

Trimestral - Março 1985



ACTA

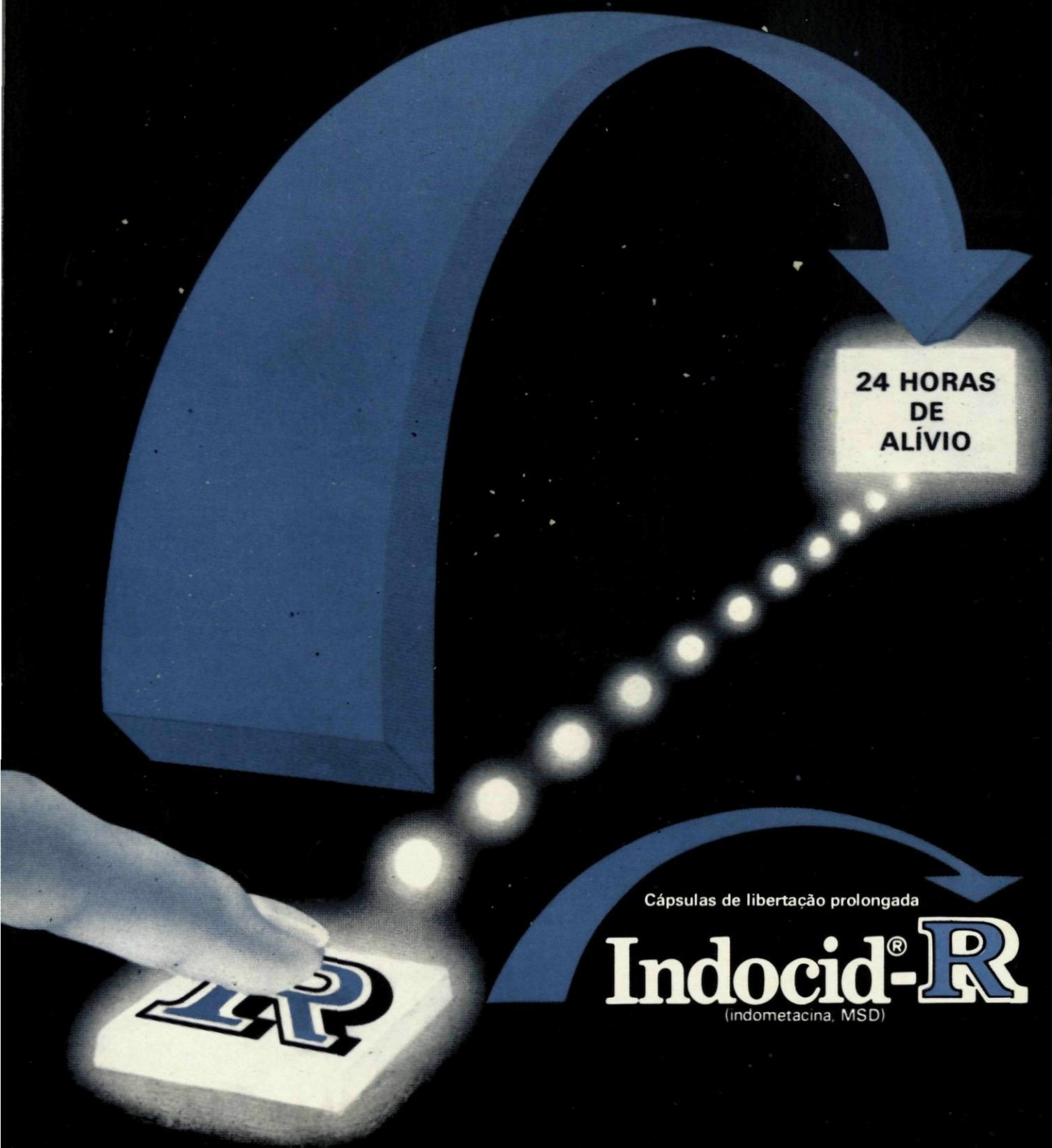
REUMATOLÓGICA

PORTUGUESA

Vol. X

1

Sociedade
Portuguesa de
Reumatologia



24 HORAS
DE
ALÍVIO

Cápsulas de libertação prolongada

Indocid-[®]R
(indometacina, MSD)

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



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

Volume X — Tomo 1

1985 — Março

N.º 34

Sumário

EDITORIAL

- Considerandos sobre a etiologia do L.E.S.
M. Viana Queirós 1

ARTIGOS ORIGINAIS

- Hormones sexuelles et maladie lupique. Hypotheses physiopathologiques et applicatons therapeutiques
B. Amor et M. Dougados 5
- Pequenas desigualdades de comprimento dos membros inferiores e a prevenção das artroses
A. Vilar, A. Teixeira, C. Pinto, J. Partidário e M. A. Teixeira 9

CASOS CLÍNICOS

- Reumatismos Parasitários
A. Marques, J. F. Ribeiro da Silva e R. Pereira Martins 15

REVISÕES CLÍNICAS

- Doença de Behçet
C. Miranda Rosa e M. Viana Queiroz 23

TEMAS INTERDISCIPLINARES

- Depressão e Reumatismo. Alguns aspectos clínicos e terapêuticos
M. Paes de Sousa 41
- Síndrome das mãos do diabético (síndrome de limitação da mobilidade articular em doentes com diabetes mellitus tipo I).
J. A. Melo Gomes, J. C. Branco, O. André, Pedro E. Lisboa e M. Viana Queirós 51

- ANÁLISE BIBLIOGRÁFICA 59

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

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

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

COMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO: Emp. Tip. Casa Portuguesa, Sucs., Lda. — R. das Gáveas, 109 — 1200 Lisboa — Telef. 36 67 76

Sommaire

EDITORIAL	
— Un aperçu sur l'étiologie du L.E.A.D. <i>M. Viana Queirós</i>	1
MEMOIRES ORIGINAUX	
— Hormones sexuelles et maladie lupique. Hypotheses physiopathologiques et applications thérapeutiques <i>B. Amor et M. Dougados</i>	5
— Des petites inégalités des membres inférieurs et la prevention de arthroses. <i>A. Vilar, A. Teixeira, C. Pinto, J. Partidário et M. A. Teixeira</i>	9
FAITS CLINIQUES	
— Les rhumatismes parasitaires <i>A. Marques, J. F. Ribeiro da Silva et R. Pereira Martins</i>	15
REVISIONS CLINIQUES	
— La maladie de Behçet <i>C. Miranda Rosa et M. Viana Queiroz</i>	23
THEMES INTERDISCIPLINAIRES	
— La Depression et le Rhumatisme. Quelques aspects cliniques et thérapeutiques <i>M. Paes de Sousa</i>	41
— Le syndrome de limitation de la mobilité articulaire associé au diabetes mellitus <i>J. A. Melo Gomes, J. C. Branco, O. André, Pedro E. Lisboa et M. Viana Queirós</i>	51
ANALYSE	59

Contents

FOREWORDS	
— What we think today about the etiology of the S.L.E. <i>M. Viana Queirós</i>	1
ORIGINAL PAPERS	
— Sexe hormones and systemic lupus erythematosus. Physiopathological hypothesis and therapeutical employes <i>B. Amor and M. Dougados</i>	5
— Slight differences of leg lengths and the prevention of arthrosis <i>A. Vilar, A. Teixeira, C. Pinto, J. Partidário and M. A. Teixeira</i>	9
CASE REPORTS	
— The parasitic infections <i>A. Marques, J. F. Ribeiro da Silva and R. Pereira Martins</i>	15
CLINICAL REVISION	
— Behçet disease <i>C. Miranda Rosa and M. Viana Queiroz</i>	23
INTERDISCIPLINARY THEMES	
— The depression and the rheumatic diseases. Same clinical therapeutical aspects <i>M. Paes de Sousa</i>	41
— The joint mobility syndrome associated with type I diabetes mellitus <i>J. A. Melo Gomes, J. C. Branco, O. André, Pedro E. Lisboa and M. Viana Queirós</i>	59

FICHA TÉCNICA

DIRECTOR: Doutor M. Viana Queirós.
REDACTOR-CHEFE: Dr. Robert Pereira Martins.
REDACTORES: Drs. Adriano Neto, António Vilar, Aurora Marques, João Ramos, J. F. Ribeiro da Silva, J. Espírito Santo, J. Canas da Silva, J. A. Melo Gomes, J. Teixeira da Costa, M.^a Cristina Catita e Mário Bexiga.
REDACTOR CORRESPONDENTE EM FRANÇA: Dr. João Rego (Toulouse).
CONSELHO CIENTIFICO: Todos os Membros do Conselho Cientifico 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). Cada 4 números, 1 volume. Faz e solicita permuta.
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA: *Acta Reuma. Port.*, volume (tomo): pág.-pág., ano.

NORMAS DE PUBLICAÇÃO:

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

EDITORIAL

Considerandos sobre a Etiologia do L.E.S.

O Lupus Eritematoso Sistémico (L.E.S.) é uma doença imunomediada de etiologia desconhecida, resultando, provavelmente, da interacção de vários factores etiológicos (genéticos, imunológicos, hormonais e ambientais).

São argumentos a favor da existência de factores genéticos: a história familiar de L.E.S. com ocorrência da doença em indivíduos da mesma família vivendo em locais diferentes, o que se verifica em 7% a 12% dos casos; o aparecimento da doença em gémeos, mais frequentemente nos homozigóticos do que nos dizigóticos; o facto dos quadros clínicos nos indivíduos da mesma família portadores de L.E.S. serem idênticos; a associação da doença com anomalias hereditárias comprovadas; a maior frequência de L.E.S. em certos grupos étnicos, particularmente nos negros; a associação do L.E.S. com deficiências congénitas de factores do complemento que estão sob controlo do complexo major de histocompatibilidade, nomeadamente o C2, o C4 e o factor Bf do sistema da properdina; a associação da doença com genes do sistema HLA, nomeadamente o DR2, o DR3, o MT1, o MT2 e o haplotipo A1 B8 DR3; a associação do L.E.S. com deficiência congénita dos receptores de C3b, que pode levar a deficiente «clearance» dos imunocomplexos circulantes e, finalmente, o aparecimento de L.E.S. induzido por drogas em indivíduos acetiladores lentos. Recorde-se que a actividade da n-acetil-transferase é controlada geneticamente.

A explicação da associação de genes do sistema HLA com o L.E.S. é controversa, perfilando-se diversas teorias. A maioria dos Autores considera que os genes do sistema HLA que se associam ao L.E.S., podem não ser genes de susceptibilidade à doença, mas genes em desequilíbrio de ligação com outros genes eventualmente responsáveis por deficiente «clearance» dos imunocomplexos e/ou por excessiva produção de auto-anticorpos. A favor desta hipótese são as associações dos genes DR2 e MT1 com o anticorpo anti-DNA nativo e do DR3 e do MT2 com os anticorpos anti-Ro (SSA) e anti-La (SSB).

Em relação à associação do L.E.S. com deficiências congénitas do complemento, é possível que a doença possa ser devida à persistência no organismo de um agente infeccioso (virus?) ou de um imunocomplexo (DNA-ANTI-DNA?), os quais levariam a uma estimulação imunológica prolongada.

No que diz respeito aos factores imunológicos, sabe-se que nesta doença há uma hiperactividade da imunidade humoral e uma depressão da imunidade mediada por células.

A exaltação da imunidade humoral pode ser secundária a uma activação policlonal das células B (virus?) e/ou a uma deficiente regulação imunológica das células T, levando à produção de numerosos auto-anticorpos, dos quais os mais específicos do L.E.S. são os anticorpos anti-DNA nativo e anti-Sm. São várias as evidências da depressão da imunidade celular no L.E.S.: diminuição da hipersensibilidade retardada; redução «in vitro» da transformação blástica dos linfócitos T em resposta a antigénios específicos e a mitogénios inespecíficos, como a concanavalina A e a fitahemaglutinina; linfopenia T durante as fases activas da doença e diminuição das células T supressoras (Ts) revelada, quer através das células T γ , quer por meio dos anticorpos monoclonais OKT5 e o OKT8. A explicação para a diminuição das células Ts é controversa: Defeito intrínseco das células Ts? Presença no soro dos doentes de anticorpos anti-linfocitotóxicos? Penetração nas células Ts de anticorpos anti-nucleares (anti-DNA e anti-RNP) através dos receptores Fc das imunoglobulinas? Diminuição da produção de hormonas tímicas? Nos últimos tempos tem ganho consistência a hipótese desta diminuição das células Ts ser devida, pelo menos em parte, a uma diminuição da produção de interleucina-2 (IL2). Recordemos que as interleucinas são moléculas produzidas por certas células do sistema imunitário que vão, por sua vez, agir sobre outras células imunocompetentes. Assim, a interleucina-1 (IL1) é produzida pelos monocitos e macrófagos estimulados por antigénio ou mitogénio e activa a IL2. Esta é produzida pelas células T auxiliaadoras (Ta) estimuladas pela IL1 e activadas por antigénios ou mitogénios. A IL2 provoca a proliferação das células T supressoras e citotóxicas.

As células NK (natural killer) e o interferão γ ou imune têm sido apontados como susceptíveis de ter um papel relevante na etiologia do L.E.S. As células NK são uma sub-população de linfócitos susceptíveis de lisar células tumorais e células infectadas por bactérias ou virus, de um modo espontâneo, isto é, sem precisarem de serem estimulados por antigénios, e sem exercerem a sua acção citolítica por intermédio de anticorpo ou de complemento. No L.E.S. há diminuição de células NK, desconhecendo-se se este facto se deve à existência de um defeito intrínseco destas células ou à existência no soro dos doentes de factores inibitórios. O interferão γ ou imune é uma glicoproteína de baixo peso molecular que pode ser originado por linfócitos activados e estimulados por antigénios e imunocomplexos circulantes, ou por linfócitos não activados induzidos por mitogénios e anticorpos anti-linfocitotóxicos. O interferão γ tem um papel regulador da resposta imune, deprimindo a imunidade celular, aumentando a produção de anticorpos e a actividade das

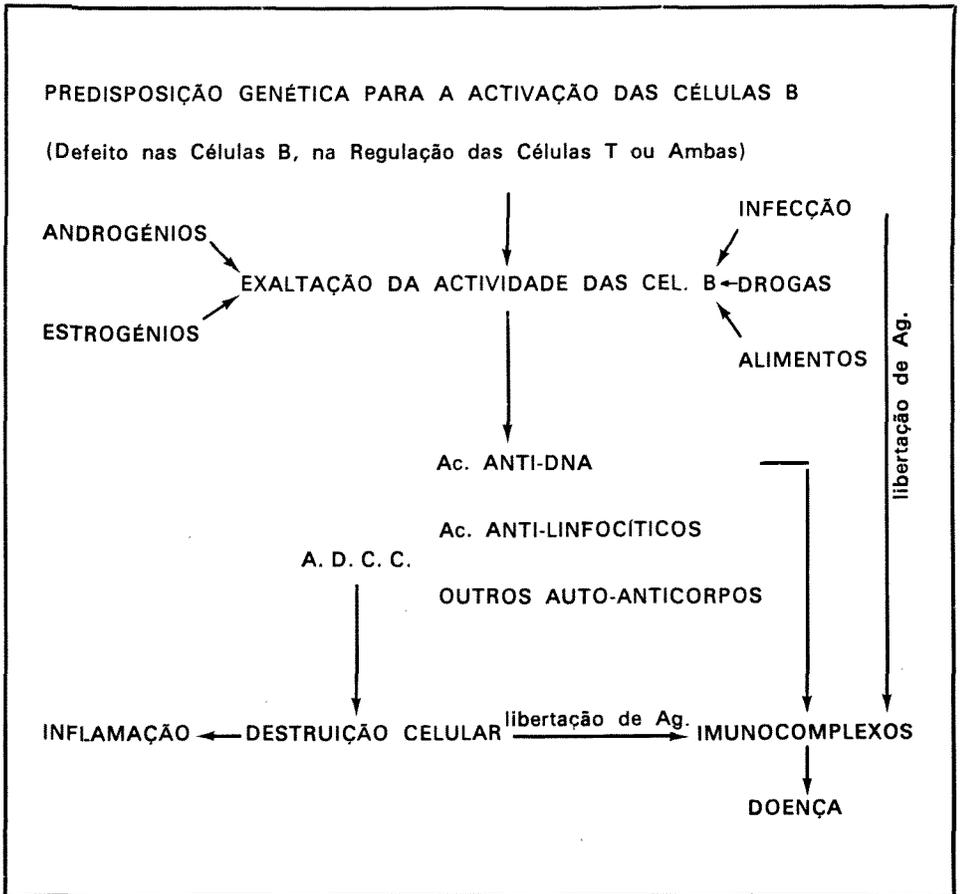
células NK. Os níveis séricos do interferão γ estão aumentados no L.E.S., desconhecendo-se a causa deste aumento. Estimulação dos linfócitos por virus ou por imunocomplexos circulantes? Estimulação dos linfócitos pelo mesmo antigénio que leva à formação de auto-anticorpos?

São vários os argumentos a favor da intervenção de factores hormonais na etiologia do L.E.S.: maior frequência da doença nas mulheres, particularmente no período genital activo; melhoria clínica após a remoção dos órgãos sexuais; agravamento do L.E.S. no decurso da gravidez, e nas mulheres que tomam a pílula; aumento da frequência da doença no síndrome de Klinefelter; níveis elevados dos metabolitos 16- α hidroxilados na urina; níveis plasmáticos de androgénios diminuídos nas mulheres e melhoria clínica e laboratorial da doença com a terapêutica com a danacrina, um androgénio com poucos efeitos virilizantes. As hormonas sexuais têm uma acção imunomoduladora, a qual pode ser exercida sobre o macrófago e outras células do sistema reticulo-endotelial levando a uma diminuição da «clearance» dos imunocomplexos circulantes e/ou a uma actuação sobre o epitélio tímico conduzindo a uma menor produção de timosina e de timulina.

Abordaremos, por fim, os factores ambientais. São argumentos a favor da existência destes factores, o desencadeamento e/ou agravamento do L.E.S. em alguns doentes que se expõem à luz solar; aparecimento de L.E.S. induzido por drogas; aparecimento da doença em cães coabitando com os doentes; presença de anticorpos anti-linfocitotóxicos em familiares saudáveis de doentes com L.E.S.; presença de anticorpos anti-DNA no pessoal de laboratório manipulando soros de doentes com L.E.S.; presença de oncovirus tipo C nos modelos murinos da doença; aparecimento de partículas «virus-like» nos tecidos e órgãos de doentes com L.E.S. e aparecimento de níveis elevados de diversos anticorpos anti-virais (RNA e DNA) no soro dos doentes com L.E.S. As partículas «virus-like» parecem corresponder a detritos celulares, e os níveis elevados de anticorpos anti-víricos poderão ser devidos à diminuição das células T supressoras. A relação entre virus e L.E.S. é um assunto muito controverso, não havendo provas definitivas que os incriminem na etiologia desta doença. Os virus por si sós não são, provavelmente, suficientes para provocar o L.E.S. Procurando sintetizar e inter-relacionar estes diversos factores etiológicos, é sabido que no L.E.S. existe uma exaltação da actividade das células B geneticamente determinada, e tendo como origem um defeito intrínseco nas células B e/ou uma deficiente regulação das células T. Contribuem, ainda, para esta exaltação da imunidade humoral os factores hormonais (hipoandrogenemia e hiperestrogenemia) e os factores ambientais (infecção, drogas e alimentos). A exaltação da actividade das células B gera anticorpos anti-DNA, anti-linfocíticos e outros auto-anticorpos. Os anticorpos anti-linfocíticos e outros auto-anticorpos, por um processo de citotoxicidade celular mediada por anticorpo (A.D.C.C.), levam à destruição celular a qual vai condicionar inflamação e, por outro lado, libertação de antigénios que combinando-se com anticorpos anti-DNA e outros auto-anticorpos levam a doença mediada por imunocomplexos.

Esta síntese final, aparentemente simplista (fig. 1), é da autoria de uma das mais activas e credenciadas equipas de investigação médica dos Estados Unidos, a de Steinberg e Colaboradores (National Institute of Health).

ETIOPATOGENIA DO L.E.S.



(Adaptado de Steinberg et al., 1984)

Viana Queiros

HORMONES SEXUELLES ET MALADIE LUPIQUE HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES ET APPLICATIONS THERAPEUTIQUES

BERNARD AMOR et MAXIME DOUGADOS (1)

Le Clinicien connaît de longue date l'influence de la vie génitale sur l'évolutivité de la maladie lupique mais c'est surtout au modèle expérimental murin de la maladie et à l'étude de l'effet thérapeutique des hormones sexuelles sur ce modèle que l'on doit le regain d'intérêt actuel de cette approche de la maladie.

Outre son intérêt physiopathologique, cette influence a déjà des applications en pratique rhumatologique quotidienne.

1 — ARGUMENTS EN FAVEUR D'UNE HORMONOMODULATION DE LA MALADIE LUPIQUE

1 — 1 Arguments Cliniques

Le lupus érythémateux disséminé (LED) atteint préférentiellement la femme avec un sex-ratio voisin de 10 femmes pour 1 homme. De plus, l'activité clinique de la maladie est différent selon le statut génital des malades (7), c'est ainsi que le lupus débutant avant la puberté est plus sévère et entraîne une mortalité plus grande que lorsqu'il débute à l'âge adulte; à l'inverse, la maladie est généralement plus bénigne après la ménopause.

Outre ces données statistiques, une observation clinique est à ce titre démonstrative d'une probable hormonomodulation du L.E.D. On ne connaît pas à ce jour de jumelles vraies discordantes en ce qui concerne la maladie lupique laissant ainsi suggérer un rôle prédominant des facteurs intrinsèques dans la genèse de l'affection puisque celle-ci apparaît même si les jumelles ont été séparées dès la plus jeune enfance. A notre connaissance, seule l'observation rapportée par YOOUM vient à l'encontre de cette affirmation. Dans ce cas, la jumelle indemne de tout signe clinique et biologique de L.E.D. ne différait de sa soeur que par un antécédent d'hystérectomie avec ovariectomie bilatérale (19).

Parmis les rares hommes atteints de L.E.D., on retrouve une fréquence anormalement élevée d'hypogonadisme secondaire à un syndrome de Klinefelter (5).

Enfin, toutes les études confirment le rôle aggravant des grossesses et/ou de la contraception hormonale par les oestroprogestatifs sur l'évolutivité de la maladie lupique (8, 9).

1 — 2 Arguments expérimentaux

La souris NZB/NZW souffre spontanément d'une affection proche de la maladie lupique avec glomérulonéphrite, anémie hémolytique, présence d'anticorps anti DNA. La maladie est plus sévère chez les femelles que chez les mâles.

Les études expérimentales menées essentiellement par les groupes de Steinberg et de Talal ont permis de conclure à un effet protecteur des androgènes et aggravant des oestrogènes sur ce modèle (16, 18).

(1) Hôpital Cochin — Clinique de Rhumatologie, 27, rue du faubourg Saint Jacques, 75674 PARIS CEDEX 14, France.

Au plan purement immunologique, le mécanisme d'action des hormones sexuelles sur les phénomènes auto-immuns n'est pas élucidé mais certains travaux ont déjà amené la preuve de l'action des hormones sexuelles sur quelques modèles expérimentaux: diminution de la production d'anticorps dirigés contre les lymphocytes T après traitement par la Testostérone (15), correction du taux d'interleukine 2 (I.L.2. ou T.C.G.F.) par l'administration de dihydrotestostérone (2), déficit du pouvoir d'épuration des macrophages à l'égard des complexes immuns particuliers restauré par les androgènes et aggravé par les oestrogènes (17).

1 — 3 Statut hormonal des malades

Ces nombreux arguments cliniques et expérimentaux en faveur d'une hormonomodulation de la maladie lupique ont fait émettre l'hypothèse de l'existence d'un terrain hormonal particulier chez ces patientes.

LAHITA étudiant le métabolisme des oestrogènes chez les lupiques a retrouvé un excès de production des métabolites 16 α hydroxylés; à forte activité oestrogénique périphérique (10).

Nous-mêmes avons démontré l'existence d'une hypoandrogénie chez les femmes lupiques (3). Le mécanisme permettant d'expliquer ces anomalies hormonales n'est pas encore démontré. Récemment, LAHITA a observé chez des femmes lupiques une oxydation excessive de la testostérone en C17 (voie métabolique permettant la transformation des androgènes en oestrogènes) (11). Ainsi peut-on émettre l'hypothèse que nos travaux et ceux de LAHITA ne démontreraient pas deux troubles distincts du métabolisme des hormones sexuelles mais seraient le simple témoin d'une transformation excessive des androgènes en oestrogènes au niveau des tissus périphériques. Quoiqu'il en soit, de déséquilibre oestroandrogénique résultant de cette anomalie peut être considérée comme un facteur prédisposant ou aggravant la maladie lupique.

2 — APPLICATIONS PRATIQUES DE L'HORMONOMODULATION DE LA MALADIE LUPIQUE

Outre l'intérêt physiopathologique qu'ont pu amener ces études, leur connaissance a déjà des implications quant à la surveillance, voire au traitement des malades.

2 — 1 Lupus et grossesse (8)

Si la grossesse est certainement un des facteurs aggravants de la maladie lupique et qu'également la maladie générale puisse avoir des répercussions néfastes sur le déroulement de la grossesse, il n'en reste pas moins qu'à nos yeux, une grossesse peut être menée normalement à terme sans incidence majeure sur le cours évolutif de la maladie à la condition de se soumettre à certaines règles:

— N'autoriser la grossesse qu'après une période de quiescence de la maladie égale au moins à 6 mois au moment de la conception.

— Au plan obstétrical, la grossesse doit être considérée comme une grossesse à haut risque et donc être régulièrement suivie en milieu spécialisé.

— Parallèlement à cette surveillance obstétricale, une surveillance clinique et biologique par le médecin interniste doit également être systématique et mensuelle. La vitesse de sédimentation qui, d'ordinaire, est le meilleur indice biologique d'évolutivité de la maladie, s'accélère au cours de toute grossesse et c'est pourquoi on lui préfère le dosage du complément sérique et de ses fractions C3 et C4.

— Bien qu'aucun effet secondaire ou tératogène n'ait été rapporté à ce jour, les traitements dits de fond de la maladie lupique (antimalariques de synthèse et surtout immunosuppresseurs) doivent être interrompus.

— A l'inverse, si une corticothérapie était nécessaire avant la conception, elle doit être poursuivie à la même posologie et même augmentée en cas de poussée clinique de la maladie.

— Bien qu'il n'existe aucune preuve scientifique, nous ne pensons pas qu'il soit utile d'instituer de manière **systématique** une corticothérapie dans le dernier mois de la grossesse et la période du post partum (préconisée par certains pour prévenir les poussées de la maladie fréquentes dans cette période) mais seulement de traiter la poussée lupique lorsqu'elle se manifeste... ce qui est loin d'être systématique.

3 SÍMBOLOS

da

LUTA CONTRA O REUMATISMO

Assistência
Ensino



18.12.1948

Educação e Defesa do
Doente Reumático



14.4.1982



Acção Científica
6.1.1972

Colabore

Gastrozepina[®] 50

Antimuscarínico
Gastro-selectivo

Pirenzepina

Na
Clínica
Reumatológica

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

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

Bibliografia:

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

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

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

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

**Medicamento Comparticipado
a 50%**

(Decreto-Lei n.º 68/84)

Preparado por Unifarma,
sob licença de

**Boehringer
Ingelheim**



Serviços de Informação Médica:

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

— Enfin, l'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué, tout en sachant qu'il existe un risque théorique de passage des corticoïdes dans le lait maternel.

2 — 2 Lupus et contraception (9)

Il est à l'heure actuelle admis qu'il n'existe probablement pas de lupus induits par la contraception hormonale mais par contre des lupus **révélés** ou **aggravés** par ce moyen contraceptif.

La contraception chez les lupiques est toutefois possible mais répond également à quelques règles :

- Il n'existe évidemment aucune contre-indication aux moyens mécaniques.
- Les dispositifs intra-utérins sont source d'infections toujours à craindre chez les malades corticothérapées et voient leur efficacité amoindrie par cette même corticothérapie.
- La contraception hormonale par les oestroprogestatifs, même minidosés, peut être à l'origine de poussées parfois sévères de la maladie et doit donc être écartée. Par contre, dans notre expérience, les progestatifs purs sont dénués d'un tel risque et donc notre préférence.

2 — 3 Traitement hormonal de la maladie lupique

Nous venons de voir que la connaissance de l'influence des hormones sexuelles sur la maladie lupique nous permet de ne pas être néfaste chez les malades, mais, peut-on espérer mieux? La correction du déséquilibre oestroandrogénique pourrait-il avoir une influence favorable sur le cours évolutif de la maladie? Il est encore trop tôt pour répondre à ces questions mais quelques travaux parfois anciens autorisent quelques suggestions voire quelques espoirs.

La castration chirurgicale, mutilante, pratiquée il y a plus de 40 ans chez des malades en poussée évolutive n'a pas eu l'effet favorable escompté (12).

Par contre, le traitement androgénique et/ou antioestrogénique a donné des résultats divergents. DUBOIS l'utilisant à très fortes doses chez des malades souffrant de formes sévères de L.E.D. en association à la corticothérapie n'a pas observé d'amélioration franche (4).

Nous même n'avons observé aucune amélioration clinique d'une poussée aiguë de la maladie après administration de 250 mg de propionate de testostérone alors que la corticothérapie à la dose de 0,8 mg/kilo a eu un effet spectaculaire en moins de 48 heures (1).

LAMB, au contraire, a amélioré 3 de ses 5 malades souffrant de formes mineures de L.E.D. (atteinte essentiellement cutanée), après traitement par le propionate de testostérone. Pariser, lors d'une étude préliminaire du traitement de la maladie lupique par le DANAZOL (médicament à action antigonadotrope et faiblement androgénique) concluait à l'efficacité de ce produit dans les formes peu évolutives de la maladie (14). De même, deux malades souffrant de recrudescence préménstruelle de leur LED ont pu bénéficier de cette thérapeutique (13).

Ainsi, il semble que ces traitements hormonaux n'aient pas de place dans le traitement des poussées aiguës de la maladie mais pourraient être bénéfiques en tant que «traitement de fond» pour prévenir les rechutes et/ou permettre une réduction des doses de corticoïdes. Pour confirmer cette hypothèse, une étude prospective contrôlée a été menée dans notre service.

Quarante malades lupiques sous un traitement corticoïde d'entretien, ont reçu après tirage au sort soit du Danazol 400 mg par jour (groupe D +), soit rien (groupe D -) pendant un an. Au terme de cette année, les patientes du groupe D + passaient dans le groupe D - et inversement. L'utilisation d'un placebo de Danazol était impossible, ce produit entraînant une aménorrhée. De plus, le Danazol étant un contraceptif les patientes n'entraient dans l'essai que si elles n'avaient aucun désir de grossesse pendant les années d'essai.

Les patientes du groupe D - pouvaient si elles le désiraient user de moyen contraceptif (progestatif pur).

Les malades ont été examinées cliniquement et biologiquement tous les 3 mois pendant 2 ans.

Treize patientes ont quitté l'essai en 2 ans: 3 patientes dans la période D - pour grossesse et 10 patientes dans la période D + pour effets secondaires: éruption cutanée

(4), aménorrhée psychologiquement mal acceptée (3) hépatite (1), dyspepsie (1), syndrome dépressif (1).

Les résultats combinés, des périodes D + comparés aux périodes D -

— une réduction de la consommation des corticoïdes de $5,2 \pm 4,7$ mg dans le groupe D + contre une augmentation de $1,1 \pm 6,7$ mg dans le groupe D - ($p < 0.01$).

Le nombre de poussée lupique pendant la période Danazol est de un contre 15 dans la période sans Danazol ($p < 0.001$).

— une poussée est définie comme la nécessité d'augmenter la corticothérapie au dessus de la dose reçue par la maladie à son entrée dans l'essai.

Tous les paramètres biologiques, bien que peu perturbés à l'entrée dans l'essai se sont significativement améliorés durant la période Danazol et ceci malgré la réduction notable de la corticothérapie.

Le taux d'hémoglobine s'élève de $1,1 \pm 1,1$ g/100 contre $0,8 \pm 1,1$ dans la période sans Danazol ($p < 0.001$).

Le nombre de plaquettes s'est élevé de $65\ 300 \pm 5\ 900$ dans la période D + contre $10\ 300 \pm 48\ 700$ dans la période D -.

Le taux de C4 s'élève de $9,4 \pm 9$ mg/l dans la période D + et s'abaisse de $1,7 \pm 6,7$ dans la période D -.

L'hormonomodulation de la maladie lupique humaine paraît donc possible.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — AMOR B., DOUGADOS M., BENHAMOU L., KUHN J.M., LAUDAT M.H. — Echec de l'androgénothérapie au cours d'une poussée de lupus érythémateux aigu disséminé. *Press. Méd.* 1983, 12, 1726.
- 2 — DAUPHINEE M.J., KIPPER S., ROSKOS K., WOFSY D., TALAL N. — Androgen treatment of autoimmune NZB/W mice enhances IL-2 production *Arthritis Rheum.* 1981, 24, 564.
- 3 — DOUGADOS M., NAHOUL K., BENHAMOU L., JUNGERS P., LAPLANE D., AMOR B. — Etude des androgènes plasmatiques chez les femmes atteintes de maladies autoimmunes. *Rev. Rhum. Mal. ostéoartic* 1984, 51, 145-149.
- 4 — DUBOIS E.L., COMMONS R.R., STEIN C.S., MORRISON R. — Corticotropin and cortisone treatment for systemic lupus erythematosus. *J. Am. Med. Ass.* 1952, 149, 995-1002.
- 5 — FRENCH M.A.H., HUGHES P. — Systemic lupus erythematosus and Klinefelter's syndrome. *Ann. Rhum. Dis.* 1983, 42, 471-473.
- 6 — HAZELTON R.A., Mc CRUDEN A.B., STURROCK R.D., STIMSON W.H. — Hormonal manipulation of the immune response in systemic lupus erythematosus: A drug trial of an anabolic stéroïd, 19 morphostéroïde. *Ann. Rhum. Dis.* 1983, 42, 155-157.
- 7 — INMAN R.D. — Immunologic sex differences and the female predominance in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1978, 21, 849-854.
- 8 — JUNGERS P., DOUGADOS M., PELISSIER C.L., KUTTENN F., TRON F., LESAVRE Ph., BACH J.F. — Lupus nephropathy and pregnancy: Report of 104 cases in 36 patients. *Arch. int. Med.* 1982, 142, 771-776.
- 9 — JUNGERS P., DOUGADOS M., PELISSIER C.L., KUTTENN F., TRON F., LESAVRE Ph., BACH J.F. — Influence of oral contraceptive therapy on the activity of systemic lupus erythematosus. *Arthritis and Rhum.* 1982, 25, 618-623.
- 10 — LAHITA R.G., BRADLOW H.L., KUNKEL H.G., FISHMAN J. — Increased 16α hydroxylation of estradiol in systemic lupus erythematosus. *J. Clin. Endocrinol. Métab.* 1981, 53, 174-178.
- 11 — LAHITA R.G., KUNKEL H.G., BRADLOW H.L. — Increased oxidation of testosterone in systemic lupus erythematosus. *Arthritis and Rhum.* 1983, 26, 1517-1521.
- 12 — LAMB J.H., CAIN E.S., KEATY C., HELLBAUM A. — Steroid hormones: metabolic studies in dermatomyositis, lupus erythematosus and polymorphic light sensitive eruptions. *Arch. Dermatol. and Syph.*, 1948, 57, 785-801.
- 13 — MORLEY K.D., PARKE A., HUGHES G.R.V. — Systemic lupus erythematosus: two patients treated with Danazol. *Br. Med. J.* 1982, 284, 1431-1432.
- 14 — PARISER K., GELL J., GELFAND J., TURKSOY N., AGNELLO V. — Pilot studies on the use of Danazol in the treatment of patients with systemic lupus erythematosus. *Rev. Rhum. Mal. Osteoartic.*, 1981, 48 suppl. 483.
- 15 — RAVECHE E.S., TJIO J.H., STEINBERG A.D. — Genetic studies in NZB mice IV. The effect of sex hormones on the spontaneous production of anti-T cell autoantibodies. *Arthritis Rheum.* 1980, 23, 48-56.
- 16 — ROUBINIAN J., TALAL N., SIITERI P.D., SADAKIAN J.A. — Sex hormone modulation of autoimmunity in NZB/NZW mice. *Arthritis Rheum.* 1979, 22, 1162-1169.
- 17 — SHEAR H.L., ROUBINIAN J.R., GIL P., TALAL N. — Clearance of sensitized erythrocytes in NZB/W mice: effect of castration and sex hormone treatment. *Eur. J. Immunol* 1981, 11, 776-780.
- 18 — STEINBERG A.D., MELEZ K.A., RAVECHE E.S., REEVES J.P., BOEGEL W.A., SMATHERS P. A., TAVROG J.D., WEINLEIN L., DUVIC M. — Approach to the study of the role of sex hormones in autoimmunity. *Arthritis Rheum.* 1979, 22, 1170-1176.
- 19 — YOCUM M.W., GROSSMAN J., WATERHOUSE Ch., ABRAHAM G.N., MAY A.G., CONDEMI J.J. — Monozygotic twins discordant for SLE. *Arthritis and Rhum.* 1975, 18, 193-199.

PEQUENAS DESIGUALDADES DE COMPRIMENTO DOS MEMBROS INFERIORES E A PREVENÇÃO DAS ARTROSES

ANTÓNIO VILAR ⁽¹⁾, ANA TEIXEIRA ⁽²⁾, CARLOS PINTO ⁽²⁾, J. PARTIDÁRIO ⁽³⁾
e M. ASSUNÇÃO TEIXEIRA ⁽⁴⁾

RESUMO — Os AA. apresentam os resultados da medição da desigualdade de comprimento dos membros inferiores (D.C.M.I.) por meios radiológicos e entre dois grupos etários (crianças e adultos jovens).

Começam por descrever e comparar a técnica radiológica que usaram, técnica de L. Jones, modificada por M. Assunção Teixeira e introduzida por este autor com o nome de técnica de Jones — I.P.R. (21). Entre os pormenores da modificação figura o traçado da «trave sacro-ílica», pormenor assaz importante para avaliar as consequências posturais das pequenas e médias D.C.M.I., sobre a coluna vertebral.

As medições assim realizadas, pelos AA. e pelos seus antecessores (22), abrangeram um total de 8478 pacientes, adolescentes e adultos; uns e outros mostraram quanto são frequentes e frequentemente operantes, ignoradas ou desprezadas, as pequenas D.C.M.I., de 1 e 2 cm., e como o seu conhecimento e correcta prevenção podem constituir um meio preventivo, fácil e prestante, de espondilartroses e outras artroses secundárias.

Palavras chave: Desigualdade comprimento dos membros inferiores; Prevenção das artroses; Trave sacro-ílica; Técnica radiológica Jones - I.P.R.

As grandes desigualdades de comprimento dos membros inferiores (D.C.M.I.), cedo chamam a atenção dos seus portadores e seus familiares, e cedo os levam também a procurar médico ortopedista.

Pelo contrário, as pequenas desigualdades de 1 e 2 cm. passam frequentemente desapercibidas, ou são desprezadas, tanto pelos seus utentes e familiares, como pelos médicos que os observam por outros motivos.

(1) Médico Interno da Especialidade de Reumatologia no I.P.R.

(2) Médicos Estagiários no I.P.R.

(3) Director do Serviço de Radiologia do Hospital da Força Aérea.

(4) Director Clínico do I.P.R.

Todavia, estas pequenas D.C.M.I. chegam muitas vezes para inclinar lateralmente a plataforma sagrada, para originar atitudes escolióticas sacro lombares, para sobrecarregar a anca do lado mais alto, e conseqüentemente para alterar a distribuição normal das cargas corporais, o nível destas e doutras articulações, e para originar ou agravar artroses, sobretudo, quando à D.C.M.I. se associam outros factores etiológicos, associação que é relativamente frequente, como se disse e mostrou, em trabalhos anteriores (21).

As pequenas D.C.M.I. de 1 e 2 cm. podem diagnosticar-se pelo simples exame clínico e postural, mas não podem medir-se, graduar-se, com exactidão suficiente, sem a ajuda de uma boa radiografia, feita por técnica adequada.

A simples medição da linha ileo-maleolar, pode induzir em erros maiores que as pequenas e próprias D.C.M.I. de 1 e 2 cm., sobretudo nos pacientes obesos, nos quais a medição é feita entre pontos espessamente almofadados e arredondados. O decúbito dorsal mesmo com os membros paralelos, pode igualmente induzir em erros, bem como o desenvolvimento muscular da coxa.

A técnica radiológica dos «três disparos», ou de Farril (23), é também imprecisa para a medição destes pequenos defeitos. Pequenos mas operantes como dissemos. A técnica de Farril tem pelo menos três defeitos: exige três disparos ou exposições, despreza os segmentos do tarso e a trave sacro-ílica, e é praticada com o paciente em decúbito dorsal, posição que numa articulação de carga, pode acarretar erros importantes. Mais adiante ilustraremos algumas situações.

No I.P.R. utilizamos, depois de alguns anos de hesitação, confusão e erro, a técnica de L. Jones, modificada por M. A. Teixeira, já apresentada em trabalhos anteriores, que costumamos designar por técnica de L. Jones. Colocamos o paciente de pé, de face para a ampola, com os joelhos e ancas em extensão e os membros inferiores em rotação interna ($15^\circ + 15^\circ$), ampola a 1,20 m pelo menos, raio central horizontal, razando a extremidade superior da sínfise púbica, ou 1 - 2 cm. acima nas bacias basculadas para a frente.

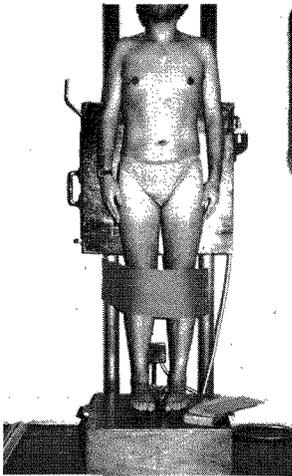


Fig. 1

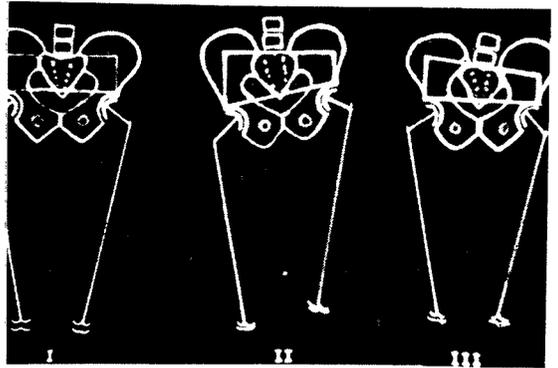


Fig. 2

Assim obtém-se um filme da pelve bem centrado e que permite medir o desnível das interlinhas coxo-femorais e da crista ilíaca. Para a D.C.M.I., até as interlinhas coxo-femorais, a técnica de L. Jones chega e satisfaz, mas não permite estudar, nem medir outros defeitos da pelve, nomeadamente os da articulação coxo-femoral, desprezando ainda a trave sacro-ílica.

A técnica de Jones aperfeiçoada por M. A. Teixeira, tem mais alguns pormenores que nos dispensamos de descrever porque já foram descritos em trabalhos anteriores. Assim limitamo-nos a mostrar a figura 1, e a comentá-la brevemente, chamando a atenção



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

TRIVIDOR[®]

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

APRESENTAÇÃO:

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



LUSOFÁRMACO • LISBOA

TROLISATE®

TRISSALICILATO DE COLINA E MAGNÉSIO

NA ARTRITE

- Mais efectivo que o ac. acetil-salicílico³
- Mais efectivo como anti-inflamatório que o ibuprofeno⁴
- Mais efectivo que a indometacina nas articulações da coluna lombar²
- Pelo menos tão efectivo como o naproxeno⁵

- Erosão gástrica não significativa⁶
- Perdas sanguíneas fecais não significativas⁸
- Sem acção na agregação plaquetária nas doses terapêuticas^{9,10}

APRESENTAÇÃO:

Caixas de 100 comprimidos de trissalicilato de colina e magnésio equivalente a 500 mg de salicilato por comprimido. P.V.P. 1034\$00

INDICAÇÕES:

Alívio dos sinais e sintomas na artrite reumatóide, na osteoartrite e outras artroses.

DOSAGEM:

2 comprimidos duas vezes/dia na osteoartrite e na artrose moderada.
3 comprimidos duas vezes/dia na artrite reumatóide e nas artroses mais severas.

CONTRA-INDICAÇÕES:

Hipersensibilidade aos salicilatos.
Úlcera péptica activa. Hemofilia.

REFERÊNCIAS:

1. Cohen, A., *et al.* Curr. Ther. Res., (1978), 23,358
2. Goldenberg, A., *et al.* Curr. Ther. Res., (1978), 24,245
3. Giuliano, V. and Scharff, E.U., Curr. Ther. Res. (1980) 28,61
4. Ehrlich, G.E., *et al.* Rheumatol. Rehabil., (1980), 19,30
5. Multicentre Study. On file, Napp Laboratories Ltd.
6. On file, Napp Laboratories Ltd.
7. Sun, D., On file, Napp Laboratories Ltd.
8. Cohen, A. and Garber, H.E., Curr. Ther. Res. (1978), 23,187
9. Zucker, M.B. and Rothwell, K.G., Curr. Ther. Res. (1978), 23,194
10. Stuart, J.J. and Pisko, E.J., Pharmatherapeutica, (1981), 2,547
11. Crosari, T., *et al.* Br. J. clin. Pharmac. (1975), 2,233

DAGRA

DAGRA PORTUGUESA, LDA.

Largo João Vaz, 11
1700 LISBOA

para a rotação interna dos membros inferiores ($15^\circ + 15^\circ$) e para a cinta, que mantém os joelhos em extensão.

Com esta técnica podemos medir com relativa precisão a D.C.M.I. até a interlinha coxo-femural e traçar a trave sacro-ílica. Esta trave representada na figura 2 pode não influenciar, anular ou agravar o valor da D.C.M.I., medida até às interlinhas articulares.

O fio de prumo fixo, incrustado no chassis junto à película, dá uma linha de apoio mais exacta que a margem do filme geralmente utilizada, ou que o fio de prumo de L. Jones.

Foi assim que medimos a D.C.M.I. em 8478 pacientes, 8181 crianças e adolescentes escolares de 8 - 18 anos, e 297 jovens adultos dos 18 - 25 anos de idade.

Os quadros 1 e 2 reproduzem os resultados e classificam-nos. As D.C. inferiores a 10 mm. não foram consideradas à semelhança do que se fez em trabalho anterior. Registaram-se as iguais ou superiores a 10 mm., em 2 grupos: D.C. de 10 mm., e superiores a 20 mm.

Considerámos ainda as D.C. como operantes, quando inclinam a plataforma sagrada e originam atitude escoliótica sacro-lombar, como inoperantes aquelas que o não fazem.

No grupo das D.C.M.I. inferiores a 10 mm., ou sem desigualdade, procurámos e registámos as que tinham inclinação da plataforma sagrada superior a 5° .

Como pode verificar-se no quadro 1, as D.C.M.I. ocorreram em 833 (9.5%), destas quase metade 334, não eram operantes conforme definimos, e 502 (6%), inclinavam a plataforma sagrada com atitude escoliótica sacro-lombar. Em contrapartida 208 (2%), que não apresentavam D.C. até ao nível das interlinhas C-F., tinham assimetria da trave sacro-ílica, com inclinação da plataforma e atitude escoliótica secundária.

QUADRO 1

DESIGUALDADE DE COMPRIMENTO DOS MEMBROS INFERIORES (D.C.M.I.)

Encontrados em 8181 micro-radio-fotografias da bacia, efectuadas em adolescentes dos 2 sexos de 8 - 18 anos de idade

	♂	♀	%
DESIGUALDADES < 10 mm	não consideradas		
DESIGUALDADES de 10-19 mm	794		9 %
DESIGUALDADES \geq 20 mm	42		0.5%
DESIGUALDADES OPERANTES (Com inclinação da plataforma sagrada e escoliose sacro-lombar)	502		6 %
DESIGUALDADES INOPERANTES (Sem inclinação da plataforma sagrada e sem escoliose S-L.)	334		4 %
INCLINAÇÃO DA PLATAFORMA SAGRADA sem D.C.M.I.	208		2 %

QUADRO 2

DESIGUALDADE DE COMPRIMENTO DOS MEMBROS INFERIORES (D.C.M.I.)

Encontradas em 297 teleradiografias da bacia, efectuadas em adultos jovens do sexo masculino dos 18 - 25 anos de idade

	♂	%
DESIGUALDADES < 10 mm	não consideradas	
DESIGUALDADES de 10-19 mm	56	19 %
DESIGUALDADES \geq 20 mm	3	1 %
DESIGUALDADES OPERANTES (Com inclinação da p'ataforma sagrada e escoliose sacro-lombar)	18	6 %
DESIGUALDADES INOPERANTES (Sem inclinação da plataforma sagrada e sem escoliose S-L.)	42	14 %
INCLINAÇÃO DA PLATAFORMA SAGRADA sem D.C.M.I.	8	3 %

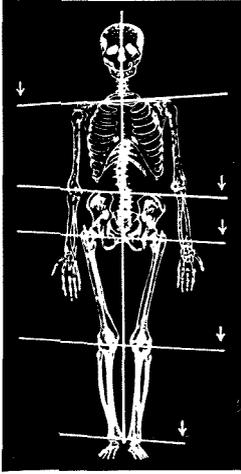


Fig. 3

No quadro 2 encontrámos 59 D.C.M.I. (20%), das quais 42 inoperantes, e 18 (6%) operantes. Também aqui 8 casos (3%) sem D.C.M.I. inclinavam a plataforma sagrada.

A análise destes resultados coloca várias interrogações. Depois dos cuidados postos na execução técnica da medição das pequenas D.C.M.I. e das dificuldades em estabelecer critérios de normalidade ou de não correcção, quais as que devemos corrigir? Como? Quando? E em que medida? Apenas as operantes?

O esquema dos Ledos (fig. 3) mostra como se faz, mas nem sempre, a compensação do D.C.M.I. acima da plataforma sagrada. O tronco inclina-se num acto corrector para o lado mais alto, o que acarreta a sobrecarga do membro inferior mais alto, ao contrário do que seria de esperar, e algumas vezes sucede. Assim o ombro mais baixo fica do lado do membro mais alto, o triângulo toracobraquial do lado mais alto acentua-se, reduzindo-se o do lado oposto. Também aqui deixamos a pergunta sobre o que acontece às articulações do lado da sobrecarga, particularmente anca e joelho? E as repercussões na coluna lombar, dorsal e até cervical?

SLIGHE DIFFERENCES OF LEG LENGTHS AND THE PREVENTION OF ARTHROSIS

ABSTRACT — The AA present the measurement results of the difference of leg lengths (M.D.L.L.) by radiological methods in 8478 schoolboys and girls and young adults. They start by analysing and comparing the technique used, the L. Jones method, modified by M. Assunção Teixeira and described by this author as Jones-I.P.R. technique (21).

The sacro-iliac bar is within the details of the modifications introduced. This is rather important, to appreciate the postural consequences of slight D.L.L. on the vertebral column.

The measurements taken by AA. and their predecessors (22) with their radiological technique, include 8478 patients, it shows that slight 1 - 2 cm D.L.L. are frequently ignored or despised but nevertheless operative.

This knowledge may turn, into a useful and practical way in the prevention of arthrosis.

Key Words: Difference of leg lengths measurements; Prevention of arthrosis; Sacro iliac bar; Jones-I.P.R. radiological technique.

The difference of leg lengths over 2 or 3 cm. soon call people's attention and consequently take them to see an orthopedist. On the other hand, slight (1 to 2 cm.) differences are frequently unnoticed both by the patients themselves and the doctors who observe them for other reasons.

However the slight differences of leg lengths might well originate a true sacral platform inclination, cause slight scoliotic attitudes, overload the hip's highest side and

consequently change the normal distribution of body weights and contribute, cause or worse coxarthrosis, mainly when there are other ethiological factors associated to D.L.L.; this association is rather frequent as we mentioned and exemplified in previous papers.

This (1 to 2 cm) D.D.L. can be diagnosed through clinical and postural observation but cannot be measured or graduated with accuracy without the help of a good radiography under an appropriate technic.

The measurement of the ileomaleolar line in slight D.L.L. may lead into more serious errors than the very D.L.L., particularly in the observation of the obese patients whose measurement is taken in thickly panelled points which are already round-shaped.

The dorsal lyingdown, even with the limbs placed in a parallel position may also lead into error as well as the muscular development of the thighs. The Radiological technic of Farril or «three shots», is also inaccurate in the measurement of this slight differences (slight but operating as we have mentioned above). It has got at least three disadvantages:

1 — It requires three shots or exposures.

2 — Doesn't take into account the tarso segments and sacroiliac bar 3 — it is practiced with the patient in a dorsal lying down. Such a position may change the measurements in a weight bearing joint. Further in this paper we will comment some of these situations.

After a few years of hesitation, confusion and error in I. P. R. we decided to use the L.J. technic, modified by M.A.T. and already presented in previous papers.

Jones placed the patient in a standing position facing the X Ray. His knees and hips should be in extension, and his feet together. The X Ray central beam must be placed so that it can visualize the whole pelvis and particularly the coxafemural interline.

This way we obtain a well centred film of the pelvis is clear enough to measure the difference in level of the coxafemural interline and iliac crest. The L.J. technic is satisfactory to M.D.L.L. but it doesn't make possible the study and measurement of other pelvis defect as well as an observation of the sacroiliac bar.

The Jones technic improved by M.A.T. will be referred as Jones — I.P.R. from now on. It consists of some more details we won't mention because they were already described elsewhere. We just present and briefly comment figure 1 calling the attention to the internal rotation of the lower limbs, to the waistband, which maintains the knees in extension and also to the distance of the X Ray which has got a central beam towards the superior edge of pubic sinfisis or 2 to 3 cm. above in basculated pelvis.

Following this technic we can measure, with a certain accuracy, the D.L.L. up to the C.-F. interline and draw the sacroiliac bar. This bar represented in figure 2 may compensate worsen or not influence the value of D.L.L. measured up to the articular interlines.

The fixed plumb line incrusted in the chassis next to the film, gives a less distorted line than the L.J. plumb line. Following this procedure we measured the D.L.L. in 8978 patients 8181 children and adolescents between 8 and 18 years old and 297 young adults from 18 to 25 years old.

Table 1 and 2 reproduce and classify the results. The length difference under 10 mm. were not taken into account as we did previously. The differences equal or superior to 10 mm had been listed into two different groups 10 to 20 mm.

Furthermore we considered the differences as operating when they bend the sacral platform and cause a sacrolombar scoliotic attitude. On the other hand we considered them inoperative when they don't affect it.

We looked for and listed, which sacral platform inclination, was superior to 5°, in the group of D.L.L. inferior to 10 mm.

As it can be verified in figure 1 the D.L.L. occurred in 833 (95%), almost half of these were not operative, as we defined, and 502 (6%) bent the sacral platform, with sacrolombar scoliotic attitude. On the contrary 208 (2%) of the cases which didn't present difference up to the level of the C.-F. interlines showed assymetry of the sacroiliac bar with inclination of the platform and a secondary scoliotic attitude.

In the table 2 we found 59 D.L.L. (20%): 42 of which were operative and 18 inoperative. Also here 8 cases (3%) without D.L.L. bend the sacral platform.

The analysis of these results raises several questions. After careful technical measurement of the slight D.L.L. to establish what is to be considered normal, other questions remain: what differences shall we correct? when? How? How far? Shall we correct the operative only?

Ledo's scheme (figure 3), shows how is D.L.L. compensated, (but not always), above the sacral platform. The trunk becomes bent into the highest side in a corrective attitude. This causes the overload of the highest leg. Contrary to what should be expected this way the lowest shoulder is in the same side as the highest leg; the toracobrachial triangle is accentuated and the one on the opposite side is reduced.

We are forced to ask here and again what happens to the joints of the overloaded side, particularly to these of the hip and knee? What are the side effects over the lumbar, dorsal and even cervical column?

BIBLIOGRAFIA / BIBLIOGRAPHY

1. BELART, W. — Un programme concernant la prevention medico-social du rhumatisme.
2. BORRACHERO, J. — Dismorphies pelviennes transverses et coxarthroses. *VI Cong. Eur. Reuma., Lisboa, 1967.*
3. FALLET, G.H. et all. — Etude radiologique des articulations S. Illiaques. *VI Cong. Eur. Reuma., Lisboa, 1967.*
4. HERBERT, J. — Prevenção do Reum. Degenerativo e Cirurgia. *2.º Col. Int. Reum. Prev., 1977.*
5. JONES, L. — The Postural Complex. *Thomas Books, U.S.A., 1955.*
6. LEQUESNE, M. et all. — Le traitement preventif de la coxarthrose — *VI Cong. Eur. Reum. Lisboa, 1967.*
7. LEQUESNE, M. — Les maladies de l'hanche de l'adulte. *Folia Rheumatologica.*
8. NAVA, P. — Postura Corporal e reumatismos — estudo de 1369 reumáticos. *VI Cong. Eur. Reum. Lisboa, 1967.*
9. PAP, L. et all. — Alterações clinicas e radiológicas da col. vertebral nos carregadores de fardos. *X Cong. Reum., Roma, 1961.*
10. POAL, J. — Alterations cliniques et radiologiques de la col. vertebral chez les porteurs de fardeaux. *X Cong. Reum., Roma, 1961.*
11. ROTHERMICH, N. — Classificação das Osteoartroses com base para a terapeutica preventiva. *2.º Col. Int. Reum. Prev.*
12. SEDA, H. — Contribuição à profilaxia das Artroses. *VI Cong. Eur. Reum., Lisboa, 1967.*
13. SÉZE, S. — Prevention des Rhumatismes Chroniques - conclusions. *VI Cong. Eur. Reum., Lisboa, 1967.*
14. SOKOLOFF, L. — Etiologia da doença articular degenerativa e a sua prevenção. *2.º Col. Int. Reum. Prev. Lisboa, 1977.*
15. STRASSER, T. — A Prevenção Reumatológica vista pela OMS. *2.º Col. Reum. Prev., Lisboa, 1977.*
16. TELLIER, M. — Prevention des lesions degeneratives du rachis secondaires aux troubles de la statique vertebrale. *VI Cong. Eur. Reum., Lisboa, 1967.*
17. TEIXEIRA, M.A. et all. — Premiers essais de Rhumatologie Preventive dans le domaine des Rhumatismes Chroniques. *IX Internacional Cong. Rheum., CAN., 1957.*
18. TEIXEIRA, M.A. — The Prevention of chronic rheumatic diseases. *Archives of Interamer. Rhum., IV (3): 363-392, 1961.*
19. TEIXEIRA, M.A. — La prevention des Rhumatismes Chroniques continuation de nos essais. *X Cong. Int. Reum., Roma, 1961.*
20. TEIXEIRA, M.A. — Introdução, Simposium da Prevenção dos Reum. Crónicos. *VI Cong. Europ. Reum. Lisboa, 1967.*
21. TEIXEIRA, M.A. et all. — Os defeitos de posição, forma e estrutura osteoarticulares e a prev. das Artroses. *VI Cong. Eur. Reum., Lisboa, 1967.*
22. TEIXEIRA, M.A. et all. — Reumatismos da infância e juventude em algumas escolas portuguesas. *Act. Reuma. Port. I (2), 1973.*
23. TEIXEIRA, M.A. et all. — A Radiografia osteoarticular e a prevenção das artroses. *Act. Reuma. Port., I (1), 1973.*
24. VILLIAUMEY, J. — Prevenção das lesões reumatismais degenerativas ocasionadas pela prática do desporto. *2.º Col. Int. Reum. Prev., Lisboa, 1977.*

nos estados inflamatórios
dolorosos...

Tomanol[®]

injectável

o bom início dum tratamento anti-reumático seguro e eficaz

Tomanol ampolas contendo 240 mg de Isopirina e 130 mg de sal sódico de Phebuzine por ml de solução.

Apresentação:

Caixa com 5 ampolas de 2 ml - P. V. P. 203\$50



Byk Gulden
Pharmazeutika Konstanz
República Federal da Alemanha

Latesil[®]

CREME

O avanço na reumoterapia
percutânea



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

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

KALICHEMIE

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

REUMATISMOS PARASITÁRIOS (*)

AURORA MARQUES (1), J. F. RIBEIRO DA SILVA (1) e

ROBERT PEREIRA MARTINS (2)

RESUMO — Neste artigo os autores chamam a atenção para as manifestações reumáticas das parasitoses que sendo raras são, contudo, importantes pelos problemas de diagnóstico e de terapêutica levantados. Descrevem 3 casos clínicos: 2 de cisticercose manifestando-se por mialgias e um 3.º caso de hidatidose pélvica, revelada por radiograma da bacia. A propósito destes fazem uma revisão da literatura sobre o tema.

Palavras chaves: Reumatismos Parasitários — Cisticercose — Hidatidose.

DEFINIÇÃO

Consideramos como reumatismos parasitários as alterações do aparelho locomotor desencadeadas pelas parasitoses intestinais, estas sendo uma consequência da acção de parasitas patogénicos para o homem.

O termo parasitismo sugere que o parasita é prejudicial para o hospedeiro mas, por vezes, consegue-se um delicado equilíbrio entre este e o parasita, de forma que ambos se toleram mutuamente. Muitas destas associações estão relacionadas com certa especificidade do hospedeiro sendo esta de natureza imunológica e resultante de delicados ajustamentos entre este e o parasita. A adaptação ao parasitismo acompanha-se de uma simplificação morfológica, de alterações fisiológicas e metabólicas e da aquisição de meios de transmissão de um hospedeiro a outro. O hospedeiro e o parasita devem ainda ser enquadrados na comunidade quando se discute qualquer tipo de patologia em que o hospedeiro é o homem.

(*) Comunicação apresentada no IV Congresso Português de Reumatologia (Lisboa, 1984).

(1) Interno de Especialidade de Reumatologia do Instituto Português de Reumatologia.

(2) Chefe de Clínica do Instituto Português de Reumatologia.

As manifestações reumatismais das parasitoses traduzem-se por mialgias e artraltrias de natureza inflamatória determinadas por um mecanismo imunoalérgico ainda não totalmente demonstrado, vários trabalhos apontam para esse mecanismo nomeadamente a verificação em algumas artropatias inflamatórias das parasitoses de: 1 — aumento da IgE sérica; 2 — presença de imunocomplexos circulantes no soro e no líquido sinovial; 3 — depósito de IgG e de C3 detectados por imuno-fluorescência, em biópsias de sinovial (Quadro I).

Estas manifestações não são frequentes mas devem ser conhecidas visto que quando nos encontramos perante este tipo de patologia a cura completa e definitiva apenas é obtida com o tratamento anti-parasitário específico e, por outro lado o erro de ser grave, mesmo fatal, como nos ilustram alguns casos descritos na literatura consultada.

Assim encontrámos vários quadros de artropatias das parasitoses traduzindo-se por uma oligoartrite ou poliartrite febril, com parâmetros laboratoriais de actividade inflamatória alterados e em que o fracasso da terapêutica anti-inflamatória não esteróide efectuada e o agravamento progressivo do estado do doente levou à administração de corticosteroides em doses elevadas. Em alguns casos a corticoterapia conduziu à morte do paciente devido à multiplicação e disseminação visceral rápida do parasita. Um dos casos clínicos foi interpretado inicialmente como polimialgia reumática, com dois anos de evolução, vários internamentos e insucessos terapêuticos; no último internamento o aparecimento de cólica abdominal e diarreia levou a exame de fezes que revelou infestação por *Estrongiloides Stercoralis*. O tratamento anti-parasitário específico foi espectacular levando à cura definitiva.

Os dois casos que vamos descrever em seguida, são da nossa consulta e correspondem a manifestações mioartrálgicas acompanhadas de intensa fadiga e mal estar geral, devidas a cisticercose.

QUADRO I

MECANISMO IMUNOLÓGICO DAS ARTROPATIAS INFLAMATÓRIAS DAS PARASITOSEs

- Aumento da IgE sérica
- Imunocomplexos circulantes no soro e no líquido sinovial da articulação atingida
- Biópsia da sinovial — demonstração de depósitos de IgG e de C₃ por imuno fluorescência

1.º caso

Doente do sexo masculino, 61 anos de idade, agricultor e residente na Beira Alta. Queixava-se de dores na região dorso-lombar, mialgias das faces anterior e posterior das coxas e pernas, acompanhando-se de parestesias e câimbras nocturnas e ainda dor nas articulações dos membros inferiores sem qualquer sinal inflamatório local. Estas queixas arrastavam-se desde há 20 anos, não o impedindo de realizar as suas actividades e sem alterações da marcha.

Agravamento nos últimos 2 anos, traduzido por dor e dificuldade na realização de alguns movimentos dos membros inferiores e marcha, que progressivamente se foram acentuando. Ausência de sinais inflamatórios acompanhantes.

Antecedentes pessoais e familiares — Irrelevantes.

Exame objectivo geral — Dentro da normalidade.

Exame reumatológico — Tudo normal excepto os movimentos das articulações dos membros inferiores que eram dolorosos mas sem qualquer limitação ou sinal inflamatório local.

Exames Laboratoriais — De salientar: VS = 26 e Eosinofilia moderada.

Radiogramas — RX. da coluna, bacia e dos membros inferiores revelaram :

1 — alterações degenerativas da coluna com discopatias múltiplas e escoliose lombar.

2 — inclusões de cisticercos calcificados dispersos nas regiões correspondentes às massas musculares da bacia, goteiras vertebrais da região dorso-lombar e face posterior da coxa e perna (Fig. 1 e 2).



Fig. 1

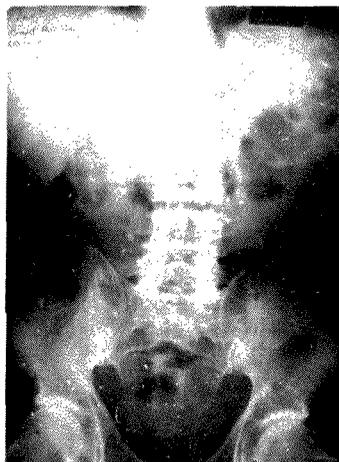


Fig. 2

Diagnóstico — cisticercose (localização nas massas musculares)

Tratamento — Medicação anti-álgica e anti-parasitária específica.

2.º caso

Doente do sexo masculino de 39 anos de idade, cortador, que aparece na consulta por raquialgias particularmente intensas na região cervical acompanhando-se de cefaleias, vertigens, diplopia, astenia e mal estar geral; estas queixas arrastavam-se desde há 3 - 4 meses com agravamento nas 2 semanas que precederam a ida à consulta.

No exame objectivo geral e reumatológico, de positivo apenas movimentos dolorosos e limitados do pescoço.

Tinha: VS = 38 e eosinofilia = 6.

Nos radiogramas da coluna verificou-se a existência de imagens correspondentes muito provavelmente a cisticercos enquistados nos músculos das goteiras vertebrais.

Devido à existência de cefaleias, vertigens e diplopia foi enviado à consulta de Neurologia onde o TAC solicitado revelou infestação cerebral com imagens múltiplas muito provavelmente correspondentes a cisticercos enquistados.

DISCUSSÃO

As lesões e sintomas da cisticercose dependem essencialmente da natureza dos tecidos em que o embrião se localiza e ainda do número de cisticercos que se desenvolvem. A infecção é mais frequentemente múltipla do que solitária; se existem muitos cisticercos visíveis, radiologicamente, ou palpáveis nos músculos superficiais e tecidos subcutâneos, haverá, em geral, localizações viscerais.

O homem infecta-se por ingestão de carne de porco ou de bovinos contaminada, mal cozida — hetero-infecção — e mais raramente por ingestão de ovos — auto-infecção — (dedos conspurcados). Tem papel preponderante na suspeição diagnóstica os hábitos alimentares das populações bem como a higiene individual e colectiva (Quadro II).

Após a ingestão o escólex é libertado, fixa-se à mucosa intestinal podendo ou não originar perturbações digestivas que vão desde a cólica abdominal, diarreia e náuseas a

quadros mais raros de abdómen agudo (apendicite por intalação de proglótis no apêndice e de obstrução intestinal por massa de vermes).

Atravessada a parede intestinal, a disseminação por via sanguínea e linfática pode levar às seguintes localizações mais frequentes (Quadro III).

QUADRO II

<p>EPIDEMIOLOGIA</p> <p>— Hetero-infecção</p> <p>— Auto-infecção</p>

QUADRO III

<p>LOCALIZAÇÕES DOS CISTICERCOS</p> <p>1 — Músculos e tecidos subcutâneos</p> <p>2 — Cérebro</p> <p>3 — Olho</p>

1 — Tecidos subcutâneos e músculos — Podem permanecer assintomáticos durante vários anos (aparecendo mal estar e dor apenas quando calcificados e quando localizados sobre as terminações nervosas), ou manifestando-se por mialgias, astenia, febre e com eosinofilia (correspondente à morte das larvas e descarga das proteínas estranhas).

2 — Localizações Viscerais :

A — Cerebral: Assintomáticas; Manifestações epileptiformes — Sintoma mais frequente da cisticercose das meninges; Quadro de lesão craniana ocupando espaço — Tumor cerebral.

B — Olho — Em geral os sintomas são mínimos («sombrias» nos olhos) podendo, contudo, atingir qualquer dos tecidos do globo ocular e dar origem a uveíte, irite, descolamento da retina ou atrofia corioideia. As larvas podem também invadir a conjuntiva palpebral e ficar encapsuladas na pálpebra.

O exame com oftalmoscópio permite, frequentemente, observar o parasita no olho com nitidez suficiente para permitir o diagnóstico.

No diagnóstico destes quadros é importante a pesquisa de ovos e parasitas nas fezes para isolamento do agente e quando há disseminação com localizações extra-intestinais faz-se biópsia dos nódulos subcutâneos, músculos, das mucosas ou qualquer região do

QUADRO IV

<p>DIAGNÓSTICO</p> <p>— Biópsia de :</p> <p style="padding-left: 40px;">Nódulos subcutâneos</p> <p style="padding-left: 40px;">Muscular</p> <p style="padding-left: 40px;">Mucosas</p> <p>— Pesquisa de ovos e parasitas nas fezes</p>

corpo atingida. A presença de um único escólex com 4 ventosas e uma coroa de ganchos permite o diagnóstico específico. Nas localizações cerebrais é importante a localização topográfica (TAC) do cisticerco enquistado (corpo estranho); o diagnóstico específico do agente causal só pode fazer-se por biópsia exploradora ou em material de necrópsia.

TRATAMENTO

É médico e cirúrgico.

Médico: consiste na administração do anti-parasitário específico.

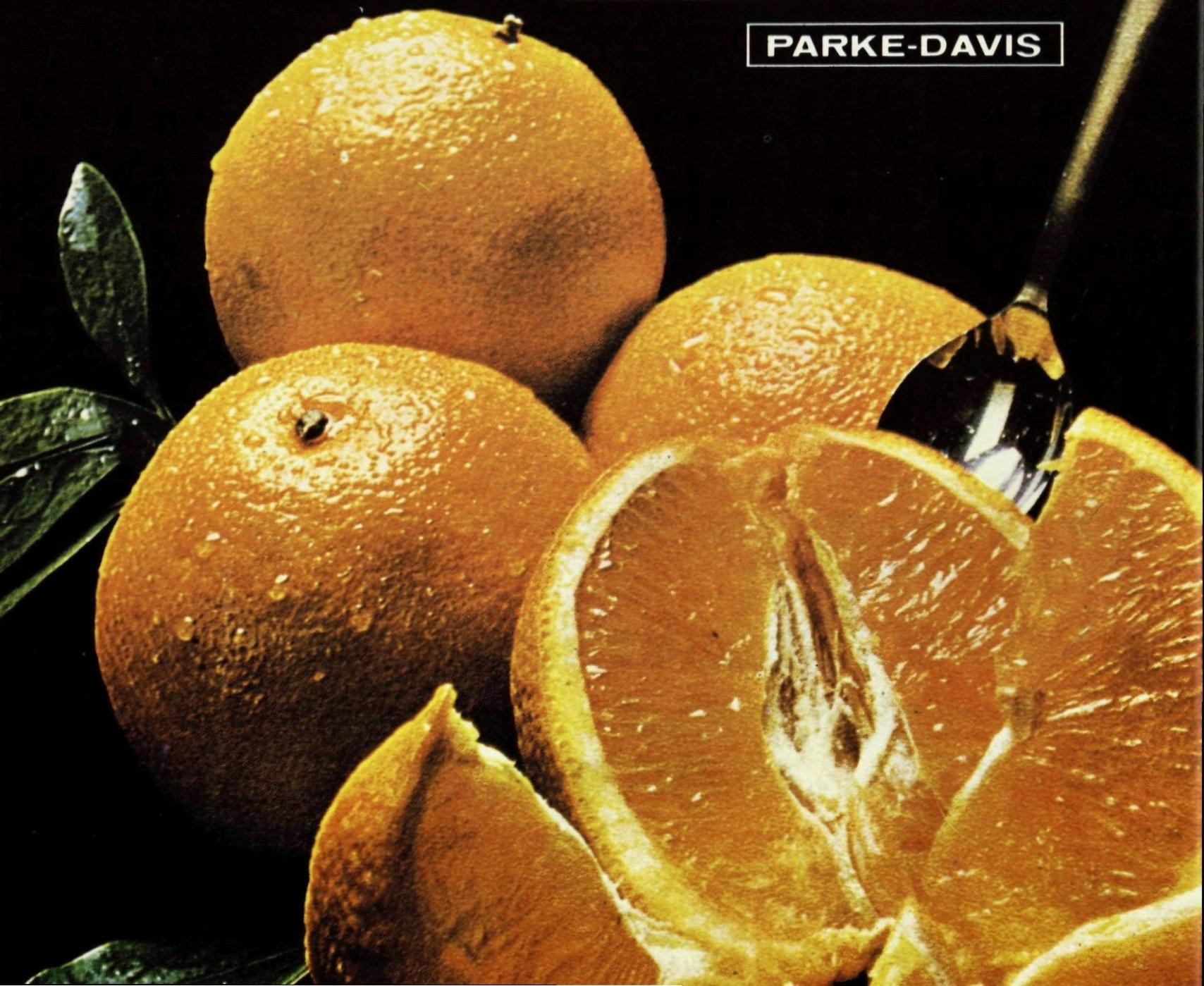
Cirúrgico: consiste na remoção dos nódulos superficiais e das localizações cerebrais e oculares. É necessário apenas quando estes são sintomáticos.

paladac*

Solução
vitamínica aquosa
de agradável
paladar a laranja



PARKE-DAVIS



As medidas preventivas são aqui essenciais pois as consequências da cisticercose humana são graves conduzindo frequentemente à incapacidade e mesmo à morte. É um problema de higiene individual e colectiva sobretudo entre as populações rurais. Assim as medidas profiláticas englobam dois aspectos (Quadro V).

QUADRO V

PROFILAXIA	
Problema de higiene individual e colectiva sobretudo nas populações rurais	
—	Foco da infecção humana
—	Portador humano

A — Foco da infecção humana — Deve ter-se em atenção a organização do sistema de esgotos destinados a impedir que os ovos dos vermes transportados nas fezes humanas vão contaminar as pastagens; divulgação dos cuidados a ter na preparação da carne, nomeadamente o tempo de cozedura adequado e a conservação da carne no congelador durante pelo menos 24 horas antes de cozinhar.

B — Portador humano — Erradicar a infecção dos portadores por adequado tratamento anti-helmíntico.

Vamos a seguir sistematizar os principais critérios definidos para o diagnóstico dos reumatismos parasitários com manifestações articulares (Quadro VI). São eles o clínico, radiológico, laboratorial e terapêutico.

QUADRO VI

CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO DOS REUMATISMOS PARASITÁRIOS	
1	Clínico — quadro variado
2	Radiológico — ausência de anomalias articulares
3	Laboratorial aumento de V S eosinofilia líquido articular de tipo inflamatório demonstração dos parasitas
4	Terapêutico — ineficácia do tratamento anti-inflamatório e outros; eficácia dos anti-parasitários

1 — CLÍNICO — Quadro variado: mialgias, artralguas com envolvimento oligo ou poliarticular, com ou sem sinais inflamatórios locais.

2 — RADIOLÓGICO — Ausência de alterações articulares.

3 — LABORATORIAL — VS elevada; Eosinofilia (pode faltar); Líquido articular de tipo inflamatório mas sem parasitas visíveis; Demonstração dos parasitas no sangue, fezes, suco duodenal, derme ou pelos testes de imunologia parasitária.

4 — TERAPÊUTICO — Ineficácia do tratamento anti-inflamatório ou outros — Eficácia do tratamento anti-parasitário específico.

3.º caso

Diz respeito a uma hidatidose de localização pélvica diagnosticada através de radiograma da bacia por nós solicitado. O quadro clínico apresenta-se variado, sem características específicas, de evolução arrastada e resultando, segundo a nossa interpretação, da compressão de estruturas locais (vasos, nervos e órgãos).

ANAMNESE: — Doente do sexo feminino de 60 anos de idade, natural e residente no Alentejo, que veio à consulta por dores ao longo da coluna; estas iniciaram-se 10 anos antes por episódio súbito de dor na região lombo-sagrada, de intensidade moderada,

progressivamente com o repouso e terapêutica instituída que a doente não sabe precisar. Desde então refere crises semelhantes estendendo-se a dor, por vezes, aos restantes segmentos da coluna e em alguns episódios a dor lombar irradiava ao longo do membro inferior direito dificultando-lhe a marcha.

ANTECEDENTES PESSOAIS — Queixas sugestivas de infecção urinária de repetição com sensação de peso abdominal; Menopausa aos 50 anos; Sem outras queixas do foro ginecológico; Períodos de obstipação alternando com diarreia mas sem alteração do estado geral.

EX. LABORATORIAIS — VS = 42 e Eosinofilia = 9

RADIOGRAMAS — RX coluna — Alterações degenerativas com discopatias múltiplas e osteofitose

RX BACIA — Na cavidade pélvica verificou-se uma imagem volumosa, arredondada, bem delimitada, homogénea, de densidade média com calcificação da camada externa, muito provavelmente correspondente a um quisto hidático (Fig. 3).



Fig. 3

DISCUSSÃO

A hidatide ou quisto hidático é a fase larvar das espécies de *Tênia Echinococcus*. A *tênia* adulta fixa-se na mucosa intestinal do cão, lobo, raposa e outros animais carnívoros.

Embora o quisto hidático fosse conhecido dos antigos médicos e historiadores foi GOEZE (1872) quem demonstrou que o seu agente responsável era um céstode.

EPIDEMIOLOGIA — A infecção humana ocorre sobretudo entre as populações rurais, regiões em que os cães são portadores dos vermes adultos; o porco e o carneiro (animais herbívoros) são os reservatórios habituais da fase larvar. O homem infecta-se por via digestiva, contacto directo, é vulgar em crianças que brincam com cães e nos tratadores de gado e por ingestão de carne de herbívoros contaminados.

PATOGENIA — A maior parte dos quistos hidáticos humanos desenvolvem-se no fígado, visto ser este o primeiro filtro capilar encontrado pelo parasita depois do embrião ingerido ter penetrado a parede intestinal e atingido as venulas mesentéricas. Segue-se em incidência a infecção dos pulmões. Se os embriões conseguem atravessar o filtro pulmonar podem instalar-se em qualquer outro órgão ou tecido do corpo, mesmo no tecido ósseo, e evoluir para a forma hidátide.

QUADRO CLÍNICO — Depende da localização mas em geral, caracteriza-se por: ausência de dor; latência prolongada — o contágio ocorre em geral vários anos antes de diagnosticada a doença.

As localizações mais frequentes são por ordem: hepática, pulmonar, óssea, SNC, coração e rim.

O grau de sensibilização resultante de um quisto hidático depende da forma como fica isolado dos tecidos do hospedeiro. A rotura de uma hidátide pode desencadear uma reacção anafiláctica pelo derrame de líquido na cavidade peritoneal e ainda originar quistos secundários múltiplos. A rotura pode também dar-se para as vias biliares, pleura ou brônquios.

A localização óssea (Quadro VII) é rara (2% segundo a estatística encontrada); a coluna e a bacia são as localizações mais frequentes, seguidas dos ossos longos (fé-

QUADRO VII

HIDATIDOSE ÓSSEA	
— Rara	
— Evolução lenta e silenciosa	
— Ausência de dor	
— Revelada por complicação :	tumefacção local
	fractura
— Localizações mais frequentes :	
	ráquis, bacia e
	ossos longos

mur → úmero → tíbia) e mais raramente os ossos achatados (crânio, costelas, omoplatas, esterno). Existem lesões por contiguidade: ráquis → costelas; osso ilíaco → fémur. Na bacia as lesões são mais frequentes no ilion e raros no púbis, ocupam em geral a parte central da asa ilíaca e a invasão da articulação coxo-femural conduz à protusão acetabular. No ráquis o local de eleição é D₄ - D₁₀ originando, muitas vezes, abscessos ossifluentes.

Invadido o tecido ósseo não se produzem membranas limitantes, o parasita desenvolve-se lentamente, corroendo a estrutura óssea. Nos ossos longos desenvolve-se na metafise, região mais vascularizada, destruindo o osso por compressão mecânica osteofágica; a cartilagem articular forma barreira durante algum tempo mas acaba por ser destruída, é invadida a articulação e epífise adjacente — osteoartrite — O envolvimento articular pode confundir-se com doença degenerativa devido à cronicidade dos sintomas.

Revela-se em geral por uma complicação: tumefacção ou fractura patológica.

EVOLUÇÃO — Cura espontânea — Rara: o quisto pára o crescimento por morte dos parasitas; a involução é traduzida pela calcificação da parede do quisto; mais frequentemente há um aumento progressivo do tamanho do quisto traduzindo-se, clinicamente pela tumefacção ou pela compressão de estruturas vizinhas (como no caso apresentado).

DIAGNÓSTICO: 1 — É essencialmente de suspeita atendendo: Estadia em região endémica; local da habitação; profissão; Antecedentes clínicos dos doentes: (fenómenos alérgicos: crises urticariformes, episódios febris, náuseas, vômitos); Sintomatologia actual; Exame radiológico (o elemento mais importante no caso apresentado).

2 — Mais específico: Eosinofilia sanguínea (não específica); Reacções intradérmicas; Provas serológicas: reacção de fixação do complemento e de hemaglutinação indirecta.

3 — **DIAGNÓSTICO FINAL** — de certeza, é feito pela observação dos escollex livres ou quistos secundários no líquido hidático, ou da estrutura da parede do quisto com a sua membrana laminada.

O diagnóstico diferencial é feito com processos tumorais benignos ou malignos.

TRATAMENTO — Consiste na remoção cirúrgica do quisto. O tamanho e localização da lesão determinam a sua excisão completa ou apenas a esterilização e drenagem. A quimioterapia, defendida, por alguns, não tem qualquer interesse.

PROFILAXIA — Medidas gerais de saúde pública, erradicação dos portadores (cães e herbívoros); Administração periódica de vermífugos aos animais domésticos; Higiene pessoal.

RÉSUMÉ

A propos de l'observation de deux cas de cysticercozes e un cas de kyste-hydatique, les auteurs font une révision des rhumatismes parasitaires; il s'agit de manifestations rares des parasitoses bien que sa fréquence soit vraisemblablement sous-estimée. Ils méritent d'être connus, car la méconnaissance du diagnostic risque de provoquer des erreurs thérapeutiques éventuellement dangereux.

MOTS CLÉS: Rhumatismes Parasitaires/Cysticercozes/Kyste-hydatique.

(LES RHUMATISMES PARASITAIRES. *Acta Reuma. Port.*, X (1): 15-22, 1985).

SUMMARY

The authors report some cases of parasitic infections which are rare but very important for the diagnosis and therapeutic questions they improve. They describe two cases of cysticercosis one of them involving CNS; the third case is a pelvic hydatidosis which was revealed by X-ray test of the pelvis. According to these cases they review the bibliography about this subject.

KEY WORDS: Parasitic Infections/Cysticercosis/Pelvic hydatidosis.

(THE PARASITIC INFECTIONS. *Acta Reuma. Port.*, X (1): 15-22, 1985)

BIBLIOGRAFIA

1. BITOUN, A.; POUPON, R.; J.L. VILDE, J.L. et RAULT P. — Anguillulose grave révélée par la corticothérapie. *Nouv. Presse méd.*, 1: 1935-1937, 1972.
2. DOURY P.; PATTIN, S.; DOUROSAIN, L.; VOINÉSSON, A.; DIENOT, B. et DURET, J.C. — Le rhumatisme de l'anguillulose. Manifestations articulaires et anguillulose. *Nouv. Presse Méd.*, 4, 805, 1975.
3. DOURY, P.; PATTIN, S.; DOUROSAIN, J.L.; VOINÉSSON, A.; DIENOT B. et DURET, J.C. — Anguillulose et manifestations articulaires. A propos d'une observation. *Ann. Méd. interne*, 125: 743-747, 1974.
4. BOCANEGRA, T.; ESPINOZA, L.B.; BRIDGEFARD, P.; VASEY, S.B. and GERMAIN, P.F. — Arthritis due to parasitic infections. *Arthr. Rheum.*, 23, 654, 1980.
5. DOURY P. — Les Rhumatismes parasitaires. *Rev. Rhum.*, 3: 286, 1981.
6. GAUCHER, A.; VINET E.; PERE, P.; PLENAT, F.; ETHGEN, D. et POURÉL, J. — Echinococcose alvéolaire à localisation vertébrale. *Nouv. Presse Méd.*, 12: 1366, 1983.
7. AMIR AHMADI, H.; BRACEN, P.; NEVA, F.A.; GOTTLIEB, L.S. and ZAMCHECK, N. — Strongyloidiasis at the Boston City Hospital, Emphasis of gastro-intestinal pathophysiology and successful therapy with Thiabendazole. *Amer. J. dig. Dis.*, 13: 959, 1968.
8. BROWN, H.W. and PERNA, V.P. — An overwhelming Strongyloides infection. *JAMA*, 168: 1648-1651, 1958.
9. CRUZ T.; REBOUCAS, G. and ROCHA, H. — Fatal strongyloidiasis in patients receiving corticosteroid — *New Engl. J. Med.*, 275: 1093-1096, 1966.
10. FAUST, E.C., BEAVER, P.C., e JUNG, R.C. — Agentes e Vectores Animais de Doenças Humanas, 3.^a edição.
11. LAVAL-JEANTET, M.; PALLARDY, G. et TRIAL, R. — Os: Pathologie Générale. *Traité de Radiodiagnostic*, Masson, 2.^a édition.



BIFENE

(FENBUFENE)

ANTI-REUMÁTICO DE ACÇÃO PROLONGADA

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

APRESENTAÇÃO:

Cápsulas a 300 mg. - Embalagem de 48

P. V. P.
817\$50

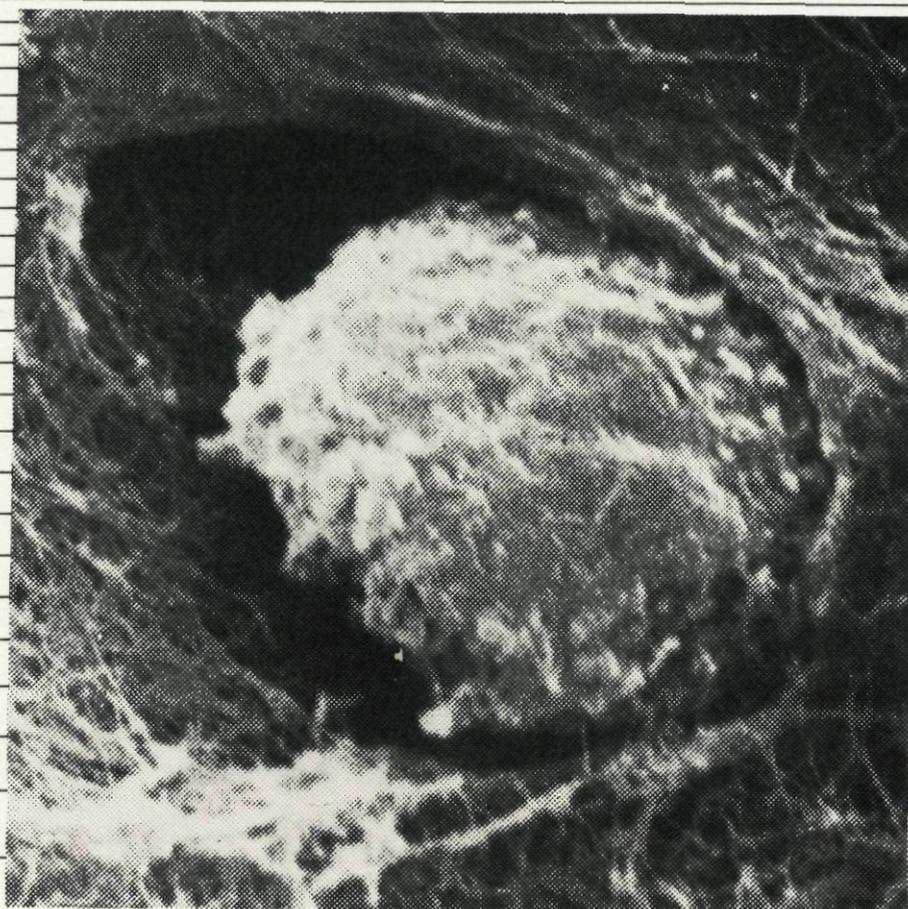
S. M. S.
409\$00



Departamento de Propaganda:

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

Quando começa a falhar aqui...



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

ARTROSE RUMALON®

Composição

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

Indicações

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

Apresentação

5 e 25 ampolas de 1ml:
P.V.P. 380\$00; 1610\$00



Posologia

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

ROBAPHARM S.A.
Basileia

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

DOENÇA DE BEHÇET

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

RESUMO — Os autores apresentam uma revisão da literatura médica da Doença de Behçet sendo enfatizados os diferentes aspectos da epidemiologia, etiopatogenia, clínica e terapêutica desta afecção multissistêmica, que tem por base a presença de uma vasculite inflamatória predominante nos pequenos vasos.

Esta doença de etiologia desconhecida que atinge preferencialmente os adultos jovens, apresenta uma distribuição universal com focos de maior incidência nas populações da Bacia Mediterrânica e do Japão.

As manifestações clínicas são polimórficas, evoluindo a doença de forma característica por surtos recorrentes, onde predominam as lesões cutâneas, mucosas e oculares.

Os envoltimentos neurológico, cardiovascular e pulmonar, implicam um agravamento do prognóstico.

No tratamento da Doença de Behçet observa-se uma uniformidade de critérios em relação ao uso de fármacos do tipo da colchicina, corticosteroides e imunossuppressores. Outras medidas terapêuticas que se têm revelado eficazes no controle de algumas das manifestações sistêmicas da D.B., são igualmente abordadas nesta revisão.

1. INTRODUÇÃO

Inicialmente descrita como uma doença trisintomática com úlceras aftosas orais, genitais e irite, é actualmente reconhecida como uma doença sistêmica de etiologia desconhecida, evolução crónica por surtos, e manifestações clínicas, originadas pela presença de vasculite inflamatória dos pequenos vasos (arteriolas, vénulas e capilares).

2. ASPECTOS HISTÓRICOS

Tal como aconteceu com outras doenças, muito antes do dermatologista turco Hulusi Behçet ter descrito em 1937 um quadro clínico formado por lesões oculo-buco-genitais,

(1) Interno da Especialidade de Reumatologia.

(2) Assistente Hospitalar de Reumatologia do H. S. Maria. Doutorado em Medicina. Responsável do «Núcleo de Reumatologia» do Serviço de Medicina IV, do Hospital de Santa Maria (Dir. Prof. Fernando de Pádua).

a que deu individualidade clínica, algumas das manifestações da doença foram anteriormente descritas por oftalmologistas que associavam muitos dos sinais e sintomas observados a outras doenças, principalmente à tuberculose e à sífilis.

Assim, em 1872, Janin descreveu um quadro de uveíte com características especiais, introduzindo o conceito clínico de uveíte recidivante com hipopion. Em 1905 o mesmo autor observou a associação de uveíte com hipopion e eritema nodoso.

Em 1908, Bluthé descreveu um síndrome envolvendo olhos, cavidades oral e genitais, interpretando esta associação como coincidência.

Weve em 1923, atribuiu à uveíte com hipopion a designação de «uveíte alérgica recorrente por estafilococos».

Adamantiades em 1931, apresentou uma comunicação no Congresso Internacional de Oftalmologia, realizado em Atenas, em que descrevia um síndrome constituído por ulcerações aftosas da boca e genitais, associado a hidrartrose bilateral dos joelhos, lesões cutâneas e uveíte com hipopion, o que levou posteriormente alguns autores a sugerirem que este quadro clínico se designasse por doença de Adamantiades — Behçet.

Em 1937, Behçet inicia o período designado por dermatológico da doença, descrevendo três casos de um síndrome caracterizado pela existência de úlceras aftosas orogenitais associadas a uveíte com hipopion, que designou por complexo trisintomático, a que atribui individualidade clínica, pondo a hipótese de etiologia viral.

Touraine (1941) introduziu o conceito de doença sistémica e, Knapp na mesma altura, descreve as primeiras manifestações neurológicas da Doença de Behçet (1).

A partir desta altura a doença desperta a atenção de um número ctda vez maior de investigadores interessados no esclarecimento das várias actuanes etiopatogénicas, responsáveis pelo amplo espectro clínico com que se manifesta a D.B. (*) O interesse por esta entidade levou à realização de três Simpósios Internacionais, respectivamente em Roma (1964), Istambul (1977) e Tóquio (1981).

No Simpósio Internacional sobre a Doença de Behçet realizado em Istambul foram estabelecidos, com o acordo da maioria dos investigadores presentes, os critérios de diagnóstico que ainda se mantêm válidos (2) — Quadro I — juntamente com os critérios clássicos estabelecidos em 1969 por Mason e Barnes (3) — Fig. 1.

QUADRO I

CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO MASON E BARNES (1969)	
Major	Minor
<ul style="list-style-type: none"> ● Úlceras Oraís ● Úlceras Genitais ● Lesões Oculares ● Lesões Dérmicas 	<ul style="list-style-type: none"> ● Lesões Gastrointestinais ● Tromboflebite ● Lesões Cardiovasculares ● Artrite ● Lesões do S.N.C. ● História Familiar

Fig. 1 — O diagnóstico faz-se na presença de 3 critérios Major ou de 2 critérios Major e 1 Minor.

3. EPIDEMIOLOGIA

A. D.B. apresenta uma distribuição universal, com focos de maior prevalência respectivamente no Japão, Médio-Oriente e países da Bacia do Mediterrâneo. Na população

(*) D.B. — Doença de Behçet.

japonesa a incidência global é de 10 doentes por 100.000 habitantes, chegando no distrito de Hokkaido a atingir a cifra elevadíssima de 1 doente por 7.500 habitantes (4).

Na Grécia a prevalência é de 4,35 por 100.000 e na Grã-Bretanha é bastante menor, com 0,6 doentes por 100.000 habitantes (5).

A D.B. atinge preferencialmente o adulto jovem entre os 18 e os 40 anos, apesar de haver referências na literatura a casos que ocorreram em idades extremas. Viane (1957) e Steffani (1971) descreveram dois casos de Neuro-Behçet fatal, o primeiro ocorrido numa mulher de 66 anos e o segundo num jovem de 7 anos de idade (1).

Estudos recentes, referem uma prevalência da doença idêntica em ambos os sexos, contrariando a ideia estabelecida que atribuía uma maior frequência da D.B. em indivíduos do sexo masculino (4).

CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO

(SIMPÓSIO INTERNACIONAL sobre DOENÇA DE BEHÇET)
Istambul (1977)

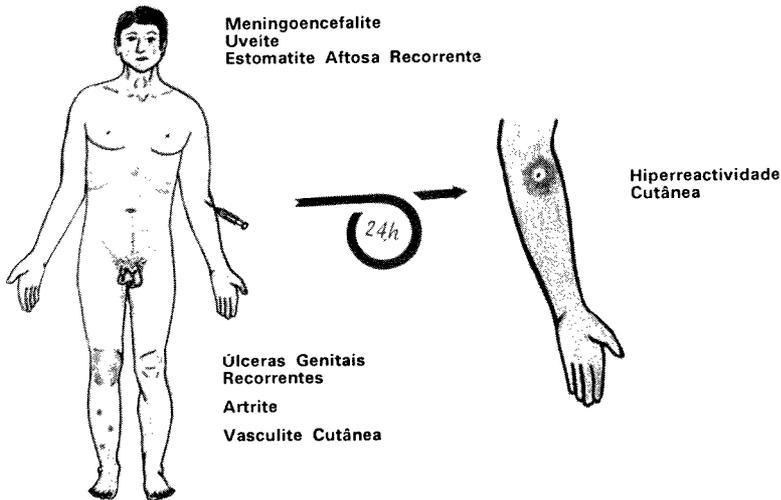


Fig. 1 — O diagnóstico faz-se na presença de 3 critérios, especialmente se um deles for Estomatite Aftosa Recorrente (63).

Nos homens a doença apresenta um pico de incidência máxima cerca dos 28 anos, surgindo nas mulheres um pouco mais tarde entre os 34 e os 36 anos de idade. Também no sexo feminino a doença evolui de forma mais benigna, com progressão mais lenta e lesões oculares de menor gravidade clínica, apesar da maior frequência de ulcerações genitais e de lesões cutâneas eritema nodoso-like.

● Factores de Risco

Estudos recentes efectuados por investigadores japoneses sugerem que para além da importância reconhecida de factores genéticos e ambientais, outras situações como as infecções respiratórias prévias ou antecedentes de úlcera péptica e a exposição a químicos orgânicos e antibióticos parecem colocar os indivíduos predispostos em alto risco de desenvolverem a D.B. (4).

4. ETIOPATOGENÉSE

4.1 Etiologia

Apesar de largamente discutidos e investigados, os mecanismos etiológicos responsáveis pelo aparecimento das manifestações clínicas da doença, continuam ainda obscuros; daí várias hipóteses etiológicas formuladas. As mais atraentes dizem respeito à actuação de agentes infecciosos, principalmente de natureza viral, ou à desregulação do sistema imunitário, observada sobretudo nas fases activas da doença, e que desempenharia um papel preponderante no desencadear e na manutenção dos fenómenos inflamatórios vasculares, interpretados como fazendo parte de uma reacção mais vasta de natureza auto-imune.

● *Factores Genéticos*

A existência de casos da D.B. em membros da mesma família tem sido constatada e descrita por vários autores, sendo ponto assente nesta situação que os familiares directos do doente são atingidos com maior frequência, podendo expressar uma ou várias das manifestações clínicas da doença. Curiosamente, alguns investigadores turcos observaram a existência de um ou mais sintomas da doença em cônjuges de indivíduos com D.B. (4).

É pois admissível que para além da acção de factores genéticos e ambientais, ou de factores ainda não completamente esclarecidos, e que podem incluir a interacção de agentes infecciosos provavelmente de etiologia viral, podem desencadear os mecanismos fisiopatológicos, responsáveis pela expressão clínica da doença.

Os indivíduos portadores do antigénio HLA-B5 apresentam uma predisposição aumentada para o desenvolvimento da doença, e a alta incidência do HLA-B5 em algumas zonas do Globo, relaciona-se com a maior prevalência da D.B. igualmente observada nessas populações.

O HLA-B5 apresenta uma natureza heterogénea sendo conhecidos pelo menos três subcomponentes: Bw 51, Bw 52 e Bw 53, sendo o Bw 51 o que surgiu mais frequentemente (89%) numa grande série japonesa.

Outras particularidades de importância clínica atribuídas ao antigénio HLA-B5 são a sua maior frequência no tipo completo da doença. Os doentes com envolvimento ocular apresentam igualmente uma alta incidência deste antigénio (6).

Lehner (1979) relacionando as manifestações clínicas predominantes observadas em 52 doentes com a respectiva caracterização celular para antigénios do sistema HLA, agrupou estes doentes, sugerindo a existência de 4 tipos de expressão clínica da D.B. que individualizou.

Assim, observou no tipo que designou por muco-cutâneo uma maior prevalência do antigénio HLA-B12; no tipo artrítico a do HLA-B27, e no tipo ocular o HLA-B5.

No quarto tipo que designou por neurológico, observou posteriormente (1981) uma maior incidência do antigénio MT2, cujo locus se situa na periferia do locus genético, responsável pela expressão Dr (7; 8).

● *Hipótese Infecciosa Viral*

Inicialmente proposta por Behçet, perdeu parte da sua importância nos anos que se seguiram em favor de outras hipóteses etiológicas mais em voga na altura e que incluíam mecanismos de natureza alérgica e auto-imune.

O número de investigadores que apoiam a hipótese etiológica viral tem crescido com base nos seguintes factos de observação:

1.º — O quadro clínico da doença com curso crónico e remissões;

2.º — Alguns investigadores descreveram a observação com microscopia electrónica de partículas «virus-like» em tecidos provenientes da íris, coróide, retina e membrana basal glomerular de doentes com a D.B. (4);

reumatologia



ARTRIDOL

O ANTIREUMATISMAL POR VIA TÓPICA QUE REÚNE:

**PENETRAÇÃO + CONCENTRAÇÃO
= ACCÃO**

ARTRIDOL

(Linimento)



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

p.v.p. - 287\$50

3.º — Estudos laboratoriais revelaram a falência do crescimento de vírus herpes simples do tipo 1 (HSV1) previamente introduzidos em culturas de linfócitos estimulados, provenientes de doentes. O mesmo não foi observado em relação a linfócitos de cultura provenientes de indivíduos normais. Este facto é importante e sugestivo, uma vez que é sabido que as células de um hospedeiro infectadas por partículas virais se tornam refractárias à reinfeção pelo mesmo agente ou por agentes semelhantes (9; 10);

4.º — Nos estudos laboratoriais atrás referidos foram observadas alterações cromossómicas, num número anormalmente elevado de linfócitos T de doentes, associados à não permissividade para a replicação do HSV 1, demonstrado nestas células.

Assim, para os autores que defendem esta hipótese, a doença de Behçet resultaria de infecção por um agente que se replica em certos tecidos específicos, incluindo aqueles com lesões típicas. Os tecidos linforreticulares também seriam afectados, mostrando os linfócitos circulantes evidências intermitentes dessa infecção, quer através da falência na replicação do HSV 1, quer pelo aparecimento de alterações cromossómicas nas células T (10).

A persistência das respostas inflamatórias e imunológicas bastaria para reproduzir as características imunopatológicas da doença.

Apesar destas evidências sugestivas de etiologia viral, os diversos estudos realizados incluindo exames culturais, exame de linfócitos estimulados por mitogénios, técnicas radioimunológicas do soro e liquor para detecção de anticorpos antivirais, entre outros, mostraram-se incapazes de detectar qualquer agente viral ou anticorpo específico observável em todos os doentes (10; 4).

● *Hipótese Auto-Imune*

Defendida principalmente por autores anglo-saxónicos que baseiam as suas convicções na evidência clínica e histológica de uma vasculite inflamatória e ainda na presença de:

- Auto anticorpos circulantes dirigidos contra antigénios da mucosa oral e formação de ICC (*).
- Presença de células T citotóxicas contra epitélio oral, observando-se transformação blástica quando postas em contacto com homogeneizados da mucosa oral.
- Obtenção de resultados positivos quando se submetem os doentes a terapêutica com corticosteróides e/ou imunossuppressores.

Tal como em relação à hipótese etiológica de natureza viral, também neste caso não foi ainda possível identificar com as técnicas actualmente disponíveis, qualquer antigénio ou anticorpo específico desempenhando um papel patogénico em todos os doentes.

● *Outras Hipóteses*

Alguns investigadores defendem como possível mecanismo etiopatogénico a existência de alterações do sistema de coagulação (hipótese coagulopática) observadas nas fases activas da doença e que incluem, para além de uma elevação dos níveis plasmáticos de fibrinogénio e Factor VIII, a presença no soro dos doentes de um inibidor da actividade do plasminogénio, daí resultando uma diminuição da actividade fibrinolítica com tendência aumentada para a formação de trombos vasculares (11; 12).

A semelhança de aspectos clínicos observados na D.B. e na Febre Mediterrânica Familiar permitiu formular a hipótese que atribui à existência de um erro congénito do metabolismo um papel preponderante na génese da D.B. (13).

(*) ICC — Imunocomplexos Circulantes.

4.2 Patogénese

● Vasculite

Da actuação dos diferentes mecanismos fisiopatológicos, com destaque para os de natureza imunológica e inflamatória, resulta como denominador comum o aparecimento de fenómenos de vasculite predominante dos pequenos vasos (venulas, arteriolas e capilares) caracterizada numa fase precoce pelo aparecimento de um infiltrado de células mononucleares, a que se segue uma chamada de leucócitos polimorfonucleares (PMN) (4; 14; 15) em tudo semelhante a um processo de vasculite alérgica.

Outra característica da vasculite da D.B. reside na demonstração por técnicas de imunofluorescência de depósitos de C3 e C9 na parede dos vasos interessados (5; 12).

«Gamble» sugeriu a ocorrência de um fenómeno de Auer na D.B. Assim os vasos sanguíneos previamente lesados por qualquer um dos mecanismos actuantes poderiam exibir uma permeabilidade aumentada que facilitaria a deposição local de ICC, responsáveis pelo desencadear da resposta inflamatória (16).

● Respostas Celulares

Com a utilização de anti-soros anti T4 e anti T8 constituídos por anticorpos monoclonais, foi possível avançar num melhor esclarecimento da acção imunopatogénica desempenhada pela actuação das diferentes subpopulações linfocitárias na evolução da D.B.

O emprego deste método permitiu detectar, principalmente nas fases pré-activas da doença, a existência de uma redução ligeira do número de células T4 (indutoras/auxiliadoras) na presença de células T8 (citotóxicas/supressoras) em número normal, mas apresentando uma diminuição da actividade supressora.

É provável que estas modificações operadas nas células T desempenhem um papel preponderante no início e/ou na potenciação dos fenómenos imunológicos e inflamatórios característicos da doença (4; 11; 17; 18).

Outras alterações já referidas anteriormente e que podem ocorrer nas células T, consistem na observação de acção citotóxica directa contra antígenos da mucosa oral do doente e na obtenção de respostas proliferativas celulares na presença de homogeneizados da mesma (18; 19; 20; 21; 22; 23).

● Alteração dos Mecanismos da Imunidade Humoral

Presença de Imunocomplexos Circulantes (ICC)

Dependendo da técnica utilizada na sua detecção, os ICC podem ser isolados em cerca de 30 a 50% dos doentes em fase activa ou em fase de remissão da doença (4).

São constituídos habitualmente por IgM ou IgG, a que se agregam factores do complemento C1_q, C1_s, C3 ou por IgA, podendo o sistema do complemento ser activado pelas vias clássica e alterna (24; 21).

Lehner (1979) observou a presença de ICC em maior frequência, nos doentes com sintomas neuro-oculares e/ou artríticos (5; 25).

Durante a evolução na doença, os níveis séricos das fracções do complemento C3 e C4 e do complemento hemolítico total (CH 50) encontram-se dentro dos valores normais ou apresentam apenas subidas ligeiras. Alguns investigadores relataram descidas bruscas destes valores nas fases que precedem um surto de exacerbação da doença principalmente se ocorrer uveíte (4; 21).

Auto-anticorpos circulantes dirigidos a antígenos da mucosa oral quando presentes, têm habitualmente títulos baixos.

Num estudo efectuado recentemente os seus autores fazem referência à detecção de anticorpos antiglicolípido (GA 1) e antilipolissacárido da membrana celular. Os primeiros (GA 1) caracterizam-se pela sua capacidade para fixar C3, surgindo em 91% dos doentes com neuro-Behçet contra 19% nos controles com outros tipos de D.B. e em poucos doentes com LED (Lupus Eritematoso Disseminado) e esclerose sistémica (4).

†

Os auto-anticorpos dirigidos aos lipopolissacáridos da membrana celular apesar de apresentarem títulos séricos elevados, são menos específicos, surgindo noutras situações nomeadamente na artrite reumatoide (4).

● *Alteração da Função dos Neutrófilos*

Várias funções dos neutrófilos na D.B. estão activados quando comparadas com neutrófilos provenientes de indivíduos normais. O aumento do quimiotaxismo perante estímulos intrínsecos e extrínsecos é extensível aos monocitos, sendo esta alteração considerada responsável pelo fenómeno de hiper-reatividade cutânea expressado pela maior parte dos doentes, e que se traduz pela positividade do teste da picada (4; 11).

Os neutrófilos dos doentes também podem apresentar um aumento da motilidade dirigida perante factores quimiotáxicos provenientes da degradação de C3.

Para «Fordham» estas funções leucocitárias estimuladas seriam mais evidentes no tipo ocular da doença (26).

Alguns investigadores referem a existência de alterações das propriedades da membrana celular, não só dos neutrófilos mas também dos eritrócitos, linfócitos e plaquetas, que estariam na origem da formação de rosetas de plaquetas envolvendo o neutrófilo e contribuindo para a formação de trombos vasculares (4).

Estudos da capacidade fagocitária, ainda não completamente esclarecidos, revelaram um aumento da ingestão de partículas de latex, diminuindo drasticamente a apetência dos neutrófilos para as partículas revestidas por IgG ou C3 — Zymosan (4).

Habitualmente o PH intracelular e as enzimas lisozómicas dos leucócitos dos doentes estão aumentados à custa da collagenase e da β -glucuronidase, o mesmo não se observando em relação à actividade da enzima mieloperoxidase que diminui nos períodos de exacerbação da doença. O aumento do potencial oxidante gerado pelos neutrófilos dos doentes parece estar relacionado com a indução de citotoxicidade contra as células endoteliais (4).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

São múltiplas e polimórficas, uma vez que se trata de uma doença de atingimento sistémico, sendo dominadas pelo compromisso cutâneo mucoso e ocular.

1. Manifestações Gerais

Tratando-se de uma doença que evolui por surtos, o doente nos períodos intercríticos, regra geral, apresenta-se assintomático ou referindo sintomatologia devida a sequelas contraídas na fase de agudização.

Nos períodos de activação o doente pode referir febre habitualmente baixa, astenia mál estar geral, fotofobia e por vezes estado confusional transitório que pode corresponder a envolvimento minor do S.N.C.

2. Manifestações Sistémicas

2.1 CUTÂNEO-MUCOSAS

São bastante frequentes, com vários tipos de apresentação clínica e inauguram a doença em cerca de 2/3 dos casos, apresentando as seguintes características e localizações:

a) *As úlceras orais recorrentes ocorrem em cerca de 96% (21) dos doentes, sendo geralmente a primeira manifestação da doença. Podem ser únicas ou múltiplas e em grupos, localizando-se habitualmente na mucosa bucal, lábios, língua e orofaringe, sem predileção especial por qualquer destas localizações. Evoluem por surtos, são dolorosas, e as úlceras bem desenvolvidas e típicas medem entre 2 e 10 mm de diâmetro, com base central amarelo-necrótico, circundada por um halo vermelho vivo. Estas lesões persistem geralmente entre 3 e 30 dias, curando sem sequela cicatricial.*

As úlceras atípicas podem apresentar-se sob a forma de aftas gigantes e de aftas miliares superficiais (27).

b) As ulcerações genitais são também recorrentes e dolorosas, ocorrendo em cerca de 80% dos doentes com maior predilecção pelo sexo feminino (21). Podem ser múltiplas ou únicas localizadas na vulva, vagina, glande, escroto e pénis, com aspecto idêntico ao das úlceras orais, podendo curar com sequela cicatricial.

As ulcerações vaginais são frequentemente indolores e, neste caso, podem apresentar como únicas manifestações a presença de leucorreia e/ou dispareunia.

c) Outras Lesões Cutâneas Polimorfas

Ocorrem no seu conjunto em cerca de 66% (21) dos doentes, podendo surgir isoladas ou acompanhando outras manifestações maior da doença, e incluem a presença de:

— Lesões infecciosas; pápulo-vesículas ou pústulas de foliculite, surgindo por vezes lesões de maior gravidade do tipo de furúnculos múltiplos e mesmo abscessos.

— Úlceras cutâneas dolorosas iniciadas por pústulas de pseudo foliculite com evolução lenta e cura com cicatriz residual ligeira; quando surgem na face e no tronco, correspondem às lesões «acne-like».

— Lesões nodulares dermo-epidérmicas sub-agudas «eritema-nodoso like», surgindo de preferência nos membros inferiores onde podem apresentar problemas de diagnóstico diferencial com os nódulos de tromboflebite superficial, sendo ainda possível a presença simultânea de ambas as lesões no mesmo doente. Os nódulos dermo-epidérmicos evoluem geralmente sem necrose nem supuração; são mais frequentes no sexo feminino e surgem habitualmente no decorrer de um síndrome inflamatório febril.

d) A hiperreactividade cutânea é um achado típico na D.B. e caracteriza-se pelo aparecimento em poucas horas de uma pústula estéril no local previamente submetido a punção cutânea por agulha simples ou a estimulação antigénica. Não sendo patognomónico, quando positivo, é de importância fundamental, fazendo parte dos critérios de diagnóstico da D.B. (23; 28; 29; 30).

Esta reactividade cutânea inespecífica, em cuja base estarão muito provavelmente as alterações quimiotáxicas e da motilidade dos leucocitos (PMN) dos doentes, mostra uma variação quantitativa marcada na sua resposta de acordo com o estágio da doença (26). Encontra-se diminuída ou ausente nos períodos de remissão clínica e nos doentes tratados com corticoides e/ou imunossuppressores (IS) (15; 31).

2.2 MANIFESTAÇÕES OCULARES

São as manifestações mais frequentes depois das cutâneo-mucosas. Surgem entre 66 e 75%, consoante as séries descritas pelos vários autores e manifestam-se clinicamente por fotofobia, irritação ocular, conjuntivite e visão turva (4; 21; 23).

A lesão ocular típica caracteriza-se por uveíte recidivante anterior ou posterior, uni ou bilateral, ocorrendo geralmente após poucos anos do início da aftose. Os sintomas oculares raramente inauguram o quadro clínico da D.B.. A uveíte é mais frequente no sexo masculino, surgindo habitualmente em cerca de 88% nos homens e 64% nas mulheres. O prognóstico visual agrava-se com a recorrência dos ataques e, sem terapêutica eficaz, encaminhando-se inexoravelmente para a cegueira (4; 32).

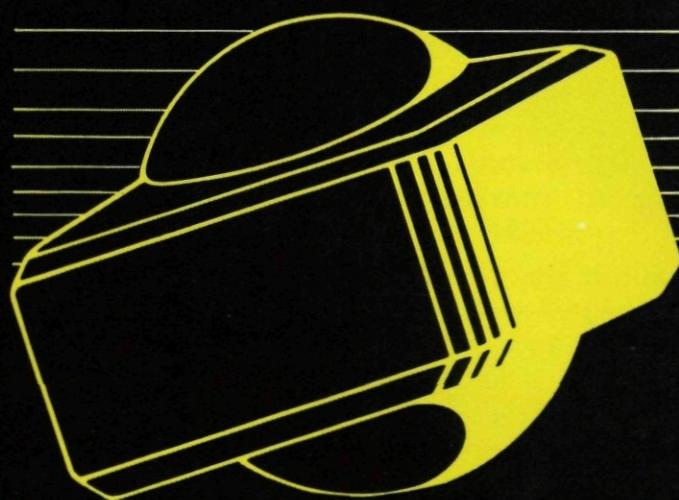
— A uveíte anterior pode ser de natureza serosa ou fibrinosa com infiltrado celular, sendo as manifestações inflamatórias de carácter recidivante e de gravidade variável, desde conjuntivite ligeira a iridociclite com hipopion que corresponde à lesão ocular clássica e actualmente pouco frequente na prática clínica (1; 21; 23; 27). Com as recaídas formam-se sinéquias na íris e inclusões na pupila, ou são envolvidas outras estruturas oculares.

— A uveíte posterior apresenta pior prognóstico em relação à acuidade visual. A coroidite surge associada a diversos graus de vasculite retiniana, neurite óptica e hemorragias do vítreo. Estas lesões deixam sequelas em mais de 50% dos casos sendo este grupo de doentes os que apresentam maior risco de evolução para a cegueira (1; 17; 23).

— A angiografia com fluoresceína tem interesse na identificação das lesões oculares precoces e assintomáticas, sendo o padrão mais frequente de compromisso ocular nesta fase a observação de extravazamento de líquido de contraste dos capilares do disco óptico (4; 5; 21; 32).

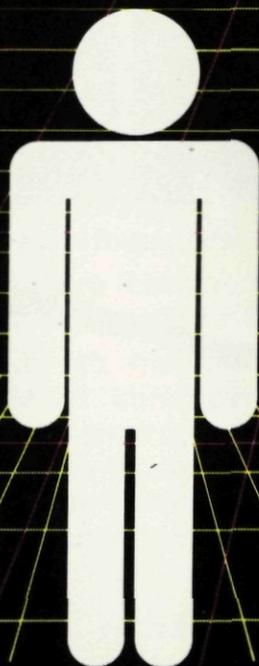
Ridaura®

O TRATAMENTO ESPECÍFICO DA ARTRITE REUMATÓIDE



MELHORA OS PARÂMETROS

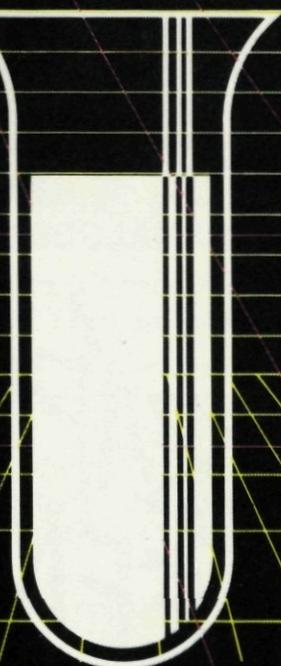
CLINICOS



RADIOLÓGICOS



LABORATORIAIS



SK&F
uma companhia SmithKline

P.V.P. 60 comp. 4355\$00 (S.N.S. 2177\$50)
P.V.P. 100 comp. 6650\$00 (S.N.S. 3325\$00)

na
dor
que acompanha a
inflamação



® **RENGASIL**

ANALGÉSICO ANTI-INFLAMATÓRIO

RÁPIDO
EFICAZ

GEIGY

Outras manifestações oculares da D.B. menos frequentes incluem as úlceras da córnea, esclerite e episclerite.

Na Grã-Bretanha a D.B. é responsável por cerca de 3% das uveítes e, no Japão, este valor situa-se entre os 20 e os 30% (5), o que está de acordo com o facto deste país pertencer a uma das zonas de grande incidência da doença.

2.3 MANIFESTAÇÕES ARTICULARES

As manifestações articulares, incluindo artrite e/ou artralguas, podem ser observadas em 50 a 60% dos casos de D.B. localizando-se as artrites iniciais preferencialmente nas articulações periféricas dos membros inferiores (21). Os ataques de artrite surgem de forma intermitente, auto-limitada, não destrutiva, raramente provocando erosões do osso sub-condral e cursando sem factores reumatoides.

No início o doente pode estar assintomático entre as crises, mas com a recorrência característica dos episódios de artrite, novas articulações são atingidas, podendo o doente referir o aparecimento da febre e de outras manifestações da doença (23; 33).

Numa fase mais tardia, o envolvimento articular poderá apresentar um padrão semelhante ao observado na artrite reumatoide clássica, com fundo doloroso articular, persistindo nas intercrises e aumento da morbidade.

A maioria das crises são do tipo oligo ou monoarticular, sendo as articulações mais atingidas por ordem de frequência: os joelhos, tibio-társicas, punhos, cotovelos, pequenas articulações das mãos e dos pés (excepto IFD.s), coluna lombar e sacro-íliacas. O atingimento das articulações dos ombros, das coxofemorais e o aparecimento de fenómenos da tenossinovite, são complicações menos frequentes (33; 34; 35).

A sinovite responsável pelas manifestações articulares não afecta geralmente a cartilagem nem o osso sub-condral (23). O líquido sinovial apresenta normalmente características inflamatórias com 5.000 a 10.000 células/mm³ de predomínio polimorfonuclear e formação normal do coágulo da mucina (21; 33; 34).

A biópsia da sinovial pode revelar a existência de graus variados de hipertrofia e hiperplasia das células de revestimento, hipervascularização do estroma com infiltrado sub-sinoviocitário de neutrófilos, plasmócitos e linfócitos, sendo estes achados histopatológicos rotulados de sinovite inespecífica. As biópsias seriadas mostram evolução para fibrose sub-sinovial, que é o aspecto mais característico da D.B. apesar de inespecífico, e consiste na substituição da sinovial superficial por tecido de granulação, com infiltrado mononuclear predominante (33; 34; 36; 37).

A microscopia com técnicas de imunofluorescência revelou a existência de depósitos de imunoglobulinas e C3 na superfície sinovial com predomínio de IgG.

A microscopia electrónica não revelou qualquer carácter distintivo e específico da sinovite da D.B. (36).

2.4 ENVOLVIMENTO DO S. N. C.

A lesão do S. N. C. ocorre em cerca de 25% dos casos de D.B. (1; 21) podendo manifestar-se em qualquer momento da evolução da doença e, quando presente clinicamente, associa-se a um agravamento claro do prognóstico vital, deixando antever uma eventual recorrência fatal. Contudo, nos últimos anos e graças à utilização de corticosteroides e imunossuppressores, este prognóstico sombrio tem evoluído de forma animadora, facto este contestado pelo prolongamento da sobrevivência dos doentes, e pela estabilização das manifestações clínicas após o uso destas drogas (1).

O quadro clínico típico caracteriza-se pela associação de um síndrome neurológico com aftas orogenitais e especialmente, pela presença de uveíte com ou sem hipopion.

Sendo as manifestações clínicas o resultado de fenómenos de vasculite cerebral, facilmente se compreende a dificuldade que existe em agrupar os diferentes achados clínicos em síndromas cerebrais bem delimitados. Assim, alguns autores classificam as manifestações do neuro Behçet em não sistematizadas e localizadas (12; 23) — Quadro II — e, ainda para outros, estas manifestações agrupam-se em três grandes síndromes distintos: meningomielítico, confusional e síndrome do tronco cerebral (1; 38; 39).

QUADRO II

ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS

NÃO SISTEMATIZADAS

- Cefaleias Difusas
- S. Meningeo ou Meningo — Encefalite
- Hipertensão Intracraniana
- Crises Convulsivas sem Focalização

LOCALIZADAS

- Hemi ou Tetraparesias
- Compromisso dos Pares Cranianos
- Sinais Cerebelosos
- Convulsões Focais
- Síndrome Pseudo-Bulbar
- S. Extra Piramidal
- Lesões Medulares
- Neuropatia Periférica
- Hiperestésias

QUADRO III

ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS E PSIQUIÁTRICAS
MAIS FREQUENTES EM 31 DOENTES
(Totsuka e Midorikawa — 1972)

● Reflexos Tendinosos Exaltados	64 %
● Parésia Espástica	58,1 %
● Cefaleias	51,8 %
● Alterações de Memória	48,8 %
● Alterações da Sensibilidade	38,7 %
● Demência	38,7 %
● Depressão	38,7 %
● Reflexo Plantar em Extensão	35,5 %
● Clonus do Tornozelo	32,3 %
● Ausência de Reflexos Abdominais	29 %
● Disartria	29 %
● Alterações dos Esfincteres	25,8 %
● Alucinação	25,8 %
● Diplopia	19,4 %
● Alterações da Consciência	19,4 %
● Paralisia do Nervo Facial	16,1 %
● Distúrbios da Coordenação	16,5 %
● Convulsões	12,9 %

No Quadro III estão representadas por ordem de frequência as alterações neurológicas e psiquiátricas mais importantes, observadas por Totsuke e Midorikawa (1972) numa série de 31 casos de neuro-Beççet (1).

O início das manifestações neurológicas na D.B. pode ser agudo ou insidioso, atenuando-se nas remissões. Nos períodos intercríticos o doente encontra-se assintomático ou apresenta sequelas de lesão neurológica, observando-se em cada agudização uma variação topográfica lesional (1; 12; 40).

Como complemento desta exposição, resta-nos referir algumas constatações que se revestem de interesse na prática clínica neste tipo de situação. Assim, nos doentes com neuro-Beççet, a hipertensão intracraniana parece ser uma forma relativamente frequente de início do quadro neurológico da doença (12; 13).

Os sinais piramidais são tipicamente deficitários nos períodos de agudização e espásticos nos períodos intercríticos (1; 12; 40).

— A meningoencefalite evoluindo de forma aguda ou sub-aguda associa-se geralmente a sinais de lesões multifocais do S.N.C.. Nesta situação, o líquido (L.C.R.) pode revelar pleocitose com linfocitose de dissociação albumino-citológica e γ -globulina normal em contraste com a esclerose múltipla (1; 21; 27; 38).

— Os ataques recorrentes de meningoencefalite causam déficits neurológicos extensos, observando-se uma resposta parcial com a administração de corticosteroides em doses elevadas.

— O envolvimento ligeiro do S.N.C. caracteriza-se pela presença de poucos sintomas minor, sinais meníngeos ligeiros e estado confusional transitório (1; 5).

2.5 SINDROME PSIQUIATRICO

Em qualquer momento da evolução da D.B. podem surgir manifestações psiquiátricas de forma isolada, ou fazendo parte de um psico-síndrome orgânico caracterizado pela existência de confusão, agitação, dismnésia, alucinação com ou sem sinais meníngeos

discretos ou pleocitose do LCR, ou de um síndrome psiquiátrico de natureza não orgânica caracterizado pela existência de perplexidade, rigidez, complexo de perseguição, alucinações raras e ausência de sinais meníngeos e de alterações do LCR (1; 38).

O psico-síndrome orgânico corresponde ao síndrome confusional de Pallis e Fudje (1956). No ataque subsequente o doente pode apresentar sequelas neuro-psiquiátricas que podem incluir deterioração psíquica, com ou sem sinais demenciais e sinais neurológicos. A terapêutica com corticoides é apenas parcialmente eficaz e a duração do episódio é geralmente rápido (1; 38).

O síndrome psiquiátrico não orgânico pode apresentar uma evolução mais arrastada idêntica à das psicoses vulgares. Os corticosteroides também se revelaram pouco eficazes nesta situação que parece responder bem ao uso de drogas neurolépticas (1).

2.6 TROMBOFLEBITES

Os fenómenos de tromboflebite ocorrem em cerca de 1/3 dos doentes com D.B., podendo ter como base patogénica a associação de lesões intrínsecas dos vasos (15; 23; 41) e de alterações do sistema de coagulação com subida dos níveis de fibrinogénios e descida espontânea da actividade fibrinolítica do plasma (1; 14; 42), observados principalmente nas fases de activação da doença (21; 41).

As tromboflebitides podem ser profundas ou superficiais, com carácter recidivante e migratório (23). Na ausência de tratamento, as flebitides profundas podem complicar-se com embolismo pulmonar. As flebitides superficiais podem surgir de forma espontânea ou provocada por punção venosa, originando nódulos inflamatórios e dolorosos sobre um ou vários trajectos venosos. As recidivas favorecem a instalação de insuficiência venosa crónica com estase e alterações tróficas da pele.

As tromboflebitides apresentam uma má resposta à terapêutica com anticoagulantes, tendo alguns autores optado pelo uso de drogas fibrinolíticas (fenformina, stanozolol) com resultados variáveis (2; 5; 21; 23; 41; 43).

As trombose dos grandes vasos são raramente observadas no decurso da D.B. sendo particularmente atingidas as veias cava superior e inferior. A literatura consultada refere ainda a existência de 5 casos de síndrome de Bud-Chiari por trombose da veia hepática (15; 41; 43).

2.7 MANIFESTAÇÕES DIGESTIVAS

Em qualquer altura da evolução da D.B. podem aparecer queixas digestivas (epigastrias, azia, náuseas, enfartamento, etc.) em cerca de 30% dos casos, independentemente da terapêutica instituída, se bem que as correspondentes lesões anatómicas, comprovadas por endoscopia e estudo radiológico, sejam relatadas na literatura em percentagens inferiores que rondam os 3% (1; 15; 44).

As úlceras aftosas digestivas, em tudo semelhantes às aftas orais, podem localizar-se isoladas ou agrupadas em qualquer porção do tracto gastrointestinal, desde o esfago ao recto, sendo contudo o cólon o órgão mais frequentemente atingido (44). Pode observar-se por vezes uma concordância entre a actividade das manifestações aftosas digestivas e mucocutâneas (23).

As lesões esofágicas, raramente descritas na literatura, localizam-se preferencialmente no 1/3 inferior deste órgão sendo apenas acessíveis à endoscopia e ao trânsito esofágico com duplo contraste (44).

As lesões aftosas do estômago e do duodeno são ainda mais raras e, quando presentes, são habitualmente de natureza iatrogénica. Assim, as gastrites erosivas aftoides apresentam maior especificidade, uma vez que resultam de fenómenos de vasculite do corion. O intestino delgado apresenta uma exploração radiológica difícil e apenas se detectam as úlceras aftosas mais profundas que apresentam uma maior apetência pelas localizações no ileo distal (44; 45).

As úlceras ileais e/ou cólicas podem evoluir como um quadro agudo de colite ulcerosa ou de forma mais arrastada com formação de lesões crónicas, levantando problemas de diagnóstico diferencial com a D. de Crohn (21; 45; 46; 47; 48).

2.8 MANIFESTAÇÕES CARDIOVASCULARES

Das manifestações cardiovasculares da D.B. as mais frequentes são as lesões venosas já descritas. As lesões arteriais manifestam-se pela formação de aneurismas e oclusões (43) que dão origem a diversas manifestações clínicas de acordo com a artéria envolvida: doença sem pulso por oclusão da sub-clávia, hipertensão arterial por estenose da artéria renal, hemiplegia por obstrução da carótida, necrose avascular da cabeça do fémur por estenose da artéria nutritiva e ainda claudicação intermitente (41).

A formação de aneurismas é relativamente frequente em qualquer local da árvore arterial, quer por aparecimento espontâneo, quer no seguimento de manobras que impliquem punção da parede arterial (41; 42; 43).

A pericardite é rara na D.B. associando-se a exacerbações orogenitais e articulares (41; 49).

O envolvimento do miocárdio, sendo igualmente raro, pode ser sugerido pela existência de dilatação cardíaca, ritmos de galope, sopro sistólico apical e bloqueio do ramo direito do feixe de His. Estudos de necropsia em doentes seleccionados revelaram degenerescência das fibras do miocárdio, infiltrado mononuclear disseminado e fenómenos de endocardite com substituição das cúspides por tecido de granulação com infiltrado mononuclear pleomórfico (15; 41; 49).

2.9 MANIFESTAÇÕES PULMONARES

O envolvimento pulmonar está descrito na literatura como sendo uma complicação rara da B.D. (42; 43). A lesão base observada em todos os órgãos atingidos, incluindo o pulmão é uma vasculite inespecífica recorrente provavelmente desencadeada pela deposição de imunocomplexos circulantes e conseqüente reacção inflamatória secundária. Os fenómenos de vasculite dos vasa vasorum das artérias pulmonares de maior calibre podem dar origem à formação de lesões inflamatórias locais da parede dos vasos com a conseqüente organização de trombos, e eventual evolução para áreas de necrose focal e transmural, podendo originar o aparecimento de aneurismas (16; 42; 43; 50).

As manifestações pulmonares, quando presentes, acompanham geralmente um surto de exacerbação da doença sendo os sintomas mais frequentes a tosse e as hemoptises (42; 43; 50; 51).

Na radiografia simples do tórax podem observar-se imagens sugestivas de «infiltrados alveolares» e «opacidades arredondadas». As primeiras são a expressão radiológica de hemorragias intraparenquimatosas que podem ocorrer na fase aguda; resolvem-se em dias ou dão lugar ao aparecimento das «opacidades arredondadas» que podem ser de dois tipos, periféricas e subpleurais, que correspondem provavelmente a zonas de enfarte pulmonar necrótico ou hemorrágico, ou proximais e peri-hilares, correspondendo à existência de aneurismas dos ramos da artéria pulmonar (1; 42; 43; 50).

A angiografia fornece dados importantes sobre a gravidade das lesões arteriais pulmonares podendo mostrar imagens comprovativas da existência de oclusões e aneurismas (50).

2.10 ENVOLVIMENTO RENAL

Contrariamente ao que seria de esperar, numa doença caracterizada pela existência de uma vasculite sistémica dos pequenos vasos, o envolvimento glomerular ocorre como uma complicação pouco frequente na evolução da D.B. (16). Esta constatação resulta muito provavelmente da acção de dois tipos de factores condicionantes, os quais dizem

viartril-S[®]

SULFATO DE GLUCOSAMINA

ANTIARTRÓSICO

**CORTA O CÍRCULO
vicioso das
artroses**

**TRAVA A DEGENERESCÊNCIA
DA CARTILAGEM**

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

 **DELTA**
LABORATÓRIOS MASSAMÁ - QUELUZ
Grupo **ROTTA RESEARCH**



ACEMETACINA

Rantudil 60

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

I INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON ACEMETACIN
Funchal, Abril de 1984

Rantudil

Laboratórios **Bial**

respeito ao carácter intermitente das lesões renais e às características imunopatogénicas dos imunocomplexos circulantes. Assim, é do conhecimento geral que os I.C.C. relativamente grandes e os IC formados por AC de alta afinidade depositam-se preferencialmente no mesangio podendo ser removidos sem qualquer evidência clínica ou laboratorial de disfunção glomerular (16).

Quando existe compromisso renal no decurso da D.B., as manifestações clínicas mais frequentes são a micro-hematuria e a proteinúria.

A lesão renal mais frequente caracteriza-se pela existência de depósitos granulares mesangiais e extramembranosos que contêm imunoglobulinas e fracções do complemento. Outros achados incluem a presença de glomerulonefrite focal e a observação de depósitos subendoteliais nas arteríolas (15; 16; 53; 54; 55).

A amiloidose renal é uma complicação rara na D.B. havendo ainda na literatura consultada referências a casos esporádicos de glomerulonefrite rapidamente progressiva, com formação de crescentes (15; 25; 52; 53; 54; 55).

2.11 OUTRAS MANIFESTAÇÕES MENOS FREQUENTES

Manifestações menos frequentes podendo ocorrer no decurso da D.B. podem incluir uretrites, orquites, cistites e epididimites assépticas e recorrentes que, no seu conjunto, não ultrapassam os 10% (23; 52). Outras manifestações raras e apenas de observação ocasional incluem a presença de parotidite, miosite e alterações hepáticas inespecíficas (1; 15).

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Na ausência de um critério biológico específico, os exames complementares de diagnóstico fornecem habitualmente dados sugestivos de processo inflamatório em actividade, traduzidos pela existência anormal de proteínas de fase aguda e anemia ligeira, acompanhando as exacerbações da doença (21; 23; 47).

O estudo de factores da coagulação não revela qualquer alteração apreciável e, na maior parte das vezes, a imunoelectroforese plasmática, a pesquisa de anticorpos antinucleares e de factores reumatóides IgM, é negativa (2; 21; 23; 33; 47).

Os níveis séricos dos factores do complemento C3 e C4, assim como o complemento hemolítico total CH50, estão dentro dos valores da normalidade.

Alguns autores observaram ainda a elevação dos níveis plasmáticos do fibrinogénio e a sua descida brusca nas fases que precederam o aparecimento de fenómenos de trombose dos vasos (42).

Lenher observou a existência de crioglobulinas em cerca de metade dos seus doentes em fase de agudização, constituídas por IgM, IgG, IgA e C3 (15), e relacionou a presença de complexos imunes circulantes com a maior tendência ao desenvolvimento de manifestações neuro-oculares e artríticas (4; 7; 15).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tratando-se de uma entidade cujo diagnóstico repousa unicamente em bases clínicas, visto não existir um critério biológico específico, é fácil antever as dificuldades que se nos deparam frequentemente na clínica para a obtenção de um diagnóstico correcto da D.B., principalmente na sua fase precoce de evolução. Dependendo da expressão clínica predominante muco-cutânea, neuro-oftalmológica e sistémica, o diagnóstico da D.B. confronta-se com variadíssimas situações que em qualquer altura da sua evolução podem apresentar um quadro clínico sugestivo da doença (1; 2; 12) — Quadro IV.

Contudo, o carácter evolutivo por surtos numa doença manifestamente sistémica onde sobressai o envolvimento óculo-muco-cutâneo associando-se na maior parte dos casos ao antigénio HLA-B5, são factores de grande peso na elaboração do diagnóstico correcto da D.B.

Uma das situações que maiores problemas levanta de diagnóstico diferencial com a D.B. é a doença de Crohn, apesar de ambas as entidades possuírem características distintas, cuja presença permite ao clínico a realização de uma formulação diagnóstica mais segura (21; 45; 46; 47; 48) — Quadro V.

QUADRO IV

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS EXPRESSES CLÍNICAS PREDOMINANTES DA D.B.
SÍNDROMES MUCO-CUTÂNEAS
<ul style="list-style-type: none"> ● S. Reiter ● S. Stevens-Johnson ● Eritema Exsudativo Multiforme ● Úlceras Orais Recorrentes
SÍNDROMES NEURO-OFTALMOLÓGICAS
<ul style="list-style-type: none"> ● Doença de Besnier-Boeck-Schaumann ● Doença de Nicolas-Favre ● Herpes Simples ● Lues; Tuberculose; Leptospirose; Salmonelose; Etc. ● Toxoplasmose
DOENÇA SISTÊMICA
<ul style="list-style-type: none"> ● Sarcoidose ● Eritema Nodoso ● Colite Ulcerosa V.S. D. Crohn ● Doença de Whipple ● L.E.D.

QUADRO V

ALGUMAS CARACTERÍSTICAS DE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE A D. B. E A DOENÇA DE CROHN	D. CROHN	D. BEHÇET
● V.S. (mm/1. ^a hora)	> 100	< 100
● Eritema Nodoso	+ Frequente	
● D. Sistémica Febril	+ Frequente	
● Diarreia	+ Frequente	
● Vasculite		+ Frequente
● Envolvimento Esofágico		+ Frequente
● Compromisso S.N.C.		+ Frequente
● Sintomat. Clínica Recidivante		Típica

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A D.B. é uma afecção crónica, evoluindo por surtos de exacerbação dos sinais pré-existentes e de aparecimento de novas manifestações.

Inicialmente a regressão dos sintomas é completa mas, com a evolução da doença, a morbilidade aumenta referindo o doente, numa fase mais tardia, queixas nos períodos intercríticos resultantes de sequelas contraídas nas exacerbações (1; 23).

Os factores que concorrem para o agravamento do prognóstico vital relacionam-se com o aparecimento de manifestações neurológicas, cardíacas, pulmonares, assim como das complicações resultantes das trombozes venosas e arteriais (1; 23; 50).

As lesões oculares, não pondo em risco a vida do doente, contribuem para o agravamento do prognóstico de função de órgão. As uveítes recorrentes, após alguns anos, deixam sequelas geralmente irreversíveis levando à amaurose (1; 23; 32).

TERAPÉUTICA

Tratando-se de uma doença de natureza sistémica que apresenta alguns aspectos fisiopatológicos não totalmente esclarecidos e um curso recorrente, tem havido dificuldade na obtenção de um tratamento específico e eficaz. No controlo das diferentes manifestações clínicas da D.B., o arsenal terapêutico de que dispomos inclui medidas de carácter geral (desinfecção das lesões cutâneas, administração de analgésicos e de anestésicos locais) (23) e a utilização de medicamentos com diferentes mecanismos de acção.

1. COLCHICINA

Possui acção anti-inflamatória, estabilizando a membrana celular e inibindo a actividade quimiotáctica dos leucocitos P.M.N. que se encontra estimulado e é responsável pela resposta inflamatória celular hiper-reactiva, que se observa na D.B. (21; 23; 26;

56; 58; 67). Deste modo, é utilizada como droga de 1.ª escolha na presença de manifestações cutâneo-mucosas, parecendo também possuir alguma eficácia no controle da sinovite e na prevenção de recorrência de uveítes posteriores (2; 4; 56; 57). A dose terapêutica habitual situa-se entre os 0,5 e 1 mg/dia.

2. CORTICOSTEROIDES

Usam-se em doses elevadas (1 mg/Kg/dia) nos surtos de agudização da doença sendo administrados quer isoladamente quer complementando outras medidas terapêuticas, perante a ocorrência de manifestações de predomínio muco-cutâneo, articular e neurológico (1; 4; 5; 11). O seu uso continuado parece não alterar significativamente o prognóstico e o curso natural da doença, que evolue espontaneamente, de modo imprevisível (21; 23; 27). Os corticosteroides tópicos e os midriáticos usam-se no tratamento dos fenómenos de uveíte anterior recidivante (4; 32).

3. IMUNOSSUPRESSORES

As principais drogas deste grupo utilizadas no tratamento das manifestações oculares e neurológicas da D.B. são o clorambucil, a azatioprina e a ciclofosfamida (2; 11; 21; 23). O clorambucil parece ser a mais eficaz na prevenção das exacerbações de uveíte posterior, na preservação da acuidade visual e, quando administrada em doses terapêuticas, apresenta menos efeitos acessórios que os outros imunossuppressores utilizados (4; 11; 21; 32). Observam-se ainda resultados animadores com a administração de clorambucil e corticosteroides por via sistémica no tratamento e prevenção dos ataques recorrentes de meningoencefalite (4; 5; 11; 27). A dose inicial ronda os 0,2 mg/Kg/dia com redução subsequente. O potencial citotóxico e oncogénico inerente ao uso deste tipo de droga, deve ser ponderado com a eventual evolução das lesões oculares para a amaurose e com a recorrência de manifestações neurológicas que poderão ditar o prognóstico vital (21; 32).

4. OUTROS MEDICAMENTOS

Para além das drogas já referidas e consideradas armas de primeira escolha no tratamento das diferentes manifestações da D.B., outras medidas terapêuticas têm sido encaradas e, apesar dos resultados obtidos até ao presente não serem ainda os desejáveis, não queremos deixar de mencionar algumas das opções terapêuticas que nos parecem mais atraentes.

4.1 Levamisol

A utilização desta droga com propriedades imunoestimulantes no tratamento de algumas das manifestações de D.B. deve-se ao facto de, nesta entidade, coexistirem alterações de imunidade humoral e celular, que contribuem para o desenvolvimento do quadro clínico. O mecanismo de actuação provável consiste na estimulação das respostas celulares mediadas por células T que se encontram deprimidas na D.B. (5; 59). Observaram-se resultados favoráveis na maioria dos doentes submetidos a esta terapêutica, com melhoria mais evidente nas manifestações muco-cutâneas e gastrointestinais (5; 59). A dose habitual utilizada nos doentes que respondem a esta terapêutica é de 150 mg/2 × por semana. Alguns autores observaram também bons resultados terapêuticos, se bem que menos frequentes em doentes com manifestações oculares e neurológicas (59).

4.2 Factor de Transferência

A administração de F.T. na D.B. deve-se ao facto de se terem observado remissões ocorrendo após a administração de transfusões de sangue total ou de leucócitos (2; 29; 60), e à forte suspeita clínica de que na patogénese da doença actuem agentes infecciosos possivelmente de natureza viral. Assim, as remissões observadas seriam mediadas por

leucocitos ou pelos seus produtos, nomeadamente o F.T., presente no sangue transfundido. Apesar das expectativas, os doentes submetidos a esta terapêutica com doses subcutâneas semanais de 0,025 a 0,1 U de F.T. apresentaram resultados variáveis desde a remissão das manifestações muco-cutâneas à persistência das mesmas, independentemente da terapêutica (11; 21; 60).

Outras drogas referidas na literatura incluem a talidomida experimentada por autores turcos que, apesar de pouco eficaz sobre as manifestações oculares, tem revelado resultados animadores sobre outras manifestações da D.B. (61; 62). O uso de agentes fibrinolíticos, assim como o de antibióticos do tipo da tetraciclina têm originado resultados controversos (11).

Continua pois por identificar a droga que apresente maior eficácia terapêutica sobre o polimorfismo das manifestações da doença e que produza menor número de efeitos acessórios resultantes do seu uso. Esta tarefa será facilitada com melhor esclarecimento dos aspectos etiopatogénicos da D.B., ainda obscuros.

SUMMARY

The authors report a review of medical literature about Behçet's Disease emphasising the various epidemiologic, etiopathogenic, clinical and therapeutic aspects, concerning this multisystemic illness, characterized by an inflammatory vasculitis, principally involving small vessels.

It is a disease of unknown etiology, reported with great frequency in the lands along Mediterranean Basin and Japon mainly affecting young people.

The clinical features are polymorphic, with characteristics recurrent symptoms dominated by the triad of oral, genital and ocular lesions.

The neurologic, cardiovascular and pulmonary manifestations predict a worse prognosis.

Therapeutical approach on Behçet's Disease chiefly depends on colchicine, corticoids and immuno-suppressors drugs.

(BEHÇET'S DISEASE. *Acta Reuma. Port.*, X (1): 23-40, 1985).

RÉSUMÉ

Les auteurs rapportent une révision de la littérature médicale concernant la Maladie de Behçet dans les divers aspects de l'épidémiologie, étiopathogénie, clinique et thérapeutique de cette maladie systémique qui repose sur une vasculite inflammatoire des petits vaisseau.

Cette maladie d'étiologie inconnue survient préférentiellement chez les adultes jeunes, présente une distribution ubiquitaire avec deux foyers principaux dans le Japon et le Pourtour Méditerranéen.

Les manifestations cliniques sont polymorphes, évoluent par des poussées où ressort la présence d'aphtose bucale, génital et iritis.

L'enveloppement neurologique, cardiovasculaire et pulmonaire aggrave le pronostic.

Le traitement se fonde surtout dans l'employe des drogues tels que la colchicine, les corticostéroïdes et les immunodépresseurs.

(LA MALADIE DE BEHÇET. *Acta Reuma. Port.*, X (1): 23-40, 1985).

BIBLIOGRAFIA

1. ALEMA, G. — Behçet's Disease. IN: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W. (eds). *Handbook of Clinical Neurology, North-Holland Publishing Co. Amsterdam, Cap. 24:475-512 (1970).*
2. McCARTY, D.P. — Behçet's Syndrome. IN: *Arthritis and Allied Conditions. 9th Edition, 671-76, (1979).*
3. MASON, R.M. and BARNES, C.J. — Behçet's Syndrome with Arthritis. *Ann. Rheum. Dis., 28:95-103, (1969).*
4. O'DUFFY, J.D.; LEHNER, T.; BARNES, C.G. — Summary of the third International Conference on Behçet's Disease. *J. Rheum. 10(1): 154-57, (1983).*
5. JAMES, D.G. et al. — Behçet's Syndrome. *N. Engl. J. Med. 301(8):431-2, (1979).*
6. OHNO, S. et al. — Close Association of HLA — Bw 51 with Behçet's Disease. *Arch. Ophthalmol. 100:1455-8, (1982).*
7. LEHNER, T. et al. — An Immunogenetic Basis for the Tissue Involvement in Behçet's Syndrome. *Immunology, 37:895-900, (1979).*
8. WELSH, K.I. et al. — The Major Histocompatibility System and its Relevance to Rheumatological Disorders. IN: *Recent Advances in Rheumatology, cp. 7:147-65, (1983).*
9. EGLIN, R.P. et al. — Detection of RNA Complementary to Herpes-Simplex Virus in Mononuclear cells from patients with Behçet's Syndrome and recurrent Oral Ulcers. *Lancet, 18:1356-60, (1982).*
10. DENMAN, A.M. et al. — Lymphocyte Abnormalities in Behçet's Syndrome. *Clin. Exp. Immunol., 42:175-85, (1980).*
11. Behçet's Syndrome — *Arthr. and Rheum., 24(2):251-4, (1981).*
12. MORGADO, A. et al. — Doença de Behçet. *O Médico 1669(109):336-49, (1983)*
13. KALBIAN, Y.Y. et al. — Behçet's Disease, Report of Twelve Cases with three Manifesting as Painless. *Am. J. Med., 49, (1970).*
14. BERNARDO, I.M. et al. — Síndrome de Behçet. Presentacion de Nueve Casos y Revision de la Literatura. *Rev. Clin. Española, T.135(4):283-9, (1979).*
15. WILKEY, D. et al. — Budd-Chiari Syndrome and Renal Failure in Behçet's Disease. *Am. J. Med., 75:541-9, (1983).*
16. GAMBLE, C.N. et al. — The Immune Complex Pathogenesis of Glomerulonephritis and Pulmonary Vasculitis in Behçet's Disease. *Am. J. Med., 66:1031-8, (1979).*
17. SAKANE, T. et al. — Functional Aberration of T Cell Subsets in Patients with Behçet's Disease. *Arthr. and Rheum., 25(11):1343-51, (1982).*
18. VICTORINO, R.M.M. et al. — Cell-Mediated Immune Functions and Immunoregulatory Cells in Behçet's Syndrome. *Clin. Exp. Immunol., 48:121-8, (1982).*
19. AHMED, A.R. — Lymphocyte Studies in Behçet's Syndrome. *Dermatologica, 164:175-80, (1982).*
20. REIMER, G.; DJAWARI, D. — Lymphocytotoxicity for Oral Epithelial Cells in Behçet's Disease. *Dermatologica, 164:82-9, (1982).*
21. O'DUFFY — Behçet's Disease. IN: *Textbook of Rheumatology, KELLEY, HARRIS RUDDY, SLEDGE, W.B. Saunders Company (eds) cp 74:1197-202, (1981).*
22. MULLER, W.; LEHNER, T. — Quantitative Electron Microscopical Analysis of Leukocyte Infiltration in Oral Ulcers of Behçet's Syndrome. *Br. J. Dermatol., 106:535-44, (1982).*
23. SCHNITZLER, L.; FORTIER, P. — Maladie de Behçet. *Dermatologie T. XXX. 53:3699-703, (1980).*
24. VALESINT et al. — Circulating Immune Complexes in Behçet's Syndrome. *Clin. Exp. Immunol., 44:522-7, (1981).*
25. WILLIAMS, B.D.; LEHNER, T. — Immune Complexes in Behçet's Syndrome and Recurrent Oral Ulceration. *Br. Med. J., 1:1387-9, (1977).*
26. FORDHAM, J.N. et al. — Polymorphonuclear Function in Behçet's Syndrome. *Ann. Rheum. Dis., 41:421-5, (1982).*
27. AUBERTIN, M.E. — Le Syndrome de Behçet. *Bord. Med. 8(9):65-76, (1975).*
28. HAIM, S.; GILHAR, A. — Clinical and Laboratory Criteria for the Diagnosis of Behçet's Disease. *Br. J. Dermatol., 102:361-2, (1980).*
29. HUBAULT, A.; HAMZA, M.; de SEZE, S. — La Maladie de Behçet en 1975. *Nouv. Presse Med., 4(8):558-62, (1975).*
30. HERSH, S.P. et al. — Behçet's Syndrome. An Overlooked Entity in Otolaryngology. *Arch. Otolaryngol., 108:250-2, (1982).*
31. HAMZA, M. et al. — La Maladie de Behçet. Étude de 22 Cas. *Nouv. Presse Med., 4(8):563-6, (1975).*
32. BONNET, M. — Immunodépresseurs et Syndrome de Behçet. Bilan à long Terme. *J. Fr. Ophthalmol., 4(6-7):455-64, (1981).*
33. BISSON, M.; AMOR, B.; KAHAN, A.; DELBARRE, F. — Les Manifestations Articulaires de L'Aphose. *Sem. Hop. Paris, 47:2023-33, (1971).*
34. YURDAKUL, S. et al. — The Arthritis of Behçet's Disease: A Prospective Study. *Ann. Rheum. Dis., 42:506-15, (1983).*
35. CAPORN, N. et al. — Arthritis in Behçet's Syndrome. *Br. J. Radiol., 56:87-91, (1983).*
36. GIBSON, T. et al. — Synovial Histopathology of Behçet's Syndrome. *Ann. Rheum. Dis., 40:376-81, (1981).*
37. MOSKOWITZ, R.W. — *Clinical Rheumatology, 2nd edit., Lea & Febiger (eds), Philadelphia, (1982).*

38. JANBON, M. et all. — Les Manifestations Neurologiques de la Maladie de Behçet. *J. Med. Mont. pellier*, 9(1):52-62, (1974).
39. MURGA SIERRA, M. et all. — Enfermedad de Behçet. Comentarios a um Caso Clinico. *Med. Clin.*, 61(7):414-6, (1973).
40. GALVAN, P. et all. — Síndrome de Behçet con Manifestaciones Neurológicas. *Rev. Clin. Española*, T.612, 3-4:131-5, (1981).
41. JAMES, D.G. et all. — Recognition of the Diverse Cardiovascular Manifestations in Behçet's Disease. *Am. Heart J.*, 3:457-8, (1982).
42. SLAVIN, R.E.; GROOT, W.J. — Pathology of the Lung in Behçet's Disease. *Am. J. Surg. Pathol.*, 5:779-88, (1981).
43. CHARLIER, P. et all. — Maladie de Behçet avec Anéurysmes Artériels Pulmonaires. *Nouv. Presse Med.*, 10(34):2813-6, (1981).
44. SCHULTZ, G. et all. — Localisations Digestives de la Maladie de Behçet. *J. Radiol.*, 62(10):515-20, (1981).
45. KASAHARA, Y. et all. — Intestinal Involvement in Behçet's Disease. *Dis. Col. & Rect.*, 24(2):03-6, (1981).
46. LAWRENCE, L. et all. — Surgical Implications of Behçet's Disease. *Arch. Surg.*, 115:79-80, (1980).
47. GILLILAND, B.C.; MANNIK, M. — Reiter's Syndrome, Psoriatic Arthritis, Arthritis Associated with Gastrointestinal Diseases and Behçet's Syndrome. IN: HARRISSON'S, *Principles of Internal Medicine*, 9th Ed., Cp. 358:1886-7, (1980).
48. MOSKOWITZ, R.W. — *Clinical Rheumatology. A Problem-Oriented Approach*. Lea & Fabiger, 2nd Edit., (1982).
49. MICHET, C.J.; HUNDER, G.G. — Pericarditis. The Heart and Rheumatic Disease. *Rheumatology* 2. ANSEL, B.; SIRKIN, P.R., Eds. Butterworths, Cp. 1:18, (1984).
50. GRENIER, F. et all. — Pulmonary Involvement in Behçet's Disease. *Am. J. Radiol.*, 137:565-69, (1981).
51. CADMAN, E.C. et all. — Pulmonary Manifestations in Behçet Syndrome. *Arch. Intern. Med.*, 136:944-7, (1976).
52. JEUNE, M. et all. — Manifestations Rénales au Cours de la Grande Apathose. *Nouv. Presse Med.*, 9(38):2829-31, (1980).
53. HERREMAN, G. et all. — Behçet's Syndrome and Renal Involvement: A Histological and Immunofluorescent Study of Eleven Renal Biopsies. *Am. J. Med. Sci.*, 284(1):10-17, (1982).
54. LANDWEHR, D. et all. — Rapidly Progressive Glomerulo Nephritis in Behçet's Syndrome. *J.A.M.A.*, 244(15):1709-11, (1980).
55. OLSSON, P.S. — Glomerulonephritis in Behçet's Syndrome (Letter). *J.A.M.A.*, 246(10):1087, (1981).
56. MIYACHI, Y. et all. — Colchicine in the Treatment of the Cutaneous Manifestations of Behçet's Disease. *Br. J. Dermatol.*, 104:67-9, (1981).
57. MORAGA, J. M. et all. — Valor Terapeutico de la Colchicina en la enfermedad de Behçet. *Med. Clin.*, 77(1):44-8, (1980).
58. HART, F.D. — *Drug Treatment of the Rheumatic Diseases*, 2nd Edit. Adis Presse Australia, (1981).
59. de MERIEUX, P. et all. — Treatment of Behçet's Syndrome with Levamisole. *Arthr. Rheumat.*, 24(1):64-9, (1981).
60. WOLF, R.E. et all. — Treatment of Behçet Syndrome with Transfer Factor. *J.A.M.A.*, 238(8):869-71, (1977).
61. SAYLAN, T et all. — Thalidomide in the Treatment of the Behçet's Syndrome Letter. *Arch. Dermatol.*, 118:536, (1982).
62. JANVIER, G. et all. — Le Traitement de la Maladie de Behçet par la Thalidomide. *Nouv. Presse Med.*, 11(14):1080-1, (1982).
63. MELO GOMES, J.A.; MELO GOMES, E. — *Alguns Critérios de Diagnóstico em Reumatologia*, Publ. Ciba-Geigy Portuguesa, 24, (1979).

DEPRESSÃO E REUMATISMO: ALGUNS ASPECTOS CLÍNICOS E TERAPÉUTICOS (*)

M. PAES DE SOUSA (1)

RESUMO — Abordam-se as relações entre a patologia reumática e a psiquiátrica com incidência para a doença depressiva nestas situações.

Passa-se, assim, em revista, algumas alterações reumáticas analisadas do ponto de vista psicossomático, e, através, das descrições das personalidades prévias, acentua-se a incidência da depressão nestes casos.

Em seguida fala-se das psicoses sintomáticas, em especial do síndrome depressivo, que podem ocorrer numa doença reumática.

Com mais ênfase, pela sua importância médica e social, fala-se das depressões latentes que se evidenciam por sintomatologia reumática.

Por fim, citam-se as vivências depressivas que qualquer indivíduo pode ter face à sua doença reumática.

Para todos os casos se refere as terapêuticas mais adequadas.

De um modo geral, pode-se dizer que as afecções reumáticas são um dos temas da Medicina Psicossomática, mas, na verdade, existem outras situações em que essas doenças aparecem igualmente conectadas com a Psiquiatria.

Citando um exemplo comum, todos os clínicos gerais têm experiência das dificuldades em tratar as «lombalgias» e também das exigências psicológicas dos doentes que delas sofrem.

(*) Inspirado num trabalho apresentado no Simpósio «Reumatismo e Psiquismo» do III Congresso Latinus et Portugalensis Reumatologiae, Lisboa, Outubro 1978.

(1) Assistente Hospitalar de Psiquiatria do Hospital de Santa Maria. Clínica Psiquiátrica Universitária (Director Prof. P. Polónio).

As doenças reumáticas seriam situações clínicas primariamente orgânicas, mas nas quais os factores psicológicos têm importância etiopatogénica e/ou na manutenção da afeccção. Seriam portanto doenças do foro psicossomático, nas quais os sintomas não são substitutos simbólicos como acontece nas neuroses, mas sim produzidos directa e imediatamente pelas emoções ou agravados por elas.

Outras situações clínicas há, no entanto, que, embora se evidenciem só por sintomas somáticos, estes são a expressão de perturbações psíquicas; é o caso das depressões latentes e equivalentes depressivos ou afectivos, cujos sintomas somáticos podem pertencer à esfera reumatismal.

Noutras situações clínicas ainda, os factores psicológicos assumem o papel etiológico mais importante, como acontece com certos sintomas somáticos de conversão, sintomas esses resultantes de conflitos intrapsíquicos.

Refiram-se igualmente as psicoses sintomáticas que podem eclodir no âmbito de uma doença reumática.

Por último, não devemos deixar de aludir às diversas vivências psicopatológicas que o doente reumatismal pode experimentar face à sua doença, geralmente crónica e muito dolorosa.

Realmente, nestas doenças há baixa da auto-estima; o paciente sente-se abandonado ou rejeitado e facilmente entra em depressão ou tenta compensar-se, vulgarmente através do abuso de álcool, analgésicos ou tranquilizantes, pelo que se torna candidato à toxicomania.

Pode-se dizer que a dor, a impotência funcional e as deformações com alteração no esquema corporal, conduzem à ansiedade e à depressão, com grave risco de suicídio.

Têm-se descrito, todavia, respostas emocionais diferentes consoante o grupo etário em causa; assim, se as crianças exageram o grau de dependência em relação aos familiares ou aos terapeutas, nos adolescentes se estabelece um estado disfórico com grande ressentimento gerador de hostilidade e agressividade, se nos adultos aparece ansiedade e depressão, nos idosos aparece ainda depressão, mas de tipo inibido ou acompanhada de um estado confusional.

Não esqueçamos que as respostas emocionais ao sofrimento se estendem aos familiares do paciente, com transtorno das relações interpessoais e, por fim, das próprias atitudes sociais.

Compreende-se que, nestes casos, é impreterível uma complementação das terapêuticas biológicas e psicológicas.

Digamos, em síntese, que ao conceito psicossomático se soma o conceito somatopsíquico.

Na prática clínica diária, acontece que tanto as manifestações patológicas da doença como as da dor, se intrincam em vários planos, sucedendo mesmo que hajam evoluções ou transições de uns estados para outros, o que dificulta o diagnóstico e o tratamento.

Do exposto infere-se a complexidade das inter-relações entre a patologia reumatismal e a patologia psiquiátrica e o cuidado a ter na atitude terapêutica, dada a necessidade de usar tratamentos de diversa índole em complementariedade pertinente.

Para nos cingir ao nosso tema e abordadas já as vivências depressivas do doente reumático face à sua moléstia, tentemos sistematizar as relações da depressão com o reumatismo, através das situações clínicas citadas atrás: doenças reumáticas entendidas como afeccções do foro psicossomático, psicoses sintomáticas no reumatismo e depressões latentes que se exprimam por sintomas reumatismais.

Naturalmente, estes diferentes estados implicam considerandos clínicos e terapêuticos especiais.

Mais atrás tivemos oportunidade de explanar o conceito psicossomático e o modo como as doenças reumáticas são entendidas psicossomaticamente (WEINTRAUB — 1976).

Tem-se discutido muito a etiopatogenia destas situações e, de um modo geral, pensa-se que é de tipo multidimensional, vários factores de natureza diversa, tais como genético-constitucionais, físicos, ambientais e, prevalentemente, emocionais, se combinam de forma diferente para originar doenças diferentes.

Flurbiprofen

Froben-100[®]



Liberta da dor reumática

APRESENTAÇÃO:

FROBEN caixa de 12
supositórios
Esc. 635\$00

FROBEN frasco de
100 grageias a 50 mg
Esc. 1.500\$00

FROBEN frasco de 50
grageias a 100 mg
Esc. 1.540\$00

Flurbiprofen

Froben-100[®]

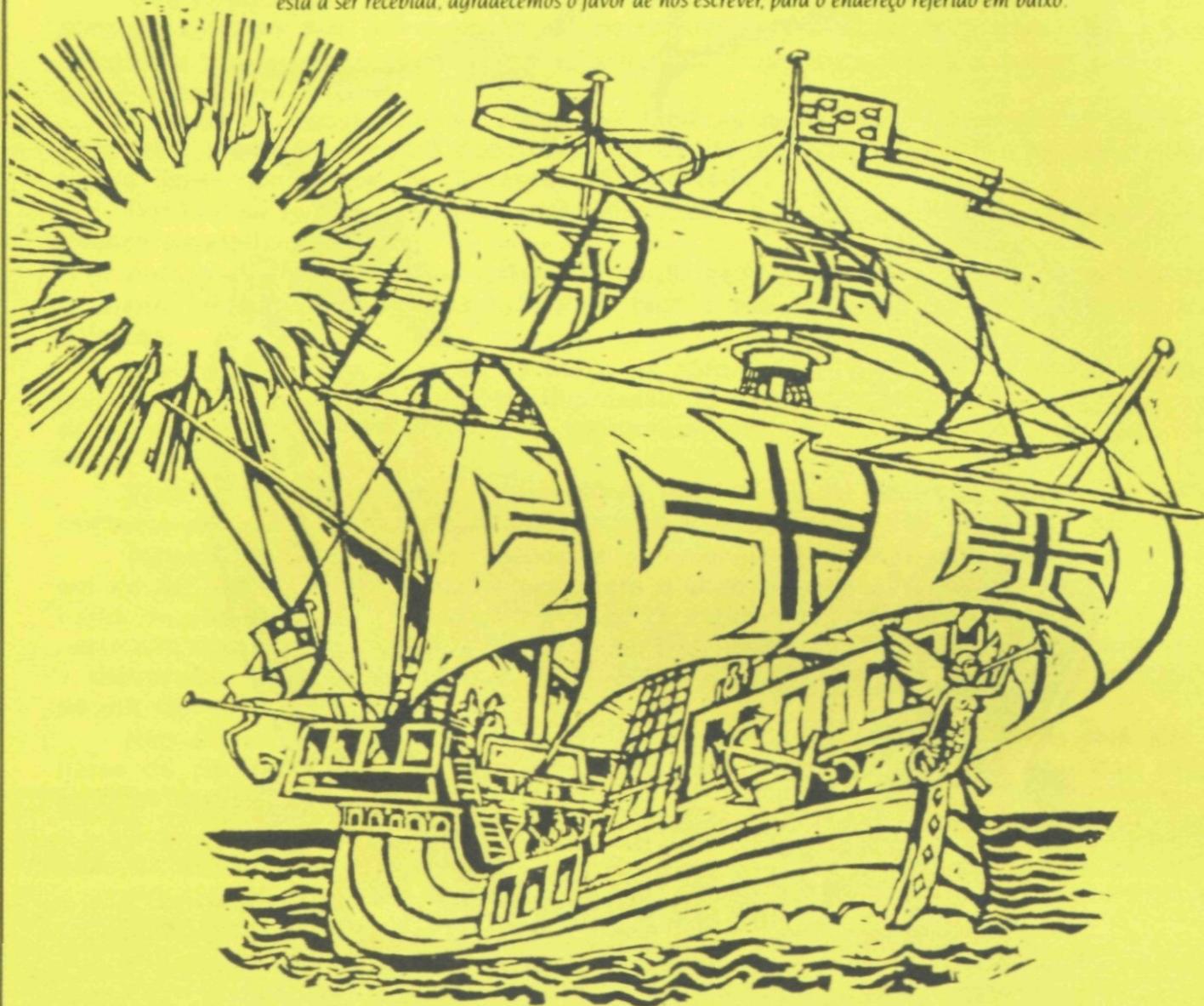
Internacionalmente aprovado

 The Boots Company, PLC
Nottingham – Inglaterra.

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

OS DESCOBRIMENTOS PORTUGUESES

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



Um potencial a descobrir por si.

BRUFEN Ibuprofen 400

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



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

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

Dada a presumível importância dos factores emocionais, e os numerosos estudos de índole psicanalítica sobre este tema, não espanta pois que haja uma abundante literatura que aborda as personalidades pré-mórbidas, os factores emocionais desencadeantes e os de manutenção.

Como rasgos caracteriais mais comuns no doente reumático têm sido apontados a rigidez e conformismo, o escrúpulo e perfeccionismo, a inibição afectiva, o masoquismo, a extrema reacção à doença e, principalmente, o apertado controlo da agressividade.

Assinala-se, como curiosidade que, segundo muitos autores, nos psicóticos manifestamente agressivos, é raro encontrar-se artrite reumatóide.

Adiante-se que as análises das personalidades pré-mórbidas de várias doenças reumáticas acentuam os traços depressivos marcados e o modo fácil como essas personalidades, mais vulneráveis que a normal, entram em depressão.

Se o conflito infantil em face de uma mãe pouco afectuosa e distante é interpretado como hipotético factor desencadeante, é aceitável que a ansiedade e mesmo o medo em relação à dor, às «paralisias», às deformações a uma morte próxima, possam ser factores emocionais de manutenção da doença.

As relações entre traços da personalidade que, em muitos aspectos, se assemelham aos descritos por TELLENBACH (1976) como predisponentes para as depressões endógenas, os factores desencadeantes e os de manutenção, com as vivências depressivas ou mesmo com os síndromas ou as doenças depressivas, são óbvias.

Detalhemos agora algumas análises psicossomáticas de doenças reumáticas, nas quais a depressão é um dado comum.

Assim, o gotoso (GRABER-DUVERNAY B. e GUYOTAT J. — 1966), sendo «bon-vivant», sociável e hiperactivo por um lado e por outro, desconfiado, egocêntrico mas independente, tem avidez da vida, suportando mal a imobilidade, recusando ajuda e em estado constante de desafio e faz, por vezes, crises de depressão.

Personalidade semelhante teria o indivíduo que sofre de artrite reumatóide (BOOTH, G.C. — 1937; COBB, S. & coll. — 1959, 1965, 1969; CLEVELAND — 1969; HALLIDAY, J.L. — 1942; MOOS, R.H. & SOLOMON, G.F. — 1965; REKOLA, J.K. — 1973). Realmente, este tipo de doentes têm um comportamento instável, provocado por aspectos da sua personalidade que entram em conflito; se exteriormente se apresentam controlados, conscienciosos, activos, convencionais e sociáveis, interiormente são emotivos, instáveis, agressivos, inseguros; assim, oscilam entre a passividade e a hiperactividade, podem ter explosões emocionais e muitas vezes caem em depressão.

Os indivíduos que sofrem de periartrite escapulo-humeral teriam personalidade depressiva (SAPIR, M. et CANET, L. — 1967; COVENTRY, M.B. — 1953), e seriam sujeitos a perturbações afectivas; tensos, preocupados, com forte sentido das responsabilidades, seriam incapazes de exprimir a sua tensão e tornar-se-iam passivos, hipersensíveis, depressivos. A periartrite seria uma doença-refúgio, em que o bloqueio articular é a expressão da tensão emocional, da agressividade encarcerada, seja agressividade caracterial ou reactiva a uma situação.

No síndrome de Barré e Liéou (ISEMEIN et RAMIS — 1957; ROTES-QUEROL, J. — 1960), aos factores da cervico-artrose (cefaleias occipitais, dores cervicais, vertigens, zumbidos, hipoacúsia, fadiga visual e visão «trouble», afonia e parestesias — simpático cervical posterior) e vascular (artéria vertebral), juntar-se-ia o factor psíquico (seriam frequentes os traços da instabilidade, hiperestesia emotiva, ansiedade; personalidades agressivas, vivendo frustradas, mal adaptadas socialmente ou então personalidades histe-ro-fóbicas; de qualquer modo sujeitos ao deprimir-se fácil).

A dorsalgia benigna do adulto (ARLET, J. — 1954; ROTES-QUEROL, J. e BERNARD CRISPI — 1960) (dor intensa, insuportável por vezes, com sinais físicos não só raros como pobres, com pontos dolorosos no raquis, embora a sua mobilização não arraste dor, com ausência de sinais radiológicos e com sinais associados frequentes, como perturbações menstruais, digestivas menores — epigastralgias, intolerância alimentar, náuseas — perturbações psicossomáticas ou neurose ansiosa), seria própria da mulher jovem, antes dos 40 anos, de personalidade ansiosa ou emotiva, psicasténica ou ciclotímica; de um modo

geral muito neurotizada; agressiva e incapaz de se adaptar. Segundo alguns autores (ROTES-QUEROL, J. — 1960) não haveria dorsalgia benigna sem neurose.

Nas lombalgias (BERGOVIGNAN, M. e DEMANGEAT — 1960) e coccigodinia (ROTES-QUEROL, J. & Coll. — 1962), para além das causas mecânicas, há que ter em consideração a importância psicológica da região lombar — o doente não a vê, não a controla e está carregada de significado mítico: permite a postura erecta do homem, que representa, simbolicamente, a afirmação de si próprio, a audácia, o êxito, etc. Ora, tanto as lombalgias como a coccigodinia são queixas comuns nos indivíduos dependentes e imaturos.

Como há uma etiologia traumática, há, logo de início um drama emocional que acompanha a dor e a impotência funcional; gera-se um estado de alerta para novas crises, com o estabelecimento simultâneo de manobras de evitamento, estado e manobras que condicionam a ansiedade e a depressão.

Nas lombalgias não orgânicas, as essenciais ou cenestopáticas, encontrar-se-iam personalidades ansiosas ou ostentativas, mas com facilidade originária psicastenias por «surménage» e descompensação.

LADER M. (1972) fez críticas severas aos conceitos de doenças psicossomáticas, medicina psicossomática, aproximação psicossomática, etc., pelo seu pouco rigor científico.

Mesmo que não se concorde com tais críticas, é indiscutível que a investigação científica das doenças ditas psicossomáticas esbarra com grandes dificuldades metodológicas.

Por um lado é difícil estabelecerem-se limites entre os sintomas somáticos quando são equivalentes depressivos e a hipocondria, as cenestopatias e as perturbações psicossomáticas.

Por outro lado, há imbricações de sintomas; por exemplo, a tensão provoca contracção muscular, esta origina má circulação e portanto má eliminação dos catabolitos, do que resulta dor; mas se a tensão for provocada por ansiedade, esta aumenta a dor que, prolongando-se, provoca ansiedade, criando-se assim um círculo vicioso.

Refiram-se também os estudos de GROEN & Coll. (1957) e de SPIEGELBERG (1955, 1968) que levaram à descrição do «shift syndrom» e que mostraram a unidade que existe entre depressões e doenças psicossomáticas, situações que em certos indivíduos se podem alternar, ou ainda os estudos genéticos que revelam doenças psicossomáticas nas famílias dos depressivos e vice-versa, como FERNANDES DA FONSECA (1963) demonstrou, estudos que realçam igualmente estas dificuldades.

Em todas as chamadas doenças psicossomáticas postula-se que as emoções têm um papel predominante; ora falar de emoções é falar do SNC e do SN vegetativo.

É por todas estas razões que LADER diz ser necessário usar, a nível de investigação científica, disciplinas rigorosas como as laboratoriais, por exemplo. Propõe como vias de pesquisa para as perturbações psicossomáticas, por um lado a psicofisiologia, com implicações terapêuticas, de resto lembremo-nos do «biofeedback», e por outro a epidemiologia, quer em populações teoricamente mais expostas a riscos de stress e de acontecimentos vitais e sociais traumatizantes, como acontece com os emigrantes, quer na população saudável, quer noutras.

Importante é os estudos epidemiológicos continuarem-se com investigações transnacionais e transculturais.

Sem querer entrar nas infinitas discussões que a medicina psicossomática tem provocado, ela representa a tradição hipocrática, o prolongamento moderno da medicina familiar, uma reacção ao mecanicismo do século passado; está assim ligada aos conceitos de Medicina Humana, de análise existencial, de Medicina Antropológica.

Contudo os aportes teóricos mais abundantes partiram da escola psicanalítica. Não espanta pois que haja uma enorme literatura que aborda as personalidades pré-mórbidas, os factores emocionais desencadeantes, as psicodinamias mais frequentes, etc., debaixo dos pontos de vista teóricos dessa escola, como já dito anteriormente, nem espanta também que, embora a medicina psicossomática proponha terapêuticas biológicas variadas, como por exemplo psicofármacos, E.C., curas de sono, com ou sem hospitalização, etc.,

o peso da terapêutica cai nas técnicas psicoterápicas já referidas com algum pormenor em outro trabalho (M. PAES DE SOUSA — 1980). Citemos algumas como exemplos.

Têm-se utilizado as mais diversas psicoterapias, como as de apoio até os grupos Balint, psicoterapia analítica de Margolin, psicoterapias verbais, feitas face a face, como a de Alexander, ou as que visam a expressão corporal como o psicodrama, expressão cénica, musicoterapia, relaxação de Schultze, reeducação psicotónica de Ajuriaguerra, ou de Gerda Alexander, etc.

As curas analíticas clássicas, individuais ou de grupo, só raramente são indicadas, podendo mesmo tornarem-se perigosas, dada a vulgar resistência do doente em estabelecer transferência.

Não cabe aqui descrever estas diversas técnicas. O que nos parece mais útil e de justiça evidenciar é o facto de a Medicina Psicossomática ter proposto, principalmente, uma atitude terapêutica geral perante o doente.

Permita-se-nos transcrever o que escrevemos em trabalho anterior (M. PAES DE SOUSA — 1980):

«Salientemos desde já a importância da primeira entrevista que permite estabelecer uma boa relação médico-doente. Toda a terapêutica vai assentar na compreensão profunda, por parte do médico, da relação que se estabeleceu com o doente.»

«Existem numerosos perigos para a evolução terapêutica da afecção, devidos a possíveis atitudes erradas do médico. Por exemplo: frequência e repetição de exames, só por medo de deixar escapar uma lesão orgânica, ou então evitar exames, só para agradar ao doente; tentar curar perturbações somáticas que afinal são neuróticas; recusar tratar os doentes porque são «malucos», são doentes «imaginários», são para os psiquiatras; tomar decisões medicamente certas mas inaplicáveis à personalidade ou situação do doente; prescrever medicamentos sem tomar em consideração o estado psíquico; tentar tratar o estado psíquico com drogas inadequadas, etc., etc. De todos estes erros pode resultar iatrogenia.»

«Muitas vezes o doente fica reconhecido ao médico; mas sucedendo-se os exames, os diagnósticos, as terapêuticas, os escassos resultados, torna-se finalmente descrente e agressivo. Daí a grande necessidade da terapêutica ser programada entre médico e doente.»

As doenças somáticas acompanham-se algumas vezes de psicoses, que se designam, por isso mesmo, psicoses sintomáticas.

Chamamos desde já a atenção para a inespecificidade que caracteriza estes estados; a mesma doença pode dar origem a diferentes afecções psiquiátricas, a mesma afecção psiquiátrica pode ser originada por diferentes doenças somáticas.

As psicoses sintomáticas no decorrer de doenças reumáticas são raras; aparecem mais nos homens adultos e parecem ser excepcionais nas crianças.

Como já se disse, os síndromas mais frequentes nas psicoses sintomáticas são os confusionais ou confuso-oníricos; no entanto, podem ocorrer igualmente depressões.

Por exemplo no RAA, tem-se descrito formas melancólicas agudas, com confusão inicial. Embora excepcionalmente, nas crianças com RAA tem-se descrito uma forma depressiva, em que além de irritabilidade, inquietação e instabilidade emocional, há diminuição da actividade psíquica, perturbações da memória, etc.; mas no caso das crianças, quando hospitalizadas, como o afastamento do meio familiar deve ser um factor a considerar, pode ser que as depressões não sejam sintomáticas mas sim reactivas. Há formas menos agudas, que se expressam, no entanto, por depressões com tendência ao suicídio.

Na artrite reumatóide é frequente observarem-se estados ansiosos e depressões. RIMÓN (1969, 1971), por exemplo, em 100 mulheres com artrite reumatóide, encontrou 29% deprimidas; resultados semelhantes encontraram ROBINSON e COBS (1972), MOLDOFSKY e ROTHMAN (1971) num grupo de doentes com artrite reumatóide tratado com corticosteróides e ainda BERRY e ZAPHIROPOULOS (1976) que verificaram haver 46% de depressões, em doentes com artrite reumatóide, que de resto melhoraram com o uso de antidepressivos.

Curioso é as crises gotosas poderem-se desencadear com emoções tristes, fadiga psíquica ou esforço intelectual, ou seja com um estado de humor depressivo; nos doentes de PMD, as crises gotosas são mais frequentes nas fases depressivas.

Têm sido descritas, como muito frequentes, após as crises gotosas, situações depressivas com hipocondria e, no intervalo das crises, entre outras alterações psiquiátricas, ainda as depressões.

Outros exemplos se poderiam dar.

A etiopatogenia das psicoses sintomáticas tem sido muito discutida; no que respeita às que surgem nas afecções reumáticas falou-se em «encefalite reumática», pois em achados de autópsia verificou-se haver não só cardiopatias como congestão difusa cerebral, com endartrites meníngeas e corticais que explicariam os focos de amolecimento; também se falou em alterações humorais ou auto-ímmunes que explicariam tanto as alterações arto-musculares como as viscerais, neurológicas ou psíquicas. (M. PAES DE SOUSA — 1980).

Para a correcta terapêutica das psicoses sintomáticas nas doenças reumáticas exige-se uma íntima colaboração entre o psiquiatra e o reumatólogo.

Deve-se notar, no entanto, que a profilaxia e tratamento correcto dos reumatismos reduziram as complicações psiquiátricas.

A terapêutica das psicoses sintomáticas coincide, essencialmente, com o tratamento do reumatismo; muitas vezes os dois tipos de moléstias desaparecem simultaneamente; outras vezes a psicose segue um curso autónomo e necessita de terapêutica especificamente psiquiátrica.

Não vamos falar da terapêutica a seguir nos casos, os mais vulgares, em que há confusão mental, alucinações, delírio, agitação psico-motora, etc.

Quando a psicose sintomática se expressa como depressão, o tratamento princeps, são os antidepressivos, principalmente os sedativos como a Amitriptilina, Doxepina, Maprotilina, etc., pois nestes casos, os activadores podem ocasionar agitação psicomotora, com ou sem delírio, com ou sem confusão mental.

Devem-se associar aos antidepressivos, os ansiolíticos que além de combaterem a ansiedade, diminuem a tensão, própria dos reumatismos; tem-se aconselhado também a técnica da insulina sedativa, associada à terapêutica psicofarmacológica.

Nos casos graves, com risco de suicídio, é necessário por vezes, usar os E.C..

Não podemos deixar de referir que, com frequência, as perturbações psiquiátricas não estão relacionadas com as doenças reumáticas, mas sim com o seu tratamento. Na verdade, a ingestão, mesmo que terapêutica, de salicilatos, cortisona, ACTH, pode-se acompanhar de alterações psicopatológicas que, se bem que mais vulgarmente da esfera da consciência e da psicomotricidade, podem ser da esfera afectiva e até da personalidade global; realmente têm-se descrito fases maniformes e depressivas.

Nestes casos deve-se interromper o anti-reumatismal e iniciar a terapêutica psiquiátrica adequada.

Abordemos agora o importante problema das depressões latentes.

A importância deste tipo de depressões radica no facto de a principal e, diríamos, omnipresente queixa ser de ordem somática e de os sintomas psíquicos da esfera depressiva serem inaparentes. Daqui resulta que o médico tem tendência a concentrar as suas preocupações diagnósticas e terapêuticas sobre o plano somático, o que é agravado pela negação, quase sistemática, que os doentes fazem da existência de problemas psíquicos.

Este tipo de depressões tem vindo a aumentar de frequência, levantando delicadas dificuldades clínicas.

Os diferentes autores que se têm dedicado a este tema, têm designado estes estados de diversos modos: depressão latente (BARAHONA FERNANDES — 1973), mascaradas, larvadas, depressio sine depressione, equivalentes depressivos (LOPEZ IBOR ALIÑO — 1973), equivalentes afectivos (FERNANDES DA FONSECA — 1963); as depressões alo-tímicas (POLÓNIO — 1984), se bem que não sejam totalmente sobreponíveis ao conceito de depressões mascaradas, aproximam-se no entanto desse conceito.



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

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

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

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



Wellcome LABORATÓRIOS WELLCOME DE PORTUGAL, LDA.

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

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

ZYLORIC-300
(allopurinol BP)

Previne a artrite gotosa

ZYLORIC 100 mg – comp. 100 / p.v.p. 578\$50
ZYLORIC 300 mg – comp. 28 / p.v.p. 502\$00 > Participação 80%

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**

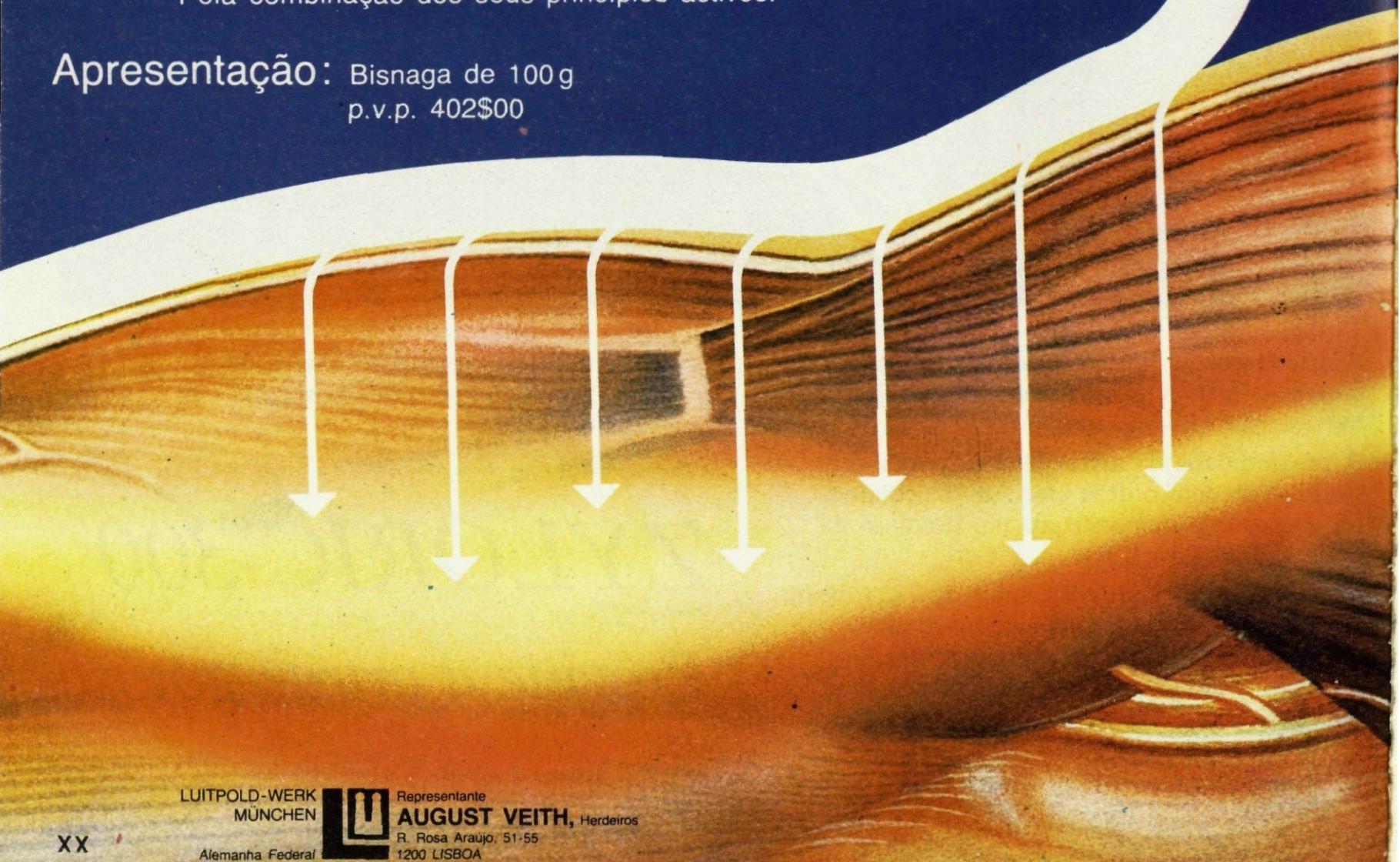
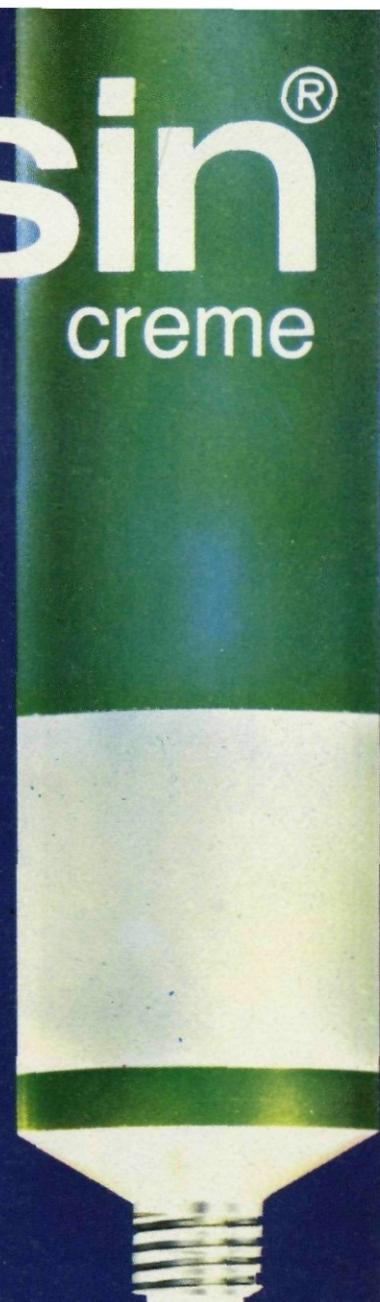
Intensifica a circulação sanguínea.

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

- **ANTÁLGICO**

Pela combinação dos seus princípios activos.

Apresentação: Bisnaga de 100 g
p.v.p. 402\$00



LUITPOLD-WERK
MÜNCHEN



Representante
AUGUST VEITH, Herdeiros
R. Rosa Araújo, 51-55
1200 LISBOA

As depressões latentes são depressões endógenas, nas quais os sintomas depressivos subjectivos estão ocultos por sintomas somáticos prevaescentes e revestindo os aspectos mais variados; os sintomas psíquicos, mesmo quando se acabam por descortinar, são geralmente vagos, difusos, mal delimitados.

Referimos em seguida alguns exemplos das queixas mais habituais nestes doentes e é fácil verificar-se a sua multiplicidade :

1. Perturbações do sono: insónias inicial e intermediária.
2. Cefaleias (desde pressão cefálica a nualgias).
3. Perturbações gastro-intestinais (anorexia, náuseas, epigastralgias, espasmos intestinais, obstipação, diarreia).
4. Perturbações respiratórias (sensação de estrangulamento, dispneia, constricção torácica).
5. Perturbações cardíacas (opressão précordial, crises taquicárdicas, extrasístoles, précordialgias).
6. Sensações desagradáveis nas extremidades (parestesias, tremores, vibrações, «restlesslegs»).
7. Sensações de frio, diaforese.
8. Algias variadas com predominância na coluna vertebral (glossalgias, cervicalgias, dorsalgias, lombalgias com ou sem ciática, meralgias, braquialgias, síndrome escápulo-humeral, síndrome do canal carpiano, panalgias).

Pontos a ter em consideração no diagnóstico é a pesquisa paciente e aprofundada do síndrome depressivo psíquico, valorizando os seguintes aspectos:

O humor depressivo, pessimismo, ansiedade, lentificação ou inibição ideomotor, hipomímia ou amímia, ou pelo contrário um certo grau de agitação psicomotora com inquietação motora, actividade imperiosa mas imotivada ou mesmo franca agitação, indecisão e ideias de morte, e todos os sintomas somáticos gerais e neurovegetativos próprios das depressões: anorexia, astenia, algias, insónia, emagrecimento, diminuição da líbido, perturbações menstruais, etc.

Naturalmente que deve ter-se em consideração que esta sintomatologia não só é muitas vezes mitigada, como está sempre oculta e difícil de pesquisar portanto; por outro lado, deve tentar-se separar a queixa somática prevaescente com que o doente aparece e os sintomas somáticos próprios do quadro depressivo que devem ser também procurados.

Elementos importantes para o diagnóstico são o curso fásico destes estados e a variação diurna da intensidade patológica: como acontece nas depressões endógenas, os doentes sentem-se pior de manhã e melhoram para a tarde.

Não devemos esquecer os antecedentes familiares (casos de perturbações afectivas nos familiares do doente, como foi descrito por exemplo por FERNANDES DA FONSECA — 1963) e os pessoais (se já teve anteriormente depressões), com estudo ainda da personalidade pré-mórbida (FERNANDES DA FONSECA — 1963, refere que as mais vulgares são as ciclotímicas, ansiosas ou anancásticas).

Facto essencial ao diagnóstico é o terapêutico, pois estes estados, rebeldes a todas as terapêuticas somáticas dirigidas aos vários sintomas, regridem com facilidade aos tratamentos psiquiátricos antidepressivos, com relevância para os timolépticos e só mais raramente a electroplexia.

Não vamos descrever a terapêutica, o que já fizemos com algum pormenor em trabalho anterior (M. PAES DE SOUSA — 1980), mas chamamos a atenção para o facto de a terapêutica biológica dever ser complementada com psicoterapia, pois as depressões latentes neurotizam-se secundariamente com frequência, muitas vezes com instituição da hipocondria, possivelmente na sequência dos inúmeros exames complementares, exaustivos, a que o doente é sujeito.

Inferese do que foi dito que as depressões latentes têm graves repercussões sócio-económicas, dada a sua frequência (20% segundo DOWLING e KNOX — 1964 e LESSE — 1968), o alto número destes doentes que se suicidam, quando internados em Serviços de Medicina, e exactamente nos primeiros dias de hospitalização, no período reservado à observação clínica e a longa evolução sem terapêutica psiquiátrica (LESSE — 1968, encontrou em 100 doentes, 84 evoluindo há mais de um ano, 69 há mais de 2 anos e alguns há mais de 5 anos).

Compreende-se a importância e mesmo a obrigatoriedade de um diagnóstico correcto e precoce para se poder instituir terapêutica mais específica.

Pudemos verificar, no decorrer deste trabalho, como há uma relação frequente, íntima e complexa, entre a depressão e o reumatismo.

Nós próprios (M. PAES DE SOUSA e col. — 1984), numa prospecção das afecções psíquicas de uma população de doentes da coluna, escolhidos ao acaso numa consulta de reumatologia, doenças essas variadas e evidenciáveis clínica e radiologicamente, encontramos, com o uso da B.P.R.S., escala que é de fácil manejo, bastante estandarizada e cobrindo bastante bem a patologia psiquiátrica, 15 doentes, em 18, com «scores» totais acima do normal.

Os sintomas que mais contribuíram para esses valores altos foram as preocupações somáticas, ou seja a hipocondria, a ansiedade, a tensão, o humor depressivo, a inibição motora entendida como falta de iniciativa e alterações do conteúdo do pensamento, dizendo respeito a ideias hipocondríacas ou depressivas, com pessimismo, desinteresse de tudo, não valer a pena viver, ideias suicidas ou de incurabilidade.

Ou seja, esboçam-se ou existem mesmo, síndromas ansiosos, depressivos, angio-depressivos e/ou hipocondríacos.

Apesar de a amostra ser pequena, o facto de ser escolhida ao acaso, dá-lhe um certo significado, segundo pensamos.

Curioso é a maior parte dos doentes terem personalidades pré-mórbidas de tipo neurotizado (14) pois os depressivos e os introvertidos são também inseguros. No entanto, os doentes cuja personalidade pré-mórbida era normal apresentaram igualmente «scores» totais altos na B.P.R.S. e os sintomas mais cotados eram os mesmos, o que parece indicar que a patologia psiquiátrica não está relacionada com os traços neuróticos da personalidade, pelo menos exclusivamente, mas sim com a existência das doenças da coluna.

Para finalizar gostaríamos de dizer, em síntese, que não se pode conceber a Medicina senão como Medicina Humana, já que o Homem doente, é sempre atingido no seu todo Pessoal.

R É S U M É

On aborde les relations entre la pathologie rhumatismale et celle psychiatrique, avec incidence sur les dépressions dans ces situations.

On étudie quelques maladies rhumatismales du point de vue psychosomatique et aussi les personnalités antérieures et on conclue sur l'évidence de la dépression dans ces cas-là.

Après on parle des psychoses symptomatiques spécialement les dépressions qui peuvent paraître dans une maladie rhumatismale.

On remarque l'importance médicale et sociale des dépressions masquées avec des symptômes éminemment rhumatismales.

A la fin on parle des vivences dépressives qu'un sujet atteint d'une maladie rhumatismale peut avoir.

Dans tous les cas on aborde les thérapeutiques les plus convenables.

(LA DEPRESSION ET LE RHUMATISME. QUELQUES ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES. *Acta Reuma. Port.*, X (1): 41-50, 1985).

SUMMARY

We studied the connections between the rheumatological pathology and the psychiatric one specially the depression in these situations.

We analysed some rheumatological entities in the psychosomatic point of view, and also the previous personalities and we concluded to the importance of depressions in that cases.

After we speak about the symptomatic psychoses, specially the depressive syndrome, that occurred in the rheumatological diseases.

Depressions masked with rheumatological symptoms are studied also because of their medical and social importance.

Finally we analysed the depressive reactions we observed in an individual with a rheumatological disease.

In every case we direct to the addequated therapeutics.

(THE DEPRESSION AND THE RHEUMATIC DISEASES. SAME CLINICAL THERAPEUTICAL ASPECTS. *Acta Reuma. Port.*, X (1): 41-50, 1985).

BIBLIOGRAFIA

1. ARLET, J. — Les dorsalgies bénignes de l'adulte. *Rev. Rhum.*, 21: 303-312, 1954.
2. BARAHONA FERNANDES, H.J. — Tratamiento de las depresiones latentes. In *Aspectos de la depresión*, M. Lader y Garcia, Ed. W.D.A.: 259-263, 1973.
3. BERGOVGNAN, M. et DEMANGEAT — Les lombalgies — perspectives psychosomatiques. *Rev. Méd. Psychosomat.*, 2: 72-76, 1960.
4. BOOTH, G.C. — Personality in chronic arthritis. *J. Nerv. and Ment. Diseases*, 85: 637, 1937.
5. BURRY, H.C. and ZAPHIROPOULOS, G. — Depression in rheumatoid arthritis. In *Rheumatism and Psyche*, B. Ansell (Ed.), Hans Huber Publishers, Bern/Stuttgart/Vienna: 20-24, 1976.
6. CLEVELAND, S.E.; REITMAN, E.E. and BREWER, E.J. Jr. — Psychological factors in rheumatoid arthritis. *Arthr. and Rheum.*, 8: 1152, 1965.
7. COBB, S. — Containing hostility in rheumatoid arthritis. *Arthr. and Rheum.*, 2: 419, 1959.
8. COBB, S.; SCHULL, W.J.; HARBURG, E. and KASL, S.V. — The intrafamilial transmission of rheumatoid arthritis: an unusual study. *J. Chron. Dis.*, 22: 193, 1969.
9. COBB, S.; KASL, S.V.; CHEN, EDITH and CHRISTENFIELD, R. — Some psychological and social characteristics of patients hospitalized for rheumatoid arthritis, hypertension and duodenal ulcer. *J. Chron. Dis.*, 18: 1259, 1965.
10. COVENTRY, M.B. — Problems of painful shoulder. *J.A.M.A.*, 151: 177-185, 1953.
11. DOWLING, R.H. and KNOX, S.J. — Somatic symptoms in depressive illness. *Brit. J. Psychiat.*, 110: 720, 1964.
12. FERNANDES DA FONSECA, A. — Affective equivalents. *Brit. J. Psychiat.*, 109: 464, 1963.
13. FERNANDES DA FONSECA, A. — Affective equivalents — their depressive and psychosomatic expression. *Loc. cit.* (2): 51-55.
14. GRABER-DUVERNAY, B. et GUYOTAT, J. — Aspects psychosomatiques de la goutte *Encyc. Méd. Chirurg.*, 37: 455 A¹⁰, Paris, 1966.
15. GROEN, J.; BASTIAANS, J.; VALK, J.M. van der — Psychosomatic aspects of syndrome shift and syndrome suppression. In *Psychosomatics, A serie of five lectures*: 33, J. BOOIJ (Ed.), Elsevier, Amsterdam/London/New York/Princeton, 1957.
16. HALLIDAY, J.L. — Psychological aspects of rheumatoid arthritis. *Phys. Med.*, 35: 455, 1942.
17. ISEMEIN et RAMIS — *Citado em Sapir et Canet*.
18. LADER, M. — Psychophysiological research and psychosomatic medicine. In *Physiology, emotion and psychosomatic illness*, CIBA Foundation Symposium, 8: 297-311. Elsevier, Amsterdam/London/New York, 1972.
19. LESSE, S. — The multivariant mask of depression. *Amer. J. Psychiat.*, 124, Suppl. 11: 35, 1968.
20. LOPEZ IBOR ALIÑO, J.J. — Aspectos clinicos de los equivalentes depresivos. *Loc. cit.* (2): 29-38.
21. MOLDOFSKY, H. and ROTHMAN, A.I. — Personality, disease parameters and medication in rheumatoid arthritis. *J. Chron. Dis.*, 24: 363, 1971.
22. MOOS, R.H. and SOLOMON, G.F. — Psychological Comparison between women with rheumatoid arthritis and their nonarthritis sisters: I. Personality test and interviews rating data. II. Content analysis of interviews. *Psychosomat. Med.*, 27: 135, 1965.

23. POLÓNIO, P. — Depressões alotímicas. *Comunicação pessoal*.
24. REKOLA, J.K. — Rheumatoid arthritis and the family. *Scand. J. Rheumat., suppl. 3, 1973*.
25. RIMÓN, R. — A psychosomatic approach to rheumatoid arthritis. *Acta Rheum. Scand., suppl. 3, 1969*.
26. ROBINSON, H.; KIRK, R.F.; FRYE, R.L. and ROBERTSON, J.T. — A psychological study of rheumatoid arthritis and selected controls. *J. Psychosomat. Research, 16: 53, 1972*.
27. ROTES-QUEROL, J. — *Estudios sobre el síndrome psicogéneo del aparato locomotor, Sandoz (Ed.), Barcelona, 1952*.
28. ROTES-QUEROL, J. et BERNARD-CRISPI, P. — Etudes sur les syndromes de l'appareil locomoteur d'origine psychique: la dorsalgie bénigne et ses facteurs déterminants. *Rev. Rhum., 27, n.ºs 1 e 2: 20-26, 1960*.
29. ROTES-QUEROL, J.; PUNTI, S.C. et BERNARD-CRISPI, P. — Etudes sur les syndromes de l'appareil locomoteur d'origine psychique possible. III. Acroparesthésies nocturnes, paresthésie agitante nocturne des membres inférieurs; coccigodynie; douleurs difficiles à systématiser. *Rev. Rhum., 29, n.º 3: 11-116, 1962*.
30. SAPIR, M. et CANET, L. — Aspects psychosomatiques de la rhumatologie. *Encyc. Méd. Chirurg., 37480 A¹⁰, Paris, 1967*.
31. SOUSA, M.P. — Aspectos da terapêutica psiquiátrica nas situações reumáticas. *Méd. Policlín., 41: 3-10, 1980*.
32. SOUSA, M.P. — Aspectos psicológicos e sexuais dos doentes reumáticos. *Acta Reuma. Port., IX (4): 217-222, 1984*.
33. SOUSA, M.P.; LOPES, J.S.; VIEIRA, C.R.; TROPA, J. e TEIXEIRA, A. — Análise prospectiva de perturbações psíquicas numa população de doentes da coluna. *Em publicação*.
34. SPIEGELBERG, U. — *Über Beziehungen endogener Psychosen zur Körperlichen Krankheiten. Fortshr. Neurol. Psychiat., 23: 221, 1955*.
35. SPIEGELBERG, U. — Problemas de la genesis psicomatica de los sintomas según el ejemplo de la colitis ulcerosa. *Acta Luso-Esp. Neurol., 25: 1, 1966*.
36. SPIEGELBERG, U. — Zykllothymie, Neurose und Psychosomatische Störung. In *Vitalität, H.J. Colmant (Ed.). Forum Psychiat., n.º 20, Enke, Stuttgart, 1968*.
37. WEINTRAUB, A. — Psychosomatic aspect of rheumatic diseases. *Loc. Cit (5): 39-46*.

Calcitonina-Sandoz[®]

(calcitonina sintética de salmão)

100 U MRC/ampola = VALOR TERAPÊUTICO!



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



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



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

NÚCLEO DE REUMATOLOGIA
e UNIDADE DE DIABETOLOGIA
SERVIÇO DE MEDICINA IV
FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA
HOSPITAL DE SANTA MARIA
LISBOA - PORTUGAL

SÍNDROME DAS MÃOS DO DIABÉTICO

(Síndrome de limitação da mobilidade articular em doentes com diabetes mellitus tipo I)

J. A. MELO GOMES ⁽¹⁾, JAIME C. BRANCO ⁽¹⁾, ODETE ANDRÉ ⁽²⁾,
PEDRO E. LISBOA ⁽³⁾ e M. VIANA QUEIRÓS ⁽⁴⁾

RESUMO — Embora reconhecido desde 1957, o síndrome de limitação da mobilidade articular associado à diabetes mellitus (DM) tipo I só recentemente começou a suscitar o interesse e a atenção dos investigadores.

Descrevemos 3 casos clínicos que tivemos oportunidade de observar e tratar nos últimos 5 anos, e que são os primeiros deste síndrome publicados na literatura médica portuguesa.

Os 3 doentes (2 do sexo masculino + 1 do sexo feminino) tinham DM tipo I com longa duração (superior ou igual a 13 anos), limitação da mobilidade de algumas articulações das mãos e dos pés, aumento da espessura e diminuição da elasticidade da pele das mãos, bem como baixa estatura.

A etiopatogenia e as implicações prognósticas deste síndrome são discutidas.

INTRODUÇÃO

São bem conhecidas, e frequentemente mencionadas, as repercussões da Diabetes Mellitus (DM) sobre os pés, as quais são importante causa de morbidade e mortalidade nestes doentes ¹.

A maioria dos livros de texto ignorava contudo, até muito recentemente, as alterações surgidas ao nível das mãos destes doentes, com excepção das causadas pela poli-neuropatia diabética ². A primeira referência a alterações cutâneas e da mobilidade articular das mãos de diabéticos surgiu na literatura médica em 1957 ³, tendo curiosamente passado cerca de 14 anos do aparecimento do segundo trabalho ⁴ sobre o mesmo assunto.

As alterações cutâneas e articulares frequentemente detectadas nas mãos de doentes com DM insulino dependente (DM tipo I) são clinicamente muito semelhantes às da escler-

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

(2) Assistente Hospitalar de Diabetologia do H. S. Maria.

(3) Chefe de Clínica de Diabetologia do H. S. Maria. Professor Auxiliar Convidado da Faculdade de Medicina de Lisboa.

(4) Doutorada em Medicina. Assistente Hospitalar de Reumatologia do Hospital de Santa Maria. Responsável pelo Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria (Dir.: Prof. Fernando de Pádua).

rodermia, razão pela qual foram recentemente classificadas como «Síndrome semelhante à esclerodermia» («scleroderma-like»)⁵.

Observámos recentemente 3 doentes com DM tipo I em que eram evidentes as alterações cutâneas e da mobilidade articular das mãos características deste síndrome, e que, tanto quanto sabemos, são os primeiros publicados na literatura médica portuguesa. São estes 3 casos clínicos que passamos a descrever.

CASOS CLÍNICOS

1.º Caso Clínico — F.J.V., sexo masculino, 24 anos de idade, com DM tipo I iniciada há 18 anos (aos 6 anos de idade), tratada irregularmente no início, e satisfatoriamente, pela educação diabetológica do próprio, com autovigilância das glicosúrias e auto-regulação diária das doses de insulina, desde os 18 anos de idade, tendo como única complicação retinopatia diabética não proliferativa.

Aos 15 anos de idade, 9 anos após o início da diabetes, começou a notar alteração da pele dos dedos das mãos (diminuição da elasticidade), acompanhada de limitação indolor da mobilidade das articulações interfalângicas distais (IFD) dos dedos das duas mãos (Fig. 1A) e dos dedos dos pés, onde surgiu também deformação progressiva dos hallux em valgo.

Aos 19 anos de idade detectamos-lhe um nódulo tendinoso na região palmar da mão esquerda, que causava um 3.º dedo «em gatilho» («trigger finger»). Efectuámos então uma infiltração local com um corticosteroide, tendo desaparecido o nódulo e a sintomatologia que originava. Cerca de 2 anos depois (aos 21 anos de idade) verificou-se recidiva do nódulo e da sintomatologia, tendo o doente recusado nova infiltração «por não ter dores».

O doente nega outros sintomas sugestivos de doença difusa do tecido conjuntivo, sendo os seus antecedentes pessoais e familiares irrelevantes.

Exame Objectivo: Peso - 50 Kg; Altura - 1,54 m; Nas mãos há contracturas em flexão das IFDs dos dedos, com excepção do 1.º dedo bilateralmente, e a pele é impossível de pregar no dorso da 1.ª falange de todos os dedos. Os movimentos e a palpação das mãos são contudo completamente indolores.

Nos pés há contracturas em flexão das IFPs de todos os dedos e hallux valgus bilateral. O restante exame objectivo é completamente normal, não havendo nomeadamente sinais de polineuropatia diabética e/ou síndrome do canal cárpico.

Laboratório: Hemograma, electróforese de proteínas, provas de função renal e hepática, normais; velocidade de sedimentação globular (VS) de 8 mm/1.ª hora (Westergreen); proteína C-reactiva, RA teste, reacção de Waaler-Rose e anticorpos anti-nucleares negativos.

Ausência de alterações radiológicas ao nível das mãos e pés.

2.º Caso Clínico — C.M.N., sexo masculino, 17 anos de idade, marceneiro, com DM tipo I iniciada há 13 anos (aos 4 anos de idade), com controle irregular até aos 14 anos, altura em que foi equilibrado satisfatoriamente pela educação diabetológica do próprio e dos pais, com autovigilância das glicosúrias e auto-regulação diária das doses de insulina, sem retinopatia e/ou nefropatia. Refere desde os 11 anos de idade dificuldade em fazer a extensão completa dos dedos das 2 mãos, e concomitantemente diminuição da elasticidade da pele das duas mãos.

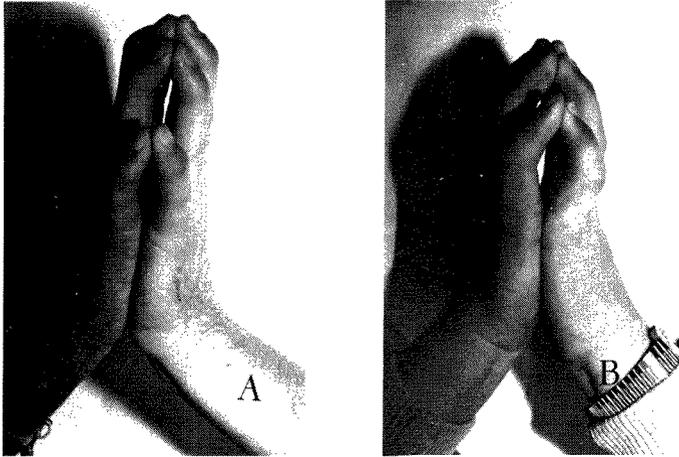
Desde os 16 anos refere parestesias e hipostesia no território do nervo mediano, bilateralmente, que o impediam, quase por completo, de desempenhar a sua actividade profissional. O doente nega outros sintomas sugestivos de doença difusa do tecido conjuntivo, sendo os seus antecedentes pessoais e familiares irrelevantes no contexto da doença actual.

No exame objectivo há a salientar o peso de 50 Kg, e a altura de 1,48 m, sendo o restante exame objectivo geral (fácies, aparelhos cardíaco e respiratório, sistema linfático e abdómen) normal. Nas mãos verifica-se ser impossível a extensão completa das articulações IFPs e IFDs dos 2.º, 3.º, 4.º e 5.º dedos (Fig. 1-B e Fig. 2), sendo a pele mais espessa e impossível de pregar ao nível do dorso dos dedos e das palmas das mãos. Verificava-se também a existência de hipostesia no território do nervo mediano, bilateralmente, bem como sinal de Tinnel e manobra de Phalen positivas bilateralmente. Nos pés observa-se extensão, dificilmente redutível, das 4.ª e 5.ª metatarso-falângicas, bilateralmente.

Laboratório: Hemograma, electroforese de proteínas séricas, provas de função renal e hepática normais. VS de 10 mm na 1.ª hora. Proteína C-reactiva, RA teste e reacção de Waaler-Rose negativas.

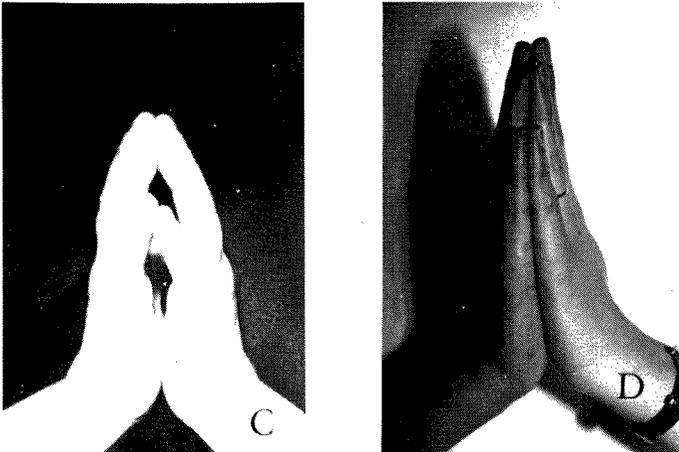
Radiogramas das mãos e dos pés sem alterações ósteo-articulares.

Figura 1 — Avaliação da limitação da extensão das articulações dos dedos das mãos (metacarpo-falângicas = MC; inter-falângicas proximais = IFP; inter-falângicas distais = IFD) através do sinal da prece, nos 3 doentes com limitação da mobilidade articular associada a diabetes mellitus tipo I estudados por nós.



A) F.J.V., sexo masculino, 24 anos (1.º Caso clínico) — é bem nitida a limitação da extensão das articulações IFD (2.ª a 5.ª), tendo as restantes articulações das mãos mobilidade normal.

B) C.M.N., sexo masculino, 17 anos (2.º Caso clínico) — observa-se limitação da extensão das articulações IFP e IFD dos 2.º, 3.º, 4.º e 5.º dedos das duas mãos.



C) M.A.P., sexo feminino, 35 anos (3.º Caso clínico) — é também bem evidente a impossibilidade de fazer a extensão completa das articulações IFP e IFD dos 2.º, 3.º, 4.º e 5.º dedos das duas mãos.

D) M. P., sexo feminino, 24 anos, saudável — sinal da prece normal.

Após a confirmação electromiográfica do diagnóstico clínico de Síndrome do Canal Cárpico, e da confirmação da suspeita de polineuropatia diabética de grau ligeiro, efec-

tuámos infiltração local dos dois canais cárpicos com um corticosteroide, tendo-se verificado diminuição acentuada da sintomatologia neurológica ao nível das mãos, com consequente melhoria da capacidade funcional e profissional (passou a conseguir trabalhar de forma normal).

3.º Caso Clínico — M.A.P., sexo feminino, 35 anos de idade, doméstica, com DM tipo I iniciada há 24 anos (aos 11 anos de idade), tratada desde os 15 anos com insulina, mas com controle deficiente da DM, não só durante os 4 anos que antecederam o início do tratamento, mas também durante os primeiros 14 anos de terapêutica insulínica. Actualmente, e já desde há 6 anos está mais satisfatoriamente equilibrada por autocontrole terapêutico, mas já tem a «triopatia» bem manifesta: Retinopatia proliferativa, Nefropatia (com um episódio de papilite necrosante) e Polineuropatia.

A doente refere desde há 15 anos (20 anos de idade), diminuição da elasticidade da pele das mãos, bem como limitação progressiva da mobilidade (inicialmente da extensão e posteriormente também da flexão) das articulações IFPs e IFDs dos 2.º, 3.º, 4.º e 5.º dedos das duas mãos, desde os 32 anos de idade.

Restantes antecedentes pessoais irrelevantes. A mãe da doente tem DM tipo II não insulinodependente, e um filho da doente, de 5 anos de idade, tem, como ela, DM tipo I.

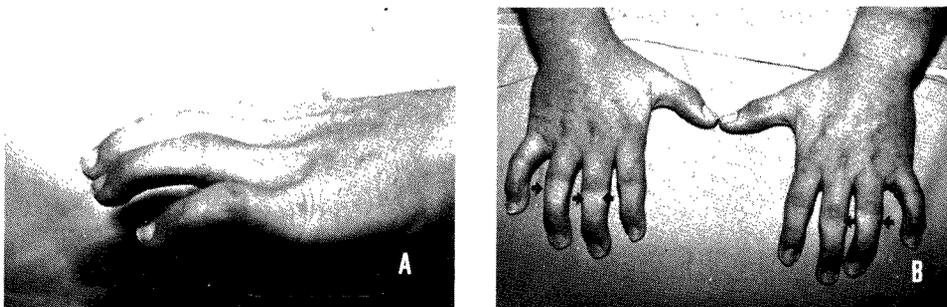
No exame objectivo geral há a salientar: Peso-55 Kg; Altura-1,55m; acentuada diminuição da acuidade visual dos 2 olhos (conta dedos a 1 m); restante exame objectivo geral normal.

Nas mãos, a pele é impossível de preegar ao nível do dorso dos dedos, e a flexão e extensão das IFPs e IFDs dos 2.º, 3.º, 4.º e 5.º dedos encontram-se limitadas bilateralmente, de forma indolor. (Fig. 1-C). Existem ainda sinais clínicos de Síndrome do Canal Cárpico bilateral (hipostesia e parestesias no território do nervo mediano), e um quisto sinovial no dorso do punho direito.

Laboratório: Hemograma, electroforese de proteínas séricas e provas de função renal e hepática normais. VS de 13 mm na 1.ª hora. Proteína C-reactiva, RA teste e reacção de Waaler-Rose negativas.

Radiograma das mãos sem alterações ósteo-articulares.

Figura 2 — Fotografia das mãos de C.M.N., sexo masculino, 17 anos.



A) Observa-se nitidamente a incapacidade de efectuar a extensão completa das articulações IFP e IFD dos dedos das duas mãos.

B) Quando o doente tenta forçar a extensão completa das mesmas articulações verifica-se o aparecimento de zonas de palidez localizada (setas →) nos locais em que a pele e os tecidos subcutâneos ficam sob maior tensão. Este achado constitui evidência de que a limitação indolor da mobilidade articular observada não tem a sua origem na articulação, mas sim nos tecidos peri-articulares.

DISCUSSÃO

Os três casos clínicos relatados são típicos do Síndrome de Limitação da Mobilidade Articular (LMA) descrito em doentes com DM tipo I^{3,4,6}, e referido como presente em cerca de metade dos doentes com duração da doença superior a 9 anos. Estes foram

NOVO

**O PRIMEIRO SUPOSITÓRIO
A PROPORCIONAR 24 HORAS DE ALÍVIO EFICAZ
COM UMA ÚNICA ADMINISTRAÇÃO DIÁRIA**



1 supositório cada 24 horas

Níveis séricos elevados logo na 1ª hora

Altos níveis séricos durante 24 horas

Níveis séricos que se mantêm sem acumulação

Sem necessidade de terapêutica oral concomitante

Feldene^{*}
SUPOSITÓRIOS



APRESENTAÇÃO: Embalagens com 15 supositórios a 20 mg de Piroxicam - PVP 785\$00

BIBLIOGRAFIA: À disposição da classe médica

Pfizer

LABORATÓRIOS PFIZER, S.A.R.L.
SEIXAL/PORTUGAL

XXIII



NAPROSYN[®]

500

(Naproxen)

Comprimidos e Supositórios
alta potência

30 comprimidos a 250 mg e a 500 mg - 980\$00 e 1.682\$50 30 supositórios a 250 mg e a 500 mg - 1.135\$00 e 1.815\$00
12 supositórios a 250 mg e a 500 mg - 517\$50 e 830\$00 Duo (30 comp. a 250 + 30 sup. a 500 mg) - 2.655\$00

S. M. S. - participação de 50 %



LABORATÓRIOS MEDICAMENTA, SARL | LISBOA

os primeiros casos que tivemos oportunidade de observar, e justificaram um estudo prospectivo, agora em curso, entre os doentes da Consulta de Diabetologia do H. Sta. Maria.

Nos nossos 2 primeiros casos especialmente, a associação de baixa estatura e LMA à DM tipo I evocam o síndrome constituído por esta tríade e descrito em 1974⁸.

A associação de esclerose cutânea digital, semelhante à da esclerodermia, como verificámos nos nossos 3 casos, levou já alguns autores⁹ a considerarem este síndrome um modelo promissor para futuros estudos reumatológicos. Efectivamente, tal como acontece frequentemente na esclerodermia, são as alterações observadas ao nível da pele e tecidos moles peri-articulares as principais responsáveis pela LMA indolor observada nestes doentes.

Tal como verificámos nos nossos doentes (Quadro I), as alterações cutâneas e articulares características do Síndrome de LMA associam-se frequentemente a outras alterações das mãos¹⁰, tais como os «dedos em gatilho» (Caso 1), e o Síndrome do Canal Cárpico (Casos 2 e 3). Efectivamente são variadas, embora por vezes coincidam no mesmo doente, as alterações da mão do diabético cujas características se encontram resumidas no Quadro II, adaptado de Rosenbloom¹¹.

QUADRO I

Algumas características clínicas dos 3 doentes com diabetes mellitus tipo I estudados

Nome	Idade	Sexo	Altura	Peso	Idade de início da DM	Articul. c/LMA		Idade de início	Alteraç. Pele		Outras alterações das mãos
						Mãos	Pés		espes.	elast.	
(1) FJV	24 a.	M	1,54 m	50 Kg	6 a.	IFD (2,3,4,5)	IFP	15 a.	+	+	3.º dedo «em gatilho»
(2) CMN	17 a.	M	1,48 m	50 Kg	4 a.	IFP e IFD (2,3,4,5)	MTF	11 a.	+	+	Síndrome do canal cárpico bilateral
(3) MAP	35 a.	F	1,55 m	55 Kg	11 a.	IFP e IFD (2,3,4,5)	—	32 a.	—	+	Síndrome do canal cárpico bilateral + quisto sinovial do punho direito

(Legenda: DM = diabetes mellitus; Articul. c/LMA = articulações com limitação da mobilidade; MTF = metatarso-falângicas; IFP = inter-falângicas proximais; IFD = inter-falângicas distais; Alteraç. Pele = alterações cutâneas; espes. = aumento da espessura; elast. = diminuição da elasticidade; + = presente; — = ausente).

QUADRO II

Características clínicas de várias alterações da mão associada à diabetes mellitus.

(Adaptado de Rosenbloom¹¹)

Alteração	Articulações geralmente atingidas	DOR	Músculo	Nervo	Outras características
Contractura de Dupuytren	MCF, IFP (3, 4)	—	N	N	Fascia espessada; só brancos europeus; 6♂ / 1♀; 10-15% associado a DM; nunca nos jovens.
Tenossinovite dos flexores	MCF, IFP (1, 3, 4)	+	N	N	1/3 associado a DM; marcada predominância do sexo feminino.
Síndrome do canal cárpico	MCF, IFP (todas)	+	Atrofia palmar	velocidade de condução	DM em 5-16%; mais provável por neuropatia que por compressão, quando associado à DM (com diminuição da velocidade de condução também no nervo cubital).
Algodistrofia	Contracturas digitais	+++	Atrofia	?	Osteoporose da mão afectada; é mais frequentemente bilateral nos doentes com DM (42%) que nos restantes casos (5%).
Mão rígida	Todos os dedos	+	N	Parestesias; S. Vibratória e táctil normais	Calcificação de pequenas artérias da mão; pele espessada.
Limitação da mobilidade articular	MCF, IFP (início na 5.ª); punho e cotovelo (raro)	—	N	N	Dor, alterações neurológicas e incapacidade indicam a presença de outra alteração, isolada ou sobreposta à limitação da mobilidade articular.

Legenda: MCF = articulações metacarpo-falângicas; IFP = articulações inter-falângicas proximais; — = ausente; + = presente; N = normal; S. = sensibilidade; DM = diabetes mellitus.

O Síndrome do Canal Cárpico, observado em 2 dos nossos doentes, e acompanhado de envolvimento do nervo cubital bilateralmente nos 2 casos, foi reconhecido por vários autores^{4,11,12} como sinal de Polineuropatia diabética coexistente. Isto é, a sua patogenia seria particular: a compressão causada pelo aumento dos tecidos moles subcutâneos ao nível do canal cárpico contribuiria para o agravamento localizado ao nervo mediano de uma polineuropatia diabética coexistente. Tal é precisamente o caso do nosso segundo doente, em que a infiltração bilateral do canal cárpico com um corticosteroide permitiu uma melhoria funcional importante (o doente estava quase impossibilitado para a sua profissão e passou a desempenhá-la normalmente), embora no electromiograma se mantivessem alterações dos nervos mediano e cubital, bilateralmente, compatíveis portanto com o diagnóstico de polineuropatia diabética.

A patogenia destas alterações cutâneas e articulares ainda não está completamente esclarecida. Alguns autores¹³, verificando a associação frequente entre a LMA e a microangiopatia diabética, sugeriram que a existência de um Síndrome de LMA indicava um risco aumentado para o desenvolvimento daquela complicação da DM. O facto de se ter conseguido obter redução da espessura cutânea de diabéticos ao fim de 3 meses de um melhor equilíbrio metabólico pela perfusão contínua de insulina¹⁴ (através de «bomba» de insulina) depõe a favor de uma alteração reversível (ainda que talvez só parcialmente), causada pela hiperglicémia crónica.

Estudos recentes parecem provar^{15,16,17} que o síndrome de LMA se correlaciona principalmente com a duração da DM, sendo tanto mais prevalente quanto maior a duração desta; assim sendo, a frequência elevada de microangiopatia observada nestes doentes seria apenas uma consequência da maior duração da DM. Alterações cutâneo-articulares idênticas parecem estar presentes também, embora em grau mais ligeiro, em doentes com DM tipo II¹⁸.

É possível que a etiopatogenia destas alterações esteja intimamente relacionada, não só com as anormalidades da síntese proteica dos fibroblastos de doentes com DM detectadas por AA¹⁹, como também com o aumento das ligações cruzadas entre as moléculas de colagénio destes doentes^{20,21} resultantes da glicosilação não-enzimática desta proteína. Esta glicosilação seria também responsável pelo envelhecimento acelerado do colagénio, detectado em doentes com DM²².

Alterações idênticas desta molécula podem ser também responsabilizadas pela anormal elasticidade pulmonar detectada em doentes com DM tipo I²³.

É também lógico que, constituindo o colagénio a maior parte da massa orgânica dos vasos sanguíneos e tendo um «turn-over» lento que permite a acumulação de grandes quantidades de proteína anormal, sejam as alterações desta proteína as principais responsáveis pelo aparecimento da microangiopatia diabética.

Esta hipótese tornar-se-á ainda mais sedutora se se confirmarem nos humanos estudos recentes²⁴, efectuados em ratos, que parecem comprovar que o colagénio glicosilado é antigénico, podendo assim as alterações micro-vasculares detectadas na DM ser imunologicamente mediadas.

Estudos de histocompatibilidade em humanos que detectaram, por um lado uma relação entre a presença do antigénio de histocompatibilidade HLA DR, e a prevalência da retinopatia em doentes com DM tipo I²⁵, e por outro lado um aumento da prevalência do mesmo antigénio nos pais não diabéticos (de crianças diabéticas) que têm espessamento da membrana basal dos capilares musculares²⁶, parecem constituir as primeiras evidências indirectas de uma relação entre alterações micro-vasculares da diabetes e resposta imune nos humanos.

É interessante verificar que a completa compreensão da patogenia de um síndrome cutâneo-articular, aparentemente pouco importante pois passou despercebido por muito tempo, e sem grande repercussão funcional, pode ajudar a esclarecer o problema fundamental que são as alterações micro-vasculares associadas à hiperglicémia crónica.

R É S U M É

Connu après 1957, le syndrome de limitation de la mobilité articulaire associé au diabète mellitus (DM) type I n'a pas été étudié soigneusement que dans ces derniers années.

Nous rapportons 3 cas cliniques de ce syndrome (2 hommes et une femme) qui sont les premiers publiés dans la littérature médicale portugaise. Les 3 malades souffraient de DM type I de longue duration (≥ 13 années), associée avec limitation de la mobilité articulaire predominantement des mains (MCP, IPP et IPD), sclerodactylie et taille courte.

L'étiopathogénie et les implications pronostiques de ce syndrome sont discutées.

(Le SYNDROME DE LIMITATION DE LA MOBILITÉ ARTICULAIRE ASSOCIÉ AU DIABÈTES MELLITUS. *Acta Reuma. Port.*, X (1): 51-58, 1985).

SUMMARY

Known since 1957, the limited joint mobility syndrome associated with type I diabetes mellitus (DM) is being studied with increasingly interest a few years from now.

We describe 3 cases (2 ♂ + 1 ♀ observed during the past years, and that are the first published in the portuguese medical literature. All patients have type I DM, lasting for 13 or more years, limitation of joint mobility affecting mainly (2 cases) or exclusively (1 case) the small joints of the hands (MCP, PIP and DIP joints), scleroderma-like skin changes and short stature.

The pathogenic and prognostic implications of this syndrome are discussed.

(THE JOINT MOBILITY SYNDROME ASSOCIATED WITH TYPE I DIABETES MELLITUS. *Acta Reuma. Port.*, X (1): 51-58, 1985).

BIBLIOGRAFIA

1. LEVIN, M.E. and O'NEAL, L.W. — *The diabetic foot*. 2.^a Edição, Saint Louis, C. V. Mosby, 1977.
2. Editorial — Stiffness of the hand in diabetes. *Lancet*, II: 1027, 1981.
3. LUNDBAEK, K. — Stiff hands in long-term diabetes. *Acta Med. Scand.*, 158:447, 1957.
4. JUNG, Y.; HOHMANN, T.C.; GERNETH, J.A. and col. — Diabetic hand syndrome. *Metabolism*, 20:1008, 1971.
5. Primer on the Rheumatic Diseases. *Arthritis Foundation*, Atlanta, Georgia, 1983. Pág. 59.
6. GRGIC, A.; ROSENBLUM, A.L.; WEBER, F.T. and col. — Joint contracture in childhood diabetes. *N. Engl. J. Med.* 292:372, 1975.
7. GRGIC, A.; ROSENBLUM, A.L.; WEBER, F.T. and col. — Joint contracture — Common manifestation of childhood diabetes mellitus. *J. Pediatrics*, 88:584, 1976.
8. ROSENBLUM, A.L. and FRIAS, J.L. — Diabetes mellitus, short stature and joint stiffness — A new syndrome (Abstract). *Clin. Research*, 22:92A, 1974.
9. SEIBOLD, J.R. — Digital sclerosis in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Arthritis Rheum.*, 25:1357, 1982.
10. BENEDETTI, A.; NOACCO, C.; SIMONUTTI, M. and col. — Diabetic trigger finger. *N. Engl. J. Med.*, 306:1552, 1982.
11. ROSENBLUM, A.L. — Joint contractures preceding insulin-dependent diabetes mellitus (letter). *Arthritis Rheum.*, 26:931, 1983.
12. BEACOM, R.; SAWNHEY, B. and KENNEDY, L. — Peripheral nerve function in type I (insulin-dependent) diabetic patients with limited joint mobility. (Abstract). *XIX Meeting of the European Association for the Study of Diabetes, Oslo, 1983*.
13. ROSENBLUM, A.L.; SILVERSTEIN, J.H.; LEZOTTO, D.C. and col. — Limited joint mobility in childhood diabetes mellitus indicates increased risk for microvascular disease. *N. Engl. J. Med.*, 305:191, 1981.
14. LIEBERMAN, L.S.; ROSENBLUM, A.L.; RILEY, W.J. and col. — Reduced skin thickness with pump administration of insulin. *N. Engl. J. Med.*, 303:940, 1980.
15. CHAPPE, M.; JUNG, R.T.; FRANCIS, J. and col. — Joint contractures and diabetic retinopathy. *Postgrad. Med. J.*, 59:291, 1983.
16. GARZA-ELIZONDO, M.A.; DIAZ-JOUANEN, E.; FRANCO-CASIQUE, J.J. e col. — Joint contractures and scleroderma-like skin changes in the hands of insulin-dependent juvenile diabetics. *J. Rheumatology*, 10:797, 1983.

17. COSTELLO, P.B.; TAMBAR, P.K. and GREEN, F.A. — The prevalence and possible prognostic importance of arthropathy in childhood diabetes. *J. Rheumatology*, 11:62, 1984.
18. FITZCHARLES, M.A.; DUBY, S.; WADDELL, R.W. and col. — Limitation of joint mobility (cheiroarthropathy) in adult noninsulin-dependent diabetic patients. *Ann. Rheum. Dis.*, 43:251, 1984.
19. ROWE, D.W.; STARMAN, B.J.; FUJIMOTO, W.Y. and col. — Abnormalities in proliferation and protein synthesis in skin fibroblast cultures from patients with diabetes mellitus. *Diabetes*, 26:284, 1977.
20. CHANG, K.; UITTO, J.; ROWOLD, E.A. and col. — Increased collagen cross-linkages in experimental diabetes. Reversal by β -aminopropionitrile and D-penicillamine. *Diabetes*, 29:778, 1980.
21. KNOWLES JR., H.B. — Editorial-Joint contractures, waxy skin, and control of diabetes. *N. Engl. J. Med.*, 305:217, 1981.
22. HAMLIN, C.R.; KOHN, R.R. and LUSCHIN, J.H. — Apparent accelerated aging of human collagen in diabetes mellitus. *Diabetes*, 24:902, 1975.
23. SCHYLER, M.R.; NIEWOEHNER, D.E.; INKLEY, S.R. e col. — Abnormal lung elasticity in juvenile diabetes mellitus. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 113:37, 1976.
24. BASSIOUNY, A.R.; ROSENBERG, H. and MCDONALD, T.L. — Glucosylated collagen is antigenic. *Diabetes*, 32:1182, 1983.
25. DORNAN, T.L.; MANN, J.I.; TONG, A. and col. — An association between HLA-DR4 and retinopathy in insulin-dependent diabetics. *Diabetologia*, 19:559 (abstract), 1980.
26. MARKS, J.F.; RASKIN, P. and STASTNY, P. — Increase in capillary basement membrane with in parents of children with type I diabetes mellitus: association with HLA-DR4. *Diabetes*, 30:475, 1981.

ANÁLISE BIBLIOGRÁFICA

A NEW SEROLOGIE MARKER IN ANKYLOSING SPONDYLITIS

— Lakomek, H. J.; Will, H.; Zech M. and Kriiskemper, H. L. —
Arthritis Rheum., 27:961-967, 1984.

A Espondilite Anquilosante é a mais frequente espondilartropatia e o seu diagnóstico está dependente de critérios clínicos e radiológicos.

Neste estudo foi detectado um marcador serológico em doentes com EA usando imunofluorescência indirecta. Anticorpos presentes em soros de doentes com EA reagiam no locus 93D de cromosomas de *Drosophila melanogaster*. Esta reacção foi apenas observada quando as larvas eram previamente submetidas a um tratamento pelo calor. Sabe-se que os genes no locus 93D são activados por calor neste tratamento.

O sistema antigéneo — anticorpo descrito neste trabalho foi apenas encontrado em doentes com EA, sendo portanto o primeiro marcador específico a ser descrito nesta doença. Mais ainda, foi demonstrado pelos A.A. que este anticorpo pode ser detectado antes que os parâmetros clínicos se tornem evidentes para se pôr o diagnóstico definitivo de E.A.

A continuação destas investigações é da maior importância para confirmar a utilidade deste teste no diagnóstico e prognóstico da E.A.

J. F. RIBEIRO DA SILVA

TEMAS DE REUMATOLOGIA — Armando Porto (Coimbra),

1 vol., 94 págs., ed. Laboratórios Bial, Coimbra, 1984.

O Prof. Armando Porto, Catedrático de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Coimbra e membro da Sociedade Portuguesa de Reumatologia, publicou os Temas de Reumatologia baseados nas aulas de Clínica Médica dadas aos alunos de Medicina.

Os temas abordados em cerca de 90 páginas, iniciam-se com a **Introdução ao Estudo de Reumatologia**, abordando a noção de reumatismos de etiologia desconhecida e dos de etiologia conhecida, exemplifican-

do-as com casos clínicos. Seguidamente são descritas cinco patologias em outros tantos capítulos a saber: Febre Reumática, Artrite Reumatóide, Espondilartropatias sero-negativas, Artroses e Gota.

Cada capítulo é bem sistematizado e de excelente apresentação, tendo, quem deseje iniciar-se no estudo destas matérias, um bom guia neste livro, editado pelos Laboratórios BIAL.

ADRIANO NETO

NEUROLOGIC COMPLICATIONS ASSOCIATED WITH GOLD THERAPY FOR RHEUMATOID ARTHRITIS — Fam, A.G., Gordon,

D.A.; Sarkozi, J.; Blair, G.R.P.; Cooper, P.W.; Harth, M. and Lewis, A.J. — *J. Rheumatol.*, 11:700-706, 1984.

Embora as complicações neurológicas da terapêutica com sais de ouro sejam pouco frequentes, é importante conhecê-las bem, e

reconhecê-las precocemente, pois o seu prognóstico é favorável, com recuperação completa algumas semanas ou meses após a

suspensão da crisoterapia, sendo as sequelas neurológicas raras.

A propósito de três casos clínicos de neurotoxicidade pelos sais de ouro (os 3 apresentavam neuropatia de pares craneano-trocLEAR unilateral, facial bilateral e sensitiva do trigémio unilateral — que se associava a polineuropatia periférica em um caso e a encefalopatia noutro), que recuperaram todos e totalmente após a suspensão dos sais de ouro, os autores fazem uma revisão da literatura médica, resumindo as complicações neurológicas conhecidas da crisoterapia:

1 — ENCEFALOPATIA: 1 — Síndrome psiquiátrica (Depressão, insónia, alterações da

memória, alucinações); 2 — Sinais focais (Hemiplegia, paraplegia, afasia); 3 — Miscelânea (Convulsões, coma, obnubilação, etc.).

II — NEUROPATIA: 1 — Periférica (Sensitivo-motora, sensitiva ou motora, incluindo o síndrome de Guillain-Barré); 2 — Craneana (VII, raramente III, IV, V, VI, IX, X, XI); 3 — Autónoma (Hipotensão, hipertensão, taquicárdia, hiper-hidrose).

Embora o mecanismo das complicações neurológicas da crisoterapia seja desconhecido, o seu aparecimento após doses muito baixas de sais de ouro sugere uma reacção de hipersensibilidade.

J. A. MELO GOMES

SÍNDROME DE BEHÇET — Descrição de 4 trabalhos.

1 — SOBRE UM CASO DE SÍNDROME DE BEHÇET — Conceição Ferraz, Vítor Faria, M. P. Hargreaves, A. Lopes Vaz — *Reumatologia Multidisciplinar*, n.º 2, 2.º quadrimestre, 1981.

2 — DOENÇA DE BEHÇET — DOIS CASOS CLÍNICOS COM ENVOLVIMENTO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL — Abílio Morgado, José Clímaco, Francisco Mendes. *O Médico*, ano 34, volume 109, n.º 1669, 17/11/1983.

3 — AS AFTAS BUCAIS RECIDIVANTES E O SÍNDROME DE BEHÇET — T. Lehner. *Hexágono Roche*, Ano 11, n.º 2, 1984.

4 — INFLUENCE OF AGE OF ONSET AND PATIENT'S SEX ON THE PREVALENCE AND SEVERITY OF MANIFESTATIONS OF BEHÇET'S SYNDROME — Yazici, H. et al. — *Ann. Rheum. dis.*, 43:783-789, 1984.

— Quatro trabalhos a não perder para o interessado no estudo desta doença.

O primeiro descreve um caso clínico de uma jovem doente com síndrome de Behçet de expressão muco-cutânea predominante e com manifestações articulares menos marcadas, digestivas e neurológicas. A discussão deste caso clínico, feita com pormenor e muita argúcia é acompanhada por dados teóricos elucidativos, ao longo do texto, tornando muito útil e informativa a sua leitura.

O segundo trabalho faz uma revisão da literatura médica salientando o polimorfismo e complicações multissistémicas desta doença. Desenvolve as alterações neurológicas e o quadro neurológico diferencial a propósito de dois casos de síndrome de Behçet internados com o diagnóstico de síndrome febril indeterminado e que a par de lesões muco-cutâneas activas, apresentavam manifestações de compromisso neurológico central.

O terceiro trabalho descreve em pormenor as afecções aftosas no síndrome de Behçet e o seu tratamento, afirmando que os corticóides tópicos são os que melhor actuam tanto nas úlceras bucais, como nas úlceras genitais e nas lesões oculares.

No quarto os AA fizeram na Turquia um estudo epidemiológico de 297 doentes, relacionando a prevalência e a severidade das manifestações da doença de Behçet com a idade de início da doença, o sexo do doente e o tempo de evolução. Concluem que o eritema nodoso é mais frequente no sexo feminino e a doença ocular, a artrite, foliulite e tromboflebite, mais frequentes no sexo masculino.

Os jovens de ambos os sexos, com menos de 25 anos, têm uma mais alta prevalência de doença ocular e de actividade clínica total do que os doentes mais velhos.

Ao fim de quatro anos de observação a actividade clínica total torna-se significativamente menor.

ADRIANO NETO

RÈGLES DE PUBLICATION

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

NORMS OF PUBLICATION

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

Exmo.(s) Colega(s) | Senhor(es)

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

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

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

Cônsua de que os problemas criados pelas doenças reumáticas transcendem o âmbito médico e devem interessar toda a comunidade, a Sociedade distribui o seu «Boletim Informativo» também a Entidades oficiais e particulares, a Meios de Informação (Imprensa, TV e Rádio) e a Laboratórios de produtos químicos-farmacêuticos, em Portugal. Gratos pela vossa cooperação, subscrevemo-nos com as mais cordiais saudações.

*

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

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

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

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

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

*

Dear Colleague(s) | Sir(s)

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

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

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

Thanking you for your cooperation, with kind regards.

*

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

O REUMATISMO

- Atinge 800.000 portugueses
(1 em cada 5 pessoas que vão ao médico)
- Dá 50.000 inválidos
- Custa-NOS 50 milhões de contos por ano

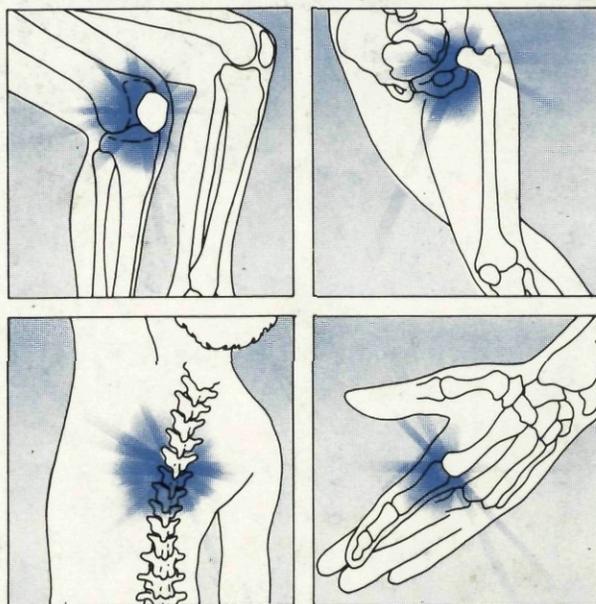
AJUDE A

LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO

a criar melhores condições para PREVENIR, TRATAR,
ESCLARECER e REDUZIR os custos

- Inscreva-se como sócio
- Dê a sua adesão à Subscrição Nacional
- Participe activamente

na artrose



sempre uma resposta

eficácia

[®]VOLTAREN

ANTI-REUMATISMAL

DICLOFENAC

GEIGY

APRESENTAÇÃO:

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