



ACTA
REUMATOLÓGICA
PORTUGUESA

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

Vol 28 • N°4
Outubro/Dezembro 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.) | Alfonse Masi (E.U.A.) |
| Donato Alarcón-Segovia (México) | Daniel McCarthy (E.U.A.) |
| Johannes Bijlsma (Holanda) | Oswaldo Messina (Argentina) |
| Jaime C. Branco (Portugal) | Eliseo Pascual (Espanha) |
| Gerd Burmester (Alemanha) | Michele Petri (E.U.A.) |
| Ian Chikanza (Reino Unido) | Mário Viana de Queiroz (Portugal) |
| Maurizio Cutolo (Itália) | Michel Revel (França) |
| J. Dequeker (Bélgica) | Piet Van Riel (Holanda) |
| Maxime Dougados (França) | Laurence Rubin (Canadá) |
| Marcos Bosi Ferraz (Brasil) | Ralph Schumacher (E.U.A.) |
| Dafna Gladman (E.U.A.) | Joseph Smolen (Áustria) |
| Juan Gomez-Reino (Espanha) | Tim Spector (Reino Unido) |
| Gabriel Herrero-Beaumont (Espanha) | Rainer H. Straub (Alemanha) |
| Maria Odete Hilário (Brasil) | Auli Toivanen (Finlândia) |
| David Isenberg (Reino Unido) | António Lopes Vaz (Portugal) |
| Joachim Kalden (Alemanha) | António Carlos Ximenes (Brasil) |
| Thore Kvien (Noruega) | Hasan Yazici (Turquia) |
| Rashid Luqmani (Reino Unido) | |

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, 4^o B
Edif. Amadeo de Souza-Cardoso
1495-132 Algés

Redacção

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

Registo

Inscrita no I.C.S. com o n.º 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 |
| INFECCIOLOGIA | Prof.ª Emília Valadas | PSIQUIATRIA | Prof. Manuel Quartilho |
| MEDICINA FAMILIAR | Prof. Luís Rebelo | RADIOLOGIA | Dr. Tiago Saldanha |
| REABILITAÇÃO | Prof. J. Páscoa Pinheiro | REUMATOLOGIA | Prof. M. Viana de Queiroz |

SUMÁRIO / CONTENTS

EDITORIAL

- Os doentes reumáticos e as suas crenças** 203
Rheumatic patients and their believes
Mário Viana de Queiroz

ARTIGOS ORIGINAIS / ORIGINAL PAPERS

- Dificuldades sentidas pelos familiares cuidadores responsáveis pelo suporte
dado nas actividades da vida diária do doente com Artrite Reumatóide** 205
***Difficulties felt by the relatives caretakers, responsible for the support given
in the activities of the daily life, of the patient with Rheumatoid Arthritis***
Maria Helena Fonseca

A autora, terapeuta ocupacional, avaliou através de inquérito as dificuldades de acompanhamento e assistência sentida pelos familiares que lidam com doentes com artrite reumatóide.

ARTIGOS DE REVISÃO / REVIEWS

- A Intervenção do Fisioterapeuta e do Terapeuta Ocupacional no Doente Fibromiálgico** 220
Physiotherapy and occupational therapy on fibromyalgic patient
João Manuel Lopes; Jorge Mantilla Suarez

É exposta, do ponto de vista de técnicos de terapia ocupacional e fisioterapia, a possível intervenção destas áreas nos doentes sofrendo de queixas dolorosas difusas, no contexto de síndrome fibromiálgica.

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

- Fasciíte Necrotizante e Lúpus Eritematoso Sistémico** 227
Necrotizing fasciitis and Systemic Lupus Erythematosus

Anabela Barcelos, Cândida Silva, J.A.P. da Silva, Armando Malcata

É descrita uma complicação infecciosa rara do LES, a fasciíte necrosante, chamando-se a atenção para a necessidade do seu diagnóstico e tratamento precoce, devido ao seu mau prognóstico.

- Mialgias e aumento das enzimas musculares como forma
de apresentação de hipoparatiroidismo idiopático** 233
Myalgia and elevated serum muscle enzymes as idiopathic hypoparathyroidism presentation

Fátima Godinho, Fernando Pimentel, Maria José Santos, José Canas da Silva

É apresentado um caso de hipoparatiroidismo primário, que se apresentou clinicamente por queixas dolorosas musculares e elevação das enzimas musculares, chamando-se a atenção para que queixas frequentes, como as mialgias, podem ter causas raras, indicadas por pormenores específicos clínicos e/ou laboratoriais.

SUMÁRIO / CONTENTS

Vamos alterar a história natural da artrite reumatóide: 237
A importância da referência e diagnóstico precoces
Lets go to change the natural history of Rheumatoid Arthritis.
Early referral and early diagnosis importance

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

Os autores apresentam casos de Artrite Reumatóide deformante e erosiva, salientando a importância da referência ao reumatologista, do diagnóstico e tratamento precoces, para que se aumente a possibilidade de evitar a evolução da doença.

IMAGENS EM REUMATOLOGIA / IMAGES IN RHEUMATOLOGY

Deformação da pirâmide nasal em sela 247
Saddle Nose collapse

Helena Rosa, Maria José Santos

É apresentado resumidamente um caso de policondrite recidivante com a deformação nasal característica desta situação.

TÉCNICAS EM REUMATOLOGIA / TECHNICAL RHEUMATOLOGY

O Líquido Sinovial 249
The Synovial Fluid

Rui Gomes Melo

Neste trabalho o autor faz uma exaustiva descrição da metodologia e interesse da avaliação do líquido sinovial, incluindo a vertente prática, nesta área essencial para a diferenciação da especialidade.

HISTÓRIA DA REUMATOLOGIA / RHEUMATOLOGY HISTORY

Os Primeiros 25 anos do Serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria 267
The first 25 years of the Santa Maria Hospital Rheumatology Service

Mário Viana de Queiroz

É feito pelo autor uma descrição cronológica da actividade do serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria, reforçando-se a sua actividade assistencial, formativa e científica, e o contributo desta Unidade para a expansão da Reumatologia portuguesa.

AGENDA NACIONAL / NATIONAL AGENDA 277

AGENDA INTERNACIONAL / INTERNATIONAL AGENDA 279

NORMAS DE PUBLICAÇÃO / INSTRUCTIONS TO AUTHORS 282

OS DOENTES REUMÁTICOS E AS SUAS CRENÇAS

Mário Viana de Queiroz*

Educar doentes não é tarefa fácil.

O doente não é uma folha de papel em branco onde o médico escreve aquilo que deseja transmitir-lhe; o doente tem crenças que na maioria das vezes são o oposto dos conhecimentos científicos biomédicos e, por isso, quando esses conhecimentos não são compatíveis com as suas crenças, grande número de vezes ignoram-nos, outras vezes rejeitam-nos e outras, ainda, distorcem-nos de acordo com as suas convicções.

A educação do doente também não pode ser uma transmissão passiva de conhecimentos de um médico sabedor para um doente ignorante que, frequentemente, até se julga muito conhecedor porque na véspera da consulta foi «navegar» na *Internet* (alguns doentes chegam ao cúmulo de surgirem nos nossos consultórios com volumosa informação «via *net*» sugerindo o modo como os devemos tratar). A educação tem de ser dialogada e participada, mas não em demasia, pois de outro modo metade dela não é retida.

O médico não deve «bombardear» o doente com informação; deve ser objectivo e fornecer a informação relevante de modo que o doente a entenda, e não mais do que isso. Não deve, por exemplo, alongar-se no que se refere aos efeitos adversos dos fármacos porque, se o fizer, corre o risco do doente não os tomar e, pior do que isso, de muitas vezes nem os aviar na farmácia («não morro da doença, mas morro da cura»). Todavia, quando essa informação é fundamental, como acontece em Portugal com o metotrexato, que tem uma bula feita para o tratamento do cancro, o médico tem de gastar com o doente o tempo que for necessário para conseguir a sua aderência a um tratamento que pode modificar radicalmente a evolução e o prognóstico da AR e da sua vida.

Os doentes quando procuram o médico estão, por via de regra, ansiosos e esta ansiedade ainda

se avoluma mais quando queixando-se, por exemplo, de um joelho, ouvem o médico fazer-lhes um interrogatório cerrado sobre queixas referentes aos diferentes aparelhos e sistemas («que têm os meus olhos ou a minha pele, a ver com o joelho que me trouxe cá?») e ficam, ainda, mais estupefactos quando o reumatologista, que supostamente só deveria ocupar-se das articulações, passa ao exame objectivo e lhes mede a tensão arterial, os ausculta, os palpa, etc.

Por isso, e por estranho que possa parecer, é conveniente informar o doente da razão de ser de um exame tão completo que, no fundo, deveria ser uma rotina em todo o acto médico, mas que não é porque com a especialização excessiva da Medicina, o médico moderno vê o olho, vê o dente, mas não vê o doente.

Por outro lado, os avanços da Medicina Preventiva e de promoção da saúde, dão aos indivíduos a falsa sensação que estão imunizados contra todas as doenças e que adoecer é só para os outros («porquê eu, se até não fumo, não bebo álcool e até faço exercício físico?») e, por isso, aceitam mal, ou até não aceitam e se revoltam, por lhes acontecer uma das coisas mais naturais da vida, que é adoecer.

Acresce que a vida é cada vez mais intensa e absorvente e que as pessoas não têm tempo para adoecer. Adoecer é um contratempo e, assim, o médico tem de resolver o problema radicalmente e depressa, pois não há tempo a perder.

Um outro aspecto para que o médico deve estar alertado é para o facto de todas as tentativas que faça para minimizar o impacto negativo do diagnóstico serem sempre desvalorizadas e mal aceites. Ao doente não lhe interessa saber se a sua doença põe ou não a vida em risco como acontece com outras doenças e com outros doentes («com o mal dos outros posso eu bem»); ao doente o que interessa é a comparação do seu estado de saúde actual com aquele que tinha antes de adoecer.

Um grupo interessante é constituído pelos

*Chefe de Serviço de Reumatologia, Hospital Santa Maria, Lisboa.
Professor da Faculdade de Medicina de Lisboa.

doentes que não querem tomar medicamentos.

Eu remédios («químicos») não tomo, não me quero intoxicar nem habituar, sentenciam.

São geralmente indivíduos dos estratos mais elevados da Sociedade, com a crença de que os medicamentos fazem mais mal do que bem e acham que a solução dos seus problemas está no uso de medicamentos ditos, eufemisticamente, naturais. Apreciam, igualmente, a acupunctura, a quiropraxia, a osteopatia, a homeopatia e outras medicinas (!) não convencionais.

Há, também, doentes que na altura de os questionarmos sobre o tratamento que andam a fazer respondem em tom depreciativo que, apenas, tomam comprimidos. Para estes, tratamento implica práticas cruentas, como injeções, soros, infiltrações, mesoterapia, etc. («o que arde cura»).

Outros com doenças reumáticas avançadas recusam liminarmente a cirurgia ortopédica, a cirurgia dos ossos como dizem.

E o senhor Dr. garante-me que vou ficar bem? É a pergunta sacramental, logo adicionada da descrição de casos clínicos em que os seus familiares, vizinhos ou amigos não ficaram tão bem como seriam suposto acontecer.

Outro aspecto curioso são os agentes etiopatogénicos dos doentes: o frio, a chuva, o vento, as mudanças climatéricas que advinham na véspera, qual boletim meteorológico, etc..., mas o tabaco, o álcool, a alimentação exagerada e o excesso de peso, não têm qualquer influência no seu adoecer. E a este propósito convém não esquecer que nenhum obeso come demais e que até a água engorda, como dizem com a maior das convicções.

E termino com dois tipos de doentes que

arrasam uma manhã ou uma tarde de consulta.

Um deles, é o doente que para nos ajudar, como faz questão de dizer, transporta consigo, em geral em sacos de plástico, centenas de exames complementares de diagnóstico efectuados nos últimos 10 ou 20 anos, que nos «obriga» a ver um por um e que nós temos mesmo de ver, por um lado, porque pode haver algo de relevante e, por outro lado, porque se não o fizermos saem do consultório a vociferar contra o preço da consulta que acham sempre exagerado. Muitos destes doentes são aconselhados por outros médicos que lhes dizem: Consulte o Dr. X e, não esqueça, leve todos os seus exames.

Por fim, o doente que para não roubar o nosso precioso tempo, porque somos muito ocupados e temos, ainda, outros doentes para observar, como sublinham, tomaram a liberdade de escrever num papelinho (o pior são os comentários) as suas queixas. Estes doentes, quando julgamos que a sua história terminou, voltam o papel, e recomeçam impávidos e serenos, desorganizando completamente a nossa manhã ou tarde de consulta e fazendo, inclusivamente, que outros doentes com hora marcada desistam das suas consultas por vezes combinadas com semanas ou meses de antecedência.

É preciso, todavia, não esquecer que a colheita da história clínica é uma arte que deve ser feita com objectividade, cortesia, paciência e tacto e que os doentes são a razão de ser dos médicos e que, como dizia o meu saudoso amigo Prof. Martins da Cunha, o melhor remédio ainda é o médico, dependendo o resultado do tratamento da dose e da formulação em que é ministrado.



**DIFICULDADES SENTIDAS PELOS
FAMILIARES CUIDADORES
RESPONSÁVEIS PELO SUPORTE DADO
NAS ACTIVIDADES DA VIDA DIÁRIA DO
DOENTE COM ARTRITE REUMATÓIDE**

Maria Helena Fonseca

Centro de Saúde de Silves

RESUMO

O nosso estudo teve como principal objectivo determinar quais as dificuldades sentidas pelos familiares/cuidadores, responsáveis pelo suporte dado nas actividades da vida diária, do doente com A.R..

Foi um estudo descritivo que utilizou uma amostra recolhida por conveniência, constituída por 12 familiares de doentes com A.R., que no período de 1 de Agosto a 15 de Setembro de 2001 acompanharam os seus familiares em estadio III e IV (estádios mais avançados da doença) ao Hospital de Dia (Serviço de Reumatologia do Hospital Garcia de Orta) e ao Serviço de Atendimento ao Público (S.A.P.) em Almada.

O instrumento utilizado foi um formulário elaborado, constituído por 25 questões que recolhem dados sobre o objectivo em estudo.

Concluiu-se que as dificuldades dos familiares dos doentes com A.R. prendem-se essencialmente com a realização das actividades de cuidados pessoais, banho/duche, higiene íntima, vestuário e mobilidade funcional a qual exige maior esforço físico e com os receios em provocar maior sofrimento (dor) no doente com A.R.. As dificuldades poderão estar relacionadas também com a falta de preparação/informação do familiar relativamente à doença. As dificuldades dos familiares são directamente proporcionais às dificuldades do doente com A.R..

Palavras Chave: Artrite Reumatóide; Família; Dificuldades

ABSTRACT

Difficulties felt by relatives responsible caretakers by the support given in the activities of the daily life of the patient with Rheumatoid Arthritis (A.R.)

Our study had as main objective to determine which the difficulties felt by the relatives caretakers, responsible for the support given in the activities of the daily life, of the patient with A.R..

You was a descriptive study that you used a sample collected by convenience, constituted by 12 family of patients with A.R., that in the period of August 1 on September 15, 2001 accompanied your relatives in stadium III and IV (more advanced stadiums of the disease) to the Hospital in the daytime (Service of Rheumatology of the Hospital Garcia of Orta) and to the Service of Service to The Public (S.A.P.) in Almada.

The used instrument was an elaborated, form, constituted by 25 subjects that collect data on the Subject in study.

It was ended that the relatives' of the patients difficulties with A.R. they are arrested essentially with the accomplishment of the ties of personal cares, douche, intimate hygiene, clothing and functional mobility which demands larger physical effort and with the fears in provoking larger suffering (pain) in the patient with A.R.. The difficulties will also be able to be related with the lack of the relative's information relatively to the disease. The relatives' difficulties are proportional to the difficulties of the patient with A.R..

Key-Words: Rheumatoid Arthritis; Family; Difficulties

DIFICULDADES SENTIDAS PELOS FAMILIARES CUIDADORES RESPONSÁVEIS PELO SUPORTE DADO NAS ACTIVIDADES DA VIDA DIÁRIA DO DOENTE COM ARTRITE REUMATÓIDE

Maria Helena Fonseca*

Introdução

Sabemos que as doenças do Foro Reumatológico constituem uma das maiores causas de doença no homem, tendo um impacto quer a nível económico, quer social sobre a comunidade. São a primeira causa de invalidez e de absentismo ao trabalho. (Queiroz, 1998)¹.

Um estudo realizado em 1976 pela Sociedade Portuguesa de Reumatologia, revelou que 37% dos portugueses sofriam de reumatismo e 22% dos doentes que em Portugal procuravam um médico de família (1 em cada 5) faziam-no por queixas reumáticas (Queiroz, 1998)¹.

Acrescenta ainda o mesmo autor que, em 1977, as reformas de invalidez por afecções reumáticas representavam 41,2% do número total de reformas.

Vaz (2000)² define a A.R. como uma doença articular inflamatória de etiologia desconhecida, atingindo todas as idades e ambos os sexos, (...) apresentando na maior parte dos casos uma evolução progressiva, destrutiva e deformante.

Sendo a A.R. uma doença de evolução progressiva, foi classificada por alguns autores, como por exemplo, Steinbrocker e Lee (1991), citado por Queiroz (1998)¹, em quatro estadios de acordo com a capacidade das pessoas com A.R. para efectuar Actividades de vida diária, profissionais e de lazer; incapacidade funcional moderada (estadio I e II) a incapacidade funcional avançada (estadio III e IV).

Este estudo irá incidir sobre os familiares dos doentes com A. R. nos estadios III e IV (estadios mais avançados), estando os doentes mais dependentes precisando da colaboração de terceiros.

Entre as doenças reumáticas a A.R. é considerada como uma das principais. Não só pela repercussão social e económica significativa, mas tam-

bém pela incapacidade temporária ou definitiva que desencadeia.

Dentro deste contexto, não é só o doente o afectado, mas também todos aqueles que o rodeiam, em particular a família. A rotina familiar altera-se, sobretudo quando a pessoa se vê impossibilitada de trabalhar e passa a necessitar de um cuidador permanente.

Nesta situação os familiares, passam muitas vezes por enormes dificuldades originando sentimentos de ansiedade, angustia e impotência em virtude de ignorarem a maneira como agir.

Compete ao Terapeuta Ocupacional (T.O.), na sua abordagem ao utente, estar atento aos componentes, áreas e contextos de desempenho de forma a que este consiga realizar as suas actividades significativas com sucesso e satisfação. Desta forma a família aparece-nos como elemento importante do contexto do indivíduo e o T.O. poderá orientá-la de qual a forma mais correcta de ajudar os doentes a realizar as Actividades da Vida Diária, melhorando a qualidade de vida, não só do doente, mas também dos seus familiares e proporcionando um ambiente securizante para ambos.

Para o T. O. poder actuar neste sentido é de total relevância que conheça inicialmente as dificuldades dos familiares. Poderá depois efectuar um estudo mais aprofundado, direccionado para as verdadeiras dificuldades e assim obter uma melhor colaboração por parte destes e melhores resultados finais, para o doente com A.R. e elementos do seu contexto.

A identificação das dificuldades permite-nos no futuro definir estratégias de intervenção que minorem as incapacidades e conduzem a uma forma ou conduta de actuação adequada e facilitadora.

Objectivos

É colocada a seguinte questão como objectivo ge-

*Terapeuta Ocupacional no Centro de Saúde de Silves

ral do nosso trabalho: Quais as dificuldades sentidas pelos familiares/cuidadores, responsáveis pelo suporte dado nas actividades da vida diária do doente com A. R.?

Propondo-nos responder especificamente a:

- Que dificuldades reconhecem no seu familiar com A. R.?
- Que dificuldades sentem na prestação de cuidados ao seu familiar com A.R.?
- Que ajudas conhecem para manter/aumentar a autonomia do seu familiar com A.R.?

Material e Métodos

Amostra

A nossa amostra é constituída por doze familiares, que no período de 1 de Agosto a 15 de Setembro se deslocaram ao Hospital de Dia do serviço de Reumatologia do Hospital Garcia da Orta e ao Serviço de Atendimento ao Público (SAP) em Almada. A nossa amostra pode ser classificada de conveniência e obedeceu aos seguintes critérios de inclusão: familiares dos doentes com A. R. que se encontram no estadio III ou IV de doença segundo a classificação de Steinbrocker (que se destina a avaliar o estado funcional na A. R.).

Instrumento

Como instrumento de colheita de dados, utilizámos um formulário, com questões fechadas e abertas. Este formulário é constituído por 25 questões, distribuídas por três partes distintas e duas colunas de resposta.

A primeira parte do formulário consiste num conjunto de questões que pretendem recolher dados sobre grau de A.R. do doente, caracterização do familiar/cuidador que inclui ítems como: idade, sexo, quem é o principal cuidador, há quanto tempo está a prestar cuidados, existe mais alguém a prestar cuidados, habilitações literárias, profissão e se recebeu alguma formação para a prestação de cuidados.

A segunda parte permite identificar as dificuldades que o familiar/cuidador reconhece no seu familiar com A.R. bem como a dificuldade que sente ao lhe prestar suporte/apoio nessas áreas (Actividades de Vida Diária).

Na terceira parte estão incluídas questões abertas, que pretendem identificar as dificuldades prioritárias do familiar/cuidador e quais as ajudas que este conhece e utiliza.

Procedimentos

No sentido de recolher a amostra, foram contactados os responsáveis pelos serviços hospitalares referidos para obter a necessária autorização.

Após estas formalidades, foi começada a nova fase do estudo. Para o levantamento da amostra, foi feito um primeiro contacto com o médico reumatologista para obter informação à cerca dos doentes que se encontram dentro dos estadios que se pretendem estudar.

Uma vez junto dos familiares foi estabelecido o contacto inicial, explicando-lhes quais os objectivos pretendidos, pedir-lhes o seu consentimento e finalmente a sua colaboração. A recolha de dados foi efectuada com o preenchimento do formulário, preenchido pelo entrevistador.

Depois de explicar os três níveis de resposta de cada coluna e de se certificar que o entrevistado compreendeu, a questão foi lida em voz alta, assinalando-se com um «x» a resposta obtida. O preenchimento de cada formulário demorou entre 15 e 20 minutos.

Resultados

Verificámos que 100% dos familiares sentem dificuldade na prestação de cuidados no tratar das unhas, assim como no banho/duche do doente com A. R.. Outras dificuldades se prendem essencialmente com a realização da higiene íntima (utilização da sanita) com 75%, no vestuário com 58,3% e com 50% na mobilidade funcional (mudanças de decúbito, deitar/levantar da cama, entrar/sair da banheira, entrar/sair do carro). Foram igualmente referidas, com menor percentagem, dificuldades nomeadamente nas áreas de socialização (comunicação) com 83,3% e medicação de rotina (manuseamento de embalagens) com 33,3%.

Em relação à alimentação, apenas 33,3% dos familiares referiram dificuldade (25% alguma, 8,3% muita) na preparação dos alimentos.

Em relação às prioridades das dificuldades mais sentidas pelos familiares destacou-se com maior percentagem (33,3%) o banho/duche seguindo-se o deitar/levantar da cama (25%). Com (16,7%) a utilização da sanita e o comunicar (Quadro 1).

Relativamente à questão colocada sobre o conhecimento de ajudas para manter/aumentar a autonomia do familiar com A.R., detectou-se que a resposta Sim conhecem, foi escolhida por 91,7% dos inquiridos.

Das ajudas conhecidas as utilizadas com maior percentagem são com 33,3% o banco para o banho, com 25% os cabos engrossados nos talheres, com 16,7% as barras laterais, o alteador de sanita, o poliban, o antiderrapante e a assistência ao domicílio (Quadro 2).

Discussão dos resultados

Pensamos que estas dificuldades estão relacionadas com o facto do familiar ter receio de poder causar dor no desempenho dessas tarefas uma vez que a A.R. é uma doença de evolução progressiva, destrutiva e deformante de ritmo inflamatório, que causa dor e desconforto. A falta de domínio ao realizar tarefas desta natureza às quais o familiar não está devidamente preparado, também poderá ser uma das causas.

Segundo Gomes (1991)³, as articulações mais frequentes e caracteristicamente atingidas são as articulações metacarpo-falângicas e inter-falângicas proximais das mãos, os punhos, os cotovelos. Pressupõe assim, por parte do familiar, algum cuidado nos movimentos que terá de fazer para realizar os cuidados prestados.

Em relação ao banho/duche como prioridade nas maiores dificuldades poderá estar relacionado com o facto de ser uma actividade que exige demasiado esforço tanto da parte do familiar como do doente com A.R., dado esta ter que fazer vários movimentos e posturas para que o familiar possa ensaboá-lo e enxaguá-lo, o que provoca cansaço, dor e desconforto no doente com A.R. reflectindo-se no familiar que irá sentir medo em magoá-lo. O mesmo se passa em relação ao secar o corpo, dado que a pele do doente com A.R. se encontra muito sensível, tendo o familiar medo de lhe provocar dor. Contudo, o factor idade também poderá estar relacionado com a dificuldade do familiar, em que a faixa etária mais representativa situa-se entre os 61 a 70 anos, idade já avançada e o familiar sentir algumas limitações.

Ao nível da alimentação, pensamos que estas dificuldades prendem-se essencialmente com o facto de uma elevada percentagem (41,7%) de familiares do doente com A.R. ser do sexo masculino e poder interferir os aspectos culturais associados à realização desta actividade.

Ao nível do vestuário, as dificuldades referidas pelos familiares deverão estar associadas ao facto de, no desempenhar desta actividade, a mesma exigir um conjunto de movimentos que podem provocar dor no doente com A.R. e para a qual o

seu familiar pode não estar devidamente preparado para o executar.

Estas dificuldades justificam-se porque, segundo Gomes (1991)³, nos sintomas da A.R. é comum o envolvimento articular simétrico de forma aditiva, podendo a rigidez matinal preceder o aparecimento da dor. Frequentemente há o agravamento nocturno das dores. Este facto é importante dado esta actividade ser realizada de manhã e à noite.

Na mobilidade funcional, as dificuldades referidas pelos familiares poderão estar relacionadas com a incapacidade que o familiar possa ter devido à idade, estrutura física e o receio de provocar dor no familiar, é uma actividade que exige grande esforço físico ao familiar. Também poderá resultar da falta de preparação para a execução destas tarefas.

Estas dificuldades relativas à mobilidade funcional é justificada, segundo Gomes (1991)³, porque o envolvimento das articulações coxo-femorais é frequente e, por vezes, muito grave, sendo um dos principais condicionamentos da capacidade para a marcha.

As dificuldades referidas pelos familiares na comunicação com os doentes com A.R. é, segundo Queiroz (1998)¹, porque estes doentes têm quase sempre um psiquismo particular, ora reactivamente deprimidos, em consequência da incapacidade a que tantas vezes estão sujeitos (...) ora crédulos e altamente dependentes e passivos. Neste sentido as dificuldades referidas pelos familiares em comunicar poderá estar associada ao facto destes não estarem preparados psicologicamente para poder enfrentar esta situação de alteração emocional do doente com A.R..

Na medicação de rotina, os familiares referem dificuldade em cumprir as prescrições médicas, pois a A.R. exige a toma de elevados número de medicamentos, que provocam no familiar confusão em relação às quantidades correctas de toma que cada um implica e o seu horário.

Ao tentarmos analisar as ajudas referidas pelos familiares cuidadores como utilizadas, constatámos que estas são aquelas que irão facilitar o desempenho do doente com A.R. e diminuir a necessidade de ajuda por parte do familiar nas actividades percebidas pelo cuidador como sendo aquelas em que o doente com A.R. apresenta maiores dificuldades. Neste sentido as ajudas mais utilizadas nos doentes com A.R. estão de acordo com as dificuldades sentidas.

Podemos verificar que pelo menos um em cada

familiar refere conhecer uma ou algumas ajudas e a maioria utiliza as que conhece. Logo podemos pensar que se os familiares tivessem mais conhecimentos e mais formação sobre as ajudas disponíveis, poderiam fazer maior uso das mesmas. Contudo as ajudas que são conhecidas e menos utilizadas poderão estar relacionadas com a falta de informação e treino sobre o benefício da utilização das mesmas no doente com A.R., daí alguns familiares/cuidadores referirem não sentirem necessidade de as utilizar (Quadro 3).

Tal como nos diz Reisine (1995) citado por Whittle et al (1999)⁴ quando as situações stressantes ocorrem, os membros da família tentam encontrar as formas mais apropriadas de manter um ambiente social estável modificando os padrões de comportamento e desenvolvendo estratégias que têm o maior benefício para toda a família. A família tem de se reorganizar, estruturar no sentido de dar suporte ao doente nas suas incapacidades e de o ajudar na realização das suas actividades de vida diária.

Conclusão

Sendo a A.R. uma doença que provoca nos doentes incapacidade funcional estes, nos estadios mais avançados da doença, irão necessitar da ajuda de terceiros. Neste sentido, o apoio familiar reveste-se de grande importância, contudo o apoio necessário é sentido como difícil pelos familiares em determinadas actividades do seu dia-a-dia.

Constatámos também que as dificuldades com maior percentagem apresentadas pelos doentes com A.R. são na sua maioria as que os familiares referiram como sendo as suas maiores dificuldades. As dificuldades dos familiares são directamente proporcionais às dificuldades do doente com A.R..

Pensamos que as dificuldades mais referidas pelos familiares estarão relacionadas com receios em provocar maior sofrimento (dor) no doente com A.R. e com o esforço físico despendido na realização de algumas actividades, uma vez que a maioria dos familiares da amostra se encontra na faixa etária entre 61 a 70 anos.

As dificuldades também se prendem com a falta de preparação/informação do familiar relativamente à doença uma vez que, relativamente à formação dos familiares para a prestação de cuidados, verificámos que na sua grande maioria não rece-

beram qualquer preparação nesta área.

Concluimos que dos familiares que responderam que conhecem as ajudas para manter/melhorar a autonomia do doente com A.R., a maioria as utiliza. Pensamos assim que se o familiar for devidamente informado sobre as ajudas disponíveis e se houver um adequado treino das mesmas, ele as poderá utilizar correctamente, contribuindo para melhorar a sua qualidade de vida e do seu familiar com A.R..

Pensamos como sugestão decorrente deste estudo, desenvolver um conjunto de medidas:

- Que dêem suporte ao familiar, quer do ponto de vista de esclarecimento da doença, quer no ensino de estratégias para lidar com as incapacidades resultantes da mesma;
- Que visem o acompanhamento do familiar nas consultas, para melhor informação sobre a doença.
- Que desenvolvam acções de formação que incluam os familiares (com ou sem a presença dos doentes com A.R.) visando um maior suporte na prestação de cuidados. Nestas acções de formação poderão ser utilizados meios audiovisuais (video e outros) para facilitar a aprendizagem complementando-a com a prática, assim como serem distribuídas brochuras para reforçar o esclarecimento de informação para eventuais dúvidas.
- Que facilitem o acesso a cassetes de vídeo (educação) que os familiares possam dispor no seu domicílio.
- De intervenção a nível domiciliário, que permitam ao familiar sentir-se mais apoiado, proporcionando um ambiente mais securizante para o doente com A.R. e seu familiar, reduzindo tensões que se geram no seio da família, por falta de preparação desta para lidar com uma patologia crónica que evolui por surtos.
- Utilizar este estudo como ponto de partida para outros trabalhos de investigação sobre o mesmo assunto, envolvendo uma amostra maior.

Agradecimentos

Não podia deixar de expressar a minha imensa gratidão a todos aqueles que de alguma forma contribuíram e me apoiaram na realização deste trabalho, em particular à Terapeuta Ocupacional Cristina Vieira, pela orientação, esclarecimentos e apoio prestados na elaboração do trabalho; bem como à Terapeuta Ocupacional Ana Tavares, pela sua colaboração e disponibilidade como orientadora específica deste estudo; Ainda um muito obri-

gado ao Dr. Pimentel, Médico Reumatologista, pela sua simpatia e apoio na fase da revisão teórica sobre a A.R..

A todos vós, Muito, Muito Obrigado...

Correspondência para:

Maria Helena Fonseca
Parque das Amoreiras II, Lote A 1º A
8000 Faro
Telefone: 289 862 987
Telemóvel: 964 049 638

BIBLIOGRAFIA

1. Queiroz, M.V. et al. (1998). Reumatologia Clínica. Lisboa: Lidel.
2. Vaz, A.L. (2000). Artrite Reumatóide. Lisboa: Edições técnicas Lidel.
3. Gomes, J.A. M. (1991). Alguns Aspectos da Clínica da Artrite Reumatóide. Lisboa: Arquivos de Reumatologia e doenças osteo-articulares.
4. Whitley, D. & Beck, E. & Rutikowski, R. (1999). Cohesion and Organization Patterns Among Family Members coping with Rheumatoid Arthritis. Social Work in Health Care. 29 (3), 79-95.

Contributo para a Análise das Dificuldades Sentidas pelos Familiares/Cuidadores dos Doentes com Artrite Reumatóide.

I PARTE

Grau de Artrite Reumatóide: III IV
(Segundo a classificação de Steinbrocker)

Caracterização do principal cuidador

1. Idade do Cuidador?

- < de 20 anos 20 a 30 anos
31 a 40 anos 41 a 50 anos
51 a 60 anos 61 a 70 anos
71 a 80 anos 81 a 90 anos

2. Sexo do Cuidador:

Masculino Feminino

3. Quem é o principal Cuidador?

Cônjuge Filho (a)
Pai/Mãe Outro _____

4. Há quanto tempo está a prestar cuidados?

de 1 a 5 anos de 6 a 10 anos
de 11 a 20 anos > de 21 anos

5. Existe mais alguém a prestar cuidados?

Sim Não

Se Sim, quem? _____

6. Habilitações Literárias do Cuidador?

Não sabe ler nem escrever
Ensino básico incompleto
Escolaridade obrigatória
Ensino secundário
Ensino superior

7. Profissão do Cuidador? (Segundo Gudberg)

1º grau 2º grau 3º grau 4º grau 5º grau

8. Recebeu alguma formação para a prestação de cuidados?

Sim Não

FORMULÁRIO

(Entrevista ao Familiar/Cuidador)

II PARTE

Em que situações o seu familiar com A.R. precisa de ajuda para a realização das actividades de vida diária?

Dificuldade que o cuidador sente na prestação de cuidados?

I. Cuidados Pessoais

| | Não precisa de ajuda | Precisa alguma ajuda | Precisa de muita ajuda | Não aplicável |
|------------------|----------------------|----------------------|------------------------|---------------|
| Cuidar do cabelo | | | | |
| Tratar das unhas | | | | |
| Barba/maquilhage | | | | |

| Não sente dificuldade | Sente alguma dificuldade | Sente muita dificuldade | Não aplicável |
|-----------------------|--------------------------|-------------------------|---------------|
| | | | |
| | | | |
| | | | |

Observação: _____

2. Higiene Oral

| | Não precisa de ajuda | Precisa alguma ajuda | Precisa de muita ajuda | Não aplicável |
|----------------------|----------------------|----------------------|------------------------|---------------|
| Lavar dentes/prótese | | | | |
| Colocar prótese | | | | |

| Não sente dificuldade | Sente alguma dificuldade | Sente muita dificuldade | Não aplicável |
|-----------------------|--------------------------|-------------------------|---------------|
| | | | |
| | | | |

Observação: _____

3. Banho/Duche

| | Não precisa de ajuda | Precisa alguma ajuda | Precisa de muita ajuda | Não aplicável |
|---------------|----------------------|----------------------|------------------------|---------------|
| Banho/duche | | | | |
| Secar o corpo | | | | |

| Não sente dificuldade | Sente alguma dificuldade | Sente muita dificuldade | Não aplicável |
|-----------------------|--------------------------|-------------------------|---------------|
| | | | |
| | | | |

Observação: _____

4. Higiene Íntima

| | Não precisa de ajuda | Precisa alguma ajuda | Precisa de muita ajuda | Não aplicável |
|-------------------------------------------------|----------------------|----------------------|------------------------|---------------|
| Utilizar a sanita (sentar e levantar da sanita) | | | | |

| Não sente dificuldade | Sente alguma dificuldade | Sente muita dificuldade | Não aplicável |
|-----------------------|--------------------------|-------------------------|---------------|
| | | | |

Observação: _____

5. Vestuário

| | Não precisa de ajuda | Precisa alguma ajuda | Precisa de muita ajuda | Não aplicável |
|---------------------------------------|----------------------|----------------------|------------------------|---------------|
| Vestir/despir parte superior do corpo | | | | |
| Vestir/despir parte inferior do corpo | | | | |
| Calçado | | | | |
| Próteses/ortóteses (colocar/retirar) | | | | |

| Não sente dificuldade | Sente alguma dificuldade | Sente muita dificuldade | Não aplicável |
|-----------------------|--------------------------|-------------------------|---------------|
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |

Observação: _____

6. Alimentação

| | Não precisa de ajuda | Precisa alguma ajuda | Precisa de muita ajuda | Não aplicável |
|-----------------------------------------------------------------|----------------------|----------------------|------------------------|---------------|
| Preparar os alimentos | | | | |
| Alimentação (nomeadamente: levar os alimentos e bebidas à boca) | | | | |

| Não sente dificuldade | Sente alguma dificuldade | Sente muita dificuldade | Não aplicável |
|-----------------------|--------------------------|-------------------------|---------------|
| | | | |
| | | | |

Observação: _____

7. Medicação de rotina

| | Não precisa de ajuda | Precisa alguma ajuda | Precisa de muita ajuda | Não aplicável |
|--------------------------------|----------------------|----------------------|------------------------|---------------|
| Seguir prescrições do médico | | | | |
| Manusear embalagens ou paletas | | | | |

| Não sente dificuldade | Sente alguma dificuldade | Sente muita dificuldade | Não aplicável |
|-----------------------|--------------------------|-------------------------|---------------|
| | | | |
| | | | |

Observação: _____

8. Socialização

| | Não precisa de ajuda | Precisa alguma ajuda | Precisa de muita ajuda | Não aplicável |
|------------------------------------------------------|----------------------|----------------------|------------------------|---------------|
| Comunicar (interacção satisfação emocional e física) | | | | |

| Não sente dificuldade | Sente alguma dificuldade | Sente muita dificuldade | Não aplicável |
|-----------------------|--------------------------|-------------------------|---------------|
| | | | |

Observação: _____

9. Comunicação funcional

| | Não precisa de ajuda | Precisa alguma ajuda | Precisa de muita ajuda | Não aplicável |
|-------------------------------------------------------------------------|----------------------|----------------------|------------------------|---------------|
| Utilização de equipamento ou sistemas para enviar ou receber informação | | | | |

| Não sente dificuldade | Sente alguma dificuldade | Sente muita dificuldade | Não aplicável |
|-----------------------|--------------------------|-------------------------|---------------|
| | | | |

Observação: _____

10. Mobilidade funcional

| | Não precisa de ajuda | Precisa alguma ajuda | Precisa de muita ajuda | Não aplicável |
|------------------------------|----------------------|----------------------|------------------------|---------------|
| Mudanças de decúbito | | | | |
| Deitar e levantar da cama | | | | |
| Sentar e levantar da c.rodas | | | | |
| Entrar e sair da banheira | | | | |
| Entrar e sair do carro | | | | |
| Mover a c.rodas | | | | |
| Subir/descer escadas | | | | |

| Não sente dificuldade | Sente alguma dificuldade | Sente muita dificuldade | Não aplicável |
|-----------------------|--------------------------|-------------------------|---------------|
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |

Observação: _____

III PARTE

1. Nomeie por ordem decrescente quais são as 5 (cinco) maiores dificuldades que tem na prestação de cuidados ao seu familiar com A.R.?

2. Conhece algumas ajudas para manter/aumentar a autonomia do seu familiar com A.R.?

Sim Não

2.1. Se Sim, quais as que conhece?

2.2. Quais as que utiliza?

2.3. Das que conhece e não utiliza, o porquê de não beneficiar das mesmas?

APÊNDICES

De acordo com a análise efectuada, relativamente à questão número 1 da terceira parte do formulário (Nomeie por ordem decrescente quais são as 5 maiores dificuldades dos familiares na prestação de cuidados ao seu familiar com A.R.) detectamos que apresentavam a seguinte ordem decrescente: (Quadro 1)

Quadro 1. Prioridades das dificuldades mais sentidas pelos familiares

| | Fr. | % |
|-------------------------|-----|-------|
| Banho/duche | 4 | 33,3% |
| Deitar/levantar da cama | 3 | 25% |
| Utilizar a sanita | 2 | 16,7% |
| Comunicar | 2 | 16,7% |
| Vestir/despir | 1 | 8,3% |

Pergunta 2.1 e 2.2 abertas do formulário (III parte)

Quadro 2. Ajudas conhecidas e utilizadas. Percentagem de resposta.

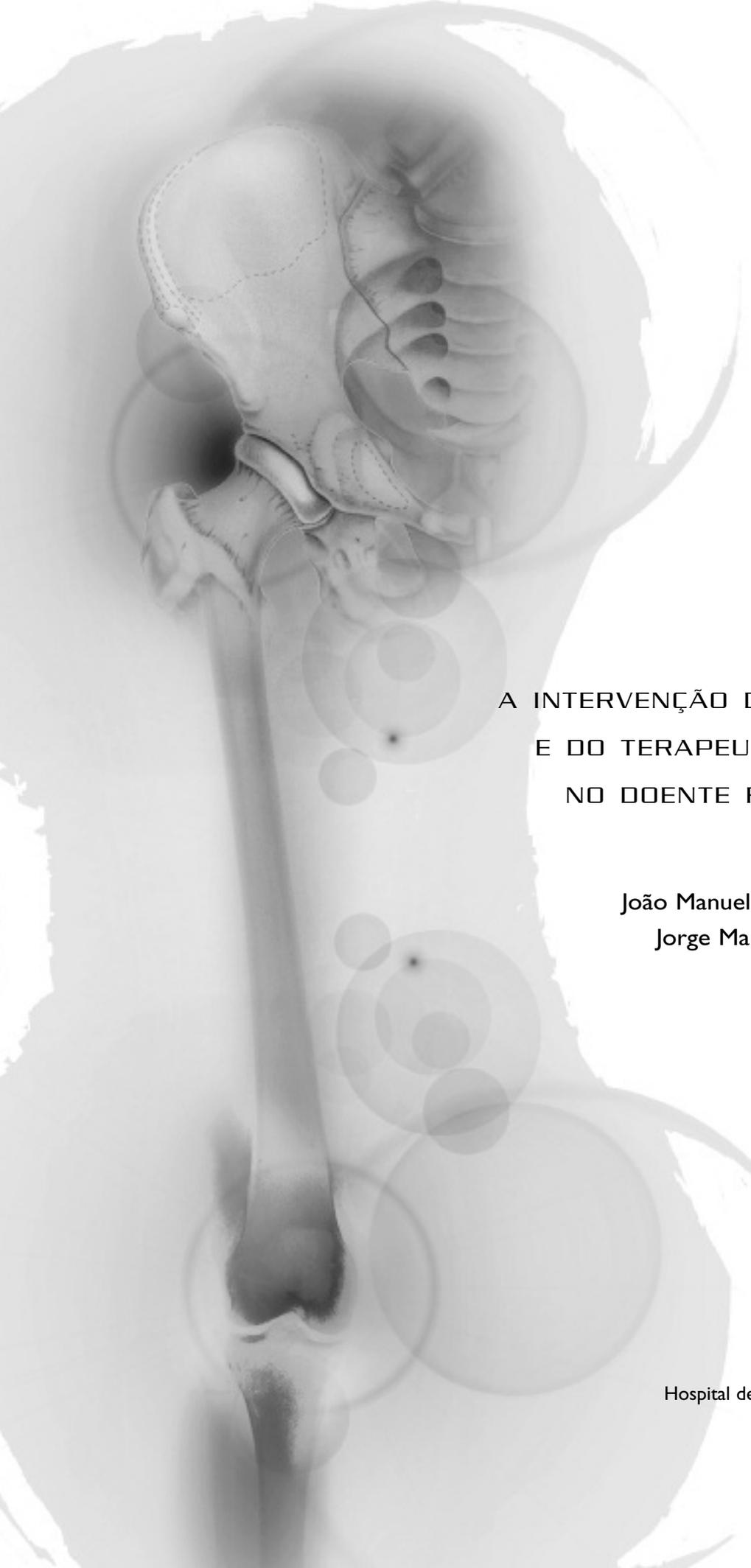
Variáveis em estudo:

| Ajudas que conhecem | Fr. | % | Ajudas que utilizam | Fr. | % |
|-------------------------------------------------------|------------|----------|-------------------------------------------------------|------------|----------|
| Assistência ao domicílio | 8 | 66,7% | Assistência ao domicílio | 2 | 16,7% |
| Banco para o banho | 6 | 50% | Banco para o banho | 4 | 33,3% |
| Cabos engrossados nos talheres | 3 | 25% | Cabos engrossados nos talheres | 3 | 25% |
| Barras laterais | 3 | 25% | Barras laterais | 2 | 16,7% |
| Alteador de sanita | 3 | 25% | Alteador de sanita | 2 | 16,7% |
| Poliban | 2 | 16,7% | Poliban | 2 | 16,7% |
| Antiderrapante | 2 | 16,7% | Antiderrapante | 2 | 16,7% |
| Acesso para a banheira com entrada e saída facilitada | 1 | 8,3% | Acesso para a banheira com entrada e saída facilitada | 1 | 8,3% |
| Adaptador para abrir frascos | 1 | 8,3% | Adaptador para abrir frascos | 1 | 8,3% |
| Elevador para escadas (interior da casa) | 1 | 8,3% | Elevador para escadas (interior da casa) | 1 | 8,3% |
| Carro automático c/ direcção assistida | 1 | 8,3% | Carro automático c/ direcção assistida | 1 | 8,3% |
| Cama articulada | 1 | 8,3% | Cama articulada | 1 | 8,3% |
| Colchão anti-escara | 1 | 8,3% | Colchão anti-escara | 1 | 8,3% |
| Argola na parede da banheira | 1 | 8,3% | Argola na parede da banheira | 1 | 8,3% |
| Porta chaves de cabo grosso | 1 | 8,3% | Porta chaves de cabo grosso | 1 | 8,3% |
| Ajuda para o vestir/despir | 1 | 8,3% | Ajuda para o vestir/despir | 0 | 0% |
| Ajuda para o abotoar/desabotoar | 1 | 8,3% | Ajuda para o abotoar/desabotoar | 0 | 0% |
| Atacadores elásticos | 1 | 8,3% | Atacadores elásticos | 1 | 8,3% |
| Ajuda para o calçado | 1 | 8,3% | Ajuda para o calçado | 1 | 8,3% |
| Banco com bacio | 2 | 16,7% | Banco com bacio | 2 | 16,7% |
| Cadeira ortopédica | 1 | 8,3% | Cadeira ortopédica | 1 | 8,3% |

Pergunta 2.3 do formulário (III parte)

Quadro 3.

| Ajudas que conhecem e não utilizam | Fr. | % |
|-------------------------------------------|------------|----------|
| Assistência ao domicílio | 6 | 50% |
| Banco para o banho | 2 | 16,7% |
| Ajudas para vestir/despir | 1 | 8,3% |
| Ajudas para abotoar/desabotoar | 1 | 8,3% |
| Elevador para escada (interior da casa) | 1 | 8,3% |
| Barras laterais | 1 | 8,3% |
| Alteador de sanita | 1 | 8,3% |



A INTERVENÇÃO DO FISIOTERAPEUTA
E DO TERAPEUTA OCUPACIONAL
NO DOENTE FIBROMIÁLGICO

João Manuel Taborda Lopes
Jorge Mantilla Suarez

Hospital de Curry Cabral

RESUMO

Considerando que o Terapeuta Ocupacional e o Fisioterapeuta desempenham um papel preponderante na equipa de reabilitação do doente fibromiálgico, a atitude de ambos os técnicos deve passar por uma intervenção a vários níveis. Deve pois englobar não só o nível físico do paciente, mas também intervir ao nível psicológico e social do indivíduo, considerando-o como um ser bio-psico-social, inserido num contexto ambiental próprio.

Assim, a intervenção do Terapeuta Ocupacional vai abranger, essencialmente: ensinamento de posturas que devem ser adoptadas na realização das Actividades da Vida Diária; aconselhamento de Ajudas Técnicas ou adaptações com o objectivo de melhorar funções diminuídas; a eliminação de barreiras arquitectónicas, quer seja no domicílio, quer seja no local de trabalho, adaptando, assim, o espaço às necessidades do indivíduo e melhorando a sua qualidade de vida; pode ainda utilizar técnicas de relaxamento e o aconselhamento aos familiares e/ou prestadores de cuidados, podendo ser realizadas algumas sessões de movimento em grupo.

Quanto ao papel do Fisioterapeuta, passa essencialmente: pelo tratamento da dor, mediante as diferentes técnicas terapêuticas existentes, sendo o mais importante a analgesia dos «pontos de gatilho»; alongamento miotendinoso, aumentar o «*endurance*» com o objectivo de aumentar a tolerância ao esforço; massagem de relaxamento, com o objectivo de induzir ao paciente um relaxamento a nível físico, bem como psicológico.

Em resumo, como se demonstra neste artigo, o Terapeuta Ocupacional vai actuar mais a nível das Actividades da Vida Diária, enquanto que o Fisioterapeuta vai actuar mais ao nível dos Exercícios Terapêuticos.

Palavras-Chave: Actividades de Vida Diária; Educação Postural; Ajudas Técnicas; Exercício Físico; Dor; Pontos de Gatilho.

ABSTRACT

Considering that the physiotherapist and the occupational therapist play a preponderant part in the rehabilitation team of the fibromyalgic patient, their attitude should involve a multi-intervention at many aspects. For this reason, they should care about the patient's physical aspect, but also the psychological and social aspects, considering him as a bio-psycho-social being, in his own familiar context.

Therefore, the occupational therapist intervention will involve: patient postural education in the Daily Living Activities; technical devices counselling, to improve the disability; the elimination of the architectonic barriers at home and at work place, improving patient performance and life quality; relaxation techniques and family education and/or health care professionals education, by doing group sessions.

The physiotherapist is mostly involved in: pain treatment, using specific therapeutic techniques, especially «Tender Points» analgesy; increasing muscular strength to improve endurance and increase effort tolerance; relaxation massage to achieve not only physical relaxation, but also psychological relaxation of the patient.

In conclusion, in the treatment of fibromyalgia, the occupational therapist acts more on the Daily Living Activities, while the physiotherapist acts more on the therapeutic exercises.

Key-Words: Daily Living Activities; Postural Education; Technical devices; Physical exercise; Pain; «Tender Point».

A INTERVENÇÃO DO FISIOTERAPEUTA E DO TERAPEUTA OCUPACIONAL NO DOENTE FIBROMIÁLGICO

João Manuel Taborda Lopes*, Jorge Mantilla Suarez**

Introdução

Este artigo tenta, de uma forma geral, retratar as funções do Terapeuta Ocupacional e do Fisioterapeuta, como técnicos inseridos na equipa multidisciplinar de Reabilitação do doente Fibromiálgico.

A Fibromialgia (FM) é uma síndrome crónica caracterizada por dor músculo-esquelética difusa e pela presença de pontos dolorosos («Pontos de Gatilho») em regiões anatomicamente determinadas.

Existem outras manifestações associadas, tais como: fadiga crónica, distúrbios do sono, rigidez muscular, parestesias, cefaleias, síndrome do cólon irritável, fenómeno de Raynaud, assim como a presença de alguns distúrbios psicológicos, em especial a ansiedade e a depressão¹.

Objectivos

O presente artigo tem como principais objectivos: a divulgação do trabalho realizado pelo Terapeuta Ocupacional e pelo Fisioterapeuta na reabilitação do Doente Fibromiálgico, e a de todos os outros técnicos inseridos na equipa de reabilitação, tais como Médico Reumatologista, Médico Fisiatra, Médico Psiquiatra, Psicólogo, Técnico de Serviço Social, entre outros².

Intervenção do Fisioterapeuta e do Terapeuta Ocupacional

A abordagem de ambos os técnicos passa por: avaliação do utente, objectivos de tratamento, bem

como a utilização de técnicas específicas na reabilitação do indivíduo, por cada um dos técnicos, tendo sempre em conta que esta síndrome é crónica e não aguda, logo temos como principal objectivo a manutenção das capacidades do indivíduo.

Assim, no que diz respeito à **avaliação** do doente pelo **Fisioterapeuta**^{3,4}, temos:

- a avaliação do estado psicológico;
- a avaliação dos «Pontos de Gatilho»: localização, número, reactividade à dor;
- a avaliação das amplitudes articulares;
- a avaliação da força muscular;
- a avaliação da tolerância ao esforço (controlo da frequência cardíaca e respiratória e da tensão arterial);
- a avaliação do Sistema Nervoso Periférico (Avaliação de Sensibilidades)

Os principais **objectivos** de tratamento por parte do **Fisioterapeuta**^{3,4} na reabilitação do doente fibromiálgico, são:

- Analgesia dos «Pontos de Gatilho»;
- Manutenção e/ou aumento da resistência/«*endurance*» e tolerância ao esforço;
- Promoção de um bom relaxamento muscular;
- Promoção de boa postura estática, bem como dinâmica;
- Treino para obtenção de uma boa condição cardiovascular;
- Melhorar a condição física e psíquica do indivíduo;

As principais **técnicas** utilizadas pelo **Fisioterapeuta**^{3,4}, são:

- Termoterapia: calor húmido (figura 1), crioterapia – aplicação de gelo (figura 2), aplicação de *spray* – cloreto de etilo (figura 3);
- Hidroterapia (exercícios livres em meio aquático, hidromassagem – banho de remoinho (figura 4);
- Electroterapia (figuras 5,6,7): aplicação de ultrasons; correntes analgésicas – correntes didadísticas, correntes galvânicas; laser e ionização associada a anti-inflamatórios e electrotera-

*Terapeuta Ocupacional do Departamento de Terapia Ocupacional do Serviço de Medicina Física e Reabilitação do Hospital de Curry Cabral

**Fisioterapeuta do Departamento de Fisioterapia do Serviço de Medicina Física e Reabilitação do Hospital de Curry Cabral



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4



Figura 5



Figura 6



Figura 7



Figura 8



Figura 9



Figura 10

- Inibição dos «Pontos de Gatilho»: «*Spray*– cloreto de etilo» e Técnica de *Strain* e *Counterstrain* (posicionamentos do corpo em máximo con-

forto, seguido de breve e suave estiramento do segmento) (Figura 8,9,10);

- Massoterapia (frontamento longitudinal profundo – «*deep stroking massage*», massagem vibratória, amassamento circular, fricção profunda) (figuras 11,12,13);
- Treino através de exercício físico aeróbio (corrida e ciclismo)^{3,4,5}

Do ponto de vista do **Tera-
peuta Ocupacional**, a **avaliação** do doente fibromiálgico abrange os seguintes pontos¹⁰:

- a avaliação dos principais défices no desempenho das Atividades da Vida Diária (AVD);
- a avaliação funcional e seus componentes (sensoriais, motores e cognitivos);
- a avaliação das barreiras arquitectónicas no domicílio;
- a avaliação das barreiras arquitectónicas no local de trabalho;
- a avaliação do contexto familiar e profissional.



Figura 11



Figura 12



Figura 13



Figura 14



Figura 15



Figura 16



Figura 17



Figura 18



Figura 19

Os principais **objectivos** do **Terapeuta Ocupacional**^{6,10}, na reabilitação do indivíduo fibromiálgico, são:

- Melhorar a qualidade de vida do indivíduo;
- Reintegração social e familiar do indivíduo;
- Aumentar o desempenho do indivíduo na execução das AVD
- Melhorar o humor, aumentar a auto-estima, bem como harmonizar o sono;
- Eliminação de barreiras arquitectónicas no local de trabalho, bem como no domicílio;
- Prevenção de sobrecargas e esforços repetitivos;
- Promover uma postura mais adequada;
- Evitar o sedentarismo.

As principais **técnicas** utilizadas pelo **Terapeuta Ocupacional**^{6,10,11,12} são:

- Modificação da disposição do mobiliário, bem

como substituição do mesmo por outro mais adaptado, tanto no local de trabalho como no domicílio, tornando o espaço o mais ergonómico possível, através da utilização de Ajudas Técnicas (figuras 14,15,16, 17,18,19);

- Ensino de posturas adequadas na execução das AVD, com o objectivo de evitar o aparecimento da dor e cansaço muscular^{6,10,11,12} (Figuras 20,21,22,23,24, 25,26);
- Ensino de técnicas de simplificação de tarefas e princípios de conservação de energia, com o objectivo de evitar esforços repetitivos^{10,11,12} (figuras 27,28,29,30);
- Abordagem psicossocial, através da orientação aos familiares, prestadores de cuidados, bem como aos colegas de trabalho, através de sessões de esclarecimento acerca da doença e como lidar com o indivíduo fibromiálgico^{2,6};
- Terapia cognitiva através do relaxamento muscular, redução da dor, auxiliar no controlo da ansiedade, bem como harmonização do sono e humor⁷;
- Intervenção no meio aquático, com o objectivo de relaxamento físico e psicológico, promovendo a melhoria na execução das AVD, bem como da melhoria do humor e aumento da auto-estima⁷.



Figura 20



Figura 21



Figura 22



Figura 23



Figura 24



Figura 25



Figura 26



Figura 27



Figura 28



Figura 29



Figura 30

Conclusões

Os principais objectivos da intervenção do Fisioterapeuta são: melhorar a condição física e psicológica; analgesia dos «Pontos de Gatilho»; manutenção e/ou aumento da tolerância ao esforço; manutenção e/ou aumento da resistência/«*endurance*»; promoção de um bom relaxamento muscular; promoção de boa postura estática e dinâmica; treino para uma boa condição cardiovascular.

Por outro lado, os objectivos da intervenção do Terapeuta Ocupacional são: melhorar a qualidade de vida; aumentar o desempenho das AVD; reintegração social; melhorar a auto-estima e o humor e harmonizar o sono; eliminação das barreiras arquitectónicas no local de trabalho e domicílio; prevenção de sobrecargas e esforços repetidos; promover uma postura mais adequada; evitar o sedentarismo

Podemos assim concluir que a reabilitação do doente fibromiálgico deve englobar não só o

aspecto físico deste, mas também intervir a nível psicológico e social, considerando-o como um ser bio-psico-social, inserido num contexto ambiental que lhe é próprio e, assim, contribuir para um melhor tratamento e prognóstico.

Agradecimentos

Não podíamos deixar de expressar a nossa gratidão, a todos aqueles que de alguma forma contribuíram para a concretização deste trabalho, nomeadamente, Dr. Lopes Courinha, Dr.^a Ana Teixeira e Dr. Francisco Sanchez orientadores deste trabalho, pela orientação e colaboração dada no decorrer do mesmo, que tão úteis foram.

BIBLIOGRAFIA

1. <http://www.fibromialgia.com.br>
2. Karjalainen K, Malmivaara A, Koes B – Multidisciplinary rehabilitation for fibromyalgia and musculoskeletal pain in working age adults. The Cochrane Library, Issue 1, 2002, Oxford: Update Software
3. <http://www.fisioterapia.com.br/publicações/sfm.asp>
4. http://www.fisioterapia.com.br/publicações/mio_fibro_fisio.asp
5. Rooks D S, Silverman C B & Kantrowitz – The effect of progressive strength training and aerobic exercise on muscle strength and cardiovascular fitness in women with fibromyalgia: a pilot study. *Arthritis & Rheumatism – Arthritis Care & Research* 47: 22 – 28, 2002
6. Neumann L & Buskila D – Quality of life and physical functioning of relatives of fibromyalgia patients. *Semin Arthritis Rheum* 26: 834-9, 1997;
7. Ramsay C, Moreland J, Pullar T – An observer-blinded comparison of supervised and unsupervised aerobic exercise regimens in fibromyalgia. *Reumatology* 2000; 39: 501 – 505
8. Gowans S, deHueck A, Voss S & Reynolds W – Effect of a Randomized, Controlled Trial of Exercise on Mood and Physical Function in Individuals with Fibromyalgia. *Arthritis Care & Research* 45:519-529, 2001
9. Geel E S & Robergs A R - The Effect of graded resistance exercise on Fibromyalgia Symptoms and muscle bioenergetics: a pilot study. *Arthritis & Rheumatism – Arthritis Care & Research* 47: 82 – 86, 2002
10. <http://www.terapia-ocupacional.com/articulos/Fibromyalgia.html>
11. <http://www.lincx.com.br/lincx/orientacao/doencas/fibromialgia.html>
12. <http://www.portaldacoluna.com.br/fibromialgia/perguntaserespostas.html>



**FASCIÍTE NECROTIZANTE
E LÚPUS ERITEMATOSO
SISTÉMICO**

**Anabela Barcelos
Cândida Silva
J. A. P. da Silva
Armando Malcata**

Sector de Reumatologia do Serviço de Medicina III e Reumatologia
Hospitais da Universidade de Coimbra.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de fasciíte necrotizante em doente com lúpus eritematoso sistémico, com o objectivo de sublinhar as principais características clínicas e a urgência do tratamento desta situação potencialmente fatal.

Palavras-Chave: Fasciíte necrotizante. Lúpus eritematoso sistémico.

ABSTRACT

The authors present a case of necrotizing fasciitis in a patient with SLE with the objective of underlining the major clinical features and the need for urgent treatment of this life threatening condition.

Key-Words: Necrotizing Fasciitis; Systemic Lupus Erythematosus.

FASCIÍTE NECROTIZANTE E LÚPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Anabela Barcelos*, Cândida Silva**,
J. A. P. da Silva***, Armando Malcata****

Introdução

É apresentado um caso de fasciíte necrotizante em doente com lúpus eritematoso sistémico (LES), com o objectivo de sublinhar as principais características clínicas e a urgência do tratamento desta situação potencialmente fatal.

Caso clínico

Doente de 48 anos de idade, sexo feminino, portadora de LES com envolvimento cutâneo e das mucosas (fotossensibilidade e aftose oral), hematológico (leucopenia e anemia hemolítica), das serosas (extenso derrame pleural) e síndrome antifosfolípídico, com um episódio de tromboembolia pulmonar diagnosticado em Fevereiro de 2000.

Recorreu ao Serviço de Medicina III e Reumatologia (Março de 2000), cerca de um mês depois, por dor intensa na face interna da coxa direita associada a discreta tumefacção e calor local. Negava outros sintomas sistémicos associados. Encontrava-se medicada com metilprednisolona (32 mg/dia), anticoagulante oral e insulina (diabetes mellitus diagnosticada em Janeiro de 1999).

O exame objectivo revelou uma temperatura axilar de 37,6°C, pústula no antebraço direito no local de venopunção anterior e tumoração firme e dolorosa na raiz da coxa direita. Não apresentava outras alterações.

Analiticamente apresentava anemia normocíti-

ca normocrómica (Hb = 9,8 g/dl), leucograma normal, hipocomplementémia, proteína C reactiva de 10,6 mg/dl e velocidade de sedimentação superior a 105 mm na 1ª hora. Procederam-se a hemo e uroculturas que foram negativas.

A ecografia dos tecidos moles da coxa direita identificou uma colecção líquida heterogénea, hiperreflectividade dos tecidos moles adjacentes e perda de diferenciação entre os planos cutâneo, subcutâneo e muscular.

A RMN da coxa direita revelou várias locas com conteúdo líquido heterogéneo e alteração de sinal nas massas musculares da coxa, compatíveis com o diagnóstico de fasciíte (Figura 1).

Procedeu-se à punção aspirativa e drenagem das locas. A cultura do material isolou *Staphylococcus aureus*. Foi iniciada terapêutica antibiótica de acordo com o antibiograma (Gentamicina + Rifampicina + Vancomicina e mais tarde Imipenem + Teicoplanina). Simultaneamente foram realizadas diversas limpezas cirúrgicas com drenagem de material necrótico e purulento.

Após a última limpeza cirúrgica houve uma melhoria clínica progressiva com apirexia e descida dos valores da PCR e da VS para valores próximos do normal.

A RMN da coxa direita revelou uma normalização da intensidade do sinal a nível das massas musculares dois meses depois (Figura 2).

A doente teve alta da enfermaria ao fim de um mês de tratamento. Três anos depois nega qualquer limitação de mobilidade, descrevendo discreta sensação dolorosa ocasional na coxa direita.

Discussão

As infecções continuam a ser uma causa importante de morbilidade e uma das primeiras causas de mortalidade nos doentes com Lúpus Eritematoso Sistémico (LES)^{1,2}. A maioria destas infecções

*Interna do Internato Complementar de Reumatologia, Serviço de Medicina III e Reumatologia – H.U.C.

**Assistente Graduada de Reumatologia, Serviço de Medicina III e Reumatologia – H.U.C.

***Assistente Graduado de Reumatologia, Serviço de Medicina III e Reumatologia – H.U.C. Professor Auxiliar de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

****Chefe de Serviço de Reumatologia, Serviço de Medicina III e Reumatologia – H.U.C.

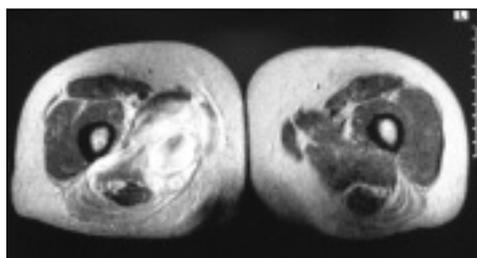


Figura 1. RMN da coxa direita – Lesões abcedadas múltiplas afectando massas musculares e tecido subcutâneo.



é secundária a anomalias relacionadas com a doença (alterações do sistema imunológico, depressão do complemento, anomalias na função do sistema mononuclear-fagocitário e deficiente capacidade de opsonização) ou com a sua terapêutica (corticóides e/ou drogas imunossupressoras).

A fasciíte necrotizante (FN) é uma infecção pouco frequente, rapidamente progressiva e potencialmente fatal, com atingimento em profundidade do tecido celular subcutâneo traduzido em destruição da gordura, músculos e fâscias³⁻⁴. A incidência no adulto é de cerca de 0,4 casos por cada 100.000 habitantes⁵. A destruição tecidual pode ser extraordinariamente extensa e rápida, com formação de múltiplas locas abcedadas e risco de síndrome tóxica sistémico.

Existem várias formas de classificação para a FN, não se excluindo mutuamente. A mais usada é aquela que se baseia nos microorganismos encontrados nas culturas classificando a FN em dois ou três tipos, consoante os autores. A FN tipo I (infecção polimicrobiana) é uma infecção com aeróbios e/ou anaeróbios, tais como espécies de *Clostridium* e *Bacteróides*, que trabalham sinergicamente na progressão da FN. O tipo II, é uma infecção pelos *Streptococcus* do grupo A (*S. Pyogenes*) com ou sem a associação ao *Staphylococcus*⁶. O tipo III⁷ tem sido descrito em associação ao vibrios *marinum*, particularmente ao *Vibrio vulnificus*. Trata-se de uma infecção secundária a uma ferida causada por um peixe ou ingestão de marisco contaminado da água do mar, particularmente em indivíduos com doença hepática crónica ou submetidos a medicação imunossupressora.

A FN pode ainda ser classificada quanto à sua forma de apresentação clínica em fulminante, agu-

da e subaguda⁶. Os doentes com FN fulminante apresentam uma doença rapidamente progressiva com evolução para choque algumas horas após os primeiros sintomas: algumas vesículas ou bolhas numa pequena área de pele. Na forma aguda, os sintomas evoluem ao longo de alguns dias, habitualmente com grandes

áreas de pele envolvidas. Os doentes com uma apresentação subaguda descrevem um agravamento dos sintomas no decorrer de várias semanas com envolvimento cutâneo localizado⁶.

A referência mais antiga a esta infecção remonta ao século XV a.c., a Hipócrates, como uma complicação da erisipela^{4,8}. Foram adoptadas diferentes designações ao longo do tempo («síndrome da bactéria comedora de carne», fasciíte supurativa, gangrena hospitalar e erisipela necrotizante). A designação actual mais consensual (fasciíte necrotizante) foi adoptada a partir de 1952^{5,9,10}.

São várias as condições que predis põem à FN: traumatismos (laceração, fractura exposta, cirurgia, picada de insecto, abuso de drogas endovenosas); patologia gastrointestinal (diverticulite, abscesso peri-rectal); patologia cardíaca (insuficiência cardíaca, arteriosclerose); patologia endócrina (diabetes mellitus); patologia dermatológica (psoríase, varicela, abscesso cutâneo, úlceras cutâneas, lúpus cutâneo) e imunossupressão (SIDA, corticosteróides, inibidores do factor de necrose

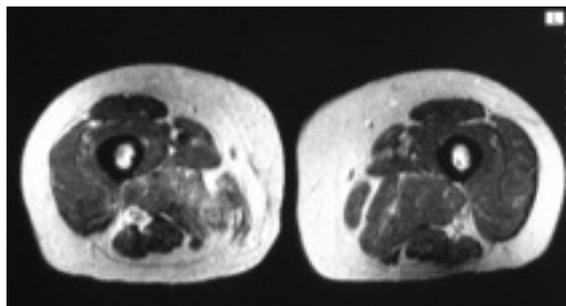


Figura 2. RMN de controlo – resolução das lesões supuradas, persistência apenas de edema e fibrose.

tumoral – alfa)^{4-9,11-17}.

A FN pode atingir qualquer parte do corpo mas, no adulto, as extremidades são a localização mais frequente¹⁸. A afectação de áreas como a cabeça, pescoço, tronco ou abdómen está associada a elevada mortalidade.

Devido à rápida progressão da FN, torna-se imperativo um elevado grau de suspeita para o seu reconhecimento assim como a instituição precoce de terapêutica agressiva por forma a diminuir a mortalidade^{4,19}.

A distinção clínica entre celulite e FN é crucial, uma vez que a terapêutica e o prognóstico são consideravelmente diferentes³.

Na prática diária, um doente com FN numa fase precoce, constitui um grande desafio.

A clínica pode ser caracterizada por dor intensa localizada a uma área muscular frequentemente, nesta fase, sem sinais inflamatórios cutâneos exuberantes.

Para confirmar o diagnóstico os exames complementares são fundamentais. Laboratorialmente pode ocorrer anemia normocítica normocrômica, leucocitose ou não, elevação da creatinina, da creatinina fosfoquinase, da PCR e da VS; hipoalbuminémia e hipocalcémia^{3-5,11,14}.

O Rx e a ecografia podem ser usados para o diagnóstico mas são a TAC e a RMN que nos fornecem as melhores imagens^{3-5,11,14,20}.

Uma vez que a hipótese diagnóstica de FN mereça consideração forte, deve instituir-se terapêutica antibiótica, imediatamente, enquanto se aguardam os resultados das culturas¹⁹.

O antibiótico empírico de escolha é a penicilina mas, dependendo de circunstâncias particulares, outros antibióticos podem ser escolhidos, tais como as cefalosporinas de terceira geração ou as quinolonas¹⁹. O desbridamento cirúrgico, na maioria das vezes repetido, está claramente indicado em todos os casos em associação à antibioterapia¹⁸.

Nos dois casos registados na literatura de FN em doentes com LES, a corticoterapia constituiu o único factor de risco identificado, a que se associava, num dos casos, um traumatismo sofrido 24 horas antes da apresentação clínica^{3,21}. No caso que descrevemos, corticoterapia e diabetes poderão ter concorrido para a ocorrência infecciosa.

No nosso caso em particular, houve isolamento de *Staphylococcus aureus* sem outro germen associado pelo que, segundo as classificações mais comuns para a FN, não seria enquadrável neste diagnóstico. No entanto, não podemos deixar de

ressaltar o facto de não terem sido realizadas culturas em anaerobiose.

Não encontramos, contudo, outra classificação para o quadro descrito, com destaque para o carácter necrotizante e extenso da infecção impondo necessidade de vários desbridamentos cirúrgicos.

Por tudo isto, interpretamo-lo como tal e consideramos que foi graças a esta suspeita conduzindo ao início atempado de terapêutica agressiva que observámos uma evolução favorável.

Referências Bibliográficas

1. Abu-Shakra M, Urowitz MB, Gladman DD, Gough J. Mortality studies in SLE. Results from a single center. I. Causes of death. *J Rheumatol*.1995;22:1254-8.
2. Pistiner M, et al. Lupus erythematosus in the 1980s: a survey of 570 patients. *Semin Arthritis Rheum* 1991;21:55-64.
3. Mendez EA, Espinoza LM, Harris M, et al. Systemic lupus erythematosus complicated by necrotizing fasciitis. *Lupus* 1999;8:157-159.
4. Kotrappa KS, Bansal RS, Amin NM. Necrotizing fasciitis. *Am Fam Phys* 1996;53(5):1691-6.
5. File TM, Tan JS, Dipersio JR. Diagnosing and treating the "Flesh Eating Bacteria Syndrome". *Clev Clin J Med* 1998;65(5):241-9.
6. Trent JT, Kirsner RS. Necrotizing fasciitis. *Wounds* 2002; 14(8):284-292.
7. Canoso JJ, Barza M. Soft tissue infections. *Rheum Dis Clin North Am* 1993;19:293-309.
8. Gonzalez MH. Necrotizing fasciitis and gangrene of the upper extremity. *Hand Clin* 1998;14(4):635-45.
9. Gannon T. Dermatologic emergencies. *Postgrad Med* 1994;96(1):67-82.
10. Lombardi CM, Silver LM, Lau KK, et al. Necrotizing fasciitis in the lower extremity: A review and case presentation. *J Foot Ankle Surg* 2000;39(4):244-8.
11. Tsai E, Failla JM. Hand infections in the trauma patient. *Hand Clin* 1999;15(2):373-86.
12. Sadick NS. Current aspects of bacterial infections of the skin. *Derm Clinics* 1997;15(2):341-9.
13. Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. *Chest* 1996;110(1):219-29.
14. Chapnick EK, Abter EL. Necrotizing soft tissue infections. *Inf Dis Clin North Am* 1996;10(4):835-55.
15. Kumar PD. Recurrent necrotizing fasciitis in complement C4 deficiency. *Ann Intern Med* 2001;135:635.
16. Manders SM. Infectious disease update. *Derm Clin* 2001;19:749-56.
17. Chan ATY, Cleeve V, Daymond TJ. Necrotizing fasciitis in a patient receiving infliximab for rheumatoid arthritis. *Postgrad Med* 2002;78:47-8.
18. Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, et al. Necrotizing fasciitis: A fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg* 2002;68:109-16.
19. Diazgranados CA, Bisno AL. Clues to the early diagnosis of group A Streptococcal necrotizing fasciitis. *Infect Med* 2001;18(4):198-206.
20. Cardinal E, Bureau NJ, Aubin B, Chhem RK. Role of ultrasound in musculoskeletal infections. *Rad Clin North Am* 2001;39(2):191-201.
21. Petri M. Infections in systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am* 1998;24:423-456.



MIALGIAS E AUMENTO DAS
ENZIMAS MUSCULARES COMO
FORMA DE APRESENTAÇÃO DE
HIPOPARATIROIDISMO IDIOPÁTICO

Fátima Godinho
Fernando Pimentel dos Santos
Maria José Parreira Santos
José Canas da Silva

Hospital Garcia de Orta
Instituto Português de Reumatologia

RESUMO

Apresentamos o caso clínico de uma mulher de 23 anos, internada para esclarecimento de elevação das enzimas musculares. Durante o internamento, foi detectada hipocalcemia, hiperfosfatemia e hormona paratiroideia diminuída, sendo diagnosticado hipoparatiroidismo idiopático.

É discutida a elevação dos valores da enzimologia muscular no contexto desta doença endócrina.

Palavras-Chave: Hipocalcemia; Enzimas Musculares; Hormona Paratiroideia; Hipoaparatiroidismo.

ABSTRACT

We present the case of a 23-year-old admitted to the hospital to investigate elevated serum muscle enzymes. During hospitalisation hypocalcaemia, hyperphosphatemia and low parathyroid hormone levels were detected. Clinical and laboratory findings supported the diagnosis of idiopathic hypoparathyroidism.

The elevation of muscle enzymes in the presence of this clinical disorder is discussed.

Key-Words: Hypocalcaemia; Muscle Enzymes; Parathyroid Hormone; Hypoaparathyroidism.

MIALGIAS E AUMENTO DAS ENZIMAS MUSCULARES COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE HIPOPARATIROIDISMO IDIOPÁTICO

Fátima Godinho*, Fernando Pimentel dos Santos**,
 Maria José Parreira Santos***, José Canas da Silva****

Introdução

As glândulas paratiróideas, através da secreção de hormona paratiróidea (PTH), regulam a concentração do cálcio (Ca). A diminuição da secreção de PTH leva a hipocalcemia e consequente aumento da irritabilidade neuromuscular. Ocasionalmente a elevação das enzimas musculares podem mimetizar polimiosite¹.

Caso Clínico

Doente sexo feminino, 23 anos, caucasiana, empregada de balcão.

Saudável até 1999, altura em que inicia de forma progressiva queixas de astenia, mialgias generalizadas (mais intensas nos antebraços), espasmo muscular frequente do primeiro dedo da mão direita e humor depressivo. Foi diagnosticado um síndrome depressivo tendo sido enviada pelo seu médico assistente à consulta de Psiquiatria e iniciou terapêutica com Fluoxetina, sem melhoria clínica significativa.

Em 2001, seis meses antes do internamento, há um agravamento do quadro clínico, com mialgias particularmente intensas das coxas e região gêmea, dificuldade em subir degraus e levantar-se da posição sentada, câibras, episódios breves e espontaneamente reversíveis de dispneia alta e diplopia. A doente negava ingestão de fármacos ou uso de drogas ilícitas. Os antecedentes pessoais e fami-

liares não eram relevantes. Foi encaminhada para a consulta de Reumatologia com a hipótese diagnóstica de fibromialgia.

Da observação em ambulatório salientava-se o humor deprimido e a palpação dolorosa de todos os grupos musculares. A força muscular segmentar estava mantida e o exame neurológico sumário era normal. Analiticamente havia elevação da CPK: 1296 UI/L (VR<170), LDH: 851 UI/L (VR:240-480), Aldolase: 10,6 UI/L (VR:0-6 UI/L) e VS: 43 mm. As provas de função tiroideia (PFT) estavam normais e o anticorpo anti-Jo1 era negativo. O electrogramograma (EMG) dos membros superiores apenas revelava sinais sugestivos de síndrome do túnel cárpico à direita e velocidade de condução sensitiva (VCS) do nervo mediano esquerdo no limite inferior da normalidade. Para melhor esclarecimento da situação a doente foi internada no Hospital Garcia de Orta.

Na observação, em internamento, a doente mantinha o humor depressivo, apresentava uma estatura normal, um bom estado geral e de nutrição, estava apirética e hemodinamicamente estável. Tinha dor à palpação das massas musculares, com força muscular segmentar dos membros superiores e inferiores de grau 5. O sinal de Trousseau era positivo, Chvostek negativo e tinha espasmo carpopodálico bilateral. Restante exame neurológico estava normal, bem como o exame oftalmológico. Não apresentava alterações osteoarticulares. Da investigação laboratorial efectuada no internamento há a salientar hemograma, ionograma, proteinograma, função renal e hepática sem alterações, VS: 36, CPK: 1271 UI/L (VR<170), LDH: 820 UI/L (VR:240-480), Ca: 3,7 mg/dl (VR:8,1-10,2) e Fósforo (P):9,4 mg/dl (VR:1,5-2,5). No electrocardiograma havia prolongamento do intervalo QT, de acordo com a hipocalcemia. Essas alterações sugeriam o diagnóstico de hipoparatiroidismo primário, o que foi confirmado com o doseamento de

*Interna do Internato Complementar de Reumatologia, Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta – Almada

**Assistente Hospitalar de Reumatologia, Instituto Português de Reumatologia – Lisboa

***Assistente Graduada de Reumatologia, Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta – Almada

****Chefe de Serviço de Reumatologia, Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta – Almada

PTH de valor inferior a 1 pg/ml e com Ca e P urinários diminuídos.

A TAC do pescoço não revelou alterações morfológicas das paratiroideias.

No sentido de averiguar outras situações endócrinas associadas foi feito doseamento da hormona luteinizante e folículo-estimulante, estradiol, anticorpos anti-tiroglobulina e anti-fracção microssomal, cortisol e adrenocorticotrofina cujo resultado foi normal ou negativo.

Para esclarecimento da elevação dos valores dos enzimas musculares, foram pedidos os anticorpos anti-nucleares, com a sua especificidade, complemento sérico e factores reumatóides, que foram negativos, electromiograma e biopsia muscular que não revelaram alterações.

O diagnóstico final foi de Hipoparatiroidismo Idiopático e Miopatia metabólica secundária às alterações electrolíticas.

A doente foi medicada com Cálcio 2 gramas e Calcitriol 0, 25 µg por dia. Verificou-se uma significativa melhoria clínica e laboratorial, com normalização dos valores de CK.

Discussão

O hipoparatiroidismo pode dever-se a insuficiência glandular hereditária, adquirida ou a hipomagnesiemia grave².

O hipoparatiroidismo primário pode ocorrer como entidade isolada, ou associado a outras anomalias endócrinas das glândulas supra-renais, tiroideia ou ovários².

A causa mais comum de hipoparatiroidismo é a excisão cirúrgica das paratiróides ou a destruição das glândulas pós irradiação do pescoço. Raramente é devido a infiltração neoplásica ou granulomatosa das paratiróides ou a sobrecarga de ferro ou de cobre.

O hipoparatiroidismo idiopático é um diagnóstico de exclusão, presumivelmente de causa auto-imune.

Apesar do hipoparatiroidismo idiopático habitualmente se manifestar na primeira década de vida², no caso clínico descrito, este diagnóstico é o mais provável, pois não existe história de cirurgia ou irradiação do pescoço, ou evidência morfológica de infiltração glandular.

O facto da enzimologia muscular estar elevada suscitou a dúvida de poder existir uma doença primária do músculo. Porém o EMG e a biopsia muscular excluíram miopatia inflamatória e a normalização dos enzimas musculares após correcção da calcemia tornam improváveis outros diagnósticos.

A associação entre hipocalcemia e elevação da CK, embora já descrita³⁻⁶, não é frequente. O aumento da CK pode ser atribuído a tetania mas também existe na sua ausência⁷. É provável que o aumento da permeabilidade da membrana celular induzida pela hipocalcemia leve ao extravasamento da CK⁸.

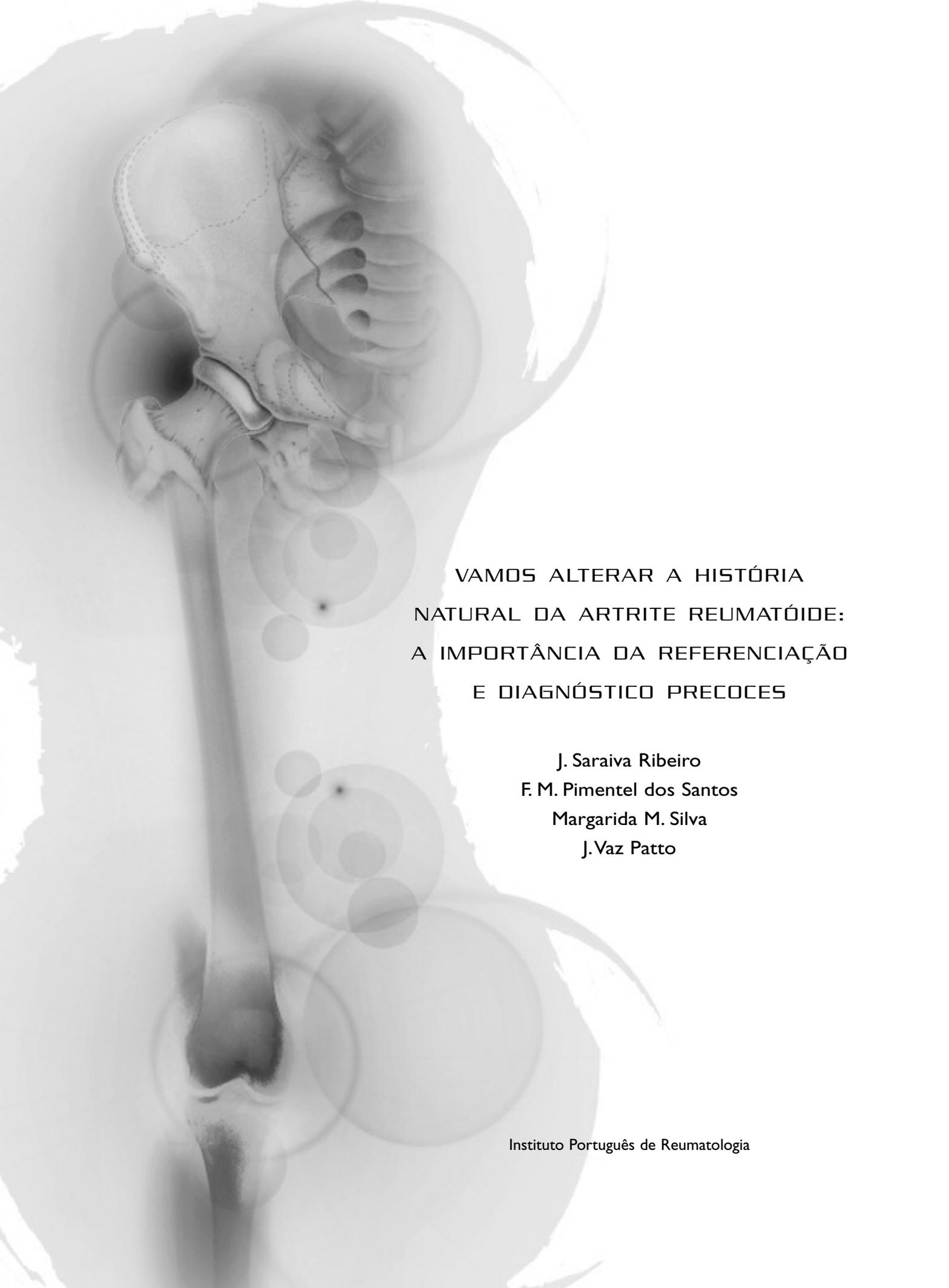
Conclui-se assim tratar-se de uma miopatia causada pela hipocalcemia grave e provavelmente crónica, devido a uma diminuição da secreção de paratormona.

Correspondência:

Dr^a. Fátima Godinho – Serviço de Reumatologia
Av. Prof. Torrado da Silva
Hospital Garcia de Orta – Almada
Tm: 965059127
E-mail: fatima_godinho@hotmail.com

Referências Bibliográficas

1. Van Offel JE, De Gendt CM, De Clerck LS, Stevens WJ. High bone mass and hypocalcaemic myopathy in a patient with idiopathic hypoparathyroidism. *Clin Rheumatology* 2000; 19 (1):64-6
2. Potts Jr JT. Doenças das glândulas paratiróides e outros distúrbios hiper e hipocalcémicos. In Harrison. *Medicina Interna*. McGraw Hill. 14^a Edição, 2378-85.
3. Ishikawa T, Inagaki H, Kanayama M, Manzai T. Hypocalcaemic hyper-CK-aemia in hypoparathyroidism. *Brain Dev* 1990; 12:249-52
4. Barber J, Butler RC, Davie M, Sewry CA. Hypoparathyroidism presenting as myopathy with raised creatine kinase. *Rheumatology* 2001; 40:1417-1418
5. Rallidis LS, Gregoropoulos PP, Papasteriadi EG. A case of severe hypocalcaemia mimicking myocardial infarction. *Int Journal Cardiol* 1997; 61:89-91
6. Akmal M. Rhabdomyolysis in a patient with hypocalcemia due to hypoparathyroidism. *Am J Nephrol* 1993; 13(1):61-3
7. Shane E, McClane KA, Olarte MR, Bilezikian JP. Hypoparathyroidism and elevated muscle enzymes. *Neurology* 1980; 30(2):192-5
8. Ishikawa T, Kanayama M, Oba T, Horie T. Hypocalcaemic induced increase in creatine kinase in rats. *Pediatr Neurol* 1998; 18:326-30



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

RESUMO

A Artrite Reumatóide (AR) afecta aproximadamente 0,5 a 1% da população mundial.

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

Parece pois fundamental, não só a sensibilização dos Médicos de Família para uma rápida referência, mas também a criação nas diferentes instituições com departamentos de Reumatologia de «corredores prioritários» para estes doentes.

São apresentados quatro casos clínicos, que recentemente constituíram primeiras consultas no Instituto Português de Reumatologia, após longa evolução da doença. Estes enfatizam a importância da referência, diagnóstico e tratamento numa fase precoce da doença o que está na dependência de uma colaboração estreita entre o Médico de Família e o Reumatologista. Só assim será possível alterarmos a história natural da AR.

Palavras-Chave: Artrite Reumatóide; Referência.

ABSTRACT

Rheumatoid Arthritis (RA) affects approximately 0, 5 to 1% of the World population.

Early referral to a Rheumatologist determines decisively the prognosis of these patients justifying the regarding of RA as a «rheumatologic emergency».

Accordingly, it seems fundamental not only to draw the attention of Family Doctors to a prompt referral but also create «urgent corridors» for these patients amongst different institutions with Rheumatology Departments.

Four clinical cases are presented herein, which recently represented the first consultations at the Portuguese Rheumatology Institute, after long disease evolution. They highlight the importance of early referral and diagnosis which relies on a close cooperation between Family Doctors and Rheumatologists since the beginning of the disease. Thus it will be possible to change the natural history of RA.

Key-Words: Rheumatoid Arthritis; Referral.

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**

Introdução

Segundo os resultados do Censo de 2001 do Instituto Nacional de Estatística, a população residente em Portugal nesta data era de 10.356.117 habitantes, sendo 5.355.976, mulheres¹.

A Artrite Reumatóide (AR) afecta aproximadamente 0,5 a 1% da população mundial, com um impacto económico comparável ao da doença coronária². Em Portugal, a AR é a doença reumática inflamatória mais prevalente, afectando cerca de 0,3 a 0,4% da população Portuguesa³. Desta forma, em 2001 existiriam provavelmente entre 31.068 a 41.424 doentes com AR em Portugal.

Cerca de 75% dos doentes com AR precoce (< 2 anos de evolução) têm erosões articulares ou desenvolvê-las nos primeiros dois anos de doença e a destruição articular observada radiologicamente é mais rápida nestes doentes⁴. A destruição articular prossegue depois a um ritmo mais ou menos 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)» parece atrasar a progressão da destruição articular, melhorando assim 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 Referenciação Precoce» a fim de serem usados por Médicos de Família e outros especialistas: ≥ 3 articulações tumefactas, envolvimento das articulações metacar-

pofalângicas/metatarsofalângicas com palpação dolorosa 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 constituíram recentemente primeiras consultas no Instituto Português de Reumatologia, após longa evolução da doença. Estes 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

MACA, ♀, 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 > 1 hora. Foi medicada com AINE oral e tópico com melhoria sintomática.

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

No último ano refere emagrecimento de 11Kg.

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 membros superiores, apresentando deformação em flexão fixa a 35° dos cotovelos, anquilose dos punhos, desvio radial dos dedos com sinovite de metacarpo-falângicas e interfalângicas proximais. Nos membros inferiores objectivou-se deformação em

* Interno do Internato Complementar de Reumatologia do IPR

** Assistentes de Reumatologia do IPR



Figuras 1, 2 e 3^o. Emagrecimento, deformações articulares; sinovite de interfalângicas e joelho direito, com deformação em flexão fixa do joelho direito.

*As imagens apresentadas foram efectuadas após duas semanas de terapêutica anti-inflamatória (naproxeno, 500 mg bid) e corticoterapia (10 mg de prednisolona/dia).

flexão fixa a 45° do joelho direito e derrame intra-articular. A mobilização das articulações observadas apresentava-se dolorosa e limitada.

Caso clínico 2

BNC, ♀, 72 anos, doméstica, natural de Boticas e residente em Belas.

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

Três meses antes da data da consulta (Julho de

2002) ocorreu envolvimento adicional das pequenas articulações das mãos e punhos com rigidez matinal de duração superior a 30 minutos.

Ao Exame Objectivo documentou-se tumefação do punho esquerdo, metacarpo- falângicas – II^a e III^a bilateralmente (bil.), e interfalângicas proximais – III^a bil.

Analiticamente apresentava (análises requisitadas pelo seu médico de família) VS 44 mm na 1^o hora, PCR 1,96 mg, RA teste positivo, Waller Rose 75,5 e ANA's 1/320.

Caso clínico 3

JCL, ♂, 67 anos, trabalhador rural, natural e resi-



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



Figura 6. Tumefação do punho esquerdo.



Figura 7. Radiografias das mãos sem metacarpo-falângicas – IIª e IIIª bil., alterações e interfalângicas proximais – IIIª bil.

dente em Arruda dos Vinhos. Referia, desde há cerca de 20 anos, artralgias de ritmo inflamatório com períodos de tumefação, envolvendo ombros, joelhos e cotovelos e rigidez matinal superior a 60 minutos. As queixas algícas não eram muito valorizadas pelo doente. Manteve-se medicado com AINE oral, com melhoria sintomática.

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

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

Foi recentemente referenciado ao IPR pelo médico de família, por suspeita de AR.

Caso clínico 4

NCQ, ♀, 70 anos de idade, doméstica, natural e residente em Odemira.

Referia desde os 48 anos artralgias e tumefação



Figura 8. Mãos com tumefações de MCF's.



Figura 10. Cotovelos: anquilose.



Figura 9. Radiografia das mãos: II e IIIª bil.; hiperextensão III e IVª IFP's destruições articulares mão direita.



Figura 11. Diminuição simétrica da ILLA por sinovite.

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 minutos. Fez unicamente terapêutica com AINE's e corticóides, de forma irregular, por intolerância gástrica.

Actualmente, apresenta importantes deformações a nível das articulações das mãos e pés, anquilose dos punhos e deformação em flexão fixa dos cotovelos e joelhos com incapacidade funcional para as actividades da vida diária e marcha.

Foi enviada ao IPR por Ortopedista do hospital de Outão onde era seguida desde há um mês.

Discussão

Nos quatro casos relatados diagnosticaram-se for-

mas de artrite reumatóide muito evoluída, apesar da clínica sugestiva e da história de deformação e incapacidade funcional progressivas. Os doentes tinham sido apenas medicados com terapêutica sintomática, o que terá provavelmente contribuído para a gravidade dos mesmos.

A **abordagem da AR** sofreu uma verdadeira revolução nos últimos anos. A **terapêutica** sequencial ou em **pirâmide**, encontra-se hoje completamente **ultrapassada**. Defendia-se a utilização dos AINE's numa fase inicial reservando-se a introdução de



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



Figuras 14 e 15. Alterações radiológicas correspondentes.
Polegares em «Z», 5^{os} dedos em gatilho;
anquilose de ambos os punhos, pés triangulares.

fármacos modificadores da evolução da doença (DMARD's, i.e: metotrexato, salazopirina, hidroxilcloroquina, sais de ouro) para quando ocorresse evidência radiológica de destruição articular. Com o melhor conhecimento da fisiopatologia da AR e a disponibilidade de novas terapêuticas, em particular os agentes biológicos, entrámos numa **nova era na abordagem terapêutica** destes doentes¹¹⁻¹³. O controlo da inflamação, desde o início da doença, através da instituição precoce e agressiva de DMARD's, parece ser decisivo para evitar a destruição articular. O carácter crónico, debilitante e agressivo da doença¹⁴⁻¹⁶, com a demonstração de que a inflamação, o número de articulações tumefactas e a velocidade de aparecimento de erosões

ósseas radiológicas são maiores na fase precoce da doença¹⁷, justifica esta inversão da abordagem. Parece existir desta forma uma «**janela de oportunidade**» terapêutica, na qual tende a ocorrer uma melhor resposta ao tratamento. A probabilidade de sucesso parece ser maior se a terapêutica for instituída de forma precoce e não tardiamente no processo de evolução da doença¹⁸.

Estudos recentes comparando os dois tipos de abordagem terapêutica – instituição precoce de DMARD's e terapêutica em pirâmide, dão clara vantagem ao primeiro grupo¹⁹. Isto é evidente para os resultados obtidos ao fim de um ano; ao fim de cinco anos de terapêutica não parece contudo haver grandes diferenças entre as duas abordagens

terapêuticas. No entanto, uma análise crítica destes resultados, através da comparação com outros estudos, permite concluir que esta semelhança poderá ser atribuída, entre outros aspectos passíveis de serem considerados, ao tipo de regime terapêutico usado, no que respeita aos DMARD's e respectivas dosagens¹⁸. Desta forma estes resultados enfatizam a importância de uma abordagem terapêutica agressiva inicial com **doses adequadas** de um **DMARD eficiente**.

Ainda sob o aspecto da janela de oportunidade, um estudo pôs em evidência que o atraso de alguns meses na instituição de uma terapêutica adequada com DMARD's pode comprometer o controle da doença com um único DMARD. Mais uma vez se sugere que a abordagem precoce pode ter efeitos benéficos no prognóstico destes doentes²⁰. Por outro lado, a utilização de combinações de DMARD's, nos quais se incluem as terapêuticas biológicas (infleximab, etanercept) demonstraram ter vantagens no tratamento dos doentes com AR precoce (até dois ou três anos de duração dos sintomas, consoante os estudos)²¹⁻²⁴. Contudo, o conceito de AR precoce tem tido múltiplas interpretações, desde meses até vários anos após o início dos sintomas. Parece no entanto haver cada vez mais consenso para se considerar dentro deste grupo as artrites com menos de um ano de evolução, após o início dos sintomas.

O **objectivo último do tratamento** é a prevenção da destruição articular que é causa de dor e disfunção funcional. A abordagem terapêutica agressiva e precoce, parece como vimos, constituir o caminho para atingir este fim. Pelo exposto, depreende-se que hoje em dia os **Reumatologistas dispõem de um enorme arsenal terapêutico** que poderá evitar que a AR seja sinónimo de uma situação que inevitavelmente causará sofrimento e inexoravelmente progredirá para a incapacidade. Desta forma, é hoje possível com um diagnóstico precoce e tratamento adequado minorar enormemente as outrora inevitáveis repercussões na vida de relação e laboral. Pretende-se evitar prolongados períodos de absentismo, reformas precoces, que contribuem para os avultados custos sócio-económicos directos e indirectos²⁵ associados à AR. O objectivo desejável, e ao qual o Reumatologista se propõe, é a obtenção da remissão e o encaminhamento para a vida activa o mais precocemente possível do doente.

Esta meta só será possível com a participação activa dos Médicos de Família e outros especialis-

tas, através de uma rápida referenciação, mas também com a criação nas 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 Reumatologista^{26,27}.

A existência de «Critérios de Referenciação» poderá contribuir para facilitar a identificação de casos prioritários. A utilização de critérios de natureza clínica favorece a referenciação imediata, no próprio dia de consulta, o que não seria possível se estes incluíssem critérios laboratoriais e/ou imagiológicos.

No Instituto Português de Reumatologia está a ser implementada uma clínica de artrites recentes²⁸, de forma a tornar mais rápida a observação destes doentes. Deverão ser referenciados todos os doentes que preencham pelo menos um dos «Critérios de Referenciação Precoce» já mencionados e cujos sintomas tenham duração inferior a um ano.

Conclusão

Actualmente a abordagem ideal de todo o doente com suspeita de AR passa por se estabelecer o seu diagnóstico e por uma abordagem terapêutica agressiva, de forma a evitar a destruição articular e a incapacidade funcional a longo prazo. No conceito de terapêutica agressiva, estão incluídos o uso precoce de DMARD's, terapêuticas combinando vários DMARD's, o uso das terapêuticas anti-TNF e a identificação precoce dos «não-respondedores»^{29,30}.

Apesar de haver um longo caminho a percorrer no diagnóstico e tratamento atempados destes doentes parece-nos importante a utilização dos «Critérios de Referenciação Precoce». Os Médicos de Família, assumem um papel verdadeiramente fundamental neste campo. Um trabalho de equipa poderá contribuir para alterar o prognóstico da Artrite Reumatóide.

Referências bibliográficas

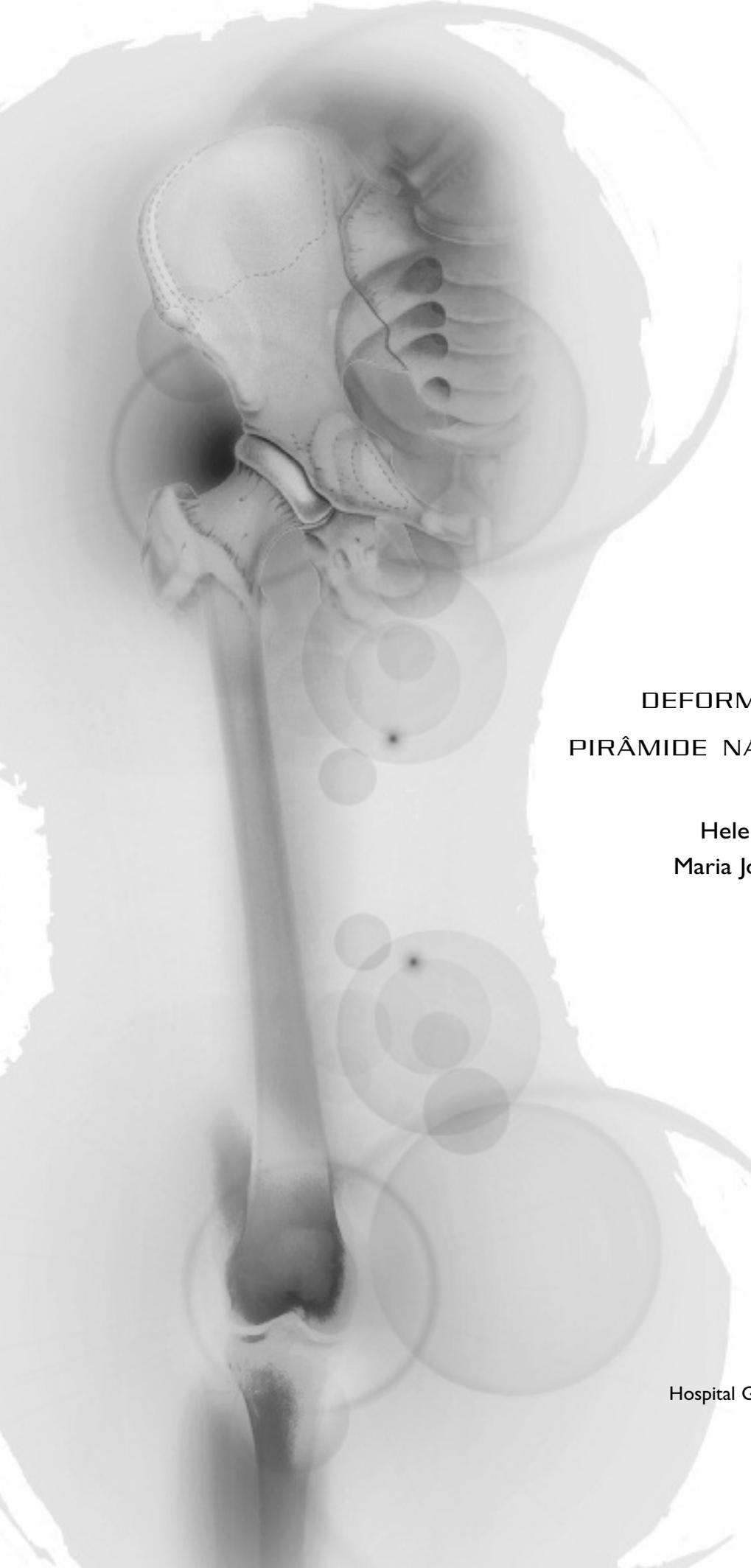
1. Recenseamento da população e da habitação em Portu-

- gal – Censos 2001. Ed. INE, 2003.
2. Callahan LF. The burden of rheumatoid arthritis: facts and figures. *J Rheumatology*. 1998; 25 (suppl 53): 8-12.
 3. Matos A.C.A., Branco J.C., Silva J.C., Queiroz M.V., Pádua F. Epidemiological Survey of Rheumatic Conditions in a sample of the Portuguese Population. In *Hungary Rheumatology*. 1991; XXXII (Suppl.) LXXX.
 4. van der Heijde DMFM. Joint erosions and patients with early rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatology*. 1995; 34(suppl 2): 74-8.
 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, Zwinderman 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: 1854-60.
 7. Edworthy SM. Morning stiffness: sharpening an old saw (editorial). *J Rheumatology*. 1999; 26: 1015-17.
 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: 1084-8.
 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. Pincus T, et al. Combination Therapy with multiple disease-modifying antirheumatic drugs in rheumatoid arthritis: a preventive strategy. *Annals of Internal Medicine* 1999; 131, 10:368-774.
 12. Kantor TG. Order out of chaos-the primary mission of the pyramid [editorial]. *J. Rheumatology*. 1990;17:1580-81.
 13. Platt P. Rheumatoid arthritis and its treatment. *Pharm J*. 1997; 259: 298-301
 14. Emery P, Salmon M. Early rheumatoid arthritis: time to aim for remission? *Ann Rheum Dis*. 1995; 54: 944-947.
 15. Möttönen TT. Prediction of erosiveness and rate of development of new erosions in early rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1988; 47: 648-653.
 16. Winfield J, et al. Prospective study of the radiological changes in hands, feet, and cervical spine in adult rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1983; 42: 613-618.
 17. Brennan P, et al. A simple algorithm to predict the development of radiologic erosions in patients with early rheumatoid arthritis: prospective cohort study. *BMJ* 1996; 313:471-476.
 18. Boers M. Understanding the window of opportunity concept in Early Rheumatoid Arthritis. [editorial]. *Arthritis Rheum* 2003; 48,7:1771-1774.
 19. Verstappen et al. Five-year follow-up of Rheumatoid Arthritis patients after early treatment with disease-modifying antirheumatic drugs versus treatment according to the pyramid approach in the first year. *Arthritis Rheum* 2003; 48,7:1797-1807.
 20. Möttönen TT. Delay to institution of therapy and induction of remission using single-drug or combination-disease modifying antirheumatic drug therapy in early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2002; 46, 4: 894-898.
 21. Landwe et al. CORA Combination therapy in patients with rheumatoid arthritis: Long-term structural benefits of brief intervention. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 347-356.
 22. Genovese MC et al. Etanercept versus methotrexate in patients with early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2002; 46,6:1443-1450.
 23. Emery P, et al. Infliximab plus methotrexate prevents structural damage, reduce signs and symptoms and improves disability in patients with active early rheumatoid arthritis. [abstract]. *EULAR 2000: Vol 59; suppl 1*.
 24. Taylor PC, et al. TNF- α blockage in early rheumatoid arthritis reduces VEGF and ultrasonographic measures of synovitis and joint vascularity by 18 weeks. *Arthritis research & Therapy* 2002; 4 (suppl 1): 29.
 25. Branco JC, Custos sócio-económicos da artrite reumatóide. *Boletim da ANDAR* 2002; 7:4.
 26. Gran JT, Nordvag. Referrals from General Practice to an Outpatient Rheumatology Clinic: Disease Spectrum and Analysis of Referral Letters. *Clin Rheum* 2000; 19: 450-454.
 27. 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.
 28. F. M. Pimentel dos Santos. Clínica de Artrites Recentes. *Jornal do IPR* 2003; Vol. 2(2): 69-70.
 29. Quinn M, et al. Sustained response in early poor prognosis RA after withdrawal of infliximab therapy. *ACR 2002 [LB03 abstract]*.
 30. Guidelines for the management of rheumatoid arthritis: 2002 update. *Arthritis Rheum*. 2002; 46, 2: 328-346.

Nota do Editor-Chefe

Por lapso, da minha inteira responsabilidade, o presente artigo foi editado no nº3 da ARP numa versão de «esboço» não revista. Pelo facto, peço desculpa aos autores do artigo, aos colaboradores do corpo editorial da ARP e aos leitores em geral, esperando que a presente edição na versão final, possa de algum modo rectificar o erro cometido.

O editor-chefe:
Paulo Clemente Coelho



**DEFORMAÇÃO DA
PIRÂMIDE NASAL EM SELA**

**Helena Rosa
Maria José Santos**

Hospital Garcia de Orta

DEFORMAÇÃO DA PIRÂMIDE NASAL EM SELA

Helena Rosa*, Maria José Santos**

Mulher de 31 anos, previamente saudável, que em Dezembro de 2000 inicia quadro de dispneia, sem causa aparente. Recorre por várias vezes ao Serviço de Urgência onde é medicada com broncodilatores inalados e corticóides endovenosos com melhoria transitória.

Após 2 meses de episódios frequentes de dispneia é observada em consulta de ORL constatando-se parésia das cordas vocais. Para esclarecimento desta situação é solicitada TAC do pescoço que revelou lesão lítica da lâmina direita da cartilagem tiroideia e aritrnóideia. A doente é submetida a cirurgia de desbridamento, tendo a histologia da peça operatória revelado infiltrado inflamatório inespecífico. O estudo complementar excluiu doença infecciosa ou neoplásica.

Durante o mês seguinte a situação clínica degrada-se com extensão das lesões à asa tiroideia contralateral e cartilagem cricóide, condicionando uma redução acentuada da via aérea (*Figura 1*). É efectuada a reconstrução da laringe com interposição de osso liofilizado de modo a aumentar o diâmetro transversal e colocação de tubo de Montgomery (tubo em T) para suporte laringotraqueal.

No pós-operatório a doente apresenta vários episódios autolimitados de dor e eritema do pavilhão auricular esquerdo e deformação da pirâmide nasal em sela, com afundamento da área K (*Figura 2*) o que permite o diagnóstico clínico de **Policondrite Recidivante**¹.

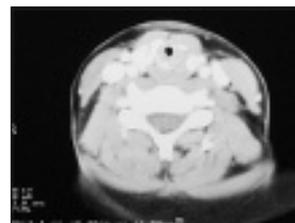
Procedeu-se à avaliação da restante árvore respiratória, avaliação oftalmológica, avaliação cardíaca e da raiz da aorta, não havendo alterações a estes níveis. A pesquisa de auto-anticorpos, incluindo anticorpos contra o colagénio tipo II foi negativa. Conseguiu-se estabilizar a doença com corticóides e metotrexato e foi tentada nova reconstrução laríngea, mas sem sucesso, pelo que a doente aguarda traqueotomia definitiva.

A dispneia isolada, com destruição quase com-

pleta da laringe, é uma forma de apresentação da policondrite recidivante extremamente rara e que está associada a um pior prognóstico².

Referências bibliográficas

1. McAdam LP, O'Hanlan MA, Bluestone R. Relapsing polycondritis: Prospective study of 23 patients and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1976;55:193-197.
2. Trentham DE, Le CH. Relapsing polychondritis. *Ann Intern Med* 1998;129:114-122.



* Assistente Hospitalar de ORL, Hospital Garcia de Orta

** Assistente Graduada de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta



O LÍQUIDO SINOVIAL

Rui Gomes Melo

Hospitais da Universidade de Coimbra

RESUMO

O autor introduz o mecanismo da formação do líquido sinovial e a origem dos seus constituintes bioquímicos normais. Depois, descreve a importância clínica da sua análise, após a artrocentese com a classificação de não inflamatório e inflamatório, referindo a necessidade de se descartar infecção isolada ou acompanhante doutra patologia como a Artrite Reumatóide ou Artropatia microcristalina. Aborda também os seguintes temas: os cuidados na colheita e manipulação do líquido sinovial, o seu aspecto macroscópico com as características nalgumas patologias, o preparo para o estudo microbiológico, a contagem global e específica das suas células e as particularidades citoplasmáticas e noções de microscopia de luz polarizada para a pesquisa dos cristais de Monourato do Sódio e os de Pirofosfato de Cálcio. Revê a dificuldade na pesquisa da Apatita e a importância da pesquisa dos seguintes outros cristais: Colesterol e outros lípidos, Oxalato de Cálcio, Charcot Leyden, Imunoglobulinas, Hemoglobina e Hematoidina e dos Corticosteróides de Depósito Sintéticos. No final, descreve a vantagem e a facilidade da pesquisa da Substância Amilóide no líquido sinovial e a etiologia dos Corpos Riziformes.

Palavras-Chave: Líquido Sinovial; Artrocentese; Citologia; Microscopia de Luz Polarizada; Identificação de Cristais.

ABSTRACT

The author presents this article relating the formation of biochemical constituents of normal synovial fluid. Next, reviews the clinical importance of its analysis, immediately after arthrocentesis, which can be classified as inflammatory or non inflammatory, referring to the need of discarding isolated infection or association with another pathology, such as Rheumatoid Arthritis or microcrystal deposition diseases. This study concerns the handling of synovial fluid, its physical aspects and specific characteristics, microbiological study, global and specific cellular counting, cytoplasmatic peculiarities and notions about polarized light microscopy, regarding special searching of Monosodium Urate and Calcium Pyrophosphate Dihydrate Crystals. Also, emphasize the difficult of searching for apatite and the importance for the others crystals as Cholesterol and crystalline lipids, Calcium Oxalate, Charcot-Leyden, Immunoglobulin, Hemoglobin, Hematoidin and Synthetic Depot Corticosteroid. Finally, relates the useful management of the Amyloid substance in synovial fluid and the etiology of Rice Bodies.

Key-Words: Sinovial Fluid; Arthrocentesis; Cytology; Polarized Light Microscopy; Crystal Identification.

O LÍQUIDO SINOVIAL

Rui Gomes Melo*

O líquido sinovial é um ultra filtrado do plasma, enriquecido com moléculas de alto peso molecular, ricas em sacarídeos, sendo a mais importante, o hialuronato, produzido pelas células sinoviais (sinoviócitos tipo B fibroblastos-*like*). O hialuronato forma um eixo central de agregados de proteoglicanos indispensáveis para a constituição da cartilagem. É o responsável pelas propriedades visco-elásticas do líquido sinovial e pela nutrição da cartilagem articular. A formação do líquido sinovial ocorre de forma idêntica ao dos outros fluidos intersticiais. O fluxo de líquido plasmático atravessa a parede capilar condicionado pela diferença de pressão nesta e no meio exterior, segundo a lei de Starling ou gradiente de pressão coloidosmótica. Pequenas moléculas fisiológicas e de massa molecular inferior a 10 KDa estão em equilíbrio com o plasma e o interstício e, as maiores, como as proteínas, têm o acesso limitado ao último ou líquido sinovial normal. O conteúdo proteico do líquido sinovial é de 13 mg/l (comparado à concentração sérica de 65 à 80 mg/l), sendo a maioria, de albumina, pois as outras proteínas de peso molecular superior, como o fibrinogénio, estão excluídas. A formação do líquido sinovial está equilibrada com a sua remoção, através do sistema linfático sinovial, que não depende do tamanho da molécula e não é atingido por patologia sinovial^{1,2}. A superfície da sinóvia e da cartilagem articular não são cobertas por uma camada intacta e contínua de células. Assim, tanto a matriz da cartilagem como a sinóvia estão em contacto com o líquido sinovial, permitindo um ambiente homogéneo dentro da articulação. Por causa deste arranjo histológico, melhor será considerar o líquido sinovial um verdadeiro tecido, mais do que um simples líquido da cavidade corporal³. Contém poucas células, principalmente condrócitos e sinoviócitos, transferidos da cartilagem e da sinóvia e também alguns leucócitos mi-

grados. As outras moléculas de baixo peso, filtradas do plasma e cuja concentração no líquido sinovial reflecte as mesmas daquele, são a glicose, os aminoácidos, o ácido úrico, a bilirrubina e algumas enzimas. O processo inflamatório pode aumentar a permeabilidade vascular capilar e permitir que moléculas maiores, como o fibrinogénio, atravessem, ocasionando a coagulação das amostras de líquido sinovial obtidas das articulações comprometidas e reduz a difusão das moléculas menores¹.

A Análise do Líquido Sinovial

A análise do líquido sinovial está entre os mais importantes testes para complementar a avaliação dum doente com patologia articular. Pode fornecer um diagnóstico específico e orientar o tratamento⁴. Porém, não há um consenso em relação ao que constitui uma «rotina» de análise do líquido sinovial⁵.

O líquido sinovial pode ser obtido por aspiração da articulação com agulha acoplada à seringa (artrocentese) ou cirurgia aberta e/ou artroscópica.

A maior parte das amostras são obtidas da articulação do joelho, das mais atingidas nas artrites, e também, a mais fácil de aspirar. A técnica tem que ser asséptica e devem usar-se luvas estéreis, sem partículas lubrificantes, como grânulos de talco ou amido. É de evitar o traumatismo da sinóvia ou outra estrutura ao introduzir a agulha, o que pode ocasionar contaminação da amostra, por sangramento ou por pequenos fragmentos do tecido sinovial e da cartilagem⁶. A contaminação da amostra deve sempre ser evitada durante e depois da aspiração.

Os riscos de uma artrocentese são: introdução de infecção na pele, tecido subcutâneo ou intra articular, reacções alérgicas à povidona e anestésicos e, também, o desconforto para o doente durante o procedimento⁴.

A maior indicação para realizar uma artrocentese é despistar uma possível infecção⁴. Um teste de Gram positivo pode direccionar a terapia dentro

*Interno Complementar de Reumatologia
Serviço de Medicina III – Reumatologia
Hospitais da Universidade de Coimbra

de minutos; uma cultura positiva dá um diagnóstico definitivo e oferece a oportunidade de testar antibióticos diferentes para o microorganismo identificado. A cultura do líquido sinovial é o teste mais sensível e específico para o diagnóstico de uma artrite séptica⁷.

Outra importante investigação etiológica, obtida pela análise do líquido sinovial, respeita ao diagnóstico das artrites induzidas por cristais, uma das causas mais comuns de sinovite^{4,5}. A Gota Úrica é causada pelo depósito de cristais de monourato de sódio e a Pseudo gota, por cristais de pirofosfato de cálcio dihidratado. Ambas podem ter uma apresentação clínica sobreponível a outras formas de artrite, incluindo a séptica. Esta última pode coexistir com a patologia por microcristais e assim sendo, é sempre uma urgência, descartar artrite séptica. A única forma de comprovar o diagnósti-

co de Gota ou Pseudo gota é através da identificação, na presença da artrite, destes cristais no líquido sinovial⁸. A pesquisa de cristais sob luz polarizada deve sempre ser realizada, tendo uma sensibilidade que embora não atingindo os 100% é alta (cerca de 90% a 95% para a Gota e de 75% a 85% para a Pseudo gota). A exclusão de concomitante infecção e o efeito terapêutico da aspiração são, por si só, motivos para se realizar a artrocentese⁴.

A análise do líquido sinovial permite caracterizar o processo patológico articular como **inflamatório** e **não inflamatório**, baseado na inspeção e na contagem celular (leucócitos) do líquido. Uma contagem acima de 2.000 células por mm³ indica **inflamação**. De acordo com a contagem, associada às características físicas, classifica-se o líquido sinovial patológico em três grupos:

Uma contagem leucocitária no líquido sinovial

Tabela 1. Características do Líquido Sinovial

| Características | Normal | Grupo I (não inflamatório) | Grupo II (inflamatório) | Grupo III (séptico) |
|------------------------------------|---------------|-------------------------------|------------------------------|-------------------------------------------|
| Volume (joelho) (ml) | <3.5 | >3.5 | >3.5 | >3.5 |
| Viscosidade | Muito alta | Alta | Baixa | Variável |
| Coloração | Amarelo-palha | Amarelo-palha | Amarelo-palha ou opalescente | Variável com o microorganismo-verde-oliva |
| Aspecto | Transparente | Transparente | Translúcido ou turvo | Turvo |
| Contagem de leucócitos | 200 | 200-2.000 | 2.000-50.000 | > 50.000 ou > 100.000 |
| Percentagem de polimorfo nucleares | <25% | 25% | > 50% Usualmente | >75% |

*Adaptado de Gattar⁹

Tabela 2. Exemplo de Patologias que Podem Alterar o Líquido Sinovial e sua Classificação por Grupos⁴:

| Grupo I (não inflamatório) | Grupo 2 (inflamatório) | Grupo 3 (infecioso) | Grupo 4 (hemorrágico) |
|------------------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| Osteoartrose | Artrite Reumatóide | Artrite séptica bacteriana | Trauma (especialmente lesão do menisco ou ligamento, fractura) |
| Trauma Lúpus Eritematoso Sistémico | Espondiloartropatias Artrite viral | Tuberculose articular | Coagulopatia Tumor ou doença mieloproliferativa Uso de anticoagulantes |
| Artrite Reumatóide «inicial» | Febre Reumática | Artropatia de Charcot (neuroartropatia) | Hemoglobinopatia falciforme Prótese articular |

superior a 50.000 por mm^3 sugere uma artrite de origem bacteriana, mas pode também ser encontrada na Artrite Reumatóide, Artrite induzida por cristais e Artrite Reactiva. Krey e Bailen num estudo de 388 líquidos sinoviais, de 310 doentes com um diagnóstico definitivo, verificou que 75% dos doentes com infecção documentada por cultura do líquido, tinham contagem celular $> 50.000 \text{ mm}^3$ e valores da mesma ordem ocorreram em 12,5% dos que tinham Gota, 10% com Pseudo gota e 4% com Artrite Reumatóide¹⁰.

Locais de Acesso para a Realização da Artrocentese

A artrocentese por agulha pode ser realizada em qualquer articulação diartrodial ou espaço da bolsa sinovial (bursa). Algumas são mais fáceis de abordar que outras, como o ombro, o cotovelo, o punho, a tibiotársica, a bursa olecraneana e a pré-patelar, enquanto que a punção da coxo-femoral deve ser guiada por radioscopia. As pequenas articulações como as interfalângicas, as metacarpo-falângicas e as társicas, apresentam maior dificuldade para a entrada das agulhas¹.

A artrocentese

O material necessário para a aspiração do líquido sinovial é mínimo:

- Uma seringa estéril de 5 ml para introdução do anestésico;
- Uma seringa de 20 ml pode ser necessária para a aspiração de grandes volumes;
- Uma seringa de 5 ml é suficiente para a injeção de corticosteróides intra articular ou intra bursa;
- Uma agulha pequena de 25G – $0,5 \times 16 \text{ mm}$ é adequada para anestesiar a pele e ou para entrar nas pequenas articulações;
- Uma agulha maior de 22G – $0,7 \times 40 \text{ mm}$ é suficiente para a aspiração do joelho, tibiotársica, ombro e punho; a agulha 18G – $1,2 \times 50 \text{ mm}$ pode ser útil quando o líquido é muito viscoso.

O local da entrada em cada articulação deve ser marcado com a ponta da capa da agulha ou de uma caneta. A área será, então, limpa com álcool e uma solução anti séptica, como a povidona (Betadine®). A pele é anestesiada com cloroetano (cloreto de etilo) ou fluormetano *spray* ou administrado uma injeção intra dérmica de lidocaína a 1%, criando um botão. Quando a pele estiver totalmente anestesiada, o tecido subcutâneo é então

abordado. Aguardam-se uns segundos para o efeito anestésico e introduz-se a agulha de 22G – $0,7 \times 40 \text{ mm}$ na cápsula e no espaço articular.

A aspiração pode ser difícil se o líquido estiver loculado ou for muito viscoso. Se houver uma forte suspeita de infecção e o líquido não puder ser retirado, a articulação deve ser irrigada com solução estéril e reaspirada. Caso a agulha salte do espaço, quando a cápsula articular contrai durante a aspiração, esta não deve ser reintroduzida.

Colheita e Manipulação do Líquido Sinovial

Sempre que possível, a análise do líquido sinovial deve ser realizada logo após a artrocentese. Para evitar problemas da baixa contagem de leucócitos e o risco de má interpretação «*bordeline*» de um líquido inflamatório, pois os leucócitos podem-se agregar e/ ou desintegrar após duas horas¹¹. A dissolução dos cristais de pirofosfato de cálcio dihidratado pode ocorrer dentro de algumas horas ou poucos dias. Os cristais de monourato de sódio podem diminuir em número, alterar o seu formato e a birrefringência⁵. Podem formar-se outros cristais, como os de fosfato básico de cálcio e os de oxalato, estes últimos em consequência do crescimento bacteriano; cristal de partículas lipídicas com birrefringência positiva por desintegração celular e cristais de hematoïdina que são formados pela degradação da hemoglobina¹².

A amostra recolhida na seringa deve ser distribuída em frascos de plástico e estéreis. Para avaliar as características físicas pela inspecção, deve-se utilizar um frasco de vidro. Para o **estudo microbiológico**, uma porção da amostra é inoculada directamente num frasco de hemocultura (para aeróbios ou anaeróbios, quando se justificar), o que aumenta a sensibilidade na detecção de microorganismos^{13,14}; os sistemas comerciais de frascos de hemocultura, por exemplo, «BACTEC plus Aerobic/F» médium, aumentam a probabilidade de cultura positiva para aeróbios no líquido sinovial, principalmente nos doentes sob antibioticoterapia¹⁵; a outra parte, deve ser deixada na seringa, protegida por uma capa plástica, para a realização da coloração de Gram e, se necessário, pesquisa de BAAR, cultura para micobactérias e fungos¹⁶. A **contagem total e diferencial** de leucócitos, assim como o **estudo citológico** complementar e a **pesquisa de cristais**, devem ser realizados, o mais precoce possível, pois os leucócitos podem-se agregar e obscurecer os cristais, a não ser que a amostra seja colocada num frasco heparinizado, com alguns incon-

venientes do ponto de vista técnico: não deve se utilizar EDTA que facilita a quelação de íons de cálcio e podem dissolver-se cristais; alguns frascos anticoagulantes com heparinato de sódio, que são partículas birrefringentes, podem-se misturar aos cristais do líquido sinovial; se a amostra necessitar ser armazenada por algumas horas, utilizar anticoagulantes que contenham sais de lítio, como o heparinato de lítio, apesar dos cristais de heparinato de lítio simularem os de pirofosfato de cálcio desidratado, falseando a análise^{17,18}.

Características Macroscópicas do Líquido Sinovial

O volume normal de líquido sinovial presente no joelho, por exemplo, é inferior a 3,5 ml. Deve-se, portanto, anotar o *volume* de líquido aspirado de cada articulação ou estrutura periarticular.

O *aspecto* do líquido tem valor diagnóstico. Podem-se registar as seguintes características: límpido, opalescente, turvo e purulento. Dieppe quantifica o aspecto da turvação em: 1=clara, 2=turva moderada, 3=muito turva⁵. Schumacher e Regina-to dividem o aspecto em oito categorias e apresentam as patologias relacionadas com cada uma: *claro* ou «*não inflamatório*», *turvo* ou *inflamatório*, *purulento*, *hemorrágico*, *quiloso* ou *gorduroso*, *aspecto de giz*, *cinzento* ou *escuro* e com *corpos riciformes* e outras partículas¹⁹. A transparência normal do líquido sinovial está diminuída devido ao aumento de leucócitos e à presença de cristais, lipídios, fibrina, substância amilóide e corpos riciformes (partículas de fibrina e colágeno, brancas e brilhosas, derivadas das vilosidades sinoviais degeneradas). Todavia, a turvação sugere inflamação, mas não é de diagnóstico absoluto, pois é possível, no início da inflamação, que inclui as infecções, a presença de líquido claro.

A *coloração* do líquido varia do amarelo-palha (devido a presença de bilirrubina), a cor natural de um líquido sinovial normal, ao amarelo claro, nos processos inflamatórios. O líquido séptico pode ser amarelo, amarelo-esverdeado ou castanho. A presença de colesterol pode dar uma coloração dourada. O líquido branco ou amarelo-cremoso (aspecto de dentifrício) deve-se à presença de uratos ou cristais de apatita. O xantocrômico, vermelho ou hemorrágico, de acordo com a presença de eritrócitos por artrocentese traumática ou outras causas de hemartroses²⁰. Líquidos turvos com partículas acastanhadas sugerem Ocronose²¹ e os de coloração cinza ou preta, presença de partículas plásticas ou de metal proveniente das próteses

articulares. Na história de traumatismo articular, o líquido deve ser centrifugado, pois uma camada de gordura, se presente e levada ao microscópio, pode conter espículas de medula óssea com células lipídicas (*fat cells*)²².

A *viscosidade* do líquido é avaliada ao observar a sua consistência na passagem da seringa para os tubos de vidro. Dieppe quantifica a viscosidade em 1=muito viscosa, 2=viscosa moderada, 3=aguada (quase água)⁵. Viscosidade diminuída sugere inflamação e, o contrário, ocorre no Hipotireoidismo, Acromegalia e nos líquidos obtidos dos ganglions ou quistos sinoviais na Osteoartrose.

A Contagem dos Leucócitos

Técnica de Preparação da Amostra e Contagem Global

Não se deve centrifugar o líquido, à exceção dos

Tabela 3-1. Algumas Patologias que Podem Causar Derrame Articular de Causa «não inflamatória»¹⁹

- Acromegalia
- Amiloidose
- Necrose asséptica
- Artropatia de Charcot
- Gota
- Doença crónica por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio dihidratado
- Desmame de corticosteróides
- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Displasia epifisiária
- Eritema nodoso
- Doença de Gaucher
- Hemocromatose
- Hiperparatiroidismo
- Osteoartropatia hipertrófica pulmonar
- Carcinoma metastático
- Ocronose
- Osteoartrose
- Osteocondrite dissecante
- Oxalose
- Doença de Paget
- Pancreatite
- Doença falciforme
- Artrite traumática
- Sinovite vilonodular, tumores
- Doença de Wilson

Tabela 3-2. Algumas Patologias que Podem Causar Derrame Articular Inflamatório¹⁹

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Artrite pós <i>bypass</i> ileal Agamaglobulinemia Espondilite Anquilosante Doença de Behcet Carcinóide Doenças do tecido conjuntivo: Policondrite Polimiosite Artrite Reumatóide (adulto e juvenil) Esclerose Sistémica Lúpus Eritematoso Sistémico Vasculites</p> | <p>Artrite infecciosa: Bacteriana (estafilocócica, gonocócica, tuberculosa e outras) Fúngica Mycoplasma Parasítica Treponemica Virusal (hepatites, rubéola, caxumba, vírus da imunodeficiência adquirida e outras) Leucemias Doença de Lyme Reticulohistiocitose multicêntrica Reumatismo palindrômico Polimialgia reumática</p> |
| <p>Artrite induzida por cristal Após injeção intra-articular de corticosteróides Apatita Gota Cristais de lípidos Oxalose Pseudogota Síndrome de Stevens-Johnson Eritema nodoso Febre familiar do Mediterrâneo Sinovite por corpo estranho Dislipoproteinemias</p> | <p>Artrite reactiva Salmonella Shigella Yersinia Artrite psoriática Enterite regional Síndrome de Reiter Febre reumática Sarcoidose Doença do soro Síndrome de Sjögren Endocardite subaguda bacteriana Colite ulcerativa Doença de Wipple</p> |

hemorrágicos e quilosos².

A contagem é realizada numa câmara vítrea específica para contagem de leucócitos, a câmara de Neubauer^{11,23}.

Deve-se cobrir a área central da câmara com uma lamela limpa e, com o auxílio de uma pipeta plástica para contagem de células, colocar uma gota de líquido sobre a parte superior e inferior da lamela sem formar bolha de ar. Aguardar alguns segundos para o total preenchimento dos espaços.

Com o microscópio óptico comum, localizar, sob a objectiva de 10x, o centro da câmara, e observar os quatro quadrantes laterais. Mudar a objectiva para 40x e iniciar a melhor visualização de cada um (16 quadrados em cada quadrante). Iniciar a contagem das células nos quadrantes e, no final, multiplicar pelo factor 50, sendo o resultado expresso como células por mm³. A câmara também pode ser utilizada para a contagem de

cristais. Com o auxílio da objectiva de 100x, podem-se visualizar detalhes das células, como inclusões citoplasmáticas de partículas como lípidos, fragmentos de cromatina fagocitados, bactérias, cristais e também fragmentos de fibrina, cartilagem, partículas de corpo estranho como poeiras, cristais de talco das luvas, cristais de anticoagulantes, vilosidades sinoviais e, mais raramente, cartilagem pigmentada de castanho como na Ocronose²². A presença de um número pequeno de eritrócitos é comum em todos os derrames articulares e os eritrócitos falciformes são vistos nos doentes portadores da Doença Falciforme ou seu traço²⁴.

A contagem automatizada nos aparelhos Colters®, pode dar valores erradamente altos na presença de células degeneradas (debris), gotas lipídicas ou aglomerados de cristais que são confundidos com células.

Tabela 3-3. Algumas Patologias que Podem Causar Derrame Articular Purulento¹⁹

- Artrite Séptica
- Artrite Fúngica
- Gota
- Doença de Lyme
- Pseudo gota
- Artrite Psoriática
- Síndrome de Reiter
- Artrite Reumatóide
- Artrite Tuberculosa

Tabela 3-4. Causas de Hemartrose¹⁹

- Artrite séptica
- Terapia anticoagulante
- Qualquer inflamação intensa com congestão vascular
- Fístulas arteriovenosas
- Artropatia de Charcot ou outra destruição articular intensa
- Hemangioma
- Hemofilia ou outro distúrbio da coagulação
- Hemartrose idiopática
- Metástases
- Doença mieloproliferativa ()
- Sinovite vilonodular pigmentada
- Ruptura de aneurisma
- Escorbuto
- Trombocitopenia
- Traumatismos com ou sem fracturas
- Tumores
- Doença de von Willebrand

Contagem diferencial leucocitária e citologia

A contagem diferencial deve ser realizada sempre e independente do líquido estar classificado como «não inflamatório» na contagem global. Na presença de uma contagem baixa de leucócitos, algumas técnicas são utilizadas para concentrar células, como a centrifugação da amostra por 20 minutos numa velocidade de rotação de 800 rpm e posterior coloração do sedimento resuspenso, apesar da recuperação das células ser variável e ocorrer lesão das mesmas, o que prejudica, no final, a qualidade da contagem específica²³.

A amostra pode ser preparada de duas maneiras, de acordo com o método de coloração que

Tabela 3-5. Algumas Patologias que Podem Ocasionalmente Causar Derrame Articular Quiloso¹⁹

- Filariose
- Dislipidémias
- Paniculite associada a doença pancreática
- Artrite Reumatóide
- Fractura Subcondral
- Lúpus Eritematoso Sistémico (incomum)
- Infecção Crónica

Tabela 3-6. Algumas Situações Clínicas que Podem Ocasionalmente Causar Derrame Articular com Aspecto de «giz»¹⁹

- Doença por depósito de apatita
- Gota
- Injecções repetidas de corticosteróides intra-articular

se pretenda utilizar: **fixa** ou **a fresco**. Na fixa, utiliza-se a **coloração de Wright** com a desvantagem das células serem lesadas durante a preparação com alteração da morfologia e, nas amostras não inflamatórias, haver um número insuficiente de células. Na preparação a fresco – **coloração supra vital**, utiliza-se uma gota da amostra sobre uma lâmina, já corada comercialmente (Testsimplets®; Boehringer Mannheim Company, Mannheim, Germany), preparada com o acetato de cristal de violeta 2.1 ug/cm² e o azul de neometileno 1.0 µg/cm²; cobre-se, a seguir, com uma lamela que permite a dispersão do líquido, com o cuidado de não utilizar um volume maior de líquido e causar formação de bolhas de ar. Esta última coloração tem sido descrita como ideal para a visualização da morfologia celular com resultados mais precisos na contagem diferencial. Schumacher tem-na utilizado na diferenciação celular dos líquidos não inflamatórios e, também, para a pesquisa de cristais durante a contagem diferencial²³. Permite, também, a coloração de células tumorais e fragmentos de cartilagem.

O estudo morfológico das células do líquido sinovial e, que devem ser contadas, estão divididas em **5 grupos**: (1) **Polimorfonucleares (PMN)**: estas têm um diâmetro de 8-10 micras e são semelhantes aos polimorfonucleares do sangue periférico. O citoplasma é rosa com grânulos róseo-arroxeados. O núcleo é roxo escuro e lobulado. (2) **Linfócitos**

(L): estas têm um diâmetro de 6-8 micras. O núcleo é concêntrico, arredondado e roxo escuro com uma cromatina nuclear densa. O citoplasma é azul ou azul arroxeadado sem grânulos. A relação núcleo-citoplasma é maior que 1. (3) **Monócitos (Mo)**: estas células têm um diâmetro de 12-15 micras. O núcleo é excêntrico, em forma de ferradura e com uma fina cromatina reticular. O citoplasma é róseo e granular e contém granulação arroxeadada. A relação núcleo-citoplasma é “comumente” menor que 1. (4) **Grandes células mononucleares fagocíticas, macrófagicas ou células sinoviais tipo A (Gmo)**: estas são as maiores do líquido sinovial, têm um diâmetro de 15-20 micras. O núcleo é excêntrico e similar ao núcleo do monócito. O citoplasma é rosa azulado e contém granulação arroxeadada. A relação núcleo-citoplasma é menor que 1. (5) **Células sinoviais tipo B (CS)**: estas células têm um diâmetro de 12-18 micras. O núcleo é excêntrico, redondo e com uma cromatina reticular. O citoplasma é róseo-azulado ou azul (sinoviócito basófilo) sem granulações. A relação núcleo-citoplasma é menor que 1²⁵.

A coloração de Wright é realizada com a seguinte técnica: coloca-se uma gota do líquido sinovial sobre uma lâmina e, com uma lamela, desliza-se sobre a lâmina, em forma de um esfregaço; deixar secar ao ar ambiente; colorir a lâmina com o corante de Wright por dois minutos; adicionar tampão com água destilada até o aparecimento de um brilho metálico; deixar em repouso por dois minutos; lavar com água corrente e secar ao ar ambiente. Permite a contagem diferencial dos leucócitos, assim como a observação de algumas *características citológicas* que podem auxiliar no diagnóstico como a presença de **células LE** (leucócito polimorfonuclear ou monócito contendo grandes ou pequenas inclusões de material nuclear fagocitado com cromatina não identificável) que podem existir no derrame articular de doentes portadores de Lúpus Eritematoso Sistémico e, raramente, nos de Artrite Reumatóide; **ragócitos** (células fagocíticas polimorfonucleares, monocíticas, sinoviócitos e, raramente, linfócitos) contendo *inclusões citoplasmáticas* (provável complexos imunes fagocitados), maiores que o normal e facilmente visíveis sob microscopia óptica pelo fechamento, quase completo, do condensador e diafragma (*contraste de fase*), o que dá uma coloração verde-maçã àquelas e que podem estar presentes no derrame articular dos doentes com Artrite Reumatóide; **células de Reiter** (monócito gigante fagocitário de células

polimorfonucleares, com visualização de partículas picnóticas no citoplasma) que não são específicos, pois podem estar presentes nos doentes com Artrite Séptica, Artrites Reactivas, Artrite Crónica Juvenil, Artrite Psoriática, Doença de Lyme e Artrite induzida por cristais; **fragmentos da medula óssea** e, raramente, **células malignas** (metástases para as articulações)²³.

Os eosinófilos são raramente encontrados no líquido sinovial. Considera-se eosinofilia no líquido sinovial, quando eles constituem mais de 2% da contagem leucocitária total²⁶. Ropes e Bauer, num estudo de 1.500 amostras de líquidos sinoviais de doentes com várias doenças, presenciou eosinofilia em somente 13 e Amor e autores encontraram 11 em 4.277 amostras^{27,28}. Podell e colaboradores descreveram um caso de monoartrite, cujo líquido sinovial continha 83% de eosinófilos numa contagem de 10.000 leucócitos sem haver eosinofilia no sangue periférico e manifestações sistémicas²⁸. Casos semelhantes foram relatados^{26,29,31}.

O predomínio de **linfócitos** é encontrado em alguns doentes com Artrite Reumatóide inicial e em outros com a doença já estabelecida, porém sob tratamento apenas com anti-inflamatórios não esteróides. Pode ser observado em associação com Artrite Tuberculosa e outras infecções crónicas, Artrites Virussais, Artrites não classificadas, Lúpus Eritematoso Sistémico e outras colagenoses²³.

Os monócitos podem ser observados nos doentes com Artrite Viral, Reacções de hipersensibilidade, Sinovite Transitória não classificada, na Artrite Microcristalina e na Osteoartrose. Apresentam uma particularidade tintorial, isto é, coram-se positivamente com o corante *negro do Sudão* (grânulos intracitoplasmáticos negros) o que permite a sua diferenciação das células sinoviais derivadas dos fibroblastos. O seu predomínio é acentuado nos doentes portadores de Reticulo-Histiocitose Multicêntrica, onde o diâmetro é bastante aumentado. Nos derrames quilosos, nalgumas bursites e na Artrite Reumatóide, eles aparecem com o citoplasma carregado de gotículas lipídicas²³.

As **células neoplásicas**, identificadas no líquido sinovial pela coloração de Papanicolau e Wrigth, são encontradas raramente. A maioria dos casos é de metástases²³. Estas células estão agregadas e têm um núcleo mais disforme que as células benignas. Dresner encontrou células leucémicas no líquido sinovial em um de quatro doentes com Leucemia aguda e sintomas articu-

Tabela 3-7. Doenças Associadas com Eosinofilia no Líquido Sinovial³²

- Doenças reumáticas
 - Artrite Reumatóide
 - Artrite Psoriática
- Síndrome Hipereosinofílica
- Artrite Infecciosa
 - Artrite Tuberculosa
 - Doença de Lyme
- Doença Alérgica com artrite
 - Angioedema
 - História de atopia
 - Dermatografismo
 - Urticária
- Artrite «Reactiva» por parasitas
 - Ascaris lumbricoides*
 - Dracunculus medinensis*
 - Enterobius vermicularis*
 - Giardia lamblia*
 - Loa loa filariasis*
 - Strongyloides stercoralis*
 - Taenia saginata*
 - Trichuris trichiura*
- Derrames hemorrágicos
 - Adenocarcinoma metastizado para a sinóvia
 - Protusão acetabular pós irradiação pélvica
- Pós artrografia
- Pós pneumoartrografia
- Idiopático

lares³³. Não se sabe o mecanismo da metastização do carcinoma para o tecido sinovial; o mais certo é que ocorram, primeiro, metástases para o osso periarticular e, secundariamente, envolvimento sinovial. Moutsopoulos e colaboradores descrevem o caso de monoartrite de joelho causada por metástase de um carcinoma da mama e diagnosticado por citologia do líquido sinovial³⁴. Murray e colaboradores descrevem o caso de artrite da esternoclavicular como apresentação de um carcinoma metastático da mama e cuja citologia do líquido sinovial revelou aglomerados de células neoplásicas³⁵.

As **células sinoviais** maiores podem colorir-se positivamente com o corante *azul da Prússia* que é específico para detectar depósitos intracitoplasmáticos de ferro. Isto pode ocorrer nos doentes portadores de Hemocromatose, Hemartrose ou Sinovite Pigmentada Vilonodular²³.

Pesquisa de Cristais

McCarty e Hollander introduziram a microscopia óptica sob luz polarizada, que é o método sensível para a identificação dos cristais de monourato de sódio e de pirofosfato de cálcio dihidratado ($\text{Ca}_2\text{P}_2\text{O}_7 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) nos líquidos sinoviais dos doentes de Gota e Condrocálcinose (Pseudo gota), respectivamente³⁶.

Vários cristais podem ser encontrados nos líquidos sinoviais. Os mais comuns são os de **monourato de sódio** e os de **pirofosfato de cálcio**¹⁷. Dos cristais de **fosfato básico de cálcio** também presentes, citamos, sobretudo a **apatita – hidroxapatita de cálcio** ($\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$), a «**monetita**» (fosfato dicálcico anidro), a «**brushita**» ($\text{CaH}_2\text{P}_2\text{O}_7 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$), a «**whitelockite**» (Ca_3PO_4) ou **fosfato tricálcico**, a **fluorapatita**, o **fosfato otocálcico** ($\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$)³⁷. Os de **oxalato de cálcio** e, mais raramente, os de **colesterol**, os **derivados corticóides**, os **lípidos (cruz de Malta)**, os **cristais de Charcot – Leyden**, a **hematoidina** e os de **imunoglobulinas**³⁸.

O material necessário para se executar a pesquisa dos cristais é o seguinte:

1. Pipetas de Pasteur plásticas,
2. Lâminas e lamelas de vidro,
3. Microscópio de luz polarizada equipado com polarizador, compensador e analisador³⁹.

É imprescindível o cuidado na manipulação da amostra para evitar a sua contaminação com partículas positivamente. O local de trabalho deve estar o mais limpo possível. As lâminas e as lamelas devem ser limpas com etér, a fim de retirar resíduos de lípidos, assim como as objectivas do microscópio⁵.

A preparação da lâmina inicia-se com a aspiração da amostra com a pipeta de Pasteur, após o tubo ter sido agitado e invertido algumas vezes para que ocorra a suspensão das partículas. McCarty não vê vantagem em centrifugar a amostra, mas Freemont utiliza o depósito, após a centrifugação, para a realização da pesquisa de cristais pois defende que melhora a concentração dos mesmos. A centrifugação pode ocasionar o desaparecimento dos cristais de pirofosfato de cálcio, a cristalização «*in vitro*» de brushita e até mesmo do monourato de sódio⁵⁻³⁹. Adiciona-se uma gota da amostra sobre a lâmina e, sobre esta, a lamela, sem pressão e/ou formação de gotículas de ar e, imediatamente, coloca-a sobre a mesa (porta-objecto) do microscópio, a fim de evita a sua

Tabela 3-8. Características Morfológicas dos Cristais Associados com Artrite³⁶

| Cristal | Tamanho (micras) | Morfologia | Sinais de Birrefringência | Patologias Associadas |
|-----------------------------------------|------------------|------------------------------------------------|------------------------------|----------------------------------------------------------|
| Monourato de Sódio | 2 - 20 | Agulhas, varetas | Negativa, intensa | Gota |
| Pirofosfato de Cálcio Dihidratado | 2 - 10 | Bastões, rombóide | Positiva, fraca | Doença por depósito de Pirofosfato de cálcio dihidratado |
| Grumos de Apatita | 5 - 20 | Aglomerados redondos, irregulares | Nenhuma | Calcificação periarticular, Calcinose, Osteoartrose |
| Oxalato de Cálcio | 2 - 10 | Bipiramidal | Positiva, intensa ou fraca | Oxalose primária ou secundária |
| Colesterol | 10 - 80 | Rectangular, «paralelos» aderidos pelos cantos | Negativa ou positiva | Tumefacções crónicas na Artrite Reumatóide |
| Corticosteróides de depósito sintéticos | 4 - 15 | Varetas, rombóides, grumos | Positiva intensa ou negativa | «Flare» articular pós-injecção iatrogénico) |
| Cristais líquidos de lípidos | 2 - 8 | Cruz de malta | Positiva intensa | Artrites, Bursites |
| Fosfolipase ou Charcot – Leyden | 17 - 25 | Bipiramidal- hexagonal | Positiva e negativa | Sinovite eosinofílica |
| Imunoglobulinas | 3 - 60 | Polimorfas: varetas, poligonal, quadrado | Positiva e negativa | Mieloma múltiplo, Crioglobulinemia |

desidratação, o que pode ocasionar a formação de artefactos ópticos que podem ser confundidos com cristais. Lembrar sempre do preparo de duas lâminas.

O microscópio de luz polarizada difere do microscópio óptico convencional nos seguintes aspectos: 1) contém dois idênticos prismas polarizadores ou filtros – o **polarizador**, que está acoplado entre o condensador (a fonte de luz) e o porta-objecto ou platina e o **analisador**, inserido num ponto acima das objectivas. 2) o porta-objecto giratório ou platina rotatória, que permite a rotação num eixo vertical coincidente com o centro do campo focalizado sobre uma partícula. 3) um **compensador** removível, inserido entre as objectivas e o analisador. A luz não pode atingir os olhos se estiver entre os dois filtros, uma objecto ou partícula que a desvie, a chamada **birrefringência**. Os micros cristais são birrefringentes e vão aparecer, sob estas condições, brilhantes sob um fundo negro, a não ser que se utilize o compensador de filtro vermelho, onde este fundo aparecerá róseo. De forma muito esquemática, pode se dizer que o compensador tem a capacidade de desviar a luz e de seleccionar certos componentes das partículas birrefringentes e isto traduz – se de duas maneiras: aqueles que são de birrefringência positiva ou ne-

gativa. Esta propriedade física manifesta – se pelo efeito de cores particulares, que são obtidas com relação a posição do eixo do cristal ao do compensador. A direcção do compensador, habitualmente situa-se do sudoeste ao nordeste e está indicada por uma marca linear, a letra grega gama, sobre o compensador. Os cristais de birrefringência negativa, como os de monourato de sódio, aparecem amarelos, se estão alinhados ao eixo do compensador e, azuis, se perpendiculares. O inverso ocorre com os cristais positivamente birrefringentes, como os de pirofosfato de cálcio, que são azuis quando paralelos e amarelos, se perpendiculares. O porta-objecto giratório permite modificar a orientação do cristal de acordo com o eixo do compensador até a extinção e mudança da sua cor^{5,40,41,42,43}.

A maior dificuldade inicial com a microscopia refere-se com a focalização da amostra, pois são, algumas vezes, tão claras ou transparentes com um número diminuto de células ou partículas. Utilizar a objectiva de 10x, localizar as bordas das lamelas, reter o foco e varrer a amostra até o encontro de leucócitos, tiras de fibrina e ou cristais³⁹.

Os cristais de **monourato de sódio** têm uma forma habitual de agulhas finas, de extremidades pontiaguda ou romba, de 2 a 20 micras de compri-

mento e, muito raramente, na forma de pequenas esferas. Apresentam uma forte birrefringência negativa sob a luz polarizada e a leitura, sobre um fundo negro, facilita sua identificação, pois aparecem na forma de agulhas brilhantes ou estrelas. É comum o seu aparecimento extra ou intra – celular nos leucócitos polimorfonucleares ou mononucleares e também junto dos debrís celulares ou fibrina. Também podem ser encontrados nos líquidos não inflamatórios. Algumas vezes podem ser de pequeno tamanho e num número reduzido, o que deve conduzir a sua pesquisa de forma mais minuciosa e além dos 10 minutos. Não esquecer que estes cristais podem vir associados a bactérias e outros cristais^{5,36,38,45}.

Os cristais de **pirofosfato de cálcio dihidratado** aparecem sob duas formas: monoclinica: cubóides ou retangulares e na forma triclinica: bastões rombóides com ponta romba ou quadrada. Lembrar que quando se identifica um cristal, as características: forma, tamanho e o «sinal» óptico (birrefringência positiva ou negativa) devem ser apontadas, pois alguns cristais de pirofosfato de cálcio são, algumas vezes, não-birrefringentes (formas monoclinicas). Apresentam, como características principais, tamanho pequeno, um brilho fraco entre o cruzamento dos polarizadores (sob o fundo negro), uma coloração pálida e uma quase insignificante mudança de cor sob o efeito do compensador (fraca birrefringência positiva). A pesquisa destes cristais no interior dos leucócitos polimorfonucleares, tem um grande significado clínico, assim como aderidos a fragmentos de fibrina e de cartilagem^{5,17,38,39,40,47}.

A **apatita** é um composto mineral do osso, sob a forma de cristais constituídos por cálcio e fósforo. Além do tecido ósseo, ela pode ser encontrada, sob condições patológicas, em três localizações principais:

- Nas inserções tendinosas (periartrose calcificante);
- Nos tecidos subcutâneos (Esclerose Sistémica, Miosite Ossificante, Calcínose Tumoral, Dermatiosite)
- Nas articulações (cápsula articular, líquido sinovial), por exemplo: Síndrome do Ombro de Milwaukee.

O chamado «reumatismo da apatita», ou «doença das calcificações tendinosas múltiplas», caracteriza-se pelas manifestações articulares e periarticulares devido a precipitação dos seus cristais. Clinicamente, a maioria dos casos são assin-

tomáticos, porém a fagocitose destes microcristais pelos macrófagos, pode desencadear uma crise inflamatória^{37,38}.

Os cristais da apatita são muito pequenos para serem visualizados na microscopia óptica. Apresentam-se sob a forma de massas agregadas e não birrefringentes. Numa preparação a fresco, sob microscopia de contraste de fase, pode-se distinguir estes agregados de cristais sob a forma de pequenos corpúsculos brilhantes, sem birrefringência e diâmetro de 1 a 5 micras. O corante Vermelho de Alizarina S é utilizado para a detecção dos agregados do apatita numa amostra de líquido de sinovial. É um corante com propriedades tintórias para o cálcio e não específico para os cristais do apatita. Os outros cristais cálcicos, como os de oxalato e pirofosfato de cálcio, também são coloridos pelo Vermelho de Alizarina S e não são reconhecidos pela sua morfologia, pois os cristais de pirofosfato de cálcio podem ser tão pequenos e invisíveis individualmente sob microscopia óptica. A coloração depende do pH, da filtração e do armazenamento (ver detalhes da preparação no apêndice). A leitura da preparação, isto é, pingar uma gota do corante sobre a amostra do líquido sinovial numa lâmina e cobri-la com uma lamela, deve ser feita o mais rápido possível e dentro de um minuto, pois a mistura pode predispor a formação de precipitados que são indistinguíveis dos grumos cálcicos coloridos. Os agregados de apatita corados pelo vermelho, aparecem, microscopicamente, como formações arredondadas, de tamanho variado (2 a 10 micras de diâmetro), de coloração vermelho-laranja vivo, que contrasta nitidamente com um halo róseo circundante e o resto da preparação de coloração rosa lilás ténue. A observação microscópica óptica convencional é feita, inicialmente, com a menor objectiva para estimar o número das formações arredondadas por campo óptico, a seguir, com a maior objectiva, verificar a aparência detalhada daquelas e o seu tamanho. A contagem é variável, a média para uma contagem positiva é o encontro de pelo menos um ou mais formações por campo^{5,44,45,47,48,49,50}.

Os cristais de **oxalato de cálcio**, presentes no líquido sinovial dos doentes com insuficiência renal crónica sob diálise no contexto de uma oxalose primária ou secundária a insuficiência renal, apresentam-se, microscopicamente, sob duas formas: a monohidratada ou «*whewellite*» – a mais frequente, onde os cristais são muito polimorfos e podem assumir o formato de bastonetes e a forma

dihidratada ou «*weddellite*» – onde os cristais são piramidais ou em forma de envelopes e com birrefringência positiva. Encontrados nos líquidos articulares paucicelulares e o seu papel flogógeno é descrito: podem induzir tenosinovite ou artrite (gota oxálica)^{51,52}.

Os cristais de **colesterol** são raramente encontrados. Presentes em 3 amostras de líquido sinovial numa amostragem de 1.000. Dão uma coloração amarelo-palha a leitosa, aspecto turvo e consistência espessa a semi-sólida ao líquido. Microscopicamente, são, mais comumente, extracelulares, tamanho grande (aproximadamente 50 micras), formas rectangulares, planas, de conformação dum envelope e que podem estar empilhados, isto é, fortemente aderentes um ao outro, muito birrefringentes e, sob luz polarizada com compensador, adquirem coloração amarela e azul^{36,45,51,52,53,54}. São observados nos líquidos dos doentes portadores de Artrite Reumatóide de longa evolução, erosiva, nodular e fortemente seropositiva; igualmente presentes nas tenosinovites crónicas, nos líquidos das bursites, principalmente nodulares, na poliartrose mutilante (Retículo-Histiocitose Multicêntrica e raramente, nas situações de Espondilite Anquilosante, Osteoartrose e associadas aos cristais de monourato de sódio num tofo gotoso. A origem dos cristais é local, tendo os nódulos um papel importante na sua génese. Têm uma propriedade flogística mínima, devido ao seu grande tamanho e outras propriedades físico-químicas, e são, provavelmente, o resultado de um processo inflamatório local (excessiva destruição tecidual, hemorragia intra articular com defeituosa remoção dos resíduos eritrocitários) que, propriamente, os agentes desencadeantes do mesmo^{55,56,57}.

Os **cristais lipídicos** na forma de **cruz de Malta** são lipossomas arredondados (microesférulas), fortemente birrefringentes e constituídos por fosfolípidos das membranas celulares provenientes da apoptose e fagocitose. São considerados como patogénicos, pois são encontrados intracelularmente. Há descrição de casos de artrite aguda por estes lipossomas; a injeção de sangue, intra-articular, em coelhos, desencadeou uma sinovite transitória com a visualização das inclusões de cruz de Malta no líquido sinovial; também foram observados nos líquidos hemorrágicos na Sinovite Vilonodular e artrites pós-traumáticas. Estes relatos sugerem que tais “cristais líquido-lipídicos” possam ser derivados da degradação dos eritrócitos^{12,45,51,52}.

Os **lóbulos lipídicos** ou gotículas de gordura podem ser encontrados nos líquidos sinoviais de doentes com história de traumatismo articular, fractura óssea, traumatismo do menisco ou lesão ligamentar grave, necrose asséptica ou sinovite após transplante renal. Apresentam-se, microscopicamente, sob diferentes formas: varetas, agulhas, rectângulos, nas formas de rosetas e estrelas e com forte birrefringência dupla o que pode confundir com cristais de monourato de sódio, pirofosfato de cálcio dihidratado e colesterol. São constituídos por triglicéridos, a forma essencial de armazenamento dos lipídios nos adipócitos. Sua presença no líquido sinovial é de origem medular ou, mesmo, sinovial. Estes lóbulos são libertados da gordura medular após fractura ou traumatismo articular e podem desencadear um processo inflamatório com tumefacção articular marcada^{51,52,54}.

Os cristais de **Charcot-Leyden** são grandes cristais birrefringentes, em forma de losango bipiramidal, intra ou extra celular. São o resultado da cristalização intracitoplasmática da fosfolipase A, uma proteína presente nos polimorfonucleares neutrófilos e principalmente eosinófilos. São melhor visualizados nas preparações a fresco e sob o efeito da microscopia com contraste de fase. São obtidos «*in vitro*» pela ruptura dos eosinófilos e encontrados nos tecidos e exsudatos dos doentes com uma variedade de condições associadas a hipereosinofilia, incluindo Sinovite Eosinofílica, Síndrome Hipereosinofílica e Vasculite com eosinofilia. Os doentes com o Síndrome Hipereosinofílica podem ter depósito de cristais de Charcot-Leyden em múltiplos órgãos. O papel flogógeno é discutível^{38,52,58,59,60,61}.

Os cristais de **imunoglobulina** e **crioglobulina** podem se cristalizar intracelularmente nas células plasmáticas dos doentes portadores de Mieloma Múltiplo e Crioglobulinemia. Cristais similares, independentes das células plasmáticas, podem ser encontrados em diferentes órgãos destes doentes, como nos glómerulos, túbulos renais, pulmões, pele, fígado, baço, gânglios linfáticos, adrenais, testículos, córnea e articulações. Estes depósitos podem estar associados com um certo grau de falência daqueles órgãos. Eles podem também existir nas coronárias e artérias renais e induzir trombose e enfarto. Depósitos vasculares de imunoglobulina cristalizadas têm sido observados nas lesões purpúricas e necróticas da pele e, também no líquido sinovial e na sinóvia dos doentes com crioglobulinemia. São descritos alguns casos de

Tabela 3-9. Principais Cristais de Corticosteróides Sintéticos⁶⁶

| Cristal | Forma | Tamanho | Birrefringência | Semelhança com Outros Cristais |
|-----------------------------------------|----------------------------------------|---------------------|-----------------|------------------------------------------------------|
| Acetato de metilprednisolona | Pleomórfico, tendência a formar grumos | Minúsculo <5 micras | Negativa | Pirofosfato de cálcio dihidratado, oxalato de cálcio |
| Fosfato de dipropionato de betametasona | Varetas 10 a 20 micras | Curto | Negativa | Monourato de sódio |
| Hexacetoneo de triamcinolona | Varetas com ponta romba | <5 micras | Negativa | Monourato de sódio |

poliartrite erosiva em que há presença de crioprecipitados séricos e cristais de crioglobulina no líquido sinovial e na sinóvia. Estes cristais são de um tamanho que varia dos 3 aos 60 micras de comprimento e de diferentes formas: hexagonal, em forma de diamante, poligonais, rectangulares, rombóides ou agulhas e com fraca ou forte birrefringência; se coram com o corante de Wright^{36,38,62,63,64}.

Os cristais de **hemoglobina** e **hematoidina** podem ser encontrados, ocasionalmente, no líquido sinovial dos doentes com hemartrose e Sinovite Pigmentada Vilonodular⁵². Os cristais de hemoglobina são rectangulares, de 10 a 12 micras de comprimento, uma dupla birrefringência e presentes no interior dos eritrócitos ou extracelular. Estes cristais podem surgir como artefactos, se houver atraso na leitura da amostra, isto é, resultantes da degradação celular. Uma alta concentração proteica e o pH ácido, associado a um processo inflamatório, podem favorecer a formação dos cristais de hemoglobina intra-articular na presença de hemartrose. A Hematoidina é um pigmento cristalino formado pela degradação da hemoglobina sob uma baixa tensão de oxigénio (os eritrócitos são extravasados para o espaço tecidual e fagocitados pelos macrófagos e a hemoglobina degradada). Depois da remoção da globina, o ferro se combina com a apoferritina, formando hemossiderina. O porfirínico residual se abre, formando biliverdina, que sob uma baixa tensão de oxigénio, resulta na formação de hematoidina cristalina. Prováveis cristais de hematoidina têm sido encontrados no líquido sinovial de três doentes com hemartrose e como cristais de artefactos numa amostra hemorrágica armazenada no frigorífico por 4 semanas. Estes cristais descritos têm, microscopicamente, uma apresentação diversa de vários tamanhos e formas, sendo a rombóide a mais característica,

mas também podem ser como agulhas de 2 a 25 micras ou até 100 micras de comprimento ou esféricas; têm uma coloração dourada ou amarelo-acastanhado, quando observados com luz ordinária e, sob luz polarizada, mostram uma dupla birrefringência. A importância destes cristais de hemoglobina e derivados na indução do processo inflamatório articular é desconhecida, mas o mais correcto, é saber reconhecê-los e evitar a sua confusão com os outros cristais como os de pirofosfato de cálcio dihidratado¹².

Os cristais de **corticosteróides de depósito** são polimorfos e apresentam uma forte birrefringência positiva, variável com o produto utilizado⁶⁵. Podem persistir na articulação várias semanas ou até meses após a infiltração, sendo que esta retenção ocorre mais quando o produto é injectado no tecido periarticular que no interior da articulação. Apresentam propriedade flogógena e são capazes de desencadear uma artrite aguda dentro de algumas horas, após sua administração, o que se caracteriza por um líquido fortemente inflamatório (leucocitose), porém estéril. Observar, microscopicamente, a presença destes cristais que se apresentam extra ou intracelularmente e que são confundidos, por técnicos inexperientes, com cristais de monourato de sódio e/ou pirofosfato de cálcio dihidratado. Vários esteres de corticosteróides sintéticos podem produzir cristais de variados tamanhos, formas e birrefringência⁶⁶.

Outras partículas associadas com sinovite e que podem ser visualizadas na microscopia são várias. A introdução de partículas no interior das articulações, bainhas tendinosas, tecido mole periarticular e bem como o uso de partículas metálicas nos implantes articulares, pode desencadear uma sinovite por corpo estranho (monoartrite da mão ou joelho). Preparações a fresco do líquido sinovial pode evidenciar fragmentos birrefringentes de es-

pinhos de plantas, de polietileno ou polimetilmetacrilato ou partículas não birrefringentes como fibras de vidro, fragmentos metálicos e silicone. Podem ser facilmente interpretados como artefactos e ignorados pela sua raridade⁵¹.

Outros Aspectos a Ter em Conta

Tipo de microscópio.

Para a realização da análise citológica, a microscopia **sob contraste de fase** é útil na observação dos elementos intra celulares pela produção de focos de luz e sombras nas margens da célula. O microscópio deve estar equipado com uma fonte de luz Kohler, uma objectiva e um condensador de fase⁵.

Solução de Vermelho de Alizarina S

2.0 g de Vermelho de Alizarina S e 100 ml de água destilada. Ajustar a solução ao pH 4.1-4.5 ao adicionar hidróxido de amónia, gota a gota, enquanto se agita. A suspensão é filtrada através de um filtro de 0,22 micras (Millipore S.A.). Conservar a solução num frasco escuro para evitar fotodecomposição, filtrar sempre que for utilizar e verificar o pH^{5,45,67}.

Corante Negro do Sudão (111) para grânulos lipídicos nos neutrófilos polimorfonucleares e monócitos.

Solução de etanol a 70% é saturada com Negro do Sudão B e deixada para equilibrar por 8 dias. Uma gota de líquido sinovial é adicionada sobre uma lâmina de vidro e a seguir uma gota do negro do Sudão 111. Depois da mistura, uma lamela é colocada sobre esta. Os glóbulos lipídicos ir-se-ão corar de negro^{5,68}.

A pesquisa da substância amilóide no líquido sinovial

- O trabalho de Lakhanpal e colaboradores detectou a presença de substância amilóide no líquido sinovial de 7 doentes portadores de amiloidose primária com atingimento clínico articular, cuja biópsia sinovial era comprovativa da doença. Utilizou-se como grupo controlo 98 doentes que tinham outras formas de artrites. A amostra do líquido sinovial foi centrifugada a 1.000 rpm, por 6 minutos. Preparou-se uma lâmina com o sedimento e o corante específico Vermelho Congo. A observação, sob microscopia de luz polarizada, revelou um material amorfo de birrefringência verde-maçã típica. O líquido sinovial foi lido sem o conheci-

mento do diagnóstico e nenhuma substância amilóide foi encontrada nas amostras do grupo controlo⁶⁹.

- A solução de Vermelho Congo deve estar saturada em álcool a 0.19%; alcalinizar com 1% de NaOH antes de ser utilizada (100 microlitro de Vermelho Congo + 1 microlitro de NaOH) e filtrar para remover partículas residuais do corante; uma gota do corante é adicionada a uma gota do líquido sinovial sobre uma lâmina clara e limpa de vidro, após a mistura, cobrir com uma lamela. A substância amilóide irá aparecer vermelha com a luz ordinária do microscópio e se tornará verde-maçã sob o efeito do polarizador⁴⁵.

- O atingimento articular tem sido descrito nos doentes com Amiloidose primária e não é uma característica da Amiloidose secundária ou familiar⁶⁹. A artropatia amilóide deve ser considerada nos doentes portadores de poliartrite seronegativa quando o diagnóstico é duvidoso e, particularmente, nos que têm ou já tiveram Síndrome do Túnel Cárpico⁷⁰. A presença de nódulos subcutâneos na ausência do factor reumatóide deve alertar para este diagnóstico⁷¹. Aproximadamente 5% dos doentes com Mieloma Múltiplo desenvolvem artropatia por depósito de substância amilóide⁷². Nos doentes portadores de Insuficiência Renal Crónica, sob tratamento dialítico de longa duração, podem desenvolver quadros articulares inflamatórios por depósito de Beta-2 microglobulina que têm características congofílicas.

- Esta técnica de análise do sedimento do líquido sinovial com coloração directa a fresco é simples, sensível e provavelmente específica para o diagnóstico da artropatia por amilóide. Pode substituir a técnica de inoculação da amostra num bloco de parafina com cortes micrométricos para coloração com o Vermelho Congo^{73,74}.

Corpos Riziformes do Líquido Sinovial.

Os corpos riziformes, originalmente descritos no contexto de Artrite tuberculosa, constituem um grupo heterogéneo de partículas semelhantes a fibrina e que podem ser encontrados no líquido sinovial da artrite crónicas, incluindo a tuberculosa, Artrite Piogénica, Artrite Crónica Juvenil e Artrite Reumatóide. Esta denominação deriva do seu aspecto macroscópico, similar aos grãos de arroz polidos⁷⁵.

A maior parte dos corpos riziformes são constituídos por fibrinogénio/fibrina e fibronectina, conhecidos como tipo I por Berg e autores. Con-

têm células mononucleares de predomínio macrofágico na aparência e, na microscopia ultraestrutural, semelhança aos sinoviócitos tipo B. Menos frequente, no seu interior, pode haver polimorfonucleares, eritrócitos e linfócitos⁷⁶.

A origem, o mecanismo de formação e significado destes corpos com relação a patologia articular, permanece controverso⁷⁷.

No trabalho de Gálvez e colaboradores que estudaram, microscopicamente, 306 sedimentos do líquido sinovial de 216 doentes com variadas artropatias agudas e crônicas, encontraram corpos riziformes em 53 (17.3%) das amostras estudadas, e destas, 45 (84.9%) eram de doentes com Artrite Reumatóide num total de 129 amostras (34,9%). A maior parte destes era composta por material fibrinoso, parcial ou totalmente, hialinizado e no interior, havia um predomínio de células mononucleares com o aspecto macrofágico e, menos frequentemente, áreas de fibrose. Os resultados sugeriram que os corpos riziformes são partículas de fibrina derivadas do acúmulo de células no líquido sinovial inflamatório na forma de uma malha densa⁷⁸.

Endereço para correspondência:

Rua da Escola, Lote 2 A, Esquerdo
3515-125 Abraveses
Viseu
E-mail: rui.melo.3@netvisao.pt

Referências Bibliográficas

- Lawrence HJ. Joint Fluid. In: Maddison PJ, Isenberg DA, Woo P, Glass DN. Oxford Textbook of Rheumatology. Oxford: Oxford University, 1998: 667 – 685.
- Freemont AJ. Synovial fluid analysis. : In: Klippel JH, Dieppe PA. Rheumatology. London: Mosby International and Limited, 1998: 11.1-11.4.
- Freemont AJ. Role of cytological analysis of synovial fluid in diagnosis and research. *Ann Rheum Dis* 1991; 50: 120-123.
- Shmerling RH. Synovial Fluid Analysis, a critical reappraisal. *Rheum Dis Clin North Am.* 1994;20:503-512.
- Dieppe P, Pascual E, Swan A. The Identification of Crystals in Arthritic Synovial Fluid. <http://www.eular.org/synovial/page-i.htm>.
- Safety guidelines for performing arthrocentesis. Concil on Rheumatologic care. American College of Rheumatology. <http://www.rheumatology.org/position/safetyguide.html>.
- Pérez LC. Septic arthritis. *Balliere's Clin Rheum* 1999; 13 (1): 37-58.
- Agudelo CA. It's the Synovial Fluid, Stupid: The Importance of Synovial Fluid Analysis. *J Clin Rheum* 1998; 4: 175-176.
- Gattar RA, Shumacher HR. Clinical Significance of Joint Fluid Findings. In: Gattar RA, Schumacher HR. A practical handbook of joint fluid analysis. Philadelphia. Lea and Febiger 1991, 85-96.
- Krey PR, Bailen DA. Synovial Fluid Leukocytosis: A Study of Extremes. *Am J Med.* 1979; 67: 436-442.
- Kerolus G, Clayburne G, Jr. Schumacher HR. Is it mandatory to examine synovial fluids promptly after arthrocentesis? *Arthritis Rheu* 1989; 92: 271-278.
- Tate GA, Jr. Schumacher HR, Reginato AJ, Algeo SB, Gratwick CM, Di Battista WT. Synovial fluid crystals derived from degradation products. *J Rheumatol* 1992; 19: 1111-1119.
- Carro A, Battle E, Pascual E et al. Blood cultures flasks for synovial fluid culture: a more sensitive method for the isolation of bacteria from synovial fluid, particularly brucella mellitensis. *British Journal of Rheumatology* 1988; 27 (supplement 2): 19.
- Von Essen R, Holtta A. Improved method of isolating bacteria from joint fluid by use of blood culture bottles. *Ann Rheu Dis* 1986; 45: 454-457.
- Sarlin P, Mansoor I, Daygaran C, Struelens MJ. Comparison of resin-containing BACTEC plus Aerobic/F* medium, with conventional methods for culture of normally sterile body fluids. *J Med Microbiol* 2000; 7: 787-791.
- Swan A, Amer H, Dieppe P. The value of synovial fluid assays in the diagnosis of joint disease: a literature survey. *Ann Rheu Dis*; 2002; 61: 493-498.
- McCarty DJ. Crystal Identification in Human Synovial Fluids. *Rheu Dis Clin North Am* 1988; 14:253-267.
- Schumacher HR. Intracellular crystals in synovial fluid anticoagulated with oxalate. *The New Eng J Med* 1966; 16: 1372-1373
- Jr. Schumacher HR, Reginato AJ. Gross appearance and viscosity. In: Atlas of synovial fluid analysis and crystal identification. Philadelphia: Lea and Febiger, 1991; 2: 7-26.
- Harris BJ, Ross HA. Hemarthrosis as Presenting Manifestation of Myeloproliferative Disease. *Arthritis Rheum* 1974; 17: 969-970.
- Lawrence C, Seife B. Bone marrow in joint fluid: a clue to fracture. *Ann Int Med* 1971; 74: 740-792.
- Reginato AJ, Schumacher HR, Martinez VA. Ochronotic arthropathy with calcium pyrophosphate crystal deposition: a light and electron microscopic study. *Arthritis Rheum* 1973; 16: 705-714.
- Jr Schumacher HR, Reginato AJ. Stained Preparations. In: Atlas of synovial fluid analysis and crystal identification. Philadelphia: Lea and Febiger, 1991;5: 57-87
- Jr Schumacher HR, Reginato AJ. Wet Preparations. In: Atlas of synovial fluid analysis and crystal identification. Philadelphia: Lea and Febiger, 1991;4: 31-56
- Louthrenoo W, Sieck M, Clayburne G, Rothfuss S, Jr. Schumacher HR. Supravital Staining of Cells in Noninflammatory Synovial Fluids: Analysis of the Effect of Crystals on Cell Populations. *J Rheumatol* 1991; 18: 409-413.
- Luzar MJ, Friedman BM. Acute Synovial Fluid Eosinophilia. *J Rheumatol* 1982; 9: 961-962

27. Ropes MV, Bauer W. *Synovial Fluid Changes in Joint Disease*. Cambridge, MA, Harvard University Press, 195
28. Amor B, Benhamou CL, Dougados M, Grant A. Arthrites a éosinophilies et revue générale de la signification de l'éosinophilie articulaire. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1983; 50: 659-664.
29. Podell TE, Ault M, Sullam P, Klinenberg JR. Synovial Fluid Eosinophilia. *Arthritis Rheum* 1980; 23: 1060-1061.
30. Benhamou CL, Dougados M, Amor B. Monoarthrites à éosinophiles chez ces allergiques. *La Presse Médicale* 1984, 13: 44-45
31. Dabagh AI, Irhayim B. Eosinophilic transient synovitis. *Ann Rheu Dis* 1983; 42: 462-465
32. Kay J, Eichenfield AH, Athreya BH, Doughty RA, Jr. Schumacher HR. Synovial Fluid Eosinophilia in Lyme disease. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 1384-1389.
33. Dresner E. The bone and joint lesions in acute leukaemia and their response to folic acid antagonists. *Q J Med* 1950; 19: 339-352.
34. Moutsopoulos HM, Fye KH, Petronila IP, Shearn MA. Monarthric Arthritis Caused by Metastatic Breast Carcinoma: Value of Cytologic Study of Synovial Fluid. *JAMA* 1975; 234: 75-76.
35. Murray GC, Persellin RH. Metastatic Carcinoma Presenting as Monarticular Arthritis: A Case Report and Review of the Literature. *Arthritis Rheum* 1980; 23: 95-100
36. Jr Schumacher HR, Reginato AJ. Crystal Identification. In: *Atlas of sinovial fluid analysis and crystal identification*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1991; 6: 89-102.
37. McCarty DJ, Lehr JR, Halverson PB. Crystal Populations in Human Synovial Fluid: Identification of Apatite, Octacalcium Phosphate and Tricalcium Phosphate. *Arthritis and Rheumatism* 1983; 26: 1220-1224.
38. Bravo EO. Arthropathies Microcristallines: examen du liquide articulaire dans les arthropathies microcristallines: *Rev Prat (Paris)* 1994; 44: 174-182
39. Phelps P, Steele AD, Jr, McCarty DJ. Compensated Polarized Ligh Microscopy: Identification of Crystals in Synovial Fluids From Gout and Pseudogout. *JAMA* 1968; 203: 166-170.
40. Jr Duncan SO. A cheap and useful compensated polarizing microscope. *The New Eng J Med* 1971; 11: 1152.
41. Gatter.RA. The Compensated Polarized Light Microscope in Clinical Rheumatology. *Arthritis and Rheumatism* 1974; 17: 253-254.
42. Fagan JT, Lidsky MD. Compensated Polarized Light Microscope using cellophane Adhesive Tape. *Arthritis and Rheumatism* 1974; 17: 256-262.
43. Gordon C, Swan A, Dieppe P. Detection of Crystals in Synovial Fluids by Light Microscopy: sensitivity and reliability. *Ann Rheu Dis* 1989; 48: 737-742.
44. Bardin T. Arthropathies Microcristallines: avant – propos. *Rev Prat (Paris)* 1994; 44: 153-154.
45. Bardin T, Bucki B. Microcristaux du liquide articulaire: techniques de recherche et intérêts pour le clinicien. *Feillets de Biologie* 1989; vol III (171): 31- 37.
46. Markel SE, Hart WR. Arthropathy in Calcium Pyrophosphate Dihydrate Crystal Deposition Disease: Pathologic Study of 12 Cases. *Arch Pathol Lab Med* 1982; 106: 529-533.
47. Dieppe PA, Crocker P, Huskisson EC, Willoughby DA. Apatite Deposition Disease: A New Arthropathy. *Lancet* 1976; 266-268.
48. Schumacher HR, Cherian PV, Reginato A, Bardin T, Rothfuss. Intra-articular apatite crystal deposition. *Ann Rheum Dis* 1983; 42: Supplement: 54-59.
49. Bardin T, Bucki B, Lansaman, Bravo EO, Ryckewarert A, Dryll A. Coloration Par le Rouge Alizarine des Liquides Articulaires: Confrontation des résultats avec ceux de la microscopie électronique et avec les données cliniques. *Rev Rhum* 1987: 149-154.
50. Halverson PB, Cheung HS, McCarty DJ, Garancis J, Mandel N. "Milwaukee Shoulder" – Association of Microspheroids Containing Hydroxyapatite Crystals, Active collagenase, and neutral Protease with Rotator Cuff Defects: II. *Synovial Fluids Studies. Arthritis and Rheumatism* 1981; 24: 474-491.
51. Tourlière D, Benhamon CL. Microcristaux lipidiques et autres cristaux articulaires rares. *Rev Prat (Paris)* 1994; 44: 197-200.
52. Reginato AJ, Brenda K. Calcium Oxalate and Other Cystals Associated with Kidney Diseases and Arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1987; 16: 222-229.
53. Ettlinger RE, Hunder GG. Synovial Effusions Containing Cholesterol Crystals: Report of 12 Patients and Review. *Mayo Clin Proc* 1979; 54.
54. Wise CM, White RE, Agudelo CA. Synovial Fluid Lipid Abnormalities in Various Disease States: Review and Classification. *Semin Arthritis Rheum* 1987; 16: 222-230.
55. Lazarevic MB, Skosey JL, Vitic J, Mladenovic V, Myones BL, Popovic J, Swedler WI. Cholesterol Crystals in Synovial and Bursal Fluid. *Semin Arthritis Rheum* 1993, 23: 99-103.
56. Fam AG, Pritzker KPH, Cheng PT, Little AH. Cholesterol Crystals in Osteoarthritic Joint Effusions. *J Rheumatol* 1981; 8: 273-280.
57. Reginato AJ, Scumacher HR, Allan DA, Rabinowitz J: Acute monoarthritis associated with lipid crystals. *Ann Rheum Dis* 1985; 44: 537-643.
58. Dincsoy HP, Burton TJ, Vander Bel-Kahn JM: Circulating Charcot-Leyden crystals in hypereosinophilic syndrome. *Am J Clin Pathol* 1981; 75: 236-246.
59. Jr Schumacher HR, Reginato AJ. Charcot-Leyden Crystals. In: *Atlas of synovial fluid analysis and crystal identification*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1991; 13: 189-191.
60. Menard HA, de Medicis R, Lussier A, et al: Charcot-Leyden crystals in synovial fluid. *Arthritis Rheum* 1981; 24: 1591-1592 (letter).
61. Brown JP, Rola-Pleszcynski, Menard HA: Eosinophilic synovitis: clinical observations on a newly recognized subset of patients with dermatografism. *Arthritis Rheum* 1986; 29: 1147-1151.
62. Jr Schumacher HR, Reginato AJ. Immunoglobulin Crystals. In: *Atlas of sinovial fluid analysis and crystal identification*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1991; 14: 194-196

63. Jennette JC, Wilkman AS, Benson JD. IgD myeloma with intracytoplasmic crystalline inclusions. *Am J Clin Pathol* 1981; 75: 231-235
64. Dornan TL, Blundell JW, Morgan AG, et al. Widespread crystallization of paraprotein in myelomatosis. *Quart J Med* 1985; 222: 659-667.
65. Khan CB, Hollander JL, Schumacher HR. Corticosteroid Crystals in Synovial Fluid. *JAMA* 1970; 211: 807-809.
66. Jr Schumacher HR, Reginato AJ. Synthetic Depot Corticosteroid Crystals. In: Atlas of sinovial fluid analysis and crystal identification. Philadelphia: Lea and Febiger, 1991; 12:183-187.
67. Jr Schumacher HR, Reginato AJ. Appendix. In: Atlas of sinovial fluid analysis and crystal identification. Philadelphia: Lea and Febiger, 1991; 241-249.
68. Lakhnpal S, Li CY, Gertz MA, Kyle RA, Hunder GG. Synovial Fluid Analysis for Diagnosis of Amyloid Arthropathy. *Arthritis Rheum* 1987; 30: 419-423.
69. Wiernik PH. Amyloid joint disease. *Medicine* 1972; 51: 465-479
70. Cohen AS, canoso JJ: Rheumatological aspects of amyloid disease. *Clin Rheum Dis* 1975; 1: 149-161.
71. Gordon DA, Pruzanski W, Ogryzlo MA, Little HA: amyloid arthritis simulating rheumatoid disease in five patients with multiple myeloma. *Am J Med* 1973; 55: 142-154.
72. Hickling P, Wilkins M, Newman GR, Pritchard MH, Jessop J, Wittaker J, Nuki G: A study of amyloid arthropathy in multiple myeloma. *Q J Med* 1981; 200: 417-433.
73. Gordon DA, pruzanski W, Ogryzlo MA. Synovial fluid examination for the diagnosis of amyloidosis. *Ann Rheum Dis* 1973; 32: 428-430.
74. Pras M, Itzchaki M, Prelli, Dollberg L, Frangione B. Amyloid arthropathy: characterization of the amyloid protein. *Clin Exp Rheumatol* 1985; 4: 212-217.
75. Berg E, Wainwright R, Barton B, et al. On the nature of rheumatoid rice bodies. *Arthritis Rheum* 1977; 20: 1343-1349
76. Scott DL, Walton KW. The significance of fibronectin in rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1984; 13: 244-254.
77. Cheung HS, Ryan LM, Kozin F, McCarty DJ. Synovial origins of rice bodies in joint fluid. *Arthritis Rheum* 1980; 23: 72-76.
78. Galvez, J, Sola j, Ortuño G, Vicente J, Castillo JM, Vicente V, Castellon. Microscopic Rice Bodies in Rheumatoid Synovial Fluid Sediments. *J Rheumatol* 1992; 19:1851-1858.

Sociedade Portuguesa de Reumatologia

Conheça

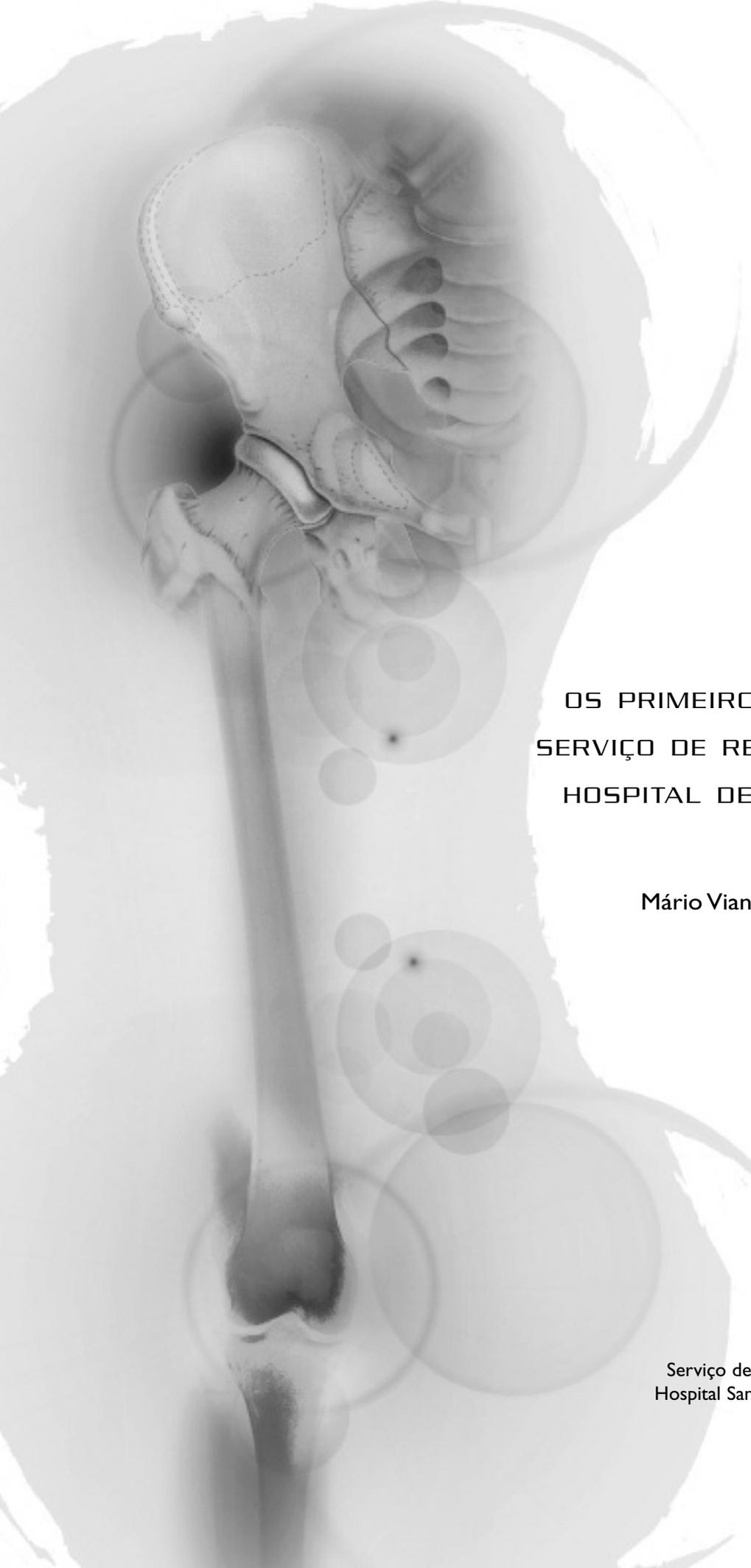
Participe

Influencie

Os Caminhos da Reumatologia Portuguesa

em

www.spneumatologia.pt



OS PRIMEIROS 25 ANOS DO
SERVIÇO DE REUMATOLOGIA DO
HOSPITAL DE SANTA MARIA

Mário Viana de Queiroz

Serviço de Reumatologia
Hospital Santa Maria, Lisboa

RESUMO

O autor faz um resumo da história do serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria em Lisboa, do seu início em 1977 até aos dias de hoje.

ABSTRACT

The author makes an overview of the history of the first 25 years of the Rheumatology Service of Santa Maria Hospital in Lisbon.

OS PRIMEIROS 25 ANOS DO SERVIÇO DE REUMATOLOGIA DO HOSPITAL DE SANTA MARIA

Mário Viana de Queiroz*

Para fazer história há dois pressupostos essenciais: distanciamento temporal em relação aos factos ocorridos e imparcialidade. Nenhum destes requisitos está inteiramente preenchido, pelo que a história que lhes vou contar, é a minha versão pessoal do primeiro quarto de século da Reumatologia em S. Maria.

A Reumatologia não caiu do céu aos trambolhões no Hospital de S. Maria em 1977, houve antecedentes, que terei de referir, em que a minha figura esteve envolvida. Terei de começar por falar das razões que me levaram a escolher a Reumatologia como a minha opção profissional; terei, pois, de falar um pouco de mim, o que é desagradável.

O meu avô e o meu pai foram médicos de clínica geral e directores clínicos de uma estância termal vocacionada para o tratamento das doenças reumáticas. Várias vezes me aconteceu ver chegar às termas doentes em cadeiras de rodas e sair delas pelo seu próprio pé, supostos milagres estes que muito me impressionaram na infância e na juventude.

De 1969 a 1971, durante a guerra colonial, estive mobilizado em Angola. Nas longas horas em que não tratava doentes, li e reli vezes sem conta o Cecil, o livro de Medicina Interna donde iriam ser extraídas as perguntas para o meu concurso de acesso ao internato médico das especialidades. No Cecil descobri, pela primeira vez, que a reumatologia existia nos Estados Unidos da América do Norte como especialidade autónoma e era praticada nos melhores hospitais e ensinada nas melhores Faculdades de Medicina daquele país.

Juntando estes últimos factos aos acontecimentos da minha infância e da minha juventude, ficou traçada a minha carreira profissional – ser reumatologista.

Em 1971, de regresso a Portugal, procurei o Dr.

Assunção Teixeira, director do Instituto Português de Reumatologia. O Dr. Assunção Teixeira, após uma longuíssima entrevista, contratou-me como médico estagiário para trabalhar nas tardes de 2ª, 4ª e 6ª feiras, que se prolongavam pela noite dentro até altas horas da madrugada. Entre muitas outras peculiaridades, o Dr. Assunção Teixeira não jantava, limitando-se a beber pequenos goles de água.

O Dr. Assunção Teixeira é, na minha perspectiva, a maior figura da reumatologia portuguesa de todos os tempos. Discípulo do Prof. Pulido Valente, abriu a primeira consulta hospitalar de Reumatologia do país, no Hospital Universitário de S. Marta, em Lisboa, e foi um dos fundadores do Instituto Português de Reumatologia. Foi o primeiro presidente da Sociedade Portuguesa de Reumatologia e, para além de ser um dos pioneiros da reumatologia portuguesa é, igualmente, pioneiro a nível internacional de Reumatologia Preventiva. Foi presidente do Congresso Europeu de Reumatologia organizado em Lisboa, em 1967, e presidiu ao encerramento do ano Mundial da Reumatologia, em 1977, também em Lisboa.

Assunção Teixeira era um reumatologista notável e um clínico excelente, com conhecimentos enciclopédicos. Era um grande humanista e um grande amigo dos doentes.

Nesse ano de 1972 conclui o meu internato geral nos Hospitais Cívicos de Lisboa, mais concretamente no Hospital Curry Cabral, com o Dr. Monteiro Baptista, um dos últimos grandes internistas portugueses, que dedicava particular atenção às doenças difusas do tecido conjuntivo. Guardo dele e do seu imenso saber, as melhores recordações.

No final de 1972, como não havia Reumatologia nas carreiras médicas, comecei o internato da especialidade de Medicina Interna no serviço do Prof. Frederico Madeira, sob a orientação do Dr. Pedro Eurico Lisboa. Os meus colegas do internato quando eu lhes dizia que estava em Medicina Interna, mas o que verdadeiramente me interes-

*Chefe de Serviço de Reumatologia, Hospital Santa Maria, Lisboa.
Professor da Faculdade de Medicina de Lisboa.

sava era a Reumatologia, olhavam-me estupefactos e pensavam para si que se eu não era doido, era pelo menos atrasado mental. Era desta maneira que a Reumatologia era vista nos nossos hospitais. Era, então, frequente em S. Maria, chamarem-me para ver supostas febres reumáticas e como tal tratadas incorrectamente porque a maioria delas eram lúpus, espondilartrites seronegativas e outras doenças reumáticas inflamatórias. Curioso era, também, o tratamento da artrite reumatóide: repouso no leito que durava, em média, 3 a 6 meses, fisioterapia e aspirina. Os sais de ouro estavam absolutamente proscritos no meu hospital, que era universitário e o maior do país. Técnicas de diagnóstico e de tratamento ninguém fazia e a osteoartrose e outras doenças reumáticas degenerativas eram tratados pelos ortopedistas e pelos fisiatras.

A primeira biópsia da sinovial que efectuei a um doente que viria a ter o diagnóstico de síndrome de Reites, foi efectuada com agulha de biópsia pleural tendo sido extremamente difícil «pescar com aquele anzol» fragmentos de sinovial.

Em 1974, aquando da realização do 1º Congresso Português de Reumatologia, efectuada em Coimbra, solicitei ao Prof. Pedro Barceló, na altura presidente da Liga Internacional Contra o Reumatismo (ILAR), autorização para frequentar o seu Serviço no Hospital contra as Doenças Reumáticas, em Barcelona, o que veio a concretizar-se. Foi o melhor ano da minha já longa vida em termos profissionais.

O Prof. Pedro Barceló foi um dos pioneiros de Reumatologia no seu país e no Mundo. Era um homem afável, sempre acompanhado do seu cachimbo (naquela altura ainda os médicos fumavam nos hospitais), e sempre pronto a esclarecer dúvidas dos seus colaboradores. Era um estudioso incansável, com vários livros publicados e a sua fama como clínico estendia-se a todo o mundo. Tive oportunidade de trabalhar algumas tardes no seu consultório e de constatar que era um autêntico Robim dos Bosques de Reumatologia: doente pobre ou necessitado não pagava; mas árabes (que muito o procuravam) com poços de petróleo, chegavam a pagar 1.000 (mil) euros por consulta.

Em 1975 regresssei a Portugal. Havia, entretanto, sido criado no Hospital de S. Maria, o Serviço de Medicina Interna Geral (MIG), dirigido pelo Prof. Vasconcelos Esteves, onde fui integrado. Uma proposta minha para a criação de uma Sec-

ção de Reumatologia na MIG foi derrotada, em votação com o braço no ar, com o argumento de que eu era demasiado jovem. Tinha 33 anos de idade e não me esqueço dos opositores à minha proposta. Foi-me, no entanto, dada autorização para na consulta de Medicina ver só doentes reumáticos. Para além de mim, desempenharam essa tarefa dois alunos meus do 6º ano (Abel Colaço e Fátima do Nascimento) e uma outra aluna minha do 4º ano (Maria José Garcia).

Apesar de «jovem», fui nesse ano lectivo (75-76) encarregado pelo Conselho Científico da Faculdade de Medicina de Lisboa, cujo presidente era o Prof. Pinto Correia, da regência da disciplina de reumatologia que, entretanto, havia sido criada nesse ano para desaparecer no ano lectivo seguinte, como tantas outras naquele período revolucionário.

Nesse ano dei quatro blocos de 8 horas de aulas teóricas a 800 (oitocentos) alunos. Tive preciosas ajudas dos Profs. Vasconcelos Esteves, Jorge Mineiro e dos Drs. Pedro Eurico Lisboa e Henrique Martins da Cunha.

O Prof. José Manuel Pinto Correia, gastroenterologista distinto, foi uma das cabeças bem feitas da história da Faculdade de Medicina de Lisboa. Não esqueço uma frase sua que norteou toda a minha actividade profissional – «Ver doentes sem ter a preocupação de investigar é como navegar sem bússola» – Morreu cedo e deixou uma lacuna difícil de preencher. A Faculdade de Medicina de Lisboa homenageou-o a título póstumo dando o seu nome à sua sala de formação pós-graduada.

O Prof. Jorge Mineiro e o Dr. Henrique Martins da Cunha, eram, respectivamente, os directores dos Serviços de Ortopedia e de Medicina Física e de Reabilitação do Hospital de S. Maria. Nunca me hostilizaram. Pelo contrário, tive neles dois bons amigos que muito me ajudaram a implementar a Reumatologia em S. Maria.

Os anos que precederam 1977 não foram fáceis. Porque a reumatologia tardava a ser reconhecida como especialidade autónoma de Medicina Interna, quer pela Ordem dos Médicos, quer pelo Ministério da Saúde e eu andava desanimado e cheguei a encarar a hipótese de mudar de especialidade pois a Medicina Interna embora muito interessante sob os pontos de vista médico e científico, havia-se tornado demasiado vasta e complexa. A minha permanência em S. Maria deveu-se exclusivamente ao Prof. Eurico Lisboa que sempre me incitou a continuar. O Prof. Euri-

co Lisboa foi o meu terceiro mestre e o primeiro em humanismo. Pedro Eurico Correa Lisboa, filho e neto de médicos, é um internista distinto sub-especializado em Diabetes e Nutrição. Foi discípulo do Prof. Ernesto Roma na Associação dos Diabéticos de Portugal, trabalhou em Boston com Joslin e em Portugal no Hospital de S. Maria e na Faculdade de Medicina de Lisboa, com Frederico Madeira e Fernando de Pádua. Criou a escola diabetológica de Lisboa, no Hospital de S. Maria. Foi contemporâneo, discípulo e grande amigo de Charles Best (um dos inventores da insulina). Um dos seus filhos chama-se Carlos em sua homenagem ao Mestre.

Pedro Eurico Lisboa para além de médico distinto, é um homem de convicções fortes e profundas ao serviço da Humanidade em geral e dos doentes em particular. As suas primeiras consultas demoram, em média, 2 a 3 horas e no final do interrogatório pergunta sempre aos seus doentes se têm algum remorso, algum problema por resolver, um espinho cravado no coração por causa da mulher, dos filhos, da família, do trabalho e dos colegas o que, em geral, alarga ainda mais a sua já longa consulta.

No último trimestre de 1976 passei a trabalhar no Serviço do Prof. Fernando de Pádua que me convidou a abrir uma consulta de reumatologia no Hospital de S. Maria. O Prof. Pádua disse-me: «Convido-o porque o ano passado nas reuniões gerais dos médicos do Hospital de S. Maria, verifiquei que você defendia veemente a Reumatologia. Eu também tenho uma irmã que quiseram reformar aos 30 anos por ter uma espondilose».

Essa consulta de Reumatologia que eu passei a dirigir incluía os Drs. Melo Gomes, Espírito Santo,

Elizabete Godinho Lopes, que mais tarde viria a casar-se com Melo Gomes e, a partir de Janeiro de 1977, o Dr. Pereira da Silva. Os três primeiros eram internos do 1º ano do internato geral do Hospital de S. Maria e o último havia concluído o referido internato geral com serviço médico à periferia do país, mais concretamente em Alcacer do Sal.

Entretanto, como tinha de chefiar uma tira do serviço de internamento e como não tivesse internos do internato complementar, o Dr. Eurico Lisboa «emprestava-me» rotativamente os seus internos Luísa Sagreira, Piedade Lopes da Silva e Bragança Parreira a quem eu fiquei, naturalmente, muito reconhecido.

Aproveito, aliás, a oportunidade para homenagear aqui os diabetologistas (Eurico Lisboa, Jorge Caldeira, Odete André, Brangança Parreira, Luísa Sagreira e Rui Duarte) que trabalhando há mais de 30 anos em estreito contacto com os reumatologistas, se comportaram sempre de um modo amigo connosco. Idêntica referência faço ao Dr. Eduardo de Oliveira.

Em 5 de Julho de 1977, através do decreto regulamentar 47/77 é criada pelo governo de então, dirigido pelo Dr. Mário Soares, sendo Ministro da Saúde o Dr. Armando Bacelar e Secretário de Estado da mesma pasta o Prof. Paulo Mendo, a especialidade de Reumatologia. Algum tempo depois, sendo eu já especialista em Reumatologista pela Ordem dos Médicos, solicitei conjuntamente com o Prof. Fernando de Pádua, meu director de serviço, idoneidade à Ordem dos Médicos para o Núcleo de Reumatologia do Hospital de S. Maria. Essa autorização era indispensável para a formação de novos especialistas, quer pela Ordem dos Médicos, quer pela carreira hospitalar. E não foi fácil obter, pois o colégio de especialidade de reumatologia da Ordem opunha-se a que fosse dada idoneidade a um grupo de trabalho que só possuía no seu quadro um médico reumatologista, eu próprio. Em 1981 sendo presidente do referido Colégio o Dr. José Albano Mendonça da Cruz, um reumatologista que tinha feito a sua carreira hospitalar de Medicina, nos Hospitais Civis de Lisboa e obtido a especialidade de Reumatologia no final da década de 40 do século passado em Nova Iorque, no *Hospital for Special Joint Surgery*, um dos melhores Serviços de Reumatologia



do mundo, foi concedida essa autorização. Penso que eu e o Pereira da Silva que já trabalhava comigo há anos, e era interno da especialidade de reumatologia, e de uma maneira geral todos os reumatologistas formados em S. Maria nos últimos 25 anos, temos uma dívida de gratidão para com o Dr. Mendonça da Cruz, que sabia muito bem que a reumatologia só teria futuro se entrasse nas carreiras hospitalares.

O ofício emanado da Ordem dos Médicos com data de 24/3/80 e assinado pelo Prof. António Gentil Martins, na altura bastonário da Ordem dos Médicos, é de tal modo delicioso que não resisto à tentação de o transcrever integralmente.

Ex^{mos} colegas:

Tendo em vista a vossa solicitação para que o Núcleo de Reumatologia do Serviço de Medicina IV do Hospital de S. Maria possa ser considerado idóneo para a formação de reumatologistas pela Ordem dos Médicos, e tendo em vista o parecer que foi dado pelo Colégio de especialidade de Reumatologia, decidiu o Conselho Nacional Executivo conceder a idoneidade requerida, mas apenas a título transitório. A ausência ou impossibilidade do único reumatologista actual desse Núcleo anulará imediatamente essa idoneidade, que deverá ser reavaliada anualmente.

Receba os melhores cumprimentos,

António Gentil Martins

Este ofício fez com que durante 3 anos, até o Pereira da Silva se especializar em reumatologia, que eu próprio, o tal único especialista desse Núcleo, ficasse refém da Ordem dos Médicos, não me podendo ausentar de Lisboa, nem sequer para participação nos congressos internacionais de reumatologia.

E passemos, agora, às figuras e factos que nos últimos 25 anos (1977-2002) estiveram estreitamente ligadas à Unidade de reumatologia do Hospital de S. Maria, quer como formadores, quer como formandos, quer em outras actividades directamente relacionadas com elas.

Os patronos são, indiscutivelmente, os Profs. Pádua e Eurico Lisboa. Do Prof. Eurico Lisboa já falamos.

O Prof. Fernando de Pádua, catedrático desde os 39 anos de idade, é um exemplo e uma referência para a medicina portuguesa, como médico, como professor universitário e como homem.

Cardiologista e internista distinto, o Prof. Pá-

dua deixa o seu nome ligado indelevelmente à prevenção da doença e à promoção da saúde, com uma obra tão espectacular que chegou ao ponto de mudar em Portugal, para melhor, a prevalência da hipertensão arterial e dos acidentes vasculares cerebrais. O Prof. Fernando de Pádua é um homem que norteia sua vida por ideais de fraternidade e solidariedade para com os outros, liderando todas as suas iniciativas, seja qual for a idade da sua vida em que o faça, com o entusiasmo de um homem de 20 anos de idade.

Os médicos que ao longo dos anos obtiveram a sua especialidade em reumatologia na Unidade de Reumatologia do Hospital de S. Maria foram os seguintes, ordenados por anos de início do internato complementar e por ordem alfabética:

1972 – Mário Viana de Queiroz

1977 – José Pereira da Silva

1980 – José Pimentão

1981 – Canas da Silva, Espirito Santo, Melo Gomes e Teixeira da Costa. De referir que Adriano Neto, Aurora Marques, Cristina Catita, João Ramos, Mário Bexiga e Ribeiro da Silva, que desde o ano de 2000 fazem parte do quadro médico permanente do Hospital de S. Maria, fizeram a sua formação no Instituto Português de Reumatologia, tendo iniciado os seus internatos também em 1981.

1982 – Alves de Matos

1983 – Guilherme Figueiredo, Jaime Branco e Miranda Rosa

1984 – Mário Rodrigues

1985 – Armando Malcata, Jorge Silva, José Romeu, Rui Leitão e Viviana Tavares

1987 – Fernando Saraiva e Luís Gaião

1988 – Rui André Santos

1989 – Maria José Santos e Paulo Coelho

1990 – Paulo Reis

1991 – Costa Dias e Maria Manuela Costa

1992 – Álvaro Rosa

1993 – Herberto de Jesus, Luís Maurício dos Santos e Maria José Leandro

1994 – Helena Canhão

1995 – João Eurico Fonseca

1998 – Catarina Resende

1999 – Carla Macieira e Walter Castelão

2001 – Graça Sequeira

2002 – Filipa Ramos

As enfermeiras que ao longo deste quarto de século trabalharam intimamente ligadas à Unidade de Reumatologia foram na consulta externa a Pinguinhas e a Helena Carvalhinho e nas técnicas a Carmen Ferreira e a Maria de Lurdes Ferrei-

ra. Secretariaram a Maria da Graça Viana de Queiroz e a Maria de Teresa Abreu. Foram enfermeiras chefes do sector C do Serviço de Medicina 4, onde a Reumatologia tem estado sediada, a Maria Constança de Freitas, o Orlindo Carvalhinho, a Cristina Órfão e Amélia Matos. Uma referência, também, à Ana Sepulveda, a única enfermeira que trabalha connosco desde 1976. A nossa assistente social é desde há longos anos a Dra. Helena Costa.

Os secretários da unidade foram o José Pedro Lisboa, a Margarida Veríssimo e a Ana Ramos.

Vamos falar, agora, das actividades hospitalares, docentes e de investigação da Unidade de Reumatologia do Hospital de S. Maria.

As actividades hospitalares incluem o internamento, a consulta externa, as técnicas de diagnóstico e de tratamento em reumatologia, a consultadoria a doentes reumáticos internados noutros serviços do hospital, a urgência central e a urgência interna de medicina e de reumatologia.

A consulta externa engloba as consultas de reumatologia geral, a de reumatologia pediátrica, a de doenças ósseas metabólicas, a de lúpus, a de doentes submetidos a tratamento biológico, a protocolos de investigação e a consulta dos centros de saúde da área do Hospital de S. Maria.

A unidade de técnicas abrange as infiltrações peri e intra-articulares, as sinovectomias químicas e rádio isotópicas, as biópsias (sinovial, pele, músculo, óssea, glândulas salivares e outras), as lavagens articulares ou artroclises, artroscopia, a ecografia do aparelho locomotor, a densitometria, a capilaroscopia, a mesoterapia e o estudo do líquido articular com pesquisa de cristais.

Em 2002 estiveram internados 450 doentes reumáticos, efectuaram-se cerca de 8 mil consultas externas e realizaram-se mais de 3.500 técnicas de diagnóstico e de tratamento em reumatologia.

Em consequência desta intensa actividade hospitalar, os reumatologistas do Hospital de S. Maria participaram activamente, apresentando trabalhos em 496 reuniões científicas, 361 em Portugal e 135 no estrangeiro. Os trabalhos publicados foram 680, na sua totalidade, sendo 555 em revistas portuguesas e 125 em revistas estrangeiras. Destes trabalhos, 359 foram publicados em português sob a forma de texto completo ou por extenso, 196 em português sob a forma de resumo, 51 em inglês sob a forma de texto completo e 74 em inglês sob a forma de resumo. Dos traba-

lhos publicados 170 foram contribuições originais para a literatura médica portuguesa e 20 diagnósticos efectuados pela primeira vez em Portugal. Pelo menos 10 trabalhos são originais e contributivos para a literatura médica internacional e dois deles mereceram a distinção de serem primeiras capas de revistas anglo-saxónicas de grande rigor editorial, o primeiro de Pereira da Silva no número de Maio de 1998 da revista *Current Opinion in Rheumatology* e o segundo de João Eurico Fonseca no número de Maio de 2002 da revista *Arthritis and Rheumatism*.

Os 20 diagnósticos efectuados pela primeira vez em Portugal foram:

- Doença mista do tecido conjuntivo – Pereira da Silva et al, 1977
- Síndrome de Thiebierg – Weissenbach – Lídia Luís et al, 1980
- Doença de Thiemans – Melo Gomes et al, 1981
- Síndrome das mãos do diabético – Melo Gomes et al, 1985
- Fasceíte Eosinófila – Melo Gomes et al, 1985
- SAPHO – José Romeu et al, 1989
- Artrite reactiva a filariase – Jorge Silva et al, 1990
- Osteólise idiopática multicêntrica – M. Manuela Costa et al, 1994
- Paquidermodactilia da criança – M. Manuela Costa et al, 1994
- Síndrome dos anticorpos antifosfolípidos catastrófico da criança – M. Manuela Costa et al, 1997
- Artrite reumatóide e lúpus (rhusus) no mesmo doente – Teixeira da Costa et al, 1983
- Espondilite anquilosante e Ictiose lamelar – Fernando Saraiva et al, 1991
- Policodrite recidivante e Síndrome de Reiter – Jorge Silva et al, 1991
- Síndrome de Sjögren e Timoma – M. Manuela Costa et al, 1995
- Distrofia facioescapulohumeral associada a Artrite reumatóide – Paulo Coelho et al, 1995
- Ocronose e Espondilite anquilosante – Helena Canhão et al, 1995
- Doença de Behcet e Síndrome dos anticorpos antifosfolípidos – Herberto de Jesús et al, 1996
- Mastenia grave induzida pela D. Penicilamina – Canas da Silva et al, 1984
- Polimiosite induzida pela D. Penicilamina – Miranda Rosa et al, 1985
- Lúpus induzido pela Metildopa – Melo Gomes et al, 1985

No que concerne a Prémios e Menções Honrosas, num total de 33, há a referir 3 prémios Pfizer/Sociedade de Ciências Médicas de Lisboa, 1 prémio Bial de Medicina clínica, 6 prémios Ciba-Geigy Luís de Papp da Sociedade Portuguesa de Reumatologia, 3 prémios Acta Reumatológica Portuguesa, também da Sociedade Portuguesa de Reumatologia, 1 prémio Gambro da Sociedade Portuguesa de Nefrologia, 6 prémios Banco Espírito Santo de Reumatologia/Jornadas de Avanços em Reumatologia, 2 prémios da Revista do Interno do Hospital de S. Maria, 5 outros prémios obtidos em congressos da especialidade e 6 menções honrosas.

Outro aspecto relevante a considerar relaciona-se com o facto da Unidade de Reumatologia do Hospital de S. Maria ser a matriz de outros serviços de reumatologia em Portugal, a saber:

- Hospital Garcia da Horta, em Almada, onde trabalham: Canas da Silva, Viviana Tavares, Maria José Santos e Helena Canhão;
- Hospital Egas Moniz, em Lisboa, onde trabalham: Jaime Branco, Alves de Matos, José Pimentão e Álvaro Rosa;
- Hospital Militar Principal, em Lisboa, onde trabalha: Rui André Santos e onde trabalharam Melo Gomes e Espírito Santo;
- Hospital da Marinha, em Lisboa, onde trabalha: Costa Dias e onde trabalhou Rui Leitão;
- Hospital do Divino Espírito Santo, em Ponta Delgada, onde trabalham: Guilherme de Figueiredo e o Luís Maurício dos Santos;
- Centro Hospitalar do Funchal, onde trabalham: Mário Rodrigues e Herberto de Jesús.

De referir, ainda, que o Serviço de Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra, criado pelo Prof. Armando Porto, só foi considerado idóneo para a formação de reumatologistas pela Carreira Hospitalar e pela Ordem dos Médicos, depois de para lá terem ido o Armando Malcata e o Jorge Silva, e que a Unidade de Reumatologia do Hospital de S. Maria deu todo o apoio científico e logístico ao Dr. João Pimenta, então director do Hospital Conde de Bertiandos, em Ponte de Lima, para a criação do Serviço de Reumatologia daquele hospital, ou seja, a Unidade de Reumatologia do Hospital de S. Maria esteve por detrás de todos os Serviços de reumatologia portugueses com excepção do Instituto Português de Reumatologia do Hospital de S. João do Porto. A Unidade de Reumatologia do Hospital de S. Maria foi o berço, mas os novos Serviços de Reumatolo-

gia existentes não teriam sido possíveis sem o trabalho empenhado dos seus fundadores: Canas da Silva e Viviana Tavares no Hospital Garcia da Horta; Jaime Branco e Alves de Matos no Hospital de Egas Moniz; Melo Gomes e Espírito Santo no Hospital Militar Principal; Rui Leitão e Costa Dias no Hospital da Marinha; Guilherme de Figueiredo no Hospital do Divino Espírito Santo, nos Açores; e Mário Rodrigues e Alberto Quintal no Centro Hospitalar do Funchal.

Dos reumatologistas formados pelo Hospital de S. Maria, 6 são chefes de serviço, a saber: Viana de Queiroz e Pereira da Silva, no Hospital de S. Maria; Canas da Silva, no Hospital Garcia de Horta; Jaime Branco, no Hospital Egas Moniz; Mário Rodrigues, no Centro Hospitalar do Funchal; e Armando Malcata, nos Hospitais da Universidade de Coimbra.

As principais linhas de investigação da Unidade de Reumatologia do Hospital de S. Maria ao longo dos últimos 25 anos foram a artrite reumatóide, que deu já azo a três dissertações de doutoramento pela Faculdade de Medicina de Lisboa, o lúpus e outras doenças reumáticas sistémicas, as espondilartroses sero-negativas, a reumatologia pediátrica, as doenças ósseas metabólicas, as técnicas de diagnóstico e de tratamento em Reumatologia, a membrana e o líquido sinoviais e os ensaios de novos fármacos.

Faço, agora, alusão a um estudo levado a cabo no contexto do programa CINDI, como forma de homenagear uma vez mais o Prof. Fernando de Pádua, que é o responsável deste programa a nível nacional. Por outro lado, este estudo tem a particularidade de ser o primeiro efectuado em Portugal em indivíduos supostamente saudáveis visando a possibilidade de detectar a prevalência de algumas doenças reumáticas em Portugal. O objectivo do estudo foi, portanto, avaliar a prevalência de algumas doenças reumáticas numa população de indivíduos supostamente saudáveis escolhidos ao acaso e tendo por base os cadernos eleitorais. Participaram no trabalho 1.381 indivíduos sendo 749 (54,2%) do sexo feminino e 632 (45,8%) do sexo masculino. A idade média da população estudada foi de 40,7 anos, sendo as idades limites os 16 e os 65 anos. Todos os indivíduos foram submetidos a uma história clínica e a um exame objectivo reumatológico. Não foram efectuados exames complementares de diagnóstico. A prevalência das doenças reumáticas detectadas foi de 15,7%. As principais doenças

reumáticas detectadas e as suas prevalências foram:

| Doença | Nº | % |
|---------------------------------|----|------|
| Nódulos de Heberden e Bouchard | 72 | 5,2 |
| Gonartrose | 62 | 4,5 |
| Ombro doloroso e limitado | 42 | 3,0 |
| Gota úrica | 21 | 1,5 |
| Coxartrose | 9 | 0,7 |
| Artrite reumatóide | 5 | 0,4 |
| Espondilartrites sero-negativas | 5 | 0,4 |
| Artrite idiopática juvenil | 1 | 0,07 |

Em conclusão, a prevalência das D.R. (15,7%), mesmo não usando quaisquer meios complementares de diagnóstico, é idêntica, quer na generalidade dos casos, quer em particular, à detectada em grande número de países da Europa e da América.

A actividade docente da Unidade de Reumatologia do Hospital de S. Maria, tem abrangido os ensinamentos pré-graduado, pós-graduado e a educação médica contínua. No que concerne ao ensino pré-graduado, os reumatologistas do Hospital de S. Maria têm participado no ensino das seguintes disciplinas:

- Anatomia;
- Histologia;
- Biologia celular;
- Bioquímica;
- Mecanismos de doença;
- Estágios da investigação clínica;
- Medicina preventiva;
- Introdução à clínica;
- Medicina I;
- Medicina II;
- Estágios profissionalizantes aos alunos do 6º ano;
- Disciplina optativa de Reumatologia.

Um comentário para referir que a Disciplina Optativa de Reumatologia, que tem uma duração de duas semanas em dedicação exclusiva dos alunos, é das actividades mais gratificante que todos os anos lectivos temos, pois é espectacular observar o ar perplexo, de choque e espanto, dos estudantes ao perceberem que há uma nova realidade no seu mundo de conhecimentos que até então não lhes havia, ainda, sido suficientemente revelado. Grande número dos novos internos da especialidade de reumatologia que todos os anos ini-

ciam a sua formação, passaram pela Disciplina Optativa de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa. Esta disciplina optativa de reumatologia iniciou-se em 1989, o ano em que fizemos o nosso concurso para professor agregado de reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa. A disciplina de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa tem um regente, eu mesmo, dois assistentes a 30%, os Drs. João Eurico Fonseca e Helena Canhão e todos os reumatologistas do quadro médico permanente do Hospital de S. Maria, como assistentes livres, a quem os estudantes elogiam e a quem eu agradeço muito sensibilizado o seu trabalho voluntário e gratuito.

Dentro do contexto do ensino pré-graduado é de referir que se doutoraram em Reumatologia eu mesmo (1983) (Figura 1) e o Dr. Luís Rebelo, pela Faculdade de Medicina de Lisboa e o Prof. Jaime Branco pela Faculdade de Ciências de Lisboa.

No contexto do ensino pós-graduado de reumatologia há a referir o ensino programado institucional de reumatologia com formação de 30 especialistas em reumatologia e mais 5 internos da especialidade.

Para além disso temos colaborado no ensino programado institucional de dezenas de internos de Medicina Geral e Familiar e de internos de outras especialidades (Medicina Interna, Medicina Física e de Reabilitação, Neurologia, Nefrologia e outras).

Temos efectuado numerosos cursos de reumatologia para pós-graduados (20) e para médicos de Medicina Geral (17). Estes cursos permitiram trazer a Portugal mais de 100 reumatologistas estrangeiros, muitos deles nomes de referência da reumatologia mundial como: Barbara Ansell, Graham Hughes, Andrei Calin, Barry Breshniam; outros do Reino Unido: Amor, Menkés, Marcel Francis Kaham, Ane Marie Prieur, Blotman, Lioté; outros de França: Graciela Alarcon, Hugo Jasin; Luís Espinoza (Estados Unidos); outros de Espanha: Rotés-Querol, Pedro Barceló, Herrero-Beaumont, Gomez Reyno; outros do Brasil: Hilton Seda, Edgard Atra, Adil Samara, Marques Neto, Lederman, Emilio Sato; outros da Argentina: Macagno, Hubsher, Scali; outros do México: Mary Carmen Amigo e Garcia de la Torre; e muitos outros que seria fastidioso estar a enumerar.

No que diz respeito à educação médica contínua a Unidade de Reumatologia do Hospital de S. Maria tem efectuado sessões clínicas em diversos Serviços de Medicina Interna do Hospital de

S. Maria e de outros hospitais, sessões anatomo-clínicas do HSM/FML, sessões semanais de clube de leitura (*journal club*), sessões semanais de revisão de temas reumatológicos, cursos anuais de pós-graduação em reumatologia para especialistas e médicos de Medicina Geral, já referidos e frequência de simpósios e congressos em Portugal e no estrangeiro. Dentro do contexto do ensino temos publicado e editado numerosos livros de reumatologia, a saber:

1. Curso de Reumatologia – Viana de Queiroz, 1976
2. Reumatologia Clínica – Noções de Base – Viana de Queiroz, 1978
3. Artrite Reumatóide – Viana de Queiroz, 1983 (dedicado à minha mulher Maria da Graça que muito me tem ajudado ao longo da minha vida)
4. Doenças Ósseas Metabólicas – Viana de Queiroz, 1986
5. Reumatologia para Clínicas Gerais – Viana de Queiroz et al, 1986
6. Reumatologia Pediátrica – Viana de Queiroz et al, 1987 (dedicado à Prof. Maria de Lurdes Levy)
7. Síndromas Dolorosas Regionais – Viana de Queiroz et al, 1987
8. Cadernos de Clínica Médica – Viana de Queiroz et al, 1987
9. Reumatismos. Livro para doentes – Viana de Queiroz et al, 1987 (dedicado ao Prof. Eurico Lisboa)
10. O Médico de Família e o Tratamento dos Reumatismos – Viana de Queiroz, 1987
11. Semiologia Reumatológica – Viana de Queiroz et al, 1988
12. Espondilartroses e Poliartrites Sero-negativas – Viana de Queiroz et al, 1988
13. Reumatologia. Relatório Pedagógico – Viana de Queiroz et al, 1989
14. Reumatologia Geriátrica – Viana de Queiroz et al, 1992
15. Reumatologia. Casos clínicos. Problema – Viana de Queiroz, 1997 (dedicado ao Prof. Fernando de Pádua)
16. Reumatologia Clínica – Viana de Queiroz et al, 1998
17. Osteoporose – Viana de Queiroz et al, 1998 (dedicado aos Drs. Assunção Teixeira, Robert Martins e João Figueirinhas)
18. Reumatologia – Viana de Queiroz et al, 2002

O livro Reumatologia, em 4 volumes, é o primeiro tratado português da especialidade, escrito por 104 autores nacionais e estrangeiros. Tem 1.662

páginas distribuídas por 56 capítulos, 771 figuras e 451 quadros. No momento em que escrevemos este artigo estão no prelo mais dois livros, um para doentes, denominado «Conviver melhor com as doenças reumáticas» e outro para médicos e paramédicos denominado «Exercícios para doentes reumáticos», ambos da minha autoria.

Em Síntese

O trabalho efectuado ao longo destes 25 anos foi muito, mas poderia ser muito maior e, sobretudo, muito melhor para os doentes e para os médicos se, pelo menos, nos últimos 10 anos, os reumatologistas do Hospital de S. Maria não tivessem perdido os melhores anos das suas vidas e, particularmente o seu ânimo, e quando digo perder o ânimo quero mesmo dizer perder a alma, em tarefas para as quais não estavam preparados, nem tinham obrigação de estar. Estou-me a referir concretamente à assistência de doentes de Medicina Interna não só no internamento mas, também, na urgência central e na urgência interna.

Pasme-se, mas os reumatologistas do Hospital de S. Maria durante dois anos, contra a sua vontade expressa, efectuaram urgência interna numa Unidade de Cuidados Intensivos para Coronários.

E o futuro?

A Deus pertence, mas começa a haver condições para ser melhor.

Efectivamente, a 3 de Julho de 2003, no contexto da criação do Departamento de Medicina do Hospital de S. Maria, revolução operada pelo Prof. Coelho Rosa (director do Hospital) e pelo Dr. Correia da Cunha (director clínico), foram criados novos Serviços de especialidades em S. Maria entre as quais se inclui a Reumatologia.

Desse modo os Reumatologistas de S. Maria concretizaram um velho sonho: verem, apenas, doentes reumáticos no Internamento, no Banco, na Consulta Externa e nas Técnicas.

Pena é o facto da maioria deles ter já mais de 50 anos, idade mais propensa ao «*establishment*» do que à inovação.

Mas com a reforma inexorável destes, entre os quais me incluo, e a introdução gradual de sangue novo, provavelmente de melhor qualidade, o serviço de Reumatologia do H.S.M. chegará ao 2º quarto de século da sua existência ainda melhor do que ao primeiro.

■ **XII Congresso Português de Reumatologia**

Local e Data: Estoril, Centro de Congressos do Estoril, 31 de Março a 3 de Abril 2004

SPR – Rua D. Estefânia 177, 1º Dto – 1000-154 Lisboa, Portugal

Tel: (351) 213534395 **Fax:** (351) 217782465

E-mail: mj.dias@spreumatologia.pt; isabel.labisa@spreumatologia.pt

Limite para Submissão de Resumos: 27/2/2004

■ **XXIV Jornadas de Actualização e Avanços em Reumatologia para Médicos de Família**

Local e Data: Porto, Hotel Ipanema Park, 22 de Abril de 2004

Tel: (351) 217951153 **Fax:** (351) 217951118

E-mail: dmcongressos@mail.telepac.pt

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

■ **Heart, Rheumatism and Autoimmunity**

Local e Data: Milan, Itália, 5-7 Fevereiro 2004

OIC srl, Via Fatebenefratelli, 19, I-20121 Milan, Italy

Tel: ++39 02 65 71 200 **Fax:** ++39 02 65 71 270

E-mail: hra@oic.it

■ **Xth International Symposium on Amyloid and Amyloidosis**

Local e Data: Tours, França, 18 - 22 Abril 2004

E-mail: isaa2004@colloquium.fr

■ **British Society for Rheumatology 21st AGM**

Local e Data: Edimburgo, Escócia, 20-23 Abril 2004

Tel: 44-0-20-7242-3313 **Fax:** 44-0-20-7242-3277

E-mail: caroline@rheumatology.org.uk

■ **7th International Congress - SLE and Related Conditions**

Local e Data: New York, USA, 9-13 Maio 2004

The Oakley Group-Lupus 2004, 2014 Broadway, Suite 250, Nashville,
Tennessee 37203 USA

Tel: 615-322-2785 **Fax:** 615-322-2784

E-mail: lupus2004@theoakleygroup.com www.lupus2004.org

■ **IOF World Congress on Osteoporosis**

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

IOF Congress Secretariat, 71, Cours Albert Thomas, 69447 Lyon cedex 03, France

Tel: +33 4 72 91 41 77 **Fax:** +33 4 72 36 90 52

E-mail: info@osteofound.org www.osteofound.org

■ **31st European Symposium on Calcified Tissues**

Local e Data: Nice, França, 5-9 Junho 2004

Tel: 44-0-1-453-549-929 **Fax:** 44-0-1-453-548-919

E-mail: admin@ectsoc.org

■ **EULAR Congress**

Local e Data: Berlin, Alemanha, 9 - 12 Junho 2004

Information: MCI Congress - Switzerland

Tel: +41 223 399 590 **Fax:** +41 223 399 621

E-mail: eular@mci-group.com

www.eular.org

■ **6th World Congress on Myofascial Pain and Fibromyalgia**

Local e Data: Munique, Alemanha, 18-22 de Julho 2004

Tel: 1-210-567-4446 **Fax:** 1-210-567-6964

Email: duncan@uthscsa.edu

■ **26th Annual Meeting of the American Society for Bone and Mineral Research
ASBMR 2003**

Local e Data: Washington State Convention and Trade Center, Seattle, Washington, USA
1 - 5 Outubro 2004

ASBMR, Suite 300, 1200 19th Street, NW, Washington DC 20036, USA.

Tel: + 1 202 367 1161 **Fax:** +1 202 223 4579

E-mail: asbmr@dc.sba.com

<http://www.asbmr.org>

■ **68th Annual Scientific Meeting of the American College of Rheumatology**

Local e Data: 8-12 de Outubro 2004, San Antonio, EUA

Tel: 404-633-3777 **Fax:** 404-633-1870

Email: acr@rheumatology.org

■ **XI International Conference on Behçet's Disease**

Local e Data: Antalya, Turquia, 27-31 Outubro 2004

Deadline: 15 Julho 2004

Secretariado: Figur Congress and Organization Services Ltd. STI
Ayazmaderesi Cad. Karadut Sok.
No.: 7 80888 Dikilitas – Istanbul

Tel: + 90(212) 258 60 20 **Fax:** +90(212)258 6078

E-mail: Behcet2004@figur.net

www.behcet2004.org

■ **4th International on Autoimmunity**

Local e Data: Budapest, Hungria, 3-7 Novembro 2004

Kenes International, Tel Aviv, Israel

Tel: +972 3 5140018 **Fax:** +972 3 5140077

E-mail: autoim04@kenes.com

www.kenes.com/autoim2004

■ **5th European Congress on Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis**

Local e Data: Rome, Itália, 17-19 Março 2005

YP Communication, Boulevard Kleyer, 108, 4000 - Liege, Bélgica

Tel: +32 (0) 4 254 12 25 **Fax:** +32 (0) 4 254 12 90

E-mail: yolande@piettecommunication.com

■ **EULAR Congress**

Local e Data: Vienna, Austria, 8 - 11 Junho 2005

Information: MCI Congress - Switzerland

Tel: +41 22 3399590 **Fax:** +41 22 3399621

E-mail: eular@mci-group.com

www.eular.org

■ **EULAR Congress**

Local e Data: Amsterdam, The Netherlands, 21-24 Junho 2006

Information: MCI Congress - Switzerland

Tel: +41 22 3399590 **Fax:** +41 22 3399621

E-mail: eular@mci-group.com

www.eular.org

■ **XII International on Behçet's Disease
4TH International Convention for Patients With the Silk Road Disease (Behçet's Disease)**

Local e Data: Parque das Nações, Lisboa, Setembro de 2006

Sociedade Portuguesa de Oftalmologia, Sociedade Portuguesa de Medicina Interna,
Sociedade Portuguesa de Reumatologia, Instituto Português de Reumatologia,
Associação Portuguesa de Doentes com Doença de Behçet,
International Society for Behçet's Disease

E-mail: behcets@netcabo.pt

www.behcetportugal.com.sapo.pt

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, 14ªA 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 (se 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: _____