



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

Publicação Trimestral • ISSN: 0303-464X • 5,75 €

Vol 28 • Nº3
Julho/Setembro 2003

Medfarma
edições



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

CONSELHO EDITORIAL

Editor Chefe (Chief Editor)

Paulo Clemente Coelho

Editores Associados (Associated Editors)

Herberto Jesus	Margarida Mateus
Lucia Costa	M ^a José Parreira
Luís Maurício	Carlos Rosa
Paulo Reis	Anabela Cardoso

CONSELHO EDITORIAL INTERNACIONAL

Graciela Alarcon (E.U.A.)
Donato Alarcón-Segovia (México)
Johannes Bijlsma (Holanda)
Jaime C. Branco (Portugal)
Gerd Burmester (Alemanha)
Ian Chikanza (Reino Unido)
Maurizio Cutolo (Itália)
J. Dequeker (Bélgica)
Maxime Dougados (França)
Marcos Bosi Ferraz (Brasil)
Dafna Gladman (E.U.A.)
Juan Gomez-Reino (Espanha)
Gabriel Herrero-Beaumont (Espanha)
Maria Odete Hilário (Brasil)
David Isenberg (Reino Unido)
Joachim Kalden (Alemanha)
Thore Kvien (Noruega)
Rashid Luqmani (Reino Unido)

Alfonse Masi (E.U.A.)
Daniel McCarthy (E.U.A.)
Osvaldo Messina (Argentina)
Eliseo Pascual (Espanha)
Michele Petri (E.U.A.)
Mário Viana de Queiroz (Portugal)
Michel Revel (França)
Piet Van Riel (Holanda)
Laurence Rubin (Canadá)
Ralph Schumacher (E.U.A.)
Joseph Smolen (Áustria)
Tim Spector (Reino Unido)
Rainer H. Straub (Alemanha)
Auli Toivanen (Finlândia)
António Lopes Vaz (Portugal)
António Carlos Ximenes (Brasil)
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

Inscrita no I.C.S. com o nº 101.897

Depósito Legal: 86.955/95

ISSN: 0303-464X

Tiragem: 7.500 exemplares

Preço: 5,75 €

Direcção Comercial e

Serviços de Publicidade

Medfarma - Edições Médicas, Lda
Tel: 214 121 142
Fax: 214 121 146

Seleção de Cor,

Fotolito e Montagem

Alteração - Artes Gráficas, Lda.
Rua Actriz Maria Matos, Armazém 58
Apartado 242 • 2796-903 Linda-a-Velha
Tel: 214 53 400 • Fax: 214 153 407

Impressão e Acabamento

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

Produção Gráfica

Rita Correia

Periodicidade: Publicação Trimestral



DIRECÇÃO

Presidente	Prof. Jaime da Cunha Branco	Tesoureiro		Dr.ª Maria José Santos
Vice-Presidente	Prof. José António P. Silva	Vogal Região	Sul	Dr.ª Manuela Costa
Vice-Presidente	Dr. Augusto Faustino		Centro	Dr. Luís Sousa Inês
Sec. Geral	Dr.ª Helena Canhão		Norte	Prof. F. Simões Ventura
Sec. Adjunto	Dr. Paulo Coelho		Ilhas	Dr. Herberto Jesus

MESA DA ASSEMBLEIA GERAL

Presidente	Dr. A. Aroso Dias
Secretário	Dr. Adriano Moreira Neto
Vogal	Dr.ª Anabela Cardoso Pinto Silva

CONSELHO FISCAL

Presidente	Dr.ª Maria Eugénia Simões
Relator	Dr.ª Carmo Afonso
Vogal	Dr. Luís Maurício

PRESIDENTE ELEITO

Prof. Domingos Araújo

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
GASTROENTEROLOGIA	Prof. Guilherme Peixe	ORTOPEDIA	Prof. J. Salis Amaral
GINECOL/OBSTETRÍCIA	Prof. Martinez Oliveira	PATOLOGIA CLÍNICA	Prof. J. Germano Sousa
HEMATOLOGIA	Prof. António Parreira	PEDIATRIA	Dr.ª Maria José Vieira
IMUNOLOGIA	Prof. António Coutinho	PNEUMOLOGIA	Prof. Carlos Robalo Cordeiro
INFECIOLOGIA	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

SUMÁRIO / CONTENTS

EDITORIAL

- EULAR 2003 em Portugal** **137**
EULAR 2003 in Portugal
 Jaime Branco

ARTIGOS ORIGINAIS / ORIGINAL PAPERS

- Complicações e doenças associadas ao Lúpus Eritematoso Sistémico** **141**
Complications and Associated Diseases with Systemic Lupus Erythematosus
 P. Nero, M. Mateus, M. Cruz, T. Mesquita, A. Alves de Matos, J.B. Pimentão, A. Rosa, J.C. Branco
 Os autores avaliaram a existência de complicações e doenças associadas em 34 doentes com Lúpus Eritematoso Sistémico, chamando a atenção para a necessidade de conhecer profundamente as características clínicas destes doentes.

- Estudo de eficácia e segurança da injeção de metilprednisolona** **149**
por via epidural no tratamento da Síndrome do Canal Lombar Estreito
Study of efficacy and safety of a epidural injection of methylprednisolone
in patients with lumbar stenosis.
 Margarida Cruz, António Alves de Matos, Jaime C. Branco
 Os autores reportam os resultados da injeção epidural de metilprednisolona em sete doentes com canal lombar estreito.

ARTIGOS DE REVISÃO / REVIEWS

- A metrologia no estudo das lombalgias** **157**
Metrology in common low back pain
 Margarida Cruz, António A. Matos, Jaime C. Branco
 Os autores fazem uma revisão dos instrumentos de medição clínica capazes de ser utilizados na avaliação da lombalgia comum.

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

- Tricoleucemia simulando Síndrome Lupus-like** **165**
Hairy cell leukemia and lupus-like syndrome
 C. Resende, H. Canhão, J.C. Romeu, J.C. Teixeira Costa, J.A. Pereira Silva, M.V. Queiroz

SUMÁRIO / CONTENTS

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

- Vamos alterar a história natural da artrite reumatóide:** 169
A importância da referenciação e diagnóstico precoces
Changing the natural history of rheumatoid arthritis:
The importance of early diagnosis.
 J. Saraiva Ribeiro, FM Pimentel dos Santos, Margarida M Silva, J. Vaz Patto

IMAGENS EM REUMATOLOGIA / IMAGES IN RHEUMATOLOGY

- Imagiologia da Osteopetrose** 177
Images of Osteopetrosis
 Paulo Clemente Coelho

TÉCNICAS EM REUMATOLOGIA / TECHNICAL RHEUMATOLOGY

- Patologias meniscais do joelho e o seu diagnóstico ecográfico** 181
Main meniscal injuries of the knee and their sonographic diagnostic
 Margarida Cruz, Jaime C. Branco

CONSENSUS / GUIDELINES

- Consensus GEAR / SPR para utilização de DMARD biológicos** 187
Rheumatoid Arthritis Biological Treatment – Portuguese Rheumatology Society Guidelines

AGENDA NACIONAL / NATIONAL AGENDA 191

AGENDA INTERNACIONAL / INTERNATIONAL AGENDA 191

NORMAS DE PUBLICAÇÃO / INSTRUCTIONS TO AUTHORS 195

EULAR 2003 EM PORTUGAL: ALGUMAS CONSEQUÊNCIAS E DESAFIOS PARA A REUMATOLOGIA PORTUGUESA

Jaime C. Branco*

O Congresso Europeu de Reumatologia (EULAR), anual desde 2000, realizou-se este ano (18-21/6/03) no Centro de Congressos de Lisboa.

Foi o maior EULAR de sempre e os seus 8765 congressistas, oriundos de 99 países, atestam que o seu interesse científico ultrapassou largamente a Europa.

Esta realização do EULAR 2003 no nosso país foi um acontecimento extraordinário e irrepetível, pelo menos para a actual geração de médicos reumatologistas.

Com tudo o que o envolveu, este evento revelou-se uma arriscada aposta de alguns de nós, em representação de todos, para demonstrar a nossa capacidade de organização, planeamento e concretização. Ganhámo-la juntos.

Constituiu ainda uma oportunidade para mostrar a Portugal, e até ao mundo, o que é a Reumatologia Portuguesa, a sua história, a sua realidade actual, os seus problemas e necessidades. Aproveitámo-la bem.

Mas, o mais importante, representa um desafio de desenvolvimento, a todos os níveis – organização, assistência, formação/educação, investigação, etc. Temos de o saber vencer.

Reside aqui o motivo desta reflexão em que inclui apenas os aspectos científicos/investigacionais e o acréscimo de visibilidade que agora vivemos.

Investigação reumatológica em Portugal – Viragem ou Miragem

Os 2003 resumos submetidos à Comissão Científica do EULAR 2003 (curiosamente coincidente com o ano) foi o maior número de sempre nestes Congressos.

Presidente da SPR
Presidente do EULAR 2003

Este facto é apenas um dos aspectos reveladores do crescente interesse científico que os EULAR representam, não só na Europa mas a nível mundial.

Portugal contribuiu com 83 daqueles resumos, o que o colocou no 8º lugar entre os países que enviaram trabalhos. Foi um enorme esforço, sem a estrutura e os meios (humanos e materiais) que muitos dos outros países (vários dos que ficaram atrás de nós) possuem.

Dos 2003 *abstracts* recebidos foram seleccionados 1.677 (83,7%) e dos 83 resumos nacionais foram aceites 65 (78,3%). O Quadro 1 resume a forma de aceitação dos *abstracts*, globais e portugueses.

Da leitura deste quadro resulta, de imediato, que apesar do esforço já referido, que se reflectiu claramente na invulgar quantidade de trabalhos submetidos, a sua qualidade foi inferior à média global (não foi possível com os meios disponíveis analisar país a país).

Ainda assim, na minha opinião, a nossa representação foi qualitativamente um sucesso. Sobre tudo porque considero que a inflação quantitativa foi motivada por um natural apelo ao «brio patriótico» e que o patamar de qualidade atingido pode ser um excelente ponto de partida para o nosso trabalho de investigação no futuro.

No entanto, corremos o risco deste êxito ter sido apenas um «fogacho», belo mas inconsequente.

É claro que devido ao reduzido número de efectivos médicos, e de outros profissionais de saúde, e à precaridade e dependência das suas poucas estruturas hospitalares a reumatologia, em Portugal, não detém as condições essenciais para efectuar investigação clínica, já nem falo da básica, de forma sustentada e com qualidade regular. Esta só tem sido, felizmente, possível de forma pontual, fruto de circunstâncias especiais e/ou particulares, animada por vontade(s) fir-

Quadro I. EULAR 2003: Tratamento dos resumos recebidos

		Aceites							
Total		Com.oral		Poster		Publicados		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Global	2003	148	7,4	873	43,6	656	32,8	1677	83,7
Portugal	83	2*	2,4	31	37,3	32	38,6	65	78,3

*Ambas na área de Epidemiologia

me(s) e com sacrifícios pessoais importantes.

Mas se, no curto prazo, as condições estruturais são difíceis, senão impossíveis, de alterar podemos ponderar formas, simples e eficientes, de alterar a conjuntura para melhorar a qualidade da nossa produção científica. Simples, quer dizer que sejam possíveis e eficientes, significa dependentes apenas da nossa vontade e esforço, considerando que os «meios» se mantêm inalterados.

Não devemos competir com outros países, maiores e/ou com mais recursos, em todos os domínios. Mas podemos seleccionar criteriosamente áreas específicas de pesquisa, que possibilitem projectos com razoáveis perspectivas de inovação, baixo grau de complexidade tecnológica e possibilidades seguras de realização/conclusão.

Salvo melhor opinião, só me ocorrem três medidas gerais para tentar que a nossa investigação se possa salientar internacionalmente, de forma sustentada e já a médio prazo: 1) Identificar temas/objectivos de investigação interessantes e pouco utilizados; 2) seleccionar métodos/instrumentos de investigação simples e universalmente disponíveis e, 3) cooperar de forma a aumentar o poder estatístico das populações estudadas.

A) Identificar as Oportunidades

O EULAR 2003, como os anteriores, podem ajudar-nos nesta tarefa. O Quadro II mostra, entre os temas de investigação clínica, as 6 mais e as 6 menos concorridas matérias dos *abstracts* submetidos aos 3 últimos EULAR.

Alguns temas associados à reumatologia como a cirurgia ortopédica, reabilitação e medicina desportiva representaram no EULAR 2003 respectivamente 20 (1,0%); 13 (0,7%) e 9 (0,5%) *abstracts*. Nos dois anos anteriores as percentagens foram idênticas.

Existem portanto nichos de investigação em que podemos ser bons e, pela sua menor «procura», competitivos.

Não estou a sugerir que deixemos, pelo menos quem já o faz de forma continuada e consequente, de investigar a artrite reumatóide, o lúpus eritematoso sistémico ou as espondilartropatias. Mas é necessário reflectir acerca do elevado número de Centros e investigadores que, em todo o mundo, se dedicam aos temas mais «quentes» do espectro reumatológico, da enorme quantidade de trabalhos que produzem, de elevada qualidade de muitos deles, da grande competitividade existente e, em consequência, da quase impossibilidade de com os meios, a organização e o «tempo» de que dispomos para fazer pesquisa, podermos ocupar, mesmo que episodicamente, uma posição de destaque internacional.

Quem iniciar ou prosseguir projectos de estudo nessas áreas mais «mediáticas» deve, para não desanimar, ter em conta a possibilidade de enfrentar estas dificuldades e/ou constrangimentos. Contudo mesmo nestas áreas, que despertam maior interesse, existem sub-temas menos explorados e que, se bem trabalhados, podem ser muito compensadores.

Mas se, em tudo, o que importa é alcançar os objectivos traçados e, o objectivo na investigação é que o seu produto seja reconhecido e publicado em boas revistas, sobretudo internacionais, então existem claramente focos de oportunidade, que não temos procurado e/ou identificado, em que o sucesso é mais provável.

B) Utilizar métodos de investigação comprovados mas de fácil manejo e aplicação

Os projectos de investigação depois de escolhido o tema devem ser desenhados de acordo com os métodos/instrumentos que temos já montados e com que tenhamos experiência anterior de trabalho realizado e sobretudo concluído.

Não significa que não se inove, ou não se montem mais e novas técnicas, ou não se confie em serviços/unidades em que outras técnicas/instru-

Quadro II. Temas de investigação reumatológica clínica mais e menos submetidos aos EULAR 2001, 2002 e 2003

Temas	EULAR 2001		EULAR 2002		EULAR 2003	
	Total	%	Total	%	Total	%
Tratamento da AR	114	9,1	233	12,8	248	12,4
Clínica da AR	115	9,2	165	9,1	187	9,3
Espondilartropatias (inc. AP)	75	6,0	105	5,8	165	8,2
OA – Clínica e tratamento	80	6,4	123	6,8	153	7,6
Vasculites	55	4,4	67	3,7	99	4,9
OP – Clínica e tratamento	72	5,8	59	3,2	93	4,6
Infecção e doença reumática	17	1,4	28	1,5	38	1,9
Raquelalgias	18	1,4	23	1,3	34	1,7
SAAF	18	1,4	22	1,2	27	1,3
Miopatias e d. tecidos moles	19	1,5	29	1,6	26	1,3
Artropatias metabólicas e microcristalinas	18	1,4	17	0,9	24	1,2
Psicologia/Dor	15	1,2	11	0,6	24	1,2
TOTAL	1.247		1.817		2.003	

mentos estejam testados e em funcionamento. Nada disso. O que quero dizer é que podemos fazer bons trabalhos com técnicas simples e baratas como, por exemplo, utilizando instrumentos de avaliação de qualidade de vida, da actividade e da função relacionadas com doença reumática, ou tantos outros que analisam diferentes parâmetros seja por auto – ou hetero – preenchimento.

Falo, obviamente, de desenvolvermos o importante capítulo, tanto investigacional como assistencial, da Reumatologia moderna que é a Metrologia.

De resto, o nosso reconhecimento da sua importância é/foi tal, que o Grupo de Estudo de Metrologia foi o primeiro a ser criado no seio da SPR, mas...

C) Ampliar e aprofundar a Cooperação Investigacional

Embora já existam, entre nós, vários e bons exemplos de cooperação investigacional esta é a necessidade mais difícil de empreender, porque colide com as sedimentadas tendências individualistas que nos caracterizam. Por isso o mas... anterior.

Enquanto as duas primeiras alíneas se referem a escolhas, que devem ser acertadas mas são relativamente simples de realizar, este terceiro item implica uma mudança (radical?) de atitudes e comportamentos, i.e. de mentalidades. Ora isto só é possível com tempo e muita persistência.

Na maioria dos casos, os nossos serviços, dada a sua natureza, estrutura e idade, têm casuísticas pequenas. Se, por exemplo, uma experiência de 5 casos de uma patologia rara é impubescível, os 50 ou mais casos que resultariam de uma cooperação de todos os nossos serviços poderia ser uma série de nível mundial.

Se cada serviço liderar um grande projecto que necessite da colaboração dos restantes estaremos todos em pé e igualdade. Mas ainda que assim não seja, porque, como em tudo na vida, os níveis de iniciativa, empenhamento e perseverança não são iguais em todos nós, a visibilidade partilhada dos trabalhos cooperativos é bem melhor do que a invisibilidade da ausência de trabalhos.

O que não podemos/devemos é continuar todos, mas cada um para seu lado, a fazer a mesma «pequena» ou mesmo «minúscula» investigação, muitas vezes repetindo coisas já realizadas, gastando tempo e recursos, por vezes avultados, sem qualquer retorno e/ou reconhecimento, mesmo nacional.

O individualismo só por si não é factor de inovação e ainda menos de evolução. Pode ser interessante para resolver problemas locais, mas não mais do que isso. Pelo contrário, o que tem feito avançar o mundo, a todos os níveis, é a cooperação.

Em conclusão, se for nosso objectivo desenvolver investigação de boa qualidade e reconhecida internacionalmente devemos alterar estratégias e

métodos, seja segundo os princípios que aqui defendendo, seja com outros eventualmente mais eficientes. Um breve período de discussão específica pode-nos ser benéfico, mas devemos ser lestos nas decisões e sobretudo práticos nas definições e sua execução.

Notoriedade Acrescida – Pau com Dois Bicos

O EULAR 2003, pelo «simples» facto de se ter realizado em Portugal, constituiu um extraordinário motivo para se falar de Reumatologia, das doenças e dos doentes reumáticos, dos reumatologistas e da SPR.

Das nossas dificuldades, mas sobretudo das formas para as resolver. Este deve ser o mote para o futuro – substituir as «queixas» pelas soluções.

Todos sabemos o grande número de problemas que gostaríamos de ver resolvidos. Teoricamente todos os problemas têm solução, mas convenhamos que ela se torna muito mais complexa e demorada quando, no todo ou em parte, não depende directamente dos interessados. É o que em múltiplos casos se passa conosco.

Contudo a resolução de muitas das questões,

que hoje se nos põem, à reumatologia e à SPR, depende muito mais de nós, reumatologistas, do que em geral supomos.

Devemos exigir a nós próprios trabalho e organização, pugnar intransigentemente pelos direitos dos nossos doentes e defender abertamente os nossos legítimos anseios e expectativas. Como devemos também afastar-nos de reivindicações oportunistas oriundas de conveniências pessoais ou mesmo de grupo(s) restrito(s).

Estaremos mais próximos da resolução das nossas preocupações se a reclamarmos nas sedes próprias e nos momentos oportunos. E mais afastados vamos ficando dela quando tentamos legitimar ou esconder o individual com o colectivo.

Aproveitar momentos que são de todos para particularizar interesses, ainda que justos e defensáveis, é gerador de conflitos e divisão. E o que hoje atirarmos ao ar, pode amanhã cair-nos em cima.

Sobretudo agora que a notoriedade gerada pelo EULAR 2003, teve o excelente efeito de pôr meio mundo a «olhar» para nós, mas também originou a difícil consequência de colocar o outro meio a «observar-nos».

Sociedade Portuguesa de Reumatologia

Conheça

Participe

Influencie

Os Caminhos da Reumatologia Portuguesa
em

www.spreumatologia.pt

COMPLICAÇÕES E DOENÇAS ASSOCIADAS AO
LÚPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

P. Nero, M. Mateus,
M. Cruz, T. Mesquita,
A. Alves de Matos, J.B. Pimentão,
A. Rosa, J.C. Branco

Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, Lisboa

RESUMO

Introdução: O Lúpus Eritematoso Sistémico (LES) é uma doença reumática de carácter imunológico, que pode envolver qualquer órgão ou sistema.

Objectivos: Caracterizar as complicações e doenças associadas ao LES nos doentes seguidos na Consulta de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, entre 1993 e 2001.

Material e Métodos: Foram revistos os processos dos doentes seguidos na consulta e/ou internados na Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, até ao final de Setembro de 2001, compreendendo um período de 8 anos.

Resultados: Eram seguidos 34 doentes com o diagnóstico de LES, 31 do sexo feminino e 3 do sexo masculino. Trinta e dois (94,1%), fizeram medicação com corticóides, 31 (91,2%) com AINE's e 28 (82,4%) com agentes modificadores da doença. Verificaram-se complicações do LES em 14 doentes e outras doenças associadas, reumáticas ou autoimunes, em 16 doentes. Alguns doentes tinham outras patologias, que como factores de risco cardiovascular, aumentam a morbilidade associada ao LES: 11 doentes eram hipertensos, 7 tinham dislipidemia e 2 tinham diabetes mellitus não insulino dependente. Dezoito (52,9%) doentes estiveram internados. Não se verificou nenhum óbito nem registámos a ocorrência de nenhuma neoplasia.

Conclusões: É fundamental conhecer a população de doentes com LES que constitui a nossa experiência e manter uma vigilância apertada da sua situação clínica.

ABSTRACT

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) is a rheumatic disorder that may involve any organ.

Objective: To assess the complications of SLE in patients under long-term follow-up in Hospital de Egas Moniz, between 1993 and 2001.

Methods: We reviewed the case notes of all patients under long-term follow-up in Hospital de Egas Moniz and of those patients that were admitted during this period of time.

Results: Thirty-four patients were under follow-up, 31 female and 3 male. Thirty-two were treated with steroids, 31 were treated with NSAID's and 28 with a second line agent. Fourteen patients have had complications related to SLE and 16 had other rheumatic or autoimmune diseases. Eleven patients had high blood pressure, 7 had high cholesterol levels and two were diabetic. Eighteen (52.9%) patients were admitted to hospital as inpatients. We have no registry of deaths or malignancies.

Conclusions: Knowing our patients with SLE and maintaining a strict surveillance of their disease is essential to lower its potential serious complications.

COMPLICAÇÕES E DOENÇAS ASSOCIADAS AO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

P. Nero, M. Mateus, M. Cruz, T. Mesquita, A. Alves de Matos,
J. B. Pimentão, A. Rosa, J. C. Branco

Introdução

O Lúpus Eritematoso Sistémico (LES) é uma doença reumática de carácter imunológico, que pode envolver qualquer órgão ou sistema. Nas últimas décadas assistiu-se a uma melhoria da sobrevida nestes doentes. Em 1955 estimava-se uma sobrevida inferior a 50% aos 5 anos,¹ sendo actualmente superior a 90% aos 5 anos e entre 75-85% aos 10 anos.^{2,3} No entanto, a taxa de mortalidade mantém-se 3 vezes superior à da população em geral. Apesar das infecções serem a principal causa de morte em todos os estadios da doença^{2,4}, as complicações da terapêutica e outras doenças associadas contribuem para a sua morbilidade e mortalidade, condicionando a sua evolução e o prognóstico. É por isso fundamental conhecermos as complicações e as doenças associadas ao LES nos nossos doentes, para as evitarmos e minorarmos as suas consequências.

Objectivos

Os autores pretenderam caracterizar as complicações e doenças associadas ao LES na população de doentes com este diagnóstico que foi seguida na Consulta de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, entre 1993 e 2001.

Material e Métodos

Foram revistos todos os processos dos doentes seguidos na consulta e/ou internados na Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, até ao final de Setembro de 2001, compreendendo um período de 8 anos.

Foram cuidadosamente preenchidos protocolos elaborados para este estudo retrospectivo,

Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, Lisboa

abordando dados demográficos, manifestações clínicas iniciais e cumulativas, aspectos relacionados com a evolução da doença, parâmetros laboratoriais, critérios de diagnóstico do Colégio Americano de Reumatologia (ACR) e terapêutica.

Foi criada uma base de dados onde foi tratada toda a informação recolhida e feita uma análise estatística descritiva dos dados obtidos.

Resultados

Na consulta externa de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz eram então seguidos 34 doentes com o diagnóstico de LES, 31 do sexo feminino e 3 do sexo masculino; 33 de raça branca e 1 de raça negra. O tempo médio de duração da doença era de $7,79 \pm 7,36$ anos e o tempo médio de seguimento na consulta de $4,71 \pm 5,06$ anos.

Terapêutica sintomática

A maior parte dos doentes, 32 (94,1%), fizeram medicação com corticóides ao longo da evolução da sua doença, dos quais 29 (85,3%) com prednisona, 2 (5,9%) com deflazacort e 1 (2,9%) com metilprednisolona. A dose mínima de prednisona foi 2,5 mg/dia e a máxima 60 mg/dia; a dose mínima de deflazacort foi 3 mg/dia e a máxima 12 mg/dia; o doente medicado com metilprednisolona fazia uma dose de 32 mg/dia.

Os AINE's foram o segundo grupo de fármacos mais consumidos, por 31 (91,2%) dos doentes: 12 estavam medicados com naproxeno, 9 com diclofenac, 8 com meloxicam, 7 com nimesulide, 2 com etodolac, 2 com ibuprofeno, 2 com indometacina, 1 com piroxicam, 1 com sulindac e também 1 doente com celecoxibe. Cerca de 1/3 dos doentes (38,2%) interromperam a medicação com AINE's, pelas seguintes causas: 6 por melhoria dos sintomas que motivaram esta medicação, 2 por toxicodermia, 2 por ineficácia, 1 por dispepsia, 1 por elevação das transaminases e 1 por auto-abandono.

Agentes modificadores da doença

Um elevado número de doentes fez terapêutica de fundo (82,4%): 24 com antipalúdicos de síntese (6 com 200mg/dia e 15 com 400 mg/dia de hidroxiclороquina, não sendo especificada a dose em 3 doentes), 7 com azatioprina (4 com 150 mg/dia, 1 com 100 mg/dia, 1 com 75 mg/dia e 1 com 50 mg/dia), 4 com metotrexato por via oral (1 com 12,5 mg/semana, 2 com 10 mg/semana) e 1 um com sulfassalazina (1500 mg/dia). Seis doentes interromperam a terapêutica de fundo: 3 faziam antipalúdicos de síntese (1 interrompeu por hiperpigmentação, 1 por diarreia e outro por melhora clínica); 1 com metotrexato (interrompeu por hepatotoxicidade); 1 com pulsos mensais de ciclofosfamida por nefrite lúpica (interrompeu por estabilização clínica).

Complicações da doença: patologias relacionadas com o próprio LES, directa (por exemplo, doença de órgão resultante da sua evolução) ou indirectamente (por exemplo, infecções)

Verificaram-se complicações do LES em 14 doentes, que foram as seguintes: 5 doentes tinham osteoporose, 1 doente teve uma cistite, 1 teve uma pielonefrite, 1 tinha alterações cognitivas, 1 teve candidíase oral, 1 teve uma necrose isquémica da cabeça do fémur, 1 tinha insuficiência renal, 1 tinha hipertensão pulmonar, 1 teve necrose digital de um dedo do pé, 1 teve herpes zooster e 1 teve uma sépsis (E.coli).

Doenças Associadas: não relacionadas com o LES, mas que por vezes surgem no seu decurso

Foram encontradas outras doenças associadas ao LES na nossa população, algumas delas reumáticas, como é o caso da síndrome de Sjögren (em 6 doentes), a fibromialgia (em 5 doentes), a síndrome do anticorpo antifosfolípido (3 doentes) e a artrite reumatóide (1 doente), mas também 1 doente com hipotireoidismo e hiperparatiroidismo autoimunes e 17 com síndrome depressivo.

Doenças que complicaram o LES: não relacionadas com o LES, mas que estando presentes nestes doentes agravaram o seu prognóstico

Alguns doentes tinham outras patologias, que como factores de risco cardiovascular, aumentam a morbilidade associada ao LES. Onze doentes eram hipertensos, 7 tinham dislipidemia e 2 tinham diabetes mellitus não insulino-dependente.

Doenças concomitantes

Outras doenças concomitantes, mas não relacionadas com o LES, envolveram múltiplos sistemas:

Aparelho cardiovascular	6
Aparelho respiratório	4
Aparelho gastrointestinal	11
Aparelho genitourinário	3
Sistema nervoso	1
Sistema neuro-psíquico	2
Sistema endócrino	5
Sistema musculo-esquelético	12
Outras	6

Efeitos adversos da medicação

Aproximadamente 3/4 dos doentes (73,5%) sofreram efeitos secundários relacionados com a medicação:

Corticóides	8
HTA	4
Diabetes mellitus tipo 2	2
Cataratas	2
Facies Cushingóide	2
Glaucoma	1
Equimoses fáceis	1
Herpes labial	1
Miopatia	1
Osteoporose fracturária	1
Hirsutismo	1

AINE's	5
Toxidermia	3
Dispepsia	1
Edema da glote	1
Aumento das transaminases	1

Antipalúdicos de síntese	4
Diminuição do índice de Arden	2
Hiperpigmentação	1
Diarreia	1

Ciclofosfamida	1
Menopausa precoce	1

Azatioprina	1
Hepatite tóxica	1

Metotrexato	1
Hepatotoxicidade	1

Internamentos

Dezoito (52,9%) doentes estiveram internados; 15 (83,3%) eram do sexo feminino e 3 (16,7%) do

sexo masculino. A idade mínima dos doentes internados foi 26 anos e a máxima 84 anos, com uma idade média de 48,44 anos e um desvio padrão de 8,08, semelhante à da nossa população.

No total ocorreram 40 internamentos nos doentes seguidos na nossa consulta: 32 na nossa Unidade, 4 no serviço de Medicina Interna, 2 no serviço de Ortopedia, 1 no serviço de Pneumologia e 1 no serviço de Neurologia. Desconhecemos a duração dos internamentos no serviço de Ortopedia, mas a duração média dos restantes 38 internamentos foi de 8,58 dias, com o mínimo de 1 dia em doentes internados na nossa Unidade para realização de pulsos de ciclofosfamida e o máximo de 35 dias para um internamento no serviço de Pneumologia numa doente com uma síndrome febril indeterminada inaugural de LES e orientada após a alta para a nossa consulta, com o diagnóstico de LES. Dos internamentos na nossa Unidade, 16 (50%) foram electivos (15 para a realização de pulsos de ciclofosfamida e 1 para a realização de uma biópsia hepática) e os restantes 16 foram motivados por complicações da doença (infecções, poliartrite, anemia, leucopenia e vasculite cutânea).

O número de fármacos mínimo por doente à data da alta foi 2 e o máximo 12, com uma média de 7,05 fármacos por doente.

Não se verificou nenhum óbito nos doentes que estiveram internados, nem nos doentes seguidos na consulta. Não registámos a ocorrência de nenhuma neoplasia.

Discussão

Foi elevado o número de doentes medicados com AINE's (88,2%), como seria de prever, se tivermos em conta que a sua principal indicação nesta patologia é o envolvimento articular e que foi revista uma população seguida regularmente numa consulta de Reumatologia. Quase metade destes doentes (44,8%) interromperam a medicação, muitos por melhoria e 4 por efeitos secundários diversos.

Foi ainda mais significativo o número de doentes medicados com corticóides, 94,1%, estando ainda 88,2% medicados com estes fármacos. No entanto, tendo em conta que os efeitos secundários são mais frequentes e mais significativos com doses elevadas, salientamos que apenas 6 (17,6%) dos nossos doentes faziam uma dose diária ≥ 10 mg de prednisona ou equivalente.

A terapêutica de fundo deve ser instituída precocemente, e a sua escolha depende dos órgãos envolvidos. Permite não só o controlo da actividade da doença mas também diminuir a dose de corticóides necessária⁵. Vinte e oito (82,4%) doentes faziam terapêutica de fundo, na sua maioria com antipalúdicos de síntese (24), mas também com metotrexato (4), azatioprina (7), ciclofosfamida (2) e sulfassalazina (1).

Num trabalho recente, a hidroxicloroquina mostrou ser eficaz ao induzir e manter a remissão em doentes com LES ligeiro, sem efeitos secundários graves⁶. No entanto, 3 dos nossos doentes necessitaram de suspender esta medicação por terem ocorrido efeitos adversos: um por hiperpigmentação cutânea, um por diarreia e outro por melhoria clínica.

O metotrexato mostrou ser eficaz em doentes com LES moderado sem lesão renal ou de órgão *major*, sobretudo no tratamento da artrite e do *rash* cutâneo⁷. Provocou no entanto alterações da função hepática em vários doentes, embora sem necessidade de suspensão da terapêutica em nenhum deles. Um dos nossos quatro doentes medicado com metotrexato teve que o interromper, por hepatotoxicidade.

A ciclofosfamida tem sido usada, com bons resultados, no tratamento de alguns tipos de nefrite lúpica (classes III e IV da OMS). Dois doentes foram tratados com este fármaco, um já o tinha terminado após estabilização da função renal e o outro quase a completar os 24 meses de tratamento, como preconizado⁸.

A azatioprina é utilizada no tratamento da nefrite lúpica e como agente poupador de corticóides. Os seus principais efeitos adversos são a mielossupressão e a hepatotoxicidade.⁹ Não encontramos, numa revisão da literatura publicada, nenhum trabalho que relacione o tratamento com azatioprina nos doentes com LES e o risco de neoplasia e de morte, embora na artrite reumatóide e na síndrome de Sjögren primária tenha sido associada a uma maior incidência de doenças linfoproliferativas.^{10,11} Um estudo por um de nós realizado (P.N.) e que aguarda publicação, não mostrou qualquer associação entre o tratamento com azatioprina de 148 doentes com LES e o risco de neoplasia. Um dos nossos 7 doentes medicados com este fármaco teve que o interromper por hepatotoxicidade.

As complicações mais frequentes do LES são as infecções, que constituem a principal causa de

morbilidade e de mortalidade, quer na fase inicial quer a longo prazo. Ocorrem em 14 a 45% dos doentes, pelo que é importante o seu reconhecimento precoce para a instituição de uma terapêutica eficaz.¹²⁻¹⁴ Cinco dos nossos doentes sofreram uma infecção no decorrer da doença: 1 teve uma sépsis (a *E. Coli*) e 1 teve uma pielonefrite, que motivaram o seu internamento, 1 teve herpes zoster, 1 teve uma cistite e 1 teve candidíase oral.

As complicações da doença a longo prazo, têm sido englobadas em 4 grupos distintos: aterosclerose acelerada, alterações cognitivas, complicações ósseas e evolução da própria doença.^{4,5,15}

A aterosclerose acelerada está presente em cerca de 25% dos doentes com LES.¹⁶ Deve-se à própria doença, embora seja agravada pela terapêutica com corticóides. Está associada ao enorme aumento, cerca de 40 vezes, da mortalidade por doença cardiovascular nestes doentes. Alguns trabalhos recentes mostram que: o risco relativo de enfarte do miocárdio em mulheres com LES entre os 35 e os 44 anos é 52,3 vezes superior ao da população em geral e que a idade média de enfarte do miocárdio nos doentes com LES é 49 anos, enquanto que na população em geral se situa entre os 65 e os 74 anos.^{4,17} No entanto, a incidência de doença coronária nestes doentes é variável (entre 6 e 54%), assim como a mortalidade que lhe está associada (3 a 45%). Alguns factores de risco cardiovascular que poderão estar associados e que sejam potencialmente reversíveis devem ser identificados, nomeadamente a hipertensão arterial (HTA), a dislipidemia e a diabetes.^{4,5,15-18} Apenas um dos nossos doentes tinha necrose digital que foi atribuída a aterosclerose precoce, mas 11 eram hipertensos, 7 tinham dislipidemia e 2 tinham diabetes mellitus não insulínico dependente.

As alterações cognitivas, presentes num dos nossos doentes, têm por vezes causas tratáveis que importa identificar. Embora neste doente estivessem relacionadas com a própria doença, identificámos 5 doentes com fibromialgia e 17 com síndrome depressiva. Estas situações associam-se frequentemente ao LES e podem cursar com alterações cognitivas tratáveis.⁵

As complicações ósseas, embora não ofereçam um contributo directo em termos de mortalidade, são uma importante causa de morbilidade nestes doentes. Cinco dos nossos doentes tinham osteoporose e 1 teve necrose isquémica da cabeça do fémur.

A evolução da própria doença é responsável por lesões crónicas, definidas como alterações irreversíveis clinicamente presentes, que se desenvolveram desde o início da doença, mesmo que actualmente não esteja activa⁴. Dois dos nossos doentes têm alterações que foram identificadas como lesões crónicas: 1 tem hipertensão pulmonar e 1 é insuficiente renal.

Identificámos algumas doenças associadas ao LES, nomeadamente a síndrome de Sjögren em 6 doentes, a síndrome do anticorpo antifosfolípido em 3 doentes, artrite reumatóide num doente e hipotireoidismo e hiperparatiroidismo autoimunes noutro doente. Fizemos anteriormente referência aos doentes com fibromialgia e com síndrome depressiva.

Foi também elevado o consumo de outros fármacos, sobretudo de hipotensores e antidepressivos (44%) e de doentes que sofreram efeitos secundários relacionados com a medicação (73,5%). Os corticóides foram os grandes responsáveis (8 doentes), seguidos pelos AINE's (5 doentes) e antipalúdicos de síntese (4 doentes). Apesar de 3 doentes terem síndrome do anticorpo antifosfolípido associado, nenhum faz anticoagulação porque não há registo de nenhum episódio de trombose arterial ou venosa. São 5 os doentes com osteoporose, 2 medicados com bifosfonatos, 1 com calcitonina e 2 sem qualquer medicação específica para esta situação.

Foram internados 18 doentes perfazendo um total de 40 internamentos. Destes, 16 foram electivos: 15 para a realização de terapêutica endovenosa e 1 para a realização de biópsia hepática. Os restantes devem-se a complicações associadas à doença (13) e à sua própria actividade (12). Não se verificou nenhum óbito nos doentes internados.

O aumento do risco de neoplasias no LES é um tema controverso. Alguns trabalhos demonstram um aumento da sua incidência associado a esta patologia¹⁹⁻²³ mas outros não.²⁴⁻²⁷ Na nossa população não foi identificado nenhum doente com neoplasia, mas deve ter-se em conta o curto período de seguimento, a idade da população e a pequena dimensão da amostra.

Conclusões

A sobrevida dos doentes com LES tem aumentado consideravelmente. Enquanto novas terapêuticas não estiverem disponíveis para um trata-

mento mais eficaz, podemos tentar minorar a sua mortalidade e morbilidade controlando as complicações e doenças associadas, particularmente as que surgem a longo prazo. Para isso é fundamental conhecer a população de doentes com LES que constitui a nossa experiência e manter uma vigilância apertada da sua situação clínica.

Morada para contactos:

Patrícia Nero

Alameda Roentgen, n 4, 10 B, 1600-503, Lisboa

Tel: 966131386

E-mail: patricianero@netcabo.pt

Referências Bibliográficas

1. M. Merrel, L.E. Shulman, Determination of prognosis in chronic disease, illustrated by systemic lupus erythematosus. *J. Chronic Dis.*, 1955;1:12-32.
2. R. Cervera, M.A. Khamashta, J. Font et al, Morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus during a 5-year period: a multicenter prospective study of 1000 patients. *European Working Party on Systemic Lupus Erythematosus. Medicine (Baltimore)*, 78 (1999), pp. 167-175.
3. M.Abu-Shakra, M.B. Urowitz, D.D. Gladman and J. Gough, Mortality studies in systemic lupus erythematosus: results from a single center, II-predictor variables for mortality. *J. Rheumatol.*, 22 (1995), pp. 1625-1270.
4. C.Gordon. Long term complications of systemic lupus erythematosus. *Rheumatology*, 2002; 41: 1095-1100.
5. M.B. Urowitz, D.D. Gladman, how to improve morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus. *Rheumatology* 2000, 39:238-244.
6. I.M. Meinão, E.I. Sato, L.E.C. Andrade, M.B. Ferraz and E. Atrá, Controlled trial with chloroquine diphosphate in systemic lupus erythematosus, *Lupus* 5 (1996), pp. 237-241.
7. J.R. Carneiro, E.I. Sato, L.E.C. Andrade, M.B. Ferraz and E. Atrá, Double blind, randomized, placebo-controlled clinical trial of methotrexate in systemic lupus erythematosus. *J. Rheumatol.* 26 (1999), pp. 1275-1279.
8. J.E.Balow. Choosing treatment for proliferative lupus nephritis. *Arthritis and Rheumatism*, 2002, August; 46 (8): 1981-3.
9. J.M.H.Moll. *Drug Therapy* (3): "specific" drugs, in *Management of rheumatic disorders*, first edition, 1983. J.M.H.Moll, Chapman and Hall: Chapter 6, p.169-212.
10. A.Silman, J.Petrie, B.Hazleman and S.Evans. Lymphoproliferative cancer and other malignancy in patients with rheumatoid arthritis treated with azathioprine: a 20 year follow up study. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 1988; 47: 988-992.
11. N.Sutcliffe, C.Smith, P.M.Speight and D.A.Isenberg. Mucosa-associated lymphoid tissue lymphomas in two patients with rheumatoid arthritis on second-line agents, and secondary Sjögren syndrome. *Rheumatology* 2000; 39:185-188.
12. B.D.Pryor, S.G.Bologna, L.E.Kahl. Risk factors for serious infection during treatment with cyclophosphamide and high dose corticosteroids for systemic lupus erythematosus. *Arthritis and Rheumatism*, 1996; 39: 1475-82.
13. S.Rosners, E.M.Ginzler, M.Weiner, M.Schlesinger, J.F.Fries et al. A multicenter study of outcome in systemic lupus erythematosus. II. Causes of death. *Arthritis and Rheumatism*, 1982; 25: 612-17.
14. A.G.Iliopoulos, G.C.Tsokos. Immunopathogenesis and spectrum of infections in systemic lupus erythematosus. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 1996; 25: 318-336.
15. K.E.Moss, Y.Ioannou, S.M.Sultan, I.Haq, D.A.Isenberg. Outcome of a cohort of 300 patients with systemic lupus erythematosus attending a dedicated clinic for over two decades. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2002; 61: 409-413.
16. R.Deva Stitunayake, A. Rahman, S.Bowman, D.A.Isenberg and C.Gordon. Systemic lupus erythematosus into the next millennium: looking into the crystal ball. *Lupus* (1999); 8: 716-722.
17. S.Manzi, E.N.Meilahn, J.E.Rairie et al. Age specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham study. *American Journal of Epidemiology*, 1997; 145: 408-415.
18. M.Petri, S.Perez-Gutthann, D.Spence, M.C.Hochberg. Risk factors for coronary artery disease in patients with systemic lupus erythematosus. *American Journal of Medicine*, 1992; 93: 513-519.
19. T.Pettersson, E.Pukkala, L.Teppo, C.Friman. Increased risk of cancer in patients with systemic lupus erythematosus. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 1992; 51: 437-439.
20. L.Mellemkjaer, V.Andersen, M.S.Linet, G.Gridley, R.Hopver, J.H.Olsen. Non-Hodgkin lymphoma and other cancers among a cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis and Rheumatism*, 1997; 40: 761-768.
21. R.Ramsey-Goldman, S.A.Mattai, E.Schilling, Y.L.Chiu, C.J.Alo, H.L.Howe, S.Manzi. Increased risk of malignancy in patients with systemic lupus erythematosus. *Journal of Investigation Medicine*, 1998; 46:217-222.
22. J.Ciber, J.Sibley, M.Haga. Systemic lupus erythematosus and the risk of malignancy. *Lupus* (2001); 10: 394-400.
23. L.Björnsdál, B.Löfström, L.Yin, I.Lundberg, A.Ekbom. Increased cancer incidence in a Swedish cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 2002; 31: 66-71.
24. M.Abu-Shakra, D.D.Gladman, M.B.Urowitz. Malignancy in systemic lupus erythematosus. *Arthritis and Rheumatism*, 1996; 39: 1050-1054.
25. D.M.Sweeney, S.Mauzi, J.Janosky et al. Risk of malignancy in women with systemic lupus erythematosus. *Journal of Rheumatology*, 1995; 22: 1478-1482.
26. O.Nived, A.Bengtsson, A.Jönsen, G.Sturfelt, H.Olsson. Malignancies during follow-up in an epidemiologically defined systemic lupus erythematosus inception cohort in Southern Sweden. *Lupus* (2001); 10: 500-504.
27. S.M.Sultan, Y.Ioannou, D.A.Isenberg. Is there an association of malignancy with SLE? An analysis of 276 patients under long-term review. *Rheumatology*, 2000; 39:1147-1152.

ESTUDO DA EFICÁCIA E SEGURANÇA
DA INJEÇÃO DE METILPREDNISOLONA
POR VIA EPIDURAL NO TRATAMENTO DA
SÍNDROME DO CANAL LOMBAR ESTREITO

Margarida Cruz
António Alves de Matos
Jaime C. Branco

Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, Lisboa

RESUMO

Introdução: A estenose do canal lombar corresponde a uma dimensão sagital deste inferior a 10 mm. Pode existir de forma assintomática ou originar queixas, como a claudicação neurogênea e as parestesias nos membros inferiores ou, em casos de maior gravidade, disfunção de esfíncteres e alterações motoras. O tratamento médico com analgésicos e anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) pode ser eficaz na melhoria dos sintomas mas, com alguma frequência, os doentes melhoram apenas parcialmente. O emprego de corticóides por injeção epidural em casos de ciática ou canal lombar estreito parece ter um efeito benéfico, que se atribuiu inicialmente a uma acção mecânica e, mais tarde, ao seu efeito anti-inflamatório.

Objectivo: O objectivo deste estudo foi avaliar a eficácia e segurança de uma injeção epidural de metilprednisolona em doentes com síndrome do canal lombar estreito.

Material e métodos: Foram incluídos doentes maiores de 18 anos com diagnóstico clínico e imagiológico de canal estreito lombar. Na visita inicial era feita a avaliação clínica e administrada a injeção epidural. Em todas as visitas foi aplicada uma escala visual analógica para a dor, um índice clínico da dor e um questionário de avaliação de incapacidade. Nas 2ª, 3ª e 4ª visitas registava-se a eventual ocorrência de efeitos adversos.

Resultados: Foram incluídos sete doentes, 71,5% dos quais mulheres, com uma média de idade de 62,4 anos. A duração média dos sintomas era de 3,7 anos. Três doentes tinham mais de 11 pontos fibromiálgicos dolorosos. A resposta à injeção epidural de metilprednisolona correspondeu a uma ligeira diminuição da dor registada em EVA e do índice clínico na 2ª visita, que aumentaram progressivamente a partir da 3ª visita. Não houve reacções adversas em nenhum doente.

Discussão: Apesar do número de doentes incluídos neste estudo ter sido pequeno, parece evidenciar-se uma modesta resposta com melhoria sintomática 15 dias após a injeção epidural de metilprednisolona, a qual posteriormente se desvanece. Esta terapêutica demonstrou ser segura nos nossos doentes, não tendo provocado efeitos adversos.

Palavras-Chave: Epidural; Síndrome de Estenose Lombar; Claudicação Neurogênea.

ABSTRACT

Introduction: Lumbar stenosis corresponds to a sagittal diameter of less than 10 mm, occurring as constitutional or acquired, mainly by degenerative pathology of the lumbar spine. It can be asymptomatic or symptomatic, in this case originating paresthesias and neurogenic claudication or, in worse cases, sphincter dysfunction and strenght impairment. Medical treatment with analgesics or non-steroid antiinflammatories may be efficacious in alleviating symptoms, but frequently patients' response is only partial. Epidural injected corticoids were first used in cases of sciatica or lumbar stenosis in the beggining of XX century, with a beneficial effect initially attributed to a mechanic action and, later, to its antiinflammatory effect.

Objective: This study's aim was to evaluate the efficacy and safety of a epidural injection of methylprednisolone in patients with lumbar stenosis.

Patients and methods: We included patients older than 18 years that had symptomatic lumbar stenosis. In the initial visit we recruited them and administered the epidural injection. In all visits we applied a pain visual analogic scale, a pain clinical score and an disability questionnaire. From visit 2 to 4 we registered any adverse reaction to the treatment.

Results: Seven patients were included, 71,5% of which were female, and with a median age of 62,4 years. Median duration of syptoms was 3,7 years. Three patients had more than 11 fybromialgic tender points. Clinical response to the injection corresponded to a slight decrease in pain VAS and clinical index detected in the second visit, with a progressive increase from then on. There were no adverse events in any patient.

Discussion: Although the number of patients included in this study was small, it seems to have occurred a moderate clinical response 15 days after the epidural injection with methylprednisolone, with a subsequent vanishing. This therapeutic was safe in our patients.

Key-Words: Lumbar Stenosis; Epidural; Neurogenic Claudication

ESTUDO DA EFICÁCIA E SEGURANÇA DA INJEÇÃO DE METILPREDNISOLONA POR VIA EPIDURAL NO TRATAMENTO DA SÍNDROME DO CANAL LOMBAR ESTREITO

Margarida Cruz, António Alves de Matos, Jaime C. Branco

Introdução

A estenose do canal lombar foi descrita por Morgagni no Século XVIII. A sua prevalência aumenta com o envelhecimento, estando descritos poucos casos em doentes com menos de 50 anos. Admite-se um estreitamento provável do canal lombar quando ele tem uma dimensão sagital inferior a 12 mm, e inequívoco quando tem menos de 10 mm. O canal lombar pode ter uma componente constitucional de estreitamento, pois existem variações da morfometria das vértebras lombares em diversas etnias, à qual se pode adicionar um estreitamento por espondilodiscartrose. Indivíduos assintomáticos com mais de 40 anos podem ter um canal lombar estreito imagiologicamente, como demonstrado por tomografia axial computadorizada (TAC), ressonância nuclear magnética (RNM) ou mielografia, sem terem sintomas¹.

Qualquer processo que estreite o canal lombar pode provocar uma síndrome estenótica: doença óssea de Paget com atingimento vertebral, acromegália, HVA/DISH (hiperostose vertebral anquilosante/*diffuse idiopathic skeletal hyperostosis*), ossificação do ligamento longitudinal posterior, espondilite anquilosante, fluorose, amiloidose, fusão lombar posterior por complicação de fracturas vertebrais, tumor vertebral, malformação vascular, espondilolistese, hematoma ou abscesso vertebral. O sintoma mais característico é a claudicação neurogênea, que surge durante a marcha e caracteristicamente alivia, não apenas com a sua suspensão, mas com a anteversão do tronco. Também podem coexistir parestesias e disestesias dos membros inferiores, afectando diversos dermatómos simultaneamente¹. É importante diferenciar, como causa destes sintomas, o canal lom-

bar estreito de outras causas – doença vascular periférica causando claudicação vascular; hérnia discal; lombalgia referida; síndrome das pernas inquietas; compressão nervosa periférica¹.

A investigação desta síndrome tem como objectivo confirmar o diagnóstico em doentes com uma clínica sugestiva e, quando necessário, excluir outras doenças. Alguns exames complementares de diagnóstico podem ser úteis, demonstrando o estreitamento canalar ou foraminal lombar – radiografia simples da coluna lombar, TAC, ressonância magnética, mielografia – ou comprovando que existe compressão radicular – electromiograma¹.

O tratamento da síndrome do canal lombar estreito depende da sua etiologia. Quando a causa é degenerativa, a mais comum, a terapêutica simples (repouso, analgésicos, anti-inflamatórios não esteróides, fisioterapia) é muitas vezes ineficaz². A compressão radicular ou medular crónica sintomática que não alivia com tratamento médico optimizado pode colocar uma indicação cirúrgica, para libertação medular ou radicular. No entanto, pelo facto de ocorrer em doentes mais idosos, que frequentemente têm patologia cardíaca, hipertensão ou insuficiência respiratória, o risco cirúrgico é muitas vezes apreciável, obrigando a considerar um tratamento alternativo³.

A técnica de injeção de um anestésico ou de um corticóide no espaço epidural teve início no princípio do século XX^{4,5}. O primeiro relato de tratamento da ciática resistente à medicação convencional com uma injeção epidural data de 1901, tendo sido publicado por Cathelin⁶, que utilizou como anestésico a cocaína. Lievre e col.⁷ foram os primeiros a administrar hidrocortisona por via epidural no tratamento da ciática, em 1953, e Boudin e col.⁸ foram provavelmente os primeiros a administrar corticóides por via suba-

Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, Lisboa

racnoideia no tratamento da ciática, em 1955. O efeito benéfico da injeção epidural foi atribuído inicialmente a uma acção mecânica de disrupção da fibrose que rodeia as raízes nervosas. No entanto, estudos posteriores mostraram que a lombalgia por compressão de raiz nervosa se devia à inflamação da mesma, pelo que os corticóides, devido ao seu efeito anti-inflamatório, aliviariam essa compressão, tratando a dor^{4,5}. A técnica de injeção epidural pode estar indicada em diversas situações - ciatalgia ou lombociatalgia; radiculopatia por compressão de raiz nervosa; prolapso ou hérnia de um disco intervertebral; síndrome de fibrose post-laminectomia; estenose do canal lombar⁹. Um estudo de Rosen refere que 50% dos doentes tiveram alívio temporário das queixas, e que em menos de 25% ocorreu uma redução sintomática a longo prazo¹⁰. Hoogmartens e Morelle relatam resultados satisfatórios com esta técnica em 48% de 49 doentes com estenose do canal lombar¹¹. Uma análise crítica feita por autores franceses de 13 ensaios randomizados com administração epidural de corticóides em doentes com ciática não permitiu concluir sobre a utilidade terapêutica deste tratamento, pois havia um grande conflito de resultados e heterogeneidade nas metodologias¹².

A injeção epidural de acetato de metilprednisolona é uma técnica terapêutica utilizada na nossa Unidade de Reumatologia desde há alguns anos em doentes com síndrome do canal lombar estreito sintomática, não existindo até agora nenhum estudo prospectivo que comprove a sua eficácia e segurança.

O objectivo deste estudo foi avaliar a eficácia a curto e médio prazo e a segurança da injeção epidural com acetato de metilprednisolona em doentes com canal lombar estreito sintomático.

Doentes e Métodos

Doentes

Estudo longitudinal prospectivo aberto, em que se incluíram os doentes com diagnóstico clínico de síndrome de estenose canalar ou foraminal lombar -claudicação neurogênea, parestesias ou disestesias nos membros inferiores correspondendo a vários dermatómos -confirmado por um exame imagiológico, que recorressem à Consulta da nossa Unidade durante a primeira metade do ano 2001. Os critérios de inclusão foram: idade

superior a 18 anos; sintomas com seis ou mais semanas de evolução; preenchimento do consentimento informado. Foram excluídos os doentes com idade inferior a 18 anos, que não preenchessem o consentimento informado, com síndrome da cauda equina, que tivessem queixas com duração inferior a 1 mês ou quando coexistisse outra patologia grave que contra-indicasse a técnica epidural e/ou a terapêutica com corticóides (por exemplo anticoagulação oral). Eram ainda excluídos os doentes com lombalgia de ritmo inflamatório, febre, emagrecimento superior a 10% do peso corporal em 1 mês, neoplasia activa conhecida, hipertensão arterial não controlada, hiperglicémia ou diabetes mellitus não controladas ou consumo de drogas ilícitas, bem como grávidas.

Métodos

O estudo compreendeu quatro visitas por doente, após o recrutamento em consulta. Os doentes eram enviados à primeira visita com radiografia e TAC da coluna lombar, para inclusão no estudo. Nessa visita era assinado o consentimento informado. O médico fazia uma recolha de dados demográficos e da história clínica, bem como a caracterização das queixas e exclusão de outras causas da lombalgia ou claudicação. Fazia ainda a avaliação clínica do doente e aplicava a injeção epidural de metilprednisolona. Nas três visitas seguintes (aos 15 dias, 3 meses e 6 meses após a injeção) repetia-se a avaliação e registava-se a ocorrência de efeitos adversos.

Em todas as visitas era feito um exame objectivo dirigido - sinais de Lasègue e Braggard; número de pontos fibromiálgicos dolorosos; avaliação da força muscular e pulsos dos membros inferiores - e eram aplicados os seguintes testes: escala visual analógica para a dor (de 0 a 100 mm); um índice clínico de dor² por nós traduzido mas não validado; um questionário de avaliação de incapacidade (questionário de Oswestry), também por nós traduzido mas não validado. O índice clínico considera a avaliação de 13 parâmetros, pontuando-se cada um como zero (não ou ligeiro ou fácil) ou 1 (sim ou moderado/grave ou difícil/impossível). Os 13 parâmetros considerados são: irradiação da dor; agravamento com a tosse ou espirro; escoliose lombar ou outra anomalia vertebral; limitação da mobilidade vertebral; Lasègue (0 para 60-90°, 1 para 0-59°); teste de estiramento ciático ou femoral positivo; dor local

sobre a coluna lombar; fraqueza muscular; diminuição da sensibilidade; perda de reflexos tendinosos; dor à mobilização da coxofemoral; atrofia muscular; passagem da posição de decúbito a sentada. O questionário de incapacidade de Oswestry foi escolhido por falta de um instrumento que fosse específico para a síndrome do canal lombar estreito, e também por ser dos mais utilizados para avaliação da incapacidade em doentes com lombalgias.

A técnica de injeção epidural com acetato de metilprednisolona foi efectuada do seguinte modo: injeção epidural de 40 mg (1ml) de acetato de metilprednisolona tendo como acesso um espaço intervertebral lombar, com o doente sentado e em anteversão do tronco. Procedia-se à identificação do espaço intervertebral a punccionar, que se desinfetava com iodopovidona dérmica. Punccionava-se com agulha de punção lombar de 20 G adaptada a uma seringa de 5 ml contendo soro fisiológico. Progredia-se lentamente até ao ressalto da dura mater, empurrando suavemente o êmbolo. Neste ponto, quando já não havia resistência, era injectada uma pequena porção de soro fisiológico. Substituía-se a seringa por uma de 1 ml, contendo 40 mg de acetato de metilprednisolona, que se injectava no espaço epidural. Após retirar a agulha desinfetava-se novamente o local com iodopovidona dérmica, após o que se colocava um pequeno penso sobre o local de punção. O doente podia voltar a casa, acompanhado, após um breve período de repouso em decúbito lateral.

Este protocolo foi submetido e aprovado pela comissão de ética do Hospital de Egas Moniz.

Análise dos dados: Foi feita uma comparação entre a avaliação clínica de cada doente antes e após a injeção epidural de metilprednisolona, até aos 6 meses após a mesma, aplicando o teste *t* de Student para amostras emparelhadas.

Resultados

Durante os seis primeiros meses de 2001 foram incluídos no estudo sete doentes,

71,5% dos quais eram do sexo feminino. A média das idades e o seu desvio padrão foi de $62,4 \pm 20,1$ anos.

Todos os doentes eram de raça branca e apenas um não era casado, sendo viúvo. A média de anos de escolaridade era 5, variando entre 3 e 11

anos. A duração média dos sintomas era de 3,7 anos, variando entre 1 e 14 anos. Todos os doentes referiam claudicação neurogênea, objectivando – se diminuição da força muscular unilateral nos membros inferiores em apenas dois (grau IV). A manobra de Lasègue era negativa em todos os doentes.

Três (43%) doentes tinham mais de 11 pontos fibromiálgicos positivos (média de 14), que se mantiveram durante os seis meses da avaliação. Estes doentes não tinham diagnóstico prévio de fibromialgia.

Dos sete doentes, três tinham causas específicas para a síndrome de estenose lombar: uma doente tinha acromegália, outra espondilite anquilosante e outra tinha diagnóstico de HVA/DISH.

Em quatro doentes, a TAC mostrava um canal lombar constitucionalmente estenótico, com componente degenerativa associada a estenoses foraminais ou protusões discais (um dos casos correspondia à doente com HVA/DISH, outro à doente com acromegália). Em dois doentes a estenose canalar era provocada por uma listese grau I de L4. Um doente tinha canal lombar constitucionalmente estreito, ao qual se associava procidência do contorno posterior mediano do disco L5-S1, condicionando ligeira moldagem da face anterior do saco dural.

O valor médio de registo na escala visual analógica (EVA) para a dor claudicante na visita inicial foi de 65 mm. Este valor diminuiu pouco na visita seguinte e, a partir de então, aumentou novamente de forma paulatina (fig. 1). No entanto, se excluirmos desta apreciação os doentes com possível fibromialgia, o valor inicial era de 64,5 mm e na visita seguinte verificava-se uma diminuição mais significativa, aumentando o valor a partir de então (fig. 2). A melhoria verificada no valor da EVA 15 dias depois da injeção epidural não foi estatisticamente significativa (*t* de Student = 0,12, $p > 0,05$).

A média do índice clínico inicial era de 3,14. Na segunda visita este valor diminuía, voltando a aumentar a partir de então (fig. 3). Esta melhoria do valor do índice clínico 15 dias após a epidural foi estatisticamente significativa (*t* de Student = 0,049, $p < 0,05$).

Em todos os doentes a injeção epidural de metilprednisolona foi bem tolerada, sem ocorrência de complicações imediatas nem de efeitos adversos tardios.

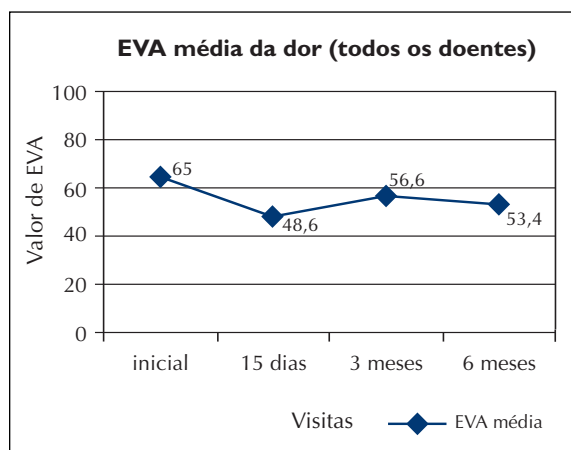


Figura 1. EVA média da dor (7 doentes) ao longo da avaliação.

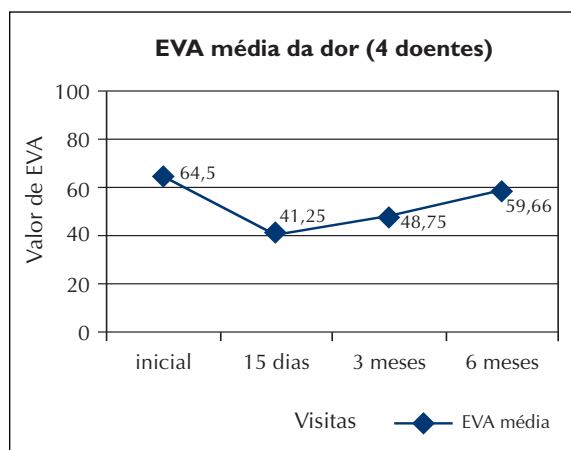


Figura 2. EVA média da dor ao longo do tempo, excluindo 4 doentes com provável fibromialgia

Não foi possível analisar devidamente a variação do grau de incapacidade recorrendo ao questionário de Oswestry, pelo facto de a quase totalidade dos doentes não ter sido capaz de o entender.

Discussão

A estenose sintomática do canal lombar de causa degenerativa torna-se frequentemente crónica, causando incapacidade e diminuição da qualidade de vida. A medicação clássica com analgésicos/anti-inflamatórios é manifestamente insuficiente na maioria dos casos, razão pela qual se torna alternativa o tratamento local com injeção

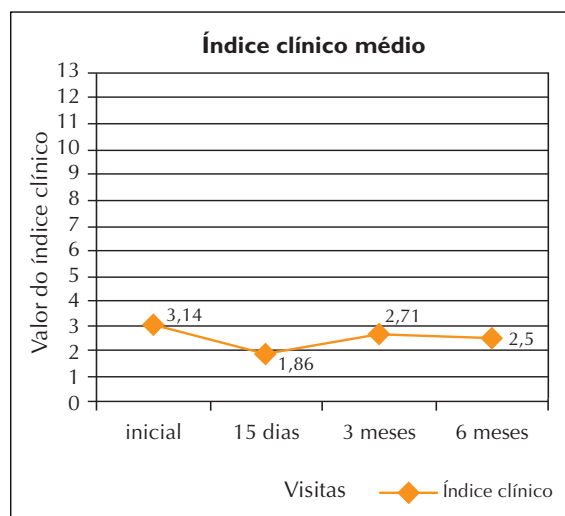


Figura 3. Score clínico médio ao longo da avaliação (7 doentes)

epidural de um corticóide.

Sehgal e Gardner¹³ testaram, em 1960, vários corticóides por via intratecal, concluindo que o acetato de metilprednisolona era o menos irritante, o mais benéfico e o que tinha uma acção mais prolongada. A maioria dos relatos sobre o uso de injeção epidural no tratamento de lombalgia refere uma taxa de sucesso entre 20 e 98%, com uma média de 60%⁴. As injeções epidurais de corticóides têm sido usadas para tratar várias entidades distintas, como lombalgias comuns crónicas resistentes à terapêutica convencional, ciática intratável ou canal lombar estreito. O acetato de metilprednisolona é o corticóide mais usado nos estudos publicados. A dose eficaz é arbitrária, pois não existem estudos comparativos entre diferentes doses.

Geralmente são injectados 80 mg, mas a dose pode variar de 40 a 120 mg⁹. A hidrocortisona, tendo sido administrada no passado, não o é actualmente, o que pode possivelmente dever-se ao relato de convulsões em cães¹⁴ ou à curta duração da sua acção comparativamente com a dos outros corticóides¹⁵. Alguns autores administram acetato de triamcinolona¹⁶, betametasona¹⁷ ou dexametasona^{18,19}. Um estudo duplamente cego, realizado com doentes que sofriam de ciática medicamente intratável, concluiu que, com 80 mg de acetato de triamcinolona + procaína, se obtinha uma eficácia significativamente superior em comparação com soro fisiológico + procaína, re-

lativamente à dor, qualidade de vida e melhoria física²⁰. Já um outro estudo semelhante, mas utilizando como corticóide a metilprednisolona, concluiu não ter havido diferença significativa na melhoria clínica, a curto e a longo prazo, nos dois grupos tratados²¹. O corticóide pode ser injectado com ou sem diluição, podendo esta ser feita em anestésico local ou em soro fisiológico. O único estudo prospectivo randomizado que comparou estes dois meios de diluição associados ao corticóide²² concluiu não ter havido benefício particular de nenhum deles. Por outro lado, a injeção de anestésico local não é isenta de riscos, como a hipotensão, o bloqueio sensitivo ou motor e o prolongado período de recuperação. No caso de ser injectado inadvertidamente na circulação venosa pode ainda causar convulsões ou toxicidade cardíaca⁹.

Também relativamente ao número de injeções epidurais a administrar não existe um consenso. Alguns doentes aparentemente melhoram após a segunda ou terceira injeções, mesmo quando não houve resposta à primeira administração epidural^{23,24}. Brow²⁵, num estudo em que comparou os resultados após diferentes números de injeções epidurais, não encontrou benefício adicional com mais de três. Relativamente ao momento ideal para repetir a técnica, no caso de a primeira não ser eficaz, Swerdlow e Sayle-Creer²⁶ sugerem que a metilprednisolona possa ficar *in situ* mais de duas semanas, não existindo dados seguros quanto à ocasião para repetir a epidural.

Nos estudos publicados, raramente é utilizado controlo radioscópico para guiar a injeção epidural, tendo alguns autores demonstrado que 40% das injeções caudais e 30% das trans-laminares podem não atingir o local pretendido³.

Alguns autores advogam o uso da via sagrada para a injeção epidural, pois esta poderia diminuir o risco de punção lombar accidental. No entanto, por esta via pode não se atingir o local mais proximal da compressão estenótica³.

Também a via transforaminal pode ser usada, existindo um estudo prospectivo que avaliou a eficácia de 9 mg de betametasona + xilocaína epidural transforaminal guiada por radioscopia em doentes com hérnia discal e radiculopatia resistente à terapêutica conservadora. Este estudo concluiu que a eficácia na redução de mais de 50% na EVA para a dor ocorreu em 75,4% doentes, com uma média de 1,8 injeções por doente²⁸.

Os efeitos adversos mais referidos na literatura

com a administração de grandes volumes de solução são as cefaleias, lombalgias e dores nos membros inferiores⁴. Quando se utilizam altas doses de corticóide (mais de 200 mg metilprednisolona) pode ocorrer síndrome de Cushing⁴. As possíveis complicações relacionadas com a técnica empregada são a febre, a punção lombar inadvertida, o hematoma epidural, a meningite química e a entrada de ar para o espaço intracraniano³.

Este estudo demonstrou uma eficácia modesta do tratamento no alívio das queixas, quando avaliada através de uma EVA para a dor e um índice clínico, nos 15 dias após a injeção. Este efeito atenuou-se aos 3 meses e mais ainda aos 6 meses, em todos os doentes avaliados, embora sem regressar aos valores basais.

De alguma importância é o facto de três doentes terem patologias que mais dificilmente seriam corrigíveis com este tratamento (acromegalia, espondilite anquilosante e HVA/DISH). Dois destes doentes registaram um alívio temporário e inicial das queixas, as quais se agravaram novamente mais tarde. A doente com acromegalia não teve qualquer melhoria sintomática.

Três doentes tiveram continuamente mais de 11 pontos fibromiálgicos dolorosos (média de 14 pontos). Considerando que os registos das EVAs destes doentes podiam estar sobrevalorizados, calculámos o valor médio de registo da dor em EVA dos outros quatro doentes, verificando-se que a melhoria sintomática destes após a epidural se mantinha estatisticamente não significativa.

O número de doentes apresentado neste estudo é muito pequeno para permitir concluir com segurança sobre a eficácia da injeção epidural com metilprednisolona. Mais ainda, a coexistência de patologias como a fibromialgia ou outras doenças osteoarticulares, cujos sintomas os doentes muitas vezes não conseguem individualizar dos atribuíveis ao canal lombar estreito, pode impedir-nos de chegar a conclusões.

No entanto, os resultados deste estudo parecem sugerir que a resposta a este tratamento é inicialmente boa mas, a médio e longo prazo, as queixas reaparecem.

A administração de uma dose mais elevada de metilprednisolona ou a repetição da epidural após 15 dias poderia ter ampliado a eficácia. A realização de um novo estudo sobre a eficácia desta terapêutica em doentes com síndrome do

canal lombar estreito, desta vez utilizando parâmetros de avaliação mais facilmente aplicáveis e sensíveis à mudança, permitindo a administração de mais do que uma epidural em cada doente e admitindo um maior número de doentes, poderá ajudar a esclarecer este e outros pontos importantes sobre a importância e a utilidade deste tratamento. Neste sentido, tencionamos recrutar novos doentes e criar um protocolo de avaliação mais adaptado à nossa realidade e aos objectivos propostos.

Não foram registados quaisquer efeitos secundários relacionados com a epidural, nestes sete doentes. Assim, convém lembrar os cuidados de assépsia na injeção epidural e sugerir que esta aplicação terapêutica seja uma alternativa segura aos tratamentos convencionais, quando estes são ineficazes, nos doentes com síndrome do canal lombar estreito.

Endereço para correspondência:

Margarida Cruz
Unidade de Reumatologia
Hospital de Egas Moniz
R. da Junqueira, nº 126
1349 019 Lisboa
Tel.: 21.3650335 • Fax: 21.3627296
E-mail: margarida.cruz@iol.pt

Referências Bibliográficas

- Hall S., Lowthian P. J.; "Lumbar Spinal Stenosis" in Klippel and Dieppe. Rheumatology. Mosby, 2nd edition 1998; 4,5,1-5,6
- Bowman S. J., Wedderburn L., Whaley A., Grahame R., Newman S.; "Outcome Assessment After Epidural Corticosteroid Injection for Low Back Pain and Sciatica"; Spine 1993; 18 (10): 1345-1350
- Rydevik B. L., Cohen D. B., Kostuik J. P.; "Spine Epidural Steroids for Patients with Lumbar Spinal Stenosis"; Spine 1997; 22 (19): 2313-2317
- Kepes E. R., Duncalf D.; "Treatment of Backache with Spinal Injections of Local Anesthetics, Spinal and Systemic Steroids. A Review"; Pain 1985; 22: 33-47
- Green P. W. B., Burke A. J., Weiss C. A., Langan P.; "The Role of Epidural Cortisone Injection in the Treatment of Diskogenic Low Back Pain"; Clin Orthop and Related Research 1980; 153 (Nov-Dec): 121-125
- Cathelin F.; "Mode d'Action de la Cocaine Injectée dans L'Escape Epidural par le Proceda Dee Canal Sacré "; C. R. Soc. Biol. 1901; 53: 478-479
- Lièvre J. A., Bloch-Michel H., Pèan G., Uro J.; "L'Hydrocortisone en Injection Locale "; Rev Rhumat Mal Osteoarthr 1953; 20: 310-311
- Boudin G., Barbizet J., Guihard J.; "L'Hydrocortisone Intrarachidienne, ses Applications Cliniques en Particulier dans le Traitement de la Méningite Tuberculeuse "; Bull Soc Méd Hôp (Paris), 1955; 21: 817-821
- Spaccarelli K. C.; "Lumbar and Caudal Epidural Corticosteroid Injections "; Mayo Clin Proc 1996; 71: 169-178
- Rosen C. D., Kahanovitz N., Bernstein R., Viola K.; "A Retrospective Analysis of the Efficacy of Epidural Steroid Injections"; Clin Orthop 1988; 228: 270-272
- Hoogmartens M., Morelle P.; "Epidural Injection in the Treatment of Spinal Stenosis "; Acta Orthop Belg 1987; 53: 409-411
- Rozenberg S., Dubourg G., Khalifa P., Paolozzi L., Maheu E., Ravaud P. Et le groupe Analyse Critique en Rhumatologie; "L'Efficacité des Infiltrations Épidurales de Corticoïdes dans La Lombosciatique "; Rev Rhum 1999, 66 (2): 86-92
- Sehgal A. D., Gardner W. J., Dohn D. F.; "Ptopaque arachnoiditis. Treatment with Sub-arachnoid Injections of Corticosteroids "; Cleveland Clin Quart, 1962 (29): 177-188
- Oppelt W. W., Rall D. P.; "Production of Convulsions in the Dog with Intrathecal Corticosteroids"; Neurology 1961; 11: 925-927
- Sayle-Creer W., Swerdlow M.; "Epidural Injections for the Relief of Lumbo-sciatic Pain"; Acta Orthop Belg 1969; 35: 728-734
- Delaney T. J., Rowlingson J. C., Carron H., Butler A.; "Epidural Steroid Effects on Nerves and Meninges"; Anesth Analg 1980; 59: 610-614
- Renfrew D. L., Moore T. E., Kathol M. H., El-Khoury G. Y., Lemke J. H., Walker C. W.; "Correct Placement of Epidural Steroid Injections: Fluoroscopic Guidance and Contrast Administration"; Am J Neuroradiol 1991; 12: 1003-1007
- Cho K. O.; "Therapeutic Epidural Block with a Combination of a Weak Local Anesthetic and Steroids in Management of Complicated Low Back Pain"; Am Surg 1970; 36: 303-308
- Jennings F. O., Delaney E. J., Dunlop J. B.; "Treatment of Low Back Pain and Sciatica with Extradural Analgesia and Steroid Injection 1971-1978"; Irish Med J 1979; 72: 402-406
- Bush K., Hillier S.; "A Controlled Study of Caudal Epidural Injections of Triamcinolone Plus Procaine for the Management of Intractable Sciatica"; Spine 1991, 16 (5): 572-575
- Cuckler J. M., Bernini P. A., Wiesel S. W., Booth R. E., Rothman R. H., Pickens G. T.; "The Use of Epidural Steroids in the Treatment of Lumbar Radicular Pain"; J Bone Joint Surgery 1985, 67-A (1): 63-66
- Yates D. W.; "A Comparison of the Types of Epidural Injection Commonly Used in the Treatment of Low Back Pain and Sciatica"; Rheumatol Rehabil 1978; 17: 181-186
- Hickey R. E.; "Outpatient Epidural Steroid Injections for Low Back pain and Lumbosacral Radiculopathy"; N Z Med J 1987; 100: 594-596
- Warr A. C., Wilkinson J. A., Burn J. M., Langdon L.; "Chronic Lumbosciatic Syndrome Treated by Epidural Injection and Manipulation"; Practitioner 1972; 209: 53-59
- Brown F. W.; "Management of Diskogenic Pain Using Epidural and Intrathecal Steroids"; Clin Orthop 1977; 129: 72-78
- Swerdlow M., Sayle-Creer W.; "A Study of Extradural Medication in the Relief of the Lumbosciatic Syndrome"; Anaesthesia 1970; 25: 341-345
- Lutz G. E., Vad V. B., Wisneski R. J.; "Fluoroscopic Transforaminal Lumbar Epidural Steroids: An Outcome Study"; Arch Phys Med Rehabil 1998; 79: 1362-1366.



A METROLOGIA NO ESTUDO DAS LOMBALGIAS

Margarida Cruz
António A. Matos
Jaime C. Branco

Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, Lisboa

RESUMO

O fenómeno das lombalgias atinge actualmente níveis epidémicos, tendo a sua incidência aumentado significativamente desde a última metade do Século XX. As suas causas estão mal esclarecidas, estimando-se que até 80% de todos os adultos eventualmente terão pelo menos um episódio de lombalgia durante a sua vida. Motivo muito frequente de consultas médicas, hospitalizações, cirurgias e incapacidades para o trabalho, é uma das condições médicas não letais mais significativas da sociedade moderna e desenvolvida. É importante excluir uma etiologia metabólica, neoplásica, infecciosa ou inflamatória através da história clínica e eventuais exames complementares de diagnóstico. Deixando de parte estes casos mais graves que, excluindo as fracturas osteoporóticas, constituem uma pequena minoria das causas de lombalgia, restam as lombalgias comuns. Estas evoluem por vezes para a cronicidade, sendo responsáveis por grande incapacidade e repercussão na qualidade de vida. Este trabalho faz uma revisão da literatura para recolha de instrumentos de medida em lombalgias comuns.

ABSTRACT

Low back pain phenomenon reaches actually epidemic levels, having a rising incidence since last half of 20th Century. Its causes are not well understood, with estimates of up to 80% adults going to have at least one episode in their life. It is a common reason for medical consultations, hospitalizations, surgery and work disability, and one of the most significant non lethal medical conditions of our modern and developed society. It is important to exclude a metabolic, neoplastic, infectious or inflammatory cause, with the clinical history and eventually with other specific exams. Leaving these more severe cases that, excluding the osteoporotic fractures, are responsible for a small minority among all low back pain, remain common low back pain. This sometimes becomes chronic, being responsible for a great disability and impairment in quality of life. This work is a literature review in order to compile measure instruments in common low back pain.

A METROLOGIA NO ESTUDO DAS LOMBALGIAS

Margarida Cruz, António A. Matos, Jaime C. Branco

As Lombalgias

As lombalgias, simples ou com irradiação para os membros inferiores, são reconhecidas desde há séculos, estando descrito por Hipócrates o seu tratamento com tracções e manipulações. Atin-gem actualmente níveis epidémicos, tendo a sua incidência aumentado durante a última metade do Século XX¹. As suas causas estão ainda mal esclarecidas, estimando-se que até 80% de todos os adultos eventualmente terão, pelo menos numa ocasião, lombalgia durante a sua vida².

A lombalgia é um motivo muito frequente de consultas médicas, hospitalizações, cirurgias e incapacidades para o trabalho, acarretando custos elevados. É uma das condições médicas não letais mais significativas nas sociedades desenvolvidas, em termos financeiros. De forma aparentemente paradoxal verifica-se que, apesar da melhoria das condições de trabalho, da evolução dos métodos de imagem e da terapêutica médica, tem aumentado a incapacidade para o trabalho por lombalgias². Um estudo de prevalência refere 60 a 80% em países industrializados, com altos salários médios, e 7 a 28% em países com baixos salários, sendo nestes mais elevada em classes específicas de trabalhadores em ambiente urbano³.

Sabe-se que a maioria dos lombálgicos irá recuperar substancial e rapidamente, mesmo quando a dor é intensa, e que apenas uma minoria de pessoas com esta queixa falta ao trabalho por esta razão. As recorrências das queixas são frequentes, mas geralmente têm idêntica boa recuperação^{1,2,4}.

As origens das lombalgias são variadas: lesão de músculos e ligamentos, artrose das articulações interapofisárias posteriores, hérnias discais com ou sem compressão de raízes nervosas, estenose de canal central ou foraminal, alterações congénitas. Cerca de 98% das lombalgias ocorrem por lesão, geralmente temporária, de músculos, ligamentos, ossos ou discos vertebrais. No entan-

to, a associação é fraca entre os sintomas, os métodos de imagem e alterações anatómicas ou fisiológicas. Neste sentido, a história clínica e a observação focam a exclusão de causas graves: cancro, infecção, doença inflamatória e doença óssea metabólica, ou a identificação de uma raiz nervosa inflamada. Num estudo em que foi feita ressonância magnética da coluna a pessoas assintomáticas, encontraram-se hérnias discais em 1/5 das que tinham menos de 60 anos. Das pessoas com mais de 60 anos, mais de 1/3 tinham uma hérnia discal, 80% tinham prolapso discal e quase todos tinham alguma patologia degenerativa discal. Esta técnica detectou estenose de canal em cerca de 1/5 dos que tinham mais de 60 anos².

Excluídas as etiologias neoplásica, infecciosa, inflamatória e metabólica (fracturária), a terapêutica proposta para as lombalgias comuns tem variado ao longo do tempo, nomeadamente no que diz respeito à indicação e tempo de duração do repouso em decúbito. De certa forma, isto reflecte que nenhuma das modalidades terapêuticas propostas demonstrou ser totalmente eficaz. Actualmente rejeita-se o repouso prolongado em decúbito em favor de um rápido retomar da actividade laboral, de acordo com os resultados de alguns estudos que provam ser mais benéfico este repouso relativo e breve: menos cronicidade da dor, menor utilização de serviços de saúde².

A incapacidade por lombalgia compreende-se melhor quando se ignora o modelo tradicional de doença e se foca a atenção nos factores não orgânicos^{5,6}. Wadell refere uma contribuição de 40% dos factores físicos para a incapacidade e de 31% para o *stress* psicológico e «*illness behaviour*» (i.e. comportamento doentio)⁷. Bigos e Battie⁸ salientam a importância da interacção entre o trabalhador, os colegas, os supervisores e a tarefa, tendo criado um «*work Apgar*» (por analogia ao famoso índice de vitalidade pós-nascimento) que prediz a incapacidade a longo prazo.

A incapacidade por lombalgia crónica é um fenómeno do Século XX, radicando muito em pro-

Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, Lisboa

gramas de compensação. A condição física é uma determinante modesta para a dimensão das queixas. Por outro lado, os factores psicossociais e o ambiente de trabalho mostraram ser de importância crítica. A evidência crescente de que pode haver um «perfil de provável incapacitado» pode ser usada para prever a incapacidade antes de a lombalgia se tornar uma doença crónica, permitindo uma actuação precoce de reabilitação agressiva⁵.

Avaliação e Metrologia das Lombalgias

Dada a impossibilidade de avaliar a gravidade de uma lombalgia comum através da intensidade da dor ou de exames radiográficos, houve necessidade de elaborar instrumentos que permitissem reflectir a sua tradução em grau de deficiência, incapacidade ou desvantagem, bem como a sua interferência com a qualidade de vida⁹.

No domínio da saúde, a deficiência representa qualquer perda ou alteração de uma estrutura ou função anatómica, fisiológica ou psicológica. A incapacidade é definida pela OMS como qualquer restrição ou falta (resultante de uma deficiência) da capacidade para realizar uma actividade dentro dos moldes e limites considerados normais para um ser humano. Representa assim a objectivação de uma deficiência e, como tal, reflecte perturbações a nível da pessoa. Desvantagem (*handicap*) é a condição social de prejuízo, sofrido por um dado indivíduo, resultante de uma deficiência ou de uma incapacidade que limita ou impede o desempenho de uma actividade considerada normal para esse indivíduo, tendo em atenção a idade, o sexo e os factores sócio-culturais¹⁰.

Existem numerosas escalas para avaliação da gravidade e da repercussão das lombalgias comuns, essencialmente traduzidas por incapacidade, não contemplando tanto a desvantagem nem a deficiência:

- **Sickness Impact Profile (SIP)**

Escala elaborada por Bergner et al em 1976, adaptada em 1981. Consiste na aplicação de um questionário de 136 perguntas de resposta simples (sim/não), referindo-se à actividade física (marcha, mobilidade, cuidados pessoais), vida psico-social (relação, comportamento emocional, comunicação), trabalho, sono, repouso, alimentação, vida doméstica, lazer. Tem uma boa

validade de convergência com o questionário de Roland-Morris (ver adiante) e o índice de depressão de Beck. Não é um índice específico para lombalgias^{10,11,12,13}.

- **Roland-Morris Disability Questionnaire**

Adaptação do questionário SIP por estes dois autores para utilização específica em lombalgias simples, em 1983. Foram escolhidos 24 parâmetros e acrescentada a expressão «por causa das lombalgias», visando medir a repercussão destas nas actividades diárias nas últimas 24h. É um questionário muito utilizado, apresentando boa sensibilidade à mudança, boa validade de convergência com o SIP, o Oswestry e a escala visual analógica (EVA) para a dor. Como desvantagem é apontado o facto de a modalidade de resposta sim/não ser limitativa^{9,14}.

- **Oswestry Disability Questionnaire**

Elaborado em 1980, consiste num questionário de 10 perguntas com seis possibilidades de resposta cada uma, reflectindo a repercussão das lombalgias e radiculopatias nas actividades diárias: intensidade da dor, actividade de carga, marcha, posição sentada, ortostatismo, sono, vida sexual, social e lazer. É dos questionários mais utilizados, apresentando uma boa validade de convergência com os índices de Roland-Morris, Waddell e EVA para a dor e uma boa sensibilidade à mudança. Uma desvantagem é o período explorado não ser explicitado no questionário⁹.

- **Waddell Disability Index**

Elaborado em 1984, este índice tem 9 perguntas de resposta simples (sim/não), pretendendo explorar a possibilidade de realizar diferentes actividades, apesar das dores: posição sentada, deslocação, ortostatismo, passeio, sono, actividades sociais, vida sexual, carga, anteflexão. É um instrumento simples, muito utilizado, com boa validade de convergência com o Oswestry. No entanto, a sensibilidade à mudança está pouco estudada⁹.

- **Million Visual analogue Scale**

Apresentada em 1982, compreende 15 parâmetros de resposta em EVAs de 100 mm. Pesquisa a influência das actividades sobre a intensidade da dor. É o único que tem uma questão específica para avaliar a desvantagem. A sensibilidade à mudança está pouco estudada⁹.

- **Dallas Pain Questionnaire**

Este questionário publicado em 1989 consiste em 16 perguntas de resposta em EVAs de 100 mm, com questões de avaliação da influência da dor na qualidade de vida. As questões estão divididas em quatro grupos: trabalho, lazer, ansiedade/depressão, vida social⁹).

- **Quebec Back Pain Disability Scale**

É uma escala apresentada em 1995 que tem 20 perguntas com 6 níveis de resposta, para avaliar a influência da dor nas actividades diárias. Apresenta validação convergente com o Roland-Morris e Oswestry e uma excelente sensibilidade à mudança. Como inconveniente é apontada a formulação pouco precisa das questões^{9,15}.

Pelo facto de existir uma multiplicidade de possíveis etiologias para a lombalgia comum, existem «factores de confusão» quando se pretende quantificar a repercussão das lombalgias nas actividades de vida diária, como por exemplo os factores psicoafectivos e culturais. Existem alguns instrumentos e escalas desenvolvidos para avaliar o peso destes parâmetros no contexto da lombalgia comum:

- **Pain drawing**

Neste instrumento apresentado em 1976, o doente desenha e caracteriza, num boneco humano representando a superfície corporal, os seus locais dolorosos, através de diferentes padrões de desenho (linhas, bolas, tracejado). O médico avalia então o registo de dor consoante as possíveis causas orgânica e não-orgânica, considerando os trajectos de inervação das várias raízes nervosas. Este instrumento demonstrou ter uma boa reprodutibilidade e uma boa correlação com os índices de histeria e hipocondria do MMPI. Verificou-se que, em casos de lombalgia crónica, a maior correlação ocorria entre o índice do desenho da dor e a situação social desfavorável e má resposta ao tratamento^{9,16}.

- **Somatic Amplification Rating Scale for Low Back Pain (SARS)**

Esta escala, surgida em 1987, divide-se em 13 grupos de perguntas que abrangem alterações sensoriais, motoras, dolorosas e testes de simulação. Apresenta uma boa correlação com o grau de somatização do questionário Scl 90 (ver adiante). Uma limitação apontada é a de não avaliar a relação do índice com a presença ou ausência de

alterações físicas¹⁷.

- **Symptom check list 90 (Scl 90)**

Este questionário, publicado em 1990, faz um rastreio psicopatológico nos doentes com lombalgia crónica. É composto por 90 perguntas de resposta em escala de 0 a 4, contemplando 9 dimensões/categorias psicopatológicas: somatização, obsessão-compulsão, relações interpessoais, depressão, ansiedade, hostilidade, ansiedade fóbica, ideação paranóide, psicoticismo. Demonstrou ter uma boa correlação com o índice de MMPI e sensibilidade à mudança¹⁸.

- **Low Back Pain Simulation Scale**

A simulação consiste em aumentar conscientemente a intensidade de uma dor que existe ou inventar uma que não existe. Esta escala, publicada em 1991, utiliza 103 termos habitualmente utilizados para descrever a dor, entre os quais 45 que claramente indicam simulação. É pedido ao doente que escolha, entre 103 palavras apresentadas, as que correspondem à sua lombalgia. Cada palavra tem um índice de simulação, pelo que a pontuação final distingue os simuladores dos não simuladores¹⁹.

- **Coping Strategies Questionnaire (CSQ)**

Este questionário, publicado em 1983 por Rossenstiel e Keefe, é o instrumento mais largamente utilizado para avaliar a forma como os indivíduos lidam com (*cope with*) a dor, sabendo-se que há estratégias de *coping* que são adaptativas e outras que o não são. Consiste numa lista de 48 parâmetros, na qual os doentes registam o grau em que utilizam 6 estratégias de *coping* cognitivas e 2 comportamentais, e dois parâmetros adicionais relacionados com a capacidade subjectiva de controlar e diminuir a dor²⁰.

Algumas escalas de medida podem ser utilizadas para avaliar a qualidade de vida em lombalgias comuns, sendo ou não específicas para esta patologia:

MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36)

Questionário de qualidade de vida para auto-aplicação publicado em 1992 por Ware, consistindo em 36 itens agrupados em oito domínios.

Adicionalmente são calculados os índices das componentes física (PCS-36) e mental (MCS-36) do SF-36. Pelo facto de este questionário levar cerca de 10 minutos a responder, os autores cria-

ram um instrumento de medida com 12 items, conhecido como SF-12, que ocupa apenas dois minutos a cada doente. Este permite também o cálculo de índices físico (PCS-12) e mental (MCS-12). O estudo inicial de validação do SF-12 referia um valor de $r = 0,95$ entre os índices PCS e de $r = 0,97$ entre os índices MCS (9, 21).

EuroQol

Escala para avaliação da qualidade de vida criada especificamente para patologias do aparelho locomotor, publicada em 1994. Consta de 6 perguntas com três possibilidades de resposta cada, e de uma EVA para auto-avaliação do estado de saúde⁹.

Patient generated index

Este índice, proposto em 1994, é composto em 4 fases: primeiro o doente lista 5 áreas de actividade afectadas pela lombalgia; depois gradua o prejuízo em cada área, de 0 a 100; em seguida gradua todas as outras áreas afectadas, não referidas anteriormente; por fim, distribui 60 pontos pelas áreas escolhidas, como se as pudesse melhorar (atribuindo graus de importância). Este índice pretende fazer uma abordagem da qualidade de vida em doentes com lombalgia crónica²².

Outras escalas foram desenvolvidas mais recentemente, essencialmente para avaliar a incapacidade em doentes com lombalgia comum. Algumas são pequenas adaptações de escalas já existentes, enquanto que outras representam verdadeiras inovações:

Curtin Back Screening Questionnaire (CBSQ)

Questionário publicado em 1995, com o objectivo de fazer um rastreio e descrição da incapacidade, medindo a função e os sintomas. É específico para aplicação em doentes com lombalgia ocupacional moderada/grave. É autoadministrado, consistindo em 79 perguntas de resposta em escala de 0 a 3.²³

BACKILL

Escala apresentada em 1996, que pretende avaliar conjuntamente a dor e a incapacidade representando a medida cumulativa da gravidade da «back illness», para além da «back pain». Compreende 9 items, sendo 4 retirados do questionário de Oswestry, 2 relativos à qualidade de vida e 3 relacionados com a avaliação da mobilidade²⁴.

Roland-Morris – 18

Esta escala, publicada em 1997, escolhe 18 items dos 24 do questionário de Roland-Morris, demonstrando ter propriedades de medida semelhantes às do original²⁵.

Functional Abilities Confidence Scale (FACS)

Esta escala, publicada em 1998, salienta a importância do grau de autoconfiança como determinante da evolução das lombalgias. Aplica-se em doentes com lombalgia aguda e consiste em 15 perguntas de resposta 0 a 100% de autoconfiança relativamente às tarefas apresentadas²⁶.

Resumption of Activities of Daily Living Scale (RADL)

Esta escala apresenta 12 actividades de vida diária, relativamente às quais o doente regista o grau de recuperação (de 0 a 100%), no presente dia. Oferece uma medida estandardizada e individualizada da percepção da recuperação, em doentes com lombalgia. Foi publicada em 1998²⁷.

Back Pain Functional Scale (BPFS)

Publicada em 2000, consiste em 12 perguntas de resposta em escala de 0 a 5, relativos à facilidade de execução de actividades do dia-a-dia²⁸.

Modified Oswestry Low Back pain Disability Questionnaire

Questionário, proposto em 2001, que altera o original de Oswestry, mantendo 10 perguntas: altera ligeiramente a primeira e substitui o parâmetro relativo à vida sexual por emprego/lida da casa¹⁵.

Functional rating index

Este índice, apresentado em 2001, compreende 10 parâmetros de actividades de vida diária numa escala de 0 a 4, oferecendo uma medida quantitativa da percepção subjectiva da função e da dor musculoesquelética. Combina perguntas do questionário de Oswestry com o índice de incapacidade por cervicalgias²⁹.

Spinal Pain Independence Measure

Este instrumento engloba 12 parâmetros e tem uma pontuação máxima de 100, para avaliação da incapacidade. Foi publicado em 2001 e oferece a vantagem de ser sensível às alterações funcionais, em doentes em que esse é o principal problema. Correlaciona-se com o questionário de Quebec³⁰.

Sumário e Conclusão. Sugestão de Protocolo de Avaliação de Doentes com Lombalgia Comum

Face à panóplia de questionários propostos para avaliação e medida da incapacidade, desvantagem e qualidade de vida aplicáveis às lombalgias comuns, alguns não sendo mais do que pequenas alterações a testes já existentes, teve lugar em Maio de 1997, na Holanda, uma reunião de um comité multinacional de investigadores em lombalgias comuns. Na sequência desta reunião foi publicada, em 1998, uma proposta de uso estandardizado das medidas de desenlace (i.e. «outcome») na investigação desta patologia. Os autores sugerem um conjunto de 6 perguntas para a avaliação de rotina destes doentes, que traduzo e transcrevo:

1) Durante a última semana, quão incomodativo foi cada um dos seguintes sintomas? (resposta em escala de Lickert)

- a. Lombalgia
- b. ciática

2) Durante a última semana, quanto é que a dor interferiu com o seu trabalho normal (em casa e fora de casa)? (resposta em escala de Lickert)

3) Se tivesse que passar o resto da vida com os sintomas que tem actualmente, como se sentiria? (resposta em escala de Lickert para o grau de satisfação)

4) Durante as últimas 4 semanas, quantos dias aproximadamente não realizou as coisas com que geralmente ocupa mais de metade do dia por causa da lombalgia ou da ciática?

5) Durante as últimas 4 semanas, quantos dias é que a lombalgia ou ciática o impediu de ir trabalhar ou à escola?

6) Acerca do tratamento da sua lombalgia ou ciática, quão satisfeito ficou com o conjunto dos cuidados médicos? (resposta em escala de Lickert)

No âmbito da realização de trabalhos de investigação nesta área os autores propõem, para além deste «core set» de perguntas, um conjunto de instrumentos de avaliação mais abrangente. Relativamente à situação funcional, recomendam a aplicação do questionário de Roland-Morris ou o de Oswestry; para uma avaliação da qualidade de

vida, aconselham o recurso ao questionário SF-12 ou ao EuroQol³¹.

O questionário de incapacidade de Oswestry foi utilizado por nós numa pequena população portuguesa com doentes com diagnóstico de canal lombar estreito (dados não publicados), não tendo sido aplicável, por falta de sensibilidade à mudança (i.e. *responsiveness*). Pensamos que esta deficiência se deva à baixa escolaridade dos nossos doentes e à multiplicidade de respostas possíveis para cada pergunta do questionário. Provavelmente, numa população portuguesa hospitalar, caracterizada pela muito baixa escolaridade média, o questionário mais aplicável será um de respostas sim/não ou em escala de Lickert, parecendo-nos aplicável o «core set» proposto por estes autores. Ainda considerando a nossa população hospitalar, parece-nos mais adequado escolher, entre os questionários propostos por estes autores para investigação em lombalgias comuns, o de Roland-Morris, facilmente aplicável e de resposta simples, e o EuroQol, mais simples de aplicar do que o SF-12.

Endereço para correspondência

Margarida Cruz
Unidade de Reumatologia
Hospital de Egas Moniz
R. da Junqueira, nº 126, 1349 - 019 Lisboa
Tel.: 21.3650335 • Fax: 21.3627296
Email: reuma.egas@mail.telepac.pt

Referências bibliográficas

1. Naylor A., Frymoyer J. W., Waddell G., Nachemson A.; "Epidemiology – Historical Perspective" in Weinstein and Wiesel. The Lumbar Spine. W. B. Saunders Company, 1st edition 1990; 1-31
2. Deyo R. A.; "Low Back Pain"; Sci Am 1998 Aug; 28-33
3. Borenstein D.; "Epidemiology, Etiology, Diagnostic Evaluation and Treatment of Low Back Pain"; Curr Opin Rheumatol 1998; 10: 104-109
4. Deyo R. A.; "Drug Therapy for Back Pain; Which Drugs Help Which Patients?"; Spine 1996; 21 (24): 2840-2850
5. Frymoyer J. W.; «Predicting Disability from Low Back Pain»; Clin Orth Rel Res 1992; 279: 101-109
6. Chan C. W., Goldman S., Ilstrup D. M., Kunselman B. S., O'Neill P. I.; "The Pain Drawing and Waddell's Nonorganic Physical Signs in Chronic Low-Back Pain"; Spine 1993; 18 (13): 1717-1722
7. Waddell G.; "Clinical Assessment of Lumbar Impairment"; Clin Orthop 1987; 221:110
8. Bigos S. J., Battie, M. C.; "The Impact of Spinal Disorders in Industry" in Frymoyer, J. W. (ed); The Adult Spine, Principles and Practice. New York, Raven Press

9. Rannou F, Poiraudau S., Revel M. ; « Les Lombalgies Communes ». In M. Dougados, La Mesure: Méthodes d'Évaluation des Affections Rhumatismales ; Paris, Expansion Scientifique Publications 1997, 221-259
10. Organização Mundial de Saúde; "Classificação Internacional das deficiências, Incapacidades e Desvantagens (handicaps)"; Secretariado Nacional de Reabilitação: Livros SNR, nº 7
11. Deyo R. A. ; "Comparative Validity of the Sickness Impact Profile and Shorter Scales for Functional Assessment in Low Back Pain"; Spine 1986, vol 11(9): 951-954
12. Stratford P, Solomon P, Binkley J., Finch E., Gill C.; "Sensitivity of Sickness Impact Profile Items to Measure Change Over Time in a Low-Back Pain Patient Group"; Spine 1993, vol. 18 (13): 1723-1727
13. Follick M. J., Smith T. W., Ahern D. K.; "The Sickness Impact Profile: a Global Measure of Disability in Chronic Low Back Pain"; Pain 1985, 21: 67-76
14. Roland M., Morris R.; "A Study of the Natural History of Back Pain. Part I: Development of a Reliable and Sensitive Measure of Disability in Low-Back Pain"; Spine 1983, vol. 8 (2): 141-144
15. Fritz J. M., Irrgang J. J. ; « A Comparison of a Modified Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire and the Quebec Back pain Disability Scale » ;Physical Therapy 2001, vol. 81 (2): 776-788
16. Chan C. W., Goldman S., Ilstrup D. M., Kunselman A. R, O'Neill P. I.; "The Pain Drawing and Waddell's Nonorganic Physical Signs in Chronic Low-Back Pain"; Spine 1993, vol. 18 (13): 1717-1722
17. Korbon G. A., DeGood D. E., Schroeder M. E., Schwartz D. P, Shutty M. S.; "The Development of a Somatic Amplification Rating Scale for Low-Back Pain"; Spine 1987, vol. 12 (8): 787-791
18. Kinney R. K., Gatchel R. J., Mayer T. G.; "The Scl-90R Evaluated as an Alternative to the MMPI for Psychological Screening of Chronic Low-Back Pain Patients"; Spine 1991, vol. 16 (8): 940-942
19. Leavitt F.; "Predicting Disability Time Using Formal Low Back Pain Measurement: The Low Back Pain Simulation Scale"; J Psychosomatic Res 1991, vol. 35 (4/5): 599-607
20. Dozois D. J. A., Dobson K. S., Wong M., Hughes D., Long A.; "Predictive Utility of the CSQ in Low Back pain: Individual vs. Composite Measures"; Pain 1996, vol. 66: 171-180
21. Riddle D. L., Lee K. T., Stratford P W.; "Use of SF-36 and SF-12 Health Status Measures"; Medical Care 2001, vol 39 (8): 867-878
22. Ruta D. A., Garratt A. M., Leng M., Russell I. T., MacDonald L. M. ; « A New Approach to the Measurement of Quality of Life. The Patient Generated Index"; Medical Care 1994, vol. 32 (11): 1109-1126
23. Harper A. C., Harper D. A., Lambert L. J., de Klerk N. H., Andrews H. B., Ross F. M. Et al; "Development and Validation of the Curtin Back Screening Questionnaire (CBSQ): a Discriminative Disability Measure"; pain 1995, vol. 60: 73-81
24. Tesio L., Granger C. V., Fiedler R. C.; "A Unidimensional Pain/Disability Measure for Low-Back Pain Syndromes"; Pain 1997, vol. 69: 269-278
25. Stratford P W., Binkley J. M.; "Measurement Properties of the RM-18. A Modified Version of the Roland-Morris Disability Scale"; Spine 1997, vol. 22 (20): 2416-2421
26. Williams R. M., Myers A. M.; "Functional Abilities Confidence Scale: A Clinical Measure for Injured Workers With Acute Low back pain"; Physical Therapy 1998, vol. 78 (6): 624-634
27. Williams R. M., Myers A. M.; "A New Approach to Measuring recovery in Injured Workers With Acute Low Back Pain: Resumption of Activities of Daily Living Scale"; Physical Therapy 1998, vol. 78 (6): 613-623
28. Stratford P W., Binkley J. M.; "A Comparison Study of the Back Pain Functional Scale and Roland Morris Questionnaire"; J Rheumatol 2000, vol. 27 (8): 1928-1936
29. Feise R. J., Menke J. M.; "Functional Rating Index. A New Valid and Reliable Instrument to Measure the Magnitude of Clinical Change in Spinal Conditions"; Spine 2001, vol. 26 (1): 78-87
30. Itzkovich M., Catz A., Tamir A., Ronen J., Philo O., Steinberg F. Et al; "Spinal Pain Independence Measure – A New Scale for Assessment of Primary ADL Dysfunction Related to LBP"; Disability and Rehabilitation 2001, vol. 23 (5): 186-191
31. Deyo R. A., Battie M., Beurskens A. J. H. M., Bombardier C., Croft P, Koes B. Et al ; "Outcome Measures for Low Back Pain Research. A Proposal for Standardized Use"; Spine 1998, vol. 23 (18): 2003-2013.

TRICOLEUCEMIA SIMULANDO
SÍNDROME *LUPUS-LIKE*

C. Resende, H. Canhão,
J. C. Romeu, J. C. Teixeira Costa,
J. A. Pereira Silva, M. V. Queiroz

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

RESUMO

A tricoleucemia é uma doença linfoproliferativa crónica que se pode manifestar sob a forma de uma síndrome paraneoplásica, nomeadamente manifestações auto-imunes, levantando algumas dificuldades diagnósticas e terapêuticas.

Descrevemos um caso clínico com manifestações auto-imunes (síndrome lupus-like) associadas à tricoleucemia.

Palavras-Chave: Tricoleucemia; Manifestações Auto-Imunes; Diagnóstico Precoce; Lupus-Like.

ABSTRACT

Hairy cell leukemia is a chronic lymphoproliferative disease, that can present as paraneoplastic syndrome with autoimmune manifestations, which sometimes arise serious difficulties in the diagnosis and therapeutics.

We report a case of hairy cell leukemia associated with manifestations of lupus and review the literature about this issue.

Key-Words: Hairy Cell Leukemia; Autoimmune Manifestations; Early Diagnosis; Lupus-Like Syndrome.

TRICOLEUCEMIA SIMULANDO SÍNDROME LUPUS-LIKE

C. Resende, H. Canhão, J. C. Romeu, J. C. Teixeira Costa, J. A. Pereira Silva, M. V. Queiroz

Introdução

Várias síndromes reumáticas têm sido descritas em associação com a presença de neoplasias. Os sintomas iniciais estão por vezes relacionados com a doença reumática e não com a neoplasia, levantando dificuldades diagnósticas e terapêuticas^{1,2,3}.

Apresentamos o caso clínico de um doente do sexo masculino, de 55 anos de idade, em que o quadro clínico e laboratorial de lúpus eritematoso sistémico (LES) precedeu em cerca de 15 meses o diagnóstico definitivo de tricoleucemia.

Caso Clínico

Doente do sexo masculino, 55 anos de idade, natural e residente no Cartaxo, motorista, com antecedentes de tabagismo crónico (30-40 cigarros/dia) e de supuração axilar direita com excisão de adenopatia de etiologia não neoplásica há 20 anos. Em Junho 1999 é internado num Hospital Distrital por início súbito de febre alta (39°C), adenopatia axilar direita, hepatoesplenomegalia e pancitopenia (Hb-10g/dl; leucócitos-876/mm³ neutrófilos-400/mm³ e plaquetas-92000/mm³). É transferido para o Hospital de Santa Maria e à entrada apresentava proteínas de fase aguda elevadas (PCR-23mg/dl) e neutropenia. Após colheita de produtos (sangue, urina e expectoração) para exames bacteriológicos, instituiu-se antibioterapia de largo espectro (piperacilina/tazobactam 4,5g 6/6h, amicacina 500mg 12/12h e fluconazole 200mg/dia) e factor estimulante do crescimento de granulócitos-macrófagos (GM-CSF) com melhoria do quadro febril e das alterações laboratoriais. Durante o internamento o doente apresentou queixas de poliartralgias de ritmo inflamatório das pequenas e grandes articulações, edema

dos membros inferiores sem sinais de artrite, aftose oral e *rash* maculopapular generalizado, eritematoso e escassamente pruriginoso, pelo que iniciou terapêutica com um anti-inflamatório não esteróide (AINE), o naproxeno na dose de 500mg 2×dia, com melhoria do quadro articular. O doente realizou vários exames complementares de diagnóstico: mielograma e biópsia óssea que revelaram desmielopoiese, sem células atípicas; ecocardiogramas transtorácico e transesofágico que mostraram discreta insuficiência mitral, sem evidência de vegetações; tomografia computadorizada (TAC) toraco-abdomino-pélvica que evidenciou enfisema dos vértices pulmonares, condensação nodular na base pulmonar direita e hepatoesplenomegalia ligeira. Após a antibioterapia, foi feita TAC torácica de controle, que revelou persistência do nódulo pulmonar. Por este motivo o doente foi submetido a broncofibroscopia (não tendo sido possível abordar o nódulo), cujo lavado broncoalveolar foi negativo para células neoplásicas e posteriormente biópsia pulmonar por toracoscopia que revelou ligeira fibrose intersticial com infiltrado inflamatório linfocitário, alguns focos de bronquiolite obliterante obstrutiva pulmonar (BOOP), hipertrofia da média dos vasos e fibrose periadventicial focal, aspectos descritos no pulmão de LES. Realizou serologias para salmonelose, brucelose, Febre Q, Doença de Lyme e legionella bem como para doenças virais: vírus da imunodeficiência adquirida (HIV1 e 2), vírus da hepatite B e C, citomegalovírus (CMV), Esptein-Barr (EBV) que foram negativas. Os exames bacteriológicos (directo e cultural) dos produtos colhidos e os marcadores tumorais também foram negativos. O estudo imunológico após aparecimento do quadro articular revelou: anticorpos antinucleares (ANA), anti DNAds, anti RNP e anti SSA-positivos. Perante estes dados clínicos e laboratoriais, e tendo sido colocado o diagnóstico de doença do tecido conjuntivo (LES), o doente teve alta em Julho 1999 para a consulta de Reumatologia medicado com naproxeno 500mg 2×dia, pre-

dnisona (PDN) 10mg/dia, omeprazole 20mg/dia e hidroxicloroquina 400mg/dia.

Após cerca de 14 meses e sob terapêutica com PDN (entretanto reduzida para 5mg/dia) o doente mantinha queixas de poliartralgias de ritmo inflamatório, aftose oral recorrente, lesões papulo-vesiculares generalizadas muito pruriginosas e esplenomegalia com reaparecimento de neutropenia (neutrófilos-1270/mm³) o que motivou o pedido de nova TAC toracoabdominal a qual documentou esplenomegalia de 18 cm e novo mielograma que revelou medula hipocelular com 20% de tricoleucocitos pelo que foi enviado para consulta de Hematologia (Figura 1).

Passados 2 anos após o diagnóstico da tricoleucemia, o doente encontra-se clinicamente estável, sem qualquer complicação relacionada com as citopenias ou com a esplenomegalia, apenas a fazer profilaxia contra as infecções oportunistas.

Discussão

No espectro clínico da tricoleucemia podem-se observar diversas manifestações paraneoplásicas, sendo de realçar as auto-imunes que se podem observar em mais de um quarto dos doentes^{2,4,5,6,7}.

No caso deste doente este tipo de manifestações ocorreu precocemente, simulou a clínica de lúpus eritematoso sistémico (LES)⁸ e precedeu mais de um ano um novo surto da doença que permitiu o diagnóstico definitivo. As manifestações auto-imunes associadas à tricoleucemia podem consistir em duas síndromes clínicas distintas: uma sob a forma de doença cutâneo-arti-

cular auto-limitada e outra sob a forma de vasculite sistémica progressiva^{2,3,4,5,6,7,9,10}.

A síndrome cutâneo-articular que é a mais frequente, consiste em artrite/artralgias usualmente associada a lesões cutâneas papulo-nodulares. Estas manifestações são auto-limitadas, respondem rapidamente à terapêutica instituída e têm tendência a recidivar^{2,3,5}.

A outra síndrome sob a forma de vasculite, apresenta-se com sintomas constitucionais (febre persistente, mal-estar, perda de peso), envolvimento visceral (pulmão, fígado, intestino) e cutâneo, comportando-se como uma doença mais grave e com grande morbidade^{4,9,10}.

As primeiras síndromes reumáticas descritas associadas à tricoleucemia foram casos clínicos de poliarterite nodosa⁴. Posteriormente descreveram-se casos isolados de doentes com outras patologias reumáticas, nomeadamente artrite reumatóide, outras vasculites e síndromes *lupus-like*, surgindo estes mais frequentemente antes do diagnóstico da doença neoplásica^{1,5,6,7,11,12}.

No presente caso o quadro clínico inicial apresentou-se como doença infecciosa grave em doente com desmielopoiese. Após o aparecimento das queixas muco-cutâneas, articulares e pulmonares, bem como das alterações laboratoriais e imunológicas, o diagnóstico de lúpus eritematoso sistémico (LES) impunha-se, sendo explicáveis por esta doença todas as manifestações apresentadas⁸. No entanto, mais tarde e devido ao reaparecimento de neutropenia e a manutenção de um *rash* papulo-vesicular generalizado muito pruriginoso, foram repetidos exames, que levaram ao diagnóstico definitivo de tricoleucemia.

A tricoleucemia é uma doença linfoproliferativa crónica, que se caracteriza por apresentar esplenomegalia, citopenias e os típicos tricoleucocitos no sangue periférico e medula óssea².

Tanto reumatologistas como hematologistas devem ter presente as várias manifestações clínicas da tricoleucemia e considerá-la no diagnóstico diferencial das doenças auto-imunes, favorecendo assim um diagnóstico mais precoce com vista a uma acção terapêutica mais eficaz.

Endereço para correspondência:

Unidade de Reumatologia
Hospital de Santa Maria, Lisboa
1649-035 Lisboa

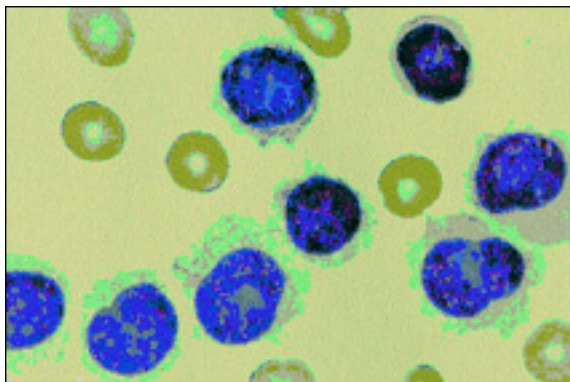


Figura 1. Típicos tricoleucocitos no sangue periférico e medula óssea.

(continua na página 175)

VAMOS ALTERAR A HISTÓRIA
NATURAL DA ARTRITE REUMATÓIDE:
A IMPORTÂNCIA DA REFERENCIAÇÃO
E DIAGNÓSTICO PRECOSES

J. Saraiva Ribeiro,
F. M. Pimentel dos Santos,
Margarida M. Silva,
J. Vaz Patto

Instituto Português de Reumatologia

VAMOS ALTERAR A HISTÓRIA NATURAL DA ARTRITE REUMATÓIDE: A IMPORTÂNCIA DA REFERENCIAÇÃO E DIAGNÓSTICO PRECOZES

J. Saraiva Ribeiro*, F. M. Pimentel dos Santos**, Margarida M. Silva*, J. Vaz Patto**

Introdução

Segundo os resultados provisórios do censo de 2001 do Instituto Nacional de Estatística, a população residente em Portugal nesta data era de 10.355.824 habitantes, sendo 5.355.860, mulheres¹.

A Artrite Reumatóide (AR) afecta aproximadamente 0,5 a 1% da população mundial, com um impacto económico comparável ao da Doença coronária². Desta forma, em 2001 existiam 51.779 a 103.558 doentes com AR em Portugal.

Tendo em conta que a incidência anual (número de novos casos/ano) de Artrite Reumatóide é de cerca de 1 a 2 casos/10.000 nos homens e 2 a 4 casos/10.000 nas mulheres³, terão surgido no ano de 2001 em Portugal 500 a 1.000 novos casos em homens e 1.071 a 2.142 novos casos em mulheres, totalizando 1.571 a 3.142 novos casos.

Cerca de 75% dos doentes com AR precoce (<2 anos de evolução) têm erosões articulares ou desenvolvê-las-ão nos primeiros dois anos de doença⁴. A destruição articular progride a um ritmo contínuo ao longo da evolução da doença, sendo responsável por cerca de 25% da incapacidade⁵.

A terapêutica precoce com «fármacos modificadores da doença (DMARD's)» atrasa a progressão da destruição articular, melhorando o prognóstico e qualidade de vida dos doentes^{6,7}.

A referenciação precoce a um Reumatologista constitui hoje um dos principais determinantes do prognóstico destes doentes, justificando considerar-se a AR como uma «emergência reumatológica»⁸.

Desta forma, foi criado por um grupo de consenso, um conjunto de «Critérios de Referencia-

ção Precoce» a fim de serem usados por Médicos de Família: ≥ 3 articulações tumefactas, envolvimento das articulações metacarpofalângicas/metatarsofalângicas com teste de compressão combinada («squeeze test») positivo e rigidez matinal ≥ 30 minutos de duração. A **presença de qualquer um** destes três critérios deve ser **motivo de referenciação** a consulta de Reumatologia^{9,10}.

Os casos que apresentamos são recentes e enfatizam a necessidade de colaboração estreita, desde o início da doença, entre Médico de Família e Reumatologista. Só assim será possível alterarmos a história natural da AR.

Caso clínico 1

MCA, ♀, 55 anos, trabalhadora rural, viúva há 26 anos, natural da Caranguejeira e residente em Pousos, concelho de Leiria.

Há cerca de 15 anos, omalgia e coxalgia esquerda com posterior envolvimento das pequenas articulações das mãos, de ritmo inflamatório e rigidez matinal <30 mints. Foi medicada com AINE oral e tópico – ibuprofeno e etofenamato – com melhoria sintomática.

Nos 15 anos seguintes, consultou vários médicos, continuando sob terapêutica anti-inflamatória, com alívio sintomático insatisfatório e de curta duração. Recorreu também a tratamentos naturopatas, sem sucesso.

Desde há cerca de um ano refere emagrecimento de 11Kg. Mantinha envolvimento poliarticular, com marcada limitação funcional e aparecimento de deformações.

Enviada ao IPR, para *consulta de urgência (!)*, e sendo observada no próprio dia (22/11/02), encontrava-se emagrecida, com fusão de massas musculares, principalmente a nível do tronco e

* Interno do Internato Complementar de Reumatologia do IPR

** Assistentes de Reumatologia do IPR



Figuras 1, 2 e 3. Emagrecimento, deformações articulares; sinovite de interfalângicas e joelho.

*As imagens apresentadas foram efectuadas após duas semanas de terapêutica anti-inflamatória (naproxeno, 500 mg bid) e corticoterapia (10 mg de prednisona/d), devido ao facto de as imagens da primeira consulta terem sido inutilizadas por erro de laboratório fotográfico.

membros superiores, apresentando deformação em flexão fixa a 35° em ambos os cotovelos, anquilose de ambos os punhos, desvio radial dos dedos com sinovite de metacarpo-falângicas e interfalângicas proximais. Nos membros inferiores objectivou-se deformação em flexão fixa a 45° do joelho direito e derrame intra-articular. A mobilização das articulações observadas, apresentava-se dolorosa e limitada – grau II/IV.

Caso clínico 2

BNC, ♀, 72 anos, doméstica, natural de Boticas e

residente em Belas.

Por iniciativa própria recorre a consulta não convencional do IPR a 16/10/02 com omalgias de ritmo inflamatório desde há dois anos e posterior envolvimento das articulações tíbio-társicas com grande incapacidade para a marcha.

Desde há três meses – Julho de 2002 – envolvimento adicional das pequenas articulações das mãos e punhos com rigidez matinal de duração superior a 30 mins.

Ao EO documentou-se tumefacção com sinais inflamatórios do punho esquerdo, metacarpo-falângicas – IIª e IIIª bil., e interfalângicas proximais – IIIª bil.



Figuras 4 e 5. Radiografias da mão direita em 1990 e 2002.



Figura 6. Mãos sem alterações articulares.

Analicamente apresentava VS 44, PCR 1,96, RA teste, Waller Rose e ANA's positivos.

Caso clínico 3

JCL, ♂, 67 anos, trabalhador rural, natural e residente em Arruda dos Vinhos. Referia, desde há cerca de 20 anos, artralguas de ritmo inflamatório com períodos de tumefação, envolvendo ombros, joelhos e cotovelos e rigidez matinal superior a 60 mins. As queixas álgicas não eram muito valorizadas pelo doente. Manteve-se medicado com



Figura 7. Radiografia das mãos

AINÉ oral, com melhoria sintomática.

Desde há 10 anos, apresenta deformação progressiva das articulações das mãos, joelhos e cotovelos, associando-se a incapacidade funcional e tendo constituído causa de reforma precoce.

Actualmente medicado com sulfato de glucosamina e celecoxibe 200 mg/D.

Foi recentemente referenciado ao IPR pelo médico de família, por suspeita de AR, diagnóstico que se confirmou.



Figura 8. Mãos sem tumefações articulares



Figura 10. Cotovelos



Figura 9. Radiografia das mãos e com pouca deformação.



Figura 11. Joelhos

Caso clínico 4

NCQ, ♀, 70 anos de idade, doméstica, natural e residente em Odemira. Referia desde os 48 anos artralguas e tumefação dos punhos e pequenas articulações das mãos, com posterior envolvimento de forma aditiva, bilateral e simétrica das articulações dos pés, ombros e cotovelos, com rigidez matinal superior a 60 mins. Fez unicamente terapêutica com AINE's e corticóides, de forma muito irregular, por intolerância gástrica.

Actualmente, apresenta importantes deformações a nível das articulações das mãos e pés, deformação em flexão fixa dos cotovelos e joelhos com incapacidade funcional para AVD e marcha.

Foi enviada ao IPR por Ortopedista do hospital de Outão onde é seguida desde Maio deste ano.

Discussão e Conclusões

Nos quatro casos relatados diagnosticaram-se formas de artrite reumatóide com longos anos de evolução, com clínica sugestiva, deformação e incapacidade funcional progressivas. Os doentes foram apenas medicados com terapêutica sintomática, o que contribuiu para a gravidade destes quadros clínicos. Parece pois fundamental, não só a sensibilização dos Médicos de Família para uma rápida referência, mas também a criação nas



Figuras 12 e 13. AR evoluída com deformações articulares marcadas de mãos e pés.



Figuras 14 e 15. Alterações radiológicas correspondentes dos polegares, V^{os} dedos em gatilho; pé triangular.

diferentes instituições com departamentos de Reumatologia de «corredores prioritários» para estes doentes.

Um dos problemas que se coloca a nível mundial prende-se com a dimensão das listas de espera que se transformam num verdadeiro obstáculo a uma rápida observação, que permitiria diagnóstico e terapêutica adequados precoces. A qualidade da informação veiculada na referenciação assume papel determinante na triagem efectuada pelo especialista^{11,12}. Os «Critérios de Referenciação Precoce» apresentados permitem uniformizar a avaliação a realizar e a informação a veicular pelo Médico de Família, de forma a enfatizar a suspeita diagnóstica que justifica a referenciação.

Referências bibliográficas

1. www.ine.pt
2. Callahan LE. The burden of rheumatoid arthritis: facts and figures. *J Rheumatology*. 1998; 25 (suppl 53): 8-12.
3. Dieepe
4. van der Heijde DMFM. Joint erosions and patients with early rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatology*. 1995; 34(suppl 2): 74-78.
5. Scott DL, Pugner K, Kaarela K, Doyle DV, Wolf A, Holmes J, et al. The links between joint damage and disability in rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2000; 39: 122-132.
6. Drossaers-Bakker KW, de Buck M, van Zeben D, Zwiderman AH, Breedveld FC, Hazes JM. Long term course and outcome of functional capacity in rheumatoid arthritis: the effect of disease activity and radiologic damage over time. *Arthritis Rheum*.

- 1999; 42: 1854-1860.
7. Edworthy SM. Morning stiffness: sharpening an old saw (editorial). *J Rheumatology*. 1999; 26: 1015-1017.
 8. van de Horst-Bruinsma IE, Speyer I, Visser H, Breedveld FC, Hazes JMW. Diagnosis and course of early onset arthritis: results of a special early arthritis clinic compared to routine patient care. *Br J Rheumatology*. 1998; 37: 1084-1088.
 9. Emery P; Breedveld FC, Dougados M, Kalden JR, Schiff MH, Smolen JS. Early referral recommendation for newly diagnosed rheumatoid arthritis: evidence based development of a clinical guide. *Ann Rheum Dis* 2002; 61:290-297.
 10. Weisman MH. Newly diagnosed rheumatoid arthritis – we can now affect the natural history of RA (Leader). *Ann Rheum Dis* 2002.: 287-289
 11. Gran JT, Nordvag. Referrals from General Practice to a Outpatient Rheumatology Clinic: Disease Spectrum and Analysis of Referral Letters. *Clin Rheum* 2000; 19: 450-454.
 12. Suarez-Almazor M, Gonzalez-Lopez L, Gamez-Nava JI, Belseck E, Kendall CJ, Davis P. Utilization and Predictive Value of Laboratory Tests in Patients Referred to Rheumatologists by Primary Care Physicians. *The Journal of Rheumatology* 1998; 25: 1980-1985

(continuação da página 168)

Referências Bibliográficas

1. Strickland RW, Limmani A, Wall JG and Krishnan J. Hairy cell leukemia presenting as a lupus-like illness. *Arthritis and Rheum* 1988, 4 (vol 31):566-568
2. Westbrook CA, Golde DW. Clinical problems in hairy cell leukemia: diagnosis and management. *Seminars in Oncology* 1984, vol 11,nº4, suppl2:514-522
3. Westbrook CA, Golde DW. Autoimmune disease in hairy cell leukaemia: clinical syndromes and treatment. *Br J Haematol* 1985, 61:349-356
4. Elkon KB, Hughes GRV, Catovsky D, Clauvel J, et al. Hairy cell leukemia with polyarteritis nodosa. *Lancet* 1979, II, 280-282
5. Dorsey JK, Penick GD. The association of hairy cell leukemia with unusual immunologic disorders. *Arch Intern Med* 1982, 142: 902-903
6. Sattar MA, Cawley MID. Arthritis associated with hairy cell leukemia. *Ann Rheum Dis* 1982, 41: 289-291
7. L'Hirondel JL, Troussard X, Macro M, Courtheoux F, et al. Polyarthritis revealing hairy cell leukemia. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1992, 59(11) : 749-753
8. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, McShane DJ, Rothfield NF, Schaller JG, Talal N, Winchester RJ. The 1982 revised criteria for the classification of Systemic lupus erythematosus. *Arthritis and Rheum* 1982; 25:1271-1277
9. Rudolph RI. Vasculitis associated with hairy cell leukemia. *Arch Dermatol* 1980, 116: 1077-1078
10. Wooten MD, Jasin HE. Vasculitis and lymphoproliferative diseases. *Semin Arthritis Rheum* 1996; 26(2): 564-574
11. Richard C, Sedano MC, Mazorra F, Recio M. et al. Hairy-cell leukaemia associated with auto-immune disorders in the form of a "lupus-type" anticoagulant and a positive direct Coombs' test. *Acta Haematol*. 1986;75(3):181-182
12. Vernhes JP, Schaefferbeke T, Fach J. et al. Chronic immunity-driven polyarthritis in hairy cell leukemia. Report of a case and review of the literature. *Rev Rhum Engl Ed*. 1997 Oct;64(10):578-581. Review



IMAGIOLOGIA DA OSTEOPETROSE

Paulo Clemente Coelho

Instituto Português de Reumatologia

IMAGIOLOGIA DA OSTEOPETROSE

Paulo Clemente Coelho*

Introdução

A **Osteopetrose**, Doença dos «Ossos de Marfim» ou Doença de Albers-Schonberg é uma doença esclerosante do osso geneticamente determinada. A sua prevalência é muito rara, estando reportados algumas centenas de casos a nível mundial. Estão descritos quatro tipos clínicos desta doença:

- a) a forma autossómica dominante do adulto, benigna, e com poucas queixas clínicas;
- b) a forma autossómica recessiva, grave e geralmente fatal na infância;
- c) uma forma autossómica recessiva intermédia;
- d) um síndrome osteopetrósico associado a calcificação cerebral e a acidose tubular renal, em relação com uma deficiência da anidrase carbónica tipo II.

Radiologia da Osteopetrose

As manifestações radiológicas desta entidade são muito características e estão claramente visíveis nos radiogramas expostos. A principal alteração é uma **osteoesclerose generalizada** (figuras 1, 1a, 4, 5) ou seja, um aumento da densidade mineral óssea apreciada na película de Rx. Estas alterações tendem a ser simétricas e uniformes. Nos ossos longos e vértebras podem existir **bandas de esclerose** (figura 2, 3, 3a, 4, 5) mais acentuadas nas porções terminais das diáfises. Pode também existir uma fronteira pouco nítida entre a cortical e a trabecular dos ossos (note o caso das falânges no radiograma das mãos).

Resumo de Dois Casos

GF, 49 anos, sexo feminino, dores generalizadas desde os 25 anos de idade, actualmente com queixas de cansaço fácil e matinal, dores nocturnas.

*Reumatologista
Instituto Português de Reumatologia



Figura 1.

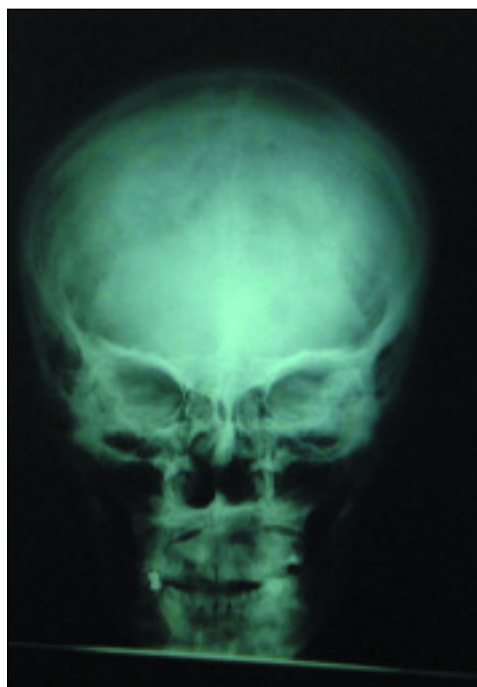


Figura 1a.

Nega artrite, aftose, alterações dérmicas, febre ou queixas sistémicas. No exame objectivo existem pontos de fibromialgia positivos (14). Refere uma irmã com doença hereditária dos ossos, desconhecendo a ocorrência noutros familiares. Tem três filhos saudáveis.

LF, 51 anos, sexo feminino, raquialgias e dores generalizadas desde há cerca de 11 anos. Cansaço matinal, dores nocturna. Sem queixas sistémicas, febre, artrite, aftose ou alterações dérmicas. Pontos de fibromialgia dolorosos (12). Uma irmã com doença hereditária dos ossos.

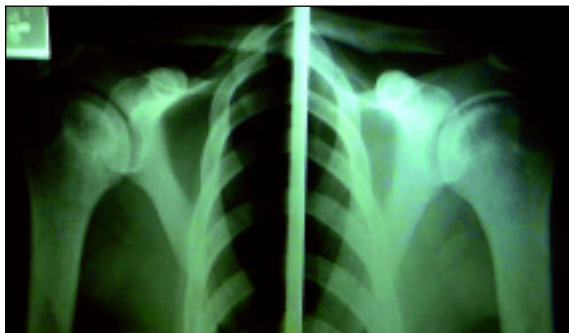


Figura 2.

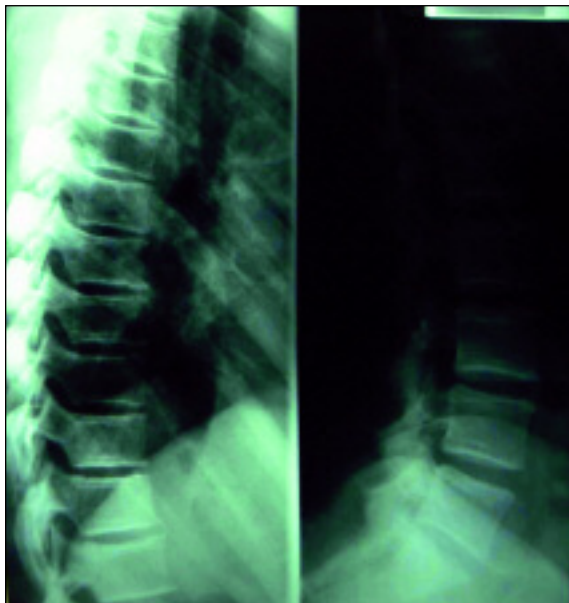


Figura 3.

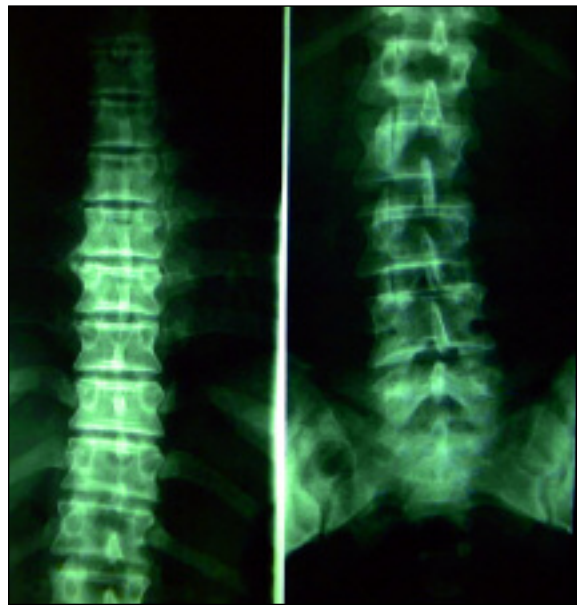


Figura 3a.

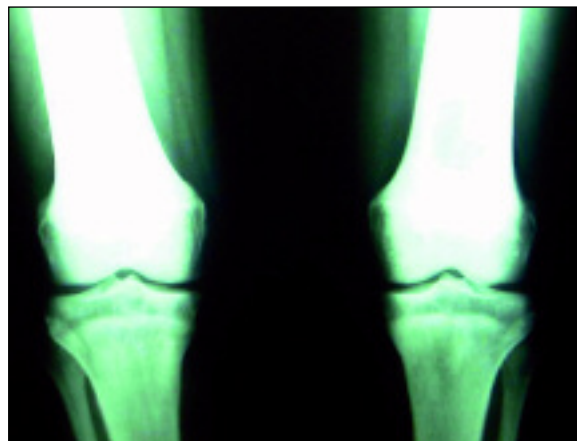


Figura 4.



Figura 5.

An anatomical illustration of a knee joint in a sagittal view. The femur (thigh bone) is at the top, and the tibia (shin bone) is at the bottom. The patella (kneecap) is visible in the center. The meniscus, a wedge-shaped piece of cartilage between the femur and tibia, is shown with a dashed line indicating a tear. The background is a light gray with a large, faint, circular watermark of a stylized 'E' and 'M' logo.

PATOLOGIAS MENISCAIS DO JOELHO E O SEU DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO

Margarida Cruz
Jaime C. Branco

Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, Lisboa

RESUMO

São descritas as principais formas de patologia meniscal do joelho, suas apresentações ecográficas e o eventual papel da ecografia como exame imageológico de primeira linha na sua abordagem, nomeadamente por comparação com a ressonância magnética e a artroscopia.

Palavras-Chave: Menisco; Ecografia; Joelho.

ABSTRACT

The authors describe the main meniscal injuries of the knee, their sonographic patterns and the place of this imaging technique in the first approach, namely compared to MRI and arthroscopy.

Key-Words: Meniscus; Sonography; Knee.

PATOLOGIAS MENISCAIS DO JOELHO E O SEU DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO

Margarida Cruz, Jaime C. Branco

Introdução

As lesões meniscais podem ser secundárias a um traumatismo directo sobre o joelho, mas mais frequentemente são consequentes a uma rotação brusca do joelho em carga. A sintomatologia, em geral pouco específica, compreende a dor localizada à entrelinha articular e, por vezes, uma tumefacção articular localizada, intermitente ou não. O exame objectivo permite distinguir um *clic* audível com os movimentos passivos de rotação durante a flexão-extensão – teste de McMurray – ou uma dor à pressão digital concomitante sobre a entrelinha articular. No entanto, mesmo para os médicos mais experientes, estes testes clínicos nem sempre são fiáveis, tendo uma sensibilidade que não ultrapassa os 75% e uma especificidade ainda menor. O sinal isolado mais preditivo de lesão meniscal é a história de bloqueio articular¹.

As lesões meniscais podem classificar-se, segundo a orientação, em verticais ou horizontais. Aquelas são mais frequentes, sobretudo no corno posterior do menisco interno. As lesões horizontais podem provocar a formação de um quisto meniscal, eventualmente palpável, sobretudo ao nível do menisco externo ou do corno posterior do menisco interno¹.

A doença degenerativa meniscal (DDM) é muito mais prevalente do que as lesões meniscais, sendo responsável por dor mantida e limitação funcional. A sua patogénese radica em alterações na estrutura meniscal, com formação de quistos intra-meniscais. Estes são provavelmente consequência de micro-traumatismos repetidos, os quais ocorrem mais frequentemente no menisco externo, mais móvel, enquanto que o interno está envolvido na rotação e na flexão da perna, mais exposto portanto a lesões agudas. A história clínica é de dor vespertina ou após sobrecarga articu-

lar, com tumefacção localizada associada².

Os quistos meniscais foram descritos pela primeira vez por Ebner em 1904¹. Um quisto meniscal é uma massa encapsulada contendo líquido tipo sinovial, em continuidade com o menisco, do qual provém, frequentemente associada a uma ruptura horizontal do mesmo. Ecograficamente aparece anecogénico ou hipo-ecogénico, por vezes com septos no seu interior, e o diagnóstico diferencial inclui a degenerescência meniscal com protusão do menisco, o quisto sinovial e a bursite¹. Caracteristicamente sofre variação de tamanho conforme a posição do joelho, sendo de maior dimensão em extensão e menor em flexão^{1,3}. A ecografia permite o diagnóstico de quisto meniscal com uma fiabilidade superior a 90%^{4,5}.

Diagnóstico Ecográfico das Lesões Meniscais

A estrutura normal de um menisco é triangular, moderadamente ecogénica, bem delimitada pelos contornos dos côndilos femorais e dos pratos tibiais (Fig. 1). O vértice dirige-se para o centro articular e é menos ecogénico do que a restante estrutura. São bem visíveis com esta técnica todo o menisco interno e os 2/3 anteriores do menisco externo. No seu corno posterior são, por vezes, visíveis duas estrias hiper-ecogénicas convergentes para a profundidade, que correspondem à interface que o tendão popliteu forma entre o menisco e a cápsula articular e não devem ser confundidas com imagens patológicas⁶.

Estão descritas alterações sugestivas de patologia no menisco – alterações da sua eco-estrutura, presença de ecos hiper-intensos dispersos ou localizados ao apex (Fig. 2), no paramenisco – tumefacção, hipo-ecogenicidade ou protusão, por vezes com degenerescência quística (Fig. 3), ou na cápsula – espessamento⁶. A protusão irredutível do menisco para fora da entrelinha articular, com

Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, Lisboa

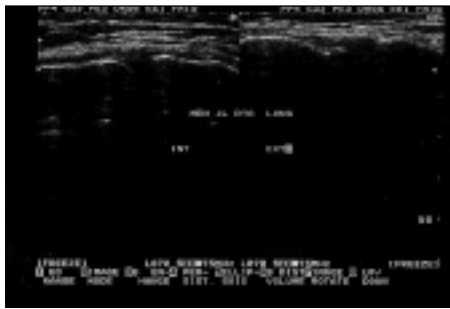


Figura 1. Meniscos sem alterações ecográficas

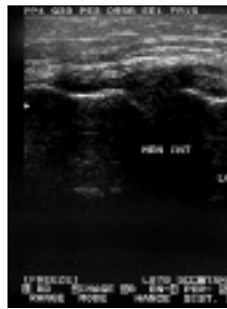


Figura 2. Alterações degenerativas meniscais, com fractura vertical



Figura 3. Degenerescência quística do corno posterior meniscal

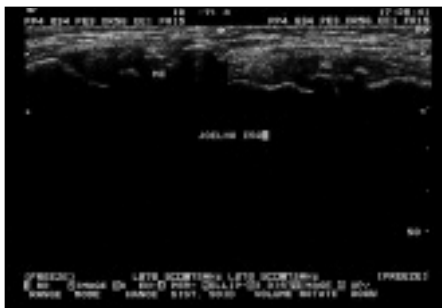


Figura 4. Protusão meniscal e alterações complexas dos cornos anteriores de ambos os meniscos

ou sem fragmentação, é uma alteração muito comum em doentes com artrose do compartimento fémoro-tibial interno, por vezes erroneamente diagnosticados como bursite anserina⁷ (fig. 4).

O diagnóstico ecográfico das lesões meniscais tem sido sobretudo descrito na literatura alemã¹. A utilidade desta técnica de imagem no diagnóstico da patologia meniscal é tema de grande controvérsia entre os diversos autores que a compararam com outros métodos de diagnóstico de grande sensibilidade e especificidade, como a ressonância magnética, a artroscopia e a observação directa no cadáver.

Na DDM, a radiografia simples não tem utilidade. A artrografia pode mostrar um aumento da profundidade meniscal e protusão superficial. A existência de uma fractura meniscal pode permitir a visualização de quisto associado, enchendo-se este de contraste. A RM é uma técnica muito eficaz no diagnóstico de DDM, sendo no entanto cara e complexa. A ecografia pode ser uma ajuda preciosa no diagnóstico de patologias reumáticas e ortopédicas, tendo sido efectuada em 27 joelhos que apresentavam clínica de degenerescência

meniscal quística (DMQ)². Como resultado, foi possível classificar a DMQ em estádios: estadio 1, em que se observavam pequenas irregularidades do bordo meniscal, com estrutura hipo-ecogénica e espessamento da parede meniscal; estadio 2, no qual às irregularidades estruturais se associava a presença de cavidades correspondentes a micro-quistos meniscais (1 a 4 mm de diâmetro), e estadio 3, em que a ne-

crose intra-meniscal originava grandes quistos. Foi feita então a comparação entre os resultados obtidos com RM, a qual permitia uma avaliação clara e completa da patologia meniscal, embora com elevado custo e demora apreciável, e os da ecografia.

Esta foi então considerada um exame de primeira linha, rápido, que não provoca desconforto, simples e eficaz na avaliação do bordo meniscal e na detecção de cavidades quísticas, útil para mostrar alterações na estrutura meniscal. Como vantagem adicional, a possibilidade de observar a mobilidade dos quistos meniscais com a flexão de *stress* permitiu distingui-los de outras colecções líquidas².

A ecografia tem sido utilizada durante anos para avaliar músculos e tendões. No joelho, pode ser útil no diagnóstico de patologia tendinosa quadrícipital ou rotuliana, bursites, derrame articular, quistos de Baker e lesões dos ligamentos laterais⁸. Um estudo retrospectivo reviu os exames ecográficos de 321 doentes com suspeita de ruptura meniscal traumática. Em 216 casos foi feita RM ou TAC, em 126 casos meniscectomia artroscópica, permitindo a correlação com o diagnóstico ecográfico. Neste estudo, a sensibilidade da ecografia para o diagnóstico de ruptura meniscal foi de 60% e a especificidade foi de 21%⁸. Outros autores relatam resultados contraditórios, nomeadamente numa revisão de 179

doentes com suspeita de ruptura meniscal, em que os autores concluíram que a ecografia era uma técnica experimental, sem aplicação clínica nesta patologia⁹. Pelo contrário, outros autores consideraram-na muito útil no diagnóstico de rupturas meniscais, num estudo realizado em 64 cadáveres¹⁰. Um terceiro trabalho, em que foi utilizada ecografia tridimensional do joelho em 60 doentes, os autores concluíram pela utilidade da técnica para a exclusão de ruptura meniscal¹¹. Num estudo em 52 doentes, os autores confirmaram, com artroscopia, rupturas meniscais diagnosticadas por ecografia em 81% dos casos¹². O estudo ecográfico dos meniscos é limitado pela incapacidade de visualizar a totalidade do menisco, nomeadamente as suas margens internas, e pela presença de artefactos originados nas superfícies ósseas adjacentes⁸.

Apesar de ser uma técnica de imagem muito dependente do observador, que exige um treino demorado de forma a permitir uma correcta obtenção e interpretação das imagens¹³, talvez a ecografia possa considerar-se, pela sua inocuidade e baixo custo, um exame de primeira linha no diagnóstico de lesões meniscais do joelho.

Endereço para correspondência

Margarida Cruz
R. Cmdt. Luís Filipe Araújo, nº 30, 2º Dto.
Terrugem
2770 – 186 Paço de Arcos
email: margarida.cruz@iol.pt

Referências Bibliográficas

1. Court-Payen M, Rasmussen OS. Genou: Lesions Articulaires. In : Peetrons P, Chhem R. Atlas d'Echographie du Système Locomoteur, Tome II: Le Membre Inférieur. Paris :Sauramps Médical, 2000 : 65- 105
2. De Flaviis L, Scaglione P, Nessi R, Albisetti W. Ultrasound in Degenerative Cystic Meniscal Disease of the Knee. *Skeletal Radiol* 1990; 19: 441-445
3. Coral A, van Holsbeeck M, Adler RS. Imaging of Meniscal Cyst of the Knee in Three Cases. *Skeletal Radiol* 1989; 18: 451-455
4. Peetrons p, Allaer D, Jeanmart L. Cysts of the Semilunar Cartilages of the Knee : a New Approach by Ultrasound Imaging: a Study of Six Cases and Review of Litterature. *J Ultrasound Med* 1990; 9: 333-337
5. Rutten MJCM, Collins JMP, van Kampen A, Jager GJ. Meniscal Cysts: Detection With High- Resolution Sonography. *AJR* 1998, 171: 491- 496
6. Corbetti F, Tomasella G. Le Lesioni Meniscali del Ginocchio: Studio Artrografico ed Ecografico. *Radiol Med* 1989; 77: 187- 194
7. Naredo E. Ecografía Normal y Patológica de la Rodilla. In: E Naredo, J Usón, L Mayordomo. *Ecografía del Aparato Locomotor*. España: MRA, S.L., 1999: 89-109
8. Azzoni R, Cabitza P. Is There a Role for Sonography in the Diagnosis of Tears of the Knee Menisci? *J Clin Ultrasound* 2002; 30 (8): 472-476
9. Mattli J, Holzach P, Socklic P. Meniscus Ultrasound: a Reliable Method of Diadnosing Meniscus Lesions? *Z Unfallchir Versicherungsmed* 1993; Suppl 1: 133-140
10. Richter J, Grifka J, Fisseler-Eckhoff A, Muller KM, Kramer J. Ultrasound Morphologic Criteria in Evaluating Meniscus Changes – an Experimental Study. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1996; 134 (2): 137-143
11. Riedl S, Tauscher A, Kuhner C, Gohring U, Sohn C, Meeder PJ. Three-Dimensional Ultrasound in Clinical Diagnosis of Meniscus Lesions. *Ultraschall Med* 1998; 19 (1): 28- 33
12. Petersen LJ, Rasmussen OS. Ultrasonography as a Diagnostic Method in Suspected Meniscal Lesion of the Knee. A Prospective Blind Study of 52 Patients. *Ugeskr Laeger* 1999; 11: 5679
13. Fillipucci E, Unlu Z, Farina A, Grassi W. Sonographic Training in Rheumatology: a Self Teaching Approach. *Ann Rheum Dis* 2003; 62 (6): 565- 567

CONSENSUS GEAR / SPR PARA
UTILIZAÇÃO DE OMARD BIOLÓGICOS

CONSENSUS GEAR / SPR PARA UTILIZAÇÃO DE DMARD BIOLÓGICOS

Seguimento dos doentes com AR em Portugal

O seguimento dos doentes com AR em Portugal é feito de acordo com um modelo de seguimento aceite a nível nacional por todos os especialistas em Reumatologia.

O modelo de seguimento baseia-se na utilização sistemática da ficha de seguimento do doente com AR desenvolvida pelo GEAR que foi aprovada e validada por todos os Directores de Serviço do país.

Esta ficha de seguimento clínico é baseada na utilização padronizada de instrumentos de avaliação validados e que são aceites pelas entidades internacionais mais creditadas na área da Reumatologia (EULAR, ACR).

Seleção de doentes para acesso a DMARD biológicos em Portugal

A ficha de seguimento do doente com AR deve ser sempre preenchida para que o doente possa ser seleccionado para iniciar terapêutica com DMARD biológicos.

A ficha de seguimento do doente com AR é também o instrumento de avaliação que será usado na monitorização da eficácia terapêutica dos DMARD biológicos.

A manutenção da terapêutica com DMARD biológicos depende do adequado cumprimento dos procedimentos de monitorização do doente com AR.

Qualquer doente candidato a fazer DMARD biológicos deve ser registado em base de dados comum e centralizada.

O acesso aos dados referentes a doentes sob terapêutica com DMARD biológicos é restrito:

- cada «serviço» acede aos doentes que introduz na base;
- os dados não podem ser cedidos à indústria farmacêutica;
- os dados podem ser cedidos a entidades oficiais com funções de fiscalização (sem violação de segredo).

Consensus para utilização de DMARD biológicos em Portugal

Os *consensus* visam a criação de normas Nacionais acerca da utilização dos DMARD biológicos estabelecidas e aprovadas por médicos e aceites pela Indústria Farmacêutica.

Os *consensus* procuram permitir um mais fácil acesso dos doentes com AR aos DMARD biológicos quando se justificar o seu uso e a manutenção da terapêutica com estes medicamentos.

Os *consensus* foram desenvolvidos sob a forma de árvore decisional para adaptação ao conceito de registo centralizado dos doentes com AR.

Os *consensus* têm como objectivos:

- melhorar a qualidade da prática médica nesta área da Reumatologia;
- garantir uma utilização racional dos DMARD biológicos em doentes com AR evitando o seu uso fora das circunstâncias em que demonstraram eficácia e boa relação custo-efectividade;

Os *consensus* procuram constituir a base de avaliação das circunstâncias de utilização dos DMARD biológicos pela entidades responsáveis.

Consensus GEAR / SPR (Abril 2003)

Critérios para início de DMARD biológicos

1. Doente que pode fazer MTX, pode ser candidato a DMARD biológico se ocorrer falência de MTX em dose mínima de 20 mg/semana (por via oral ou parentérica), pelo menos 3 meses em dose estável. Nestas circunstâncias poderá fazer um DMARD biológico que exija ou não MTX em simultâneo.

NOTA: define-se «falência terapêutica» para todos os doentes medicados com DMARD convencionais referidos nestes *consensus* se, após o tempo descrito como adequado, se verificar uma das situações:

- DAS > 3,2 ou
- $2,6 < DAS < 3,2$ e
 - agravamento do HAQ > 0,2 (6/6M) ou
 - agravamento RX: Larsen > 6/Sharp > 5% (6/6-12/12M)

2. Doente que pode fazer MTX e em que ocorre intolerância/toxicidade ao MTX ou se ocorrer recusa pelo doente (por escrito e com assinatura), deverá fazer outro DMARD ou uma associação de DMARD antes de ser considerado candidato a um DMARD biológico.

3. Doente que não pode fazer MTX e que se encontra medicado com outro DMARD ou com associações, pode ser candidato a DMARD biológico se se verificar falência sob terapêutica (segundo definição acima) após pelo menos 6 meses de tratamento em dose estável. Nestas circunstâncias poderá fazer um DMARD biológico (que não exija MTX em simultâneo).

Critérios para manutenção em DMARD biológico em função de avaliação de 3/3 meses segundo protocolo previsto na ficha de monitorização do GEAR

1. 1ª decisão aos 3 meses após início de DMARD biológico:

- mantém biológico se respondedor, isto é, se melhorar o DAS28 em pelo menos 0,6

2. Decisões subsequentes, depois de 6 meses de terapêutica com DMARD biológico:

- se DAS inicial $\leq 5,1$, mantém-se em terapêutica se:
 - DAS $\leq 2,6$
 - ou
 - $2,6 < \text{DAS} \leq 3,2$ em duas avaliações sucessivas e
 - HAQ não piora significativamente 6/6 meses
 - ou
 - variação RX não significativa 6/6 meses ou de 12/12 meses
- se DAS inicial $> 5,1$, mantém-se em terapêutica com DMARD biológico se:
- DAS ≤ 4 persistentemente

Actuação se «não respondedor» a um DMARD biológico

- deve ser tentado «switch»

Contraindicações «absolutas»

- Infecção activa, incluindo VHB+, VHC+, HIV+
- Hist recente ($<5A$) neoplasia (excepção basalioma)
- Gravidez conhecida ou previsível
- ICC (III-IV NYHA)

- Hist doença desmielinizante
- Infecções de repetição em qualquer localização

Rastreio de BK antes de iniciar DMARD biológico

1. Rx torax relatado por radiologista: se lesão suspeita avaliação do doente por infecciolista / pneumologista com experiência em BK

2. IDR realizado em CDP c/ leitura independente (2 U)

- IDR < 10 mm $\Rightarrow$ nenhuma atitude
- IDR < 10 mm $\Rightarrow$ nenhuma atitude
- IDR ≥ 10 mm $\Rightarrow$ (INZ 300 + piridoxina) x 9M + DMARD biológico $\geq 1M$ de INZ
- IDR ≥ 20 mm $\Rightarrow$ procurar outras localizações de BK + ponderar preferência por anti IL-1

Gravidez

1. se gravidez antes de iniciar biológico $\Rightarrow$ não iniciar

2. se início de gravidez sob biológico $\Rightarrow$ interromper biológico

Critérios de suspensão temporária/adiar início

1. infecção «de novo»
2. cirurgia *major* prevista

Subscvem estes Consensus:

- Dr. Alberto Quintal
(Centro Hospitalar do Funchal)
- Dr. Armando Malcata
(Hospitais Universidade de Coimbra)
- Dr. Domingos Araújo
(Hospital Conde de Bertiandos)
- Prof. Dr. Francisco Ventura
(Hospital São João)
- Dr. Guilherme Figueiredo
(Hospital Ponta Delgada)
- Prof. Dr. Jaime Branco
(Presidente da Sociedade Portuguesa de Reumatologia/Hospital Egas Moniz)
- Dr. José Canas da Silva
(Hospital Garcia de Orta)
- Dr. José Vaz Patto
(Instituto Português de Reumatologia)
- Prof. Dr. Mário Viana de Queiroz
(Hospital de Santa Maria)
- Dr. Paulo Reis
pelo Grupo Estudos Artrite Reumatóide (GEAR)/SPR
- Dr. Rui André (Hospital Militar Principal)

■ XXIV Curso de Reumatologia

Local e Data: Auditórios dos Hospitais da Universidade de Coimbra
20 a 22 de Novembro de 2003

Informações: Adriana Mimoso

Tel: 239 400 439 **e-mail:** reuma@huc.min-saude.pt

■ XI Jornadas Internacionais do Instituto Português de Reumatologia

Local e Data: Lisboa, 4, 5 e 6 de Dezembro de 2003

Organização: IPR

Contactar: Maria Rosário Oliveira

Tel: 217 935 921

■ 67ª Reunião Anual do Colégio Americano de Reumatologia

Local e Data: Orlando, Florida, 24 a 28 de Outubro de 2003

Informações: ACR

www.rheumatology.org

e-mail: acr@rheumatology.org

■ 16º Congresso Francês de Reumatologia

Local e Data: Paris (CNIT, La Défense), 17 a 19 de Novembro de 2003

e-mail: sfr2003@ati-abotel.com

■ IOF – Congresso Mundial de Osteoporose

Local e Data: Rio de Janeiro, 14 a 18 de Maio de 2004

Nota do Editor: A Acta Reumatológica Portuguesa solicita e agradece informação atempada de eventos nacionais de potencial interesse para os nossos leitores.

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

Os artigos podem ser redigidos em português ou inglês.

As opiniões expressas são da exclusiva responsabilidade dos autores. 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:

- aceites sem alterações;
- aceites após modificações propostas pelos consultores;
- recusados.

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

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 revisados pelos consultores.

Todos os trabalhos devem ser enviados para:

Editor Acta Reumatológica Portuguesa

(para o biênio 2003-2004):

Rua Jorge Castilho, Lote 1613, 14ºA 1900-272 Lisboa

ou para a morada permanente:

R. D. Estefânia, 177 - 1º D. - 1000-154 Lisboa

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 impresso em folhas A-4, a dois espaços, com tipo 12 e com margens não inferiores a 2,5 cm. Todas as páginas devem ser numeradas. **Os manuscritos devem ser enviados em triplicado, bem como os quadros e as figuras, acompanhados**

de uma versão em disquete (Word for Windows).

O manuscrito deve ser organizado 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

- Título (sem autores)
- 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.

- 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 assinados 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 assinadas 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 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.

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.

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.

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

All manuscripts must be sent to:

Editor
Acta Reumatológica Portuguesa

(for 2003-2004):

Rua Jorge Castilho,
Lote 1613, 14ªA
1900-272 Lisboa

or to the permanent address:

R. D. Estefânia, 177 -1º D
1000-154 Lisboa - Portugal.

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 (see form below).

Text should be typed double-spaced on only one side of A4 size paper sheets, type 12, with 1-inch margins. All pages must be sequentially numbered. **Manuscripts, tables and figures must be submitted in triplicate, and accompanied by a digital file in diskette (Word for Windows).**

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 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: _____