Sociedade Portuguesa de Reumatologia

Acta Reumatológica Portuguesa

Publicação Trimestral • ISSN: 0303-464X • 7,00 €

Vol 30 • Nº2
Abril/Junho 2005

Medfarma edições

Acta Reumatológica Portuguesa

CONSELHO EDITORIAL

Editor Chefe (Chief Editor)
João Eurico Cabral da Fonseca

Editores Associados (Associated Editors)

José António Pereira da Silva
José Carlos Romeu
Mª José Parreira
Helena Canhão
Henrique Barros
Teresa Carvalho
Joaquim Ferreira
Carlos Ramalheira

CONSELHO EDITORIAL INTERNACIONAL

Graciela Alarcon (E.U.A.)
Johannes Bijlsma (Holanda)
Jaime C. Branco (Portugal)
Gerd Burmester (Alemanha)
Ian Chikanza (Reino Unido)
Maurízio Cutolo (Itália)
J. Dequeker (Bélgica)
Maxime Dougados (França)
JCW Edwards (Reino Unido)
Marcos Bosi Ferraz (Brasil)
Dafna Gladman (Canada)
Juan Gomez-Reino (Espanha)
Gabriel Herrero-Beaumont (Espanha)
Maria Odete Hilário (Brasil)
David Isenberg (Reino Unido)
Joachim Kalden (Alemanha)
Yrjö Konttinen (Finlândia)
Thore Kvien (Noruega)
Rashid Luqmani (Reino Unido)
Alfonse Masi (E.U.A.)
Eliseo Pascual (Espanha)
Michele Petri (E.U.A.)
Mário Viana de Queiroz (Portugal)
Michele Revel (França)
Piet van Riel (Holanda)
Francisco Airton da Rocha (Brasil)
Ralph Schumacher (E.U.A.)
Joseph Smolen (Áustria)
Rainer H. Straub (Alemanha)
Auli Toivanen (Finlândia)
António Lopes Vaz (Portugal)
Patricia Woo (Reino Unido)
Hasan Yazici (Turquia)

Proibida a reprodução, mesmo parcial, de artigos e ilustrações, sem prévia autorização da Acta Reumatológica Portuguesa. Exceptua-se a citação ou transcrição de pequenos excertos desde que se faça menção da fonte.

Administração e Edição
Medfarma - Edições Médicas, Lda
Alameda António Sérgio 22, 4º B
Edif. Amadeo de Souza-Cardoso
1495-132 Algés

Redacção
Sociedade Portuguesa de Reumatologia
Rua D. Estefânia 177, 1º D
1000-154 Lisboa

Registo
Isenta de inscrição no I.C.S. nos termos da alínea a) do n.º 1 do artigo 12.º do Decreto Regulamentar n.º 8/99, de 9 de Junho.

Depósito Legal: 86.955/95

Tiragem: 7.500 exemplares

Preço: 7 €

Direcção Comercial e Serviços de Publicidade
Medfarma - Edições Médicas, Lda
Tel: 214 121 142 – Fax: 214 121 146

Impressão e Acabamento
Europam - Estr. Lisboa-Sintra, km 14
2726-901 Mem Martins

Produção Gráfica
Rita Correia

Periodicidade
Publicação Trimestral

Esta edição contém um SUPLEMENTO que não pode ser distribuído separadamente.

Sociedade Portuguesa de Reumatologia

SEDARE DOLORES OPUS DIVINUM EST
ELEANORA REGINA

DIRECÇÃO

Presidente	Dr. Domingos Araújo	**Tesoureiro**	Dr.ª Maria José Santos
Vice-Presidente	Dr. José Carlos Romeu	**Vogal Região** Sul	Dr. Fernando Pimentel
Vice-Presidente	Dr.ª Helena Canhão	Centro	Dr.ª Anabela Barcelos
Sec. Geral	Dr.ª Manuela Costa	Norte	Dr.ª Iva Brito
Sec. Adjunto	Prof. Dr. João Eurico Fonseca	Ilhas	Dr. Luís Maurício

MESA DA ASSEMBLEIA GERAL

Presidente	Prof. Dr. Jaime Branco
Secretário	Dr. Jorge Silva
Vogal	Prof. Dr. Carlos Vaz

CONSELHO FISCAL

Presidente	Dr.ª Eugénia Simões
Relator	Dr.ª Carmo Afonso
Vogal	Dr.ª Paula Valente

PRESIDENTE ELEITO

Dr. Augusto Faustino

CONSELHO CIENTÍFICO

Anatomia Patológica	Prof.ª Odete Almeida	Medicina Interna	Dr. Álvaro Carvalho
Bioquímica	Prof. J. Martins Silva	Medicina Trabalho	Prof. António Sousa Uva
Cardiologia	Prof. J. Martins Correia	Nefrologia	Prof. José Barbas
Dermatologia	Prof. Guerra Rodrigo	Neurocirurgia	Prof. António Trindade
Endocrinologia	Prof. A. Galvão Teles	Neurologia	Prof.ª Teresa Paiva
Fisiopatologia	Prof. António Bentes	Oftalmologia	Prof. Castanheira Diniz
Gastrenterologia	Prof. Guilherme Peixe	Ortopedia	Prof. J. Salis Amaral
Ginecol/Obstetrícia	Prof. Martinez Oliveira	Patologia Clínica	Prof. J. Germano Sousa
Hematologia	Prof. António Parreira	Pediatria	Drª Maria José Vieira
Imunologia	Prof. António Coutinho	Pneumologia	Prof. Carlos Robalo Cordeiro
Infecciologia	Prof.ª Emília Valadas	Psiquiatria	Prof. Manuel Quartilho
Medicina Familiar	Prof. Luís Rebelo	Radiologia	Dr. Tiago Saldanha
Reabilitação	Prof. J. Páscoa Pinheiro	Reumatologia	Prof. M. Viana de Queiroz

Sociedade Portuguesa de Reumatologia

Acta Reumatológica Portuguesa

Vol 30 • Nº2 Abril/Junho 2005

SUMÁRIO / CONTENTS

EDITORIAL

A reumatologia pediátrica a bater à porta... 113

Paediatric Rheumatology is knocking on the door

João Eurico Fonseca, Mário Viana Queiroz, João Gomes Pedro

A SPR recomenda... 117

SPR recommends...

Jaime Cunha Branco, Domingos Araújo

ARTIGOS DE REVISÃO / REVIEWS

Biópsia renal na nefrite lúpica: aproveitar a oportunidade 121

Kidney biopsy in lupus nephritis: seize the opportunity

Derek M. Fine, Michelle Petri

A combinação de biópsias mais seguras com uma maior necessidade de obter um diagnóstico correcto fez com que a relação risco/benefício da biópsia renal ficasse mais favorável na maioria dos casos de envolvimento renal no LES. O autor discute as indicações e as informações mais relevantes, passíveis de influenciar a decisão terapêutica.

Interpretação da densitometria óssea em crianças e adolescentes 129

The interpretation of bone densitometry in children and adolescents

Maria Teresa Ramos Ascensão Terreri, Maria Odete Esteves Hilário

Os autores mostram as características próprias da infância em relação ao desenvolvimento da massa óssea e as peculiaridades desta faixa etária na interpretação da densitometria óssea.

Ecografia nas artropatias da infância 135

Ultrasound evaluation of childhood arthropaties

Margarida M. Silva, J. M. Saraiva Ribeiro, J. A. Melo Gomes

Neste artigo descreve-se a utilidade da ecografia musculoesquelética em crianças e adolescentes.

ARTIGOS ORIGINAIS / ORIGINAL PAPERS

Versão portuguesa do *Childhood Health Assessment Questionnaire* (CHAQ) e do *Child Health Questionnaire* (CHQ) 145

***The portuguese version of* Childhood Health Assessment Questionnaire (CHAQ) *and* Child Health Questionnaire (CHQ)**

J. A. Melo-Gomes, N. Ruperto, H. Canhão, J. E. Fonseca, A. Quintal, M. Salgado, M. J. Santos

Os autores descrevem a adaptação e validação na língua portuguesa da versão parental de dois instrumentos de qualidade de vida relacionada com a saúde. O *Childhood Health Assessment Questionnaire* (CHAQ) é um instrumento de saúde específico que mede a capacidade funcional nas actividades da vida diária das crianças com Artrite Idiopática Juvenil (AIJ). O *Child Health Questionnaire* (CHQ) é um instrumento de saúde genérico desenhado para caracterizar o bem-estar físico e psicosocial das crianças, independentemente da doença de base.

Sociedade Portuguesa de Reumatologia

Acta Reumatológica Portuguesa

Vol 30 • Nº2 Abril/Junho 2005

SUMÁRIO / CONTENTS

ARTIGOS ORIGINAIS / ORIGINAL PAPERS

Consensos sobre a utilização de antagonistas do TNF-α na terapêutica da espondilite anquilosante 155

Consensus on the use of TNF-α antagonists in the therapy of ankilosing spondylitis

Grupo de Consensos para as Terapêuticas Biológicas na Espondilite Anquilosante da Sociedade Portuguesa de Reumatologia

Os autores apresentam os Consensos sobre a utilização de antagonistas do TNF-α na terapêutica da espondilite anquilosante, elaborados por um grupo de trabalho da Sociedade Portuguesa de Reumatologia (SPR). Nestas normas nacionais são discutidos os critérios para o início e manutenção de terapêutica biológica, contra-indicações para a sua utilização e actuação se o doente for não respondedor.

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

Trombose da veia jugular interna como primeira manifestação de uma síndrome de anticorpos antifosfolípidos 161

Internal jugular vein thrombosis as a first manifestation of antiphospholipid antibody syndrome

Filipa Ramos, Carlos Miranda Rosa, Mário Viana de Queiroz

Os autores apresentam o caso clínico de uma doente com trombose da veia jugular interna manifestada por tumefacção cervical dolorosa, que conduziu ao diagnóstico da síndrome de anticorpos antifosfolípidos.

Osteoartrose assimétrica das mãos em doente com sequelas de poliomielite – caso clínico 169

Asymmetric hand osteoarthritis in a patient with poliomyelitis sequel – a clinical case

Sara Cortes, Paulo Clemente Coelho

Apresenta-se o caso clínico de um doente com sequelas de poliomielite no membro superior esquerdo que apresentava osteoartrose mais evidente na mão direita.

IMAGENS EM REUMATOLOGIA / IMAGES IN RHEUMATOLOGY

Vértebra de marfim 179

Ivory vertebra

Sara Cortes, Luís Miranda, Paulo Coelho

CARTAS AO DIRECTOR / LETTERS TO THE EDITOR 176

EM MEMÓRIA / IN MEMORY 177

AGENDA 181

NORMAS DE PUBLICAÇÃO / INSTRUCTIONS TO AUTHORS 183

A REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA A BATER À PORTA...

João Eurico Fonseca*, Mário Viana Queiroz**, João Gomes Pedro***

Neste número da Acta Reumatológica Portuguesa são publicados 3 artigos na área da Reumatologia Pediátrica que enfatizam particularidades da prestação de cuidados de saúde a crianças com patologia reumática. É publicada a validação da versão portuguesa do *Childhood Health Assessment Questionnaire* (CHAQ)[1], um instrumento de avaliação da capacidade funcional da criança, que constitui um equivalente do *Health Assessment Questionnaire* (HAQ) utilizado no adulto. Trata-se de um questionário fundamental na metrologia da Artrite Idiopática Juvenil (AIJ), que lentamente tem vindo a ser mais utilizado, embora ainda sem a projecção do HAQ. Proveniente de um grupo de excelência na Reumatologia Pediátrica, localizado em São Paulo, no Brasil, tivemos o privilégio de receber um artigo de revisão sobre a avaliação da massa óssea em crianças e adolescentes[2]. Este é um problema complexo, dada a dinâmica extremamente acelerada do osso na criança, caracterizada pelo crescimento em comprimento e em diâmetro dos ossos, acoplado a um real aumento da massa óssea, tornando difícil a valorização do aumento da massa óssea em observações seriadas. A correcta avaliação de uma diminuição da massa óssea, nas crianças com patologia inflamatória submetidas a corticoterapia, relativamente ao que seria expectável para o desenvolvimento normal da criança é crucial para a introdução de bifosfonatos. Por fim, um artigo sobre a ecografia do aparelho locomotor na idade pediátrica[3], que realça as vantagens deste método na criança por não ser cruento e exigir pouco tempo de colaboração do doente. No entanto, esta técnica depende muito do treino do observador na avaliação do aparelho locomotor e a sua rentabilidade diagnóstica é muito superior quando realizada em centros de Reumatologia com médicos especificamente diferenciados neste exame imagiológico.

Estes 3 artigos constituem um excelente exemplo de uma área de diferenciação em valorização progressiva pela especificidade clínica e científica que tem conseguido demonstrar na última década, mas que tem tido dificuldade de afirmação devido à relativa raridade das patologias abordadas.

O real impacto epidemiológico em Portugal da patologia reumática na criança é difícil de definir. A doença reumática mais frequente na criança, a AIJ, tem uma prevalência que varia entre 30 a 150 por cada 100.000 crianças[4,5], correspondendo as prevalências mais altas à Europa e América do Norte. Não dispondo de um estudo de prevalência em Portugal podemos admitir, tendo como base o Censos 2001[6], que existirão no nosso país entre 480 a 2.400 crianças com AIJ. No entanto, as crianças com diagnósticos bem definidos são apenas uma parte da actividade da Reumatologia Pediátrica. Num estudo efectuado no Canadá verificou-se que a taxa anual de referência a um centro de Reumatologia era de 26 por 100.000 crianças em risco[7]. Reforçando ainda mais o impacto global desta situação é relevante referir um estudo realizado recentemente em Portugal, efectuado em 767 crianças, que detectou a presença de dor músculo-esquelética em 218 (prevalência de 28,4%), embora destas apenas 63 tenham tido necessidade de consulta médica (8,2%) e apenas 1 tenha tido tumefacção articular com necessidade de artrocentese (0,013%)[8]. A extrapolação para a realidade portuguesa da avaliação do número de crianças nos Estados Unidos da América (EUA) com necessidade de seguimento em consulta de Reumatologia Pediátrica (cerca de 300.000)[5], de novo usando o Censos 2001[6], sugere-nos um número de 10.000 (considerando a faixa populacional abaixo dos 14 anos). Continuando o mesmo exercício de cálculo, admitindo que o número de 174 especialistas dedicados exclusivamente à Reumatologia Pediátrica nos EUA[5] é um valor adequado para a cobertura deste país, teríamos

*Assistente Hospitalar de Reumatologia do Hospital de Santa Maria, Professor Auxiliar de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa;
**Director do Serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria, Professor Agregado de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa;
***Director do Serviço de Pediatria do Hospital de Santa Maria, Professor Catedrático de Pediatria da Faculdade de Medicina de Lisboa.

necessidade em Portugal de ter entre 5 e 6 médicos exclusivamente dedicados à Reumatologia Pediátrica. No entanto, o número de médicos considerado mínimo para o funcionamento de um centro de Reumatologia Pediátrica é de 5 elementos[9], o que aliado à necessidade de implantação nacional, formação e renovação dos quadros inviabilizaria a diferenciação de médicos em actividade exclusiva nesta área. Apesar da comparação com a realidade actual da Reumatologia Pediátrica nos EUA, ter múltiplas limitações, como por exemplo as profundas diferenças culturais, sociais e de regime de pagamento dos cuidados de saúde, é interessante salientar que neste momento, mesmo com 174 especialistas em actividade, 43% das crianças com patologia reumática são observadas por Reumatologistas de adultos e está a ser efectuado um esforço para aumentar o número total de especialistas em Reumatologia Pediátrica para 400[10]. Também no Reino Unido o número de profissionais de saúde envolvidos exclusivamente no tratamento das doenças reumáticas da criança (incluindo médicos, enfermeiros e fisioterapeutas) tem vindo a aumentar exponencialmente, estando registados 180 membros na *British Society for Paediatric and Adolescent Rheumatology*[11]. A história da individualização da Reumatologia Pediátrica como especialidade tem 30 anos nos EUA e 10 anos no Reino Unido[11], o que de novo é diferente da nossa realidade. Convém lembrar que, em Portugal, a especialidade de Reumatologia foi individualizada há apenas 30 anos e que só muito recentemente iniciou o seu processo de expansão a nível nacional fora dos principais centros urbanos, contando com pouco mais de 100 especialistas. Por outro lado, a especialidade de Pediatria, particularmente no Sul do país, não tem de forma persistente demonstrado especial interesse na área da patologia reumática das crianças, provavelmente porque tem investido prioritariamente em sub-especialidades de maior relevância epidemiológica e porque tem contado com o apoio dos Reumatologistas na abordagem destas crianças. Como reflexo dessa realidade a Reumatologia Pediátrica em Portugal tem sido assegurada por um conjunto de Reumatologistas e de Pediatras que se reúnem num foro comum, o Grupo de Trabalho de Reumatologia Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Reumatologia, constituído por um conjunto de cerca de 10 médicos. A abordagem desta área médica por Reumatologistas, com experiência em Reumatologia Pediátrica, e Pediatras que trabalhem em estreita colaboração é provavelmente o modelo que fará mais sentido na realidade actual da medicina em Portugal. De facto, desta forma, reúne-se a experiência do Reumatologista numa vasta casuística de patologia inflamatória articular do adulto (e que reforça a experiência que tem nas doenças reumáticas da criança), com a experiência do Pediatra nas outras patologias da criança, que podem causar dificuldades de diagnóstico diferencial. No entanto, é inegável que este modelo é ainda insatisfatório. A Reumatologia Pediátrica é de facto uma área muito específica, onde Reumatologistas ou Pediatras que não tenham experiência prévia reconhecem não ter capacidade de intervir. Esta experiência clínica constrói-se em consultas de Reumatologia Pediátrica e no acompanhamento de crianças internadas com patologias inflamatórias sistémicas graves. Tem que ser reforçada por um conhecimento sólido da Reumatologia, com experiência prática por um período de tempo que permita interiorizar os procedimentos semiológicos e ter apêuticos específicos desta área. Mas idealmente esta preparação deverá ser conjugada com um conhecimento consistente na área da Pediatria. Saliente-se ainda que a existência de Serviços de Reumatologia Pediátrica em vários países Europeus e nos EUA torna fundamental, para uma correcta captação da realidade desta área de especialização, a frequência pelos médicos em formação de estágios nestas Unidades de referência, com um nível de organização e uma casuística completamente diferente da nossa realidade. Uma outra forma de estruturar melhor a formação em Reumatologia Pediátrica é reforçar o papel da formação pré e pós-graduada. Isso é uma tarefa exequível através da integração durante o Curso de Licenciatura em Medicina, de aulas teóricas específicas sobre Reumatologia Pediátrica no conjunto de aulas de Reumatologia e de Pediatria e da frequência, nos períodos de formação prática, de Consultas de Reumatologia Pediátrica. Na formação pós-graduada é essencial a concepção de cursos de curta duração, intensivos, com um componente prático importante, para estruturar os conhecimentos nesta área de Reumatologistas e Pediatras, particularmente aqueles que ainda estão no seu processo inicial de diferenciação e que poderão, eventualmente, optar no futuro por esta área de actividade. Associada a este investimento na formação em Reu-

matologia Pediátrica, surge como uma esperança em vias de consolidação, a integração de internos de Pediatria em Projectos de Investigação liderados por séniores em Reumatologia Pediátrica, favorecendo, assim, vocações e orientações curriculares.

A melhoria da cultura médica nacional em Reumatologia e Reumatologia Pediátrica tem que ser claramente melhorada. O desconhecimento das competências da Reumatologia Pediátrica reflecte-se em vários pormenores na atitude médica perante crianças com patologia reumática, o mais evidente dos quais é a referência frequente de crianças com tumefacção articular não traumática a consultas de Ortopedia Pediátrica, fenómeno que não é exclusivo de Portugal…[12] De facto, a Reumatologia Pediátrica em Portugal tem uma realidade presente modesta e marcada pela boa vontade e o entendimento entre alguns Reumatologistas e Pediatras, mas caminhará inexoravelmente, num horizonte temporal difícil ainda de definir, para uma maior diferenciação, que terá que pressupor uma plataforma central de especialização e uma formação básica em Pediatria e Reumatologia. Este será seguramente o futuro e podemos afirmar, sem exagero, que a Reumatologia Pediátrica já está a bater à porta...

Referências:

1. Grupo de Estudo de Reumatologia Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Reumatologia. Versão portuguesa do Childhood Health Assessment Questionnaire (CHAQ) e do Child Health Questionnaire (CHQ). Acta Reumatológica Portuguesa 2005; 30:145--153
2. Terreri MT, Hilário MO. Interpretação da densitometria óssea em crianças e adolescentes. Acta Reumatológica Portuguesa 2005; 30:129-133
3. Silva MM, Saraiva Ribeiro JM, Melo Gomes JA. Ecografia nas artropatias da infância. Acta Reumatológica Portuguesa 2005; 30:135-142
4. Oen K. Comparative Epidemiology of Rheumatic Diseases in Children. Curr Opin Rheumatol 2000; 12: 410-14.
5. Mayer MJ, Mellins E, Sandborg CI. Access to Pediatric Rheumatology Care in the United States. Arthritis Rheum 2003, 49: 759-65.
6. Instituto Nacional de Estatística, Censos 2001, Informação à Comunicação Social, 2002, http://www.ine.pt/prodserv/censos/index_censos.htm#
7. Malleson PN, Fung MY, Rosenberg AM. The incidence of pediatric rheumatic diseases: results from the Canadian Pediatric Rheumatology Association Disease Registry. J Rheumatol 1996; 23: 1981-7.
8. Costa MM, Nero P, Branco E, Branco JC. Dor músculo-esquelética na criança e no adolescente. Acta Reumatológica Portuguesa 2002; 27:165-174.
9. Spencer CH. Challenges in Pediatric Rheumatology: goals for 2025. Pediatric Online Journal 2003; Nov--Dez: 196-203
10. Mayer MJ, Sandborg CI, Mellins E. Role of Pediatric and Internist Rheumatologists in treating children with rheumatic diseases. Pediatrics 2004, 113: 173-81.
11. Wedderburn LR, Woo P, Hull RG. Paediatric Rheumatology: a bright future in UK and Europe. Rheumatology 2005; 44: 423-25.
12. Cuesta IA, Kerr K, Simpson P, Jarvis JN. Subspeciality referrals for pauciarticular juvenile rheumatoid arthritis. Arch Pediatr Adolesc Med 2000; 154: 122-25.

Endereço para correspondência:
João Eurico da Fonseca
Unidade de Artrite Reumatóide
Instituto de Medicina Molecular
Edifício Egas Moniz
Faculdade de Medicina de Lisboa
Av. Professor Egas Moniz
1649-028 Lisboa
E-mail: jefonseca@netcabo.pt

Curso SPR de Ecografia do Aparelho Locomotor

Porto

23-24 Setembro de 2005

A SPR RECOMENDA...

Jaime C. Branco*, Domingos Araújo**

Como é sabido as doenças reumáticas (DR) são um grupo heterogéneo de síndromes, doenças e entidades clínicas que, no seu conjunto, constituem a patologia humana mais comum.

Esta característica epidemiológica essencial faz com que as DR sejam o mais frequente motivo de consulta de medicina familiar/clínica geral.

Os médicos de família são assim, na maioria dos casos, o primeiro contacto dos doentes reumáticos com os cuidados de saúde.

Em Portugal esta regra é ainda mais verdadeira dado o reduzido número e anacrónica distribuição geográfica dos reumatologistas.

Por vários motivos o «manejo» diagnóstico e terapêutico das diversas DR varia largamente de país para país e no mesmo país também pode divergir quer entre médicos de formações diferentes (*p. ex.* médicos de família/clínicos gerais *versus* reumatologistas) quer entre entidades prestadoras de cuidados de saúde com diferentes índoles (*p.ex.* centros de saúde, hospitais, unidades privadas).

Considerando o enorme, rápido e constante aparecimento de novas informações nos diversos capítulos das DR, mesmo um reumatologista que trabalhe em grupo não pode estar familiarizado com todos os recentes avanços científicos.

A Sociedade Portuguesa de Reumatologia (SPR) é o organismo científico que associa os Reumatologistas nacionais. Os estatutos da SPR no seu artigo 5º do Capítulo I definem os objectivos da Sociedade. Várias alíneas desse artigo – «Promover a actualização de conhecimentos reumatológicos…» (alínea b), «Ser um centro de documentação e informação reumatológica» (alínea c), «Fomentar o ensino e investigação em Reumatologia.» (alínea d) e «Dar a sua colaboração às instituições, públicas ou privadas, interessadas…, tratamento integral, correcto e especializado dos doentes reumáticos» (alínea g) – motivam a necessidade de chegar a acordos práticos e de publicar recomendações sobre o diagnóstico e a terapêutica das DR mais importantes.

A produção de consensos/recomendações é uma preocupação da SPR desde a direcção (2000-2002), presidida pelo Dr. António Aroso Dias[1], que foi prosseguida na seguinte[2] e se mantém na actual direcção. Foi no primeiro destes executivos que se lançaram as bases para a elaboração dos consensos nacionais para a utilização das terapêuticas biológicas da artrite reumatóide que vieram a ser publicados durante a vigência da Direcção seguinte (2002-2004) presidida pelo Prof. Jaime C. Branco[3]. Por sua vez, esta última direcção criou os grupos de trabalho para a redacção das Recomendações da SPR para a Osteoporose e dos Consensos sobre a utilização dos antagonistas do TNF-α na terapêutica da espondilite anquilosante, que são publicados neste número da Acta, na vigência da direcção presidida pelo Dr. Domingos Araújo.[4]

Este tipo de instrumentos facilita a uniformização do diagnóstico e terapêutica das DR entre reumatologistas e médicos de outras especialidades, qualquer que seja o seu local de trabalho.

De facto, este tipo de recomendações, elaboradas por um grupo de trabalho de carácter científico, tem grande utilidade prática para os médicos que no dia a dia tratam doentes reumáticos.

Estes consensos/recomendações são produzidos tendo por base uma análise extensa da literatura científica disponível, de acordo com os princípios da «evidence based medicine» (EBM). Contudo, um documento redigido apenas com esta metodologia estrita teria certamente um reduzido impacto devido à sua natural dificuldade de compreensão. Assim, este problema é ultrapassado caldeando com os dados provenientes da EBM as opiniões e a forma de proceder dos peritos que compõem os grupos de trabalho.

Tudo isto na esperança que esta metodologia permita uma real uniformização de procedimentos.

O passo seguinte, e talvez, mais importante, é o da disseminação desta informação. Esse é o papel da Acta Reumatológica Portuguesa mas também o de todos os médicos, reumatologistas ou não, que se interessam pelas doenças e sobretudo pelos doentes reumáticos.

*Ex-presidente da Direcção da SPR
**Presidente da Direcção da SPR

Referências:
1. Dias AA. Balanço da direcção cessante da Sociedade Portuguesa de Reumatologia (Editorial). Acta Reuma Port 2002; 27:155-6
2. Branco JC. Qualidade e notoriedade: O caminho para criar a atmosfera propícia (Editorial). Acta Reuma Port 2004; 29:149-150.
3. Consensus GEAR/SPR para utilização de DMARD biológicos. Acta Reuma Port 2003; 28:187-9.
4. Consensos sobre a utilização de antagonistas do TNF-α na terapêutica da espondilite anquilosante. Acta Reuma Port 2005; 30:155-9

Endereço para correspondência:
Sociedade Portuguesa de Reumatologia
Rua D. Estefânia, 177 – 1ºD
1000-154 Lisboa
E-mail: info@spreumatologia.pt

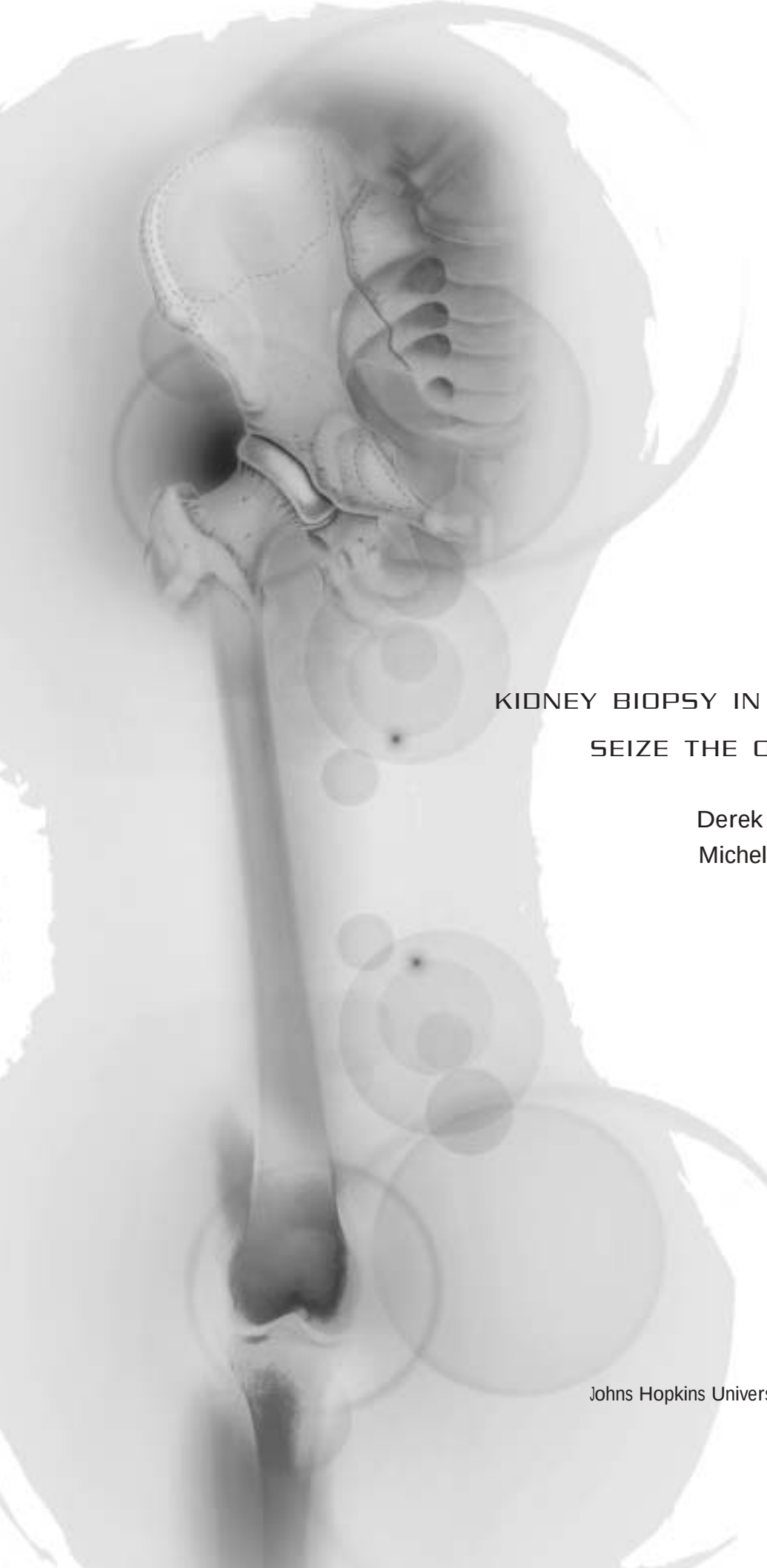
Reunião de Outono da SPR

Óbidos
7-9 de Outubro de 2005

69th Annual Scientific Meeting of the American College of Rheumatology

EUA, San Diego
13-17 de Novembro de 2005

Pre-Conference Courses:
12 e 13 de Novembro de 2005



KIDNEY BIOPSY IN LUPUS NEPHRITIS: SEIZE THE OPPORTUNITY

Derek M. Fine
Michelle Petri

Johns Hopkins University School of Medicine

ABSTRACT

Lupus nephritis is common in systemic lupus erythematosus (SLE), occurring in up to 60% of affected adults during the course of their disease. The histopathologic manifestations of lupus nephritis are diverse and determine not only the diagnosis and prognosis, but also substantially guide management of this complex disease. As the armamentarium available to treat lupus nephritis expands it becomes even more imperative that the correct diagnosis be made prior to instituting therapy. When deciding whether to pursue kidney biopsy we need to balance the risks of limited diagnostic information, which may include potentially preventable progression of renal disease or the avoidable use of a possibly toxic therapy, with the risk of a kidney biopsy. With the advances in imaging technology and biopsy needle mechanics kidney, biopsies have become safer and generally well tolerated. The combination of safer biopsies with a greater need than ever for correct diagnosis has made the risk/benefit for performing renal biopsies even more favorable in most cases of new kidney involvement in systemic lupus erythematosus.

Key words: Systemic Lupus Erythematosus; Kidney Biopsy; Therapy.

RESUMO

A nefrite lúpica é comum no Lúpus Eritematoso Sistémico (LES), ocorrendo em cerca de 60% dos adultos afectados por esta doença. As manifestações histopatológicas de nefrite lúpica são diversificadas e determinam não só o diagnóstico e prognóstico, mas também a orientação terapêutica desta doença complexa. À medida que o arsenal terapêutico disponível para tratar a nefrite lúpica expande, torna-se cada vez mais imperativo estabelecer um diagnóstico correcto antes de instituir a terapêutica. Quando se decide se se efectua uma biópsia renal é necessário balançar os riscos de uma informação diagnóstica limitada (informação que potencialmente pode permitir a prevenção da doença renal ou, pelo contrário, evitar o uso de terapêuticas tóxicas) com o risco de uma biópsia renal. Com os avanços na tecnologia de imagem e na mecânica das agulhas de biópsia as biópsias renais tornaram-se mais seguras e melhor toleradas. A combinação de biópsias mais seguras com uma maior necessidade de obter um diagnóstico correcto fez com que a relação risco/benefício da biópsia renal ficasse mais favorável na maioria dos casos de envolvimento renal no LES.

Palavras-Chave: Biópsia Renal; Lúpus Eritematoso Sistémico; Terapêutica

KIDNEY BIOPSY IN LUPUS NEPHRITIS: SEIZE THE OPPORTUNITY

Derek M. Fine, MD, Michelle Petri, MD, MPH

Introduction

The role of kidney biopsy in the evaluation of kidney disease in patients with systemic lupus erythematosus (SLE) has been the subject of much debate over the years. Though some early studies[1] concluded that biopsy added little relevant clinical information, most clinicians now accept the benefits of performing renal biopsies in lupus nephritis.[2-4] The timing of such biopsies remains the source of some controversy. Some have recommended the use of renal biopsy in all patients newly diagnosed with SLE,[5] while others have suggested that biopsy be performed only selectively in those whose renal involvement has failed to respond to therapy.[6] In this review I hope to show that biopsy can provide critical information in the diagnosis and management of lupus nephritis and should be considered in any SLE patient with clinical evidence of kidney involvement.

Kidney Involvement in SLE

The kidney is a major target organ of SLE. Up to 60% of patients with SLE will develop renal manifestations at some point in their course, with 25-50% presenting with kidney involvement early.[7] The clinical presentation of kidney involvement is highly variable, ranging from mild asymptomatic proteinuria to rapidly progressive glomerulonephritis. Features generally include varying degrees of glomerular involvement with proteinuria – nephrotic in 45-65% of cases[7] – as well as hematuria with red cell casts and/or acute renal failure.

Diagnostic utility and rationale of kidney biopsy in SLE

The histopathologic manifestations of lupus nephritis are classified into several categories originally designated by the World Health Organization (WHO) classification in 1982.[8] These criteria have undergone a subsequent revisions,[9] the most recent of which evolved under the auspices of both the International Society of Nephrology and the Renal Pathology Society.[10] The general structure includes 6 principal pathologic patterns (classes I--VI), shown in Table I. The system has allowed physicians and pathologists taking care of those with lupus nephritis to reliably compare renal pathologic findings in a disease with complex histopathologic manifestations.

The focal and diffuse forms of lupus nephritis (classes III and IV, respectively) are distinguished from each other only by the percentage of glomeruli involved. These renal lesions generally present with nephritic urine sediments and progressive renal failure. In contrast, the membranous lesion (class V) typically presents with nephrotic-range proteinuria. Several studies, however, have illustrated the unreliability of diagnoses rendered on the basis of clinical features alone.[11-14] The kidney biopsy therefore becomes an essential tool in the differentiation of the histopathologic classes.

Making a diagnosis on clinical grounds is particularly difficult, for example, when patients present with low or moderate levels of proteinuria without acute renal failure. Such a presentation could be the result of mesangial lupus, a mild membranous lupus or of greatest concern, a proliferative lesion, either with mild activity or in early stages of a more active lesion. Without a biopsy these cannot be distinguished. Though it can be argued that in these cases the more severe forms of disease will progress to a point where a biopsy will be prompted,[6] at that point there may already be significant damage to the kidney if an active proliferative lupus nephritis were present. With early intervention shown to result in better outcomes, it would be imperative that a kidney biopsy be performed so that an early diagnosis can be made.[15-17] Biopsy is therefore indicated even in the presence

Department of Medicine, Johns Hopkins University School of Medicine

Table I. Classification and Treatment of the Different Forms of Lupus Nephritis

WHO Class*	Description	Immunosuppression recommendations†
Class I	Minimal mesangial lupus nephritis	No specific therapy
Class II	Mesangial proliferative lupus nephritis	No specific therapy
Class III	Focal (proliferative) lupus nephritis	Mild: none or glucocorticoids Severe: See treatment for class IV below
Class IV	Diffuse (proliferative) lupus nephritis	Induction (6 mo): Cyclophosphamide or MMF Maintenance: MMF or AZA
Class V	Membranous lupus nephritis	Glucocorticoid +/- cyclosporine
Class VI	Advanced sclerosing lupus nephritis	No specific therapy

* Subclasses omitted (refer to Weening et al.[10] for full classification)
†Recommendations derived from Rose et al.[53]

of apparent mild clinical involvement (Table II). Because the optimal treatment of lupus nephritis varies with the type of glomerular disease (see below and Table 1), the provision of definitive diagnosis by kidney biopsy becomes even more essential.[3, 4, 18]

It must also be taken into account that the differential diagnosis of kidney involvement in SLE extends beyond the WHO or ISN classification to include renal thrombotic microangiopathy, usually related to the presence of antiphospholipid antibodies, which may be present in 15-90% of SLE patients.[19] Other non-lupus causes of kidney disease that may affect a person of similar age or gender (for example, IgA nephropathy, focal segmental glomerulosclerosis or non-steroidal anti-inflammatory drug induced acute interstitial nephr itis) must also be considered.[20, 21] The differentiation of these disorders is once again enhanced by performance of kidney biopsy.

The need for performance of a second biopsy in follow-up and assessment of treatment efficacy remains controversial. Failure to respond adequately to therapy, suggested by persistent proteinuria or worsening renal function, should prompt a repeat biopsy. By revealing a transition from one histopathologic class to another[22] (most commonly class IV to V while under treatment[7]), a change in activity or chronicity of the previous lesion[23], or the presence of non-lupus disease, repeat biopsy may result in a substantial change in treatment.

Since histopathologic patterns in lupus frequently transform spontaneously,[7] even in the presence of an established diagnosis with a mild histopathologic lesion (class I or II) one should remain vigilant for clinical and laboratory evidence of change in disease activity. Such changes should be assessed with a kidney biopsy.

Histopathology as a Predictor of Outcome

In addition to making a definitive diagnosis , the prediction of outcomes is significantly enhanced

Table II. Indications for Performance of Kidney Biopsy in Lupus Nephritis

Increasing creatinine
Urine protein > 500 mg per 24 hours OR Urine protein-to-creatinine ratio > 0.5 g protein/g creatinine
Hematuria and/or Red Blood Cell Casts
Presence of cellular casts

Table III. Key Points: Advantages of Performing Kidney Biopsy

Early diagnosis = Better outcome
Correct diagnosis means appropriate therapy for severity of disease Insufficient therapy results in loss of kidney function Inappropriate therapy may result in exposure to unnecessary toxicity
Histopathologic features allow prognosis determination
Allows for comparison at future time point if second biopsy becomes necessary

by information obtained by renal biopsy.[24,25] Two recent commentaries on the role of kidney biopsy in lupus nephritis have thoroughly and effectively reviewed the well recognized relationship between the histological features on biopsy and the clinical course of lupus nephritis.[4,18] The WHO classification system is well established in predicting outcomes,[26-28] as are the NIH histologic activity and chronicity indices.[23,29-31]

The availability of this information is helpful in ensuring that the type, duration and intensity of treatment match the severity of the disease.

Though clinical variables such as elevation of serum creatinine and nephrotic syndrome at presentation, persistent elevations of blood pressure, low hematocrit, hypocomplementemia and presence of anti-DNA antibodies have prognostic value,[5,25,29,31-36] the histologic information obtained from biopsies enhances outcomes prediction significantly.[24,25,37]

Current Treatment Options in Lupus Nephritis

With a growing armamentarium of drugs available to treat lupus nephritis, the need for biopsy prior to initiating therapy has become even more pressing. The optimal treatment regimen in lupus nephritis varies according to WHO class (Table I).[7,38] Patients with the mildest forms of lupus nephritis (WHO class I or II) generally do well without specific intervention, such as blockade of the renin--angiotensin system. In the absence of appropriate immunosuppressive therapy, however, the proliferative forms (Class III and IV) of lupus nephritis typically progress to chronic renal failure.[39] The benefits of early treatment are well documented.[16] Since late and inadequate therapy allows active lesions to evolve into chronic irreversible ones, there is a tendency to treat all patients with proliferative lesions regardless of severity. In patients with the most aggressive forms of lupus nephritis, aggressive therapy is warranted.

What becomes important then is having an accurate diagnosis with appropriate determination of severity, as the blind use of these drugs may result in significant toxicity to the patient who otherwise might not have been exposed to a particular drug. The side effects of glucocorticoids are well known and are particularly disliked by patients. The physiologic effects include accelerated atherosclerosis, infections, osteoporosis, avascular necrosis of bone and induction of diabetes mellitus. Cyclophosphamide, which is usually given in monthly boluses by the "NIH protocol", has immediate toxicity including nausea, vomiting, hair loss, and fatigue. Major toxicities include cytopenias, serious infections, hemorrhagic cystitis, malignancy and, of enormous importance to most young female patients, gonadal failure.[40] Serious infections are common in SLE and death from infection correlates with the recent use of glucocorticoids and cyclophosphamide.[40,41]

The more recent use of mycophenolate mofetil (MMF) has provided a drug that has equal if not better efficacy compared with cyclophosphamide, with much less toxicity.[42-44] In addition to risk of infections, particularly viral ones, the toxicities of MMF are more limited and include predominantly reversible abdominal pain, diarrhea and leukopenia.[45-48] It is this improved toxicity compared with most of the other agents that has resulted in the growing use of MMF in the treatment of lupus nephritis and further reinforces the need for accurate histopathologic diagnosis.

Patients may be spared all these toxicities if histopathology obtained by biopsy reveals a mild lesion (class I or II), a severely advanced chronic lesion (class VI), or the presence of non-lupus lesions.

Safety of Kidney Biopsy

Kidney biopsy is most frequently performed by percutaneous approach with either ultrasound or CT guidance. These techniques have been established as safe and effective in obtaining renal parenchyma. With improved imaging and the use of semi-automated biopsy guns, complications are uncommon and those of most concern are related to bleeding. Major complications, those requiring need for blood transfusion or invasive intervention, have been reported in 0[49] to 6.4 %[50] of biopsies. Predictors of complications have included high creatinine and low starting hematocrit.[51] Patients with SLE may be at risk of bleeding due to concurrent corticosteroid use and platelet dysfunction, though this has not been studied. In high-risk patients such as those with ongoing anticoagulation needs in the context of antiphospholipid antibody syndrome, or those with low platelet counts, alternative biopsy methods have been used such as transjugular kidney biopsy and

surgical laporoscopic biopsy.[52]

The only absolute contraindication to percutaneous kidney biopsy is the inability of the patient to cooperate with the procedure. Relative contraindications include the presence of a bleeding diatheses, such as those mentioned above, solitary kidney and advanced kidney disease with bilaterally small kidneys[52]. In bleeding diatheses, if the bleeding risk can be minimized before and for a few days after the biopsy, then a percutaneous approach can be used. However, there is still an increased bleeding risk for at least 6 weeks after the procedure.[52]

Conclusion

The goals of management of patients with lupus nephritis are early treatment of disease and prevention of end-stage renal disease. In order to achieve these objectives is becomes clear that kidney biopsy is essential in the establishment of early and definitive diagnosis, allowing appropriate type, duration and intensity of treatment that will match the class and severity of the disease defined by both clinical and histopathologic parameters. To be effective, the clinician must be aware of the diverse clinical and pathologic manifestations of lupus nephritis. It is especially important that the clinician recognize early stages of renal involvement at which point kidney biopsy should be performed without delay. This will allow effective treatment prior to the development of irreversible damage.

References:

1. Fries JF, Porta J, Liang MH. Marginal benefit of renal biopsy in systemic lupus erythematosus. Arch Intern Med 1978; 138: 1386-1389.
2. Gault MH, Muehrcke RC. Renal biopsy: current views and controversies. Nephron 1983; 34: 1-34.
3. Kashgarian M. Lupus nephritis: lessons from the path lab. Kidney Int 1994; 45: 928-938.
4. Grande JP, Balow JE. Renal biopsy in lupus nephritis. Lupus 1998; 7: 611-617.
5. Neumann K, Wallace DJ, Azen C, et al. Lupus in the 1980s: III. Influence of clinical variables, biopsy, and treatment on the outcome in 150 patients with lupus nephritis seen at a single center. Semin Arthritis Rheum 1995; 25: 47-55.
6. Salach RH, Cash JM. Managing lupus nephritis: algorithms for conservative use of renal biopsy. Cleve Clin J Med 1996; 63: 106-115.
7. Cameron JS. Lupus nephritis. J Am Soc Nephrol 1999; 10: 413-424.
8. Churg J, Sobin LH. Renal disease:classification and atlas of glomerular diseases. Tokyo, New York: Igaku-Shoin; 1982.
9. Churg J, Bernstein J, Glassock RJ. Renal disease:classification and atlas of glomerular diseases (second edition). Tokyo, New York: Igaku-Shoin; 1995.
10. Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM, et al. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. Kidney Int 2004; 65: 521-530.
11. Huong DL, Papo T, Beaufils H, et al. Renal involvement in systemic lupus erythematosus. A study of 180 patients from a single center. Medicine (Baltimore) 1999; 78: 148-166.
12. Nossent JC, Henzen-Logmans SC, Vroom TM, Huysen V, Berden JH, Swaak AJ. Relation between serological data at the time of biopsy and renal histology in lupus nephritis. Rheumatol Int 1991; 11: 77-82.
13. Gladman DD, Urowitz MB, Cole E, Ritchie S, Chang CH, Churg J. Kidney biopsy in SLE. I. A clinical-morphologic evaluation. Q J Med 1989; 73: 1125-1133.
14. Leehey DJ, Katz AI, Azaran AH, Aronson AJ, Spargo BH. Silent diffuse lupus nephritis: long-term follow--up. Am J Kidney Dis 1982; 2(Suppl 1): 188-196.
15. Houssiau FA. Management of lupus nephritis: an update. J Am Soc Nephrol 2004; 15: 2694-2704.
16. Esdaile JM, Joseph L, MacKenzie T, Kashgarian M, Hayslett JP. The benefit of early treatment with immunosuppressive agents in lupus nephritis. J Rheumatol 1994; 21: 2046-2051.
17. Houssiau FA, Vasconcelos C, D'Cruz D, et al. Early response to immunosuppressive therapy predicts good renal outcome in lupus nephritis: lessons from long--term followup of patients in the Euro-Lupus Nephritis Trial. Arthritis Rheum Dec 2004; 50: 3934-3940.
18. Mittal B, Rennke H, Singh AK. The role of kidney biopsy in the management of lupus nephritis. Curr Opin Nephrol Hypertens 2005; 14: 1-8.
19. Nzerue CM, Hewan-Lowe K, Pierangeli S, Harris EN. «Black swan in the kidney»: renal involvement in the antiphospholipid antibody syndrome. Kidney Int 2002; 62: 733-744.
20. Baranowska-Daca E, Choi YJ, Barrios R, Nassar G, Suki WN, Truong LD. Nonlupus nephritides in patients with systemic lupus erythematosus: a comprehensive clinicopathologic study and review of the literature. Hum Pathol 2001; 32: 1125-1135.
21. Ling BN, Bourke E, Campbell WG, Jr., Delaney VB. Naproxen-induced nephropathy in systemic lupus erythematosus. Nephron 1990; 54: 249-255.
22. Esdaile JM, Joseph L, MacKenzie T, Kashgarian M, Hayslett JP. The pathogenesis and prognosis of lupus nephritis: information from repeat renal biopsy. Semin Arthritis Rheum 1993; 23: 135-148.
23. Moroni G, Pasquali S, Quaglini S, et al. Clinical and prognostic value of serial renal biopsies in lupus nephritis. Am J Kidney Dis 1999; 34: 530-539.
24. Austin HA, 3rd, Boumpas DT, Vaughan EM, Balow JE. Predicting renal outcomes in severe lupus nephritis: contributions of clinical and histologic data. Kidney Int 1994; 45: 544-550.

25. Austin HA, 3rd, Boumpas DT, Vaughan EM, Balow JE. High-risk features of lupus nephritis: importance of race and clinical and histological factors in 166 patients. Nephrol Dial Transplant 1995; 10: 1620-1628.
26. Schwartz MM, Lan SP, Bonsib SM, Gephardt GN, Sharma HM. Clinical outcome of three discrete histologic patterns of injury in severe lupus glomerulonephritis. Am J Kidney Dis 1989; 13: 273-283.
27. Kashgarian M. The role of the kidney biopsy in the treatment of lupus nephritis. Ren Fail 1996; 18: 765--773.
28. McLaughlin J, Gladman DD, Urowitz MB, Bombardier C, Farewell VT, Cole E. Kidney biopsy in systemic lupus erythematosus. II. Survival analyses according to biopsy results. Arthritis Rheum 1991; 34: 1268-1273.
29. Austin HA, 3rd, Muenz LR, Joyce KM, et al. Prognostic factors in lupus nephritis. Contribution of renal histologic data. Am J Med 1983; 75: 382-391.
30. Austin HA, 3rd, Muenz LR, Joyce KM, Antonovych TT, Balow JE. Diffuse proliferative lupus nephritis: identification of specific pathologic features affecting renal outcome. Kidney Int 1984; 25: 689-695.
31. Esdaile JM, Federgreen W, Quintal H, Suissa S, Hayslett JP, Kashgarian M. Predictors of one year outcome in lupus nephritis: the importance of renal biopsy. Q J Med. Nov 1991; 81: 907-918.
32. Arce-Salinas CA, Villa AR, Martinez-Rueda JO, et al. Factors associated with chronic renal failure in 121 patients with diffuse proliferative lupus nephritis: a case-control study. Lupus 1995; 4: 197-203.
33. Donadio JV, Jr., Hart GM, Bergstralh EJ, Holley KE. Prognostic determinants in lupus nephritis: a long-term clinicopathologic study. Lupus 1995; 4: 109-115.
34. Esdaile JM, Levinton C, Federgreen W, Hayslett JP, Kashgarian M. The clinical and renal biopsy predictors of long-term outcome in lupus nephritis: a study of 87 patients and review of the literature. Q J Med 1989; 72: 779-833.
35. Korbet SM, Lewis EJ, Schwartz MM, Reichlin M, Evans J, Rohde RD. Factors predictive of outcome in severe lupus nephritis. Lupus Nephritis Collaborative Study Group. Am J Kidney Dis 2000; 35: 904-914.
36. Mok CC, Wong RW, Lau CS. Lupus nephritis in Southern Chinese patients: clinicopathologic findings and long-term outcome. Am J Kidney Dis 1999;34: 315-323.
37. Esdaile JM, Mackenzie T, Barre P, et al. Can experienced clinicians predict the outcome of lupus nephritis? Lupus 1992; 1: 205-214.
38. Contreras G, Roth D, Pardo V, Striker LG, Schultz DR. Lupus nephritis: a clinical review for practicing nephrologists. Clin Nephrol 2002; 57: 95-107.
39. Appel GB, Cohen DJ, Pirani CL, Meltzer JI, Estes D. Long-term follow-up of patients with lupus nephritis. A study based on the classification of the World Health Organization. Am J Med 1987; 83: 877-885.
40. Petri M. Cyclophosphamide: new approaches for systemic lupus erythematosus. Lupus 2004; 13: 366-371.
41. Hellmann DB, Petri M, Whiting-O'Keefe Q. Fatal infections in systemic lupus erythematosus: the role of opportunistic organisms. Medicine (Baltimore) 1987; 66: 341-348.
42. Contreras G, Pardo V, Leclercq B, et al. Sequential therapies for proliferative lupus nephritis. N Engl J Med 2004; 350: 971-980.
43. Appel GB, Ginzler EM, Radhakrishnan J, et al. Multicenter controlled trial of mycophenolate mofetil as induction therapy for severe lupus nephritis [Abstract]. J Am Soc Nephrol 2003; 14: 38A.
44. Chan TM, Li FK, Tang CS, et al. Efficacy of mycophenolate mofetil in patients with diffuse proliferative lupus nephritis. Hong Kong-Guangzhou Nephrology Study Group. N Engl J Med 2000; 343: 1156-1162.
45. Halloran P, Mathew T, Tomlanovich S, Groth C, Hooftman L, Barker C. Mycophenolate mofetil in renal allograft recipients: a pooled efficacy analysis of three randomized, double-blind, clinical studies in prevention of rejection. The International Mycophenolate Mofetil Renal Transplant Study Groups. Transplantation 1997; 63: 39-47.
46. Sollinger HW. Mycophenolate mofetil for the prevention of acute rejection in primary cadaveric renal allograft recipients. U.S. Renal Transplant Mycophenolate Mofetil Study Group. Transplantation 1995; 60: 225--232.
47. Mycophenolate Mofetil (Cellcept) product information. Roche Laboratories, 1995.
48. Placebo-controlled study of mycophenolate mofetil combined with cyclosporin and corticosteroids for prevention of acute rejection. European Mycophenolate Mofetil Cooperative Study Group. Lancet 1995; 345: 1321-1325.
49. Hergesell O, Felten H, Andrassy K, Kuhn K, Ritz E. Safety of ultrasound-guided percutaneous renal biopsy-retrospective analysis of 1090 consecutive cases. Nephrol Dial Transplant 1998; 13: 975-977.
50. Marwah DS, Korbet SM. Timing of complications in percutaneous renal biopsy: what is the optimal period of observation? Am J Kidney Dis 1996; 28: 47-52.
51. Whittier WL, Korbet SM. Renal biopsy: update. Curr Opin Nephrol Hypertens 2004; 13: 661-665.
52. Stiles KP, Yuan CM, Chung EM, Lyon RD, Lane JD, Abbott KC. Renal biopsy in high-risk patients with medical diseases of the kidney. Am J Kidney Dis 2000; 36: 419-433.
53. Rose BD, Schur PH, Falk RJ, Appel GB. Treatment of Lupus Nephritis. In: UpToDate, Rose, BD (Ed). Wellesley, MA; 2004.

Corresponding Author:
Derek M. Fine, MD
1830 E. Monument Street, Suite 416
Baltimore, MD 21205
Tel: (410) 955-5268
Fax: (410) 955-0485
E-mail: dfine1@jhmi.edu

The Johns Hopkins Lupus Cohort is supported by NIH AR43727 and the Johns Hopkins General Clinical Research Center M-1-RR00052

INTERPRETAÇÃO DA DENSITOMETRIA ÓSSEA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Maria Teresa Ramos Ascensão Terreri
Maria Odete Esteves Hilário

Departamento de Pediatria – Universidade Federal de São Paulo – Unifesp
São Paulo – Brasil

RESUMO

Os autores mostram as características próprias da infância em relação ao desenvolvimento da massa óssea e as pecularidades desta faixa etária na interpretação da densitometria óssea.

A aquisição e manutenção da massa óssea na infância é crucial para diminuir os riscos de desenvolvimento de osteoporose nas fases pós-menopáusica e velhice. Como a doença é silenciosa, a menos que ocorram fraturas, os pacientes com fatores de risco para diminuição de massa óssea devem ser submetidos à densitometria óssea. Este exame constitui o padrão ouro para diagnóstico de baixa massa óssea, porém algumas pecularidades na infância devem ser ressaltadas. Os programas de padronização para a faixa etária pediátrica comparam em desvios padrão a densidade mineral óssea do paciente pediátrico com a de indivíduos da mesma idade e sexo, utilizando para isso o Z-escore e não o T-escore. Os termos osteopenia e osteoporose não devem ser aplicados às crianças, pois as correções aplicadas ao Z-escore não levam em conta variáveis próprias deste grupo, como estadio puberal, estatura, peso, tamanho do osso, idade óssea e raça. Crianças com baixa estatura devem ser seus próprios controles em exames posteriores. Em consenso internacional foi estabelecido que valores de Z-escore abaixo de –2,0 desvios padrão devem ser considerados como densidade mineral óssea baixa para a idade cronológica. O local mais utilizado na densitometria óssea é a coluna vertebral (em especial região entre L1 e L4 na posição postero-anterior). Os valores da densidade óssea preditores de fraturas em crianças não estão bem estabelecidos.

A aquisição e a manutenção da massa óssea devem ser valorizadas por pediatras e reumatologistas a fim de prevenir seqüelas futuras na idade adulta.

Palavras-Chave: Densitometria Óssea; Massa Óssea; Osteoporose; Prevenção; Infância.

ABSTRACT

The authors show the typical childhood characteristics of the development of bone mass and the peculiar aspects of the interpretation of bone densitometry in this phase of life.

The acquisition and maintenance of bone mass in the childhood is crucial in order to reduce the risks of development of osteoporosis in postmenopausal and old age. As the disease is silent, unless there are fractures, patients with risk factors for low bone mass, must be submitted to bone densitometry. This exam is considered to be the gold standard for the diagnosis of low bone mass; however some peculiarities of childhood must be emphasized. The normative database for this age compare, in standard deviations (SD), the bone mineral density of the pediatric patient to individuals with the same age and gender, using for that the Z-score instead of T-score. The terms osteopenia and osteoporosis should not be applied for children, due to the fact that the Z-score does not take into account variables characteristic of this age, such as pubertal stage, height, weight, bone size, skeletal maturity bone age and ethnicity. Children with short stature must be their own controls in further exams. In an international consensus it was established that Z-score values below –2.0 SD should be considered as low bone mineral density for chronological age. The most utilized site in bone densitometry is the vertebral spine (specially the region between L1 and L4 in the posterior anterior position). The values of the bone density that predict fractures in children are not well established.

The acquisition and maintenance of bone mass should be evaluated by pediatricians and rheumatologists in order to prevent further sequels during adult life.

Key-Words: Bone Densitometry; Bone Mass; Osteoporosis; Prevention; Childhood.

INTERPRETAÇÃO DA DENSITOMETRIA ÓSSEA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Maria Teresa Ramos Ascensão Terreri*
Maria Odete Esteves Hilário**

A perda da massa óssea é a desordem metabólica óssea mais freqüente e constitui um grande problema de saúde pública. Compreende-se como osteopenia/osteoporose a perda de densidade mineral óssea, comprometendo a integridade biomecânica do esqueleto elevando o risco de fraturas.

Nos últimos anos tem havido um maior interesse no estudo da mineralização óssea na infância e adolescência, uma vez que estes períodos são de grande importância na obtenção de uma massa óssea adequada na vida adulta. Nas meninas o aumento mais importante na massa óssea inicia-se aos 13 anos e nos meninos dois anos mais tarde. O pico de massa óssea ocorre no final da segunda década de vida e é determinado por diversos fatores, sendo o mais importante o genético. Outros fatores como sexo, raça, estado hormonal, ingestão alimentar, atividade física, fumo ou álcool são também determinantes de uma menor ou maior massa óssea. Quanto maior for o pico de massa óssea adquirido, menores serão os riscos de desenvolvimento de osteoporose nas fases pós-menopáusica e velhice, havendo uma relação direta entre a densidade mineral óssea nestas fases e o pico de massa óssea adquirido até o final da segunda década de vida. Os pediatras devem estar, portanto, conscientes de sua responsabilidade na aquisição e manutenção de um osso saudável na infância e adolescência.

Na infância e adolescência, a perda de massa óssea é geralmente secundária a doenças crônicas (gastrointestinais, reumáticas, endócrinas, renais, neoplásicas, etc) ou ao uso de medicamentos (principalmente corticosteróides), sendo a osteoporose primária (osteogênese imperfeita e osteoporose juvenil idiopática) uma entidade rara.

A perda de massa óssea não apresenta sintomas e as manifestações clínicas ocorrem tardiamente quando aparecem as fraturas, que são raras na infância.

Os exames laboratoriais são de pouca ajuda. A dosagem de cálcio e fósforo séricos, de fosfatase alcalina, calciúria e fosfatúria de 24 horas devem ser realizadas para afastar causas endócrinas ou metabólicas da perda de massa óssea (hiperparatireoidismo ou raquitismo). Outros exames como creatinina, transaminases e outras provas de função hepática e tireoidiana auxiliam no diagnóstico diferencial. Os marcadores de formação (fosfatase alcalina óssea e osteocalcina) e reabsorção (deoxipiridinolina e telopeptídeo do colágeno tipo I) ósseas são de difícil interpretação, principalmente em crianças e adolescentes, uma vez que refletem o crescimento e a remodelação ósseos, intensos nessas faixas etárias e são dependentes do desenvolvimento puberal individual.

A radiografia é um exame tardio para detecção de baixa massa óssea porque apenas perdas maiores de 30% podem ser detectadas por esta técnica.

O exame padrão ouro é a densitometria óssea que avalia quantitativamente a massa óssea em indivíduos com mais de 5 anos. A introdução da técnica da densitometria para medida da densidade mineral óssea conduziu a um melhor entendimento do desenvolvimento ósseo durante a infância e adolescência e a uma melhor avaliação das condições da infância associadas ao risco aumentado de fraturas. Este exame não é invasivo, é de rápida execução, apresenta uma boa precisão (entre 1 e 2%) e é associado a dose baixa de irradiação. A mais utilizada é a absormetria de dupla emissão com fonte de raio-X (DXA) que avalia o osso cortical e trabecular do corpo total, do fêmur e da coluna vertebral (osso axial e apendicular). O exame também avalia a massa muscular e de gordura corporais[1].

A densitometria óssea está indicada nos casos de

*Professora assistente da Disciplina de Alergia, Imunologia clínica e Reumatologia
**Professora adjunto, chefe da Disciplina de Alergia, Imunologia clínica e Reumatologia
Departamento de Pediatria – Universidade Federal de São Paulo – Unifesp
São Paulo – Brasil

pacientes de risco (com doenças crônicas ou em uso de drogas osteopenizantes), na presença de fraturas de repetição, nas imobilizações prolongadas, no aparecimento de osteopenia na radiografia e nas crianças e nos adolescentes com baixa ingestão de cálcio. Nestes grupos o exame deve ser realizado anualmente para o diagnóstico de perda de massa óssea ou para a monitorização de resposta terapêutica. Ganhos inferiores a 3% não são valorizados, uma vez que o erro de precisão é de 1 a 2%.

Em um estudo transversal realizado em nosso serviço, foram avaliadas 16 meninas com Lupus Eritematoso Sistêmico Juvenil, com idades entre 6 e 17 anos e 32 meninas saudáveis, pareadas por idade que serviram como controles. Observamos que a densidade mineral óssea das pacientes, embora sem diferença estatística em relação aos controles, apresentou uma tendência a ser mais baixa e uma correlação positiva entre a densidade mineral óssea e o peso das pacientes foi observada[2]. Em outro estudo transversal, avaliamos 10 meninas com dermatomiosite juvenil, com idades de 7 a 16 anos e 20 meninas controles pareadas por idade. Observamos uma densidade mineral óssea significativamente mais baixa nas pacientes em relação às meninas controles[3].

A medição da densidade mineral óssea pode estar sujeita a um grande número de interferências que podem, por si só, alterar o resultado. É importante certificar-se se o posicionamento, a aquisição e a análise foram adequados, bem como se há alterações estruturais nos exames. Diversos fatores como fraturas ou cirurgias prévias no local a ser examinado, escoliose grave, presença de objetos metálicos e pacientes com baixa estatura podem ser causas de dificuldade de interpretação de uma densitometria[4]. Os exames futuros do mesmo paciente devem ser feitos no mesmo aparelho ou em marcas e modelos iguais.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define nas mulheres caucásicas pós-menopausicas como osteopenia a densidade mineral óssea entre –1 e –2,5 desvios padrão em relação aos valores médios observados em indivíduos jovens saudáveis (T-escore) e osteoporose abaixo de –2,5 desvios padrão.

Atualmente existem programas de padronização para a faixa etária pediátrica (até os 18 anos) que comparam em desvios padrão a densidade mineral óssea apresentada pelo paciente pediátrico com a de indivíduos saudáveis da mesma idade e sexo (Z-escore e não T-escore) e de preferência da mesma população do paciente em questão[5]. O T-escore só deve ser aplicado em indivíduos que já atingiram o pico de massa óssea (acima dos 20 anos). É importante lembrar que a etnia apresenta um papel importante no desenvolvimento da massa óssea e os programas de padronização deviam levar isso em conta.

Os termos osteopenia e osteoporose não devem ser aplicados para crianças, pois as correções aplicadas ao Z-escore não levam em conta diversas variáveis, próprias destas faixas etárias, que interferem na medida da densidade mineral óssea, como estadio puberal, estatura, peso, tamanho do osso, idade óssea e raça[6]. Sabe-se que crianças ou adolescentes com baixa estatura ou atraso puberal têm menor densidade mineral óssea que as de mesma idade e sexo, porém sem estes fatores. Crianças com doenças reumáticas, por exemplo, podem apresentar crescimento e puberdade atrasados e isto tem de ser levado em conta quando forem comparadas com outros pacientes e controles. Nestes casos, como não existe uma curva de padronização segundo a estatura ou estadio puberal, para estes indivíduos, não deve ser utilizado o Z-escore. Sugerimos que este indivíduo deva ser seu próprio controle em densitometria posterior, a ser realizada 6 meses após a primeira, levando-se em conta que deve ganhar de 5 a 15% de massa óssea anualmente. Outra possibilidade é levar em conta a idade óssea e não a cronológica para se comparar a densidade mineral óssea do paciente com baixa estatura com o seu controle.

É importante salientar que a não perda de massa óssea em densitometria de controle não significa sucesso terapêutico, uma vez que a criança deve estar em constante incremento de massa óssea até ser atingido o seu pico. Além disso, um aumento na densidade mineral óssea pode não refletir um incremento real na mineralização e ser apenas resultado do crescimento acelerado.

Em consenso realizado em 2004 pelo *International Society of Clinical Densitometry*, foi estabelecido que valores de Z-escore abaixo de –2,0 desvios padrão devem ser considerados como densidade mineral óssea baixa para a idade cronológica[7]. O diagnóstico de baixa massa óssea não deve ser baseado apenas em valores obtidos na densitometria mas também nas características individuais e clínicas dos pacientes. Com isto, evita-se os termos osteopenia e osteoporose e os critérios da OMS não devem ser aplicados para a faixa etária pediátrica.

O local mais utilizado para a medida de densidade mineral óssea é a coluna vertebral, uma vez que o corpo total é associado a erros de medida devido ao tamanho da cabeça ser desproporcional ao corpo na infância e ao fêmur proximal não ter padronização na faixa etária até os 18 anos e ser de pouca precisão. Alguns autores sugerem a exclusão da cabeça na análise de corpo total para pacientes menores de nove anos[8]. É o osso trabecular (coluna lombar) aquele que mais rapidamente se altera (nos primeiros 6 meses de uso de medicamentos osteopenizantes). Recomenda-se levar em conta a região entre L1 e L4 na posição postero-anterior.

Os valores da densidade óssea preditores de fraturas em crianças não estão bem estabelecidos.

A densidade mineral óssea é calculada dividindo o conteúdo mineral ósseo pela área projetada da vértebra. A menos que haja uma fratura vertebral os adultos apresentam um tamanho de vértebra constante, entretanto nas crianças isso não acontece. À medida que a criança cresce, sua vértebra também cresce e isso leva a problemas na interpretação da densitometria. Sabemos que indivíduos com tamanho de vértebra menor têm sua DXA areal subestimada em relação àqueles com tamanho ósseo maior. Entretanto, a única maneira de medir o volume e não a área da vértebra é através da tomografia quantitativa computadorizada[9]. A interpretação da densitometria com base na área das vértebras apresenta desafios importantes tanto na criança saudável devido a mudanças relacionadas à idade e à puberdade quanto nas crianças com doenças crônicas nas quais o crescimento comprometido e a puberdade atrasada afetam negativamente o tamanho do osso.

Outra metodologia para medida do *status* ósseo é a ultrasonometria, que apresenta baixo custo, facilidade de uso e transporte e ausência de irradiação, além de ser menos dependente de fatores antropométricos do paciente, porém é dependente do examinador e não permite a avaliação da coluna[10]. Este método pode dar informações da estrutura óssea e se correlaciona com a densitometria, porém estudos na faixa etária pediátrica são necessários.

Antes do sistema esquelético ser avaliado por métodos radiológicos o médico deve ter em mente o desenvolvimento fisiológico do sistema esquelético e seus mecanismos de adaptação. O achado de diminuição da densidade óssea pode ser devido a deficiência de mineralização (redução do mineral por volume), mas também devido a densidade estrutural reduzida (baixo número de trabéculas por volume)[11].

Por fim, gostaríamos de alertar que a densitometria óssea nas crianças e adolescentes tem características particulares que a diferenciam da avaliação dos indivíduos adultos. A aquisição e manutenção da massa óssea devem ser valorizadas por pediatras e reumatologistas a fim de prevenir seqüelas futuras na idade adulta.

Referências:

1. Pietrobelli A, Peroni DG, Faith MS. Pediatric body composition in clinical studies: which methods in which situations? Acta Diabetol 2003; 40:S270-S273.
2. Castro TCM, Terreri MT, Szejnfeld VL, et al. Bone mineral density in juvenile systemic lupus erythematosus. Braz J Med Res 2002; 35:1159-1163.
3. Castro TCM, Terreri MT, Szejnfeld VL, Len C, Fonseca AS, Hilário MOE. Bone mineral density of Brazilian girls with juvenile dermatomyositis. Braz J Med Res 2005; 38:309-313.
4. Kanis JA, Glüer C – For the committee of scientific advisors, International Osteoporosis Foundation. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. Osteoporosis Int 2000; 202.
5. Ellis KJ, Shypailo RJ, Hardin DS, et al. Z score prediction model for assessment of bone mineral content in pediatric diseases. J Bone Miner Res 2001; 16:1658-1664.
6. Leonard MB, Propert KJ, Zemel BS, Stallings VA, Feldman HI. Discrepancies in pediatric bone mineral density reference data: potential for misdiagnosis of osteopenia. J Pediatr 1999; 135:182-188.
7. Leib ES, Lewiecki EM, Binkley N, Hamdy RC. International Society for Clinical Densitometry. J Clin Densitom 2004; 7:1-6.
8. Taylor A, Konrad PT, Norman ME, Harcke HT. Total body bone mineral density in young children: influence of head bone mineral density. J Bone Miner Res 1997; 12: 652-655.
9. Van Rijn RR, Van der Sluis IM, Link TM, et al. Bone densitometry in children: a critical appraisal. Eur Radiol 2003; 13:700-710.
10. Hartman C, Shamir R, Eshach-Adiv O, Iosilevsky G, Brik R. Assessment of osteoporosis by quantitative ultrasound versus dual energy X-ray absorptiometry in children with chronic rheumatic diseases. J Rheumatol 2004; 31:981-985.
11. Schönau E. Problems of bone analysis in childhood. Pediatr Nephrol 1998; 12:420-429.

Endereço para correspondência:
Maria Teresa Ramos Ascensão Terreri
Rua Loefgreen 2381 – apartamento 141
CEP – 04040-004
São Paulo – SP – Brasil
Telefone/Fax: 055 11 5579-1590
E - mail: terreri@uninet.com.br

ECOGRAFIA NAS ARTROPATIAS DA INFÂNCIA

Margarida M. Silva
J. M. Saraiva Ribeiro
J. A. Melo Gomes

Instituto Português de Reumatologia

RESUMO

A ecografia musculoesquelética tem vindo a conquistar um papel cada vez mais importante no diagnóstico e seguimento das doenças reumáticas do adulto. Tem muitas vantagens em relação a outros exames imagiológicos, entre as quais ausência de radiação ionizante e a comodidade da execução, do ponto de vista do doente. É particularmente adequada à avaliação do sistema musculoesquelético nas idades pediátricas. Neste artigo descreve-se a utilidade da ecografia musculoesquelética em crianças e adolescentes.

Palavras-Chave: Ecografia Musculoesquelética; Reumatologia Pediátrica.

ABSTRACT

The role of musculoskeletal ultrasonography in the diagnosis and follow-up of rheumatic diseases in adults is increasing. It has many advantages when compared with other imaging modalities, including the absence of ionizing radiation. It is also especially suited to assess the pediatric musculoskeletal system. In this article the authors describe the usefulness of musculoskeletal ultrasonography in children and adolescents.

Key-Words: Musculoskeletal Ultrasonography; Pediatric Rheumatology.

ECOGRAFIA NAS ARTROPATIAS DA INFÂNCIA

Margarida M. Silva*, J. M. Saraiva Ribeiro**,
J. A. Melo Gomes*

Introdução

A ecografia musculoesquelética tem vindo a conquistar um papel cada vez mais importante no diagnóstico e seguimento das doenças reumáticas. Isto deve-se em parte ao desenvolvimento tecnológico, com grande melhoria na qualidade do material, em particular das sondas. Actualmente é possível obter imagens detalhadas anteriormente inalcançáveis. A ecografia permite visualizar tendões, músculos, pele e tecido subcutâneo, cápsulas articulares e ligamentos, membranas sinoviais patológicas, bolsas serosas, a superfície das corticais ósseas, algumas cartilagens e nervos. A ecografia com recurso ao *Doppler* de cor tem duas aplicações *major* em reumatologia: ecografia das artérias, nas vasculites de grandes vasos, e ecografia musculoesquelética, para colocar em evidência um aumento da perfusão dos tecidos inflamados. Neste último caso usa-se o *Doppler* de energia («*power Doppler*») que é uma nova forma de *Doppler* de cor com maior sensibilidade para a visualização dos vasos pequenos de fluxo lento e da microcirculação do que o *Doppler* convencional[1].

O exame ecográfico tem muitas vantagens, entre as quais: ausência de efeitos secundários conhecidos, não ser invasivo nem desconfortável, o que faz com que possa ser repetido; estudo em vários planos, exame dinâmico e em tempo real; permite fazer a comparação bilateral e testes de provocação. Além disso, o equipamento ocupa pouco espaço, podendo ser levado à cabeceira do doente se necessário.

É também um exame pouco dispendioso, quando comparado com a Ressonância Magnética (RM) ou a Tomografia Axial Computorizada (TAC), o que é importante devido à necessidade de redução dos custos dos actos médicos. Existem diversas situações em que a RM está contraindicada e a ecografia deve ser considerada: doentes com *pacemaker*, com implantes cocleares, com corpos metálicos junto a estruturas como as órbitas, por exemplo. Também nos doentes com claustrofobia deve encarar-se a possibilidade de uma ecografia antes de avançar para uma RM.

As principais limitações da ecografia musculoesquelética são uma longa curva de aprendizagem e o custo de um equipamento de alta qualidade e elevada resolução.

A ecografia, como qualquer outro exame de imagem, não é um substituto de uma história clínica e um exame objectivo cuidadosos. No entanto, graças às suas características particulares já foi chamada «a extensão dos dedos do reumatologista»[2]. É cada vez mais frequentemente realizada pelos médicos que tratam os doentes. O treino em ecografia musculoesquelética é actualmente obrigatório no ensino da especialidade de reumatologia em vários países europeus[3].

Ecografia nas Artropatias da Infância

Pelas características anteriormente citadas a ecografia é um exame em geral bem aceite nas idades pediátricas, raramente havendo necessidade de sedação[4]. É um exame particularmente adequado ao esqueleto imaturo, no qual há um aumento da proporção cartilagem/osso[5]. Permite comparar as articulações sintomáticas com as contralaterais; permite distinguir a cartilagem dos tecidos moles e do osso – os ultrassons não penetram no osso mas a superfície óssea aparece como uma linha hiperecogénica. A ecografia permite a exploração de múltiplas áreas tumefactas e dolorosas num só tempo de exame. O *Doppler* de energia tem tido aplicações em reumatologia pediátrica, como se verá adiante; no entanto, o facto de prolongar a duração do exame e de ser uma técnica extremamente sensível ao movimento, criando artefactos, limita

*Reumatologista, Instituto Português de Reumatologia
**Interno do Internato Complementar de Reumatologia, Instituto Português de Reumatologia

o seu uso nas idades pediátricas[6].

Conhecimentos e experiência em ecografia musculoesquelética são necessários para evitar artefactos e «armadilhas» que conduzem a erros. Neste artigo descreve-se o uso da ecografia musculoesquelética em algumas artropatias da infância.

Displasia da Anca

A situação em que é mais frequente o uso da ecografia musculoesquelética nas idades pediátricas é a displasia da anca [4]. O diagnóstico e tratamento precoces são importantes para evitar situações de displasia permanente. O exame clínico mesmo repetido e em mãos experientes pode não identificar alguns casos de displasia da anca. A radiografia à nascença não é usada como rastreio sistemático, uma vez que é uma população muito jovem e portanto muito radiossensível e porque as gónadas, mesmo quando protegidas, estão na região radiografada[7].

A ecografia detecta casos não diagnosticados pelo exame objectivo[4]. Os métodos que podem ser usados saem do âmbito deste artigo mas é de salientar que exigem uma técnica rigorosa. Quais as ancas a ecografar? Há autores que defendem o uso generalizado e por rotina da ecografia na avaliação das ancas dos recém-nascidos[8]. Não sendo essa uma prática generalizada, os centros que usam por rotina a ecografia na avaliação das ancas dos recém nascidos têm incidência mais baixa de apresentações tardias de displasia da anca do que aqueles em que isso não acontece[9]. Não temos experiência da utilização da ecografia nesta indicação. Sabendo-se que a necrose avascular da cabeça femoral pode ser uma complicação do tratamento em abdução da displasia da anca, o *Doppler* de energia dos vasos da cabeça femoral tem sido usado para avaliar a posição da anca durante o tratamento[5,10], para que o fluxo não seja comprometido.

Anca Dolorosa e/ou Claudicante

A ecografia permite avaliar a presença de derrame em diversas articulações; nas crianças é mais usada na articulação da anca[4,11], o que, em parte, se deve ao facto de a anca ser uma articulação profunda e difícil de palpar.

Usa-se uma abordagem anterior, paralela ao maior eixo do colo do fémur. Uma sonda de 7 a 10MHz é adequada à maioria das ancas pediátricas[4]. O doente é colocado em decúbito dorsal com os membros inferiores em extensão e rotação neutra ou discreta rotação externa simétrica. O exame bilateral comparativo é a regra (Figura 1**)**.

Existem muitas causas de anca dolorosa e/ou claudicante na criança como a sinovite transitória da anca, a artrite bacteriana, a artrite da doença inflamatória, a osteomielite, a doença de Legg Calvé-Perthes, a epifisiólise e a hemartrose.

A ecografia, muito sensível na detecção de derrame articular da anca, não é específica na detecção da sua causa, pelo que não é demais enfatizar a importância da história clínica e exame

Figura 1. Aspecto ecográfico de uma anca normal num rapaz de 14 anos.

Figura 2. Derrame da articulação coxofemoral num rapaz de 10 anos com artrite reumatóide juvenil; notar que a cápsula articular é convexa para cima e não paralela ao colo femoral.

Figura 3. Radiografia da bacia de um rapaz de três anos com Doença de Perthes; notar as menores dimensões da epífise femoral direita.

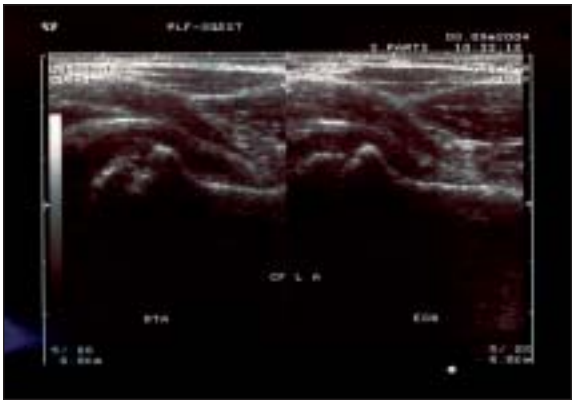


Figura 4. Ecografia das coxofemorais da mesma criança da figura 3; notar o aspecto irregular da epífise femoral direita e a convexidade superior da cápsula traduzindo a existência de derrame acompanhante.

objectivo completos e cuidadosos. O *Doppler* de energia tem sido testado para determinar se poderá ser útil na diferenciação da etiologia do líquido[12]. No entanto, o diagnóstico de certeza só pode ser feito pela análise do líquido e aqui a ecografia tem um papel como guia para a eventual artrocentese para colheita de líquido[13,14,15].

Na **sinovite transitória da anca** a ecografia pode mostrar um derrame intra-articular de importância e ecogenicidade variável com um possível espessamento da sinovial[16]. Estudos de correlação entre a ecografia e a histologia[17] mostraram que as camadas da parede anterior da cápsula articular não estão na realidade espessadas na sinovite transitória e que o aumento da distância entre o colo do fémur e a cápsula é causado unicamente pelo derrame.

Figura 5. Aspecto da RM da mesma criança das figuras 3 e 4.

A ecografia é eficaz na avaliação do envolvimento das ancas em doentes com **Artrite Idiopática Juvenil** e facilita o diagnóstico, classificação e seguimento da doença[18]. Raramente, o envolvimento da coxofemoral pode ser a forma de apresentação da Artrite Idiopática Juvenil[19] (Figura 2**)**.

A ecografia tem sido usada no diagnóstico da **doença de Legg-Calvé-Perthes**. Alterações ecográficas encontradas na doença de Perthes são atrofia da musculatura adjacente[4], irregularidade do contorno e achatamento da cabeça femoral[4], derrame intra-articular[16] (Figuras 3, 4 e 5).

A ecografia deve ser o primeiro exame a efectuar quando se suspeita de **epifisiólise da anca**[8]; um estudo[20] mostrou que nesta situação a ecografia tem uma sensibilidade de 95% enquanto que esse valor nas radiografias convencionais varia entre 66 e 80% (conforme são examinadas uma ou duas incidências, respectivamente) e em relação à RM é de 88%. Em muitos casos demonstra-se a presença de um derrame acompanhante[20,21]. Na maioria dos casos de epifisiólise da anca o deslizamento da epífise é postero-interno o que permite evidenciá-lo com a mesma abordagem usada para a detecção de derrame articular. O aspecto ecográfico do deslizamento da epífise é o de um «degrau» entre a epífise e o contorno da metáfise. Há que fazer o diagnóstico diferencial com o «degrau» fisiológico devido às pequenas dimensões da epífise em idades mais jovens[21] e com a doença de Perthes em estado avançado cuja aparência ecográfica pode simular a epifisiólise[21], embora na doença de Perthes o aspecto irregular da epífise normalmente permita fazer o diagnóstico correcto. A ecografia tem um papel no seguimento dos doentes com epifisiólise devido ao risco acrescido de envolvi-

mento da anca contralateral[20].

No caso de **suspeita de artrite bacteriana**, a ecografia pode ajudar não só a confirmar a existência de derrame intra-articular, como revelar a sua heterogeneidade e servir de guia à artrocentese para exame bacteriológico do líquido sinovial. Nos casos de artrite séptica da anca a ecografia também tem sido usada para orientar a punção para aspiração e lavagem articular[22].

Existem algumas limitações ao exame ecográfico da anca.

Uma delas é, conforme já foi referido, a falta de especificidade do derrame articular. Outra é a obesidade, que pode levantar dificuldades técnicas.

Um diagnóstico que pode não ser feito é o de osteomielite que não se acompanhe de derrame articular, caso em que a ecografia poderia dar uma falsa tranquilidade, sendo a RM preferível nestes casos[23]. Cabe aqui enfatizar que nenhum exame substitui a história clínica e o exame objectivo e referir que a radiografia pode evidenciar algumas situações menos acessíveis à ecografia como necrose avascular, fractura e tumor ósseo.

Ecografia do Joelho

A ecografia do joelho nas idades pediátricas tem como principais aplicações: nas crianças com artrite diagnosticar ou confirmar derrame e sinovite; o diagnóstico de quisto de Baker; a avaliação da doença de Osgood-Schlatter.

A técnica para pôr em evidência derrame e sinovite articular é semelhante à usada nos adultos[5] (Figura 6). Podem ser feitas avaliações semiquantitativas e seriadas o que permite acompanhar a evolução. Pode obter-se alguma visibilidade da cartilagem da tróclea femoral e da sua espessura com o joelho em hiperflexão e a sonda colocada transversalmente acima da rótula.

O diagnóstico de quisto de Baker pode ser feito ou confirmado com alguma facilidade. O quisto pode encontrar-se em crianças com Artrite Idiopática Juvenil, em crianças saudáveis até aos 10 anos de vida[5] e após traumatismo directo da bolsa do gémeo-semimembranoso. Pode não haver derrame intra-articular do joelho e a comunicação do quisto com a articulação habitualmente não é demonstrada[5].

A doença de Osgood-Schlatter afecta o tendão rotuliano e a sua inserção na tuberosidade tibial anterior, atingindo com mais frequência adolescentes do sexo masculino que praticam desporto[8]. Nesta faixa etária verifica-se a gradual ossificação da tuberosidade tibial anterior e a sua fusão com a tíbia proximal. O diagnóstico da doença de Osgood-Schlatter é essencialmente clínico. No entanto, a ecografia pode fornecer informações importantes acerca do grau de envolvimento dos tecidos cartilagíneo, ósseo, tendinoso e seroso[24]. Os achados ecográficos são: um aumento mais ou menos importante da cartilagem de crescimento da apófise tibial que desloca anteriormente os tecidos moles superficiais – este sinal é patognomónico e encontrado em todos os doentes [24]; a fragmentação da apófise tibial anterior, que se traduz ecograficamente por uma irregularidade mais ou menos marcada do perfil ósseo correspondente; tendinite rotuliana; bursite infrapatelar.

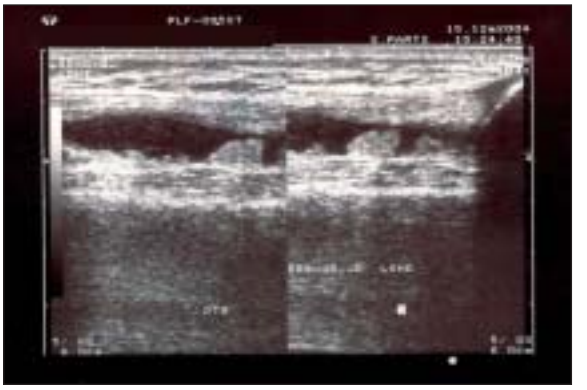


Figura 6. Derrame e sinovite do joelho num rapaz de 14 anos com artrite idiopática juvenil.

Outras Articulações e Tendões

A ecografia pode ser usada para diagnosticar ou comprovar a existência de derrame em outras articulações dos membros. No caso de se confirmar a existência de derrame a ecografia pode servir de guia para a sua aspiração[25]. Com o desenvolvimento das sondas de alta frequência é actualmente possível examinar articulações pequenas e superficiais como as dos pés e das mãos, sendo a resolução da ecografia superior à da RM e da TAC, no que diz respeito às estruturas anatómicas superficiais[1].

À semelhança do que acontece com os adultos a ecografia pode ser usada para avaliar lesões de tendinite, tenossinovite, roturas tendinosas e bolsas serosas na criança[26]. A ecografia é considerada

o melhor método existente actualmente para o estudo dos tendões: mostra a sua estrutura interna, ao contrário do que acontece com a RM; oferece ainda facilmente a possibilidade de comparação bilateral e de estudo dinâmico[27].

Outras Aplicações

Outras possíveis aplicações da ecografia musculoesquelética nas idades pediátricas dependem da experiência de cada centro e dos doentes que são referenciados:

- Avaliação do plexo braquial e nervos periféricos[5].
- Caracterização de massas dos tecidos moles paraesqueléticos[5,8], distinguindo lesões quísticas de lesões sólidas, avaliando a relação da massa com as estruturas adjacentes e a sua vascularização[11], embora não seja possível distinguir entre massas benignas e malignas pelas suas características ecográficas.
- Identificação de corpos estranhos[5], por exemplo nos pés.
- Avaliação de *torticolis* na infância[5] – uma massa ecogénica, habitualmente fusiforme, no esternocleidomastoideu será a favor de fibromatose *coli*.
- Caracterização de anomalias da posição, alinhamento e inserção das epífises no contexto de alterações do desenvolvimento ou traumatismos – as epífises ainda não ossificadas não são vistas nas radiografias; a ecografia evidencia claramente a cartilagem das epífises ou apófises não ossificadas como um tecido hipoecóico[4].

Conclusões

Como método incruento e exigindo pouco tempo de colaboração do doente, a ecografia osteoarticular está particularmente vocacionada para ser utilizada na população pediátrica, por operadores com formação e experiência específica para tal.

Actualmente a ecografia é considerada como complemento do exame objectivo e também complementar em relação aos outros métodos de diagnóstico por imagem existentes.

A evolução das características técnicas dos aparelhos, os esforços desenvolvidos no sentido de chegar a consensos quanto ao treino e certificação na área da ecografia musculoesquelética e a realização de mais trabalhos de investigação de alta qualidade que permitam validar o papel da técnica, definindo a sensibilidade e especificidade em cada situação da prática clínica, permitirão seguramente, num futuro não muito distante, que a ecografia desempenhe um papel de maior relevo na avaliação de crianças com artrites, tenossinovites, bursites e algumas outras artropatias da infância e adolescência.

Referências:

1. Schmidt WA. Doppler sonography in rheumatology. Best Pract Res Clin Rheumatol 2004; 18: 827-846
2. Manger B, Kalden JR. Joint and connective tissue ultrasonography – a rheumatological bedside procedure? A German experience. Arthritis and Rheumatism 1995; 38: 736-742
3. Rolland D, Bourgeois P, Diebolt V. L'imagerie et l'ostéodensitométrie en rhumatologie. In: Monod P, Bonnel M eds. Livre blanc de la rhumatologie française. Paris: SEPEG International, 2003: 42-50
4. Bellah R. Ultrasound in pediatric musculoskeletal disease. Techniques and applications. Radiologic Clinics of North America 2001; 39: 597-618
5. Harcke HT, Grissom LE. Musculoskeletal ultrasound in pediatrics. Seminars in musculoskeletal radiology 1998; 2: 321-329
6. Babcock DS, Patriquin H, LaFortune M, Dauzat M. Power Doppler sonography: basic principles and clinical applications in children. Pediatr Radiol 1996; 26: 109-115
7. Schmit P. La hanche de l'enfant. In: Peetrons P, Chhem RK, ed. Atlas d'echographie du systeme locomoteur. Tome II. Montpellier: Sauramps medical, 2000: 155-173
8. Tomà P, Rossi UG. Paediatric ultrasound. II Other applications. Eur Radiol 2001; 11: 2369-2398
9. Maxwell SL, Ruiz AL, Lappin KJ, Cosgrove AP. Clinical screening for developmental dysplasia of the hip in Northern Ireland. BMJ 2002; 321: 1031-1033
10. Bearcroft PN, Berman LH, Robinson AH, Butler GJ. Vascularity of the neonatal femoral head: in vivo demonstration with power Doppler US. Radiology 1996; 200: 209-11
11. Teo HEL, Strouse PJ, Chhem RK. Musculoskeletal ultrasonography in children. Canadian Association of Radiologists Journal 2002; 53:14-21
12. Strouse PJ, DiPietro MA, Adler RS. Pediatric hip effusions: evaluation with power Doppler sonography. Radiology 1998; 206: 731-5
13. Zawin JK, Hoffer FA, Rand FF, Teele RL. Joint effusion in children with irritable hips: US diagnosis and aspiration. Radiology 1993; 187: 459-63
14. Fink AM, Berman L, Edwards D, Jacobson SK. The irritable hip: immediate ultrasound guided aspiration and prevention of hospital admission. Arch Dis Child 1995; 72: 110-3
15. Cavalier R, Herman MJ, Pizzutillo PD, Geller E. Ultra-

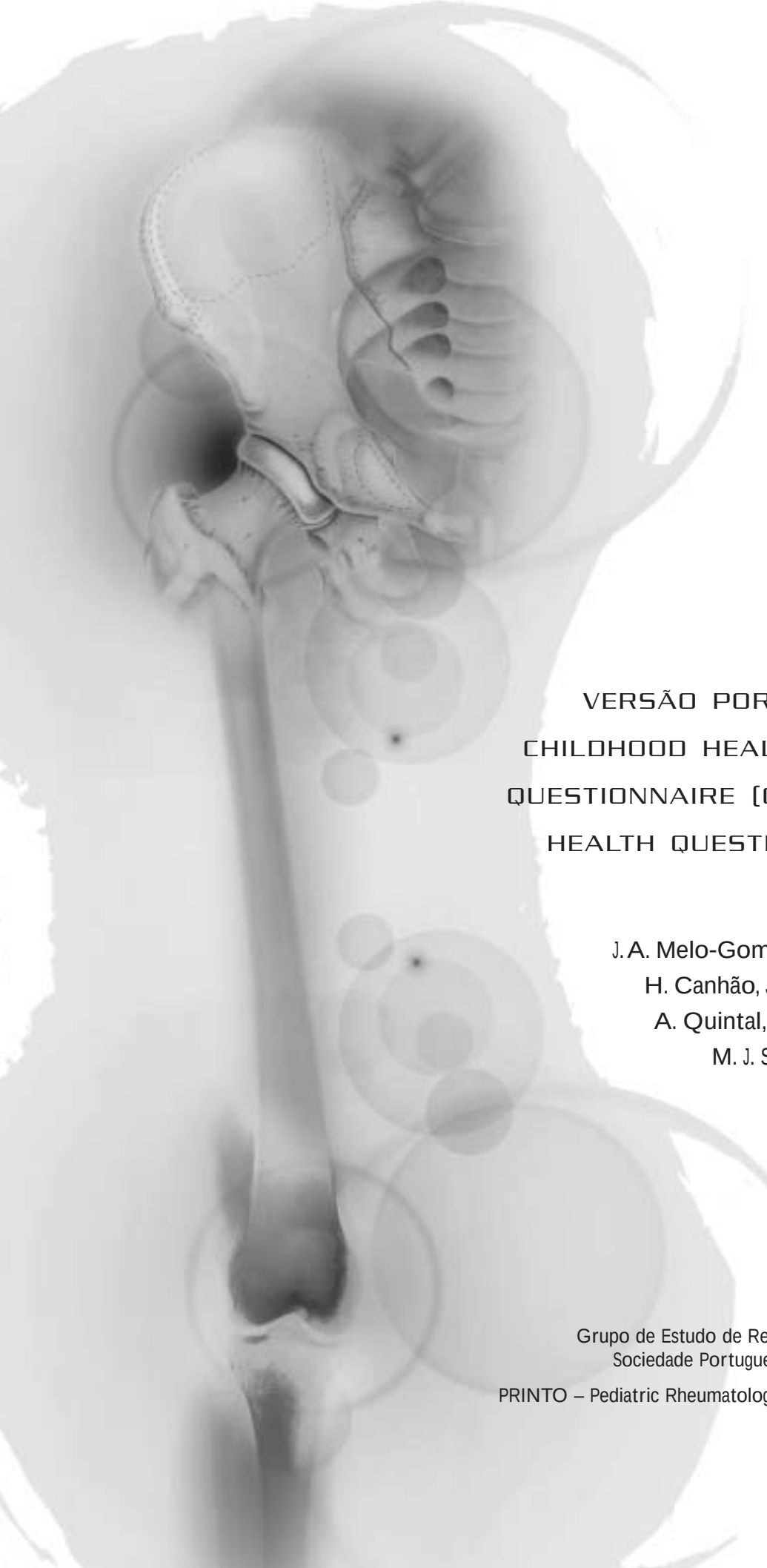
sound-guided aspiration of the hip in children: a new technique. Clin Orthop Relat Res 2003; 415: 244-7
16. Devred P, Tréguier C, Ducou-Le-Pointe. Écographie de hanche et autres techniques d'imagerie en pédiatrie. J Radiol 2001; 82: 803-16
17. Robben SG, Lequin MH, Diepstraten AF et al. Anterior joint capsule of the normal hip and in childr en with transient synovitis: US study with anatomic and histologic correlation. Radiology 1999; 210: 499-507
18. Friedman M, Gruber MA. Ultrasonography of the hip in the evaluation of children with seronegative juvenile rheumatoid arthritis. J Rheumatol 2002; 29: 629-32
19. Miller ML. Use of imaging in the differ ential diagnosis of rheumatic diseases in children. Rheum Dis Clin N Am 2002; 28: 483-492
20. Magnano GM, Lucigrai G, Filippi C, Castriota-Scanderberg A, Pacciani E, Tomà P. Diagnostic imaging of the early slipped capital femor al epiphysis. Radiol Med 1998; 95: 16-20
21. Castriota-Scanderberg A, Orsi E. S lipped capital femoral epiphysis: ultrasonographic findings. Skeletal Radiol 1993; 22: 191-193
22. Givon U, Liberman B, Schindler A, Blankstein A, Ganel A. Treatment of septic ar thritis of the hip joint by repeated ultrasound-guided aspirations. J Pediatr Orthop 2004; 24: 266-70
23. White PM, Boyd J, Beattie TF, Hurst M, Hendry GM. Magnetic resonance imaging as the pr imary imaging modality in children presenting with acute non-traumatic hip pain. Emerg Med J 2001: 18: 25-29
24. Bergami G, Barbuti D, Pezzoli F. Aspetti ultrasonografici della malattia di Osgood-Schlatter. Radiol Med 1994; 88: 368-372
25. Lim-Dunham JE, Ben-Ami TE, Yousefzadeh DK. Septic arthritis of the elbo w in children: the role of sonography. Pediatr Radiol 1995; 25: 556-9
26. Harcke HT, Mandell GA, Cassell ILS. Imaging Techniques in childhood ar thritis. Rheum Dis Clin North Am 1997; 23: 523-544
27. Grassi W. Musculoskeletal ultrasound. Best Pract Res Clin Rheumatol 2004; 18: 827-846

Endereço para correspondência:
Margarida M Silva
Instituto Português de Reumatologia
Rua da Beneficência, 7
1050-034 Lisboa
E-mail: margarida.silva@ipr.pt

XIII Congresso Português de Reumatologia

Ponta Delgada
27-29 de Abril de 2006

Provável limite de envio de resumos
31 de Janeiro de 2006



VERSÃO PORTUGUESA DO CHILDHOOD HEALTH ASSESSMENT QUESTIONNAIRE (CHAQ) E DO CHILD HEALTH QUESTIONNAIRE (CHQ)

J. A. Melo-Gomes, N. Ruperto,
H. Canhão, J. E. Fonseca,
A. Quintal, M. Salgado,
M. J. Santos

Grupo de Estudo de Reumatologia Pediátrica da
Sociedade Portuguesa de Reumatologia

PRINTO – Pediatric Rheumatology International Trials Organization

RESUMO

Descrevemos os resultados da adaptação e validação na língua portuguesa da versão parental de dois instrumentos de qualidade de vida relacionada com a saúde. O *Childhood Health Assessment Questionnaire* (CHAQ) é um instrumento de saúde específico que mede a capacidade funcional nas actividades da vida diária das crianças com Artrite Idiopática Juvenil (AIJ). O *Child Health Questionnaire* (CHQ) é um instrumento de saúde genérico desenhado para caracterizar o bem-estar físico e psicosocial das crianças, independentemente da doença de base. A versão portuguesa do CHAQ e o CHQ foi validada com 3 traduções e 3 retroversões. Foram incluídos 130 indivíduos: 69 doentes com AIJ (32% forma sistémica, 19% forma poliarticular, 26% forma oligoarticular estendida e 23% forma oligoarticular persistente) e 61 crianças saudáveis. O CHAQ discriminou clinicamente as crianças saudáveis das crianças com AIJ sistémica, poliarticular e oligoarticular estendida, as quais apresentavam um maior grau de incapacidade e dor e um menor bem-estar, por comparação com os controlos saudáveis. Também o CHQ discriminou clinicamente as crianças saudáveis das crianças com AIJ sistémica, poliarticular e oligoarticular estendida, as quais apresentavam um menor bem-estar físico e psicosocial quando comparadas com os controlos saudáveis.

Em conclusão, a versão portuguesa do CHAQ e do CHQ é um instrumento fiável e válido para a avaliação funcional, física e psicosocial das crianças com AIJ.

Palavras-Chave: Portuguese Childhood Health Assessment Questionnaire (CHAQ); Portuguese Child Health Questionnaire (CHQ); Artrite Idiopática Juvenil (AIJ).

ABSTRACT

We report herein the results of the cross-cultural adaptation and validation into the Portuguese language of two health related quality of life instruments. The Childhood Health Assessment Questionnaire (CHAQ) is a disease specific health instrument that measures functional ability in daily living activities in children with juvenile idiopathic arthritis (JIA). The Child Health Questionnaire (CHQ) is a generic health instrument designed to capture the physical and psychosocial well-being of children independently from the underlying disease. The Portuguese CHAQ – CHQ were fully validated with 3 forward and 3 backward translations. A total of 130 subjects were enrolled: 69 patients with JIA (32% systemic onset, 19% polyarticular onset, 26% extended oligoarticular subtype, and 23% persistent oligoarticular subtype) and 61 healthy children. The CHAQ clinically discriminated between healthy subjects and JIA patients, with the systemic, polyarticular and extended oligoarticular subtypes having a higher degree of disability, pain, and a lower overall well-being when compared to their healthy peers. Also the CHQ clinically discriminated between healthy subjects and JIA patients, with the systemic onset, polyarticular onset and extended oligoarticular subtypes having a lower physical and psychosocial well-being when compared to their healthy peers.

In conclusion the Portuguese version of the CHAQ-CHQ is a reliable, and valid tool for the functional, physical and psychosocial assessment of children with JIA.

Key-Words: Portuguese Childhood Health Assessment Questionnaire (CHAQ); Portuguese Child Health Questionnaire (CHQ); Juvenile Idiopathic Arthritis (JIA).

VERSÃO PORTUGUESA DO CHILDHOOD HEALTH ASSESSMENT QUESTIONNAIRE (CHAQ) E DO CHILD HEALTH QUESTIONNAIRE (CHQ)

J. A. Melo-Gomes, N. Ruperto, H. Canhão, J. E. Fonseca, A. Quintal, M. Salgado, M. J. Santos

Introdução

O objectivo deste estudo foi o de adaptar e validar a versão parental do *Childhood Health Assessment Questionnaire* (CHAQ)[1] e do *Child Health Questionnaire* (CHQ)[2] num grupo de crianças saudáveis e de crianças com Artrite Idiopática Juvenil (AIJ) em seguimento pelos membros portugueses do Grupo de Estudo de Reumatologia Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Reumatologia e do *Paediatric Rheumatology International Trials Organisation* (PRINTO). Este projecto formou uma parte de um trabalho internacional mais vasto conduzido pelo PRINTO e apoiado pela União Europeia (contrato BMH4 983531 CA)[3-5], cujo âmbito é avaliar a qualidade de vida relacionada com a saúde em crianças com AIJ, em comparação com crianças saudáveis.

Material, métodos e resultados

A metodologia detalhada está publicada[6]. A versão portuguesa completa do CHAQ, com as linhas correspondentes do questionário americano-inglês assinaladas na coluna da esquerda, é reproduzida no final deste artigo (Figura 1). A reprodução do CHQ não foi autorizada por Jeanne M. Landgraf, representante do grupo detentor dos direitos de autor.

Em resumo, após aprovação dos comités de ética das instituições participantes e o consentimento de pelo menos um dos pais, as crianças foram recrutadas para um estudo prospectivo que decorreu entre Abril de 1998 e Março de 2000, efectuado pelos membros portugueses do PRINTO. Os doentes incluídos apresentavam AIJ dos subtipos sistémico, poliarticular, oligoarticular estendido e oligoarticular persistente (critérios de Durban)[7]. Os controlos consistiram em crianças saudáveis (6 a 18 anos) pertencentes a escolas locais e/ou os irmãos saudáveis das crianças com AIJ.

Grupo de Estudo de Reumatologia Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Reumatologia
PRINTO – Pediatric Rheumatology International Trials Organization

Características clínicas e demográficas dos indivíduos incluídos (Quadro I)

Um total de 130 indivíduos foi incluído: 69 doentes com AIJ (32% forma sistémica, 19% forma poliarticular, 26% forma oligoarticular estendida e 23% forma oligoarticular persistente) e 61 crianças saudáveis. O CHAQ-CHQ foi completado em 84% dos casos pela mãe (idade média 39,6 ± 6,8 anos) e em 16% dos casos pelo pai (idade média de 42,0 ± 9,3 anos).

Validade discriminativa clínica

O Quadro II descreve os resultados (média ± desvio padrão) dos 8 domínios do CHAQ, o índice de incapacidade (II) e 2 escalas visuais analógicas (EVA) avaliadas pelos pais para a dor e bem-estar geral. O CHAQ discriminou clinicamente as crianças saudáveis das crianças com AIJ sistémica, poliarticular e oligoarticular estendida, as quais apresentavam um maior grau de incapacidade e dor e um menor bem-estar, em comparação com os controlos saudáveis.

O Quadro III descreve os resultados do CHQ (média ± desvio padrão) para os 15 conceitos de saúde e os *scores* físico e psicosocial. O CHQ discriminou clinicamente as crianças saudáveis das crianças com AIJ sistémica, poliarticular e oligoarticular estendida, as quais apresentavam um menor bem-estar físico e psicosocial quando comparadas com os controlos saudáveis.

Adaptação inter-cultural

A versão portuguesa do CHAQ foi adaptada culturalmente com 3 traduções e 3 retroversões; existiu uma concordância com a versão original em inglês dos Estados Unidos da América do CHAQ em pelo menos 2 de 3 retroversões para 54/69 (79%) das linhas de tradução. A versão portuguesa do CHQ foi

Quadro I. Características demográficas e clínicas da amostra de crianças portuguesas

	Início sistémico n=22	Início poliarticular n=13	Oligoarticular estendida n=18	Oligoarticular persistente n=16	Controlos saudáveis n=61
Idade da criança[1]	10,0±5,0	12,2±5,0	12,8±5,0	10,9±4,9	12,9±4,8
Duração da doença[1]	6,0±4,0	5,4±4,6	6,3±3,9	5,4±3,8	
VS[1,2]	47,5±29,1	45,8±28,9	22,6±18,1	13,4±8,4	
EVA (0-10cm)[1,2]	3,4±3,2	4,0±1,9	2,1±1,3	1,3±1,9	
Nº articulações tumefactas[1]	3,9±6,7	4,7±4,7	1,9±2,0	0,9±1,1	
Nº articulações dolorosas[1,2]	5,3±9,8	16,5±14,2	3,2±3,6	1,4±1,5	
Nº articulações com limitação da mobilidade[1,2]	7,3±8,2	14,8±13,4	3,7±3,9	1,4±1,5	
Nº de articulações activas[1,2]	4,9±8,1	11,2±10,5	2,7±2,6	1,3±1,4	
Feminino[3]	14 (64%)	10(77%)	13 (76%)	7 (44%)	30 (49%)
Manifestações sistémicas persistentes[3]	17 (85%)	0	0	0	
Anticorpos antinucleares[3]	1 (5%)	4 (31%)	4 (24%)	9 (56%)	
Factores reumatoides[3]	0	5 (42%)	0	0	
Irite crónica[3]	0	0	3 (17%)	4 (25%)	

[1] média±DP; [2] ANOVA p<0,005; [3] número e percentagem

adaptada culturalmente com 3 traduções e 3 retroversões; existiu uma concordância com a versão original em Inglês dos Estados Unidos da América do CHQ em pelo menos 2 de 3 retroversões para 93/99 (94%) das linhas de tradução.

Compreensibilidade do texto

Das 69 linhas traduzidas do CHAQ, todas foram entendidas por mais de 80% dos 20 pais testados (mediana 100%, limites 90-100%). Das 99 linhas traduzidas do CHQ, todas foram entendidas por mais de 80% dos pais (mediana 100%, limites 95--100%). Não foi necessário alterar o texto da versão portuguesa do CHAQ-CHQ após esta técnica.

Aspectos psicométricos

Estatística descritiva (primeira premissa de Likert)

Para o CHAQ o número total de respostas em falta foi de 3,9% (limites 0,4-9,2%), sendo que os domínios vestir e actividades foram os que tiveram mais respostas em falta; o padrão de resposta apresentava um desvio no sentido da normalidade das capacidades funcionais. Todas as opções de resposta foram utilizadas com excepção de algumas opções nos domínios comer, higiene, agarrar e actividades. A média ±desvio padrão dos itens não foram equivalentes para a maioria dos domínios do CHAQ (com excepção do domínio andar). Para o CHQ o número total de respostas em falta foi de 2,3% (limites 0,4-4,6%); o padrão de resposta apresentava uma distribuição normal excepto para as variáveis papel/limitações sociais-emocionais/ /comportamentais (REB), papel/limitações sociais- físico (RP) e actividades familiares (FA). Todas as opções de resposta foram utilizadas com excepção de algumas opções nas variáveis comportamento (BE) e auto-estima (SE). A média ±desvio padrão dos itens foram aproximadamente equivalentes com excepção do GH.

Correlação itens-escala (segunda premissa de Likert)

As correlações de Pearson para a relação itens-escala corrigidas para sobreposição não foram equivalentes para a maioria dos domínios do CHAQ, com excepção do domínio andar, mas foram equivalentes para a maioria dos conceitos de saúde do CHQ, com excepção das variáveis BE, saúde mental (MH), SE, percepção de saúde geral (GH), impacto parental – emocional (PE), impacto parental – tempo (PT) e FA.

Consistência interna dos itens (terceira premissa de Likert)

As correlações de Pearson itens-escala foram ≥0,4 para 90% dos itens do CHAQ (excepto para levan-

Quadro II. Os 8 domínios do CHAQ (variação de 0-3), índice de incapacidade (DI) (variação de 0-3) e as 2 escalas analógicas (EVA) (variação de 0-10 cm) para dor e avaliação do bem-estar geral da criança. Pontuações baixas indicam melhor capacidade funcional. Os valores são expressos em médias±DP.

	Início sistémico n=22	Início poliarticular n=13	Oligoarticular estendida n=18	Oligoarticular persistente n=16	Controlos saudáveis n=61
Vestir-se	1,7±1,2	1,9±1,3	0,8±1,0	0,5±0,8	0,3±0,6
Levantar-se	1,1±1,1	1,8±1,2	0,3±0,6	0,4±0,6	0,0±0,1
Comer	0,6±0,8	1,1±1,1	0,4±0,6	0,4±0,7	0,1±0,4
Andar	0,7±0,9	1,5±0,8	0,4±0,7	0,4±0,7	0,0±0,3
Higiene	1,2±1,0	1,6±1,3	0,3±0,8	0,4±0,6	0,0±0,1
Alcançar	1,2±1,1	1,6±1,2	0,6±0,9	0,5±0,6	0,0±0,2
Agarrar	0,8±1,1	1,4±1,3	0,5±0,8	0,2±0,4	0,0±0,1
Actividades	1,2±1,1	1,7±1,2	0,7±0,9	0,4±0,5	0,2±0,4
Índice de incapacidade	1,1±0,8	1,6±1,0	0,5±0,5	0,4±0,4	0,1±0,2
Avaliação da dor pelos pais	3,6±3,0	2,9±2,6	2,7±2,6	1,8±2,8	0,1±0,5
Avaliação do bem-estar geral pelos pais	3,6±3,0	4,0±2,6	2,7±2,2	1,8±1,7	0,1±0,2

ANOVA p<0.001 para todas as variáveis

tar-se e actividades) e para 73% dos itens do CHQ (excepto BE, MH e GH).

Validade discriminativa dos itens

Para o CHAQ as correlações de Pearson itens-escala corrigidas para sobreposição foram maiores do que pelo menos um desvio padrão (dp) da correlação com outras escalas para 62% dos itens (10% para 2 dp); a falência da escala verificou-se para vestir-se e arranjar-se, levantar-se, comer e alcançar, casos em que os itens estavam melhor correlacionados com outros domínios. Para o CHQ as correlações de Pearson itens-escala foram maiores do que pelo menos um dp da correlação com outras escalas para 92% dos itens (73% para 2 dp); a falência da escala verificou-se apenas para BE e GH.

Efeito de chão e de tecto

O efeito de chão do CHAQ tinha uma mediana de 82% (limites 64-84%), enquanto para o CHQ a mediana era de 1% (limites 0-73%). O efeito de tecto do CHAQ tinha uma mediana de 0% (limites 0-0%), enquanto o CHQ tinha uma mediana de 26% (limites 6-76%).

Consistência interna da escala alfa de Cronbach

O alfa de Cronbach era de ≥ 0,7 para 7/8 (88%) dos domínios do CHAQ (global 0,96; limites 0,3-0,9) com a excepção de levantar-se (0,31). O alfa de Cronbach era de ≥ 0,7 para 9/11 (82%) dos conceitos de saúde mensuráveis (i.e. conceitos de saúde com mais de 1 item) do CHQ (global 0,96; limites 0,3-0,9) com a excepção de BE (0,64) e GH (0,51).

Correlações inter-escalas

A correlação de Pearson de cada domínio com todos os outros domínios do CHAQ-CHQ era inferior ao seu alfa de Cronbach apenas para caminhar, agarrar e actividades no caso do CHAQ. Para o CHQ todos os 11 conceitos de saúde mensuráveis tinham correlações inferiores ao seu alfa de Cronbach com excepção de GH e PT.

Correlação teste-reteste

Após uma média de 6,5 dias (limites 2-7; número de doentes com AIJ que repetiram o teste 10) o coeficiente de correlação dos 8 domínios do CHAQ demonstrou uma razoável a boa reprodutibilidade, com uma média de 0,8 (limites 0,2-0,9), com pouca reprodutibilidade apenas para levantar-se (0,2). Também os 15 conceitos de saúde do CHQ demonstraram uma razoável a boa reprodutibilidade, com uma média de 0,8 (limites 0,1-0,9), com pouca reprodutibilidade apenas para PE (0,1).

Validade externa

A correlação de Spearman do CHAQ com as variá-

Quadro III. Os 15 domínios de saúde do CHQ (e as suas abreviaturas) e as 2 pontuações resumo. Pontuações mais altas indicam maior bem-estar físico ou psicosocial (variação de 0-100). Os valores são expressos em médias±DP.

	Início sistémico n=22	Início poliarticular n=13	Oligoarticular estendida n=18	Oligoarticular persistente n=16	Controlos saudáveis n=61
Saúde global (GGH)	40,0±23,3	30,0±27,4	40,0±29,3	50,6±24,0	88,5±15,9
Desempenho físico (PF)	59,9±35,4	51,7±33,9	71,3±23,8	82,6±14,0	98,8±8,0
Papel/limitações sociais--emocionais/comportamentais (REB)	64,6±38,4	66,7±26,1	74,7±29,2	90,3±15,6	98,2±6,1
Papel/limitações sociais- físico (RP)	61,1±38,8	60,6±38,2	72,2±30,8	94,8±11,7	99,7±2,1
Dor corporal/desconforto (BP)	58,6±25,5	58,3±24,8	63,3±26,6	72,5±24,1	93,4±12,9
Comportamento (BE)	77,8±15,9	90,0±7,5	78,8±11,9	84,7±11,7	85,2±10,9
Comportamento global (GBE)	65,5±23,6	73,8±27,2	61,4±23,0	70,6±21,5	81,3±18,0
Saúde mental (MH)	66,7±15,9	76,3±22,7	76,1±15,9	79,1±8,4	79,8±16,0
Auto-estima (SE)	72,0±19,7	74,5±18,8	76,0±20,2	74,2±17,5	90,2±14,3
Percepção de saúde geral (GH)	49,8±13,0	48,1±15,3	58,1±15,9	62,3±11,2	80,1±13,1
Alteração na saúde (CH)	59,1±31,4	57,7±35,9	61,1±30,0	66,7±27,8	58,9±18,4
Impacto parental – emocional (PE)	38,6±21,6	32,1±18,9	39,4±27,7	64,6±23,5	80,5±24,8
Impacto parental – tempo (PT)	56,8±33,4	61,5±25,1	78,4±23,5	82,6±15,7	95,1±10,6
Actividades familiares (FA)	68,5±27,2	82,3±22,2	89,5±12,9	96,4±6,4	92,6±16,6
Coesão familiar (FC)	66,4±30,7	76,3±23,8	68,3±25,3	71,3±22,1	75,6±22,5
Resumo da pontuação física (PhS)	38,5±13,5	37,6±12,3	43,3±10,3	50,1±4,7	55,0±2,4
Resumo da pontuação psicosocial (PsS)	46,3±6,0	50,2±7,1	48,9±7,7	50,1±5,5	54,2±6,9

ANOVA p<0,05 excepto para CH (p=0,87) e FC (p=0,55)

veis clínicas da AIJ (8) mostrou uma mediana de 0,6 (limites 0,5 a 0,7), sendo o número de articulações com limitação da mobilidade a variável com correlação mais forte (r=0,7). No CHQ a correlação média foi de -0,6 (limites -0,8 a-0,5) para o *score* físico e de -0,3 (limites -0,4 a -0,2) para o *score* psicosocial. A melhor correlação verificou-se entre a avaliação dos pais da sensação de bem-estar e ambos os *scores*, respectivamente -0,4 e -0,8.

Discussão

Os resultados do presente estudo mostram que a versão portuguesa do CHAQ-CHQ tem excelentes propriedades psicométricas.

Neste estudo a versão portuguesa do CHAQ foi adaptada culturalmente a partir do original em inglês dos Estados Unidos da América com 3 traduções e 3 retroversões. Este questionário específico para uma doença provou a sua capacidade para discriminar clinicamente as crianças saudáveis das crianças com AIJ sistémica, poliarticular e oligoarticular estendida, as quais apresentavam um maior grau de incapacidade e dor e um menor bem-estar, por comparação com os controlos saudáveis. Os domínios mais problemáticos foram o levantar-se, comer e alcançar, que mostraram diferentes médias ± dp e problemas de consistência interna, validade discriminativa, alfa de Cronbach e fiabilidade teste – repetição do teste.

Neste estudo a versão portuguesa do CHQ foi adaptada culturalmente a partir do original em inglês dos Estados Unidos da América com 3 traduções e 3 retroversões. O questionário genérico CHQ provou ser menos capaz para discriminar os vários subtipos de AIJ do que o CHAQ, sendo que as crianças com AIJ sistémica, poliarticular e oligoarticular estendida, tinham um menor bem-estar físico e psicosocial quando comparadas com os controlos saudáveis. Alguns problemas estatísticos secundários foram encontrados na correlação es-

cala-item, consistência interna dos itens, validade discriminativa e alfa de Cronbach para BE e GH.

Em conclusão, as versões portuguesas do CHAQ e do CHQ são um instrumento fiável e válido para a avaliação funcional, física e psicosocial das crianças com AIJ.

Referências:

1. Singh G, Athreya B, Fries Jf, Goldsmith Dp: Measurement Of Health Status In Children With Juvenile Rheumatoid Arthriti S . Ar thritis Rheum 1994; 37: 1761-9.
2. Landgraf Jm, Abetz L, Ware Je: The Chq User's Manual. 1st Ed., Boston, The Health Institute, New England Medical Center, 1996.
3. Ruperto N, Martini A , F or Printo: A European Network For Randomised ActiveLy Controlled Clinical Trials In Paediatric Rheumatic Diseases: Parenteral Methotrexate In Medium Versus Higher Doses In Juvenile Chronic Arthritis. "XIV Eular And VI European Paediatric Rheumatology Congress". Ann Rheum Dis 1999; Conference Proceedings , Abstr. 105, Pg 25.
4. Ruperto N, Martini A, For Printo: Use of Unlabelled And Off Licence Drugs In Children. A European Paediatric Rule Is Needed To Protect Children. Bmj 2000; 320: 1210-1.
5. Brunnerhi, Gianninie H: Evidence – Based Medicine In Pediatric Rheumatology. Clin Exp Rheumatol 2000; 18: 407-14.
6. Ruperto N, Ravelli A, Pistorio A Et Al.: Cross - Cultural Adaptation And Psychometric Evaluation Of The Childhood Health Assessment Questionnaire (Chaq) And The Child Health Questionnaire (Chq) In 32 Countries. Review Of The General Methodology. Clin Exp Rheumatol 2001; 19 (Suppl. 23): S1-S9.
7. Petty Re, Southwood Tr, Baum J Et Al.: Revision Of The Proposed Classification Criteria For Juvenile Idiopathic Arthritis: Durban, 1997. J Rheumatol 1998; 25: 1991-4.
8. Giannini Eh, Ruperto N, Ravelli A , Lovell D J, Felson D T, Martini A: Preliminary Definition Of Improvement In Juvenile Arthritis. Arthritis Rheum 1997; 40:1202-9.

Endereço para correspondência:
Sociedade Portuguesa de Reumatologia
Rua D. Estefânia, 177 – 1ºD
1000-154 Lisboa
E-mail: info@spreumatologia.pt

1. Questionário de Avaliação de Saúde em Crianças (CHAQ)

2. Nesta secção estamos interessados em avaliar como a doença do seu filho(a) afecta as suas actividades diárias. Esteja à vontade para escrever quaisquer comentários nas costas desta página. Nas questões seguintes, por favor marque a resposta que melhor descreve as actividades habituais do seu filho(a) (em média durante um dia inteiro) **DURANTE A SEMANA PASSADA. ASSINALE SÓ AQUELAS DIFICULDADES OU LIMITAÇÕES QUE SÃO DEVIDAS À DOENÇA.** Se a maioria das crianças da idade do seu filho não fazem uma certa actividade, por favor marque-a como «Não Aplicável». **Por exemplo, se o seu filho tem dificuldade ou é incapaz de desempenhar uma certa actividade porque é muito novo e não porque esteja LIMITADO PELA DOENÇA, por favor marque-a como «Não Aplicável».**

3.	**Sem NENHUMA dificuldade**	**Com ALGUMA dificuldade**	**Com MUITA dificuldade**	**INCAPAZ de fazer**	**Não aplicável**
4 VESTIR-SE E ARRANJAR-SE					
5 O seu filho é capaz de:					
6 – Vestir-se, incluindo atar os atacadores e abotoar os botões ?	☐	☐	☐	☐	☐
7 – Lavar o cabelo ?	☐	☐	☐	☐	☐
8 – Tirar as meias ?	☐	☐	☐	☐	☐
9 – Cortar as unhas das mãos ?	☐	☐	☐	☐	☐
10 LEVANTAR-SE					
11 O seu filho é capaz de:					
12 – Levantar-se duma cadeira baixa ou do chão ?	☐	☐	☐	☐	☐
13 – Entrar e sair da cama ou levantar-se no berço?	☐	☐	☐	☐	☐

14 ALIMENTAR-SE

15 O seu filho é capaz de :

16 – Cortar a carne ?	☐	☐	☐	☐	☐
17 – Levar uma chávena ou um copo à boca?	☐	☐	☐	☐	☐
18 – Abrir uma caixa nova de papa ou cereais ?	☐	☐	☐	☐	☐

19 ANDAR

20 O seu filho é capaz de:

21 – Andar na rua, em terreno plano ?	☐	☐	☐	☐	☐
22 – Subir cinco degraus ?	☐	☐	☐	☐	☐

23 *Por favor marque qualquer APOIO ou INSTRUMENTO que o seu filho use habitualmente para alguma das actividades acima indicadas:

24 – Bengala	☐	– Instrumentos usados para se vestir (gancho de botões, puxador de fechos, calçadeira comprida, etc.)	☐
25 – Andarilho	☐	– Adaptador de lápis ou utensílios especiais	☐
26 – Muleta	☐	– Cadeira mais alta	☐
27 – Cadeira de rodas	☐	– Outros (Indique:……)	☐

28 *Por favor indique em que tipo de actividades o seu filho habitualmente necessita da ajuda de outra pessoa, DEVIDO À DOENÇA:

29 – Vestir-se e arranjar-se	☐	– Alimentar-se	☐
30 – Levantar-se	☐	– Andar	☐

31	**Sem NENHUMA dificuldade**	**Com ALGUMA Dificuldade**	**Com MUITA dificuldade**	**INCAPAZ de fazer**	**Não Aplicável**
32 HIGIENE					
33 O seu filho é capaz de:					
34 – Lavar e enxugar o corpo inteiro?	☐	☐	☐	☐	☐
35 – Tomar um banho de banheira (entrar e sair da banheira)?	☐	☐	☐	☐	☐
36 – Sentar-se e levantar-se na sanita ou no bacio ?	☐	☐	☐	☐	☐
37 – Lavar os dentes com a escova ?	☐	☐	☐	☐	☐
38 – Pentear/escovar o cabelo ?	☐	☐	☐	☐	☐
39 ALCANÇAR					
40 O seu filho é capaz de:					
41 – Alcançar e tirar para baixo um objecto pesado, como um jogo grande ou livro, situado em local um pouco acima da sua cabeça ?	☐	☐	☐	☐	☐
42 – Dobrar-se para apanhar roupa ou um papel do chão?	☐	☐	☐	☐	☐
43 – Vestir uma camisola pela cabeça ?	☐	☐	☐	☐	☐
44 – Virar o pescoço para olhar para trás por cima do ombro ?	☐	☐	☐	☐	☐

45 AGARRAR

46 O seu filho é capaz de:					
47 – Escrever ou rabiscar com uma caneta ou um lápis ?	☐	☐	☐	☐	☐
48 – Abrir portas de carros ?	☐	☐	☐	☐	☐
49 – Abrir frascos que já tenham sido abertos antes ?	☐	☐	☐	☐	☐
50 – Abrir e fechar torneiras ?	☐	☐	☐	☐	☐
51 – Abrir uma porta quando tem que rodar a maçaneta?	☐	☐	☐	☐	☐

52 ACTIVIDADES

53 O seu filho é capaz de:					
54 – Fazer recados e compras ?	☐	☐	☐	☐	☐
55 – Entrar e sair de um carro, de um carro de brincar ou da carrinha da escola?	☐	☐	☐	☐	☐
56 – Andar de bicicleta ou triciclo ?	☐	☐	☐	☐	☐
57 – Fazer tarefas domésticas (lavar pratos, fazer a cama, limpar o quarto, aspirar, despejar o lixo, etc)	☐	☐	☐	☐	☐
58 – Correr e brincar ?	☐	☐	☐	☐	☐

59 ***Por favor marque qualquer APOIO ou INSTRUMENTO que o seu filho use nas actividades acima indicadas**:

60 – Assento de sanita elevado	☐	– Barra de apoio na banheira	☐
61 – Assento de banheira	☐	– Utensílios de cabo longo para apanhar objectos	☐
62 – Dispositivo para abrir frascos (que tenham sido anteriormente abertos)	☐	– Utensílios de cabo longo para usar na casa de banho	☐

63 *Por favor indique em que tipo de actividades o seu filho habitualmente necessita de ajuda de outra pessoa, DEVIDO À DOENÇA:

64 – Higiene	☐	– Agarrar e abrir coisas	☐
65 – Alcançar	☐	– Recados e pequenas tarefas	☐

66 DOR: Estamos tambem interessados em saber se o seu filho tem ou não sido afectado pela dor devida à sua doença. Que intensidade de dor pensa que o seu filho teve devido à sua doença, NA SEMANA PASSADA? Coloque uma marca na linha abaixo, para indicar a gravidade da dor

67 SEM Dor 0 ├──┤ 100 DOR muito forte

68 AVALIAÇÃO GLOBAL: Considerando todas as formas como a artrite afecta o seu filho, indique como ele está a passar colocando uma marca na linha abaixo

69 Muito Bem 0 ├──┤ 100 Muito MAL

Figura 1: Questionário de Avaliação de Saúde em Crianças (CHAQ) 1990 Original version Singh G et al. 1998 Cross-cultural adapted version Melo-Gomes JA e al for PRINTO.

CONSENSOS SOBRE A UTILIZAÇÃO DE ANTAGONISTAS DO TNF-α NA TERAPÊUTICA DA ESPONDILITE ANQUILOSANTE

Grupo de Consensos para as Terapêuticas Biológicas na Espondilite Anquilosante da Sociedade Portuguesa de Reumatologia

RESUMO

Os autores apresentam os Consensos sobre a utilização de antagonistas do TNF-α na terapêutica da espondilite anquilosante, elaborados por um grupo de trabalho da Sociedade Portuguesa de Reumatologia (SPR). Nestas normas nacionais são discutidos os cr itérios para início e manutenção de ter apêutica biológica, contra-indicações para a sua utilização e actuação se o doente for não e spondedor. Os antagonistas do TNF-α estão indicados em doentes espondilíticos que cumpram os critérios de classificação de Nova Iorque modificados mas em que é per mitido que a documentação de sacr o-ileíte seja efectuada através de TAC ou RMN. Estes devem ter doença activ a definida por um BASDAI ≥ 4 e refractária à terapêutica convencional, definida para o envolvimento articular axial, periférico e entesopático. A monitorização deve ser efectuada trimestralmente sendo considerados critérios de resposta a verificação de BASDAI 50 ou ASAS 20. São ainda efectuadas consider ações sobre contra-indicações e actuação se não r espondedor. Os consensos resultaram de um trabalho conjunto de reumatologistas membros da SPR, em representação de todos os centros de Reumatologia do Continente e Ilhas.

Palavras-chave: Terapêutica biológica, terapêutica anti-TNF-α, espondilite anquilosante, Portugal

ABSTRACT

The authors present the Portuguese Society of Rheumatology (SPR) guidelines for the treatment of ankylosing spondylitis (AS) with TNF-α antagonists. In these guidelines the criteria for introduction and maintenance of biological therapies were discussed as well as the contra-indications and procedures in case of non-responders. Anti-TNF-α treatment is indicated in AS patients that fulfill the N ew York modified criteria (sacroileitis can be documented by CT or MRI), with active disease defined by a BASDAI score ≥ 4 and refractory to conventional ther apies (for the axial, per ipheral or enthesis involvement). The follow-up should be performed each 3 months and the response criteria are BASDAI 50 or ASAS 20. The contra-indications and procedures for non-responders are discussed. The guidelines were elaborated by SPR members, representing all the Portuguese Rheumatology Units and Departments.

Key-words: Biologic therapies, anti-TNF-α treatment, ankylosing spondylitis, Portugal

CONSENSOS SOBRE A UTILIZAÇÃO DE ANTAGONISTAS DO TNF-α NA TERAPÊUTICA DA ESPONDILITE ANQUILOSANTE

Grupo de Consensos para as Terapêuticas Biológicas na Espondilite Anquilosante da Sociedade Portuguesa de Reumatologia

A utilização de novos fármacos no tratamento da Espondilite Anquilosante (EA), como sejam os antagonistas do Factor de Necrose Tumoral α (TNF-α), implica uma reapreciação crítica dos parâmetros utilizados na avaliação e monitorização dos doentes.

De facto estes fármacos, para além de demonstrarem eficácia nesta doença terão o potencial (ainda não comprovado) de modificação estrutural, podendo assim constituir-se como verdadeiros agentes modificadores da doença (DMARD).

Porém, os seus custos, potenciais efeitos adversos, muitos deles graves e a relativa escassez de dados de estudos a longo prazo exigem a criação de consensos[1,2] sobre a sua utilização.

Estes consensos propõem o estabelecimento de Normas Nacionais para a utilização de terapêuticas biológicas na EA, tendo como objectivos:

1º Melhorar a qualidade da prática médica nesta área da Reumatologia;

2º Propôr uma utilização racional dos DMARD biológicos, evitando o seu uso fora das circunstâncias em que demonstraram eficácia e boa relação custo-efectividade;

3º Seleccionar adequadamente os doentes espondilíticos que terão maior benefício com a terapêutica biológica e promover a sua correcta utilização.

Os DMARD biológicos são recomendados para os doentes com o **diagnóstico de EA** que apresentam **doença activa** e que são **refractários à terapêutica convencional**. Deve ser também considerada, a persistência da actividade da doença, o prognóstico e ainda factores preditivos de resposta.

Estes Consensos assentam em três aspectos fundamentais, que são os seguintes:

I) Critérios para início de DMARD biológico;

II) Critérios para manutenção e

III) Actuação se «não respondedor».

I) Critérios para início de DMARD biológico

Foram definidos como critérios para início de DMARD biológico a presença simultânea de:

a) **diagnóstico definitivo de EA**,

b) **doença activa**, e

c) **refractária à terapêutica convencional instituída**.

a) Para o estabelecimento de **diagnóstico definitivo de EA** introduziu-se uma adaptação aos critérios de Nova Iorque modificados[3], ou seja, admite-se o diagnóstico de EA perante a evidência de sacroiliíte na radiologia convencional (Rx), na tomografia axial computorizada (TAC) ou na ressonância magnética nuclear (RMN) das articulações sacroilíacas, em associação a pelo menos um dos critérios clínicos (Quadro 1).

b) Para se considerar que a **doença está activa** é necessário que o *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*[4] (BASDAI) seja igual ou superior a 4 em duas ocasiões com pelo menos quatro semanas de intervalo, sem qualquer alteração da terapêutica, associado à opinião do especialista baseada em variáveis clínicas, laboratoriais (reagentes de fase aguda) e imagiológicas. No caso do BASDAI ser inferior a 4, prevalece a opinião do especialista.

A opinião do especialista deve basear-se em vários parâmetros, nomeadamente o *core set* do grupo *Assessment in Ankylosing Spondylitis* (ASAS)[5]

Quadro 1. Adaptação dos Critérios de Nova Iorque Modificados[3]

1. Sacroiliíte radiológica (≥ II bilateral; III ou IV unilateral), TAC ou RMN e pelo menos 1 dos seguintes:
2. Dor lombar inflamatória e rigidez ≥ 3 meses de evolução
3. Limitação da mobilidade da coluna lombar nos planos frontal e sagital
4. Expansão torácica diminuída para o sexo e idade

Quadro 2. Critérios de Resposta do ASAS[5]

- Função (BASFI)
- Dor (EVA de dor ou média da dor do BASDAI)
- Avaliação global da doença pelo doente (EVA)
- Rigidez (média da rigidez do BASDAI)

(Quadro 2) onde são avaliados vários domínios por instrumentos validados: a ***Função*** pelo *Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index*[6] (BASFI), a ***Dor*** através de uma escala visual analógica (EVA de dor ou média da dor do BASDAI), a ***Avaliação global da doença pelo doente*** também através de uma EVA e a ***Rigidez*** através da média das duas questões sobre rigidez do BASDAI (nomeadamente a 5ª e 6ª questão).

Deve ter ainda em consideração o prognóstico, as proteínas de fase aguda (velocidade de sedimentação e proteína C reactiva) e as alterações imagiológicas (documentadas por Rx, TAC ou RMN).

Para permitir o seu controlo evolutivo, todas estas variáveis deverão ficar registadas.

c) A definição de **refractariedade à terapêutica convencional instituída** para os doentes incluídos nestes consensos foi dividida de acordo com o tipo de envolvimento:

– axial
– periférico ou
– entesopático.

Para os doentes com envolvimento axial, considerou-se que são refractários à terapêutica quando ocorrer ausência de resposta a pelo menos dois anti-inflamatórios não esteróides (AINE) nas seguintes condições:

1) Tratamento durante um período igual ou superior a quatro semanas nas doses máximas recomendadas e toleradas (caso não se verifique qualquer contra-indicação), ou

2) Tratamento inferior a quatro semanas, se suspenso apenas por intolerância, toxicidade ou contra-indicações.

Para documentar a refractariedade à terapêutica no envolvimento periférico, é necessário a ausência de resposta a pelo menos dois AINE nas condições descritas anteriormente e, no caso do envolvimento ser oligoarticular, deve proceder-se à sinoviortese química.

Quer no envolvimento poliarticular, quer no oligoarticular refractário à sinoviortese, os doentes devem ser medicados com sulfassalazina (SLZ) em dose não inferior a 2g/dia, durante um período igual ou superior a quatro meses. Podem ser considerados candidatos a DMARD biológico os doentes que fizeram terapêutica com duração inferior a quatro meses caso tivesse ocorrido intolerância, toxicidade ou contra-indicações.

Embora sem evidência baseada em resultados de ensaios clínicos aleatorizados e controlados, fica ao critério do médico assistente a eventual utilização do metotrexato (MTX), isoladamente ou em combinação com a SLZ, nos casos em que não se verificar resposta a esta última.

No envolvimento entesopático, considera-se refractariedade, a ausência de resposta a pelo menos dois AINE nas condições descritas anteriormente, em associação à ausência de resposta a duas infiltrações locais com corticosteróides, a menos que contra-indicado.

Sempre que se pondere uma terapêutica biológica têm que ser escrupulosamente avaliadas e devidamente ponderadas as eventuais existências de contra-indicações (Quadro 3). Em conformidade com dados da literatura e a realidade epidemiológica portuguesa, é fundamental proceder-se ao rastreio de infecção por *Mycobacterium tuberculosis*, antes do início da terapêutica e proceder de acordo com as orientações propostas pela Sociedade Portuguesa de Reumatologia (SPR)[7].

II) Critérios para Manutenção em DMARD Biológico

Os doentes devem ser avaliados trimestralmente (12/12 semanas) segundo protocolo de monitorização, que deve incluir, nomeadamente, o BASDAI e os parâmetros de avaliação incluídos nos critérios de resposta do ASAS.

A primeira decisão sobre a manutenção do doente em DMARD biológico deve ocorrer às doze semanas. O doente mantém a terapêutica se for

Quadro 3. Contra-Indicações à Utilização de DMARD Biológico[7]

- Infecção activa, incluindo VHB+, VHC+ e HIV+
- História recente (inferior a 5 anos) de neoplasia, com excepção de basalioma
- Gravidez conhecida ou previsível
- Insuficiência cardíaca congestiva (grau III-IV NYHA)
- História de doença desmielinizante
- Infecções de repetição em qualquer localização

respondedor, ou seja, se apresentar uma redução no BASDAI superior ou igual a 50% relativamente ao valor inicial ou melhoria igual ou superior a 20% do inicial no *score* dos critérios de resposta do ASAS (Quadro 4).

Quadro 4. Critérios de Resposta do ASAS[5]

Melhoria de 20% em três parâmetros, sem agravamento superior a 20% no quarto:

- Função (BASFI)
- Dor (EVA de dor ou média da dor do BASDAI)
- Avaliação global da doença pelo doente (EVA)
- Rigidez (média da rigidez do BASDAI)

Posteriormente, serão reavaliados trimestralmente mantendo o DMARD biológico se continuarem a ser respondedores.

III) Actuação se «Não Respondedor» a um DMARD Biológico

No caso de o doente ser «não respondedor», ou seja, não ter atingido os critérios de resposta anteriormente descritos, deve suspender o DMARD biológico ou eventualmente proceder-se à mudança para outro DMARD biológico («switch») de acordo com a opinião do médico, embora sem qualquer evidência de eficácia desta estratégia terapêutica publicada até à presente data.

Sendo de esperar novos avanços nestas matérias, a curto ou médio prazo, os autores e os subscritores destes consensos, assinalam a necessidade de revisão e eventual adaptação dos mesmos, de forma periódica.

Referências

1. Braun J, Pham T, Sieper J et al. International ASAS consensus statement for the use of anti-tumour necrosis factor agents in patients with ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2003; 62: 817-24
2. van der Heijde D, Dougados M, Davis J, Weisman MH, Maksymowych W, Braun J, Hallegua DS, Bruckel J, ASsessment in Ankylosing Spondylitis International Working Group. ASsessment in Ankylosing Spondylitis International Working Group/Spondylitis Association of America recommendations for conducting clinical trials in ankylosing spondylitis. Arthritis Rheum 2005; 52(2): 386-94
3. Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. Arthritis Rheum 1984; 27: 361-8.
4. Garrett S, Jenkinson T, Kennedy LG, Whitelock H, et al. A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: The Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. J Rheumatol 1994; 21: 2286-91.
5. Anderson JJ, Baron G, van der Heijde D, Felson DT, Dougados M. Ankylosing spondylitis assessment group preliminary definition of short-term improvement in ankylosing spondylitis. Arthritis Rheum 2001; 44(8): 1876-86.
6. Calin A, Garrett S, Whitelock H, Kennedy LG, et al. A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. J Rheumatol 1994; 21: 2281-5.
7. Consensus GEAR/SPR para utilização de DMARD biológicos. Acta Reum Port 2003; 28: 187-9.

Endereço para correspondência:
Sociedade Portuguesa de Reumatologia
Rua D. Estefânia, 177 – 1ºD
1000-154 Lisboa
E-mail: info@spreumatologia.pt

2006 EULAR Congress

Holanda, Amesterdão
21-24 de Junho de 2006

Provável limite de envio de resumos:
31 de Janeiro de 2006

TROMBOSE DA VEIA JUGULAR INTERNA COMO PRIMEIRA MANIFESTAÇÃO DE UMA SÍNDROME DE ANTICORPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS

Filipa Ramos
Carlos Miranda Rosa
Mário Viana de Queiroz

Serviço de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas
Hospital Santa Maria, Lisboa

RESUMO

As manifestações clássicas da síndrome de anticorpos antifosfolípidos incluem fenómenos trombóticos arteriais ou venosos, abortos espontâneos e trombocitopenia, associados à presença de anticorpos antifosfolípidos. O envolvimento trombótico de um ou vários territórios vasculares pode dar origem a uma grande diversidade de manifestações clínicas. A veia jugular é um local raro de fenómenos trombóticos, não estando estimada a sua prevalência e encontrando-se apenas documentada por relatos esporádicos, alguns relacionados com a síndrome de anticorpos antifosfolípidos. Assim, a ocorrência de trombose nesta, ou noutra localização rara, deve alertar para a presença de um estado de hipercoagulabilidade, nomeadamente a síndrome de anticorpos antifosfolípidos.

Apresentamos o caso clínico de uma doente de 25 anos de idade com trombose da veia jugular interna manifestada por tumefacção cervical dolorosa, que conduziu ao diagnóstico da síndrome de anticorpos antifosfolípidos.

Palavras-Chave: Síndrome Anticorpos Antifosfolípidos; Trombose; Veia Jugular.

ABSTRACT

The classical presentation of the antiphospholipid syndrome is characterized by venous and arterial thrombosis, fetal losses and thrombocytopenia, in the presence of antiphospholipid antibodies. Single vessel involvement or multiple vascular occlusions may give rise to a wide variety of presentations. The jugular vein thrombosis is a rare event and its prevalence is not yet determined, being documented only in case reports, some of them related with antiphospholipid syndrome. Therefore antiphospholipid syndrome should be suspected in patients with thromboses in unusual sites of an otherwise unexplained cause.

We report the case of a 25-year old woman with jugular vein thrombosis, presented as a painful cervical swelling, which led to the diagnosis of an antiphospholipid syndrome.

Key-Words: Antiphospholipid Syndrome; Thrombosis; Jugular Vein.

TROMBOSE DA VEIA JUGULAR INTERNA COMO PRIMEIRA MANIFESTAÇÃO DE UMA SÍNDROME DE ANTICORPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS

Filipa Ramos*, Carlos Miranda Rosa**, Mário Viana de Queiroz***

A Síndrome de Anticorpos Antifosfolípidos (SAAF) é caracterizada por tromboses venosas ou arteriais recorrentes e complicações da gravidez, associadas a níveis persistentemente elevados de anticorpos antifosfolípidos.

Os doentes com SAAF apresentam três grandes grupos de manifestações clínicas: vaso-oclusivas, hemocitopénicas e complicações da gravidez. As manifestações vaso-oclusivas ocorrem tanto em território arterial como venoso afectando vasos de pequeno, médio e grande calibre. Na circulação venosa as veias superficiais e profundas dos membros inferiores são as mais frequentemente afectadas por fenómenos trombóticos. Existem no entanto casos raros de trombose venosa noutras localizações como nas veias pélvicas, renais, mesentéricas, porta, axilares, veia cava inferior e jugulares.

Apresentamos o caso clínico de uma jovem com trombose da jugular interna manifestada por tumefacção cervical dolorosa, o que conduziu ao diagnóstico de SAAF.

Caso Clínico

Mulher de 25 anos de idade, raça branca, aparentemente saudável até aos 21 anos de idade, altura em que inicia queixas de artralgias de ritmo inflamatório e carácter migratório, dos cotovelos, punhos, interfalângicas distais (IFD) e joelhos. Estas queixas ocorriam com a frequência de mais ou menos uma vez por mês, duravam cerca de uma semana e nunca atingiam mais de uma articulação simultaneamente, nem a mesma articulação duas vezes consecutivas. Por vezes as artralgias acompanhavam-se de tumefacção articular mas nunca se associaram a outros sinais inflamatórios locais, nem a febre, outros sintomas constitucionais, rigidez matinal, alterações cutâneas, queixas urinárias ou intestinais.

Cerca de um ano depois do início das queixas articulares refere o aparecimento de um *rash* malar que agrava com a exposição solar e úlceras orais frequentes, embora nunca mais do que uma em simultâneo. Refere também desde essa altura alopécia moderada.

Mantendo o quadro clínico já descrito inicia 4 dias antes do internamento queixas de astenia e adinamia associadas ao aparecimento de uma tumefacção dolorosa na face antero-lateral direita da região cervical. Esta tumefacção foi aumentando progressivamente associando-se ao aparecimento de edema da hemiface direita e do membro superior do mesmo lado, motivo pelo qual recorre ao nosso hospital.

Como antecedentes relevantes salienta-se o facto de ser fumadora, de utilizar contraceptivos orais desde há 7 anos e de existir história de tromboembolismo pulmonar no pai e de acidente vascular cerebral no avô paterno da doente.

Ao exame objectivo destacava-se a existência de um *rash* malar moderado, sem outras lesões cutâneas, pequenas áreas de alopécia e uma tumefacção dolorosa na metade inferior da face antero-lateral direita da região cervical, sem outros sinais inflamatórios. A doente estava apirética, apresentava um bom estado geral, a auscultação cardiopulmonar era normal e não tinha alterações ao exame osteo-articular.

Analiticamente verificaram-se as seguintes alterações: vs 77 mm 1ª hora, PCR 4.7 gr/dl, aPTT prolongado em 5s, anticoagulante lúpico positivo, anticardiolipina positivo (IgG 27 U/ml, IgM 22 U/ml). Os restantes parâmetros encontravam-se todos dentro da normalidade, incluindo os doseamentos

*Interna do Internato Complementar de Reumatologia, Serviço de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Hospital Santa Maria, Lisboa
**Assistente Graduado de Reumatologia, Serviço de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Hospital Santa Maria, Lisboa
***Chefe de Serviço de Reumatologia, Serviço de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Hospital Santa Maria, Lisboa. Professor de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa.

da proteína C e S, da antitrombina III, do factor V de Leiden, da homocisteína e das vár ias fracções do complemento. Todo o restante estudo autoimune foi negativo, incluindo ANA, anticorpos anti--DNAds, anti-Sm, anti-SSA, anti-SSB e anticorpos anti-RNP.

Foi realizado uma ecografia e um *ecodoppler* venoso cervical (Fig.1 e 2) que evidenciou trombose da veia jugular interna direita e da veia subclávia direita. A TAC toraco-abdominal (Fig.3) confirmou o diagnóstico feito por *doppler*, acrescentando a evidência da progressão do trombo para veia cava superior, sem no entanto atingir a aurícula direita. O exame radiológico osteo-articular não mostrou alterações significativas. Os outros exames complementares realizados (radiografia de tórax, ECG, ecocardiograma e *ecodoppler* dos membros inferiores), bem como a observação oftalmológica não revelaram qualquer alteração com significado patológico.

Perante o quadro clínico descrito, e excluindo--se outras causas de hipercoagulabilidade, é feito o diagnóstico de SAAF.

É iniciada anticoagulação com heparina endovenosa seguida de passagem para a anticoagulação oral com varfarina de modo a manter os valores de INR entre 2,5 e 3,0. A doente foi também aconselhada a parar os anticonceptivos orais e a deixar de fumar.

Após a instituição da terapêutica verificou-se, de uma forma progressiva, uma melhoria clínica significativa com diminuição do edema e da tumefacção cervical associado à regressão do trombo da jugular direita e da subclávia como demonstraram os *ecodopplers* posteriores. Teve alta medicada com varfarina, referenciada à consulta de Reumatologia na qual passou a ser seguida.

Actualmente, 7 meses após o internamento, ainda mantém o *rash* malar e artralgias recorrentes embora de forma esporádica e não associadas a sinais inflamatórios. Tem conseguido manter o INR entre 2,5 e 3,0, não havendo evidência de no vas complicações trombóticas. A repetição do estudo analítico confirmou os resultados iniciais (anticoagulante lúpico e anticardiolipina positivos) embora agora com PCR negativa e vs dentro dos parâmetros normais.

Discussão

No caso clínico descrito existem alguns cr itérios

Figura 1. Imagem de ecografia cervical com visualização da veia jugular interna direita que se apresenta ectasiada e preenchida por um trombo.

Figura 2. Imagem obtida por *ecodoppler* da veia jugular interna direita com trombo aderente.

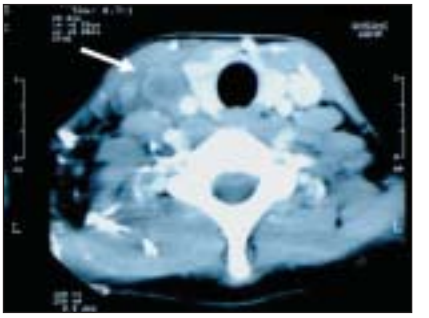


Figura 3. Imagem obtida por TAC torácica helicoidal após injecção de contraste endovenoso em que se evidencia trombose da veia jugular interna e subclávia direita.

que permitem o diagnóstico de Lúpus Eritematoso Sistémico (LES), nomeadamente artrite, *rash* malar, fotossensibilidade, aftose oral e a presença de anticorpos anticoagulante lúpico e anticardiolipina. A ausência de outras alterações imunológicas como a presença de ANA ou de anticorpos anti--DNA, embora frequentes em doentes com LES, não invalidam o diagnóstico, pois existe uma pe-

quena percentagem de casos que cursam sem estes autoanticorpos. No entanto, algumas das manifestações clínicas apresentadas por esta doente também podem ocorrer na SAAF primária pelo que, embora a hipótese de LES deva ser considerada, só a evolução clínica poderá permitir um diagnóstico definitivo.

Neste caso as manifestação clínicas mais graves foram os fenómenos trombóticos da veia jugular e subclávia que associados à presença de anticorpos antifosfolípidos, confirmados em determinações posteriores, possibilitaram o diagnóstico de SAAF.

As manifestações clássicas da SAAF incluem fenómenos trombóticos arteriais ou venosos e complicações da gravidez associados à presença de anticorpos antifosfolípidos, nomeadamente anticoagulante lúpico e/ou anti-cardiolipina IgG ou IgM presentes em títulos moderados ou elevados em 2 ou mais determinações separadas por um período mínimo de 6 semanas[1]. O envolvimento trombótico de um ou vários territórios vasculares pode dar origem a uma grande diversidade de manifestações clínicas.

Os fenómenos de trombose arterial são menos comuns que a trombose venosa, sendo nos membros inferiores que esta ocorre com maior frequência. Nalgumas séries de doentes com SAAF estimaram-se incidências de 29-55% de trombose venosa dos membros inferiores, complicadas em cerca de metade dos casos de tromboembolismo pulmonar[2,3,4]. No entanto, embora não tão comuns, os fenómenos de trombose venosa estão descritos noutros territórios como em veias torácicas (veia cava superior, veia subclávia e veia jugular), descritos em cerca de 11% dos casos e veias abdominais ou pélvicas em cerca de 12% dos doentes[4,5].

A veia jugular é um local raro de fenómenos trombóticos, não estando estimada a sua prevalência e encontrando-se apenas documentada por relatos esporádicos nalguns casos relacionados com SAAF. Num estudo retrospectivo, multicêntrico, envolvendo 1.000 doentes com SAAF, verificou-se uma maior frequência de trombose da jugular nos casos de início da doença antes dos 15 anos de idade[6]. A ocorrência de trombose nesta ou noutra localização rara deve alertar para a presença de um estado de hipercoagulabilidade, nomeadamente a SAAF, embora outras situações que favoreçam fenómenos trombóticos tenham que ser investigadas, como é o caso de neoplasias, vasculite, policitemia, trombocitose, deficiência da proteína C, S e antitrombina III, disfibrinogenémia, síndrome nefrótico, hemoglobinúria paroxística nocturna, entre outras. Confirmado o diagnóstico de SAAF deve ser rapidamente iniciada a terapêutica que deverá incidir no tratamento do fenómeno trombótico e na profilaxia de futuros eventos[7,8].

O papel benéfico da anticoagulação na diminuição da recorrência de fenómenos de trombose tem sido bem documentada em vários estudos. Em 2 destes estudos, ambos retroespectivos, com séries numerosas, o nível de protecção contra trombose arterial ou venosa relacionou-se directamente com o nível de anticoagulação antigida. A descontinuação da terapêutica com varfarina parece estar associada a um risco elevado de trombose e mesmo morte, especialmente nos primeiros 6 meses após suspensão da anticoagulação. Como a probabilidade de recorrência de trombose em doentes que não estão convenientemente anticoagulados pode atingir os 70%, a anticoagulação deve ser efectuada a longo termo, se não para a toda a vida. Esta questão da duração da anticoagulação continua, no entanto, por esclarecer[9,10].

Relativamente à intensidade da anticoagulação, vários autores recomendam um INR entre 3,0 e 4,0. Embora estudos recentes apoiem esta sugestão, outras análises com um INR mais baixo também parecem ser eficazes. Desta forma, alguns autores recomendam um INR alvo entre 2,0 e 3,0. No entanto são necessários estudos prospectivos de maiores dimensões para esclarecer esta questão. Até essa informação estar disponível, recomenda-se um tratamento individualizado de acordo com os factores de risco dos doentes para complicações hemorrágicas e trombose[11,12,13].

Referências:

1. Wendell A Wilson. International consensus statement on preliminary classification criteria for definitive antiphospholipid syndrome. Arthritis Rheum. 1999;42:1309-1311.
2. Asherson RA, Khamashta MA, Ordi-Ros J, et al. The primary antiphospholipid syndrome: major clinical and serologic features. Medicine 1989; 68:366-74.
3. Vianna JL, Khamastra MA, Ordi-Ros J, et al. Comparison of the primary and secondary antiphospholipid syndrome: a European multicenter study of 114 patients. Am J Med 1994; 96: 3-9.
4. Alarcón RA, Pérez-Vázquez ME, Villa AR, et al. Preliminary classification for the antiphospholipid syndrome within systemic lupus erythematosus. Semin Arthritis Rheum 1992; 21:275-86.
5. Provenzale JM, Ortel TL, Allen NB, et al. Systemic

thrombosis in patients with antiphospholipid antibodies: lesion distribution and imaging findings. Am J Roentgenol 1998; 170:285-90.
6. Cervera R, Piette JC, Khamashta MA, et al. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. Arthritis Rheum 2002; 46:1019-27.
7. Levine JS, Branch W, Rauch J, et al. The antiphospholipid syndrome. N Engl Med 2002;346:752-62.
8. Wilson WA, Gharavi AE, Koike T, et al. International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome: report of an international workshop. Arthritis Rheum 1999: 42:1309-11.
9. Derksen RH, Groot PG, Kater L, et al. Patients with antiphospholipid antibodies and venous thrombosis should receive long term anticoagulation treatment. Ann Rheum Dis 1993; 52:689-92.
10. Kahamasstha MA, Musk F, et al. The management of thrombosis in the antiphospholipid syndrome. N Engl J Med 1995, 332:993-7.
11. Meroni PL, Moia M, Dercksen RH, et al. Venous thromboembolism in the antiphospholipid syndrome: management guidelines for secondary prophylaxis. Lupus 2003; 12(7):504-7.
12. Khamashta MA, Shoenfeld Y. Antiphospholipid syndrome: a consensus for treatment? Lupus 2003; 12(7):495.
13. Soltesz P, Veres K, Lakos G, et al. Evaluation of clinical and laboratory features of antiphospholipid syndrome: a retrospective study of 637 patients. Lupus 2003; 12(4):302-7.

Endereço para correspondência:
Filipa Ramos
Serviço de Reumatologia
Hospital de Santa Maria
Av. Prof. Egas Moniz
1600 Lisboa
E-mail: filiparamos@netcabo.pt

Sociedade Portuguesa de Reumatologia

Conheça

Participe

Influencie

Os Caminhos da Reumatologia Portuguesa em www.spreumatologia.pt

OSTEOARTROSE ASSIMÉTRICA DAS MÃOS EM DOENTE COM SEQUELAS DE POLIOMIELITE – CASO CLÍNICO

Sara Cortes
Paulo Clemente Coelho

Instituto Português de Reumatologia

RESUMO

A osteoartrose primária é a doença articular mais prevalente. As mãos são frequentemente atingidas de forma simétrica, nomeadamente as articulações carpometacárpica do 1º dedo e as interfalângicas proximais e distais. Descreve-se um caso clínico de um doente com sequelas de poliomielite no membro superior esquerdo que apresentava uma clara assimetria da doença degenerativa nas mãos, sendo a osteoartrose muito mais evidente na mão direita.

Palavras-Chave: Osteoartrose, Poliomielite.

ABSTRACT

Primary Osteoarthritis is the most prevalent articular disease. The hands are frequently affected in a symmetric way, with the first carpo-metacarpal, proximal and distal interphalangical joints being the most affected ones. The authors describe a clinical case of asymmetrical hand osteoarthritis displaying evident degenerative disease of the right hand in a male patient with poliomyelitis sequel (flaccid hemiparesis and muscular atrophy of the left superior limb).

Key-Words: Osteoarthritis, Poliomyelitis.

OSTEOARTROSE ASSIMÉTRICA DAS MÃOS EM DOENTE COM SEQUELAS DE POLIOMIELITE – CASO CLÍNICO

Sara Cortes*, Paulo Clemente Coelho**

Introdução

A osteoartrose (OA) primária afecta muito frequentemente as articulações das mãos, com maior incidência nas articulações carpometacárpica (CMC) do 1º dedo e interfalângicas distais (IFD) e proximais (IFP)[1]. Esta doença afecta mais as mulheres e a sua prevalência aumenta com a idade. Estão envolvidos diversos factores na sua patogénese (genéticos, mecânicos, metabólicos) que se presume actuarem de forma multifactorial, por mecanismos ainda não totalmente esclarecidos[1,2]. A doença apresenta-se normalmente de forma simétrica, no entanto, a assimetria é por vezes observada[1,2]. A existência de défices neurológicos unilaterais associados com a assimetria da OA das mãos tem sido referida em manuais e publicações de reumatologia[2]. O caso apresentado ilustra uma situação clínica semelhante.

Caso Clínico

FRC, sexo masculino, 75 anos, comerciante reformado, casado, natural de Torrão do Alentejo, residente em Lisboa.

Doença Actual: História de poliomielite aos 9 meses de idade, com sequelas (hemiparésia flácida do membro superior esquerdo, com atrofia muscular do mesmo). Há 15 anos, com 60 anos de idade, inicia um quadro de artralgias de ritmo mecânico das 1ª CMC, IFP e IFD da mão direita, com episódios esporádicos de dor nocturna e com rigidez matinal de 5 minutos. Refere aumento gradual do volume (tumefacção de consistência óssea) das IFP e IFD da mesma mão, sem alterações da temperatura. Na mão esquerda apresenta sintomas semelhantes envolvendo apenas a interfalângica distal do 5º dedo. O quadro álgico tem evoluído por crises de agudização, com persistência das dores de carácter mecânico no período intercrítico. Concomitantemente apresenta gonalgias e raquialgias de ritmo mecânico, com rigidez matinal de poucos minutos.

Antecedentes pessoais: neoplasia do recto diagnosticada em 1994, tendo sido submetido a hemicolectomia esquerda com colostomia na mesma data.

Hábitos: tabágicos: ex-fumador (20 cig/dia dos 19 aos 59 anos); etílicos: 30g álcool/dia; lacticínios: aproximadamente 400 ml/leite/dia.

Antecedentes Familiares: Mãe e irmã com osteoartrose das mãos.

Observação: Mão direita: Nódulos de Heberden e Bouchard, sendo os primeiros muito mais evidentes, e aspecto de «mão quadrada» (tumefacção de consistência óssea da 1ª CMC) (Quadro I); sem evidência de sinovite (Figuras 1 e 2).

Mão esquerda: Encurtamento do 1º metacárpico; tumefacção de consistência óssea da 5ª IFD (nódulo de Heberden); atrofia muscular evidente de todo o membro superior esquerdo, com diminuição da força muscular mais acentuada a nível da

Quadro 1. Observação das Mãos: Diferenças entre a Mão Direita e a Mão Esquerda.

	Mão Direita	Mão Esquerda
CMC do 1º dedo	T 3	T 0
IF do 1º dedo	T 3	T 0
IFP do 2º dedo	T 2	T 0
IFP do 3º dedo	T 0-1	T 0
IFP do 4º dedo	T 0-1	T 0
IFP do 5º dedo	T 0-1	T 0
IFD do 2º dedo	T 3	T 1
IFD do 3º dedo	T 3	T 0
IFD do 4º dedo	T 3 com desvio radial	T 0
IFD do 5º dedo	T 2	T 2

Tumefacção (T) graduada de 0 a 3

*Interna de Reumatologia do Instituto Português de Reumatologia
**Reumatologista do Instituto Português de Reumatologia

Figura 1. Aspecto das mãos evidenciando os nódulos de Heberden e Bouchard mais evidentes na mão direita (maior diferença nos nódulos de Heberden)

Figura 2. Aspecto de «mão quadrada» (direita) por OA da 1ª CMC.

cintura escapular (grau IV) (Figura 3).

No restante exame clínico salienta-se tumefacção dos dois joelhos de consistência dura, crepitações à flexão dos mesmos, sem limitação articular. Sem evidência de choque da rótula.

Exames Complementares de Diagnóstico

Análises: Hemograma: Hemoglobina: 15,6 g/dl, VGM: 84 µL, leucócitos 7200/mm3, sem alterações na fórmula; VS: 7 mm/1ªhora ; PCR 0,5 mg/dl; função hepática: ALT: 49 UI/l, AST: 29 UI/l , GGT: 35 UI/L, Fosfatase Alcalina: 156 UI/l; C reatinina 1.1 mg/dl, Ureia 37 mg/dl; RA teste, Waaler Rose e Anticorpos anti-nucleares negativos.

Exames radiológicos: Mão direita – diminuição da entrelinha articular da 1ª ar ticulação carpometacárpica, com esclerose subcondral; diminuição da entrelinha articular das metacarpofalângicas com esclerose subcondral mais acentuada no 2º, 3º e 4º dedos; diminuição da entrelinha articular ao nível das ar ticulações IFP e IFD, muito mais acentuada ao nível das IFD, com escler ose subcondral; osteofitose da IF do 1º dedo e da IFD dos r estantes, mais acentuada no 2º e 4º dedos; desvio r adial da falange distal do 4º dedo; sem er osões (Figura 4).

Mão esquerda – osteopenia radiológica difusa acentuada;

Figura 3. A) Membro superior direito não atrofiado. **B)** Membro superior esquerdo: notar atrofia muscular.

Figura 4. A) Radiografia das mãos em incidência dorso-palmar mostrando as diferenças entre a mão direita e esquerda: alterações degenerativas evidentes (1ª CMC, IFP e distais com diminuição da entrelinha articular e esclerose subcondral) na mão direita e com maior expressão nas IFD. Na mão esquerda notar osteopenia marcada (provável desuso) e menor evidência nas alterações degenerativas. **B)** Pormenor da mão direita: notar a exuberância das alterações degenerativas a nível das IFP e IFD

encurtamento do 1º metacárpico; diminuição da entrelinha articular da IFP no 3º e 4º dedos e das IFD do 2º ao 5º dedo (menos evidente que na mão direita) com esclerose subcondral; sem erosões (Figura 4).

Joelhos – diminuição da entrelinha articular nos 2 compartimentos fémoro-tibiais, aguçamento das espinhas tibiais (imagem não mostrada).

O doente inicia terapêutica com sulfato de glucosamina, AINE tópico, paracetamol e medicina física e reabilitação, com melhoria sintomática.

Discussão

Desde 1935 que estão descritos casos esporádicos de OA assimétrica das mãos associados a parésia unilateral, seja por lesão dos nervos periféricos ou por sequelas de lesão central por acidente vascular cerebral (AVC)[2]. Verifica-se uma diferença significativa em termos clínicos e radiológicos da apresentação da doença osteoarticular, sendo muito mais evidente no lado não parético[2,3].

Os factores biomecânicos são reconhecidos como tendo um papel na patogénese da OA das mãos, podendo estar envolvidos na génese da assimetria verificada nos défices neurológicos[1,2]. A hiperutilização compensadora das articulações não envolvidas (lado não parético) em contraste com a fraca ou nula utilização do lado contra-lateral parece ter um papel importante[2,4]. Alguns trabalhos referem que na população em geral (sem défices neurológicos), a OA das mãos é mais evidente na mão dominante[2,5], principalmente nos indivíduos com trabalhos repetitivos/estereotipados[6], que envolvam a utilização preferencial de uma das mãos. No entanto, outros estudos não apoiam esta teoria[7]. De qualquer forma a assimetria nos indivíduos «saudáveis» não tem uma expressão tão evidente, como nos indivíduos hemiparéticos[2].

Segundo um estudo controlado[2], que envolveu 75 doentes com sequelas neurológicas de AVC, a assimetria da OA das mãos foi menos evidente nos indivíduos com parésia espástica e mais acentuada naqueles com parésia flácida, cujo tónus muscular também estava comprometido. A assimetria também se correlacionou positivamente com a idade dos doentes, sendo mais evidente nos indivíduos idosos.

No caso apresentado, o doente tem uma longa história de parésia do MS esquerdo (poliomielite aos 9 meses), o que condicionou uma utilização preferencial da mão direita em detrimento da esquerda. Deste modo, e tendo em conta a idade do doente (75 anos), admite-se uma forte influência dos factores biomecânicos na assimetria apresentada - trata-se de um indivíduo idoso (que por si só é factor de risco para OA), que passou toda a sua vida sem utilizar a mão esquerda. Houve um «consumo» exagerado das articulações da mão funcionante, com a consequente estimulação da «cascata» degenerativa articular homolateral.

A distribuição preferencial da doença em determinadas articulações das mãos também se pode relacionar com a biomecânica. Um estudo epidemiológico que integrou uma amostra da população idosa de Pequim (China) concluiu que a utilização de pauzinhos chineses na alimentação está associada a um aumento de prevalência da OA na interfalângica do primeiro dedo, metacarpofalângicas e IFP do 2º e 3º dedos, sendo estas mais utilizadas no manuseamento destes instrumentos[4].

O papel do tónus e força muscular está bem estabelecido na OA dos joelhos: é sabido que há uma distribuição das cargas entre os músculos e a articulação, o que permite que o quadricípede, quando devidamente tonificado, funcione como «amortecedor», diminuindo a carga articular[8,9]. Nas mãos os músculos não actuam desta forma, não diminuem o impacto articular. Num estudo longitudinal[9] realizado com os doentes do Framingham OA Study, avaliou-se a associação entre a incidência da OA em diferentes articulações e a força de preensão (*grip strength*), concluindo-se que os homens com maior força de preensão tinham um risco aumentado de OA das IFP, metacarpofalângicas e base do primeiro dedo. No caso das mulheres verificou-se um aumento de risco de desenvolvimento de OA nas metacarpofalângicas e um aumento modesto do risco de OA na base do polegar. Não se encontrou associação entre a força de preensão máxima e a OA das IFD, o que não surpreende, pois o movimento da garra sobrecarrega muito mais as articulações proximais, ao contrário dos movimentos mais finos como os de «pinça».

A par dos factores biomecânicos, pode existir um papel fisiopatológico de factores neurológicos[2,3]. A sinovial normal é ricamente inervada com nervos sensitivos e do sistema nervoso simpático. Em modelos experimentais demonstrou-se que a artrite induzida no rato é menos acentuada nos membros previamente desenervados[3]. É sabido existirem alterações estruturais e funcionais na inervação articular no processo inflamatório articular[3,10]. Os neuropéptidos, como a substância P, estão directamente envolvidos na cascata da inflamação, demonstrando a importância da integridade do sistema nervoso periférico na patogénese da artrite[3]. Em modelos experimentais demonstrou-se que a indução de inflamação unilateral conduz a uma degeneração distal bilateral da cartilagem articular, por mecanismos neurogénicos em que estão envolvidos os neuropéptidos[11].

Constatou-se que na artrite induzida existe um papel pró-inflamatório de neuropéptidos libertados pelos nervos sensitivos, como é o caso da substância P, descoberta em 1930, cujo papel está bem estabelecido – estudos experimentais revelaram um agravamento da artrite induzida (aumento do edema e degradação articular), com a infusão intra-articular lenta deste neuropéptido[3]. A substância P é libertada pelas terminações dos nervos sensitivos não mielinizados do grupo IV/C[3] e exerce diversas acções pró-inflamatórias como a indução da secreção da prostaglandina E2 e colagenase, estimulação da proliferação de sinoviócitos, estimulação dos neutrófilos, linfócitos, mastócitos, monócitos/macrófagos com produção de variadas citocinas como a interleucina (IL) 1, Factor de Necrose tumoral alfa (TNFα) e IL-6[11]. Os níveis de subtância P no líquido sinovial excedem os níveis plasmáticos na maioria das artrites[3,11] e estão elevados na Artrite Reumatóide, OA, Artrite Reactiva e na Artrite Pós-Traumática[12]. Ainda na artrite, demonstrou-se que existe um ciclo de destruição e regeneração do sistema nervoso periférico dos tecidos periarticulares do rato, na fase inflamatória e pós-inflamatória[10]. Sabe-se que os doentes hemiparéticos que posteriormente desenvolvem artrite, têm uma expressão muito menor da doença no lado parético (menos inflamação e menos erosões)[3,11]. Apesar do caso apresentado focar a patologia degenerativa da mão, sabe-se que a inflamação está também na origem da doença, ainda que de uma forma menos expressiva que nas artropatias inflamatórias[8]. É frequente existir referência a períodos dolorosos nocturnos das articulações envolvidas e mesmo a sinais inflamatórios locais. Na OA erosiva estas manifestações ainda são mais evidentes, comportando-se de forma intermédia entre uma artrite destrutiva e OA, o que torna por vezes difícil o diagnóstico diferencial. Deste modo, admitindo uma componente inflamatória na OA da mão, também há lugar para a participação do sistema nervoso na patogénese da doença, já demonstrada na artrite do rato[3,10].

Este caso ilustra uma situação clínica pouco frequente, mas diversas vezes descrita, e que mostra uma apresentação atípica da OA das mãos (assimétrica). Diversas causas têm sido implicadas na sua explicação, parecendo que os factores biomecânicos ocupam um lugar de destaque. Contudo, o peso de cada um dos factores envolvidos ainda não está totalmente esclarecido, o que deve motivar investigações posteriores.

Referências:

1. Cooper C. Osteoarthritis and related disorders – epidemiology. In: Klippel JH, Dieppe PA. Rheumatology. London: Mosby, 1998: 8 2.1-8 2.8
2. Segal R, Avrahami E, Lebdinski E, et al. The impact of hemiparalysis on the expression of osteoarthritis. Arthritis Rheum 1998; 12: 2249-2256
3. Lotz M. Neuropeptides, free radicals and nitric oxid. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt M, Weisman MH. Rheumatology, Toronto: Mosby 2003: 135-140
4. Hunter DJ, Zhang Y, Nevitt MC, et al. Chopstick arthropathy: the Beijing Osteoarthritis Study. Arthritis Rheum 2004; 50: 1495-1500.
5. Caspi D, Flusser G, Farber I, et al. Clinical, radiologic, demographic, and occupational aspects of hand osteoarthritis in the elderly. Semin Arthritis Rheum 2001; 30: 321-331
6. Hadler NM, Gillings DB, Imbus HR, et al. Hand structure and function in an industrial setting: influence of three patterns of stereotyped, repetitive usage. Arthritis Rheum 1978; 21: 210-20.
7. Lane NE, Bloch DA, Jones HH, Simpson U, Fries JF. Osteoarthritis in the hand: a comparison of handedness and hand use. J Rheumatol 1989; 16: 637-642.
8. Dieppe P, Lim K. Osteoarthritis and related disorders-Clinical features and diagnostic problems. In: Klippel JH, Dieppe PA. Rheumatology. London: Mosby, 1998: 8 3.1-8 3.16
9. Chaisson CE, Zhang Y, Sharma L, Kannel W, Felson D. Grip strength and the risk of developing radiographic hand osteoarthritis- results from the Framingham Study. Arthritis Rheum 1999; 42: 33-38
10. JA Pereira da Silva, JE Fonseca, L Moita, et al. Reinnervation of post-arthritic joints in the rat. Clin Exp Rheum 1996; 14: 43-51
11. Decaris E, Guingamp C, Chat M, et al. Evidence for neurogenic transmission inducing degenerative cartilage damage distant from local inflamation. Arthritis Rheum 1999; 42: 1951-1960
12. Westermark T, Rantapaa-Dahlqvist S, Wallberg-Jonsson S, et al. Increased content of bombesin/GRP in human sinovial fluid in early arthritis: different pattern compared to substance P. Clin Exp Rheumatol 2001; 19: 715-720

Endereço para correspondência:
Sara Cortes
Rua da Beneficiência, 7, Apartado 13051
1050-034 Lisboa- Portugal
E-mail: saracortes@yahoo.com;
paulojccoelho@mail.telepac.pt

11th EULAR Course on Systemic Lupus Erythematosus

Itália, Pisa

4 a 9 de Setembro de 2005

VÉRTEBRA DE MARFIM

Sara Cortes
Luís Miranda
Paulo Coelho

Instituto Português de Reumatologia

VÉRTEBRA DE MARFIM

Sara Cortes*, Luís Miranda**, Paulo Coelho**

Mulher de 59 anos , caucasiana, com histór ia de lombalgias de ritmo predominante mecânico, com episódios esporádicos de dor noctur na, desde há 20 anos. Nega queixas significativas em outras articulações. Realizou diversos estudos analíticos e r adiológicos para esclarecimento da situação. A radiografia da coluna lombar evidenciou um aumento relativo de L3 e uma maior densidade homogénea desta vértebra, conferindo-lhe o aspecto de vértebra «de marfim» (Figura 1 e 2). Analiticamente sem alterações a salientar, nomeadamente a nível dos marcadores de formação e reabsorção óssea. A cintigrafia óssea revelou aumento da fixação do radiofármaco em L3. Em avaliação anterior à consulta de reumatologia, efectuou-se a investigação de eventual neoplasia oculta (r esultado negativo) e procedeu-se à realização de biópsia óssea que estabeleceu o diagnóstico de Doença Óssea da Paget.

As imagens mostram uma car acterística importante que ajuda no diagnóstico difer encial: o aumento do tamanho da vértebra atingida. Este aspecto é bastante característico de etiologia pagética, o que permite distinguir a vértebra «de marfim» de outras etiologias possíveis como metástases ou linfoma. Assim, a realização de biópsia óssea poderia eventualmente ter sido evitada. N o entanto, dado o carácter monostótico, em localização pouco habitual, este caso clínico colocava algumas dificuldades de interpr etação[1-3]. Contribuiu para essa dificuldade diagnóstica a inexistência de elev ação da fosfatase alcalina e dos marcadores de reabsorção óssea.

*Interna de Reumatologia do Instituto Português de Reumatologia
**Reumatologista do Instituto Português de Reumatologia

Referências:

1. Klippel JH, Dieppe, PA, Rheumatology, 2 edition, Mosby, 1998, volume 4, section 8- 45-3
2. Mediavilla MJ, Figueirinhas J, Vaz Patto J, Localizações raras da Doença Óssea de Paget, Jornal do IPR, Vol 1 (2), Jan-Mar 2001, 52-57
3. Reis P, Coelho P, Leandro M, Romeu J, Queiroz M, Imagiologia na Doença Óssea de Paget: o que é raro e algumas complicações. Acta Reum. Portuguesa; 1995; 73: 110

Endereço para correspondência:
Sara Cortes
Instituto Português de Reumatologia
Rua de D. Estefânia, 187-189
Apartado 13051
1000-154 Lisboa
Telef: 213 552 570
Fax: 213 552 578
E-mail: saracortes@yahoo.com

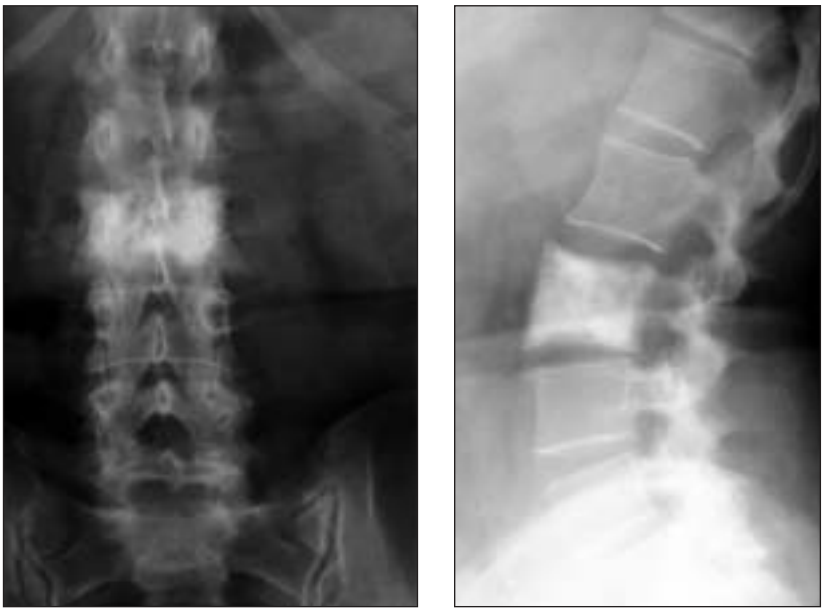


Figura 1 e 2. Radiologia da coluna lombar nas incidências antero-posterior e perfil: notar o aumento relativo e maior densidade de L3

Exmo. Sr. Editor da Acta Reumatológica Portuguesa

Li com muito interesse o último número da nossa revista e rejubilei com o projecto de indexação da Acta, tarefa nada fácil (as Sociedades de Reumatologia de Espanha e do Brasil ainda não o conseguiram), diz-me a minha longa experiência, mas não impossível. De resto, a estratégia de obter esse reconhecimento por etapas sucessivas, afigura-se-me muito sensata.

Com ou sem indexação, a escolha de um conjunto de editores associados com mérito científico reconhecido, em áreas tão importantes como Epidemiologia, Estatística, Biologia Molecular e Ensaios Clínicos; a criação do Conselho Editorial Internacional e a reunião e avaliação dos trabalhos submetidos para eventual publicação por árbitros, são desde já garante da melhoria de qualidade que se espera.

Mais um ou outro comentário ao último número.

A análise dos 376 doentes com artrite reumatóide submetidos a terapêuticas biológicas, é de grande importância para todos os centros que criteriosamente seleccionam estes doentes, já porque estas terapêuticas exigem custos elevados a uma Sistema Nacional de Saúde exaurido de dinheiro, que é o de todos nós, já porque estas terapêuticas devem ser usadas, apenas, à luz dos critérios actuais, pelos doentes que delas verdadeiramente necessitam.

A leitura do referido trabalho permite suspeitar quantas centenas de horas foram necessárias para o efectuar.

Não está, todavia, e como é natural, completo.

Falta avaliar os efeitos adversos da terapêutica, bem assim como criar um conjunto de critérios a serem aplicados aos doentes quando a terapêutica fracassa, e que não são tão poucos assim.

Sendo certo que cada caso é um caso e que em Medicina, os protocolos são sempre demasiado rígidos para o meu gosto e me lembram sempre as normas de execução permanente da tropa (as famosas NEPS, onde se ensinavam coisas tão diversas como montar uma mina ou tratar um paludismo), seria, igualmente, de interesse, hierarquizar os fármacos de acordo com os doentes e as doenças para que estão indicados.

Não obstante a maioria dos diagnósticos de lúpus eritematoso sistémico terem sido efectuados por reumatologistas e dermatologistas e, portanto, garantirem à partida rigor, no Estudo Epidemiológico sobre o Lúpus Eritematoso Sistémico em Portugal, é preciso não esquecer que não há no trabalho, definição de critérios de diagnóstico e de inclusão o que dá, desde logo, lugar a inevitáveis enviesamentos.

Estou à vontade para o dizer, visto muitos desses doentes frequentarem a minha Consulta de Reumatologia e terem diagnósticos de outras conectivites, estando inscritos, por vontade própria, que eu naturalmente não contrario, na Associação de Doentes com Lúpus.

E por hoje é tudo.

Criar e desenvolver simultaneamente é difícil, senão impossível. Uma nova era se abre à Reumatologia Portuguesa, a do desenvolvimento. Oxalá o consigamos, acabando com o facto de a Reumatologia, a exemplo do que se passa noutros países, ser a eterna gata borralheira da Medicina Interna.

Mário Viana Queiroz*

*Director do Serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria
Professor de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa

O Dr. Álvaro Ramiro da Cruz Barros Rosa nasceu em 15 de Dezembro de 1958, em Lisboa onde veio a falecer a 6 de Março de 2005. Tinha 46 anos e era médico reumatologista.

O Dr. Álvaro Rosa era filho do Dr. Álvaro Ernesto Barros Rosa, médico pneumotisiologista e escritor, também já falecido e da Sr.ª D. Maria Helena da Cruz Barros Rosa. Em 1969 concluiu, na escola «A Voz do Operário», a instrução primária e em 1976 concluiu o curso complementar dos liceus no Liceu Nacional Luís de Camões com a classificação final de 17 valores.

No ano lectivo 1976/77 prestou serviço voluntário no Hospital D. Estefânia e foi admitido na Faculdade de Medicina de Lisboa, em 1977, com a média de 17 valores, onde viria a terminar a sua licenciatura em 1983 com a classificação final de 15,4 valores.

Em 1984 e 1985 cumpriu o seu Internato Geral nos Hospitais Civis de Lisboa e trabalhou no Serviço de Medicina Interna do Hospital Santa Marta até à realização do exame de ingresso no internato de especialidade (Outubro/86). Escolheu Ortopedia e iniciou o seu internato no respectivo serviço do Hospital Distrital de Torres Novas, onde realizou 1 ano de internato de Ortopedia (1987) e outro de Cirurgia Geral (1988).

Continuou o seu internato complementar de Ortopedia no Hospital Ortopédico de Sant'Ana, onde ingressou por transferência em 1/4/89. Aí manteve a sua formação até 28/2/92. Em 1/3/92 iniciou o internato complementar de Reumatologia na Unidade de Reumatologia do Hospital de Santa Maria.

Esta mudança de especialidade deveu-se à evolução da doença crónica de que viria a falecer 13 anos depois.

Em Junho de 1997 obteve o seu título de especialista em Reumatologia com a classificação final de 18,1 valores. Desde essa data exerceu funções de Assistente Eventual de Reumatologia na mesma unidade de saúde até tomar posse como Assistente Hospitalar de Reumatologia no Hospital de Egas Moniz (HEM) em 1/11/2000.

Exerceu funções docentes pré e pós-graduadas na Faculdade de Medicina de Lisboa e no Instituto de Higiene e Medicina Tropical. Foi autor ou co-autor de cerca de meia centena de publicações e outras tantas comunicações científicas.

O Dr. Álvaro Rosa havia realizado concurso público interno geral de âmbito institucional (2ª fase do Decreto-Lei nº 36/99, de 5 de Fevereiro), em 11/7/2000, que o habilitou para ocupar um lugar do quadro médico do HEM, que agora se extinguiu com a sua morte.

Durante estes mais de 4 anos de trabalho em comum pude observar-lhe várias características que quero descrever.

Sob o ponto de vista profissional o Dr. Álvaro Rosa desempenhou tarefas em várias áreas – consulta externa, internamento, técnicas de diagnóstico e tratamento – e foi durante todo o tempo que esteve connosco o responsável pela observação dos doentes internados em outros Serviços e pelas ecografias do sistema músculo-esquelético realizadas na nossa Unidade. Foi também responsável pelo estágio de vários internos de Clínica Geral/Medicina Familiar.

A sua actividade foi sempre executada com pontualidade, eficiência e educação. Mesmo quando já estava muito mais doente do que os doentes que assistia.

De facto trabalhou até à véspera do seu derradeiro internamento em Fevereiro. E não se pense que lhe foi fácil. Para quem conhece a rampa de entrada do Instituto de Higiene e Medicina Tropical, que ele preferia por ser um pouco menos íngreme do que a do HEM, basta dizer que parava 2 ou 3 vezes para a subir. Conseguimos um lugar reservado para que pudesse estacionar o carro dentro do hospital.

Mesmo no fim, ainda teve de suportar 4 semanas de doloroso e martirizante internamento. Sabia o que lhe ia em breve acontecer. Viveu-o com dignidade. Visitei-o três vezes. Nunca me recebeu deitado. A morte poupou-lhe o pesadelo da amputação (era só mais uma, mas agora seria visível).

Sua mãe assegura que «...foi-se abaixo quando soube que não podia ser transplantado. Foram 14,5

anos de diálise...». Mas não era fácil abatê-lo. Nunca deixou de vir trabalhar. E infelizmente não lhe escassearam os «motivos» porque, no último ano, as inúmeras e difíceis complicações que lhe sobrevieram tornaram a sua vida visivelmente muito penosa.

Não era casado e não tinha filhos. Vivia com sua mãe que apesar de ser a sua principal (?) confidente o descreve «...mesmo comigo, era muito calado. Tinha vergonha e tristeza por estar doente». Orgulhoso e independente confirmava em «escrito» de adolescente «...sempre gostei de ser melhor que os outros». Mas só para gozo próprio dado que recusou receber, por duas vezes, relevantes prémios escolares.

O seu humor fino e atitude reservada camuflavam o homem tímido e muito sensível. Esta sensibilidade transparecia nas suas múltiplas acções caritativas e de benemerência e no amor aos animais, sobretudo aos gatos que eram uma das suas «paixões».

Espírito curioso e inquieto, tudo lhe interessava. A sua atenção médica não se quedava no sistema músculo-esquelético e por isso foi somando cursos em outras áreas – Saúde Pública e Medicina Tropical (1984), Medicina Desportiva (1992) e Hidrologia Médica (1996). A tecnologia fascinava-o justificando a sua excelente relação com a informática, a ecografia, as ondas de choque, etc. Entendia e falava várias línguas além da sua, como espanhol, italiano, francês, alemão, inglês e até um pouco de russo e árabe.

«Adorava dançar» e fez incursões sérias no «rock» e no «disco» tendo inclusive, levado por mão feminina, passado pelos Alunos de Apolo.

O desporto foi também uma actividade importante na sua vida. Desde o culturismo, que praticou de forma séria antes de adoecer, até ao xadrez de que era Mestre Internacional. Neste contexto era um assíduo e entusiasta participante nos Jogos Médicos de Tróia onde ultimamente, por motivos de saúde, já só ia para arrecadar mais uma taça na competição de Xadrez. Era um adepto atento e interessado do Futebol em geral e do Benfica em particular que não chegou, como desejava, a ver este ano Campeão.

Os automóveis eram outra das suas «paixões» acerca dos quais tinha um conhecimento quase enciclopédico. O descapotável que conduzia era uma das suas imagens de marca. «É verde-garrafa e fui eu que escolhi a cor» revela sua mãe. Não chegou a ter o topo de gama que tanto apreciava, como não teve tempo para fazer tantas outras coisas.

O Dr. Álvaro Rosa deixou precocemente os seus familiares, amigos, colegas e doentes. A sua personalidade rica e multifacetada será certamente lembrada por todos nós com consideração, estima e saudade.

*Jaime C. Branco**

*Reumatologista
Director da Unidade de Reumatologia do Hospital Egas Moniz

■ **11th EULAR Course on Systemic Lupus Erythematosus**

Local e Data: Itália, Pisa. 4 a 9 de Setembro de 2005.

■ **10th Jubille EULAR. An Introductory Course on Musculoskeletal Ultrasound in Rheumatology**

Local e Data: Hungria, Budapeste. 9 a 11 de Setembro de 2005.

■ **Third International Conference on Neuroendocrine Immune Basis of the Rheumatic Diseases**

Local e Data: Itália, Genova. 10 a 12 de Setembro de 2005.

■ **12th European Pediatric Rheumatology Congress**

Local e Data: França, Paris. 15 a 18 de Setembro de 2005.

■ **XI Mediterranean Congress of Rheumatology**

Local e Data: Grécia, Creta, Heraklion. 22 a 24 de Setembro de 2005.

Limite de Envio de Resumos: 5 de Julho de 2005.

■ **Curso SPR de Ecografia do Aparelho Locomotor**

Local e Data: Porto. 23 e 24 de Setembro de 2005.

■ **27th Annual Meeting of the American Society for Bone and Mineral Research**

Local e Data: EUA, Nashville. 23 a 27 Setembro de 2005.

■ **Reunião de Outono da SPR**

Local e Data: Óbidos. 7 a 9 de Outubro de 2005.

■ **69th Annual Scientific Meeting of the American College of Rheumatology**

Local e Data: EUA, San Diego. 13 a 17 de Novembro de 2005.

Pre-Conference Courses: 12 e 13 de Novembro de 2005.

■ **18º Congrés Français de Rhumatologie.**

Local e Data: França, Paris. 5 a 7 de Dezembro de 2005.

■ **OARSI 10th World Congress on Osteoarthritis**

Local e Data: EUA, Boston. 8 a 11 de Dezembro de 2005.

Limite de Envio de Resumos: 29 de Julho de 2005.

■ **Sixth European Congress on Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis**

Local e Data: Viena, Austria. 15 a 18 de Março de 2006.

Limite de Envio de Resumos: 1 de Dezembro de 2005.

■ **XIII Congresso Português de Reumatologia**

Local e Data: Ponta Delgada. 27 a 29 de Abril de 2006.

Provável Limite de Envio de Resumos: 31 de Janeiro de 2006.

■ **33rd European Symposium on Calcified Tissues**

Local e Data: República Checa, Praga. 10 a 14 de Maio de 2006.

Limite de Envio de Resumos: 9 de Dezembro de 2005.

■ **IOF World Congress of Osteoporosis**

Local e Data: Canadá, Toronto. 2 a 6 de Junho de 2006.

Limite de Envio de Resumos: 6 de Dezembro de 2005.

■ **11th EULAR Sonography Course**

Local e Data: Holanda, Oranjewoud. 19 a 21 de Junho de 2006.

Limite de Envio de Resumos: 6 de Dezembro de 2005.

■ **2006 EULAR Congress**

Local e Data: Holanda, Amesterdão. 21 a 24 de Junho de 2006.

Provável Limite de Envio de Resumos: 31 de Janeiro de 2006.

■ **12th APLAR Congress 2006**

Local e Data: Malásia, Kuala Lumpur. 1 a 5 de Agosto de 2006.

Limite de Envio de Resumos: 15 de Fevereiro de 2006.

■ **ACR American College of Rheumatology 70th Annual Scientific Meeting**

Local e Data: EUA, Washington, D.C. 10 a 15 de Novembro de 2006.

Provável Limite de Envio de Resumos: 5 de Maio de 2006.

A Acta Reumatológica Portuguesa publica artigos originais sobre todos os temas da Reumatologia ou com ela relacionados. São também publicados artigos de revisão, casos clínicos, cartas ao editor e outros que se incluam na estrutura editorial da revista (notícias de reuniões de sociedades científicas, por ex.).

A Acta Reumatológica Portuguesa subscreve os requisitos para apresentação de artigos a revistas biomédicas elaboradas pela Comissão Internacional de Editores de Revistas Médicas (*Internacional Commitee of Medical Journal Editors*), publicada na íntegra inicialmente em N Engl J Med 1991; 324: 424-28 e actualizada em Outubro de 2004 e disponível em www.ICMJE.org. A potítica editorial da Acta Reumatológica Portuguesa segue as Recomendações de Política Editorial (*Editorial Policy Statements*) emitidos pelo Conselho de Editores Científicos (*Council of Science Editors*), disponíveis em www.councilscienceeditors.org/ services/draft_approved.cfm.

Os artigos podem ser redigidos em português ou inglês.

As opiniões expressas são da exclusiva responsabilidade dos autores.

Os autores devem declarar potenciais conflitos de interesse financeiro.

Os artigos publicados ficarão propriedade da revista, não podendo ser reproduzidos, no todo ou em parte, sem autorização dos editores.

A aceitação dos originais enviados para publicação é sempre condicionada a avaliação pelos consultores editoriais. Nesta avaliação os artigos poderão ser:

a) aceites sem alterações;
b) aceites após modificações propostas pelos consultores;
c) recusados.

Em todos os casos os pareceres dos consultores serão integralmente comunicados aos autores.

Quando são propostas alterações, o autor deverá endereçar uma carta ao editor e a cada um dos revisores respondendo a todos as questões colocadas. Deverá ainda enviar uma versão revista do artigo com as alterações inseridas destacadas com cor diferente.

Instruções aos Autores

Todos os manuscritos que não estejam em conformidade com as instruções que se seguem podem ser enviados para modificações antes de serem revistos pelos consultores.

Todos os trabalhos devem ser enviados por e-mail para jefonseca@netcabo.pt. Poderá ser também enviada cópia impressa para:

Editor
Acta Reumatológica Portuguesa

(para o biénio 2005-2006):

para a morada permanente:
R. D. Estefânia, 177 -1° D. – 1000-154 Lisboa

ou para:

Unidade de Artrite Reumatóide,
Instituto de Medicina Molecular
Edifício Egas Moniz,
Faculdade de Medicina de Lisboa
Av. Professor Egas Moniz
1649-028 Lisboa
E-mail: jefonseca@netcabo.pt

Os manuscritos devem ser acompanhados de declaração de originalidade e de cedência dos direitos de propriedade do artigo, assinada por todos os autores, conforme minuta publicada em anexo.

O texto deve ser enviado em formato digital (e-mail ou CD), a dois espaços, com tipo 12 e com margens não inferiores a 2,5 cm, em Word for Windows. Todas as páginas devem ser numeradas.

As imagens devem ser fornecidas independentemente do texto em formato JPEG ou TIFF; em alternativa, poderão ser enviados os originais em papel ou *slide*.

Os textos devem ser organizados da seguinte forma:

Página 1

Título; nome dos autores; categoria profissional; serviços ou organismos onde os autores exerçam a sua actividade e onde o trabalho foi executado; subsídios ou bolsas que contribuíram para a realização do trabalho; morada e contactos do autor responsável pela correspondência e contactos com os editores; título breve para rodapé.

Página 2

a) Título (sem autores)
b) Resumo

Resumo em português e inglês, que para os artigos originais deve ser estruturado da seguinte forma: Objectivos, Material e Métodos, Resultados, Conclusões. O resumo dos artigos originais não deve exceder as 250 palavras e o dos casos clínicos as 150 palavras.

c) Palavras-chave

Um máximo de 5 palavras-chave que devem ser apresentadas imediatamente a seguir ao resumo.

Página 3 e seguintes

O texto dos artigos originais deve ser apresentado com os seguintes subtítulos: Introdução, Objectivos, Material e Métodos, Resultados, Discussão, Conclusões, Agradecimentos, Bibliografia.

Em se tratando de casos clínicos, os subtítulos serão: Introdução, Caso clínico, Discussão, Bibliografia.

A partir da segunda página, inclusive, todas as páginas devem ter em rodapé o título breve indicado na página título.

O manuscrito não deve ultrapassar as 20 páginas para os artigos originais e revisões e as 6 páginas para os casos clínicos.

Referências: As referências devem ser classificadas e numeradas por ordem de entrada no texto. As abreviaturas usadas na nomeação das revistas devem ser as utilizadas pelo *Index Medicus*.

Nas referências com 6 ou menos autores todos devem ser nomeados. Nas referências com 7 ou mais autores devem ser nomeados os 3 primeiros seguidos de et al.

Seguem-se alguns exemplos de como devem constar os vários tipos de referências:

– *Revista*

Nome(s) e iniciais do(s) autor(es). Título do artigo. Nome da revista Ano; Volume: Páginas.

Ex.: Hill J, Bird HA, Hopkins R, Lawton C, Wright V. Survey of satisfaction with care in a rheumatology outpatient clinic. Ann Rheum Dis 1992; 51:195-197.

– *Capítulo de livro*

Nome(s) e iniciais do(s) autor(es) do capítulo . Título do capítulo. In: Nome(s) e iniciais do(s) editor(es) médico(s). Título do livro. Cidade: Nome da casa editora, ano de publicação: primeira a última página do capítulo.

Ex.: Stewart AF. Hypercalcemia resulting from medications. In: Favus MJ, ed. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorder of Mineral Metabolism. New York: Raven Press, 1993: 177-178.

– *Livro*

Nome(s) e iniciais do(s) autor(es). Título do livro. Cidade: Nome da casa editora, ano de publicação: página(s).

Ex.: Lorig K. Patient Education. A practical approach. St. Louis: Mosby-Year Book;1992: 51.

As referências a trabalhos ainda não publicados, comunicações em reuniões, não publicadas em livros de resumos, ou comunicações pessoais devem ser citadas no texto e não como referências formais.

A exactidão e o rigor das referências são da responsabilidade do autor.

Quadros: Os quadros a inserir devem ser assinalados no texto em numeração romana. Cada quadro deverá ser apresentado em folha separada, dactilografado a 2 espaços. Na parte superior devem apresentar um título sucinto mas informativo, de modo a poder ser compreendido sem recurso ao texto. Na parte inferior do quadro deve constar a explicação das abreviaturas utilizadas. Nos quadros devem ser evitados os traços verticais e os traços horizontais devem servir apenas como separadores de títulos e subtítulos.

Figuras: As figuras a inserir devem ser assinaladas no texto em numeração árabe. As legendas das figuras devem ser dactilografadas a dois espaços numa folha separada, depois da bibliografia. As figuras devem ser enviadas em suporte informático com ficheiros separados para cada figura, em formato JPEG ou TIFF; em alternativa, devem ser enviados três originais das figuras, que deverão apresentar uma boa qualidade de desenho ou serem feitas em impressora de alta resolução. As fotografias devem ser em papel brilhante, bem contrastado, com as dimensões 10×15 cm. Todas as figuras devem apresentar no verso uma etiqueta autocolante com o número da figura, o nome do 1º autor, o título breve do artigo e a indicação da parte superior da figura.

Modificações e revisões: No caso da aceitação do artigo ser condicionada a modificações, estas deverão ser feitas pelos autores no prazo de quinze dias.

As provas tipográficas serão, sempre que possível, enviadas aos autores contendo a indicação do prazo para revisão consoante as necessidades editoriais da revista.

Editoriais: A maioria dos editoriais será solicitada pelo Editor. Os editoriais serão comentários sobre tópicos actuais ou sobre artigos publicados na revista. O texto dos editoriais não deve exceder as 1200 palavras, um máximo de 15 referências e não deve conter quadros ou figuras.

Artigos de revisão: Estes artigos serão habitualmente encomendados pelo Editor. No entanto, os autores interessados em apresentar um artigo de revisão podem contactar com o Editor para discussão dos tópicos a apresentar.

Cartas ao Editor: As cartas ao editor devem constituir um comentário crítico a um artigo da revista ou uma pequena nota sobre um tema ou caso clínico. Não devem exceder as 600 palavras, uma figura ou quadro, e um máximo de 10 referências bibliográficas.

Separatas: Caso desejem separatas (até ao nº de 10) o 1º autor pode solicitá-las. Um maior número ficará a expensas do autor, aquando da revisão tipográfica.

Minuta da carta a enviar ao Editor

Enviar este documento com o manuscrito para:
Editor
Acta Reumatológica Portuguesa

O(s) autor(es) certifica(m) que o manuscrito intitulado: _____
é original, que todas as afirmações apresentadas como factos são baseados na investigação do(s) autor(es), que o manuscrito, quer em parte quer no todo, não infringe nenhum *copyright* e não viola nenhum direito da privacidade, que não foi publicado em parte ou no todo e que não foi submetido para a publicação, no todo ou em parte, noutra revista, e que os autores têm o direito ao *copyright*.

Todos os autores declaram ainda que participaram no trabalho, se responsabilizam por ele e que não existe, da parte de qualquer dos autores conflito de interesses nas afirmações proferidas no trabalho.

Os autores, ao submeterem o trabalho para publicação, transferem para a Acta Reumatológica Portuguesa todos os direitos a interesses do *copyright* do artigo.

Todos os autores devem assinar

Data: _____
Nome (maiúsculas): _____
Assinatura: _____

Acta Reumatológica Portuguesa publishes original articles, reviews and case reports on all subjects related to Rheumatology.

Acta Reumatológica Portuguesa subscribes the requirements for the acceptance of manuscripts in biomedical journals proposed by the Internacional Commitee of Medical Journal Editors, published initially in N Engl J Med 1991; 324: 424-28, updated in October 2004 and available in www.ICMJE.org. The editorial policy of Acta Reumatológica Portuguesa follows the Editorial Policy Statements published by the Council of Science Editors, available in www.councilscienceeditors.org/services/draft_approved.cfm.

The articles can be written in Portuguese or in English.

Written opinions are of the exclusive responsibility of the author. Published articles will remain property of the journal and cannot be reproduced, as a whole or as a part, without the authorization of the editor.

Authors have to disclose financial conflicts of interest.

The acceptance of articles is subjected to the evaluation of the editorial board. Articles may be:

a) accepted without changes;

b) accepted after modifications suggested by the board;

c) refused.

All the comments made by the reviewers will be sent to the author.

When changes are proposed, the author should send reply letters to the editor and to each of the reviewers answering to all the questions raised. The author should also send a reviewed version of the manuscript with the changes highlighted in a different colour.

Instructions to authors

Manuscripts not in accordance with the instructions may be sent for modification before review by the editorial board.

All manuscripts must be sent by e-mail to jefonseca@netcabo.pt. In addition they can also be sent to:

Editor
Acta Reumatológica Portuguesa

(for 2005-2006):

to the permanent address:
R. D. Estefânia, 177 -1° D – 1000-154 Lisboa - Portugal

or to:

Unidade de Artrite Reumatóide,
Instituto de Medicina Molecular
Edifício Egas Moniz,
Faculdade de Medicina de Lisboa
Av. Professor Egas Moniz
1649-028 Lisboa
E-mail: jefonseca@netcabo.pt

Manuscripts must be accompanied by a submittal letter, signed by all authors, stating the name of the article, that it is an original work, that the authors held the copyright of the manuscript, that it does not represent any conflict of interest, and that they transfer the copyright to the journal (se form below).

Text should be sent in digital support (e-mail or CD), typed double-spaced, type 12, with 1-inch magins, in Word for Windows. All pages must be sequentially numbered.

Images should be sent independently from the text in JPEG or TIFF file. Alternatively, they can be sent as printed proof or slide.

Manuscripts should be organized as explained below:

Page 1

Title; authors's names and degrees; institutions represented; source of grants support; address and telephone number of the author responsible for communications with the editor and reprints; sort title for footnote.

Page 2

a) Title (without authors)

b) Abstract

Abstract in portuguese and in english structured as follows for the original articles: Objectives; Patients and Methods; Results; Conclusions. The abstract should not exceed 250 words for original articles and 150 words for case reports.

c) Keywords

A maximum of 5 keywords should be presented after the abstract.

Page 3 and following pages

The text of original papers should be presented with the following subtitles: Introduction, Objectives, Patients and Methods, Results, Conclusions, Acknowledgements, References. Subtitles for case reports should be: Introduction, Case report, Discussion, References.

From the second page on, all pages should have a short title on footnote.

Manuscripts should not exceed 20 pages for original articles and reviews and 6 pages for case reports.

References: References should be cited by the numerical system and listed, in the order cited in the text. Journal titles are abbreviated in accordance with the style of Index Medicus.

List all authors when 6 or less; when 7 or more list only first 3 and add "et al".

References of unpublished work, presentations or personal observations should be inserted in the text (in parenthesis).

Authors are responsible for the accuracy of the references.

Examples:

– *Journal article*

Name(s) and initials of author(s). Article title. Journal

name Year; Volume or number: Page(s).

Ex: Hill J, Bird HA, Hopkins R, Lawton C, Wright V. Survey of satisfaction with care in a rheumatology outpatient clinic: Ann Rheum Dis 1992; 51: 195-197.

– *Chapter in Book*

Name(s) and initials of author(s) of chapter. Chapter title. In: Name(s) and initials of editor(s). Book title. City: Name of publisher, year of publication: pages.

Ex: Stewart AF. Hypercalcemia resulting from medications. In: Favus MD, ed Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. New York: Raven Press, 1991: 177-178.

– *Book*

Name(s) and initials of author(s). Book title. City: Name of publisher, year of publication: page(s).

Ex: Lorig K. Patient Education. A practical approach. St Louis: Mosby-Year Book, 1992: 51.

Tables: Tables should be cited in the text with Roman numerals. Each table should be double typed on a separate sheet, have a title and contain no vertical rulers. Horizontal lines should be used only as separators between titles and subtitles. Explain all abbreviations at the bottom.

Figures: Cite each figure in the text in consecutive order using Arabic numerals. Legends should be listed on a separate sheet, double typed. Send the figures in separate files to each figure in the format JPEG or TIFF, in alternative three copies of each figure should be send. Figures should be professional drawn and photographed. Photographs should be 10x15 cm and on the back should be labelled with the number, article title, first author name, and have top indicated.

Modifications and proofreading: Articles accepted subject to modifications, will be sent to authors that will have 15 days to modify them according to suggestions. Contributors will receive page proofs and are asked to proofread them for printers' errors.

Editorials: Editorials: Editorials will be requested by the editor and will be comments on important issues or on articles published in the journal. Editorials should not exceed 1200 words, with a maximum of 15 references and no tables or figures.

Review articles: Review articles will be commissioned by the editor. However, authors interested in presenting a review article are welcomed to contact the editor.

Letters: Letters to the editor must be a comment on a journal article or a short clinical study or case report. It cannot exceed 600 words, a maximum of 10 references and a table or figure.

Offprints: Authors will be sent, by their request, 10 copies of the Journal issue. Offprints may be charged to the authors upon request during the proofreading.

Letter draft:

Send with manuscript to The Editor:

The authors certify that the manuscript entitled _____ is original, all data are based on their own research and that the manuscript does not violate copyright or privacy regulations. They further state that the manuscript hasn't been partly or totally published or submitted to publication elsewhere.
The authors declare that they hold total copyright for this paper and that they assume collective responsibility for it's contents and also that any conflict of interest is acknowledged.
And submitting this paper, the authors transfer copyrights interests to Acta Reumatológica Portuguesa.

All authors must sign.

Name (capitals): _____

Date: _____

Signature: _____