

Julho-Setembro 1993



ACTA

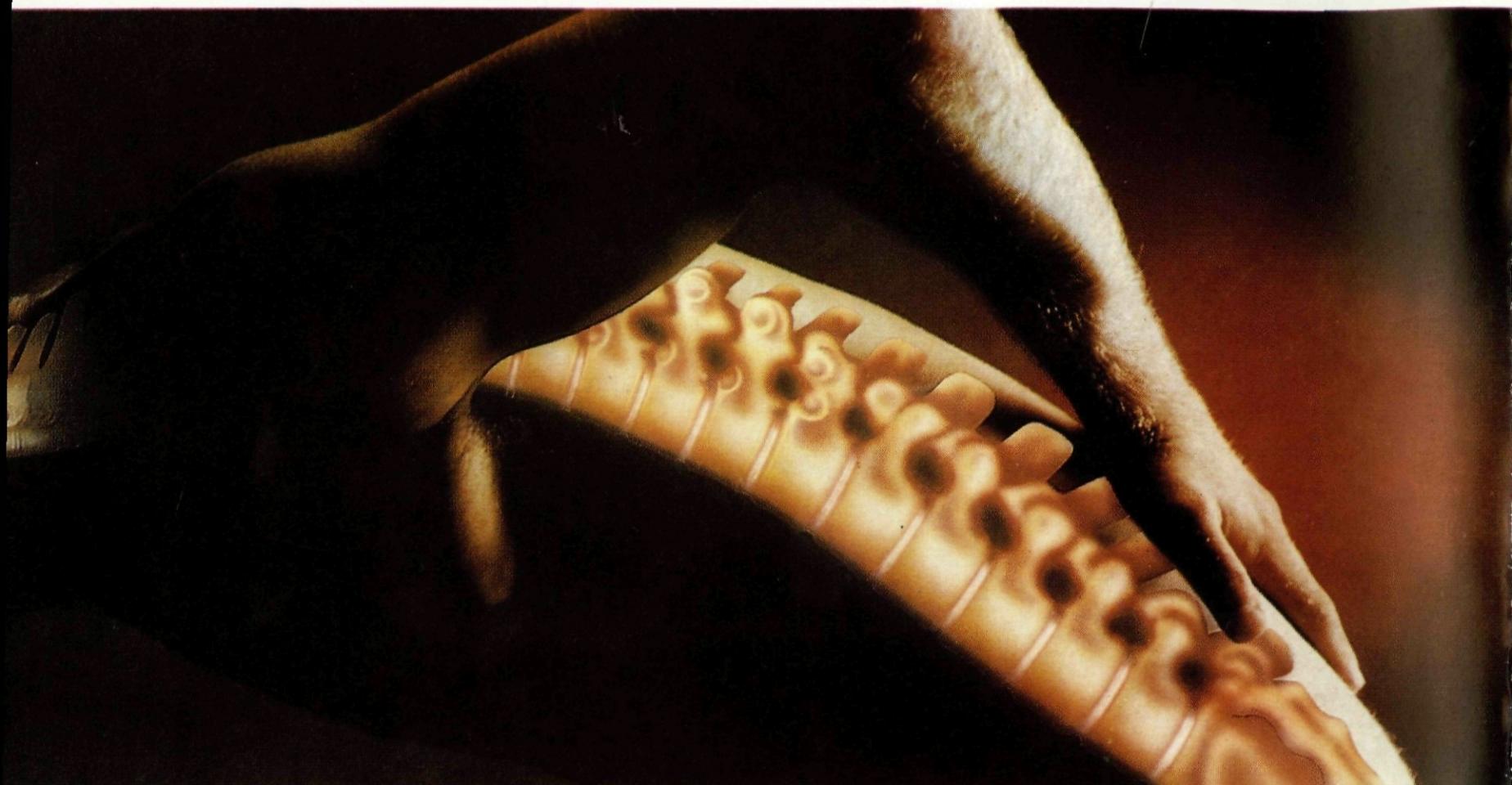
REUMATOLÓGICA
PORTUGUESA

Vol. XVIII

3

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

Patologia Da Coluna



Feldene[®] PIROXICAM[®]

Toma Única Diária

RESPOSTA ENERGICA
PARA UMA
SITUAÇÃO DOLOROSA



Feldene[®] PIROXICAM[®] IM

P.V.P. (IVA incluído)	ESTADO	UTENTE
838\$00	587\$/713\$00	251\$/125\$00

(5 ampolas x 1 ml)

RÁPIDO A DISPERSAR
RÁPIDO A ACTUAR



Feldene[®] PIROXICAM[®] 20 Comprimidos Dispersíveis

P.V.P. (IVA incluído)	ESTADO	UTENTE
2938\$00	2057\$/2498\$00	881\$/440\$00

(30 comp. disp. x 20 mg)

A ALTERNATIVA
À VIA ORAL



Feldene[®] PIROXICAM[®] Supositórios

P.V.P. (IVA incluído)	ESTADO	UTENTE
1485\$00	1040\$/1263\$00	445\$/222\$00

(12 supositórios x 20 mg)

MODO DE EMPREGO ABREVIADO

Indicações: Artrite reumatóide, osteoartrose, espondilite anquilosante, gota aguda, situações músculo-esqueléticas agudas, e crianças com diagnóstico confirmado de artrite crónica juvenil (Doença de Still). **Posologia:** Artrite reumatóide, osteoartrose e espondilite anquilosante - dose habitual de 20 mg uma vez ao dia no início e na terapêutica de manutenção. A utilização prolongada de doses iguais ou superiores a 30 mg por dia acarretam um risco de reacções adversas gastrointestinais. Gota aguda - 40 mg por dia em toma única ou em tomas divididas até ao máximo de 7 dias. Situações músculo-esqueléticas agudas - 40 mg por dia, em toma única ou em tomas divididas, durante os dois primeiros dias, 20 mg por dia nos restantes dias até perfazer 7 a 14 dias de tratamento. Artrite crónica juvenil em crianças com 6 ou mais anos de idade - Feldene comprimidos dispersíveis utilizando a seguinte posologia: peso inferior a 15 kg - 5 mg, 16 a 25 kg - 10 mg, 26 a 45 Kg - 15 mg, peso superior a 46 kg - 20 mg. **Contra-indicações:** Úlcera péptica activa ou história de ulceração recorrente. Hipersensibilidade ao Feldene, ácido acetilsalicílico ou outros AINEs. Supositórios - doentes com história de lesões inflamatórias ou hemorragias do recto ou ânus. **Advertências:** Gravidez, lactação. Como acontece com outros AINEs, os doentes idosos devem ser sujeitos a vigilância apertada. **Precauções:** Disfunção renal significativa. Monitorizar doentes com terapêutica anticoagulante concomitante. Não se recomenda o uso concomitante de ácido acetilsalicílico ou outros AINEs. **Reacções Adversas:** Sintomas gastrointestinais: se ocorrer úlcera péptica ou hemorragia gastrointestinal, suspender a terapêutica com Feldene. Edema, principalmente do tornozelo e "Rash" cutâneo.



Laboratórios Pfizer, S.A.
Apartado 1402 - 1012 LISBOA CODEX

Para mais informações sobre o produto, é favor consultar o Modo de Emprego que será enviado a pedido.
Sede: Porto Zemouto, Colina Seixal • Capital Social: Escudos 850 000 000 • Conserv. Reg. Seixal - Matrícula NR 775



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

VOLUME XVIII — TOMO 3

1993 — JULHO-SETEMBRO

N.º 68

Sumário

EDITORIAL

J.A. Pereira da Silva 83

ARTIGOS ORIGINAIS

- Síndrome de Sjogren — Estudo Epidemiológico,
em Adultos, do Concelho de Coimbra
*Carlos Filipe, Alberto Pinto, A. Spencer, Lourdes Oliveira,
J. Delgado, Rui Proença, Helena Ribeiro, João Neto,
João Pedroso Lima, Armando Porto* 85
- Spondylodiscites Infectieuses
Daniel Bontoux 97
- Anti-inflamatórios não Esteróides
M. Viana de Queiroz 105

CASO CLÍNICO

- Periartrite Cálctica do Ombro
e Síndrome Crest
*E. Simões, A. Faustino,
M. Marques da Silva, A. Marques* 113

INFORMAÇÕES

- Relatório do Secretário-Geral da
Sociedade Portuguesa de Reumatologia 127

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

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

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

COMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO: Publicações Ciência e Vida, Lda. — Rua Victor Cordon, n.º 24 - 1.º Dt.º — 1200 Lisboa —
Telefs. 342 05 65 - 342 79 89.

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

Sommaire

EDITORIAL	
<i>J. A. Pereira da Silva</i>	83
MEMOIRES ORIGINAUX	
— Síndrome de Sjogreen	
— <i>étude épidémiologique à Coimbra</i>	
<i>Carlos Filipe, Alberto Pinto, A. Spencer</i>	
<i>Lourdes Oliveira, J. Delgado, Rui Proença</i>	
<i>Helena Ribeiro, João Neto,</i>	
<i>João Pedroso Lima, Armando Porto</i>	
	85
— Spondylodiscites Infectieuses	
<i>Daniel Bontoux</i>	97
— Anti-inflamatoires non stéroïdiés	
<i>M. Viana de Queiroz</i>	105
FAITS CLINIQUE	
Periarthropatie calcique de l'épaule et syndrome CREST	
<i>E. Simões, A. Faustino, M. Marques da Silva,</i>	
<i>A. Marques</i>	113
INFORMATION	127

Contents

FOREWORD	
<i>J. A. Pereira da Silva</i>	83
ORIGINAL PAPERS	
— Sjogreen's Syndrome in adults	
— <i>epidemiological study in Coimbra</i>	
<i>Carlos Filipe, Alberto Pinto, A. Spencer</i>	
<i>Lourdes Oliveira, J. Delgado, Rui Proença</i>	
<i>Helena Ribeiro, João Neto,</i>	
<i>João Pedroso Lima, Armando Porto</i>	
	85
— Infections spondylodiscites	
<i>Daniel Bontoux</i>	97
— Non-steroidal anti-inflammatory	
<i>M. Viana de Queiroz</i>	105
CASE REPORTS	
— Calcific periarthritis and CREST Syndrome	
<i>E. Simões, A. Faustino, M. Marques da Silva,</i>	
<i>A. Marques</i>	113
INFORMATION	127

FICHA TÉCNICA:

DIRECTOR: Aurora Marques. REDACTOR-CHEFE: Prof. M. Viana Queiroz.

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

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

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

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

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

Número avulso: 280\$00; US\$5.

NORMAS DE PUBLICAÇÃO:

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

EDITORIAL

Os actuais Corpos Gerentes da SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA (S.P.R.) terminam agora o seu período de vigência. Durante esse período a Reumatologia sofreu desenvolvimentos positivos mas houve também retrocessos.

Contamos entre os primeiros com a abertura de novos Centros da Especialidade na região de Lisboa e em Coimbra, bem como a continuação de uma actividade clínica e científica produtiva. Nos aspectos negativos temos que considerar a manutenção da prática ilegal da Reumatologia e a dificuldade na obtenção de condições para o exercício pleno da Especialidade em alguns Centros.

A resolução dos problemas que afectam a nossa Especialidade tem que passar pela continuação da afirmação desta no meio médico e na Sociedade em geral, aliada a uma melhor organização e coordenação dos esforços de todos. Foi neste sentido que a Direcção que agora se despede orientou a sua actuação. Com efeito, demos prioridade máxima à consolidação de infraestruturas que sirvam de apoio às futuras actuações da S.P.R.. Por isso preocupámo-nos com a criação de bases materiais de actuação, o que se traduziu na obtenção e arranjo de uma nova Sede, a qual foi dotada de novo mobiliário e de material de apoio, incluindo material informático.

Por outro lado, a nível de enquadramento legal, promoveu-se e conseguiu-se levar a cabo a revisão dos Estatutos, o que para além de expurgar alíneas que o tempo tinha tornado obsoletas, veio abrir a possibilidade de se criarem Comissões e Grupos de Trabalho com vista a dinamizar e coordenar acções de

diversa natureza a nível nacional. A criação de Bolsas de Estudo anuais para estágio no estrangeiro veio complementar as medidas com vista à promoção da Reumatologia e já traduzidas pela existência prévia dos Prémios Luis de Pap e Acta Reumatológica Portuguesa.

Este conjunto de realizações, bem como o folgado saldo financeiro que deixamos, permitirá, estamos certos, que as novas Direcções se preocupem com outro tipo de problemas, sendo possível desenvolver mais actividades organizativas de natureza científica e de intervenção social, com vista não só ao desenvolvimento da nossa Especialidade, mas também do tratamento de doentes reumáticos por todos os médicos e ainda á promoção da saúde reumatológica da população portuguesa.

J.A. Pereira da Silva
Secretário Geral da S.P.R.

Na osteoporose pós-menopáusia

DIDRONEL[®]

ETIDRONATO DISSÓDICO

Comprimidos

Informação completa à disposição, a pedido da Exma. Classe Médica

Apresentação e preços

DIDRONEL	PVP	R/Geral (70%)		R/Especial(85%)	
		Est.	Uten.	Est.	Uten.
20 Comp 200mg	3.414\$00	2.390\$00	1.024\$00	2.902\$00	512\$00
60 Comp 200mg	8.695\$00	6.087\$00	2.608\$00	7.391\$00	1.304\$00

Apartado 22
2728 mem Martins Codex
Portugal
Telefone 921 22 21
Telefax 921 91 10
Telex 16030 Normal P
Telegramas Normal Mem
Martins
Contribuinte nº 500 162 026



**Laboratório
Normal**

Produtos Farmacêuticos, Lda.

SEDE Estrada de Casais - Alto do Forte - Mem Martins / Matrícula nº1389 da Conservatória de Sintra / Capital Social Esc.250.000.000\$00

Hospitais da Universidade de Coimbra
Serviço de Medicina III e Reumatologia
(Director: Professor Doutor Armando Porto)

SÍNDROME DE SJOGREN — ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO, EM ADULTOS, DO CONCELHO DE COIMBRA

CARLOS FILIPE (1), ALBERTO PINTO (2), A. SPENCER (3), LOURDES OLIVEIRA (3),
J. DELGADO (3), RUI PROENÇA (4), HELENA RIBEIRO (5), JOÃO NETO (6),
JOÃO PEDROSO LIMA (7), ARMANDO PORTO (8)

RESUMO

A síndrome de Sjogren (SS), inicialmente considerada uma doença rara, é actualmente, segundo a opinião de vários autores, uma das doenças reumatismais inflamatórias mais frequentes. No entanto, a sua verdadeira prevalência continua ainda por definir.

Entre nós é sabido que o número de casos referenciados e/ou publicados é pequeno, da ordem das centenas (considerando-se apenas a forma primária da síndrome).

(1) Especialista de Medicina Interna

(2) Interno de Medicina Interna

(3) Interno de Oftalmologia

(4) Assistente Hospitalar de Oftalmologia

(5) Chefe de Serviço de Patologia Clínica — Sector de Imunologia

(6) Assistente Hospitalar de Medicina Nuclear

(7) Director do Serviço de Medicina Nuclear

(8) Professor Catedrático de Medicina Interna e Director do Serviço de Medicina III e Reumatologia

Na tentativa de responder a esta questão procurámos averiguar qual a prevalência da SS num grupo de 947 indivíduos saudáveis, escolhidos aleatoriamente numa população do grupo etário dos 50-70 anos e residentes no concelho de Coimbra.

Dos resultados obtidos destacamos: a elevada prevalência de casos de xeroftalmia (52.7%), xerostomia (38.5%), associação de xeroftalmia com xerostomia (31,2%) e queratoconjuntivite seca (10%). Nos subgrupos objectivamente avaliados (teste de Schimer, t. Rosa de Bengala, tempo de ruptura lacrimal, cintigrafia dinâmica das glândulas salivares e pesquisa de anticorpos anti SS A e SS B), *não identificámos nenhum caso de Síndrome de Sjogren.*

Em função dos nossos resultados, e tendo em atenção a disparidade daqueles encontrados na literatura, crêmos que será de admitir uma eventual desigualdade na distribuição geográfica desta afecção, sendo a forma primária, no nosso país, provavelmente uma afecção rara.

I. INTRODUÇÃO

A síndrome de Sjogren (SS), entendida globalmente (formas primária e secundária), é considerada, pela maioria dos autores especializados nesta matéria, como uma das situações mais frequentes dentre os reumatismos inflamatórios. Nós próprios identificamos recentemente, uma elevada prevalência desta síndrome (51%) em doentes com artrite reumatóide arrastada (± 12 anos) (1).

Embora este seja o entendimento da maioria dos autores, em boa verdade, a prevalência desta afecção, nomeadamente da sua forma primária, é desconhecida, por falta de estudos epidemiológicos em que sejam utilizados critérios objectivos de diagnóstico. Trabalhos recorrendo a metodologias variadas estimam para a forma primária uma prevalência de 0.05 a 3.3%, sendo este último valor aquele que mais se aproxima daquilo que é aceite actualmente (2).

A SS é ainda importante porque os doentes com esta afecção apresentam um risco superior ao da população em geral de desenvolverem neoplasias linfoproliferativas. Trata-se, pois, de uma doença que ocupa um lugar “charneira”, entre as doenças difusas do tecido conjuntivo e as neoplasias linfoproliferativas de células B (3).

Em Portugal não existe até ao momento uma avaliação correcta deste problema, constituindo, os doentes identificados com esta afecção, um número muito reduzido (pouco mais de uma centena). Dos 40 doentes que seguimos em consulta externa com síndrome de Sjogren, 14 apresentam a forma primária e 26 a forma secundária.

Com este trabalho procura-se avaliar qual a prevalência da forma primária

desta afecção num grupo de indivíduos assintomáticos do concelho de Coimbra (grupo etário dos 50-70 anos).

II. MATERIAIS E MÉTODOS

Com o intuito de identificar a prevalência da forma primária da síndrome de Sjogren, foi enviado um questionário a um grupo, randomizado, de 2.660 indivíduos do concelho de Coimbra. A população do concelho de Coimbra tem actualmente 145.730 habitantes (67.616 do sexo masculino e 78.114 sexo feminino) — *Censos 91 - dados provisórios*. No grupo etário dos 50-70 anos existiam 27.474 indivíduos (15.231 (55.4%) do sexo masculino e 12.243 (44.6%) do sexo feminino) (*Censos de 1981; os de 1991 não estão ainda disponíveis*).

O questionário era constituído por duas perguntas: 1.^a sente frequentemente uma “areia” (corpo estranho), nos olhos? e, 2.^a sente frequentemente a boca seca, obrigando-o a levantar-se de noite, para beber água?. Estas duas questões, simples, parecem ser altamente sensíveis para identificar os doentes com a forma primária desta síndrome, já que todos os nossos doentes, seguidos em consulta, tal como aliás acontece na experiência de outros autores (2), apresentam estas queixas (nos nossos sempre as duas) e que são referenciadas como xeroftalmia e xerostomia.

Dos 2.660 indivíduos contactados, 947 (35.6%) responderam ao inquérito (quadro I). As idades estavam estritamente compreendidas entre os 50-70 anos.

Daqueles que responderam, 295 (31.2%) fizeram-no afirmativamente a ambas as questões e 379 (40.0%) negativamente também a ambas.

Dos 295 respondendo afirmativamente a ambas as questões (grupo A sintomático com xeroftalmia e xerostomia) foram convocados 50 para história clínica e exame oftalmológico e responderam 38 (38/295=12.9%). Do mesmo modo, foram enviadas convocatórias para a realização dos mesmos exames a 60 do grupo assintomático (grupo B), tendo respondido 38 (38/379=10%).

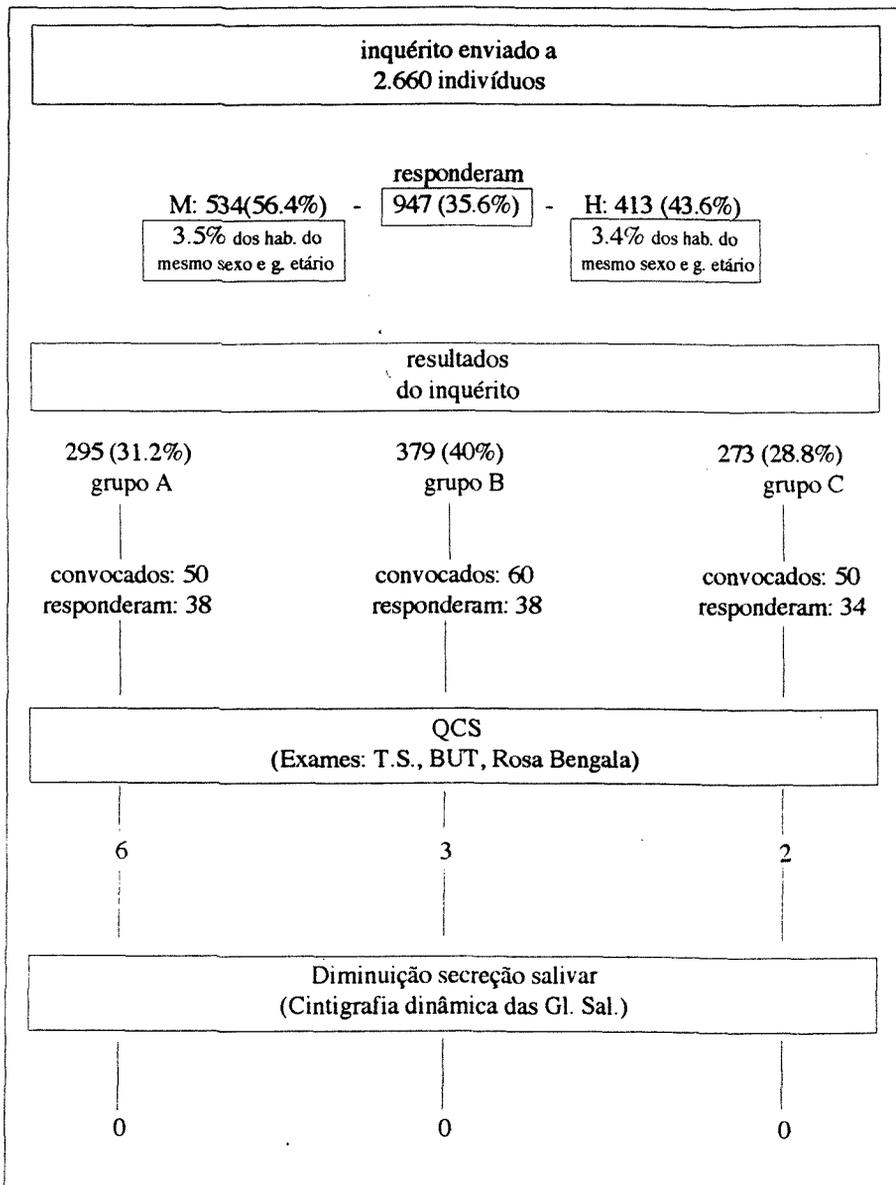
Como o diagnóstico de S. Sjogren, quer utilizando os critérios de Vitali (1989) quer os de Copenhagen, exige a presença de Queratoconjuntivite Seca (QCS), submetemos todos aqueles que apresentaram compromisso ocular objectivo (queratoconjuntivite seca) a Cintigrafia das Glândulas Salivares (CGS). Recusaram, contudo, realizar Biópsia das Glândulas Salivares (BGS).

Todos os participantes neste trabalho deram o seu consentimento formal e o estudo foi aprovado pela Comissão de Ética dos Hospitais da Universidade de Coimbra.

Foram realizados os seguintes exames para avaliar os **Componentes Ocular e Oral**: teste de Schirmer (considerado positivo quando a secreção lacrimal é inferior a 15 mm aos 5 minutos), biomicroscopia da córnea (positivo se

QUADRO I

Resumo da metodologia utilizada



presentes úlceras punctiformes ou filamentosas na córnea localizada à fenda palpebral) e teste de ruptura lacrimal (positivo se < 10 segundos).

A todos os doentes com QCS foram realizadas CGS. Estas são consideradas positivas quando se verifica uma marcada diminuição da fixação do radioisótopo quer a nível das glândulas parotídeas, quer submaxilares e, sobretudo, diminuição da secreção após estimulação. Propusémos ainda realizar BGS naqueles com QCS. Esta é considerada positiva quando se encontra mais de um “foco” (agregado de mais de 50 células mononucleadas) por cada 4 mm².

Estudo Imunológico

Foram colhidos 76 soros (38 do grupo sintomático e 38 do grupo assintomático). Em todos eles foi efectuada a pesquisa de anticorpos anti-nucleares, anti-SSA e anti-SSB. Para esse fim utilizámos os sistemas de imunodifusão dupla (“Kit” Diena SSA e SSB-K549 da Sanofi e Pasteur) e das células Hep2 (Sanofi e Pasteur).

Critérios de Diagnóstico de Síndrome de Sjogren

Considerámos possível fazer o diagnóstico de SS quando presentes: 1) QCS — definida por positividade em 2 dos seguintes: teste de Schirmer, biomicroscopia da córnea com Rosa de Bengala e tempo de ruptura lacrimal e 2) xerostomia — objectivada por uma CGS e/ou BGS positivas.

Metodologia para Avaliação dos Resultados

Os *subgrupos objectivamente avaliados* (teste Schirmer, tempo de ruptura lacrimal, biomicroscopia da córnea com Rosa de Bengala, pesquisa de autoanticorpos anti-SSA e anti-SSB e CGS) são representativos dos grupos em análise já que foram convocados: 12.9% do grupo A — sintomáticos e 10% do grupo B — assintomáticos. Estes valores permitem um intervalo de confiança dos resultados de 90% e um $p < 0.1$.

III. RESULTADOS

Dos 947 (35.6%) indivíduos que responderam ao inquérito, 534 (56.4%) eram

do sexo feminino e 413 (43.6%) do sexo masculino (correspondendo, respectivamente, a 3.5% e 3.4% da população do mesmo sexo e grupo etário — *Censos de 81*).

295 (31.2%) (H/M:0.97) (grupo A) referiam ter ambas as queixas: sentir frequentemente uma “areia” (corpo estranho), nos olhos (1.^a pergunta) e, sentir frequentemente a boca seca, obrigando-o a levantar-se de noite, para beber água (2.^a pergunta).

273 (28.8%) responderam afirmativamente a pelo menos uma das questões — grupo C: (Sim à 1.^a - 204 (21.5%); Sim à 2.^a - 69 (7.3%). Adicionando estes valores com os do grupo A, que apresentam ambas as queixas, obtemos: xerostomia em (31.2+7.3) 38.5% e xeroftalmia em (31.2+21.5) 52.7%. 379 indivíduos (40%) (H/M: 1.0) responderam negativamente a ambas as questões e foram considerados assintomáticos, sendo, portanto, o grupo controle (B) (ver resultados no quadro II).

QUADRO II

Resultados. Grupo A: sintomático; Grupo B: controle; QCS: indivíduos com queratoconjuntivite seca. Grupo C: uma resposta afirmativa (1.^a ou 2.^a)

Xeroftalmia Xerostomia (sintomas)	Assintomático	Xerostomia (sintoma)	Xeroftalmia (sintoma)	Total de doentes com sintomas	QCS 11/110
295 (31.2%)	379 (40%)	364 (38.5%)	499 (52.7%)	568 (60%)	6 - grupo A 3 - grupo B 2 - grupo C

Foram entrevistados 110 indivíduos (38 do grupo A, 38 do grupo B e 34 do C). A história clínica não foi relevante, nomeadamente quanto ao consumo de qualquer medicamento que pudesse justificar aquelas queixas.

Dos 38 (H/M: 0.9) indivíduos do grupo A, que acederam a participar no protocolo, 6 (H/M:5) apresentavam critérios para Queratoconjuntivite Seca (pelo menos 2 testes oftalmológicos positivos). 3 (mulheres) do grupo B e 2 (mulheres) dos que responderam apenas à primeira pergunta afirmativamente, apresentavam também QCS. Identificamos deste modo 11/110 indivíduos (10%) com QCS.

Todos aqueles que apresentaram QCS foram submetidos a cintigrafia

dinâmica das glândulas salivares e em nenhum caso foi possível demonstrar diminuição da fixação do radioisótopo, quer a nível das glândulas parotídeas, quer submaxilares, nem diminuição da secreção após estimulação (fig. 1).

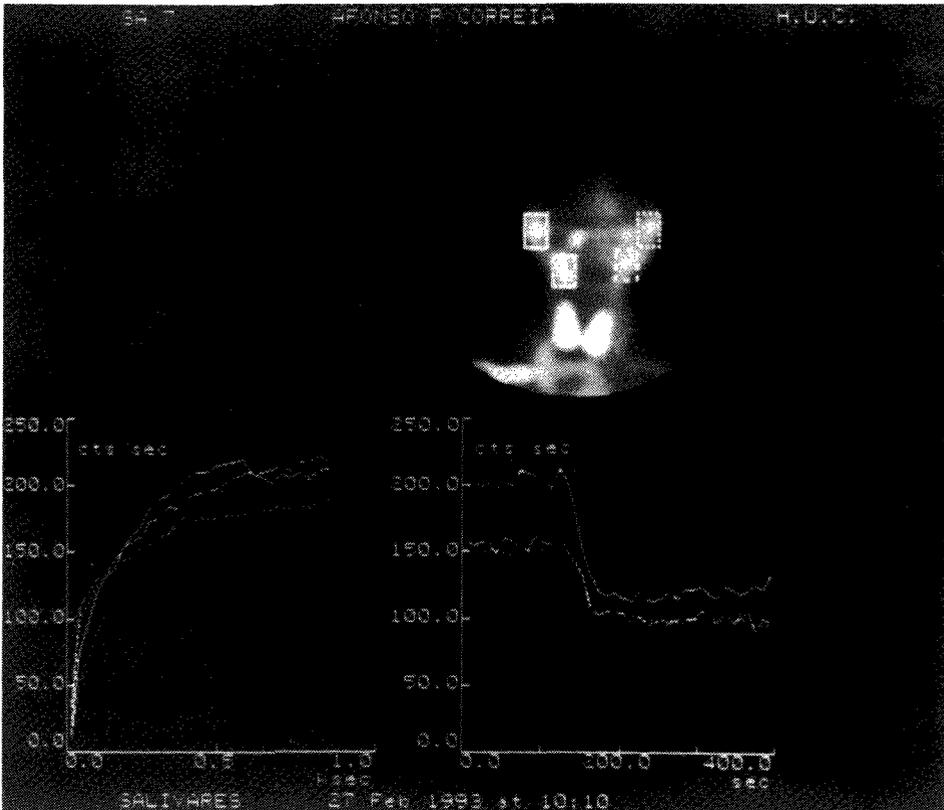


Fig. 1

Por recusa dos participantes, não foram executadas biópsias das glândulas salivares.

O estudo por imunofluorescência dos 76 soros (38 do grupo A e 38 do grupo B) não revelou em nenhum caso a presença de Acs antinucleares, anti-SSA ou anti-SSB.

Assim, e extrapolando alguns dos dados para o grupo total em análise (n=947), pode-se dizer que se verificou a associação de xerofthalmia e xerostomia (sintomas) em 31.2% dos casos (relação H/M:0.6), xerostomia (sintoma) em 38.5%, xerofthalmia (sintoma) em 52.7% e QCS em 10%. *Não identificámos nenhum indivíduo com S. Sjogren.*

IV. DISCUSSÃO

Em 1933, Sjogren, na sua monografia “keratoconjuntivitis sicca”, estimava uma prevalência de 0.02% para esta afecção (4). No entanto, os resultados dos trabalhos realizados sobre a prevalência da síndrome de Sjogren são muito variáveis (quadro III).

QUADRO III

Prevalência da SS em vários AA

	xerost.	xeroft.	QCS	S. Sjogren
Sjogren				0.002%
Shearn				0.2%
Delcambe				0.5%
Moutsopolos				3.7%
Jacobsson	5.5%		14.9%	2.7%

As metodologias utilizadas têm sido variadas (avaliação apenas de sintomas, exames necrópsicos, doentes seleccionados com patologias determinadas, etc...) e em grande parte dos casos não há uma aplicação rigorosa de critérios de diagnóstico, tornando, por vezes, problemática a interpretação dos resultados publicados.

Se no que diz respeito à avaliação do componente ocular existe alguma unanimidade de critérios, isso já não se passa completamente para o componente oral (quadros IV, V, e VI). Contudo, as alterações histopatológicas encontradas na BGS são consideradas pela maioria como o exame que isoladamente é mais específico para o diagnóstico do componente oral. No nosso caso não

QUADRO IV

Critérios de diagnóstico de Daniels

-
1. Queratoconjuntivite seca
 - a) Teste de Rosa de Bengala positivo
 - b) BUT diminuído e/ou
 - c) Teste de Schirmer positivo
 2. Adenite focal na BGS (>foco/4mm²)
-

QUADRO V

Critérios de diagnóstico de Vitali

Presença de pelo menos 3 dos seguintes critérios:

1. Pelo menos 2 dos seguintes sintomas:
xerostomia, xerofthalmia ou hipertrofia parotídea
 2. Teste de Schirmer positivo e/ou positividade no teste de Rosa de Bengala
 3. Sialografia positivo e/ou "score" 4 na biópsia das glândulas salivares
 4. Presença de Acs anti Ro (SS A)
-

pudemos realizar este exame neste grupo de indivíduos por recusa dos mesmos. Consideramos, no entanto, que a alta sensibilidade da CGS, embora utilizada isoladamente, permitiria identificar os casos de compromisso oral pela SS.

De facto, a cintigrafia das glândulas salivares tem um valor definido no diagnóstico do componente oral da SS (5). É correntemente considerada como uma técnica com boa sensibilidade, cómoda, simples, embora onerosa (6,7). As anomalias cintigráficas correlacionam-se bem com a sialografia, sialometria e histopatologia das glândulas salivares. Num trabalho comparando o valor da CGS com a BGS verificou-se mesmo uma maior sensibilidade para o 1.º exame (86% versus 70%), embora com menor especificidade (78% versus 86%) (8). A execução de CGS seriadas poderá ser a melhor maneira de acompanhar a progressão da doença (9).

Apesar de tudo isto e ressaltando a dimensão da amostra, a verdade é que,

QUADRO VI

Critérios para o Componente Salivar da SS

Skopouli (1986)	F > 1 ou = 2 na BGS
Homma (1986)	F > 1 ou sialografia anormal
Fox (1986)	Xerostomia sintomática e diminuição do fluxo salivar e estimulado (1.5 ml/3 min.)
Daniels (1984)	F > 1 na BGS
Manthorpe Copenhaga (1986)	Dois ou mais dos seguintes: 1. sialometria basal (< 1.5 ml/15 min.) 2. cintigrafia anormal 3. F > 1 na BGS

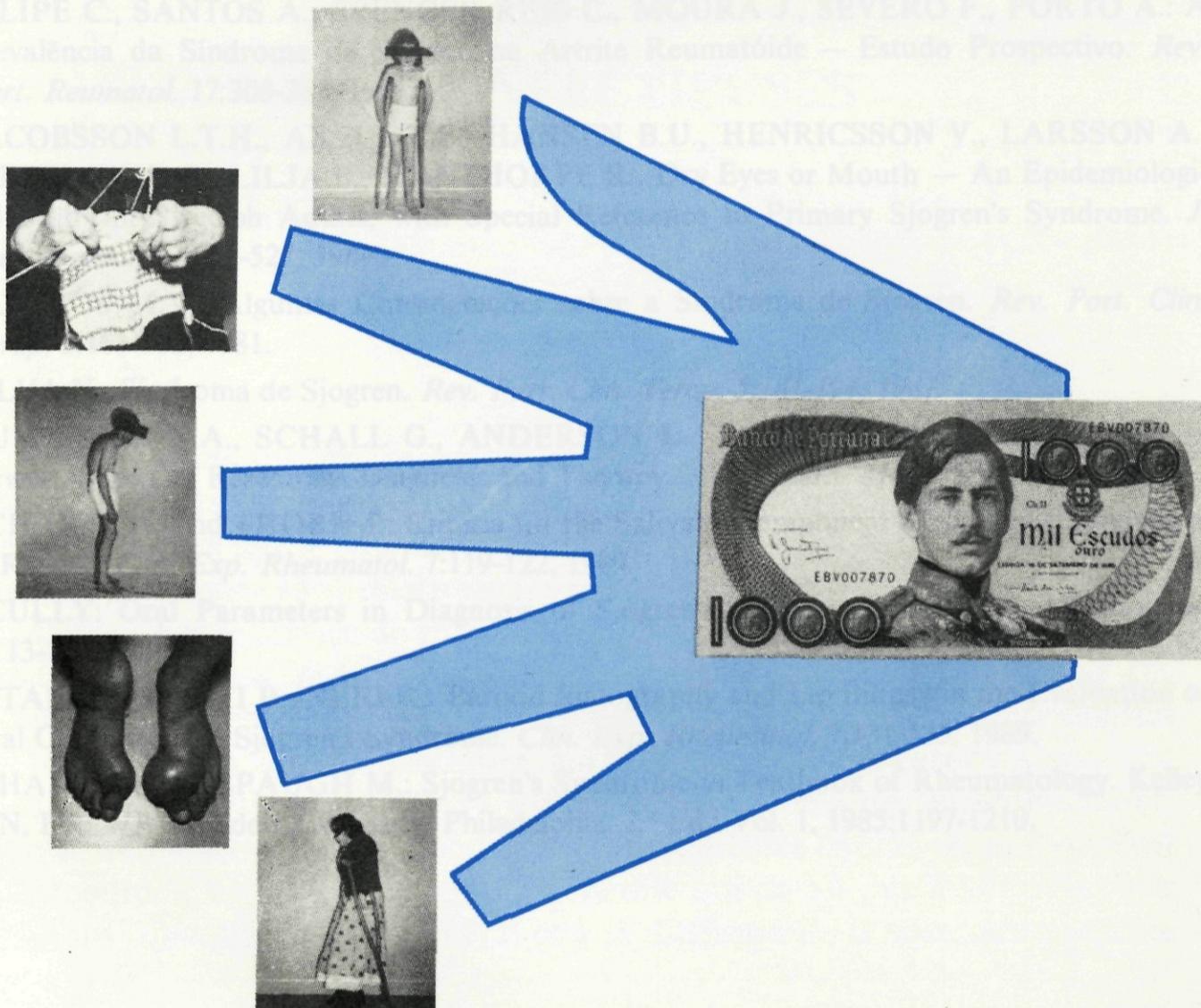
embora tenhamos encontrado valores elevados de prevalência para as situações de xerostomia (58%) e xerofthalmia (38.5%), crêmos que em grande parte dos casos se trata de indivíduos que sobrevalorizaram as suas queixas.

Dos 10% com QCS julgamos que a maioria terá provavelmente uma atrofia senil das glândulas salivares. E, neste grupo, não encontramos nenhum caso de síndrome de Sjogren, o que nos leva a admitir que possam existir factores geográficos importantes na determinação da prevalência desta afecção, sendo provavelmente a forma primária rara entre nós, contrariamente ao que acontece com as formas secundárias (1.3).

AGRADECIMENTOS

Este trabalho foi subsidiado pela Comissão de Fomento da Investigação em Cuidados de Saúde, do Ministério da Saúde, pelo P.I. n.º 5/91.

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



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

LIGA PORTUGUESA CONTRA O REUMATISMO

Rua D. Estefânia, 187-189 — 1000 LISBOA

Telefs. 57 23 26 - 4 07 64

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

BIBLIOGRAFIA

1. FILIPE C., SANTOS A., SPENCER REIS C., MOURA J., SEVERO F., PORTO A.: A prevalência da Síndrome de Sjogren na Artrite Reumatóide — Estudo Prospectivo. *Rev. Port. Reumatol.* 17:308-385, 1991.
2. JACOBSSON L.T.H., AXELL T.E., HANSEN B.U., HENRICSSON V., LARSSON A., LIEBERKIND K., LILJA B., MANTHORPE R.: Dry Eyes or Mouth — An Epidemiological Study in Swedish Adults, with Special Reference to Primary Sjogren's Syndrome. *J. Autoimmunity* 2:521-527, 1989.
3. QUEIRÓS M.V.: Algumas Considerações sobre a Síndrome de Sjogren. *Rev. Port. Clin. Terap.* 5:161-162, 1981.
4. SILVA N.: Síndrome de Sjogren. *Rev. Port. Clin. Terap.* 5:181-194, 1981.
5. CUMMINGS N.A., SCHALL G., ANDERSON L., TALAL N.: Sjogren's Syndrome — Newer Aspects of Researche, Diagnosis and Therapy. *Ann. Intern. Med.* 75:937-950, 1971.
6. SCHIODT M. and THORN J.: Criteria for the Salivary Component of Sjogren's Syndrome. A Review. *Clin. Exp. Rheumatol.* 7:119-122, 1989.
7. SCULLY: Oral Parameters in Diagnosis of Sjogren's Syndrome. *Clin. Exp. Rheumatol.* 7:113-117, 1989.
8. VITALI C., MONTI P., NERI R.: Parotid Sialography and Lip Biopsy in the Evaluation of Oral Component in Sjogren's Syndrome. *Clin. Exp. Rheumatol.* 7:131-135, 1989.
9. WHALEY K., ALSPAUGH M.: Sjogren's Syndrome in Textbook of Rheumatology. Kelley WN, Ed.; WB Saunders Company, Philadelphia, 2.^a Ed.: Vol. 1, 1985:1197-1210.

SPONDYLODISCITES INFECTIEUSES

DANIEL BONTOUX* (POITIERS)

Les foyers infectieux du rachis intéressent presque toujours un disque intervertébral et les deux plateaux vertébraux qui le bordent: ils sont donc exactement désignés par le terme de spondylodiscite.

Les spondylodiscites sont relativement fréquentes. Nous en avons observé en 20 ans 105 cas dans le service de rhumatologie du Centre Hospitalo-Universitaire de Poitiers, et ces cas ont été récemment analysés par L. CODELLO (1). Appréciée sur ces vingt années, la fréquence annuelle des spondylodiscites marque une tendance à l'augmentation, surtout en ce qui concerne les spondylodiscites non tuberculeuses (SDNT), dues à des cocci ou à des enterobactéries, alors que la fréquence des spondylodiscites tuberculeuses (SDT) ou mal de Pott tend à décroître. C'est une constatation générale qui paraît due à la rarefaction des infections tuberculeuses en général et à la diffusion de la vaccination par le B.C.G.

Il y a dans notre série de malades deux hommes pour une femme et la proportion de patients de plus de 60 ans dépasse 50%. Cette forte proportion de sujets âgés est aussi observée par DAVID-CHANSSE (2), mais c'est un fait relativement récent; en réunissant les cas d'une vingtaine de travaux publiés entre 1936 et 1981, on ne trouve que 25% de patients de plus de 60 ans, le reste se répartissant également entre les tranches d'âge 0-39 et 40-59.

Les spondylodiscites peuvent se voir à tout étage du rachis, mais la plupart se situent au dessous de T6. Le siège lombaire est spécialement fréquent lors des SDNT, et le disque L4-L5 est, dans notre série, concerné dans un tiers des cas.

* Professeur de Rhumatologie. Service de Rhumatologie. Centre Hospitalier et Universitaire de Poitiers

Bactériologie

La distinction traditionnelle entre SDNT et SDT reste légitime car chacune de ces deux grandes catégories de spondylodiscites possède des particularités cliniques, biologiques, radiologiques et évolutives.

Les SDNT sont dues à un staphylocoque (aureus le plus souvent, epidermidis parfois) dans 40% des cas; viennent ensuite, dans l'ordre décroissant de fréquence, le colibacille et les streptocoques (10% chacun), puis les proteus et le pyocyanique, enfin des germes divers. Les cinq micro-organismes précédemment cités comptent ensemble pour 83% des germes identifiés.

Un micro-organisme est considéré comme certainement responsable de la spondylodiscite quand il est isolé dans le foyer même de spondylodiscite, mais aussi quand on l'isole par hémoculture, ou simultanément dans plusieurs foyers viscéraux; il en est de même quand la biopsie discovertébrale montre des aspects caractéristiques de follicules epithelio-giganto-cellulaires ou quand on décèle une tuberculose viscérale évolutive. Cette preuve bactériologique n'était acquise dans notre série (qui, rappelons-le porte sur 20 ans) que dans 44/82 SDNT et 15/23 SDT. Il y avait donc une proportion non négligeable de cas où le diagnostic bactériologique n'était que présumé, soit que le germe supposé responsable ait été identifié au cours d'un épisode infectieux récent, mais non simultané, ou dans un foyer banal (infection urinaire par exemple), soit qu'on ait dû se contenter d'arguments cliniques, radiologiques et biologiques pour classer la spondylodiscite comme SDT ou SDNT à germe non reconnu. Les méthodes récentes d'exploration, et notamment la ponction-biopsie discovertébrale, tendent à limiter actuellement la fréquence de ces cas incertains.

Spondylodiscites iatrogènes

L'augmentation de fréquences des spondylodiscites iatrogènes est signalée dans tous les travaux récents et nous l'avons nous-mêmes constatée. On entend par spondylodiscites iatrogènes celles qui résultent d'une inoculation directe du disque au cours d'un geste diagnostique (discographie) ou thérapeutique (discectomie, chimionucléolyse, anesthésie périurale, promontofixation pour prolapsus utérin) ou qui succèdent, par l'intermédiaire d'une bactériémie, à un acte médical ou chirurgical septique: principalement chirurgie urologique, avulsions dentaires, cathéters infectés. Chez nos malades, la part de ces spondylodiscites iatrogènes était de 18% de 1971 à 1980, et de 34% de 1981 à 1990. Les spondylodiscites iatrogènes ne se distinguent pas des autres SDNT en ce qui concerne le micro-organisme causal. Les spondylodiscites d'inoculation

ont quant à elles la particularité d'un délai d'apparition bref, souvent inférieur à une semaine.

Durée des troubles avant le diagnostic

Le diagnostic de spondylodiscite est souvent porté avec retard. Dans notre série, un quart des malades atteints de SDNT ne nous ont été adressés pour diagnostic qu'après 3 mois d'évolution, et la moitié des SDT après 6 mois. Il faut sans doute voir là la double conséquence d'une symptomatologie initiale assez banale et d'une sensibilisation insuffisante des médecins non spécialistes aux spondylodiscites.

Signes cliniques

La clinique est essentielle pour mettre sur la voie du diagnostic de spondylodiscite, mais elle ne suffit pas à l'affirmer. La douleur ne fait jamais défaut, lombaire, dorsale ou cervicale, accompagnée ou non d'irradiations courtes. Elle est en général permanente, non soulagée par le decubitus, mais une douleur mécanique peut s'observer, principalement dans les SDT. La raideur est habituelle, elle interesse tous les mouvements élémentaires. Les raideur est habituelle, elle interesse tous les mouvements élémentaires. Les abcès sont, à présent, très rarement perceptibles à l'examen clinique, les signes neurologiques par abcès intracanalair sont eux-mêmes exceptionnels. La fièvre est inconstante. En fait l'un des principaux intérêts de la clinique est d'indiquer l'éventualité d'une "porte d'entrée" de l'infection, soit par l'anamnèse (antécédent tuberculeux, foyer infectieux à distance, intervention chirurgicale récente) ou par la découverte d'un foyer infectieux extra-osseux (urinaire, endocarditique, etc...). L'existence de tels antécédents ou d'un tel foyer doit toujours être considérée comme suspecte chez un patient souffrant d'une douleur rachidienne récente.

Signes biologiques

La vitesse de sédimentation est en règle élevée, à des degrés d'ailleurs très divers, mais il existe quelques exceptions, notamment lors des SDT. La vitesse de sédimentation des SDT est d'autre part en moyenne moins élevée que celle des SDNT, et les élévations supérieures à 100 mm à la première y sont exceptionnelles alors qu'elles sont courantes dans les SDNT.

L'hémogramme ne montre qu'inconstamment une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile.

L'élévation de la protéine C réactive est elle-même inconstante.

Certains sérodiagnostics méritent d'être pratiqués quand on soupçonne une SDNT. Témoins d'une infection spécifique, ils concourent à la fois au diagnostic de la spondylodiscite et à la précision du germe en cause. Il s'agit du sérodiagnostic des brucelloses et des salmonelloses. Le dosage de l'anti α staphylolysine est aussi utile, une valeur supérieure à 2 U. signant une affection staphylococcique en cours, qu'un taux inférieur ou normal n'élimine pas cependant.

Les hémocultures sur différents milieux sont en fait, avec la biopsie disco-vertébrale, le moyen le plus précieux pour identifier le micro-organisme causal. Elles doivent être pratiquées en choisissant le meilleur moment en fonction de la courbe thermique, et elles doivent être répétées.

Imagerie

La radiographie simple permet le diagnostic de spondylodiscite quand elle montre une diminution de l'épaisseur du disque avec des érosions et/ou des géodes des deux plateaux vertébraux adjacents, et parfois un épaissement des parties molles correspondant à un oedème ou un abcès. Mais une telle image n'est visible qu'après quelques semaines d'évolution. La tomographie donne des images plus précises, permet parfois le diagnostic là où la radiographie simple est en défaut, mais ses résultats sont encore trop tardifs.

La tomodensitométrie (TDM) montre les érosions des plateaux vertébraux plus tôt que la radiographie simple et est particulièrement efficace pour la mise en évidence des abcès, principalement des abcès intra-canaux. Mais les coupes étant axiales, elle montre moins bien les anomalies du disque intervertébral.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est actuellement la méthode la plus performante, parce qu'elle permet la réalisation de coupes dans les trois plans et surtout en raison de la netteté et de la précocité des images qu'elle fournit. En séquence T1 le disque et les parties voisines des vertèbres apparaissent en hyposignal; la saillie des parties molles se voit bien en avant, moins nettement en arrière où le ligament vertébral commun postérieur et le L.C.R. donnent aussi un hyposignal. Sur les séquences T2 le disque et les parties voisines des vertèbres donnent un hypersignal; c'est aussi avec cette séquence que l'on voit au mieux les conséquences myéloradiculaires de la spondylodiscite. L'IRM a aussi l'avantage d'être plus efficace pour la surveillance de l'évolution traitée que les autres méthodes d'imagerie.

La scintigraphie au technetium montre, au cours des spondylodiscites, un image d'hyperfixation qui consititue un bon argument pour le diagnostic, mais qui n'est pas spécifique; en outre c'est un médiocre examen pour la surveillance de l'évolution d'un malade traité. La scintigraphie au gallium 67 est plus spécifique. La méthode isotopique la plus sûre est la scintigraphie aux polynucléaires marqués par l'indium 111 ou le HM PAO, car la spécificité est alors très satisfaisante; malheureusement ces techniques sont assez peu sensibles et il existe des "faux négatifs".

Si l'on compare ces divers examens, l'IRM est celui qui donne le meilleur compromis sensibilité-spécificité (6): nous l'utilisons actuellement d'emblée lorsque nous craignons une spondylodiscite.

Les méthodes d'abord percutané du foyer disco-vertébral

Pour conduire efficacement le traitement antibiotique, l'idéal est d'isoler le micro-organisme responsable de la spondylodiscite. Hormis les cas particuliers (hémoculture positive, existence d'une tuberculose viscérale en évolution" il faut aller chercher le germe là où il se trouve, c'est à dire dans le foyer disco-vertébral. C'est possible par une intervention chirurgicale, mais l'abord ne peut se faire par une voie très étroite et l'intervention est assez délabrante pour un geste à visée exclusivement diagnostique. La ponction discale, la ponction-biopsie disco-vertébrale sont des gestes bien plus légers, réalisés sous anesthésie locale. Nous préférons la ponction-biopsie, réalisée avec le matériel de LAREDO (4) car elle permet, outre l'étude bactériologique, une étude anatomo-pathologique, très utile en cas de SDT; l'isolement du germe par cette méthode est cependant loin d'être constante. Si LAREDO et CHEVROT obtiennent respectivement 76 et 83% de résultats, nous nous en tenons dans notre série à un cas sur deux, et d'autres travaux sont comparables en cela au nôtre. Il est vrai que de nombreux éléments entrent en compte, par exemple le fait que le malade a reçu préalablement à la biopsie un traitement antibiotique. La simple ponction discale, sans biopsie (7), donne des résultats voisins: la moyenne des succès de plusieurs séries cumulées est de 62% avec la ponction-biopsie et 66% avec la ponction simple.

Les échecs de la ponction et de la ponction-biopsie ne doivent pourtant pas faire conclure en faveur de l'abord chirurgical: les résultats de ce dernier ne sont pas meilleurs dans notre expérience (50% environ). En fait le plus important, quelle que soit la méthode, est de pouvoir agir suffisamment tôt, avant que le malade ait reçu un traitement antibiotique sans connaissance de l'infection causale.

Evolution des spondylodiscites traitées

Pour les SDNT, la durée moyenne du traitement antibiotique a été dans notre série de 3 mois; l'hospitalisation a été de deux mois, correspondant à la durée moyenne de l'alitement. Pour les SDT, la durée du traitement était de un an avec une hospitalisation de 4 mois, consacrée elle aussi à l'alitement. Ces renseignements concernent une période de 20 ans et pendant cette période les règles thérapeutiques ont évolué; c'est ainsi que grâce à l'antibiothérapie antituberculeuse actuelle, le traitement des maux de Pott est beaucoup plus bref: 6 mois, ou au maximum 9.

L'aspect radiologique des spondylodiscites guéries a lui aussi évolué. Le bloc complet, formule classique de guérison se voit maintenant rarement. Plus fréquent est le bloc partiel, et surtout l'affaissement marqué du disque avec reconstruction des plateaux vertébraux adjacents.

En conclusion

Les spondylodiscites infectieuses restent des maladies d'actualité. Si le mal de Pott est aujourd'hui peu fréquent, les spondylodiscites non tuberculeuses (dues à des cocci ou des enterobactéries) sont au contraire en accroissement, principalement du fait des formes iatrogènes, et le staphylocoque est le germe responsable dans près de la moitié des cas. Le diagnostic précoce est aujourd'hui possible grâce à l'IRM. Malgré cela, les malades sont souvent reconnus tard, sans doute par une connaissance insuffisante de la maladie par les médecins non spécialistes. Pendant la période qui précède le diagnostic, des antibiotiques sont souvent utilisés imprudemment, ce qui compromet les chances d'isolement du micro-organisme responsable. Dans les cas où les hémocultures restent stériles, la ponction ou la ponction-biopsie du disque infecté se sont presque complètement substituées à l'abord chirurgical du foyer.

BIBLIOGRAFIA

1. CODELLO L. — Spondylodiscites infectieuses. A propos de 105 observations. Thèse Poitiers, 1991, 125 p.
2. DAVID-CHAUSSE J.M DEHAIS J., BOYER M., DARDE M.L., IMBERT Y. — Les infections articulaires chez l'adulte. Atteintes périphériques et vertébrales à germes banals et bacilles tuberculeux. *Rev. Rhum. Mal. Osteoartic.* 1981, 48, 69-76.
3. FROCRAIN L., DUVAUFERRIER R., CHALES G., MARTIN A., MOISAN A., RAMEE A., PAWLOTSKY Y. — Une nouvelle méthode diagnostique de la spondylodiscite: l'imagerie par résonance magnétique. *J. Radiol.* 1987, 68, 373-380.
4. LAREDO J.D., BARD M., PATRUX Cl. — Note de technique. Intérêt d'un nouveau matériel pour biopsie osseuse vertébrale percutanée. *J. Radiol.*, 1984, 65, 297-300.
5. MERKEL K.D., BROWN M.L., DEWANJEE M.K., FITZGERALD R.H. — Comparison of Indium labeled leukocyte imaging with sequential Technetium-Gallium scanning in the diagnosis of low-grade musculoskeletal sepsis. *J. Bone Joint surg.* 1985, 67A, 465-476.
6. MODIC M.T., FEIGLIN D.H., PIRAINO D.W., BOUMPHREY F., WEINSTEIN M.A., DUCHESNEAU P.M., REHM S. — Vertebral osteomyelitis: assesment using M.R., *Radio-logy* 1985, 157, 157-166.
7. SEIGNON B., GOUGEON J. — La ponction à l'aiguille du foyer disco-vertébral pour le diagnostic bactériologique des spondylodiscites infectieuses. Technique et résultats. *Rev. Rhum. Mal. Osteoartic.* 1975, 42, 35-43.

ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTERÓIDES

M. VIANA DE QUEIROZ*

ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTERÓIDES

Os anti-inflamatórios não esteróides (A.I.N.E.) são fármacos que diminuem os sintomas e os sinais da inflamação, sem modificarem a doença subjacente.

Para além de anti-inflamatórios são, também, analgésicos, antipiréticos, e diminuem a agregação das plaquetas.

O seu mecanismo de acção não é inteiramente conhecido. Sabe-se que inibem a síntese das prostaglandinas, quer através da via da ciclo-oxigenase, quer através da via da lipo-oxigenase, mas são igualmente inibidores de outros metabolitos do processo inflamatório como as cininas, as proteínas do sistema do complemento, as enzimas lisosómicas, os radicais livres do oxigénio, etc. (Quadro I).

Do ponto de vista químico são ácidos carboxílicos, enólicos e compostos não ácidos (Quadro II). Os ácidos carboxílicos englobam os ácidos salicílico, indolacético, fenilacético, propiónico e fenâmico.

Os ácidos enólicos incluem as pirazolonas e os oxicams. Os compostos não ácidos incluem a nabumetona e a proquazona.

* Chefe de Serviço de Reumatologia do Serviço de Medicina IV (Prof. Fernando de Pádua) do H.S. Maria Professor Associado de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa

QUADRO I

Principais mecanismos de acção dos anti-inflamatórios não esteróides

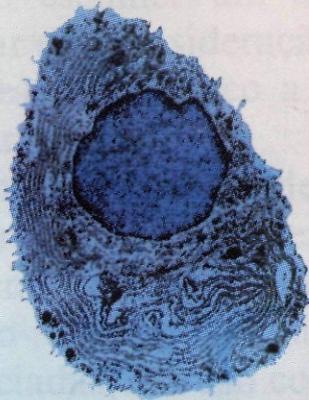
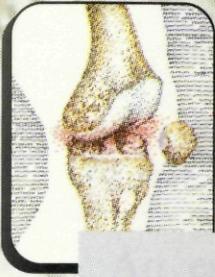
-
- Redução da síntese das prostaglandinas
 - Diminuição da síntese dos leucotrienos
 - Redução da formação de radicais livres de oxigénio
 - Estabilização das membranas lisosómicas
 - Redução da agregação e adesão dos neutrófilos
 - Redução da actividade enzimática da N.A.D.P.H. oxidase
 - Modificação da fosforilação oxidativa
 - Outros
-

QUADRO II

Anti-inflamatórios não esteróides

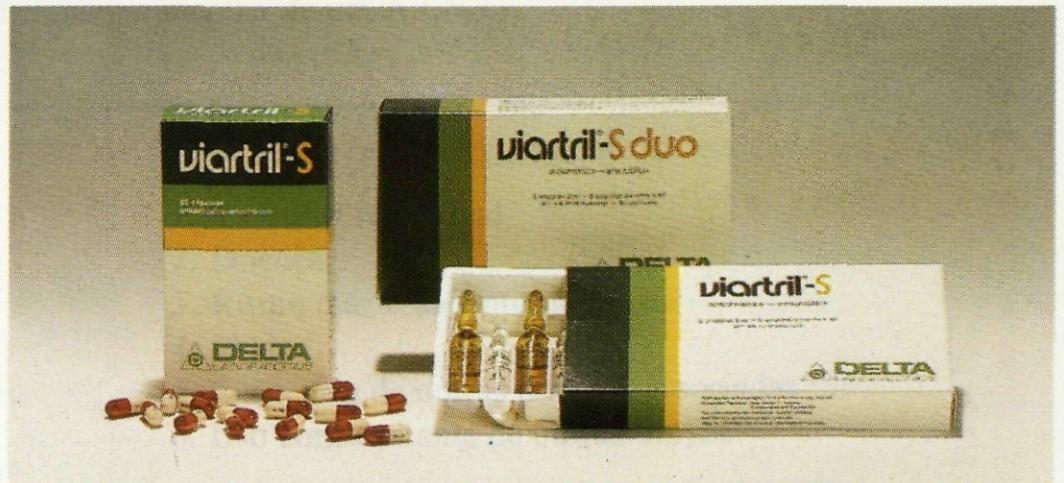
Ácidos Carboxilícos	Ácidos Acetilados: Ácido Acetilsalicílico, Acetilsalicilato de lisina
	Ácidos Não Acetilados: Salicilato de colina, salicilato de magnésio diflunisal, etc.
	Ácido Indolacético: Indometacina, sulindac, tolmetin, etc.
	Ácido Fenilacético: Diclofenac; fenclufenac, etodalac.
	Ácido Propiónico: Ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno, etc. Ácido Fenâmico: Ácido mefenâmico, ácido flufenâmico, etc.
Ácidos Enólicos	Pirazolonas: Fenilbutazona, azapropazona, etc. Oxicams: Piroxicam, tenoxicam, etc.
Compostos Não Acídicos	Nabumetona, proquazona

A cartilagem articular protagonista da artrose



Viartiril-S[®]

sulfato de glucosamina



A glucosamina é o componente principal do VIARTIRIL-S. Esta substância tem actividade metabólica artrotrófica, estimulando o metabolismo anabólico dos tecidos osteocartilagueos e melhora as propriedades lubrificante do líquido sinovial. O VIARTIRIL-S possui uma eficácia particular em todas as formas de doenças osteoarticulares degenerativas, como a artrose a osteoartrite, tanto subaguda como crónica. O VIARTIRIL-S proporciona um tratamento causal (e não sintomático) e os seus efeitos terapêuticos só se podem apreciar depois de uma semana após o seu início; assim em casos de dor intensa, aconselha-se a associação de um medicamento anti-inflamatório, durante os primeiros dias da administração. **INDICAÇÕES:** Todas as formas de doença osteoarticular degenerativa. **POSOLOGIA MÉDIA:** A) quando a sintomatologia artrosica é leve ou moderada: 2 cápsulas de VIARTIRIL-S duas vezes por dia, durante um mínimo de seis semanas. B) quando a sintomatologia artrosica é grave: **Terapêutica inicial:** recomenda-se um tratamento inicial de 8 semanas, segundo o esquema seguinte: 1. Uma ampola diária de VIARTIRIL-S injectável por via intramuscular + 2 cápsulas de VIARTIRIL-S duas vezes por dia, durante as primeiras duas semanas; seguir com uma terapêutica de manutenção com 2 cápsulas duas vezes por dia durante seis semanas. 2. Em caso de contraindicação da via parentérica, efectuar o tratamento com 2 cápsulas três vezes por dia, durante um período de mais de oito semanas. **Terapêutica de manutenção:** continuar durante 3-4 meses administrando 2 cápsulas duas vezes por dia, quinze minutos antes das refeições. O VIARTIRIL-S oral pode ser utilizado em tratamentos de longa duração, visto não provocar quaisquer perturbações gástricas. O tratamento pode repetir-se de 6 em 6 meses. Este esquema posológico pode ser modificado segundo prescrição médica. **CONTRA-INDICAÇÕES:** Não se conhecem contra-indicações para a glucosamina. A forma injectável, devido ao seu teor de lidocaina, deve ser utilizada com prudência nos doentes com perturbações cardíacas de condução e na descompensação cardíaca aguda e está contra-indicada nos doentes com hipersensibilidade a lidocaina. **EFEITOS COLATERAIS:** Não se conhecem efeitos colaterais provocados pela glucosamina. A forma injectável, devido ao seu teor de lidocaina, pode por vezes provocar náuseas e muito raramente também vômitos. **PRECAUÇÕES:** Deve evitar-se o emprego de ampolas nos primeiros meses de gravidez. **MODO DE APLICAÇÃO:** Antes do uso injectável, aspirar na mesma seringa o conteúdo da ampola A (amarela) que contém Sulfato de Glucosamina e Lidocaina, e o da ampola B (incolor) que contém a solução tampão diluente. Este medicamento contém lactose.

Apresentação	P.V.P. c/ IVA	C.M.T.D.						
		Total	Regime Geral			Regime Especial		
			Estado	Utente	Comp	Estado	Utente	Comp
VIARTIRIL-S								
250mg - 20 cápsulas	857\$00	171\$00	120\$00	51\$00		146\$00	26\$00	
250mg - 60 cápsulas	2.088\$00	139\$00	97\$00	42\$00		118\$00	21\$00	
5 ampolas	1.229\$00	123\$00	86\$00	37\$00	70%	104\$00	18\$00	85%
Duo-5amp. + 20 cáps.	2.024\$00	202\$00	142\$00	61\$00		172\$00	30\$00	

OS ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTERÓIDES NA PRÁTICA CLÍNICA

Ao escolher um anti-inflamatório não esteróide, o médico prático deve entrar em consideração com diversos factores condicionantes, em parte dependentes do fármaco a prescrever e, por outro lado, dependentes do doente a tratar.

Entre os factores dependentes da droga destacam-se a eficácia, a tolerância, a segurança, a dosagem, a formulação e o custo. Entre as condicionantes dependentes do doente salientam-se a variação individual, a doença a tratar, o ritmo diário da sintomatologia, a idade, a existência de outras doenças associadas, e o uso concomitante de outras drogas (Quadro III).

QUADRO III

Factores que condicionam a escolha de um A.I.N.E.

DEPENDENTES DO FÁRMACO	DEPENDENTES DO DOENTE
1. Eficácia	1. Variação Individual
2. Tolerância	2. Doença
3. Segurança	3. Ritmo diário da sintomatologia
4. Dose	4. Idade
5. Formulação	5. Existência de outras doenças associadas
6. Custo	6. Uso concomitante de outras drogas

Analizando os factores dependentes do fármaco, não há entre os diversos A.I.N.E. grandes diferenças no que diz respeito à eficácia, que parece depender mais do doente a tratar do que de fármaco a prescrever. Com efeito para doentes com a mesma patologia, alguns A.I.N.E. são eficazes, o mesmo não acontecendo com outros. Alguns autores preconizam mesmo o ensaio sucessivo de diversos A.I.N.E. no mesmo doente em busca do fármaco mais eficaz, metodologia que não partilhamos por ser muito pouco prática e desinserida do ambiente cultural dos nossos doentes.

A noção de que um A.I.N.E. seria tanto mais eficaz quanto mais potentemente inibisse as prostaglandinas está completamente ultrapassada, visto não haver, de facto, correlação entre a inibição da ciclo-oxigenase e actividade anti-inflamatória. O processo inflamatório é muito complexo, sendo as prostaglandinas apenas mais um elo de uma extensa cadeia de mediadores da infla-

mação. Por outro lado a inibição das prostaglandinas é um processo que não as afecta só ao nível das articulações, pois a sua síntese está, igualmente modificada ao nível de outros órgãos como o estômago e o rim, pelo que um fármaco potentemente inibidor da ciclo-oxigenase pode teóricamente originar maior número de efeitos adversos ao nível da mucosa gastro-duodenal e do parenquima renal do que um A.I.N.E. que iniba menos intensamente esta via do metabolismo do ácido araquidónico.

Também não parece haver, para a maior parte dos A.I.N.E., correlação entre os seus níveis plasmáticos e a sua eficácia.

Pelo contrário, há correlação entre a semi-vida plasmática e a duração da acção, pelo que um fármaco com longa semi-vida plasmática carece ser tomado menor número de vezes (Quadro IV). Há, todavia, que sublinhar que para além da semi-vida plasmática é, igualmente, importante a semi-vida tissular, razão pela qual alguns A.I.N.E. de curta semi-vida plasmática tem uma duração de acção de várias horas.

É, também relevante recordar que só ao fim de alguns dias de ser regularmente tomado é que um AINE atinge a sua máxima eficácia.

QUADRO IV

Semi-vida plasmática de alguns dos principais anti-inflamatórios não esteróides

FÁRMACO	SMI-VIDA (horas)
SMI-VIDA CURTA	
Ácido acetilsalicílico	0,25±0,03
Diclofenac	1,1±0,2
Etodalac	6,5±0,3
Ibuprofeno	2,1±0,3
Indometacina	4,6±0,7
Ketoprofeno	1,8±0,4
SMI-VIDA LONGA	
Diflunisal	13±2
Nabumetona	26±5
Piroxicam	57±22
Tenoxicam	60±11
Sulindac	14±8

A tolerância, tal como a eficácia, é variável de doente para doente, sendo os principais efeitos adversos dos AINE os digestivos, as reacções de hipersensibilidade, nomeadamente ao nível da pele, as alterações da função renal, e as perturbações dos sistemas nervoso central, e hematopoiético.

Os efeitos adversos mais frequentes ao nível do tubo digestivo são as epigastralgias, as náuseas e os vômitos. Mais raramente podem surgir úlcera péptica, perfuração gástrica e hemorragia digestiva. A hemorragia digestiva não está, necessariamente, associada à úlcera péptica, sendo na maior parte das vezes devida a uma gastrite erosiva. É importante sublinhar que, não raramente, até porque os AINE são também analgésicos, não há relação entre o aparecimento de uma hemorragia digestiva induzida pelos AINE e as queixas do doente.

A hemorragia digestiva provocada pelos AINE é quase sempre súbita, e não se acompanha de queixas digestivas. A úlcera péptica provocada pelos AINE localiza-se, na maior parte das vezes, ao nível do piloro e cicatriza com a paragem do AINE. Afim de diminuir a agressividade gastro-intestinal é prudente prescrevê-los sempre depois das refeições. Em doentes com idade superior a 65 anos, sobretudo se são do sexo feminino, e particularmente se tem antecedentes pessoais de patologia gastroduodenal, devem prescreverem-se em associação aos AINE protectores da mucosa gastro-duodenal como o misoprostol o sucralfate, a cimetidina e a ranitidina. Os anti-ácidos são, igualmente, úteis.

Os rashes cutâneos são relativamente raros e podem surgir com qualquer AINE.

Igualmente raras, mas levando frequentemente à suspensão da terapêutica, são as reacções alérgicas de tipo asmático.

Estas reacções de hipersensibilidade são devidas à inibição da síntese das prostaglandinas, e quando surgem com um AINE vão surgir, por via de regra, com todos os outros.

Os efeitos adversos dos AINE sobre o rim têm vindo a crescer e são devidos, fundamentalmente, a uma menor filtração glomerular secundária à inibição local da síntese das prostaglandinas. Constituem doentes em risco, e a quem portanto estes fármacos não devem ser prescritos, os cardíacos com edema, os hepáticos com ascíte, os renais com síndrome nefrótico, isto é, os doentes em que a filtração glomerular já está previamente diminuída. Os AINE devem, igualmente, ser receitados com precaução a doentes hipertensos e a doentes a tomar diuréticos. Alguns AINE diminuem a acção hipotensora de alguns anti-hipertensores.

As perturbações do sistema nervoso central (cefaleias, tonturas, vertigens) são relativamente raras com a maior parte dos AINE, o mesmo acontecendo com anemia aplásica e a agranulocitose, agora que a fenilbutazona foi retirada

do mercado farmacêutico. Ocasionalmente podem surgir retenção de líquidos e insuficiência cardíaca secundária ao uso destes fármacos.

A segurança é outro aspecto primordial quando se prescreve um AINE o que levou já à retirada do mercado do benoxaprofeno, do zomepirac, da fenilbutazona e de outros fármacos que provocaram reacções adversas graves e inclusivamente mortais.

A dose é outro aspecto a considerar, sendo importante referir que aos doentes idosos, que em regra metabolizam e excretam mal os AINE, devem ser prescritos doses menores do que aos adultos. O mesmo acontece com as crianças, devendo a dose dos AINE neste grupo etário ser função do peso do doente.

Relacionada com a dose está a semi-vida destas drogas. Fármacos com semi-vida longa, carecendo apenas de uma ou duas administrações diárias, são particularmente úteis em doentes crónicamente dependentes dos AINE como acontece, por exemplo, com os doentes reumatóides.

Os AINE de semi-vida mais curta, tem particular interesse nas situações de dor intensa por terem maior actividade analgésica, a qual lhes advém do facto de poderem ser administrados três ou quatro vezes por dia.

Quanto à formulação, a via parentérica é útil nas situações agudas, carecendo de qualquer vantagem em doentes crónicos; a via rectal prescrita na suposição errada de que tem menor número de efeitos adversos sobre o tubo digestivo não se nos afigura ter grande interesse, embora alguns doentes a prefiram; as suspensões são muito úteis nas crianças e nos doentes idosos e, finalmente, a via oral é a aconselhada na maior parte dos casos. Em alguns doentes que apresentam deformações das mãos, os frascos com tampas facetadas e grandes são de muita utilidade.

Finalmente o preço é um factor a ter sempre em consideração sobretudo quando estes fármacos são prescritos a camadas menos favorecidas da população; e a este propósito vale a pena recordar que 30% dos portugueses vivem no limiar da pobreza.

Quanto aos factores dependentes do doente, à variação individual já nos referimos largamente quando falamos da eficácia da tolerância.

No que diz respeito à doença a tratar, há algumas situações como a artrose da anca, e a espondilartrite anquilosante, que respondem melhor aos derivados indólicos.

O ritmo diário da sintomatologia é um factor condicionante importante. Assim, na artrite reumatóide, e em geral em todas as doenças reumáticas de causa inflamatória, a dose mais alta deve ser prescrita ao fim do jantar afim de o doente dormir melhor e acordar com menor rigidez matinal.

Ao contrário nos doentes com osteoartrose a medicação deve ser predominantemente diurna.

À idade referimo-nos já parcialmente quando falamos na dose destes fármacos, uma vez que a terceira idade, grupo etário em que estes fármacos são mais prescritos, modifica fisiologicamente a farmacocinética (absorção, distribuição, metabolismo e excreção) dos AINE.

Assim, a absorção está diminuída em virtude de haver diminuição da secreção do suco gástrico; aumento do PH gástrico; diminuição do fluxo sanguíneo intestinal; redução do número de células da mucosa gastro-duodenal; e diminuição da motilidade intestinal.

A distribuição dos AINE é afectada pela redução do conteúdo do organismo em OH₂; diminuição da massa muscular; aumento da gordura corporal; redução da proteinemia e diminuição da função cardíaca. No idoso há aumento da gordura corporal; diminuição da proteinemia e redução do fluxo sanguíneo, particularmente ao nível do fígado e do rim. A redução da proteinemia implica redução na dose dos AINE visto aumentar a fracção livre (activa) destes fármacos.

Quanto ao metabolismo, no idoso há diminuição do número de hepatocitos funcionantes; do fluxo sanguíneo hepático; e diminuição da actividade enzimática do fígado, pelo que nestes doentes há aumento da semi-vida plasmática dos AINE.

No que diz respeito à excreção, há diminuição do fluxo sanguíneo renal; diminuição do filtrado glomerular e diminuição da função tubular, pelo que a "clearance" dos AINE se reduz em cerca de 30% do valor normal.

Assim, e em resumo, podemos dizer que as alterações na distribuição, metabolismo hepático e excreção renal dos AINE na 3.^a idade, associadas há diminuição da proteinemia, e à redução do número de receptores tissulares para estes fármacos, recomendam neste grupo etário uma redução das suas doses diárias da ordem dos 50%.

Finalmente, e no que diz respeito ao uso concomitante com outros fármacos, é importante saber que os anti-inflamatórios não esteróides potenciam os cumarínicos e os anti-diabéticos orais, e diminuem a acção hipotensora dos diuréticos e do propranolol. Por outro lado, os AINE também apresentam interacções entre si, pelo que a administração concomitante de dois AINE ao mesmo doente é um erro. Com efeito os AINE não se potenciam e, pelo contrário, antagonizam-se diminuindo mutuamente a sua absorção intestinal quando associados.

ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTERÓIDES E CARTILAGEM ARTICULAR

Nos últimos anos tem aumentado a convicção de que os AINE, sobretudo quando usados crónicamente, podem ter um efeito deletério sobre a cartilagem

articular diminuindo a síntese dos proteoglicanos e do colagénio. Em modelos animais e em estudos de cartilagem humana efectuados “in vitro”, verificou-se que alguns A.I.N.E. como o piroxicam, o diclofenac e o ácido tiaprofénico não modificam o metabolismo cartilágneo, havendo mesmo alguns autores que sugerem uma acção condroprotectora destes fármacos.

CONCLUSÕES

Há uma variabilidade individual dos doentes e dos A.I.N.E. no que diz respeito à eficácia e à tolerância, mas não há diferenças substanciais no que diz respeito aos seus efeitos e interacções com outros fármacos, não obstante os A.I.N.E. terem diferentes composições químicas, diversos mecanismos de acção, e farmacocinéticas variadas.

As semi-vidas plasmática e tissular podem ter interesse prático ao escolher um A.I.N.E. visando as situações agudas ou as crónicas.

É importante desenvolver esforços no sentido de se sintetizarem novos A.I.N.E. com menos efeitos adversos, e é igualmente necessário incrementar estudos no sentido de usar mais racionalmente estes fármacos.

LEITURAS ADICIONAIS

1. ABRAMSON SR et al. The mechanisms of action of non-steroidal antiinflammatory drugs. *Arthritis Rheum*, 32:1-9, 1989.
2. DAY RO et al — Pharmacokinetics of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Bailliers Clin Rheumatol*, 2:363-393, 1988.
3. GHOSH P — Anti-rheumatic drugs and cartilage. *Bailliers Clin. Rheumatol*, 2:301-338, 1988.
4. GOTTLIEB NL. The art and science of non-steroidal anti-inflammatory drug selection. *Semin. Arthritis Rheumatism*, 15, suppl. 2:1-3, 1985.
5. HENRY D.A. Side effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Bailliers Clin. Rheumatol*, 2:425-454, 1988.
6. *New England J. Medicine*, 324:1716-1725, 1991.
7. ONNE ML. The relationship between plasma concentration of non-steroidal anti-inflammatory drugs and their therapeutic effects. *Agents Actions suppl.*, 17:151-155, 1988.
8. ROTH SH. Salicylates revisited: are they still the hall-mark of anti-inflammatory therapy? *Drugs*, 36:1-6, 1988.
9. VIANA DE QUEIROZ M. et al. *Reumatologia Para Clínicos Gerais* Ed. Centro Português de Estudos Reumatológicos. Lisboa, 1986.

PERIARTRITE CÁLCICA DO OMBRO E SÍNDROME CREST

A propósito de um caso clínico

E. SIMÕES*, A. FAUSTINO*, M. MARQUES DA SILVA*, A. MARQUES**

Instituto Português de Reumatologia. Lisboa

RESUMO

Os autores descrevem uma associação rara entre periartropatia cálcica e síndrome CREST. Com efeito, se bem que a calcinose seja uma das manifestações cardinais deste síndrome, na sua tradução clínica tem sido apenas referida a drenagem espontânea de material cálcico. O nosso é um dos poucos casos da literatura em que a periartrite cálcica aguda do ombro foi a manifestação reumática mais importante, precedendo largamente as manifestações típicas deste síndrome. Em seguida, é feita uma breve revisão das manifestações reumáticas da Esclerose Sistémica Progressiva.

INTRODUÇÃO

A frequência das manifestações articulares e periarticulares na Esclerose Sistémica é elevada, e constitui, segundo a maior parte das casuísticas conhecidas, a segunda forma de apresentação da doença, logo a seguir ao Fenómeno de Raynaud (1,7,8).

* Internos do Internato Complementar de Reumatologia do IPR

** Especialista em Reumatologia do IPR. Interna com o Grau de Assistente Hospitalar de Reumatologia do H.S.M.

Na Esclerose Sistémica generalizada, é frequente a existência de poliartralgias/artrites, bem como de tendinites e tenossinovites acompanhando-se de "atritos tendinosos". Não são raras as bursites, e várias observações corroboram a relação com a osteoartrose erosiva (1,7,8).

As calcificações, constituem o achado mais comum na Radiologia, sendo mesmo a calcinose uma das manifestações paradigmáticas da Esclerose Sistémica Limitada (CREST). Estas podem ser sub-cutâneas, sujeitas frequentemente a drenagem de um material cálcico, rico em hidroxiapatite, periarticulares (5,6) e mesmo intra-articulares (2). A importância em termos clínicos, das calcificações periarticulares tem sido pouco enfatizada.

Na literatura, estão descritos três casos de associação entre periartrite cálcica aguda e Esclerose Sistémica Progressiva, localizados na bolsa pré-rotuliana, no punho e na região cervical (5). Em qualquer destes casos, tratava-se de Síndrome CREST; havia tendência de aparecimento de crises sucessivas e repetidas no mesmo local; e a reabsorção dos depósitos cálcicos periarticulares ocorria mais raramente do que nas formas de periartrite idiopática.

No nosso caso, não só houve uma recorrência das crises no mesmo local, como o aparecimento de sintomatologia em locais diferentes, também eles sede de calcificações periarticulares. Facto também curioso, a periartrite cálcica, neste caso do ombro, precedeu largamente no tempo o fenómeno de Raynaud, cuja investigação acabou por revelar a existência de Síndrome Crest.

CASO CLÍNICO

Trata-se de uma doente do sexo feminino, actualmente com 55 anos de idade, de raça caucasiana, casada, empregada de refeitório, que recorre à consulta do Instituto Português de Reumatologia em 27 de Abril de 1983 por queixas de *Ombro Doloroso à direita*, com a duração de cerca de duas semanas.

Nos *Antecedentes Pessoais*, apenas a referir quadro de raquialgias de ritmo mecânico com dois anos de evolução, e uma histerectomia aos 40 anos por fibromioma uterino.

O exame *Objectivo Geral* revelava um bom estado geral, sendo nos restantes aspectos irrelevante. O *Exame Objectivo Reumatológico*, demonstrava uma mobilização dolorosa e limitada nos movimentos de abdução e rotação externa do ombro direito, sugerindo, assim, patologia do supra-espinhoso. O restante exame articular, poder-se-ia considerar normal. Com vista a um diagnóstico definitivo foram pedidos vários *Exames Complementares de Diagnóstico*. Assim, as rotinas laboratoriais solicitadas eram normais, bem como o metabolismo fosfo-cálcico. Dos exames radiológicos, de destacar, no ombro

direito, uma grosseira calcificação, de dimensões não desprezáveis, projectando-se na zona do tendão do supra-espinhoso, (Figura 1). A radiologia convencional da coluna, demonstrava aspectos degenerativos, ainda incipientes, atingindo, particularmente, as regiões cervical e lombar.



Fig. 1 — Calcificação grosseira do ombro direito, projectando-se na zona do tendão do supra-espinhoso.

Com base na semiologia clínica e radiológica foram feitos os seguintes Diagnósticos:

- Periartrite cálcica do Ombro Direito
- Espondilartrose Cervical e Lombar

A doente foi tratada com AINE tópico e oral; como não houvesse melhoria

notável, foi sujeita a infiltração periarticular com corticóide no ombro direito, com regressão temporária da sintomatologia.

De 1983 a 1990, a doente teve vários surtos de tendinite do Ombro Direito, que cediam mal à terapêutica fisiártrica e às infiltrações com corticosteróides.

Em 1990 (52 anos de idade), inicia queixas de fenómeno de Raynaud, que se agravaram progressivamente no espaço de um ano.

Em 1991, além do fenómeno de Raynaud que se tornou particularmente incapacitante para a doente durante os meses de Inverno, houve o aparecimento de poliartralgias, de ritmo inflamatório, atingindo punhos, metacarpo-falângicas, joelhos e pés, não havendo, no entanto, sinais de artrite. Houve novo surto de periartrite do Ombro Direito.

Nesta altura, foi feita nova reavaliação da doente. As rotinas laboratoriais estavam normais. Os factores reumatóides-negativos e o metabolismo fosfo-cálcico, normal.

A radiologia convencional revelou um aumento notório das dimensões da calcificação do ombro direito (Figura 2), e a existência de pequenas calcifica-



Fig. 2 — Aumento das dimensões da calcificação peri-articular do ombro direito.

ções do punho direito e da inter-falângica distal do 2.º dedo da mão direita (Figura 3).



Fig. 3 — Pequenas calcificações das partes moles no punho direito e junto à IFD do 2.º dedo da mão direita.

O exame radiográfico da coluna vertebral, revelou, além do componente de espondilartrose já conhecido, vértebras aparentemente osteopénicas. Foi, então, efectuada uma Densitometria Óssea, que confirmou a suspeita de Osteoporose.

Foram postos, nessa altura, outros diagnósticos:

- Artropatia por deposição de cristais de hidroxapatite
- Osteoporose (provavelmente por depleção estrogénica)
- Espondilartrose da região cervical e lombar
- Fenómeno de Raynaud de etiologia a esclarecer

A doente foi medicada com cálcio, calcitonina, anti-inflamatório e vasodilatadores. Houve uma melhoria das queixas dolorosas, mas um agravamento do fenómeno de Raynaud.

Em 1992, tornou-se grave o fenómeno de Raynaud, com o aparecimento de pequenas úlceras nas polpas digitais. A doente queixava-se, igualmente de dores de ritmo inflamatório nos punhos e cotovelos. A revisão de sistemas era normal.

O Exame Objectivo revelava, além das ulcerações digitais já mencionadas, *esclerodactilia* (Figura 4) e pequenas *telangiectasias* (Figura 5) na face e no

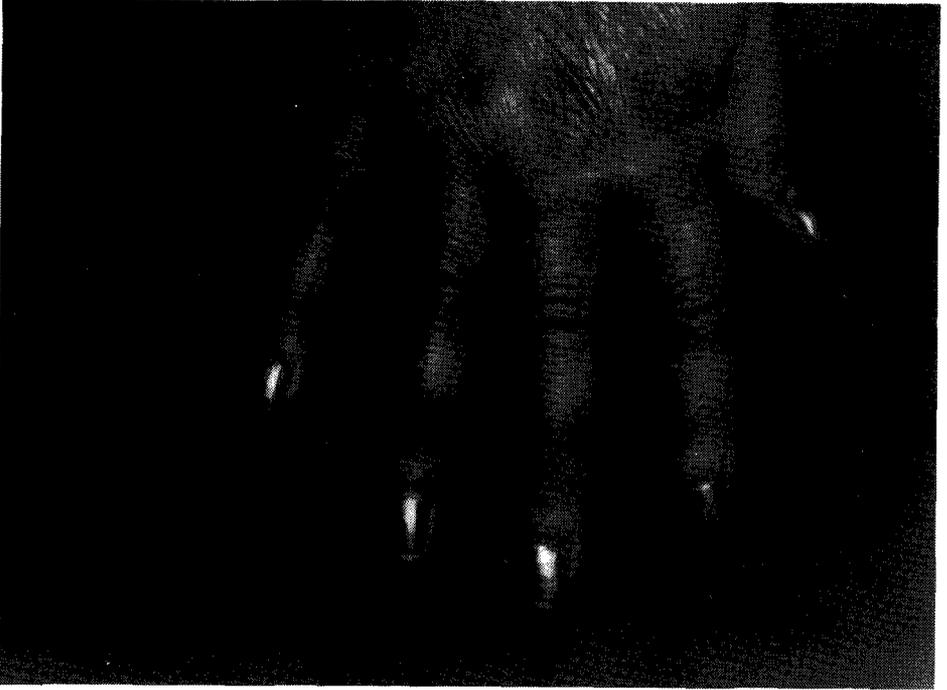


Fig. 4 — Aspecto das mãos da doente revelando *esclerodactilia*.

dorso. Era notório um espessamento da pele, com diminuição da sua elasticidade, nas mãos, antebraços e face, mas não noutras localizações. A pressão sobre a epitróclea direita era dolorosa, sugerindo epitrocleíte.

Foi, então feita uma nova reavaliação laboratorial e radiológica.

As rotinas laboratoriais, incluindo a velocidade de sedimentação, permaneciam normais.

Os Factores Reumatóides, eram, também negativos, mas os *Anticorpos-Antinucleares* foram positivos e de título elevado ($>1/320$), de padrão mosqueado, sendo a pesquisa de Anti-córpores *Anti-centrómero* positiva.

A Radiografia de tórax era normal, bem como as *provas de Função Respiratória*.

A *Manometria esofágica* revelou: alterações da peristalse com hipomotilidade do 1/3 distal do esófago e diminuição da pressão do esfíncter esofágico inferior.



Fig. 5 — Pequenas telangiectasias da face da doente.

A *Capilaroscopia* do leito ungueal demonstrou a presença de Megacapilares.

A *Biópsia Cutânea* do antebraço esquerdo, revelou aumento do número e hialinização dos feixes de colagéneo da derme.

Foram radiografados os punhos, ombros, cotovelos, assinalando-se: aumento as dimensões das calcificações dos punhos e junto à inter-falângica distal do 2.º dedo da mão direita (Figura 6), persistência da calcificação do ombro direito, e aparecimento de pequenas calcificações nos cotovelos, peri-articulares, junto à epitróclea (Figura 7).

Todos estes elementos eram a favor da hipótese clínica de Síndrome CREST.

Foi então instituída terapêutica com pequenas doses de corticosteróides (6 mg de deflazacort/dia), vasodilatadores e diltiazem (120 mg/dia).

Assistiu-se a uma melhoria gradual das queixas articulares, não tendo havido novos surtos de periartrite do ombro. Houve melhoria do fenómeno de Raynaud.



Fig. 6 — Aumento das dimensões das calcificações do punho e do 2.º dedo da mão direita.



Fig. 7 — Calcificação dos tecidos moles junto à epitróclea direita.

DISCUSSÃO

O Diagnóstico de Síndrome de CREST (Calcinose, Raynaud, hipomotilidade Esofágica, Esclerodactilia e Telangiectasias), ou forma Limitada da Esclerose Sistémica, foi, nesta doente, a partir de determinada altura evocado. Apesar de considerado forma benigna e de relativamente bom prognóstico em relação às formas Generalizadas, têm sido descritos alguns casos na literatura com atingimento Sistémico razoavelmente grave (4,7,8).

No nosso caso, o atingimento Sistémico não parece fazer parte do quadro, nomeadamente:

— ausência completa de queixas do foro gastro-intestinal (apesar das alterações manométricas esofágicas), ausência de evidência clínica (diarreia, emagrecimento) ou laboratorial (hipocolesterolemia, hipoproteinemia) de mal-absorção.

— do ponto de vista respiratório, a assinalar a ausência de sintomas de tosse, dispneia ou história de infecções respiratórias de repetição; a completa normalidade da radiografia de tórax e das provas de função respiratória.

— O Síndrome de Sjogren secundário, raramente associado à Esclerose Sistémica, parece também não existir neste caso, visto a doente negar xerostomia, xeroftalmia e hipertrofia das parótidas.

No caso em discussão, predominam as *manifestações osteo-articulares* e o *fenómeno de Raynaud*.

Como já foi salientado, as *manifestações osteo-articulares* na Esclerose Sistémica Progressiva são frequentes. Classicamente têm-se descrito poliartralgias e/ou poliartrites, comuns no início da doença, mas podendo aparecer em qualquer fase da história natural (1,5,6).

Curiosamente, e apesar das calcificações periarticulares constituírem o aspecto radiológico mais frequentemente encontrado na Esclerose Sistémica, particularmente na forma limitada, raramente têm sido descritos fenómenos de periartrite associada a esta doença (5,6).

No nosso caso, os fenómenos de periartrite precederam os componentes típicos do Síndrome, podendo, pois, afirmar-se que constituíram a sua *manifestação inaugural*.

O facto de pensarmos que os episódios repetidos de periartrite no ombro pertencem ao mesmo espectro clínico do CREST, apoia-se nos seguintes factos: tal como nos outros três casos descritos na literatura, os surtos de periartrite tendem a repetir-se e a recidivar sempre no mesmo local, a reabsorção dos depósitos cálcicos ocorre de forma lenta e/ou incompleta, e finalmente, a excelente resposta à terapêutica com diltiazem (3,5).

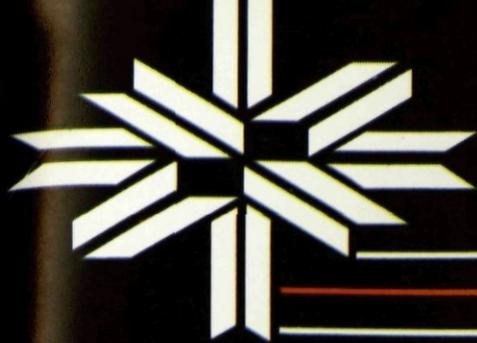
O diltiazem, um agente bloqueador dos canais de cálcio, tem sido mencionado na literatura como uma alternativa útil ao tratamento da calcinose. Efectivamente, com este fármaco, tem-se conseguido reduzir as dimensões das calcificações em doentes com Esclerose Sistémica, bem como diminuir a frequência e intensidade das crises inflamatórias induzidas por aquelas (3).

O *fenómeno de Raynaud*, de aparecimento precoce na nossa doente, torna-se muitas vezes grave (neste caso, houve até, aparecimento de ulcerações digitais), podendo conduzir à gangrena de um ou mais dedos. O seu controlo é puramente sintomático, sendo de salientar, no nosso caso, a melhoria com o diltiazem.

Manifestações articulares da Esclerose Sistémica

Se bem que estas sejam frequentes no decurso da doença, têm sido laconicamente tratadas nos livros de texto.

Em 1982, Baron e colaboradores, apresentavam nos *Annals of the Rheumatic Diseases*, a sua casuística de 38 doentes com Esclerose Sistémica Progressiva, de forma generalizada e limitada (1). A manifestação articular mais fre-



Zyloric[®] - 300

allopurinol

CONTROLA A HIPERURICEMIA E PREVINE AS SUAS COMPLICAÇÕES:

- ARTRITE GOTOSA
- LITÍASE RENAL
- NEFROPATIA ÚRICA

Indicações: o Zyloric está indicado para as principais manifestações clínicas da deposição de uratos/ácido úrico. Estas são artrite gotosa, tofos cutâneos e/ou envolvimento renal através da deposição de cristais ou formação de cálculos. **Dosagem e Administração:** As doses devem ser ajustadas pela monitorização a intervalos apropriados das concentrações de uratos séricos e níveis de uratos/ácido úrico urinários. **Frequência das Doses:** Adultos 2 a 10 mg/kg de peso corporal/dia, ou 100 a 200 mg diários em condições moderadas, 300 a 600 mg diários em condições moderadamente severas, 700 a 900 mg diários em condições severas. **Crianças abaixo dos 15 anos:** 10 a 20 mg/kg de peso corporal/dia ou 100 a 400 mg diários. **Contra-Indicações:** Além da intolerância conhecida ao allopurinol, parece não haver contra-indicações absolutas ao uso de Zyloric. **Precauções/Advertências:** Zyloric deve ser retirado de IMEDIATO se ocorrer uma erupção cutânea ou outra evidência de sensibilidade. Deve considerar-se redução de dose na presença de insuficiência hepática ou renal severas. A hiperuricemia assintomática per si NÃO é uma indicação para o uso de Zyloric. Modificações de líquidos e dietéticas e tratamento da causa subjacente podem corrigir a situação. Se outras situações clínicas sugerirem uma necessidade de Zyloric este deve ser iniciado em doses baixas se a resposta for insatisfatória. Se a função renal estiver afectada devem tomar-se ainda maiores precauções (veja também "RECOMENDAÇÕES DE DOSAGEM RENAL"). Zyloric deve ser retirado IMEDIATA E PERMANENTEMENTE aos primeiros sinais de intolerância; **Gravidez:** As evidências de segurança de Zyloric na gravidez humana são inadequadas, apesar de estar em uso há longos anos aparentemente sem consequências sérias. Usar na gravidez apenas quando não há outra alternativa mais segura e quando a própria doença faz correr riscos à mãe ou à criança. **Lactação:** Baseados em dados fornecidos por um único doente, foram detectadas concentrações de oxipurinol (126 micromol/l, 19,2 microgramas/ml), allopurinol (4,4 micromol/0,6 microgramas/ml e allopurinol) ribosídeo (5,6 micromol/1,15 microgramas/ml) em leite humano, quatro horas após administração de uma dose única de allopurinol 300 mg. Não há dados a respeito dos efeitos destes metabolitos no bebé a amamentar-se. **Reacções Adversas:** Reacções adversas com o Zyloric são raras no global da população tratada e, na maior parte, de natureza menor. A incidência é maior na presença de doença renal e/ou hepática. **Reacções cutâneas:** São as reacções mais comuns e podem ocorrer em qualquer altura durante o tratamento. Podem ser pruriginosas, maculopapulares, por vezes descamativas, por vezes purpúricas e raramente esfoliativas. O Zyloric deve ser IMEDIATAMENTE retirado se ocorrerem tais reacções. **Hipersensibilidade generalizada:** Reacções cutâneas associadas a esfoliação, febre, linfadenopatias, artralguas e/ou eosinofilia, assemelhando-se aos síndromas de Stevens-Johnson e/ou Lyell's ocorrem raramente. Vasculite e resposta tecidual associada pode manifestar-se de várias incluindo, hepatite, nefrite intersticial e muito raramente epilepsia. Se tais reacções ocorrerem podem fazê-lo em qualquer altura do tratamento. O Zyloric deve ser retirado IMEDIATA E PERMANENTEMENTE. **Linfadenopatia angioimunoblástica:** Tem sido descrita raramente uma linfadenopatia angioimunoblástica, em biópsia de linfadenopatia generalizada. Parece ser reversível com a retirada do Zyloric. **Sistema sanguíneo e linfático:** Tem havido registos ocasionais de trombocitopenia agranulocitose e anemia aplástica, particularmente em indivíduos com função renal reduzida, reforçando-se assim a necessidade de cuidado particular neste grupo de doentes — BQGT-87-16.

INFORMAÇÕES ADICIONAIS A PEDIDO

PRESCRIÇÃO MÉDICA OBRIGATÓRIA



LABORATÓRIOS WELLCOME DE PORTUGAL, LDA.
Sociedade p/quotas — C.R.C. Oeiras N.º 6 104 — Capital Social 250 000 contos
Rua N. S. da Conceição - Carnaxide — 2795 LINDA-A-VELHA
Rua Aires de Ornelas, 16, 1.º-C — 4000 PORTO

PRODUTO	P.V.P.	Regime Geral			Regime Especial		
		Comp.	Estado	Utente	Comp.	Estado	Utente
ZYLORIC 100/20 comp.	305\$00	70%	214\$00	91\$00	85%	259\$00	46\$00
ZYLORIC 100/60 comp.	773\$00	70%	541\$00	232\$00	85%	657\$00	116\$00
ZYLORIC 300/60 comp.	1789\$00	70%	1252\$00	537\$00	85%	1521\$00	268\$00

ZYL-A-09931

quentemente encontrada foi a de *poliartralgias*, (em 66% dos doentes), sendo estas de ritmo inflamatório, simétricas, atingindo grandes e pequenas articulações, surgindo precoce ou tardiamente no decurso da doença (1). Estas poliartralgias, podem constituir a manifestação inaugural da Esclerose Sistémica, logo a seguir ao Fenómeno de Raynaud, que é a forma de apresentação mais frequente (1,7).

Em 61% destes doentes, foi encontrado derrame articular, cujo líquido era caracteristicamente rico em fibrina com contagem celular até 2000 elementos/cm³, com predominância de células mononucleadas (1).

Em cerca de 66% das biópsias sinoviais efectuadas, havia sinovite histológica, com infiltrado linfo-plasmocitário do córion. Este era o achado histológico nas fases iniciais da doença. Mais tardiamente, era frequente uma fibrose exuberante, envolvendo a sinovial (1).

As *tendinites e tenossinovites*, sobretudo dos punhos e dedos, não são raras, pensando-se que tal possa suceder por deposição directa de fibrina nas bainhas tendinosas. O famoso “atrito tendinoso”, perceptível quer pelo clínico, quer pelo próprio doente, é típico e característico da forma generalizada da Esclerose Sistémica (1,5,6,7).

A deposição de fibrina parece também estar implicada na génese de *Bursites*. Estas podem ser “secas”, isto é, sem líquido, exsudativas, neste caso, com líquido rico em cálcio e sépticas (6).

Aliás, a infecção de tecidos moles periarticulares na Esclerose Sistémica não é rara. Constituem factores de risco: a atrofia e ulceração cutâneas permitindo a invasão directa de germes para as regiões mais profundas, as calcificações periarticulares, predispondo à drenagem espontânea de material cálcico e, por isso à infecção, às terapêuticas imunossupressoras a que estes doentes podem estar sujeitos, e à propagação por via hematogénea de microorganismos existentes noutros locais, por exemplo, úlceras cutâneas (6).

As deformações articulares, são mais frequentemente constituídas por dedos em garra, com déficit de extensão, por atrofia e retracção da pele e tecidos moles. As deformações em botoeira e colo-de-cisne não são frequentes, a menos que se trate de um “Overlap Syndrome” entre Artrite Reumatóide e Esclerose Sistémica (7,8).

Radiologicamente, a calcinose sub-cutânea, é o achado mais frequente, sendo o paradigma da Esclerose Sistémica Limitada. Pode surgir em qualquer local, sendo as mãos a localização mais habitual. Não raramente este material fistuliza e drena espontaneamente para a pele. O material assim obtido é rico em hidroxapatite, cristalizada ou amorfa (5,6).

São também frequentes a osteopénia juxta-articular e a reabsorção de partes moles, podendo chegar à amputação da falange distal.

Tem-se constatado, nalgumas séries a presença de erosões localizadas sobre-

tudo nas inter-falângicas distais. Não há correlação entre este achado e a presença de Factores Reumatóides, Anticorpos Anti-nucleares, duração da doença ou extensão do envolvimento cutâneo (1). Tais achados, foram sobretudo encontrados em doentes com extensas calcificações, geralmente mulheres na pós-menopausa (1). Pensa-se que possa ser a coexistência de duas entidades: Esclerose Sistémica e Osteoartrose Erosiva, ou um "Overlap Syndrome" Artrite Reumatóide/Esclerose Sistémica (1,7). Outra das hipóteses é a de que a retracção das partes moles seja responsável por um aumento da pressão intra-articular a nível das inter-falângicas distais, com perda de troficidade da cartilagem articular e conseqüente destruição da articulação (1).

Mais raramente, podem surgir calcificações intra-articulares, podendo ser responsáveis por condrólises rapidamente destrutivas (2).

Têm sido, também referidos aspectos de osteólise de costelas e dos côndilos dos maxilares (7).

CONCLUSÕES

Pensamos que a periartrite cálcica aguda pode ser descrita como uma das manifestações osteo-articulares da Esclerose Sistémica. Parece ser mais frequente na forma limitada desta doença (CREST), tendendo a recidivar no mesmo local com frequência.

O diltiazem parece uma boa proposta terapêutica nestes casos, e na resolução da calcinose.

O fenómeno de Raynaud melhora também com este fármaco.

ABSTRACT

The authors describe a clinical case of the rare association between acute calcific peri-arthritis and limited cutaneous scleroderma (CREST syndrome). Although calcinosis is a main feature in scleroderma, particularly in the limited forms, its clinical meaning is often forgotten. In this case, calcific peri-arthritis of the shoulder preceded largely the other syndrom typical features, including Raynaud's phenomom. At the end, some brief considerations are made about osteoarticular manifestations of systemic sclerosis.

BIBLIOGRAFIA

1. BARON M., LEE P., KEYSTONE E.C.: The articular manifestations of progressive systemic sclerosis (scleroderma). *Ann. Rheum. Dis.* 1982; 41:147-52.
2. DEVOGELAER J.P., HUAUXX J.P., MALDAGUE B. et al: Intra-articular calcification in progressive systemic sclerosis. *Clin. Rheumatol.* 1986; 5(2):262-67.
3. FARAH M.J., PALMIERI G.M.A., SEBES J.I. et al: The effect of Diltiazem on calcinosis in a patient with the CREST syndrome. *Arthritis Rheum* 1990; 33 (8):1287-93.
4. SATTAR M.A., GUINDI R.T., VAJCIK J.: Pericardial tamponade and limited cutaneous systemic sclerosis (CREST syndrome). *B.J. Rheumatol.* 1990; 29:306-307.
5. FAM A.G., PRITZKER K.P.H.: Aute calcific periartthritis in scleroderma. *J. Rheumatol* 1992; 19 (10):1580-85.
6. LAGANÀ A., CANOSO J.I.: Subcutaneous Bursitis in Scleroderma. *J. Rheumatol* 1992; 19 (10):1586-90.
7. THOMAS A. MEDSGER, Jr.: Systemic Sclerosis (Scleroderma), localized forms of Scleroderma, and Calcinosis. in *Arthritis and Allied Conditions, a Textook of Rheumatology*. Twelfth edition. Lea and Febiger, 1993:1253-1292.
8. JAMES R. SEIBOLD: Conective tissue diseases characterized by Fibrosis — Scleroderma in *Textbook of Rheumatology*. Fourth Edition. W.B. Saunders Company, 1993:1111-1142.

INFORMAÇÕES

Relatório do Secretário-Geral da Sociedade Portuguesa de Reumatologia referente ao Ano de 1992-1993, com a duração excepcional de 16 meses

De acordo com o estabelecido estatutariamente vem o Secretário-Geral da S.P.R. apresentar o *Relatório de Actividade do Ano Académico 1992-1993*.

1. O Ano Académico iniciou-se a 7 de Novembro de 1992 por uma cerimónia de Abertura, tendo sido proferida uma conferência pelo Prof. Dr. Arnaldo Saraiva, da Universidade do Porto. O tema abordado foi "*A Dor na Literatura Portuguesa*", o qual despertou natural interesse na assistência presente, quer pela natureza do tema versado, com ressonâncias que a todos os Reumatologistas tocam, quer pelo brilho e elegância da exposição.

De seguida foi proclamado o vencedor do Prémio *Acta Reumatológica Portuguesa*, tendo sido distinguido o artigo intitulado "*O tratamento cirúrgico da Artrite Reumatóide - Revisão da Literatura*" dos autores Drs. Fernando Saraiva, Armando Malcata, Salis do Amaral e Viana Queiroz.

O almoço de convívio que se seguiu manteve uma tradição anual e foi gentilmente oferecido pelos Laboratórios CIBA-GEIGY.

2. A 24 de Abril de 1993 reuniu no Grande Hotel das Caldas da Felgueira a Assembleia Geral Extraordinária expressamente convocada para revisão dos Estatutos.

A aprovação da nova versão dos Estatutos então verificada culminou um longo processo que já vinha da anterior Direcção. Foi possível desta vez obter *quorum* dada a utilização da possibilidade de votos por correspondência. Todos os artigos foram analisados, discutidos e finalmente aprovados individualmente, com o maior interesse e participação de todos os presentes.

Deu-se assim cumprimento a um dos principais objectivos programáticos da actual Direcção. A criação de Grupos de Trabalho (outro objectivo programático) ficou prevista e regulamentada nos próprios Estatutos.

3. A reunião científica anual realizou-se este ano na cidade do Porto sob a forma de *Simposium do Comité Ibero-Americano de Reumatologia*. Os dois dias em que decorreu — 1 e 2 de Julho — foram escolhidos com vista a aproveitar a deslocação à Europa dos colegas sul-americanos ao Congresso da I.L.A.R. em Barcelona. As inscrições em número de cerca de 300, a qualidade das intervenções e a atitude participativa da audiência traduziram mais um êxito da S.P.R. em realizações deste tipo. A presença de colegas do Brasil, da Argentina, do Uruguai, do Chile e de Espanha permitiu alargar experiências, trocar impressões, discutir ideias, com benefício de todos os presentes.

4. Procedeu-se ao arranjo das novas instalações da sede da S.P.R.. Foram pintadas portas, janelas e paredes, adquiriu-se mobiliário moderno e funcional e já hoje, os Colegas que assim o desejarem, poderão visitar este novo espaço que a nossa Sociedade passa a dispôr.

Recordemos que a nova área disponível se continua a dever ao I.P.R., a quem queremos de novo expressar a nossa gratidão.

5. Foi pela primeira vez atribuída a *Bolsa de Estudos S.P.R./Luitpold de Portugal*.

Esta Bolsa, no valor de 600.000\$00 é atribuída bienalmente e destina-se a Internos do Complementar que desejem complementar a sua formação, durante 3 meses, num Centro Europeu de reconhecida idoneidade.

Por decisão do juri foi escolhida a Dra. Maria José Santos, a qual irá estagiar no Serviço de Reumatologia Pediátrica da Dra. Anne Marie Prieur em Paris.

6. Foi criada outra Bolsa de Estudos, a atribuir também bienalmente, mas em anos alternados com a anterior, de idêntico valor e com os mesmos objectivos, mas aberta a todos os Reumatologistas, incluindo Internos do Complementar.

7. As revistas da S.P.R. vivem nos últimos anos um período de crise que se acentuou por razões que julgamos conjunturais, mas a que não é certamente alheia a crise que também atingiu boa parte da Indústria Farmacêutica.

A Comissão de Reestruturação das Revistas, que reuniu por 2 vezes, propôs a suspensão da publicação do *Boletim Informativo*, podendo passar a existir na *Acta* uma secção de informações que a todos os Membros interessassem. Esta proposta foi aceite pela Direcção dado o prejuízo que a publicação do Boletim começava a acarretar.

A reformulação em termos mais globais das Revistas, também abordada pela referida Comissão, constituirá decerto um assunto a que a próxima Direcção terá de dedicar todo o seu interesse.

8. A situação financeira da S.P.R. continua de boa saúde, como se verá mais em detalhe no relatório do Tesoureiro. Dispõe-se agora de mais de 19 milhões de escudos contra 17 milhões de escudos de há um ano.

9. O presente *Relatório de Actividades* corresponde também ao final do período de vigência da actual Direcção. Não se estranhará portanto que termine com um resumo das principais acções desenvolvidas nestes dois anos.

Assim, e por sectores de actividade:

a) *Actividade social e convívio*: mantiveram-se as Aberturas dos Anos Académicos com conferencistas convidados e almoços de convívio; realizou-se um almoço comemorativo dos 20 anos da S.P.R. no Buçaco.

b) *Actividade científica*: realização de um Congresso Nacional e de dois Simposiuns do Comité Ibero-Americano de Reumatologia.

c) *Promoção do progresso da Reumatologia*: criaram-se bolsas de estudo para estágios no estrangeiro; mantiveram-se os Prémios Luis de Pap e Acta Reumatológica Portuguesa.

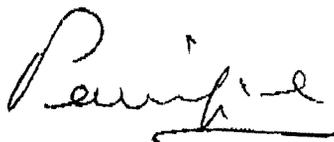
d) *Actividade organizativa e administrativa*: revisão dos Estatutos com criação de Grupos de Trabalho; aquisição de material informático, de mobiliário e arranjo da nova sede.

e) *Situação financeira*: saldo que transitou dos Corpos Gerentes anteriores: 13.519.188\$00; saldo actual: superior a 19.000.000\$00.

10. Finalmente em nome de toda a Direcção agradecemos o apoio que a Indústria Farmacêutica nos continua a prestar, destacando em particular a Ciba-Geigy, Sandoz, Luitpold, Pfizer e Delta. Sem este apoio muitas das actividades desenvolvidas não teriam sido possíveis.

A todos deselo as maiores felicidades profissionais e pessoais.

O Secretário Geral da S.P.R.



J.A. Perereira da Silva

RÈGLES DE PUBLICATION

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

NORMS OF PUBLICATION

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

D

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

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

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

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

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

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

*

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

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

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

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

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

*

Dear Colleague(s) / Sir(s)

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

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

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

Thanking you for your cooperation, with kind regards.

ÁCIDO FLUFENÂMICO
+ MPS

Mobilisin[®]

creme

Terapêutica anti-reumática directa

- **ANTI-INFLAMATÓRIO**

Estabiliza a membrana dos lisossomas impedindo a libertação de enzimas.

(Inibe os enzimas lisossómicos e a hialuronidase)

- **REGENERADOR DO TECIDO CONJUNTIVO**

Intensifica a circulação sanguínea.

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

- **ANTÁLGICO**

Pela combinação dos seus princípios activos.

APRESENTAÇÃO:	PVP	ESTADO	UTENTE	CMTD
100G	935\$00	468\$00	467\$00	13\$30

LUITPOLD-WERK
MÜNCHEN

Alemanha Federal



LUITPOLD
DE PORTUGAL

LISBOA

Nas situações reumáticas
e inflamatórias agudas ou crónicas

Rantudil 90



ACÇÃO RÁPIDA



EFICÁCIA ASSEGURADA



**TOLERABILIDADE
COMPROVADA**

PVP 4.010\$00 cx. 30 cápsulas

Comparticipação	70%	85%
ESTADO	2.807\$00	3.409\$00
UTENTE	1.203\$00	601\$00

Venda mediante receita médica Contém lactose

Informação adicional disponível sempre que solicitada



medi **Bial**

RUA VISCONDE DE SETÚBAL, 16 4.º ESQ. E - 4200 PORTO-PORTUGAL
Capital Social 5.000.000\$00 - Sociedade por Quotas - Matrícula N.º 49495
Conservatória do Registo Comercial do Porto - Contribuinte N.º 502 861 046

