

Julho-Setembro 1990



ACTA

**REUMATOLÓGICA
PORTUGUESA**

Vol. XV

3

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

VOLUME XV — TOMO 3

1990 — JULHO-SETEMBRO

N.º 56

Sumário

EDITORIAL

- A Reabilitação do Doente Reumático idoso
J. A. Pereira da Silva 125

ARTIGOS ORIGINAIS

- Poliartrite Nodosa Sistémica
Versus Cutânea
*A. Malcata, A.C. Alves de Matos,
J. A. Pereira da Silva, M. Viana de Queiroz* 129
- Tuberculose Osteo-Articular — Apresentação
de Sete Casos e Revisão da Literatura
*Fernando Saraiva, J. Canas da Silva, Jaime Branco,
Jorge Silva, Luis Gaião e M. Viana de Queiroz* ... 147

CASO CLÍNICO

- Um Caso de Oligoartrite Febril
*Rui Leitão, A. Malcata, J. Teixeira da Costa,
J. Canas da Silva, M. Viana de Queiroz* 167

ARTIGO DE REVISÃO

- Rotura da Coifa dos Rotadores
Jacinto Monteiro 175

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

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

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

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

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

Sommaire

EDITORIAL	
— La rééducation du malade-âgé en Rhumatologie: quelques principes <i>J.A. Pereira da Silva</i>	125
MEMOIRES ORIGINAUX	
— Périartérite Nonneuse: Forme cutanée et forme systemique. A propos de 18 cas. <i>A. Malcata, A. Matos, J.A. Pereira da Silva, M. Viana de Queiroz</i>	129
— Tuberculose osteo-artihcolaire. A propos de 7 cas e révisión de la literature <i>F. Saraiva, Canas da Silva, J. Branco, J. Silva, L. Gaião, V. Queiroz</i>	147
CAS CLINIQUES	
— Un cas de atteinte pauci-artihculaire fébrile <i>R. Leitão, A. Malcata, J. Teixeira da Costa, J. Canas da Silva, M.V. Queiroz</i>	167
RÉVISIONS	
— Rupture de la Coiffe des Rotateurs <i>J. Monteiro</i>	175

Contents

FOREWORD	
— Some principles of Physiotherapy in the elderly with rheumatism <i>J.A. Pereira da Silva</i>	125
ORIGINAL PAPERS	
— Eighteen Cases of Polyarteritis Nodosa. Cutaneous Versus Systemic Subsets <i>A. Malcata, A. Matos, Pereira da Silva, Viana de Queiroz</i>	129
— Osteoarticular tuberculosis. Presentation of 7 cases and revision of literature <i>F. Saraiva, J. Canas da Silva, J. Branco, J. Silva, L. Gaião, Viana de Queiroz</i>	147
CASE REPORTS	
— A case of an Oligoarthritis with fever <i>R. Leitão, A. Malcata, J. Teixeira da Costa, J. Canas da Silva, M. V. Queiroz</i>	167
REVISION PAPERS	
— Rupture of the Rotatory Cuff <i>J. Monteiro</i>	175

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 CIENTIFICO: O Conselho Científico da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

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

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

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

Número avulso: 280\$00; US\$5.

NORMAS DE PUBLICAÇÃO:

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

EDITORIAL

A REABILITAÇÃO DO DOENTE REUMÁTICO IDOSO

Um problema frequente, uma atitude diferente: alguns princípios gerais

J.A. PEREIRA DA SILVA*

A reabilitação do doente reumático idoso é condicionada por um certo número de características próprias deste grupo etário e comuns à maioria dos gerontes. No programa de reabilitação estas características gerais do idoso vão determinar os objectivos a atingir e as atitudes correctas do pessoal de saúde.

Naturalmente o programa de reabilitação varia também consoante o tipo e o estadio da doença em causa, sendo este factor importante especialmente na escolha dos meios a utilizar.

Quais são as principais diferenças entre o indivíduo idoso e o indivíduo jovem susceptíveis de modificar a apreciação das possibilidades de reabilitação?

Desde logo há efeito muito diferente da acção do repouso.

Enquanto no jovem o repouso tem em geral um efeito benéfico, no idoso o repouso agrava a situação na maioria dos casos. Recordemos que a atrofia do quadríceps se pode instalar em pouco tempo, sendo suficiente duas semanas de acamamento. O repouso pode ainda levar ao agravamento de osteoporose e ao aparecimento de escaras, infecções urinária e pulmonares e a acidentes tromboembólicos. Por isso neste grupo etário o repouso deve ser sempre prescrito por curtos períodos de tempo e acompanhado de exercícios.

A menor massa e força muscular, a menor resistência ao esforço e a menor destreza são factores que têm de ser tidos em consideração. Os tempos de

* Assistente Hospitalar de Reumatologia do Núcleo de Reumatologia (Resp: Prof. Viana de Queiroz) do Serviço de Medicina IV (Dir: Prof. Fernando de Pádua) do H.S. Maria.

reação e a aprendizagem mais lentas bem como a existência frequente de amnésia obriga a uma atitude paciente com repetição das orientações dadas. Os défices auditivos e visuais podem fazer com que o terapeuta se tenha de socorrer da mímica ou tenha mesmo que estabelecer contacto físico com o doente guiando-o na realização dos exercícios. A menor orientação espacial, o receio de fracturas e o aumento das quedas fazem com que estes doentes tenham tendência para a inactividade tornando-se com facilidade psicologicamente dependentes de outrem. Por isso, e apesar do maior risco para quedas, os doentes devem ser estimulados a ser tão activos quanto possível. “O facto de se ajudar um idoso em tarefas que ele poderia perfeitamente realizar sozinho apenas atraza a sua recuperação, prejudica a sua, autoconfinça e rapidamente alimenta uma atitude de dependência desnecessária em relação à família ou pessoal de saúde”.

A existência de obesidade dificulta também a capacidade de mobilização, para além da sua associação à gonartrose. A obesidade dificulta o acto de levantar e aumenta a inactividade. Outros factores frequentemente presentes no idoso e que têm idênticos efeitos são: anemia, infecções respiratórias, insuficiência cardíaca e os efeitos dos fármacos em particular dos tranquilizantes.

O doente idoso tem tendência a ser introvertido e pessimista e estes aspectos têm de ser pacientemente combatidos se se quiser obter a colaboração do doente a qual é indispensável para o êxito do programa.

O resultado global de todos estes factores é que o objectivo do tratamento no idoso é diferente do do jovem. Enquanto que no jovem se pretende uma restauração da função máxima com regresso à actividade anterior à doença, no indivíduo idoso e em geral o objectivo principal consiste na obtenção da maior independência possível. Deve-se ter atenção especial para a possibilidade de realização de actividade de vida diária, em particular as mais essenciais — o vestir-se, o lavar-se, o confeccionar refeições e a marcha.

Se este é o objectivo principal não devemos esquecer que é possível também aliviar sintomas e que é fundamental prevenir complicações, nomeadamente o aparecimento de atrofia e contracturas musculares.

No que diz respeito às atitudes do pessoal de saúde elas devem caracterizar-se pela adaptação constante de objectivos e meios, dada a frequente variação da situação clínica e o aparecimento de intercorrências que prejudicam e atrasam o programa de reabilitação. É fundamental a obtenção da colaboração do doente bem como a colaboração entre os diversos elementos da equipe terapêutica. Esta equipa pode ser composta, conforme os casos, por elementos tão diversos como o reumatologista, o fisiatra, o ortopedista, o fisioterapeuta, a enfermeira, o psiquiatra, a assistente social.

É importante também que todos os elementos da equipa, além de colaborarem entre si, estejam imbuídos de um espírito optimista, visto que é quase sempre possível um grau razoável de recuperação. Este “optimismo informado” deve ser transmitido ao doente, facilitando a sua colaboração. O apoio ao doente não deve ser contudo confundido com superprotecção para cujos inconvenientes chamámos já a atenção.

As situações reumáticas que mais frequentemente colocam problemas de recuperação no idoso são de longe a Artrite Reumatóide (AR) e a Osteoartrose.

A maioria dos doentes traz para a 3ª idade as sequelas da AR iniciada noutras etapas da vida, por vezes dezenas de anos antes. Em geral a doença está quiescente, sendo os problemas resultantes de destruições articulares, maus alinhamentos ósseos e de contracturas musculares.

Em particular estes problemas são frequentes e têm maior repercussão na independência do doente quando se localizam nos joelhos e nas coxo-femorais.

Por exemplo não é raro encontrarem-se contracturas do joelho em flexo e/ou valgus, sendo a marcha dolorosa e por vezes impossível mesmo com ajudas mecânicas. A atrofia muscular do quadríceps pode ser então muito grande. Estas alterações surgem habitualmente porque não se teve o cuidado de ensinar e estimular a realização de exercícios isométricos ou isotónicos, durante fases agudas prévias. Infelizmente com demasiada frequência encontramos doentes acamados com os joelhos em flexão ou sentados durante todo o dia.

Uma maneira simples de fazer exercícios isométricos para o quadríceps consiste na elevação alternada dos membros inferiores com o doente em decúbito dorsal; o doente sentado à beira da cama e fazendo a extensão dos joelhos é outra forma simples de realizar exercícios isotónicos.

A correcção de contracturas já estabelecidas é frequentemente impossível só por meios fisiátricos. No entanto a realização de exercícios pré e pós operatórios é muito importante quando estas contracturas carecem de correcção cirúrgica.

Em alternativa e também complementarmente pode ser útil a utilização de talas de correcção.

A prevenção destes problemas nos doentes mais jovens deve ser uma preocupação constante da equipa terapêutica.

Idealmente, os doentes com AR, deveriam chegar à 3ª idade com uma coluna cervical direita, com os ombros conseguindo fazer abdução a 90°, os cotovelos em posição funcional permitindo por exemplo que o doente se alimente, os punhos em posição neutra, as mãos sem contracturas graves e os joelhos em extensão.

Se a AR se reactiva ou surge na 3ª idade, o objectivo principal deve consistir na prevenção de deformações, utilizando exercícios musculares e talas.

Na osteoartrose e embora a doença possa afectar diversas articulações, também aqui os seus efeitos mais incapacitantes são sobre as articulações dos membros inferiores. São frequentes as artroses das coxo-femorais e dos joelhos. Um problema importante consiste na dor ao andar; no joelho há o problema da instabilidade articular.

A Fisioterapia nestas situações tem um papel muito importante pré e pós operatoriamente quando se considera a realização de osteotomias, colocação de próteses ou outras intervenções cirúrgicas.

Para além disso a Fisioterapia pode ter um efeito analgésico e de fortalecimento de grupos musculares quando haja maus alinhamentos articulares.

A utilização de talas pode ser útil com o mesmo objectivo.

Para o alívio da dor pode-se utilizar o calor (calor húmido, infravermelhos, ondas curtas, sacos de água quente, parafina, etc.) o qual deve ser utilizado ao doente com gonartrose a maneira de subir e o contrário ao descer.

Para a manutenção da marcha é necessária por vezes a utilização de ajudas mecânicas-bengalas, canadianas, apoios com tripé, apoios de Zimmer, etc.

Em resumo: no doente idoso o principal objectivo consiste na obtenção da maior independência possível. Para isso é fundamental manter a capacidade da marcha. Os problemas principais são as destruições articulares, contracturas e atrofia muscular. A Fisioterapia contribui essencialmente para a prevenção destes problemas e pode ajudar (mas com menor eficácia) na sua correcção, utilizando talas e exercícios musculares. Pode utilizar agentes analgésicos (em geral sob a forma de calor) especialmente úteis antes da realização de exercícios. O fortalecimento muscular é essencial antes e depois de eventuais correcções cirúrgicas.

ARTIGO ORIGINAL

POLIARTERITE NODOSA SISTÊMICA VERSUS CUTÂNEA.

A propósito de 18 casos.

MALCATA, A.*, ALVES DE MATOS, A.C.**, PEREIRA DA SILVA, J.A.**,
VIANA DE QUEIROZ, M. ***

RESUMO

Os autores realizaram o estudo retrospectivo duma série de 18 doentes com o diagnóstico clínico de Poliarterite Nodosa (PAN), confirmado por biópsia e/ou arteriografia.

Analizaram-se as características da população, as manifestações clínicas iniciais e no decurso da doença as terapêuticas efectuadas e a evolução.

Em sete doentes a sintomatologia foi predominantemente cutâneo-articular; nos restantes onze foi manifesto o envolvimento multissistémico. O envolvimento clínico do sistema nervoso periférico ocorreu apenas em doentes com a forma "clássica" de PAN.

Em nenhum caso se verificou evolução da forma cutânea para a forma sistémica.

A forma cutâneo-articular da PAN é, relativamente à forma sistémica, uma entidade mais benigna, o que se traduz pelas menores morbidade e mortalidade e pelo controlo clínico com mais baixas doses terapêuticas.

* Interno do Internato Complementar de Reumatologia do Hospital de Santa Maria.

** Interno do Internato Complementar com o grau de Assistente Hospitalar de Reumatologia.

*** Chefe de Serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria. Núcleo de Reumatologia (Responsável: Professor Viana de Queiroz) do Serviço de Medicina IV (Director: Professor Fernando de Pádua) do Hospital de Santa Maria. Professor de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa.

INTRODUÇÃO

A Poliarterite Nodosa (PAN) foi inicialmente descrita por Rokitsansky, em 1852 (1,2). Foram, porém, Kussmaul e Maier quem em 1966, a caracterizaram, designando-a então de periarterite nodosa (3).

A PAN é uma doença rara, estimando-se a incidência anual na população em 0,7/100000 e a prevalência em 6,3/100000 (4). É mais comum no sexo masculino do que no feminino numa proporção de 1,3 a 4/1 (4). Todos os grupos etários podem ser afectados, mas a doença é mais frequente entre os 40 e os 60 anos de idade (5).

A PAN é uma vasculite necrosante das artérias musculares de médio e pequeno calibre (6). As lesões tendem a ser segmentares, com predileção pelas bifurcações das artérias (7). A lesão vascular apresenta um infiltrado celular pleomórfico, panmural, predominando na fase aguda os polimorfonucleares e, nas fases sub-aguda ou crónica, as células mononucleares (5). A grave destruição, localizada, da parede arterial, poderá resultar na formação de aneurismas (8). É comum a coexistência de lesões em diversos estadios evolutivos (9). O enfarto, devido a oclusão arterial, e a hemorragia resultante de rotura de aneurisma, constituem as lesões anatomopatológicas mais características desta doença (4).

Qualquer órgão ou sistema pode ser afectado. No entanto, alguns são mais frequentemente atingidos: pele, nervos periféricos, tubo digestivo, rim (10). A intensidade e localização da vasculite, determinando as manifestações clínico-patológicas (6), originam quadros nosológicos complexos e polimórficos (11).

A gravidade da doença é muito variável, indo desde situações generalizadas e fulminantes a formas limitadas a um órgão ou localizadas (12). Em 1972 e em 1974, Borrie (13) e Diaz-Perez e Winkelmann (14), respectivamente, caracterizaram uma forma de PAN com envolvimento cutâneo predominante — a poliarterite nodosa cutânea (PANC), já anteriormente descrita por Lindberg em 1931 (15). A esta forma da doença tem sido atribuído um distinto perfil clínico e evolutivo, sendo considerada uma doença benigna, crónica e recidivante.

Neste trabalho fazemos o estudo retrospectivo de 18 doentes, com o diagnóstico de PAN, observados na consulta ou no internamento do Núcleo de Reumatologia, do Serviço de Medicina IV, do Hospital de Santa Maria, no período compreendido entre 1981 e 1988. Estes 18 doentes incluem 7 casos de PANC. Analizámos as características globais da doença e comparámos as suas manifestações nos dois subgrupos: o sistémico (PAN “clássica”) e o cutâneo (PANC).

MATERIAL E MÉTODOS

Foram revistos os processos clínicos de 18 doentes com o diagnóstico de PAN, confirmado por biópsia e/ou arteriografia.

Analizaram-se os dados referentes ao sexo dos doentes, à idade de início e duração da doença, às manifestações clínicas iniciais e no seu decurso, à forma

**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

clínica, evolução, terapêutica efectuada e sua eficácia, e ainda a causa de morte (quando ocorreu).

Colheram-se os dados dos exames complementares de diagnóstico relativos ao envolvimento de órgão ou sistema, e os resultados de análises hematológicas, bioquímicas, serológicas e imunológicas efectuadas.

Os elementos obtidos foram também analisados consoante a forma apresentada: PANC ou PAN "clássica".

Quatro doentes incluídos neste estudo foram já objecto de trabalhos anteriores (16,17,18).

RESULTADOS

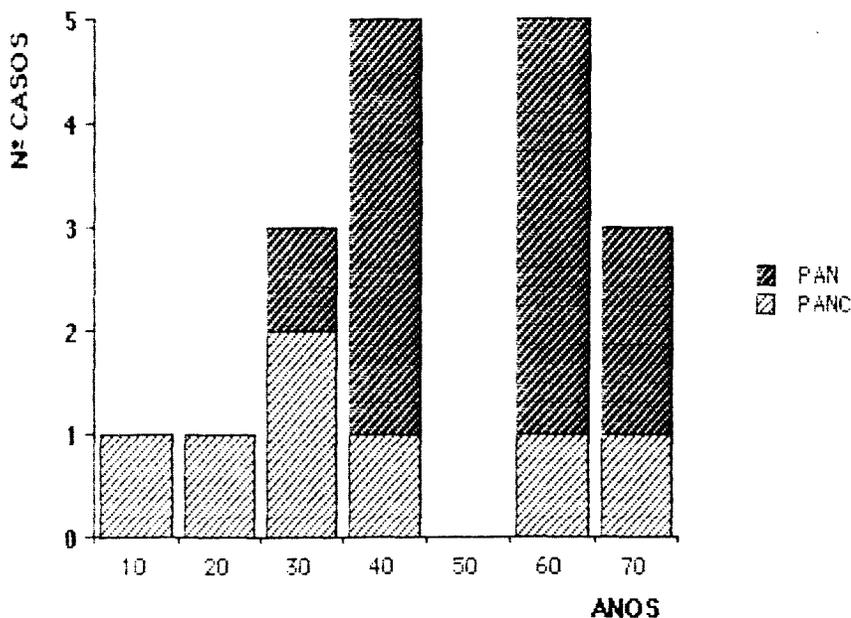
O presente estudo inclui 18 doentes, sendo 11 do sexo masculino e sete do sexo feminino (M/F = 1,6/1).

A idade média de início foi de $39,44 \pm 18,19$ anos, com extremos de 3,5 e 66 anos, sendo menor nos doentes com envolvimento predominante cutâneo-articular (quadro I e II). Duas doentes tiveram início juvenil da doença.

O tempo de evolução até ao diagnóstico foi, em média, de 11,6 meses, sendo menor nos doentes com envolvimento sistémico. O tempo de evolução, desde o início até à última observação, foi em média de $42,03 \pm 25,74$ meses (quadro II). Os doentes foram seguidos por um período médio de 29,03 meses, com extremos de 2 e 78 meses.

QUADRO I

Idade de início da doença em 18 doentes com Poliarterite Nodosa



QUADRO II

Idade de início, atraso diagnóstico e tempo de evolução em 18 doentes com PAN

	PAN "clássica" n=11	PANC n=7	TOTAL n=18
IDADE DE INÍCIO*	45,05 ± 18,19	30,64 ± 21,31	39,44 ± 18,19
ATRASO DIAGNÓSTICO**	10,36 ± 13,51	13,71 ± 10,21	11,67 ± 13,51
TEMPO EVOLUÇÃO**	36,05 ± 25,54	51 ± 24,92	42,03 ± 25,74

* anos

** meses

Manifestações Iniciais

No quadro III referem-se as manifestações iniciais mais frequentes, no total dos doentes estudados.

As manifestações músculo-esqueléticas (artralgias/mialgias) verificaram-se em quase 80% dos casos. Seis doentes referiam artralgias, 4 mialgias e nos restantes 4 casos, coexistiam mialgias e artralgias. Duas doentes apresentaram inicialmente quadro de artrite: poliartrite bilateral, simétrica e aditiva, simile artrite reumatóide.

QUADRO III

Manifestações iniciais nos 18 doentes com PAN.

	Nº de doentes		
	PAN "clássica" n=11	PANC n=7	Total (%) n=18 (100%)
Artralgias/mialgias	9	5	14(78)
Síndrome febril	6	4	10(56)
Alterações cutâneas	2	4	6(33)
Síntomas constitucionais	4	1	5(28)
S.N.P.	5	0	5(28)

A febre ocorreu em mais de metade dos casos motivando, nalguns, o estudo de síndrome febril indeterminado.

O envolvimento cutâneo inicial ocorreu em 6 doentes, 4 dos quais mantiveram uma forma localizada de doença. Em 3 doente surgiram nódulos sub-cutâneos e noutros 3 rash máculo-papular.

Os sintomas constitucionais (astenia, anorexia, emagrecimento) surgiram em cerca de 1/3 dos doentes, sendo mais frequente e intensos naqueles com envolvimento multissistémico. Outras manifestações iniciais presentes exclusivamente neste sub-grupo de doentes, foram: envolvimento do sistema nervoso periférico em 5 casos, e num caso cada: fenómeno de Raynaud, cefaleias, alterações digestivas, edema das extremidades e hipertensão arterial.

Manifestações no decurso da doença

No quadro IV referem-se as manifestações mais frequentes no decurso da doença e na totalidade dos casos. Na presente série verifica-se que as alterações músculo-esqueléticas, cutâneas, digestivas e síndrome febril, foram muito frequentes. A hipertensão arterial e os sintomas constitucionais surgiram em metade dos casos e em mais de um terço dos doentes ocorreu envolvimento do S.N.P. e cardio-vascular. O envolvimento renal verificou-se num terço dos doentes.

QUADRO IV

Manifestações clínicas no decurso da doença em 18 doentes com PAN

	nº doentes	%
Articulações, Músculos	16	89
Pele	15	83
Aparelho Digestivo	14	78
Febre	12	67
Sintomas Constitucionais	9	50
H. T. A.	9	50
S. N. Periférico	7	39
Cardiovascular*	7	39
Renal	6	33
Ocular	4	22
Raynaud	3	17
O. R. L.	2	11
Pulmonar	2	11

* Excluindo H. T. A.

A análise do perfil clínico e evolutivo da doença, conjugada com os resultados dos exames complementares, permitiu a identificação dos 2 sub-grupos distintos de doentes.

Em 7 doentes a doença permaneceu localizada, caracterizando-se por envolvimento cutâneo-articular predominante (PANC). Nos restantes 11 casos foi manifesto o atingimento multissistémico e visceral, apanágio da PAN "clássica".

Nos 7 doentes PANC (4 do sexo masculino e 3 do sexo feminino) as manifestações mais frequentes no decurso da doença referem-se no quadro V. As alterações cutâneas caracterizaram-se pelo aparecimento, em 6 casos, de nódulos sub-cutâneos, dolorosos, migratórios, por vezes confluentes, localizados aos membros inferiores, incluindo sempre a perna, excepto num caso em que ocorreram nos membros superiores. Três doentes apresentaram erupção máculo-papulosa eritematosa, associando-se, num caso, a livedo reticularis. No doente que não apresentava nódulos verificaram-se lesões purpúricas localizadas no tronco, face e membros.

QUADRO V

Manifestações no decurso da doença, em 7 casos de PANC

	nº doentes	%
Pele	7	100
Articulações/Músculos	7	100
Febre	4	57
Sintomas Constitucionais	3	43
Aparelho Digestivo	3	43

A sintomatologia músculo-esquelética surgiu em todos os casos. As mialgias eram referidas aos membros inferiores, em zonas com lesões cutâneas. As artralguas foram referidas quer na proximidade, quer à distância das áreas de pele lesada. As articulações mais frequentemente interessadas foram: punhos, joelhos, tibio-társicas, metacarpo-falângicas e cotovelos. Artrite ocorreu em 2 casos, precisamente nas 2 doentes com início juvenil da doença (uma com oligoartrite e outra com poliartrite, migratória, de curta duração e não destrutiva).

A febre surgiu em mais de metade dos casos e os sintomas constitucionais nunca foram marcados. Em nenhum caso se detectou envolvimento clínico do S.N.P..

Objectivou-se hepatomegália em 3 doentes, acompanhada de discreta elevação dos enzimas hepáticos apenas num. Em 2 destes doentes realizaram-se biópsias hepáticas que, num caso não revelou alterações e, no outro, mostrou lesões sugestivas de doença hepática crónica alcoólica. A arteriografia realizada neste doente não demonstrou lesão vascular.

Quanto aos 11 doentes com PAN "sistémica", 7 eram do sexo masculino e 4 do feminino. No quadro VI, referem-se as manifestações mais frequentes neste grupo.

O envolvimento do aparelho digestivo foi o mais frequente com relevo para as alterações hepáticas. Em 9 doentes constataram-se alterações das provas de

É Miacalcic®

a nova designação da
Calcitonina-Sandoz, adop-
tada também em Portugal.
Esta alteração uniformiza
o nome internacionalmente.

No tratamento:
Osteoporose Senil
Osteoporose Pós-Menopáusia

Formas de apresentação:

Miacalcic® – Spray Nasal
(calcitonina sintética de
salmão)

Miacalcic®
(calcitonina sintética de
salmão)

Miacalcic® – Spray Nasal
(calcitonina sintética de salmão)
P.V.P. – 6 913\$00
ESTADO – 5 530\$00
UTENTE – 1 383\$00
Custo do tratamento diário – 247\$00
(módulo bimestral de tratamento)

Miacalcic®
(calcitonina sintética de salmão)
P.V.P. – 4 943\$00
ESTADO – 3 955\$00
UTENTE – 988\$00
Custo do tratamento diário – 247\$00
(módulo bimestral de tratamento)

Para informações mais detalhadas contactar:
PRODUTOS SANDOZ, LDA.
R. S. Caetano, 4 — 1296 Lisboa Codex
cont. n.º 500223076 - Matric. na C.R.C. de Lisboa
sob o n.º 19794 - Capital Social 100 000 000\$00



Posologia: 1 ampola ou 1 a 2 nebulizações/dia em meses alternados.

Contra-indicações: Hipersensibilidade à Calcitonina.

Precauções: Gravidez e aleitamento. Rinite crónica (spray nasal).

Efeitos Secundários: Náuseas, vômitos, rubor poliúria. Reacções de hipersensibilidade no local da injeção. Reacções isoladas do tipo anafilático com taquicardia, hipotensão e colapso. Os efeitos secundários são menos frequentes com a utilização do spray nasal.

eficácia e segurança

Rantudil 60[®]

Rantudil 90[®] Retard
acemetacina



Laboratórios **Beral** Sociedade por Quotas - Cons. Reg. Com. Porto - Matricula N.º 7364 - Cap. Social: 250 000 000\$00 - Contribuinte N.º 500 220 913

	Apresentação	PVP	CMTD	Estado	Utente	CMTD
Rantudil 60 Acemetacina 60 mg	60 cápsulas	3 693\$00	123\$00	2 955\$00	738\$00	25\$00
Rantudil 90 retard Acemetacina 90 mg	30 cápsulas	3 169\$00	106\$00	2 536\$00	633\$00	21\$00

Comparticipado a 80%

QUADRO VI

Manifestações no decurso da doença em 11 casos
de PAN "clássica"

	nº doentes	%
Aparelho Digestivo	10	91
Articulações/Músculos	9	8
H. T. A.	9	82
Pele	8	73
Febre	8	73
S. N. Periférico	7	64
Cardiovascular*	7	64
Sintomas Constitucionais	6	55
Renal	6	55
Ocular	4	36
Raynaud	3	27
O. R. L.	2	18
Pulmonar	2	18

* Excluindo H. T. A.

função hepática, com padrão de colestase em 5 e, nos restantes, elevação das transaminases, em regra moderada.

Seis doentes apresentaram hepatomegália; destes, 4 foram submetidos a biópsia hepática, revelando alterações inespecíficas em 3 e um com lesões de vasculite; um outro doente fez arteriografia que revelou aneurismas no território da artéria hepática. O restante doente apresentava quadro de insuficiência cardíaca congestiva.

A biópsia hepática efectuada num doente com antecedentes de hepatite, e que desenvolveu quadro de insuficiência hepática e hipertensão portal, revelou cirrose.

Detectou-se ascite em 3 doentes, um deles com insuficiência cardíaca e os dois restantes com quadro de insuficiência hepática.

Num doente cada surgiram alterações do trânsito intestinal (episódios frequentes de diarreias), dor abdominal (epigastralgias acompanhada por queixas dispépticas) a hemorragia digestiva alta.

As queixas músculo-esqueléticas surgiram em 9 casos. Artralgias em 7 doentes, envolvendo por ordem decrescente de frequência: joelhos, tibiotársicas, punhos, metacarpo-falângicas cotovelos, interfalângicas proximais e ombros. Dois doentes tiveram poliartrite não destrutiva, simétrica e aditiva, que constituiu a apresentação inicial da doença, nesses 2 casos. As mialgias referidas por sete doentes localizavam-se, sobretudo, nas massas musculares das pernas.

A HTA manifestou-se em 9 doentes (5 com compromisso renal), com valores de TA diastólica superiores a 120 mm Hg em 5.

Em cerca de 70% dos casos surgiram manifestações cutâneas: erupção máculo-papular, livedo, púrpura palpável, e nódulos (que surgiram em apenas 2 casos). Um doente apresentou isquemia periférica grave, com úlceras de ambos as pernas e necrose e gangrena de dedos das mãos e dos pés (Fig. 1).



Fig. 1 — Doente com PAN e lesões cutâneas graves dos membros inferiores e mãos. Lesões ulcerosas e necróticas das pernas e dedos das mãos.

Em mais de metade dos casos surgiram febre e sintomas constitucionais.

O envolvimento do sistema nervoso surgiu em 9 doentes, 7 dos quais com neuropatia periférica, sendo igualmente afectadas as extremidades superiores e as inferiores. Quatro tinham quadro de mononeuropatia múltipla e 3 polineuropatia sensitivo-motora. Dois doentes referiram cefaleias, e num doente cada ocorreram: convulsões e depressão.

O compromisso do sistema cardiovascular (excluindo a HTA) ocorreu em 7 doentes. O estudo ecocardiográfico realizado em 8 doentes permitiu detectar derrame pericárdico em seis casos, sendo pequeno ou moderado em 5. Porém, só num caso havia sintomatologia clínica. Dois doentes desenvolveram quadro de insuficiência cardíaca congestiva: um por miopericardite e outro, como episódio terminal por cardiopatia isquémica/hipertensiva. Alterações do ECG surgiram em 7 casos: taquicardia sinusal (em 4), alterações da repolarização ventricular (em 4), hipertrofia ventricular esquerda (em 3). Numa doente de 32 anos ocorreu tromboflebite do membro inferior.

O envolvimento renal ocorreu em 6 doentes: insuficiência renal, cilindrúria e proteinúria (na faixa não nefrótica) em 3. A biópsia renal foi efectuada em 2

destes doentes, mostrando em ambos lesões de vasculite, associando-se no caso mais grave glomerulonefrite necrosante segmentar. Dois doentes apresentaram hematúria microscópica e ocorreu cólica renal num.

Constatou-se envolvimento ocular em 4 doentes, 2 com retinopatia hipertensiva e 2 com vasculite, um destes com nevrite óptica. Menos frequentes foram o compromisso ORL (epistaxis, odinofagia e otalgia em 2 casos), e pulmonar (derrame pleural e alterações das provas funcionais respiratórias num caso cada); mais 3 doentes apresentaram derrame pleural, no contexto de quadro geral edematoso-ascítico. Em nenhum caso se verificou envolvimento testicular.

Alterações laboratoriais

No quadro VII referem-se as alterações laboratoriais mais frequentes. Em cerca de 90% dos casos ocorreu VS elevada, atingindo valores superiores

QUADRO VII

Alterações laboratoriais em 18 doentes com PAN

Alterações laboratoriais	PAN "clássica" n=11	PANC n=7	TOTAL n=18/(%)
VS elevada	10	6	16 (89)
> 100	5	3	8 (44)
Proteinograma	10	5	15 (82)
Leucocitose e neutrofilia	9	4	13 (72)
Anemia	8	3	11 (61)
Função hepática	9	1	10 (55)
Função renal	3	0	3 (17)

a 100 mm na primeira hora, em metade destes casos. De notar que 2 dos nossos doentes não apresentaram elevação da VS.

Em cerca de 80% dos casos constataram-se alterações do proteinograma, com elevação das α e/ou γ globulinas em 14 doentes, e hipoalbumonémia em três.

Em 13 doentes verificou-se leucocitose com neutrofilia, com contagens superiores a 20.000 leucócitos/mm em 3. A anemia foi, em regra, ligeira, normo-

crómica normocítica, mas em 3 doentes foi mais grave com valores inferiores a 10 gr de Hb.

As alterações da função hepática e renal, como já referido anteriormente surgiram, sobretudo, nos doentes com PAN "clássica".

Nalguns doentes foram realizados outros exames analíticos, que se resumem no quadro VIII.

QUADRO VIII

Outros exames analíticos efectuados em parte da população estudada

Análise	nº resultados positivos / nº doentes
Imunocomplexos circulantes	8 / 8
RA test	4 / 16
W. Rose	0 / 12
Hipocomplementémia	1 / 13
Ac. anti-nucleares	2 / 10 *
Ag. HBs	1 / 15

* título baixo

O Ag. HBs foi pesquisado em 5 doentes com PANC, sendo negativo em todos. Em 10 dos doentes com PAN "clássica", a pesquisa foi positiva apenas num caso.

Confirmação do diagnóstico

O diagnóstico clínico foi confirmado por exame histopatológico (Fig. 2) em 17 doentes (incluindo um por necrópsia), e por arteriografia num.

No quadro IX referem-se as biópsias efectuadas nos 17 doentes com PAN, e o número de casos em que se encontraram lesões de vasculite.

Efectuaram-se 28 biópsias em 17 doentes, com um rendimento diagnóstico global de 64%. Os locais de maior rendimento foram a pele lesada, o nervo e o rim.

Nos doentes com PANC, a biópsia cutânea, que constitui critério de diagnóstico, confirmou os casos respectivos.

A arteriografia realizada em 5 doentes, revelou aneurismas nos ramos do tronco celíaco em 3, associando-se num doente, a idênticas lesões na artéria renal.



ANTES QUE A EROSÃO ACONTEÇA

APRESENTAÇÃO:

Emb. com 60 comp.
doseados a 3 mg de
Auranofina

P. V. P.		C. M. T. D.	
Estado	Utente	Estado	Utente
4247\$00	1061\$00	177\$00	35\$40

Ridaura[®]
(auranofinaSK&F)

na
artrose
na
artrite reumatóide

VOLTAREN



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

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

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

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

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

CIBA-GEIGY

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

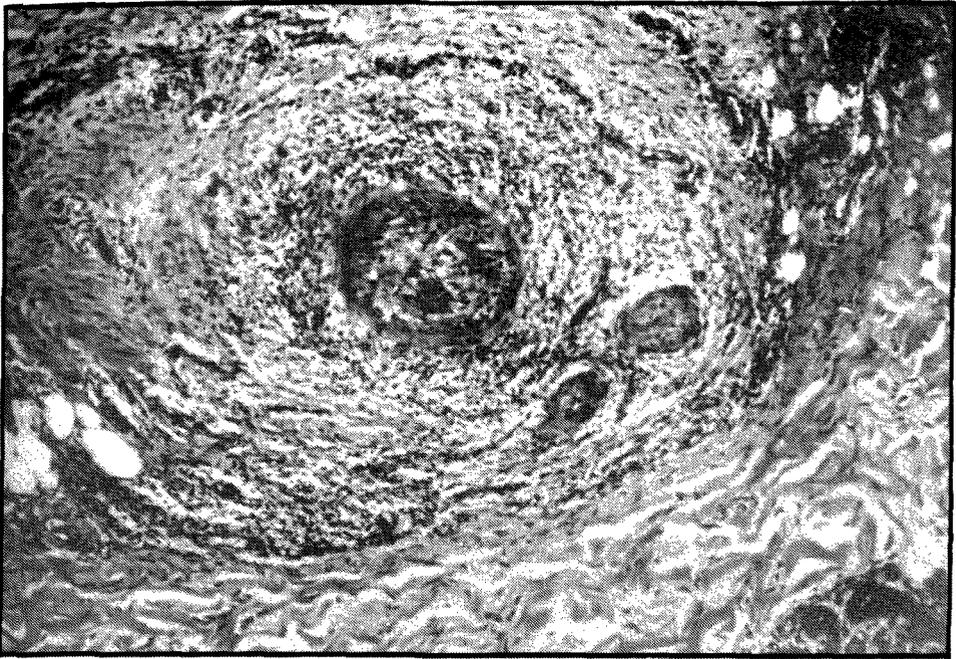


Fig. 2 — Alterações acentuadas da estrutura de artéria de pequeno calibre com infiltrado linfoplasmocitário e oclusão do lumen.

Terapêutica

Nos 7 doentes com PANC, a corticoterapia foi utilizada em 6, em dois dos quais após insucesso com anti-inflamatórios não esteróides. As doses de corticosteróides necessárias para controlar esta forma de doença foram, em geral, menores que as utilizadas na forma sistémica. Um doente observado em fase de remissão não fez qualquer terapêutica.

Todos os doentes com forma sistémica fizeram corticoterapia, na dose de 1 a 2 mg/kg/dia, associando-se a ciclofosfamida, por via oral, em 5 doentes.

Apenas um doente necessitou de fazer hemodiálise, continuamente.

Evolução

Dos 7 doentes com PANC, 6 tiveram recidivas da sua doença, mantendo um padrão clínico idêntico ao do primeiro surto. Nestes doentes as recidivas foram sempre controladas com o aumento ou reinstituição da corticoterapia. Em nenhum caso se verificou evolução para a forma sistémica.

A remissão da doença foi obtida em todos os casos de PAN "clássica". A reexarcebação sintomática verificou-se apenas em 2 doentes, que interromperam, por "motu proprio", a medicação.

QUADRO IX

Resultados de biópsias efectuadas em 17 doentes com PAN.*

	com vasculite/nº de biópsias	
	PAN "clássica"	PANC
Músculo	6/10	-
Pele	1/1	7/7
Fígado	1/5	0/2
Nervo	2/2	-
Rim	1/1	-
Total**	11/19	7/9

* Não inclui resultado de uma necrópsia, que revelou vasculite renal e muscular

** Um doente com evidência de vasculite em 2 biópsias

Contudo 3 doentes vieram a falecer posteriormente, em fase de inactividade da vasculite. Uma doente de 35 anos que apresentara envolvimento sistémico grave (poliartrite, livedo, Raynaud, HTA, cardiomiopatia, insuficiência renal necessitando de hemodiálise, mononeuropatia múltipla e hemorragia digestiva) faleceu aos 12 meses de evolução da doença por infecção mista, a patogénios oportunistas-toxoplasmose cerebral e pulmonar, pneumopatia a citomegalovírus, e sepsis bacteriana por gérmen não identificado.

A insuficiência cardíaca congestiva foi a causa de morte num doente de 56 anos, aos 54 meses de evolução da doença, e que apresentara envolvimento cardiovascular com hipertensão arterial e cardiopatia isquémica/hipertensiva.

Um doente de 73 anos de idade, com neoplasia prostática, veio a falecer por sepsis com coagulação intravascular disseminada, que sobreveio aos 85 meses de evolução da doença.

DISCUSSÃO

Nos 18 doentes estudados foi nítida a diferenciação clínica e prognóstica, nos 2 grupos: sistémico e cutâneo.

Encontrámos uma percentagem ligeiramente superior á habitualmente referida (13), de casos com forma localizada da doença.

Á semelhança dos dados da literatura (4,6), encontramos um predomínio moderado de doentes do sexo masculino. O maior número de casos iniciou-se entre os 30 e os 60 anos; no entanto, verificámos que a PANC surgiu mais precocemente que a forma sistémica. Com efeito, dos 5 doentes cuja doença se iniciou antes dos 30 anos de idade, 4 apresentaram a forma cutânea.

Também constatamos, como é frequente em doenças multissistémicas, pleomorfas e raras, um atraso diagnóstico notável. Na nossa série é possível que aos motivos especificamente de natureza clínica se tenham associado factores relacionados com dificuldades, ainda subsistentes no nosso meio, de acesso a unidades diferenciadas.

Nesta série, um quadro inespecífico e semelhante foi comum às duas formas de doença, num período inicial. Este quadro inicial traduzido por febre, mialgias, artralguas, deterioração do estado geral e lesões cutâneas, manteve-se como predominante nos doentes com forma PANC. Pelo contrário, na forma sistémica foi evidente, quer pela evolução imediata da própria doença, quer pela utilização de exames auxiliares de diagnóstico efectuados à chegada, o envolvimento de outros aparelhos e sistemas. Esta avaliação foi feita para a forma sistémica após uma média de 10 meses de evolução e para a forma cutânea após um período médio de 13 meses.

Com um seguimento médio de 51 meses para a PANC pudémos constatar nestes doentes, por um lado um curso muito mais benigno, controlável com doses mais baixas de corticosteróides e, por outro, a completa ausência de evolução para forma sistémica. Também na literatura portuguesa Brízido e col. puderem constatar que, em 7 doentes com PANC com um tempo médio de evolução da doença de 7,5 anos, em nenhum se verificou evolução para a forma sistémica (19).

Estes resultados apoiam fortemente a hipótese já sugerida anteriormente (13,14,20,21) de que a forma PANC possa ser uma entidade clínica distinta da PAN "clássica" (ver quadro X) (22), apesar da notável sobreposição clínica e anatomopatológica existente.

QUADRO X

PANC vs. PAN "clássica" *

	PANC	PAN "clássica"
Hipertensão arterial	não	frequente
Envolvimento visceral	não	sim
Alt. neuro-musculares	localizadas	difusas
Leucocitose	não / elevação moderada	frequente/ muito elevada
Proteinúria	não	frequente
Prognóstico	benigno	reservado

* adaptado de Winkelmann (22)

No grupo de 11 doentes com PAN "clássica", caracterizado pelo envolvimento multisistémico, as manifestações apresentadas são, no geral, concordantes com os dados de outros trabalhos (4,5,6,23,24,25). Porém, a hipertensão arte-

rial, as manifestações cutâneas e, sobretudo, as manifestações de envolvimento hepático, comumente referidas na literatura (11,24,26) ocorrem numa maior percentagem dos nossos doentes. Os hábitos alcoólicos pronunciados de alguns destes doentes poderão ter contribuído para a elevada expressão das alterações hepáticas por nós constatadas.

No grupo de 7 doentes com PANC as manifestações clínicas predominantes foram também as geralmente identificadas na literatura (13,14,16,19,27).

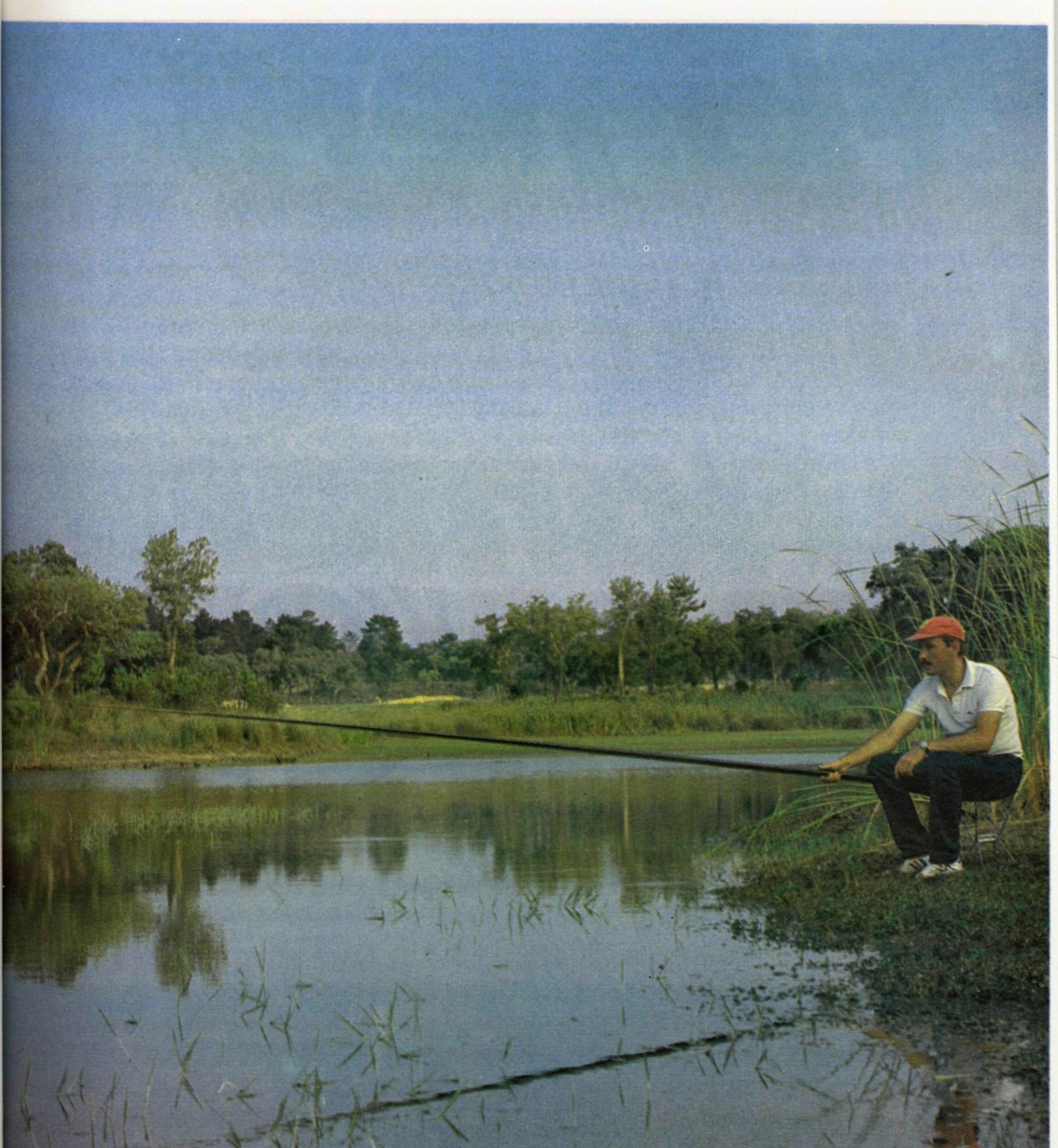
Constatámos, no entanto, que nenhum destes doentes apresentou manifestações de envolvimento do S.N.P. Este facto, embora não possa excluir completamente um eventual envolvimento do S.N.P. por não ter sido realizado estudo electrofisiológico sistemático, sugere no entanto, uma possível distinção clínica, em relação à forma sistémica, já que em contraste, 64% dos nossos 11 doentes com PAN sistémica apresentavam alterações do S.N.P., com manifestações clínicas em 6 dos 7 doentes afectados.

A maioria dos testes laboratoriais reflectem a natureza inflamatória sistémica da PAN (24), ou o envolvimento de órgãos alvo. Confirmámos o carácter inespecífico das alterações laboratoriais verificadas na maioria dos doentes. Salienta-se porém, que uma pequena percentagem de doentes, quer com forma sistémica, quer com forma cutânea, mantiveram velocidade de sedimentação dentro dos limites da normalidade, o que reforça a necessidade duma suspeita clínica elevada, face a estes doentes. Não encontramos diferenças significativas entre as duas formas de doença, quanto à maioria dos parâmetros laboratoriais, à excepção daqueles que traduzem envolvimento de órgão-alvo, e cujas diferenças reflectem a própria definição dos dois sub-grupos.

Não havendo alterações laboratoriais específicas (6) e perante um quadro clínico sugestivo, é imperativo para o diagnóstico de PAN, tentar obter a comprovação histológica ou, na ausência desta, a demonstração por arteriografia, da existência de aneurismas arteriais (28). Na nossa experiência a pele lesada, o nervo e o rim foram os locais de maior rendimento diagnóstico. No entanto a biópsia renal, num caso suspeito de vasculite sistémica, deve ser precedida de arteriografia para detectar aneurismas que, a existirem, dispensam e contraindicam a biópsia. O mesmo se aplica para a biópsia hepática (29). Os aneurismas, por vezes com arterite acompanhante, constituem as alterações angiográficas características, embora não patognomónica (30). A arteriografia poderá ter ainda um valor prognóstico, permitindo a avaliação da extensão da doença (5) admitindo-se que possa identificar um sub-grupo de doentes, com doença de maior gravidade (30).

Nos nossos doentes os aneurismas localizavam-se preferencialmente, em ramos do tronco celiaco o que, segundo outros autores, poderá ser o mais frequente (31).

Todos os nossos doentes com PAN "clássica" foram tratados com corticosteróides, em dose imunossupressora e, em 5 casos, com doença de evolução mais rápida ou de maior gravidade, foi associada a ciclofosfamida. A utilização desta associação, actualmente considerada a mais apropriada (32) tem permitido obter taxas de sobrevida, aos 5 anos, superiores a 80% (32,33,34,35). Na ausência de tratamento eficaz a PAN "clássica" é, em regra, uma doença



O retorno ao equilíbrio natural

Lexotan
bromazepam

Actividade e equilíbrio

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

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

P.V.P. — Comp. a 1,5 mg, 30: 275\$00. Comp. a 3 mg, 30: 312\$00.
Comp. a 12 mg, 30: 815\$00. Participação 50%
Lexotan e marca registada



Roche Farmacêutica Química, Lda. Apartado 2549-1113 Lisboa Codex
Capital Social Esc. 216.000.000\$00. Contribuinte 500.233.610. Cont. Reg. Com. Lisboa N.º 45649

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.

PVP < 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 duma 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.

PVP < SNS — 845.00
UTENTE — 845.00

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.

Informação completa do produto à disposição da classe médica.

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

progresiva e fatal (24,25) mas com a introdução da corticoterapia a sobrevivência aos 5 anos passou de 13% para cerca de 50% (25).

Na presente série, a remissão foi obtida em todos os casos. Os óbitos verificados ocorreram após largos meses de evolução da doença. Num caso, a morte resultou de infecção oportunista, favorecida pela terapêutica imunossupressora (18). Noutro doente a causa de morte (insuficiência cardíaca congestiva), foi atribuída a sequelas da vasculite — cardiopatia isquémica agravada pela hipertensão arterial. No restante doente que faleceu, a hipótese de eventual recidiva de PAN não pôde ser excluída formalmente, muito embora apresentasse patologia associada, susceptível de originar o quadro fatal de coagulação intravascular disseminada. Estes doentes apresentavam alguns dos factores de mau prognóstico, referidos na literatura: envolvimento renal, digestivo (5,36), cardíaco, e idade superior a 50 anos (23,37).

Na PAN “clássica” uma vez obtida a remissão, raramente surgem recidivas, pelo que se justifica a instituição de terapêutica precoce e agressiva de modo a ser ultrapassada a fase aguda e crítica inicial (4,29). Com efeito o maior número de óbitos ocorre habitualmente nos primeiros meses de doença (31,36), como consequência da actividade da vasculite, não controlada (4,5). As mortes surgidas após um período de evolução mais prolongado resultam de sequelas do processo vasculítico (insuficiência renal crónica, doença cardio-vascular: coronária, vascular cerebral, hipertensão reno-vascular), ou de complicações do tratamento, nomeadamente as infecciosas (24,38).

Em contraste com as formas sistémicas, as formas PANC foram, em geral, controladas com dose moderadas de corticosteróides, quer nos surtos iniciais quer nas recidivas.

A nossa experiência face a esta doença, e resumida neste trabalho, permite-nos sugerir que, perante um doente em fase inicial e com manifestações ainda inespecíficas, se faça uma investigação aprofundada com o objectivo de averiguar da eventual envolvimento sistémico, ainda que sub-clínico. Nos casos em que este não se verifique, parece-nos poder-se presumir estarmos perante formas chamadas de PANC, as quais poderão e deverão ser tratadas com dose menores de corticosteróides, evitando assim, a iatrogenia característica da utilização de doses elevadas destes fármacos. A terapêutica a instituir deve basear-se no conhecimento da história natural da doença (27).

Pensamos pois, que a PANC deve ser encarada como uma entidade nosológica diferente da sua contrapartida sistémica. No entanto esta interpretação terá que ser melhor fundamentada pela análise de séries com mais elevado número de doentes.

Sabe-se que o padrão de reacção imunológica está condicionado pelo património genético. Não é de excluir que às duas diferentes formas de PAN possa corresponder um diferente terreno. Outra possibilidade consiste na diferença do estímulo antigénico iniciador da lesão inflamatória. Poderá mesmo verificar-se que, quer as diferenças antigénicas quer os diferentes terrenos, tenham importância na modulação da expressão clínica da doença.

O estudo do património HLA e de outros marcadores genéticos poderá vir a contribuir para o esclarecimento deste problema.

SUMMARY

Eighteen cases of Polyarteritis Nodosa. Cutaneous versus Systemic subsets.

We have done a retrospective study of 18 patients with Polyarteritis Nodosa seen by us between 1981 and 1988.

Eleven patients presented the systemic subset of PN and seven cases had the characteristics of cutaneous PN.

In our patients the clinical involvement of the perypheral nervous system occurred only in the systemic subset.

Patients with the cutaneous subset had a much more benign disease with less morbidity and mortality, and a easier control.

AGRADECIMENTO

Os autores agradecem ao Dr. J.A. Melo Gomes, por nos ter facultado os dados da evolução de um dos casos revistos.

BIBLIOGRAFIA

1. ROKITANSKY K: Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Denkschriften der Kais. Akad. der Wissenschaften besonders abgedruckt 1852;4:49. (citado em 2)
2. ZEEK OM: Periarteritis nodosa: a critical review. Am. J. Clin. Pathol. 1952; 22:777-790.
3. KUSSMAUL A, MAIER R: Ueber eine bishir nicht beschriebene eigenthumliche Arterienkrankung (Periarteriitis nodosa) die mit Morbus Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellahmung einhergeht. Deutsches Arch. Klin. Med. 1866; 1:484-517. (citado em 2)
4. SCOTT DGI: Vasculitis. In Scott JT, ed. Copeman's Textbook of the Rheumatic diseases, 6 th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone 1986; 1292-324.
5. CONN DL, HUNDER G.G: Necrotizing vasculitis. In Kelley-Harris-Rudy-Sledge. ed. Textbook of Rheumatology, 2nd ed. W. B. Saunders Company 1985; 1137-1166.
6. FAUCI AS: Vasculitis. In McCarty DY, ed. Arthritis and Allied Conditions, 10th ed. Philadelphia: Lea and Febiger 1985; 942-960.
7. FAUCI AS, HAYNES BL, KATZ P: The spectrum of vasculitides: clinical, pathologic, immunologic and therapeutic considerations. Ann. Intern. Med. 1978; 89:660-676.
8. BRONN KM, STOTT CA, SHAPIRO AP: The diagnostic value of angiographic observations in polyarteritis nodosa. Arch. Intern. Med. 1965; 116:450-454.
9. FERNANDEZ-DIEZ J: General pathology of necrotizing vasculitis. Clin. Rheum. Dis. 1980; 6:276-295.
10. CONN DL: Systemic necrotizing vasculitis. In Schumaker, H.R., ed. Primer on the rheumatic diseases, 9th ed. Arthritis Foundation, Atlanta, 1988; 124-130.
11. LEAL AM, CASTRO EA, PORTO A, ET AL. O polimorfismo clínico da poliarterite nodosa. Reumatol. Multidisciplinar 1984; 9:9016.
12. ALARCON-SEGÓVIA D: Classification of the necrotizing vasculitides in man. Clin. Rheum. Dis. 1980; 6:223-231.
13. BORRIE P: Cutaneous polyarteritis nodosa. Br. J. Dermatol. 1972; 87:87-95.
15. LINDBERG K: Ein beitrage zur Kenntnis der perarteriitis nodosa. Acta Med. Scand. 1931; 76; 183-225 (citado em 13)

16. ALVES MATOS AC, ESPÍRITO SANTO JM, VIANA DE QUEIRÓZ M: Poliarterite nodosa cutânea: a propósito de dois casos clínicos. *Acta Reuma. Port.* 1986 XI(2): 111-115.
17. MELO GOMES JA, ROMEU JC, VIANA DE QUEIROZ M: Artralgias, mialgias, numa jovem estudante de 14 anos. In Viana de Queiroz ed. *Reumatologia Pediátrica*. Lisboa, CPER, 1987; 93-95.
18. LEITÃO R, ROMEU JC ET AL: Infecção mista fatal em doente com poliarterite nodosa. *Rev. Port. Doenças Infeciosas* 1988; 4:253-258.
19. BRÍZIDO E, THEMIDO R, GARCIA E SILVA L: Poliarterite nodosa cutânea. Revisão de 9 casos. *Trab. Soc. Port. Derm. Ven.* 1987; 4:205-213.
20. LEIGHTMAN HI, VALDERRAMA E, ILOWITE NT: Cutaneous polyarteritis nodosa and thromboses of the superior and inferior venae cavae. *J. Rheumatol.* 1988; 15:113-116.
21. MEKORI YA, AWAI LE, ET AL: Cutaneous polyarteritis nodosa associated with rapidly progressive arthritis. *Arthritis Rheum.* 1984; 27:574-578.
22. GUILLEVIN L, HUONG LT, GODEAU P, ET AL: *Clinical findings and prognosis of polyarteritis nodosa and Churg-Stauss angitis: a clinical study in 165 patients.* *Br. J. Rheum.* 1988; 27:258-264.
24. VERZTMAN L: Poliarteritis nodosa. *Clin. Rheum. Dis.* 1980; 6:297-317.
25. FRONHERT PP, SHEPS SG: Long term follow-up study of periarthritis nodosa. *Am. J. Med.* 1967; 43:8-14.
26. MOWREY FH, LUNDBERG EA: The clinical manifestations of essential polyangiitis (periarthritis nodosa) with emphasis on the hepatic manifestations. *Ann. Inter. Med.* 1954; 40:1145-1164.
27. SWERLICK RA, LAWLEY TJ: Cutaneous vasculitis: its relationship to systemic disease. *Med. Clin. North. Amer.* 1989; 73:1221-1235.
28. ALBERT DA, SILVERSTEIN MD, ET AL: The diagnosis of polyarteritis nodosa. II. Empirical verification of a decision analysis model. *Arthritis Rheum.* 1988; 1128-1134.
29. HUGHES GRV: *Polyarteritis.* In Huhges ed. *Connective tissue diseases 3th ed.* Blackwell Scientific Publications, Oxford. 1987; 200-219.
30. EWALD EA, GRIFFIN D, McCUNE WJ: Correlation of angiographic abnormalities with diseases manifestations and disease severity in polyarteritis nodosa. *J. Rheumatol.* 1987; 14:355-368.
31. TRAVERS RL, ALLISON DJ, ET AL: Polyarteritis nodosa: a clinical and angiographic analysis of 17 cases. *Seminars Arthritis Rheum.* 1979; 8:184-199.
32. SCOTT DGI, BACON PA: Intravenous cyclophosphamide and methylprednisolone in treatment of systemic rheumatoid vasculitis. *Am. J. Med.* 1984; 76:377-84.
33. HAYNES BF, ALLEN NB, FAUCI AS: Diagnostic and therapeutic approach to the patient with vasculitis. *Med. Clin. North Amer.* 1986; 70:355-386.
34. LEB ES, RESTIVO C, PAULUS HE: Immunosuppressive and corticosteroid therapy of polyarteritis nodosa. *Am. J. Med.* 1979; 67:941-947.
35. SCOTT DGI: Classification and treatment of systemic vasculitis. *Br. J. Rheumatol.* 1988; 27:251-257.
36. COHEN RD, CONN, DL, ILSTRUP DM: Clinical features, prognosis and response to treatment in polyarteritis. *Mayo Clin. Proc.* 1980; 55:146-155.
37. GUILLEVIN L: Périartérite noueuse et angéite granulomateuse de Churg et Strauss; une même entité. *Ann. Med. Inter.* 1986; 137:297-298.
38. ADER D, HOWIE AJ, ET AL: Polyarteritis and the kidney. *Q. J. Med.* 1987; 62:221-37.



BIFENE

(FENBUFENE)

ANTI-REUMÁTICO DE ACÇÃO PROLONGADA

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

APRESENTAÇÃO:

Cápsulas a 300 mg. - Embalagem de 20
Embalagem de 60

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



Departamento de Propaganda:

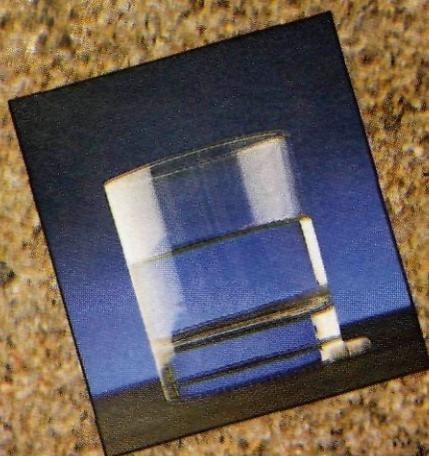
Av. Gomes Pereira, 74 - 1500 LISBOA - Telef. 70 4151

NOVO

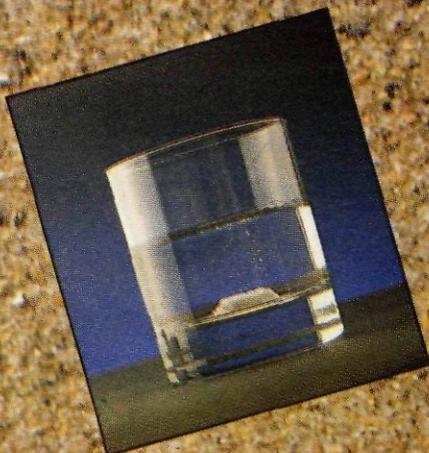
Piroxicam* **Feldene 20**

**Comprimidos
Dispersíveis**

Excelente tolerância gástrica



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

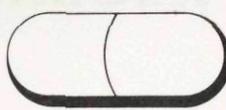


Rápido a dispersar



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

ARTIGO ORIGINAL

TUBERCULOSE OSTEO-ARTICULAR — APRESENTAÇÃO DE SETE CASOS E REVISÃO DA LITERATURA

FERNANDO SARAIVA, J. CANAS DA SILVA, JAIME BRANCO,
JORGE SILVA, LUIS GAIÃO E M. VIANA QUEIROZ

RESUMO

Os autores fazem uma revisão do tema tuberculose osteo-articular (TOA) e salientam o acréscimo que, nos últimos anos, se verificou na incidência global da doença em Portugal. Em seguida, apresentam os casos de TOA internados nos últimos dois anos no Núcleo de Reumatologia do Hospital de St.^a Maria — sete doentes, cinco mulheres e dois homens, com uma média de idades de 39,7 anos. O atingimento osteo-articular verificou-se ao nível da articulação tíbio-társica (dois casos), joelho (um caso), coluna dorsal (um caso), coluna lombar (dois casos) e coluna lombo-sagrada (um caso). Dos sete doentes, quatro apresentavam uma doença crónica associada — dois tinham lupus eritematoso sistémico, um tinha diabetes mellitus tipo II e outro cirrose hepática. Em três casos, o diagnóstico foi sugerido pela urocultura. Quatro dos sete doentes, tiveram uma boa evolução sob terapêutica tuberculostática, dois não voltaram a ser vistos após a alta hospitalar, e um faleceu ao fim de algumas semanas, por abandono da medicação. Os autores concluem salientando que o combate eficaz à doença transcende o mero empenho pessoal ou de pequenos grupos, devendo sim, interessar os centros de decisão político-administrativa, os serviços e profissionais de saúde e a comunidade em geral.

INTRODUÇÃO

A tuberculose é, comprovadamente, a doença infecciosa mais antiga. De facto, está documentada sob a forma de mal de Pott de L₄-L₅, em esqueletos humanos com aproximadamente 7000 anos (1).

Sir Percival Pott, em 1779, ligou o seu nome à localização axial da forma de expressão osteo-articular desta infecção, ao descrever, pela primeira vez, um caso de tuberculose da coluna vertebral, na circunstância complicado de abcesso frio e paraplegia (2).

Com o isolamento do *Mycobacterium Tuberculosis* por Robert Koch em 1882, e com a descoberta da estreptomomicina por Waksman em 1940, criaram-se as condições indispensáveis a um posterior controlo e erradicação da afecção. De facto, sendo a tuberculose uma doença de elevadíssima prevalência há umas décadas atrás, com a melhoria das condições sanitárias da população, a generalização da prestação de cuidados de saúde, e a introdução de novos medicamentos tuberculostáticos, assistiu-se a um recuo drástico da doença nos últimos anos, nomeadamente nos países desenvolvidos (3,4,5,6,7,8). Ainda assim, na actualidade, estima-se que 50% da população nos países em vias de desenvolvimento esteja infectada e que em todo o mundo, trinta milhões de pessoas tenham doença activa. Calcula-se que, por ano, surjam sete a dez milhões de novos casos e ocorram três milhões de óbitos, atribuíveis à tuberculose (1).

De entre os factores que, em geral, favorecem a eclosão da doença, contam-se: a urbanização, a promiscuidade, a insalubridade, a emigração, o nomadismo, a pobreza, a raça não-branca (afectada seis vezes mais que a raça branca), o sexo masculino (dois homens para uma mulher), a má-nutrição, o stress, os traumatismos, a toxicomania, o alcoolismo, as doenças crónicas debilitantes ou intercorrentes, a hemodiálise, as pneumoconioses, a diabetes mellitus, a SIDA e outras imunodeficiências e a terapêutica com corticóides ou imunossuppressores (7,9,10).

Aproximadamente 15% dos casos de tuberculose não envolvem os pulmões (9). A localização osteo-articular, é provavelmente a forma mais comum da doença extra-pulmonar (6). Consoante os autores, a afecção esquelética corresponde a 1 a 5% dos doentes com TOA, não apresentam envolvimento dos pulmões (11,12). Isto deve-se ao facto da tuberculose esquelética, aliás como acontece com outras formas de tuberculose extra-pulmonar, ser geralmente devida à reactivação de focos latentes, originados na disseminação hematogénea do bacilo, por vezes ocorrida muitos anos antes, e por isso não se associando necessariamente a tuberculose activa com outras localizações. Como nos países desenvolvidos o número de primo-infecções tem vindo a decrescer nas últimas décadas, nessas nações a tuberculose tornou-se uma doença do idoso (1,13). Todavia, para a polarização da doença neste grupo etário, também tem contribuído uma parcela crescente de indivíduos que adquirem a primo-infecção em asilos e instituições afins. Da conjugação destes factores resulta que, por exemplo, nos E.U.A., desde 1953, a prevalência da tuberculose mais do que duplicou nas pessoas com mais de 65 anos, aumentando também na mesma proporção na população não-branca que, no seu conjunto, disfruta de condições sócio-económicas mais desfavoráveis (1).

Cinquenta por cento dos casos de TOA localizam-se na coluna vertebral (mais nos segmentos dorsal e lombar). Destes, 4% a 38%, consoante os autores, complicam-se de paraparesia ou paraplegia, e 50% de abscessos para-vertebrais (8).

Quinze por cento das tuberculososes esqueléticas sediam-se na anca, igual per-

centagem no joelho, e 20% correspondem ao conjunto formado pelo punho, tíbio-társica, cotovelo, ombro e outras articulações, de que se destaca a sacroilíaca com 7% de todos os casos.

De um modo geral pode dizer-se que a artrite tuberculosa, que em cerca de 25% dos casos é antecedida por traumatismo, predomina na mulher, enquanto que a espondilodiscite é mais frequente no homem (2).

Lesões esqueléticas múltiplas são observadas, segundo Messner (9), em 5% a 15% dos casos, enquanto para Hoffman (11) correspondem a um terço de todas as ocorrências.

A doença de Poncet, caracteriza-se por uma poliartrite aguda que cursa com febre ondulante e evidência de tuberculose pulmonar ou ganglionar, em fase activa. Esta entidade, admitida por alguns autores (9), é de existência duvidosa para outros (2).

Nos últimos anos, por motivos ainda não totalmente esclarecidos, mas por certo relacionados com o agente, com o ambiente e/ou com o hospedeiros (veja-se o caso do imunodeficiente, de que é paradigma candente e dramático o doente com SIDA), parece estar a assistir-se, a nível internacional, a uma recrudescência na incidência da infecção.

No decurso dos dois últimos anos (1988-1989), houve um número elevado de casos de TOA internados no Núcleo de Reumatologia do Hospital de St.^a Maria. Para esta ocorrência poderá ter contribuído a chamada "lei das séries" e/ou o facto de outras formas de tuberculose humana serem, presentemente, mais prontamente diagnosticadas e tratadas, dando lugar a formas de expressão mais insidiosas da doença, como é o caso da TOA, em que a duração dos sintomas até à data do diagnóstico, é em média de 19 meses (11). Todavia, pensamos que tal ocorrência reflecte sobretudo a inversão, em 1987, da tendência regressiva que desde 1981 se vinha verificando na incidência global da tuberculose em Portugal. De facto, passou-se de 6624 novos casos em 1986, para 7009 em 1987, o que representa um aumento de 7,2%. Este incremento, dá-se à custa de todas as formas de tuberculose, excepto da pleural e brônquica que, no conjunto dos dois sexos, sofreu um decréscimo (14). A taxa nacional de incidência (69,1%), próxima dos valores dos países de forte prevalência da doença, é nitidamente superior às taxas verificadas na generalidade dos países europeus (14).

Esperamos, com a descrição dos casos clínicos que vamos apresentar, poder transmitir algum do fascínio, mas também a dificuldade, de que a clínica da IOA se pode revestir.

Pensamos, como Kallen (15), que a TOA continua ainda nos nossos dias, a ser um diagnóstico importante para o reumatologista.

CASOS CLÍNICOS

Caso I

P.C.S.G., do sexo feminino, 19 anos de idade, caucásica, sofrendo de lupus eritematoso sistémico (LES) desde há três anos, caracterizado por astenia,

febrícula, fotossensibilidade, alopecia, eritema malar em asa de borboleta, poliartrite, anti-corpos anti-nucleares e anti-DNA, inicia, dois meses antes do presente internamento e na ausência de outros sintomas indiciadores de actividade da doença de base, artrite da tíbio-társica direita. A doente negava febre ou queixas articulares semelhantes com outra localização. Quer o radiograma da articulação em causa, quer a telerradiografia do tórax em PA, não revelavam alterações.

Ainda em ambulatório, a doente foi submetida a artrocentese e biópsia da membrana sinovial da tíbio-társica direita. A primeira, evidenciou um líquido xantocrómico com 3,2g de proteínas, 628 U/l de LDH, 18 mg/dl de glicose e ausência de cristais. O exame bacteriológico, directo e cultural, do líquido sinovial, foi negativo. A segunda, produziu um fragmento que foi considerado insuficiente para exame histopatológico.

A manutenção da artrite da tíbio-társica e o aparecimento de febrícula, determinaram o internamento. O exame físico da doente salientava o bom estado geral e de nutrição, bem como a ausência de outras alterações para além da tumefacção, rubor e calor da articulação tibio-társica direita, que também apresentava pressão dolorosa, movimentos dolorosos e limitados e derrame intra-articular, condicionando claudicação na marcha.

Dos exames laboratoriais realizados à entrada, destaca-se a velocidade de sedimentação de 79 mm na 1ª hora e a electroforese das proteínas, que revelou proteínas totais de 7,9g/dl, albumina 47,1%, alfa₁-globulina 4,6%, alfa₂ 9,3%, beta-globulinas 14,8% e gama-globulinas 24,1%. O hemograma, a contagem de plaquetas, as provas de função hepática e renal, as fracções do complemento e a urina tipo II, encontravam-se dentro da normalidade. As reacções de Widal e Huddleson, proteína C reactiva (PCR), exame bacteriológico da urina (incluindo o exame de Ziehl-Neelsen) e hemoculturas (para anaeróbios e aeróbios), foram persistentemente negativos. A intra-dermo reacção de Mantoux a 1 U, foi positiva, embora semelhante a reacções anteriormente efectuadas.

Com contenção articular com tala gessada posterior, observou-se uma melhoria gradual, com diminuição dos sinais inflamatórios locais, recuperação funcional e posterior apirexia pelo que não se efectuou biópsia aberta da articulação.

A doente teve alta, medicada com cloroquina, não mostrando a doença de base parâmetros clínico-laboratoriais indiciadores de actividade.

Quando a artrite da tíbio-társica começava a evidenciar sinais de agravamento, com a paciente em ambulatório, a pesquisa de BK, em urina colhida durante o internamento, revelou-se positiva.

Sob medicação com tuberculostáticos, anti-inflamatórios não esteróides (AINE) e piridoxina, a evolução clínico-laboratorial, nos meses que se seguiram, mostrou-se francamente favorável.

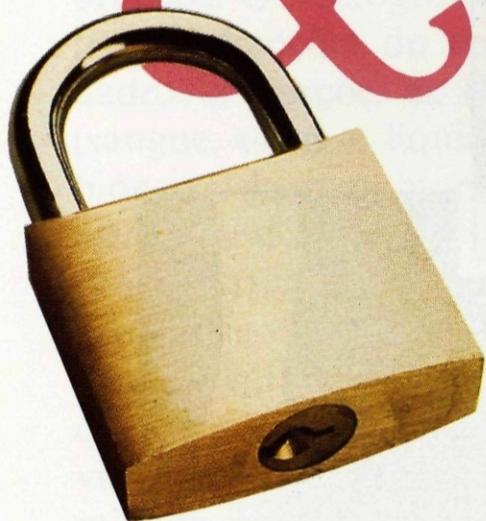
Caso II

M.A.C.G., sexo feminino, 24 anos de idade, caucásica, sofrendo de LES desde há nove anos, caracterizado por astenia, febrícula, fotossensibilidade, alopecia, eritema malar em asa de borboleta, fenómenos de vasculite cutânea,

Rumalon®

COMPLEXO DE GAG-PÉPTIDOS

*seguro
& eficaz*



NA ARTROSE

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

APRESENTAÇÃO

Caixas com 6 ampolas de 2 ml - Solução injectável

PVP ESTADO UTENTE C.M.T.D.

1140\$00 912\$00 228\$00 81\$43

Capital 500.000\$00 - Registo N.º 31422 (C.R.C. - Lisboa) - N.I.P.C. 500233144

*1 AMPOLA 3X POR SEMANA
MAIS COMODIDADE*

PHARMIA
ROBAPHARMA

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



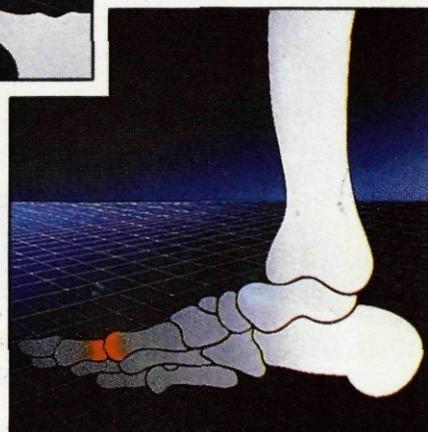
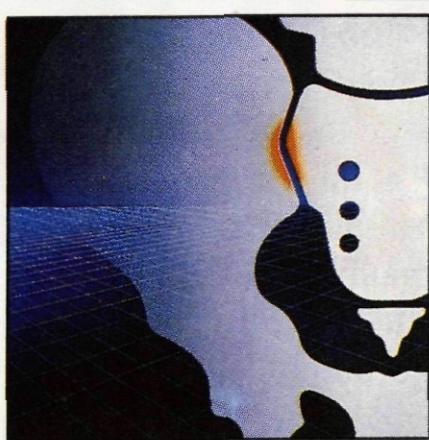
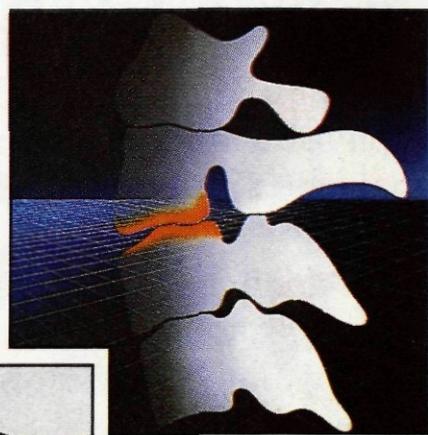
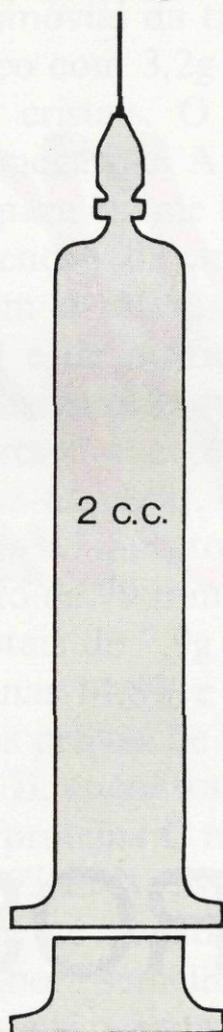
Profenid®

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 500162200 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

poliartrite, glomerulonefrite proliferativa difusa, AAN e anti-dsDNA. Medicada com 100 mg de azatioprina e 20 mg de prednisona, diários.

Um mês antes do internamento e sem que existissem queixas articulares com outra localização, inicia-se, de forma insidiosa, mono-artrite da tíbio-társica esquerda, acompanhada de febrícula e de elevação da VS (de 36 para 81 mm na 1ª hora) e da proteinúria (de 1,3 para 7g, nas 24 horas). A radiografia do tórax não mostrou alterações e as da tíbio-társica e pé esquerdos, revelaram apenas osteopénia, também visualizável noutros segmentos do esqueleto. A artrocentese efectuada, evidenciou um líquido amarelo, turvo, em reduzida quantidade, suficiente apenas para exame bacteriológico. A doente é então internada. À entrada apresentava um razoável estado geral e de nutrição, hábitos cushingóide e marcha claudicante, por dores na tíbio-társica, articulação que evidenciava sinais inflamatórios acentuados. A fundoscopia não detectou tubérculos coróideus e o restante exame objectivo não revelou outras alterações.

Dos exames complementares efectuados, destacamos: VS 69 mm na 1ª hora, proteínas totais 7,2g/dl, albumina 3,04g/dl, alfa₁-globulinas 0,81g/dl, alfa₂-globulinas 1,18g/dl, beta-globulinas 0,39g/dl, gama-globulinas 2,78g/dl e urina tipo II com 300mg/dl de proteínas, raros glóbulos vermelhos e alguns glóbulos brancos. O hemograma, contagem de plaquetas, provas de função hepática e renal e fracções do complemento, apresentavam valores dentro da normalidade. As reacções de Huddleson, e Widal, a PCR e os exames microbiológicos (sangue, urina e líquido sinovial), foram negativos, sendo inconclusivas duas biópsias da membrana sinovial. Entretanto, com a hipótese diagnóstica de artrite séptica, iniciou-se terapêutica com dicloxacilina, netilmicina e imobilização da articulação com tala gessada, havendo uma melhoria relativa do quadro clínico. Uns dias mais tarde, o exame cultural da urina em meio de Lowenstein-Jensen, permitiu o isolamento do *Mycobacterium tuberculosis*, pelo que se iniciou terapêutica diária com isoniazida, rifampicina, pirazinamida e vitamina B6. Dois meses mais tarde, a doente faleceu com tuberculose disseminada, conseqüente ao abandono voluntário da medicação anti-bacilar.

Caso III

F.M., sexo feminino, 27 anos de idade, raça negra, foi internada para esclerimento de mono-artrite do joelho direito, com dois anos de evolução, iniciada três meses após traumatismo da articulação e cursando desde sempre sem qualquer terapêutica. A doente negava astenia, anorexia, emagrecimento, febre, artralguas com outra localização, ou queixas de outros aparelhos ou sistemas. Laboratorialmente havia a salientar VS superiores a 100 mm na 1ª hora e uma anemia rondando os 9,5g/dl de hemoglobina. A radiografia do joelho mostrava tumefacção das partes moles e diminuição da entrelhinha articular ao nível do compartimento interno. Ao exame físico, a doente apresentava bom estado geral e de nutrição e marcha claudicante por dores no joelho direito, o qual evidenciava sinais inflamatórios, flexo a 30º e atrofia moderada do quadricipete. A pesquisa de tubérculos coróideus, à fundoscopia, foi negativa e o restante exame objectivo não revelou outras alterações.

Dos exames complementares realizados, para além das alterações já referidas, destaca-se: proteínas totais 9,7g/dl, albumina 30,3%, alfa₁-globulinas 2,2%, alfa₂-globulinas 10,7%, beta-globulinas 8,2%, gama-globulinas 48,5%, IgG 4040mg/dl, IgA 190mg/dl e IgM 425mg/dl. Hemograma, contagem de plaquetas, fracções de complemento, provas de função hepática e renal e urina II, não revelaram alterações. Reacções de Widal e Huddleson, pesquisa de HIV₁, HIV₂, factores reumatóides e proteinúria de Bence-Jones e hemoculturas, urocultura (incluindo meio de Lowenstein-Jensen) e mielocultura, foram negativas. As radiografias do tórax e da bacia não evidenciaram anomalias. A intra-dermo reacção de Mantoux a 1 U, produziu pápula eritematosa com aproximadamente 20 mm de diâmetro. A artrocentese do joelho direito, revelou um líquido xantocrómico com 3,8g/dl de proteínas e 10mg/dl de glicose e a biópsia sinovial evidenciou granulomas tuberculóides. A doente foi medicada com isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol e piridoxina, sendo a articulação imobilizada com tala gessada posterior.

Não voltámos a ter notícias desta doente, pelo que não podemos dar testemunho da evolução do caso.

Caso IV

F.G.G., sexo masculino, 50 anos de idade, caucásico, com história de dorsalgias de ritmo incomum, com sete meses de evolução, acompanhadas de astenia, anorexia e emagrecimento de 10Kg, mas não de febre. Foi internado para esclarecimento de imagem radiológica de espondilodiscite de D7-D8. (Fig. 1).

Ao exame físico do doente, salientava-se o bom estado geral e a deambulação sem dificuldade e ainda, a acentuação da cifose dorsal, a pressão dolorosa das apófises espinhosas de D₇ a D₉, com contractura da musculatura paravertebral adjacente e movimentos dolorosos da coluna torácica.

Dos exames complementares realizados, destacamos: VS 15mm na 1ª hora, proteínas totais 7,9g/dl, albumina 3,24g/dl, alfa₁-globulinas 0,22 g/dl, alfa₂-globulinas 0,82g/dl, beta-globulinas 1,28g/dl, gama-globulinas 2,31g/dl e a normalidade do hemograma, contagem de plaquetas, provas de função hepática e renal e da urina tipo II. As serologias para brucela e a pesquisa de BK na urina e suco gástrico, foram negativas. A intra-dermo reacção de Mantoux a 1 U, foi duvidosa. A radiografia do tórax revelou alterações bilaterais, traduzindo provável fibrose, sobreponíveis às de exames anteriores e sugerindo lesões residuais específicas (Fig. 2). A tomografia da coluna dorsal evidenciou erosão dos planaltos inferior de D₇ e superior de D₈, com irregularidades da espessura do disco e osteocondensação das metades adjacentes dos corpos vertebrais. A cintigrafia osteo-articular demonstrou hiperfixação do radionuclido ao nível de D₈. A TAC da coluna dorsal, revelou grave destruição dos corpos vertebrais, pedículos e arcos posteriores de D₇ e D₈, havendo, concomitantemente, aumento significativo das partes moles paravertebrais e pré-vertebrais de D₇ a D₉.

Não se efectuou biópsia vertebral, devido a carências de ordem técnica.

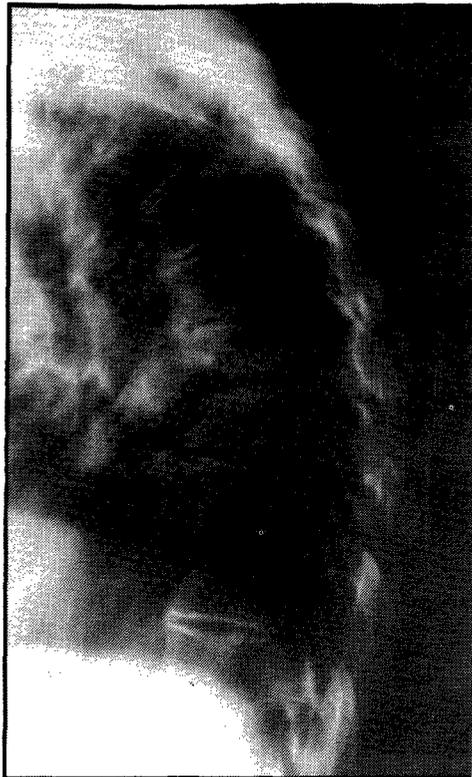


Fig. 1

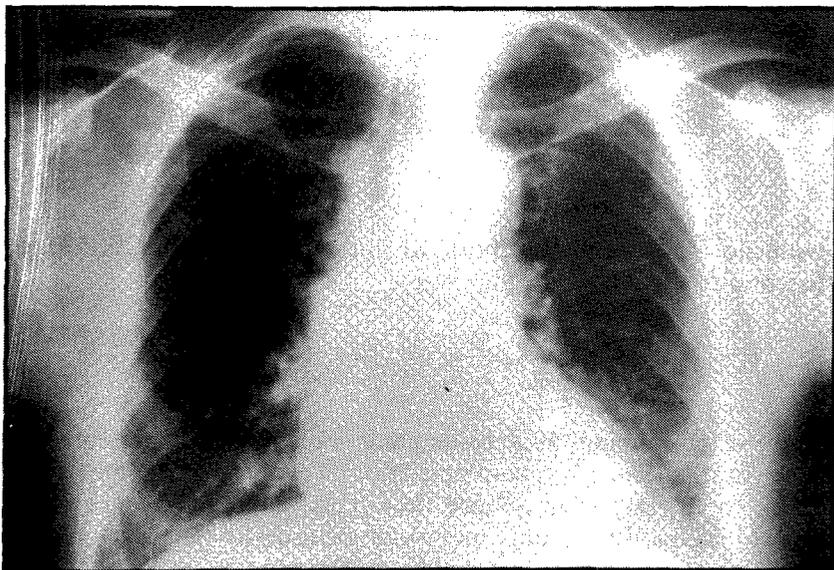


Fig. 2

Todavia, radiograma da coluna dorsal efectuado posteriormente, revelou progressão da destruição dos corpos vertebrais atingidos (Fig. 3). É colocado o diagnóstico de espondilodiscite específica e o doente tem alta medicado com isoniazida, rifampicina, etambutol, estreptomomicina e vitamina B6.

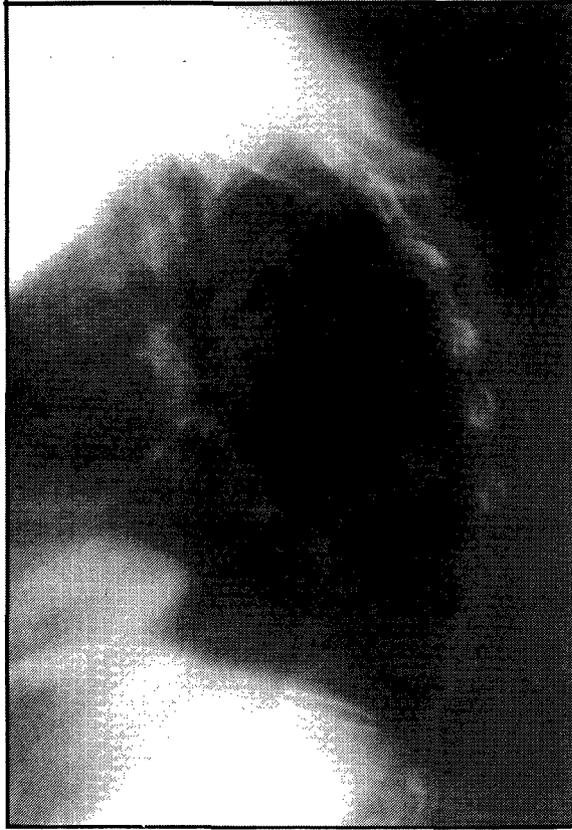


Fig. 3

A evolução foi favorável, embora ao fim de alguns meses de tratamento, persistissem dorsalgias de ritmo mecânico.

Caso V

J.M., do sexo feminino, 30 anos de idade, raça indiana, apresentando lombalgias de ritmo inflamatório com dois anos de evolução. Sete meses antes do presente internamento inicia quadro de astenia, anorexia e febre vespertina, acompanhado, nos últimos dois meses, também de tosse, expectoração sero-mucosa e emagrecimento de 2kg. Salienta-se que, ao pai da paciente, um ano antes, havia sido diagnosticada uma tuberculose ganglionar.

NO TRATAMENTO DA DOR ARTICULAR

Latesil[®]-creme

Ácido flufenâmico Nopoxamina Salicilato de dietilamina

...TAMBÉM PRESERVA
AS CARACTERÍSTICAS NATURAIS
DA PELE

- PH ≈ PELE
- COMPOSTO LIPOFÍLICO
Peso mol. < 1000
- VEÍCULO TÊNSIO 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: 100 g de creme contém:

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

Apresentação: Bishaga de 100 gramas

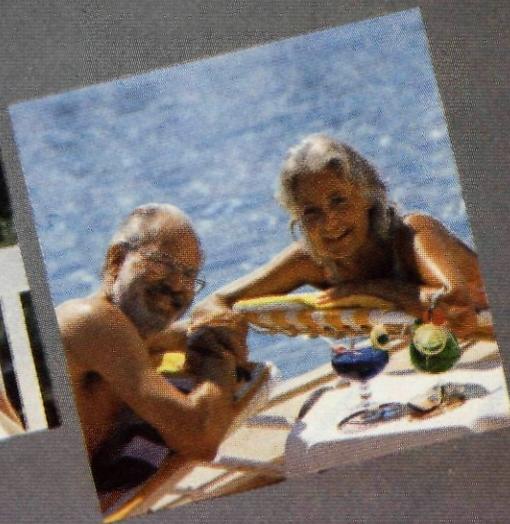
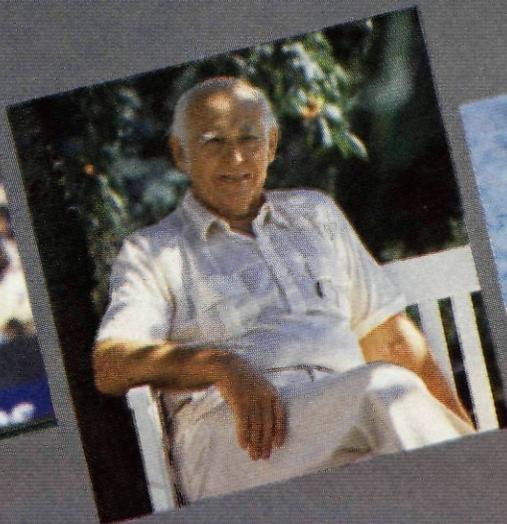
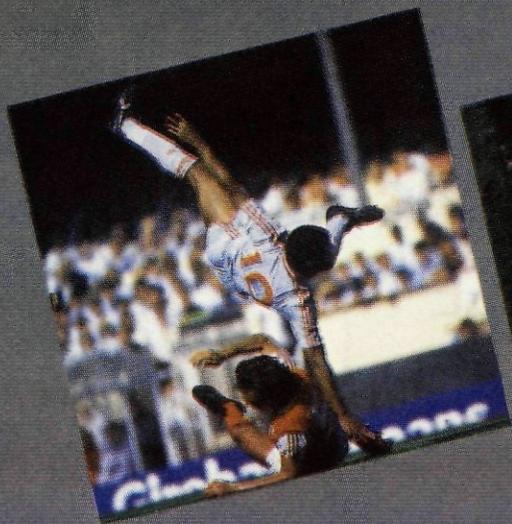
Firma proprietária: **QUIMIFAR, LDA. Divisão Kali-Chemie**
Av. dos E.U.A., 51-D - 1700 LISBOA

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

 **KALICHEMIE**

REUMON

etofenamato

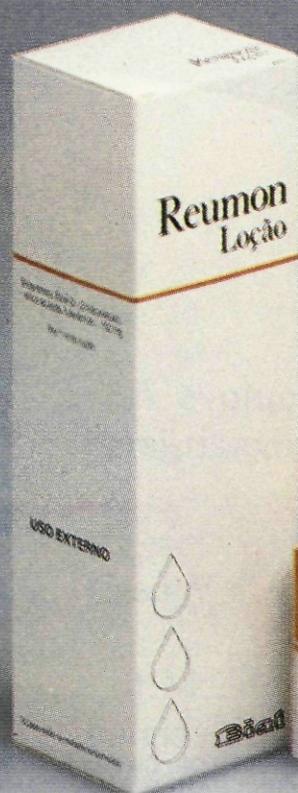


Indicações

- REUMATISMOS INFLAMATÓRIOS
Osteoartrose em fase activa
Artrite reumatóide
Espondilite anquilisante
- REUMATISMOS NÃO ARTICULARES
Lumbago
Tendinite, epicondilite, miosites
- TRAUMATOLOGIA
Contusões
Entorses
Luxações

Modo de usar

Aplicar 3 ou 4 vezes por dia na região dolorosa, massajando suavemente até completa absorção



a experiencia acumulada

Apresentação e preços:

REUMON-LOÇÃO

Frasco de 200 ml
PVP — 2.410\$00 (CMTD — 42\$00)
Estado — 1.205\$00
Utente — 1.205\$00 (CMTD — 21\$00)

REUMON-CREME

(biscnaga de 100 g)
PVP — 1.336\$00 (CMTD — 37\$00)
Estado — 668\$00
Utente — 668\$00 (CMTD — 18\$50)

REUMON-GEL

(biscnaga de 100 g)
PVP — 698\$00 (CMTD — 19\$00)
Estado — 349\$00
Utente — 349\$00 (CMTD — 9\$50)

No exame físico da doente, destacava-se o mau estado geral e de nutrição. Ouviam-se ferveores sub-crepitantes na base do pulmão direito à auscultação pulmonar e a coluna lombar apresentava pressão dolorosa das apófises espinhosas de L₂ a L₄ e movimentos dolorosos e limitados. A radiografia do tórax revelou típicas imagens de granúlia (Fig. 4), e o radiograma da coluna lombar, uma espondilodiscite de L₂-L₃. Dos outros exames complementares realizados, salienta-se: hemoglobina 11.5g/dl, VS 82mm na 1ª hora, fosfatase alcalina 247 U/1, TGO 30 U/1, TGP 38 U/1, gama-GT 95 U/1, proteínas totais 8.1g/dl, albumina 3.3g/dl, alfa₁-globulinas 0.2g/dl, alfa₂-globulinas 0.9g/dl, beta-globulinas 1.1g/dl, gama-globulinas 1.9g/dl e ainda, a normalidade da contagem de eritrócitos, leucócitos, plaquetas, provas de função renal e urina tipo II.

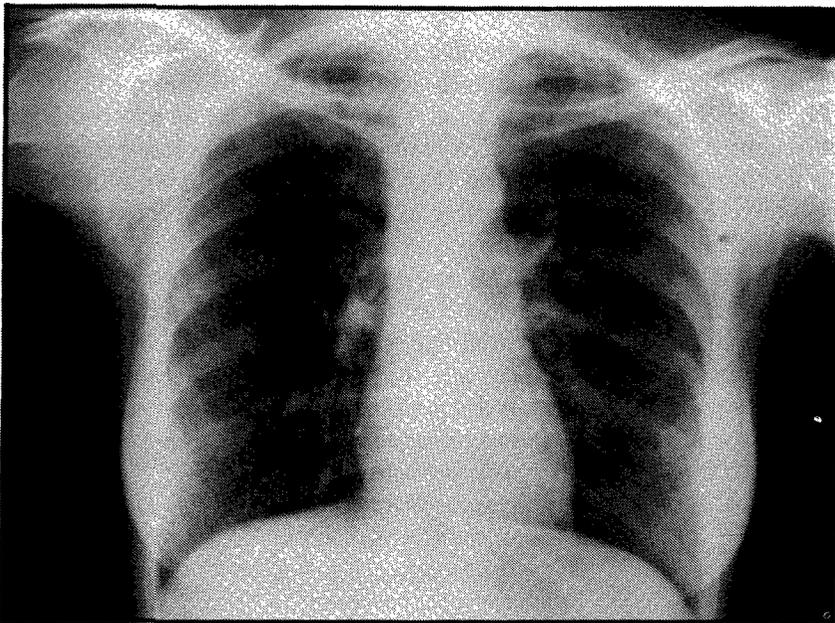


Fig. 4

A doente é medicada com isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol, piridoxina e prednisolona. Faz TAC da coluna lombar, que evidencia a lesão de L₂-L₃ já referida e documenta um abscesso confluyente no espaço paravertebral esquerdo. A equipa de neuro-cirurgia decide intervir e detecta coleção purulenta do psoas, que é drenada. Entretanto isola-se, por exame cultural, BK na urina. Devido a abscesso residual, é de novo intervencionada, revelando o exame anatomico-patológico do material retirado, infecção tuberculosa activa e infecção secundária. A doente tem alta, ao fim de cinco meses, medicada com isoniazida, rifampicina e piridoxina, passando a usar ortótese para imobilização dorso-lombar. Ao fim de alguns meses, a evolução mostrasse favorável, embora lenta, persistindo as lombalgias.

Caso VI

J.F.S.M., sexo masculino, 57 anos de idade, caucásico, com hábitos etílicos marcados desde há mais de 30 anos e vários internamentos nos últimos 24 meses designadamente por encefalopatia porto-sistémica, causa determinante também da presente hospitalização. Num desses internamentos, cerca de um ano antes, é encetada investigação para esclarecimento de lombalgias de ritmo inflamatório, e é-lhe diagnosticado mal de Pott lombar, iniciando então terapêutica com isoniazida e etambutol. Algumas das hospitalizações subsquentes, por descompensação hepática, são atribuídas à acção hepato-tóxica desta medicação, que passa então a interromper periodicamente por decisão médica.

À entrada, o doente apresentava mau estado geral, sinais de doença hepática crónica, pressão dolorosa das apófises espinhosas de L₄ e L₅ e movimentos dolorosos e limitados da coluna lombar.

Dos exames complementares realizados, destacamos: hemoglobina 11.7g/dl, eritrócitos 3890000/mm³, plaquetas 108000/mm³, VS 61 mm na 1ª hora, TGO 44 U/l, TGP 27 U/l, bilirrubina total 0.33mg/dl, tempo de protrombina 50%, estando dentro da normalidade os valores do leucograma, proteinograma, provas de função renal e urina tipo II. As reacções de Widal e Huddleson e os exames bacteriológicos da expectoração e urina, foram negativos. A reacção de Mantoux foi positiva. O radiograma da coluna lombar revelou espondilodiscite de L₄-L₅, com fusão parcial dos dois corpos vertebrais, muito sugestiva de mal de Pott. A radiografia do tórax não mostrou alterações sugestivas de tuberculose pulmonar, recente ou antiga.

Por motivos de ordem técnica, que impossibilitavam a realização de tomografias axiais computadorizadas, o doente fez tomografia simples da coluna lombar, a qual confirmou a espondilodiscite e revelou fenómenos reparadores acentuados, traduzidos por osteofitose marginal anterior e lateral.

A biópsia hepática, que interessou escasso tecido confirmou a cirrose hepática, mas não identificou granulomas tuberculóides. Assim, na ausência do material cirúrgico mais adequado à realização de biópsia vertebral, o doente é submetido a punção da lesão raquidiana. Esta não evidência purulência e a amostra do material aspirado da medula óssea, é considerada inadequada para exame bacteriológico. Na ausência dos meios técnicos mais adequados e perante tempos de protombina oscilando entre 50 e 65%, prescinde-se de outra abordagem cirúrgica. O doente tem alta, equilibrado no que diz respeito à função hepática, medicado com isoniazida, etambutol, tiamina, piridoxina, ácido fólico, espironolactona e lactulose.

Desconhecemos qual a evolução ulterior do caso.

Caso VII

L.D., sexo feminino, 71 anos de idade, caucásica, diabética, é internada por lombo-sacralgias de ritmo mecânico, com quatro meses de evolução, acompanhadas, nos últimos trinta dias, por um emagrecimento de 5 kg. Salienta-se

que a uma filha, tinha sido diagnosticada tuberculose pulmonar, há cerca de onze meses.

Ao exame físico, a doente apresentava um razoável estado geral e uma escoliose dorso-lombar, sendo a marcha, bem como o simples ortostatismo, extremamente difíceis sem apoios, devido às lombo-sacralgias que suscitavam. Salienta-se ainda a dor à pressão da coluna sagrada e a positividade das manobras de Vaultman, Menel (esta só à esquerda) e do tripé. Os sinais de Laségue e Braagard estavam ausentes. O exame objectivo restante não detectou outras alterações.

Dos exames complementares efectuados, destaca-se: hemoglobina 10.5g/dl, eritrócitos 3910000/mm³, VS 90 mm na 1^a hora, glicose 148mg/dl, TGP 31 U/l, fosfatase alcalina 171 U/l, gama-Gt 114 U/l, alfa-2 globulinas 1.24g/dl, urina tipo II — glicose 200mg/dl, acetona 10mg/dl, proteínas 30mg/dl e 25 leucócitos por campo. O leucograma, a contagem de plaquetas e as restantes provas de função hepática e renal, não mostraram alterações. A pesquisa de marcadores da hepatite B e as reacções de Widal e Huddleson, foram negativas.

O radiograma do tórax não evidenciou alterações. As radiografias da coluna lombar e bacia, revelaram escoliose sinistro-convexa, osteoporose difusa, alterações degenerativas da coluna e sacro-ilíacas e colapso da metade esquerda do prato superior de L₅ (Fig. 5). A TAC da coluna lombo-sagrada, evidenciou um desmoronamento dos corpos vertebrais de L₄ e L₅, abscesso péri-vertebral, penetrante no canal raquidiano, alargamento das sacro-ilíacas e irregularidade das corticais adjacentes, osteoporose marcada e alterações degenerativas exubu-

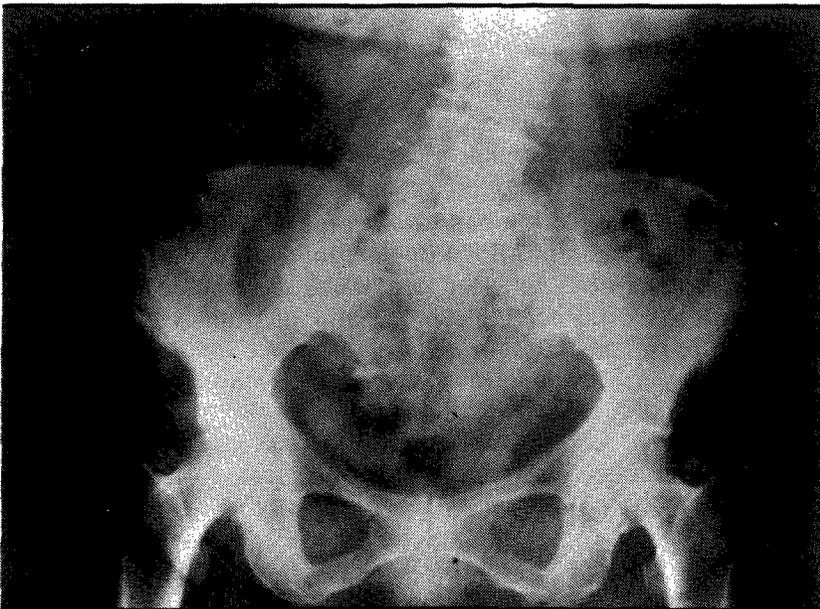


Fig. 5

rantes (Fig. 6). A cintigrafia osteo-articular, revelou hiper-fixação do radio-isótopo na coluna lombar. O electromiograma dos membros inferiores, mostrou sinais de lesão neurógena dos pediosos. Outros exames, pedidos para pesquisas de neoplasia oculta, foram negativos. A intra-dermo reacção de Mantoux foi positiva. A biópsia hepática (pedida por persistência de alterações discretas nalgumas provas de função hepática) e a biópsia do endocolo uterino (efectuada devido à existência de displasia das células endocervicais, na citologia vaginal), revelaram granulomas tuberculóides, alguns com necrose caseiosa, outros já em fase de cicatrização.

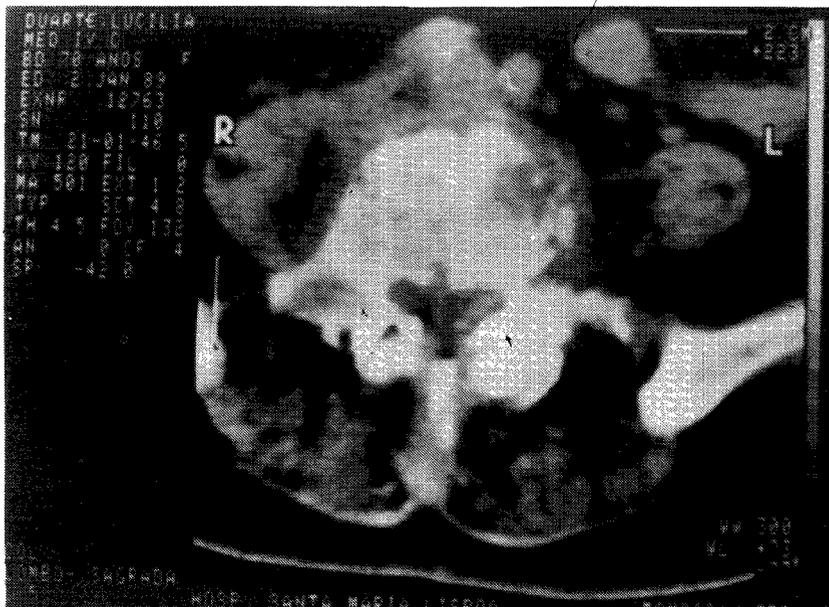


Fig. 6

Com colete de contenção lombar e sob terapêutica com isoniazida, rifampicina, pirazinamida e vitamina B6, a doente, foi transferida para o Serviço de Neuro-Cirurgia, onde foi feita limpeza da área afectada, tendo o exame anatomo-patológico desse material, confirmado mais uma vez o diagnóstico.

A evolução foi lentamente favorável.

DISCUSSÃO

É vasto o conjunto de entidades que integram o diagnóstico diferencial quer das mono-artrites, quer das espondilodiscites. Vamos então analisar o grupo das primeiras, ou seja, as que correspondem aos nossos casos I, II e III, respeitando os dois primeiros, a doentes que tinham, concomitantemente, LES. Tratava-se de três mulheres jovens, de 19, 24 e 27 anos de idade, em que as

queixas de mono-artrite, cursavam respectivamente há 2 meses, 1 mês e 2 anos. As características clínico-laboratoriais que apresentavam, permitiam, à partida, excluir algumas entidades que, genericamente, devem ser tidas em linha de conta no diagnóstico diferencial de uma mono-artrite (16), designadamente: as neoplasias primárias ou secundárias, intra ou justa-articulares, porque dariam imagens osteolíticas, mistas, ou mais raramente, osteoblásticas, na radiografia da articulação e porque, a produzirem derrame intra-articular, este seria provavelmente hemático. A neuro-artropatia e a artropatia degenerativa porque, por um lado, não deveriam apresentar sinais inflamatórios locais tão exuberantes como os que as nossas doentes patenteavam, por outro, porque não se acompanhariam de alterações laboratoriais sugestivas de inflamação, quer no líquido articular, quer no sangue periférico e, finalmente, porque na radiografia se traduziriam por fenómenos reparadores (na osteoartrose), ou destrutivos (na artropatia neuropática), mais acentuados, alterações improváveis nas idades em consideração, ou fora do contexto neurológico indispensável. No caso da algoneurodistrofia, embora pudessem existir sinais inflamatórios locais marcados (fase quente), não haveria derrame intra-articular nem existiriam alterações laboratoriais significativas no sangue periférico e no Rx surgiria uma osteoporose mosqueada, coexistente com a preservação da entrelinha articular. As osteonecroses, traduzir-se-iam por uma reacção inflamatória local menos pronunciada, se existente e tal como nas entidades anteriores, só por si, não induziriam alterações laboratoriais significativas, expressando-se radiologicamente pela concomitância de lesões osteolíticas e osteodensas (no caso da necrose asséptica), ou pela delimitação de um fragmento, geralmente de forma oval (na osteocondrite dissecante). No caso de artropatia traumática ou de distúrbio articular mecânico, a história e/ou o exame objectivo permitiriam orientar o diagnóstico. Assim, ao evocar-se um antecedente traumático, no primeiro caso, o derrame articular, a existir, seria provavelmente hemático. No segundo caso, uma lesão de ligamentos ou meniscos, implicaria a positividade de manobras específicas. Estas entidades, de resto, não se acompanhariam de sinais inflamatórios tão exuberantes, nem de alterações no sangue periférico. Para artropatia intermitente (hidrartrose intermitente, reumatismo palindrómico ou febre familiar do mediterrâneo), faltava de facto o atingimento periódico ou cíclico e no caso da febre familiar do mediterrâneo, outras manifestações sistémicas como a serosite, a leucocitose, ect.. Em desfavor do diagnóstico de artropatia microcristalina, pesava quer a idade, demasiado jovem, das nossas doentes, quer o sexo, no caso da artropatia gotosa, que afecta essencialmente o sexo masculino. Doenças sistémicas como as mielo/linfoproliferativas, a drepanocitose, hemofilia ou sarcoidose, eram improváveis devido à ausência de poliadenopatias, hepato-esplenomegália, alterações nas provas de coagulação sanguínea ou na radiografia do tórax. Restavam as artrites infecciosas e as artropatias inflamatórias crónicas. No que diz respeito às nossas duas doentes com LES, a maior dificuldade era excluir uma mono-artrite como expressão da própria conectivite, que por si só podia explicar as alterações laboratoriais verificadas. Todavia, a gravidade, persistência e, na circunstância, a localização mono-tópica das queixas articulares, levou-nos a considerar como provável a existência de uma artrite infecciosa e, portanto, a emprendermos todas as

iniciativas necessárias ao seu diagnóstico ou exclusão. De uma artrite piogénica seria de esperar um maior atingimento do estado geral, com febre, leucocitose com neutrofilia e uma destruição articular rapidamente progressiva. No caso III, a persistência, bem tolerada, da localização mono-articular, ao fim de dois anos, a ausência de queixas de outros aparelhos, a benignidade das alterações radiológicas ou a ausência destas e a normalidade do radiograma da bacia, tornava mais remotas as hipóteses de conectivite, espondiloartropatia sero-negativa, artrite piogénica ou brucélica (contra esta hipótese pontuava ainda, em todas as doentes, a negatividade da reacção serológica específica). Pelo contrário, a existência de um síndrome laboratorial inflamatório, no contexto já mencionado, fazia pensar numa infecção a micobactérias, a fungos ou a parasitas, nomeadamente nesta doente que habitualmente residia em África. Em qualquer destas três primeiras doentes, a ausência de dados epidemiológicos sugestivos, lesões cutâneas, tenossinovites, ou de leucocitose com neutrofilia, eram argumentos contra a etiologia gonocócica.

Uma palavra para a intra-dermo reacção de Mantoux: a sua positividade (pápula eritematosa maior ou igual a 10mm, 48 a 72 horas após a injeção intra-dérmica de PPD), verificada em quatro dos cinco doentes em que foi efectuada, ocorre na maioria dos casos de TOA. Todavia, a sua negatividade (mais frequente quando a administração não é rigorosamente intra-dérmica ou em formas consumptivas de doença e em pacientes sob corticoterapia ou immunossuppressores), não deve excluir o diagnóstico.

Aproveitamos para salientar que as alterações radiológicas da artrite tuberculosa se traduzem, caracteristicamente, por tumefacção das partes moles, ou atrofia periarticular, osteoporose regional, preservação até uma fase tardia, da entrelinha articular, erosões sub-condrais periféricas (que frequentemente precedem a destruição da cartilagem), ausência de osteofitose, alargamento e aumento do crescimento das epífises (nas crianças) e ao nível do osso sub-condral, por áreas irregulares de destruição, quísticas, de crescimento lento, com esclerose marginal e reacção periosteal mínimas e ainda, pela formação adjacente de abscesso(s) e tendência para a calcificação das lesões dos tecidos moles (9,17). Assim, a pobreza das alterações radiológicas nas nossas três primeiras doentes, atesta bem a evolução tórpida que a artrite tuberculosa pode apresentar. Este quadro radiológico contrasta, como já dissemos, com as alterações rapidamente destrutivas, normalmente observadas na artrite piogénica.

Também as artrocenteses efectuadas, revelando líquidos xantocrómicos, elevação das proteínas (3.2g/dl no 1º caso, 3.8g/dl no 3º) e uma baixa acentuada da glicose (18mg/dl na 1ª doente, 10mg/dl na 3ª), indiciavam uma patologia de tipo inflamatório ou infeccioso (líquido sinovial do grupo II ou III), por oposição ao líquido sinovial normal, que caracteristicamente é incolor ou amarelo-pálido, apresenta menos de 3g/dl, de proteínas e tem uma glicose igual à do sangue, ou ligeiramente inferior. De facto, no líquido articular da artrite tuberculosa, as proteínas estão uniformemente elevadas (12) e a glicose geralmente diminuída, evidenciando-se, em 61% dos casos (11,12), uma diferença superior a 50mg/dl, entre a glicose sérica e a do líquido sinovial. No entanto, diferenças deste teor, podem ocorrer também na artrite reumatóide e na artrite piogénica.

Lamentamos não ter dados concernentes ao número de células. Isto deve-se ou à ausência de resposta do laboratório, ou às pequenas quantidades de líquido colhidas, o que nos levou a optar pelo seu envio para exame bacteriológico. Recordamos que na artrite tuberculosa, o nº de células varia, habitualmente, entre 10000 e 20000/mm³, embora se possam atingir extremos de 1000 e 100000/mm³ (12). Os neutrófilos predominam geralmente e a sua percentagem eleva-se nas contagens totais mais altas, onde pode atingir os 90%. Outras características, comuns nos líquidos articulares da artrite tuberculosa, são a xantocromia e coágulos de mucina razoáveis a pobres. Já na artrite piogénica o líquido articular é francamente turvo ou purulento, o coágulo de mucina é pobre e embora as proteínas estejam aumentadas e a glicose reduzida, o número de células é geralmente superior a 50000/mm³, com uma percentagem de polimorfonucleares acima dos 90%.

Noventa por cento dos casos de artrite tuberculosa submetidos a biópsia sinovial aberta, apresentam alterações histopatológicas ou culturais conclusivas. De facto, este é o método mais seguro para o diagnóstico desta entidade. No entanto, embora o diagnóstico seja dado com igual frequência pela cultura em meio de Lewenstein-Jensen e pela histopatologia, esta última permite obter um resultado mais precoce (7).

Sendo o exame bacteriológico cultural do líquido sinovial positivo em 80% dos casos, já o exame directo (Ziehl-Neelsen), só o é em 20% (9).

Nestas três doentes, o valor destes exames mostrou-se diverso. De facto, se nas duas primeiras o exame bacteriológico cultural em meio de Lowenstein-Jensen, da urina, sugeriu o diagnóstico, na terceira foi o exame histopatológico da membrana sinovial do joelho, que permitiu identificar a natureza da afecção. Pensamos que os resultados negativos nos dois primeiros casos, quer da anatomia-patológica, quer do exame bacteriológico, se deveram às reduzidas amostras colhidas, obtidas de uma articulação mais pequena, a tibio-társica.

Sendo ainda a tuberculose, a causa mais frequente de sinovite granulomatosa (2), outras causas são possíveis. É o que pode suceder na sarcoidose, eritema nodoso, esteatonecrose traumática, brucelose, doença de Crohn, reacção de células gigantes de corpo estranho e nas infecções a fungos e a micobactérias atípicas (12).

As mono-artrites a fungos, acompanham-se frequentemente de outras manifestações de doença, geralmente alterações cutâneas, pulmonares e/ou do S.N.C. e são excepcionais no nosso país. No que diz respeito às infecções por micobactérias atípicas, embora internacionalmente a sua prevalência seja unanimemente reconhecida como inferior à da tuberculose, entre nós é desconhecida, já porque as técnicas laboratoriais que o seu diagnóstico exige são difíceis e não estão à nossa disposição, já porque geralmente não são consideradas no diagnóstico diferencial das infecções do aparelho locomotor. Existem mais de dez espécies potencialmente patogénicas, sendo a *M. Kansasii*, *M. marinum*, *M. intra-celularis* e a *M. avium*, as mais frequentemente implicadas na doença humana. Alguns dados de ordem clínica, devem ser levados em linha de conta na sua distinção das infecções a BK (2,9). Assim, nas infecções a micobactérias atípicas, é menos frequente: a disseminação sistémica, a concomitância de lesões osteo-articulares e pulmonares e o atingimento do esqueleto axial. É

mais comum: o atingimento das articulações das mãos e punhos e das partes moles, a resistência à quimioterapia (daí o maior interesse dos testes de sensibilidade às drogas) e consequentemente, o recurso à cirurgia (em 90% dos casos) e ao calor local, como formas de tratamento.

Outros dados de interesse concernentes às infecções do aparelho locomotor por micobactérias atípicas: 45% dos doentes têm história prévia de cirurgia ou traumatismo local, 36%, de injeção intra-articular com esteróides, 25% têm concomitantemente outra doença reumatológica e 15% apresentam atingimento poliarticular.

O diagnóstico das infecções por micobactérias atípicas, passa pelo exame directo, com a coloração de Ziehl-Neelsen ou com imunofluorescência com rodamina (todavia, só proporciona 29% de positividade, com a membrana ou com o líquido sinovial), pela intra-dermo reacção com PPD (reacções cruzadas nalguns casos) ou com derivados dos micro-organismos em causa (positividade variável), pelo exame bacteriológico cultural (em meio de Lowenstein-Jensen, nalguns casos, só em meios mais específicos, noutros) e pelo exame anatomo-patológico, que pode revelar uma sinovite granulomatosa, com ou sem necrose caseiosa, ou apenas um processo inflamatório crónico, inespecífico.

Passamos agora à análise dos nossos doentes com espondilodiscite. Se nos casos V e VII, a ubiquidade e especificidade das lesões encontradas, não deixa qualquer dúvida quanto ao diagnóstico, já nos casos IV e VI é lícito levantarem-se algumas questões. De facto, o diagnóstico diferencial de uma espondilodiscite, pode incluir entidades tão variadas como (8): osteomielite piogénica ou a fungos, metástases ósseas, sarcoideose, discopatia degenerativa, mieloma múltiplo, granuloma eosinófilo, quisto ósseo aneurismático, tumor de células gigantes, sarcoma ósseo primário, doença de Scheurman, estreitamente pós-traumático de disco, osteocondrite de disco ou ausência congénita deste, doença óssea de Paget de localização vertebral, artropatia de Charcot, espondiloartropatia sero-negativa, SAPHO e a própria espondilodiscite brucélica, a BK ou a micobactéria atípicas.

No que diz respeito às lesões neoplásicas axiais, primitivas ou secundárias, é característico o envolvimento do corpo vertebral por lesões osteolíticas, mistas, ou mais raramente osteocondensantes, sendo o espaço inter-vertebral poupado. Da osteomielite a fungos, seria de esperar a concomitância de lesões cutâneas ou pulmonares, por exemplo, e o atingimento simultâneo de vários corpos vertebrais, embora isto nem sempre se verifique. A osteomielite piogénica teria um curso mais abrupto, com sinais gerais mais proeminentes, leucocitose (não obrigatória) e destruição mais precoce das estruturas vertebrais. Face a serologias persistentemente negativas e na ausência da típica erosão, com arredondamento, da margem antero-superior do corpo vertebral, a hipótese de espondilodiscite brucélica seria pouco provável. Improvável seria também a sarcoideose vertebral, por ser em si, rara e porque se traduz habitualmente por uma lesão lítica no corpo da vértebra, por vezes acompanhada de esclerose marginal e ainda porque decorrida na ausência de alterações sugestivas no radiograma do tórax. As alterações disciais, como a discopatia degenerativa, o estreitamento pós-traumático, a osteocondrite discal e a ausência congénita de disco, poderiam ser excluídas pela existência, nos nossos doentes, de

O domínio
da dor aguda
está nas suas
mãos

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

NOVO BRUFEN 600

Ibuprofen

3 COMPRIMIDOS POR DIA



MANHÃ MEIO-DIA NOITE

Apresentação:

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

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

CMTD 92\$50-Comp. 80%

Informação adicional disponível sempre que solicitada



The Boots Company PLC
Nottingham
Inglaterra



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

na dor articular aguda

CINOPAL[®]

um anti-inflamatório
diferente

uma formulação
diferente

comp. a 450 mg
2 x dia



Lederle

20 comprimidos
PVP 839\$00 · SNS 168\$00
60 comprimidos
PVP 2.140\$00 · SNS 428\$00

um franco compromisso dos corpos vertebrais, além do disco inter-vertebral. A doença óssea de Paget de localização vertebral não seria de considerar, por uma ordem de razões inversa da anterior, ou seja, porque nos nossos casos havia um componente inquestionável de discite, não se verificando, por outro lado, aumento das dimensões ou desorganização da estrutura óssea dos corpos vertebrais. A doença de Scheurman, a admiti-la, dada a idade dos nossos doentes, só na forma de seqüela, circunstância em que envolveria um maior número de vértebras e não induziria fenómenos proliferativos marginais. Para a artropatia de Charcot faltava, pelo menos, o indispensável envolvimento neurológico. Na espondiloartropatia sero-negativa, não seria proeminente o envolvimento do disco inter-vertebral, evidenciar-se-iam sindesmófitos e estariam presentes outros elementos de natureza clínica, como psoríase, diarreia, olho vermelho ou história familiar da doença. No SAPHO, a dar-se o envolvimento do espaço inter-vertebral, este não seria precoce nem tão evidente, faltando ainda o aspecto radiológico de osteíte e os outros elementos que configuram a síndrome, como o acne, a sinovite e a periostite.

Cabe aqui referir, que a tuberculose raquidiana se inicia, tipicamente, nas margens dos corpos vertebrais e invade precocemente o disco inter-vertebral, levando à destruição óssea e colapso vertebral, com conseqüente cifose ou giba, originando também, frequentemente, um abscesso para-espinhal frio. Posteriormente, dá-se a fusão dos corpos vertebrais atingidos, configurando o clássico mal de Pott.

No caso nº IV, considerámos serem indícios suficientes para o diagnóstico de espondilodiscite tuberculosa: a existência de lesões, na radiografia do tórax, muito provavelmente de natureza residual específica; a documentação inquestionável, por exames radiológicos mais sofisticados, duma verdadeira espondilodiscite, com abscesso para-vertebral; a hiper-fixação do radionuclido, na cintigrafia osteo-articular, no local da lesão, traduzindo actividade do processo; a progressão das lesões, evidenciada em radiograma efectuado posteriormente e, finalmente, a resposta favorável à terapêutica tuberculostática.

No caso nº VI, perante uma imagem típica de mal de Pott lombar e num doente que provavelmente nunca tinha feito tuberculostáticos em número e por tempo suficientes, considerámos indícios de actividade do processo, a existência de um ritmo doloroso de tipo inflamatório e a elevação persistente das proteínas de fase aguda.

Uma referência ao tratamento da TOA: os factores mais importantes para o sucesso terapêutico, são um esquema tuberculostático correctamente instituído e a cooperação do doente. Devemos preferir esquemas posológicos de toma única, diária, pela manhã, de todos os medicamentos. A isoniazida, a rifampicina e a pirazinamida, são as drogas consideradas actualmente de primeira linha, no tratamento anti-bacilar. Numa fase inicial, intensiva, de um a três meses, utilizamos três tuberculostáticos, seguindo-se uma fase em que se associam dois anti-bacilares, em regime diário ou bi-semanal, até ao fim do tratamento. Este, no caso da TOA, poderá ter que se prolongar por mais de nove meses, por vezes até se completar o dobro deste período.

A isoniazida, disponível em comprimidos e ampolas, deve utilizar-se na dose de 5mg/kg de peso, até ao máximo de 300mg por dia. A sua associação à

vitamina B6, na dose de 10 a 50mg por dia, diminui a incidência de acções acessórias do medicamento, nomeadamente a neuropatia periférica. Para a rifampicina, existente em cápsulas e suspensão oral, recomenda-se a dose de 10mg/kg de peso, até ao máximo de 600mg por dia. A pirazinamida, disponível apenas em comprimidos, utiliza-se na dose de 15 a 30mg/kg, até ao máximo de 2g por dia. O etambutol, existente em comprimidos, usa-se na dose de 15mg/kg de peso por dia. A estreptomina, disponível em ampolas, utiliza-se na dose de 0.75g a 1g por dia.

A associação isoniazida-etambutol, administrada diariamente por 12 a 18 meses, é o esquema eficaz de menor toxicidade, sendo o de escolha nas gestantes.

Se o doente tiver feito um uso irregular da medicação, ou se o esquema instituído foi incorrecto, a probabilidade de se ter desenvolvido resistência bacteriana é de dois casos em três (13). Utilizar então, nas recaídas, quatro fármacos, seleccionado o maior número possível de tuberculostáticos que não tenha sido usado previamente, desde que um deles seja a isoniazida ou a rifampicina e até que estejam disponíveis estudos de resistência bacteriana. É de preferir também, ab initio, a associação de quatro tuberculostáticos, nos doentes oriundos de áreas com altos índices de resistência aos anti-bacilares.

A corticoterapia, está indicada nas serosites, na meningite, na tuberculose miliar, nos doentes com mau estado geral e nas compressões brônquicas por gânglios hipertrofiados (10).

Recomenda-se a monitorização do tratamento com avaliações seriadas do hemograma, plaquetas, ácido úrico (se for utilizada a pirazinamida), ureia ou creatinina e enzimas hepáticas (devido à relativa frequência da hepatotoxicidade da associação isoniazida-rifampicina). Recomenda-se ainda vigilância oftalmológica, quando se utiliza etambutol.

A cirurgia, a encarar se possível só após dois-três meses de quimioterapia, tem o seu lugar na drenagem de abscessos, na fusão de colunas instáveis, no compromisso neurológico que impede a deambulação, na obtenção de tecidos para exame histológico ou bacteriológico, na presença de deformações, na melhoria funcional e no controlo da doença que não respondeu à quimioterapia (6,8,11).

Salienta-se, que uma abordagem bem sucedida da TOA, exige, frequentemente, como se depreende do que acima foi dito, uma cooperação multidisciplinar, envolvendo reumatologistas, ortopedistas, infecciosologistas, pneumologistas, neuro-cirurgiões e fisiatras.

Presentemente, o principal problema nos programas de terapêutica anti-bacilar, é o abandono da medicação. De facto, é rara uma taxa de abandono inferior a 15% e taxas de 40 a 60% não são incomuns (13). Todavia, desde que bem tratada, a TOA tem um bom prognóstico. Assim, é crucial a adesão permanente do doente a um programa terapêutico correcto. No entanto, sendo a tuberculose uma doença eminentemente social, o seu combate eficaz excede o mero empenho pessoal ou o de pequenos grupos. De facto, na luta contra ela, devem responsabilizar-se os centros de decisão política, geral e de saúde, o serviço director de luta contra a tuberculose, os cuidados primários de saúde, os serviços hospitalares, a clínica privada e a comunidade em geral (10).

BIBLIOGRAFIA

1. ELLNER J.J. — “Tuberculosis” in Kelley’s Textbook of Internal Medicine. Ed. Kelley W.N., De Vita V.T. Jr., Dupont H.C., Harris E.D. Jr., Hazzard W.R., Holmes E.W., Hudson L.D., Humes H.D., Paty D.W., Watanabe A.M. and Yamada T., J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1569-1577, 1989.
2. KUTZBACH A.A. — “Tuberculous arthritis” in Infections in the Rheumatic Diseases. Ed. Espinoza L., Grune & Stratton Inc., Orlando, 131-138, 1988.
3. KELLY P.J., KARLSON A.G. — Musculoskeletal tuberculosis, Mayo Clinic Proceedings, 44:73-80, 1969.
4. HUNT D.D. — Problems in diagnosing osteoarticular tuberculosis, JAMA, 190:95-98, 1964.
5. WALKER G.F. — Failure of early recognition of skeletal tuberculosis, British Medical Journal, 1:682-683, 1968.
6. DAVIDSON P.T., HOROWITZ I. — Skeletal tuberculosis, The American Journal of Medicine, 48:77-84, 1970.
7. BERNEY S., GOLDSTEIN M., BISHKO F. — Clinic and diagnostic features of tuberculous arthritis, The American Journal of Medicine, 53:36-42, 1972.
8. GORSE G.J., PAIS M.J., KUSSKE J.A., CESARIO T.C. — Tuberculous spondylitis, a report of six cases and a review of the literature, Medicine, 62:178-193, 1983.
9. MESSNER R.P. — “Arthritis due to Mycobacteria, Fungi and Parasites” in Arthritis and Allied Conditions. Ed. McCarty D.J., Lea and Febiger, Philadelphia, 1925:1937, 1989.
10. FONSECA SANTOS M.L., MARQUES GOMES M.J., RAYMUNDO M.E. — Tuberculose, Homenagem a R. Koch. Ed. da Associação de Estudantes da Faculdade de Medicina de Lisboa, Lisboa, 1981.
11. HOFFMAN G.S. — “Mycobacterial and Fungal Infections of Bones and Joints” in Textbook of Rheumatology. Ed. Kelley W.W., Harris E.D., Ruddy S. and Sledge C.B., W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1527-1539, 1985.
12. WALLACE R., COHEN A.S. — Tuberculous Arthritis, a report of two cases with review of biopsy and synovial fluid findings, The American Journal of Medicine, 61:277-282, 1976.
13. DANIEL T.M. — “Tuberculose”, em Medicina Interna de Harrison. Ed. Braunwald E., Isselbacher K.J., Petersdorf R.G., Wilson J.D., Martin J.B. e Fauci A.S., Guanabara Koogan SA, Rio de Janeiro, 583-590, 1988.
14. “TUBERCULOSE EM PORTUGAL - 1987” — Direcção Geral dos Cuidados de Saúde Primários. Direcção de Serviços de Tuberculose e Doenças Respiratórias, 1988.
15. KALLEN P.S., NIES K.M., FORRESTER D.M., LOUIE J.S. — Bone and Joint Tuberculosis — Still an important disease, Arthritis and Rheumatism, 25 (supplement):22, 1982.
16. LEITÃO R. — “Metodologia diagnóstica de uma mono-artrite”, em Semiologia Reumatológica, Ed. Viana de Queiroz e Colaboradores, C.P.E.R., Lisboa, 271-300, 1988.
17. VERSFELD G.A., SOLOMON A. — A diagnostic approach to tuberculosis of bones and joints, The Journal of Bone and Joint Surgery, 65 B:446-449, 1982.

QUANDO
O PROBLEMA É
A RESPOSTA IMUNITÁRIA

TIMUNOX[®]
timopentina



REGULA O SISTEMA IMUNITÁRIO

TIMUNOX

timopentina

Propriedades

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

arginina-lisina-asparagina-valina-tirosina.

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

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

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

Indicações

TIMUNOX, imunomodulador, está indicado no tratamento de:

— remoção cirúrgica do timo ou lesão tímica após radiações;

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

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

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

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

Contraindicações, advertências e precauções

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

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

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

Interações

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

Efeitos colaterais

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

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

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

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

Posologia

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

Recomenda-se o seguinte esquema posológico:

— Imunodeficiência primária

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

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

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

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

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

— Terapêutica adjuvante em concomitância com vacinação

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

Por indicação médica o tratamento pode ser prolongado ou repetido.

Apresentação

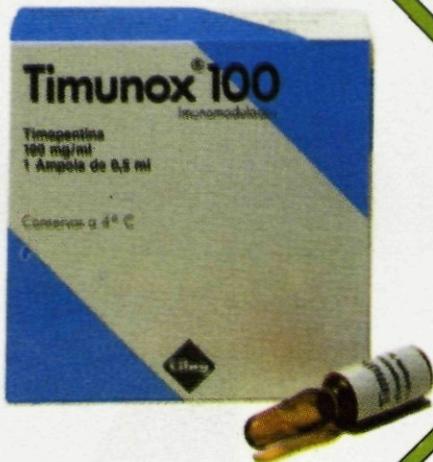
Solução Pronta

Solução injectável estéril disponível nas seguintes apresentações.

TIMUNOX 100 (100mg/ml)

— Embalagem c/ 1 ampola de 0,5ml.

Conservar a 4°C



TIMUNOX - Custo médio do tratamento diário

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



CILAG — MEDICAMENTA, S.A.

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

CASO CLÍNICO

UM CASO DE OLIGOARTRITE FEBRIL

RUI LEITÃO¹, ARMANDO MALCATA², J. TEIXEIRA DA COSTA²,
J. CANAS DA SILVA² e M. VIANA QUEIROZ³

INTRODUÇÃO

A endocardite bacteriana subaguda é uma doença que pode simular patologia do foro reumatológico quer por ser causa de artralguas ou artrite quer por originar manifestações clínicas multissistémicas que podem ser tomadas pelos sintomas e/ou sinais de uma conectivite, e em cuja patogenia estão implicados imunocomplexos circulantes.

O caso clínico que a seguir se descreve ilustra os aspectos acima referidos, bem como o carácter frequentemente tórpido desta afecção e, eventualmente, a insuficiência dos meios diagnósticos disponíveis, em determinados períodos da evolução da doença tornando-se necessário em alguns casos, para o seu diagnóstico, um elevado índice de suspeição.

CASO CLÍNICO

ALAS de 48 anos, escriturária, em Dezembro de 1986 refere instalação insidiosa de artrite das tíbio-társicas, com temperatura sub-febril (37,5°C). Negava outras queixas concomitantes, sistémicas ou de órgão ou aparelho e refere regressão completa deste quadro após 15 dias de terapêutica com anti-inflamatórios não-esteróides (AINE).

Permaneceu assintomática até Fevereiro de 1987, altura em que refere instalação súbita de artrite da interfalângica do 1º dedo do pé direito e artralguas,

1) Interno do Internato Complementar de Reumatologia do Hospital de Santa Maria

2) Interno com o Grau de Assistente Hospitalar de Reumatologia do Hospital de Santa Maria

3) Chefe de Serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria. Professor de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa.

com ligeira limitação funcional, da coxo-femural direita. Concomitantemente, refere febre vespertina de 38°C. Foi medicada com AINE e ampicilina com regressão completa do quadro em 15 dias mas, dado que em análises entretanto realizadas se constatou a existência de anemia normocrômica normocítica, elevação marcada dos parâmetros de fase aguda (VS superior a 100mm/1ª h, aumento das α_2 e γ -globulinas) e ainda uma cilindrúria hialina, a doente foi enviada pelo seu Clínico Geral assistente ao Serviço de Urgência do Hospital de Santa Maria (HSM), tendo sido internada no Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV.

A doente negava história sugestiva de infecção, em qualquer localização, precedendo ou acompanhando o quadro clínico-laboratorial acima referido. Negava igualmente manipulações dentárias ou ginecológicas, ou relação sexual suspeita. Os antecedentes pessoais e familiares eram irrelevantes.

À entrada, o seu exame objectivo apresentava, de relevante, um sopro cardíaco protomesossistólico de grau III/VI, no bordo esquerdo do esterno e ponta, irradiando à axila, sem frémito.

Detectou-se ainda, ao nível da face anterior da coxa esquerda, uma máculo-pápula eritematosa, de cerca de 0,5 cm de diâmetro, dolorosa à pressão. A restante observação geral era normal: apirética, TA:130/70 mmHg; pulso radial: 84pp/min, regular, rítmico; auscultação pulmonar e exame abdominal sem alterações; ausência de adenopatias.

O exame reumatológico, nomeadamente a exploração das articulações atingidas, da coluna lombar e das sacro-iliacas, era normal.

O exame neurológico não apresentava alterações.

Exames Complementares de Diagnóstico

Exames Laboratoriais

Eritrocitos: 3580000/mm³; Hb: 9,9g/dl; HTC: 28,5%; VGM: 79,6 μ 3; HGM: 26,8 pg; CHGM: 33,7%; Ferro sérico: 83 mg/dl; Capacidade total de fixação da transferrina: 216 mg/dl; Leucocitos: 11800/mm³ (N83%, L14%, M3%); VS:137 mm/1ªh; PCR:3+; Proteínas totais: 7,6g/dl (globulinas: α_2 -14,6%; γ -27,2%). Bioquímica do sangue sem alterações; urina II: densidade 1026; elementos anormais: proteínas-1+; sedimento-cilindros hialinos R. Widal, Huddleson, Paul-Bunnell — negativas; Waaler-Rose: negativa; ANA: 1/40, padrão homogéneo; pesquisas de anticorpos anti-DNA, anti-SM, anti-RNP: negativas; pesquisa de imunocomplexos circulantes: positiva; HLA: A₉A₂₈B₁₂. Hemoculturas e mieloculturas: negativas; reacção de Mantoux (1/10000): negativa.

Outros exames complementares

Mielograma: 9% plasmocitos, sem alterações maturativas das 3 séries. Depósitos de ferro normais.

Radiografia do tórax: sem alterações. Radiografias das mãos, pés, bacia e articulações tíbio-társicas: sem alterações.

EKG: normal.

Ecocardiograma (Modo M): ligeiro espessamento do folheto anterior da válvula mitral, considerado sem evidente significado patológico.

Ecocardiografia abdominal: sem alterações.

Electromiograma dos membros inferiores: normal.

Exame ginecológico: normal.

Exame oftalmológico: presença de duas hemorragias retinianas e achado questionável de sequelas de uveíte antiga.

Evolução

Durante este internamento, apesar de não ter sido realizada qualquer terapêutica antipirética ou antiinflamatória, a doente esteve sempre apirética, tendo havido rápido desaparecimento da lesão cutânea da coxa, pelo que não foi possível biopsá-la. Não referiu quaisquer outras queixas de órgão ou aparelho nem foram observadas alterações qualitativas ou de intensidade do sopro cardíaco existente.

O quadro clínico e laboratorial levou-nos a considerar, inicialmente, as hipóteses diagnósticas de endocardite bacteriana ou, em alternativa, de uma vasculite como a poliarterite nodosa, de outra conectivite como o lúpus eritematoso sistémico (LES) ou, mais remotamente, de uma espondiloartropatia seronegativa. No entanto, dada a evolução favorável sem qualquer terapêutica, e dado que os exames complementares até aí efectuados haviam sido normais ou inconclusivos, a doente passou a ser seguida, para posterior esclarecimento da situação, na Consulta Externa de Reumatologia onde ficou em vigilância clínico-laboratorial estreita, com indicação para repetir o ecocardiograma, efectuar cintigrafia ósteo-articular e realizar eventual biópsia de qualquer nova lesão cutânea, estando programado um curto reinternamento para efectuar arteriografia abdominal, para pesquisa de aneurismas.

Não chegou a realizar estes exames dado que em Maio de 1987, algumas semanas após a alta, foi reinternada por um quadro de afasia motora e febre de 39°C.

À entrada constatava-se adicionalmente, como dados relevantes do exame objectivo, um franco aumento da intensidade do sopro cardíaco o qual se acompanhava agora de um frémito. Apresentava ainda uma taquicardia com uma frequência cardíaca de 120/min e petéquias conjuntivais.

Dos exames laboratoriais deste segundo internamento salientam-se a existência de uma anemia normocítica normocrómica (hb:10,9g/dl), uma leucocitose (19000 leucocitos/mm³) com neutrofilia (82%), VS de 120mm/1^ah e cilindrúria hialina.

A punção lombar revelou um líquido céfalo-raquidiano de características citoquímicas normais, tendo sido negativo o exame bacteriológico.

As hemoculturas isolaram um streptococcus sanguis.

Outros exames complementares:

TAC crâneo-encefálica: “pequena lesão hipodensa parietal, de provável natureza vascular isquémica”.

RX tórax: aumento global das dimensões da sombra cardíaca.

ECG: taquicardia sinusal

Ecocardiograma (2D): "reliquat reumático na válvula mitral. Massa densa apenas ao folheto anterior de válvula mitral, compatível com vegetação. Derame pericárdico." (Fig. 1)

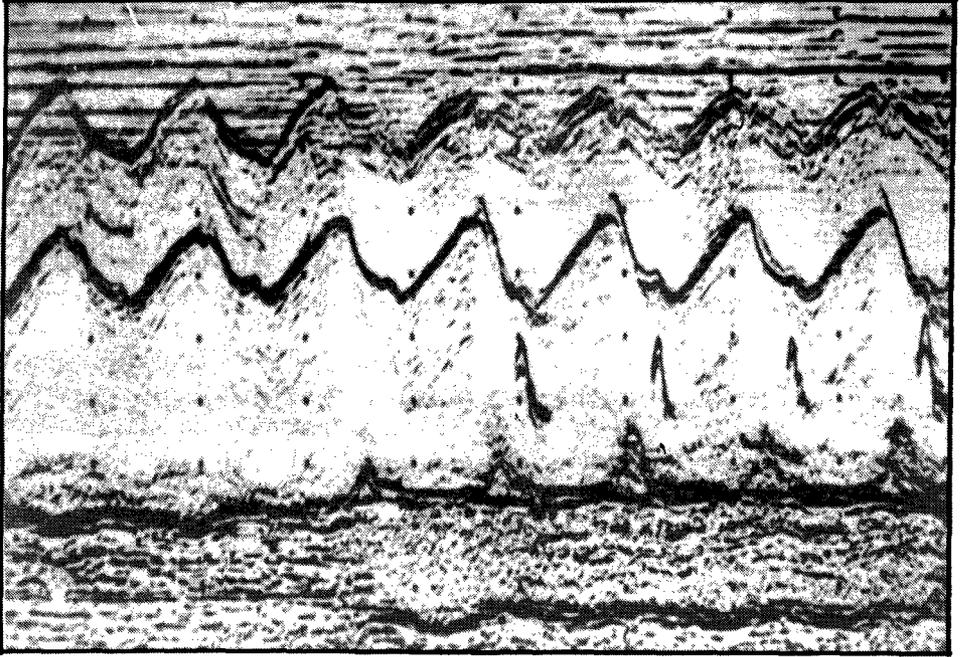


Fig. 1 — Cavidade Auricular com eco no seu interior correspondente a vegetação.

Feito o diagnóstico de endocardite bacteriana sub-aguda, a doente iniciou terapêutica parentérica com Penicilina G e Gentamicina nas doses de 24.000.000 U/dia e 80mg de 8/8 horas, respectivamente, tendo-se verificado uma rápida regressão da curva febril e do quadro neurológico e diminuição progressiva da intensidade do sopro e do frémito respectivo. Houve igualmente normalização dos parâmetros laboratoriais alterados.

A doente teve alta sem sequelas neurológicas ou cardiovasculares, passando a ser seguida na Consulta Externa de Cardiologia do Hospital de Santa Maria.

DISCUSSÃO

As formas agudas da endocardite bacteriana são habitualmente de diagnóstico fácil, dado o carácter fulminante da afecção, com quadro séptico grave evidenciado por febre muito elevada e persistente, manifestações cardíacas bem evidentes com sopro e frémito exuberantes, ecocardiograma mostrando na

O NÓ JÁ POR SI É DIFÍCIL.



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

Naprosyn®

(Naproxen)

CUSTO MÉDIO DO TRATAMENTO

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

Naprosyn® 500mg

(Naproxen)

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



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

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

Naprosyn® 500mg

(Naproxen)

Cómodo, eficaz e seguro

INDICAÇÕES

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

CONTRA-INDICAÇÕES

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

PRECAUÇÕES

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

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

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

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

EFEITOS SECUNDÁRIOS

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

INTERACÇÕES

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

POSOLOGIA

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

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

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

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

Naprosyn®

(Naproxen)

CUSTO TRATAMENTO

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



Cilag - Medicamenta S.A.

Uma Companhia Johnson & Johnson

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

1000 Lisboa

maior parte dos casos as clássicas vegetações valvulares ou murais e, num número elevado de casos, disfunção cardíaca que pode obrigar à substituição da válvula lesada e incompetente por prótese apropriada.

As formas sub-agudas da endocardite infecciosa, por seguirem um curso clínico mais insidioso com temperaturas sub-febris ou febre intermitente, envolvimento multissistémico com carácter pouco exuberante e sintomas e sinais clínicos politópicos e tantas vezes inespecíficos, põem quase sempre problemas de diagnóstico diferencial com entidades clínicas de carácter multissistémico nomeadamente as conectivites. A nossa doente apresentava uma endocardite bacteriana sub-aguda por estreptococo sanguis, enxertada em relíquia de valvulite mitral reumática.

A forma de apresentação desta endocardite foi a de uma oligoartrite febril das tíbio-társicas, que regrediu pela terapêutica com antiinflamatórios não-esteróides. Uma percentagem razoável de doentes com endocardite bacteriana apresenta manifestações músculo-esqueléticas cuja etiopatogenia é, na maior parte dos casos, de tipo imunológico por deposição de complexos antígeno-anticorpo ao nível da membrana sinovial.

Em estudo retrospectivo realizado em 1977 pelo Departamento de Medicina da Clínica Mayo⁽¹⁾, envolvendo 192 casos de endocardite infecciosa, as artralguas foram a manifestação músculo-esquelética mais frequentemente encontrada, comprometendo 38% dos doentes. Seguiu-se a artrite que surgiu em 31% dos casos, mais frequentemente oligoarticular e afectando preferencialmente as tíbio-társicas, tal como sucedia no início da doença do caso que agora se descreve.

A evolução da doença assumiu no caso presente, o carácter insidioso acima referido, traduzido num intervalo de 3 meses entre as primeiras manifestações clínicas e o primeiro internamento, o qual mesmo assim foi motivado, não pela gravidade clínica manifesta da situação, mas pela descoberta de um síndrome biológico inflamatório muito acentuado. Acresce que a doente permaneceu apirética e assintomática durante o referido internamento. Nessa altura, apesar da endocardite bacteriana ter sido uma das hipóteses diagnósticas consideradas (história de febre e oligoartrite, presença de sopro cardíaco, lesão cutânea compatível, hemorragias retinianas) a negatividade persistente das hemoculturas e um exame ecocardiográfico em que não foram encontradas vegetações, nem foi valorizado o que foi considerado um "ligeiro espesamento do folheto anterior da válvula mitral sem evidente significado patológico", levaram-nos a encarar outra hipóteses diagnósticas. Entre estas considerámos a possibilidade de se tratar de uma vasculite, nomeadamente a poliarterite nodosa (a qual poderia explicar a artrite, a febre de causa indeterminada, a lesão cutânea com as características atrás referidas, as hemorragias retinianas, a cilindrúria, a anemia, a elevação da VS e a leucocitose com neutrofilia persistentes). A hipótese de LES, igualmente considerada, não foi confirmada pelo estudo imunológico efectuado. Finalmente, e ainda que mais remotamente, já que não explicava a totalidade das manifestações clínicas e laboratoriais, e não havia clínica ou radiologicamente sinais de compromisso da coluna lombar ou das sacro-ilíacas, nem história sugestiva de uretrite/cervicite ou diarreia, não se podia afastar completamente a hipótese de se poder tratar de espondiloartropatia

seronegativa (oligoartrite assimétrica dos membros inferiores, eventual sequela de uveíte).

A doente, completamente assintomática, foi mantida em vigilância clínico-laboratorial estreita, em regime de consulta externa, aguardando a realização de outros exames complementares visando esclarecer as hipóteses diagnósticas que acabámos de referir, estando igualmente prevista a repetição do ecocardiograma (bidimensional).

O reinternamento da doente foi devido a novo acesso febril e a um quadro neurológico de afasia motora, originado por uma lesão isquémica parietal, comprovada por TAC, de provável etiologia embólica. A embolização arterial é, a seguir ao envolvimento cardíaco, a complicação que mais afecta o prognóstico vital desta afecção, sendo o território mais frequentemente envolvido o da artéria cerebral média, embora qualquer artéria do organismo possa ser envolvida. Acresce que a embolização pode surgir não só na fase activa da doença como também até cerca de 3 meses após a erradicação total da infecção. Os fenómenos embólicos são mais frequentes perante infecções a fungos ou a estafilococo aureus, que produzem vegetações grandes a friáveis, mas podem ver-se em infecções por qualquer microorganismo.⁽²⁾

O novo ecocardiograma em 2D permitiu diagnosticar reliquat de valvulite reumática e encontrar as típicas vegetações apensas à válvula mitral, achados estes que permitiram o diagnóstico de endocardite bacteriana enxertada em valvulite reumática. A valvulopatia reumática não é já, segundo alguns autores, a lesão anatómica cardíaca mais frequentemente encontrada nas grandes séries de doentes com endocardite bacteriana. Assim, em estudo realizado entre 1980 e 1989 pela Universidade de Tennessee⁽³⁾, que reuniu 85 doentes com endocardite bacteriana, só em 6% dos casos a lesão cardíaca subjacente era uma valvulite reumática, enquanto que o prolapso da válvula mitral (29% dos doentes) e a doença degenerativa das válvulas mitral ou aórtica (21%) constituíam as lesões cardíacas mais frequentemente encontradas neste grupo de doentes.

O estreptococo sanguis isolado pelas várias hemoculturas realizadas é uma espécie da classe viridians (principal classe estreptocócica implicada na génese das endocardites bacterianas sub-agudas) que surge em circulação principalmente após as manipulações dentárias, de que a nossa doente aliás não apresentava história. Este estreptococo é, em geral, muito sensível à penicilina G mas existe um sinergismo bem documentado entre esta droga e os aminoglicosídeos, razão pela qual se associou a gentamicina.

O caso clínico que acabámos de descrever é ilustrativo do facto de a endocardite bacteriana subaguda ser um dos diagnósticos possíveis face a uma oligoartrite febril, sobretudo se existe alguma outra manifestação clínica sugestiva da doença. Evidencia igualmente as dificuldades diagnósticas de que esta afecção se pode revestir, pelo seu carácter insidioso, pelas suas manifestações clínicas multissistémicas e ainda pela possível ausência de vegetações detectáveis no ecocardiograma e pela eventual negatividade de múltiplas hemoculturas num dado período da evolução da doença.

BIBLIOGRAFIA

1. CHURCHILL, M.A. et al: "Musculoskeletal Manifestations of Bacterial Endocarditis" *Annals of internal Medicine* 87:754-759, 1977
2. WEINSTEIN, L: "Life-Threatning complications of infective endocarditis and their management" *Archives of internal Medicine*, Vol 146, May 1986
3. MCKINSEY, D.S. et al: "Underlying Cardiac Lesions in Adults with Infective Endocarditis" *American Journal of Medicine* Vol 82, April 1987

Vicartril-S[®]

SULFATO DE GLUCOSAMINA

ANTIARTRÓSICO

**CORTA O CÍRCULO
vicioso das
artroses**

**TRAVA A DEGENERESCÊNCIA
DA CARTILAGEM**

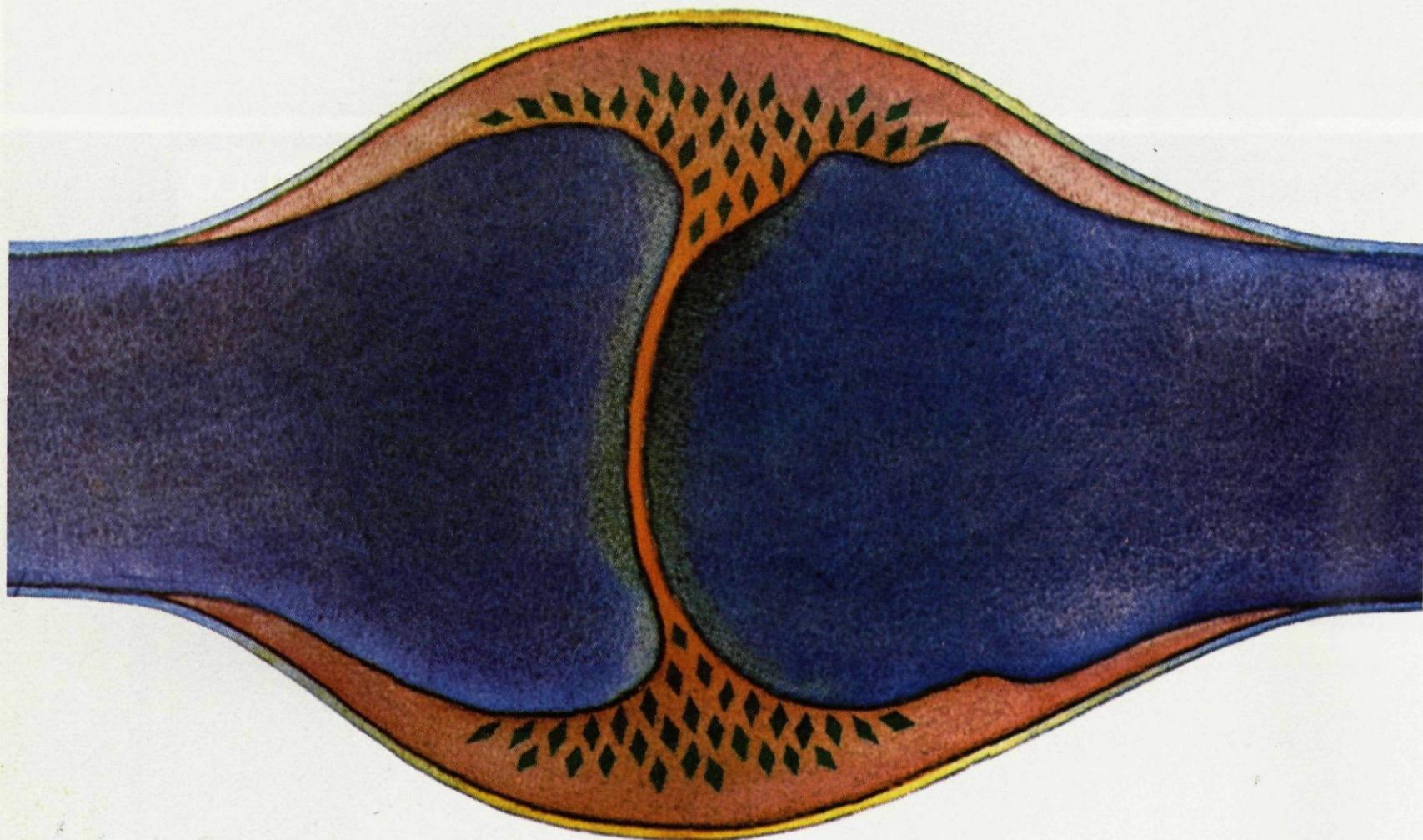
 **DELTA**
LABORATORIOS MASSAMÁ - QUELUZ

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



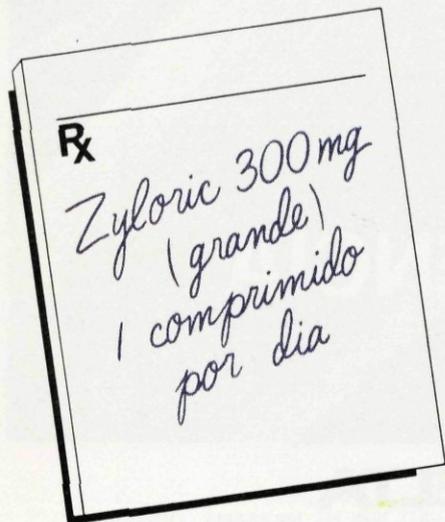
Zyloric® 300 alopurinol

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

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



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

ARTIGO DE REVISÃO

ROTURA DA COIFA DOS ROTADORES

JACINTO MONTEIRO*

RESUMO

Sendo a patologia da coifa dos rotadores uma das principais causas do ombro doloroso, após considerações sobre a sua etiopatologia e diagnóstico, abordam-se aspectos relacionados com o tratamento cirúrgico desta situação. As indicações operatórias estão muito dependentes da profissão, da idade e do tempo de evolução da lesão. A obtenção de um bom resultado obriga a um programa de recuperação funcional adequado que exige persistência e colaboração do doente.

INTRODUÇÃO

A coifa rotadora do ombro é uma estrutura músculo-tendinosa que permite estabilizar a cabeça do úmero e assim possibilitar uma normal mobilidade articular. Ela é constituída pelo músculo infra-escapular, situado anteriormente em relação à cabeça do úmero, que se insere no troquino é o principal rotador interno, e pelos músculos supraespinhoso, infraespinhoso e pequeno redondo com origem na face posterior da omoplata que, convergindo do troquiter, constituem respectivamente os mais importantes abductor e rotadores externos.

Descrita na literatura anglo-saxónica por Codman, em 1934, a patologia envolvendo a coifa dos rotadores tem vindo, progressivamente, a afirmar-se como responsável por grande parte dos quadros clínicos do ombro doloroso.

Foi, no entanto, Neer, em 1983, que teve o grande mérito de chamar a atenção para o envolvimento destas estruturas no síndrome do arco doloroso

* Assistente Hospitalar de Ortopedia do H.S.M.

Assistente Convidado de Ortopedia da F.M.L.

por conflito sub-acromial, podendo esta situação evoluir, posteriormente, para um quadro de rotura.

A grande maioria dos gestos da vida corrente obrigam à intervenção da abdução e da rotação externa fisiológicas do ombro. Neste movimento, os tendões da coifa dos rotadores (principalmente o supra-espinhoso) e o tendão da longa porção do bicípete passam repetidamente sob a abóbada osteo-ligamentar acrómio-coracoideia da qual se encontram separados apenas pela serosa sub-acromial.

À fase inicial de tendinite, com o componente de edema e hemorragia, segue-se a fibrose cicatricial podendo surgir neste ciclo evolutivo, e como lesão de maior gravidade, a rotura.

A solicitação permanente, mais evidente em determinado tipo de profissões que necessitam de usar prioritariamente os membros superiores em abdução e elevação, associada à degenerescência e às alterações circulatórias da própria coifa a partir da quinta década de vida, condicionam maior vulnerabilidade ao conflito e conseqüentemente à rotura.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico traduz-se por dor, limitação funcional e conseqüente diminuição da força muscular que constitui a patologia mais habitual do ombro doloroso, muitas vezes sem desencadeante traumático significativo. O clássico ombro pseudo-paralítico, com impossibilidade total da abdução activa por parte do doente, corresponde a rotura maciça da coifa e apenas representa uma pequena percentagem em relação à grande maioria destas situações (Fig. 1).

A dor, frequentemente antero-externa, exacerba-se à noite e a sua irradiação não ultrapassa o V deltoideu ou o cotovelo sendo o arco de mobilidade doloroso entre os 70° e os 120° de abdução fisiológica activa.

A diminuição da força de rotação externa constitui, igualmente um dos primeiros sinais de envolvimento na patologia da coifa dos rotadores pois 80% do poder de rotação externa está concentrado no infraespinhoso e no pequeno redondo.

A fronteira entre o conflito doloroso por abrasão e a pequena rotura fica, assim, mal definida sendo a segunda, a maioria das vezes, seqüência temporal da primeira.

As lesões traumáticas agudas da coifa podem corresponder apenas a um processo inflamatório extenso que regride com o repouso e a terapêutica anti-inflamatória ou a uma situação de rotura completa.

Apesar de clinicamente haver sobreposição, não é difícil distinguir estas duas situações na fase aguda e hiperálgica administrando anestésico (habitualmente 10 cc xilocaína) no espaço sub-acromial de que resultará conseqüente alívio da dor. Se se tratar apenas de um processo inflamatório agudo, desaparecida a dor, o doente consegue abduir o membro activamente, o que não acontecerá no caso de rotura extensa (Fig. 2).

A artrografia, a ecografia e a artroscopia revelam-se complementos essenciais nos casos de suspeita de rotura. A artrografia poderá mostrar a existência de



Fig. 1 — Rotura maciça da coifa dos rotadores (ombro pseudo-paralítico)

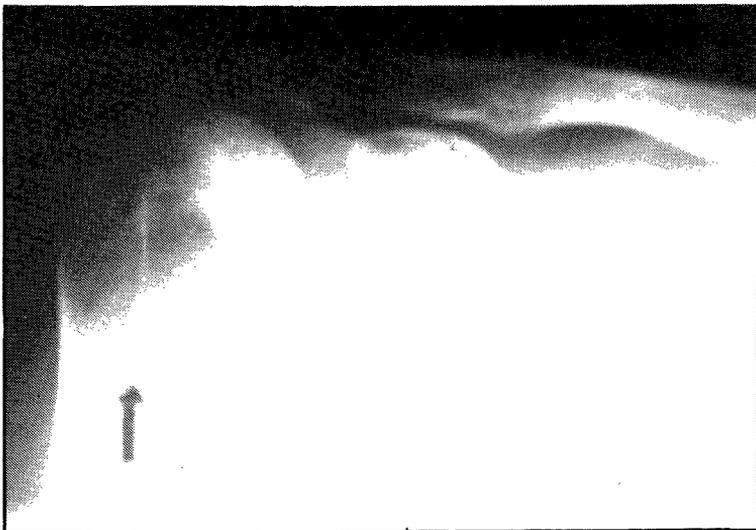


Fig. 2 — Subida da cabeça do úmero por rotura extensa da coifa dos rotadores

uma comunicação anormal entre a articulação gleno-umeral e a bolsa sub-acromial (Fig. 3). A ecografia (Fig. 4) e a artroscopia podem ajudar a melhor esclarecer situações de mais difícil diagnóstico.



Fig. 3 — Artrografia demonstrando passagem de contraste da cavidade articular para a bolsa sub-acromio-deltaideia



Fig. 4 — Ecografia mostrando rotura da coifa à direita

TRATAMENTO

O tratamento das roturas da coifa depende da idade do doente, da profissão e da duração da sintomatologia.

As lesões da coifa em doentes com menos de 40 anos são habitualmenté

pequenas e originam um síndrome do arco doloroso que, geralmente, melhora com o tratamento conservador. Repouso, anti-inflamatórios não esteróides, fisioterapia e eventualmente infiltrações com anestésico e corticosteróides, não devendo em caso algum ultrapassar três, constituem as normas gerais de orientação.

Contudo, a partir da 5ª década podem ocorrer lesões de intensidade maior que resultam em roturas mais marcadas com a consequente dor permanente, limitação funcional e incapacidade importante. Se, em muitas destas situações, o tecido cicatricial que se forma é suficiente para tornar a coifa competente em relação ao que lhe é exigido pelo doente, outras há, em que, a manutenção do quadro clínico obriga a tomar uma atitude mais intervencionista com o objetivo de solucionar o problema (Fig. 5).



Fig. 5 — Visualização da cabeça do úmero em rotura intraoperatória

Nos doentes com idade inferior a 50 anos, se persistir um síndrome do arco doloroso, por mais de seis meses, resistente ao tratamento conservador, deve fazer-se a descompressão cirúrgica.

No entanto, se o quadro clínico for bastante sugestivo de rotura completa, a reparação deve ser feita o mais cedo possível, não devendo ultrapassar as seis semanas.

Nos doentes com mais de 65 anos, a reparação cirúrgica de roturas da coifa torna-se mais problemática. Embora a espessura da coifa possa ser normal em muitos doentes idosos há uma tendência para a degenerescência da mesma o que torna a intervenção cirúrgica mais difícil. A rotura da longa porção do bicípete está muitas vezes associada e a evolução para a artrose gleno-umeral é

frequente. A existência de artrose pode comprometer sobremaneira os resultados da reparação. Assim, neste grupo etário, a experiência do cirurgião associada à motivação e ao perfil do doente são factores fundamentais para a obtenção de um bom resultado.

De uma maneira geral, podemos dizer que a reparação cirúrgica da rotura da coifa resulta, em regra, numa diminuição da dor e numa melhoria substancial da função, sendo difícil, sobretudo nas roturas mais extensas e com um período evolutivo maior, a obtenção de um resultado sem quaisquer sequelas.

A cirúrgia da coifa dos rotadores não é das mais glorificantes e exige persistência, tenacidade e tempo da parte do médico e do doente. Daí a necessidade de um programa de recuperação em fisioterapia adequado à situação clínica e ao tipo de tratamento efectuado.

Torna-se indispensável uma boa cooperação entre o doente, o cirurgião e o recuperador com o objectivo de atingir o resultado desejável.

RESUME

Rupture de la Coiffe des Rotateurs

La pathologie de la coiffe des rotateurs est responsable pour beaucoup de cadres cliniques de l'épaule douloureuse.

La réparation chirurgicale dépend du temps d'évolution des lésions, de l'âge et du métier des malades.

Il faut y avoir un bon programme de physiothérapie pour obtenir un effet satisfaisant.

SUMMARY

Rupture of the Rotator Cuff

Rotator cuff injuries are a common important source of shoulder symptoms. The surgical management of these lesions depends on the duration of symptoms, the age and the occupation of the patient.

The role of physiotherapy after surgery is quite important in order to reach a good result.

BIBLIOGRAFIA

1. APOIL; A. e DAUTRY P. — "CHIRURGIE du SYNDROME de la COIFFE des ROTATEURS de l'EPAULE" Documenta GEIGY, 1980
2. COFIELD, ROBERT H. — "ROTATOR CUFF DISEASE of the SHOULDER" J.B.J.S., Vol. 67-A, Nº 6, JULHO 1985, 974-979
3. ELLMAN; HARVARD e col. — "REPAIR of the ROTATOR CUFF" J.B.J.S., Vol. 68-A, Nº 8, OUTUBRO 1986; 1136-1144
4. KESSEL, L. — "CLINICAL DISORDER of the SHOULDER" Churchill Livingstone, Edinbourg, 1982

5. KESSEL, L. — "A COLOUR ATLAS of RUPTURE of the ROTATOR CUFF" Wolfe Medical Publications Ltd., 1986
6. LOPEZ VASQUEZ, E. e col. — "ARTROPATIA SUBACROMIAL, CLASSIFICACION y TRATAMIENTO" Rev. Ortop. Traum. 32 IB, Nº 6, 1988, 435-441
7. NEER, C.S. II — "IMPINGEMENT LESIONS" Clin. Orthop. 173; 70 1982
8. NEER, C.S. II — "ANTERIOR ACROMIOPLASTY for thr CRONIC IMPINGEMENT in the SHOULDER. A PRELIMINARY REPORT" J.B.J.S., Vol. 67-A. Nº 9, DEZEMBRO 1985, 1349-1355
9. NEVIASER, ROBERT J. — "MANAGEMENT of SHOULDER PROBLEMS" Orth. Clin. of North America, Vol. 18, Nº 3 JULHO 1987
10. NORWOOD, LYLE A. e col. — "CLINICAL PRESENTATION of COMPLETE TEARS of the ROTATOR CUFF" J.B.J.S., Vol. 71-A, Nº 4, ABRIL 1989, 499-505
11. TIBONE, JAMES E. e col. — "SURGICAL TREATMENT of the ROTATOR CUFF in ATHLETS" J.B.J.S., Vol. 68-A, Nº 6, JULHO 1986, 887-891
12. WATSON, M. — "MAJOR RUPTURES of the ROTATOR CUFF" J.B.J.S., Vol. 67-B. 1985, 618-624
13. WALLACE, W.A. — "SURGICAL MANAGEMENT of ROTATOR CUFF INJURIES" SHOULDER SURGERY SEMINAR Edinbrough, JUNHO, 1987

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

NORMS OF PUBLICATION

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

D

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

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

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

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

Côncsia de que os problemas criados pelas doenças reumatismais 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

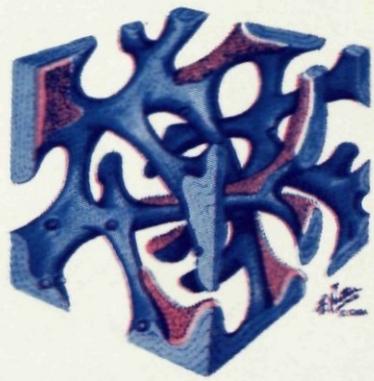
Alemanha Federal



LUITPOLD
DE PORTUGAL

LISBOA

Soc. Com. p/ Quotas N.º 60 600 da Cons. Reg. Com. Lisboa - Capital Social: 20 000 000\$00



® CIBACALCINA

CALCITONINA
HUMANA DE SÍNTESE
PARA
O TRATAMENTO
DA OSTEOPOROSE



Apresentação

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

P.V.P.

2.662\$00
4.814\$00

P. Comp.

532\$00
963\$00

Comparticipação 80%

Informação adicional
disponível em CIBA-GEIGY

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

CIBA-GEIGY