psiquiátricas)

É importante notar no entanto que existe grande variabilidade na expressão clínica, com interpenetração de estádios e recorrência de manifestações, refletindo o facto de cada órgão ou aparelho poder ser afectado precoce ou tardiamente (25,29).

Asbrink considerou 3 formas de expressão da doença; uma forma localizada caracterizada pelo eritema crónico migrans, a infecção disseminada com manifestações características na pele, coração, sistema nervoso e articulações e a infecção persistente definida pela cronicidade das manifestações clínicas de localização articular e neurológica (27).

Tendo estes aspectos em consideração iremos de seguida abordar as várias manifestações clínicas e os aspectos de diagnóstico diferencial.

### Manifestações cutâneas

O eritema crónico migrans é a forma habitual de expressão cutânea da doença de Lyme, surgindo em cerca de 2/3 dos casos (25,28,29); o termo crónico parece desajustado pois a lesão raramente persiste por mais de 4 a 6 semanas (29) e corresponde aos sinais cutâneos precoces relacionados com a inoculação do agente (*Borrelia*), aparecendo cerca de 3 a 32 dias após a picada do artrópodo (30); inicia-se por uma mácula ou pápula no local da picada com posterior expansão centrífuga assumindo formas circulares, ovais ou mesmo triangulares; o tamanho das lesões é variável atingindo por vezes 20 cm; o bordo eritematoso com centro mais claro e indurado confere-lhe por vezes um aspecto de anel (28); tem uma localização preferencial nas coxas, pregas

inguinais e axilares; assintomático em geral, por vezes com dor, prurido, calor local ou mesmo edema (28,29). Podem surgir lesões secundárias anelares, que são mais pequenas, sem centro indurado e não relacionadas com a picada; estas lesões já estão relacionadas com a invasão sanguínea do agente (3). A urticária e o eritema nodoso podem também ser manifestações cutâneas da doença de Lyme (28). Uma referência especial para as formas crónicas de expressão cutânea tais como a linfadenose benigna cutis, localizada ao lobulo da orelha e mamilo (25,28,53) e acrodermatite crónica atrófica, bem mais generalizada (25,28,52); ambas são lesões pseudotumorais ou infiltrantes com posterior esclerose e atrofia, visualizando-se toda a rede venosa superficial na acrodermatite crónica atrófica; esta entidade também denominada de doença de Pick-Herxheimer pode persistir por vários anos, causando mesmo lesões articulares e ósseas (25,28).

### **Manifestações gerais**

Estão ligadas à invasão sanguínea e linfática da *Borrelia*, consistindo em mal estar geral, fadiga, letargia, febre, calafrios, artralguas e mialgias bem como adenopatia regional relacionada com a picada; pode ocorrer meningismo com cefaleias e rigidez da nuca, sem alterações no LCR como pleiocitose (3,25,71,72).

### **Manifestações cardíacas**

Surgem em cerca de 8 a 15% dos casos (25); a lesão mais frequente é a pericardite que pode surgir isolada ou associada com perturbações da condução; são mais frequentes graus variáveis de bloqueio auriculo-ventricular até ao bloqueio A-V completo podendo também observar-se bloqueio sino-auriculares ou intraventriculares. Pode haver miocardite ou mesmo insuficiência cardíaca (3,25,50,51,75).

O envolvimento cardíaco é em geral transitório, podendo no entanto haver recidivas que condicionam o prognóstico (71,72).

### **Manifestações neurológicas**

Surgem em cerca de 10 a 15% dos casos (25). Sob o ponto de vista anatómico o envolvimento do sistema nervoso pode dividir-se em central e em periférico (31); tendo em conta a evolução clínica e a disposição em estadios as manifestações neurológicas poderão ser classificadas em precoces (<6 meses) ou tardias (> 1 ano) (31,32).

Como manifestações precoces teremos o meningismo já referenciado com cefaleias e rigidez da nuca mas sem alterações a nível do LCR; a meningite linfocitária, já com pleiocitose de predomínio linfocitário; as radiculopatias sensitivas, as mais frequentes, muito dolorosas e envolvendo a maior parte das vezes os membros inferiores; já as radiculopatias motoras são mais raras e bem



**NOVO**  
AINE

# Calibral<sup>®</sup> Tenoxicam<sup>®</sup>

*Liberdade no Movimento 365 dias*

**TOMA ÚNICA DIÁRIA**

**SEM NECESSIDADE DE INTERRUPÇÃO NOS TRATAMENTOS  
A LONGO PRAZO**

**SEM NECESSIDADE DE AJUSTAR A DOSE EM DOENTES  
HEPÁTICOS, RENAIIS E IDOSOS**

**SEM FENÓMENOS DE ACUMULAÇÃO OU SOBREDOSAGEM**

	P.V.P.	EST.	UTN.
10 comp.	942\$00	754\$00	188\$00
50 comp.	3.533\$00	2.827\$00	706\$00
C.M.T.D.	70\$66	56\$54	14\$12
10 sup.	902\$00	722\$00	180\$00
C.M.T.D.	90\$20	72\$20	18\$00

POSOLOGIA: 1 comprimido (20 mg) ou 1 supositório (20 mg)  
uma vez por dia sempre à mesma hora.

APRESENTAÇÃO: Embalagens de 10 e 50 comprimidos  
ranhurados.  
Embalagens de 10 supositórios.

Esclarecimentos mais detalhados são fornecidos pelo Dep. de  
Informação Médica (Tel.: 893522)

Firma importadora: **QUIMIFAR, LDA.** - Av. E. U. A., 51, 4.º  
1700 LISBOA

Firma preparadora: Kali-Chemie Pharma GmbH Hannover  
Alemanha

Licença de:

 **KALICHEMIE**

mais renitentes; no envolvimento dos pares cranianos, assume especial relevância o compromisso do VII par (facial) que pode ser uni- ou bilateral; mais raramente envolvidos são os III, V e VI pares cranianos; em termos de manifestações precoces uma palavra final para o envolvimento do sistema nervoso central, surgindo as mielites e as encefalites bem como as associações lesões de que são exemplos as meningoradiculites e as meningoencefalites (3,25,31,32,61,62,63,68,69).

São várias as manifestações crónicas de envolvimento do sistema nervoso, uma delas a polineuropatia axonal reflecte o envolvimento periférico sendo as outras duas situações, encefalopatia subaguda e leucoencefalite, decorrentes do envolvimento do sistema nervoso central (32).

A polineuropatia axonal caracteriza-se por dor radicular, parestesias distais, perda de sensibilidade, diminuição da força muscular e hiporreflexia; a identificação das lesões baseia-se em estudos electrofisiológicos de condução nervosa (3,31,32).

A encefalopatia subaguda é a forma de expressão neurológica mais frequente; caracteriza-se por perturbações da memória, depressão, perturbações do sono, irritabilidade e perturbações da linguagem; tem importância neste contexto clínico os testes neuropsicológicos para avaliarem a repercussão na memória e nas funções cognitivas (3,31,32).

A leucoencefalite caracteriza-se por espasticidade, hiperreflexia e por vezes incontinência de esfíncteres; a ressonância magnética nuclear revela frequentemente lesões na substância branca, periventriculares.

Nestes quadros de neuroborreliose crónica é frequente o aumento da produção intratecal de anticorpos contra *Borrelia*, bem como um aumento oligoclonal das imunoglobulinas na imunoelectroforese do soro (3,31,32,68,73).

### Manifestações articulares

O envolvimento articular surge em cerca de 80% dos casos e é mais frequente nas crianças (3,25,33,34,35); estudos efectuados por Steere revelaram três tipos de envolvimento articular. Um padrão de compromisso migratório das articulações e estruturas periarticulares sem tradução objectiva, evoluindo nos 1.<sup>os</sup> dois meses de doença e acompanhando geralmente o eritema crónico migrans e as manifestações gerais. Uma forma oligoarticular intermitente das grandes articulações, envolvendo preferencialmente os joelhos mas também, os ombros, cotovelos e tíbio-társicas, evoluindo nos 1.<sup>os</sup> 2 anos da doença; a oligoartrite apresenta algumas particularidades com francos sinais inflamatórios e escassa dor, sendo a rotura do quisto de Baker uma complicação frequente da artrite do joelho; o exame do líquido sinovial revela a maior parte das vezes características inflamatórias com hiper celularidade variável (500 a 110.000/mm<sup>3</sup>) e predomínio de polimorfonucleares (33). As formas crónicas surgindo em 10% dos casos, comprometendo também as grandes articulações e ainda o joelho em particular, evoluindo por vários anos, com características similares à artrite reumatóide nalguns casos, presença de erosões e aspectos histológicos



idênticos, verificando-se também associação com o marcador genético HLA-DR4, como já foi referido (3,21,33,34,35).

## Diagnóstico

A cultura dum microrganismo a partir de materiais tecidulares ou a demonstração de microrganismos nos tecidos por exame directo, constituem os métodos mais eficazes para provar a causa de uma doença infecciosa (10). Os métodos serológicos para detecção de anticorpos específicos do agente constituem alternativas para estabelecimento da prova de infecção (10).

Quer a cultura, quer a documentação histológica da espiroqueta e da *Borrelia* em particular não são contudo métodos exequíveis na prática clínica (36,67).

O diagnóstico irá assentar em testes serológicos; os testes mais utilizados são o método de imunofluorescência indirecta e o método de Elisa, este mais sensível e específico (37,38,39,65,66,76).

Os resultados devem ser interpretados em função da técnica utilizada pelo laboratório de uma forma geral consideram-se significativas as seguintes titulações:  $> 1: 256$  (IFI);  $> 0,2$  (ELISA). Os títulos de anticorpos podem ter valor prognóstico e as suas determinações seriadas podem constituir indicadores de actividade da doença (37,38,39).

De referir a possibilidade de falsos negativos nas primeiras 4 a 5 semanas de doença e de falsos positivos em várias doenças infecciosas (sífilis, febre das Montanhas Rochosas, mononucleose infecciosa), doenças autoimunes como a artrite reumatóide e doenças neurológicas como a esclerose em placas bem como em indivíduos saudáveis (3,65); na verdade alguns estudos comprovam que 10 a 50% de indivíduos são vivendo em zonas endémicas revelam anticorpos anti-*Borrelia burgdorferi* no seu soro (40,41).

De realçar que os testes serológicos são bem mais específicos no LCR que no soro (65).

Os aspectos referidos devem ser tidos em consideração pelos clínicos ao pedirem o estudo da serologia da doença, o qual deve só ser feito em casos com suspeita clínica/epidemiológica satisfatória.

Tal como o LES, também a doença de Lyme veio ocupar o lugar desempenhado pela sífilis, como grande simuladora das situações clínicas (26).

Na fase de eritema crónico migrans, podem colocar-se dificuldades diagnósticas com a reacção à picada de insecto, a erisipela, a urticária, a toxidermia e o eritema multiforme, e a acrodermatite crónica atrófica pode evocar a esclerodermia localizada (71,72).

As manifestações gerais podem fazer-nos pensar em viroses como a hepatite aguda e a mononucleose infecciosa (71,72).

O envolvimento articular obriga a exclusão de algumas entidades como a febre reumática, a artrite gonocócica, a artrite reumatóide, a artrite crónica juvenil, a artrite reactiva, a gota úrica e ainda a polimialgia reumática e a fibromialgia (71,72).

O envolvimento neurológico pode evocar o síndrome de Guillan-Barré, a

esclerose em placas, a encefalite viral, a doença de Alzheimer e ainda alguns tumores do sistema nervoso central e doenças psiquiátricas (71,72).

### Tratamento

A terapêutica antibiótica apropriada proporciona geralmente bons resultados, em especial nas fases precoces da doença (3,44,57,74).

O tratamento da doença de Lyme radica fundamentalmente na utilização de fármacos do grupo das tetraciclinas, penicilinas ou cefalosporinas de 3.<sup>a</sup> geração (3,65,71,72).

Nas fases precoces da doença, correspondendo ao eritema crónico migrans, a tetraciclina é o antibiótico de escolha (250 mg 4×/dia, per os); a doxiciclina pode também ser alternativa, parecendo ser vantajosa em termos de biodisponibilidade, tolerância gástrica e comodidade posológica (100 mg 2×/dia, per os); a amoxicilina é uma boa alternativa na criança (20 mg/kg/dia), sendo substituída pela eritromicina em caso de alergia (30 mg/kg/dia) (3,44,57,65,74).

Nas manifestações cardíacas, neurológicas e articulares utiliza-se a terapêutica parentérica com cefalosporinas de 3.<sup>a</sup> geração (ceftriaxone 2 g/dia) (45); o cloranfenicol é alternativa em caso de alergia (250mg 4×/dia). A duração da terapêutica baseia-se na resposta clínica, podendo variar entre 2 a 4 semanas (3,42,44,46,57,64,65,74).

De referir que em formas mais benignas de envolvimento cardíaco como o bloqueio A-V de 1.<sup>o</sup> grau ou de envolvimento neurológico como a paralisia facial isolada os regimes orais parecem ser suficientes (3).

Os corticosteróides reservam-se para as formas cardíacas graves com bloqueio A-V completo e miocardite (prednisona 40 a 60 mg/dia) (3).

### PREVENÇÃO

O afastamento de zonas endémicas, como forma de evitar a picada de artrópodo é o dado marcante dos aspectos preventivos, podendo as medidas de protecção pessoal englobar ainda o uso de vestuário especial ou materiais repelentes, ou mesmo a remoção da carraça depois da picada, antes da inoculação do agente (18).

De destacar a importância de medidas que interfiram na relação Vector/Hospedeiro/Homem, possibilitando a erradicação de vectores, quer com meios de controle biológico (parasitas), quer com meios de controle químico (desinfestações). Em zonas de grande endemia, advogaram-se e utilizaram-se meios mais radicais, tentando modificar o meio ambiente tais como a desflorestação e erradicação de reservatórios através da caça (18).

### BIBLIOGRAFIA

1 — GONÇALVES FERREIRA F.A. — Moderna Saúde Pública. 4 edição. Edição da

- Fundação Calouste Gulbenkian. Capítulo XVI — *Épidemiologia e profilaxia das doenças transmissíveis*; p. 651-780. 1978.
- 2 — RODHAIN F., PEREZ-EID C. — *Maladie de Lyme: epidemiologie. La Revue du Praticien (Paris)*. 1989; 39 (15): 1291-1293.
  - 3 — STEERE A.C. — *Lyme disease. New Engl. J. Med.* 1989; 321 (9): 586-596.
  - 4 — LENNHOF C. — *Spirochaets in aetiologically obscure diseases. Acta Derm. Venereol.* 1948; 28:295-324.
  - 5 — HOLLSTROM E. — *Penicillin treatment of erythema chronicum migrans. Acta Derm. Venereol.* 1986; 66: 479-484.
  - 6 — BURGDORFERI W., BARBOUR A.G., HAYES S.F. e col. — *Lyme disease-atick borne spirochetosis? Science.* 1982; 216: 1317-1319.
  - 7 — BENACH J.L., BOSLER E.M., HANRAHAN J.P. e col. — *Spirochetes isolated from the blood of two patients with Lyme Disease. New Engl. J. Med.* 1983; 308: 740-742.
  - 8 — BERGER B.W., CLEMMENSEN O.J., ACKERMANN A. b. — *Lyme disease is a spirochetosis. Am. J. Dermatopathol.* 1983; 5: 111-124.
  - 9 — STEERE A.C., GRODZICKI R.L., KORNBLATT A.N. e col. — *The spirochetal etiology of Lyme disease. New Engl. J. Med.* 1983; 308: 733-740.
  - 10 — CRUICKSHANK M., DUGUID J.P., MARMION B.P. e col. — *Microbiologia Médica. I Vol. 4 Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Cap. 38 — Treponema. Borrelia. P. 725-749.*
  - 11 — BURGDORFER W. — *Ecological and epidemiological considerations of Lyme disease spirochete, Borrelia burgdorferi. In: Marget W. Lang W., Gabler-sSandberger E., eds. Proceedings IXth International Congress of Infections and Parasitic Diseases. Vol. II: Bacterial Infections, Antibacterial Chemotherapy. Munchen: MMV Medizin Verlag. 1986.*
  - 12 — LEVINE J.F., WILSON M.L., SPIELMAN A. — *Mice as reservoirs of the Lyme disease spirochete. Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1985; 34: 355-360.
  - 13 — LOKEN K.I., WU C.C., JOHNSON R.C. e col. — *Isolation of the Lyme disease spirochete from mammals in Minnesota. Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1985; 179: 300-302.
  - 14 — MUHLEMANN M.F., WRIGHT D.M. — *Emerging pattern of Lyme disease in the United Kingdom and Irish Republic. Lancet.* 1987 i: 260-262.
  - 15 — ANDERSON J.F., JOHNSON M.C., MAGNARELLI L.A. e col. — *Involvement of birds in the epidemiology of the Lyme disease agent Borrelia burgdorferi. Inf. Immun.* 1986; 51: 394-396.
  - 16 — BELANI K., MEGELMAN W.E. — *Lyme disease in children. Rheum. Dis. Clin. North Am.* 1989; 15 (4): 679-690.
  - 17 — DAVID DE MORAIS J.A., ARMINDO FILIPE, MARIA SOFIA NÚNCIO — *Doença de Lyme em Portugal. Caso clínico. Revista Portuguesa de Doenças Infecciosas. Ano 12; n.º 4; 1989: 261-276.*
  - 18 — ANDERSON J.F. — *Preventing Lyme disease. Rheum. Dis. Clin. North Am.* 1989; 15 (4): 757-766.
  - 19 — GARCIA-MONCO J.C., BENACH J.L. — *The pathogenesis of Lyme disease. Rheum. Dis. Clin. North Am.* 1989; 15 (4): 711-726.
  - 20 — STEERE A.C., HARDIN J.A., RUDDY S. e col. — *Lyme arthritis: correlation of serum and cryoglobulin Ig M with activity and serum Ig G with remission. Arthritis Rheum.* 1979; 22: 471-483.
  - 21 — STEERE A.C., DWYER E., WINCHESTER R. e col. — *Association of chronic Lyme Arthritis with Lyme arthritis with HLA-DR4 and HLA-DR2 alleles. New Engl. J. Med.* 1990; 323 (4): 219-223.

- 22 — MALAWISTA S.E. — Pathogenesis of Lyme disease. *Rheumatol. Int.* 1989; 9 (3-5): 233-235.
- 23 — ARNETT F.C. — The Lyme spirochete: another cause of Reiter syndrome? *Arthritis and Rheumatism.* 1989; 32 (9): 1182-1184.
- 24 — WEYAND C.M., GORONZY J.J. — Immune responses to *Borrelia burgdorferi* in patients with reactive arthritis. *Arthritis and Rheumatism.* 1989; 32 (9): 1057-1064.
- 25 — VEYSSIER P. — Manifestations cliniques de la maladie de Lyme. *La Revue du Praticien (Paris).* 1989; 39 (15): 1294-1299.
- 26 — STECHENBERG B.W. — Lyme disease: the latest great imitador. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1988; 7 (6): 402-409.
- 27 — ASHBRINCK E., HOVMARK A. — Early and late cutaneous manifestations of Ixodes-borne borreliosis (erythema migrans borreliosis, Lyme borreliosis). *Ann. NY. Acad. Sci.* 1988; 539: 4-15.
- 28 — BERGER B.W. — Cutaneous manifestations of Lyme borreliosis. *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 1989; 15 (4): 627-634.
- 29 — STEERE A.C., BARTENHEGEN N.H., CRAFT J.E. e col. — The early clinical manifestations of Lyme disease. *Ann. Intern. Med.* 1983; 99: 76-82.
- 30 — STEERE A.C. — Lyme Borreliosis in North America: clinical picture, diagnosis and therapy. In: Marget W. Lang W., Gabler-Sandberger E., eds. *Proceedings IXth International Congress of Infections and Parasitic Diseases. Vol. II: Bacterial Infections, Antibacterial Chemotherapy.* Munchen: MMV Medizin Verlag. 1986.
- 31 — HALPERIN J.J. — Nervous system manifestations of Lyme disease. *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 1989; 15 (4): 635-647.
- 32 — LOGIGIAN E.L., KAPLAN M.F., STEERE A.C. — Chronic neurologic manifestations of Lyme disease. *New Engl. J. Med.* 1990; 323 (21): 1438-1444.
- 33 — STEERE A.C., SCHOEN R.T., TAYLOR E. — The clinical evolution of Lyme arthritis. *Ann. Intern. Med.* 1987; 107: 725-731.
- 34 — KOLSTOE J., MESSNER R.P. — Lyme disease: Musculoskeletal manifestations. *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 1989; 15 (4): 649-656.
- 35 — LAWSON J.P., STEERE A.C. — Lyme arthritis: Radiologic findings *Radiology.* 1985; 154: 37-43.
- 36 — SHRESTHA M., GRODZICKI R.L., STEERE A.C. — Diagnosing early Lyme disease. *Am. J. Med.* 1985; 78: 235-240.
- 37 — DUFFY J., MERTZ L.E., WOBIG G.H. e col. — Diagnosing Lyme disease: The contribution of serologic testing. *Mayo Clin. Proc.* 1988; 63: 1116-1121.
- 38 — DATTWYLER M.J., LUFT B.J. — Immunodiagnosis of Lyme Borreliosis. *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 1989; 15 (4): 727-734.
- 39 — MAGNARELLI L.A. — Laboratory diagnosis of Lyme disease. *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 1989; 15 (4): 735-745.
- 40 — HANRAHAN J.P., BENACH J.L., COLEMAN J.L. e col. — Incidence and cumulative frequency of endemic Lyme disease in a community. *J. Infect. Dis.* 1984; 150: 489-496.
- 41 — STEERE A.C., TAYLOR E., WILSON M.L. e col. — Longitudinal assesement of the clinical and epidemiological features of Lyme disease in a defined population. *J. Infect. Dis.* 1986; 154: 294-300.
- 42 — LUFT B.J., DATTWYLER R.J. — Treatment of Lyme borreliosis. *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 1989; 15 (4): 747-755.

- 43 — BECK G., BENACH J.L., HABICHT G.S. — Isolation of interleukin 1 from joint fluids of patients with Lyme disease. *J. Rheumatol.* 1989; 16 (6): 800-806.
- 44 — TORTORICE K.L., HEIM-DUTHOY K.L. — Clinical features and treatment of Lyme disease. *Pharmacotherapy.* 1989; 9 (6): 363-371.
- 45 — CAPERTON E.M., HEIM-DUTHOY K.L., MATZKE G.R. e col. — Ceftriaxone therapy of chronic inflammatory arthritis. A double-blind placebo controlled trial. *Arch. Intern. Med.* 1990; 150 (8): 1677-1682.
- 46 — NEU H.C. — A perspective on therapy of Lyme infection. *Ann. NY Acad. Sci.* 1988; 539: 3134-316.
- 47 — DATTWYLER R.J., VOLKMAN D.J., LUFT B.J. — Immunological aspects of Lyme borreliosis. *Rev. Infect. Dis.* 1989; 11 (S6): 1494-1498.
- 48 — DURAY P.H., STEERE A.C. — Clinical pathologic correlation of Lyme disease by stage. *Ann. NY Acad. Sci.* 1988; 539: 65-79.
- 49 — STEERE A.C., MALAWISTA S.E., HARDIN J.A. e col. — Erythema chronicum migrans and Lyme arthritis: the enlarging clinical spectrum. *Ann. Intern. Med.* 1877; 86:685-698.
- 50 — STEERE A.C., BATSDORF W., WEINBERG M. e col. — Lyme carditis, cardiac abnormalities of Lyme disease. *Ann. Intern. Med.* 1980; 93: 8-16.
- 51 — VETSSIER P., DAVOUS N., KALOUSTAIN E. e col. — Atteintes cardiaques au cours de la maladie de Lyme. *Rev. Med. Interne.* 1987: 357-360.
- 52 — ASHBRINCK E., HOVMARK A., HEDERSTEDT B. — The spirochetal etiology of acrodermatitis chronica atrophicans. *Acta Derm. Venereol.* 1984; 64: 506-512.
- 53 — FRIDEL J., HEID E., PEYRON E. e col. — Le lymphocytome cutane benn. *Ann. Dermatol. Venereol.* 1986; 113: 1301 — 1309.
- 54 — SCHMID G.P. — The global distribution of Lyme disease. *Rev. Infect. Dis.* 1985; 7: 41-50.
- 55 — STEERE A.C., MALAWISTA S.E., SNYDMAN D.R. e col. — Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities. *Arthritis Rheum.* 1977; 20: 7-17.
- 56 — STEERE A.C., BRODERICK T.F., MALAWISTA S.E. — Erythema chronicum migrans and Lyme arthritis: epidemiologic evidence for a tick vector. *Am. J. Epidemiol.* 1978; 108: 312-321.
- 57 — STEERE A.C., MALAWISTA S.E., NEWMAN J.H. e col. — Antibiotic therapy in Lyme disease. *Ann. Intern. Med.* 1980; 93: 1-8.
- 58 — AFZELIUS A. — Erythema chronicum migrans. *Acta Derm. Venereol. (Stockh).* 1921; 2: 120-125.
- 59 — BARBOUR A.G., BURGDORFER W., GRUNWALDT E. e col. — Antibodies of patients with Lyme disease to components of the Ixodes dammini spirochete. *J. Clin. Invest.* 1983; 72: 504-515.
- 60 — BERGER B.W., KAPLAN M.H., ROTHENBERG I.R. e col. — Isolation and characterization of the Lyme disease spirochete from the skin of patients with erythema chronicum migrans. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1985; 13: 444-449.
- 61 — ACKERMANN R., REHSE-KUPPER B., GOLLMER E. e col. — Chronic neurologic manifestations of erythema migrans borreliosis. *Ann. NY Acad. Sci.* 1988; 539: 16-23.
- 62 — PACHNER A.R., DURAY P., STEERE A.C. — Central nervous system manifestations of Lyme disease. *Arch. Neur.* 1989; 46: 790-795.

- 63 — HALPERIN J.J., LUFT B.J., ANAND A.K. e col. — Lyme neuroborreliosis: central nervous system manifestations. *Neurology*. 1989; 39: 753-759.
- 64 — SKOLDENBERG B., STIERNSTEDT G. KARLSSON M. e col. — Treatment of Lyme borreliosis with emphasis on neurological disease. *Ann. NY Acad. Sci.* 1988; 539: 317-323.
- 65 — DOURNON E. — Maladie de Lyme: diagnostique biologique et traitement. *La Revue du Praticien (Paris)*; 39 (15): 1300-1303.
- 66 — RUSSEL H., SAMPSON J.S., SCHMID G.P. e col. — Enzyme immunosorbent assay and indirect immunofluorescence assay for Lyme disease. *J. Infect. Dis.* 1984; 149:465-470.
- 67 — BARBOUR A.G. — Isolation and cultivation of Lyme disease spirochetes. *Yale J. Biol. Med.* 1984; 57: 512-515.
- 68 — REIK L., STEERE A.C., BARTHENAGEN N.H. e col. — Neurologic abnormalities of Lyme disease. *Medicine (Baltimore)*, 1979; 58: 281-294.
- 69 — PACHNER A.R., STEERE A.C. — The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis and radiculoneuritis. *Neurology*. 1985; 35: 47-53.
- 70 — ACKERMANN R., HORSTRUP P., SCHMIDT R. — Tick-borne meningopolyneuritis (Garin-Bujadoux, Bannwarth). *Yale J. Biol. Med.* 1984; 57: 485-490.
- 71 — STEERE A.C. — Lyme disease. In: Kelley W.N., Harris E.D., Ruddy S., Sledge C.B. *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1989: 1602-1610.
- 72 — MALAWISTA S.E. — Lyme disease. In: McCarty D.J. *Arthritis and Allied Condition-A Textbook of Rheumatology*. Lea and Febiger 1989: 1955-1965.
- 73 — STIERNSTEDT G., GUSTAFFSSON R., KARLSSON M. e col. — Clinical manifestations and diagnosis of neuroborreliosis. *Ann. NY Acad. Sci.* 1988; 539: 46-55.
- 74 — STEERE A.C., HUTCHINSON G.J., RAHN D.W. e col. — Treatment of the early manifestations of Lyme disease. *Ann. Intern., Med.* 1983; 99: 22-26.
- 75 — REZNICK J.W., BRAUNSTEIN D.B., WALSH R.L. e col. — Lyme carditis. *Am. J. Med.* 1986; 81: 923-927.
- 76 — MERTZ L.E., WOBIG G.H., DUFFY J. e col. — Ticks, spirochetes, and new diagnostic tests for Lyme disease. *Mayo Clinic Proc.* 1985; 60: 402-406.

O domínio  
da dor aguda  
está nas suas  
mãos

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

# BRUFEN 600

## Ibuprofen

3 COMPRIMIDOS POR DIA

Apresentação:

20 comp. 874\$-Est. 699\$-Ut. 175\$

60 comp. 2144\$-Est. 1715-Ut. 429\$

Comp. 80%

Informação adicional disponível sempre que solicitada



MANHÃ MEIO-DIA NOITE



The Boots Company PLC  
Nottingham  
Inglaterra



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

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



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

**LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO**

Rua D. Estefânia, 187-189 — 1000 LISBOA

Telefs. 57 23 26 - 4 07 64

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



## ARTIGO DE REVISÃO

# SINOVECTOMIAS QUÍMICAS E RADIOISOPÓTICAS

FERNANDO SARAIVA\*, LUÍS GAIÃO\*, JORGE SILVA\*,  
J. BRAVO PIMENTÃO\*\* E M. VIANA DE QUEIROZ\*\*\*

## RESUMO

Os autores fazem a revisão do tema sinoviortese, apontando as suas vantagens, mecanismos de acção, indicações, contra-indicações e efeitos adversos. Terminam, com a descrição da técnica e com uma revisão dos resultados publicados na literatura mundial.

## ABSTRACT

### **Chemical and radiation synovectomy**

Shortly after cortisone discovery, Thorn was the first to use corticosteroids intra-articularly for arthritis. Since then, many substances have followed the same objective: the local treatment of synovitis, with minor or absent side effects. We believe that triamcinolone hexacetonide, osmic acid, yttrium-90 or rhenium-186, are the best choices for accomplishing this goal. Arthritis in Steinbroker's I or II grade, are its main indication. Synoviorthesis potential sequelea are rare, particularly if a correct technique is used and its contraindications respected. We think that owing to its simplicity, efficacy and almost innocuity, synoviorthesis has its place in the therapy of arthritis.

---

\* Interno do internato complementar de Reumatologia do Hospital de Santa Maria

\*\* Especialista de Reumatologia. Assistente de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa

\*\*\* Professor de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa. Chefe de Serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria. Responsável pelo Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV (Resp: Prof. F. de Pádua) do Hospital de Santa Maria.

## INTRODUÇÃO

Pouco após a descoberta da cortisona por Kendall, Hench e Reichstein, a quem foi atribuído o Prémio Nobel, Thorn administrava hidrocortisona por via intra-articular pela primeira vez, no joelho de um doente com artrite reumatóide (1). Esta iniciativa teria continuidade por intermédio de Von Reis e Swensson, no início dos anos 50, então utilizando ácido ósmico (2), mas só no final dessa década e nos princípios da seguinte, nomeadamente após a publicação da série de Hollander (3), é que a sinoviortese se difundiria e passaria a ser aceite como parte integrante do correcto tratamento dos reumatismos. Desde então, numerosas substâncias foram utilizadas por via-intra-articular, designadamente; salicilatos, fenilbutazona, indoprofen, sais de sódio de ácidos gordos de óleo de peixe (varicoid), sais de ouro, orgoteína, ácido hialurónico, rifamicina, superóxido dismutase, mostarda nitrogenada e trietilenol de tiosforamida (thiotepa). Todavia, por razões diversas, nomeadamente por apresentarem curta duração de efeitos e por poderem originar irritação local, pirexia ou hepatotoxicidade, não são agentes de reconhecida eficácia ou já foram definitivamente abandonados (4 a 18).

Ansell em 1963 (19) e Makin em 1964 (20), foram os pioneiros da sinoviortese radioisotópica, utilizando o ouro 198. De então para cá, outros radionuclídeos têm sido utilizados, como o fosfato crómico do fósforo 32, o dysprosium 165, o erbium 169, o radium 224, o rhenium 186 e o yttrium 90 (nas formas de citrato, resina, ou hidróxido férrico) (21,22).

### Vantagens da sinovectomia médica

A sinoviortese, química ou radioisotópica, tem vindo a afirmar-se como alternativa válida à sinovectomia cirúrgica. De facto, aquela apresenta algumas vantagens definitivas sobre esta nomeadamente: maior simplicidade e, conseqüentemente, menor consumo de tempo; baixo custo; dispensa hospitalização e narcóticos, permitindo assim obviar ao stress físico e psicológico a eles inerente, bem como ao risco potencial das suas complicações; não deixa cicatriz; imobilização de curta duração; menor incidência de alterações degenerativas da cartilagem articular, a médio e longo prazo; não requer reabilitação, indispensável após a sinovectomia cirúrgica; permite recorrer a esta, em caso de fracasso. Constituem desvantagens da sinoviortese: inaplicabilidade em tenossinovites; efeito limitado em articulações com pronunciada sinovite vilosa hipertrófica e, eventualmente, em articulações multiloculadas, como o punho; não permite atitudes reconstrutivas, no mesmo acto, como pode ser o caso, da sinovectomia cirúrgica; efeitos acessórios resultantes da difusão sistémica ou da fuga do produto (geralmente pouco importantes e raros, desde que se tomem precauções elementares).

### Substâncias e mecanismos de acção

No Núcleo de Reumatologia do Hospital de Santa Maria, utilizam-se 4

substâncias para sinoviortese. São elas: o hexacetonido de triamcinolona e o ácido ósmico, para sinovectomia química e o rhenium 186 e o yttrium 90 para sinoviortese radioisotópica.

A nossa opção pelo hexacetonido de triamcinolona, deriva de ser este, de entre os vários corticosteróides disponíveis, o que reúne maior número de características desejáveis, quando se considera a terapêutica por via intra-articular, nomeadamente: possui elevada actividade anti-inflamatória; apresenta-se sob a forma éster, em suspensão micro-cristalina, o que lhe confere baixa solubilidade no líquido articular e, conseqüentemente, longa duração de efeitos e difusão sistémica mínima; actividade elevada em pequeno volume, o que facilita a sua administração (23,24). Todavia, este produto está contra-indicado para uso extra-articular, dado que, sendo um corticóide fluoretado, está mais propenso a originar atrofias teciduais.

Os radioisótopos utilizados nas sinoviorteses, devem possuir as seguintes características: serem beta-emissores localmente eficazes; não emitirem radiações alfa; idealmente, devem ser destituídos de radiações gama. A opção por um ou por outro radionuclido, depende da energia beta por ele emitida e da profundidade de penetração mais adequada à articulação em causa (Tabela I).

TABELA I

Alguns isótopos utilizados na terap. intra-articular

Isótopos	Semi-vida (dias)	Emissão	En. máx. B(MeV)	Alcance máx. partes moles (mm)	Alcance máx. cartilagem (mm)
169Er	9,5	Beta	0,34	1,0	0,7
198Au	2,7	Beta e Gama	0,96	3,6	2,7
186Re	3,7	Beta e Gama	0,98	3,6	2,7
90Y	2,7	Beta	2,2	11,0	8,5

Adaptado de Copeman's Textbook of Rheumatology

Assim, utilizamos o yttrium 90 para o joelho e o rhenium 186 para as restantes articulações dos membros, excepto as das mãos e pés. Nestas, o radioisótopo indicado seria o erbium 169, mas nós utilizamos o hexacetonido de triamcinolona, pois é nossa convicção que o emprego daquele não encerra nenhuma vantagem em relação a este, o que está em acordo com os resultados dos estudos de Ruotsi (25) e Gumpel (26). Todavia, o assunto permanece controverso, havendo ainda quem atribua ao erbium 169 um papel no tratamento da sinovite persistente das pequenas articulações das mãos e pés (27,28,29).

A anca merece-nos uma referência particular: trata-se de uma articulação, que pela sua dimensão, justificaria o uso de um isótopo com maior poder de penetração, como o yttrium 90. Todavia, dada a proximidade das gónadas, o seu emprego não pode ser recomendado, nomeadamente em doentes com potencial procriador.

Os mecanismos pelos quais os corticosteróides locais suprimem a sinovite, não são completamente conhecidos. Tem sido sugerido: estabilização das enzimas lisossómicas; diminuição da produção de colagenase ou da síntese de prostaglandinas nas células sinoviais; produção de factores peptídeos depressores da migração dos polimorfonucleares; inibição de mediadores linfocitários (30). As alterações observadas na artrite reumatóide ao nível do líquido articular, incluem ainda (31,32,33,34); aumento da sua viscosidade; aumento da concentração de hialuronato; diminuição na contagem de polimorfonucleares; aumento ou diminuição do número de leucócitos e da concentração de *fosfatase ácida*; *alterações variáveis nos níveis do complemento hemolítico total* e das suas fracções. Quanto à membrana sinovial, actuam diminuindo a sua permeabilidade (32,35).

Os mecanismos de acção dos radiosótopos, ainda são menos conhecidos que os dos corticóides: ao nível da sinovial, as alterações que surgem nas células do tipo A, sugerem modificação de algumas actividades metabólicas e aumento da capacidade fagocitária; nas células de tipo B, parece ocorrer uma diminuição das propriedades de síntese; a diminuição da infiltração por polimorfonucleares e por células mononucleadas, sugere como os processos inflamatórios e imunológicos são contrariados (36).

Do ponto de vista histo-patológico, ao nível da sinovial, são comuns as alterações que se evidenciam após sinoviortese química ou radioisotópica: nos dias que se seguem à sinovectomia médica, instala-se uma necrose da camada superficial; nas semanas subsequentes, a reabsorção desta camada, acompanha-se de uma reacção inflamatória; ao fim de 1 a 3 meses, a sinovial apresenta-se fibrosada, esclerótica (37 a 40). No que diz respeito ao ácido ósmico, a sucessão de fenómenos agora descrita, é tudo quanto se sabe acerca da sua acção.

### Indicações da sinoviortese

Consideramos serem indicações para sinovectomia química e radioisotópica, as seguintes: mono ou oligoartrites sintomáticas, apesar do tratamento sistémico, ou poliartrites controladas medicamente, mas com uma ou duas articulações em actividade, no contexto duma artrite reumatóide, espondiloartropatia seronegativa, artropatia micro-cristalina (se refractária à terapêutica habitual), artrite reactiva, conectivite mista ou lupus eritematoso sistémico; artropatia hemofílica; sinovite vilonodular pigmentada (particularmente a sinoviortese radioisotópica, após a cirurgia); alguns casos de "artrite" traumática aguda (apenas corticóides; quando é importante conseguir uma mobilidade precoce, particularmente ao nível do ombro e túbio-társica); sinovite persistente do joelho após artroplastia total da coxo-femural homolateral (geralmente só

corticóide); osteoartrose do joelho (particularmente nos “flares” inflamatórios agudos, com hidrartrose e espessamento sinovial) ou da trapezo-metacárpica (aqui, só corticóide); capsulite adesiva e síndrome de Tietze (só corticosteróides); quando a terapêutica sistémica está contra-indicada; como adjuvante da reabilitação articular.

No Núcleo de Reumatologia do Hospital de Santa Maria, só realizamos sinovectomias “médicas”, em articulações no estadio radiológico I ou II de Steinbroker (41). Em primeiro lugar, utilizamos sempre o hexacetonido de triamcinolona. Se o resultado terapêutico não é satisfatório, optamos, caso a caso, entre repetir a sinovectomia com o mesmo produto (geralmente, perante um insucesso, não o fazemos senão mais uma vez), utilizar o ácido ósmico (mas esta substância só administramos no joelho e, no grupo pediátrico, também na anca), ou realizar uma sinoviortese radioisotópica. Todavia, esta é sempre realizada por operador especialmente habilitado e experiente, como recomendado (42 a 44).

### **Contra-indicações da sinoviortese**

Constituem contra-indicações absolutas das sinovectomias químicas e radioisotópicas, as seguintes: artrite infecciosa ou sem diagnóstico; sepsis peri-articular (onde, por precaução, se inclui a punção através de pele com psoríase em actividade); bacteriémia; fracturas intra-articulares; diátese hemorrágica não controlada; articulações com instabilidade ou destruição graves (incluímos neste grupo, as articulações nos graus radiológicos III e IV de Steinbroker, as artropatias neuropáticas, as articulações com osteonecrose justa-articular e as articulações com angulação importante); articulações de acesso difícil ou sem sinovial (servem de exemplo as articulações do esqueleto axial e a sínfise pública, respectivamente); infância (sinoviorteses radioisotópicas).

Constituem contra-indicações relativas (a ponderar caso a caso, risco versus benefício): articulações com osteoporose justa-articular acentuada; falência na resposta a infiltrações prévias; artrite recentemente diagnosticada; gota crónica; gravidez; infância (sinoviorteses químicas); cirurgia articular recente.

### **Efeitos adversos das sinoviorteses**

Os efeitos adversos, potenciais, dos corticosteróides administrados intra-articularmente, são raros e alguns deles podem ser ainda mais minorados, desde que se adopte uma técnica rigorosa. Vamos enumerá-los: surto de agudização inflamatório local, pós-injecção (é a reacção adversa mais frequente, estimando-se que ocorra entre 1 a 2% dos casos; trata-se de uma sinovite aguda transitória e ligeira que se instala algumas horas após a injecção, geralmente não ultrapassa as 48 horas de duração e deve-se aos micro-cristais ou aos preservativos da suspensão (45,46); infecção iatrogénica (a sua frequência foi avaliada em 0,005%, em 400000 infiltrações intra-articulares realizadas por

Hollander; nós não temos nenhum caso) (47); “artropatia dos esteróides” (consiste na produção ou aceleração de lesões articulares, após injeções intra-articulares realizadas por Hollander; nós não temos nenhum caso) (47); “artropatia dos esteróides” (consiste na produção ou aceleração de lesões articulares, após injeções intra-articulares repetidas; resultaria de uma acção deletéria directa sobre a cartilagem articular por actividade química do corticóide, nomeadamente por inibição da síntese proteica ao nível dos condrócitos, dever-se-ia à acção mecânica da ponta da agulha, ou ainda, à mobilidade articular acrescida, permitida pela analgesia induzida pelo tratamento) (48,49); artropatia “Charcot-like” (50,51); osteonecrose; atrofia tecidual, telangiectasias, ruptura tendinosa, esteatonecrose, hipopigmentação dérmica, calcificação, equimose, lesão nervosa (podem ocorrer se houver deficiência técnica, com injeção extra-articular do produto, ou por extravasão deste, através do trajecto da agulha (23,52,53); desvio cubital agudo dos dedos, por sub-luxação ao nível das metacarpo-falângicas (devida à rápida resolução da sinovite ao nível destas articulações após a sinovectomia, o que retiraria suporte físico ao tendão extensor sobrejacente alongado) (23); calcificação da cápsula articular (23); cataratas sub-capsulares posteriores (45); hemorragia uterina (54,55); inibição hormonal, com supressão da ovulação (54 a 57); pancreatite; síndrome de Cushing; erupções cutâneas localizadas (58); outros efeitos sistémicos, como eritema, calor, diaforese, cefaleias, depressão do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal, alterações dos níveis séricos e urinários de cortisol, hiperglicemia, eosinopenia e linfopenia (56,57,59). Salientamos que o efeito sistémico dos corticóides, é proporcional à dose total administrada e portanto, ao número total de articulações injectadas, dependendo ainda da solubilidade relativa da preparação utilizada.

Quanto aos efeitos adversos do ácido ósmico, têm-se apontado os seguintes: infecção iatrogénica (quando os elementares cuidados de assépsia são descuidados); lesão cartilaginosa (ocorre essencialmente na ausência de sinovite, a qual, ao fixar o ácido ósmico, impede a sua ligação à cartilagem) (18,60 a 62); fistulização do trajecto da agulha, podendo ocorrer necrose das partes moles adjacentes (15,63); exacerbação da artrite, pirexia, pigmentação escura da urina, erupções cutâneas, ou proteinúria vestigial, podem ser observadas, mas são transitórias (63,64); reacção imunitária aguda, auto-limitada e reversível, consistindo em febre, eritema cutâneo, exacerbação da artrite e alteração nas provas de função hepática e renal, já foi descrita, particularmente em doentes com antecedentes alérgicos e já sensibilizados previamente pelo contacto com o ácido ósmico (15).

Também são raros os efeitos adversos, potenciais, da sinoviortese radioisotópica. São os seguintes: infecção iatrogénica (artrite séptica); exacerbação transitória (horas), da sinovite; fuga do radioisótopo através do trajecto da agulha (cerca de 1% dos casos, com os agentes mais recentes; é limitada por uma boa imobilização articular (41); radionecrose dos tecidos moles; hiperpigmentação do trajecto da agulha; hipersensibilidade no local da injeção; pirexia; anomalias cromossómicas linfocitárias, objecto de relatos discrepantes (65 a 69), mas até ao presente, não se relataram casos de malignidade imputá-

veis à sinoviortese radioisotópica; eventual efeito deletério sobre a cartilagem articular, admitido por uns (70,71), negado por outros (72).

### Técnica da sinoviortese

A indicação para sinovectomia, deve ser sempre precedida por um exame físico detalhado e pela obtenção de meios complementares de diagnóstico actualizados, nomeadamente laboratoriais e radiológicos. É essencial conhecer-se a anatomia local normal e qualquer alteração induzida por doença, por forma a não lesar estruturas vasculares ou nervosas. Quando da realização da técnica, é indispensável que o doente permaneça imóvel. Todo o processo deverá ser completado seguramente e sem pressas. Frequentemente é útil, particularmente no caso do joelho e punho, assinalar com a unha, com um marcador, ou com a ponta retraída duma esferográfica, o ponto em que a agulha vai penetrar a pele. O operador deve utilizar técnica asséptica e ampolas seringas e agulhas de uso único. Poder-se-á ou não, consoante os casos (nas crianças, por exemplo), utilizar spray anestésico antes da picada. Todavia, a sua aplicação não deverá ultrapassar o ponto em que a pele fica branca, pois caso contrário, os cristais de gelo poderão provocar queimadura e morte celular. Convém injectar, através da mesma picada, todos os produtos, pelo que recomendamos a utilização de torneiras de três vias. A sinovectomia propriamente dita, deve ser precedida por uma artrocentese que, por si só, ao diminuir a pressão intra-articular e o estiramento da cápsula e ligamentos, por um lado e ao remover leucócitos e eventualmente cristais, por outro, tem valor terapêutico. Antes da injeção do produto seleccionado para a sinovectomia, efectua-se uma artrografia. Esta permite confirmar a localização intra-articular da agulha, por um lado e apreciar o grau de sinovite, por outro. Este procedimento é dispensado no joelho, pois esta articulação, pela facilidade de acesso e de obtenção de líquido sinovial, não deixa normalmente dúvidas quanto à localização intra-articular.

Para cada articulação, deve-se respeitar a dose recomendada de substância activa e o volume total injectado deve ser o preconizado. De facto, há evidência de que o volume da injeção é importante, nomeadamente para grandes articulações que foram completamente aspiradas, caso em que a adição de solução salina ou anestésico, até se perfazer um volume total de 5ml ou mais, pode aumentar a eficácia da sinoviortese (73). Por outro lado, deve evitar-se a hiper-distensão da articulação com a injeção, uma vez que a tal se tem atribuído a extravasão do produto pelo trajecto da agulha, com as consequências potenciais já referidas.

A cada doente, na mesma sessão, não devem ser administrados mais de 80mg de hexacetonido de triamcinolona, ou 10mCi de radioisótopo. O doente deve ser avisado que as dores podem voltar 2 a 4 horas após a sinovectomia ter sido realizada e permanecerem por 24 a 48 horas. O primeiro período corresponde ao tempo de duração do anestésico e o segundo, ao lapso de tempo que pode decorrer antes que o produto utilizado na sinoviortese seja totalmente activo.

A articulação infiltrada, deve ser posta em repouso por pelo menos 48 horas (o que previne a fuga do produto para outras zonas do organismo) e a sinovectomia não deve ser repetida antes de terem decorrido 3 meses, nem mais que 3 vezes no ano (74).

### Vamos agora discriminar a técnica da sinoviortese:

#### 1. Metacarpo-falângicas, metatarso-falângicas e inter-falângicas proximais e distais:

- produto de contraste (telebrix): 0,1 a 0,2 ml
- hexacetonido de triamcinolona: 0,4 a 0,8 ml (8 a 16 mg) (não utilizamos anestésico, dado o reduzido volume destas articulações)

Para cada uma destas articulações, utilizamos uma agulha de 25 gauge  $\times$  5/8 polegadas (0,5 $\times$ 16 mm) por via dorsal e lateral, com incidência oblíqua, por forma a evitar o aparelho extensor e o feixe vâsculo-nervoso dos dedos. Geralmente, a tracção dos dedos no sentido distal, enquanto o doente comprime a mão, ou pé, contra a mesa, ajuda a abrir a articulação e facilita o acesso.

#### 2. Trapezo-metacarpiana, escafo-trapeziana, astragalo-escafoideia, calcâneo-cuboideia e sub-astragalina:

- lidocaína: 1 ml
- produto de contraste: 1 ml
- hexacetonido de triamcinolona: 1 ml (20 mg)

Para as duas articulações da mão, utilizamos as mesmas agulhas do grupo anterior, por via lateral, com o punho e o polegar em adução, evitando os tendões. Para as três articulações do pé, utilizamos agulhas de 23 gauge  $\times$  1 polegada (0,6 $\times$ 25 mm). A astrágalo-escafoideia, aborda-se por via interna, com a agulha dirigida para dentro e ligeiramente para a frente e para baixo. O acesso à calcâneo-cuboideia e à sub-astragalina, faz-se por via externa. No 1.º caso, à frente e acima do maléolo externo. No 2.º, junto à extremidade inferior deste, com a agulha na horizontal, imediatamente atrás do seio társico.

#### 3. Punhos, cotovelos, ombros e tíbio-társicas:

- lidocaína: 1 ml
- telebrix: 2 a 3 ml
- hexacetonido de triamcinolona: 2 ml (40 mg)
- ou
- lidocaína: 2 a 3 ml
- telebrix: 2 a 3 ml
- rhenium 186: 2 mCi
- acetato de metilprednisolona: 1 ml (40 mg)

Para os ombros e tíbio-társicas, utilizamos agulhas de 19 gauge  $\times$  2 polegadas (50 $\times$ 1,1 mm). Nos cotovelos, empregamos agulhas de 19 gauge (1,2/38 mm). Nos punhos, agulhas de 21 gauge (0,8/25mm). Os ombros, abordamos por via anterior, com o braço em rotação externa, com a agulha a rasar a parte



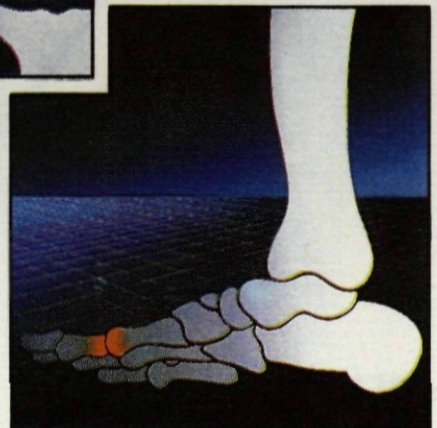
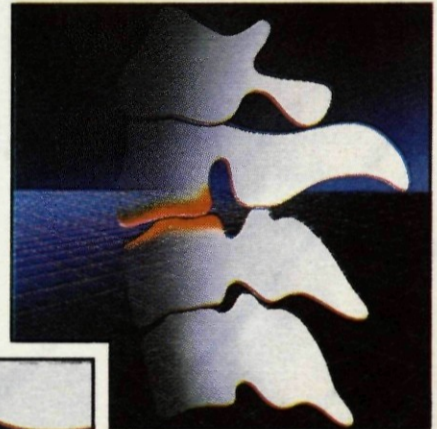
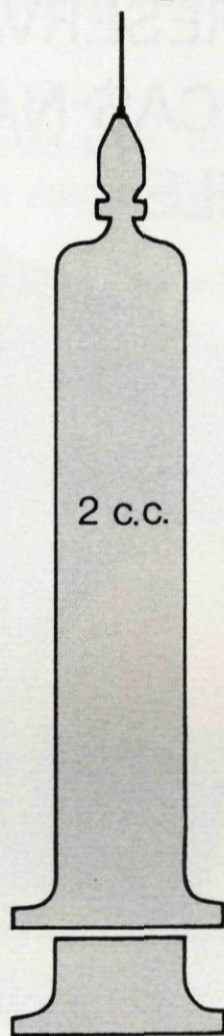
# Profenid®

Ácido 2-(3-Fenilbenzoil)-Propiónico. (Ketoprofene)

Produto Original

INJECTÁVEL I.M.  
100 mg

Posologia:



1 ampola diária por via intramuscular  
se necessário de 12 em 12 horas

## Terapêutica imediata da dor

- Intensa actividade anti-inflamatória
- Acção antálgica potente

### APRESENTAÇÃO

PROFENID 100 — Injectável  
Embalagem com 6 ampolas de 2 ml  
(100 mg de ketoprofene por ampola).

 **RHÔNE-POULENC**

Laboratórios Vitória, S.A.

Venda Nova - Amadora

CONTRIBUINTE N.º 500422292 CAPITAL SOCIAL — 150.000.000.000 REGISTADA NA CONSERVATORIA DO REGISTO COMERCIAL DE AMADORA SOB O N.º 43

PVP 1112\$00 Estado 890\$00 Utente 222\$00

Custo médio do tratamento/dia

PVP 185\$00 Estado 148\$00 Utente 37\$00

# NO TRATAMENTO DA DOR ARTICULAR

# Latesil-creme<sup>®</sup>

Ácido flufenâmico Nopoxamina Salicilato de dietilamina

...TAMBÉM PRESERVA  
AS CARACTERÍSTICAS NATURAIS  
DA PELE

- PH ≈ PELE
- COMPOSTO LIPOFÍLICO  
Peso mol. < 1000
- VEÍCULO TÊNσιο ACTIVO  
(Emulsov)
- AROMA AGRADÁVEL

Esclarecimentos mais detalhados são fornecidos pelo Dep. de Informação Médica (Tel.: 893522).

	PVP	Est.	Utn.
100 gramas	1.005\$00	503\$00	502\$00
C.U.T.	10\$05	5\$03	5\$02

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

Apresentação: Bismaga de 100 gramas

Firma proprietária: **QUIMIFAR, LDA. Divisão Kali-Chemie**  
Av. dos E.U.A., 51-D - 1700 LISBOA

Firma preparadora: Lab. Iberfar - Queluz de Baixo  
Licença de:

**KALICHEMIE**

mais interna da epífise humeral. Para os cotovelos, utilizamos a via pósterolateral, com o cotovelo flectido em ângulo recto, introduzindo a agulha entre o olecrâneo e o epicôndilo e dirigindo-a algo mais para o lado radial que a bissectriz do referido ângulo. Para os punhos, empregamos a via dorsal. A injeção é guiada pelo tacto, através da depressão, em forma de "t", que separa o rádio do escafoide e semi-lunar. A agulha é introduzida em direcção cefálica, com uma inclinação entre 45 a 60 graus da superfície. As tíbio-társicas, abordamos por via anterior, evitando o tendão do tibial anterior.

#### 4. Joelhos:

- lidocaína (facultativo)
- hexacetonido de triamcinolona: 2 ml (40 mg)  
ou
- lidocaína: 10 ml
- ácido ósmico a 1% 10 ml
- acetato de metilprednisolona: 1 ml (40 mg)  
ou
- soro fisiológico: 10 ml
- yttrium 90: 4 a 6 mCi
- acetato de metilprednisolona: 1 ml (40 mg)

O joelho aborda-se por via interna ou externa. Faz-se o desvio da rótula para o lado a picar e introduz-se uma agulha de 19 gauge  $\times$  2 polegadas (50/1,1 mm), sob ela, junto ao seu bordo superior.

#### 5. Coxo-femorais:

- lidocaína: 5 ml
- telebrix: 5 ml
- hexacetonido de triamcinolona: 2 ml (40 mg)  
ou
- lidocaína: 5 ml
- telebrix: 5 ml
- ácido ósmico a 1%: 5 ml
- acetato de metilprednisolona: 1 ml (40 mg)  
ou
- lidocaína: 5 ml
- telebrix: 5 ml
- rhenium 186: 3 mCi
- acetato de metilprednisolona: 1 ml (40 mg)

Para a coxo-femural, utilizam-se agulhas de punção lombar, de 22 gauge  $\times$  2 polegadas e 3/4 (0,7 $\times$ 70 mm). Podem utilizar-se as vias anterior ou lateral. Nesta, a que utilizamos, a agulha é introduzida junto ao contorno anterior do grande trocanter, com o membro em rotação interna e é dirigida para dentro e ligeiramente para cima, ao longo do cólo fémural.

### Resultados da literatura

A sinoviortese, dada a sua simplicidade, eficácia e quase inocuidade, ocupa

um lugar importante no tratamento dos reumatismos, particularmente da artrite, a par de outras medidas terapêuticas, medicamentosas, fisiátricas e eventualmente cirúrgicas.

Os resultados da sinovectomia médica, dependem: do produto utilizado e da sua correcta administração; do repouso articular após a técnica; da patologia subjacente; da articulação em causa; das alterações intra-articulares.

Quanto ao produto utilizado, teoricamente, o corticoide será o de efeito mais fugaz. A sua actividade foi avaliada, para uma dose de 20 mg de hexacetonido (ou seja, metade da que utilizamos), como sendo de 2 meses em média, nos joelhos (16). No entanto, têm-se conseguido remissões locais de anos (45), o que é excelente numa modalidade terapêutica que pode ser retomada, se necessário. Quanto ao ácido ósmico, tem-se-lhe atribuído uma actividade média mais prolongada, ultrapassando um ano em mais de 50% (28,64,75), ou em mais de 90% dos casos (76), consoante os autores. No que diz respeito aos radioisótopos, a sua eficácia é, geralmente, de longa duração, assinalando-se melhorias em cerca de 80% dos casos, ao fim de 1 ano (71,77). A sua superioridade em relação à sinovectomia química é, de um modo geral, reconhecida (28,75,78,79), embora nalguns estudos o ácido ósmico tenha proporcionado melhores resultados (63,80).

Não existe consenso, quanto ao tempo de repouso a impôr a uma articulação após a sinovectomia (81,82). Alguns autores assinalam resultados brilhantes após imobilizações prolongadas (23,81).

A eficácia da sinovectomia também é influenciada pela patologia subjacente. De facto e falando só de situações inflamatórias, salienta-se, por exemplo, os piores resultados na sinovite da artropatia psoriásica e do síndrome de Reiter, comparativamente com a artrite reumatóide (83).

A articulação objecto da sinoviortese, também poderá influenciar os resultados desta. Segundo alguns autores, articulações multiloculadas, como o punho, ou grandes articulações como o joelho, porque tornam difícil o acesso do produto a toda a sinovial, poderão proporcionar, teoricamente, resultados menos brilhantes (84).

Finalmente, a existência de grande hipertrofia vilositária sinovial, depósitos fibrinóides importantes, ou lesões cartilagueas concomitantes, estarão na origem de sucessos mais restrictos (85).

## BIBLIOGRAFIA

1. HOLLANDER J.L. — Arthrocentesis and intrasynovial therapy. In McCarty's Arthritis and allied conditions, 9th ed. Ed. McCarty D. J. Philadelphia, Lea and Febiger, 1979.
2. VON REIS G., SWENSSON A. — Intra-articular injections of osmic acid in painful joint affections. Acta Med. Scand., suppl. 259: 27, 1951.
3. HOLLANDER J.L., JESSAR R.A., BROWN E.M. JR. — Intrasynovial corticosteroid therapy: a decade of use. Bull. Rheum. Dis., 11: 239, 1961.
4. CARUSO I. et al — Rheumatoid knee synovitis successfully treated with intra-articular rifamycin SV. Ann. Rheum. Dis., 41: 232-236, 1982.

5. CHRISTOPHIDIS N., HUSKISSON E.C. — Intra-articular drug therapy in rheumatoid arthritis. A study of indoprofen. *Rheumatol. Int.*, 2: 129-132, 1982.
6. GOEBEL K.M., STORCK U. — Effect of intra-articular orgotein versus a corticosteroid on rheumatoid arthritis of the knees. *Am. J. of Med.*, 74: 124-128, 1983.
7. NAMIKI O., TOYOSHIMA H., MORASAKI N. — Therapeutic effect of intra-articular injection of high molecular weight hyaluronic acid on osteoarthritis of the knee. *Int. J. Clin. Pharm. Ther. Toxicol.*, 11: 501-507, 1982.
8. LEWIS D.C., ZIFF M. — Intra-articular administration of gold salts. *Arthr. Rheum.*, 9: 682-692, 1966.
9. STEINBROCKER O., NEUSTADT D.H. — Aspiration and injection therapy. In *Arthritis and Musculoskeletal Diseases*. Ed. Steinbrocker O. and Neustadt D.H. Hagerstown, MD, Harper & Row, 1972.
10. SCHERBEL A. L., SCHUCHTER S. C., WEYMAN S.J. — Intra-articular administration of nitrogen mustard alone and combined with corticosteroid for rheumatoid arthritis. *Cleve Clin. Q.*, 24: 78-79, 1957.
11. CURREY H.L.F. — Intra-articular thiotepa in rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.*, 24: 382-388, 1965.
12. ELLISON M.R., FLATT A.E. — Intra-articular thiotepa in rheumatoid disease. A clinical analysis of 123 injected MP and PIP joints. *Arth. Rheum.*, 14: 212-222, 1971.
13. BERGLOF F.E. — Osmic acid in arthritis therapy. *Acta Rheum. Scand.*, 5: 70-74, 1959.
14. LAINE V. — Osmic acid injected intra-articularly in rheumatoid arthritic knees. In *Early Synovectomy in Rheumatoid Arthritis*. Ed. Hijmans W., Amsterdam, Excerpta Medica, 142-149, 1969.
15. COLLAN Y., SERVO C., WINBLAD I. — An acute immune response to intra-articular injection of osmium tetroxide. *Acta Rheum. Scand.*, 17: 236-242, 1971.
16. ANTTINEN J., OKA M. — Intra-articular triamcinolone hexacetonide and osmic acid in knees. *Scand. J. Rheum.*, 4: 125-128, 1975.
17. MEDSGER T.A. et al — Twenty-fifth rheumatism review. *Arthr. Rheum.*, 26: 290-301, 1983.
18. MANCOURT D., ORLOFF S., RAO V. H. — Synovial fluid hydroxyproline fractions before and after osmic acid treatment in rheumatoid arthritis. *Scand. J. Rheum.*, 10: 43-48, 1981.
19. ANSELL B.M., CROOK A. et al — Evaluation of intra-articular colloidal gold Au-198 in the treatment of persistent knee effusions. *Ann. Rheum. Dis.*, 22: 435, 1963.
20. MAKIN M., ROBIN G.C. — Chronic synovial effusions treated with intra-articular radioactive gold. *J.A.M.A.*, 188: 725, 1964.
21. SLEDGE C., ATCHER R. et al — Intra-articular radiation synovectomy. *Clin. Orthop.*, 182: 37, 1984.
22. SLEDGE C., ZUCKERMAN J. et al — Treatment of rheumatoid synovitis of the knee with intra-articular injection of dysprosium-165 ferric hydroxide macroaggregates. *Arthr. Rheum.*, 29: 153, 1986.
23. McCARTY D.J. — Treatment of rheumatoid joint inflammation with triamcinoone hexacetonide. *Arth. Rheum.*, 15: 157, 1972.
24. HOLLANDER J.L. — Intra-synovial corticosteroid therapy in arthritis. *Md. State Med. J.*, 19: 62-66, 1970.
25. RUOTSI A., HYPEN M., REKONEN A., OKA M. — Erbium-169 versus triamcinolone hexacetonide in the treatment of rheumatoid finger joints. *Ann. Rheum. Dis.*, 38: 45-47, 1979.

26. GUMPEL J.M., MATHEWS S.A., FISHER M. — Synoviorthesis with erbium-169: a double blind controlled comparison of erbium-169 with corticosteroid. *Ann. Rheum. Dis.*, 38: 341-343, 1979.
27. MENKES C.J., LE GO A., VERRIER P., AIGNAN M., DELBARRE F. — Double-blind study of erbium-169 injection in rheumatoid digital joints. *Ann. Rheum. Dis.*, 56: 254-256, 1977.
28. MENKES C.J., ALLAIN J.P. et al. — La synoviorthèse à l'acide osmique chez l'hémophile. *Rhumatisme*, 40: 255, 1973.
29. DELBARRE F., MENKES C.J., AIGNAN M. et al — La synoviorthèse par les radioisotopes à la main et au poignet. *Rev. Rhumatisme*, 40: 205, 1973.
30. GUMPEL F.M. — Intra-articular therapy, 584-591. In *Copeman's Textbook of Rheumatology*. Churchill Livingstone, London, 1986.
31. JESSAR R.A., GANZELL M.A., RAGAN C. — The action of hydrocortisone in synovial inflammation. *J. Clin. Invest.*, 32: 480, 1954.
32. EYMONT M.J., GORDON G.V., SCHUMAKER H.R., HANSELL J.R. — The effects of synovial permeability and synovial fluid leucocyte counts in symptomatic osteoarthritis after intra-articular corticosteroid administration. *J. Rheum.*, 9: 198, 1982.
33. GOETZL E.J., BIANCO N. et al — Effects of intra-articular corticosteroids in vivo on synovial fluid variables in rheumatoid synovitis. *Ann. Rheum. Dis.*, 33: 62, 1974.
34. HUNDER G.G., McDUFFIE F.C. — Effect of intra-articular hydrocortisone on complement in synovial fluid. *J. Lab. Clin. Med.*, 79: 62, 1972.
35. DICK W. C., WHALEY K. et al — Clinical studies on inflammation in human knee joints: xenon-133 clearances correlated with clinical assessment in various arthritides and studies on the effect of intra-articular administered hydrocortisone in rheumatoid arthritis. *Clin. Sci.*, 38: 123, 1970.
36. GSCHWEND N. — SYNOVECTOMY, 1934-1961. In *Kelley's Textbook of Rheumatology*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1989.
37. VIGNON G., COLCOMBET PH. et al — Comparaison des synoviorthèses osmiques et isotopes dans la polyarthrite rhumatoïde. *La Nouv. Press Med.*, 3, n.º 45, 1974.
38. MENKÉS C.J. — Les synoviorthèses. *La Revue Pract.*, Tome XXIII, n.º 57, 1973.
39. COLCOMBET PH. — Les synoviorthèses dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde. Étude comparée des résultats obtenus par l'acide osmique et les isotopes, à propos de 180 malades et 350 articulations. *Thèse Med.*, Lyon, 1974.
40. OKA M. — Experimental studies on osmic acid and yttrium-90 in synovitis. Selected therapeutic problems in rheumatoid arthritis. *International Symposium Geneva, 1973*. I vol., p. 126-129. Urban und Schwarzenberg Ed., Munchen, Berlin, Wien, 1974.
41. STEINBROCKER O., TRAEGER C.H., BATTERMAN R.C. — Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis. *J.A.M.A.*, 140: 659, 1949.
42. WILLIAMS P.L. et al — Feasibility of out-patient management after intra-articular yttrium-90: a comparison of two regimens. *Br. Med. J.*, 282: 13-14, 1981.
43. BRIDGMAN J.F., BRUCKNER F., BLEEHAN N.M. — Radioactive yttrium in the treatment of rheumatoid knee effusions. *Ann. Rheu. Dis.*, 30: 180-182, 1971.
44. LEE P. — The efficacy and safety of radiosynovectomy. *J. of Rheum.*, 9: 165-168, 1982.
45. GATTER R.A. — Arthrocentesis technique and intra-synovial therapy, 646-656. In *McCarty's Arthritis and Allied Conditions*. Ed. McCarty D. J., Lea and Febiger, 1989.
46. McCARTY D.J., HOGAN J.M. — Inflammatory reaction after intrasynovial injection of microcrystalline adrenocorticosteroid esters. *Arth. Rheum.*, 7: 359, 1964.

47. HOLLANDER J.L. — Intrasynovial therapy. In *Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology*, 10th ed., Ed. McCarty D.J., Philadelphia, Lea & Febiger, 1985, p. 543.
48. CHANDLER G.N., JONES D.T., WRIGHT V., HARTFALL S.J. — Charcot's arthropathy following intra-articular hydrocortisone. *Br. Med. J.*, 1: 952-953, 1959.
49. GRAY R.G., TENEMBAUM J., GOTTLIEB N.L. — Local corticosteroid injection treatment in rheumatic disorders. *Seminars in Arthr. Rheum.*, 10: 231-254, 1981.
50. CHANDLER G.N., WRIGHT V. — Deleterious effect of intra-articular hydrocortisone. *Lancet*, 2: 661, 1958.
51. CHANDLER G.N., WRIGHT V., HARTFALL S.J. — Intra-articular therapy in rheumatoid arthritis. Comparison of hydrocortisone tertiary butylacetate and hydrocortisone acetate. *Lancet*, 2:659, 1958.
52. SWEETNAM R. — Corticosteroid arthropathy and tendon rupture. *J. Bone Joint Surg.*, 51 B: 397, 1969.
53. WRENN R.N., GOLDNER J.L., MARKEE J.L. — An experimental study of the effect of cortisone on the healing process and tensile strength of tendons. *J. Bone Joint Surg.*, 36 A: 588, 1954.
54. CARSON T.E., DAANE T.A. et al — Effect of intramuscular triamcinolone hexacetonide on the human ovulatory cycle. *Cutis*, 19: 633, 1977.
55. CUNNINGHAM G.R., GOLGZIEHER J. W. et al — The mechanism of ovulation inhibition by triamcinolone hexacetonide. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 46: 8, 1978.
56. Koehler B.F., Urowitz M.B., Killinger D.W. — The systemic effects of intra-articular corticosteroid. *J. Rheum.*, 1: 117-125, 1974.
57. GOTTLIEB N. L., RISKIN W.G. — Complications of local corticosteroid injection. *J.A.M.A.*, 243: 1547-1548, 1980.
58. KONTTINEN Y.T., FRIMAN C. et al — Local skin rash after intra-articular methylprednisolone acetate injection in a patient with rheumatoid arthritis. *Arthr. Rheum.*, 26: 231, 1983.
59. ARMSTRONG R.D., ENGLISH J. et al — Serum methylprednisolone levels following intra-articular injection of methylprednisolone acetate. *Ann. Rh. Dis.*, 40: 571, 1981.
60. NICOLESCU et al — Ultrastructural changes in cartilage after intra-articular administration of osmium tetroxide and the sodium salts of fish oil fatty acids (varicocid). *Scand. J. Rheum.*, 5: 133, 1979.
61. NISSILA et al — Morphological findings in joint cartilage after osmic acid treatment. *Scand. J. Rheum.*, 5: 231, 1977.
62. MOHR et al — Morphologische veränderungen am gelenkkapselgewebe nach vorausgegangener synoviorthese. *Z. Rheum.*, 36: 316, 1977.
63. SHEPPEARD H., ALDIN A., WARD D.J. — Osmic acid versus yttrium-90 in rheumatoid synovitis of the knee. *Scand. J. Rheum.*, 10: 234-236, 1981.
64. MARTIO J., ISOMAKI H., HEIKKOLA T., LAINE V. — Intra-articular osmic acid in juvenile rheumatoid arthritis. *Scand. J. Rheum.*, 1: 5, 1972.
65. WISS D.A. — Recurrent villonodular synovitis of the knee. Successful treatment with yttrium-90. *Clin. Orthop.*, 169: 139-144, 1982.
66. DE LA CHAPELLE A., OKA M., REKONEN A., RUOTSI A. — Chromosome damage after intra-articular injection of radioactive yttrium. *Ann. Rheum. Dis.*, 31: 508, 1972.
67. ROBERTS S.D., GILLESPIE P.J.: Effect of immobilisation on retention of yttrium-90. *Ann. Rheum. Dis.*, 32: 46, 1973.

68. STEVENSON A.C. — Chromosomal damage in human lymphocytes from radioisotope therapy. *Ann. Rheum. Dis.*, 32: 19, 1973.
69. KYLE V., HAZELMAN B.L., WRAIGHT E.P. — Yttrium-90 therapy and Tc-99m pertechnetate knee uptake measurements in the management of rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.*, 42: 132, 1983.
70. KERSCHBAUMER F. — Effects and side effects of radiosynovectomy with yttrium-90 on rheumatic joint cartilage. *Arch. Orthop. Traum. Surg.*, 93: 95, 1979.
71. KERSCHBAUMER F., PFALLER K., SIORPAES R. — Neuere aspekte zur radiosynoviorthese des kniegelenkes-klinische und experimentelle ergebnisse. *Akt. Rheumatol.*, 12: 143, 1987.
72. INGRAND J. — Characteristics of radioisotopes for intra-articular therapy. *Ann. Rh. Dis.*, 32 (suppl.): 3, 1973.
73. CORBETT M., SEIFERT M.H., HACKING C., WEBB S. — Comparison between local injections of silicone oil and hydrocortisone acetate in chronic arthritis. *Br. Med. J.*, 1: 24-25, 1970.
74. MILLENDER L.H., NALEBUFF E.A. — Evaluation and treatment of early rheumatoid hand involvement. *Orthop. Clin. North Am.*, 6: 697, 1975.
75. OKA M., REKONEM A., RUOTSI A. — The fate and distribution of intraarticularly injected osmium tetroxide. *Acta Rheum. Scand.*, 16: 271, 1970.
76. BOUSSINA I., KUZMANOVIC J. et al — Résultats thérapeutiques de la synoviorthèse à l'acide osmique. *Schweiz. Med. Wschr.*, 104: 693, 1974.
77. SHELDON P., WEBB C. et al — Treatment of chronic knee effusions with yttrium-90: correlation of in vitro radiation and chemical effects with clinical results at three and six months. *Rheumatol. Int.*, 6: 193, 1986.
78. MENKES C.J. — Is there a place for chemical and radiation synovectomy in rheumatic diseases? *Rheumatol. Rehabilitation*, 18: 65-67, 1979.
79. SZANTO E. — Long term follow-up of yttrium-90 treated knee joint arthritis. *Scand. J. Rheum.*, 6: 209-212, 1977.
80. NISSILA M., ANTILLA P., HAMALAINEN M., JALAVA S. — Comparison of chemical, radiation and surgical synovectomy for knee joint synovitis. *Scand. J. Rheum.*, 7: 225-228, 1978.
81. NEUSTADT D.H. — Intra-articular therapy for rheumatoid synovitis of the knee: effects of the post injection rest regimen. *Clin. Rh. Pract.*, 3: 65, 1985.
82. McCARTY D.J. — Intrasynovial therapy with adrenocorticosteroid esters. *Wis. Med. J.*, 77: S75, 1978.
83. GALLACCHI G., MULLER W. — Die synoviorthese. *Schweiz Med. Wochenschrift*, 112: 1219, 1982.
84. DIXON A.S.J. — Local injection therapy in rheumatic diseases. Eular Publishers, Basel, 1981.
85. GUAYDIER S.C., BEGUIN J., OLLIVIER D., LOYAU G. — Knee arthroscopy after yttrium or osmic acid injection. *Arthroscopy*, 5 (1), 70-5, 1989.



## **SÍNDROME UNHA — RÓTULA ESTUDO EM TRÊS GERAÇÕES (1)\***

JÁCOME BRUGES ARMAS (2), GABRIEL HERRERO-BEAUMONT (3),  
NEIL J. MCHUGH (4)

### **RESUMO**

Os autores procedem a revisão do quadro do Síndrome Unha — Rótula (S.U.R.), apresentando os primeiros casos documentados nos Açores em três gerações de uma família açoreana. Realçam o achado de hiperostose das diáfises dos metacárpicos e falanges em ambas as mãos, num dos doentes, e referem os principais factores de prognóstico do síndrome.

### **ABSTRACT**

#### **NAIL-PATELLA SYNDROME THREE GENERATIONS STUDY**

The auctors review the picture of the Nail-Patella Syndrome, presenting the first three cases observed in the Açores on three generations of an azorean family. They draw attention to the hyperostosis in the metacarpics and phalangi bones of both hands in one of the patients, and emphasize the main prognostic factors present in the syndrome.

---

(1) Trabalho subsidiado pela Secretaria da Saúde e Segurança Social do Governo Regional dos Açores.

(2) Assistente Hospitalar de Medicina do Hospital de Angra do Heroísmo, Açores.

(3) Reumatologia da Fundacion Jimenez Diaz, Madrid.

(4) Reumatologia do Royal National Hospital for Rheumatic Diseases (RNHRD), Bath BA1 1RL, England.

\* Trabalho realizado enquanto (2) e (3) eram Clinical Fellows do RNHRD.

Correspondência para Dr. Jácome Bruges Armas, Hospital de Angra do Heroísmo, Serviço de Medicina Interna, 9700 Angra do Heroísmo, Açores.

## RESUME

### SINDROME UNHE-ROTULE ÉTUDE EN TROIS GENERATIONS

Les auteurs font la révision du cadre clinique du Syndrome Unhe — Rotule présentant les premiers cas cliniques observés dans les Açores en trois générations d'une famille açoréenne. Ils détachent l'hypérostose trouvée dans les diaphyses des métacarpes et phalanges des mains dans un des enfermes, et les facteurs de prognostique du syndrome.

## INTRODUÇÃO

O Síndrome Unha-Rótula (Nail-Patella Syndrome), também conhecido por "HOOD Syndrome" (Onchyo-Osteo-Dysplasia) (1), foi pela primeira vez descrito por Chatelain em 1820 (2).

Calcula-se que a sua prevalência no Reino Unido seja de 22 casos por milhão de habitantes (3). Sendo transmitido como doença autossómica dominante com 100% de penetração e expressão variável, diversos trabalhos demonstram o "linkage" genético entre os loci do grupo sanguíneo ABO e do S.U.R. (4,5,6). Os dois loci encontrar-se-iam no cromossoma 9 (7), não parecendo haver qualquer relação com os haplótipos HLA (8).

Trata-se de uma doença generalizada do tecido conjuntivo, que se manifesta por anomalias nos tecidos mesodérmicos e ectodérmicos. Estão descritas formas atenuadas, incompletas, que fazem supor que a doença não seja tão rara como se pensava inicialmente. Por outro lado, as suas manifestações, são tão polimorfas, que sempre que um novo caso clínico é descrito são frequentemente descritas novas manifestações (2). Apesar disso continua no esquecimento de muitos, e a ausência de qualquer referência a esta entidade em tratados recentes de Reumatologia (9), pode testemunha-lo. A forma completa do síndrome consiste em (8):

1. Onicodistrofia congénita bilateral e simétrica dos dedos das mãos, com especial atingimento da metade cubital dos 1 e 2 dedos. Pode ir desde a estriação e fendas longitudinais, até à sua ausência parcial ou total de lâmina ungueal.

2. Desenvolvimento anormal da rótula que vai desde a hipoplasia à aplasia; por vezes associa-se a um aplanamento dos côndilos femurais externos.

3. Luxação posterolateral da cabeça do rádio que se manifesta pela perda da extensão completa do cotovelo.

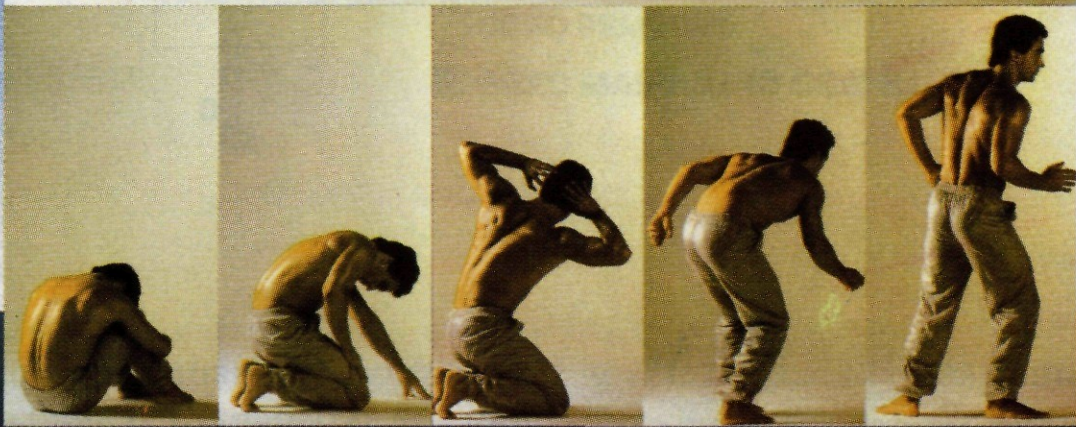
4. Processos ósseos simétricos nas fossas ilíacas externas da bacia a 4-6 cm das articulações sacroilíacas, que receberam o nome de cornos ilíacos. Foram descritos apenas no S.U.R. constituindo alteração patognomónica da doença. Surgem como pirâmides bem definidas com a estrutura normal de uma exostose. São por vezes palpáveis através da massa glútea.

Os cornos ilíacos podem ser observados na criança e ocorrer como achado isolado (Doença de Fong); podem-se detectar aos 2 meses de idade, permitindo o diagnóstico precoce (10). Alguns destes doentes apresentarão uma marcha

**As raquialgias crónicas  
necessitam de um tratamento  
de fundo**

# Uteplex<sup>®</sup>

trifosfato de uridina (UTP)



**ampolas bebíveis: 3x dia**



Informação detalhada será fornecida à Classe Médica a pedido  
**INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA**

Av. Marechal Gomes da Costa, lote - 9 • 1899 Lisboa Codex Tel. 859 20 61  
Cons. Reg. Com. Lisboa N.º 18205 • Capital Social 545 000 000 • P Colectiva no 500 140006

**APRESENTAÇÃO**

Caixa de 12 ampolas bebíveis

**PVP. 602\$00**



característica pela inserção anormal dos músculos gluteos médios sobre os cornos ilíacos (3).

Muitos outros achados tem sido descritos alguns provavelmente obedecerão à lei do acaso, como o carcinoma do cólon (11), e a hiperhidrose palmo-plantar (12). Alguns são no entanto considerados como pertencendo ao síndrome — hipoplasia das pregas cutâneas das articulações inter-falângicas (13), e as lesões oculares — pigmentação da íris (íris de Lester) e lesões do cristalino (opacidades) (14).

## CASOS CLÍNICOS

Os casos clínicos referem-se a quatro indivíduos do sexo masculino, correspondendo a três gerações da mesma família, com 60, 28, 26 e 3 anos de idade respectivamente. A família desconhece quaisquer situações semelhantes nos antepassados. A investigação efectuada nos familiares não permitiu detectar mais nenhum caso (Fig. 1). Das observações efectuadas nos adultos realçamos os seguintes achados;

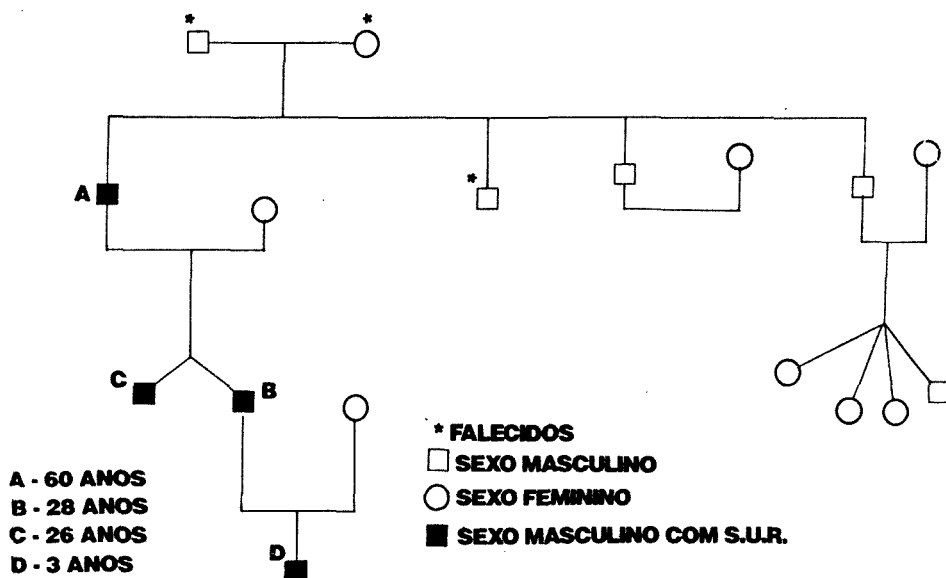


Fig. 1

- Ausência de unhas nos polegares (Fig. 2); fragilidade das lâminas ungueais; lúnulas triangulares nos indicadores.
- Limitação da extensão dos cotovelos com deformidade num dos casos (C).
- Pronação-supinação dos punhos normal excepto em (C).
- Bradidactilia dos 5 dedos de ambas as mãos.



Fig. 2

- Rótulas hipoplásicas; desvio externo indolor com a flexão dos joelhos.
- Presença de cornos ilíacos bilaterais e simétricos (Fig. 3).
- Espessamento da cortical interna de vários metacárpicos e falanges em ambas as mãos (Fig. 4).
- Exames oftalmológicos absolutamente normais.
- Dados analíticos normais.
- Grupo sanguíneo ARh + em todos os casos.

Na criança de três anos as alterações das unhas não eram evidentes e não nos pareceu aconselhável efectuar exames radiológicos. Apresentava no entanto pé-plano valgo bilateral que foi facilmente corrigido com imobilização em bota gessada.

## COMENTÁRIOS

A displasia é habitualmente bem tolerada e o motivo da consulta médica não está em regra relacionado com as manifestações do síndrome. No entanto o deslocamento da cabeça do rádio pode causar dor, deformidade e perda de mobilidade significativa do cotovelo e antebraço. As deformidades do joelho podem levar a luxação recidivante sintomática. As plastias do quadrípede foram uniformemente eficientes para tratar subluxações de rótula num “follow-up” de 10 anos; a ressecção da cabeça do rádio foi eficazmente utilizada para reduzir a dor (13).

Os doentes adultos que pudemos observar apresentavam a forma clássica do síndrome, não diferindo uns dos outros apenas com a excepção da displasia

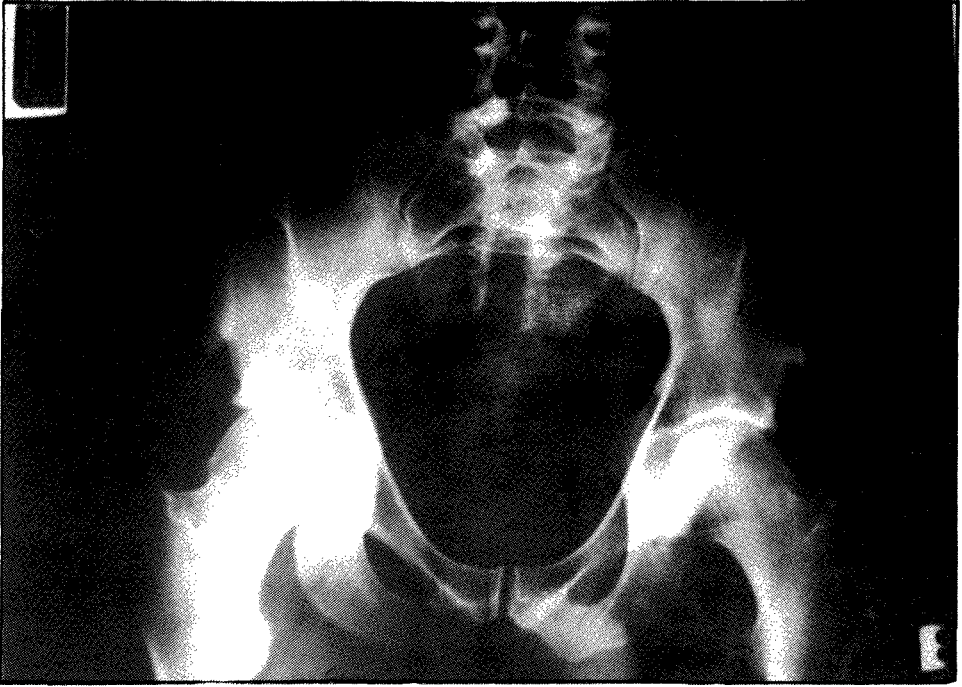


Fig. 3

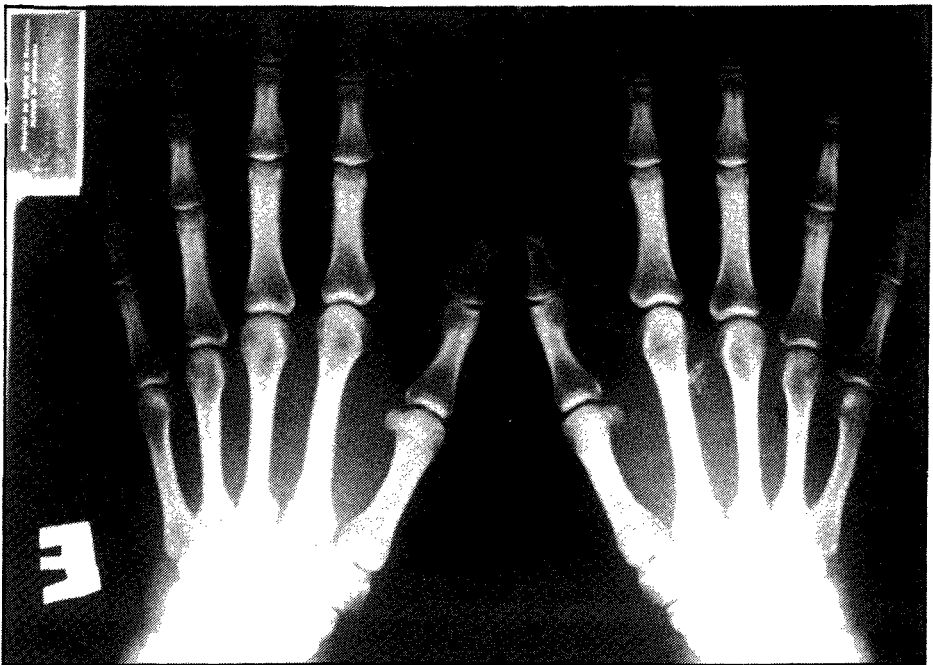


Fig. 4

cl clinicamente mais evidente dos cotovelos em (C). Este mesmo doente apresentava espessamento da cortical de alguns dos metacárpicos e falanges de ambas as mãos, achado que não parece estar documentado na literatura que pudemos consultar. O caso de 3 anos de idade apresentava pé plano valgo bilateral. Não foi possível efectuar neste caso o Rx da bacia que poderia ser elucidativo caso apresentasse os cornos iliacos. Apenas futuramente poderemos ter a certeza de que sofre da mesma doença. No entanto numa revisão recente sobre deformidades do pé no S.U.R. Fiedler e colaboradores (15) concluem que o pé plano valgo será a anomalia mais frequentemente encontrada neste síndrome.

O desconhecimento da doença nos antepassados, faz-nos pensar que a mesma teria começado em (A), ou então teria passado despercebida por as suas manifestações poderem ser incompletas em alguns casos. O facto de os quatro doentes serem portadores do mesmo grupo sanguíneo é a favor das descrições anteriores que demonstram o "linkage" genético entre o loci transmissor do S.U.R. e o loci do grupo sanguíneo.

O prognóstico da doença está essencialmente influenciado pelo maior ou menor compromisso renal. A proteinúria assintomática é a forma de apresentação mais frequente; globalmente a disfunção renal tem sido detectada em 25%-42% dos doentes. Tanto o síndrome nefrótico como a insuficiência renal terminal foram já descritos (16). A primeira descrição de osteodistrofia renal nestes doentes foi efectuada por Eisenberg e colaboradores num doente de 11 anos, submetida com eficácia a transplante renal (17). As observações em microscopia óptica da membrana basal glomerular são habitualmente normais. Alguns autores consideram a presença de fibrilhas colagénio-like e lesões de rarefacção como específicas da doença (18). O achado de alguns casos com alterações ultraestruturais renais semelhantes às anteriormente descritas, mas sem as restantes alterações ósseas ou das unhas, levaram alguns autores (19,20), a especularem sobre a existência de situações de penetração parcial, ou então seriam necessários dois genes distintos, um para a forma nefropática, e outro para a forma não nefropática. Por outro lado foram já descritos dois casos de S.U.R. sem alterações quantificáveis da função renal, mas em que a biópsia renal permitiu observar as mesmas alterações já descritas pela microscopia electrónica (18,21). Isto permite pensar que as alterações presentes na membrana basal não se correlacionam com os achados clínicos (18,22). Os factores responsáveis pela progressão para a insuficiência renal neste síndrome não foram ainda estabelecidos. Os achados histológicos nos casos com mau prognóstico incluem a esclerose segmentar e focal, a fibrose intersticial e a atrofia tubular (18,22,23).

Curioso será ainda referir dois casos documentados na literatura com poliartropatia inflamatória coexistente (2), um caso de síndrome de Goodpasture (24) e um caso de vasculite e doença renal (25), podendo-se encarar a possibilidade de uma anomalia do colagénio presente no S.U.R. poder actuar como desencadeante de alterações imuno-inflamatórias.

Em resumo os casos de adultos que descrevemos com síndrome unha-rótula apresentam um bom prognóstico dada a inexistência de alterações da função renal.



Julgamos importante realçar o achado da hiperostose dos metacárpicos e falanges, que cremos não ter sido préviamente descrito na literatura que pudemos consultar.

## BIBLIOGRAFIA

1. GARCES M.A., MURASKAS J.K., MURASKAS E.K., FATHI ABDEL-HAMEED M. — Hereditary Oncho-Osteo-Dysplasia (HOOD Syndrome): Report of two cases. *Skeletal radiol* 1982;8: 55-58.
2. RAMAN D., HASLOCK I. — The Nail-Patella Syndrome — A report of two cases and a literature review. *Br J Rheumat* 1983; 22: 41-46.
3. CAMA LLENA D., CASADEMONT VILASECA M., OBACH BENACH J., BARCELO TORRENT P. — Síndrome Una-Rotula. Un estudio familiar. *Rev Esp Reumat* 1983; 10: 109-112.
4. RENWICK J.H., LAWLER S.D., — Genetical linkage between the ABO and Nail-Patella loci. *Ann Hum Genet* 1955; 19: 312-331.
5. JAMESON R.J., LAWLER S.D., RENWICK J.H. — Clinical and linkage data on family. *Ann Hum Genet* 1956; 20: 348-353.
6. LAWLER S.D., RENWICK J.H., WILDERRWANK L.S. — Further studies showing linkage between the ABO and Nail-Patella Loci with no evidence of heterogeneity. *Ann Hum Genet* 1957;21: 410-415.
7. PILLING D.W., LEVIK R.K. — Radiological abnormalities associated with anomalies of the ninth chromosome. *Pediat Radiol* 1978; 6: 215-221.
8. DURO J.C., FERRANDO F., ESTRADA P., DOTRAS C. — Síndrome Una-Rotula: estudio de seis casos familiares. *Rev Esp Reumat* 1983; 10: 104-108.
9. KELLEY W.N., HARRIS E.D., RUDY S., SLEDGE C.B. — *Textbook of Rheumatology*. W.B. Saunders Company. Third edition. 1989.
10. RESNICK D., NIWAYAMA G. — *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. W.B. Saunders Company. Second Edition. 1988.
11. KANTOR G.O.S. — Familial colon carcinoma in Nail-Patella syndrome. *A J R* 1975; 123: 783-790.
12. PECHMAN K.J., BERGFELD W.F. — Palmar-plantar hyperhidrosis occurring in a kindred with Nail-Patella syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1980; 3: 627-632.
13. YAKISH S.D., FU F.H. — Long term follow-up of the treatment of a family with Nail-Patella syndrome. *J Pediat Orthop* 1983; 3: 360-363.
14. QUINTANILLA E., RODRIGO A., TEMINO M.A., AYESA C., OLIVARES C. — Síndrome Una-Rotula con afectación ocular. Estudio en cinco generaciones. *Acta Dermo-Sif* 1981; 72: 415-418.
15. FIEDLER B.S., DE SMET A.A., KLING JR T.F., FISHER D.R. — Foot deformity in Oncho-Osteodysplasia. *J Canad Assoc Radiol* 1987; 38: 305-308.
16. VERDICH J. — Nail-Patella syndrome associated with renal failure requiring transplantation. *Acta Dermatovener* 1980; 60: 431-432.
17. EISENBERGER K.S., POTTER D.E., BOVILL E.S. — Osteo-Onychodystrophy with nephropathy and renal osteodystrophy. *J Bone Joint Surg* 1972; 54: 301-305.
18. BENNETT W.M., MUSGRAVE J.E., CAMPBELL R.A., ELLIOT D., COX R., BROOKS R.E., LOVRIEN E.W., BEALS R.K., PORTER G.A. — The Nephropathy of the Nail-Patella syndrome. Clinicopathologic analysis of 11 kindred. *Am J Med* 1973; 54: 304-319.

19. SABNYS S.G., ANTONOVYCH T.T., ARGY W.P., RAKOWSKI T.A., GANDY D.R., SALCEDO J.R. — Nail-Patella syndrome. *Clin Nephrol* 1980; 14: 148-153.
20. DOMBROS N., KATZ A. — Nail Patella-like renal lesions in the absence of skeletal abnormalities. *Am J kidney Dis* 1982; 1: 237-240.
21. TAGUCHI T., TAKEBAYASHI S., NISHIMURA M., TSURU N. — Nephropathy of Nail-Patella syndrome. *Ultrastructural Pathology* 1988; 12: 175-183.
22. HOYER J.R., RAIJ L., VERNIER R.L., SIMMONS R.L., NAJARIAN J.S., MICHAEL A.F. — Recurrence of idiopathic nephrotic syndrome after renal transplantation. *Lancet* 1972; 2: 343-348.
23. MORITA T., LAUGHLIN L.O., KAWANO K., KIMMELSTIEL P. — Nail-Patella syndrome. Light and electron microscopic studies of the kidney. *Arch Intern Med* 1973; 131: 271-277.
24. CURTIS J.J., BHATHENA D., LEACH R.P., GALLA J.H., LUCAS B.A., LUKE R.G. — Goodpature's syndrome in a patient with the Nail-Patella syndrome. *Am J Med* 1976; 61: 401-406.
25. CROOCK A.D., KALALEH M.B., POWERS J.M. — Vasculitis and renal disease in Nail-Patella syndrome: case report and literature review. *Ann Rheum Dis* 1987; 46: 562-565.

NOTA BREVE

## REUMATOLOGIA — QUE EXPRESSÃO HOSPITALAR?\*

FERNANDO SARAIVA\*, M.J. PARREIRA\*, PAULO COELHO\*  
E M. VIANA DE QUEIROZ\*\*

Dizer-se que a reumatologia é uma especialidade do ambulatório, é a nosso ver, um conceito erróneo e que só reflecte parte da realidade. De facto, é significativo o número de doentes do foro reumatológico internados anualmente no Hospital de Santa Maria (HSM). Na prestação de cuidados a estes doentes, deve salientar-se a actividade desenvolvida pelo Núcleo de Reumatologia (Responsável: Prof. Dr. Viana de Queiroz), do Serviço de Medicina IV (Director: Prof. Dr. Fernando de Pádua), através dos especialistas e internos de Reumatologia, quer no acompanhamento diário dos doentes internados nas camas do Núcleo, quer no apoio reumatológico a outros Serviços, sempre que solicitado. Desta actividade, resulta um crescente afluxo à consulta de Reumatologia, aonde os doentes, geralmente, são referenciados e ligados após a alta hospitalar.

A natureza crónica, permitindo sobrevidas mais ou menos longas, de muitos reumatismos e a instabilidade circunstancial, frequentemente assumindo aspectos de risco vital, de outros, são factores complementares, implicados no "movimento de retorno" de doentes da consulta à enfermaria.

Devido ao reduzido número de camas para internamento preferencial de pacientes do foro reumatológico por um lado e à afluência crescente de doentes, com as mais diversas patologias, ao Serviço de Urgências Central do HSM em condições que impõem internamento, por outro lado, os critérios de admissão ou de permanência de doentes reumáticos, são extremamente

---

\* Núcleo de Reumatologia (Prof. Viana de Queiroz) do Serviço de Medicina IV (Prof. Fernando de Pádua) do H.S. Maria.

\* Internos do Internato Complementar de Reumatologia do H.S. Maria.

\*\* Chefe de Serviço de Reumatologia do H.S. Maria. Professor de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa

selectivos. Assim, internamentos prolongados nas camas do Núcleo de Reumatologia, reflectem, geralmente, a permanência de doentes em estado grave.

De seguida, apresentamos a relação dos doentes com patologia do foro reumatológico, ou osteo-articular, internados em 1987 nos Serviços de Dermatologia, Infecto-Contagiosas, Medicina, Nefrologia, Ortopedia e Pneumologia, do HSM.

N.º de doentes internados, do foro reumatológico .....	374
Repartição por sexos:	
Homens .....	132
Mulheres .....	242

A distribuição desta população por aqueles serviços, no que diz respeito ao n.º de doentes, diagnósticos principais, repartição por sexos, média de idades (em anos) e duração média dos internamentos (em dias), foi a seguinte:

#### DERMATOLOGIA —

N.º de doentes .....	9
Repartição por sexos:	
Homens .....	2
Mulheres .....	7
Média de idades .....	48,88
Diagnósticos principais:	
Esclerose Sistémica Progressiva .....	3 doentes
Dermatomiosite .....	3 “
Lupus Eritematoso Sistémico .....	1 doente
Doença Indiferenciada do Tec. Conjuntivo ...	1 “
Poliarterite Nodosa .....	1 “
Duração média dos internamentos .....	25,11

#### INFECTO-CONTAGIOSAS —

N.º de doentes .....	23 doentes
Repartição por sexos:	
Homens .....	8
Mulheres .....	15
Média de idades .....	37,91
Diagnósticos principais:	
Arterite de Células Gigantes .....	3 doentes
Tuberculose da Coluna Vertebral .....	3 “
Lupus Eritematoso Sistémico .....	2 “
Doença Indiferenciada do Tec. Conjuntivo ...	2 “
Artrite Reumatóide .....	2 “
Artrite Piogénica .....	1 doente
Artrite Crónica Juvenil .....	1 “
Hemartrose .....	1 “
Dor Articular .....	1 “
Sacro-Ileíte .....	1 “
Espondiloartropatia Inflat. Não Especif. ...	1 “

# viartiril-S<sup>®</sup>

SULFATO DE GLUCOSAMINA

**ANTIARTRÓSICO**

**CORTA O CÍRCULO  
vicioso das  
artroses**

**TRAVA A DEGENERESCÊNCIA  
DA CARTILAGEM**



**DELTA**

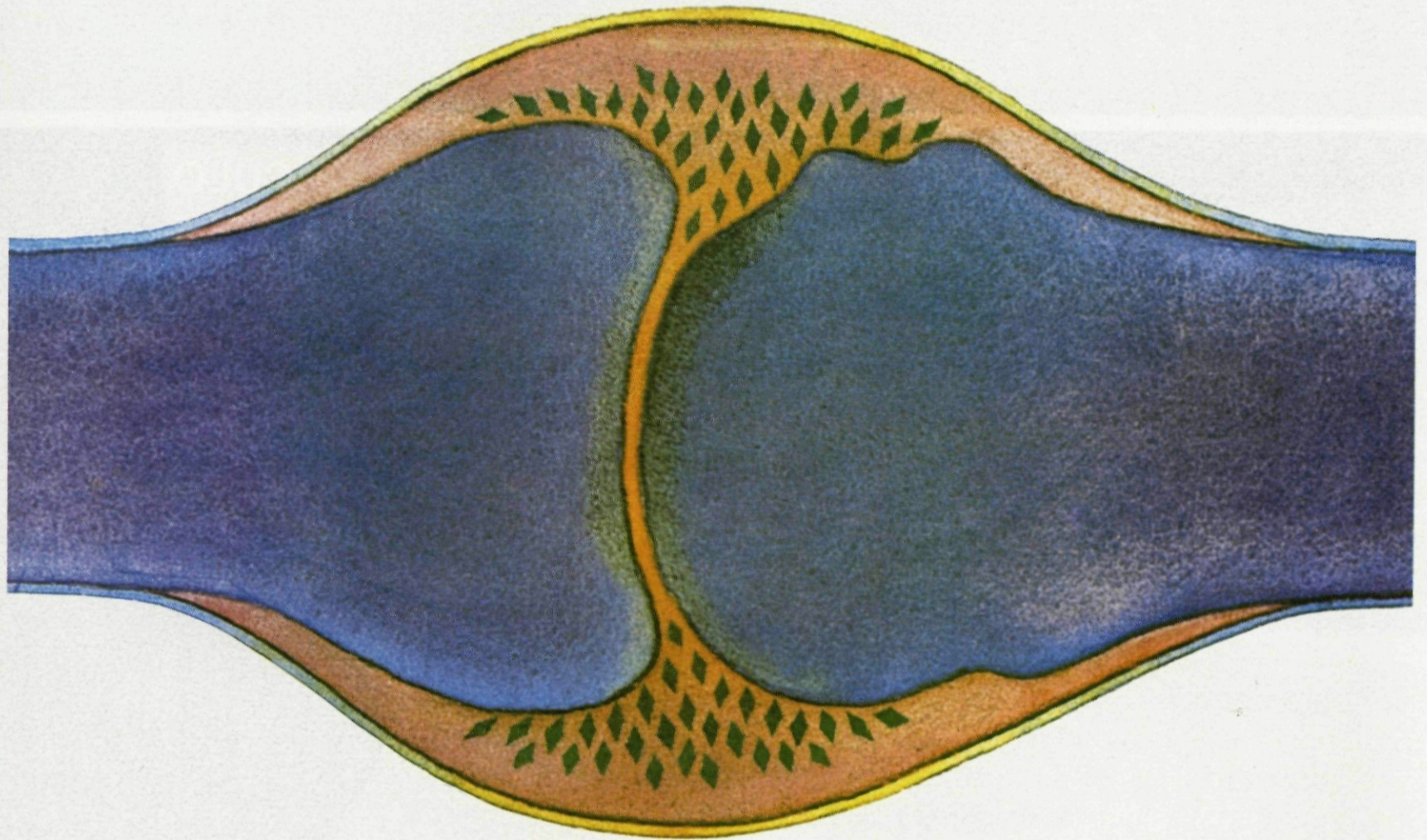
LABORATORIOS MASSAMA - QUELUZ

ROTTA RESEARCH

**Apresentação:**

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

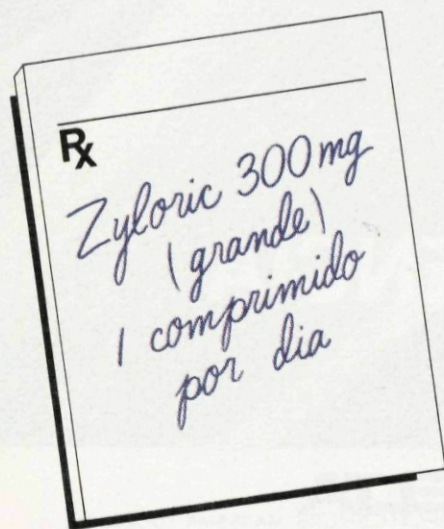
# ARTRITE GOTOSA A AMEAÇA SILENCIOSA



## Zyloric® 300 alopurinol

Reduz os riscos

da artrite gotosa quando  
precocemente administrado



- **Zyloric** baixa os níveis de ácido úrico no sangue e na urina
- **Zyloric** aumenta a mobilidade articular
- **Zyloric** tem um perfil geral favorável de efeitos secundários como confirmado pelo programa colaborativo de vigilância de drogas de Boston.

Comparticipação  
80%

Informações adicionais a pedido



Wellcome

LABORATÓRIOS WELLCOME DE PORTUGAL, LDA.  
Soc. p/quotas - C.R.C.Lx. n.º 38.598 - C. Social 100.000 contos  
Rua Visconde de Seabra, 4, e 4 A - 1700 LISBOA  
Rua Aires de Ornelas, 16, 1.º-C - 4000 PORTO

Apresentações	Comp.	P.V.P.	Estado	Utente	C.M.T.D.
20 comprimidos	80%	520\$00	416\$00	104\$00	26\$00
60 comprimidos	80%	1.325\$00	1.060\$00	265\$00	22\$00

Hérnia Discal Sem Mielopatia .....	1	“
Polimialgia Reumática .....	1	“
Nevralgia Ou Radiculite Não Especificada ....	1	“
Paniculite Não Especificada .....	1	“
Poliarterite .....	1	“
Duração média dos internamentos .....		40,83

MEDICINA I-A —

N.º de doentes .....		13 doentes
Repartição por sexos:		
Homens .....		2
Mulheres .....		11
Média de idades .....		35,62
Diagnósticos principais:		
Lupus Eritematoso Sistémico .....		3 doentes
Dor Articular .....		3 “
Artrite Reumatóide .....		2 “
Doença Indiferenciada do Tec. Conjuntivo ....		2 “
Poliarterite Não Especificada .....		1 doente
Sacro-Ileíte .....		1 “
Arterite de Células Gigantes .....		1 “
Duração média dos internamentos .....		20,31

MEDICINA I-B —

N.º de doentes .....		13 doentes
Repartição por sexos:		
Homens .....		5
Mulheres .....		8
Média de idades .....		49
Diagnósticos principais:		
Artrite Reumatóide .....		7 doentes
Lupus Eritematoso Sistémico .....		2 “
Síndrome de Sjogren .....		1 “
Polimialgia Reumática .....		1 doente
Paniculite Não Especificada .....		1 “
Doença de Takayasu .....		1 “
Duração média dos internamentos .....		23,69

MEDICINA I-C —

N.º de doentes .....		8 doentes
Repartição por sexos:		
Homens .....		2
Mulheres .....		6
Média de idades .....		58,13
Diagnósticos principais:		
Artrite Reumatóide .....		4 doentes
Poliarterite Nodosa .....		1 doente

Doença de Takayasu .....	1	“
Polimialgia Reumática .....	1	“
Artropatia Não Especificada .....	1	“
Duração média dos internamentos .....		15,25

## MEDICINA II-A —

N.º de doentes .....		6 doentes
Repartição por sexos:		
Homens .....		1 doente
Mulheres .....		5 doentes
Média de idades .....		41
Diagnósticos principais:		
Poliartrite Não Especificada .....		2 doentes
Lupus Eritematoso Sistémico .....		1 doente
Artropatia Não Especificada .....		1 doente
Espondilose Cervical Com Mielopatia .....		1 “
Cervicalgia .....		1 “
Duração média dos internamentos .....		12,17

## MEDICINA II-B —

N.º de doentes .....		9 doentes
Repartição por sexos:		
Homens .....		2
Mulheres .....		7
Media de idade .....		46
Diagnósticos principais:		
Artrite Reumatóide .....		2 doentes
Poliartrite Não Especificada .....		2 “
Lupus Eritematoso Sistémico .....		1 doente
Paniculite Não Especificada .....		1 “
Osteoartrose Não Especificada .....		1 “
Artropatia Não Especificada .....		1 “
Dor Articular .....		1 “
Duração média dos internamentos .....		23,11

## MEDICINA II-C —

N.º de doentes .....		5 doentes
Repartição por sexos:		
Homens .....		0
Mulheres .....		5
Média de idades .....		34
Diagnósticos principais:		
Lupus Eritematoso Sistémico .....		2 doentes
Dor Articular .....		1 doente
Artrite Reumatóide .....		1 “
Polimiosite .....		1 “
Duração média dos internamentos .....		16,6



## MEDICINA III-B —

N.º de doentes .....	9 doentes
Repartição por sexos:	
Homens .....	3
Mulheres .....	6
Média de idades .....	50
Diagnósticos principais:	
Artrite Reumatóide .....	2 doentes
Poliartrite Não Especificada .....	2 “
Síndrome de Sjogren .....	1 doente
Dor Articular .....	1 “
Hérnia Discal de Localiz. Não Espec. s/Miel ..	1 “
Poliarterite Nodosa .....	1 “
Arterite de Células Gigantes .....	1 “
Duração média dos internamentos .....	27,56

## MEDICINA III-C —

N.º de doentes .....	2 doentes
Repartição por sexos:	
Homens .....	2
Mulheres .....	0
Média de idades .....	40
Diagnósticos principais:	
Hérnia Discal de Localiz. Não Espec. s/Miel ..	1 doente
Dor Articular .....	1 “
Duração média dos internamentos .....	20

## MEDICINA III-D —

N.º de doentes .....	18 doentes
Repartição por sexos:	
Homens .....	7
Mulheres .....	11
Média de idades .....	45,5
Diagnósticos principais:	
Lupus Eritematoso Sistémico .....	5 doentes
Doença Indiferenciada do Tec. Conjuntivo ...	4 “
Poliartrite Não Especificada .....	3 “
Artrite Reumatóide .....	2 “
Ciática .....	1 doente
Polimialgia Reumática .....	1 “
Dor Articular .....	1 “
Espondilose de Localiz. Não Especificada ....	1 “
Duração média dos internamentos .....	20,94

## MEDICINA IV-A —

Este sector não internou doentes do foro reumatológico.

## MEDICINA IV-B —

N.º de doentes .....	3 doentes
Repartição por sexos:	
Homens .....	1
Mulheres .....	2
Média de idades .....	70
Diagnósticos principais:	
Artrite Reumatóide .....	2 doente
Espondilose de Localiz. Não Especificada .....	1 doente
Duração média dos internamentos .....	13

## MEDICINA IV-C —

N.º de doentes .....	71 doentes
Repartição por sexos:	
Homens .....	17
Mulheres .....	54
Média de idades .....	53,7
Diagnósticos principais:	
Artrite Reumatóide .....	22 doentes
Lupus Eritematoso Sistémico .....	14 “
Artropatia Não Especificada .....	6 “
Arterite de Células Gigantes .....	4 “
Esclerose Sistémica Progressiva .....	3 “
Doença Indiferenciada do Tec. Conjuntivo ...	3 “
Osteoartrose Não Especificada .....	3 “
Polimialgia Reumática .....	3 “
Artrite Crónica Juvenil .....	2 “
Espondilite Anquilosante .....	2 “
Reumatismo Não Especificado e Fibrosite ...	2 “
Dermatomiosite .....	1 doente
Polimiosite .....	1 doente
Monoartrite Não Especificada .....	1 “
Espondiloartropatia Inflat. Não Espec. ...	1 “
Poliarterite Nodosa .....	1 “
Tuberculose Osteo-Articular Não Espec. ....	1 “
Osteomielite Não Especificada .....	1 “
Duração média dos internamentos .....	25,73

## NEFROLOGIA —

N.º de doentes .....	37 doentes
Repartição por sexos:	
Homens .....	2 doente
Mulheres .....	35 doentes
Média de idades .....	30,05
Diagnósticos principais:	
Lupus Eritematoso Sistémico .....	35 doente

Artrite Reumatóide .....	1 doente
Poliarterite Nodosa .....	1 doente
Duração média dos internamentos .....	6,22

## ORTOPEDIA —

N.º de doentes .....	152 doentes
Repartição por sexos:	
Homens .....	77
Mulheres .....	75
Média de idade .....	51,69
Diagnósticos principais:	
Osteoartrose Localizada .....	86 doentes
Osteomielite Não Especificada .....	13 doentes
Artropatia Não Especificada .....	13 “
Sinovite/Tenossinovite .....	10 “
Osteoartrose Não Especificada .....	6 “
Osteomielite Crónica .....	3 “
Dor Articular .....	2 “
Espondiloartropatia Inflat. Não Espec. ....	2 “
Entesopatia Não Especificada .....	2 “
Ruptura da Sinovial .....	2 “
Tuberculose Osteo-Articular Não Espec. ....	2 “
Artrite Reumatóide .....	1 doente
Artropatia Associada a Outras Doenç. Bact ..	1 “
Artropatia Associada a Transt. Neurológ. ....	1 “
Osteoartrose Generalizada .....	1 “
Ciática .....	1 “
Entesopatia da Região do Cotovelo .....	1 “
Outras Bursites .....	1 “
Gg. e Quist. do Tendão, Sinovial e Bolsa ....	1 “
Calcificação e Ossificação Musculares .....	1 “
Osteomielite Aguda .....	1 “
Transt. dos Lig., Músc. e Fácias, Não Esp ...	1 “
Duração média dos internamentos .....	23,61

## PNEUMOLOGIA —

N.º de doentes .....	1 doente
Sexo .....	Masculino
Idade .....	65
Diagnóstico principal:	
Granulomatose de Wegener .....	1 doente
Duração média do internamento .....	39

Pensamos que os factos e números acima expostos, constituem argumentos de valor na defesa entre outras hipóteses da criação de Departamentos do Aparelho Locomotor, ou seja, Unidades que corporizem as valências de Reumatologia, Ortopedia e Fisiatria, em actividade articulada. Para o bom

funcionamento destes Departamentos, numa perspectiva moderna, *holística*, de prestação de cuidados de saúde de qualidade ao doente reumático, é desejável, diríamos imprescindível, que as referidas Unidades possam beneficiar, duma forma expedita, da competência subsidiária de outras especialidades, objectivo só realizável se os referidos Departamentos se integrarem em unidades Hospitalares que também as comportem.

## RÈGLES DE PUBLICATION

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

## NORMS OF PUBLICATION

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

D

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

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

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

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

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

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

\*

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

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

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

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

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

\*

*Dear Colleague(s) / Sir(s)*

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

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

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

*Thanking you for your cooperation, with kind regards.*

ÁCIDO FLUFENÂMICO  
+ MPS

# Mobilisin®

creme

## Terapêutica anti-reumática directa

- **ANTI-INFLAMATÓRIO**

Estabiliza a membrana dos lisossomas impedindo a libertação de enzimas.

(Inibe os enzimas lisossómicos e a hialuronidase)

- **REGENERADOR DO TECIDO  
CONJUNTIVO**

Intensifica a circulação sanguínea.

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

- **ANTÁLGICO**

Pela combinação dos seus princípios activos.

APRESENTAÇÃO:	PVP	ESTADO	UTENTE	CMTD
100 G	853\$00	427\$00	426\$00	12\$20

LUITPOLD-WERK  
MÜNCHEN

Alemanha Federal



LUITPOLD  
DE PORTUGAL

LISBOA

Soc. Com. p/ Quotas N.º 60 600 da Cons. Reg. Com. Lisboa - Capital Social: 20.000 000\$00.