

# ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

XII CONGRESSO PORTUGUÊS  
DE REUMATOLOGIA

Centro de Congressos do Estoril  
31 de Março a 3 de Abril de 2004

SUPLEMENTO  
Vol 29 • N.º 1  
Janeiro/Março 2004

*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 <sup>a</sup> 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<sup>o</sup> B  
Edif. Amadeo de Souza-Cardoso  
1495-132 Algés

### Redacção

Sociedade Portuguesa de Reumatologia  
Rua D. Estefânia 177, 1<sup>o</sup> D  
1000-154 Lisboa

### Registo

Inscrita no I.C.S. com o n<sup>o</sup> 101.897

**Depósito Legal:** 86.955/95

**ISSN:** 0303-464X

**Tiragem:** 7.500 exemplares

**Preço:** 7 €

### 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

---

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

---

MESA DA ASSEMBLEIA GERAL

---

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

---

CONSELHO FISCAL

---

<b>Presidente</b>	Dr.ª Maria Eugénia Simões
<b>Relator</b>	Dr.ª Carmo Afonso
<b>Vogal</b>	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



**XII CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE  
REUMATOLOGIA**

**Centro de Congressos do Estoril  
31 de Março a 3 de Abril de 2004**

**PROGRAMA OFICIAL**



COMISSÃO PORTUGUESA DA DÉCADA



## MENSAGEM DO PRESIDENTE

Prof. Jaime C. Branco\*

Eis o XII Congresso Português de Reumatologia (II CPR), reunião magna da reumatologia portuguesa e mostra maior da sua produção científica.

Nos seus 32 anos a Sociedade Portuguesa de Reumatologia (SPR) teve uma enorme actividade organizativa e científica. Os onze Congressos anteriores foram marcos do continuado crescimento e da árdua afirmação da reumatologia nacional.

Este XII Congresso, que consolida a visibilidade e a importância da nossa especialidade, tem múltiplos motivos de interesse.

Em primeiro lugar o programa científico que inclui temas tão actuais como as terapêuticas biológicas em desenvolvimento para a artrite reumatóide, a etiopatogenia e avaliação das espondilartropatias, vários aspectos práticos das doenças reumáticas sistémicas e a origem e prevenção das fracturas osteoporóticas. Uma das mesas redondas é dedicada à colaboração entre médicos de família e reumatologistas em prol do doente reumático. Aí será apresentado um projecto nacional sobre artrite inicial. Em outra mesa serão abordados temas de fronteira entre a Cardiologia e a Reumatologia.

As lições serão dedicadas a assuntos cientificamente tão importantes como a dor, a epidemiologia e a destruição articular. O Programa Nacional Contra as Doenças Reumáticas será também apresentado numa Lição Plenária. Sete dos vinte e sete palestrantes convidados vêm de vários países europeus.

O óptimo acolhimento deste Congresso está reflectido nos 90 resumos recebidos. Vinte e três serão comunicações orais e os restantes apresentados como posters.

Os 3 Cursos pré e pós-Congresso são dedicados à ecografia músculo-esquelética e patologia do pé e avaliação do doente com espondilite anquilosante, assuntos com importância crescente na competência do reumatologista.

Nos vários Simpósios Satélite, propostos pela indústria farmacêutica, serão abordados avanços em áreas terapêuticas diversas.

A SPR conta com a colaboração inestimável da Associação Portuguesa de Médicos de Clínica Geral, da Liga Portuguesa Contra as Doenças Reumáticas, da Sociedade Portuguesa de Cardiologia e da Comissão Nacional da Década do Osso e da Articulação que patrocina a Lição de Encerramento.

Durante a Cerimónia de Abertura serão entregues os primeiros Reuméritos (galardão de mérito da SPR) aos Drs. Manuel Assunção Teixeira (a título póstumo) e Robert Pereira Martins e Profs. Mário Viana Queiroz e Hilton Seda (Rio de Janeiro, Brasil).

Os apoios de múltiplas empresas, da indústria farmacêutica e outras, e da Câmara Municipal de Cascais permitiram uma melhor organização deste Congresso.

Em meu nome e no da Direcção da SPR agradeço sinceramente a todos, pessoas individuais, empresas e instituições que conosco colaboraram e assim contribuíram para o sucesso deste XII Congresso Português de Reumatologia.

---

\*Presidente do XII CPR e da SPR

---

ORGANIZAÇÃO

---

SPR – Sociedade Portuguesa de Reumatologia

---

PRESIDENTE

---

Prof. Jaime C. Branco

---

COMISSÃO DE HONRA

---

Ministro da Saúde

Presidente da Comissão Parlamentar do Trabalho e dos Assuntos Sociais

Director Geral de Saúde

Presidente da Câmara Municipal de Cascais

Presidente da ARS de Lisboa e Vale do Tejo

Bastonário da Ordem dos Médicos

---

COMISSÃO CIENTÍFICA

---

Dr. Alberto Quintal

Prof. António Albino Teixeira

Prof. António Lopes Vaz

Dr. Armando Malcata

Prof. Carlos Vaz

Dr. Domingos Araújo

Prof. Francisco Simões Ventura

Dr. Guilherme Figueiredo

Prof. Henrique de Barros

Prof. Jaime C. Branco (Coordenador)

Prof. José António Silva

Dr. José Canas da Silva

Dr. José Vaz Patto

Dr. Luís Pisco

Prof. Mário Freitas

Prof. Mário Viana Queiroz

Dr. Rui André Santos

---

COMISSÃO ORGANIZADORA

---

Dr. Augusto Faustino

Dra. Helena Canhão (Coordenadora)

Dr. Herberto Jesus

Dr. Luís Inês

Dra. Manuela Costa

Dra. Maria José Santos

Dr. Paulo Coelho

# XII CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

## SUMÁRIO

### PROGRAMA

<b>Mensagem do Presidente</b>	<b>5</b>
<b>Programa Científico</b>	<b>13</b>

### LIÇÕES PLENÁRIAS

<b>A Dor em Reumatologia. Problemas e Oportunidades</b>	<b>22</b>
Prof. António Albino Teixeira	
<b>Epidemiologia em Reumatologia</b>	<b>22</b>
Prof. Henrique Barros	
<b>Molecular and Cellular Pathways of Joint Destruction. Lessons from Gene Transfer</b>	<b>23</b>
Prof. Steffen Gay	
<b>Programa Nacional Contra as Doenças Reumáticas</b>	<b>23</b>
Prof. M. Viana de Queiroz	

### MESAS - REDONDAS

<b>Novos Paradigmas Terapêuticos na Artrite Reumatóide</b>	<b>26</b>
• Cytokine-Dependent and Cytokine-Independent Mechanisms of Synovitis Predicting Therapeutic Outcome	<b>26</b>
• Inhibiting Interleukin-6 for the Treatment of Rheumatoid Arthritis	<b>26</b>
• B Lymphocyte Depletion Therapy with Rituximab in Rheumatoid Arthritis	<b>27</b>
• Treatment of Rheumatoid Arthritis with Fusion Protein CTLA4-Ig – Abatacept	<b>29</b>
Patrocínio Merck Sharp & Dohme	
<b>Diálogo Clínico Geral/Reumatologista: Pelo Doente Reumático</b>	<b>30</b>
• O que Recomenda o Reumatologista ao Clínico Geral?	<b>30</b>
• O que Aconselha o Médico de Família ao Reumatologista?	<b>30</b>
• O que Espera o Doente Reumático de Ambos?	<b>31</b>
• Projecto de Rastreo e Registo Nacional da Artrite Inicial	<b>32</b>
Patrocínio Grunenthal	
<b>Espondilartropatias: Da Etiopatogenia à Clínica</b>	<b>32</b>
• Imunopatogénese das Espondilartropatias	<b>32</b>
• Que Papel Desempenha a Infecção?	<b>34</b>
• Avaliação Clínica do Doente com Espondilartropatia	<b>34</b>
• Actualização Terapêutica das Espondiloartropatias	<b>35</b>
Patrocínio Wyeth Lederle	
<b>Aspectos Práticos das Doenças Reumáticas Sistémicas</b>	<b>37</b>
• Capilaroscopia – Utilidade, Quando Pedir e Quando Repetir	<b>37</b>
• Management of Lupus Nephritis – Practical Aspects	<b>37</b>
• Avaliação e Terapêutica da Síndrome dos Anticorpos Antifosfolípidos	<b>38</b>
• Tratamiento de la Hipertensión de Arterial Pulmonar en la Esclerodermia	<b>40</b>



# XII CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

## SUMÁRIO / CONTENTS

### MESAS - REDONDAS

<b>Porque Surgem e Como se Evitam as Fracturas Osteoporóticas?</b>	<b>41</b>
• Porque Surgem e Como se Evitam as Fracturas Osteoporóticas? Fisiopatologia	41
• Como Prever e Prevenir as Quedas do Idoso	42
• Recomendações para o Diagnóstico e Seguimento dos Doentes com Osteoporose	43
• Quem e Até Quando Tratar?	44
Patrocínio Merck Sharp & Dohme	
<b>Temas de Fronteira: Sociedade Portuguesa de Cardiologia/ /Sociedade Portuguesa de Reumatologia</b>	<b>45</b>
• Coronariopatia em Doenças Reumáticas	45
Patrocínio Bristol-Myers Squibb	

### COMUNICAÇÕES LIVRES

<b>Avaliação da Qualidade de Vida (QOL) de Doentes com Artrite Reumatóide (AR) Anterior à Introdução das Terapêuticas Biotecnológicas</b>	<b>48</b>
<b>Aumento da Morbilidade Cardiovascular na Artrite Reumatóide Não Explicada pelos Factores Tradicionais</b>	<b>49</b>
<b>Polimorfismo Genético na Artrite Reumatóide. Influência na Susceptibilidade e Actividade da Doença</b>	<b>49</b>
<b>Infiltrado Inflamatório e Expressão do Rankl/Opg na Artrite Reumatóide – Comparação com Outras Artropatias Inflamatórias e Correlação com a Evolução Clínica</b>	<b>50</b>
<b>Polimorfismo-238 do Gene do Factor de Necrose Tumoral Alfa e Artrite Reumatóide: Potencial Relevância Prognóstica – Análise Preliminar</b>	<b>51</b>
<b>Polimorfismo -308 do Gene do Factor de Necrose Tumoral Alfa e Terapêutica com Infliximab na Artrite Reumatóide: Potencial Relação com Resposta Clínica – Análise Preliminar</b>	<b>51</b>
<b>Permuta Entre Agentes Biológicos na Artrite Reumatóide</b>	<b>52</b>
<b>Avaliação da Eficácia e Segurança da Terapêutica com Infliximab em Doentes com Artrite Reumatóide</b>	<b>55</b>
<b>Resultados de Três Anos de Tratamento de Doentes com Artrite Reumatóide Refractária com Etanercept e Infliximab na Unidade de Reumatologia do Hospital Egas Moniz</b>	<b>55</b>
<b>Espondilite Anquilosante: Impacto Social e Económico</b>	<b>56</b>
<b>Estudo Aberto com Infliximab (Remicade™) no Tratamento de Doentes com Espondilite Anquilosante Activa</b>	<b>57</b>
<b>Pesquisa de <i>Borrelia burgdorferi Sensu Lato</i> e <i>Anaplasma phagocytophilum</i> na Artrite Reactiva (Resultados Preliminares)</b>	<b>57</b>

# XI CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

## SUMÁRIO

### COMUNICAÇÕES LIVRES

<b>Doença de Behçet – Caracterização de uma População Portuguesa</b>	<b>58</b>
<b>Utilização do Pamidronato Endovenoso em Mulheres com Osteoporose Pós-Menopáusia – Resultados Preliminares</b>	<b>59</b>
<b>Hipovitaminose D em Quatro Populações Distintas: Mulheres Pós-Menopáusicas Saudáveis, Transplantados Hepáticos, Mulheres com LES e Hipertireoidismo Prévio</b>	<b>60</b>
<b>Avaliação da Reproducibilidade na Execução de Densitometria Óssea Radiológica de Dupla Energia na Coluna Lombar e Fémur</b>	<b>60</b>
<b>Ecografia Reumatológica: Uma Técnica Diagnóstica e Terapêutica</b>	<b>61</b>
<b>Prevalência Auto-Declarada de Patologia Reumática numa Amostra Representativa da População Urbana</b>	<b>62</b>
<b>Risco Cardiovascular numa População de Doentes com LES</b>	<b>64</b>
<b>Factores de Risco Cardiovascular no LES</b>	<b>64</b>
<b>Caracterização Imunohistoquímica das Artropatias Microcristalinas (AMC)</b>	<b>65</b>
<b>Avaliação da Função Ventricular Esquerda em Doentes Sob Terapêutica com Antagonistas do factor de Necrose Tumoral-<math>\alpha</math> (TNF-<math>\alpha</math>)</b>	<b>65</b>
<b>Cianose Dolorosa do 4º Dedo da Mão Direita. Vasculite ou Embolia?</b>	<b>66</b>

### POSTERS

<b>Disestesias Plantares na Macroglobulina de Waldenström – Caso Clínico</b>	<b>70</b>
<b>Artropatia de Charcot Idiopática: A Propósito de Dois Casos Clínicos</b>	<b>70</b>
<b>Tumor Fibroso Solitário da Mão e Artrite Reumatóide: Coincidência?</b>	<b>71</b>
<b>Vasculite Cerebral e Doença de Behçet: a Propósito de um Caso Clínico</b>	<b>72</b>
<b>Dermatosiomite e Macro-Adenoma Hipofisário Não-Funcionante: Associação ou Casualidade?</b>	<b>72</b>
<b>Síndrome de Gitelman com Condrocalcinose</b>	<b>73</b>
<b>Linfoma B Periférico de Grandes Células, Primário do Osso: A Propósito de um Caso Clínico</b>	<b>73</b>
<b>Um Caso Difícil de Lúpus Eritematoso Sistémico</b>	<b>74</b>
<b>Psicose Lúpica em Adolescente</b>	<b>75</b>
<b>Policondrite Recidivante: Cinco Casos Clínicos</b>	<b>75</b>
<b>Hipertensão Pulmonar Grave Associado a Doenças Inflamatórias do Tecido Conjuntivo: Quatro Casos Clínicos</b>	<b>75</b>

# XII CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

## SUMÁRIO

### POSTERS

<b>Síndrome Antisintetase: Dois Casos Clínicos</b>	<b>76</b>
<b>Artrite Induzida por Corpo Estranho numa Criança de 10 Anos de Idade</b>	<b>76</b>
<b>Auto-Transplante de Células Progenitoras de Sangue Periférico – Nova Modalidade Terapêutica na Artrite Reumatóide? A Propósito de Duas Doentes com Artrite Reumatóide e Mieloma Múltiplo</b>	<b>77</b>
<b>Avaliação Podológica de Doentes com Artrite Reumatóide</b>	<b>77</b>
<b>Agentes Biológicos no Tratamento de Doentes com Artrite Reumatóide Refractária: Melhor Controlo da Doença?</b>	<b>78</b>
<b>Polimorfismo -308 do Gene do Factor de Necrose Tumoral Alfa e Artrite Reumatóide: Potencial Relação com Actividade da Doença – Análise Preliminar</b>	<b>81</b>
<b>Etanercept na Artrite Reumatóide</b>	<b>81</b>
<b>Opinião dos Reumatologistas Portugueses Sobre a Terapêutica com Antagonistas do TNF<math>\alpha</math></b>	<b>82</b>
<b>A Hiperhomocisteinemia como Factor de Risco em Doentes Reumáticos</b>	<b>82</b>
<b>Espondilite Anquilosante e Hiperostose Vertebral Anquilosante – Dúvidas Diagnósticas</b>	<b>83</b>
<b>Caracterização da Medicação Concomitante em Doentes com Espondilite Anquilosante Sob Terapêutica com Infliximab</b>	<b>84</b>
<b>Terapêutica com Infliximab em Doentes com Espondilite Anquilosante: Estudo Aberto Sobre a Eficácia e Segurança Terapêuticas</b>	<b>85</b>
<b>Avaliação da Tolerância e Eficácia do Infliximab em Doentes com Espondilite Anquilosante</b>	<b>86</b>
<b>Aumento da Densidade Mineral Óssea em Doentes com Espondilite Anquilosante Tratados com Infliximab</b>	<b>86</b>
<b>Pesquisa de Micoplasmas Genitais na Artrite Reactiva (Resultados Preliminares)</b>	<b>87</b>
<b>Síndrome de Behçet: Avaliação Clínica, Laboratorial e Terapêutica de 51 Doentes</b>	<b>88</b>
<b>Eficácia e Segurança da Terapêutica Anti-TNF Alfa na Artrite Psoriática e Psoríase</b>	<b>91</b>
<b>Ecografia Musculoesquelética na Consulta de Reumatologia do IPR</b>	<b>91</b>
<b>Ombro Doloroso na Artrite Reumatóide: Achados Ecográficos</b>	<b>92</b>
<b>Análise de Líquido Sinovial na Unidade de Reumatologia do Hospital Central do Funchal</b>	<b>93</b>
<b>Avaliação com Capilaroscopia da Microcirculação do Leito Ungueal em Doentes com Artrite Psoriásica</b>	<b>93</b>
<b>TAC Torácica no Internamento em Doenças Reumáticas: Subsequentes Alterações Diagnósticas e Terapêuticas</b>	<b>94</b>
<b>Piomiosite – Um Diagnóstico a Pensar....</b>	<b>94</b>

# XI CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

## SUMÁRIO

### POSTERS

<b>Acroosteólise – Um Caso Raro</b>	<b>95</b>
<b>Síndrome Febril e Discite Séptica como Manifestações de Endocardite Bacteriana a Enterococcus Faecalis.</b>	<b>96</b>
<b>Tenosinovite Crónica Fistulante dos Extensores do Punho</b>	<b>96</b>
<b>Poliartrite Deformante com Evolução Tardia para Síndrome Anti-Sintetase</b>	<b>97</b>
<b>Caso Clínico – Esclerose Sistémica com Anticorpo Anti-Mitocondrial</b>	<b>98</b>
<b>Plexopatias como Diagnóstico Diferencial das Manifestações Reumatológicas da Diabetes</b>	<b>98</b>
<b>Dor nos Membros Inferiores em Adultos Jovens</b>	<b>99</b>
<b>Uso de Anakinra na Doença de Still do Adulto – Dois Casos Clínicos</b>	<b>100</b>
<b>Importância da Força do Quadríceps no Amortecimento das Pressões Plantares. Estudo de Caso</b>	<b>100</b>
<b>Estudo da Distribuição das Pressões Plantares na Marcha. Estudo de Caso na Gonartrose</b>	<b>101</b>
<b>Um Caso de Osteoporose Masculina</b>	<b>102</b>
<b>A Doença Óssea de Paget Evoluída e Não Tratada – Qual o Preço a Pagar? 2 Casos clínicos</b>	<b>105</b>
<b>Adalimumab na Artrite Reumatóide com Amiloidose Secundária</b>	<b>106</b>
<b>Lúpus Eritematoso em Portugal: Diagnóstico e Conscencialização da Doença entre 1970 e 2001</b>	<b>106</b>
<b>Perfil dos Doentes com LES numa Consulta Externa de Reumatologia</b>	<b>107</b>
<b>LES e Osteoporose: Importância Clínica em Consulta de Reumatologia</b>	<b>107</b>
<b>Amenorreia Induzida por Ciclofosfamida em Doentes Pré-menopáusicas com Lúpus Eritematoso Sistémico</b>	<b>108</b>
<b>Esclerose Sistémica - Revisão da Consulta de Esclerose Sistémica e Fenómeno de Raynaud do Instituto Português de Reumatologia</b>	<b>108</b>
<b>Morbilidade e Mortalidade na Síndrome de Sjögren (SS) Primária</b>	<b>109</b>
<b>Características de Uma População de Doentes de uma Consulta de Síndrome Seco/Síndrome de Sjögren do Instituto Português de Reumatologia</b>	<b>110</b>
<b>Estudo Prospectivo de uma População com Doença Indiferenciada do Tecido Conjuntivo (DITC)</b>	<b>110</b>
<b>Caracterização dos Doentes Gerontoreumatológicos do Hospital de Santa Maria (H.S.M.)</b>	<b>111</b>
<b>Caracterização da Demora Média e Principais Motivos de Referência em Reumatologia Pediátrica</b>	<b>112</b>
<b>Uma Consulta de Reumatologia nos Hospitais Cívicos de Lisboa – Evidências da Sua Relevância</b>	<b>112</b>
<b>Avaliação de Factores de Risco de Osteoporose em Jovens e em Indivíduos com Idade Igual ou Superior a 50 Anos</b>	<b>113</b>

# XI CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

## SUMÁRIO

### POSTERS

<b>Gota em Portugal – Alteração da História Natural da Doença?</b>	<b>114</b>
<b>Influência dos Parâmetros de Composição Corporal na Gonartrose</b>	<b>115</b>
<b>Viscossuplementação: Efeito Sintomático e Estrutural?</b>	<b>115</b>
<b>Uso de Terapêuticas Alternativas/Complementares Pelos Doentes Reumáticos</b>	<b>116</b>
<b>Mesoterapia no Reumatismo Abarticular</b>	<b>117</b>
<b>Boston Consulting Groupe a Consulta de Terapêuticas Biológicas</b>	<b>117</b>
<b>Próteses do Ombro</b>	<b>118</b>
<b>Cirurgia do Membro Inferior na Artrite Reumatóide</b>	<b>118</b>

### CURSOS PRÉ E PÓS-CONGRESSO

<b>Ecografia do Pé</b>	<b>122</b>
<b>Patologia do Pé</b>	<b>127</b>
<b>Avaliação do Doente com Espondilite Anquilosante</b>	<b>134</b>

### LIÇÃO DE ENCERRAMENTO

<b>Década do Osso e da Articulação</b>	<b>141</b>
Prof. Lopes Vaz	

### SIMPÓSIOS SATÉLITE

<b>Simpósio Satélite Abbott Laboratórios</b>	<b>144</b>
<b>Simpósio Satélite Pfizer</b>	<b>144</b>
<b>Simpósio Satélite Wyeth Lederle Portugal</b>	<b>144</b>
<b>Simpósio Satélite Aventis Pharma</b>	<b>144</b>
<b>Simpósio Satélite Lilly Pharma</b>	<b>144</b>

XII CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

31 DE MARÇO A 3 DE ABRIL DE 2004

PROGRAMA DO CONGRESSO

DIA 31 DE MARÇO DE 2004 • 4<sup>A</sup> FEIRA

---

09.00h - 15.30h	<b>Cursos Pré-Congresso</b>
16.00h - 16.30h	<b>Lição Inaugural I</b> PRESIDENTES: Prof. A. Lopes Vaz (Porto) Prof. M. Viana Queiroz (Lisboa) <i>Dor em Reumatologia</i> Prof. A. Albino Teixeira (Porto)
16.30h - 17.00h	<b>Lição Inaugural II</b> PRESIDENTES: Dr. João Figueirinhas (Lisboa) Dr. Augusto Faustino (Lisboa) <i>Epidemiologia em Reumatologia</i> Prof. Henrique de Barros (Porto)
17.15h - 18.45h	<b>Simpósio Satélite - Abbott Laboratórios</b>
19.00h / 19.45h	<b>Cerimónia de Abertura</b>
20.00h	<b>Cocktail de Abertura</b>

DIA 1 DE ABRIL DE 2004 • 5<sup>A</sup> FEIRA

---

08.00h - 09.00h	<b>Sessão de Visita e Discussão dos Posters I (P1 a P33)</b> PRESIDENTES: Dr. António Alves de Matos (Lisboa) Dra. Maria Carmo Afonso (Ponte de Lima)
09.00h - 10.30h	<b>MESA-REDONDA I: «Novos Paradigmas Terapêuticos na Artrite Reumatóide»</b> PRESIDENTES: Dr. José Vaz Patto (Lisboa) Prof. João Eurico da Fonseca (Lisboa) <b>Cytokine-Dependent and Cytokine-Independent Mechanisms of Synovitis Predicting Therapeutic Outcomes</b> Prof. Steffen Gay (Suíça) <b>Inhibiting Interleukin-6 for the Treatment of Rheumatoid Arthritis</b> Prof. Ernest Choy (Inglaterra) <b>B Lymphocyte Depletion Therapy with Rituximab in Rheumatoid Arthritis</b> Dra. Maria José Leandro (Inglaterra) <b>Treatment of Rheumatoid Arthritis with Fusion Protein CTLA4-Ig – Abatacept</b> Prof. René Westhovens (Bélgica)
10.30h - 11.00h	Pausa / Café
11.00h - 12.30h	<b>MESA-REDONDA II: «Diálogo Clínico Geral/Reumatologista: Pelo Doente Reumático»</b> PRESIDENTES: Dr. João Ribeiro da Silva (Lisboa) Dr. Luis Pisco (Lisboa) Prof. Jaime C. Branco (Lisboa) <b>O que Recomenda o Reumatologista ao Clínico Geral?</b> Dr. José Canas da Silva (Almada) <b>O que Aconselha o Médico de Família ao Reumatologista?</b> Dr. João Sequeira Carlos (Sintra)

	<b>O que Espera o Doente Reumático de Ambos?</b> Dra. Fernanda Ruaz (Lisboa)
	<b>Projecto de Rastreio e Registo Nacional das Artrites Iniciais</b> Dra. Manuela Costa (Lisboa)
	<b>Discussão</b>
12.30h - 14.00h	<b>Simpósio Satélite</b> - Pfizer (com almoço)
14.00h / 15.30h	<b>MESA REDONDA-III: «Espondilartropatias: da Etiopatogenia à Clínica»</b> PRESIDENTES: Dr. João Rego (Montemor) Dr. Domingos Araújo (Ponte de Lima)
	<b>Imunopatogénese das Espondilartropatias</b> Dr. Rui André Santos (Lisboa)
	<b>Que Papel Desempenha a Infecção?</b> Dr. Paulo Reis (Lisboa)
	<b>Avaliação Clínica do Doente com Espondilartropatia</b> Dra. Helena Canhão (Almada)
	<b>Actualização Terapêutica das Espondilartropatias</b> Prof. Eduardo Collantes-Esteves (Espanha)
	<b>Discussão</b>
15.30h - 16.00h	Pausa / Café
16.00h - 17.30h	<b>Sessão de Comunicações Livres I (CL I 1 a CL I 9)</b> PRESIDENTES: Dr. Alberto Quintal (Funchal) Dr. Luís Inês (Coimbra)
17.40h - 19.10h	<b>Simpósio Satélite</b> - Wyeth Lederle Portugal

DIA 2 DE ABRIL DE 2004 • 6<sup>ª</sup> FEIRA

08.00h - 09.00h	<b>Sessão de Visita e Discussão dos Posters II (P34 a P67)</b> PRESIDENTES: Dra. Aurora Marques (Lisboa) Dr. José Pinto (Porto)
09.00h - 10.30h	<b>MESA-REDONDA IV: «Aspectos Práticos das Doenças Reumáticas Sistémicas»</b> PRESIDENTES: Prof. F. Simões Ventura (Porto) Dr. Armando Malcata (Coimbra)
	<b>Capilaroscopia – Utilidade, Quando Pedir e Quando Repetir</b> Dr. Paulo Coelho (Lisboa)
	<b>Management of Lupus Nephritis – Practical Aspects</b> Prof. Ricard Cervera (Espanha)
	<b>Avaliação e Terapêutica da Síndrome dos Anticorpos Antifosfolípidos</b> Dra. Maria José Santos (Almada)
	<b>Tratamiento de la Hipertensión Arterial Pulmonar en la Esclerodermia</b> Dr. Vicent Fonollosa Pla (Espanha)
	<b>Discussão</b>
10.30h - 11.00h	Pausa / Café
11.00h - 11.30h	<b>Lição Plenária I</b> PRESIDENTES: Dr. Rui Leitão (Lisboa) Prof. José António Silva (Coimbra)
	<b>Molecular and Cellular Pathways of Joint Destruction</b> – Lessons from Gene Transfer Prof. Steffen Gay (Suíça)
11.30h - 13.00h	<b>Simpósio Satélite</b> - Aventis Pharma
13.00h - 14.00h	<b>Almoço</b>

14.00h - 14.30h	<p><b>Lição Plenária II</b>  PRESIDENTES: Dr. A. Aroso Dias (Porto)  Dr. Mário Rodrigues (Funchal)</p> <p><b>Programa Nacional contra as Doenças Reumáticas</b>  Prof. M. Viana Queiroz</p>
14.30h - 16.00h	<p>MESA-REDONDA V: «Porque Surgem e Como se Evitam as Fracturas Osteoporóticas?»  PRESIDENTES: Dr. J. Melo Gomes (Lisboa)  Dra. Viviana Tavares (Almada)</p> <p><b>Fisiopatologia</b>  Dra. Maria Eugénia Simões (Lisboa)</p> <p><b>Como Prever e Prevenir as Quedas do Idoso</b>  Dra. Lúcia Costa (Ponte de Lima)</p> <p><b>Recomendações para o Diagnóstico e Seguimento dos Doentes com Osteoporose</b>  Prof. Carlos Vaz (Porto)</p> <p><b>Quem e até quando tratar?</b>  Dr. José Carlos Romeu (Lisboa)</p> <p><b>Proposta da SPR/SPODOM de Normas de Avaliação e Tratamento da Osteoporose</b>  Dra Viviana Tavares (Almada)</p> <p><b>Discussão</b></p>
16.00h - 16.30h	Pausa / Café
16.30h - 17.50h	<p><b>Sessão de Comunicações Livres II (CL II 1 a CL II 8)</b>  PRESIDENTES: Dr. M. Gouveia de Almeida (Porto)  Dr. Guilherme Figueiredo (Ponta Delgada)</p>
18.00h	<b>Assembleia Geral Extraordinária da SPR</b>

DIA 3 DE ABRIL DE 2004 • SÁBADO

08.00h - 09.00h	<p><b>Sessão de Comunicações Livres III (CL III 1 a CL III 6)</b>  PRESIDENTES: Dra. Iva Brito (Porto)  Dr. Herberto Jesus (Funchal)</p>
09.00h - 10.30h	<p>MESA-REDONDA VI: «Temas de Fronteira: Sociedade Portuguesa de Cardiologia /  / Sociedade Portuguesa de Reumatologia»  PRESIDENTES: Prof. Mário Freitas (Coimbra)  Prof. Jaime C. Branco (Lisboa)</p> <p><b>Coronariopatia em Doenças Reumáticas</b>  Prof. José António Silva (Coimbra)</p> <p><b>Inflamação e Aterosclerose</b>  Dr. Pedro Marques da Silva (Lisboa)</p> <p><b>Hipertensão Pulmonar: Diagnóstico e Tratamento</b>  Dra. Ana Agapito (Lisboa)</p> <p><b>Discussão</b></p>
10.30h - 10.45h	Pausa / Café
10.45h - 11.30h	<p><b>Lição de Encerramento / Década do Osso e da Articulação</b>  PRESIDENTES: Dr. Pedro Cantista (Porto)  Dra. Sara Freitas (Porto)  Dr. Licínio Poças (Porto)</p> <p><b>A Reumatologia Faz-se com as «Mãos»</b>  Prof. Jaime C. Branco (Lisboa)</p>
11.30h - 13.00h	<b>Simpósio Satélite - Lilly Farma</b>
14.30h - 20.00h	<b>Cursos Pós-Congresso</b>



XII CONGRESSO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA  
31 DE MARÇO A 3 DE ABRIL DE 2004  
CURSOS PRÉ E PÓS-CONGRESSO

DIA 31 DE MARÇO – 09H00 AS 15H30  
DIA 3 DE ABRIL DE 2004 – 15H30 AS 20H00

**I. ECOGRAFIA MÚSCULO-ESQUELÉTICA**

RESPONSÁVEIS: Dr. Fernando Saraiva (Lisboa)  
Dra. Margarida Silva (Lisboa)  
Dra. Margarida Cruz (Faro)

- 1. Princípios Básicos**  
Dr. Fernando Saraiva
- 2. Indicações, erros e limitações**  
Dra. Margarida Cruz
- 3. Ecografia do ombro**  
Dra. Margarida Silva
- 4. Ecografia do joelho**  
Dra. Margarida Cruz
- 5. Ecografia do cotovelo e do punho**  
Dra. Margarida Silva
- 6. Ecografia da articulação coxofemoral e do tornozelo**  
Dra. Margarida Cruz
- 7. Ecografia da mão e do pé**  
Dr. Fernando Saraiva
- 8. Procedimentos guiados por ecografia**  
Dra. Margarida Silva
- 9. Presente e o futuro da ecografia do aparelho locomotor**  
Dr. Fernando Saraiva

DIA 31 DE MARÇO DE 2004 – 09H00 ÀS 15H30

**II. PATOLOGIA DO PÉ**

RESPONSÁVEIS: Dr. Domingos Araújo (Porto)  
Dra. Paula Araújo (Lisboa)

- 1. Reumatismos abarticulares do pé**  
Dra. Paula Araújo
- 2. O momento da cirurgia em patologia reumatismal**  
Dr. António Torres
- 3. O retro-pé reumatóide – tornozelo, sub-astragalina e médio-társica**
- 4. Causas de dor anterior do pé – diagnóstico diferencial e tratamento**  
Dr. António Torres
- 5. O ante-pé reumatóide – patologia do 1º raio, deformidades dos pequenos dedos**

DIA 31 DE MARÇO DE 2004

**III. AVALIAÇÃO DO DOENTE COM ESPONDILITE ANQUILOSANTE**RESPONSÁVEIS: Dr. José Canas Silva (Almada)  
Dra. Helena Canhão (Almada)**Introdução**

Dr Canas da Silva e Dra Helena Canhão

- 09.00h - 09.30h      **1. Critérios de classificação das espondilartropatias**  
Dra Patrícia Pinto (HSJ)
- 09.30h - 10.00h      **2. Instrumentos de avaliação do doente com EA**  
Dra Anabela Barcelos (HUC)
- 10.00h - 10.30h      **3. Papel da Medicina Física e Reabilitação**  
Dr. Jorge Lains (HUC)
- 10.30h - 11.00h      Pausa/Café
- 11.00h - 11.30h      **4. Terapêutica convencional**  
Prof. Dr. João Eurico Fonseca (HEM)
- 11.30h - 12.00h      **5. Consensos para utilização de anti-TNF na EA**  
Dra Helena Canhão (HGO)  
**6. Discussão de casos clínicos**  
Moderador – Dr. J Canas da Silva (HGO)
- 12.00h - 12.30h      Dra Ana Rita Cravo (HGO)  
**Discussão** – Dra Helena Canhão
- 12.30h - 14.00h      Almoço
- 14.00h - 14.30h      Dra Filipa Ramos (HSM)  
**Discussão** – Dr. Carlos Miranda Rosa
- 14.30h - 15.00h      Dra Fátima Godinho (HGO)  
**Discussão** – Dra Catarina Resende
- 15.00h - 15.30h      Dra Patrícia Nero (HEM)  
**Discussão** – Prof. Dr. João Eurico Fonseca

**SIMPÓSIOS SATÉLITE**

Abbott Laboratórios  
Pfizer  
Wyeth Lederle Portugal  
Aventis Pharma  
Lilly Farma

**PATROCÍNIOS MAJOR**

Merck Sharp & Dohme  
Lilly Farma  
Rotta Farmacêutica

**PATROCÍNIOS ESPECIAIS**

Abbott Laboratórios  
Aventis Pharma  
Grunenthal  
Wyeth Lederle Portugal  
Pfizer  
Schering-Plough  
Bristol-Myers Squibb

**PATROCÍNIOS**

Almirall  
AstraZeneca  
Laboratórios Bial  
Laboratórios Vitória  
Medi-Bayreuth  
Medifar  
Novartis  
Roche Farmacêutica  
Teprel

**APOIO ESPECIAL**

Câmara Municipal de Cascais

**APOIOS**

Actelion Pharmaceuticals  
Iberdata  
Lidel  
Lusodidacta

**SECRETARIADO**

SPR – Sociedade Portuguesa de Reumatologia  
R. D. Estefânia, 177 – 1º Dto  
1000-154 Lisboa  
Telef: 21 353 4395  
Fax: 21 778 2465  
Email: mj.dias@spreumatologia.pt  
Email: isabel.labisa@spreumatologia.pt



**LIÇÕES PLENÁRIAS /  
INAUGURAIS**

## LIÇÕES INAUGURAIS / PLENÁRIAS

## LIÇÕES INAUGURAIS

**LI1****A DOR EM REUMATOLOGIA.  
PROBLEMAS E OPORTUNIDADES.**

António Albino Teixeira.

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Na definição da *International Association for the Study of Pain*, a dor é uma experiência multidimensional desagradável, envolvendo componentes sensoriais e emocionais, associada a lesão tecidual concreta ou potencial, ou a ela referida. Pode assim haver dor sem estímulo periférico, ou sem lesão aparente. Na maioria das situações a dor resulta, no entanto, da activação de nociceptores, da sua lesão ou disfunção, ou do sistema nervoso central. Os mesmos mecanismos são operantes na dor em reumatologia.

Nesta comunicação discutem-se alguns tópicos, com eventuais implicações terapêuticas, referentes aos mediadores, aos nociceptores, às vias de transmissão e modulação da dor, aos mecanismos de hiperalgesia e alodínia, aos sistemas de integração cardiovascular. Também se ponderam os conhecimentos recentes sobre o papel das ciclooxigenases 1, 2 e 3, bem como do sistema endógeno de canabinóides.

**LI2****EPIDEMIOLOGIA EM REUMATOLOGIA**

Henrique Barros.

Serviço de Epidemiologia, Faculdade de Medicina do Porto

As patologias músculo-esqueléticas representam um problema crescentemente prevalente nas sociedades desenvolvidas, estando descritas como variando entre 50 e 80%, até quando reportando-se a populações activas profissionalmente.

A epidemiologia em reumatologia deverá ser apreciada e usada numa tripla perspectiva: 1) enquanto ciência básica da saúde pública é fundamental para fornecer a avaliação quantitativa dos factores de risco e das patologias reumáticas na população, identificando grupos mais vulneráveis, planeando e estudando os resultados de intervenções preventivas, fornecendo chaves metodológicas e complementos indispensáveis para orientar as políticas globais nesta área da saúde, sobretudo se definidas com uma componente de custos e eficácia ou benefícios; 2) aplicada ao estudo dos doentes, isto é, enquanto epidemiologia clínica, fornece informação indispensável para conhecer a acuidade de diagnóstico de múltiplos testes, o prognóstico e a sobrevivência livre de doença, particularmente ao permitir trabalhar a componente fundamental da qualidade de vida; 3) finalmente, pela sua componente metodológica pode contribuir para o desenvolvimento de investigação observacional e experimental, padronizar e validar instrumentos de medição e assegurar a tradução da investigação para a prática clínica, nomeadamente ao assegurar as provas usadas para actuar com base em «evidência» científica e «ensinando» a ler a literatura profissional, ou seja, contribuindo para perceber as imperfeições dos estudos efectuados e ajudando a aperfeiçoar os que se farão, na certeza de que não há investigação sem limitações.

No âmbito específico da epidemiologia das doenças músculo-esqueléticas, alguns problemas particulares merecem atenção e representam dificuldades próprias: 1) a dificuldade de definir caso, pela variedade da gravidade sintomática e a natureza dita «sub-clínica» de múltiplas apresentações; 2) a sobreposição entre múltiplas patologias, o seu carácter sindrómico e a grande importância dos quadros dominados por sintomas, nomeadamente a dor; 3) a dificuldade em averiguar os casos, porque mesmo as doenças reumáticas fundamentais, como a artrite reumatóide, frequentemente passam despercebidas ao doente e aos clínicos nas etapas iniciais; 4) recurso

a métodos invasivos para o diagnóstico definitivo; 5) a raridade de muitas patologias, obrigando a parcerias e transferência de tecnologias padronizadas.

No futuro próximo, e na nossa sociedade, o progresso deverá fluir naturalmente de sistemas cooperativos de informação, de que o Observatório das doenças reumáticas deverá ser um exemplo esclarecedor, do estabelecimento de coortes de doentes finamente estudados e, finalmente, de coortes populacionais capazes de se assumirem como verdadeiros laboratórios epidemiológicos para termos a dimensão comunitária das doenças reumáticas.

## LIÇÕES PLENÁRIAS

### LP 1

#### MOLECULAR AND CELLULAR PATHWAYS OF JOINT DESTRUCTION. LESSONS FROM GENE TRANSFER

Steffen Gay

WHO Collaborating Center for Molecular Biology and Novel Therapeutic Strategies for Rheumatic Diseases, Department of Rheumatology, University Hospital of Zurich, Switzerland

The pathogenesis of rheumatoid arthritis (RA) is characterized by chronic inflammation, pathological immune responses and synovial hyperplasia. Joint destruction is the characteristic hallmark of the disease and mediated by activated synovial lining cells growing aggressively over cartilage and adjacent bone. At sites of synovial attachment, a progressive invasive process develops involving numerous joints. Interesting is the fact that only few, if any, inflammatory cells are present at these sites of destruction. However, activated synovial fibroblasts (SF) can be detected to mediate the destructive process by the increased synthesis of matrix-degrading enzymes, including

- matrix metalloproteinases (collagenases), including MMP-1, 3, 9, 13, 14,
- cysteine proteinases, also called cathepsins B, L and K, and
- an activated plasmin system.

Inflammatory cytokines, especially IL-1,-6,-15 and TNF $\alpha$ , are largely responsible for the inflammatory features of the disease that novel drugs have been designed to inhibit these cytokines.

However, we cannot cure the disease yet. Therefore, it has been the focus of our center to explore the cytokine-independent pathways operating in the pathogenesis of RA.

Ulf Mueller-Ladner has demonstrated in our laboratory that RA-SF invade human cartilage implanted together into immuno-deficient SCID mice (SCID mouse model of RA). Most impressively has been the observation that RA-SF maintain their aggressive phenotype even in the absence of human macrophages, as well as of human T and B cells, indicating that RA-SF appear endogenously activated. Moreover, especially at sites of invasion, these cells express apoptosis-inhibiting molecules, like Sumo-1 and Flip, resulting in an extended life-span of these cells.

Diego Kyburz and Reinhart Seibl have searched for activating receptors on RA-SF and found that RA-SF express Toll-like receptor 2, one of the pattern recognition receptors (PPRs), both in vivo at sites of invasion as well as in vitro upon stimulation with inflammatory cytokines. Most recently, Matthias Pierer has examined the genes activated by stimulating TLR-2 and has shown that TLR-2 stimulated RA-SF up regulate more than 12 potent inflammatory chemokines (J Immunol 172:1256, 2004), indicating that RA-SF are part of the innate immune system.

Since the mere presence of an activating molecule at sites of destruction does proof its invasive properties, we use gene transfer approaches and the SCID mouse model to inhibit signalling pathways by utilizing dn-mutants, antisense strategies and siRNA to inhibit, for example, matrix-degrading enzymes. These approaches are designed to understand the functional relevance of both known and unknown sequences identified by genomic approaches.

### LP 2

#### PROGRAMA NACIONAL CONTRA AS DOENÇAS REUMÁTICAS.



## MESAS-REDONDAS

## MESAS REDONDAS

---

**• Mesa-Redonda I: Novos Paradigmas Terapêuticos na Artrite Reumatóide**


---

**MR I 1. CYTOKINE-DEPENDENT AND CYTOKINE-INDEPENDENT MECHANISMS OF SYNOVITIS PREDICTING THERAPEUTIC OUTCOME**

Prof. Dr Steffen Gay

WHO Collaborating Center for Molecular Biology And Novel Therapeutic Targets for Rheumatic Diseases. Department of Rheumatology. University Hospital Gloriastrasse 25, CH-8091 Zürich  
Steffen.Gay@usz.ch

With very impressive speed accumulate not only new data about the molecular and cellular pathways operating in the pathogenesis of rheumatoid arthritis (RA), but also novel therapeutic strategies are emerging rather quickly. More than 75 clinical trials are in Phase I and II worldwide underway for the treatment of RA and osteoarthritis(OA).

Special emphasis has been on the development of “Biologicals”. After the striking discovery on the pivotal role of TNF $\alpha$  in RA by Proff. R.Maini and M.Feldmann at the Kennedy Institute in London, we have at present access to three approved drugs inhibiting the proinflammatory cytokine TNF $\alpha$  (Infliximab, Adalimumab, Eternacept).

Subsequently the soluble receptor protein for Interleukin 1, called Anakinra, was introduced.

Most recently, Rituximab, a chimeric anti-CD 20 monoclonal antibody directed against B lymphocytes has shown very notable results re-emphasizing the role of the RF-producing B lymphocytes again.

MRA, a recombinant humanized anti-human Interleukin 6 receptor antibody, especially in combination with MTX, has shown impressive achievements in particular on reaching a most significant ACR 70 response.

Last not least, CTLA4g and Humax-IL-15, a completely human monoclonal antibody against the proinflammatory cytokine IL-15, are under clinical development.

Despite the impressive improvement seen in

many patients it is also not to overlook the fact that none of these novel therapies have achieved an ACR 70 above 40%.

Considering the data that all these therapies have been directed against inflammatory mediators or cells of the immune system, there is overwhelming evidence that cytokine-independent pathways are important in mediating cartilage and bone destruction. In this regard we could show that the expression of the endogenous retroviral L-1 gene in RA synovial fibroblasts induces the MAK-kinase p38 delta which in turn up regulates the matrix-degrading enzyme MMP-1. Since this up regulation is cytokine independent, because this novel pathway is not depending on any inflammatory cytokine. Based on the fact that both pathways appear to operate in most patients it will depend on the individual contribution of the cytokine-dependent pathway how effective anti-cytokine therapy will be in a given patient.

**Reference:**

Stefan Laufer, Steffen Gay, Kay Brune: Inflammation and Rheumatic Diseases – The molecular basis of novel therapies. Georg Thieme Stuttgart-New York, 2003

---

**MR I 2. INHIBITING INTERLEUKIN-6 FOR THE TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS**

Ernest Choy

Director of Sir Alfred Baring Garrod Clinical Trials Unit, Academic Department of Rheumatology, GKT School of Medicine, King's College Hospital, London.

Interleukin-6 (IL-6) is a pleiotropic cytokine. It was known initial as B-cell stimulatory factor-2 as it stimulates B cell growth and maturation into plasma cells to produce immunoglobulin. It also stimulates the proliferation and differentiation of T lymphocytes into cytotoxic T cells. IL-6 also stimulates the innate immune response through induction of the acute phase response by stimulating hepatocytes and activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the generation of



fever. On mesenchymal cells, IL-6 stimulates haematopoiesis including stimulating megakaryocytic progenitors to produce platelets. It also stimulates the formation of osteoclasts and has a major role in the pathogenesis of osteoporosis. IL-6 is one of the most abundant cytokines that are found both in the joint and blood of patients with active RA. In the synovial joints, it is produced by lymphocytes, monocytes, fibroblasts, synovio-cytes and endothelial cells. Sera IL-6 concentration correlates with disease activity and decreases after effective treatment by DMARDs. Hence, IL-6 has a major role in the pathogenesis of RA especially in animal models of RA such as collagen-induced arthritis, anti-IL-6 receptor monoclonal antibody could reduce the severity of disease. These evidence together suggest inhibition of IL-6 in patients with RA may be of beneficial.

A recombinant humanised anti-human interleukin-6 receptor monoclonal antibody of the IgG1 subtype, MRA (Chugai Pharmaceutical Co Ltd) has been tested in double-blind, randomised, placebo-controlled trials in patients with RA. In the first dose escalation study, patients with active RA who had failed at least one disease modifying anti-rheumatic drug were recruited. 45 patients were recruited into four cohorts: 0.1, 1, 5 or 10 mg/kg of MRA. Within each cohort, patients were randomised to receive a single intravenous dose of either placebo or MRA. The ACR20% response criteria were met by 50% of patients in the 5mg/kg group at week 2 and none in the placebo group. Improvement was maintained until week 8. A statistically significant improvement in ACR20% was also noted between the 10 mg/kg MRA group and placebo at weeks 6 and 8. Subsequent randomised control trial studied repeat doses of MRA in 164 patients with RA again confirmed that MRA was efficacious with ACR20% response criteria met by 78% of patients in the 8mg/kg cohort compared with 11% in the placebo group. A recent large, phase II randomised controlled examined to the effect of MRA monotherapy and MRA in combination with methotrexate for the treatment of RA. 359 patients with active RA were randomised into 7 treatment arms: 3 doses of MRA (2, 4 and 8 mg/kg) either as monotherapy or in combination with methotrexate. MRA was both efficacious when given as monotherapy or in combination with methotrexate although methotrexate seemed to enhance the benefit of MRA. As monotherapy and in combination with methotrexate, both the 4

mg/kg and 8 mg/kg cohorts were superior to methotrexate alone. When MRA was used in combination with methotrexate, 2mg/kg of MRA was also superior to methotrexate.

### Conclusion

IL-6 is an important cytokine in maintaining synovial inflammation. Interruption IL-6 signal transduction by monoclonal antibody to IL-6-R, MRA, reduced synovial inflammation. MRA appeared well tolerate and held promise as potential new therapy for RA.

### MR I 3. B LYMPHOCYTE DEPLETION THERAPY WITH RITUXIMAB IN RHEUMATOID ARTHRITIS

M.J. Leandro, J.C.W. Edwards, G. Cambridge  
Centre for Rheumatology, University College London (UCL), London, United Kingdom

Treatment of rheumatoid arthritis with B lymphocyte depletion based on rituximab has been under development at UCL in the last 5 years<sup>1-3</sup>. Rituximab is a chimaeric monoclonal antibody directed to CD20, a pan-B cell surface marker, that has proved to be very effective in depleting normal and malignant B lymphocytes *in vivo*<sup>4</sup>. It was licensed in 1997 in the USA and in 1998 in the EU for the treatment of lymphomas of B cell origin.

CD20 is expressed on the surface of all cells of B cell lineage except the earlier B cell precursors known as pro-B cells, and plasma cells. CD20 expression is lost on terminal differentiation to plasma cells. Rituximab should theoretically be able to cause depletion of all accessible B lineage cells except these two subtypes. Rituximab induces an almost complete depletion of B lymphocytes in the peripheral blood lasting usually 6 to 9 months. Data on the degree of depletion achieved in solid tissues, including bone marrow and secondary lymphoid tissues (lymph nodes and spleen) is very limited. Animal data suggests that, at the doses used, the depletion in solid tissues is significant but not complete and that it varies from site to site and in different individuals even if treated with the same dose. The main mechanisms of action of rituximab are thought to include complement-mediated cell lysis, antibody-dependent cellular cytotoxicity, and apoptosis.

The rationale for using B cell depletion to treat RA was based on the hypothesis that particular autoreactive B cell clones and certain species of au-

toantibodies might be responsible for the initiation and perpetuation of the inflammation in patients with RA<sup>5-7,1</sup>. If the pathogenic B cell clones were depleted and if the depletion of B cells lasted long enough to allow plasma cells to die and serum levels of pathogenic autoantibodies to decrease significantly or even disappear, then long-term improvement of RA should be achieved.

A first open label trial of combination therapy with rituximab, cyclophosphamide and prednisolone was started in late 1998. All of five patients achieved and maintained major improvement for at least 6 months, and up to a maximum of 33 months, after treatment<sup>1</sup>. A further 17 cases were treated with different protocols (different rituximab doses with or without cyclophosphamide or oral prednisolone) and reported together in 2002<sup>2</sup>. Patients treated with protocols that included full dose rituximab with cyclophosphamide with or without prednisolone, or half dose rituximab with cyclophosphamide and oral prednisolone, showed a significant improvement in the manifestations of their disease. These results suggested that B cell depletion might be an effective therapy in RA. This has now been confirmed in a phase II randomized double-blind controlled trial<sup>8,9</sup>. The phase II study data available suggests comparable efficacy to tumor necrosis factor inhibitors with a longer duration of action from a single course of treatment. A further open-label trial in five patients has been reported by the De Vita et al.<sup>10</sup>.

At UCL experience with B cell depletion has now been extended to 62 treatments in 37 patients. One patient has received four courses of B cell depletion and 18 have received two or three. Patients have responded well to repeated treatments. Of these 37 cases, only 6 can be considered to have shown no benefit (< ACR20). Of these, one had end-stage destructive disease and four were IgM-RF seronegative. The seronegative RA patient reported by De Vita et al. also did not respond to B cell depletion. At UCL, rituximab has been used at full dose without cyclophosphamide in the last 2 years. The average period of benefit from B cell depletion has been 15 months. The mean time until retreatment has been 20 months. One patient remains in remission 42 months after one course of treatment. Patients relapse at the time or at varying times after B cell repopulation. Research at UCL is now focused on why does relapse occur and whether it is possible to prevent it<sup>3</sup>.

Treatment with rituximab is usually well tolera-

ted. In lymphoma, infusion reactions are frequent but this does not seem to be the case in patients with autoimmune diseases. At UCL, infusion reactions in patients with RA have been rare and mild. Mild infusion reactions were documented in the phase II RA trial. Published trials and surveillance data in patients with lymphoma showed no increase in the rate of infection in those treated with rituximab. Early experience in patients with autoimmune diseases supported the view that infection was not a problem. The phase II controlled trial in RA showed no increase in the rate of infection in the groups treated with rituximab. However, in the context of RA there is now some evidence suggestive of an increased risk of lower respiratory infections. At UCL, eight febrile episodes with lower respiratory symptoms consistent with infection have been observed. All of these patients responded rapidly to antibiotics. In four of these episodes late immunological reactions to therapy or disease-associated manifestations could not be excluded. In the phase II controlled trial two lower respiratory infections were reported in rituximab-treated patients. Serum immunoglobulin levels usually remain within the normal range following treatment with rituximab. In three cases who have received three courses of therapy in rapid succession serum IgM levels have fallen to undetectable levels during the period of depletion. Three patients who received rituximab in combination with cyclophosphamide have developed breast carcinoma (2) or carcinoma in situ<sup>1</sup>. In one case there was evidence that this pre-dated therapy. This data is difficult to interpret. No increase in incidence of carcinoma has been reported in surveillance of rituximab usage elsewhere.

There is now no doubt that B lymphocyte depletion therapy based on rituximab can provide major clinical benefit in RA. The optimum rituximab total dose, dosage schedule, whether combination treatment is needed, and what is the best combination are still not known. With the doses and combinations used at the moment most patients relapse. Widespread use in the future is dependent on further evidence of efficacy and safety, in particular in the context of repeated courses of therapy and long-term use.

## References

1. Edwards J. C. W., Cambridge G.. Sustained improvement in rheumatoid arthritis following a protocol designed to deplete B lymphocytes. *Rheumatology* 2001; 40:205-211.

2. Leandro MJ, Edwards JCW, Cambridge G. Clinical outcome in 22 patients with RA treated with B lymphocyte depletion. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 1-5.
3. Cambridge G, Leandro MJ, Edwards JCW et al. Serological changes following B lymphocyte depletion therapy for rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 2146-2154.
4. Reff M. E., Carner K., Chambers K. S., Chinn P. C., Leonard J. E., Raab R., Newman R. A., Hanna N., Anderson D. R. Depletion of B cells in vivo by a chimeric mouse human monoclonal antibody to CD20. *Blood* 1994; 83: 435-445.
5. Edwards J. C. W., Cambridge G.. Rheumatoid arthritis: the predictable effect of small immune complexes in which antibody is also antigen. *British Journal of Rheumatology* 1998; 37: 126-130.
6. Edwards J. C. W., Cambridge G., Abrahams V. M.. Do self-perpetuating B lymphocytes drive human autoimmune disease? *Immunology* 1999; 97:188-196.
7. Abrahams V. M., Cambridge G., Lydyard P. M., Edwards J. C. W. Induction of tumor necrosis factor a production by adhered human monocytes. A key role for Fcγ receptor type IIIA in rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism* 2000; 43: 608-616.
8. Edwards J. C. W., Szczepanski L., Szechinski J., Filipowicz-Sosnowska A., Close D., Stevens R. M., Shaw T, M.. Efficacy and safety of rituximab, a B-cell targeted chimeric monoclonal antibody: a randomized, placebo-controlled trial in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism* 2002, 9 (supplement): S197 (abstract).
9. Stahl HD, Szczepanski L, Szechinski J, et al. Rituximab in RA: efficacy and safety from a randomized controlled trial. Program and abstracts of the Annual European Congress of Rheumatology (EULAR 2003); June 18-21, 2003; Lisbon, Portugal. Abstract OP0004.
10. De Vita S, Zaja F, Sacco S, et al. Efficacy of selective B cell blockade in the treatment of rheumatoid arthritis: evidence for a pathogenic role for B cells. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 2029-2033.

#### **MR I 4. TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS WITH FUSION PROTEIN CTLA4-IG – ABATACEPT**

Westhovens R.

Department of Rheumatology, University Hospitals, K.U.Leuven, B-3000 Leuven, Belgium

The macrophage is an important pathogenic mediator in rheumatoid arthritis (RA), and cytokines such as TNF $\alpha$  and IL-1 are therapeutic targets. The relative importance of T-cells is debated for

years<sup>1-3</sup>. The rheumatoid synovium contains activated T-cells. These T-cells require at least two signals to become activated: an antigen-specific signal delivered by the T-cell receptor in contact with a class II MHC-peptide complex on an antigen-presenting cell, and secondly, by the binding of a co-stimulatory receptor on T-cells to a ligand on the antigen-presenting cell.

A key co-stimulatory signal is provided by the interaction of CD28 on T-cells with CD80 (B7-1) or CD86 (B7-2) on antigen-presenting cells. Cytotoxic T-lymphocyte-associated antigen 4 (CTLA4) is expressed on the surface of T-cells hours or days after they have become activated and has a higher avidity for CD80 and CD86 as CD28.

CTLA4Ig is constructed by genetically fusing the external domain of human CTLA4 to the heavy-chain constant region of human IgG1 and binds to CD80 and DC86, preventing these molecules from engaging CD28 on T-cells, resulting in non-optimal activation of these T-cells.

This novel therapeutic concept is supported by animal models of autoimmune diseases<sup>4,5</sup> and allograft rejection (6). Moreover, CTLA4 polymorphisms are linked to the risk for developing different autoimmune diseases (7).

In a first three-month experiment in RA, comparing 0.5, 2 or 10 mg CTLA4Ig per kilogram of body weight, 16% of patients reached an ACR 50 response and 53% an ACR 20%, without major side effects, and this with the 10 mg/kg dose administered at week 0, 2, 4 and 8<sup>8</sup>.

A phase-II-B study<sup>9</sup> compared 2 mg/kg CTLA4Ig to 10 mg/kg or placebo administered in 339 patients refractory to methotrexate at week 0, 2, 4 and every month thereafter. Primary outcome was ACR 20% response at 6 months. 60% of patients treated with 10 mg of CTLA4Ig per kg, in combination with methotrexate, had an ACR 20% response compared to 35% of patients on placebo (p<0.001).

Significantly higher ACR 50 and ACR 70% response rates were seen in both CTLA4 groups compared to placebo. 36.5% in the high dose group had an ACR 50% response; an ACR 70% response was reached in 16.5% of patients treated with 10 mg/kg of CTLA4. In the high dose group, patients had clinically meaningful and statistically significant improvements in all eight subscales of SF36 general health survey. Improvements in all parameters were seen as early as 2 months and seemed to increase gradually over the next months. There were no major side effects after 6 months of treatment. The rate

of discontinuation due to adverse events was lower in the 10 mg CTLA4 treatment arm (1,7%) than in the placebo group (5,9%). No patients in the CTLA4Ig treatment arm had evidence of seroconversion for CTLA4Ig specific antibodies.

A combination of CTLA4 and etanercept was reported to be safe<sup>10</sup> in another study, and a phase III program is underway, as well as a specific study in patients with anti-TNF treatment failure. There is also preliminary evidence of efficacy of CTLA4Ig administration in psoriasis patients<sup>11</sup> and SLE patients, as well as other autoimmune diseases, are possible candidates for this treatment approach.

### References

1. Firestein GS, Zvaifler NJ. How important are T cells in chronic rheumatoid synovitis? *Arthritis Rheum* 1990;33:768-73.
2. Panayi GS, Lanchbury JS, Kingsley GH. The importance of the T cell in initiating and maintaining the chronic synovitis of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1992;35:729-35.
3. Firestein GS. Evolving concepts of rheumatoid arthritis. *Nature* 2003; 423:356-61.
4. Finck BK, Linsley PS, Wofsy D. Treatment of murine lupus with CTLA4Ig. *Science* 1994;265:1225-7.
5. Webb LM, Walmsley MJ, Feldmann M. Prevention and amelioration of collagen-induced arthritis by blockade of the CD28 co-stimulatory pathway: requirement for both B7-1 and B7-2. *Eur J Immunol* 1996;26:2320-8.
6. Lin H, Bolling SF, Linsley PS, et al. Longterm acceptance of a major histocompatibility complex mismatched cardiac allografts induced by CTLA4 Ig plus donor-specific transfusion. *J Exp Med* 1993;178:1801-6.
7. Ueda H, Howson JM, Esposito L, et al. Association of the T-cell regulatory gene CTLA4 with susceptibility to autoimmune disease. *Nature* 2003 423:506-11.
8. Moreland LW, Alten R, Van den Bosch F, et al. Costimulatory blockade in patients with rheumatoid arthritis: a pilot, dose-finding, double-blind, placebo-controlled clinical trial evaluating CTLA-4Ig and LEA29Y eighty-five days after the first infusion. *Arthritis Rheum* 2002;46:1470-9.
9. Kremer JM, Westhovens R, Leon M, et al. Treatment of rheumatoid arthritis by selective inhibition of T-cell activation with fusion protein CTLA4Ig. *N Engl J Med* 2003;349:1907-15.
10. Weinblatt M, Schiff M, Goldman M, et al. A pilot multicenter randomized double blind placebo controlled study of a co-stimulation blocker CTLA4Ig 2 mg/kg given monthly in combination with Etanercept inactive rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2002;

46(suppl):464.

Abrams JR, Lebowitz MG, Guzzo CA, et al. CTLA4Ig-mediated blockade of T-cell costimulation in patients with psoriasis vulgaris. *J Clin Invest* 1999;103:1243-52.

## • Mesa-Redonda II: Diálogo Clínico Geral/ /Reumatologista: Pelo Doente Reumático

### MR II 1. O QUE RECOMENDA O REUMATOLOGISTA AO CLÍNICO GERAL?

J. Canas da Silva.

Serviço de Reumatologia. Hospital Garcia da Orta

O autor na sua intervenção destaca a crucial importância dos Especialistas de Medicina Familiar como peça fundamental do nosso sistema de saúde, insistindo na ideia fulcral da necessidade de um intercâmbio crescente entre as Especialidades Hospitalares e de Medicina Familiar.

Defendendo o conceito modelar de Unidade de Saúde estabelece como limites ao exercício dos diferentes Especialistas apenas o das suas respectivas competências, destacando a importância das consultas conjuntas (englobando o Especialista de Medicina Familiar e o Reumatologista) para óbvio benefício do doente.

Destacando que nem sempre existem nem situações nem pessoas ideais, releva como aspectos que mais gostaria de valorizar numa boa relação com a Medicina Familiar os seguintes: a) bom senso clínico, b) referência atempada, adequada e informada, c) disponibilidade para integrar consultas conjuntas para decisão clínica e d) estar atento e disponível para tratar a comorbilidade que é a regra nos doentes reumáticos.

Termina afirmando que uma tal relação impõe igualmente obrigações e deveres óbvios ao Reumatologista, que deverá cumprir todos os objectivos delineados igualmente em tempo útil, defendendo como regra a prática de cuidados partilhados de que os grandes beneficiários serão os doentes reumáticos.

### MR II 2. O QUE ACONSELHA O MÉDICO DE FAMÍLIA AO REUMATOLOGISTA?

João Sequeira Carlos

Centro de Saúde Dr. Joaquim Paulino – Rio de Mouro, Sintra

Segundo um relatório especial do Eurobarómetro,

publicado em Dezembro de 2003, as doenças reumáticas afectam 38,2% dos portugueses, cifra que coloca a população nacional no topo da lista deste grupo de patologias. As queixas decorrentes das doenças do sistema músculo-esquelético constituem o principal motivo de consulta de Medicina Geral e Familiar (MGF). Num estudo de referência que caracterizou a prática da MGF, os problemas osteomusculares corresponderam a 16,3% dos motivos de consulta e a 20,9% dos problemas de saúde activos considerados (Jordão JG, 1995), valor concordante com a literatura internacional.

Este cenário evidencia a necessidade de uma formação adequada em Reumatologia por parte dos médicos de família (MF). Mas configura também a imperiosidade de um diálogo efectivo entre os profissionais das duas especialidades. Só com uma articulação eficaz entre a Reumatologia e a MGF se podem otimizar os cuidados ao doente reumático. Para alcançar tal desiderato é necessária uma conjuntura que não depende só dos médicos. Assim, os conselhos do MF para a melhoria desta articulação ultrapassam o campo de acção do reumatologista. Urge ser empreendida uma reforma organizacional dos serviços de saúde que dê espaço à prática clínica multidisciplinar com cuidados prestados em equipa.

No sentido de transmitir uma resposta representativa e plural à questão que dá título a esta comunicação foi organizado um painel de opinião constituído por MF e internos da especialidade de MGF Utilizando um questionário simples foi possível delinear um conjunto de propostas endereçadas ao reumatologista. A maioria dos colegas consultados afirma ser essencial a criação de uma rede de referenciação em Reumatologia com uma distribuição equitativa no território nacional que garanta a sua cobertura eficiente e adequada. Aconselham também os MF que sejam estabelecidos critérios de referenciação conjuntos e objectivos, e que exista um fluxo bidireccional de informação entre os profissionais das especialidades. É igualmente focada a criação de canais de comunicação mais eficazes e funcionais. Freqüente é também a sugestão de se reduzir o tempo de espera para a consulta de Reumatologia – a literatura demonstra que esta realidade é alcançável organizando reuniões de consultadoria nos centros de saúde. A introdução deste modelo resulta na diminuição da taxa de referenciação e no aumento da sua qualidade, permitindo ainda ganhos formativos bilaterais. É um conselho

*baseado na evidência.*

Outras propostas encontram nas tecnologias da informação a solução para uma melhor articulação – a criação de redes informáticas interactivas e a utilização da telemedicina. Esta dimensão de futuro deveria ser uma realidade actual nomeadamente nas regiões mais periféricas e isoladas.

Que a *Década do Osso e da Articulação* seja o cenário para o incremento da qualidade nos cuidados de saúde prestados ao doente reumático. Tal facto depende em grande parte do diálogo estabelecido entre o MF e o reumatologista.

### MR II 3. O QUE ESPERA O DOENTE REUMÁTICO DE AMBOS?

Fernanda Ruaz

Liga Portuguesa contra as Doenças Reumáticas

**Objectivo:** O objectivo do trabalho apresentado é a sensibilização, quer do Clínico Geral, quer do Reumatologista, para a necessidade de diálogo entre si e com todos os especialistas envolvidos no tratamento do doente reumático.

#### Esquema:

##### I

Porque não se sente o doente reumático medicamente apoiado?

- 1) A situação em Portugal
- 2) A situação nos restantes países da Europa
- 3) O porquê do Manifesto Europeu dos doentes reumáticos

##### II

A solidão existencial do doente reumático crónico

- 1) A quem pode e deve o doente recorrer em caso de urgência?
- 2) Quem ouve o doente?
- 3) A quem fala o doente?
- 4) Medicação e efeitos adversos: quem controla o quê
- 5) Crises súbitas – urgência hospitalar

##### III

O sentimento de si na doença reumática crónica e o diálogo entre médicos

- 1) Quem avalia o estado geral do doente, situação familiar e socio-económica para o poder apoiar como PESSOA?
- 2) Quem faz a Educação do Doente para a Saúde?
- 3) Conclusão: A «Alegria» e a «Tristeza» como critério de avaliação do acompanhamento médico

#### MR II 4. PROJECTO DE RASTREIO E REGISTO NACIONAL DA ARTRITE INICIAL

M<sup>a</sup> Manuela Costa, Jaime C. Branco em representação da Direcção da SPR

**Introdução:** Denomina-se artrite inicial (AI) qualquer artropatia inflamatória de início recente ou seja com uma duração inferior a 12 meses. Os doentes com AI podem ver esta sua doença desaparecer ou, na maioria das vezes, evoluir para um conjunto de doenças reumáticas bem definidas. Sabemos hoje que o diagnóstico precoce da AI e a intervenção terapêutica imediata e adequada são determinantes para o controlo da sua actividade inflamatória e, deste modo, da prevenção da lesão articular incapacitante e irreversível. Tendo em conta as características específicas desta entidade clínica, todos os casos devem idealmente ser seguidos em consulta de reumatologia. Contudo, a cobertura reumatológica nacional é, reconhecidamente, desajustada, assimétrica e insuficiente, pelo que se torna necessário a elaboração de um projecto simples e prático para resolver este problema. **Objectivo:** Por isso decidiu a direcção da SPR elaborar, propor e discutir este «Projecto de rastreio e registo nacional da artrite inicial».

**Desenvolvimento:** O rastreio e registo da AI é uma enorme e importantíssima tarefa que não pode ser concretizada apenas por reumatologistas, considerando o seu pequeno número e a sua deficiente distribuição geográfica. Deste modo, a participação empenhada, informada e tecnicamente eficiente dos clínicos gerais/médicos de família (CG/MF) é fundamental para o seu êxito.

Para que o rastreio funcione é fundamental:

1. identificação precoce dos doentes com AI pelos CG/MF e o seu imediato envio para os centros de reumatologia, e
2. uma resposta destes centros de reumatologia num curto espaço de tempo (idealmente até 2 semanas).

Para atingir o primeiro destes desideratos é necessário:

- a. informar / formar os CG/MF acerca das características da AI e dos seus critérios de referência (por ex. acções de formação, publicações e *media* especializados);
- b. informação das direcções dos centros de saúde, sub-regiões de saúde, ARS's, Direcção Geral de Saúde e Ministério da Saúde por forma a gerar um empenhamento generalizado, potenciador do sucesso deste projecto, e

c. informação do público em geral através dos meios generalistas de comunicação social.

Para alcançar o segundo requisito é preciso:

- a. transformar todos os Serviços/Unidades de reumatologia em centros de referência de AI – para isso é necessário a anuência da direcção do Serviço / Unidade e da administração da unidade de saúde onde se insere e a adequação desses centros, quer física e material quer em pessoal médico e não médico, para responder a esta tarefa, e
- b. elaborar um mapa equitativo de referência para cada um dos centros de reumatologia segundo a população de utentes adstritos a cada sub-região de saúde.

O registo nacional de doentes com AI é essencial sob o ponto vista clínico, podendo ainda oferecer informação epidemiológica e económica únicas e constituir uma base de dados fundamental para várias formas de investigação aplicada. Para isso elaboramos uma ficha de observação dos doentes com AI onde será vertida informação clínica proveniente quer dos CG/MF quer do centro de reumatologia. Esta ficha agora proposta é necessariamente simples, para ser exequível, e pode ser preenchida em base de papel ou directamente *on-line*. Propomos também que o ON-DOR seja o depósito de toda a informação resultante e responsável pelas diversas formas de tratamento dos dados.

**Conclusões:** O diagnóstico precoce da AI e o seu tratamento é uma «obrigação» médica inquestionável. Como já acontece em muitos outros países os doentes com AI devem, em Portugal, ser objecto de atenção adequada. A SPR através deste projecto, inicia o esforço necessário para que isto aconteça. Contudo, o arranque e funcionamento de todos os mecanismos inerentes ao projecto, só será possível com o empenho pessoal dos interessados e o apoio claro das instituições envolvidas. O financiamento, muito avultado, que uma empresa desta natureza exige poderá ser obtido de diversas formas e a SPR empenhar-se-á na sua procura.

#### • Mesa-Redonda III: Espondilartropatias: Da Etiopatogenia à Clínica

MR III 1. IMUNOPATOGÉNESE DAS ESPONDILARTROPATIAS  
Rui André Santos.

Unidade de Reumatologia. Hospital Militar Principal. Lisboa

As espondilartropatias são um grupo de entidades clínicas com características comuns e muito diversas, entre as quais uma relação estreita com o HLA B-27 e uma importante relação com o ambiente, através de agentes infecciosos que provavelmente penetram no organismo pelo tracto digestivo.

Desde há 30 anos, altura em que foi descrita, quase simultaneamente por Brewerton e por Bluestone, a forte associação deste grupo de doenças com o HLA B-27, que vem sendo aprofundado o conceito desta muito forte relação. Curiosamente, a prevalências destas doenças aumenta com o aumento da prevalência do HLA B-27 e, quando esta é grande, mais forte fica essa relação.

Embora a relação entre o HLA B-27 e a espondilartrose anquilosante seja a mais forte associação entre um marcador genético e uma doença, este HLA só explica 40% do risco genético para a doença. Assim, há seguramente outros factores, mesmo genéticos, que explicam o aparecimento destas doenças.

Contudo, 30 anos que se passaram desde a descrição desta associação, ainda não é compreendida de forma segura a natureza desta relação, ou seja, como é que o HLA B-27 aumenta a susceptibilidade para a doença, nem que outros factores ou de que forma influenciam a doença no seu surgimento e na sua evolução.

Basicamente, as teorias para a patogénese das espondilartropatias podem-se dividir em dois grupos: as imunológicas, que se baseiam no conceito de que um péptido auto-antigénico de natureza bacteriana se ligaria ao HLA B-27 desencadeando fenómenos de auto-imunidade ou que existiria um mimetismo particular entre o HLA B-27 e esse péptido pelo que as células do *self*, todas elas com expressão HLA B-27, seriam alvo da resposta imunitária. Em alternativa, as teorias microbiológicas assentam na descoberta da existência de bactérias em estado latente na sinovial, capazes de se replicarem, que por circunstâncias não esclarecidas se reactivariam, num processo ainda obscuro em que o HLA B-27 está implicado.

O facto de gémeos monozigóticos terem uma concordância de «apenas» 63% em relação à doença atesta que mais de um terço da responsabilidade pela doença reside nos factores ambientais. O mesmo fica demonstrado em experiências com modelos animais transgénicos HLA B-27 positivos que, se forem criados em ambientes

estéreis não desenvolvem a doença.

O HLA B-27 é um gene com 25 alelos que codificam 23 proteínas com diferentes prevalências ráticas e étnicas, e com diferentes graus de associação com a doença. Parece que se este antigénio é herdado da mãe a influência é maior, que não há ligação ao cromossoma X, e que os primeiros filhos e os que nascem de mães mais jovens têm maior probabilidade de desenvolver a doença. Outros genes da região HLA e fora da região HLA estão também implicados na patogénese destas doenças, embora para alguns pouco mais exista do que suspeitas.

Os factores ambientais são de extrema relevância e a lista de bactérias e até de parasitas que pode estar implicado não pára de crescer. O potencial patogénico dos microrganismos poderá revelar-se através de um plasmídeo, de uma sequência genética promotora de proteínas que aumentam a virulência, quer por resistência à fagocitose quer por sistemas de secreção intracelular de material genético, como o sistema de secreção tipo III, ou ainda por acção conjunta e sequencial de várias estirpes bacterianas.

A ligação entre esses factores ambientais e as células com o HLA B-27 poderá ser feita se este antigénio determinar um funcionamento deficiente das células apresentadoras de antigénio, ou por ser promovida uma resposta imune excessiva ou, pelo contrário, se aumentar a susceptibilidade para essas células se manterem cronicamente infectadas.

Certo é que as moléculas HLA B-27 têm maior tendência para formar homodímeros no retículo endoplasmático, na ausência de moléculas-capuz (chaperoninas). Estas moléculas estabilizam e configuram a cadeia pesada acabada de formar, facilitando a sua ligação à Beta 2- microglobulina. Numa infecção maciça, as moléculas de HLA B-27 são produzidas em grande quantidade e podem ficar mal pregueadas ou diméricas, acumulando-se no citoplasma. Estes dímeros de moléculas HLA B-27 provocam um mau funcionamento das células apresentadoras de antigénio, levando a uma estimulação ineficaz das células CD8, facilitando a permanência das bactérias e, por outro lado, activariam os macrófagos pela via do NF-KB, com produção de TNF-alfa e de outras citocinas, induzindo lesões nas mucosas e a migração das células para a sinovial e para as entesis, originando as manifestações da doença.

Em suma, a permanência das bactérias em

estado latente intracelular e a sua reactivação nos locais de manifestação das doenças parecem ser as chaves do processo patogénico. O HLA B-27 poderá ser o factor que torna deficientes os mecanismos que as células imunes têm para se livrar de algumas bactérias que, por razões ainda não bem esclarecidas, têm maior facilidade em manter essa permanência.

### MR III 2. QUE PAPEL DESEMPENHA A INFECÇÃO?

Dr. Paulo Reis

### MR III 3. AVALIAÇÃO CLÍNICA DO DOENTE COM ESPONDILARTROPATIA

Helena Canhão.

Hospital Garcia de Orta.

As espondilartropatias são um grupo heterogéneo de doenças caracterizado por envolvimento esquelético predominantemente axial, nalguns casos artrites periféricas e entesopatias, manifestações extra-articulares como psoríase ou outro envolvimento cutâneo, ocular, intestinal ou urogenital. Associam-se à presença de HLA B27 ou de outros antígenos HLA. Ocorrem predominantemente no sexo masculino e surgem frequentemente em adultos jovens.

Classicamente, o grupo das espondilartropatias seronegativas compreende a espondilite anquilosante (EA), artropatia psoriática, artropatia das doenças inflamatórias do intestino e artrites reactivas como é exemplo o síndrome de Reiter.

A apresentação, forma e evolução clínicas são muito variáveis. Em 1995, foi formado um grupo de trabalho internacional, designado *Assessments in Ankylosis Spondylitis* (ASAS), com o objectivo de estabelecer normas de avaliação e actuação consensuais na EA e também nas outras espondilartropatias. (ref: OMERACT IV Conference, J Rheumatol 1998 suppl; *core set* de medidas de avaliação ASAS/OMERACT/ILAR; reunião de peritos em Berlim 2002, publicada no Ann Rheum Dis 2002 Nov suppl).

Estas reuniões de peritos acordaram que é necessário determinar a actividade da doença, a lesão estrutural e a capacidade funcional, que interagem e estão interrelacionadas. Para isso, foram destacados pelo ASAS, domínios de avaliação: função, dor, mobilidade da coluna vertebral, avaliação global da actividade da doença, rigidez,

articulações periféricas e entesis, fadiga, reagentes de fase aguda e alterações radiológicas.

Mas consideraram consensualmente que uma medida isolada não avalia de forma adequada a actividade da doença e a capacidade funcional dos doentes e por isso determinaram quais os melhores instrumentos para a sua determinação. Para a actividade da doença foi eleito o BASDAI; para a capacidade funcional, o BASFI; foi escolhido um índice de mobilidade do ASAS; os índices radiológicos de escolha foram o BASRI e o SASSS e para a RMN não se dispõe ainda de índices validados.

O BASDAI é um questionário simples de auto-preenchimento, com seis questões: três questões avaliam a dor em locais de envolvimento distintos – axial, periférica e entesis; duas questões avaliam a rigidez matinal - grau e duração e uma questão avalia a fadiga. As respostas são registadas em EVA com 10cm. A pontuação do BASDAI é calculada pela média aritmética da rigidez (uma variável) que se soma à restante pontuação e no final, divide-se por cinco. O BASDAI permite obter dois tipos de informação: actividade da doença em determinado momento e comparação da actividade da doença entre dois pontos (avalia por isso por ex., resposta à terapêutica). A relação entre dois pontos é expressa em %, ex. melhoria do BASDAI em 50% entre duas avaliações.

O ASAS também definiu os seus critérios de resposta. Melhoria de 20% em três parâmetros, sem agravamento superior a 20% no quarto: função (BASFI), dor (EVA de dor ou média da dor do BASDAI), avaliação global da actividade da doença pelo doente (EVA) e rigidez (média da rigidez do BASDAI).

Os parâmetros definidos pelo ASAS para mobilidade são: teste de Schober, variação da amplitude torácica em inspiração e expiração e distância occipital-parede. O BASMI é um índice composto para avaliação da mobilidade da coluna lombar e coxo-femorais e compreende: a distância tragus-parede, flexão lombar, rotação cervical, flexão lombar lateral e distância intermaleolar.

O BASFI é um questionário simples de auto-preenchimento, com 10 questões e avalia a capacidade funcional. As respostas são registadas em EVA com 10cm. A pontuação do BASFI calcula-se efectuando a média aritmética das dez respostas.

Na EA parece não existir correlação entre a actividade da doença e os reagentes de fase aguda. Geralmente é efectuada a velocidade de sedimentação por ser mais barata e de fácil execução.



No entanto, trabalhos recentes têm mostrado que a resposta à terapêutica anti-TNF se correlaciona com a diminuição da PCR.

Atualmente estão a ser desenvolvidos índices para aplicação nos estudos de RMN e que vão ser certamente úteis no futuro.

#### **MR III 4. ATUALIZAÇÃO TERAPÊUTICA DAS ESPONDILIOARTROPATIAS (TERAPÊUTICA ACTUAL DE LAS ESPONDILIOARTROPATÍAS)**

Eduardo Collantes Estévez.

Profesor Titular de la Universidad de Córdoba

Jefe del Servicio de Reumatología del Hospital Universitario "Reina Sofía". Córdoba

Espondiloartritis Anquilosante es la enfermedad mas prevalente y el prototipo del Grupo de las Espondiloartropatías (Espondilitis Anquilosante, Artritis Reactivas, Artritis Psoriásica, Artritis de las enfermedades inflamatorias intestinales crónicas, un subgrupo de la artritis crónica juvenil y Espondiloartritis Indiferenciadas). Como el resto de las enfermedades de esta familia, se caracteriza por la afectación inflamatoria preferente del esqueleto axial, principalmente las articulaciones sacroilíacas y columna vertebral, de las entesis, menos frecuentemente de las articulaciones periféricas y de manifestaciones extraarticulares como uveítis anterior aguda, lesiones mucocutáneas o fibrosis pulmonar. Patogénicamente la lesión primordial y mas característica es la entesitis, a partir de la cual se desarrolla la respuesta inflamatoria crónica, que evoluciona hacia fibrosis y osificación y que conlleva a la anquilosis ósea, proceso que discurre paralelo al daño estructural de columna (en todos los niveles) y de articulaciones sacroilíacas.

El tratamiento de las Espondiloartropatías ha permanecido inalterado hasta la última década, aceptándose de un modo resignado que poco o nada se podía hacer por modificar el curso evolutivo de la enfermedad con las armas terapéuticas al uso; sin embargo, afortunadamente éste fatalismo ha venido a transformarse en esperanza paralelamente al mayor conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad, y sobretodo, gracias a las nuevas terapias emergentes.

A pesar de que el abordaje terapéutico de la enfermedad debe realizarse a tres niveles simultáneos desde el momento del diagnóstico: Farmacológico, Físico y Educativo; el contenido de este breve artículo se centrará sólo en el farmacológico.

#### **Terapêutica Farmacológica**

Los objetivos son: Control de la sintomatología (dolor y rigidez), Control de la evolución del daño estructural (raquídeo, periférico y extraesquelético), Mejora de la Función (movilidad raquídea y articular) e Incremento de la Calidad de Vida

#### **Antiinflamatorios No Esteroides (AINES)**

Una de las características que mejor identifican al grupo de las Espondiloartropatías es la respuesta terapéutica, en especial su exquisita sensibilidad a la acción de los AINES; hasta tal punto que la misma forma parte de los Criterios de Clasificación de Espondiloartropatías de B. Amor "*mejoría evidente en las 48 horas siguientes al tratamiento con AINES o recaída al dolor tras dejar el tratamiento*". En gran parte de los pacientes, el tratamiento mantenido con AINES a dosis terapéuticas (existen evidencias por estudios clínico-terapéuticos de Indometacina, Butazolidina, Diclofenac, Aceclofenaco y Naproxeno) es suficiente para controlar el curso evolutivo del proceso.

Se sabe que los AINES son la base de tratamiento farmacológico de la Espondiloartritis Anquilosante. Recientemente, también, se ha demostrado la eficacia terapéutica de los Coxibs sobre el control de los síntomas.

Cuando los AINES (incluidos Coxibs) no son eficaces para controlar adecuadamente los síntomas se habla de formas refractarias. Esta circunstancia puede ser observada en un subgrupo de pacientes (10-30%) en algunas fases del curso de la enfermedad. Aunque la definición de Espondiloartropatía Refractaria no está clara, se puede considerar así a las situaciones clínicas de los pacientes que mantienen signos y síntomas de actividad, clínica o biológica inflamatoria a pesar de tomar dosis optimas de, al menos 3 o 4 AINES diferentes (tomados secuencialmente), durante un mínimo de 6 a 12 semanas cada uno.

#### **Terapias de Segunda Línea**

Para tales pacientes existe un limitado número de alternativas terapéuticas (drogas de segunda línea) que han mostrado mayor o menor eficacia en el control de la actividad de la enfermedad. Los resultados de los estudios que han evaluado los efectos de las drogas de segunda línea son difíciles de interpretar dado que la mayoría no dan información relativa a la forma clínica de los pacientes incluidos en dichos estudios.

La Sulfasalazina es el único fármaco modifi-

cadador de enfermedad que ha demostrado eficacia en algunos pacientes sobre todo en las formas clínicas axiales y poco eficaz en las formas periféricas. Respecto del Metotrexate los estudios disponibles avalan su eficacia en algunos pacientes con forma periférica, en general debe suspenderse tras seis meses si no se obtiene una respuesta adecuada. Otros fármacos recientemente reportados (Bifosfonatos y Talidomida) cuyos resultados sobre pocos pacientes sugieren un efecto favorable, aunque moderado, sobre los síntomas dolorosos y funcionales. Los datos no pueden ser considerados más que como preliminares y no permiten preconizar este tipo de tratamiento.

En definitiva, se puede asumir que existe un porcentaje no despreciable de enfermos de espondiloartritis (en cualquiera de sus formas clínicas: axial, periférica, entesítica o extraarticular) en los que las terapias ensayadas han sido escasamente efectivas y en los que la decisión terapéutica es difícil y muy variable: una encuesta reciente sobre pacientes con estas enfermedades revela que más del 50% de ellos no encuentran su enfermedad suficientemente controlada, en su mayoría se trata de Espondiloartritis Anquilosante especialmente agresiva, Artritis Psoriásica o Artritis de las Enfermedades Intestinales Inflammatorias Crónicas, a los que se han sugerido diversos tratamientos de fase activa (bolos de corticoesteroides, Irradiación hemitotal, u otras formas de irradiación) con resultados moderados cuando no escasos.

#### **Agentes Biológicos bloqueantes del Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- $\alpha$ )**

Los agentes anti-TNF- $\alpha$  actualmente disponibles (Infliximab y Etanercept) se presentan como las mejores alternativas terapéuticas en este grupo de enfermedades. Las expectativas tras los excelentes resultados publicados de los recientes estudios sobre la eficacia de ambos en diferentes Espondiloartropatías han hecho vislumbrar, por vez primera, que se pueda contar con una terapéutica, quizá, modificadora de la enfermedad.

Desde los primeros resultados de los estudios clínicos abiertos y controlados se ha demostrado una "dramática" mejoría de los síntomas axiales, junto con el descenso espectacular de los reactantes de fase aguda de la inflamación (VSG y PCR), así como un efecto muy beneficioso sobre la sintomatología articular periférica, también sobre las entesitis e incluso en algunas manifestaciones

extraarticulares (pe: uveitis). La eficacia se manifiesta precozmente en la mayoría de los pacientes y se mantiene, como demuestran por ahora los estudios de extensión, al menos durante dos años

Sin embargo existen algunos factores limitantes del uso generalizado y precoz de estos agentes: su elevado coste, sus efectos secundarios y el desconocimiento de su manejo a medio y largo plazo, que obliga a un uso razonable de los anti-TNF- $\alpha$  en las Espondiloartritis que incluye inicialmente una selección rigurosa de los pacientes candidatos a estas terapias y la definición de actividad clínica.

Las recientes recomendaciones del Grupo ASAS (para Espondiloartritis Anquilosante) suponen una buena guía para la prescripción de tratamientos biológicos en estos pacientes (se resumen en la tabla siguiente). Se distinguen tres grupos en función de su afectación clínica preferente:

#### A) Formas Axiales:

- Pacientes refractarios a AINEs (respuesta insuficiente al menos a 2 de ellos, utilizados a las dosis máximas toleradas) y al menos 3 de los 4 siguientes ítems
  - a. Valoración global del paciente  $\geq 40$  mm (EVA de 100) en la semana anterior
  - b. Dolor inflamatorio (nocturno)  $\geq 40$  mm en la semana anterior
  - c. BASFI  $> 40$
  - d. PCR anormal o VSG  $> 28$  mm

#### B) Formas Periféricas:

- Pacientes refractarios a AINEs
- Pacientes que presenten al menos una articulación inflamada
- Pacientes que cumplan 2 de las 4 condiciones siguientes:
  - a) Valoración global del paciente  $\geq 40$  mm (EVA de 100) en la semana anterior
  - b)  $\geq 3$  articulaciones dolorosas
  - c) BASFI  $> 40$
  - d) PCR anormal o VSG  $> 28$  mm

#### C) Entesitis:

- Pacientes que satisfagan las siguientes 5 condiciones:
  - Pacientes refractarios a AINEs
  - Valoración global del paciente  $\geq 40$  mm (EVA de 100) en la semana anterior
  - Entesopatía dolorosa (al menos moderadamente) según escala de Likert

- BASFI > 40
- Respuesta insuficiente al menos a dos inyecciones locales de corticoides

Los abundantes y excelentes resultados terapéuticos obtenidos sobre diferentes grupos de pacientes hacen pensar que el tratamiento de las Espondiloartropatías (especialmente Espondiloartritis Anquilosante) con Infliximab, Etarcept (y probablemente Adalimumab) controlara eficazmente la actividad inflamatoria de forma potente y mantenida, limitando así la capacidad destructiva (secuencia: entesitis, fibrosis, osificación) que acontece tras cada brote inflamatorio. liberando al paciente del dolor y la limitación, permitiendo mejorar la eficacia de los AINES y facilitando la fisioterapia que deben realizar los pacientes.

## Mesa-Redonda IV: Aspectos Práticos das Doenças Reumáticas Sistémicas

### MR IV 1. CAPILAROSCOPIA – UTILIDADE, QUANDO PEDIR E QUANDO REPETIR

Paulo Clemente Coelho

Instituto Português de Reumatologia, Rua da Beneficência, nº7, 1050-034 Lisboa, Portugal

Nos últimos anos a microcirculação tem tido um papel de destaque na compreensão da fisiopatologia de algumas doenças difusas do tecido conjuntivo. A Capilaroscopia permite uma avaliação morfológica simples do leito capilar, podendo, com a utilização de meios mais sofisticados agregados, obter informações dinâmicas e funcionais da microcirculação. O grande interesse da Capilaroscopia para o Reumatologista está na detecção precoce das alterações microangiopáticas que acontecem em algumas doenças reumáticas, nomeadamente, na Doença e fenómeno de Raynaud, onde tem um alto valor prognóstico, distinguindo entre primário e secundário. Outras doenças, onde a Capilaroscopia tem interesse demonstrado são, a Esclerose Sistémica, nas forma difusa e limitada, a Dermatomiosite e os síndromes intrincados do tecido conjuntivo (*Overlap Syndrome*). No entanto, o leque de doenças onde a Capilaroscopia tem vindo a ser usada com interesse na avaliação clínica tem-se alargado substancialmente. Dependendo das doenças e situações, podemos extrair da Capilaroscopia informações com importância diagnóstica, prognóstica e, nal-

guns casos, de seguimento. Uma das situações em que a Capilaroscopia pode ser mais útil é a Doença Indiferenciada do Tecido Conjuntivo. Nesta situação, alterações significativas na avaliação capilaroscópica podem sugerir a evolução para uma doença difusa do tecido conjuntivo mais específica e ajudar na decisão terapêutica mais precoce. Da experiência pessoal na investigação neste campo, concluímos que as alterações capilaroscópicas são mais evidentes em quadros clínico-laboratoriais que se acompanhem de fenómeno de Raynaud trifásico e/ou de Anticorpos Anti-Nucleares positivos, principalmente se relacionados com um padrão «nucleolar» ou «mosqueado». Noutras situações, também avaliadas por nós, como a Artrite Psoriásica, as alterações da morfologia microcirculatória, apesar de frequentes, parecem ser ligeiras e, em consequência, muito inespecíficas.

### MR IV 2. MANAGEMENT OF LUPUS NEPHRITIS – PRACTICAL ASPECTS

Ricard Cervera

Department of Autoimmune Diseases, Hospital Clínic, Barcelona, Catalonia, Spain

Systemic lupus erythematosus (SLE), the prototype of systemic autoimmune disorders, has been considered for many years a classic model of immune complex mediated disease. Nephritis is one of the most serious complications of SLE and a typical lesion due to immune complex deposits. More than 70% of patients with SLE have renal involvement at some stage of their disease<sup>1</sup>. Manifestations of lupus nephropathy are protean, ranging from asymptomatic proteinuria to rapidly progressive glomerulonephritis. Of the different pathological classes, diffuse proliferative glomerulonephritis (WHO class IV) has the worst prognosis, resulting in 11-48% of patients with end stage renal disease at 5 years<sup>2</sup>.

Cyclophosphamide has proven benefit in the long term preservation of renal function in severe lupus nephritis. This drug, given either orally or as intermittent pulses together with corticosteroids, has been evaluated in several randomized controlled trials by the National Institutes of Health (NIH). These studies consistently showed that regimens containing cyclophosphamide were better than corticosteroid alone in the preservation of renal function. Long term follow-up also

indicated that pulse cyclophosphamide continued to have better efficacy than pulse methylprednisolone alone<sup>3-5</sup>.

However, controversies continue about the best route, dosage and duration of cyclophosphamide treatment. Some investigators have raised some concerns about the indiscriminate use of the so-called “NIH regimen” to treat all lupus nephropathy patients. First, the results of the NIH studies, as well as a recent meta-analysis of all randomized trials in lupus nephritis (6), failed to demonstrate that an extended course of intravenous cyclophosphamide was superior in terms of renal outcome and survival to other regimens of oral or intravenous cytotoxic drugs. Second, high-dose intravenous cyclophosphamide treatment is highly toxic (up to 25% of patients develop herpes zoster infection, up to 26% experience a severe infection, and up to 52% of women at risk have ovarian failure). Third, clinically milder cases of biopsy-proven proliferative nephritis – for which less-aggressive treatment might be justified – are now frequently diagnosed because of prompt assessment of early renal involvement. The recent data from the “Euro-Lupus Nephritis Trial” indicate that in European SLE patients with proliferative lupus nephritis, a remission-inducing regimen of low-dose intravenous cyclophosphamide (cumulative dose 3 gm) followed by azathioprine achieves clinical results comparable to those obtained with a high-dose regimen<sup>7</sup>.

For recalcitrant disease, new immunosuppressive and immunomodulating agents, immunoablative high-dose cyclophosphamide, nucleoside analogues, apheresis, and the biological response modifiers can be considered<sup>8</sup>.

#### REFERENCES

1. Cervera R, Khamashta MA, Font J, Sebastiani GD, Gil A, Lavilla P, et al. Systemic lupus erythematosus: Clinical and immunological patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. *Medicine (Baltimore)* 1993; 72: 113-124
2. Mok CC, Wong RWS, Lai KN. Treatment of severe proliferative lupus nephritis: the current state. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 799-804.
3. Boumpas DT, Austin HA, Vaughn EM, Klippel JH, Steinberg AD, Yarboro CH, et al. Controlled trial of pulse methylprednisolone versus two regimens of pulse cyclophosphamide in severe lupus nephritis. *Lancet* 1992; 340: 741-745.
4. Gourley ME, Austin HA 3rd, Scott D, Yarboro CH, Vaughan EM, Muir J, et al. Methylprednisolone and cyclophosphamide, alone or in combination, in patients with lupus nephritis. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1996; 125: 549-557.
5. Illei GG, Austin HA, Crane M, Collins L, Gourley ME, Yarboro CH, et al. Combination therapy with pulse cyclophosphamide plus pulse methylprednisolone improves long-term renal outcome without adding toxicity in patients with lupus nephritis. *Ann Intern Med* 2001; 135: 248-257.
6. Bansal VK, Beto JA. Treatment of lupus nephritis: a meta-analysis of clinical trials. *Am J Kidney Dis* 1997; 29: 193-199.
7. Houssiau FA, Vasconcelos C, D´Cruz D, Sebastiani GD, de Ramón E, Danieli MG, et al. Immunosuppressive therapy in lupus nephritis. The Euro-Lupus Nephritis Trial, a randomized trial of low-dose versus high-dose intravenous cyclophosphamide. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 2121-2131.
8. Mavragani CP, Moutsopoulos HM. Lupus nephritis: current issues. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 795-798.

#### MR IV 3. AVALIAÇÃO E TERAPÊUTICA DA SÍNDROME DOS ANTICORPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS

Maria José Santos

Assistente Graduada de Reumatologia-Hospital Garcia de Orta, Almada

A Síndrome dos Anticorpos Antifosfolípidos (SAFL) é uma doença auto-imune caracterizada pela ocorrência de trombozes e/ou patologia da gravidez, na presença de anticorpos antifosfolípidos (AFL). Os AFL são um grupo heterogêneo de auto-anticorpos que reagem contra os fosfolípidos, contra proteínas que se ligam aos fosfolípidos (co-factores), ou ainda contra o complexo fosfolípido/proteína. Na prática clínica têm relevo os anticorpos anticardiolipina IgG e IgM (aCL) e o teste funcional da coagulação conhecido pelo nome de «anticoagulante lúpico» (LAC).

Os AFL são uma das principais causas de trombofilia adquirida. Os fenómenos trombóticos surgem de forma esporádica, imprevisível, e podem afectar artérias, veias ou capilares. Para além das trombozes estes doentes têm risco aumentado de perdas fetais, mas muitas outras manifestações clínicas podem surgir associadas aos AFL (Quadro 1).

Perante a diversidade de manifestações clínicas e heterogeneidade laboratorial, foi importante desenvolver critérios de consenso para a classificação da SAFL. A conferência de Sapporo em 1998

**Quadro 1. Manifestações clínicas associadas aos AFL****Manifestações Clínicas Associadas aos Anticorpos Antifosfolípidos**

Tromboses venosas S. Budd Chiari, trombose mesentérica ...	Livedo reticularis Úlceras cutâneas Valvulopatias
Tromboses arteriais AVC; EAM ...	Endocardite de Libman-Sacks Coreia
Abortos de repetição	Convulsões
Atraso do crescimento intra-uterino	Esclerose múltipla-like
Síndrome HELLP	Enxaqueca
Oligâmnios	AIT
Anemia hemolítica	Demência multienfartes
Trombocitopenia	Mielite transversa
Coagulação intravascular disseminada	Pseudotumor cerebral
Púrpura trombocitopénica trombótica	Amaroze fugaz
HTA	Osteonecrose
Aterosclerose precoce	Insuficiência renal

estabeleceu novos critérios para classificação desta síndrome que apresentam uma elevada especificidade (0,98), mas uma sensibilidade relativamente baixa (0,71) (Quadro 2).

O espectro de gravidade da doença associada aos AFL é muito vasto e vai desde os portadores assintomáticos até à síndrome catastrófica (Quadro 3), com tromboses simultâneas em três ou mais órgãos, frequentemente fatal.

A avaliação do doente com AFL positivos é essencialmente uma estratificação do risco naquele caso concreto. É necessário saber se se trata de uma situação isolada ou associada a outra

doença auto-imune, qual o tipo de anticorpos presente e em que títulos e se a positividade destes auto-anticorpos é transitória ou persistente. Igualmente importante é saber se estão presentes outros factores de risco, modificáveis (obesidade, imobilização, gravidez, tabagismo, anticonceptivos orais, atipia) ou não modificáveis (*déficit* de ATIII, PC, PS, factor V de Leiden, hiperhomocisteinémia).

Ao equacionarmos as opções terapêuticas para o doente com AFL+, temos que considerar diversos cenários:

1. Profilaxia primária de tromboses – Nos portadores assintomáticos de AFL a incidência de tromboses estima-se em 4-5% ao ano. Apesar de faltarem bons estudos prospectivos, a evidência recolhida dos estudos retrospectivos aconselha a utilização de AAS em baixa dose nestes doentes. Outras formas de prevenção primária encontram-se em estudo, nomeadamente a hipocoagulação. Não existem dados relativos ao uso de outros antiagregantes (por ex. Clopidogrel ou Ticlopidina), associação de antiagregantes (por ex. Clopidogrel+AAS) ou inibidores do factor Xa (por ex. Fondaparinux).
2. Prevenção secundária – É consensual nas situações de trombose arterial ou venosa utilizar anticoagulação, inicialmente com heparina e depois com cumarínicos. Deve manter-se a anticoagulação oral por longos períodos, idealmente para toda a vida, dada a elevada taxa de recorrência de tromboses. A decisão da intensidade da anticoagulação e da duração da mes-

**Quadro 2. Critérios de classificação de Sapporo da SAFL Arthritis Rheum 1999;42:1309-1311.****Critérios Preliminares de Classificação da SAAFL. Consenso de Sapporo 1998****CRITÉRIOS CLÍNICOS**

1. Trombose vascular
  - Um ou mais episódios de trombose arterial, venosa ou de pequenos vasos confirmado por imagem Doppler ou histopatologia.
2. Patologia da gravidez
  - Uma ou mais mortes fetais de feto morfologicamente normal com  $\geq 10$  semanas de gestação
  - Um ou mais partos prematuros de recém-nascido morfologicamente normal antes das 34 semanas devido a pré-eclâmpsia, eclâmpsia ou insuficiência placentária
  - Três ou mais abortos espontâneos <10 semanas sem causa aparente

**CRITÉRIOS LABORATORIAIS**

1. Anticorpos anticardiolipina
  - Anticorpos anticardiolipina IgG ou IgM em título moderado ou alto em 2 ou mais ocasiões com intervalo de, pelo menos, 6 semanas
2. Anticoagulante lúpico
  - Anticoagulante lúpico determinado de acordo com os *guidelines* da *International Society on Thrombosis and Hemostasis* em duas ou mais ocasiões com intervalo de, pelo menos, 6 semanas

O diagnóstico de SAAFL é feito na presença de 1 critério clínico + 1 critério laboratorial

**Quadro 3. Critérios de classificação da síndrome antifosfolípídica catastrófica.**  
Lupus 2003;12:530-534

**Critérios Preliminares de Classificação da Síndrome Catastrófica. Consenso de Taormina 2002**

1. Evidência de envolvimento de  $\geq$  órgãos sistemas ou tecidos
2. Aparecimento das manifestações em simultâneo ou num intervalo  $<$  1 semana
3. Confirmação histopatológica de oclusão de pequenos vasos em pelo menos 1 órgão/tecido
4. Presença de antifosfolípidos (LAC e/ou aCL e/ou anti-b2GPI) em 2 ocasiões com um intervalo de, pelo menos, 6 semanas

Diagnóstico definitivo: presença dos 4 critérios  
 Diagnóstico provável: os 4 critérios presentes, mas envolvimento de apenas 2 órgãos, sistemas ou tecidos  
 os 4 critérios presentes, mas apenas 1 determinação de AFL+;  
 critérios 1,2 e 4  
 critérios 1,3 e 4 e o aparecimento de uma 3ª manifestação clínica num período  $>$ 1 semana, mas  $<$ 1 mês

ma terá que ser tomada individualmente, ponderando o risco trombótico *vs* risco hemorrágico.

3. Síndrome catastrófica – Trata-se de uma situação rara ( $<$ 1% dos doentes com AFL), mas fatal em cerca de metade dos casos, apesar da terapêutica instituída. O tratamento passa pela anticoagulação, utilização de corticóides em altas doses em associação com plasmaferese ou gama-globulina. Nalguns doentes foi utilizada imunossupressão com ciclofosfamida, fibrinólise, prostaciclina ou terapêuticas experimentais com anti-citocinas. É necessário ter em conta que frequentemente existem factores precipitantes da síndrome catastrófica (infecção, cirurgias, necrose de tecidos, anticoncepcionais orais, paragem da anticoagulação, neoplasia) que é necessário tratar ou eliminar.
4. Gravidez – A mulher com AFL+ que pretenda engravidar deve ter uma avaliação prévia do risco materno e fetal (existência de trombozes ou patologia da gravidez prévia, existência de outra doença auto-imune, particularmente LES ou se se trata de uma portadora assintomática).

O seguimento destas gravidezes deve ser feito em centros com experiência e o parto em hospital com cuidados intensivos neonatais dado o elevado risco de prematuridade. A aspirina em dose baixa mostrou ser eficaz na prevenção de abortos ( $<$ 10 semana). Nas situações com patologia da gravidez prévia que preenche os critérios de Sapporo ( $\geq$ 3 abortos, perda fetal, pré-eclâmpsia/eclâmpsia, ACIU ou enfartes placentares) deve-se associar heparina sc em dose profilática. A grávida que já teve trombozes deve fazer heparina sc em dose terapêutica. O tratamento com heparina deve ser iniciado precocemente e mantido durante o puerpério. Em situações de elevado risco trombótico materno é lícito usar a warfarina, mas só depois do período embrionário, dado a teratogenicidade deste fármaco.

Os corticóides devem ser evitados, excepto nos casos de citopenias importantes.

Muitas das situações clínicas associadas aos AFL carecem de evidências suficientemente robustas quanto ao melhor tratamento/prevenção, pelo que a sua abordagem tem sido feita de forma empírica.

**MR IV 4. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN DE ARTERIAL PULMONAR EN LA ESCLERODERMIA**

Vicent Fonollosa Pla

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Valle de Hebrón. Barcelona

Universidad Autónoma de Barcelona

La hipertensión arterial pulmonar es una complicación grave de la esclerodermia. Puede ser primaria, por afectación de los vasos pulmonares, o secundaria, debida a la afección intersticial pulmonar. La prevalencia de la hipertensión arterial pulmonar en la enfermedad esclerodérmica se sitúa alrededor del 15%, si bien la vasculopatía pulmonar en los estudios histológicos puede alcanzar hasta el 70%. La prevalencia es más alta entre los pacientes que presentan la forma limitada de la enfermedad.

En fases iniciales, la hipertensión arterial pulmonar, es paucisintomática y el diagnóstico casi siempre se retrasa considerablemente. La disnea de esfuerzo es el síntoma más habitual. Los pacientes también pueden presentar tos, dolor torácico y en ocasiones cuadros sincopales, pero es la progresión en la intensidad de la disnea la

principal manifestación clínica. La práctica de unas pruebas funcionales respiratorias, una tomografía axial computarizada de alta resolución y un ecocardiograma-Doppler, con periodicidad anual, especialmente en la forma limitada, puede ser de utilidad para el diagnóstico temprano de la hipertensión arterial pulmonar en la esclerodermia.

La presencia de hipertensión arterial pulmonar se acompaña de un mal pronóstico y se estima que la supervivencia media es de 12 meses después de haber realizado el diagnóstico. Es, posiblemente, la causa más frecuente de muerte en la esclerodermia ya que casi un 50% de las defunciones se deben a este trastorno pulmonar.

Hasta hace unos años no había ningún tipo de tratamiento eficaz para esta complicación. Las medidas terapéuticas sólo eran sintomáticas. Con la introducción de la prostaciclina intravenosa se han obtenido considerables mejorías, tanto clínicas como funcionales. En la actualidad forman parte del arsenal terapéutico de la hipertensión arterial pulmonar: los antagonistas de los canales del calcio, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, el óxido nítrico, el sildenafil y diversos análogos de la prostaciclina. De reciente introducción en la pauta terapéutica es el bosentan, un antagonista dual de los receptores de la endotelina que, con resultados parecidos a los registrados con la prostaciclina intravenosa, le aventaja en que su administración es oral. El trasplante pulmonar es el último recurso en estos enfermos, aunque los resultados no han sido del todo satisfactorios.

## Mesa-Redonda V: Porque Surgem e Como se Evitam as Fracturas Osteoporóticas?

### MR V I. PORQUE SURGEM E COMO SE EVITAM AS FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS? FISIOPATOLOGIA

Maria Eugénia Simões

Instituto Português de Reumatologia - Lisboa

**Definição de fractura Osteoporótica:** A OMS define Fractura Osteoporótica, ou por fragilidade óssea, como «uma fractura causada por uma lesão que seria insuficiente para fracturar um osso normal: o resultado de diminuição da resistência compressiva ou torsional do osso». Clínicamente corresponde à fractura que resulta de um traumatismo mínimo, como a queda da posição de pé ou

menos, ou pela inexistência de trauma.

**Fisiopatologia das Fracturas Osteoporóticas:** Na etiopatogenia e na fisiopatologia da fractura Osteoporótica, entram todos os determinantes da existência de osteoporose e de baixa massa óssea.

Podemos esquematizar estes determinantes no seguinte quadro:

#### Factores esqueléticos:

- Massa Óssea – actual e no pico de massa óssea
- Perda de massa óssea
- Remodelação óssea
- Qualidade óssea (matriz, plasticidade, lesões de fadiga)
- Geometria /organização espacial óssea
- Existência de fractura prévia

#### Factores extra-esqueléticos:

- Idade
- Quedas – frequência, tipo e gravidade
- Resposta ao trauma – coordenação neuromuscular
- Protecção adiposa de proeminências ósseas
- Antecedentes familiares de fracturas

O pico de massa óssea é determinado, pensa-se que em cerca de 80 %, de uma forma genética. A sua variabilidade conta em cerca de 40% para a variabilidade da massa óssea em qualquer idade.

A perda de massa óssea é acelerada na mulher logo após a menopausa, no homem passa-se de uma forma mais gradual, mas não é negligenciável nas fases mais tardias da vida (desde a 7ª década).

Os factores que podem alterar a taxa de reabsorção óssea, como seja a utilização de corticosteróides, hormonas tiroideias e hipogonadismo, quer feminino, quer masculino, aumentam substancialmente o risco fracturário.

Ultimamente tem-se dado maior relevo à qualidade do osso, onde entram vários parâmetros, como sejam, a microarquitectura óssea, a conectividade de trabéculas, a qualidade da matriz óssea, a sua plasticidade, a existência de microfracturas. Trata-se de um campo aliciante e inovador, mas cuja avaliação na prática, pelo menos de uma forma não invasiva, não é ainda, possível.

A geometria e as dimensões do osso também influenciam a prevalência de fracturas. Assim, o comprimento do colo femoral é um determinante de fracturas do colo do fémur independente da DMO; pensa-se também que a multiparidade

possa constituir um factor protector para as fracturas do CF, por uma acção trófica, geométrica sobre os ossos da bacia durante as diversas gestões.

A ocorrência de uma primeira fractura osteoporótica predispõe a mais fracturas osteoporóticas.

Este aumento de risco de fracturas futuras pode variar entre 1,5-9,5, dependendo do local avaliado, da idade e do número de fracturas pré-existentes

A presença de uma fractura vertebral aumenta o risco de uma nova fractura vertebral em cerca de 4 vezes. Pensa-se que, na ausência de tratamento, os doentes com fractura vertebral recente tenham 20% de probabilidade de vir a fracturar dentro de um ano.

A existência de fracturas vertebrais também leva ao aumento de fracturas noutros locais, como na anca e no punho.

Em relação aos factores extra-esqueléticos, a idade é um importante factor determinante de fracturas, também de uma forma independente da DMO. Por cada década de vida o risco relativo de fractura aumenta de 1,4-1,8 vezes.

As quedas são um importantíssimo factor no determinismo da fractura osteoporótica, e qualquer programa terapêutico não ficará completo, sem a prevenção destas.

No quadro seguinte estão esquematizadas as causas mais frequentes de quedas no idoso:

Motivos de quedas no idoso

#### Fármacos:

- Hipnóticos, benzodiazepinas, barbitúricos, anticonvulsivantes, álcool, anti-diabéticos, hipotensores, digitálicos, anti-arrítmicos

#### Doenças

##### Neurológicas / Vasculares

- D. de Alzheimer
- D. de Parkinson
- AVC / AIT
- Hipotensão ortostática
- Insuficiência vertebro-basilar

##### Órgãos dos Sentidos

- Alt. na adaptação ao escuro
- baixa acuidade visual (catarratas) e percepção de contrastes
- Disfunção vestibular
- Disfunção proprioceptiva (neuropatia autónoma, mielopatia)

- Neuropatia periférica

#### Ambienciais:

*Solos irregulares, com degraus e desníveis, derrapantes; iluminação inadequada...*

Nem só a ocorrência de quedas é importante, mas a existência de mecanismos de defesa para as mesmas também o é, e condições que perturbem a coordenação e força neuro-muscular vão predispor a fracturas.

Finalmente, a protecção das proeminências ósseas, em relação ao CF, a nível do grande trocânter, seja de uma forma natural – protecção adiposa (elevado IMC) ou artificial (protectores laterais das ancas) podem evitar fracturas decorrentes de quedas.

Na evicção de fracturas osteoporóticas, todos estes factores referidos devem entrar em linha de conta.

**DMO** – densidade mineral óssea

**CF** – colo do fémur

**IMC** – índice de massa corporal

#### MRV 2. COMO PREVER E PREVENIR AS QUEDAS DO IDOSO

Lúcia Costa

Serviço de Reumatologia do Centro Hospitalar do Alto Minho - Ponte de Lima

As quedas são um evento comum nos idosos, podendo ter complicações várias e graves como, por exemplo, os traumatismos crânio-encefálicos e as fracturas ósseas. Entre estas adquirem especial importância as fracturas do fémur proximal, consideradas um relevante problema de saúde pública, quer pela alta taxa de mortalidade que se lhe associa, quer pelos enormes custos directos relacionados com o seu tratamento e, ainda, os custos indirectos associados às alterações psico-sociais que as fracturas condicionam, essencialmente pela perda da independência ou grande limitação da actividade do idoso.

Embora com algumas variações de autor para autor, podemos dizer que aproximadamente 1% das quedas resultam em fractura da anca e que 90% das fracturas da anca são provocadas por uma queda. A incidência anual das quedas nos idosos na comunidade aumenta de 25% aos 70 anos para 35% após os 75 anos. Nos idosos a viver em instituições este número é mais alto. Acresce ainda que cerca de 50% das pessoas que caem, o



fazem repetidamente. Assim, se conseguirmos diminuir a ocorrência das quedas, certamente reduziremos o número de fracturas.

Há vários factores de risco para as quedas relacionados com condições intrínsecas do indivíduo e factores extrínsecos. Nos primeiros inclui-se a idade e todas as alterações relacionadas com a idade: perturbações visuais, auditivas, da função vestibular e proprioceptiva e as doenças que de algum modo acentuam estas alterações ou interferem com a capacidade da marcha e a estabilidade (diabetes, doenças músculo-esqueléticas dos membros inferiores ou da coluna vertebral). Num grande número de estudos as tonturas foram identificadas como factores de risco independentes para as quedas. Em relação às medicações frequentemente utilizadas pelos idosos, os resultados não são tão consensuais, havendo referências aos anti-hipertensores, aos sedativos e outros medicamentos psicotrópicos como relacionados com risco aumentado da ocorrência de quedas. Um outro aspecto alvo de vários estudos é a condição física dos idosos e de que forma a prática de exercício físico pode influenciar as quedas. A fragilidade aumenta a propensão para as quedas, enquanto que a manutenção de alguma actividade física, especialmente se iniciada em idade jovem, confere alguma protecção relativamente às quedas por manter o equilíbrio, flexibilidade, reflexos, força muscular e tempo de reacção mais rápido. No entanto, alguns estudos demonstram que actividade física intensa pode aumentar o risco de quedas, pois a actividade física frequente aumenta as oportunidades de exposição às quedas. Os factores extrínsecos incluem as condições ambientais como o tipo de habitação e a necessidade de utilizar escadas, a iluminação das zonas ocupadas pelo idoso, a disposição do mobiliário, o tipo de roupa e do calçado.

Após a identificação dos idosos sob maior risco, podem estabelecer-se estratégias com vista a prevenir as quedas e, conseqüentemente as fracturas, sem no entanto diminuir a mobilidade e a independência dos idosos. Esta abordagem deverá ser multifactorial, corrigindo doenças presentes, adaptando a prescrição dos medicamentos e, se necessário, fazendo treino de marcha ou criando programas de exercício adequados. É igualmente importante a correcção das condições ambientais do espaço físico normalmente frequentado pelo idoso.

Considerando que uma queda no passado pre-

dispõe a novas quedas, é importante a caracterização desse primeiro evento para identificar as causas e corrigi-las, pois de contrário a hipótese de novo acontecimento nas mesmas circunstâncias aumenta.

### MR V 3. RECOMENDAÇÕES PARA O DIAGNÓSTICO E SEGUIMENTO DOS DOENTES COM OSTEOPOROSE

Carlos Vaz

Hospital S. João. Porto

A definição de osteoporose faz referência a aspectos relacionados com a qualidade e quantidade de osso, sendo estas responsáveis pela robustez óssea. Esta é a característica que permite ao esqueleto, como estrutura mecânica de suporte, resistir às solicitações externas (ex.: pequenos traumatismos, quedas, etc.) do dia a dia. É, portanto, importante termos a percepção do compromisso desta robustez antes de surgirem as suas complicações – fracturas.

A densitometria óssea é, actualmente, o método de eleição para o fazer. Este exame pode-nos ajudar no diagnóstico e orientação dos doentes, já que nos fornece informação de vária ordem, permitindo-nos, para além de avaliar o risco de fractura de um indivíduo, monitorizarmos a terapêutica instituída. Esta metodologia apresenta, no entanto, algumas limitações que podem condicionar o seu uso. Estas prendem-se com aspectos de vária ordem, uns relacionados com o próprio método, outros com condicionantes do próprio indivíduo que é avaliado. Nesta apresentação serão focados os seguintes aspectos:

- Interpretação da densitometria óssea, sendo abordados os aspectos ligados ao diagnóstico, avaliação de risco, entrando em linha de conta com os *scores* T e Z;
- As indicações para a utilização do método (DEXA), onde são abordadas as Recomendações da NOF – *National Osteoporosis Foundation*, e da ISCD – *International Society for Clinical Densitometry*;
- As causas comuns de erro de avaliação da DEXA

Para além da densitometria refere-se a importância que os biomarcadores de remodelação óssea apresentam na avaliação dos doentes, quer funcionando como factor de risco independente de fractura, que permitindo identificar indivíduos com *turnover* aumentado que podem ser consi-

derados *fast losers*, que poderão exigir terapêutica mais «agressiva».

#### MR V 4. QUEM E ATÉ QUANDO TRATAR?

J. C. Romeu

Serviço de Reumatologia, H. S. Maria. Lisboa

A osteoporose (OP) define-se como uma doença esquelética caracterizada pela alteração da resistência óssea predispondo para um aumento de risco de fractura<sup>1</sup>. A baixa massa óssea constitui um importante factor de risco de fractura osteoporótica, considerando-se que para cada desvio-padrão (DP) abaixo da média da densidade mineral óssea (DMO) ajustada para a idade duplica o risco relativo (RR) de fractura (RR variando de 1,5 a 2,6 de acordo com o local de determinação de DMO e o local de fractura)<sup>2</sup>. Esta forte correlação entre a DMO e o risco de fractura levou à adopção de critérios densitométricos de classificação da massa óssea, de acordo com os quais a OP é definida por uma DMO ou um conteúdo mineral ósseo (CMO) igual ou superior a 2,5 DP abaixo da média na população adulta jovem ( $ScT \leq -2,5$ )<sup>3</sup>. A presença de fractura(s) osteoporótica(s), igualmente um importante factor de risco independente da DMO para novas fracturas, de modo que uma fractura aumenta entre 2,5 e 5 vezes (consoante a localização) o risco de nova fractura<sup>4</sup>, leva à classificação da OP como estabelecida ou grave<sup>3</sup>.

O principal objectivo da terapêutica da OP é a prevenção da fractura<sup>1,4</sup>, sendo requisito da autoridade europeia do medicamento para a aprovação de um fármaco com esta indicação a demonstração da eficácia na redução do risco relativo de fractura osteoporótica<sup>5</sup>. É esse o *end point* principal dos estudos de referência que fazem hoje a evidência da eficácia e da segurança da terapêutica da OP<sup>6,7,8,9,10,11,12,13</sup>. Compreende-se assim que a demonstração dessa eficácia se faça em populações de elevado risco, designadamente mulheres pós-menopáusicas de idade avançada e com OP estabelecida, como acontece na maior parte destes estudos, obviando a necessidade de aumentar o número de indivíduos a incluir e/ou a duração dos ensaios.

*Por outro lado, se a determinação da eficácia pressupõe a demonstração de uma redução do risco relativo (RR) do acontecimento (fractura) com a intervenção terapêutica, para a avaliação*

*da relevância clínica dessa intervenção terapêutica torna-se mais importante a redução do risco absoluto (RA), isto é, o número de acontecimentos evitados com a intervenção terapêutica. Uma forma comum de expressar a redução do RA é utilização do seu recíproco ou NNT (número de indivíduos necessário tratar para evitar um acontecimento). Isto é, quanto maior a redução do RA, menor o NNT e maior a relevância clínica da terapêutica.*

Da análise destes estudos de referência resulta que, dado que é na OP estabelecida ou grave que se verifica a mais forte evidência da eficácia e a maior relevância clínica da terapêutica, é inquestionável que se considere a terapêutica farmacológica na OP definida pela presença de fracturas osteoporóticas. Do mesmo modo, na OP definida por critérios densitométricos ( $ScT \leq -2,5$  sem fracturas prevalentes), dada a evidência de eficácia, nomeadamente na prevenção da primeira fractura vertebral<sup>7,11</sup>, e uma relevância clínica igualmente favorável, a intervenção terapêutica deve também ser considerada.

Contudo, a decisão de «quem e até quando tratar?» não pode, de uma forma simplista, basear-se na aplicação da classificação operacional da DMO definida pela OMS<sup>3</sup>, estabelecida para o diagnóstico e não para definir limiares de intervenção terapêutica<sup>14</sup>.

A DMO, sendo uma variável contínua com uma distribuição normal na população, não permite estabelecer um valor limiar abaixo do qual ocorrerá fractura e acima do qual esse risco não existe. O valor da DMO estabelece um RR de fractura, isto é, estabelece uma maior ou menor probabilidade, dependente da DMO, de fractura. Admite-se que a correlação entre o valor da DMO e o risco de fractura é semelhante à correlação entre a tensão arterial e o risco de acidente vascular cerebral, e que será superior à estabelecida entre a deslipidemia e o risco de acidente coronário. Assim, tal como a pressão arterial não discriminará quem vai ter e quem não vai ter um AVC, apenas indicando, no caso de hipertensão, um risco acrescido, também a DMO não pode discriminar quem vai sofrer e quem não vai sofrer uma fractura. O diagnóstico densitométrico de OP ( $ScT \leq -2,5$ ) indica uma probabilidade maior de fractura, mas, da mesma forma, um valor de DMO acima desse limiar diagnóstico não garante que não possa ocorrer fractura, ou seja, o risco de fractura não é negligenciável. Outros factores de risco de fractura independentes da DMO, com

destaque para a idade, o principal factor de risco de fractura osteoporótica, devem ser considerados, quer na definição do risco de fractura, quer na decisão terapêutica<sup>14</sup>.

As *Guidelines* para o tratamento da OP, de uma maneira geral, definem a decisão de tratar considerando essencialmente o risco relativo de fractura dependente dos valores da DMO e a presença ou não de fracturas prévias<sup>15,16,17</sup>. Este tipo de sistematização não contempla em definitivo, contudo, a resposta à questão «quem e até quando tratar?». Torna-se necessário uma metodologia de decisão que considere o risco absoluto de fractura num período limitado de tempo (preferencialmente coincidente com a duração da terapêutica ou com a duração teórica do seu efeito)<sup>14</sup>. Esta metodologia constituiria uma «ferramenta» que ajudaria o clínico na sua decisão de tratar considerando o risco individual absoluto de ocorrência de uma fractura nesse período de tempo, em função da idade, da DMO, de fracturas prévias e outras variáveis independentes. Este «instrumento», formado por um conjunto limitado de variáveis (factores de risco e de protecção) com pesos distintos, teria que ser de fácil utilização e, por outro lado, validado na população a aplicar. A sua importância resulta de necessidade de tratar quem precisa e evitar «tratar» quem não precisa.

Dispondo de terapêuticas eficazes e seguras e considerando a importância crescente da OP, nomeadamente dos seus custos socio-económicos, é fundamental que a comunidade científica possa responder à questão «quem e até quando tratar?», antecipando-se ao risco de alguém o fazer por ela.

#### Referências:

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. JAMA 2001; 285:785-95
2. Marshall D et al. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. BMJ 1996;312:1254-9
3. World Health Organization. Assessment of Fractures Risk and Its Applications to Screening for Postmenopausal Osteoporosis. WHO Technical Report Series 843. Geneva: WHO 1994
4. Anonymous. Osteoporosis: Review of evidence for prevention, diagnosis, and treatment and cost-effectiveness analysis. Osteoporos Int 1998;8(Suppl 4):S1-S88
5. Note for Guidance on Postmenopausal Osteoporosis in Women. The European Agency for Evaluation of Medical Products: Evaluation of Medicines for Human Use, CPM/EWP/552/95 rev 1. Londres: EAEMP 2001. <http://www.emea.eu.int>

6. Black DM, et al. Randomized trial of the effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. Lancet 1996; 348:1535-41
7. Cummings S, et al. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures. JAMA 1998;280:2077-82
8. Harris ST, et al. Effects of risedronate treatment on vertebral and non vertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Vertebral Efficacy With Risedronate Therapy (VERT) Study Group. JAMA 1999;282:1344-52
9. Reginster J, et al. Randomized trial of the effects of risedronate on vertebral fractures in women with established postmenopausal osteoporosis. Osteoporos Int 2000;11:83-91
10. McLung M, et al. Effect of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. N Engl J Med 2001;344:333-40
11. Ettinger B, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from 3-year randomized clinical trial. JAMA 1999;282:637-45
12. Chesnut III CH, et al. A randomized trial of nasal calcitonin in postmenopausal women with established osteoporosis: the prevent recurrence of osteoporosis fractures study. Am J Med 2000;109:267-76
13. Neer RM, et al. Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. N Engl J Med 2001; 344:1434-41
14. Kanis JA, et al. An update on the diagnosis and Assessment of osteoporosis with densitometry. Osteoporos Int 2000;11:192-202
15. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. CMAJ 2002;167 (10 suppl):S1-S34
16. NOF Physician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. 2003. <http://www.nof.org/physguide>
17. Royal College of Physicians, Bone and Thooth Society. Osteoporosis. Clinical guidelines for prevention and treatment. Update on pharmacological interventions and an algorithm for management. London, Royal College of Physicians, 2000

### • Mesa-Redonda VI: Temas de Fronteira: Sociedade Portuguesa de Cardiologia/ Sociedade Portuguesa de Reumatologia

#### MR VI 1. CORONARIOPATIA EM DOENÇAS REUMÁTICAS

José António Pereira da Silva

Reumatologia. Hospitais da Universidade de Coimbra

As doenças cardiovasculares são o principal responsável pelo excesso de mortalidade observado

em associação com uma variedade de doenças reumáticas inflamatórias, com destaque para a artrite reumatóide e o lúpus eritematoso sistémico. A prevalência de doença coronária nestes pacientes ultrapassa em muito o esperado na população em geral. Na artrite reumatóide, a mortalidade de causa cardiovascular é cerca de 2,2 vezes superior ao esperado. Este aumento de risco é especialmente marcado em idades relativamente jovens. Estes doentes têm também uma probabilidade acrescida em cerca de 40 a 60% de desenvolver insuficiência cardíaca congestiva ou enfarte do miocárdio.

No lúpus eritematoso sistémico o aumento da esperança de vida fez emergir a aterosclerose prematura como a principal causa de morte dos pacientes. Este excesso de mortalidade afecta especialmente mulheres jovens, aumentando a sua relevância e dramatismo. O risco de enfarte do miocárdio em mulheres lúpicas de 35 a 44 anos é cerca de 50 vezes superior ao esperado!

Esta evidência justifica que o reumatologista deva reconhecer nestes doentes uma população de altíssimo risco cardiovascular. Acresce que parte substancial deste aumento de risco se deve à doença em si e à sua medicação, o que aumenta sobremaneira a responsabilidade do especialista.

Os factores tradicionais de risco cardiovascular mantêm, nesta população, a importância que lhes é reconhecida em geral. Contudo, está claramente demonstrado que a intensidade da inflamação

sistémica e, logo, o seu controlo adequado, desempenham um papel decisivo no desenvolvimento da aterosclerose prematura. Este aspecto é tratado noutra prelecção.

A medicação utilizada no tratamento das doenças reumáticas inflamatórias tem também impacto fundamental na modulação do risco aterosclerótico. Embora seja difícil distinguir o efeito deletério dos glucocorticóides do da inflamação sistémica que justifica o seu uso, estes fármacos podem aumentar o risco cardiovascular por uma variedade de mecanismos que vão desde a indução de hiperglicémia, dislipidemia e hipertensão arterial à promoção da resistência à insulina. Os AINEs podem determinar, em populações de risco, aumento da tensão arterial e da retenção hídrica, com risco aumentado de insuficiência cardíaca. O eventual aumento do risco trombótico com os COXIBs mantém-se em aberto. O Infliximab foi associado a aumento da mortalidade em doentes com insuficiência cardíaca. Pelo contrário, a hidroxicloroquina parece associada a uma melhoria do perfil de risco cardiovascular.

É, assim, fundamental que integremos na nossa prática corrente medidas de prevenção e tratamento adequadas. A correcção agressiva dos factores de risco tradicionais ganha importância reforçada. O tratamento atempado e criterioso do processo inflamatório ganha nova relevância. O impacto sobre o risco cardiovascular deve constituir um elemento crucial na selecção terapêutica.



**COMUNICAÇÕES  
LIVRES**

## COMUNICAÇÕES LIVRES

DIA 1 DE ABRIL, 16H00-17H30

## CL11

**AValiação da Qualidade de Vida (QOL) de Doentes com Artrite Reumatóide (AR) Anterior à Introdução das Terapêuticas Biotecnológicas**Nuno Cobrado\*, Patrícia Nero\*\*,  
Jaime C. Branco\*\* e Grupo de Estudos CESAR

\*Schering-Plough Farma Lda

\*\*Unid. Reumatologia, H. Egas Moniz, Lisboa

**Objectivo:** Caracterização da QoL de uma população de doentes com AR através de instrumentos específicos (VAS-Dor e HAQ) e instrumentos genéricos de avaliação (SF36).**Material e métodos:** Estudo multicêntrico, observacional e transversal a nível nacional, para caracterizar os custos totais (directos e indirectos) associados aos doentes com Artrite Reumatóide, durante 1 ano (1999). A QoL foi caracterizada recor-rendo a questionários específicos: Escala Visual Analógica para a Dor (VAS) e *Health Assessment Questionnaire* (HAQ); e genéricos: SF-36. Os resultados estão expressos em médias  $\pm$  desvio padrão (DP) e em frequências absolutas (n). As diferenças entre médias foram testadas recorrendo ao teste do T de Student para dados não emparelhados, considerando-se significância estatística os valores de  $p < 0,05$ .**Resultados:** Foi apenas possível dos 166 (21,5% masculinos) doentes registados no estudo, processar a informação relativa aos questionários de QoL de 158 (95%). Foram calculadas todas as dimensões e o valor total (TS) do SF36 (resultados são expressos na tabela).**Discussão e conclusões:** A prevalência da doença em função do sexo situa-se nos 4:1, aliás de acordo com os dados internacionais de distribuição por sexo desta patologia. Não nos parece estarem associadas alterações significativas na QoL ao sexo dos doentes, apesar de se encontrarem diferenças estatisticamente significativas no HAQ, naTabela. Resultados apresentados em médias $\pm$ DP e número de casos (n).

	Total (n)	Género (n)		Test T de Student
		Feminino	Masculino	P
QoL específicos				
• VAS (Dor)	50,9 $\pm$ 20,8 (158)	50,4 $\pm$ 19,6 (124)	52,8 $\pm$ 25,0 (34)	n.s.
• HAQ	1,9 $\pm$ 0,8 (158)	1,9 $\pm$ 0,8 (124)	1,5 $\pm$ 1,0 (34)	A0,05
QoL genéricos				
• SF-36				A0,05
Função Física (FF)	35,4 $\pm$ 24,0 (147)	32,3 $\pm$ 22,0 (117)	47,3 $\pm$ 28,2 (30)	n.s.
Desempenho Físico (DF)	32,5 $\pm$ 40,0 (144)	29,0 $\pm$ 37,9 (114)	45,8 $\pm$ 45,5 (30)	n.s.
Dor Corporal (DC)	34,8 $\pm$ 22,9 (147)	32,6 $\pm$ 41,5 (117)	43,5 $\pm$ 28,9 (30)	n.s.
Saúde Geral (SG)	27,3 $\pm$ 20,6 (147)	26,3 $\pm$ 20,1 (117)	31,4 $\pm$ 22,5 (30)	A0,05
Vitalidade (V)	37,8 $\pm$ 19,3 (146)	36,2 $\pm$ 18,9 (116)	44,0 $\pm$ 20,0 (30)	n.s.
Função Social (FS)	50,3 $\pm$ 26,2 (147)	48,8 $\pm$ 25,6 (117)	56,3 $\pm$ 28,2 (30)	n.s.
Desempenho Emocional (DE)	35,4 $\pm$ 42,1 (144)	33,6 $\pm$ 41,5 (114)	42,2 $\pm$ 44,6 (30)	n.s.
Saúde Mental (SM)	48,3 $\pm$ 20,1 (146)	47,1 $\pm$ 20,1 (116)	53,3 $\pm$ 19,9 (30)	n.s.
Total Score (TS)	35,9 $\pm$ 19,0 (146)	33,9 $\pm$ 17,7 (116)	43,3 $\pm$ 22,2 (30)	A0,05

FF e na SG quando comparadas as médias em função deste factor. As dimensões FF, DF e SG aparecem abaixo do valor médio total TS o que é coerente com os valores médios de HAQ elevados encontrados neste grupo de doentes. Estes dados poderão constituir uma linha de base na comparação da utilidade de futuras intervenções terapêuticas (farmacológica ou não farmacológica) nos doentes com AR.

## CL I 2

### AUMENTO DA MORBILIDADE CARDIOVASCULAR NA ARTRITE REUMATÓIDE NÃO EXPLICADA PELOS FACTORES TRADICIONAIS.

Cordeiro AC, Santos MJ, Cravo AR, Godinho F, Gonçalves P, Tavares V, Canas da Silva J.

Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta, Almada

Os doentes com Artrite Reumatóide (AR) apresentam maior morbidade e mortalidade cardiovasculares, no entanto, as causas deste aumento não estão totalmente esclarecidas.

**Objectivos:** Avaliar a prevalência de eventos cardiovasculares numa população portuguesa de doentes com AR e compará-la com a de um grupo de doentes com patologia músculo-esquelética não inflamatória. Caracterizar os factores de risco cardiovasculares tradicionais presentes em ambas as populações.

**Métodos:** Estudo transversal que incluiu 100 doentes com diagnóstico de AR e um grupo controlo de 70 doentes com doença músculo-esquelética não inflamatória, seguidos na Consulta de Reumatologia do Hospital Garcia de Orta. O protocolo de avaliação incluía, para além das características demográficas, o registo dos eventos cardiovasculares prévios com necessidade de internamento, a presença de factores de risco cardiovasculares (tabagismo, hipertensão arterial, obesidade, diabetes, sedentarismo) e a determinação dos valores séricos em jejum de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, VS e PCR.

**Resultados:** As duas populações eram comparáveis em termos demográficos. Ambas apresentavam uma prevalência de factores de risco cardiovasculares semelhante. Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre o perfil lipídico das duas populações. Os parâmetros

inflamatórios eram, tal como esperado, significativamente mais elevados nos doentes com AR. 13% dos doentes com AR apresentavam história de eventos cardiovasculares prévios comparativamente a apenas 4,28% dos controlos ( $p=0,05$ ).

**Conclusões:** Os factores de risco cardiovasculares tradicionais não explicam, na totalidade, o aumento da prevalência de doença cardiovascular nesta população com AR, sugerindo que outros factores, nomeadamente a inflamação, possam aqui desempenhar um papel importante.

## CL I 3

### POLIMORFISMO GENÉTICO NA ARTRITE REUMATÓIDE. INFLUÊNCIA NA SUSCEPTIBILIDADE E ACTIVIDADE DA DOENÇA.

D. Ligeiro\*, O. Abade\*, M. Cruz\*\*\*, I. Abreu\*\*, A. P. Almeida\*, P. Nero\*\*\*, J. E. Fonseca\*\*\*, R. Sancho\*, H. Trindade\*, J. Machado Caetano\*\*, J. Branco\*\*\*

\*Centro de Histocompatibilidade do Sul,

\*\*Departamento de Imunologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa,

\*\*\*Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz

**Introdução:** A etiopatogenia da artrite reumatóide (AR) não está ainda completamente esclarecida. Há estudos familiares que apontam para uma influência genética complexa, com poligenicidade, heterogeneidade e diferente penetração, devido a uma forte influência de factores ambientais. Estima-se que a contribuição genética para a predisposição à doença possa ser de 50% e que um terço dessa influência provenha de genes do Complexo Major de Histocompatibilidade. Poderão estar envolvidos outros genes que codificam moléculas com actividade imunoreguladora.

**Objectivo:** Este estudo teve como objectivo avaliar a associação entre os polimorfismos com um potencial efeito na expressão de genes de citocinas imunoreguladoras - IL-1/ (-889TC), IL-1€ (-511CT), IL-1€ (3962TC), IL-1R (970 CT), IL-1Ra (11100 TC), IL-4 (-590 CT), IL4-R/ (+576 GA), IL-6 (-174 GC), IL-10 (-1082GA/-819CT/-592CA), IL-12p35 (-916CT), TGF-€ (Codão 10 CT), TNF/ (488GA/-238GA/-308GA), TNF-€ (252 GA), IFN-€ (+874 TA) e da especificidade HLA-DRB1\*04 com a susceptibilidade e a actividade da AR. As genotipagens foram feitas com recurso à reacção em

cadeia da polimerase com oligonucleótidos de sequência específica (PCR-SSP).

**Doentes e métodos:** Foram consideradas as distribuições dos genótipos e frequências alélicas numa população de 83 doentes com AR, que cumpriam os critérios de 1987 do ACR (*American College of Rheumatology*) e comparadas com as mesmas distribuições numa população controlo de 150 indivíduos saudáveis. Analisou-se, ainda, a associação dos diferentes polimorfismos com a actividade da doença de acordo com o índice DAS 28 (*Disease Activity Score*). As diferenças de frequências foram avaliadas por teste de Fisher em tabelas de contingência 2x2 e consideradas estatisticamente significativas se  $p < 0,05$ .

**Resultados:** A comparação da frequência da especificidade HLA-DRB1\*04 entre o grupo de doentes com AR e a população controlo (C) revelou uma diferença de prevalência com elevado significado estatístico (AR- 51,3% vs C -17,3%  $p < 0,0001$ , OR =0,2, RR=0,4). Verificou-se também uma maior frequência da especificidade HLA-DRB1\*04 nos indivíduos com maior actividade da doença (DAS A3,2 -30,4% vs DAS >3,2 -61,4%  $p = 0,021$ ).

Dos polimorfismos dos genes do *cluster* IL-1, os genótipos IL-1R 970TT ( $p < 0,05$ ), IL-1Ra 2017TT ( $p = 0,027$ ) e a frequência do alelo IL-1Ra 2017\*T ( $p = 0,013$ ) apresentaram uma prevalência significativamente superior nos doentes com AR. Nas populações estudadas surgiu ainda como factor potencial de susceptibilidade à AR o genótipo IFN- $\gamma$ 3874 TT ( $p < 0,05$ ).

Em relação ao índice DAS 28, associaram-se a uma actividade ligeira ou remissão da doença (DAS A3,2) os genótipos TT da IL-1 $\epsilon$ -511 ( $p < 0,05$ ) e CT da IL-4 -590 ( $p = 0,016$ ), enquanto o haplotipo TNF- $\alpha$  488G/-238G/-308A ( $p = 0,035$ ) tinha uma prevalência superior nos doentes com AR com actividade moderada a elevada (DAS >3,2).

Em relação ao índice DAS 28, associaram-se a uma actividade ligeira ou remissão da doença (DAS A3,2) os genótipos TT da IL-1b -511 ( $p < 0,05$ ) e CT da IL-4 -590 ( $p = 0,016$ ), enquanto o haplotipo TNF- $\alpha$  488G/-238G/-308A ( $p = 0,035$ ) tinha uma prevalência superior nos doentes com AR com actividade moderada a elevada (DAS >3,2).

**Discussão:** Em resumo, este trabalho documenta, numa população de doentes portugueses, a relação entre o HLA DRB1\*04 e alguns polimorfismos alélicos de genes imunoreguladores com a susceptibilidade e actividade da AR.

## CL I 4

### INFILTRADO INFLAMATÓRIO E EXPRESSÃO DO RANKL/OPG NA ARTRITE REUMATÓIDE – COMPARAÇÃO COM OUTRAS ARTROPA TIAS INFLAMATÓRIAS E CORRELAÇÃO COM A EVOLUÇÃO CLÍNICA

JE Fonseca<sup>1,2</sup>, N Cortez-Dias<sup>2</sup>, A Francisco<sup>2</sup>, M Sobral<sup>2</sup>, H Canhão<sup>1</sup>, C Resende<sup>1</sup>, W Castelão<sup>1</sup>, C Macieira<sup>1</sup>, G Sequeira<sup>1</sup>, F Saraiva<sup>1</sup>, JA Pereira da Silva<sup>1</sup>, M Carmo-Fonseca<sup>2</sup>, M Viana Queiroz<sup>1</sup>.

1. Serviço de Reumatologia, Hospital de Santa Maria.
2. Instituto de Medicina Molecular, Faculdade de Medicina de Lisboa

**Introdução:** O ligando do receptor activador do NF- $\kappa$ B (RANKL) tem um papel crucial na diferenciação, actividade e sobrevivência dos osteoclastos. A sua actividade é inibida pela osteoprotegerina (OPG), que é um receptor solúvel do RANKL, existindo evidência sugestiva de que o balanço RANKL/OPG poderá modular a reabsorção óssea mediada pelos osteoclastos.

**Objectivos:** Avaliar se a análise por imunofluorescência do tecido sinovial (TS), utilizando anticorpos contra o RANKL/OPG, conjugado com a imunofenotipagem de linfócitos e macrófagos, poderá ter valor diagnóstico e prognóstico na artrite reumatóide (AR).

**Material e Métodos:** Estudo prospectivo com 3 anos de duração de 103 doentes consecutivos submetidos a biópsia sinovial fechada com objectivo diagnóstico. O TS foi analisado com técnicas histológicas de rotina e por imunofluorescência, usando anticorpos monoclonais contra o RANKL, OPG, CD163, CD68, CD4, CD8, interferon- $\gamma$  e CD19. Os doentes foram avaliados prospectivamente com um protocolo clínico, laboratorial e radiológico. No final do período de seguimento os doentes foram divididos de acordo com o diagnóstico final. Os resultados da avaliação histológica inicial foram comparados entre os principais grupos diagnósticos e, no caso dos doentes com AR, os dados histológicos foram correlacionados com a evolução funcional e radiológica.

**Resultados:** A razão RANKL/OPG e o infiltrado inflamatório foram significativamente mais elevados na AR (n=25) por comparação com as outras doenças inflamatórias articulares (ODIA, n=48) e com a osteoartrose (n=17). A diferença entre a AR e as ODIA foi especificamente confirmada para o caso das espondiloartropatias seronegativas (n=26). O RANKL e a OPG não se correlacionaram



com a evolução funcional e radiológica. A pontuação do HAQ e o *score* radiológico final correlacionaram-se com a densidade de macrófagos CD68+ da íntima. A evolução radiológica correlacionou-se com os linfócitos CD4+ e macrófagos CD68+ da subíntima e com os macrófagos CD68+ e CD163+ da íntima.

**Conclusão:** A quantificação da razão RANKL/OPG e o número de linfócitos no TS poderão ser úteis para diferenciar a AR de ODIA. O número de linfócitos CD4+ e de macrófagos são prováveis preditores da progressão radiológica em doentes com AR.

## CL I 5

**POLIMORFISMO-238 DO GENE DO FACTOR DE NECROSE TUMORAL ALFA E ARTRITE REUMATÓIDE: POTENCIAL RELEVÂNCIA PROGNÓSTICA – ANÁLISE PRELIMINAR**  
Mourão AF<sup>1</sup>, Fonseca JE<sup>1,2</sup>, Sobral M<sup>1</sup>, Cruz M<sup>3</sup>, Nero P<sup>2</sup>, Cavaleiro J<sup>1</sup>, Carvalho T<sup>1</sup>, Canhão H<sup>4</sup>, Costa MM<sup>5</sup>, Castelão W<sup>5</sup>, Macieira C<sup>5</sup>, Miranda L<sup>6</sup>, Santos SA<sup>1</sup>, Laudim E<sup>1</sup>, Costa RP<sup>1</sup>, Vaz Patto J<sup>6</sup>, Canas da Silva J<sup>4</sup>, Pereira da Silva JA<sup>5</sup>, Viana Queiroz M<sup>5</sup>, Branco JC<sup>2</sup>, Carmo Fonseca M<sup>1</sup>.

1. Instituto de Medicina Molecular, Faculdade de Medicina de Lisboa
2. Serviço de Reumatologia, Hospital Egas Moniz
3. Hospital Distrital de Faro
4. Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta
5. Serviço de Reumatologia, Hospital de Santa Maria
6. Instituto Português de Reumatologia.

**Introdução:** Dada a importância do factor de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) na fisiopatologia da Artrite Reumatóide (AR) e o efeito major da terapêutica com antagonistas do TNF- $\alpha$  nas manifestações clínicas e laboratoriais da doença, é plausível que alguns polimorfismos deste gene possam ser relevantes para a determinação do prognóstico. Resultados preliminares sugerem que, de facto, polimorfismos deste gene possam influenciar a evolução da AR.

**Objectivos:** Avaliar a relevância prognóstica do polimorfismo -238 do gene do TNF- $\alpha$  numa população de doentes portugueses com AR.

**Material e Métodos:** Este estudo está integrado num trabalho mais vasto, que visa caracterizar a importância do gene do TNF- $\alpha$  na AR e que tem como objectivo recrutar 2 populações: uma composta por 300 doentes com AR seleccionados alea-

toriamente e outra constituída por 270 doentes com AR tratados com um agente bloqueador do TNF- $\alpha$  (Infliximab) recrutados em 10 hospitais portugueses. Até ao momento foram avaliados 160 doentes com AR recrutados em 5 hospitais portugueses (HEM, HSM, HGO, HDE, IPR). Os doentes foram avaliados clinicamente, laboratorialmente e radiologicamente, para caracterizar a actividade da doença (DAS28), lesão estrutural (*score* de Sharp modificado por van der Heijde) e estado funcional (HAQ). Foi colhida uma amostra sanguínea em tubo citrado, procedendo-se à extracção do DNA e estudo dos polimorfismos por PCR. Nesta avaliação preliminar procedeu-se à avaliação do polimorfismo -238.

**Resultados:** 146 (91,2%) dos doentes avaliados apresentavam o genótipo -238 GG e só 14 doentes (8,8%) apresentavam o genótipo -238 GA. Os doentes com o genótipo -238 GA têm um início mais tardio da doença ( $53,5 \pm 8,6$  anos) por comparação com o genótipo -238 GG ( $43,7 \pm 15,1$  anos;  $p < 0,05$ ) e um *score* radiológico inferior ( $56 \pm 7,1$  vs.  $94,9 \pm 56,1$ ;  $p < 0,05$ ). Não existiam diferenças significativas entre os 2 grupos relativamente à duração da doença, DAS28 e HAQ.

**Conclusão:** Estes resultados sugerem que o genótipo -238 GA do gene do TNF- $\alpha$  poderá contribuir para um início mais tardio da AR e para uma menor destruição radiológica, factores que em conjunto poderão traduzir-se, a longo prazo, num melhor prognóstico. Estes resultados necessitam de confirmação com uma amostra de maiores dimensões.

## CL I 6

**POLIMORFISMO -308 DO GENE DO FACTOR DE NECROSE TUMORAL ALFA E TERAPÊUTICA COM INFILIXIMAB NA ARTRITE REUMATÓIDE: POTENCIAL RELAÇÃO COM RESPOSTA CLÍNICA – ANÁLISE PRELIMINAR**

Nero P<sup>1</sup>, Fonseca JE<sup>1,2</sup>, Cruz M<sup>1</sup>, Sobral M<sup>2</sup>, Mourão AF<sup>2</sup>, Cavaleiro J<sup>2</sup>, Carvalho T<sup>2</sup>, Santos SA<sup>2</sup>, Laudim E<sup>2</sup>, Costa RP<sup>2</sup>, Branco JC<sup>1</sup>, Carmo Fonseca M<sup>2</sup>.

1. Serviço de Reumatologia, Hospital de Egas Moniz
2. Instituto de Medicina Molecular, Faculdade de Medicina de Lisboa

**Introdução:** Dada a importância do factor de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) na fisiopatologia da Artrite Reumatóide (AR) e o efeito *major* da terapêutica com antagonistas do TNF- $\alpha$  nas manifes-

tações clínicas e laboratoriais da doença, é plausível que alguns polimorfismos deste gene possam ser relevantes para a determinação da resposta clínica aos fármacos bloqueadores do TNF- $\alpha$ .

**Objectivos:** Avaliar a influência do polimorfismo -308 do gene do TNF- $\alpha$  na resposta clínica ao infliximab numa população de doentes portugueses com AR.

**Material e Métodos:** Estudo longitudinal, observacional, baseado no registo prospectivo dos doentes com AR medicados com infliximab, entre Julho de 2000 e Julho de 2003, na UR do HEM. 22 doentes foram avaliados clinicamente, laboratorialmente e radiologicamente, para caracterizar a actividade da doença (DAS28), lesão estrutural (*score* de Sharp modificado por van der Heidje) e estado funcional (HAQ). Foi colhida uma amostra sanguínea em tubo citrado, procedendo-se à extracção do DNA e estudo dos polimorfismos por PCR. Nesta avaliação preliminar procedeu-se à avaliação do polimorfismo -308.

**Resultados:** 15 (68,2%) dos doentes avaliados apresentavam o genótipo -308 GG e 7 doentes (31,8%) apresentavam o genótipo -308 GA. Após  $24,8 \pm 11,5$  meses de tratamento com infliximab os doentes com o genótipo -308 GA registaram uma ligeira elevação média do DAS 28 ( $+0,12 \pm 0,18$ ) enquanto os doentes com o genótipo -308 GG registaram uma redução do DAS 28 ( $-2,4 \pm 0,6$ ;  $p < 0,01$ ). Não se registaram diferenças na evolução radiológica e na evolução do HAQ entre os dois grupos. Os 2 grupos eram comparáveis relativamente à duração da doença, idade de início, DAS inicial, *score* radiológico inicial e HAQ inicial.

**Conclusão:** Estes resultados sugerem que o genótipo -308 GA do gene do TNF- $\alpha$  poderá estar associado a uma menor resposta clínica ao infliximab na AR. Este efeito não se repercutiu, no entanto, em maior dano estrutural ou funcional. Estes resultados necessitam de confirmação com uma amostra de maiores dimensões.

## CL I 7

### PERMUTA ENTRE AGENTES BIOLÓGICOS NA ARTRITE REUMATÓIDE

F. Ramos, M. Costa, C. Macieira, G. Sequeira, W. Castelão, J.A. Pereira da Silva, M. Viana Queiroz  
Serviço de Reumatologia HSM, Lisboa

**Introdução e objectivos:** É já bem conhecida a eficácia da terapêutica biológica na Artrite Reu-

matóide (AR). No entanto alguns dos doentes não respondem ao agente biológico escolhido inicialmente ou então têm de o interromper por efeitos adversos. O objectivo deste estudo foi avaliar a eficácia e tolerância da permuta de uma terapêutica biológica para outra, em doentes com AR.

**Material e Métodos:** Foram avaliados prospectivamente 6 doentes com AR inicialmente medicados com um agente biológico mas que, por ineficácia, tiveram de o suspender e mudar para outra terapêutica biológica. Todos os doentes foram avaliados do ponto de vista clínico (contagem articular, DAS 28 e HAQ) e laboratorial, antes do início da terapêutica biológica, no momento da interrupção do primeiro fármaco, na semana 0 do segundo e à data da última administração. Todos os efeitos adversos foram registados.

**Resultados:** Das 6 doentes estudados, 4 pertenciam ao sexo feminino e 2 ao sexo masculino. A idade média era  $50 \pm 17,3$  anos e a duração média da doença de  $12,6 \pm 5,4$  anos. O valor médio inicial do HAQ era  $1,625 \pm 0,63$  do DAS 28  $6,6 \pm 2,4$  e as articulações dolorosas e tumefactas eram em média  $11,2 \pm 10,3$  e  $8,1 \pm 2,2$  respectivamente. Inicialmente 3 doentes receberam infliximab (3mg/kg, às 0, 2, 6, 14 e depois de 8/8 semanas), 2 anakinra (100mg/dia) e 1 etanercept (25mg 2x semana). Ao fim de uma média de  $21,8 \pm 15,1$  meses o agente biológico de primeira escolha foi em todos os casos interrompido por ineficácia. Foi feita a permuta para o adalimumab (40mg em semanas alternadas) em 2 dos doentes que faziam infliximab e num que fazia anakinra; para o infliximab num doente que fazia etanercept; etanercept num tratado com anakinra e anakinra para um doente previamente medicado com infliximab. A permuta de fármaco resultou numa eficácia clínica em todos os doentes. À data da última avaliação que ocorreu em média,  $7,2 \pm 2,4$  meses após o *switch*, verificou-se uma redução estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) do HAQ, DAS 28 e do número de articulações dolorosas e tumefactas. Não se registaram até à data efeitos adversos significativos.

**Conclusão:** A decisão do tipo de terapêutica biológica a iniciar num doente com AR continua a ser individualizada. Nos casos de ineficácia do fármaco de primeira escolha, a permuta entre agentes biológicos deve ser considerada. A eficácia clínica da permuta entre agentes biológicos verificada neste estudo é apoiada por resultados de outros autores, necessitando no entanto de mais estudos com séries de maiores dimensões.

## CL I 8

### AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA E SEGURANÇA DA TERAPÊUTICA COM INFLIXIMAB EM DOENTES COM ARTRITE REUMATÓIDE

W. Castelão, M. Costa, C. Macieira, F. Ramos, G. Sequeira, J.A. Pereira Silva, M. Viana Queiroz  
Serviço de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Hospital Santa Maria, Lisboa

**Objectivos:** Avaliar de forma prospectiva a eficácia e a segurança do infliximab nos doentes com Artrite Reumatóide (AR) seguidos na Consulta de Reumatologia do Hospital de Santa Maria.

**Material e Métodos:** Foi efectuada uma avaliação prospectiva, aberta, em 24 doentes com AR submetidos a 3 mg/kg EV de infliximab de oito em oito semanas (após o período inicial de indução às 0, 2 e 6 semanas). Foram caracterizadas a idade, o sexo e a idade de início da doença, a idade de início e a duração do tratamento anti TNF-alfa, a terapêutica concomitante prévia e actual, o *score* DAS 28 e HAQ prévios, às 2, 6, 14 semanas e posteriormente de seis em seis meses. Os dados foram introduzidos numa base de dados desenhada para o efeito e foram aplicados os testes estatísticos adequados.

**Resultados:** Dos 24 doentes medicados com infliximab, 18 eram do sexo feminino e 6 do masculino. Apresentavam uma idade média de 52,8±13,7 anos tendo iniciado a doença em média aos 41,1±13,3 anos. Os doentes medicados com infliximab iniciaram esta terapêutica com uma média de idades de 52,7±13,3 anos tendo um tempo de seguimento médio de 25,1±12,5 meses. Apresentavam um DAS 28 médio inicial de 5,93±1,42, às seis semanas de 4,29±1,14, às 14 semanas de 3,99±1,05, aos seis meses de 4,16±1,43, aos 12 meses de 4,24±1,69, aos 24 meses de 4,02±1,67 e aos 36 meses de 3,86±1,68. Relativamente às variáveis que compõem o *score* DAS 28, verificou-se uma média de articulações dolorosas iniciais de 13,5±8,5, às seis semanas de 5,1±6,4, às 14 semanas de 4,0±3,8, aos seis meses de 6,6±5,5, aos 12 meses de 5,8±5,8, aos 24 meses de 4,0±4,7 e aos 36 meses de 5,5±6,0, uma média de articulações tumefactas iniciais de 9,3±6,8, às seis semanas de 3,9±4,2, às 14 semanas de 2,8±3,1, aos seis meses de 4,4±4,4, aos 12 meses de 4,2±3,8, aos 24 meses de 2,4±2,5 e aos 36 meses de 2,7±0,9, uma média de velocidades de sedimentação iniciais de 39,6±23,1 mm/1<sup>a</sup>H, às seis semanas de 32±23,6 mm/1<sup>a</sup>H, às 14 semanas de 30±22,6 mm/1<sup>a</sup>H, aos seis meses de 25,5±18,2 mm/1<sup>a</sup>H, aos 12 meses 34,4±22,3 mm/1<sup>a</sup>H, aos 24 meses de 28,1±20,1

mm/1<sup>a</sup>H e aos 36 meses de 21,0±20,1 mm/1<sup>a</sup>H e uma média de avaliação da gravidade da doença por escala visual analógica de 61,3±27,0 mm, às seis semanas de 41,5±22,0 mm, às 14 semanas de 31,5±22,9 mm, aos seis meses de 34,7±27,0 mm, aos 12 meses 36,5±28,5 mm, aos 24 meses de 33,6±19,3 mm e aos 36 meses de 27,2±21,4 mm. A média do *score* HAQ inicial foi de 1,6±0,5, às seis semanas de 1,3±0,5, às 14 semanas de 0,9±0,6, aos seis meses de 1,1±0,8, aos 12 meses de 1,2±0,8, aos 24 meses de 1,0±0,5 e aos 36 meses de 0,9±0,8. Verificou-se ainda que em 6 dos 24 doentes medicados com infliximab foi possível reduzir as doses de corticosteróides. As intercorrências infecciosas foram as mais frequentes tendo-se registado em 13 doentes. Estas incluíram sete episódios de infecções respiratórias baixas, dois episódios de bursite séptica, dois episódios de infecção persistente de ferida cutânea, o surgimento de dois episódios de oncomicoses, um de herpes *zoster*, um de pielonefrite e um de infecção urinária recorrente. Uma doente faleceu por infecção respiratória baixa. Registou-se ainda um melanoma *in situ*, um papiloma intraductal mamário, um episódio de trombocitopenia e um de leucopenia, um episódio de necrose asséptica da anca. Em duas doentes verificaram-se reacções alérgicas.

**Conclusões:** Verificamos uma melhoria significativa e mantida ao fim de seis semanas do *score* DAS 28, da contagem das articulações dolorosas e tumefactas e da avaliação da actividade da doença pelo doente. No entanto, uma melhoria significativa do HAQ e da velocidade de sedimentação só se veio a verificar ao fim de 14 semanas. As infecções constituíram o principal problema clínico no decurso da terapêutica o que obriga a medidas profilácticas bem como a uma vigilância permanente destes doentes.

## CL I 9

### RESULTADOS DE TRÊS ANOS DE TRATAMENTO DE DOENTES COM ARTRITE REUMATÓIDE REFRACTÁRIA COM ETANERCEPT E INFLIXIMAB NA UNIDADE DE REUMATOLOGIA DO HOSPITAL EGAS MONIZ

Margarida Cruz, João Eurico Fonseca,  
Jaime C. Branco

Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, Lisboa

**Objectivo:** Avaliação da evolução clínica e radiográfica e dos efeitos adversos nos doentes medicados com etanercept e infliximab na Unidade de Reuma-

tologia (UR) do Hospital de Egas Moniz (HEM).

**Doentes e Métodos:** Estudo longitudinal, observacional, baseado no registo prospectivo dos doentes com artrite reumatóide medicados com etanercept e infliximab, entre Julho de 2000 e Julho de 2003, na UR do HEM.

**Resultados:** No período do estudo foram iniciados estes dois fármacos a 41 doentes (infiximab- 25 e etanercept- 16), mas em 6 doentes foi necessário a sua interrupção numa fase muito precoce, pelo que só foi possível fazer a avaliação de eficácia em 35 destes doentes (infiximab- 22 e etanercept -13). Os 2 grupos não apresentavam diferenças significativas na idade média, duração da doença, DAS 28 e HAQ no início da terapêutica. No entanto, os doentes com infliximab apresentavam, no início da terapêutica, um maior número de DMARDs prévios e um índice de Sharp modificado por van der Heijde mais elevado, comparativamente com os doentes tratados com etanercept. Após  $24,8 \pm 11,5$  meses de tratamento com infliximab e  $19,5 \pm 7,9$  meses de tratamento com etanercept verificou-se, nos dois grupos de doentes, uma redução significativa da actividade da doença, avaliada pelo DAS28, e uma paragem da progressão radiográfica, avaliada pelo índice de Sharp modificado por van der Heijde. Houve melhoria do índice funcional HAQ nos doentes medicados com etanercept. Foi possível reduzir a dose de metotrexato e prednisona em ambos os grupos de doentes, bem como o número de doentes a tomar anti-inflamatórios não esteróides. Registaram-se 2 eventos adversos graves nos doentes tratados com etanercept (neoplasia uterina e pneumonia) e 3 nos doentes tratados com infliximab (neoplasia cerebral, morte súbita de causa não apurada e reacção de hipersensibilidade). Um doente tratado com etanercept optou por interromper a terapêutica após colocação de próteses articulares. Em seis doentes tratados com infliximab foi aumentada a frequência e/ou a dose e, em 2 deles, por não resposta, foi feita a mudança, com boa resposta clínica, para outro agente bloqueador do TNF- $\alpha$ .

**Discussão:** A terapêutica com etanercept e com infliximab revelou-se eficaz no controlo da actividade inflamatória e na paragem da progressão radiográfica, com uma incidência de efeitos adversos relativamente baixa, traduzindo-se na manutenção da terapêutica em 81,3% dos doentes tratados com etanercept e em 76% dos doentes tratados com infliximab. Houve necessidade de aumentar a frequência e/ou a dose em 27,3% dos doentes tratados com infliximab e os 2 casos de mudança

de agente («switch») revelaram-se eficazes.

**DIA 2 DE ABRIL, 16H30-17H50**

## CL II 1

### ESPONDILITE ANQUILOSANTE: IMPACTO SOCIAL E ECONÓMICO

F. Ramos, C. M. Rosa, J. T. Costa, M. Viana Queiroz  
Serviço Reumatologia, H. Santa Maria, Lisboa

**Objectivos:** Identificar algumas das consequências sociais e económicas da Espondilite Anquilosante (EA) e avaliar a sua relação com atrasos no diagnóstico, escolaridade, duração e actividade da doença. **Material e Métodos:** A 40 doentes com o diagnóstico de EA, seguidos na Consulta de Reumatologia, foi aplicado um questionário sobre a situação laboral, períodos de baixa, despesa mensal com a doença, necessidade de apoio permanente e ainda problemas emocionais e de relação com os outros. Foi quantificada a actividade da doença através do BASDAI (*Bath Ankylosing Spondylitis Activity Index*) e descrito pelo médico o tipo de manifestações clínicas, grau de envolvimento axial e periférico e tipo de terapêutica efectuada.

**Resultados:** Dos 40 doentes questionados, 15 (37,5%) pertenciam ao sexo feminino e 25 (62,5%) ao sexo masculino, com uma idade média de  $46,3 \pm 13,3$  anos e uma duração média da doença de  $19,5 \pm 14,7$  anos. 57,5% dos doentes tinham envolvimento articular periférico e 17,5% manifestações sistémicas, sendo a mais frequente o envolvimento ocular. No que diz respeito à actividade laboral, 47,5% estavam empregados, 42,5% reformados e 10% desempregados. Em 43% dos doentes desempregados e reformados o motivo dessa situação foi a sua doença. No grupo dos doentes reformados, a reforma foi antecipada em 94% dos casos e ocorreu com uma idade média de  $47 \pm 11,3$  anos. No grupo profissionalmente activo o tempo médio de baixa por ano foi de  $68,2 \pm 67,7$  dias. A despesa mensal média condicionada pela EA foi quantificada em  $67 \pm 66$  euros, o que correspondeu a 8% do rendimento mensal médio. O tempo médio decorrido desde o início dos sintomas até ao diagnóstico da doença foi de  $7,8 \pm 9,5$  anos, tendo-se verificado mais casos de reforma precoce, mais dias de baixa por ano e maior dependência de terceiros no grupo de doentes em que se demorou mais de 5 anos a fazer o diagnós-

tico. Verificou-se também uma relação entre a escolaridade e a actividade da doença, com valores mais elevados de BASDAI nos doentes com menos de 10 anos de escolaridade. Quando questionados quanto ao modo como a doença os afecta para além da limitação física, 65% referiu tristeza, 53% mau humor, 43% solidão, 38% problemas relacionados com a vida sexual, 23% referiu dificuldade em se relacionar com os outros e 22% agressividade. Estes aspectos foram também mais prevalentes nos doentes com um menor grau de escolaridade.

**Conclusão:** A EA tem custos socio-económicos importantes, provocando invalidez precoce e perturbação da qualidade de vida em vários aspectos. Para este facto parecem contribuir a demora no estabelecimento do diagnóstico e o grau de escolaridade, estando este último também relacionado com a actividade da doença. É assim necessário promover a celeridade do diagnóstico e o acompanhamento especializado destes doentes, de forma a minimizar a instabilidade social e os custos financeiros para o doente e para o estado.

## CL II 2

### ESTUDO ABERTO COM INFILIXIMAB (REMICADE™) NO TRATAMENTO DE DOENTES COM ESPONDILITE ANQUILOSANTE ACTIVA

A. Dias<sup>1</sup>, F. Ventura<sup>1</sup>, M. Rodrigues<sup>2</sup>, V.Patto<sup>3</sup>, G. Figueiredo<sup>4</sup>, R. André<sup>5</sup>, A. Porto<sup>6</sup>, T. Rocha<sup>7</sup>, I. Brito<sup>1</sup>, P. Pinto<sup>1</sup>, H.Jesus<sup>2</sup>, M.J.Mediavilla<sup>3</sup>, D.Nour<sup>6</sup>,

1. Hospital de S. João,
2. Centro Hospitalar do Funchal,
3. Instituto Português de Reumatologia,
4. Hospital do Divino Espírito Santo,
5. Hospital Militar Principal,
6. Hospitais da Universidade de Coimbra,
7. Schering Plough Farma

Vários estudos têm demonstrado a eficácia do Infiximab na redução de sinais e sintomas em doentes com doença reumática inflamatória crónica, nomeadamente na Espondilite Anquilosante.

O objectivo principal deste estudo foi avaliar o benefício (segundo as escalas BASMI, BASDAI e BASFI) da terapêutica com Infiximab em doentes com Espondilite Anquilosante (EA).

Estudo prospectivo, aberto, não comparativo, de avaliação da eficácia e segurança da terapêutica, durante 24 semanas, em doentes com EA. Os doentes foram avaliados no início do estudo, às 2,

6, 12 e 24 semanas. A eficácia foi avaliada tendo por base as seguintes escalas: BASMI (*Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index*), BASDAI (*Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*) e BASFI (*Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index*). A análise estatística incluiu técnicas de estatística descritiva, tendo as comparações sido efectuadas através do teste de Wilcoxon. Considerou-se um nível de significância de 95%.

Foram avaliados 22 doentes, 82% do sexo masculino, com uma idade média de 38,5 anos  $\pm$  9,8 anos. A duração média da doença era de 13,5 anos  $\pm$  9 anos. A maioria dos doentes apresentava doença mista, grave, em 41% dos casos com envolvimento ocular. 91% dos doentes eram HLA B27 positivo. Verificou-se uma redução significativa nas pontuações das escalas avaliadas, *baseline versus* semana 12, BASMI, 4,9 *vs.* 3,6,  $p=0,005$ , BASDAI, 63,0 *vs.* 25,0,  $p=0,001$ , BASFI, 6,5 *vs.* 3,3,  $p=0,001$ . Da mesma forma também se verificaram melhorias estatisticamente significativas na duração da rigidez matinal e número de articulações envolvidas (nos doentes com envolvimento periférico) bem como nos valores de VS e PCR. Na análise de seguimento efectuada após 24 semanas, não se verificou uma diferença estatisticamente significativa no resultado da escala BASDAI (relativamente à semana 12). Durante o estudo verificaram-se eventos adversos em quatro doentes. Em dois, estes foram considerados como não relacionados com o Infiximab, enquanto que nos outros dois doentes os efeitos adversos motivaram o abandono do estudo, um por decisão do próprio doente e outro por efeito adverso grave.

A terapêutica continuada com Infiximab mostrou-se eficaz na redução da sintomatologia e foi bem tolerada, na avaliação efectuada às 12 e 24 semanas, em doentes com Espondilite Anquilosante.

## CL II 3

### PESQUISA DE *BORRELIA BURGDORFERI SENSU LATO* E ANAPLASMA *PHAGOCYTOPHILUM* NA ARTRITE REACTIVA (RESULTADOS PRELIMINARES)

P. Araújo<sup>1</sup>, R. Barros<sup>1</sup>, S. Baptista<sup>2</sup>, M.L. Vieira<sup>2</sup>, M. Collares-Pereira<sup>2</sup>, J.B. Pimentão<sup>1</sup>, J.E. Fonseca<sup>1</sup>, M. Mateus<sup>1</sup>, A. Rosa<sup>1</sup>, M.J. Martins<sup>1</sup>, A. Matos<sup>1</sup>, J. Branco<sup>1</sup>.

1. Unidade de Reumatologia, Hospital de Egas Moniz;
2. Unidade de Leptospirose e Borreliose, Instituto de Higiene e Medicina Tropical, Universidade Nova de Lisboa

**Introdução:** O diagnóstico diferencial da artrite reactiva (ARe) abrange actualmente patologias como a Borreliose de Lyme (BL), dado o reconhecido envolvimento dos agentes do complexo *Borrelia burgdorferi sensu lato* e o ap. osteo-articular. Uma vez que este tipo de infecção pressupõe um risco zoonótico, podem ser envolvidos outros microrganismos igualmente transmitidos por carraças, como os agentes da Ehrlichiose Granulocítica Humana, *Anaplasma phagocytophilum*, cujo potencial patogénico se desconhece, em Portugal.

**Objectivos:** Avaliar a presença dos agentes de BL e de HGE em doentes com o diagnóstico de ARe e verificar a sua associação com esta patologia.

**Material e métodos:** Em 11 doentes (d.) com o diagnóstico de ARe, segundo os critérios de classificação de Amor, procedeu-se à: i) recolha de dados epidemiológicos, clínicos, laboratoriais e radiológicos, através de um inquérito; ii) colheita de sangue, urina e/ou líquido e tecido sinovial para pesquisa dos referidos agentes, por cultura, PCR, e técnicas de imunofluorescência (IFI), *Western Blot* (para *B. burgdorferi s.l.*) e de ELISA (para *A. phagocytophilum*). Paralelamente, pesquisou-se a presença de outro agente zoonótico, *Leptospira interrogans s.l.*, (aglutinação microscópica), para excluir reactividade cruzada com os espiroquetas da BL.

**Resultados:** 8d. sexo feminino, 3 sexo masculino, idade média 38 anos (mínima 22, máxima 51). Dois d. estiveram em área rural 1-4s. antes. Três d. contactaram com animais domésticos e nenhum contactou com ratos. Dois d. referiram mordedura de vector (1-4s. antes por vector não identificado e o outro, por carraça, há 20 anos). Envolvimento oligoarticular assimétrico 5d. e poliarticular assimétrico 6d. Lombalgias infl. 7d., entesopatia 4d.; dactilite 5d. Aftas genitais 3d., alt. mucocutâneas 4d. e oculares 8d., diarreia 6d, vasculite coronária 1d., meningite 1d. RX: s/ alterações. Resultados laboratoriais: HLA-B27 (+) 3 d.; Yersínia IgM (+) 1d.; serologias para hepatite C, B e HIV (-). Em 5d., a serologia (por IFI) para BL foi inconclusiva (títulos 1/32). A pesquisa de *A. phagocytophilum* e *L. interrogans s.l.* foi (-) para todos. Em 2d., a PCR foi + para *B. burgdorferi s.l.* (tecido sinovial e soro), a par de serologia (-) no 2º caso. Em ambos, havia história epidemiológica compatível com BL, sendo que um dos d. reside na mesma zona de um familiar, de cuja pele se obteve o primeiro isolado humano de *B. lusitaniae*, em Portugal.

**Discussão:** O diagnóstico etiológico da ARe continua a ser complexo, pela dificuldade do isolamento dos microrganismos desencadeantes. Com a recente aplicação da PCR, 2 dos 11 d. com ARe confirmaram ter DNA borreliano. Em 1d., é possível estabelecer-se uma relação entre a presença destes espiroquetas e o quadro clínico (artrite, vasculite coronária, meningite), embora 2 meses de ceftriaxone não se tenha traduzido no alívio das dores articulares. No 2º d. e, apesar da evidência de DNA de *B. burgdorferi s.l.* no soro, não existe um quadro clínico característico (apenas dactilite), e na ausência de sintomatologia não iniciou AB.

**Conclusão:** Embora sejam necessários estudos adicionais, para melhor avaliar a aplicabilidade do rastreio clínico-laboratorial sistemático destes microrganismos, salienta-se, desde já, a importância da PCR no diagnóstico precoce da ARe, crucial no tratamento atempado dos doentes, sob risco destes evoluírem para fases crónicas, resistentes à terapêutica.

## CL II 4

### DOENÇA DE BEHÇET – CARACTERIZAÇÃO DE UMA POPULAÇÃO PORTUGUESA

C. Macieira, C. Miranda Rosa, M. Viana de Queiroz.

Serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria, Lisboa.

**Introdução:** A doença de Behçet é uma vasculite que assume particular relevância em termos de prevalência e gravidade clínica nos países da bacia mediterrânica. Embora possa evoluir de uma forma relativamente benigna, existem algumas complicações que podem ser determinantes em termos de história natural da doença

**Objectivos:** O objectivo do nosso trabalho foi caracterizar alguns aspectos de natureza epidemiológica e clínica no conjunto de doentes com diagnóstico de doença de Behçet seguidos em consulta de Reumatologia na tentativa de evidenciar aspectos particulares, determinantes para a apreciação futura e seguimento de novos doentes.

**Metodologia:** Efectuamos uma avaliação retrospectiva do total de doentes seguidos em consulta de Reumatologia nos últimos 20 anos, com o diagnóstico de Doença de Behçet, cumprindo os critérios de diagnóstico da doença, definidos pelo

Grupo Internacional de Estudo Para a Doença de Behçet.

**Resultados:** Foi identificado um total de 61 doentes com o diagnóstico de Doença de Behçet, sendo que 41 (67,2%) eram do sexo feminino e 20 (32,8%) do sexo masculino. A idade média ao início da doença foi de 38,6 anos  $\pm$  18,3 anos, sendo de 40,4  $\pm$  15,2 para o sexo feminino e de 36,2  $\pm$  11,2 para o sexo masculino. Queixas gerais associadas à actividade da doença foram descritas em 36% do nº total de doentes<sup>22</sup>.

Em 75,4 % dos casos foi identificada a existência de aftose genital, sendo recorrente em 3,4% dos doentes.

Manifestações cutâneas da doença foram identificadas em 78,7% dos doentes, sendo a Pseudo-foliculite do tronco a lesão mais vezes descrita. A hiper-reatividade cutânea, por sua vez, foi identificada em 34,4% dos casos.

Relativamente ao envolvimento ocular este foi observado em 40,9% dos doentes. A uveíte anterior assimétrica foi o tipo de lesão mais frequente, identificada em 52,4% (11) dos doentes com envolvimento ocular. Em cinco, 20% do total de doentes com envolvimento ocular, sobreveio amaurose sequelar.

Saliente-se o facto de ter sido constatado o envolvimento do sistema nervoso em 39,3% (24) doentes. A meningite asséptica foi a manifestação clínica mais frequente (3) de atingimento do SNC, salientando-se um caso de mielite transversa e um caso de síndrome «*Tumor-like*».

A maioria dos doentes, 72,1% (44), apresentou envolvimento articular sendo a oligoartrite a forma predominante de início das queixas. Dos 61 doentes avaliados, 22,9% (14), apresentaram envolvimento do aparelho cardiovascular, 11,5% (7), envolvimento gastro-intestinal, 6,5% (4) envolvimento pulmonar, 6,5% atingimento renal e também 6,5% manifestações genito-urinárias. O envolvimento psiquiátrico foi registado em 4,9% (3) doentes.

**Conclusão:** na avaliação realizada verificou-se um predomínio da doença no sexo feminino, e uma idade média de início da doença de 38,2 anos, discordante do que é habitualmente descrito na literatura. Verificou-se, ainda, um número significativamente maior de casos com envolvimento do SNC (39,3%), relativamente à maioria das séries descritas (5 a 10%).

## CL II 5

### UTILIZAÇÃO DO PAMIDRONATO ENDOVENOSO EM MULHERES COM OSTEOPOROSE PÓS-MENOPÁUSICA – RESULTADOS PRELIMINARES

M. E. Simões; F. Pimentel dos Santos; C. Silva, M. Micaelo, J. Vaz Patto

Instituto Português de Reumatologia, Lisboa

**Objectivos:** Confirmar a eficácia de um esquema intermitente de pamidronato endo-venoso na evicção de novas fracturas osteoporóticas em mulheres pós-menopáusicas, com osteoporose fracturária.

**Métodos:** Foram estudados, de uma forma prospectiva e protocolada, 25 doentes com osteoporose. Destes, 3 eram do sexo masculino e foram excluídos do estudo por razões metodológicas. Foram igualmente excluídas causas secundárias de osteoporose. Como critérios de inclusão para este estudo, os doentes tinham osteoporose fracturária de início e/ou ineficácia ou intolerância aos bifosfonatos orais. Cada doente recebeu 5 infusões/ano, com uma periodicidade trimestral, de 30 mg ev de pamidronato. Foram solicitados e registados, de início e aos 12 meses:

Rx da coluna dorsal e lombar

Densitometria óssea da coluna lombar e colo do fémur esquerdo

Ocorrência de fracturas vertebrais e não vertebrais.

Foram solicitados exames analíticos da parte hematológica, renal com ionograma, metabolismo fosfo-cálcico, PTH, osteocalcina e NTX urinário aos 0 e cada 3 meses até aos 12.

**Resultados:** As 22 mulheres incluídas no estudo tinham as seguintes características: (val. mín., médio e máx.)

Idade	Menarca	Menopausa	L1-L4g/cm <sup>2</sup>	T-score	Neck g/cm <sup>2</sup>	T-score
61	10	23	0.515	-5.18	0.45	-4
80	15	58	0.872	-1.68	0.734	-1.86
72.45	12.58	44.53	0.679	-3.67	0.563	-2.88

20 destas doentes tinham fracturas vertebrais de início. Apenas 1 tinha tido uma fractura não-vertebral (de Colles), antes do tratamento.

Destas, possuímos dados de resultados radiológicos e clínicos de fracturas a 12 meses apenas

em 12 doentes. Neste grupo, em 3 (25%) doentes, não houve a ocorrência de novas fracturas. Em 2, não só não houve qualquer fractura, como houve recuperação em cerca de 10% da altura de um corpo vertebral em cada doente. Em 2 doentes houve a ocorrência de nova fractura vertebral. Em 3 doentes houve a ocorrência de mais do que 2 fracturas vertebrais. Numa doente ocorreu uma fractura periférica a nível da diáfise do rádio direito.

**Conclusões:** Trata-se de um estudo de reduzidas dimensões, sem grupo controlo (o que, aliás, seria difícil), em mulheres de muito elevado risco fracturário (idade elevada, baixos valores de DMO, múltiplas fracturas vertebrais de início). Apesar disso, 5 (24%) em 12 mulheres não desenvolveram qualquer outra fractura durante o esquema terapêutico apresentado, o que pode indiciar da sua utilidade no tratamento da osteoporose. As doentes que não fracturaram não tiveram aumentos significativos de densidade mineral óssea, nem descidas significativas de marcadores de reabsorção; por outro lado tiveram descidas significativas de PTH sérica. Das 5 doentes sem novas fracturas, 2 não tinham qualquer fractura no início do estudo.

## CL II 6

### HIPOVITAMINOSE D EM QUATRO POPULAÇÕES DISTINTAS: MULHERES PÓS-MENOPÁUSICAS SAUDÁVEIS, TRANSPLANTADOS HEPÁTICOS, MULHERES COM LES E HIPERTIROIDISMO PRÉVIO

Miguel Bernardes, Alexandra Bernardo, Carlos Vaz, Paula Valente, Anabela Cardoso, Francisco Simões-Ventura  
Unidade de Reumatologia, H. S. João, Porto

**Introdução:** A deficiência de Vitamina D é um factor de risco de osteoporose bem documentado. A sua prevalência é considerável em idosos, em doentes crónicos, na presença de carências alimentares ou reduzida exposição solar.

**Objectivos:** Os autores avaliaram a prevalência e consequências clínicas da hipovitaminose D em mulheres pós-menopáusicas saudáveis, com LES e com história de hipertireoidismo prévio, assim como em transplantados hepáticos.

**Métodos:** Determinaram-se os diferentes parâmetros densitométricos (LUNAR Expert 1320), ao nível da coluna lombar e fémur proximal, e os

níveis séricos de PTH e 25(OH) vitamina D (25(OH)D).

**Resultados:** Avaliámos 282 indivíduos: 114 mulheres pós-menopáusicas saudáveis (idade: 60±11 anos); 71 mulheres com LES (idade: 46±12 anos); 68 mulheres com história de Hipertireoidismo prévio (idade: 50±14 anos) e 29 transplantados hepáticos (idade: 42±12 anos). Nenhum destes indivíduos se encontrava medicado com suplementos de cálcio e/ou metabolitos activos da vitamina D, calcitonina, bifosfonatos ou estrogénios. Encontrámos valores de 25(OH)D inferiores a 9 ng/ml em 25% das mulheres pós-menopáusicas saudáveis. No grupo com LES, com pouca exposição solar, 40,7% exibiam níveis séricos de 25(OH)D inferiores a 9 ng/ml e 3,7% abaixo de 4 ng/ml. Apenas um transplantado hepático apresentava hipovitaminose D (<9 ng/ml). Todas as doentes com história de hipertireoidismo prévio tinham determinações séricas de 25(OH)D normais. Não encontramos correlação entre os níveis séricos de 25(OH)D e PTH. Em análise multivariada e após ajustar para a idade, anos de menopausa e índice de massa corporal, os níveis de 25(OH)D não foram significativamente diferentes entre osteoporóticos e não-osteoporóticos, nem entre osteopénicos e não-osteopénicos, no grupo das mulheres pós-menopáusicas saudáveis. Verificaram-se os mesmos resultados nos outros 3 grupos, após ajustar para outros factores adicionais (dose cumulativa de prednisolona nas doentes com LES, tempo de TSH frenada no grupo dos com hipertireoidismo prévio, doses cumulativas de ciclosporina e prednisolona nos transplantados hepáticos).

**Conclusões:** Embora a deficiência de vitamina D seja prevalente na nossa amostra de mulheres pós-menopáusicas saudáveis e em doentes com LES, ela não se associou significativamente a osteoporose e osteopenia. Este facto reforça a importância de outros factores de risco de osteoporose nestas populações.

## CL II 7

### AValiação DA REPRODUCTIBILIDADE NA EXECUÇÃO DE DENSITOMETRIA ÓSSEA RADIOLÓGICA DE DUPLA ENERGIA NA COLUNA LOMBAR E FÉMUR

Paulo Clemente Coelho, Cláudia Janeiro, Cláudia Gervásio, Teresa Teixeira, Paula Pinho, Perpétua Silva, Luís Fouto  
CREAR – Centro de Radiologia, Lisboa



**Introdução:** A Densitometria Óssea é um método de medição quantitativa do esqueleto essencial para um diagnóstico correcto e precoce da osteoporose. É consensual que o seu uso para seguimento dos doentes com esta patologia levanta problemas em relação à valorização das diferenças obtidas nas medições feitas no mesmo doente e no mesmo local de medição. Para permitir uma melhor análise dessas diferenças é essencial que cada centro que se dedica a esta técnica avalie periodicamente a reproductibilidade da sua execução.

**Objectivos:** Avaliar «*in vivo*», em condições de prática corrente, a reproductibilidade da execução de densitometria óssea na coluna lombar e fémur no nosso centro de clínico.

**Métodos:** Foram utilizados os critérios propostos por Bonnick et al (J Clin Densitom 2001; 4:105), com realização de dois exames em cada doente, com reposicionamento entre exames, inserindo 40 mulheres em pós-menopausa (33% mais do que a mínima amostra requerida), consecutivamente avaliadas. O aparelho de densitometria utilizado foi um Hologic QDR 4500 e os exames em cada doente foram avaliados utilizando o método de comparação fornecido pelo fabricante. Para o cálculo estatístico foi utilizada a folha de cálculo disponibilizada pela ISCD ([www.iscd.org](http://www.iscd.org)).

**Resultados:** Foram inseridas na avaliação 40 mulheres, com uma média de idades de 63,2 anos, variando entre 46 e 84 anos. A média de anos de pós-menopausa de 14,9 anos, variando entre 1 e 34 anos. Na coluna lombar (L1-L4) a variação média da medição da densidade mineral óssea (DMO) foi de 0,77%, variando entre 0,11% e 2,75% (Desvio Padrão  $\pm$  0,66), com uma variação mínima significativa de 0,021 gr/cm<sup>2</sup> ou 2,13% (intervalo de confiança de 95%). No fémur total a variação média da medição da densidade mineral óssea (DMO) foi de 1,09%, variando entre 0,00% e 5,73% (DP  $\pm$  0,99), com uma variação mínima significativa de 0,030 gr/cm<sup>2</sup> ou 3,01% (intervalo de confiança de 95%). No colo do fémur (*neck*) a variação média da medição da densidade mineral óssea (DMO) foi de 1,74%, variando entre 0,00% e 5,86% (DP  $\pm$  1,58), com uma variação mínima significativa de 0,048 gr/cm<sup>2</sup> ou 4,82% (nível de confiança de 95%). No trocanter a variação média da medição da densidade mineral óssea (DMO) foi de 1,51%, variando entre 0,19% e 4,61% (DP  $\pm$  1,04), com uma variação mínima significativa de 0,042 gr/cm<sup>2</sup> ou 4,18% (intervalo de confiança de

95%). No triangulo de Ward's a variação média da medição da densidade mineral óssea (DMO) foi de 3,02%, variando entre 0,00% e 10,55% (DP  $\pm$  2.61), com uma variação mínima significativa de 0,084 gr/cm<sup>2</sup> ou 8,35% (intervalo de confiança de 95%).

**Conclusão:** A população estudada reflectia bem a população pós-menopáusia, quer em termos de média etária, quer em termos de média de anos após a menopausa, podendo ser considerada uma população tipo da verificada na prática clínica. A coluna lombar, à semelhança do encontrado por outros autores, é o local de eleição para a monitorização da terapêutica e/ou da evolução da doença, com este tipo de método. No fémur, atendendo aos resultados encontrados, a menor variabilidade foi conseguida na medição feita no fémur total. A determinação da variabilidade da medição densitométrica de cada centro, e a sua revisão periódica, é essencial para a determinação da significância na comparação entre dois exames do mesmo doente, pois, apesar dos progressos a nível técnico e de programa de análise, a variabilidade nas condições de medição clínica é ainda superior à encontrada nas medições «*in vitro*» realizadas para controle de qualidade dos aparelhos de medição (0,39% no caso do nosso aparelho).

## CL II 8

### ECOGRAFIA REUMATOLÓGICA: UMA TÉCNICA DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA

Margarida M. Silva, M. Jesus Mediavilla, José Saraiva Ribeiro, Sara Cortes, José Vaz Patto  
Instituto Português de Reumatologia. Lisboa.

**Introdução:** A ecografia reumatológica é uma técnica jovem com cada vez maior implantação.

**Objectivos:** Caracterizar o uso da ecografia num centro reumatológico no que se refere às regiões examinadas, patologias dos doentes enviados, diagnóstico de derrame/sinovite articular e gestos ecoguiados.

**Métodos:** Estudo do registo dos dados clínicos e relatórios das ecografias reumatológicas efectuadas no serviço de 08,99 a 02,04. Os exames foram efectuados com um ecógrafo com sonda linear com 3 frequências 6.0, 7.5 e 9.0 MHz, pelo mesmo reumatologista com experiência nesta área. Os doentes foram referenciados pelos reumatologistas assis-

tentes com indicação do diagnóstico principal, do diagnóstico clínico da patologia local e das dúvidas a serem esclarecidas com o exame.

**Resultados:** Foi efectuado o exame de 1.627 articulações ou regiões; 463 das regiões examinadas eram assintomáticas e foram-no para comparação bilateral. A distribuição das 1.164 regiões sintomáticas foi a seguinte: ombro 53,1%; joelho 14,6%; tibiotársica 6,7%; punho 6,4%; coxofemoral 5,4%; cotovelo 5,2%, mão 3,4%; pé 1,9%; t. Aquiles 1,6%; outras 1,7%. Foram mais detalhadamente analisados 1.102 exames (excluídos 53 por falta de informação clínica; 7 por falta da cópia do relatório; 2 por inconclusivos por extrema obesidade). Os principais diagnósticos clínicos das patologias reumáticas subjacentes aos 1.102 exames foram AR 19%; Osteoartrose 15,3%; Espondilartropatias 14,8%; Poliartrites não classificadas 5,4%; Conectivites 4,3%. Com patologia locorreional não associada a doença reumática de base havia 28%.

Nestes 1.102 exames suspeitou-se clinicamente da possibilidade de sinovite/derrame articular em 302; em 161 casos tal foi confirmado ecograficamente, nos outros 141, tal hipótese foi afastada. Em 56 articulações detectaram-se derrames insuspeitados clinicamente (23 ombros, 22 joelhos, 4 tibiotársicas, 2 punhos, 2 mãos, 2 pés e 1 cotovelo).

Nestes 1.102 exames, foram efectuados 49 procedimentos ecoguiados: 46 punções para aspiração de líquido para análise e/ou infiltração de corticóides, das quais 22 intra-articulares, 23 de bainhas tendinosas ou bolsas serosas e 1 nódulo de Copeman; 3 biópsias sinoviais do punho.

**Discussão e Conclusões:** As articulações mais examinadas foram ombros e joelhos; tal deve-se à frequência com que são envolvidas, mas também, às características técnicas do equipamento usado. Uma proporção considerável dos doentes enviados para ecografia sofre de patologia inflamatória; os doentes com patologia exclusivamente locorreional eram 28%. Num número significativo de articulações documentou-se derrame ou sinovite articular insuspeitados clinicamente. Os procedimentos ecoguiados foram, na sua maioria, efectuados no último ano devido à colocação do ecógrafo numa sala mais apropriada e à experiência crescente. A utilidade diagnóstica e terapêutica da ecografia não se resume aos procedimentos ecoguiados porque as informações contidas no relatório influenciam a tomada de decisões.

DIA 3 DE ABRIL, 8H00-9H00

### CL III 1

#### PREVALÊNCIA AUTO-DECLARADA DE PATOLOGIA REUMATISMAL NUMA AMOSTRA REPRESENTATIVA DA POPULAÇÃO URBANA

Lúcia Costa, Diane Gal, Henrique Barros

Serviço de Epidemiologia, Faculdade de Medicina do Porto; Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar do Alto Minho, Ponte de Lima

**Objectivo:** As perturbações músculo-esqueléticas são uma causa fundamental de doença para os indivíduos e de gastos com saúde nas sociedades desenvolvidas. Por isso, o presente estudo foi realizado para determinar a prevalência de algumas dessas patologias numa amostra representativa da população adulta da cidade do Porto.

**Métodos:** Os 1.057 participantes avaliados (667 mulheres e 390 homens, com idade igual ou superior a 18 anos) foram seleccionados no âmbito de um inquérito populacional de saúde (EPIPorto), através de marcação de dígitos telefónicos ao acaso (participação 70%) entre os residentes na cidade do Porto. Todos responderam a um questionário, incluindo perguntas referentes a estilos de vida, comportamentos, história pessoal e familiar de doenças. Foi especificamente interrogado se alguma vez um médico lhes tinha efectuado o diagnóstico de artrite reumatóide, lúpus, pelviespondilite anquilosante (PEA), artrite psoriática, artrose da anca ou do joelho, e lombalgia crónica.

**Resultados:** Foi referida pelo menos uma destas patologias por 30,6% das mulheres e 14,6% dos homens. A prevalência de artrite reumatóide nas mulheres foi 2,2% (IC 95%:1,3-3,8) e 0% (IC 95%: 0,3-1,4) em homens. Globalmente a frequência de lúpus foi 0,3% e a de PEA foi 0,7%, semelhante nos dois sexos. A artrose da anca (7,5% *vs.* 2,6%), a do joelho (14,2% *vs.* 6,2%) e as lombalgias (17,4% *vs.* 7,4%) foram significativamente mais frequentes em mulheres e aumentavam com a idade.

**Conclusão:** Um em cada quatro adultos referiu, pelo menos, um diagnóstico de patologia reumática, revelando a marcada importância em saúde pública e clínica individual das doenças músculo-esqueléticas.

**CL III 2****RISCO CARDIOVASCULAR NUMA POPULAÇÃO DE DOENTES COM LES**

Dolores Nour, M<sup>a</sup> João Salvador, M<sup>a</sup> Rial, Luís Inês, Margarida Alexandre, Jorge Silva, José António P. Silva, Armando Malcata, Armando Porto  
Serviço de Medicina III e Reumatologia dos HUC

**Objectivos:** Avaliação do risco cardiovascular numa população de doentes com LES

**Métodos:** Revisão de processos clínicos de doentes seguidos em consulta de Reumatologia com avaliação da actividade de doença e estudo prospectivo dos factores de risco vascular identificados (TA, tabagismo, ficha lipídica, diabetes, IMC, terapêuticas efectuadas, história familiar, sedentarismo, acs anti-fosfolipídeos, etc.)

**Resultados:** Foram revistos 64 doentes escolhidos aleatoriamente da consulta de Reumatologia: 58 doentes do sexo feminino e 6 do sexo masculino. Todos cumprem critérios revistos de classificação do ACR para LES. A idade média dos doentes é de 41,6 anos (desvio padrão de 13,5 anos) e a duração média de doença de 10,1 anos (desvio padrão de 7,17 anos). Todos estão medicados com corticosteróides desde o diagnóstico da doença.

23 doentes apresentaram alteração do perfil lipídico (35,9%). A média de idades destes doentes é de 46,7 anos (desvio padrão de 12,2 anos) e têm uma duração média de doença de 11,6 anos (desvio padrão de 7,27 anos).

41 doentes têm HTA (64%), sendo que 19 destes (29,7%) também têm dislipidémia.

3 doentes apresentam diabetes tipo II (1 com dislipidémia).

Dos 64 doentes, 8 tinham acs anti-fosfolipídeos, 31 tinham envolvimento renal (18 com dislipidémia), 52 estavam medicados com hidroxiquina. Somente 4 doentes tiveram acidentes vasculares maiores.

22 doentes realizaram *doppler* carotídeo, que revelou a presença de placas ateromatosas em 7 doentes, sem compromisso do fluxo.

27 doentes realizaram ecocardiograma, que só revelou alterações significativas em 2 doentes.

**Conclusões:** A taxa de dislipidémias na nossa população é semelhante à da população geral portuguesa, sendo a taxa de HTA superior. Pensamos que o facto de a actividade de doença estar controlada (a maioria dos doentes têm um SLEDAI inferior a 6) e o dano ser baixo (SLICC inferior a 3), bem como o tratamento de possíveis alterações ter

sido instituído precocemente, possa ter influenciado nestes aspectos e também na baixa incidência de complicações cardiovasculares.

**CL III 3****FACTORES DE RISCO CARDIO-VASCULAR NO LES**

Luís Cunha Miranda, Cândida Silva, J. Saraiva Ribeiro, Sara Cortes, Dina Medeiros; Filipe Barcelos, Manuela Parente, J Vaz Patto  
Instituto Português de Reumatologia

**Introdução:** Com um melhor acompanhamento dos doentes com LES nas consultas de reumatologia tem-se vindo assistir a uma redução da mortalidade global, com um aumento da mortalidade cardio-vascular em detrimento das causas infecciosas ou relacionadas com a actividade da doença. Quer a presença de dislipidémia, quer a hipertensão, bem como a presença de obesidade, são factores conhecidos que se associam a risco aumentado de patologia cardio-vascular. A relação cintura/anca têm-se apresentado como factor de risco independente do peso. No caso dos doentes com LES ainda se pode associar a presença de síndrome nefrótica, de insuficiência renal ou com o uso de certas drogas (ex- corticosteróides).

**Objectivos:** Descrever numa população de doentes com LES da consulta de LES do IPR a presença de factores de risco cardiovascular conhecidos.

**Material e Métodos:** Foram seleccionadas 100 doentes com LES (97 Mulheres e 3 homens) cumprindo os critérios de Lúpus do ACR que de forma transversal se avaliaram quanto à presença de factores de risco cardio-vascular.

**Resultados:** A idade média era de  $47,9 \pm 13,8$  anos. A duração média da evolução da doença foi de  $120,15 \pm 96,3$  (8-396) meses. A idade da primeira manifestação foi de  $36 \pm 14,17$  (11-64) anos, cerca de 8% dos doentes fumavam (igual ou menos que 20 cigarros) e apenas 4% apresentavam consumo de álcool regular (baixo).

IMC =  $27 \pm 4,8$  (16-37) (n=77) 58,4%-excesso de peso; Peso =  $68,27 \pm 12,98$  kg (35-102) (n=77) 27,7% obesidade; Relação cintura/anca  $>0,85$  (n=41) 53,65% Presença de Dislipidémia (n=54) 48,14% Presença de HTA (n=90) 48%; Uso de Corticosteróides (CTCs) (n=94) 84% Dose cumulativa/tempo médio CTCs  $17,265\text{mg}/69\text{meses}$ ; Presença de Aca IGg / Anticoagulante lúpico (n=92) 20,65%

**Conclusões:** Obtivemos uma percentagem elevada

de presença de vários factores de risco na nossa população: dislipidémia, HTA, excesso de peso e relação cintura anca elevada. Estes factores devem ser equacionados na consulta de reumatologia, nomeadamente no combate à obesidade, à alteração do perfil lipídico e controlo tensional. A melhoria da sobrevida dos nossos doentes não depende apenas do controlo da actividade da doença. Devemos reforçar as medidas preventivas por forma a minimizar o risco de acidentes cardiovasculares relacionados com a aterosclerose precoce.

## CL III 4

### CARACTERIZAÇÃO IMUNOHISTOQUÍMICA DAS ARTROPA-TIAS MICROCRISTALINAS (AMC)

P. Nero<sup>1,2</sup>, C. A. Seemayer<sup>2</sup>, K. Masuda<sup>2</sup>, B. A. Michel<sup>2</sup>, J. B. Pimentão<sup>1</sup>, J. C. Branco<sup>1</sup>, R. E. Gay<sup>2</sup>, S. Gay<sup>2</sup>

1. Unidade de Reumatologia, Hospital de Egas Moniz, Lisboa, Portugal

2. Center of Experimental Rheumatology, Department of Rheumatology, University Hospital, Zürich, Switzerland

**Introdução:** As AMC resultam da deposição de minerais nas articulações e tecidos periarticulares, mas pouco se conhece dos mediadores inflamatórios envolvidos na lesão tecidual.

**Objectivo:** Investigar a expressão das citocinas IL1 $\beta$ , MMP1 e p38 $\delta$ , do gene de supressão tumoral p53 e da lectina galectina3, em biópsias de membrana sinovial de doentes com AMC.

**Material e Métodos:** Foram realizadas biópsias de membrana sinovial em 6 doentes com hidrartrose do joelho para fins diagnósticos. No exame do líquido sinovial por microscopia de luz polarizada e com a coloração pelo vermelho de alizarina foram identificados diferentes tipos de cristais em 5 destes doentes, e no outro fez-se o diagnóstico de crise inflamatória no contexto de gonartrose. Por imunohistoquímica, usando o método da estreptavidina/biotina, avaliámos a expressão de IL1 $\beta$ , MMP1, p38 $\delta$ , p53 e galectina3 nas referidas biópsias. Como controlo positivo usámos biópsias de membrana sinovial de doentes com artrite reumatóide, com excepção do p53 em que foi usada uma biópsia de adenocarcinoma da mama.

**Resultados:** A tabela ilustra os resultados obtidos.

**Conclusões:** Os resultados obtidos sugerem semelhanças fisiopatológicas entre as AMC e outras artropatias inflamatórias, nomeadamente a artrite reumatóide e a crise inflamatória da osteoartrose.

	IL 1 $\beta$	p53	gal -3	p38 $\delta$	MMP1
CA 1	+	+	++	+	++
CA 2	+	NA	NA	++	+
CA 3	+	+	++	-	++
CA 4	NA	+	++	-	+
CA 5	+	+	++	-	++
OA	+	++	++	+	++
RA	+	NA	+	++	++

Legenda: +: expressão positiva; ++: fortemente expresso; -: não expresso; NA: não aplicável

## CL III 5

### AValiação DA FUNÇÃO VENTRICULAR ESQUERDA EM DOENTES SOB TERAPÊUTICA COM ANTAGONISTAS DO FACTOR DE NECROSE TUMORAL- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )

Elisabete Martins<sup>2</sup>, Miguel Bernardes<sup>1</sup>, Patrícia Pinto<sup>1</sup>, Carlos Vaz<sup>1</sup>, António Aroso Dias<sup>1</sup>, Manuela Fernandes<sup>1</sup>, José Pinto<sup>1</sup>, José Silva-Cardoso<sup>2</sup>, Francisco Rocha-Gonçalves<sup>2</sup>, Francisco Simões-Ventura<sup>1</sup>

1. Unidade de Reumatologia

2. Serviço de Cardiologia, H. S. João, Porto

**Introdução:** Os antagonistas do factor de necrose tumoral- $\alpha$  (A-TNF $\alpha$ ) estão, na actualidade, afastados do arsenal terapêutico da insuficiência cardíaca, devido aos maus resultados de estudos prévios. Por outro lado, assiste-se ao seu uso crescente, como terapêutica modificadora de doença, na artrite reumatóide e espondilite anquilosante. Nesta população mantém-se por determinar de que forma a terapêutica com A-TNF $\alpha$  está ou não relacionada com o aparecimento ou agravamento de insuficiência cardíaca. A ocorrência destes eventos está descrita entre as 24 horas e os 24 meses após início do tratamento.

**Objectivos:** Pretendemos avaliar a função ventricular esquerda em doentes sob terapêutica com A-TNF $\alpha$  há >=1 mês, com artrite reumatóide ou espondilite anquilosante.

**Métodos:** Todos os doentes, referenciados a partir de uma consulta de Reumatologia, realizaram ecocardiograma transtorácico e doseamento de NT-proBNP. Considerou-se existir disfunção sistólica se fracção de ejeção <50%. A função diastólica foi avaliada pelo padrão de fluxo transmitral.

**Resultados:** Avaliámos 55 doentes, 18 (32,7%) homens, com idade média de 45,8  $\pm$  14,1, 42 (76,4%) com artrite reumatóide, 13 (23,6%) com espondilite

anquilosante. A terapêutica A-TNF $\alpha$ , iniciada há 17,8  $\pm$  15,0 meses, incluía: infliximab- 38(69,1%), adalimumab-13 e etanercept-4. Catorze tinham HTA e 7 diabetes mellitus.

Todos os doentes avaliados apresentaram fracção de ejeção normal. O padrão de fluxo transmitral foi anormal (Tipo I) em 8 (14,5%). Um doente exibia estenose aórtica grave. Nenhum doente apresentava hipertensão pulmonar significativa. Sete doentes, seis com padrão diastólico normal, tinham aumento dos valores de NT-proBNP plasmático.

Os níveis séricos de NT-proBNP apresentaram correlações positivas com a velocidade de sedimentação globular ( $r=0,680$ ,  $p=0,001$ ) e a proteína C reactiva ( $r=0,357$ ,  $p=0,026$ ).

**Conclusões:** O uso de A-TNF $\alpha$  não induziu disfunção ventricular esquerda sistólica nos primeiros meses de terapêutica. O significado da elevação de NT-proBNP em 12% destes doentes carece do seu seguimento a longo prazo. Na ausência de disfunção ventricular esquerda sistólica ou diastólica, ele poderá estar relacionado com a actividade inflamatória da doença.

## CL III 6

### CIANOSE DOLOROSA DO 4º DEDO DA MÃO DIREITA. VASCULITE OU EMBOLIA?

P. Araújo<sup>1</sup>, R. Barros<sup>1</sup>, M. Mateus<sup>1</sup>, C. Rocha<sup>2</sup>, J. Dixon<sup>2</sup>, J. B. Pimentão<sup>1</sup>, A. Rosa<sup>1</sup>, A. Matos<sup>1</sup>, J. C. Branco<sup>1</sup>

1. Unidade Reumatologia Hosp. Egas Moniz

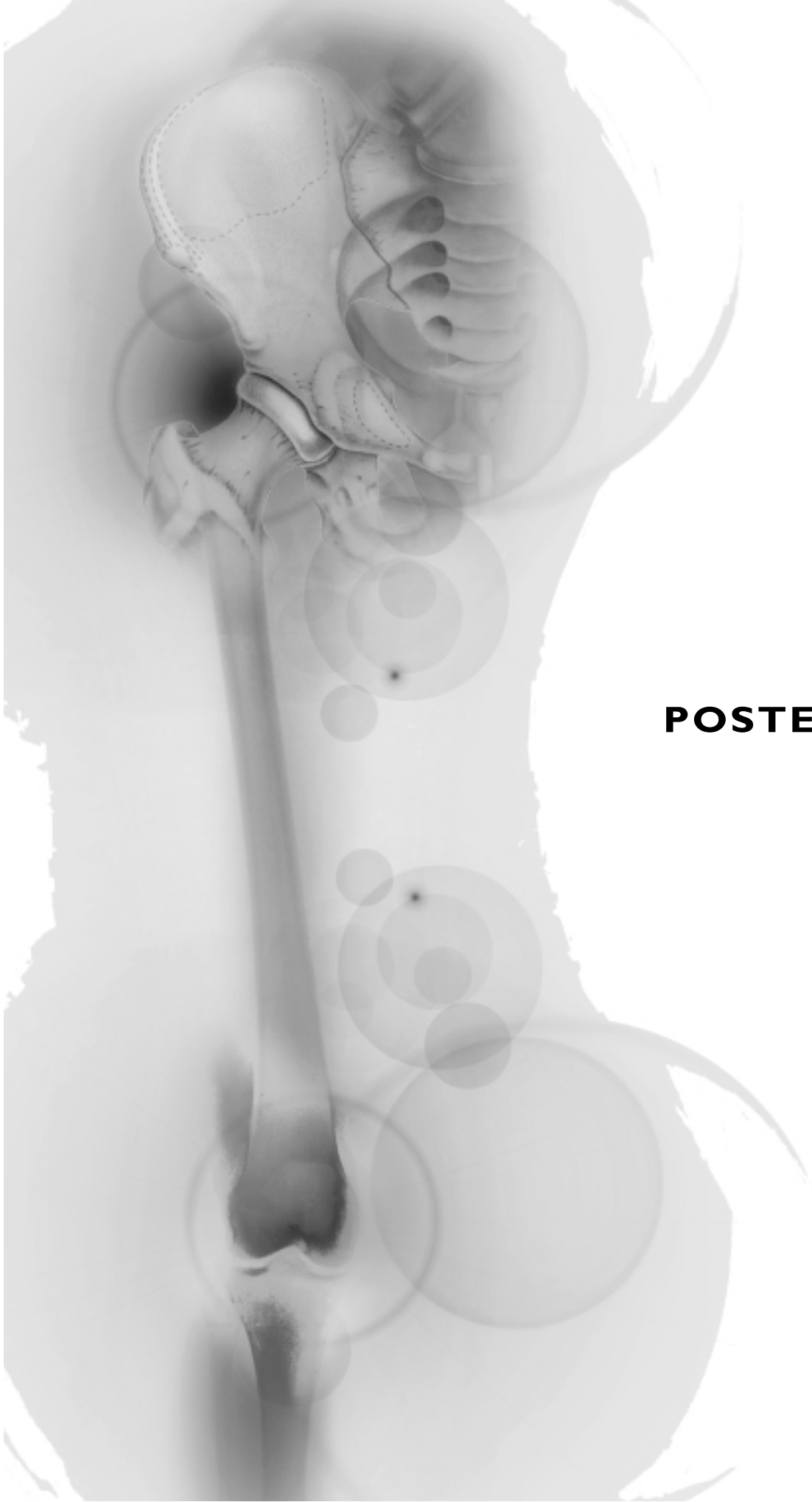
2. Serviço Nefrologia Hosp. Santa Cruz

**Introdução:** O diagnóstico de uma vasculite (V.) é um desafio diagnóstico, pelo que os doentes com suspeita de V. têm muito a beneficiar com a colaboração interdisciplinar entre várias especialidades. Depois de se suspeitar do diagnóstico de V. deve-se excluir a presença de uma patologia imitadora de V. Neste caso clínico a dúvida diagnóstica persistiu até à confirmação diagnóstica com a biópsia renal.

**Caso Clínico:** Doente sexo masculino, 60 anos, raça caucasiana, seguido em consulta Reumatologia por F. Raynaud (10 anos), SCC, POA (espondilartrose cervical, gonartrose FT). Admitido na Unidade de Reumatologia por quadro de cianose dolorosa do 4º dedo e diminuição da temperatura do 3º e 5º dedos da mão dt<sup>a</sup>. Concomitantemente um aumento do número e intensidade de episódios de F. Raynaud. Havia outros antecedentes – HTA, dislipidemia, *angor* de esforço e claudicação dos membros inferior-

res. **Exame objetivo:** temperatura 36,5°C, FC 90, pulsos membros inferiores e superiores rras, FR 18, TA 140/70. Bom estado geral. AP/AC normal. Abdómen normal. Exame neurológico normal. Extremidades- 3º e 5º dedos frios e lesão purpúrica da polpa 4º dedo mão dt<sup>a</sup>. **Exames complementares de diagnóstico (ECD):** Hg 8,4 gr/l, VS 100 mm/hr. Ureia 91 mg/dl, creatinina 3,1 mg/dl, depuração creatinina 21ml/min. Urina II- hemoproteinúria. Proteinúria 24h-2gr. ANA, Anti-DNAs, Anti-fosfolípidos e crioglobulinemia negativos. Complementos normais. Hemoculturas neg. Serologias virais hepatite B e C negativas. Ecografia renal-normal. **Ecodoppler** do tronco cefálico e mesentérico-normal. **Ecodoppler** das carótidas e artérias femorais-microplacas nas bifurcações das carótidas e ileo-femorais sem estenose hemodinamicamente significativa. Angiografia do membro superior dt<sup>o</sup> sem imagens atribuíveis a êmbolos, doença obliterante distal do 3º e 4º dedos, marcada pobreza vascular. Ecocardiograma transesofágico-doença aterosclerótica da aorta torácica. Fundoscopia-normal. Foram colocadas as hipóteses *Vasculite versus Êmbolos múltiplos de colesterol*. No contexto de investigação da IR aguda/rapidamente progressiva (IRrp), com alt. sedimento urinário foi transferido para Hosp. S. Cruz e efectuado: Angiorressonância art. renais - normal; Biópsia art. temporal-normal; Biópsia renal - crescentes fibrocelulares, alteração segmentar de uma artéria, com necrose fibrinóide. Imunofluorescência negativa. A repetição do imunológica revelou c-ANCA fortemente +. A conjugação dos elementos clínicos, analíticos e histológicos foram compatíveis com o diagnóstico de V., sendo a mais provável, dada a ausência de manifestações do ap. respiratório, a Poliarterite Microscópica. Está medicado com 25 mg de prednisona, ciclofosfamida 150 mg/dia, omeprazole, ticlopidina, pentoxifilina, atorvastatina, carbonato de cálcio.

**Discussão:** A V. sistémica pode apresentar-se por isquémia digital e IRrp. No entanto, é necessária a realização de vários ECD para exclusão de outras causas que podem evocar quadros clínicos sobreponíveis. Neste doente era premente excluir êmbolos múltiplos de colesterol, (comum no sexo masculino acima dos 50 anos e com patologia aterosclerótica), e a poliarterite nodosa (apresenta anomalias angiográficas, HTA renovascular, raro ANCA+, Hepatite B). Neste caso clínico a angiografia, o ANCA e, posteriormente, a biópsia renal foram um auxílio precioso para o diagnóstico definitivo de Poliarterite Microscópica.



## **POSTERS**

## POSTERS

DIA 1 DE ABRIL DE 2004  
08H00-09H00

## P1

**DISESTESIAS PLANTARES NA MACROGLOBULINA DE WALDENSTRÖM – CASO CLÍNICO**

A. Bernardo<sup>1</sup>, M. Bernardes<sup>1</sup>, J. Redondo<sup>1</sup>, J. Pinto<sup>1</sup>, M. Fernandes<sup>1</sup>, P. Rodrigues-Pereira<sup>2</sup>, M. Silva<sup>3</sup>, F. Simões-Ventura<sup>1</sup>

1. Serviços de Reumatologia
2. Anatomia Patológica
3. Hematologia Clínica.

Hospital de São João, Porto, Portugal

**Introdução:** A Macroglobulinemia de Waldenström é uma neoplasia maligna de células linfoplasmocitárias com secreção de IgM. Esta patologia manifesta-se, na maioria das vezes, por um síndrome de hiperviscosidade. Em alguns doentes a manifestação inaugural pode ser uma neuropatia periférica.

**Caso clínico:** Os autores apresentam o caso clínico de um doente de sexo masculino, de 66 anos, com dores plantares acompanhadas de parestesias do primeiro e segundo dedos e do bordo externo de ambos os pés, e parestesias do terceiro e quarto dedos das mãos. Ao exame objectivo apresentava uma coloração violácea a nível da superfície plantar dos pés e hipostesia dos dedos das mãos e dos pés. O estudo radiográfico e o cintilograma ósseo não mostraram alterações. O estudo analítico revelou uma velocidade de sedimentação aumentada (83 mm) e uma hipergamaglobulinemia, no contexto de uma gamapatia monoclonal IgM. Foi efectuada biópsia de medula óssea que evidenciou alterações compatíveis com uma Macroglobulinemia de Waldenström. Realizou-se também biópsia de nervo que revelou uma neuropatia axonal. O doente foi submetido a quimioterapia com evolução favorável.

**Comentário:** Perante dores músculo-esqueléticas localizadas sem alterações radiográficas não pode-

mos excluir uma doença linfoproliferativa, nomeadamente uma Macroglobulinemia de Waldenström.

## P2

**ARTROPATIA DE CHARCOT IDIOPÁTICA: A PROPÓSITO DE DOIS CASOS CLÍNICOS**

A. Bernardo<sup>1</sup>, P. Pinto<sup>1</sup>, J. Redondo<sup>1</sup>, I. Brito<sup>1</sup>, F. Serdoura<sup>2</sup>, R. Pinto<sup>2</sup>, F. Simões-Ventura<sup>1</sup>

1. Serviços de Reumatologia
2. Serviços de Ortopedia

Hospital de S. João, Porto, Portugal.

**Introdução:** A artropatia de Charcot caracteriza-se pela existência de lesões destrutivas da superfície articular e do osso subcondral secundárias à perda de sensibilidade que acompanha diversas doenças neurológicas (diabetes, sirringomielia, *tabes dorsalis*, lepra, entre outras). No entanto, em 30 a 40% dos casos não se identifica a patologia subjacente. Tal entidade pode ser designada como «artropatia de Charcot idiopática» ou, segundo outros autores, artropatia «Charcot-like». A este propósito os autores apresentam dois casos clínicos.

**Casos Clínicos:** O primeiro caso é relativo a um doente do sexo masculino, de 65 anos, que recorreu à consulta por coxalgia bilateral com acentuada incapacidade funcional. Apresentava um síndrome biológico inflamatório (VS - 80 mm) e o Rx da bacia era aparentemente normal. O quadro clínico foi interpretado como polimialgia reumática, tendo sido efectuada corticoterapia com melhoria clínica. Quatro meses depois verificou-se franco agravamento com incapacidade total da marcha, na ausência de alterações neurológicas. O Rx mostrou destruição acentuada da cabeça femoral bilateralmente. Todo o estudo analítico foi negativo. O doente foi submetido a artroplastia da anca bilateral, com melhoria funcional. O segundo caso diz respeito a uma doente do sexo feminino, de 76 anos, que recorreu ao SU por

omalgia esquerda. Efectuou Rx do ombro esquerdo que evidenciou lesão lítica extensa da clavícula e do acrómio e o estudo por TAC revelou volumoso derrame articular associado, tendo sido colocadas as hipóteses de artrite séptica/osteartrose destrutiva. O estudo analítico revelou anemia e aumento ligeiro da VS e da proteína C reactiva. Foi efectuada artrocentese do ombro, que evidenciou hemartrose e o estudo do líquido sinovial foi negativo. As hemoculturas e serologias foram também negativas. O estudo radiográfico revelou ainda lesões líticas menos exuberantes no ombro direito e destruição extensa da cabeça e parte do colo do fémur esquerdo. A RM do ombro esquerdo evidenciou alterações sugestivas de artropatia de Charcot. Verificou-se melhoria sintomática e resolução das alterações analíticas após tratamento com AINE e analgesia. Foi submetida a artroplastia da anca esquerda.

**Conclusão:** A artropatia de Charcot idiopática é uma das entidades responsáveis por quadros de destruição articular. Para o seu diagnóstico é necessário excluir outras afecções mais frequentes, como a artrite séptica, a osteartrose rapidamente progressiva ou as artrites microcristalinas.

### P3

#### TUMOR FIBROSO SOLITÁRIO DA MÃO E ARTRITE REUMATÓIDE: COINCIDÊNCIA?

Miguel Bernardes<sup>1</sup>, Pedro Pereira<sup>2</sup>, José Pinto<sup>1</sup>, José Manuel Lopes<sup>2</sup>, Francisco Simões-Ventura<sup>1</sup>

1. Unidade de Reumatologia

2. Serviço de Anatomia Patológica

FCMUPe H. S. João, Porto

**Introdução:** Os doentes com artrite reumatóide têm probabilidade de desenvolver uma neoplasia, nomeadamente do foro hematológico, cinco a oito vezes superior à população geral. Contudo não foi descrita qualquer associação a tumores de origem mesenquimatosa.

Os tumores fibrosos solitários são neoplasias raras, inicialmente descritas na pleura. Nos últimos anos têm surgido relatos noutras localizações anatómicas. A sua localização nos membros é extremamente rara.

**Objectivos:** Discute-se um caso clínico de uma doente com artrite reumatóide, em remissão após terapêutica com sais de ouro, e com tumor fibroso

solitário da mão.

**Descrição:** Mulher de 69 anos de idade, com antecedentes de artrite reumatóide seropositiva, diagnosticada aos 31 anos de idade, e Síndrome de Sjögren secundário. Após terapêutica com aurotiomato de sódio e hidroxicloroquina durante 5 anos, foi medicada com AINEs e prednisolona em baixa dose. Entrou em remissão clínica aos 54 anos de idade.

Referenciada posteriormente à consulta de Reumatologia, apresentava tumefacção globosa na palma da mão esquerda, com evolução de 17 anos, aderente aos planos superficial e profundo, impedindo a flexão completa dos dedos. Na extremidade distal do polegar direito exibia pequena tumefacção com área de consistência óssea. Os estudos radiológico e ecográfico das mãos sugeriram tratar-se de tumores de provável origem mesenquimatosa.

Com o objectivo de excluir uma possível osteomalácia oncogénica, efectuou-se um estudo densitométrico, radiológico e do metabolismo ósseo, que afastou esta hipótese. Procedeu-se à exérese cirúrgica das 2 neoformações das mãos.

Histologicamente, a lesão da palma da mão esquerda (5,9×4,7×4,6 cm) era bem delimitada (cápsula fina de tecido conjuntivo), constituída por uma proliferação de células fusiformes e estroma colagenoso ou mixóide, com abundantes vasos sanguíneos. As células não apresentavam atipia nem figuras de mitose. As margens da exérese cirúrgica estavam livres de tumor. No estudo imunohistoquímico as células tumorais expressaram CD34, na ausência de expressão de proteína S100 e EMA. Os aspectos descritos permitiram o diagnóstico de tumor fibroso solitário.

No polegar direito, o estudo histológico mostrou tratar-se de lesão constituída por trabéculas ósseas, envolvidas por células de tipo osteoblasto e algumas de tipo osteoclasto, e tecido tendino-aponevrótico, característico de ossificação cutânea.

**Conclusões:** O tumor fibroso solitário de localização acral é um achado raro. Neste caso não se encontrou evidência de potencial agressividade tumoral e a exérese foi completa, pelo que é pouco provável a ocorrência de recidiva. A ausência de quaisquer referências na literatura científica a uma possível associação deste tipo de tumores quer com a artrite reumatóide, quer com terapêutica com sais de ouro ou anti-palúdicos, leva-nos a considerar remota a hipótese de causalidade.



**P4****VASCULITE CEREBRAL E DOENÇA DE BEHÇET: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**

Miguel Bernardes, Alexandra Bernardo, José Redondo, José Pinto, Manuela Fernandes, Francisco Simões-Ventura  
Unidade de Reumatologia do H. S. João, Porto

**Introdução:** O envolvimento do Sistema Nervoso Central é uma manifestação de gravidade na Doença de Behçet. A presença de vasculite cerebral isolada constitui uma manifestação neurológica rara.

Apresenta-se o caso clínico de um indivíduo do sexo masculino, de 32 anos de idade, com Doença de Behçet com 8 anos de evolução, internado para investigação de síndrome febril, acompanhado de mialgias, cefaleias intensas e náuseas. Tinha como antecedentes: tenossinovites de repetição, úlceras orais e genitais recorrentes, duas tromboflebitides e uma trombose venosa profunda iliofemoral direita. Por este facto e dada a positividade para anticorpos anti-cardiolipina IgM, estava hipocoagulado com varfarina (restante estudo protrombótico normal).

No exame físico, destacava-se a presença de numerosas lesões de pseudofoliculite. O exame neurológico, incluindo fundoscopia, não apresentava alterações.

O estudo do liquor revelou pleiocitose (385 céls/mm<sup>3</sup>), proteinorráquia elevada e normoglicorráquia. Os exames bacteriológicos, micobacteriológicos e micológicos de liquor, sangue e urina foram negativos. As serologias, incluindo CMV e EBV, foram negativas para infecção recente. Repetiu o estudo protrombótico, que foi normal.

A Angio-RM cerebral, efectuada no 2º dia de internamento, não revelou quaisquer alterações parenquimatosas; nas sequências de angiografia observou-se estreitamento difuso, com irregularidade do calibre, dos principais eixos vasculares, sobretudo nos segmentos supra-clinoideus, compatível com o diagnóstico angiográfico de vasculite cerebral. Foi iniciada terapêutica com prednisolona oral (1mg/kg/dia), após pulso de metilprednisolona (1g) e 1º pulso de ciclofosfamida.

Ao 6º pulso mensal de ciclofosfamida e já completamente assintomático, foi repetida a Angio-RM cerebral, que foi normal. Durante 2 anos, foi mantida terapêutica com pulsos trimestrais de ciclofosfamida.

**Conclusões:** A presença de cefaleias refractárias à

terapêutica com analgésicos, na Doença de Behçet, pode traduzir um envolvimento neurológico pela doença. O diagnóstico neuro-imagiológico de Neuro-Behçet poderá incluir, além duma RM cerebral simples, a realização de Angio-RM cerebral para identificar lesões compatíveis com vasculite cerebral.

**P5****DERMATOSIOMITE E MACRO-ADENOMA HIPOFISÁRIO NÃO-FUNCIANTE: ASSOCIAÇÃO OU CASUALIDADE?**

Miguel Bernardes<sup>1</sup>, Alexandra Bernardo<sup>1</sup>, Patrícia Pinto<sup>1</sup>, Iva Brito<sup>1</sup>, Lígia Castro<sup>2</sup>, Manuela Fernandes<sup>1</sup>, Francisco Simões-Ventura<sup>1</sup>  
1. Unidade de Reumatologia  
2. Serviço de Anatomia Patológica do H. S. João, Porto

**Introdução:** A dermatomiosite e a polimiosite estão associadas com a presença de neoplasia em 15% e 9% dos casos, respectivamente.

Apresenta-se o caso clínico de uma mulher, de 65 anos de idade, que tinha como antecedentes: cervicartrose e gonartrose bicompartimental, alec-tuamento nos últimos 6 meses após queda não fracturária e história de cefaleias com evolução de dois meses. Por este facto, havia realizado RM cerebral, em ambulatório, que revelou a presença de Macro-Adenoma Hipofisário. Internada para efectuar prova TRH-LHRH, conclui-se pela presença de um Adenoma Hipofisário Não-funcionante. Dada a acentuada incapacidade funcional e perante uma história de mialgias e fraqueza muscular progressiva de predomínio proximal, com evolução de 9 meses, foi submetida a extensa investigação clínica.

Ao exame físico, apresentava diminuição marcada da força muscular com predomínio proximal (grau II/V) e com atrofia muscular, sem alterações da sensibilidade superficial, hiporreflexia generalizada (sobretudo ao nível dos membros inferiores) e com reflexos cutâneo-plantares em flexão.

Analiticamente, exibia valores normais de VSG, elevação das enzimas musculares (CPK, mioglobina e DHL) e anticorpos anti-nucleares (1/1280; padrão homogéneo). O estudo electromiográfico foi compatível com miopatia inflamatória, mais evidente nos músculos proximais dos membros superiores, e a biópsia muscular estabeleceu o diagnóstico de dermatomiosite. Foi iniciada terapêutica com prednisolona oral (1mg/kg/dia) e

fisioterapia diária (durante 1 mês de internamento). Após normalização das enzimas musculares, iniciou metotrexato oral (15mg/semana) e desmame progressivo da corticoterapia. O elevado risco da exérese do macro-adenoma hipofisário implicou a sua não remoção cirúrgica.

A pesquisa de neoplasia oculta maligna (através da realização de: Rx do tórax, mamografia, ecografia tireoideia, endoscopia digestiva alta, exame ginecológico e TC abdomino-pélvica) foi negativa.

A doente faleceu subitamente no domicílio, 18 meses após a alta.

**Conclusões:** Os autores discutem a possível associação entre dermatomiosite e neoplasias benignas, nomeadamente com a presença de adenomas hipofisários.

## P6

### SÍNDROME DE GITELMAN COM CONDRÓCALCINOSE

Miguel Bernardes<sup>1</sup>, José Pinto<sup>1</sup>, Patrícia Pinto<sup>1</sup>, Filipe Brandão<sup>1</sup>, Paulo Figueira<sup>2</sup>, Augusta Praça<sup>3</sup>, Francisco Simões-Ventura<sup>1</sup>

1. Unidade de Reumatologia

2. Serviço de Gastrenterologia

3. Serviço de Nefrologia do H. S. João, Porto

**Introdução:** O Síndrome de Gitelman deve-se a uma mutação no gene que codifica o cotransportador de Na-Cl sensível às tiazidas no tubo contornado distal, associando-se por vezes à presença de condrocalcinosose.

Apresenta-se o caso clínico de um homem de 51 anos de idade, com Síndrome de Gitelman diagnosticado em 1999, com antecedentes de omalgia bilateral incapacitante e episódios de monoartrite/oligoartrite recorrentes, envolvendo os joelhos, mais frequentemente, e os punhos.

Em 1985, aos 32 anos, teve 3 internamentos por pancreatite moderada a severa. Não tinha antecedentes de alcoolismo, dislipidemia, hipercalcemia, doença hemolítica ou de ingestão medicamentosa, nem história familiar de pancreatite. A TC e a CPRE excluíram anomalias estruturais pancreáticas e biliares. Dada a presença de litíase vesicular, foi colecistectomizado. Também apresentava alcalose metabólica hipocaliémica, com função renal normal e era normotenso. Esta associação induziu o diagnóstico de Síndrome de Bartter. Iniciou terapêutica com espironolactona e suplementos de potássio.

Em 1999, foi internado por novo episódio de pancreatite aguda, tendo realizado colangiopancreatografia por RM por suspeita de litíase residual do colédoco. O estudo da função exócrina do pâncreas, dos electrólitos do suor e a pesquisa de mutações da Fibrose Cística foram negativos. Apresentava omalgia direita e história de gonartrite bilateral recente. Os estudos radiológicos revelaram a presença de condrocalcinosose ao nível dos ombros, punhos, joelhos e sínfise púbica. Analiticamente, para além duma alcalose metabólica hipocaliémica, apresentava hipomagnesemia e hipocalciúria com normocalcemia; mantinha-se normotenso. Estes factos permitiram estabelecer o diagnóstico de Síndrome de Gitelman. Desde então, em adição à espironolactona e aos suplementos de potássio, encontra-se medicado com suplementos de magnésio e colchicina. Esta correcção terapêutica traduziu-se numa redução franca da frequência das crises de pseudogota. Em Agosto de 2001 teve outro episódio de pancreatite aguda.

Actualmente exhibe certa incapacidade funcional de ambas as cinturas escapulares, por tendinite calcificada de ambos os supra-espinhosos, e apesar da terapêutica mantém alcalose metabólica discreta, hipomagnesemia e hipocalciúria.

**Conclusões:** Este caso clínico reforça a importância do estudo hidro-electrolítico e do metabolismo fosfo-cálcico num doente com condrocalcinosose para despistar causas raras, como seja o Síndrome de Gitelman. Curiosamente, não têm sido descritos casos de pancreatite associada a esta tubulopatia.

## P7

### LINFOMA B PERIFÉRICO DE GRANDES CÉLULAS, PRIMÁRIO DO OSSO: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

José Redondo<sup>1</sup>, Patrícia Pinto<sup>1</sup>, Miguel Bernardes<sup>1</sup>, José Pinto<sup>1</sup>, Clara Sambade<sup>2</sup>, Alice Costa<sup>3</sup>, Manuela Fernandes<sup>1</sup>, Francisco Simões-Ventura<sup>1</sup>

1. Unidade de Reumatologia

2. Serviço de Anatomia Patológica

3. Serviço de Hematologia Clínica, H.S. João, Porto

**Introdução:** O Linfoma Não Hodgkin primário do osso é um achado pouco frequente. Este facto observa-se em cerca de 5% quer dos tumores ósseos primários, quer dos Linfomas Não Hodgkin extra-ganglionares.

**Caso clínico:** Os autores apresentam o caso clínico

co de um homem de 78 anos de idade, que após pequenos traumatismo do hemitórax esquerdo manteve toracalgias durante um ano. Realizou cintilograma ósseo por refractoriedade a terapêutica com AINE's, apresentando hiperfixação do radio-fármaco nos 6º, 7º e 8º arcos costais esquerdos e ângulo inferior da omoplata homolateral. A TC e RM torácicas revelaram lesões osteolíticas nas mesmas localizações, com atingimento de partes moles, implicando o internamento do doente.

Ao exame físico não apresentava adenomegalias nem organomegalias. Analiticamente apresentava VSG elevada, monocitose, serologias HIV-1 e HIV-2 negativas. O esfregaço de sangue periférico não apresentava alterações. Dado o carácter inconclusivo do mielograma, opta-se por fazer biópsia cirúrgica da 7ª costela esquerda e do tecido inflamatório peri-costal. O exame histológico revelou a presença duma neoplasia maligna com características de Linfoma B periférico de células grandes, com expressão imunocitoquímica de CD30. Para estadiamento realizou TC tóraco-abdominal, que excluiu a presença de adenomegalias mediastínicas ou lombo-aorticas assim como de organomegalias. O doente iniciou radioterapia orientada exclusivamente para o campo envolvido.

Um mês após o fim da radioterapia, o doente é reinternado por paraparesia flácida, hiporreflexia dos membros inferiores e retenção urinária. Efetuou RM da coluna dorsal, que revelou lesão expansiva envolvendo os corpos vertebrais de D4, D5, e D6 (com fractura patológica de D5), condicionando invasão endocanal com compressão medular. Antes de iniciar novo ciclo de radioterapia, assistiu-se a um agravamento clínico progressivo, vindo a falecer no contexto de uma infecção respiratória nosocomial.

**Conclusões:** Caso clínico raro por ser tratar de um Linfoma B periférico de células grandes primário do osso, com manifestação clínica pós-traumática, e com uma evolução rapidamente fatal.

## P8

### UM CASO DIFÍCIL DE LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

Patrícia Pinto<sup>1</sup>, Eduarda Carneiro<sup>2</sup>, Filipe Brandão<sup>1</sup>, Francisco Simões Ventura<sup>1</sup>

1. Unidade de Reumatologia

2. Serviço de Neuroradiologia, Hospital de São João, Porto.

**Introdução:** O Lúpus Eritematoso Sistémico (LES) constituiu em muitos casos um desafio de diagnóstico, quer pela gravidade quer pela multiplicidade das manifestações clínicas.

**Descrição:** Os autores apresentam o caso clínico de uma doente de 24 anos, com LES, cujo envolvimento inicial foi cutâneo-articular e renal (proteinúria e cilindrúria). Enviada ao SU do HSJ para realização biópsia renal.

No SU encontrava-se prostrada e confusa e apresentou dois episódios de crise convulsiva tónica clónica, com necessidade de perfusão de antiepilépticos. Estava apirética e hipertensa (220/140mmHg). O estudo inicial excluiu infecção do SNC bem como hemorragia ou lesão isquémica cerebral.

Por apresentar pancitopenia, insuficiência renal rapidamente progressiva, foi colocada a hipótese de Púrpura Trombocitopenica Trombótica, pelo que iniciou plasmaferese (sete sessões consecutivas) a qual foi suspensa por distúrbios hidroelectrolíticos e agravamento da pancitopenia.

A AngioRMN e a Angiografia efectuadas revelaram lesões sugestivas de Vasculite Grandes Vasos Cerebrais (artéria cerebral média posterior e direita).

Foi iniciada imunossupressão com Ciclofosfamida (dois pulsos espaçados por 15 dias) e corticoterapia, tendo realizado 5 pulsos de metilprednisolona e imunoglobulina endovenosa durante cinco dias.

Nas consultas de seguimento foram realizados mais quatro pulsos de Ciclofosfamida, mas verificou-se agravamento progressivo da insuficiência renal associada a sintomatologia urémica. Após o 4º pulso de Ciclofosfamida foi necessário iniciar hemodiálise.

Por melhoria clínica e analítica diminuiu-se progressivamente a corticoterapia, sem evidência de recorrência sintomática. A presença de intercorrências infecciosas graves (pneumonia e infecção do cateter central) motivou a suspensão da Ciclofosfamida.

Actualmente a doente encontra-se clinicamente estável. Fez transplante renal com sucesso e cumpre terapêutica com Micofenolato Mofetil e Tacrolimus

**Discussão:** A presença simultânea de manifestações neurológicas severas, nefrite, hipertensão maligna e alterações angiográficas de vasculite de grandes vasos será suficiente para afirmar como diagnóstico principal Vasculite de

Grandes Vasos Cerebrais, sendo esta manifestação muito rara?

## P9

### PSICOSE LÚPICA EM ADOLESCENTE

Patrícia Pinto<sup>1</sup>, Alexandra Bernardo<sup>1</sup>,  
Eduarda Carneiro<sup>2</sup>, Iva Brito<sup>1</sup>, Alda Coelho<sup>3</sup>,  
Caldas Afonso<sup>4</sup>

1. Unidade de Reumatologia
2. Serviço de Neuroradiologia
3. Serviço de Pedopsiquiatria
4. Departamento de Pediatria,  
Hospital São João, Porto.

**Introdução:** A Psicose Lúpica é uma manifestação rara no Lúpus Eritematoso Sistémico Juvenil (LES).

**Descrição do caso:** Os autores apresentam o caso clínico de uma doente do sexo feminino, 15 anos de idade, com LES de início aos 9 anos, caracterizando-se pelo envolvimento cutâneo-articular, hematológico e renal.

Foi admitida no SU do HSJ por quadro súbito de alucinações, agitação e desorientação temporoespacial, sem febre e sem *deficits* focais ou centrais.

Foi excluída patologia infecciosa, nomeadamente do SNC, distúrbios bioquímicos e/ou hidroelectrolíticos, bem como patologia orgânica cerebral, o que levou ao diagnóstico de Psicose Lúpica.

Foi realizada terapêutica com Pulsos de Metilprednisolona (30mg/kg/dia) e cinco pulsos consecutivos de Ciclofosfamida (400 mg por pulso) com melhoria clínica progressiva e descontinuação lenta dos antipsicóticos.

**Conclusão:** A Psicose lúpica é a principal manifestação psiquiátrica do LES.

## P10

### POLICONDRITE RECIDIVANTE: CINCO CASOS CLÍNICOS

Patrícia Pinto, Iva Brito, José Brito, José Pinto,  
Francisco Simões Ventura

Unidade de Reumatologia, Hospital de São João, Porto

**Introdução:** A Policondrite Recidivante é uma conectivite pouco comum, de etiologia desconhecida, com menos de 1.000 casos descritos na literatura. Caracteriza-se pelo aparecimento agudo de condrite das cartilagens auricular, nasal, laríngea,

traqueal, poliartrite inflamatória e não erosiva, inflamação das estruturas oculares e envolvimento do sistema coclear e vestibular.

**Descrição dos casos:** Os autores descrevem cinco casos clínicos de Policondrite Recidivante. Quatro doentes do sexo masculino e uma doente do sexo feminino, com idade média de 54 anos. Em todos os casos verificou-se a presença de condrite nasal e auricular e envolvimento articular (artralgias inflamatórias, oligoartrite e poliartrite). Condrite traqueo-laríngea esteve presente em dois casos clínicos e o envolvimento coclear e vestibular em 1 doente. As manifestações oculares estiveram presentes em quatro doentes (uveíte em três doentes e episclerite em 1 doente) durante a evolução clínica.

**Conclusão:** Três doentes faleceram, respectivamente com Síndrome mielodisplásico, ruptura da aorta e de causa desconhecida, ao fim de oito anos de evolução da doença, em média. Os restantes doentes cumprem corticoterapia (prednisolona 7,5mg/dia) e uma doente terapêutica com Metotrexato subcutâneo (15mg quinzenal).

## P11

### HIPERTENSÃO PULMONAR GRAVE ASSOCIADO A DOENÇAS INFLAMATÓRIAS DO TECIDO CONJUNTIVO: QUATRO CASOS CLÍNICOS

Patrícia Pinto<sup>1</sup>, José Miguel Bernardes<sup>1</sup>,  
Elisabete Martins<sup>2</sup>, Filipe Brandão<sup>1</sup>,  
Francisco Simões Ventura<sup>1</sup>

1. Unidade de Reumatologia
2. Serviço de Cardiologia,  
Hospital de São João, Porto.

**Introdução:** A Hipertensão Pulmonar Arterial (HPA) define-se como a elevação da pressão arterial pulmonar média em repouso acima de 25mmHg e em exercício acima de 30mmHg. A HPA está associada a doenças do tecido conjuntivo, nomeadamente a Esclerose Sistémica e menos frequentemente ao Lúpus Eritematoso Sistémico e a Conectivite Mista. A gravidade do quadro clínico é dependente da situação hemodinâmica, da classe funcional e da tolerância ao esforço.

**Descrição:** Os autores descrevem quatro casos clínicos de HPA, três doentes do sexo feminino, com idade média de 45 anos e um doente do sexo mas-

culino com 46 anos.

O Síndrome de CREST é a patologia de base em três doentes e na última doente, Síndrome de Sobreposição Lupus Eritematoso Sistémico e Síndrome de CREST.

Em todos os doentes foi realizado estudo da função cardiopulmonar com realização de Ecocardiograma, Prova da Marcha durante seis minutos e Cateterismo Cardíaco, bem como Provas Funcionais Respiratórias com estudo difusão de CO, TAC Torácico e Gasometria Arterial.

**Conclusão:** A terapêutica está dependente da classe funcional (três doentes em classe funcional III e uma doente em classe funcional IV). Em todos os doentes foi iniciada terapêutica com Bosentan (inibidor da endotelina)

## P12

### SÍNDROME ANTISINTETASE: DOIS CASOS CLÍNICOS

Patrícia Pinto, Filipe Brandão, José Pinto, José Brito, Francisco Ventura

Unidade de Reumatologia,  
Hospital de São João, Porto

**Introdução:** O Síndrome Antisintetase é um tipo de Polimiosite que se associa à presença de artrite, fenómeno de Raynaud, fissuração hiperqueratósica dos dedos das mãos, pneumopatia intersticial e a presença de anticorpos anti-Jo-1.

**Descrição dos casos:** Os autores descrevem dois casos clínicos de duas doentes do sexo feminino, com 50 e 51 anos respectivamente, que apresentavam quadro de Polimiosite (diminuição da força muscular, elevação das enzimas musculares, padrão electromiográfico de miopatia e biópsia muscular compatível com miosite) associado a doença pulmonar intersticial, fenómeno de Raynaud e positividade dos anticorpos anti-JO-1.

No primeiro caso foi necessário realizar pulsos de Ciclofosfamida por insucesso terapêutico com corticoterapia (1mg/kg/dia) e azatioprina, para controlo da doença intersticial pulmonar. No segundo caso, a corticoterapia (prednisolona 1mg/kg/dia) foi suficiente para a estabilização do quadro clínico.

**Conclusão:** A gravidade do quadro pulmonar influencia de forma determinante o prognóstico e a evolução clínica. O uso de imunossuppressores permite geralmente estabilizar o quadro clínico e diminuir a corticoterapia.

## P13

### ARTRITE INDUZIDA POR CORPO ESTRANHO NUMA CRIANÇA DE 10 ANOS DE IDADE

F. Ramos, M. Costa, C. Neves, J.T. Costa, M. Viana Queiroz

Serviço de Reumatologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa

**Introdução:** A presença de um corpo estranho como possível causa de sinovite não é geralmente equacionada em doentes que se apresentem com uma monoartrite aguda. No entanto os corpos estranhos perfurantes não são uma causa rara de sinovite sobretudo ao nível das extremidades, podendo associar-se a reacções locais inflamatórias do tipo granulomatoso.

**Caso Clínico:** Apresentamos um caso de um rapaz de 10 anos de idade que dois dias depois de se ter picado com um espinho de palmeira no dorso do pé esquerdo, de que resultou uma ferida perfurante, desenvolve uma tumefacção dolorosa, associada a calor e rubor da tibio-társica e pé esquerdos. À data da primeira consulta de reumatologia apresentava uma monoartrite da tibio-társica esquerda, com sinais inflamatórios acentuados, já com um mês de evolução, sem febre ou quaisquer outros sinais ou sintomas. Trazia análises com todos os parâmetros dentro da normalidade, radiografia do pé sem alterações significativas e tinha já feito uma ressonância magnética (RMN) da tibio-társica esquerda que mostrava aspectos compatíveis com um processo da sinovite, mas sem qualquer evidência da presença de um corpo estranho. Foi pedida uma primeira ecografia da tibio-társica esquerda que evidenciou uma imagem hipocogénica de etiologia duvidosa, possivelmente compatível com um pequeno granuloma. Na repetição deste exame verificou-se a existência de um fragmento intrarticular compatível com um espinho. Tendo-se conseguido assim determinar a localização do espinho de palmeira, a criança foi submetida a artrotomia para extracção do corpo estranho. Recuperou bem e em poucas semanas ficou completamente assintomática.

**Conclusão:** Os espinhos de palmeira são uma causa rara de artrite inflamatória, embora existam vários casos descritos na literatura. Neste caso a ecografia revelou-se um método mais eficaz que a RMN na detecção do corpo estranho, tal como já referido por outros autores.

Na presença de uma monoartrite com história sugestiva, a hipótese de corpo estranho articular deve sempre ser investigada. Deste modo os clínicos devem estar alertados para esta entidade pouco frequente mas que por vezes ocorre, de forma a melhorar o prognóstico destes doentes.

## P14

### AUTO-TRANSPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS DE SANGUE PERIFÉRICO – NOVA MODALIDADE TERAPÊUTICA NA ARTRITE REUMATÓIDE?: A PROPÓSITO DE DUAS DOENTES COM ARTRITE REUMATÓIDE E MIELOMA MÚLTIPLO

Miguel Bernardes<sup>1</sup>, Patrícia Pinto<sup>1</sup>,  
Fernando Príncipe<sup>2</sup>, Fernanda Trigo<sup>2</sup>,  
Lisete Cardoso<sup>1</sup>, Francisco Simões-Ventura<sup>1</sup>

1. Unidade de Reumatologia,  
2. Serviço de Hematologia Clínica;  
Hospital de S. João, Porto

**Introdução:** O auto-transplante de células progenitoras de sangue periférico (PBPCs) tem-se vindo a revelar um tratamento alternativo na artrite reumatóide refractária à terapêutica convencional e, especialmente, nas formas graves de artrite idiopática juvenil.

Os autores apresentam os casos clínicos de duas mulheres com o diagnóstico de Artrite Reumatóide, desde os 29 e 54 anos de idade, que desenvolveram Mieloma Múltiplo IgG (g/1) aos 54 e 57 anos, respectivamente.

O primeiro caso diz respeito a uma doente com artrite reumatóide seropositiva, de início em idade jovem, e o segundo caso é o de uma doente com artrite reumatóide seronegativa de início mais tardio. Ambas se encontravam medicadas com metotrexato, AINEs e corticosteróides aquando do surgimento da gamapatia monoclonal.

Após o diagnóstico de Mieloma Múltiplo IgG (g/1), iniciaram protocolo de quimioterapia (vincristina, idarubicina e dexametasona (VID) a primeira e vincristina, adriamicina e dexametasona (VAD) a segunda, sempre sob suporte de bifosfonatos endovenosos), entrando em remissão. Seguidamente, foram submetidas a mobilização com ciclofosfamida em altas doses e GCSF, para colheita de células CD34; sendo posteriormente condicionadas com melfalan (200mg/m<sup>2</sup>), com suporte de PBPCs.

A primeira doente permaneceu em remissão clínica da sua artrite reumatóide durante 18 meses, pelo que se encontrou medicada apenas com

prednisolona em doses inferiores a 7,5mg/d neste período, mantendo critérios de remissão clínica do Mieloma Múltiplo.

A segunda doente permaneceu sem actividade articular durante 12 meses, findos os quais se assistiu a uma recidiva do Mieloma Múltiplo. Em simultâneo, surgiram poliartralgias (ombros e metacarpofalângicas) e artrite do punho direito. Optou-se pela realização de 4 ciclos de talidomida e dexametasona (de 21 em 21 dias). Nesta altura, a doente iniciou terapêutica com AINEs e prednisolona (5mg/d) por reactivação da artrite reumatóide.

**Conclusões:** Nestes dois casos observou-se reactivação da artrite reumatóide cerca de 1 a 2 anos após o auto-transplante de células progenitoras de sangue periférico. Verificou-se uma melhoria franca da doença reumatóide, nomeadamente, sem necessidade, até à data, de reintroduzir agentes modificadores de doença. Estes dois casos clínicos apoiam os resultados, previamente descritos na literatura, relativos à resposta da artrite reumatóide a esta terapêutica.

## P15

### AVALIAÇÃO PODOLÓGICA DE DOENTES COM ARTRITE REUMATÓIDE

M. Clara Santos, D Araújo

Serviço de Reumatologia Centro Hospitalar Alto Minho – P. Lima

Estudaram-se todos os doentes com artrite reumatóide que ocorreram à consulta externa no período de Outubro de 2003 a Dezembro de 2003.

O estudo teve como objectivo avaliar a prevalência das alterações podológicas nos doentes com artrite reumatóide.

Incluíram-se 75 doentes, sendo 61 do sexo feminino (81%), com uma idade média de 55 anos.

40% dos doentes tinham uma evolução da doença entre 5 e 10 anos, 12% há mais de 20 anos e 28% há menos de 5 anos.

Em cerca de 45% dos doentes a doença iniciou-se pelas articulações dos pés.

35% dos doentes não apresentavam alterações podológicas, enquanto 48% tinham alterações moderadas e 17% evidenciavam alterações severas e incapacitantes.

As articulações que se revelaram mais sintomáticas foram as MTF, seguidas da peroneoastrea-

galina e tibioastragalina.

Quanto à mobilidade articular as articulações mais afectadas foram as do antepé (MTF e IF) e retropé, sendo as do médiotarso as menos atingidas.

O pé cavo varo foi a apresentação mais frequente (37%), o pé pronado observou-se em 20% e o pé plano em 12%. A avaliação muscular revelou debilidade dos peroniais e o triceps sural estava normal ou potenciado o que pode justificar a maior frequência de pé cavo varo.

No exame da estática havia pegada plantar, predominantemente simétrica, com insuficiente apoio digital, hiperapoiamento metatársico dos raios centrais e ístmo e calcânhar normais.

40% dos doentes apresentavam queratopatias das quais 50% eram helomas do dorso e polpa dos dedos, 27% eram hiperqueratoses matatarsais plantares e 23% eram tilomas.

No antepé observamos uma frequência elevada de HAV (60%) a que se seguiu em frequência os dedos em garra.

Na marcha a maioria dos doentes tinha um choque do calcâneo ao solo com excesso de varismo, e em 47% dos doentes o apoio do bordo lateral do pé estava aumentado.

O ângulo de Fick era na sua maioria normal e em 23% apresentava-se com abdução aumentada.

Deste estudo podemos concluir que os doentes com artrite reumatóide apresentam um número significativo de alterações podológicas que poderão beneficiar do apoio especializado do podologista.

## P16

### AGENTES BIOLÓGICOS NO TRATAMENTO DE DOENTES COM ARTRITE REUMATÓIDE REFRACTÁRIA: MELHOR CONTROLO DA DOENÇA?

Margarida Cruz, Margarida Mateus,  
João Eurico Fonseca, Jaime C. Branco  
Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz,  
Lisboa

**Introdução:** Recentemente, os doentes com artrite reumatóide (AR) refractária aos tratamentos de fundo classicamente preconizados passaram a poder beneficiar de novas opções terapêuticas, nomeadamente os agentes anti-factor de necrose tumoral alfa (TNF  $\alpha$ ) – etanercept e infliximab, os primeiros a ser aprovados como agentes biológicos.

Na Unidade de Reumatologia (UR) do Hospital de Egas Moniz (HEM) começaram a ser administrados em Julho de 2000, tendo usufruído destes novos tratamentos 40 doentes com AR, até final do 1º semestre de 2003.

**Objectivo:** Analisar os internamentos dos doentes com AR na UR do HEM entre 1999 e o final do 1º semestre de 2003, procurando verificar se houve diminuição dos mesmos ou alteração nos motivos de internamento, desde o início da utilização de etanercept e infliximab.

**Doentes e métodos:** Avaliação retrospectiva do número e duração média do internamento do total dos doentes internados e dos doentes com AR, tendo-se calculado a percentagem que estes representavam e revisto os seus motivos de internamento. Resultados: Para um total de 4 camas (3 de mulheres e 1 de homens), em 1999 houve 77 internamentos, dos quais 24,7% de doentes com AR. Em 2000 houve 81 internamentos, tendo 28,4% sido de doentes com AR, e em 2001 registaram-se 95 internamentos, 22,8% dos quais de doentes com AR. Em 2002 houve 84 internamentos, sendo 28,6% de doentes com AR e até ao final do 1º semestre de 2003 houve 47 internamentos, 17% dos quais de doentes com AR. Em 1999, 31,6% dos internamentos em doentes com AR foram por poliartrite, tendo em 2000 sido 73,9%, em 2001 42,8%, em 2002 50% e, até ao final do 1º semestre de 2003, 25% destes internamentos deveram-se a poliartrite. A diminuição da percentagem de doentes com AR internados foi estatisticamente significativa quando se compararam todos os anos com o 1º semestre de 2003. Também a diminuição da percentagem de doentes com AR internados por poliartrite foi significativa entre os anos 2000 a 2002 e o 1º semestre de 2003. Apenas duas doentes sob agentes biológicos foram internadas, neste período de tempo, por efeitos adversos.

**Discussão:** Desde que começámos a administrar agentes anti-TNF $\alpha$  aos doentes com AR refractária às terapêuticas de fundo habituais, parece haver uma tendência para a diminuição da percentagem de doentes com AR internados por poliartrite e, em 2003, foi evidente a diminuição da percentagem dos internamentos destes doentes, relativamente ao número total de internamentos na nossa Unidade. É possível que a utilização destes agentes possa ter sido responsável por uma diminuição do número de doentes com AR com necessidade de internamento por persistência da actividade inflamatória da doença.

**P17****POLIMORFISMO -308 DO GENE DO FACTOR DE NECROSE TUMORAL ALFA E ARTRITE REUMATÓIDE: POTENCIAL RELAÇÃO COM ACTIVIDADE DA DOENÇA – ANÁLISE PRELIMINAR**

Sobral M<sup>1</sup>, Fonseca JE<sup>1,2</sup>, Mourão AF<sup>1</sup>, Cruz M<sup>3</sup>, Nero P<sup>2</sup>, Cavaleiro J<sup>1</sup>, Carvalho T<sup>1</sup>, Canhão H<sup>4</sup>, Costa MM<sup>5</sup>, Castelão W<sup>5</sup>, Macieira C<sup>5</sup>, Miranda L<sup>6</sup>, Santos SA<sup>1</sup>, Laudim E<sup>1</sup>, Costa RP<sup>1</sup>, Vaz Patto J<sup>6</sup>, Canas da Silva J<sup>4</sup>, Pereira da Silva JA<sup>5</sup>, Viana Queiroz M<sup>5</sup>, Branco JC<sup>2</sup>, Carmo Fonseca M<sup>1</sup>

1. Instituto de Medicina Molecular, Faculdade de Medicina de Lisboa

2. Serviço de Reumatologia, Hospital Egas Moniz

3. Hospital Distrital de Faro

4. Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta

5. Serviço de Reumatologia, Hospital de Santa Maria

6. Instituto Português de Reumatologia.

**Introdução:** Dada a importância do factor de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) na fisiopatologia da Artrite Reumatóide (AR) e o efeito *major* da terapêutica com antagonistas do TNF- $\alpha$  nas manifestações clínicas e laboratoriais da doença, é plausível que alguns polimorfismos deste gene possam ser relevantes para a determinação do prognóstico. Resultados preliminares sugerem que de facto polimorfismos deste gene possam influenciar a evolução da AR.

**Objectivos:** Avaliar a relevância prognóstica do polimorfismo -308 do gene do TNF- $\alpha$  numa população de doentes portugueses com AR.

**Material e Métodos:** Este estudo está integrado num trabalho mais vasto, que visa caracterizar a importância do gene do TNF- $\alpha$  na AR e que tem como objectivo recrutar 2 populações: uma composta por 300 doentes com AR seleccionados aleatoriamente e outra constituída por 270 doentes com AR tratados com um agente bloqueador do TNF- $\alpha$  (Infliximab) recrutados em 10 hospitais portugueses. Até ao momento foram avaliados 160 doentes com AR recrutados em 5 hospitais portugueses (HEM, HSM, HGO, HDF, IPR). Os doentes foram avaliados clinicamente, laboratorialmente e radiologicamente, para caracterizar a actividade da doença (DAS 28), lesão estrutural (*score* de Sharp modificado por van der Heijde) e estado funcional (HAQ). Foi colhida uma amostra sanguínea em tubo citrado, procedendo-se à extracção do DNA e estudo dos polimorfismos por PCR. Nesta avaliação preli-

minar procedeu-se à avaliação do polimorfismo -308.

**Resultados:** 134 (83,7%) dos doentes avaliados apresentavam o genótipo -308 GG e só 26 doentes (16,3%) apresentavam o genótipo -308 GA. Os doentes com o genótipo -308 GA tinham um DAS28 ( $4,8 \pm 1,6$ ) superior ao DAS28 dos doentes com o genótipo -308 GG ( $4,0 \pm 1,5$ ;  $p < 0,05$ ) e uma maior frequência de manifestações sistémicas da AR (30% *vs* 20%). Não existiam diferenças significativas entre os 2 grupos relativamente à duração da doença, idade de início, *score* radiológico e HAQ.

**Conclusão:** Estes resultados sugerem que o genótipo -308 GA do gene do TNF- $\alpha$  poderá estar associado a uma maior actividade inflamatória na AR. Este efeito não se repercutiu, no entanto, em maior dano estrutural ou funcional. Estes resultados necessitam de confirmação com uma amostra de maiores dimensões.

**P18****ETANERCEPT NA ARTRITE REUMATÓIDE**

Graça Sequeira, Walter Castelão, Manuela Costa, Filipa Ramos, Carla Macieira, M. Viana de Queiroz  
Serviço de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Hospital de Santa Maria, Lisboa

**Objectivos:** Analisar a resposta e os efeitos adversos do tratamento com etanercept, agente biológico recente dirigido contra o factor de necrose tumoral alfa (TNF $\alpha$ ), em doentes com Artrite Reumatóide (AR), doença na qual esta citocina desempenha um papel chave na patogénese.

**Métodos:** No período entre Maio/2000 e Dezembro/2003, foram submetidos a terapêutica com etanercept (25mg, duas vezes/semana por via subcutânea) 14 doentes, de forma consecutiva, com AR activa, grave, refractária a pelo menos 3 fármacos de acção lenta modificadores da doença, incluindo o metotrexato. A eficácia do etanercept foi avaliada pelo *Disease Activity Score 28* (DAS28) e pela definição de melhoria do *American College of Rheumatology* (ACR 20/50/70).

**Resultados:** Quase todos os doentes, 13 (92.9%), eram do sexo feminino, com uma idade média de  $56,5 \pm 15,5$  (30-74) anos. A duração média da doença foi de  $14,7 \pm 7,7$  (4-33) anos e a duração média do tratamento com etanercept foi de  $24,1 \pm 16,7$  (3-43) meses. O valor médio do DAS28 aquando da primeira administração do fármaco foi de  $6,3 \pm 1,2$ .



Após 3 meses de tratamento, o valor médio do DAS 28 foi de  $3,9 \pm 1,4$ , significativamente melhor que o resultado inicial ( $p < 0,01$ ). O melhor valor médio do DAS 28,  $3,2 \pm 1,1$ , foi obtido aos 6 meses e manteve-se neste nível até aos 24 meses de tratamento. Após este período, tornou-se mais elevado, atingindo  $4,5 \pm 1,5$  no final do estudo, resultado ainda estatisticamente significativo relativamente ao inicial ( $p < 0,05$ ). O melhor valor ACR-N obtido durante o tratamento com etanercept foi de  $38,5 \pm 25$ , alcançado ao terceiro mês. Ao fim de um ano, a média do ACR-N foi de  $25 \pm 28,4$ , semelhante ao valor médio no final do estudo,  $22 \pm 28,6$ . Cinco doentes (35,7%) suspenderam definitivamente o tratamento, a maioria, quatro (28,6%), por ineficácia e um (7,1%) por toxidermia. As infecções constituíram a reacção adversa mais comum, ocorrendo em dez doentes (71,4%), requerendo hospitalização em apenas um caso por artrite séptica do joelho. Não se registaram casos de tuberculose ou malignidade.

**Conclusões:** Este estudo demonstra a eficácia e segurança do tratamento com etanercept em doentes com AR grave, originando uma resposta rápida e sustentada, embora tenha tendência a diminuir a longo prazo. As infecções são o efeito adverso mais importante, exigindo uma vigilância apertada.

## P19

### OPINIÃO DOS REUMATOLOGISTAS PORTUGUESES SOBRE A TERAPÊUTICA COM ANTAGONISTAS DO TNF $\alpha$

Anabela Barcelos<sup>1</sup>, Patrícia Pinto<sup>2</sup>, Ana Rita Cravo<sup>3</sup>, Paula Araújo<sup>4</sup>, Inês Cunha<sup>1</sup>, Luís Miranda<sup>5</sup>.

1. Serviços de Reumatologia dos HUC
2. HSJ
3. HGO
4. HEM
5. IPR

**Objectivo:** Avaliar a experiência clínica dos Reumatologistas Portugueses e Internos da especialidade quanto à eficácia e tolerância das terapêuticas biológicas (anti-TNF $\alpha$ ).

**Métodos:** Foi realizado um inquérito com 12 questões (números de doentes tratados, a patologia mais frequente, o anti-TNF $\alpha$  mais prescrito, surgimento de efeitos adversos, existência ou não de um protocolo de seguimento, necessidade de adaptação da dose ou encurtamento do intervalo

de administração, eficácia e toxicidade do tratamento e, finalmente, a opinião sobre o grau de confiança dos doentes em relação a estas terapêuticas). As três últimas questões foram avaliadas através de uma escala visual analógica (EVA) de 0 a 100 mm.

O inquérito foi realizado a internos e especialistas de Reumatologia em Coimbra, Porto e Lisboa.

**Resultados:** Foram inquiridos no total 50 Reumatologistas/Internos da especialidade (36 Reumatologistas e 14 Internos). 84% dos inquiridos prescreve anti-TNF $\alpha$  na sua prática clínica e 98% fá-lo de forma protocolar. As patologias mais frequentemente tratadas foram a Artrite Reumatóide (47%), Espondilite Anquilosante (26%), Artrite Psoriática (19%), Artrite Idiopática Juvenil (3%), Doença de Still (3%) e uveíte no contexto da doença de Behçet (2%). O anti-TNF $\alpha$  mais prescrito foi o Infliximab (57%). 64% dos inquiridos teve necessidade de aumentar a dose prescrita e 57% teve de encurtar o intervalo das administrações, no caso do Infliximab. Os efeitos adversos mais verificados foram as reacções alérgicas cutâneas (47%), intercorrências infecciosas (29%), tuberculose (12%), cefaleias (5%), indução de auto-anticorpos (4%), hipertensão (2%) e hipotensão (1%). Na opinião dos Reumatologistas/Internos a eficácia, em média, dos anti-TNF $\alpha$  é de  $71,49 \pm 3,8$  (numa EVA de 0 a 100 mm) e a confiança dos doentes em relação à terapêutica com anti-TNF $\alpha$  é de  $74,64 \pm 4,32$  (numa EVA de 0 a 100 mm).

**Discussão:** Os resultados do inquérito mostraram que a terapêutica com antagonistas do anti-TNF $\alpha$  é considerada eficaz pelos Reumatologistas/Internos.

Foram verificados vários efeitos adversos, o que reforça a questão de se proceder à contínua monitorização da segurança destes fármacos, por períodos de tempo alargados, até um melhor conhecimento do seu perfil.

## P20

### A HIPERHOMOCISTEINEMIA COMO FACTOR DE RISCO EM DOENTES REUMÁTICOS

J Figueirinhas<sup>1</sup>, L Lima Faleiro<sup>1</sup>, V Paiva<sup>2</sup>, J Sampaio<sup>2</sup>, J Vaz Patto<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia
2. Instituto Superior de Ciências da Saúde-Sul

**Introdução:** Admite-se ser a hiperhomocisteinemia um novo factor de risco aterosclerótico e é considerada já um factor de risco cardiovascular independente. Pareceu-nos pois de interesse fazermos a sua avaliação numa instituição de reumatologia, tendo em vista que a Aterosclerose é a principal causa de morbidade e mortalidade nas doenças inflamatórias crónicas, sendo as doenças cardíaca e cérebro-vascular responsabilizadas por 60% a 70% dos casos. Por outro lado, o reumatismo crónico juvenil pode originar Aterosclerose mesmo antes dos 30 anos, cursando sem sintomatologia.

**Objectivo:** Este trabalho surge na continuação de estudos anteriores, nos quais outros factores de risco foram avaliados.

**Doentes e Método:** Estudámos 55 doentes com a idade média de  $61,9 \pm 11,1$  anos, dos quais 27 (49,1%) eram homens. Avaliámos parâmetros laboratoriais (homocisteinemia, colesterolemia, trigliceridemia, HDL-c, LDL-c, uricemia, provas de função hepática e doseamentos séricos do fibrinogénio, da vitamina B<sub>12</sub> e do ácido fólico), nutricionais (Índice de Massa Corporal – IMC) e imagiológicos (Rx do tórax em incidências de frente e de perfil, ecografia hepática e electro e ecocardiogramas modo M e 2D).

**Resultados:** Os doentes sofriam de diversas patologias reumáticas: *Doenças Inflamatórias* (9 doentes com Espondilite Anquilosante, 9 com Artrite Reumatóide, 5 com Artrite Psoriásica, 1 com Doença de Behçet, 1 com Doença Mista do Tecido Conectivo e 1 com LES); *Doenças Microcristalinas* (12 gotosos e 3 condrocalcinoses); *Doenças Não Inflamatórias* (13 com Doença Óssea de Paget e 1 com Amiloidose primária). A homocisteína estava elevada em 20 (36,4%) doentes dos quais 9 (45%) com doenças inflamatórias, 7 (35%) com doenças microcristalinas e 4 (20%) com doenças não inflamatórias. Em relação à patologia, a hiperhomocisteinemia foi encontrada em 7 (58,3%) dos doentes gotosos, em 4 (44,4%) com AR, em 4 (30,8%) com DOPE ainda nos doentes com Behçet e com DMTC. O fibrinogénio estava elevado em 9 (16,4%) doentes dos quais 5 tinham patologia inflamatória, a uricemia em 14 (25,5%) dos quais 10 eram gotosos, a Lp(a) em 15 (27,3%) dos quais 10 tinham patologia inflamatória, os trigliceridos em 14 (25,5%) dos quais 3 com patologia inflamatória e o colesterol em 39 (70,9%) dos quais 14 tinham patologia inflamatória. O HDL-c estava diminuído em 2 (3,6%) doentes e o LDL-c estava aumentado em 17 (30,9%) dos quais 8 tinham patologia inflamatória. O

doseamento da vitamina B<sub>12</sub> estava abaixo do normal em 6 (10,9%) doentes e o do ácido fólico em 5 (9,1%). As provas hepáticas estavam alteradas em 13 (23,6%) doentes.

**Conclusões:** 1 - Sendo a homocisteína um factor de risco para a Aterosclerose, e detectadas as suas alterações, a sua determinação é importante tanto mais que o risco global está dependente do número de factores presentes em cada doente; 2 - A hiperhomocisteinemia verificou-se mais frequentemente nos reumatismos inflamatórios; 3 - O nosso estudo sugere a frequente associação de múltiplos factores de risco; 4 - Não encontramos aumento da homocisteína nos doentes com Artrite Psoriásica, ao contrário do que foi referido; 5 - As alterações da vitamina B<sub>12</sub> e do ácido fólico sugerem a importância do seu tratamento para o controlo da hiperhomocisteinemia.

## P21

### ESPONDILITE ANQUILOSANTE E HIPEROSTOSE VERTEBRAL ANQUILOSANTE – DÚVIDAS DIAGNÓSTICAS

F Barcelos, D. Medeiros, C. Silva, J. Figueirinhas, A. Assunção Teixeira, J. Vaz Patto.  
Instituto Português de Reumatologia (IPR), Lisboa

**Introdução:** A Espondilite Anquilosante (EA) e a Hiperostose Vertebral Anquilosante (HVA) são patologias de etiologias diversas que entram em diagnóstico diferencial.

O diagnóstico de EA é geralmente feito com base no quadro clínico e evidência imagiológica de sacroileíte. Outras alterações radiológicas sugestivas são perda da lordose lombar, rectificação dos corpos vertebrais e sindesmofitos estendendo-se verticalmente sobre o disco inter-vertebral.

A HVA é uma doença frequente nas idades avançadas, caracterizada por fenómenos de neoformação óssea nas enteses, e cujos critérios diagnósticos mais utilizados são: 1) ossificação do ligamento vertebral comum anterior (LVCA); 2) ausência de doença degenerativa do disco; e 3) ausência de esclerose, erosões ou anquilose das articulações sacro-ilíacas (SI).

**Casos clínicos:** Descrevem-se dois casos clínicos em que a clínica e exames radiológicos levantaram dúvidas quanto à diferenciação entre estas duas entidades.

O primeiro é um homem de 63 anos, seguido no IPR desde há 3 anos, com dor lombar persistente e

resistente aos AINE's, sem irradiação e de ritmo inflamatório desde os 45 anos, com agravamento gradual, afectando subsequentemente toda a coluna, com marcada impotência funcional. O teste de Schöber era positivo (1 cm). A VS era normal e a tipagem de HLA B27 foi negativa. Pela radiologia convencional não era possível afirmar sacroileíte, que depois foi evidenciada pela TAC. Apresentava também imagens radiológicas de calcificação do LVCA e sindesmofitos grosseiros em ponte a nível toraco-lombar, com relativa preservação dos discos envolvidos. Foi introduzida terapêutica com salazopirina e corticosteróides e iniciou MFR, com boa resposta clínica.

O segundo caso é um homem de 63 anos, com queixas de dor lombo-sagrada persistente, sem irradiação e de ritmo inflamatório com um ano de evolução. Tinha DM não-insulino dependente e hábitos etanólicos. O teste de Schöber e as manobras SI eram negativas. O RX apresentava calcificação do LVCA e osteofitos em ponte a nível dorso-lombar, alterações degenerativas discais lombares, e imagem sugestiva de sacro-ileíte à direita. A TC SI revelou fusão e anquilose na ½ superior à direita e ponte esclerótica envolvendo o contorno anterior da ½ superior à esquerda, não sugerindo inflamação, irregularidades ou erosões ósseas subcondrais. Melhorou com MFR e AINEs.

**Discussão:** No primeiro caso, face ao quadro clínico e alterações imagiológicas, foi colocado o diagnóstico de EA. No entanto, a interpretação das calcificações ligamentosas dorso-lombares coloca dificuldades, uma vez que a morfologia dos sindesmofitos sugeria HVA e os dois primeiros critérios desta patologia eram preenchidos, pelo que se pondera a associação das duas patologias. A coexistência de EA e HVA está descrita, embora o número de casos seja surpreendentemente reduzido (menos de 20 casos em língua inglesa) em relação ao que se esperaria dada a prevalência de ambas as doenças, não havendo, até à data, interpretação satisfatória deste facto.

No 2º caso, a clínica levantava a hipótese de presença de sacroileíte, associada a alterações radiológicas. No entanto, a ausência de limitação na mobilização axial e as manobras SI negativas, associadas à idade tardia de apresentação, não eram a favor de EA. A presença dos três critérios de HVA levou-nos ao diagnóstico dessa situação, apoiado pela idade e coexistência de diabetes.

**Conclusão:** Na prática clínica podem surgir dificuldades na distinção entre EA e HVA, por dificul-

dade na interpretação dos dados clínicos e radiológicos, podendo o recurso à TAC ou a outros exames ser útil para estabelecer o diagnóstico correcto ou associação de diagnósticos.

## P22

### CARACTERIZAÇÃO DA MEDICAÇÃO CONCOMITANTE EM DOENTES COM ESPONDILITE ANQUILOSANTE SOB TERAPÊUTICA COM INFLIXIMAB

FM Pimentel dos Santos\*, Nuno Coimbra\*\*, MJ Tris\*, J Ferreira\*, J Vaz Pato\*

\*Instituto Português de Reumatologia

\*\* Schering-Plough Farma, Lda

**Objectivos:** Caracterização das alterações efectuadas à terapêutica concomitante ao longo de um ano, numa população de doentes com Espondilite Anquilosante (EA), sob Infliximab.

**Material e Métodos:** Estudo retrospectivo envolvendo os doentes com EA que iniciaram no Instituto Português de Reumatologia terapêutica com Infliximab. Faz-se a avaliação da medicação na fase inicial, aos 6 e aos 12 meses. Dados nominais apresentados em frequências absolutas (n) e relativas (%) e dados contínuos apresentados em média  $\pm$  desvio padrão (DP). A caracterização dos medicamentos concomitantes é feita por contagem de DCI's (Denominação Comum Internacional).

**Resultados:** Foram registados 17 doentes (70,6% homens) com idade média de 37,7anos. Destes foram passíveis de avaliação 12 aos 6 meses e 8 aos 12 meses. Os resultados das alterações efectuadas nas terapêuticas concomitantes encontram-se expressas na tabela.

Foi possível em 4/9 (44,4%) doentes espessar a administração de Infliximab, tendo o intervalo médio de administração passado de 6,0 para 7,3 semanas, ao fim de 1 ano de terapêutica.

**Discussão e Conclusões:** Neste grupo de doentes parece ser possível num número significativo de casos reduzir ou mesmo interromper parte da terapêutica concomitante, nomeadamente fármacos de acção sintomática. A redução em número de DCI's médio por doente e a possibilidade de adequação de posologia do Infliximab poderão conduzir a um aumento de segurança com redução de efeitos adversos medicamentosos, nestes doentes. A redução do número de doentes medicados com associação, nomeadamente AINE+Cort(+Imuno-

	Tempo de terapêutica com Infiximab		
	Início	1/2 ano	1 ano
<b>Nº total de doentes</b>	17	12	9
<b>Caracterização sócio-demográfica</b>			
<b>Sexo (n)</b>			
Feminino	29,4% (5)	25,0% (3)	11,1% (1)
Masculino	70,6% (12)	75,0% (9)	88,9% (8)
<b>Idade (n)</b>	37,7±8,9 (15)	37,5±9,8 (11)	38,4±10,7 (9)
<b>Medicação concomitante</b>			
Nº DCI's/doente	2,1±0,9 (12)	1,5±0,5 (8)	1,0±0,9 (8)
<b>Doentes com (n):</b>			
Redução de dose	–	37,5% (8)	37,5% (8)
Redução de DCI's	–	12,58%(8)	62,5% (8)
<b>Doentes (n) com terapêutica</b>			
Imunomodulador AINE+Cort+	83,3% (12)	62,5% (8)	62,5% (8)
Imunomodulador AINE+Cort	33,3% (12)	12,5% (8)	0,0% (8)
AINE+Cort	41,7% (12)	0,0% (8)	0,0% (8)
AINE	91,7% (12)	75,0% (8)	37,5% (8)

modulador), é muito significativa aos seis meses e total ao fim de 1 ano de terapêutica. Estas alterações são efectuadas sem deterioração dos parâmetros de actividade da doença.

## P23

### TERAPÊUTICA COM INFILIXIMAB EM DOENTES COM ESPONDILITE ANQUILOSANTE: ESTUDO ABERTO SOBRE A EFICÁCIA E SEGURANÇA TERAPÊUTICAS

C. Macieira, M. Costa, F. Ramos, G. Sequeira, W. Castelão, M. Viana de Queiroz

Serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria, Lisboa

**Introdução:** A Espondilite Anquilosante (EA) é o tipo de espondilartrite mais frequente, acarretando uma morbilidade e repercussões sócio-económicas significativas. Até recentemente a utilização de AINES e medidas de Medicina Física e Reabilitação eram as principais armas terapêuticas utilizadas. Formas mais agressivas de doença que não respondiam à terapêutica convencional evoluíam invariavelmente para anquilose, com grande repercussão funcional, e sem opção terapêutica eficaz. Ensaios recentes demonstraram a eficácia da tera-

pêutica anti TNF $\alpha$  (infiximab) no controlo da actividade da EA grave, refractária à terapêutica convencional.

**Objectivos:** Avaliar a eficácia e a segurança da terapêutica continuada com infiximab, em doentes com EA grave e refractária a medidas terapêuticas prévias.

**Metodologia:** Os doentes incluídos preenchem os critérios de Nova Iorque modificados para o diagnóstico de EA com um BASDAI («*Bath Ankylosing Spondylitis Activity Index*»)  $\geq 30/100$  mm. Todos os doentes efectuavam ou tinham efectuado terapêutica convencional adequada. Antes do início da terapêutica com infiximab, e em cada uma das semanas posteriores de administração do fármaco, todos os doentes foram submetidos a um exame físico completo. Foram excluídos os doentes com antecedentes de neoplasia, doença cardíaca, pulmonar, renal ou hepática grave, doentes com evidência de doença infecciosa em actividade, bem como todos os que referiram antecedentes de tuberculose ou com positividade no teste de tuberculina. No grupo de doentes seleccionado foi instituída terapêutica com infiximab (5 mg/kg), às semanas 0, 2, 6 e de 6 em 6 semanas até ao momento actual da observação. Os parâmetros de avaliação clínica foram determinados às semanas 0, 6, 12, 24 e à semana da última avaliação/infusão, e que precedeu o actual momento de avaliação. Foram avaliadas as seguintes variáveis clínicas: Rigidez Matinal (minutos), Expansão Torácica (ET) (cm), Teste de Schober (TS) (cm), Distância Occipito-Parede (cm), Actividade Global da Doença pelo Médico (Escala Visual Analógica de 100 mm-EVA), Actividade Global da Doença pelo Doente (EVA), Avaliação Global da Dor (AGD) (EVA), BASDAI e «*Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index*» (BASFI). Relativamente às variáveis laboratoriais, foram incluídos o doseamento da PCR (mg/l) e a determinação da V.S. (mm/1<sup>a</sup> h).

**Resultados:** Dezassete doentes (13 sexo masculino e 4 sexo feminino) foram incluídos. O tempo de seguimento variou entre 1 e 102 semanas (média: 36 semanas). A média de idades foi de 38,3±10,9 anos. Em 14 doentes coexistia envolvimento articular

periférico, com uma média de 5,1 articulações envolvidas. Uma redução superior a 20% relativamente ao valor inicial foi conseguido em todos os doentes, no que respeita às variáveis de ordem clínica, excepto no TS e na ET. Relativamente à AGD, verificou-se uma redução de 50% em 14 doentes (82%). Considerando os valores de BASDAI, BASFI, VS. e PCR, houve relativamente aos valores iniciais, uma melhoria que se revelou estatisticamente significativa e que foi registada a partir das três primeiras infusões. A terapêutica com infliximab foi bem tolerada. Efeitos adversos foram registados em 5 doentes; em 3 verificou-se uma elevação ligeira do valor das transaminases e em 2 foi registada reacção alérgica, que conduziu à interrupção temporária da terapêutica.

**Conclusões:** Este trabalho permite concluir que numa avaliação a médio/longo prazo em doentes com diagnóstico de EA grave e refractária à terapêutica convencional, o infliximab mostrou ser uma terapêutica eficaz, tendo apresentado um bom perfil de segurança.

## P24

### AVALIAÇÃO DA TOLERÂNCIA E EFICÁCIA DO INFILIXIMAB EM DOENTES COM ESPONDILITE ANQUILOSANTE

Cravo AR, Godinho F, Tavares V, Cordeiro A, Canhão H, Santos MJ, Gonçalves P, Canas da Silva J

Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta, Almada

**Objectivos:** Avaliar a eficácia e a segurança da terapêutica com infliximab em doentes com Espondilite anquilosante (EA) activa refractária a outros fármacos.

**Métodos:** Foram avaliados 13 doentes (9 do sexo masculino; idade média de 39,5±10,7 anos e duração média de doença de 113,9±111,4 meses) que preenchem os critérios de Nova York modificados (Van der Linden, 1984) para EA. Todos os doentes apresentavam doença activa e tinham sido refractários a outras terapêuticas. Foi administrada infusão de infliximab (5 mg/kg) nas semanas 0, 2, 6 e posteriormente de 6 em 6 semanas. Na data de cada infusão foram avaliados os seguintes parâmetros: peso, BASDAI, BASFI, VS, PCR e efeitos adversos. Considerou-se como resposta à terapêutica uma redução de 50% no BASDAI.

**Resultados:** O tempo médio de tratamento do grupo total de doentes foi 26,4 semanas (12

semanas: 9 d; 24 semanas: 5 d; 48 semanas: 3 d). Na observação às 2 semanas assistiu-se a uma redução significativa dos parâmetros inflamatórios (PCR – 4,2 ±3,9 vs 0,42±0,33mg/dl, P<0,03; VS – 44,2±33,8 vs 11,3±6,9 mm, p<0,02) e dos índices de actividade (BASDAI – 67,1±22,5 vs 28,7±14,6; p< 0,0001) e funcionalidade (BASFI – 44,5±28,4 vs 24,3±14,1; p<0,02). Esta diferença significativa verificava-se ainda nas semanas seis e 12, não tendo sido considerada para as outras avaliações dado o reduzido número de doentes. Nove doentes (69%) apresentaram desde a semana dois uma redução de 50% do BASDAI, tendo os restantes quatro doentes atingido esse valor na semana seis. Todos os doentes se mantinham com resposta à terapêutica na data da última observação. Entre a observação inicial e a final assistiu-se também a um aumento significativo do peso corporal (p<0,008). O tratamento foi bem tolerado, registando-se efeitos adversos ligeiros em dois doentes (fadiga e cafalesias). Um doente desenvolveu entre a 12ª e a 20ª semana um quadro de eritema nodoso, tendo sido medicado com AINE, assistindo-se à resolução das lesões. Em nenhum caso os efeitos adversos justificaram a interrupção da terapêutica.

**Conclusão:** O estudo efectuado confirma a eficácia e boa tolerância da terapêutica com infliximab nos doentes com EA activa.

## P25

### AUMENTO DA DENSIDADE MINERAL ÓSSEA EM DOENTES COM ESPONDILITE ANQUILOSANTE TRATADOS COM INFILIXIMAB

F Ramos, M. Costa, C. Macieira, G. Sequeira, W. Castelão, C.M. Rosa, J.A. Pereira da Silva, M. Viana de Queiroz

Serviço de Reumatologia, H. Santa Maria, Lisboa

**Introdução:** A osteoporose está frequentemente associada à Espondilite Anquilosante (EA). Está já estabelecido que a densidade mineral óssea (DMO) diminui principalmente nos doentes com actividade marcada da doença, possivelmente devido aos efeitos na massa óssea da libertação local e sistémica de citocinas. Uma vez que o infliximab é eficaz em reduzir a actividade inflamatória da doença, o tratamento com este anti-TNF alfa poderá exercer um efeito positivo na DMO dos doentes com EA.

**Objetivos:** Determinar as alterações na DMO de doentes com EA tratados com infliximab.

**Métodos:** Foram avaliados 10 doentes com EA, segundo os critérios de Nova Iorque, sob terapêutica com infliximab, com determinações da DMO antes do início do tratamento e 6 meses depois (24 semanas). Foram administrados 5mg/kg de infliximab às 0, 2, 6, 12 e depois de 6 em 6 semanas. Em todas as visitas foi feita uma avaliação clínica, com cálculo do BASDAI (*Bath Ankylosing Spondylitis Activity Index*). Na semana 0 e às 24 semanas foi determinada a DMO do fémur (colo e total) e coluna lombar (L1-L4). Nenhum dos doentes foi tratado com bifosfonatos ou com qualquer outro fármaco activo no metabolismo ósseo. As diferenças nos resultados foram comparadas usando o teste-t de Student.

**Resultados:** Foram avaliados 8 homens e 2 mulheres com uma idade média de  $43 \pm 12,1$  anos (32-68), e uma duração média da doença de  $15,2 \pm 12,1$  anos (3-31). Nove doentes (90%) tinham artrite periférica. Os valores médios do BASDAI variaram entre  $5,25 \pm 1,8$  na semana 0,  $2,8 \pm 2,3$  às 12 semanas e  $2,3 \pm 1,8$  às 24 semanas. As alterações na DMO, da coluna lombar, colo do fémur e fémur total estão descritas na tabela seguinte.

	Semana		Variação (%)	
	0	24		
BMD LI-L4				
g/cm <sup>2</sup>	0,959	0,988	+2,9%	p=0,0091
BMD colo do fémur				
g/cm <sup>2</sup>	0,824	0,843	+2,2%	p=0,0076
BMD fémur total				
g/cm <sup>2</sup>	0,844	0,867	+2,7%	p=0,0012

Aos 6 meses houve um aumento significativo da DMO ao nível da coluna lombar (2,9%,  $p=0,009$ ), colo do fémur (2,2%,  $p=0,0076$ ) e fémur total (2,7%,  $p=0,0012$ ). Verificou-se ainda tendência para a existência de correlação entre a diminuição às 24 semanas do BASDAI e o aumento da DMO ( $p=0,07$ ).

**Conclusão:** O aumento da DMO da coluna lombar e do fémur sugerem um possível benefício do infliximab na DMO de doentes com EA. No entanto, este estudo incluiu um número reduzido de doentes, pelo que há necessidade de confirmação destes resultados com estudos de maiores dimensões.

## P26

### PESQUISA DE MICOPLASMAS GENITAIS NA ARTRITE REACTIVA (RESULTADOS PRELIMINARES)

P. Araújo<sup>1</sup>, R. Barros<sup>1</sup>, F. Nogueira<sup>2</sup>, D. Domingues<sup>2</sup>, F. Exposto<sup>2</sup>, J.B.Pimentão<sup>1</sup>, J.E.Fonseca<sup>1</sup>, M.Mateus<sup>1</sup>, A.Rosa<sup>1</sup>, M.J. Martins<sup>1</sup>, A. Matos<sup>1</sup>, J. Branco<sup>1</sup>

1. Unidade Reumatologia H. Egas Moniz

2. Instituto de Higiene e Medicina Tropical

**Introdução:** Os micoplasmas genitais têm sido associados a vários síndromes clínicas, nomeadamente com a artrite reactiva (ARE), embora esta relação não esteja definitivamente estabelecida.

**Objetivos:** Avaliar a presença das diferentes espécies de Micoplasmas genitais em doentes (d.) com o diagnóstico de ARE de etiologia desconhecida.

**Material e Métodos:** Em onze d. com o diagnóstico de ARE segundo os critérios de classificação de Amor foi efectuado: a) um inquérito em que foram avaliados parâmetros epidemiológicos, clínicos, laboratoriais e radiológicos; b) colheita de urina para pesquisa de micoplasmas genitais por cultura e técnica de PCR..

**Resultados:** Foram incluídos oito d. do sexo feminino e três do sexo masculino, com idade média de 38 anos. O intervalo de tempo entre o início do quadro clínico e a 1ª consulta de Reumatologia oscilou entre < 1 mês para seis doentes, > 1 mês e < a 3 meses para dois, > 6 meses e < a 1 ano para outros dois e > 1 ano para um. Dois d. apresentavam queixas sugestivas de infecção urinária, 1 a 4 semanas, antes do início do quadro clínico, apesar de as suas uroculturas terem sido negativas. Nenhum referiu história de Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST), nem afirmou ter mudado recentemente de parceiro sexual, assim como estes não apresentavam queixas. Envolvimento oligoarticular assimétrico cinco d. e poliarticular assimétrico seis d. Lombalgias infl. sete d., entesopatia quatro d. e cinco d. com dactilite. Aftas genitais três d., alt. mucocutâneas quatro d. e oculares oito d., diarreia seis d. vasculite coronária 1d., meningite 1d. RX: s/ alterações. Resultados laboratoriais: HLA-B27 (+) três d; enquanto que as IgM anti-Yersínia estavam presentes num; serologias para hepatite C, B e HIV (-). Em nenhum doente foram detectados Micoplasmas genitais pela técnica da PCR no sangue. *Ureaplasma* spP foi identificado na urina por cultura e/ou PCR em seis d.

**Discussão:** O diagnóstico etiológico da artrite

reactiva continua a ser difícil, fundamentalmente pela dificuldade de isolamento dos microorganismos desencadeantes, e impossibilidade de estabelecer um diagnóstico definitivo mesmo na presença de serologias positivas. Apesar da história progressiva dos doentes não evidenciar a presença de IST, neste estudo detectou-se *Ureaplasma* spPem seis dos onze d. estudados (54,5%). Perante estes resultados, na presença de doentes com artrite reactiva de etiologia desconhecida, a pesquisa de micoplasmas genitais deve ser considerada, com o fim de se estabelecer um diagnóstico etiológico. No entanto, outros estudos são ainda necessários, quer nestes doentes, quer noutros a incluir como: prova terapêutica com tetraciclina e análise clínica e laboratorial posterior, comparação com um grupo controlo e isolamento dos mesmos microorganismos a nível do sangue e dos exsudados da conjuntiva, vagina e da uretra.

## P27

### SÍNDROME DE BEHÇET: AVALIAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E TERAPÊUTICA DE 51 DOENTES

S Cortes, F Barcelos, D Medeiros,  
J Saraiva Ribeiro, M M Silva, J. Gil Fortes,  
J Figueirinhas, J. Vaz Patto.  
Instituto Português de Reumatologia, Lisboa.

**Introdução:** Nos últimos anos em Portugal tem-se dado uma maior atenção ao diagnóstico do Síndrome de Behçet (SB). Porém, não existem ainda dados clínicos suficientes, sendo a sua prevalência, incidência e variações clínicas regionais desconhecidas.

**Objectivo:** Descrever a população de doentes com SB do Instituto Português de Reumatologia (IPR), focando os seguintes aspectos: clínica, terapêutica, teste patérgico e tipagem HLA.

**Métodos:** Avaliou-se um grupo de 51 doentes com o diagnóstico de SB da consulta externa do IPR. Os dados foram analisados retrospectivamente relativamente aos aspectos clínicos, achados laboratoriais (tipagem HLA), teste patérgico e terapêutica.

**Resultados:** Dos 51 doentes, 35 (68,6%) eram do sexo feminino e 16 (31,4%) do sexo masculino. A média de idades foi de  $45,4 \pm 14,2$  (14-72). Verificou-se aftose oral em 50 (98,0%) doentes e aftose genital em 41 (80,4%) doentes. As lesões cutâneas surgiram em 44 (86,3%) doentes: 25 (49,0%) com foliculite/pseudofoliculite, 15 (29,4%) com eritema no-

doso e 6 (11,8%) com lesões pápulo-pustulares. Ocorreu uveíte em 22 (43,1%) doentes. O envolvimento neurológico surgiu em 5 (9,8%) doentes. As manifestações vasculares ocorreram em 9 (17,7%) doentes: 1 caso de aneurisma da subclávia, 2 casos de trombose venosa profunda e 6 casos de tromboflebite. As manifestações articulares ocorreram em 36 (70,6%) doentes: mono/oligoartrite em 16 (31,4%), artralguas episódicas em 15 (29,5%) e poliartrite em 4 (7,8%). O teste patérgico foi realizado em 26 (51,0%) doentes, sendo positivo em 42,3% (11/26). Foi feita a tipagem HLA a 43 (84,3%) doentes; encontrando-se o B5 em 58,1% (25/43). Terapêutica: colchicina (56,7%), corticosteróides (54,9%), ciclosporina (15,7%), clorambucil (9,8%), pentoxifilina (9,8%), azatioprina (7,8%), infliximab (3,9%), metotrexato (3,9%), salazopirina (2%), peginterferão- $\alpha 2b$  (2%) e cirurgia para aneurisma da subclávia.

**Discussão:** A nossa população de doentes com SB revelou alguns aspectos particulares: 1 - O neuro-Behçet ocorreu em apenas 5 (9,8%) doentes. 2 - A positividade para o teste patérgico foi baixa, quando comparada com a de outros estudos dos países da «Rota da Seda». 3 - Nenhum doente apresentou envolvimento gastrointestinal. 4 - A incidência de manifestações vasculares não foi elevada, embora se tenham registado dois eventos raros: um aneurisma da subclávia e uma necrose do navicular, provavelmente relacionados com vasculite. 5 - Em três doentes estão a ser utilizadas abordagens terapêuticas inovadoras para a SB: a) - uma doente de 42 está medicada com infliximab desde Maio de 2002 por uveíte bilateral refractária (terapêutica de manutenção de 5 mg/Kg 8/8 semanas). Houve suspensão da terapêutica por intercorrência febril (último pulso há 4 meses), tendo surgido neste período um agravamento da uveíte, aftose oral e genital e eritema nodoso; b) - um doente iniciou infliximab em Junho de 2002 por uveíte bilateral refractária à azatioprina e contra-indicações (CI) para ciclosporina (HTA severa e IRC); actualmente sob terapêutica de manutenção (5 mg de 8/8 semanas), com estabilização da uveíte e sem registo de efeitos acessórios; c) - um doente de 77 anos, com uveíte refractária à azatioprina e CI para terapêutica com ciclosporina, iniciou peginterferão- $\alpha 2b$  (80 $\mu$ g/semana) associado a azatioprina 100mg/dia; actualmente na 3ª semana de terapêutica e aguarda reavaliação. 6 - O tratamento com clorambucil para a uveíte grave era comum no início da década de 90, mas actualmente já não é utilizado.

**P28****EFICÁCIA E SEGURANÇA DA TERAPÊUTICA ANTI-TNF ALFA NA ARTRITE PSORIÁTICA E PSORÍASE**

F. Ramos, M. Costa, C. Macieira, G. Sequeira, W. Castelão, C. M. Rosa, J. A. Pereira da Silva, M. Viana Queiroz.

Serviço de Reumatologia, Hospital Santa, Lisboa

**Introdução e objetivos:** Sabendo que na artrite psoriática (AP) e na psoríase o factor de necrose tumoral está presente em concentrações elevadas nas articulações e na pele, estas doenças tornam-se alvos terapêuticos apropriados para os agentes anti-TNF alfa. Assim, o objectivo deste estudo foi analisar, de forma prospectiva, a eficácia e segurança da terapêutica com etanercept e infliximab em doentes com AP refractária à terapêutica convencional.

**Métodos:** Foram incluídos 9 doentes com AP activa apesar da terapêutica prévia com DMARDs. Seis doentes receberam etanercept – 25 mg/2xsemana - (2 em associação com MTX) e 3 infliximab (5 mg/Kg às 0, 2, 6, 14 e 22 semanas) associado ao MTX em dose fixa. Em cada administração de infliximab foi feita uma avaliação clínica e laboratorial. Esta periodicidade foi mantida nos doentes a fazerem etanercept. Foram avaliados os seguintes parâmetros: avaliação global da doença pelo doente e pelo médico (EVA de 100 mm); HAQ; contagem articular; VS; PCR; PASI (índice de actividade da psoríase). Foram ainda quantificados o PsARC (critérios de resposta da AP), ACR 20, 50 e 70. Todos os efeitos adversos foram registados.

**Resultados:** Foram incluídos 7 homens e 2 mulheres com uma idade média de  $47,6 \pm 8,9$  anos, uma duração média da doença de  $18,3 \pm 6,1$  anos e uma duração média das queixas articulares de  $14,6 \pm 5,6$  anos. Sete doentes (77,7%) tinham poliartrite com envolvimento periférico predominante. Na 6ª semana de terapêutica verificou-se uma descida de todos os parâmetros avaliados com excepção da tumefacção articular. Após 22 semanas esta descida acentuou-se e generalizou-se a todos os parâmetros. Às 22 semanas 77,7% (7) dos doentes atingiu o ACR 20, 55,5% (5) o ACR 50, 44,4% (4) o ACR 70 e 77,7% (7) atingiu o PsARC. 88,8% (8) dos doentes conseguiu uma melhoria superior a 50% em relação ao valor inicial do PASI. Durante o tratamento, os AINEs puderam ser interrompidos em 33,3% dos casos e a dose de corticóides reduzida em todos os doentes. Um doente foi excluído do estudo à 6ª semana por má adesão. O único efeito

adverso observado foi um aumento transitório das transaminases para 2 vezes o normal, num doente a fazer etanercept.

**Conclusão:** Os resultados obtidos demonstraram uma eficácia clínica precoce e um bom perfil de segurança dos agentes anti-TNF alfa estudados, na AP refractária à terapêutica convencional e com envolvimento articular periférico predominante. Durante o nosso estudo verificou-se uma evidente eficácia no controle da actividade da doença tanto a nível articular como cutâneo. São no entanto necessários estudos controlados de maior dimensão e duração de forma a otimizar a selecção de doentes que podem beneficiar deste tipo de tratamento.

**P29****ECOGRAFIA MUSCULOESQUELÉTICA NA CONSULTA DE REUMATOLOGIA DO IPR**

J. Saraiva Ribeiro, Margarida M. Silva, J. Vaz Patto  
Instituto Português de Reumatologia

**Introdução:** A possibilidade de realizar ecografia reumatológica trouxe enormes potencialidades diagnósticas e terapêuticas ao campo da Reumatologia. O seu fácil acesso, conjugado com a possibilidade de efectuar o exame em tempo real, efectuando manobras que facilitam a observação ecográfica das estruturas, faz com que especialistas internacionais a considerem como uma “extensão do dedo do Reumatologista”, defendendo que cada reumatologista deve dispor de um ecógrafo no seu gabinete.

**Objectivos:** Pretendeu-se com este trabalho demonstrar a utilidade de dispor de um ecógrafo no gabinete de consulta.

**Material e métodos:** O IPR dispõe de um ecógrafo com uma sonda linear de 38 mm, com três frequências possíveis – 6,0, 7,5 e 9 MHz. Durante sete meses do ano de 2002, tivemos a oportunidade de dispor de Ecógrafo no Gabinete de consulta. Observámos em consulta um total de 349 doentes, 83 (23,8%) do sexo masculino e 266 (76,2%) do sexo feminino, com média de idades de 55,4 anos e que corresponderam a 585 consultas. Durante essas 585 consultas realizámos 103 ecografias, em 91 «tempos ecográficos», uma vez que em alguns doentes realizávamos ecografia a mais de um grupo articular numa mesma sessão. Na grande maioria dos exames foram realizados cortes comparativos bila-



terais. Só em casos pontuais é que não foi efectuado estudo bilateral comparativo.

**Resultados:** 29% dos doentes observados em consulta foram submetidos a avaliação ecográfica. Os exames efectuados por ecografia foram: 33 (32,4%) a joelhos, 25 (24,5%) a ombros, 11 (10,8%) a pequenas articulações dos dedos das mãos e pés, 4 a (3,9%) coxo-femorais, 7 a (6,9%) tíbio-társicas, 4 (3,9%) a punhos, 6 (5,89%) a cotovelos, 3 (2,9%) a tendões de Aquiles, 2 (1,96%) a fascia plantares, 1 (0,98%) a fossas popliteias, 1 (0,98%) a fascia palmar e 1 (0,98%) à região posterior da omoplata direita.

**Discussão:** Por razões excepcionais relacionadas com ausência de imediata disponibilidade de sala destinada exclusivamente ao ecógrafo e técnicas reumatológicas, possibilitou que dispuséssemos de ecógrafo no gabinete de consulta. A imediata acessibilidade a um ecógrafo permitiu estabelecer diagnósticos e esclarecer dúvidas diagnósticas em tempo real, traduzindo-se muitas destas em decisões terapêuticas – infiltração e orientação de prescrição. Este «luxo diagnóstico» representou também, nalgumas situações, uma enorme vantagem para os doentes, evitando deslocações futuras para a realização de ecografia, muitas vezes de destinos longínquos. Por se tratar de um método de diagnóstico barato, fazendo uso dos recursos já disponíveis na instituição, proporcionou economia diagnóstica, ao evitar o recurso a meios complementares mais dispendiosos. No que respeita às ecografias realizadas, o maior número foi joelhos e ombros, talvez por serem articulações com queixas e patologia mais frequentes. Ao se tratar de uma técnica sujeita a enorme variabilidade na acuidade diagnóstica, relacionada com a experiência do ecografista, bem como com a qualidade do ecógrafo, a disponibilidade do mesmo no gabinete de consulta proporciona um treino constante, com o conseqüente aprimoramento da técnica.

**Conclusão:** Apesar dos condicionalismos, a percentagem de doentes submetidos a ecografia em ambiente de consulta – cerca de um terço – mostra a enorme utilidade de dispor de um acesso imediato a este método diagnóstico.

### P30

#### OMBRO DOLOROSO NA ARTRITE REUMATÓIDE: ACHADOS ECOGRÁFICOS

A. B. Rosa, M. Cruz, J. B. Pimentão, J. C. Branco  
Unidade de Reumatologia – Hospital Egas Moniz, Lisboa

**Objectivo:** Caracterizar os achados ecográficos dos ombros dolorosos dos doentes com artrite reumatóide.

**Material e Métodos:** Foram analisadas as 23 ecografias feitas consecutivamente de 23 ombros dolorosos (9 ombros esquerdos e 14 ombros direitos) de 20 doentes com artrite reumatóide (AR). Os 20 doentes eram todos do sexo feminino com a idade média de 64,03 anos (limites 47-77). Como grupo controlo, foram analisadas 22 ecografias feitas consecutivamente de 22 ombros dolorosos (9 ombros esquerdos e 13 ombros direitos) de 22 doentes com fibromialgia (FM). Os 22 doentes eram todos do sexo feminino com a idade média de 54,27 anos (limites 26-75). As ecografias foram realizadas e interpretadas por dois reumatologistas com experiência de ecografia do sistema músculo-esquelético.

**Resultados:** Nos ombros dos doentes com AR foram encontradas as seguintes patologias: bursite subacromial: 2 ombros (prevalência na amostra de 8,69%); tendinite do supra-espinhoso: 7 (30,43%); ruptura parcial do tendão supra-espinhoso: 7 (30,43%); ruptura total do tendão supra-espinhoso: 6 (26,09%); tendinose do supra-espinhoso: 0 (0%); calcificações do tendão supra-espinhoso: 0 (0%); tenossinovite da longa porção do bicipete: 6 (26,09%); tendinite do subescapular: 3 (13,04%); tendinite do infra-espinhoso: 2 (8,69%); hidrartrose ou sinovite gleno-umeral: 2 (8,69%); erosões da cabeça umeral: 7 (30,43%); artrite acromio-clavicular: 5 (21,24%); artrose acromio-clavicular: 7 (30,43%); subluxação acromio-clavicular: 1 (4,35%); conflito coracoacromial: 0 (0%)

Nos ombros dos doentes com FM foram encontradas as seguintes patologias: bursite subacromial: 1 (4,54%); tendinite do supra-espinhoso: 3 (13,64%); ruptura parcial do tendão supra-espinhoso: 5 (22,73%); ruptura total do tendão supra-espinhoso: 2 (9,09%); tendinose do supra-espinhoso: 4 (18,18%); calcificações do tendão supra-espinhoso: 3 (13,64%); tenossinovite da longa porção do bicipete: 4 (18,18%); tendinite do subescapular: 0 (0%); tendinite do infra-espinhoso: 0 (0%); hidrartrose ou sinovite gleno-umeral: 0 (0%); erosões da cabeça umeral: 1 (4,54%); artrite acromio-clavicular: 5 (22,73%); artrose acromio-clavicular: 6 (27,27%); subluxação acromio-clavicular: 0 (0%); conflito coraco-acromial: 2 (9,09%).

Aplicando o teste do qui-quadrado encontrámos um aumento de prevalência estatisticamente significativo nos doentes com AR, em comparação com os doentes controlos com FM, das seguintes pa-

tologias locais: ruptura total do tendão supra-espinhoso, tendinite subescapular, hidrartrose/sinovite gleno-umeral e erosões da cabeça umeral (todas com  $P < 0,001$ ); e também da tendinite do supra-espinhoso e da tendinite do infra-espinhoso (estas com  $P < 0,007$ ).

**Conclusões:** A patologia periarticular e gleno-umeral do ombro é mais prevalente na AR que na FM. Surpreendentemente, as patologias locais dos tecidos moles dos ombros são frequentes nos doentes com FM.

### P31

#### ANÁLISE DE LÍQUIDO SINOVIAL NA UNIDADE DE REUMATOLOGIA DO HOSPITAL CENTRAL DO FUNCHAL

Ricardo Figueira, Herberto Jesus, Mário Rodrigues, Alberto Quintal

Unidade de Reumatologia, Departamento do Aparelho Locomotor, Hospital Central do Funchal

**Introdução:** A análise microscópica do líquido sinovial é um dos testes complementares mais importantes na avaliação do doente com patologia osteoarticular. Permite em grande número de casos estabelecer um diagnóstico específico e noutros contribuir para o diagnóstico diferencial e orientação terapêutica.

**Objectivo:** Análise retrospectiva dos resultados da análise do líquido sinovial efectuada a 30 doentes referenciados a esta Unidade.

Os autores pretendem mostrar a relevância deste teste na avaliação do doente com patologia reumatológica e transmitir a sua experiência nesta área.

**Material e métodos:** A análise do líquido sinovial foi realizada utilizando um microscópio de polarização (Nikon E400 Pol®). O método adoptado foi o descrito por Ralph Schumacher.

**Resultados:** O maior número de doentes pertence ao escalão etário 50-59 anos (66%) e o sexo mais prevalente foi o masculino (66%).

A análise do líquido sinovial confirmou o diagnóstico inicial em 13 doentes (44%) e alterou-o em 6 (20%). Observámos cristais de monourato de sódio em 8 doentes (26%), cristais de pirofosfato de cálcio em 3 doentes (10%), cristais inespecíficos em 3 doentes (10%) e cristais de hidroxiapatite num doente (0,3%).

A análise do líquido foi «negativa» em 13 casos (43%).

**Conclusões:** A análise do líquido sinovial, efectuada

na nossa Unidade, provou ser um teste útil na avaliação do doente com patologia articular, confirmando ou estabelecendo novo diagnóstico, à semelhança dos resultados observados noutros Centros.

### P32

#### AValiação com Capilaroscopia da Microcirculação do Leito Ungueal em Doentes com Artrite Psoriásica

Paulo Clemente-Coelho, J. Saraiva Ribeiro, Margarida Silva

Instituto Português de Reumatologia, Lisboa

**Introdução:** Vários trabalhos apontam para a importância de alterações microvasculares na psoríase e na artrite psoriásica. O estudo do leito ungueal nestes doentes foi realizado por vários autores, no entanto, os resultados são contraditórios.

**Objectivos:** Avaliar em doentes com artrite psoriásica a prevalência e a intensidade de alterações microvasculares e a possibilidade da capilaroscopia ser um método interessante numa melhor avaliação deste tipo de doentes.

**Métodos:** Avaliação com capilaroscopia do leito ungueal dos dedos de ambas as mãos em doentes com o diagnóstico de artrite psoriásica. A capilaroscopia foi realizada com um estereomicroscópio com ampliação de 10× a 100×.

**Resultados:** Trinta e quatro doentes com artrite psoriásica foram observados, sendo 19 do sexo masculino e 15 do sexo feminino. A média de idades foi de 53,4 anos, a duração média da psoríase de 245 meses e a média de duração da artrite de 203 meses. Trinta e um doentes (91,2%) revelaram alterações na observação do leito capilar, sendo o mesmo normal em 3 doentes (8,8%). As alterações encontradas foram: dilatação capilar sem megacapilares (31 doentes – 91,2%); capilares tortuosos (29 doentes – 85,3%); hemorragias capilares (9 doentes – 26,4%); aumento da visibilidade do plexus vascular sub-capilar (6 doentes – 17,6%); microaneurismas (3 doentes – 8,8%) e 1 doente com desarranjo da microarquitettura capilar local (2,9%). As alterações eram ligeiras em 21 doentes (67,7%) e moderadas em 10 doentes (32,3%). A dilatação capilar e a tortuosidade demonstrou uma tendência para ser mais frequente em doentes com artrite das inter-falângicas distais, no entanto, esta diferença não foi estatisticamente significativa. Não foram também encontradas correlações estatísti-

camente significativas com outras características (clínicas, laboratoriais ou radiológicas).

**Conclusão:** Apesar da provável participação das alterações microvasculares na patogénese da psoríase e da artrite psoriásica, a expressão ligeira das alterações encontradas na avaliação morfológica da microcirculação e a sua relativa homogeneidade, não parecem sugerir um papel importante da capilaroscopia na avaliação dos doentes com este tipo de artrite.

### P33

#### TAC TORÁCICA NO INTERNAMENTO EM DOENÇAS REUMÁTICAS: SUBSEQUENTES ALTERAÇÕES DIAGNÓSTICAS E TERAPÊUTICAS

F. Barcelos, D. Medeiros, J. Ribeiro, S. Cortes, L. Miranda, R. Leitão, M. Parente, M. Micaelo, H. Madeira, H. Santos, M. Silva, J. Ferreira, A. Teixeira, M J Mediavilla, F. Pimentel, C. Silva, P. Coelho, A. Faustino, V. Las, E. Simões, J. V. Patto  
Instituto Português de Reumatologia, Lisboa

**Objectivos:** Avaliação da utilidade da TAC Torácica, nomeadamente de alta resolução, no seguimento do envolvimento sistémico das doenças reumáticas, os tipos de padrões pulmonares obtidos, implicações diagnósticas e terapêuticas.

**Métodos:** Foram avaliados de forma retrospectiva os internamentos de 1998 a 2003 no I.P.R. e neste período encontraram-se dados significativos em relação a 19 doentes que efectuaram TAC Torácica. Foram avaliados: diagnósticos à entrada e à saída, motivos do pedido de TAC, alterações encontradas, dose de corticóides e terapêutica imunossupressora antes e após o internamento.

**Resultados:** De 19 doentes, 13 eram do sexo feminino e 6 do sexo masculino, com idade média de  $59,8 \pm 14,2$  [27, 80] anos. O quadro clínico apresentava uma evolução em média de  $8,5 \pm 7,5$  anos, com um mínimo de 2 meses e máximo de 23 anos. À entrada os diagnósticos eram: AR (8), Poliartrite (2), Esclerose Sistémica (3), Conectivite (1), RS3PE (1), Overlap/SS (1), EA (1), Osteonecrose das CFs (1), Infecção respiratória/Neoplasia? (1). O diagnóstico foi alterado em 2 situações: um caso de AR com evolução para Síndrome Anti-Sintetases, e um de Poliartrite para LES. Dos 19 doentes, 10 apresentavam cansaço, 9 dispneia e 8 tosse. Os motivos de pedido de TAC eram: Queda do estado geral/Febre/Exclusão de infecção ou neoplasia (6), Reava-

liação de alterações de Rxs ou TACs anteriores (6), Dispneia de agravamento recente (6), Suspeita de Sarcoidose (1). Foram encontradas várias alterações, algumas em sobreposição: Sequelas de infecção (6), Espessamento pleural/paquipleurite (3), Bronquiectasias (3), Adenopatias (3), Acentuação do interstício (6), Favo de mel (4), Vidro despolido (2), Micronodular (2), Atelectasia (1), Derrame pleural (1) ou pericárdico (1), Infecção respiratória (1). Estes aspectos levaram ao incremento da dose de corticóides diária de 2,5 até 35 mg de prednisona, com excepção de 3 doentes que mantiveram 10 mg, 1 doente a que se reduziu 2,5 mg por infecção respiratória e 1 doente em que se diminuiu de 72 mg de DFZ para 20 mg de prednisolona após introdução de Azatioprina (Aza). Em 8 dos doentes alterou-se a terapêutica de fundo, 6 das alterações directamente relacionadas com o resultado da TAC: em 3 doentes foi introduzida Aza de novo, em 1 doente com diagnóstico de LES introduziu-se HCQ, em 1 doente com Esclerose Sistémica foi substituída D-Penicilamina por pulsos de ciclofosfamida e em 1 doente substituiu-se MTX por Aza. Em 1 doente com AR associada a vasculite e polineuropatia substituiu-se Embrel por pulsos de Ciclofosfamida.

**Conclusões:** A TAC torácica, nalguns casos associada a provas de função respiratória e lavado broncoalveolar, ao revelar envolvimento do interstício pulmonar, padrão micronodular ou aspectos em favo de mel e vidro despolido, foi um factor decisivo na alteração terapêutica. Procedeu-se a introdução de novo de corticóides em 21% (4), elevação da dose em 32% (6), introdução ou modificação para Aza em 21% (4), início de ciclofosfamida em pulsos em 5% (1). Foi alterado significativamente o diagnóstico em 1 doente (Síndrome anti-sintetases). A TAC torácica de alta resolução revela-se assim um exame muito útil na avaliação sistémica das doenças reumáticas.

DIA 2 DE ABRIL DE 2004  
08H00-09H00

### P34

#### PIOMIOSITE – UM DIAGNÓSTICO A PENSAR....

Micaela Guardiano<sup>1</sup>, Ana Maia<sup>1</sup>, Iva Brito<sup>2</sup>

1. Departamento de Pediatria, Hospital de São João,
3. Serviço de Reumatologia, Hospital de São João

A piomiosite é uma infecção bacteriana do músculo esquelético, pouco frequente em regiões temperadas, constituindo um verdadeiro desafio diagnóstico.

Os autores apresentam o caso clínico de um adolescente com quadro de dor referida à região coxo-femoral, claudicação da marcha, febre, anorexia e vômitos. Na admissão, apresentava palidez cutânea acentuada, temperatura subfebril, dor intensa à mobilização do membro inferior esquerdo, sendo a mobilização da anca discretamente dolorosa nos últimos graus de abdução e rotação externa. Não se objectivavam sinais inflamatórios locais.

A radiografia da articulação não revelou alterações; a ecografia revelou pequeno derrame articular. Analiticamente, verificou-se um valor elevado da Proteína C Reactiva, sem leucocitose. Foi colocada a hipótese diagnóstica de artrite inflamatória pelo que foi internado no Departamento de Pediatria, sob orientação de Reumatologia. O exame físico revelou, desde a admissão, dor nos últimos graus de rotação externa e abdução, com limitação muito ligeira. As queixas algícas eram no entanto intensas motivando o recurso a vários analgésicos de acção periférica e central, com resposta apenas parcial. No quinto dia de internamento tornou-se visível um edema da coxa esquerda com calor e dor à palpação local (perímetro cinco centímetros superior ao da coxa contralateral). A Ressonância Magnética (RM) realizada no dia seis revelou abscessos intramusculares. As hemoculturas foram positivas para *Staphylococcus aureus*.

Efectuou antibioticoterapia e drenagem cirúrgica. A evolução foi favorável, assistindo-se a uma melhoria clínica e laboratorial progressiva, tendo alta após três semanas de internamento, orientado para a Consulta de Reumatologia Pediátrica. Actualmente, com seis meses de seguimento, mantém-se clinicamente bem e sem sequelas.

O caso clínico apresentado vem alertar para a dificuldade de diagnóstico em situações de piomiosite, dada a inespecificidade de sintomas e a possibilidade de confusão com outras entidades mais frequentes. Os autores realçam a importância da RM para o diagnóstico precoce e definitivo, bem como para exclusão de outras hipóteses de diagnóstico e relembram a importância de ponderar esta entidade clínica numa criança com ar séptico ou sempre que se encontra uma clínica de febre e dor muscular localizada.

## P35

### ACROOSTEÓLISE – UM CASO RARO

I. Cunha, M.J. Saavedra, P. Amorim, M. Alexandre, M.J. Salvador, A. Malcata, A. Porto

Serviço de Medicina III e Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

**Introdução:** A acroosteólise é uma situação pouco frequente caracterizada por reabsorção óssea das extremidades. Pode surgir no contexto de diversas patologias ou ser idiopática.

**Caso Clínico:** Os autores descrevem o caso clínico de uma doente de 47 anos, com antecedentes de acroosteólise dos dedos das mãos e dos pés desde a infância, amaurose congénita à esquerda e catarata à direita, perda prematura da dentição e mal perfurante plantar à esquerda. Desde há 8 anos refere artralguas das tibiotársicas e cervicolombalgias de ritmo mecânico. Descreve ainda parestesias esporádicas das mãos e diminuição da sensibilidade plantar à esquerda. Sem antecedentes familiares relevantes.

**Exame objectivo:** baixa estatura, encurtamento dos dedos das mãos e dos pés, ausência do 5º dedo do pé esquerdo, hiperhidrose das mãos e pés; hipertensão arterial; exame neurológico normal; Tinel e Phalen negativos.

**Radiologicamente:** acroosteólise das falanges distais dos dedos das mãos e pés; exostoses dos ossos do tarso esquerdo; periostose dos ossos das pernas; alterações degenerativas da coluna vertebral.

**Cintigrama osteoarticular:** focos de hiperfixação nos ossos do tarso esquerdo.

**TAC do pé esquerdo:** múltiplas lesões líticas, sem halo esclerótico, na extremidade proximal dos metatársicos e ossos do tarso, com diminuição da entrelinha articular.

Foram efectuados exames complementares de diagnóstico, no sentido de identificar causas secundárias de acroosteólise, que não mostraram alterações.

**Discussão:** A exuberância e raridade das alterações encontradas, neste contexto clínico sem uma patologia subjacente identificada, remete-nos para um síndrome de acroosteólise idiopática. Trata-se de uma situação clínica rara que pode surgir sob a forma familiar (transmissão recessiva ou dominante) ou em casos isolados, resultantes de mutações de novo. A propósito deste caso os autores fazem uma discussão do diagnóstico diferencial da acroosteólise.

**P36****SÍNDROME FEBRIL E DISCITE SÉPTICA COMO MANIFESTAÇÕES DE ENDOCARDITE BACTERIANA A ENTEROCOCCUS FAECALIS.**

R. Barros, P. Araújo, A. Matos, M. Mateus,  
J. E. Fonseca, A. Rosa, J. B. Pimentão, J. Branco  
Unidade Reumatologia do Hospital de Egas Moniz

**Introdução:** A espondilodiscite como forma de manifestação inicial de uma endocardite é rara (em 1999 estavam 81 casos descritos) e pode ser fatal. Apresentamos um caso de endocardite bacteriana com espondilodiscite como manifestação *major*.

**História clínica:** Homem de 68 anos com antecedentes de asma desde a infância, DPOC com insuficiência respiratória crónica global sob oxigénoterapia domiciliária, HTA. Em Julho de 2003 inicia febre (39°C) matutina. Internado no S. Pneumologia em Agosto de 2003 onde realizou ecocardiograma (cavidades direitas ligeiramente dilatadas, PSAP35 mmHg, restantes estruturas de morfologia e dimensões normais). Foi isolado *Enterococcus faecalis* penicilino-sensível em duas hemoculturas. Cumpriu 13 dias de piperacilina/tazobactam seguido de 2 semanas de amoxicilina-ác. clavulânico com apirexia desde o início da terapêutica. Reinternamento em Outubro de 2003 no S. Medicina por febre e exacerbação da DPOC. Foi isolada *Paeruginosa* na expectoração e foi medicado com levofloxacina. Após a alta reaparecimento da febre (38°C) intermitente. Por novo isolamento de *Paeruginosa* agora medicado com ciprofloxacina por 3 semanas. Em Dezembro de 2003 iniciou lombalgia de ritmo misto motivando incapacidade na marcha apesar de ex. neurológico normal. Mantinha episódios intermitentes de febre e perda ponderal de 3kg/2 meses. Internado S. Reumatologia em Janeiro de 2004. Dos exames complementares: TAC torácica enfisema centrilobular evoluído, múltiplas bronquiectasias; TAC abdominal com fígado sem evidência de lesões focais, discreta esplenomegália homogénea; RMN da coluna: espondilodiscite L2-L3 e abscesso epidural com fleimão peri-vertebral envolvendo a bainha do psoas esquerdo. Hemocultura positiva para *Enterococcus faecalis* sensível a beta lactâmicos. Ao 9º dia de internamento e antes de se efectuar punção biópsia da lesão vertebral houve episódio súbito de descompensação respiratória necessitando de ventilação mecânica, falecendo 12 horas depois. Na necropsia salienta-se 2 vegetações aderentes ao

bordo livre das cúspides posterior e direita da válvula aórtica; enfarte séptico na região sub-cortical da área parieto-temporal direita; baço séptico com 2 enfartes intraparenquimatosos triangulares, sinais de discite L2-L3, sem evidência de áreas abcedadas. Causa de morte: sepsis com endocardite da válvula aórtica.

**Conclusão:** Este caso revela-nos que em todo o doente com espondilodiscite se deve excluir uma endocardite e fazer uma avaliação ecocardiográfica transesofágica.

**P37****TENOSSINOVITE CRÓNICA FISTULANTE DOS EXTENSORES DO PUNHO**

R. Barros, P. Araújo, A. Matos, M. Mateus,  
J. E. Fonseca, A. Rosa, J. B. Pimentão, J. Branco  
Unidade Reumatologia H. Egas Moniz

**Introdução:** As tenossinovites crónicas fistulizantes dos extensores do punho são raras. Incluem-se no diagnóstico diferencial a infecção por tuberculose, fungos, sífilis e corpos estranhos. Estão ainda descritos casos de sinovite granulomatosa nas artrites associadas à doença de Crohn.

**Caso clínico:** Mulher de 63 anos com antecedentes de artrite do joelho direito de etiologia desconhecida aos 18 anos. Episódios ocasionais de diarreia profusa, sem sangue, muco ou pús. Aos 30 anos acidente de viação de que resultaram múltiplas fracturas. Internada em Julho de 2003 no S. Gastroenterologia (SG) para esclarecimento de um quadro de anemia microcítica, astenia, adinamia, emagrecimento e VS elevada. A colonoscopia mostrou múltiplas lesões erosivas lineares em mucosa aparentemente saudável e biópsias da mucosa ligeira proctite inespecífica. Clíster opaco efectuado ao cólon esquerdo revelou aspecto em tubo de chumbo. Admitido o diagnóstico de proctocolite ulcerosa em fase subaguda teve alta medicada com messalazina. Em Setembro 2003 inicia tenossinovite fistulizante do punho esquerdo acompanhada de febre não quantificada. Em Dezembro 2003 recorre a consulta de Reumatologia e é internada. À entrada apresentava concomitantemente no 1/3 inferior das pernas zonas eritematosas, dolorosas, compatíveis com paniculite. Foi medicada com corticoíde tópico com melhoria ligeira. Analiticamente: Hg 9,6mg/dl; GB 6.700/mL, neut.77,6%, VS 102 mm, PCR 168 mg/L e hiperga-

maglobulinémia de base larga. Tipagem HLA B-27:+; ECA normal; VDRL, Huddleson e Rosa de Bengala (-); Mantoux: 7mm; serologias para hepatite C, B e HIV (-). Por suspeita de artrite séptica iniciou terapêutica com ciprofloxacina que cumpriu durante 24 dias sem melhoria evidente. Ecodoppler venoso: tromboflebite recente da veia safena externa (VSE) direita e à esquerda tromboflebite antiga. RX bacia: sacro-ileíte grau IV, anquilose da art. coxo-femoral direita, assimetria das asas do íliaco, além de múltiplas sequelas do traumatismo de 1975 e material de osteo-síntese. RX Tórax: s/ alterações. RX punho esquerdo: tumefacção de partes moles. Hemoculturas: (-). Ex. microbiológico directo (Gram e Ziehl-Nielsen) do líquido sinovial (-). A biópsia sinovial mostrou granulomas epitelióides sem necrose e com infiltrado linfoplasmocítico (aguarda-se o resultado da pesquisa de DNA de *M.tuberculosis* por PCR). Enquanto se aguardava o resultado da cultura para micobactérias, e após discussão com SG, admitiu-se a hipótese de D. de Crohn e instituiu-se prednisolona 10mg/dia com melhoria laboratorial: Hg 10,8-11,6g/dl, descida da VS 103 - 64mm e normalização da PCR de 30,4 - 3,55 mg/l (v.r. >8mg/l). Ao 17,5º dia as culturas para *Mycobacterias* (Bactec) foram positivas aguardando-se a identificação da espécie. Suspendeu-se a corticoterapia e iniciou anti-bacilares (aguarda a tenosinovectomia cirúrgica).

**Discussão:** As tenosinovites dos extensores do punho secundárias a infecções a *mycobacterias* são raras em doentes imunocompetentes e o atraso diagnóstico aumenta a morbidade. Estão descritos casos de envolvimento dos flexores do punho, sobretudo do lado dominante. A hipótese de tenosinovite associada à D. de Crohn tinha a seu favor a proctite, a tipagem HLA B27 +, a anquilose das SI, no entanto a hipótese de tenosinovite tuberculosa esteve sempre presente quer pelos antecedentes de monoartrite do joelho, quer pelas alt. radiológicas das coxofemorais. Ambas as patologias podem causar de paniculite.

## P38

### POLIARTRITE DEFORMANTE COM EVOLUÇÃO TARDIA PARA SÍNDROME ANTI-SINETASE

Dina Medeiros, Filipe Barcelos, Ribeiro da Silva, Manuela Micaelo, Manuela Parente  
Instituto Português de Reumatologia.

**Introdução:** O Síndrome Anti-sinetase caracteriza-se clinicamente por polimiosite, poliartrite, doença intersticial pulmonar, fenómeno de Raynaud, alterações cutâneas características e, laboratorialmente, pela presença de anticorpos específicos dirigidos contra proteínas citoplasmáticas - os anticorpos anti-sinetases.

**Caso Clínico:** Descrevemos o caso de uma doente de 62 anos, caucasiana, seguida no Instituto Português de Reumatologia, desde 1983, por uma poliartrite, deformante, não erosiva, acompanhada, desde o início, por Fenómeno de Raynaud, nódulos sub-cutâneos e pela presença de vários auto-anticorpos (FR, ANAs, Anti-SSA). Foi assumida e tratada como Artrite Reumatóide (AR.), tendo feito várias terapêuticas de fundo (saís de ouro, D-Penicilamina e metotrexato) com fraca resposta sintomática e evolução progressiva da poliartrite. Abandonou a consulta em 2001, bem como a terapêutica com metotrexato.

Em Fevereiro de 2003, iniciou quadro de fraqueza muscular generalizada, progressiva e incapacitante. Posteriormente, surgiram queixas de febrícula, dificuldade respiratória, edemas maleolares e úlceras cutâneas do pé direito, pelo que, em Outubro de 2003, é internada no Instituto Português de Reumatologia.

Durante o internamento, a realização de exames complementares de diagnóstico identificou uma elevação da velocidade de sedimentação, da PCR e das enzimas musculares (CPK, aldolase, CK-MB), insuficiência cardíaca congestiva, com confirmação de hipertensão pulmonar pela ecocardiografia, doença pulmonar intersticial difusa, com padrão em favo de mel na TC de alta resolução, e presença de Ac. anti-Jo-1. Foram identificadas 2 estirpes bacterianas (*E. coli* e *Serratia mercesens*) no exsudado da úlcera cutânea. Iniciou terapêutica com prednisona, azatioprina, vasodilatadores e ceftriaxone, com melhoria clínica e laboratorial significativa.

**Conclusão:** Com este caso, pretendemos realçar a importância do diagnóstico diferencial das mio-sites inflamatórias, nomeadamente do Síndrome Anti-sinetase, com outras patologias do tecido conjuntivo. A AR é uma dessas patologias, dada a manifestação precoce no S. Anti-sinetase, de artrite com padrão, características e evolução semelhantes à AR. Pretendemos ainda salientar, com esta descrição, a evolução tardia (30 anos) do quadro clínico de poliartrite para mio-site inflamatória, cuja manifestação permitiu, por fim, concluir o diagnóstico definitivo deste síndrome. Os

anticorpos anti-sintetase fazem parte, actualmente, dos critérios diagnósticos mais específicos das miosites inflamatórias idiopáticas. É, portanto, fundamental a detecção destes anticorpos num contexto clínico suspeito, de forma a reconhecer atempadamente esta entidade clínica, evitando ou minorando as complicações multiorgânicas.

## P39

### CASO CLÍNICO – ESCLEROSE SISTÉMICA COM ANTICORPO ANTI-MITOCONDRIAL

F. Barcelos, D. Medeiros, A. Assunção Teixeira, J. Vaz Patto.

Instituto Português de Reumatologia, Lisboa

**Introdução:** A esclerose sistémica (ES) é uma doença generalizada do tecido conjuntivo caracterizada por alterações inflamatórias, fibróticas e degenerativas da pele, vasos sanguíneos, sinovial, músculo esquelético e órgãos internos (aparelho gastrointestinal, pulmão, coração e rim), podendo apresentar espessamento generalizado e rapidamente progressivo da pele (envolvimento cutâneo difuso), restrito às extremidades distais e face (envolvimento cutâneo limitado) ou envolver apenas órgãos internos (ES *sine* esclerodermia). A ES associa-se a auto-anticorpos, como anti-nuclear (ANA), anti-centrómero, anti-Scl70, anti-RNA polimerase, anti-fibrilarina, anti-Th/To, anti-U1RNP, anti-Pm/Scl e anti-mitocondrial (AMA), que podem ajudar a caracterizar subtipos de doença, indicar risco de envolvimento de um determinado órgão ou de associação a outra doença autoimune (Síndrome de Sobreposição).

**Caso Clínico:** Apresenta-se um caso clínico de ES associada a AMA subtipo M2 (anti-piruvato desidrogenase), em doente do sexo feminino, de 58 anos, referenciada à nossa consulta em 1998, por quadro de cerca de 2 anos de evolução caracterizado por artralguas, de tipo misto, com predomínio nocturno e rigidez matinal, afectando o cotovelo, metacarpo-falângicas e interfalângicas proximais e distais direitas, e fenómeno de Raynaud. Referia também tumefacção difusa da mão direita e dificuldade nas actividades da vida diária.

Do exame físico destacava-se espessamento da pele com diminuição das pregas e encurtamento da 2ª e 3ª falanges distais direitas e 2ª esquerda, e alterações ungueais na 2ª distal esquerda.

Apresentava imagens radiológicas de osteólise

das extremidades distais das 2ª e 3ª falanges distais direitas e 2ª distal esquerda. Laboratorialmente destacava-se ANA positivo (máximo 1/640, fino granular com nucléolos), AMA M2 positivo (máximo 1/640), anti-centrómero e anti-Scl70 negativos, e função hepática normal. A capilaroscopia revelou capilares dilatados. A biópsia cutânea não foi esclarecedora.

**Discussão:** O diagnóstico de ES neste caso é firmado pela clínica (fenómeno de Raynaud e esclerodactilia), alterações laboratoriais e pela capilaroscopia. O padrão nucleolar dos ANA é encontrado em 50% dos casos de ES, enquanto o AMA é encontrado em cerca de 3% dos indivíduos normais e em 10% das ES. A presença de AMA M2 deve alertar-nos para o desenvolvimento de cirrose biliar primária (CBP), doença que tem neste anticorpo um importante marcador, presente até 95% dos casos, e cuja associação à ES tem sido descrita. Embora a associação do AMA M2 ao Síndrome de Sobreposição ES-CBP não seja tão forte como à CBP isolada, muitos autores consideram a presença deste anticorpo na ES um risco de progressão para CBP, e preconizam vigilância clínica e laboratorial, com exames diagnósticos invasivos (biópsia hepática ou CPRE) se surgirem evidências de envolvimento hepático.

Em relação à doente que apresentamos não se registaram, até à data, sinais de envolvimento hepático, quer clínicos, laboratoriais ou ecográficos, não havendo, na nossa opinião, necessidade de técnicas invasivas.

**Conclusão:** A presença de anticorpo anti-mitocondrial na esclerose sistémica representa um risco de progressão para cirrose biliar primária, cujo desenvolvimento deve ser pesquisado regularmente, com vista ao diagnóstico e tratamento precoces.

## P40

### PLEXOPATIAS COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS MANIFESTAÇÕES REUMATOLÓGICAS DA DIABETES

J. Saraiva Ribeiro<sup>1</sup>, Cândida Silva<sup>1</sup>, Margarida M. Silva<sup>1</sup>, Mamede Carvalho<sup>2</sup>, J. Vaz Patto<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia.

2. Centro de Estudos Egas Moniz – HSM. Lisboa.

**Introdução:** A diabetes mellitus é a doença endócrina mais comum, com alterações metabólicas e complicações a longo prazo, afectando vários órgãos e sistemas. Estão descritos dois tipos de poli-

radiculoneuropatias diabéticas, com clínica diferente: uma forma dolorosa e assimétrica (amiotrofia diabética) e uma forma mais rara, indolor, com sintomas simétricos. A amiotrofia diabética constitui manifestação inicial de diabetes em cerca de um terço dos doentes. A neuropatia é frequentemente acompanhada de perda de peso significativa. Inicia-se com dor assimétrica na coluna lombar, anca e coxa, com posterior desenvolvimento, em dias/semanas, de fraqueza muscular e atrofia muscular, acompanhando-se também de parestesias em 50% dos casos.

**Caso clínico 1:** MVB, sexo feminino, 63 anos, com psoríase, HTA e diabetes mellitus de longa evolução, com mau controlo glicémico, iniciou em Jan02, cerca de um mês após um síndrome gripal, dor intensa no membro inferior esquerdo, com a marcha e em repouso, que condicionou marcada impotência funcional, com necessidade de uso de auxiliares de marcha. A observação mostrou diminuição da força muscular do membro inferior esquerdo. A RMN da coluna vertebral permitiu excluir compressão nervosa. O EMG foi diagnóstico de plexopatia lombo-sagrada à esquerda, em fase aguda. Com a optimização de terapêutica anti-diabética e anti-álgica ocorreu melhoria progressiva da capacidade funcional em meses e desaparecimento das queixas álgicas.

**Caso clínico 2:** JCL, sexo masculino, 60 anos, iniciou em Jun03 mialgias intensas com a marcha e em repouso e diminuição da força muscular que condicionaram marcada impotência funcional dos membros inferiores com necessidade de marcha com ortótese, e emagrecimento de 9 Kg. Em Set03 foi feito o diagnóstico de diabetes mellitus. Em Nov03 foi internado para esclarecimento diagnóstico. Ao E.O. evidenciou marcha claudicante à direita com diminuição de força muscular dos membros inferiores (grau 3 à direita; grau 4 à esquerda), com envolvimento proximal e distal. A TC da coluna lombar mostrou protusão discal a nível de S1 sem compressão nervosa. O EMG estabeleceu o diagnóstico de polineuropatia sensitivo-motora ligeira e radiculoplexite diabética, bilateral, ligeira/moderada, em recuperação. Durante o internamento foi optimizada a analgesia e realizado tratamento fisiatríco, com bons resultados, conseguindo-se resolução do quadro de radiculoplexite em cerca de três semanas, mantendo-se a polineuropatia periférica.

**Discussão e conclusões:** A clínica dos síndromes neurológicos associados à diabetes mimetiza a dos síndromes dolorosos regionais. As plexopatias dia-

béticas são complicações frequentes da diabetes não controlada, podendo ser erradamente interpretadas como patologia dolorosa regional por compressão radicular. O seu carácter auto-limitado e a boa resposta aos analgésicos permitem que sigam o seu curso clínico incorrectamente diagnosticadas. O quadro de amiotrofia diabética também pode ser interpretado como miopatia. A história clínica bem orientada e o exame objectivo rigoroso, complementados com a electromiografia permitem estabelecer o diagnóstico.

## P41

### DOR NOS MEMBROS INFERIORES EM ADULTOS JOVENS

Cravo AR, Canhão H, Godinho F, Tavares V, Canas da Silva J

Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta, Almada.

A dor localizada nos membros inferiores pode ter várias origens e etiologias. Descrevemos 4 casos clínicos de jovens do sexo masculino que recentemente estiveram internados no Serviço de Reumatologia do H.G.O., entre Novembro de 2003 e Janeiro de 2004 e que foram admitidos por dor no membro inferior (MI).

**Caso 1:** PMS, 29 anos, caucásico, refere dor ao nível dos MI, predomínio à esquerda, surgindo após esforço desportivo. Posteriormente surge febre, astenia e anorexia. Às 6 semanas de evolução, internado por lesões cutâneas de vasculite dos MI. As lesões cutâneas e os sintomas sistémicos, assim como os parâmetros de fase aguda, resolveram após corticoterapia. Ecodoppler dos membros inferiores revelou trombose venosa profunda à esquerda. Mesmo sob anticoagulação verifica-se tromboembolismo pulmonar. Actualmente mantém-se assintomático, sob anticoagulação oral, não existindo ainda um diagnóstico etiológico definitivo.

**Caso 2:** LEN, 21 anos, raça negra, admitido por dor gemelar incapacitante bilateral, mais intensa à direita, com 2 semanas de evolução, associada a febre e elevação da VS e PCR. Tem antecedentes de lesão encefálica occipital neoformativa/inflamatória sem diagnóstico definitivo (dois anos antes). Após instituição de AINE fica assintomático. Ecodoppler dos membros inferiores efectuado já em ambulatório revelou trombose venosa profunda à direita. Continua em investigação.

**Caso 3:** MC, 23 anos, caucásico, inicia após intoxi-



cação etanólica, dor intensa localizada a nível da coxa esquerda, com marcada impotência funcional. É internado por apresentar rbdomiólise, com CK de 10198 e LDH de 1184. A ecografia de partes moles revelou espessamento e edema do tecido adiposo subcutâneo. Assintomático após soroterapia e analgesia.

**Caso 4:** FAA, 18 anos, caucásico, admitido por dor localizada à coxa e rótula esquerda, com marcada impotência funcional, com uma semana de duração. Cerca de 1 mês antes referia astenia e anorexia, a que se associa febre na última semana. Verificou-se septicémia a estafilococos *aureus*. ATAC da região inguinal revelou abscessos do psoas-íliaco. Verificou-se melhoria clínica e laboratorial após antibioterapia dirigida.

Em conclusão, os autores pretendem relembrar que, em adultos jovens com queixas algicas dos membros inferiores, deve ser sempre excluída doença sistémica (infecciosa, neoplásica ou autoimune), apesar de à partida não ser a principal hipótese diagnóstica, por se tratarem de jovens adultos saudáveis. Os três jovens com patologia sistémica tinham sido observados anteriormente e as suas queixas não tinham sido valorizadas. O atraso no diagnóstico e terapêutica pode agravar muito o prognóstico destas situações.

## P42

### UDO DE ANAKINRA NA DOENÇA DE STILL DO ADULTO – DOIS CASOS CLÍNICOS

Fátima Godinho, Maria José Santos, Ana Rita Cravo, Ana Cordeiro, Pedro Gonçalves, Helena Canhão, Viviana Tavares, José Canas da Silva  
Serviço de Reumatologia – Hospital Garcia de Orta, Almada

**Introdução:** A doença de Still do adulto é uma doença sistémica crónica caracterizada por febre alta, *rash* evanescente e artrite. Linfadenopatia, hepatoesplenomegália, perda de peso e serosites podem também ocorrer.

A doença é habitualmente controlável com anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) e corticoterapia, mas em casos resistentes, podem usar-se fármacos como o metotrexato (MTX), ciclosporina, ciclofosfamida, azatioprina, salazopi-

rina, entre outros.

Há doentes que não respondem à terapêutica convencional e em que o recurso à terapêutica com anti-TNF alfa foi bem sucedida. Além do TNF alfa, a IL-1 é também uma das citocinas pró-inflamatórias envolvidas na etiopatogenia desta doença, pelo que a sua inibição farmacológica pode ser útil. **Objectivos:** Descrevemos dois casos clínicos em que o recurso à terapêutica com o antagonista do receptor da IL-1, Anakinra, foi eficaz.

**Descrição dos casos:** No primeiro caso, após falência de vários DMARDs e terapêutica anti-TNF alfa, verificou-se, com a utilização do Anakinra, uma melhoria rápida e sustida das manifestações sistémicas, articulares e dos parâmetros biológicos inflamatórios.

No segundo caso, após falha da corticoterapia e do MTX e registando-se um efeito adverso grave com o uso de AINEs, introduziu-se a terapêutica com o Anakinra. Verificou-se uma melhoria clínica e laboratorial.

	CASO 1		CASO 2	
	Semana 0	Semana 60	Semana 0	Semana 18
Rash	-	-	-	-
Febre	+	-	+	-
Articulações dolorosas	3	0	23	7
Articulações tumefactas	1	0	2	0
VS	112	13	55	24
Dose prednisolona	20 mg	0	10 mg	10 mg

**Conclusão:** A IL-1 tem certamente importância na etiopatogenia da doença de Still, particularmente nas manifestações sistémicas, mas são necessários estudos para esclarecer qual o papel do Anakinra no tratamento desta doença.

## P43

### IMPORTÂNCIA DA FORÇA DO QUADRÍCÍPETE NO AMORTECIMENTO DAS PRESSÕES PLANTARES. ESTUDO DE CASO

Margarida Espanha<sup>1</sup>, Sandra Rafael Pais<sup>2</sup>

1. Dpto. Ciências da Motricidade, Faculdade de Motricidade Humana
2. Doutoranda da Faculdade de Motricidade Humana . Bolseira PRODEP

**Objectivos:** O principal mecanismo capaz de absorver o choque de cargas impulsivas ocorre através de processos neuromusculares controlados reflexamente e pela contracção excêntrica dos músculos esqueléticos. Existem evidências da fraqueza muscular, particularmente do músculo quadrícipete na osteoartrose (AO) do joelho<sup>1,2,3,5</sup> a qual se encontra associada à dor e incapacidade funcional. Consequentemente este mecanismo fica comprometido aumentando a carga sobre a interface cartilagem articular e osso subcondral. Os objectivos deste trabalho consistiram em investigar as relações existentes entre (1) a força isocinética do quadrícipete em ambos os membros num indivíduo com gonartrose bilateral e (2) a força do quadrícipete e as pressões plantares.

**Métodos:** Um indivíduo do sexo masculino de 57 anos de idade com diagnóstico de gonartrose bilateral com maior gravidade no joelho esquerdo foi submetido à avaliação (1) da força isocinética do quadrícipete à velocidade angular de 60°/s através de um dinamómetro isocinético (*Biodex System III – Biodex Medical Inc., Shirley, NY*) e (2) das pressões plantares e da componente vertical das forças de reacção do solo (Fz) durante a marcha com o sistema *Pedar mobile (Novel gmbh, Munique)*.

**Resultados:** Os resultados demonstram a existência de valores inferiores da força do quadrícipete e maioritariamente superiores da força de reacção do solo e pressões plantares do membro mais afectado (esquerdo) em relação ao membro oposto (Tabela 1).

**Discussão/Conclusões:** A fraqueza do quadrícipete verificada no membro esquerdo expressa por um défice de 34,7% no momento máximo de força e de 32,8% na potência média, traduziu-se em valores

mais elevados da força máxima de reacção do solo (746,3 N) e pressão máxima (44,9 N/cm<sup>2</sup>) indicadores de uma menor capacidade amortecimento. Estes resultados parecem demonstrar uma redução na capacidade do quadrícipete em responder rapidamente às forças de impacto reduzindo a sua eficiência como amortecedor de choques e, por conseguinte, da sua capacidade protectora articular<sup>5</sup>. O factor mecânico que tem sido sugerido como responsável do início da OA é a carga impulsiva repetida das articulações<sup>4</sup>. Neste sentido o fortalecimento muscular, principalmente o desenvolvimento da força excêntrica requerida nas acções de travagem envolvidas na marcha, corrida e descida de degraus, é fundamental para evitar a progressão da OA ao nível das articulações do membro inferior.

#### Referências

- Hurley, M. (1999). *Rheum Dis Clin North Am*, 25(2):283-98
- O'Reilly, S. e col. (1997). *Curr Opin Rheumatol*, 9(3):259-62
- Rogind e col. (1998). *Arch Phys Med Rehabil*, 79(11): 1421-7
- Radin, E. e col. (1975). *Ann Rheum Dis*, 34:132-3
- Slemenda, C. e col. (1998). *Arthritis Rheum*, 41(11): 1951-9

## P44

### ESTUDO DA DISTRIBUIÇÃO DAS PRESSÕES PLANTARES NA MARCHA. ESTUDO DE CASO NA GONARTROSE

Sandra Rafael Pais<sup>1</sup>, Margarida Espanha

Depto. Ciências da Motricidade, Faculdade de Motricidade Humana

1. Bolseira PRODEP

**Objectivos:** O diagnóstico da gonartrose é normalmente feito com base em critérios clínicos e radiológicos, nem sempre existindo uma relação directa entre estes e a capacidade funcional do doente. A alteração da dinâmica articular na gonartrose conduz a estratégias de adaptação que se reflectem no apoio

**Tabela 1. Valores absolutos das diferentes variáveis nos dois membros e respectivas diferenças percentuais.**

	Variáveis	M. Esquerdo	M. Direito	Diferença (%)
<b>Força Isocinética</b>	Momento Máximo de Força 60°/s (N/m)	61,8	94,7	34,7
	Potência Média (Watts)	31,1	46,3	32,8
<b>Força de Reacção do Solo (Fz) e Pressões Plantares</b>	Força Máxima (N)	746,3	714,9	4,2
	Pressão Máxima (N/cm <sup>2</sup> )	44,9	34,6	22,9
	Força Média (N)	557,7	557,8	0,1

plantar<sup>3</sup>. Para objectivamente descrever as alterações funcionais da marcha associadas à gonartrose, foi analisada a distribuição das pressões plantares num percurso de marcha.

**Métodos:** Um indivíduo do sexo masculino de 57 anos de idade com diagnóstico de gonartrose bilateral, com maior gravidade no compartimento fémoro-tibial interno do joelho esquerdo, foi submetido à avaliação das pressões plantares ao longo de um percurso de oito metros de marcha com o sistema *Pedar mobile (Novel gmbh, Munique)*.

**Resultados:** Foram recolhidos 16 passos e destes seleccionados cinco passos de cada pé para cálculo dos valores médios de cada uma das variáveis em estudo<sup>1</sup>. Posteriormente foi aplicada uma máscara que permitiu dividir cada pé em quatro regiões distintas.

A tabela 1 apresenta os valores da força máxima de reacção do solo (Fz) e da pressão máxima e média em cada uma das regiões do pé analisadas.

**Discussão/Conclusões:** Nas regiões intermédias do pé esquerdo sobretudo ao nível da região interna observaram-se as diferenças mais acentuadas da força de reacção do solo (66,3%) e da pressão máxima (65,6%), provavelmente consequência da

tendência do *valgus* no joelho dada a redução da interlinha articular ao nível do compartimento fémoro-tibial interno comprometendo assim o amortecimento. Verificaram-se igualmente valores inferiores da força de reacção do solo e da pressão média ao nível do ante-pé esquerdo correspondente a uma alteração do padrão de marcha com diminuição do início da fase aérea (*toe-off*) levando a uma menor amplitude de flexão do joelho na fase de balanço (*swing*) do membro mais afectado<sup>2</sup>. A avaliação da distribuição das pressões plantares é um procedimento útil na compreensão das alterações do padrão da marcha fornecendo informações importantes para o desenvolvimento de estratégias de intervenção com objectivo de evitar a progressão da doença e incapacidade associada à mesma.

#### Referências

1. McPoil, T. e col. (1999). J Am Podiatr Med Assoc, 89(10), 495-501.
2. Messier, S. (1994). Medicine and Science in Sports and Exercise, 26(12), 1446-1452.
3. Pai, Y.-C. e col. (1994). American College of Rheumatology, 9, 1297-1304.

**Tabela 1. Valores absolutos das diferentes variáveis e respectivas diferenças percentuais.**

Regiões Plantares	Variáveis	Pé Esquerdo	Pé Direito	Diferença (%)
Região do ante-pé	Fz (N)	365	559	34,7
	Pressão Máxima (N/cm <sup>2</sup> )	35	34	2,9
	Pressão Média (N/cm <sup>2</sup> )	7	10	30
Região do retro-pé	Fz (N)	506	512	1,2
	Pressão Máxima (N/cm <sup>2</sup> )	33	31	6,1
	Pressão Média (N/cm <sup>2</sup> )	14	16	12,5
Região interna do pé	Fz (N)	166	56	66,3
	Pressão Máxima (N/cm <sup>2</sup> )	32	11	65,6
	Pressão Média (N/cm <sup>2</sup> )	5	2	60
Região externa do pé	FZ (N)	234	130	44,4
	Pressão Máxima (N/cm <sup>2</sup> )	42	16	61,9
	Pressão Média (N/cm <sup>2</sup> )	5	3	40

## P45

### UM CASO DE OSTEOPOROSE MASCULINA

Sónia Luís Sarmento<sup>1</sup>

Ana Isabel Pedrosa<sup>2</sup>

1. Centro de Saúde de Queluz

2. Centro de Saúde de Loures

**Objectivos:** Avaliação da terapêutica (bifosfonato) instituída para o tratamento, ao longo de 2 anos, de um caso de osteoporose num homem de 52 anos de idade, que pratica exercício físico. É apresentado o caso clínico e realizada uma revisão teórica sobre a osteoporose masculina.

**Métodos:** Realizou-se uma pesquisa bibliográfica na Medline entre 2001 e 2004, usando as palavras-chave «osteoporose masculina» e «exercício físico».

**Resultados:** A osteoporose masculina é um crescente problema de Saúde Pública. Cerca de 4-6% dos homens com idade superior a 50 anos têm osteoporose e 33-47% têm osteopénia.

Calcula-se que 1 em cada 8 homens com idade superior a 50 anos, irá sofrer uma fractura osteoporótica. Devido ao maior pico de massa óssea, as fracturas osteoporóticas ocorrem no sexo masculino cerca de 10 anos mais tarde do que no feminino, sendo de salientar que estas fracturas nos homens têm taxas de mortalidade e morbilidade mais elevadas.

É feita a descrição de um caso clínico de um homem de 52 anos de idade, raça caucasiana, sem antecedentes médicos ou familiares relevantes, sem factores de risco conhecidos para diminuição da massa óssea e desportista desde há vários anos (*jogging* e maratona). Realizou um exame de rastreio no âmbito da Medicina do Trabalho, em 2000, com avaliação da DMO a nível do punho, que revelou osteopénia. Para confirmação foi solicitada a realização de DEXA que confirmou o diagnóstico. Foram mantidas as medidas profilácticas já iniciadas. Em 2002 repetiu a DEXA que revelou osteoporose. Foi realizado o estudo da osteoporose secundária, que não revelou alteração. Iniciou terapêutica com bifosfonato (alendronato) e cálcio oral. Manteve a prática de exercício físico. Em 2004 realizou DEXA para avaliar a terapêutica instituída e rever a situação clínica.

É realizada uma revisão das causas de osteoporose masculina, seu diagnóstico, tratamento e quando se deve referenciar ao reumatologista.

**Discussão/Conclusão:** Para se conseguir uma diminuição das taxas de mortalidade e morbilidade das fracturas osteoporóticas, é necessário uma maior sensibilização dos clínicos para os factores de risco da osteoporose masculina, assim como do seu diagnóstico precoce e tratamento.

## P46

### A DOENÇA ÓSSEA DE PAGET EVOLUÍDA E NÃO TRATADA – QUAL O PREÇO A PAGAR? 2 CASOS CLÍNICOS

S. Cortes<sup>1</sup>; H. Madeira<sup>1</sup>; A. Faustino<sup>1</sup>;  
H. Carvalho<sup>2</sup>; A. Trindade<sup>2</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia
2. S. Neurocirurgia do HSM

**Introdução:** A doença óssea de Paget é uma doença óssea metabólica caracterizada por uma remodelação óssea desorganizada e excessivamente rápida. Estes casos ilustram a gravidade e complicações desta doença deixada à sua evolução natural durante vários anos.

**Caso clínico 1:** Mulher de 68 anos, com história progressiva desde há 20 anos de algias difusas do crânio, região dorso-lombar e membro inferior esquerdo, com deformação do crânio e perna esquerda (tíbia em «lâmina de sabre»).

Há 12 anos é diagnosticada doença óssea de Paget polioestótica (DOPP), mas manteve-se sem terapêutica. Desde há 2 anos verificou-se diminuição da acuidade auditiva e progressivas alterações mnésicas, desorientação temporo-espacial e incontinência de esfíncteres. Fez RMN-CE que revelou: hidrocefalia, espessamento da calote craniana de 4 cm e invaginação basilar (C1-C2), tendo sido submetida a neurocirurgia (derivação ventriculo-peritoneal) com recuperação das alterações neurológicas. Realizou cintigrafia óssea que revelou: envolvimento extenso do crânio, úmero direito, ílaco esquerdo, fémur esquerdo, tíbia esquerda e região dorso-lombar. Analiticamente apresentava: Fosfatase alcalina (FA) - 1800 e hidroxiprolina > 800. Iniciou terapêutica com Pamidronato endovenoso.

**Caso clínico 2:** Mulher de 63 anos com artralguas difusas desde há 15 anos, mais acentuadas ao nível dos membros inferiores e ancas, com incapacidade funcional. Refere deformação progressiva do crânio e MI (tíbia em «sabre»). Fez terapêutica com cálcio, calcitonina e AINE, sem resposta. Foi submetida a osteotomia de ambos os fémures em 1999. Nos últimos meses, diminuição progressiva da acuidade auditiva. Recentemente diagnosticou-se DOPP. Realizou cintigrafia óssea que revelou «hiperfixação intensa do radiofármaco na calote e ossos da face, esqueleto axial, úmeros, rádio, fémures e tíbias, calcâneos, compatível com DOP extensa». Analiticamente: FA: 2580. Aguarda TAC CE e iniciou terapêutica com Pamidronato e.v, com redução da FA para 1.863.

**Discussão:** caso 1- trata-se de um caso de doença óssea de Paget polioestótica com intensa actividade metabólica e envolvimento extenso do esqueleto, sem qualquer terapêutica instituída desde o diagnóstico (há 12 anos). Surgiram complicações neurológicas graves nomeadamente a hidrocefalia secundária a invaginação basilar (por mecanismo de compressão do líquor e não por diminuição do espaço intracraniano). Deste modo, foi possível a intervenção da neurocirurgia. Caso 2: a doente apresenta igualmente uma história de longa evolução com deformações características desta doença, sendo mesmo submetida a cirurgia de correcção das deformidades ósseas. No entanto não foi feito o diagnóstico de DOP nem foi instituída qualquer

terapêutica anti-reabsortiva. O diagnóstico e terapêutica atempados poderiam ter modificado o curso da doença e assim evitado uma evolução clínica tão adversa.

## P47

### ADALIMUMAB NA ARTRITE REUMATÓIDE COM AMILOIDOSE SECUNDÁRIA

Graça Sequeira, Manuela Costa, Filipa Ramos, Carla Macieira, Luís Gaião, J Teixeira da Costa, M Viana de Queiroz

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

**Caso clínico:** Trata-se de uma doente de 53 anos, caucasóide, que iniciou, aos 32 anos, uma poliartrite simétrica e aditiva, com envolvimento dos ombros, cotovelos, punhos, articulações metacarpo-falângicas e inter-falângicas proximais, joelhos, tíbio-társicas e metatarso-falângicas, com rigidez matinal de 2 horas, tendo sido diagnosticada Artrite Reumatóide (AR), seropositiva aos 41 anos. Iniciou tratamento com sais de ouro, que substituiu por metotrexato, por falta de eficácia. Oito anos depois, foi necessário adicionar sulfassalazina à terapêutica de fundo para controlar as exacerbações da doença. Há 3 anos, houve agravamento do quadro clínico com vários surtos de poliartrite afectando cotovelos, punhos, metacarpo-falângicas e joelhos, tendo-se optimizado a terapêutica da doença, com pouco sucesso. Há 11 meses foi detectado um síndrome nefrótico (proteinúria de 7,30 g/24h), tendo sido efectuada biopsia renal que revelou amiloidose tipo AA e iniciado tratamento com hidroclorotiazida/amilorida. Devido a não haver um controlo satisfatório da AR com os fármacos de acção lenta modificadores da doença convencionais, a doente iniciou, há 7 meses, tratamento com um agente biológico recente, o Adalimumab, anticorpo monoclonal totalmente humano anti-TNF $\alpha$ . Antes da 1ª injeção com este fármaco apresentava um DAS28 de 6,68 e um HAQ de 1,875. As análises mostravam VS 38 mm/1ªh, ureia 6,8 mmol/L, creatinina 81 $\mu$ mol/L, albumina 32 g/L, colesterol total 6,72 mmol/L, proteinúria de 1,7 g/24h, com *clearance* da creatinina, bem como as demais análises normais. Ao fim de 6 semanas de tratamento, verificou-se uma resposta muito satisfatória da artrite, sendo o DAS28 de 3,72, o HAQ de 0,625 e a VS de 26 mm/1ªh.

Actualmente, e ao fim de 7 meses de tratamento com Adalimumab, a doente encontra-se em remissão completa, sem articulações dolorosas ou tumefactas, sem rigidez matinal, apresentando um DAS28 de 2,32, um HAQ de 0,625, VS 25mm/1ªh, ureia 5,3 mmol/L, creatinina 71  $\mu$ mol/L, albumina 39,5 g/L e proteinúria 0,2 g/L.

**Conclusões:** Trata-se de um caso clínico em que foi possível, com o mesmo fármaco novo adicionado à terapêutica convencional, obter o controlo da AR e da amiloidose renal, verificando-se a regressão quase total da proteinúria.

## P48

### LÚPUS ERITEMATOSO EM PORTUGAL: DIAGNÓSTICO E CONSCENCIALIZAÇÃO DA DOENÇA ENTRE 1970 E 2001

T. Moriarty<sup>1</sup>, M. O'Sullivan<sup>1</sup>, A. Tam<sup>1</sup>, R. M. Gonçalves<sup>2</sup>, J. G. Wall<sup>1</sup>

1. Universidade de Limerick, Limerick, Irlanda

2. Associação de Doentes com Lúpus, Lisboa, Portugal

**Objectivos:** O Lúpus Eritematoso Sistémico (LES) é uma doença auto-imune multifactorial. O diagnóstico e o tratamento precoces são importantes para evitar, por um lado, o desenvolvimento de um estado grave da doença e, por outro, as dificuldades sociais que podem ter um forte impacto negativo na qualidade de vida dos doentes.

**Métodos:** Foram distribuídos na inscrição questionários a cerca de 1.780 membros da AD Lentre 1993 e 2001. Utilizando o programa *Minitab* 13 para *Windows*, foram calculados para 941 questionários devolvidos os valores das medianas, desvios padrão, médias, desvios padrão da média (DPM) e quartis. Foi utilizado o teste «t» de *Student* para avaliação estatística dos valores médios, sendo considerados significativos valores de P iguais ou inferiores a 0,05.

**Resultados:** Em todos os anos até 1993 menos de 20% tinham ouvido falar do LES antes de ter sido efectuado o diagnóstico, mas em 1994 esta proporção era de 29,5% e, nos anos entre 1995 e 2001, mais de 40% dos doentes tinham conhecido o Lúpus antes do diagnóstico.

**Discussão:** O anonimato dos inquiridos impossibilitou entrevista ou consulta de registos médicos. Verificou-se aumento de consciencialização para o LES no período de 1994/1995 do grupo em estudo, que coincidiu com uma campanha de alerta para o Lúpus realizada em Maio de 1994 pela ADL na

televisão, rádio, jornais, revistas e a fixação de *posters* nos transportes, edifícios públicos, etc.

**Conclusões:** A diversidade de apresentações do LES continua a fazer com que o diagnóstico seja um verdadeiro desafio para o médico. Seria interessante saber qual o futuro, se algum, do aumento da consciencialização da doença sobre o atraso no diagnóstico.

## P49

### PERFIL DOS DOENTES COM LES NUMA CONSULTA EXTERNA DE REUMATOLOGIA

J. Saraiva Ribeiro, Luís Cunha Miranda, Candida Silva, Sara Cortes, Dina Medeiros, Filipe Barcelos, Manuela Parente, J Vaz Patto  
Instituto Português de Reumatologia

O Lúpus Eritematoso Sistémico (LES) é uma doença multisistémica que atinge preferencialmente mulheres em idade fértil. A sua clínica é variada, mas o prognóstico tem melhorado nos últimos anos.

**Objectivos:** Descrever o perfil clínico e imunológico de um grupo de doentes seguidas regularmente na consulta externa do Instituto Português de Reumatologia.

**Métodos:** Seleccionámos 100 doentes (97 mulheres e 3 homens) que preenchiam os critérios de LES, do ACR, que foram avaliados transversalmente.

**Resultados:** A idade média era de  $47,9 \pm 13,8$  anos e a de início da doença foi de 36,04 anos. A duração média da evolução da doença foi de  $120,15 \pm 96,3$  (8-396) meses. A idade da primeira manifestação foi de  $36 \pm 14,17$  (11-64) anos.

As manifestações clínicas desde o início da doença foram: artralgias inflamatórias/artrite 95%; fotossensibilidade 79%, *rash* malar 64%; úlceras orais 45%; fenómeno de Raynaud 28%; xerostomia 25%; xeroftalmia 23%; envolvimento pulmonar ou cardíaco 20%; leucopénia 15%; envolvimento renal 12%; neurolúpus 10%; linfopénia 9%; trombocitopénia 8%; *rash* discóide 7%; vasculite 6%; anémia hemolítica 1%.

Na avaliação laboratorial, observou-se a presença dos seguintes anticorpos: ANA 95%; Ac anti DNA 31,%; Anti-SSA 28%; RA teste 22%; Ac anti-fosfolípidos 20,7%; Waller Rose 13%; Anti-RNP11%; Anti-SSB 9%; Anti-sm 7%.

**Conclusão:** Avaliando 100 doentes seguidos na consulta de LES do IPR poderemos afirmar que a sintomatologia músculo-esquelética e dermato-

lógica predomina relativamente à restante na qual existe uma reduzida expressão de patologia renal e hematológica. O perfil imunológico destes doentes é, em regra geral, menos marcante que o do descrito na literatura sendo que apenas os ANA's estarão dentro dos níveis esperados.

Tal facto poderá dever-se à particularidade da nossa instituição e à ausência de um serviço de urgência que encaminhe essas situações para a consulta.

## P50

### LES E OSTEOPOROSE: IMPORTÂNCIA CLÍNICA EM CONSULTA DE REUMATOLOGIA

Luís Cunha Miranda, Candida Silva, J. Saraiva Ribeiro, Sara Cortes, Dina Medeiros, Filipe Barcelos, Eugénia Simões, J Vaz Patto, Manuela Parente  
Instituto Português de Reumatologia

**Introdução:** A osteoporose é uma doença óssea caracterizada por alterações, quer na densidade, quer na microarquitetura, relaciona-se com diversos factores de risco, nomeadamente com a presença de doenças inflamatórias reumatológicas. Tal relação é devida, em parte, às alterações ósseas provocadas pelas alterações inflamatórias das próprias doenças, quer por um conjunto alargado de outras situações, nomeadamente à corticoterapia. No caso do LES, outras situações como alterações hormonais induzidas pela terapêutica deverão ser consideradas.

**Objectivos:** Determinar a presença de osteoporose e da sua terapêutica e prevenção numa população de doentes com LES. Tentar relacionar estas alterações com a utilização de corticosteróides com os dados antropométricos e estádio hormonal.

**Material e Métodos:** Seleccionaram-se 100 doentes (97 mulheres) com LES que em 2003/2004 foram à consulta de Reumatologia/LES do IPR e numa forma transversal e retrospectiva tentou-se determinar factores de risco conhecidos de osteoporose.

**Resultados:** A idade média era de  $47,9 \pm 13,8$  anos. A duração média da evolução da doença foi de  $120,15 \pm 96,3$  (8-396) meses. A idade da primeira manifestação foi de  $36 \pm 14,17$  (11-64) anos cerca de 8% dos doentes fumavam (igual ou menos que 20 cigarros) e apenas 4% apresentavam consumo de álcool regular (baixo). 47 doentes tinham DEXA destes 11 (23,4%) apresentavam osteoporose, 16 os-

teopénia (34%) e 20 (42,5%) tinham valores densitométricos normais. 17 doentes tinham registo de terapêuticas antireabsortivas e 27% faziam suplementação de cálcio.

Os valores de DMO da CL apresentam correlação significativa com a altura, IMC, massa magra e água corporal total fornecidas por bioimpedância. A DMO CF total e respectivo *t score* correlacionam-se de forma negativa com meses de evolução e dose cumulativa de corticóides. Após correcção para a idade persiste correlação significativa apenas do *t score* a nível da coluna lombar com a massa magra e a água corporal total ( $r=0,4$ ,  $p=0,03$ ) e a DMO CF total com os meses de evolução ( $r=-0,7$ ,  $p=0,02$ ). O *t score* do CF ainda se correlaciona negativamente com a dose cumulativa de corticóides ( $r=-0,4$ ,  $p=0,04$ ).

**Conclusão:** Para além da correlação esperada da DMO com a altura e IMC e corticoterapia, é de realçar a relação encontrada com a massa magra que se pode ser explicada em parte pela relação entre osteoporose e massa muscular. Mesmo quando corrigido para a idade essa correlação se mantém bem como a dose cumulativa de corticosteróides que interessantemente se relaciona com o *t score* do colo femoral mesmo quando corrigido para a idade.

## P51

### AMENORREIA INDUZIDA POR CICLOFOSFAMIDA EM DOENTES PRÉ-MENOPÁUSICAS COM LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

I. Cunha, M.J. Saavedra, J.A. P. da Silva,  
A. Malcata, A. Porto

Serviço de Medicina III e Reumatologia dos HUC

**Introdução:** A ciclofosfamida é frequentemente utilizada no tratamento de manifestações graves de conectivopatias, com destaque para a glomerulonefrite lúpica. A insuficiência ovárica é um efeito secundário importante associado à sua utilização.

**Objectivos:** Avaliar a incidência de insuficiência ovárica em doentes lúpicas tratadas com ciclofosfamida; identificar factores de risco para esta complicação; apreciar a ocorrência e viabilidade da gravidez durante e após o tratamento.

**Métodos:** Estudo retrospectivo de doentes submetidas a terapêutica endovenosa com ciclofosfamida entre Janeiro/95 e Janeiro/04, actualizado por entrevista. Foram recolhidas informações referentes a dados demográficos; história ginecologia; caracterização da doença, duração da terapêutica e

efeitos secundários associados.

«Amenorreia» foi definida como ausência de menstruação por período igual ou superior a 4 meses. O diagnóstico foi confirmado por doseamentos hormonais.

**Resultados:** Durante este período, foram submetidas a ciclofosfamida endovenosa no nosso Serviço, 19 mulheres pré-menopáusicas com LES, com uma média de idades ao início do tratamento de 28,4 anos, e uma duração média de doença de 55,4 meses. O valor médio do SLEDAI prévio ao tratamento era de 14,7. A glomerulonefrite lúpica, de diversas classes, foi a indicação principal para a terapêutica (89,5%). As doentes tratadas receberam, em média, 9,3 pulsos ev, ao longo de 16,8 meses, numa dose cumulativa média de 6.973 mg. Todas as doentes tinham sido instruídas a realizar contracepção eficaz e 15,8% fizeram-no com contraceptivos orais. Duas doentes realizaram protecção ovárica com análogos LHRH. Três doentes apresentaram amenorreia (15,8%), confirmada por estudos hormonais compatíveis com pós-menopausa. Três referiram irregularidades menstruais e as restantes negaram alterações menstruais. As doentes que sofreram amenorreia eram as que apresentavam idade mais avançada (média de 41,3 anos). A dose cumulativa de ciclofosfamida foi, nestas doentes, superior à média geral (7.917mg). Uma doente engravidou durante o período de tratamento, tendo sido realizado aborto terapêutico às 6 semanas. Duas doentes tiveram filhos saudáveis após o tratamento. Relativamente a outros efeitos secundários, 47,4% referiram intolerância gastro-intestinal, 57,9% apresentaram queda de cabelo, 10,5% (2) infecções oportunistas e 26,3% relataram outros efeitos.

**Conclusões:** Observámos insuficiência em 15,8% das doentes tratadas. A idade de início da ciclofosfamida e a dose cumulativa parecem factores determinantes, à semelhança do descrito na literatura. A gravidez durante o tratamento pode ocorrer pelo que é mandatário garantir contracepção eficaz. Após a ciclofosfamida a gravidez é possível e com prognóstico favorável.

## P52

### ESCLEROSE SISTÊMICA - REVISÃO DA CONSULTA DE ESCLEROSE SISTÊMICA E FENÓMENO DE RAYNAUD DO INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

J. Saraiva Ribeiro, Paulo Clemente Coelho  
Instituto Português de Reumatologia, Lisboa

**Introdução:** A Esclerose Sistémica é uma doença pouco prevalente, mas com uma complexidade importante, quer pela sua múltipla patogenia (vascular, imunológica e fibrótica), quer pela possibilidade de envolvimento multissistémico. A sua apresentação e gravidade é variável de doente para doente, devendo a abordagem destes doentes obedecer a um estado de especial atenção para os sinais mais precoces da doença, assim como para as complicações mais frequentes e mais graves.

**População e Métodos:** Foram avaliados, de forma retrospectiva, os processos dos doentes com o diagnóstico de Esclerose Sistémica já seguidos, ou aguardando consulta, no âmbito da Consulta de Esclerose Sistémica e Fenómeno de Raynaud do Instituto Português de Reumatologia, de forma a preencher-se o protocolo de abordagem da doença e seguimento utilizado nesta consulta.

**Resultados:** Foram avaliados 33 doentes, 30 do sexo feminino e 3 do sexo masculino, com uma idade média de 56,7 anos, variando entre 20 e 83 anos. O tempo médio de evolução da doença foi de 165 meses, variando entre 15 meses e 650 meses. O tempo de atraso de diagnóstico foi estimado em termos médios em 101 meses, variando entre 2 e 362 meses. As manifestações iniciais da doença foram Fenómeno de Raynaud em 18 doentes (54,5%), artralguas ou artrite em 18 doentes (54,5%), disfagia em 2 doentes (6,1%). O envolvimento sistémico nesta população distribui-se da seguinte forma: envolvimento cutâneo em 33 doentes (100%); Fenómeno de Raynaud em 26 doentes (78,8%), com uma duração média de 159 meses; artrite em 16 doentes (48,5%); gastro-intestinal em 21 doentes (63,6%); cardio-pulmonar em 18 doentes (54,5%); muscular em 3 doentes (13,6%); polineuropatia em 2 doentes (6,1%). A avaliação capilaroscópica foi feita em 30 doentes, sendo patológica em 26 doentes (86,7%) e duvidosa nos restantes 4 (13,3%), revelando as seguintes alterações *major*: megacapilares em 25 doentes (83,3%); áreas avasculares em 15 doentes (50,0%) e hemorragias em 7 doentes (23,3%). Os parâmetros inflamatórios agudos sofreram elevação significativa em 21 doentes (63,6%). Os Anticorpos antinucleares foram positivos em 28 doentes (84,8%). Vinte doentes (60,6%) requereram para tratamento corticoterapia e em 20 (60,6%) doentes, imunomoduladores. Dez doentes (30,3%) tiveram internamentos motivados pela doença, com um número

médio de 3,5 internamentos por doente, e uma média de 22,5 dias por internamento.

**Conclusão:** A Esclerose Sistémica é uma doença complexa, que pode ter um início insidioso, mas com uma potencialidade de atingimento de órgão e de alteração da qualidade de vida significativas. A abordagem e seguimento destes doentes requer uma avaliação precoce centrada na clínica, na avaliação analítica e na avaliação microcirculatória (capilaroscopia) e uma avaliação periódica do possível envolvimento de órgão.

## P53

### MORBILIDADE E MORTALIDADE NA SÍNDROME DE SJÖGREN (SS) PRIMÁRIA

P. Nero<sup>1</sup>, D.A. Isenberg<sup>2</sup>

1. Unidade de Reumatologia, Hospital de Egas Moniz, Lisboa, Portugal

2. Centre for Rheumatology, Department of Medicine, University College London, London, United Kingdom

**Introdução:** A SS é uma doença autoimune sistémica que envolve primariamente as glândulas exócrinas. No entanto, é frequente haver também envolvimento extraglandular e as doenças autoimunes específicas de órgão e as doenças linfoproliferativas têm sido complicações descritas na literatura.

**Objectivo:** Descrever uma população de doentes com SS primária seguidos regularmente numa consulta de Reumatologia.

**Material e Métodos:** Foram revistos os processos clínicos de 120 doentes seguidos regularmente na consulta de Reumatologia da *University College London* entre 1988 e 2002. Todos os doentes preenchiam os critérios de Vitali e todos tinham uma biópsia de glândulas salivares consistente com este diagnóstico.

**Resultados:** Cento e dez (91,7%) doentes eram do sexo feminino e 10 (8,3%) do sexo masculino. A idade média à data do diagnóstico era 55,2 anos e o tempo médio de evolução da doença era 12,65 anos. Noventa e três (77,5%) doentes continuaram a ser seguidos na consulta, 17 (14,2%) tinham-na abandonado e 10 (8,3%) haviam falecido. Em 115 (95,8%) doentes registámos a ocorrência de manifestações extraglandulares. Trinta e nove (32,5%) doentes necessitaram de tratamento. Dez (8,3%) doentes foram internados na sequência de infeções e 7 (5,8%) desenvolveram linfomas.



**Conclusões:** Recomendamos o seguimento dos doentes com SS primária, face à morbilidade e mortalidade que lhe estão associadas.

## P54

### CARACTERÍSTICAS DE UMA POPULAÇÃO DE DOENTES DE UMA CONSULTA DE SÍNDROME SECO/SÍNDROME DE SJÖGREN DO INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

D. Medeiros, F. Barcelos, J. Saraiva Ribeiro, L. Miranda, J. Figueirinhas, J. Gil Forte, J. Vaz Patto. Instituto Português de Reumatologia

**Objectivos:** Descrição das características de uma população seguida em consulta de Síndrome Seco/Síndrome de Sjögren, no Instituto Português de Reumatologia (IPR).

**Introdução:** O diagnóstico diferencial do síndrome de Sjögren nem sempre é fácil, especialmente nas fases iniciais da doença ou nos casos de sobreposição/associação com outras patologias. A consulta de SS funciona no IPR desde há cerca de 3 anos, com o apoio da Oftalmologia

**Doentes e Métodos:** Avaliámos os doentes que recorreram à consulta num período de 6 meses, classificando-os pelos seguintes grupos: Síndrome de Sjögren 1º (SS1º), Síndrome de Sjögren 2º (SS2º), Síndrome de Sjögren provável (SSp) e Síndrome Seco (ss). O SS foi definido pela presença de xerostomia e xeroftalmia (teste de Schirmer < 5 mm), associados a cintigrafia ou biópsia das glândulas salivares positiva. O SSP foi considerado nos doentes com os critérios Europeus, mas em que a biópsia e a cintigrafia foram negativas. O ss foi considerado nos doentes com xerostomia ou xeroftalmia, sem critérios mínimos de SS. Analisámos os seguintes parâmetros: 1) SS1º-imunologia associada, 2) SS2º-doenças e imunologia associadas, 3) ss-queratoconjuntivite seca (KCS), doenças concomitantes, mucosa afectada e imunologia associada.

**Resultados:** Dos 77 doentes avaliados, 97,4% (75) eram do sexo feminino, com uma média de idades de 59,8 anos (A) ± 10,4 (25-79). Observaram-se 21 SS1º (27,3%), 12 SS2º (15,6%), 7 SSP(9,1%) e 37 ss (48,0%). Os SS1º, eram todos do sexo feminino, com uma média de idades de 59 ± 9,4 A (44-76); encontrámos positividade para ANA em 16 doentes (76,2%), SSA em 10 (47,6%), SSB em 9 (42,9%), WR em 7 (33,3%) e RA em 8 (38,1%). Nos SS2º 11 (92,7%) eram do sexo feminino, com uma média de idades de 63 ± 5,7A (55-74); associados a: LES-2

(16,7%), AR-7 (58,4%), Esclerose Sistémica-1 (8,3%), Conectivite Indiferenciada (CI)-1 (8,3%) e DMTC-1 (8,3%), com a presença de SSA e SSB em 4 (33,3%) e 2 (16,7%) casos, respectivamente. O diagnóstico de ss foi atribuído a 37 doentes, 36 femininos (97,3%) e 1 masculino (2,7%), com uma média de idades de 60,5 ± 10,9 A (31-79); constatou-se KCS em 19 doentes (51,4%), e as doenças concomitantes foram: fibromialgia (FM), 16 (43,2%); conectivite, 12 (32,4%) [2 LES (5,4%), 2 AR (5,4%) e 8 CI (21,6%)]; depressão, 9 (24,3%); hipotireoidismo, 4 (10,8%), e outras 13 (35,1%), destacando-se S. Behçet-1, cirrose biliar primária-1, tiroidite linfocítica-1 e infecção por HCV-1; em relação ao envolvimento das mucosas, em 29 doentes (78,4%) constatou-se xeroftalmia e em 33 (89,2%) xerostomia; 16 doentes tinham ANA (43,2%), 8 SSA (21,6%), 1 SSB (2,7%), 6 WR (5,4%) e 6 RA (16,2%).

**Discussão/Conclusão:** 1) É de salientar a grande heterogeneidade da população observada na consulta; 2) Foram classificados 7 doentes com o diagnóstico de SSPo que realça a dificuldade diagnóstica, a utilização de critérios de diagnóstico diferentes de outros grupos e o facto de o SS ser uma patologia crónica com progressão geral lenta, sendo que nem sempre estão presentes os critérios de diagnóstico no início da doença; 3) Registámos um número elevado de casos de ss com patologias concomitantes variadas. Apesar de não cumprirmos os critérios mínimos para diagnóstico de SS, observou-se, neste grupo, uma elevada incidência de KCS e imunologia positiva; 4) A FM está presente em quase 50% do grupo de ss, o que pode ser explicado pelo uso de ansiolíticos/anti-depressivos e/ou associação com doença autoimune indiferenciada.

## P55

### ESTUDO PROSPECTIVO DE UMA POPULAÇÃO COM DOENÇA INDIFERENCIADA DO TECIDO CONJUNTIVO (DITC)

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

Unidade de Reumatologia, Hospital de Egas Moniz, Lisboa, Portugal

**Introdução:** Com alguma frequência, surgem-nos doentes com clínica sugestiva de lúpus eritematoso sistémico (LES), mas que não preenchem os

critérios do ACR de classificação desta doença.

**Objetivos:** Descrever e comparar as características clínicas de 8 doentes com DITC com uma população de 34 doentes com LES e avaliar a sua evolução em 18 meses de seguimento.

**Material e Métodos:** Em 2001 foi revista uma população de 42 doentes, 34 com LES e 8 com DITC, tendo em conta as características clínicas da sua doença, usando um questionário elaborado para o efeito. Foram comparados estes dois grupos de doentes e após 18 meses de seguimento reavaliámos os 8 doentes com DITC.

**Resultados:** Os 8 doentes com DITC eram do sexo feminino (vs 91,2% dos doentes com LES) e tinham uma idade média 10 anos inferior à dos doentes com LES. O tempo médio de duração da doença foi semelhante (7 vs 7,79 anos).

A tabela abaixo ilustra as diferenças nas manifestações clínicas iniciais e cumulativas entre os 2 grupos de doentes:

	DITC	LES
<b>Manifestações clínicas iniciais</b>		
Constitucionais	62,5%	70,6%
Musculoesqueléticas	62,5%	82,4%
Cutâneas	87,5%	52,9%
Gastrointestinais	12,5%	2,9%
<b>Manifestações clínicas cumulativas</b>		
Constitucionais	75%	100%
Hematológicas	37,5%	85,3%
Cardiovasculares	12,5%	55,9%
Renais	0	17,6%
Sistema nervoso central	25%	70,6%

Embora a mesma percentagem de doentes tenha feito medicação com DMARD's, foi menor a percentagem de doentes que necessitaram de medicação com corticóides e AINE's. O número de internamentos foi também inferior (metade). Após 18 meses de seguimento nenhum destes 8 doentes tinha critérios de LES ou de qualquer outra doença reumática sistémica. Dois doentes tiveram infeções e um teve uma monoartrite do punho, uma condrite no pavilhão auricular e um aborto espontâneo (19 semanas). Nos 5 restantes não se verificaram intercorrências.

**Conclusões:** A DITC parece ter um curso mais indolente do que o LES. No entanto, o seguimento destes doentes é recomendado face às suas

potenciais complicações e possibilidade de evolução para outra forma de doença reumática sistémica.

## P56

### CARACTERIZAÇÃO DOS DOENTES GERONTOREUMATOLÓGICOS DO HOSPITAL DE SANTA MARIA (H.S.M.)

Helena Costa<sup>1</sup>, João Ramos<sup>2</sup>,  
M. Conceição Patricio<sup>1</sup>, M. Viana Queiroz<sup>2</sup>

1. Serviço Social

2. Serviço de Reumatologia, H.S.M.

**Introdução:** A doença reumática (D.R.), nomeadamente nos idosos, é um problema de saúde em crescente expansão, e dada a inexistência de dados de caracterização desta população e da sua real dimensão, é pertinente fazer uma abordagem reflexiva.

**Objectivo:** Caracterizar uma população de doentes reumáticos idosos que frequentam a Consulta de Reumatologia, procurando conhecer a sua situação familiar, social e económica, bem como as implicações da doença no seu quotidiano.

**Método:** Este estudo decorreu na Consulta Externa de Reumatologia do H. S. M. durante 7 meses e foi utilizada uma amostra aleatória de doentes com idade igual ou superior a 65 anos, tendo a recolha de dados sido concretizada através de inquérito por questionário, sendo posteriormente efectuada uma análise estatística.

**Resultados:** Foram incluídos 55 doentes, dos quais 78,2% eram mulheres. Cerca de 90,9% situava-se na faixa etária dos 65–79 anos. Verificou-se que 30 (54,5%) eram casados, residem maioritariamente fora da grande Lisboa (52,7%) embora 36 (65,4%) se encontrem em zona urbana e 54,5% vivam em família nuclear. Com casa própria 56,4% (31) e 76,4% considera que tem boa exposição solar, 61,8% não têm barreiras arquitectónicas no acesso ou no interior da habitação. Dos 55 doentes, 46 (83,6%) são utentes do Serviço Nacional de Saúde, com nível de habilitações literárias baixo (instrução primária completa – 27,3% e sem saber ler ou escrever – 20,0%). Encontram-se 51 (92,7%) reformados, tendo na sua vida activa exercido profissões ligadas a serviços de pessoal doméstico (36,4%) ou trabalhos agrícolas (21,8%). Dos 55 doentes, 43,6% sofre de Doença Difusa do Tecido Conjuntivo, seguido da Osteoartrose (29,1%), tendo 54,5% conhecimento da sua doença há mais de 11 anos. A

40,0% (22) dos doentes foi a D.R. que motivou a reforma, tendo 18 passado a essa situação há mais de 11 anos. Como idosos têm doenças associadas, nomeadamente 18,2% sofrem de doença do foro cardio-circulatório. O valor dos rendimentos situa-se em 60,0% dos casos na faixa dos 179-300 Euros, encontrando-se 92,7% sem complemento por dependência, uma vez que 56,4% tem grau de dependência ligeiro e 69,1% (38) não necessitam de cuidados, reflectindo-se igualmente em 90,9% (50) sem apoio domiciliário. Dos 9,1% que recebem apoio, este situa-se ao nível da alimentação, higiene pessoal e do domicílio. A despesa mensal com medicação é superior a 41 Euros (75,3%), embora 78,2% são isentos de taxas moderadoras. Quando vão à consulta 50,9% utilizam transportes públicos. Os tempos livres são passados em casa (56,4%) com ocupação nomeadamente em tarefas domésticas, jardinagem, etc..

**Conclusões:** 1. O sexo feminino foi o mais frequente na consulta;  
2. No passado, estes idosos trabalharam em tarefas que exigiram esforço físico;  
3. Uma grande parte sofre de Doença Difusa do Tecido Conjuntivo, nomeadamente Artrite Reumatóide e S. Sjögren Primário;  
4. Têm reformas de baixo valor e despesas elevadas com medicação;  
5. São maioritariamente autónomos nas actividades de vida diária.

## P57

### CARACTERIZAÇÃO DA DEMORA MÉDIA E PRINCIPAIS MOTIVOS DE REFERENCIAÇÃO EM REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA

F. Ramos, M. Costa, C. Macieira, G. Sequeira, W. Castelão, A. Neto, J.T. Costa, M. Viana de Queiroz. Serviço de Reumatologia, Hospital Santa Maria, Lisboa

**Introdução:** As doenças reumáticas nas crianças representam um grupo importante, quer pela sua frequência, quer pelas possíveis repercussões no desenvolvimento, caso não sejam diagnosticadas e tratadas de forma adequada e atempada.

**Objectivos:** Caracterizar o modo como é feita a referenciação para a consulta de reumatologia pediátrica de crianças com doenças reumáticas.

**Material e Métodos:** A 73 crianças seguidas na consulta de Reumatologia Pediátrica, seleccionadas consecutivamente, foi aplicado um questionário de forma a caracterizar: tempos de demora média

entre o início dos sinais e sintomas, primeira observação médica e primeira consulta de reumatologia pediátrica; especialistas consultados antes do reumatologista; motivo da referenciação.

**Resultados:** Das 73 crianças avaliadas, 48 (65,7%) pertenciam ao sexo feminino e 25 (34,3%) ao sexo masculino. A idade média na altura da primeira consulta de reumatologia pediátrica foi de  $7,4 \pm 4,3$ , com um mínimo de 1 e um máximo de 17 anos. O tempo médio entre o início dos sintomas da doença reumática e a primeira observação médica foi de  $1,95 \pm 1,9$  meses, decorrendo em média mais  $11,5 \pm 11,3$  meses até à primeira consulta de reumatologia pediátrica. Assim, à data da primeira consulta a duração média da doença na população estudada foi de  $13,3 \pm 12,8$  meses, tendo apenas 31,5% uma duração da doença  $\leq 6$  meses. 18% das crianças foram observadas por mais de um tipo de especialista antes de chegarem ao reumatologista, recorrendo 68% em primeiro lugar a um pediatra e seguindo-se em frequência os ortopedistas (19%) e médicos de família (5,4%). Esta ordem manteve-se quando se avaliou quem referenciou para reumatologia. Os motivos que mais frequentemente levaram à referenciação foram dor (56%) e tumefacção (42%) articular, seguidos de febre associada a artralguas (10%), VS e PCR elevadas (6,8%), deformação articular (5,4%), lesões cutâneas (5,4%), fenómeno de Raynaud (4,1%) e uveíte (4,1%). A associação de dor e tumefacção articular foi o principal motivo que conduziu à referenciação mais rápida (demora média inferior a 6 meses).

**Conclusão:** A referenciação de crianças com doenças reumáticas para a consulta de reumatologia pediátrica é feita tardiamente, na maioria dos casos com evolução da doença superior a 6 meses. É necessário estabelecer e divulgar critérios de forma a clarificar as situações em que há necessidade da observação destas crianças por um reumatologista pediátrico, a fim de evitar algumas das possíveis consequências sobre o desenvolvimento, obviadas por um diagnóstico precoce.

## P58

### UMA CONSULTA DE REUMATOLOGIA NOS HOSPITAIS CIVIS DE LISBOA – EVIDÊNCIAS DA SUA RELEVÂNCIA

Augusto Faustino<sup>1</sup>

1. Reumatologista do Instituto Português de Reumatologia (IPR) (Dir. Clínico – Dr. Vaz Patto); Consulta Externa do Hospital de São José (HSJ) (Dir. – Dr. Lopes Martins)

**Introdução:** Resultante de um protocolo estabelecido entre o IPR e o HSJ, foi criada uma Consulta de Reumatologia no HSJ, realizada por um Reumatologista do IPR. O seu objectivo foi proporcionar uma assistência reumatológica especializada aos doentes do HSJ, colaborando com todas as especialidades médicas e cirúrgicas na avaliação, diagnóstico e terapêutica das patologias reumáticas destes doentes. A Consulta iniciou-se em Julho de 2002, tendo periodicidade semanal.

**Métodos:** Pretende-se avaliar retrospectivamente os primeiros 18 meses de consulta, em termos de dados globais da consulta, proveniência dos doentes (especialidade referenciadora) e patologias observadas, tentando-se ponderar indicadores da sua eventual relevância médica.

**Resultados:** Foram realizados nestes 18 meses 60 períodos de consulta, correspondendo a 570 consultas em que foram inscritos até agora 190 novos doentes (correspondendo a uma média de 9,5 consultas por período, superior ao número oficial de consultas disponíveis – 8 por período semanal). A solicitação de consulta acentuou-se progressivamente (nos 3 meses iniciais foram apenas realizadas 25 consultas – 4,4% do total), não havendo actualmente vagas de primeira consulta até Julho/2004 e existindo uma demora de três meses na marcação de consultas subsequentes.

Os doentes foram prioritariamente referenciados por Ortopedia (22,4%), Neurocirurgia (21,3%), Neurologia (13,2%) e Medicina Interna (6,3%) / Saúde Ocupacional (3,4%). 16,7% dos doentes inscreveram-se por sua iniciativa pessoal (tendência que se tem acentuado nos últimos meses com a crescente divulgação interna da existência da consulta) e 12 doentes (6,9%) transferiram-se do IPR.

As patologias mais observadas foram: Artrites (Artrite Reumatóide e outras formas de artrites indiferenciadas) – em 25,8% dos doentes; Osteoporoze/Osteopénia – 23,7%; Osteoartrose – 23,1%; Síndromes de Dor Músculo-esquelética Difusa (incluindo a Fibromialgia) – 22,1%; Espondiloartropatias – 12,6%; Periartrites – 10%; Doenças Sistémicas Reumáticas – 6,3%; Síndromes de compressão neurológica – 5,3%; Gota e outras doenças microcristalinas – 3,2%.

**Discussão/Conclusões:** Após uma fase inicial de divulgação interna, a procura da Consulta de Reumatologia cresceu exponencialmente, encontrando-se neste momento numa fase de saturação da oferta actual, a merecer reflexão por parte das entidades responsáveis. A presente necessidade de

acompanhamento aos doentes inscritos (em número crescente), compromete a possibilidade de atender a outra vertente fundamental – a solicitação de aconselhamento por outras especialidades.

As especialidades cirúrgicas são as que mais solicitam esta Consulta (mais de 50% das primeiras consultas, se for considerada a Cirurgia Geral e a Cirurgia Plástica). Pelo contrário, e exceptuando a Neurologia, existe uma fraca procura pelas especialidades médicas, sendo baixa a referência pela Medicina Interna e inexistente por qualquer outra especialidade médica.

As patologias observadas foram essencialmente inflamatórias (cerca de 45,8% dos diagnósticos se englobamos artrites – presentes em ¼ dos doentes, espondiloartropatias, doenças reumáticas sistémicas, OA em fase inflamatória, doenças microcristalinas e periartrites). Se a este número associarmos patologias eminentemente do foro reumatológico, tais como osteoporose, fibromialgia e síndromes compressão, sobem a 80% os motivos de consulta dos doentes observados.

Estes dados preliminares e de curta duração vêm reforçar a noção da grande procura das Consultas de Reumatologia por parte de Médicos e Utentes, e sublinhar a especificidade das patologias observadas, implicando a inerente necessidade de que a sua realização seja assegurada pelo Especialista na abordagem das doenças reumáticas – o Reumatologista.

## P59

### AVALIAÇÃO DE FACTORES DE RISCO DE OSTEOPOROSE EM JOVENS E EM INDIVÍDUOS COM IDADE IGUAL OU SUPERIOR A 50 ANOS

Helena Canhão<sup>1,2</sup>, Alexandre Gouveia<sup>2</sup>, Susana Corte-Real<sup>2</sup>, Sílvia Jorge<sup>2</sup>, Tânia Gaspar<sup>2</sup>, Mário Viana Queiroz<sup>2,3</sup>

1. Assistente Hospitalar de Reumatologia, Hospital Garcia Orta.
2. Disciplina de Investigação Clínica da Faculdade de Medicina de Lisboa.
3. Chefe de Serviço e Director do Serviço de Reumatologia do Hospital Santa Maria, Lisboa

**Objectivos:** Identificar e caracterizar, em indivíduos portugueses sem doença significativa aparente, hábitos e comportamentos que são consensualmente aceites como factores de risco modificáveis de osteoporose. Determinar se a pre-

sença desses factores está associada à idade ou ao sexo dos indivíduos.

**Métodos:** Estudo transversal com a aplicação de um questionário a 188 indivíduos aparentemente saudáveis, de ambos os sexos; foram escolhidos 2 grupos etários distintos: uns com idades compreendidas entre os 18 e os 29 anos numa faixa etária correspondente ao pico de massa óssea; outros, com idade igual ou superior a 50 anos, altura em que se inicia o período de perda óssea mais acelerada.

**Resultados:** Avaliaram-se 188 indivíduos. Como habitualmente, os homens eram mais altos e mais pesados do que as mulheres. Em média, a população dos jovens era mais alta comparativamente aos indivíduos mais velhos e o peso aumentava com a idade. Verificou-se um aumento da frequência de hábitos alcoólicos com a idade, com o sexo masculino a apresentar de forma significativa consumo regular. O padrão de consumo estava mais dependente da idade do que do sexo, com os jovens a preferirem cerveja e os mais velhos a consumir vinho. A frequência do consumo regular de bebidas alcoólicas nos homens com mais de 50 anos foi muito alta (71,4%). Em relação aos hábitos tabágicos e ao contrário do anterior, a frequência dos jovens fumadoras foi superior à do sexo masculino e a maioria dos homens mais velhos tinha suspenso o tabagismo. A ingestão de produtos lácteos era elevada em todos os grupos, sendo superior nos grupos jovens, independentemente do sexo. A maioria dos doentes efectuava uma dieta normossalina, mas nos grupos acima dos 50 anos era frequente a dieta com pouco sal, em ambos os sexos. A grande maioria dos doentes em todos os grupos afirmava ter uma dieta normoproteica. Uma parte importante dos indivíduos praticava uma actividade física, sendo essa percentagem superior no grupo jovem do sexo masculino. Os hábitos de vida de tipo sedentário eram superiores no grupo mais velho.

**Discussão:** Apesar da amostra não ser certamente representativa da população portuguesa, os resultados mostraram algumas diferenças entre os sexos e os grupos etários nos parâmetros avaliados. Na OP, como em muitas outras doenças, o alerta e os conhecimentos gerais da população são o primeiro passo para o sucesso da prevenção e tratamento. As campanhas de prevenção só têm sucesso se forem adequadas e dirigidas e, para isso, é fundamental o estudo e conhecimento dos hábitos e padrões de comportamento das populações alvo, que podem constituir factores de risco para as doenças.

## P60

### GOTA EM PORTUGAL – ALTERAÇÃO DA HISTÓRIA NATURAL DA DOENÇA?

J Figueirinhas<sup>1</sup>, J Vaz Patto<sup>1</sup>, V Paiva<sup>2</sup>, J Sampaio<sup>2</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia
2. Instituto Superior de Ciências da Saúde - Sul  
Grupo de Estudo de Reumatologia Social (GERS)

**Introdução:** Trabalhos anteriores sugerem ligeiras alterações da história natural da Gota em Portugal, pelo que resolvemos alargar a série e actualizar os dados.

**Objectivo:** Identificar e estudar eventuais alterações da história natural da Gota em Portugal.

**Doentes e Métodos:** Efectuámos um estudo transversal, clínica, laboratorial e radiograficamente, de 210 gotosos. Avaliámos também o Índice de Massa Corporal (IMC) para a caracterização do tipo constitucional, considerando pícnicos os que apresentavam IMC superior a 29,9. Estudámos ainda ecograficamente os rins, próstata e vesícula biliar.

**Resultados:** Foram incluídos 204 (97,1%) doentes do sexo masculino. A idade média dos doentes era de  $58,48 \pm 11,08$  anos. A maioria era natural dos distritos de Lisboa (60 doentes = 28,6%), de Santarém (28 = 13,3%), de Castelo Branco (18 = 8,6%), de Setúbal (17 = 8,1%), de Viseu (12 = 5,7%) e de Faro (11 = 5,2%). Calculamos também a per milagem em relação à população de cada distrito: Castelo Branco (0,0865‰), Portalegre (0,0802‰), Évora (0,0643‰), Santarém (0,0617‰) e Beja (0,0442‰). Encontrámos 113 (53,8 %) pícnicos e 90 (42,8%) normolíneos. Havia 83 (39,5%) doentes com a forma tofácea. A idade média da primeira crise foi de  $41,49 \pm 9,44$  (dos 17 aos 75 anos) e os locais mais atingidos foram as primeiras metatarsofalângicas (139 doentes = 66,2%), os joelhos (27 = 12,8%), as tíbio-társicas (25 = 11,9%) e os cotovelos (4 = 1,9%). A hiperuricemia detectou-se em 199 (94,8%) doentes, a hipercolesterolemia em 159 (75,7%), a hipertrigliceridemia em 116 (55,2%), a hipercreatininemia em 51 (24,3%) e a hiperazotemia, em 40 (19,0%). O tipo IV da dislipidemia estava presente em 86 (68,8%) dos 125 doentes estudados.

As provas hepáticas, isoladamente ou em conjunto, estavam alteradas em 111 (52,9%) doentes. A Diabetes diagnosticou-se em 56 (26,7%), a Litíase Renal, em 86 (40,9%) e a HTA em 129 (61,4%) doentes.

**Conclusões:** 1. A distribuição dos doentes segundo a sua naturalidade parece relacionar-se apenas

com a localização do IPR; 2. A idade média de início poderá ser ligeiramente inferior à que tem sido descrita, embora não significativamente; 3. A frequência da forma tofácea de Gota mantém-se inalterada; 4. A idade da primeira crise e o tempo de evolução não parecem condicionar a forma clínica da Gota; 5. Este estudo confirma a elevada frequência da hipercolesterolemia e a moderada presença da hipertrigliceridemia, da insuficiência renal ligeira, das provas hepáticas alteradas e da diabetes; 6. Identificaram-se apenas pequenas alterações não significativas da história natural da doença.

#### Bibliografia:

1. Vaz Patto J, Figueirinhas J: Dados Epidemiológicos da Gota em Portugal. II Jornadas Internacionais do Instituto Português de Reumatologia. Livro de Resumos, pág 3. Lisboa, 1994.
2. Duarte MF, Figueirinhas J, Vaz Patto J, Moura F: II Jornadas de Medicina Interna do C.H.C.. Livro de Resumos, pág 65. Coimbra, 1998.
3. Figueirinhas J, Vaz Patto J, Mariano T, Serras M, Paiva V, Sampaio J, Martins J: A História Natural da Gota no nosso País. XI Jornadas Internacionais do Instituto Português de Reumatologia. Livro de Resumos, pág. 40. Lisboa, 2003.

## P61

### INFLUÊNCIA DOS PARÂMETROS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL NA GONARTROSE

FM Pimentel dos Santos<sup>1</sup>, J Sampaio<sup>2</sup>,  
N Cobrado<sup>3</sup>, M Parente<sup>1</sup>, V Paiva<sup>2</sup>, M Serras<sup>2</sup>,  
J Martins<sup>2</sup>, F Mesquita<sup>2</sup>, J Vaz Patto<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia
2. Instituto Superior de Ciências da Saúde –Sul
3. Schering-Plough Farma, Lda

**Objectivos:** Pretende-se caracterizar e correlacionar os parâmetros de composição corporal com escalas específicas de avaliação da gonartrose e de qualidade de vida (QoL).

**Material e métodos:** Estudo transversal de uma população de doentes com gonartrose (classe II-III Kellgren-Lawrence), observados no Instituto Português de Reumatologia, com diagnóstico estabelecido e terapêutica instituída, desde há pelo menos 6 meses. A composição corporal foi avaliada por bioimpedânciometria. A análise estatística foi efectuada para dados nominais e contínuos estu-

dando-se a possível correlação entre as variáveis por regressão linear.

**Resultados:** Foram incluídos 80 doentes (16 homens), com idade média de 65,0±10,3 anos (média ± desvio padrão). Para caracterização da gonartrose recorremos ao Índice de Lequesne-IL (12,4±5,2) e ao *Western Ontario and McMaster Universities OA* – WOMAC total (51,4±22,3) e aos seus componentes: Dor (10,0±4,7), Rigidez (4,0±2,2) e Dificuldade (37,3±16,2). A QoL foi avaliada através da quantificação da dor numa Escala Visual Analógica-VAS (55,0±26,0), do SF36 Total (35,7±18,6) e das suas sub-dimensões: função física – PF (31,7±24,4), estado físico – RP(32,9±36,1), dor corporal – BP(33,6±21,99), saúde geral – GH (33,8±17,2), vitalidade – VT (36,3±24,4), função social – SF (58,7±28,0), estado emocional – RE (38,1±39,2) e saúde mental – MH (43,9±24,7). Estes parâmetros foram correlacionados com os parâmetros de composição corporal: índice de massa corporal – BMI (32,0±5,8), massa gorda – FM (28,8±7,7Kg), massa magra – FFM (49,3±8,0Kg) e água corporal total – TBW (36,1±5,9Kg). Encontraram-se correlações positivas ( $p \leq 0,05$ ) entre TBW e SF36 Total ( $b = -1,639$ ), BP( $b = 2,143$ ), RE ( $b = 3,495$ ), PF ( $b = 2,164$ ), VT ( $b = 1,518$ ), MH ( $b = 1,612$ ). Encontraram-se também correlações positivas entre BMI e SF ( $b = 3,925$ ), MH ( $b = 3,504$ ) e Womac Rigidez ( $b = 0,249$ ). Foram encontradas correlações negativas entre FM e SF36 Total ( $b = -1,651$ ), SF ( $b = -2,582$ ) e MH ( $b = -2,838$ ). Os factores género (masculino/feminino) e medicação efectuada não parecem influenciar as correlações estabelecidas.

**Discussão e Conclusões:** FM e BMI não parecem exercer influência na avaliação destes doentes quando se recorre ao IL, WOMAC ou índices genéricos de QoL. Pelo contrário, a TBW correlaciona-se positivamente com a generalidade das sub-dimensões do SF36. Parece pois, que um bom estado de hidratação, poderá contribuir para o bem estar destes doentes.

## P62

### VISCOSSUPLEMENTAÇÃO: EFEITO SINTOMÁTICO E ESTRUTURAL?

FM Pimentel dos Santos<sup>1</sup>, M Parente<sup>1</sup>,  
N Cobrado<sup>2</sup>, J Vaz Patto<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia
2. Schering-Plough Farma, Lda

**Objectivos:** Avaliar a eficácia e a tolerabilidade do Hialuronato de Sódio a 1% (peso molecular de  $\pm 1,5$  milhões de daltons) bem como o seu potencial efeito estruturo-modulador na gonartrose.

**Material e Métodos:** Estudo aberto, prospectivo, envolvendo 30 doentes com gonartrose sintomática, classe II/III de Kellegren e Lawrence a quem foram administradas 3 injeções, por via intra-articular, em 3 semanas consecutivas. Foram efectuadas avaliações às semanas(S) S0, S1, S2, S6, S15, S26, S40 e S54. A eficácia da terapêutica foi avaliada com recurso ao Índice de Lequesne (IL), Índice de WOMAC (IW) e de uma escala visual analógica (EVA) para a dor (0-100 mm) e a tolerância através do registo de efeitos acessórios ocorridos. O eventual efeito estruturo-modulador foi inferido através da medição da interlinha articular (considerando o ponto em que a distância é menor) com base em radiografias dos joelhos, obtidas em carga e realizadas nas S0 e S54. A tendência para o aparecimento de diferenças estatisticamente significativas foi estabelecida com o teste t de *Student* para dados emparelhados considerando um valor de  $p \leq 0,05$ .

**Resultados:** Dos 30 doentes (73,3% mulheres), com idade média de 66,7 anos, 27 (90%) completaram a S26 e 11 (36,6%) completaram já a S54. Em termos de eficácia verificou-se, quando se considera a dor avaliada por EVA e o WOMAC total, que existe uma melhoria estatisticamente significativa, em relação à S0, que se estende desde a S1 até à S54. Em termos de IL essa melhoria significativa ocorre entre a S2 e a S15.

Dois doentes abandonaram o estudo por falta de adesão e 1 por *rash* urticariforme. Apresentamos, de forma preliminar, os dados da avaliação radiológica efectuada aos 11 doentes que completaram a S54. A distância média da interlinha articular, na S0 e na S54, é de 3,02 mm. Refira-se que em 6/11 (54,5%) doentes houve diminuição e que em 5/11 (45,5%) se registou um aumento da interlinha articular.

**Conclusões:** A viscosuplementação parece ser uma terapêutica bem tolerada, condicionando um efeito sintomático significativo (quando se considera a dor avaliada por EVA e o WOMAC total). Os dados preliminares sobre o eventual efeito estruturo-modulador são divergentes. Estudos com envolvimento de um maior número de doentes serão necessários para esclarecimento deste efeito.

## P63

### USO DE TERAPÊUTICAS ALTERNATIVAS/COMPLEMENTARES PELOS DOENTES REUMÁTICOS

C. Silva<sup>1</sup>, M. Serras<sup>2</sup>, M. Parente<sup>1</sup>, T. Mariano<sup>2</sup>, V. Paiva<sup>2</sup>, J. Sampaio<sup>2</sup>, J. Martins<sup>2</sup>, J. Vaz Patto<sup>1</sup>

1. Instituto Português de Reumatologia

2. Instituto Superior de Ciências da Saúde Sul, Lisboa

**Objectivos:** O uso de terapêuticas alternativas/complementares (TAC) tem vindo a ter uma maior importância nas patologias reumáticas, devido à crescente popularidade e fácil acesso ao seu uso. Não existem dados em Portugal sobre o uso específico em Reumatologia e quais os doentes mais predispostos a usá-las. Realizámos um inquérito tentando responder a estas questões.

**Material e Métodos:** Foi realizado um inquérito cara a cara a 1.265 doentes (1.079 mulheres e 186 homens), observados consecutivamente na consulta externa de Reumatologia do Instituto Português de Reumatologia. O inquérito incluiu perguntas acerca do uso de várias TAC, para doenças reumáticas (suplementos de origem vegetal ou nutricional, osteopatas e manipuladores, acupunctura, homeopatia, dietas especiais, tratamentos electromagnéticos/pulseira, música ou técnicas de relaxamento, aromaterapia, iridologia/reflexologia/cristaloterapia, parapsicólogos. Este inquérito foi realizado por um nutricionista, incluído numa avaliação da composição corporal e parâmetros antropométricos. O diagnóstico da patologia reumática foi preenchidos pelo reumatologista. O tratamento estatístico foi realizado com teste t de *Student* e  $\chi^2$ .

**Resultados:** Dos 1.265 doentes entrevistados 716 (56,6%) (629 (87,85%) mulheres, 87 (12,02%) homens; idade média – 56,56 $\pm$  15,01) referiram o uso de TAC: suplementos de origem vegetal ou nutricional–517 (41,46%); osteopatia e manipulações–194 (15,8%), acupunctura–154 (12,3%), homeopatia–97 (7,8%), dietas especiais–89 (7,2%), tratamentos electromagnéticos/ pulseira – 81 (6,8%), música ou técnicas de relaxamento–23 (3,3%), parapsicólogos–3 (0,5%). 16 (2,4%) doentes usaram 2 ou mais tratamentos. Existiu diferença estatisticamente significativa para: sexo, (maior uso por mulheres( $p=0,005$ )), peso e IMC mais elevados ( $p=0,027$ ) e diagnóstico de fibromialgia ( $P=0,007$ ).

**Discussão:** Um elevado número de doentes reumáticos utiliza ou utilizou TAC (56,6%) uma percentagem semelhante à de outros países europeus, mesmo sem incluímos a religião. Os tratamentos

mais usados foram também semelhantes ao que encontramos noutros países europeus (suplementos de origem vegetal ou nutricional, osteopatia e manipulações, acupunctura, homeopatia. Os doentes com fibromialgia devido ao carácter e cronicidade da doença e por não terem ainda tratamentos farmacológicos satisfatórios apresentam uma taxa significativamente elevada de uso de TAC. **Conclusões:** Este estudo vem alertar para um crescente uso de TAC paralelas à terapêutica convencional. Em Portugal não existe ainda legislação adequada para a maioria destas práticas. O uso das TAC sobrepõe-se ao das terapêuticas convencionais ou implica a sua suspensão podendo levar a um aumento da morbidade nos nossos doentes.

## P64

### MESOTERAPIA NO REUMATISMO ABARTICULAR

Graça Sequeira, Carla Macieira, Filipa Ramos, Fernando Saraiva, JC Romeu, M Viana de Queiroz  
Serviço de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Hospital de Santa Maria, Lisboa

**Objectivos:** Avaliar a eficácia da mesoterapia no reumatismo abarticular.

**Métodos:** Entre Novembro de 2002 e Janeiro de 2004, quarenta e três doentes, com dor localizada, de origem abarticular, foram consecutivamente incluídos num estudo aberto, que consistiu em 4 sessões de mesoterapia, com frequência semanal. Apenas 1 suspendeu o tratamento por reacção alérgica local autolimitada. Padronizaram-se 3 misturas de substâncias químicas, consoante a patologia em questão: tendinite (lidocaína, piroxicam e pentoxifilina), bursite (lidocaína e piroxicam) ou raquialgia (lidocaína, piroxicam, sulfato de glucosamina e tiocolquicosido). Os doentes foram avaliados semanalmente e 3 meses depois da última sessão, através de Escala Visual Analógica (EVA) e de escala de Likert da dor.

**Resultados:** A maioria dos doentes, 33 (78,6%), era do sexo feminino, com uma idade média de  $54,1 \pm 13,8$  (20-80) anos. A duração média dos sintomas foi de  $29,1 \pm 37,0$  (1-120) meses. Vinte e três doentes (54,8%) apresentavam tendinite, sendo as mais frequentes a tendinite do supra-espinhoso, em 7 doentes (30,4%), e em 4 doentes cada (17,4%), a tendinite da longa porção do bicipete e a tendinite da pata de ganso. O valor médio da EVA antes da 1ª sessão de mesoterapia foi de  $43,3 \pm 22,4$ . Este

valor decresceu progressivamente ao longo das sessões, sendo de  $27,4 \pm 14,2$  no final das 4 semanas de tratamento. Passados 3 meses este valor situava-se em  $40,3 \pm 22,2$ . No final das 4 semanas de tratamento, 12 doentes (52,2%) encontravam-se melhor, 1 (4,3%) muito melhor, 8 (34,8%) no mesmo estado e 2 (8,7%) pior. No final do estudo, e comparativamente à situação dolorosa inicial, 11 doentes (47,8%) encontravam-se no mesmo estado, 8 (34,8%) melhor e 4 (17,4%) muito melhor. Dezassete doentes (40,5%), foram submetidos a tratamento por raquialgias. O valor médio da EVA inicial foi de  $51 \pm 27,6$ , tendo diminuído ao longo das 4 semanas de tratamento até  $30,7 \pm 26,6$ , sendo de  $28,6 \pm 29,7$  no final do estudo (aos 3 meses). No final do tratamento, 12 doentes (70,6%) encontravam-se melhor, 2 (11,8%) muito melhor e 3 (17,6%) no mesmo estado. Passados 3 meses da última sessão, e relativamente ao início, 7 doentes (41,2%) encontravam-se melhor, 7 no mesmo estado e 3 (17,6%) muito melhor. Apenas 2 doentes (4,8%) foram tratados por bursite, sendo o valor médio da EVA no início de 58 e no final de 54. As reacções adversas mais comuns foram as equimoses locais, que surgiram em 17 sessões (10,1%) e a dor e tumefacção locais em 4 sessões (2,4%). Menos frequentes foram a reacção vagal, que ocorreu em 2 sessões (1,2%), e em 1 sessão (0,6%) cada, náuseas e vómitos e disestesia transitória no território do N. cubital.

**Conclusões:** A mesoterapia revelou-se um método terapêutico eficaz para situações dolorosas de origem abarticular. Não estando isenta de riscos, apresenta poucos efeitos adversos e de baixa gravidade.

## P65

### BOSTON CONSULTING GROUPE E A CONSULTA DE TERAPÊUTICAS BIOLÓGICAS

Herberto Jesus

Hospital Central do Funchal - Serviço Regional de Saúde E.P.E. (Director: Dr. Alberto Quintal)

A auditoria estratégica efectuada à Unidade de Reumatologia do Hospital Central do Funchal localiza-a num quadrante caracterizado por quota de mercado grande, mas com baixo crescimento.

A consulta de Terapêuticas Biológicas surge como a forma adequada de diversificar o produto (Reumatologia).

Efectuou-se a análise retrospectiva, metodológica e clínica, da experiência adquirida desde o seu



início em Maio de 2002.

Esta consulta baseia-se numa série de pressupostos basais: 1) Aplicação dos critérios propostos (GEAR; BASDAI; nº de articulações edemaciadas; valores laboratoriais; EVA satisfação do doente); 2) Colaboração com o Centro Dr. Agostinho Cardoso («SLAT»); 3) Implementação da colaboração com Nutricionista e com Psicólogo Clínico.

Durante 10 meses foram observados 16 doentes: 13 efectuam terapêuticas biológicas. Apenas um doente apresentou um efeito adverso grave: «Tumor de Bowman».

A implementação desta consulta permitiu uma abordagem integrada e gratificante para ambas as partes interessadas (médico e cliente).

## P66

### PRÓTESES DO OMBRO

Carlos Pereira Amaral

Hospital CUF-Infante Santo, Lisboa

As artroplastias em geral, têm conhecido nos últimos anos um excepcional desenvolvimento tecnológico, permitindo-nos hoje, com alguma segurança, encará-las como uma hipótese terapêutica fiável para alguns dos nossos doentes. Estou certo que ninguém contesta actualmente o seu valor em relação à anca ou ao joelho, muito embora se trate de um procedimento cirúrgico, passível de algumas complicações.

E o que dizer de outras articulações?

De uma forma natural, a técnica adaptou os seus conceitos, e coloca-nos desde os anos 50 perante a possibilidade de também podermos contar com esta possibilidade terapêutica nas grandes articulações do Membro superior.

É para todos mais fácil, o uso sem dor, da mão no espaço.

Se nos centrarmos apenas na artroplastia do ombro, temos que nos lembrar dos primeiros resultados, que não foram de todo brilhantes, permitindo-se a generalização do cepticismo, hoje felizmente cada vez mais posto de lado.

Salvaguardando a minha pequena experiência, mas sendo este um tema que me é querido, propus-me fazer uma sumula bibliográfica, avaliar o estado da arte...

Se temos entre mãos uma potente arma que nos permite funcionalidade sem dor:

- Quando a devemos utilizar – indicação, *timing*?

- Há um limite de idade, superior ou inferior ?
- É possível adaptar o tipo de prótese à patologia dos nossos doentes ?
- É contra-indicação a lesão da coifa dos rotadores?...
- E que outras contra-indicações são as que se podem considerar formais?
- Haverá uma boa relação custo benefício?
- Para o doente em termos de dor, qualidade de vida e trabalho possível?
- E para a família e sociedade?
- Qual o prognóstico, nomeadamente em termos de complicações?
- Por último a recuperação, será um processo simples?

## P67

### CIRURGIA DO MEMBRO INFERIOR NA ARTRITE REUMATÓIDE

Luís Teixeira, Portela da Costa, Fernando Judas.

Unidade de Cirurgia Reumatológica. Serviço de Ortopedia dos Hospitais da Universidade de Coimbra.

O resultado do tratamento da artrite reumatóide está estreitamente dependente do trabalho de uma equipa multidisciplinar constituída, essencialmente, pelo reumatologista, ortopedista e fisiatra. Esta equipa médico-cirúrgica deve ser coordenada pelo reumatologista. Quando indicada, a cirurgia representa, apenas, uma das etapas do tratamento global e deve ser realizada em tempo útil.

Considerando a diversidade das lesões anatómo-patológicas do membro inferior e o valor de cada procedimento cirúrgico, torna-se difícil propor um esquema tipo das várias operações que contemple o universo das situações clínicas, uma vez que cada doente constitui um caso particular. Não obstante estas dificuldades, há princípios gerais que devem ser respeitados. No membro inferior a cirurgia do pé e tornozelo deve ser realizada, sempre que tal for possível, em primeiro lugar seguida pela cirurgia da anca e depois pela cirurgia do joelho.

Descrevem-se os diversos tipos de procedimentos cirúrgicos mais recomendados actualmente para o tratamento do membro inferior levando em conta o valor de cada um, de acordo com o resultado funcional previsto e a nossa experiência clínica (cirurgia dos tecidos moles, ressecções artroplásticas, artroplastias e artrodeses).

A cirurgia continua a ocupar um lugar de primeiro plano no tratamento global da artrite reumatóide.



**CURSOS PRÉ E  
PÓS-CONGRESSO**

## CURSOS PRÉ E PÓS-CONGRESSO

**Ecografia Músculo-Esquelética**

**Responsáveis:** Dr. Fernando Saraiva  
 Dr<sup>a</sup> Margarida Silva  
 Dr<sup>a</sup> Margarida Cruz

**Datas:** 31/03 (4<sup>a</sup>feira) – 09.00h às 15.30h  
 03/04 (Sábado) – 15.30h às 20.00h

**Patologia do Pé**

**Responsáveis:** Dr. Domingos Araújo  
 Dr<sup>a</sup> Paula Araújo

**Data:** 31/03 (4<sup>a</sup>feira) – 09.00h às 15.30h

**Avaliação do Doente com Espondilite Anquilosante**

**Responsáveis:** Dr. José Canas Silva  
 Dr<sup>a</sup> Helena Canhão

**Data:** 31/03 (4<sup>a</sup>feira) – 09.00h às 15.30h

**CURSO DE ECOGRAFIA DO APARELHO LOCOMOTOR****Programa Teórico**

1. **Princípios Básicos**
  - Dr. Fernando Saraiva
2. **Indicações, erros e limitações**
  - Dra. Margarida Cruz
3. **Ecografia do ombro**
  - Dra. Margarida Silva
4. **Ecografia do joelho**
  - Dra. Margarida Cruz
5. **Ecografia do cotovelo e do punho**
  - Dra. Margarida Silva
6. **Ecografia da articulação coxofemoral e do tornozelo**
  - Dra. Margarida Cruz

**7. Ecografia da mão e do pé**

- Dr. Fernando Saraiva

**8. Procedimentos guiados por ecografia**

- Dra. Margarida Silva

**9. O presente e o futuro da ecografia do aparelho locomotor**

- Dr. Fernando Saraiva

**Ecografia Músculo-Esquelética****PRINCÍPIOS BÁSICOS**

Fernando Saraiva

Assistente Hospitalar Graduado de Reumatologia  
 Serviço de Reumatologia - Hospital de Santa Maria

O autor faz uma revisão dos princípios básicos da ecografia diagnóstica, fazendo referência à constituição das sondas e aos factores que influenciam o feixe de ultra-sons. Apresenta algumas definições da terminologia correntemente utilizada em ecografia e discrimina algumas das tecnologias comercialmente disponíveis. Faz uma breve referência aos procedimentos de segurança que devem ser observados e aponta as orientações que devem ser seguidas para uma boa sistematização do exame ultra-sonográfico do aparelho locomotor.

**INDICAÇÕES, ERROS E LIMITAÇÕES DA ECOGRAFIA DO APARELHO LOCOMOTOR**

Margarida Cruz

Serviço de Medicina II, Hospital Distrital de Faro

A ecografia do aparelho locomotor é uma técnica de imagem que entrou no quotidiano da Reumatologia e da Ortopedia há cerca de duas décadas, em alguns países europeus e nos Estados Unidos da América. Actualmente pode considerar-se em muitos casos uma extensão do exame físico reumatológico, nomeadamente em centros em que é usada assídua e sistematicamente, sendo a sua utilidade comparada por alguns à do estetoscópio ou do ecocardiograma para os Cardiologistas.

Para além da sua indiscutível utilidade crescente

e cada vez mais abrangente e diversificada, é uma técnica que apresenta algumas vantagens relativamente a outros exames de imagem, por ser relativamente barata, de equipamento simples e portátil, não invasiva, isenta de radiações e capaz de realizar exames em tempo real. As suas principais indicações, no momento actual, são as seguintes:

#### **Identificação e diagnóstico diferencial de patologias articulares e peri-articulares periféricas**

- Derrame articular
- Sinovite
- Tendinite, tenossinovite
- Bursite
- Ruptura tendinosa parcial ou completa
- Ruptura muscular
- Edema muscular
- Massas peri ou intra-articulares
- Erosões ósseas
- Fracturas
- Osteofitos
- Alteração da espessura da cartilagem
- Patologia meniscal
- Edema / ruptura ligamentar

#### **Observação de estruturas em tempo real**

##### **Realização de técnicas guiadas por ecografia**

- Punção de bolsas serosas
- Artrocentese
- Drenagem de abscesso ou hematoma
- Biópsia de tumor de partes moles
- Infiltração peri ou intra-articular
- Terapêutica de tendinites calcificantes

##### **Técnica de 1ª linha na orientação do diagnóstico diferencial de massas peri-articulares**

- Caracterização da massa
- Exclusão de alteração de partes moles sugerida pelo doente
- Orientação de punção da massa

##### **Caracterização de uma massa peri-articular**

- Lipodistrofia «simile-nódulo» do tecido celular subcutâneo (aumento difuso da ecogenicidade)
- Lipoma (homogéneo, hiper/isoecogénico, lenticular, grande eixo paralelo à pele, limites bem definidos)
- Relevo ósseo (fractura, tumor – osteocondroma)
- Corpos estranhos (focos hiperecogénicos, por vezes com artefactos - sombra acústica)
- Nódulo reumatóide (hipoecogénico)
- Tofo gotoso (hiperecogénico)
- Hematoma

- Abscesso (hipoecogénico no centro, vascularização periférica)
- Mixoma (hipoecogénico, bem definido, ovóide, no seio de músculo normal, geralmente com líquido no interior)
- Quisto sinovial (conteúdo anaecogénico, limites bem definidos, comunicação articular)
- Quisto de Baker, quisto meniscal
- Tumor da bainha tendinosa (nódulo fibroso hipoecogénico em contacto com o tendão)
- Tumor de nervo periférico (neurinoma de Morton – ovóide, hipoecogénico, grande eixo paralelo aos metatarsos)
- Avaliação post-operatória de recidiva tumoral, com prótese metálica

##### **Doppler e power doppler**

- Quantificação do fluxo sanguíneo articular, em sinovite

O princípio de funcionamento dos ultrassons leva a que se tenham que considerar possíveis distorções ou fenómenos de erro na interpretação das imagens transmitidas:

- Anisotropia: característica dos tendões que, quanto mais perpendicularmente são analisados, mais hiper-ecogénicos surgem, podendo ter diferentes ecogenicidades quando a sua superfície é curva (a imagem obtida mostra diferentes ecogenicidades para o mesmo tendão, podendo sugerir que existe ruptura tendinosa)

As principais limitações inerentes a esta técnica são as seguintes:

- Grande dependência da interpretação do executante
- Ausência de standardização de alguns parâmetros
- Não visualiza estruturas para além da cortical óssea
- Não visualiza estruturas paralelas ao feixe de ultrassons
- Condicionada pelo morfotipo do examinado
- Dependência da qualidade do ecógrafo e do *software* para a qualidade das imagens obtidas
- Dependência de uma escala de cinzentos

#### **ECOGRAFIA DO OMBRO EM REUMATOLOGIA**

Margarida M. Silva

Assistente de Reumatologia. Instituto Português de Reumatologia, Lisboa.

O ombro doloroso é uma queixa frequente na práti-

ca reumatológica diária. Além disso, alterações inflamatórias importantes podem ser pouco sintomáticas, apesar de potencialmente graves. A ecografia desempenha um papel de eleição no diagnóstico preciso e tratamento precoce.

O exame ecográfico do ombro é um exame difícil que exige um bom equipamento, um bom conhecimento da complexa anatomia das estruturas que compõem o ombro, bom conhecimento da semiologia ecográfica e das múltiplas doenças que podem envolver o ombro. É um exame que exige tempo, uma vez que é preciso fazer várias incidências de cada estrutura a examinar, exame dinâmico e a observação sistemática dos dois ombros, mesmo nos casos em que as queixas sejam unilaterais, para facilitar a detecção de alterações ligeiras e para não atribuir à enorme variabilidade individual um significado patológico.

O médico ecografista não pode ser um simples técnico que obtém imagens das regiões examinadas. Há que saber valorizar aquilo que se vê, se é normal ou patológico, e quando considerado alterado se é essa anomalia que está efectivamente na base das queixas do doente ou se constitui problema. O relatório do exame deve ser acompanhado das imagens mais significativas, devidamente identificadas (tipo de incidência, estruturas visualizadas) para que possam também ser avaliadas pelo médico assistente; no relatório devem constar quais as estruturas que foram efectivamente examinadas, mesmo que consideradas normais.

No ombro há que examinar sistematicamente:

- Tendão da longa porção do bicípete
- Tendão do subescapular
- Tendão do supraespinhoso
- Tendão do infraespinhoso
- Bolsa subacromiodeltoideia
- Recessos articulares – anterior, posterior, axilar (quando possível)
- Articulação acromioclavicular
- Procura de conflito subacromial por exame dinâmico

Com a ecografia podemos diagnosticar e documentar:

- Em relação ao tendão da longa porção do bicípete, derrame na bainha sinovial, tendinite, tenossinovite, rotura, subluxação
- Tendinite e roturas parciais e completas dos tendões da coifa dos rotadores
- Bursite subacromiodeltoideia
- Alterações degenerativas e derrame da articulação acromioclavicular

- Conflito
- Derrame e sinovite da articulação glenoumeral
- Calcificações tendinosas (com vantagem em relação à RMN)
- Irregularidades do contorno ósseo (osteofitos, erosões)

A ecografia serve ainda para guiar as aspirações de articulações e bolsas serosas e as infiltrações.

## ECOGRAFIA DO JOELHO

Margarida Cruz

Serviço de Medicina II, Hospital Distrital de Faro

O joelho é uma articulação acessível ao exame físico reumatológico. No entanto, a detecção de pequenos derrames articulares, a confirmação da existência de um quisto de Baker ou a caracterização de lesões meniscais são apenas algumas das situações em que a ecografia é um aliado precioso, permitindo um diagnóstico rápido e preciso. Começamos por observar imagens em corte transversal e longitudinal das diversas estruturas a identificar com o doente em decúbito dorsal, depois lateral direito e esquerdo e finalmente em decúbito ventral, de modo a tirar o máximo proveito da técnica. O joelho é analisado com uma sonda linear de frequência de 7,5 MHz, sendo por vezes útil uma frequência de 5 MHz para explorar o escavado popliteu em doentes obesos. São enumeradas seguidamente as zonas a analisar, os cortes a realizar para cada estrutura e as patologias mais frequentemente observáveis:

**Zona anterior (decúbito dorsal, joelho em cerca de 30° de flexão)**

- Tendão quadricipital (corte longitudinal e transversal)
  - Tendinite, ruptura parcial ou completa
- Tendão rotuliano (corte longitudinal e transversal)
  - Tendinite, ruptura parcial ou completa
- Recesso sub-quadricipital (corte longitudinal)
  - Derrame articular, sinovite
- Bolsa pré-patelar (corte longitudinal)
  - Bursite, sinovite
- Bolsas infra-rotulianas superficial e profunda (corte longitudinal)
  - Bursite, sinovite
- Cartilagem articular femoral (corte transversal, flexão máxima do joelho)
  - Alteração da espessura cartilágnea

- Região anserina (corte longitudinal)
  - Bursite ou tendinite anserinas

#### **Zona interna (decúbito lateral ou rotação do membro inferior, joelho em ligeira flexão)**

- Ligamento lateral interno (corte longitudinal)
  - Ligamentite, ruptura parcial ou completa
- Corno anterior do menisco interno (corte longitudinal)
  - Degenerescência, fractura, protusão, quisto meniscal
- Entrelinha fémoro-tibial (corte longitudinal)
  - Osteofitos, diminuição da entrelinha

#### **Zona externa (decúbito lateral ou rotação do membro inferior, joelho em ligeira flexão)**

- Ligamento lateral externo (corte longitudinal)
  - Ligamentite, ruptura parcial ou completa
- Corno anterior do menisco externo (corte longitudinal)
  - Degenerescência, fractura, protusão, quisto meniscal
- Entrelinha fémoro-tibial (corte longitudinal)
  - Osteofitos, diminuição da entrelinha

#### **Zona posterior (decúbito ventral, pés fora da marca, joelho em extensão)**

- Bolsa gastrocnémio-semi-membranosa (cortes longitudinal e transversal)
  - Quisto de Baker, sinovite, osteocondromatose
- Corno posterior do menisco interno (corte longitudinal)
  - Degenerescência, fractura, protusão
- Corno posterior do menisco externo (corte longitudinal)
  - Degenerescência, fractura, protusão

#### **ECOGRAFIA DO COTOVELO E DO PUNHO EM REUMATOLOGIA**

Margarida M. Silva

Assistente de Reumatologia. Instituto Português de Reumatologia, Lisboa.

**Cotovelo:** A topografia superficial das estruturas que compõem o cotovelo permite a utilização de sondas de alta frequência e a obtenção de imagens com grande detalhe.

Na avaliação ecográfica do cotovelo há uma série de incidências padronizadas a efectuar sistematicamente:

- Umero-radial longitudinal anterior
- Umerocubital longitudinal anterior
- Transversal anterior
- Longitudinais externas
- Longitudinal interna
- Longitudinal e transversal posteriores

A ecografia permite a detecção de pequenos derrames intra-articulares; permite também documentar proliferação sinovial e corpos livres intra-articulares. Facilmente se põe em evidência a existência de bursite olecraniana e a natureza do seu conteúdo (líquido/organizado/proliferação sinovial).

As tendinites mais frequentes do cotovelo são a epicondilite e a epitrocleíte, podendo demonstrar-se alterações da ecogenicidade e do volume dos tendões e calcificações. O tendão tricipital é facilmente acessível ao exame ecográfico. Pelo contrário, a situação profunda e a curvatura do tendão inferior do bíceps tornam o seu exame mais difícil mas podem documentar-se roturas (parciais ou totais) e bursites.

As características ecográficas dos nódulos subcutâneos do cotovelo podem ajudar a determinar a sua natureza.

A ecografia desempenha também um papel na patologia dos nervos, sobretudo nos síndromes de compressão do nervo cubital, que é observável na goteira retroepitrocLEAR.

**Punho:** As estruturas superficiais do punho prestam-se bem ao exame ecográfico com sondas de alta frequência e pequenas dimensões.

As incidências padronizadas a executar sistematicamente são:

- Volar transversal
- Volar longitudinal
- Dorsais transversais – radial e cubital
- Dorsais longitudinais – radial, mediana e cubital

São patologias identificáveis o derrame intra-articular e o aumento da sinovial articular, os quistos sinoviais, os nódulos reumatóides e as tenossinovites, incluindo a tenossinovite de de Quervain. Em relação às tenossinovites há duas normas particularmente importantes a este nível: 1- Não exercer demasiada pressão com a sonda para não empurrar um eventual derrame líquido peritendinoso; 2- fazer sempre o estudo comparativo contralateral uma vez que, particularmente no canal cárpico, há fibras musculares hipocogénicas que descem muito baixo simulando uma tenossinovite.

A patologia do canal cárpico é cada vez mais avaliada por ecografia. No síndrome do canal cárpico

a ecografia demonstra um aumento da área da secção do nervo mediano proximal à entrada do canal cárpico. É um exame menos sensível que a electromiografia mas tem a vantagem de poder demonstrar em alguns casos a causa da compressão do nervo mediano (ex: tenossinovite, quisto sinovial).

#### ECOGRAFIA DA ARTICULAÇÃO COXOFEMORAL

Margarida Cruz

Serviço de Medicina II, Hospital Distrital de Faro

A articulação coxofemoral não é facilmente acessível ao exame físico reumatológico, sendo impossível detectar um derrame articular sem o auxílio de métodos de imagem. A ecografia permite observar derrames tão pequenos como 1 ml, bem como a existência de bursites ou um abscesso do músculo psoas. O doente é examinado em decúbito dorsal, com o membro inferior em extensão e ligeira rotação externa, através de uma sonda linear de 5 a 7,5 MHz, dada a profundidade desta articulação, e em decúbito lateral, com uma sonda de frequência 7,5 MHz. As estruturas a observar, os respectivos cortes e patologias possivelmente observáveis são os seguintes:

##### Zona anterior (decúbito dorsal, membro inferior em extensão)

- Recesso articular anterior e cápsula articular (cortes longitudinal e transversal)
  - Derrame articular, sinovite, bursite íleo-pectínea, infecção ou *loosening* de prótese, osteocondromatose
- Músculo psoas (cortes longitudinal e transversal)
  - Abscesso, hematoma

##### Zona externa (decúbito lateral, posição neutra)

- Grande trocânter (corte longitudinal)
  - Bursite, tendinite

#### ECOGRAFIA DO TORNOZELO

Margarida Cruz

Serviço de Medicina II, Hospital Distrital de Faro

O tornozelo é uma região onde se podem manifestar diversas patologias reumáticas e traumáticas, as quais podem afectar os diversos tendões, articulações e ligamentos. Embora facilmente acessível ao exame físico reumatológico, torna-se difícil por vezes distinguir uma artrite de uma tenossinovite, uma bursite de uma lipodistrofia. O doente é exa-

minado inicialmente em decúbito dorsal, depois em decúbito lateral esquerdo e direito e finalmente em decúbito ventral, com uma sonda linear de alta frequência (superior a 10 MHz). As estruturas a analisar, os cortes a efectuar e as patologias possivelmente identificáveis são as seguintes:

##### Zona anterior (decúbito dorsal, pé assente na marquesa)

- Articulação tÍbio-astragalina (cortes longitudinal e transversal)
  - Derrame articular, sinovite, osteocondromatose
- Tendões tibial anterior, extensor do 1º dedo e extensor comum dos dedos (cortes longitudinal e transversal)
  - Tenossinovite, ruptura parcial ou completa

##### Zona interna (decúbito lateral)

- Tendão tibial posterior (cortes longitudinal e transversal)
  - Tenossinovite, ruptura parcial ou completa

##### Zona externa (decúbito lateral)

- Tendões peroneais (cortes longitudinal e transversal)
  - Tenossinovite, ruptura parcial ou completa

##### Zona posterior (decúbito ventral, pés fora da marquesa, membro inferior em extensão)

- Tendão de Aquiles (cortes longitudinal e transversal)
  - Tendinite, ruptura parcial ou completa, bursite pré-aquiliana, bursite retro-aquiliana, massa peri-aquiliana
- Calcâneo (corte longitudinal)
  - Erosões, esporão

##### Zona inferior (decúbito ventral, pés fora da marquesa, dorsiflexão do pé)

- Calcâneo (corte longitudinal)
  - Esporão, erosões
- Fascia plantar (corte longitudinal)
  - Fascíte plantar

#### ECOGRAFIA DA MÃO E DO PÉ

Fernando Saraiva

Assistente Hospitalar Graduado de Reumatologia  
Serviço de Reumatologia - Hospital de Santa Maria

O autor apresenta uma sistematização do exame ecográfico da mão e do pé e faz uma revisão das patolo-

gias mais frequentemente encontradas nestas extremidades. São apresentadas imagens da anatomia ultra-sonora normal e das patologias mais comuns.

#### PROCEDIMENTOS GUIADOS POR ECOGRAFIA

Margarida M. Silva

Assistente de Reumatologia. Instituto Português de Reumatologia, Lisboa.

As infiltrações intra e periarticulares são as técnicas mais frequentes na prática reumatológica diária. A maioria é feita sem controlo por qualquer método de imagem. No entanto nem sempre são bem sucedidas na exacta colocação do medicamento, como é demonstrado em alguns estudos, ou na aspiração de líquido sinovial. Não existem muitos trabalhos comparando a eficácia das infiltrações guiadas e não guiadas, mas os que existem demonstram clara superioridade das primeiras.

As infiltrações guiadas por ecografia têm vantagens em relação às efectuadas sob radioscopia: 1) Ausência de radiação ionizante; 2) Não ser necessário produto de contraste; 3) A ecografia permite a visualização de estruturas (membrana sinovial, colecções líquidas, tendões) inacessíveis à radioscopia.

As principais indicações das infiltrações guiadas por ecografia são:

1. Doentes que não responderam a uma infiltração não guiada (após exclusão de infecção)
2. Infiltração de bolsas serosas
3. Infiltração de bainhas tendinosas
4. Infiltrações intra-articulares, quando a quantidade de líquido sinovial é muito pequena e há que ter a certeza que o medicamento é rigorosamente introduzido na articulação

Existem dois métodos principais de execução das infiltrações guiadas:

1. Método de marcação da pele – a sonda tem assinalado o centro do maior e do menor eixo; a imagem da zona a puncionar é centrada no monitor do ecógrafo; marca-se a pele nos extremos da sonda; repete-se a operação com a sonda em posição perpendicular; a intersecção das marcas assinala o local a puncionar; a agulha é introduzida até à profundidade previamente estimada por ecografia (pode usar-se uma agulha com marcas a espaços regulares ou uma agulha com o comprimento pretendido).
2. Visualização directa da agulha – a agulha é introduzida a alguma distância da sonda mas orientada para debaixo desta podendo visualizar-se o

seu trajecto (agulha ao longo do maior eixo da sonda) ou a sua extremidade como um ponto hiperecogénico (agulha perpendicular ao maior eixo da sonda).

O método de marcação da pele tem a vantagem de ser mais rápido e de minimizar o risco de infecção. É em geral adequado para o Quisto de Baker, as infiltrações intra-articulares do ombro, do cotovelo, da tibiotársica, da anca e de algumas articulações do pé. O método de visualização directa é preferível para a injeção de bainhas tendinosas, bolsas serosas, pequenas articulações e Joelho.

#### ECOGRAFIA MÚSCULO-ESQUELÉTICA

##### PRESENTE E FUTURO

Fernando Saraiva

Assistente Hospitalar Graduado de Reumatologia  
Serviço de Reumatologia - Hospital de Santa Maria

O autor faz referência a algumas das novas tecnologias ao serviço da ecografia diagnóstica, umas já disponíveis comercialmente, outras ainda em fase de desenvolvimento experimental. Tece algumas considerações sobre a forma como esses avanços tecnológicos poderão vir a permitir um refinamento diagnóstico em patologia do foro reumatológico.

#### Patologia do Pé

##### Responsáveis:

###### Dr. Domingos Araújo

Chefe de Serviço de Reumatologia  
Centro Hospitalar do Alto Minho – P. Lima

###### Dra. Paula Araújo

Assistente Hospitalar de Reumatologia  
Hospital Egas Moniz

##### Docentes:

###### Dr. António Torres

Assistente Hospitalar Ortopedia  
Responsável da Unidade do Pé – Hospital S. Sebastião – Feira

###### Dr. Pedro Varanda

Interno Complementar Ortopedia  
Hospital S. Sebastião – Feira

###### Dra. Paula Araújo

Assistente Hospitalar de Reumatologia  
Hospital Egas Moniz

###### Podóloga Dra. Clara Santos

Centro Hospitalar do Alto Minho – P. Lima



**Sumário do Curso sobre «Patologia do Pé»****1. Reumatismos abarticulares do pé**

Dra. Paula Araújo

**2. O momento da cirurgia em patologia reumática**

Dr. António Torres (AT)

**3. O retro-pé reumatóide – tornozelo, sub-astragalina e médio-társica**

a. Introdução anatómica

Pod. Clara Santos (CS)

b. Exploração clínica e imagiológica – CS

c. Lesões articulares - AT

d. Tratamento Conservador - CS

e. Tratamento cirúrgico: artrodese *versus* artroplastia

Dr. Pedro Varanda (PV)

f. Casos clínicos – PV

**4. Causas de dor anterior do pé – diagnóstico diferencial e tratamento – AT**

a. Hallux Valgus

b. Hallux Rigidus

c. Doença de Freiberg

d. Neuroma de Morton

**5. O ante-pé reumatóide – patologia do 1º raio, deformidades dos pequenos dedos**

a. Introdução anatómica - CS

b. Exploração clínica e imagiológica – CS

c. Lesões articulares - AT

d. Tratamento Conservador - CS

e. Tratamento cirúrgico: o passado indesejável, o presente possível e o futuro – AT

f. Casos clínicos – PV

– mau calçado/ conflito pé-sapato

– excesso de peso

**b) Tenossinovites** (patologia da bainha tendinosa)

– artrite reumatóide

– espondilartropatias

– infecções (ex. tuberculose)

**c) Rupturas Tendinosas** (sequela última da tendinopatia mecânica)**d) Luxações**

– Luxação tendões peroniais

**e) Síndrome Canalar**

– Síndrome do canal tarsico (a compressão/irritação do nervo tibial posterior deve-se à patologia tendinosa dos tendões tibial posterior, flexor comum dos dedos e flexor próprio do 1º dedo que correm neste canal)

**Classificação Anatómica da Patologia Abarticular do Pé****A) Patologia Abarticular do Retro-pé**

– Patologia tendinosa em torno da articulação tibiotársica -

**1. Face interna do retro-pé**

• Tendinopatia/Tenossinovite do tendão tibial posterior

• Ruptura do tendão tibial posterior

• Síndrome do túnel tarsico

**2. Face externa do retro-pé**

• Tendinopatia/Tenossinovite dos tendões peroniais

• Subluxação dos tendões peroniais

**3. Face anterior do retro-pé**

• Tendinopatia/Tenossinovite do tendão tibial anterior

**4. Face posterior e inferior do retro-pé**

• Patologia do «sistema aquilo-calcâneo-plantar»

**B) Patologia Abarticular do Ante-pé**

• Bursites (face interna 1º dedo, face lateral e inferior do 5º dedo)

• Sesamoidites

• Bursopatia intermetatarso-falângica

**A) PATOLOGIA ABARTICULAR DO RETRO-PÉ****1. Face interna do retro-pé**

Dos três tendões que compõem a face interna da articulação tibiotársica, o tendão tibial posterior, o flexor comum dos dedos e o flexor próprio do 1º dedo (mnemónica dos 3 tendões que compõem a face interna, da face anterior para a posterior PCP) é o tibial posterior o mais largamente atingido nos reumatismos abarticulares.

**REUMATISMOS ABARTICULARES DO PÉ**

Paula Araújo

Serviço de Reumatologia, Hospital Egas Moniz

Os reumatismos abarticulares do pé são muito frequentes. É o segundo motivo de consulta em Podologia, a seguir às metatarsalgias. O seu diagnóstico é fácil e evidente, quando se faz uma anamnese cuidadosa (ritmo da dor), conhecem os trajectos tendinosos e a função do músculo correspondente (estiramento passivo e contracção isométrica tendinosa), e se faz uma boa identificação da zona dolorosa (palpação).

Existem diferentes tipos de patologias tendinosas:

**a) Tendinopatias mecânicas** (de inserção ou do corpo tendinoso) (+ comum)

– microtraumatismos desportivos

– problemas estáticos

São tendinopatias de sobrecarga que resultam do conflito e tensão mecânica nos locais de viragem do percurso tendinoso.

*Anatomia do músculo tibial posterior:*

O músculo tibial posterior faz parte do grupo de músculos da face posterior da perna. Insere-se sobre a face posterior da membrana inter-óssea adjacente à tibia e ao perónio. Passa imediatamente por de trás e debaixo do maléolo interno e termina com múltiplas expansões inserindo-se no tubérculo do osso escafoíde do tarso e cuneiformes. O músculo tibial posterior desempenha um papel biomecânico primordial na marcha: é um músculo *estabilizador interno* da tibiotársica e *inversor* (participam nos movimentos de aducção e supinação do pé e extensão da astrágalo-escafoídeia).

*Grupos patológicos:*

1. tendinite/ tenossinovite
3. luxação
4. ruptura

*Causas:*

O tendão tibial posterior é um tendão longo que sofre uma viragem no seu percurso tendinoso no interior de uma goteira osteotendinosa. Este local de viragem sofre uma tensão mecânica que favorece as tendinopatias.

Causas mecânicas:

- *Deficit* estático-dinâmicos (pé valgus médio-társico ou calcaneano)
- Sobrecarga/ Microtraumatismos repetidos (prática desportiva excessiva sem aquecimento; actividade profissional)
- Obesidade
- Conflito pé-sapato (má localização das costuras)
- Traumatismo único responsável pela luxação ou ruptura do tendão tibial posterior

Causas inflamatórias:

- Artrite reumatóide (artrite sub-astragalina e astrágalo-navicular predispõe ao aparecimento do pé plano valgus).

Causas metabólicas:

- Gota úrica (degenerescência tendinosa)

**Tendinopatia/Tenossinovite do Tendão Tibial Posterior**

*Clínica e Exame objectivo :*

1. tríade dolorosa
- dor à palpação do trajecto tendinoso (pode irradiar pela face postero-interna da perna)

- dor induzido pelo estiramento passivo do tendão
- dor à contracção contrariada (à inversão contra-resistência do pé (movimento que induz a contracção isométrica do tendão tibial posterior).
- 2. tumefacção retro-maleolar interna
- 3. valgismo estático e dinâmico do retro-pé
- 4. S. canal társico- complicação rara secundária à irritação do nervo tibial posterior (manifesta-se por parestesias plantares)

*Exame complementar:*

Radiografia pés AP bilateral- permite avaliar a presença de um osso escafoídeu supra-numerário (faz o diagnóstico diferencial com a escafoidite társica que se manifesta por uma sintomatologia sobreponível).

*Terapêutica preventiva:*

1. Estiramento tendinoso antes da prática desportiva
2. Prática desportiva doseada e progressiva
3. Correção das alterações estáticas dos pés

*Terapêutica curativa:*

1. Repouso
  - descarga do pé com o uso de 2 canadianas
  - desportivo (3 semanas)
  - Imobilização com talas ou gesso se quadros mais graves
2. AINES (*per os* ou tópico- efeito transitório)
3. Medicina Física e de Reabilitação (massagem, ultra-sons, crioterapia)
4. Emagrecimento (dieta hipocalórica)
5. Ortótese plantar (correção das alterações estáto-dinâmicas do pé)
  - Correção do valgus calcaneano através de uma ortótese composta de uma hemicúpula interna (que sustenta a abobada plantar) e uma cunha supinadora posterior. A ortótese deve ser feita regularmente e a sua composição adaptada ao peso do doente
6. Infiltração com acetato de metilprednisolona na bainha do tendão tibial posterior -região sub-retromaleolar, sobretudo na forma exsudativa e se insucesso terapêutico com as outras medidas terapêuticas mais conservadoras
7. Cirurgia (artrodese sub-astragalina ou astrágalo-escafoídeia)

*Indicações:*

- persistência da dor apesar duma abordagem terapêutica conservadora

- fissuração tendinosa
- valgismo e planismo plantar muito marcados

#### **Luxação do tendão tibial posterior (raro)**

*Causa:* Movimento de flexão forçada associada a entorses de repetição

*Clínica e Exame Objectivo:*

1. tendão tibial posterior situado à frente do maléolo interno
2. dor tipo chicotada associada a sensação de ressalto tendinoso e instabilidade da marcha
3. dor agravada com movimento contra-resistência, à inversão contra-resistência do pé (movimento que induz a contracção isométrica do tendão tibial posterior).
3. sensação de instabilidade da tibiotársica

*Exame complementar:*

Radiografia pés AP bilateral- permite avaliar a presença de uma avulsão óssea.

*Terapêutica:*

1. Imobilização com Gesso- se diagnóstico precoce
2. Cirurgia

#### **Ruptura do tendão tibial posterior**

*Causas:* Longo período de sofrimento do tendão tibial posterior na face postero-interna do retro-pé

*Clínica e Exame Objectivo:*

Na ruptura do tendão tibial posterior a clínica é sobreponível à luxação, excepto que à palpação não se detecta o tendão tibial posterior à frente do maléolo interno.

1. dor tipo chicotada muito intensa e transitória
2. apoio unipodal sobre ponta do pé é impossível (dificuldade em elevação dos calcanhares)
3. diminuição da força muscular à contracção contrariada, comparativamente ao lado contralateral
4. à palpação tendinosa, presença de um enclave em caso de ruptura (solução de continuidade do tendão) associado a uma tumefacção retro-maléolar
5. pé valgus assimétrico e um abaixamento do arco interno do pé do lado lesado comparativamente ao lado são contra-lateral.

*Exame complementar:*

Ecografia: permite avaliar a estrutura do tendão e eventual solução de continuidade

*Terapêutica:*

3. Imobilização com Gesso- se diagnóstico precoce
4. Cirurgia (sutura do tendão tibial posterior)

#### **Síndrome do Canal Társtico**

Trata-se de uma patologia neurológica periférica troncular, resultante da compressão do nervo tibial posterior ou dos seus ramos plantar mediano ou lateral no canal osteo-muscular mediano do tarso. Neste canal passam o nervo tibial posterior a artéria tibial e os tendões dos músculos tibial posterior, flexor comum dos dedos e flexor próprio do 1º dedo.

*Causas:*

1. Patologia tendinosa (tendinites, quistos sinoviais, tofos tendinosos)
2. Causa traumática (fracturas calcaneanas)
3. Causa microtraumática (Alt. estática dos pés, marcha excessiva)
4. Edema (Insuficiência venosa crónica, hipotirodismo, gravidez)
5. Dilatação venosa

*Clínica:*

1. Dor nocturna e tumefacção na face interna do retro-pé (região retro-sub-maleolar)
2. Parestesias difusas do pé (toda a planta, calcanhar, região posterior do maléolo externo e dedos dos pés)

*Exame objectivo:*

1. Dor à pressão do nervo atrás do maléolo interno
2. Sinal de Tinel positivo
3. *Deficit* de sensibilidade e de força muscular à flexão dos dedos

*Exames Complementares de Diagnóstico:*

1. Electromiograma (diminuição da velocidade condução do nervo tibial posterior)
2. Injecção lidocaína no canal társtico (prova terapêutica se desaparecer parestesias).

*Terapêutica:*

A abordagem terapêutica é diferente consoante se trate de um doente idoso ou de um jovem. Habitualmente é mais conservadora no idoso, sendo muitas vezes suficiente o uso de ortóteses plantares seguido de uma infiltração.

1. AINES (efeito transitório)
2. Repouso

- descarga com uso de 2 canadianas
  - desportivo (2 semanas)
3. Ortótese plantar
- Correção do valgus calcaneano através de uma ortótese composta de uma hemicúpula interna (que sustenta a abobada plantar) e uma cunha supinadora posterior. A ortótese deve ser refeita regularmente e a sua composição adaptada ao peso do doente.
4. Infiltração com acetato de metilprednisolona no canal társico (face sub-retromaleolar interna)
5. Cirurgia – descompressão do nervo tibial posterior através da excisão do ligamento anular anterior e interno. Indicado se persistirem as queixas apesar duma terapêutica conservadora

### 2. Face externa do retro-pé

O tendões que compõem a face externa da articulação tibiotársica são o curto e o longo peronial. Os tendões longo e curto peronial são estabilizadores da tibiotársica e permitem os movimentos de eversão e flexão plantar do pé.

À semelhança das tendinopatias internas do retro-pé, são tendinopatias de sobrecarga que resultam do conflito e tensão mecânica nos locais de viragem do percurso tendinoso.

### **Tendinopatia/Tenossinovite dos Tendões Peroniais**

*Anatomia:* O curto peronial passa imediatamente por detrás do maléolo externo e insere-se na base do 5º metatarso. O longo peronial está atrás do curto peronial, segue pela goteira cuboideia, atravessa obliquamente a planta do pé e insere-se na base do 1º metatarso. O tendões peroniais são eversores e flexores plantares.

#### *Clínica:*

A tendinite dos peroniais manifesta-se por uma dor e tumefacção na face externa do retro-pé (região retro-sub-maleolar).

#### *Exame objectivo:*

Existe um varus do retro-pé, uma palpação dolorosa do trajecto tendinoso, uma dor à eversão e flexão plantar contrariada do pé, após imobilização do calcânhar.

#### *Causas:*

As alterações mecânicas que mais favorecem a tendinite dos tendões peroniais são o conflito com o calçado e a fractura ou a avulsão óssea da cabeça do 5º metatarso.

#### *Terapêutica:*

A abordagem terapêutica consiste nas seguintes medidas:

1. Repouso desportivo (2 semanas)
2. Medicina Física e de Reabilitação (métodos análgicos: ultrasons, ionizações)
3. AINES (eficácia transitória e insuficiente)
5. Ortótese plantar
  - Correção do varus calcaneano através de uma ortótese composta de uma cunha pronadora posterior. A ortótese deve ser refeita regularmente e a sua composição adaptada ao peso do doente.
6. Adaptação do sapato
7. Aspiração seguida de infiltração da bainha dos tendões peroniais – retro ou submaleolar (usadas preferencialmente nas tendinopatias exsudativas das doenças inflamatórias)

### **Subluxação dos Tendões Peroniais**

O tendão sai do seu túnel osteo-fibroso (goteira cuboideia) e desloca-se para cima e para a frente do maléolo externo.

Faz diagnóstico diferencial com as tendinopatias dos tendões peroniais.

A luxação recidivante dos peroniais pode necessitar de uma estabilização cirúrgica tendinosa atrás do maléolo externo.

### 3. Face anterior do retro-pé

Na face anterior do pé e de dentro para fora, percorrem os tendões tibial anterior, extensor próprio do 1º dedo e o extensor comum dos dedos. São todos músculos extensores do pé, sendo a tendinopatia mais frequente a do tendão tibial anterior.

### **Tendinopatia/Tenossinovite do Tendão Tibial Anterior**

#### *Anatomia:*

O tendão tibial anterior percorre a região mais anterior e interna do tarso, inserindo-se distalmente no 1º cuneiforme e base do 1º metatarso. É um tendão flexor dorsal e inversor do pé.

#### *Clínica:*

A tendinite do tendão tibial anterior manifesta-se por uma dor na face anterior e interna do médio-pé, por vezes acompanhada de parestesias na face dorsal do pé devido à irritação do nervo músculo-cutâneo.

#### *Exame objectivo:*

Existe uma dor contra-resistência à flexão dorsal e

inversão do pé. Por vezes existe uma tumefacção local bi-sacular dividida pelo ligamento anular anterior do tarso (ex. tenossinovite exsudativa da artrite reumatóide) ou uma crepitação tendinosa audível ao estetoscópio (ex. tenossinovite fibrosante) ou uma dificuldade na extensão do pé em caso de ruptura tendinosa.

*Causas:*

O uso de sapatos de cano alto (ex. corredor, esquiador), o tarso «corcunda» secundário a uma artrose do médio-pé, à hiperostose, ou ao «Impingement syndrome» com uma formação osteofitária na face dorsal do tarso típico no pé do futebolista e a artrite reumatóide são as patologias que mais favorecem a tendinite do tendão tibial anterior.

*Terapêutica:*

A abordagem terapêutica consiste nas seguintes medidas:

1. Repouso
2. Medicina Física e de Reabilitação (métodos anatómicos: ultrasons, ionizações)
3. AINES (eficácia transitória e insuficiente)
4. Supressão do uso de sapatos rígidos e de cano alto
6. Aspiração seguido de infiltração da bainha do tendão tibial anterior – região antero-interno do tarso (usadas preferencialmente nas tendinopatias exsudativas das doenças inflamatórias)

**4. Face posterior e inferior do retro-pé**

**Patologia do «Sistema Aquilo-calcâneo-plantar»**

O sistema aquilo-calcâneo-plantar tem um papel propulsor e frenador do passo.

A talalgia comum é uma dor na região calcaneana (plantar, posterior, lateral ou mediana). Existem diferentes causas de talalgias: miotendinosas, cutâneas, ósseas, neurológicas.

A etiologia duma talalgia está dependente da sua localização:

*Talalgia plantar*

- mio-aponevrite
- sobrecarga ponderal
- marcha e/ou ortostatismo prolongada
- alterações estáticas dos pés
- atrofia da almofada plantar
- espondilartropatias

*Talalgia infero-interna* (tendinopatia do adutor do 1º dedo)

- sobrecarga ponderal
- valgismo do retro-pé

*Talalgia posterior*

- conflito pé-contraforte do sapato (calçado inadequado *versus* hipertrofia da região postero-superior do calcâneo por exostose calcaneana ou calcificação intra-tendinosa)
- tendinopatia do tendão Aquiliano (inserção, corpo tendinoso, rupturas)
- buristes retro-calcaneana
- artrite reumatóide
- espondilartropatias (EA, AP)
- gota úrica

*Talalgias difusas*

- tensão permanente do sistema aquilo-calcâneo-plantar no pé plano
- fracturas de fadiga
- alterações estáticas do ante-pé ou do retro-pé
- doenças metabólicas (gota)
- espondilartropatias

*Talonade*

- choque directo das partes moles sub-calcaneanas

*Diagnóstico diferencial:*

1. Patologia vascular arterial e venosa (flebite, insuf. venosa)
2. Patologia neurológica (ciática S1, compressão do nervo tibial posterior, algoneurodistrofia)
3. Alterações metabólicas (hipocalcémia)

**Tendinopatia Aquiliana**

*Clínica:*

1. Dor na face posterior do calcanhar e região gemelar
  - Grau 1- Talalgia moderada e alivia com o repouso
  - Grau 2- Dor surge no início da actividade, depois alivia progressivamente, voltando a reaparecer mais tarde.
  - Grau 3- Dor permanente e o repouso é ineficaz
  - Grau 4- Ruptura tendinosa parcial ou total

*Exame objectivo:*

1. Tríade dolorosa
  - Dor à palpação
  - Dor ao estiramento tendinoso passivo (em decúbito dorsal flexão dorsal pé)
  - Dor à contracção contrariada (pedir ao doente colocar-se de pé e para andar)
2. Tumefacção do tendão de Aquiles

## Ruptura do tendão de Aquiles

### *Clínica:*

1. Dor súbita mas transitória na face posterior do calcâneo após queda. Posteriormente a dor torna-se mais discreta.
2. Marcha lenta

### *Exame objectivo:*

#### Do pé:

1. apoio ou marcha em pontas dos pés impossível
2. aumento da dorsi-flexão passiva do pé
3. sinal de Thompson- a pressão manual da região gemelar não verticaliza o pé

#### Do sapato(avaliar):

1. zonas de desgaste da sola
2. altura do tacão
3. altura do contraforte
4. qualidade de amortecimento da palmilha

### *Exames Complementares do Diagnóstico:*

1. Radiografia simples
  - calcificações tendinosas
  - anomalias ósseas (ex. osteoma osteóide)
2. Ecografia /RMN
  - degenerescência tendinosa
  - rupturas tendinosas

### *Terapêutica:*

1. Repouso
  - talalgia posterior: evitar os movimentos que solicitem o tendão de Aquiles durante 1 a 3 semanas nas formas benignas e 2 a 3 meses nas formas graves
  - talalgia plantar: descarga dos pés com uso de 2 canadianas
2. Evitar factores de agravamento
  - talalgia plantar: evitar a obesidade e o ortostatismo prolongado
3. Conselhos no calçado:
  - tacão alto (talalgia posterior)
  - tacão com material amortizante (evitar protectores nos sapatos) (talalgia plantar)
  - uso de contraforte no sapato
  - sapato adaptado ao desporto, ao pé e ao terreno
4. Medicina Física e de Reabilitação (métodos anatómicos: crioterapia, ultrasons, ionizações, lazer, massagens transversais, estiramentos músculo-tendinosos )
5. AINES (eficácia transitória e insuficiente)
6. Ortóteses plantares
  - talalgia posterior: uso de talonetes em bisel para elevar o calcâneo e diminuir a tensão do tendão

de Aquiles (eficácia tardia ao fim de 4 a 8 semanas); «*strapping*» em posição equino (tira destinada a limitar a flexão dorsal da tibiotársica e a diminuir a tensão do tendão de Aquiles)

- talalgia plantar: uso de material amortecedor e compressível para absorver as ondas de choque (borracha)
  - Cunha pronadora ou supinadora se existir alteração da estática do retro-pé
7. Infiltração de acetato de metilprednisolona na zona dolorosa (controverso)
  8. Radioterapia em doses anti-inflamatórias (raro)
  9. Cirurgia (aponevrectomia- raro)

## B) PATOLOGIA ABARTICULAR DO ANTE-PÉ

### Bursites

#### **Bursite da face mediana do 1º dedo e lateral do 5º dedo**

#### *Causa:*

Conflito pé-sapato

#### *Terapêutica:*

1. Repouso desportivo (2 semanas)
2. Medicina Física e de Reabilitação (métodos anatómicos: ultrasons, ionizações)
3. AINES (eficácia transitória e insuficiente)
4. Adaptação do sapato
5. Infiltração da bolsa

#### **Bursite da face inferior do 5º dedo (+ raro)**

#### *Causa:*

Artrite Reumatóide

### Sesamoidites

#### *Anatomia:*

Os sesamóides são dois pequenos ossos adjacentes à cabeça do 1º metatarso e ao tendão longo flexor próprio do 1º dedo.

Existem 5 grupos de Sesamoidopatias:

- Sesamoidite; patologia microtraumática ou estática
- Entesopatias sesamoidianas (patologia de inserção dos músculos sesamóideanos – flexores do 1º dedo)
- Osteonecroses (Doença de Renander)
- Fracturas
- Bursites sesamoidianas

#### *Clínica:*

1. Dor sesamoideana espontânea por vezes invalidante, agravada na fase do passo digitigrade e

uso de tacões elevados. Irradia ao longo da diáfise metatarsica.

2. Marcha antálgica em varus
3. Dor à palpação directa dos sésamoides
4. Dor à flexão dorsal da 1ª MTF e contracção contrariada do 1º dedo

*Exame Objectivo:*

Sinais inflamatórios localizados na face plantar do dedo adjacente ao sesamóide envolvido.

*Exames Complementares de Diagnóstico:*

Radiologia (Incidência Walter-Muller-Guntz, incidência para os ossos sesamóides, doente em decúbito ventral e hiperflexão dorsal dos dedos dos pés, incidência dos raios transversais aos sesamóides). Normal excepto se osteonecrose ou fractura.

*Causas:*

1. Pé cavo antero-interno e com hiperapóio sobre a cabeça do 1º metatarso
2. Uso de sapatos com tacão alto (verticalização do 1º metatarso)
3. Prática desportiva (corredor ou no jogador de ténis) o apoio sobre os ante-pés favorecem as sesamoidites.

*Diagnóstico diferencial:*

1. Gota úrica- sinais inflamatórios envolvem toda a art. metatarso-falângica
2. Fractura do osso sesamóide
3. Osteonecrose asséptica
4. Algoneurodistrofia

*Terapêutica:*

1. Ortótese plantar
- Descarga sobre a cabeça do 1º metatarso através de uma ortótese composta de uma barra metatársica retrocapital em espuma
2. Infiltração na bolsa com acetato de metilprednisolona

**Bursopatia intermetatarso-falângica**

*Anatomia:*

As bolsas intermetatarso-falângicas localizam-se entre as cabeças do 2º e 3º, 3º e 4º e 4º e 5º metatarsos e por cima do feixe vasculo-nervoso. A inflamação da bolsa irrita o nervo interdigital favorecendo a síndrome de Morton (sem neurinoma).

*Clínica:*

Dor e sensação de queimadura abaixo e entre a

cabeça dos metatarsos que se agrava com a marcha e em ortostatismo

*Exame Objectivo:*

Observa-se um afastamento dos dedos secundário à tumefacção do espaço intermetatarso-falângico (Sinal do «avental»). A compressão transversal da cabeça dos metatarsos associada à compressão vertical interdigital reproduz a dor (Sinal de Mudller).

*Causas:*

Artrite reumatóide.

*Terapêutica:*

1. Repouso (descarga do ante-pé)
2. AINES
3. Adaptação do calçado (uso de sapatos com o ante-pé largo, isto é com o perímetro em torno das cabeças dos metatarsos adaptado ao doente).
4. Infiltração com acetato de metilprednisolona por via dorsal
5. Cirurgia – Excisão da bolsa se persistirem as queixas após uma abordagem terapêutica conservadora.

**Avaliação do Doente com Espondilite Anquilosante**

31 DE MARÇO 2004, 9H-15H30

**Tempo Útil de Curso:** 4H30

**Introdução**

Dr. Canas da Silva e Dra Helena Canhão

**9h00-9h30**

1. Critérios de classificação das espondilartropatias 15'  
Dra Patrícia Pinto (HSJ)  
10' discussão

**9h30-10h00**

2. Instrumentos de avaliação do doente com EA 20'  
Dra Anabela Barcelos (HUC)  
5' discussão

**10h00-10h30**

3. Papel da Medicina Física e Reabilitação 20'  
Dr. Jorge Lains (HUC)  
5' discussão

**10h30-11h00**

Coffee-break

**11h-11h30****4. Terapêutica convencional 15'**

Prof. Dr. João Eurico Fonseca (HEM)

10' discussão

**11h30-12h00****5. Consensos para utilização de anti-TNF na EA 15'**

Dra Helena Canhão (HGO)

10' discussão

**6. Discussão de casos clínicos****Moderador:** Dr. J Canas da Silva (HGO)**12h00-12h30**

Dra Ana Rita Cravo (HGO)

**Discussão:** Dra Helena Canhão**12h30-14h00**

Almoço

**14h00-14h30**

Dra Filipa Ramos (HSM)

**Discussão:** Dr. Carlos Miranda Rosa**14h30-15h00**

Dra Fátima Godinho (HGO)

**Discussão:** Dra Catarina Resende**15h00-15h30**

Dra Patrícia Nero (HEM)

**Discussão:** Prof. Dr. João Eurico Fonseca**INTRODUÇÃO**

J. Canas da Silva

Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia Orta

A espondilite anquilosante (EA) é uma doença reumática infamatória crónica com formas de apresentação e evolução clínica muito diferenciadas.

Actualmente, pensa-se que a sua prevalência possa ser semelhante à da Artrite Reumatóide (ou somente ligeiramente inferior), o que faz supor a existência de cerca de 30.000 doentes em Portugal. Ainda que os custos ligados à doença não sejam exactamente conhecidos pode presumir-se serem muito elevados.

O tratamento da espondilite anquilosante manteve-se durante longos anos inac, e limitado do uso

de agentes anti-inflamatórios não esteroides (AINES) e fisioterapia.

A introdução de novos fármacos no armamentário terapêutico, com especial destaque para as chamadas terapêuticas biológicas, torna absolutamente indispensável o estabelecimento rigoroso de normas e objectivos de tratamento.

Aspectos como a avaliação da actividade da doença, resposta à terapêutica e fármaco vigilância, impõem aos reumatologistas novos desafios no tratamento global dos doentes com espondilite anquilosante em que importa igualmente reter como fundamental a contribuição dos próprios doentes como parceiros interessados.

Assim pensamos que é de extrema utilidade e actualidade a realização deste Curso em que a totalidade dos aspectos ligados ao moderno tratamento da espondilite anquilosante serão revistos de forma simultaneamente compreensiva e a aprofundada.

**INSTRUMENTOS DE AVALIAÇÃO DO DOENTE COM ESPONDILITE ANQUILOSANTE**

Anabela Barcelos

Unidade de Reumatologia, HUC

A Espondilite Anquilosante (EA) é uma doença inflamatória crónica de etiologia desconhecida, afectando habitualmente adultos jovens, frequentemente na terceira década de vida.

A doença tem envolvimento preferencial do esqueleto axial (incluindo as sacroilíacas), contudo as articulações periféricas e entesis também são afectadas originando elevada incapacidade profissional e consequentemente elevados custos à sociedade.

A terapêutica farmacológica até agora existente não nos permitia alterar o curso natural da doença e o surgimento de novas terapêuticas promissoras para a EA (anti-TNF $\alpha$ ) levaram um grupo internacional de Reumatologistas, Epidemiologistas, doentes com EA e representantes da indústria farmacêutica (*Assessments in Ankylosing Spondylitis – ASAS Working Group*) a elaborarem um conjunto de instrumentos para avaliação dos doentes com EA quanto à dor, inflamação e à capacidade funcional.

A definição, avaliação e implementação destes instrumentos permitiu-nos instituir novas terapêuticas e elaborar critérios de remissão e de resposta.

A avaliação do doente com EA deve ter em conta quatro características clínicas: o envolvimento axial e/ou o envolvimento articular periférico, as



entesopatias e as manifestações extra-articulares.

Importa assim avaliar vários componentes: a dor (através de escalas visuais analógicas de 0 a 100 mm); a inflamação (pelo BASDAI); a capacidade funcional (pelo BASFI). A fadiga e as entesopatias são avaliadas indirectamente pelo BASDAI por falta de consenso quanto aos instrumentos a serem utilizados.

A avaliação radiológica nos doentes com EA não é consensual. Existem dois índices: o *Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index* (BASRI) e o *Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score* (SASS), contudo as alterações radiográficas reflectem mais fenómenos de reparação (por exemplo, ossificação da coluna) do que lesão estrutural decorrente da inflamação.

A dificuldade em detectar inflamação precoce parece estar resolvida com o uso da RMN assim como a melhor visualização das lesões, especialmente da cartilagem e entesis.

Durante o Curso iremos discutir os aspectos inerentes a esta problemática.

#### TERAPÊUTICA CONVENCIONAL DA ESPONDILITE ANQUILOSANTE

Fonseca JE<sup>1,2</sup>

1. Serviço de Reumatologia, Hospital Egas Moniz
2. Instituto de Medicina Molecular, Faculdade de Medicina de Lisboa

Ao contrário da artrite reumatóide, poucos estudos controlados têm sido realizados na espondilite anquilosante (EA) com as chamadas drogas modificadoras da doença (DMARDS). A sulfasalazina provou ter alguma eficácia na artrite periférica e provavelmente nos estadios precoces da EA. No entanto o metotrexato e outros fármacos imunomoduladores não possuem estudos que documentem adequadamente a sua eficácia nesta indicação. Existe evidência para a utilização de pulsos de corticóides endovenosos, com o objectivo de controlar rapidamente, embora transitoriamente, os sintomas inflamatórios. 2 ensaios clínicos não controlados e um ensaio clínico aleatorizado e controlado sugerem que pulsos endovenosos de pamidronato possam ser eficazes nas manifestações axiais e periféricas. 2 ensaios clínicos não controlados sugerem que a talidomida possa ser também eficaz na EA.

Na prática clínica, o tratamento da EA mantém-se largamente inalterado há muitos anos sendo

essencialmente limitado ao uso de anti-inflamatórios não esteróides (AINES) e fisioterapia. A sulfasalazina e/ou o metotrexato, por vezes em associação com doses baixas de prednisona e sinoviorteses com hexacetonido de triancinolona são geralmente utilizados quando surge artrite periférica. Quando os parâmetros inflamatórios são muito elevados e as queixas axiais são refractárias aos AINES é tentado também a utilização de sulfasalazina e metotrexato, apesar da escassa evidência para esta opção terapêutica.

Um número considerável de doentes mantêm-se sintomáticos, com uma degradação progressiva da capacidade funcional e da qualidade de vida, necessitando claramente de novas opções terapêuticas, para um adequado controlo da sua doença.

#### CONSENSOS PARA A UTILIZAÇÃO DE ANTAGONISTAS DO TNF $\alpha$ NA TERAPÊUTICA DA ESPONDILITE ANQUILOSANTE

Helena Canhão

Serviço Reumatologia, Hospital Garcia Orta

No início da década de 90, surgiram os primeiros ensaios com terapêuticas antagonistas do TNF $\alpha$ . No final dos anos 90, estas terapêuticas demonstraram que poderiam revolucionar o tratamento de doenças reumáticas inflamatórias crónicas como a artrite reumatoide (AR) e a espondilite anquilosante (EA). Embora a sua eficácia tenha sido inequivocamente demonstrada em estudos randomizados com dupla ocultação e que com o aumento da sua utilização mais dados e informações sobre eficácia, segurança, limitações, precauções e contra-indicações sejam conhecidos, há questões que permanecem em aberto. Algumas dessas dúvidas são por exemplo quais os doentes que beneficiam realmente com a utilização desta terapêutica; quando introduzir um agente anti-TNF para se obter o maior benefício; quais são os factores preditivos que apontam para uma melhor resposta ao fármaco; quanto tempo deve ser efectuada esta terapêutica; qual a segurança destes fármacos a longo prazo; quais os doentes em que é maior a relação benefício-custo, uma vez que estes fármacos são mais dispendiosos do que os convencionais.

Na espondilite anquilosante, a introdução destas novas terapêuticas não só trouxe benefícios inequívocos ao tratamento destes doentes, como teve implicações a outros níveis, como sejam fomentar a discussão para escolha dos melhores instrumen-

tos de avaliação nesta patologia e desenvolver consensos para a utilização destes fármacos.

Em Portugal estas preocupações também foram sentidas pelos reumatologistas. O grupo de estudos de AR (GEAR) da Sociedade Portuguesa de Reumatologia (SPR), desenvolveu consensos de utilização das terapêuticas biológicas na AR, com base na contribuição de todos os reumatologistas portugueses e que foi aprovado e assinado protocolarmente por todos os directores dos Serviços de Reumatologia nacionais. Da mesma forma foi elaborada uma ficha para seguimento destes doentes, que servirá como base para futuras colaborações entre os Centros de Reumatologia, empresas farmacêuticas e entidades reguladoras como o INFARMED.

Para a EA foi considerado também fundamental pela SPR, o desenvolvimento de consensos para a utilização destes fármacos e a elaboração de uma ficha de seguimento que incluísse os instrumentos considerados adequados para o seguimento dos doentes com EA e que fosse aceite pelos reumatologistas portugueses. Foi criada uma comissão de trabalho para desenvolvimento destes 2 pontos. Porém deve ser realçado que contrariamente ao que se regista na AR, não há ainda consensos internacionais bem estabelecidos para a EA. Relativamente às normas de utilização destas terapêuticas foi decidido utilizar como base de trabalho os consensos internacionais do ASAS publicados na revista *Ann Rheum Dis* de Setembro de 2003, introduzindo modificações e adaptações para a realidade portuguesa. O curso de EA do XII CPR vai ser uma oportunidade para iniciar a discussão desse documento, que será posteriormente estendida a todos os Centros de Reumatologia.

#### ESPONDILITE ANQUILOSANTE – CASO CLÍNICO

Cravo AR, Godinho F, Canhão H, Canas da Silva J  
Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta, Almada

A espondilite anquilosante (EA) é uma doença sistémica inflamatória e crónica que atinge as articulações sacroilíacas, a coluna vertebral e as articulações periféricas.

Os autores pretendem dar a conhecer um caso clínico de espondilite anquilosante com um início súbito, grave e incapacitante, complicado com infecções intercorrentes, refractário a terapêuticas convencionais, tendo-se obtido resposta apenas

após a introdução de antagonista do TNF.

**Caso clínico:** DR, sexo masculino, 26 anos, caucásico, romeno, saudável até cerca de 3 semanas antes do internamento, quando inicia oligoartrite dos membros inferiores, lombalgia inflamatória com marcada impotência funcional associada a febre. Objectivamente apresentava febre, artrite do joelho esquerdo, túbio-társica esquerda e palpação dolorosa das sacroilíacas.

Laboratorialmente apresentava aumento dos parâmetros inflamatórios (VS e PCR), com sacroileite bilateral na cintigrafia óssea e na TAC à esquerda.

Como intercorrências durante o internamento de 2 meses, verificou-se pneumonia atípica e posteriormente septicémia a *klebsiella*, com cerca de 3 semanas de intervalo. Apesar da terapêutica com anti-inflamatórios mantinha poliartrite principalmente dos membros inferiores e entesite muito incapacitantes. Iniciou salazopirina e mais tarde após resolução das infecções concomitantes com antibioterapia, iniciou corticoterapia em baixa dose. Pela manutenção das queixas algícas foi necessário iniciar PCA com alívio parcial das mesmas.

Por manter oligoartrite muito incapacitante, refractária aos anti-inflamatórios, analgésicos e salazopirina e após resolução das infecções, fez infusão de infliximab 5 mg/kg, tendo-se verificado melhoria clínica e laboratorial ao 2º dia após infusão, sendo possível a alta. No dia da 1ª infusão de infliximab apresentava VS 104 mm, PCR 7,6 mg/dl, discreta anemia normocítica e normocrómica.

Na 2ª infusão de infliximab verificou-se redução do BASDAI de 92,3 para 25,8, com PCR de 0,3 mg/dl e VS de 16 mm, com resolução da anemia.

Actualmente (1,5 meses após a alta) está medicado com salazopirina, AINE, infusão de infliximab de 6 em 6 semanas. A doença está em remissão com BASDAI de 14,8 e BASFI de 13,3, com PCR de 0,5 mg/dl e VS de 1mm/1ªh.

**Conclusão:** O início de terapêutica biológica anti-TNF num doente com EA muito sintomático, permitiu obter um benefício clínico rápido e eficaz, com resolução da incapacidade funcional grave que o doente apresentava e com normalização dos parâmetros laboratoriais. No entanto a decisão de iniciar esta terapêutica levantou alguns problemas: o não cumprimento de critérios de consenso, pela pequena duração da doença e a curta duração da terapêutica convencional; as infecções graves concomitantes que limitaram a utilização de pulso de corticosteroide e/ou infliximab.

**ESPONDILITE ANQUILOSANTE COM ANQUILOSE VERTEBRAL: UM CASO PARA INFlixIMAB?**

F. Ramos, M. Costa, C. Macieira, G. Sequeira, H. Canhão, C.M. Rosa, J.A. Pereira da Silva, M. Viana Queiroz.

Serviço de Reumatologia, H. Santa Maria, Lisboa

**Introdução:** O controle da actividade inflamatória na Espondilartrite Anquilosante (EA) é por vezes difícil de conseguir com a terapêutica convencional. Os agentes anti-TNF alfa têm demonstrado a sua eficácia no controle da doença permitindo, na maior parte dos casos, uma significativa melhoria funcional. No entanto ainda permanecem algumas dúvidas quanto à selecção dos doentes para este tipo de terapêutica, nomeadamente nos casos de anquilose axial, pela incerteza do benefício que possa ser conseguido em casos tão avançados.

**Caso Clínico:** Apresentamos o caso de uma mulher de 68 anos de idade, desde há 13 anos com o diagnóstico de espondilartrite anquilosante, HLA B 27 positiva com envolvimento axial e periférico, embora com predominância do componente axial. A doença manteve-se, ao longo dos anos, refractária a vários DMARDs, incluindo corticosteróides, salazopirina, sais de ouro ou D-penicilamina. O envolvimento periférico traduziu-se apenas por episódios esporádicos de artrite dos joelhos, não existindo história de episódios de entesite. Teve envolvimento ocular com um episódio de uveíte anterior, não havendo outras manifestações sistémicas. À data da nossa primeira observação a doente apresentava dor em todos os segmentos da coluna vertebral, de ritmo inflamatório, acompanhados de rigidez matinal superior a 1 hora de duração, com incapacidade quase total para quaisquer actividades da vida diária. Do exame objectivo destacava-se uma marcada cifose dorsal, dor à palpação das articulações condroesternais, dor à pressão e mobilização de todos os segmentos da coluna vertebral, tumefacção dolorosa do joelho direito e dor desencadeada pelas manobras de avaliação das sacroilíacas. Verificaram-se valores muito inferiores aos normais em todas as manobras de avaliação da presença de rigidez vertebral (expansão torácica, Schöber, distância mento-esterno e dedos-solo). O valor encontrado para o BASDAI (*Bath Ankylosing Spondylitis Activity Index*) foi superior a 4. Laboratorialmente registaram-se valores elevados de VS e PCR e do ponto de vista radiológico verificou-se a presença de anquilose axial e sacroileíte de grau II bilateral. A doente encontra-

va-se medicada com 15 mg/dia de prednisolona e 150 mg/dia de diclofnac, tendo suspenso a D-penicilamina um mês antes por ineficácia. Perante a situação clínica descrita, foi decidido iniciar terapêutica anti-TNF alfa com infliximab, após os resultados dos exames de rastreio necessários para exclusão de doenças infecciosas e patologia cardiovascular. Foi administrado infliximab na dose de 5mg/kg às 0, 2, 6, 12 e depois de 6 em 6 semanas. Logo após as primeiras administrações verificou-se uma melhoria clínica significativa e ao fim de 6 meses um controlo completo da actividade da doença, ficando a doente praticamente assintomática, com recuperação da capacidade de execução da maior parte das tarefas da vida diária.

**Discussão:** Apesar das linhas de orientação actuais para a terapêutica anti-TNF alfa não considerarem um critério de exclusão a anquilose vertebral, é sabido que muitos destes doentes têm respostas incompletas. De facto, nestes casos as queixas resultam principalmente da restrição mecânica em vez da actividade inflamatória, o que condiciona a resposta ao tratamento. No entanto, nos casos de espondilartrite de longa duração os agentes anti-TNF alfa não devem ser automaticamente postos de lado, se persistir doença activa. A sua acção no controlo da actividade inflamatória e na diminuição da rigidez axial permitem uma melhoria clínica e, conseqüentemente, funcional significativa que, embora possa não ser a desejada, é suficiente para se traduzir num aumento da qualidade de vida destes doentes.

**ESPONDILITE ANQUILOSANTE – CASO CLÍNICO Nº4**

Patrícia Nero, João Eurico Fonseca

Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, Lisboa

**Introdução:** Os autores descrevem uma história típica de Espondilite Anquilosante com 16 anos de evolução. Abordam as várias terapêuticas utilizadas no tratamento desta patologia, incluindo os antagonistas do TNF- $\alpha$ .

**Caso Clínico:** Doente de 28 anos, do sexo masculino, que aos 12 anos tem um episódio de lombalgia inflamatória, que regrediu por completo até aos 16 anos. Nesta altura refere novo quadro de lombalgia inflamatória de grande intensidade, que perturba o sono. É observado pela primeira vez numa consulta de Reumatologia e é feito o diagnóstico de Espondilite Anquilosante. Foi inicialmente medi-

cado com sulfasalazina que interrompeu por toxicidade grave. Iniciou então metotrexato, com uma resposta parcial, mas o doente é seguido irregularmente porque falta às consultas agendadas. No final de 2001 verifica-se agudização da doença, com compromisso grave das articulações coxo-femorais e uveíte anterior do olho esquerdo. Aumenta-se a dose de metotrexato, realizam-se sinovectomias químicas e posterior viscosuplementação das duas ancas, mas sem controlo da situação. Pondera-se então o início de um antagonista do TNF- $\alpha$ , e aguarda-se o parecer da comissão de eti-

ca, dado que nesta altura estes fármacos não estavam ainda aprovados no tratamento da espondilite anquilosante. Realizamos o teste de Mantoux que é de 18 mm e iniciamos isoniazida. Verifica-se melhoria da sintomatologia acompanhada por normalização dos parâmetros laboratoriais de inflamação. Mantém-se a terapêutica com metotrexato e o doente permanece assintomático durante 1 ano. Em Fevereiro de 2004 verifica-se nova agudização. Pretende-se discutir qual a melhor opção terapêutica nesta fase.

# DAFALGAN® 1g

## PARACETAMOL EFERVESCENTE

**DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO:** DAFALGAN 1g comprimido efervescente. **COMPOSIÇÃO QUANTITATIVA E QUALITATIVA:** Cada comprimido efervescente contém 1g de paracetamol. Excipientes, ver 6.1. **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimido efervescente. **INFORMAÇÕES CLÍNICAS:** Indicações terapêuticas: Tratamento sintomático das afecções dolorosas e/ou febris. Tratamento sintomático da dor da catástrofe. Posologia e modo de administração: Esta apresentação destina-se apenas a adultos e crianças de idade igual ou superior a 15 anos. **Posologia:** A posologia habitual é de 1 comprimido por administração, repetida após um intervalo de 4 a 8 horas. Se necessário, a administração pode ser repetida após um intervalo de, pelo menos, 4 horas. Habitualmente não é necessário exceder 3g (3 comprimidos) de paracetamol, i.e., 3 comprimidos por dia. No entanto, para dores mais intensas, a posologia máxima pode ser aumentada para 4g diários (4 comprimidos). Deverá haver sempre um intervalo de 4 horas entre as administrações. **Frequência de administração:** As administrações regulares evitam variações nos níveis de dor ou febre. Deve haver um intervalo de, pelo menos, 4 horas entre as administrações. **Insuficiência renal:** Em caso de insuficiência renal grave (depuração da creatinina inferior a 10ml/min), o intervalo entre as administrações deverá ser de, pelo menos, 8 horas. Não exceder 3g diários de paracetamol. **Modo de administração:** Via oral. Dissolver bem o comprimido num copo com água. **Contra-indicações:** Hipersensibilidade ao paracetamol ou a qualquer dos excipientes do medicamento. Insuficiência hepato renal. **Advertências e precauções especiais de utilização:** **Advertências:** Esta apresentação não é adequada para crianças de idade inferior a 15 anos devido à dose unitária por comprimido (1g). **A DOSE TOTAL DE PARACETAMOL NÃO DEVE EXCEDER 4g POR DIA** (ver Secção "Sobredosagem"). Para evitar o risco de sobredosagem, deve-se verificar que outros medicamentos administrados concomitantemente não contêm paracetamol. Devido à presença de sorbitol, este medicamento está contra-indicado em casos de intolerância à frutose. **Precauções de utilização:** Dafalgan deve ser utilizado com precaução nos doentes que sofrem de alcoolismo, bem como nos insuficientes hepáticos e renais, em caso de regime dietético sem sódio ou com redução de sódio (548mg por comprimido); cada comprimido contém 29,20mg de potássio, o que deverá ser tido em atenção. **Interações medicamentosas e outras:** **Fármacos indutores das enzimas hepáticas,** tais como fenobarbital, fenitoina, glutetímida, carbamazepina ou rifampicina, poderão potenciar o efeito tóxico do paracetamol. **Interação com testes laboratoriais:** A administração de paracetamol pode interferir com o dosamento sanguíneo do ácido úrico pelo método do ácido fosfotúngstico, e da glicemia pelo método da glucose oxidase-peroxidase. **Gravidez e aleitamento:** **Gravidez:** Em estudos clínicos, os resultados de estudos epidemiológicos sugerem excluir qualquer malformação ou efeito feto-tóxico particular do paracetamol. Em condições de utilização normal o paracetamol pode ser utilizado durante toda a gravidez. **Aleitamento:** Em doses terapêuticas este medicamento pode ser prescrito na fase de aleitamento. Efectos sobre a capacidade de conduzir e utilizar máquinas: Não aplicável. **Efeitos indesejáveis:** Ocorrem alguns casos raros de reacções alérgicas manifestando-se por exantema cutâneo simples com urticária, tendo sido necessária a interrupção do tratamento. Foram relatados casos muito raras de trombocitopenia. **Sobredosagem:** Estala o risco de intoxicação em indivíduos idiossincráticos, e em especial em crianças jovens (sendo tanto a sobredosagem terapêutica como a intoxicação accidental acontecimentos comuns), que poderá ser fatal. **Sintomas:** Náuseas, vómitos, anorexia, palidez, dor abdominal, surgindo geralmente nas primeiras 24 horas. Uma sobredosagem com doses superiores a 10g de paracetamol em toma única no adulto e a 150mg/kg de peso corporal em toma única na criança, provoca citólise hepática susceptível de conduzir a necrose completa e irreversível, a qual se traduz por insuficiência hepato renal, acidose metabólica, encefalopatia que pode conduzir a coma e à morte. Simultaneamente, nas 12 a 48 horas após a ingestão observa-se o aumento das transaminases hepáticas, lactato desidrogenase, bilirrubina e a diminuição da protrombina. **Medidas de urgência:** Transferir o doente imediatamente para o hospital. Antes de iniciar o tratamento, fazer a colheita de amostra de sangue para proceder ao dosamento do paracetamol no plasma. **Evacuação rápida do produto por lavagem gástrica.** O tratamento da sobredosagem consiste na administração, tão cedo quanto possível, do amido, N-acetilcisteína, por via I.V. ou oral, se possível antes de terem decorrido 10 horas. **Tratamento sintomático.** **PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS:** **Propriedades farmacodinâmicas:** Classificação farmacoterapêutica: Analgésicos e antipiréticos (B1.9) Código ATC: N02B ED01. **Propriedades farmacocinéticas:** **Absorção:** A absorção do paracetamol por via oral é rápida e completa. A concentração plasmática máxima obtém-se ao fim de 30 a 60 minutos após administração oral. **Distribuição:** O paracetamol é distribuído rapidamente em todos os tecidos. As concentrações no sangue, saliva e plasma são comparáveis. A ligação às proteínas plasmáticas é fraca. **Metabolismo:** O paracetamol é metabolizado principalmente pelo fígado. As duas principais vias metabólicas são a conjugação formando-se glucuronídeos e sulfatos. A última via é saturada rapidamente quando são administradas doses superiores às doses terapêuticas. Uma via metabólica menor, catalisada pelo citocromo P450 conduz à formação de um reagente intermediário (N-acetil benzoquinona imina), que em condições normais de utilização é rapidamente detoxificado pelo glutationa reduzido e eliminado na urina após a conjugação à cisteína e ácido mercaptopyruvato. Contudo, em caso de intoxicação ingere a quantidade deste metabólito tóxico está aumentada. **Eliminação:** A eliminação faz-se principalmente pela urina. 90% da dose ingerida é eliminada pelos rins em 24 horas, principalmente na forma de glucuronídeos (60 a 80%) e sulfatos (20 a 30%) conjugados. Menos de 5% da dose é eliminada na forma inalterada. A semi-vida de eliminação é de cerca de 2 horas. **Alterações fisiológicas:** em caso de insuficiência renal grave (depuração da creatinina inferior a 10ml/min), a eliminação do paracetamol e seus metabólitos é retardada; indivíduos idosos: a capacidade de conjugação não é modificada. **Dados de segurança pré-clínica:** Os estudos efectuados em animais não demonstraram qualquer efeito teratogénico ou fetotóxico do paracetamol. **INFORMAÇÕES FARMACÉUTICAS:** **Lista dos excipientes:** Ácido cítrico anidro, bicarbonato de sódio, carbonato de sódio anidro, sorbitol, decolato de sódio, povidona, sacarina sódica e benzoato de potássio. **Incompatibilidades:** Não aplicável. **Prazo de validade:** 3 anos para flia contentora (Alumina/PE), 2 anos para recipientes para comprimidos (polipropileno). **Precauções especiais de conservação:** Não conservar acima de 20°C e proteger da humidade. **Natureza e conteúdo do recipiente:** 8 comprimidos acondicionados em recipiente para comprimidos (polipropileno), 8, 16, 32 e 100 comprimidos acondicionados em flia contentora (alumina/PE). **Instruções de utilização e de manipulação:** Não existem requisitos especiais. **TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** Bristol-Myers Squibb Farmacéutica Portuguesa, Lda, Edifício Farnão de Magalhães, Quinta da Fonte, 2780-730 Paço de Arcos. **NÚMEROS DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** 3851888 - Recipiente para comprimidos - 8 unidades; 3851987 - flia contentora - 8 unidades; 3852084 - flia contentora - 16 unidades; 3852183 - flia contentora - 32 unidades; 3852282 - flia contentora - 100 unidades. **DATA DA PRIMEIRA AUTORIZAÇÃO/RENOVAÇÃO DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** 06/01/2002. **DATA DA REVISÃO DO TEXTO:** 08/01/2002.



**Bristol-Myers Squibb**

Bristol-Myers Squibb Farmacéutica Portuguesa, Lda  
Ed. Farnão de Magalhães - Quinta da Fonte 2780 PORTO SALVO  
Tel.: 21 440 70 00 Fax: 21 440 70 99  
Contribuinte nº 509048193 - C.R.C. Lisboa nº 36457 - Capital Social: € 3.852.836,96

Dafalgan	PVP	Regime Geral 40%		Regime Especial 50%	
1g* 16 Comp.	€ 2,27	Total	Utiliz.	Total	Utiliz.
		€ 0,91	€ 1,39	€ 1,25	€ 1,92



**LIÇÃO DE  
ENCERRAMENTO**

LIÇÃO DE ENCERRAMENTO / DÉCADA  
DO OSSO E DA ARTICULAÇÃO

**A REUMATOLOGIA FAZ-SE COM AS «MÃOS»**

Jaime C. Branco

Unid. Reumatologia, H.Egas Moniz, Lisboa

Fac. de Ciências Médicas da Univ. Nova de Lisboa. Presidente da SPR

As «mãos» são deveras importantes na prática reumatológica. As mãos dos doentes e as mãos do reumatologista. Desde a Antiguidade Clássica que a prática da «Medicina» se baseia no exame clínico. Ora este não pode senão ser feito com as mãos (i.e. tacto) além dos outros 4 sentidos. Inicialmente, os completos dados que resultavam do aturado exame clínico não conheciam qualquer utilidade diagnóstica ou terapêutica porque, pura e simplesmente, não eram entendidos.

Tiveram que decorrer 2 milénios até que a Medicina se tornasse científica. Pelo caminho, recuos (Idade Média) e avanços (a partir do Renascimento) pautaram o seu desenvolvimento, que no último século foi sobretudo tecnológico e diagnóstico. Seguem-se os avanços terapêuticos.

No que respeita a Reumatologia e apesar da enorme e extraordinária oferta de exames complementares de diagnóstico (ECD) de imagem, laboratório e outros, a clínica, e no sentido figurado as «mãos», mantêm, indiscutivelmente, um lugar privilegiado. Comprovam-no várias evidências: 1) o peso da anamnese e do exame físico no diagnóstico correcto, pedido criterioso de ECD e escolha terapêutica; 2) a utilização de critérios, de diagnóstico e de classificação, para a maioria das doenças reumáticas (DR) cuja ponderação clínica é muito superior às dos ECD; 3) crescente utilização de instrumentos de avaliação clínica (por ex. actividade, lesão) para cada vez mais DR; 4) visibilidade cada vez maior de entidades mórbidas funcionais (i.e. sem base orgânica detectável) em que os ECD são inúteis e a avaliação clínica (inc. social e psicológica) é essencial; 5) necessidade absoluta de reconhecer clínica e precocemente os casos de artrite inicial para intervenção, diagnóstico e terapêutica, rápida.

Não significa isto, muito longe disso, que os

ECD não tenham um grande interesse, por vezes insubstituível, no diagnóstico, decisão terapêutica e seguimento mensurável e preciso das DR.

Contudo, a relação médico-doente deve manter-se e ser fortalecida, pelo que o interesse clínico não pode estar centrado em demasia na doença, antes deve respeitar a pessoa do doente.

Classicamente, referem-se as mãos como o «bilhete de identidade» do doente reumático.

De facto, variadíssimas DR (por ex. osteoartrose, gota úrica, artrite psoriática, artrite reumatóide, esclerose sistémica) podem ser diagnosticadas pelo simples olhar das mãos dos seus portadores/sofredores. Podem, mas é (muito) mau sinal. Esse simples facto, tido durante décadas como normal e banal, representa por um lado uma derrota terapêutica (i.e., a lesão instalou-se por ausência ou ineficácia do tratamento) e, por outro, uma inutilidade diagnóstica (i.e., quando as alterações estruturais são evidentes e/ou incapacitantes «qualquer um» faz o diagnóstico). É, por isso, que a identificação precoce da artrite inicial (a maioria das vezes também reconhecida nas mãos/punhos dos doentes, mas agora só por «alguns») é vital para o prognóstico dos doentes e deve, conseqüentemente, ser um objectivo da Reumatologia no seu todo e contar com o empenhamento de cada um de nós. É o caso típico em que o ECD quando é importante não têm interesse e quando são importantes já não têm interesse. Em termos de diagnóstico precoce, evidentemente.

Concluindo, devemos fazer todos os esforços para que as mãos dos doentes sejam cada vez menos identificadoras da sua patologia reumática e temos de combater o fascínio dos ECD, utilizando-os com parcimónia e na medida da sua necessidade, caldeando os seus resultados com as impressões colhidas pelas nossas «mãos». Assim, faremos mais e melhor enquanto não se inventar o *reumatómetro*.



**SIMPÓSIOS  
SATÉLITE**

SIMPÓSIOS SATÉLITE

• **Simpósio Satélite Abbott**

31 DE MARÇO • 4<sup>a</sup> FEIRA  
17.15H ÀS 18.45H

• **Simpósio Satélite Pfizer**

1 DE ABRIL • 5<sup>a</sup> FEIRA  
12.30H ÀS 14.00H

**PORTFOLIO COX-2 - ABORDAGENS FUTURAS NO TRATAMENTO GLOBAL DA DOR E INFLAMAÇÃO**

**O Porquê dos Coxibes**

Dr Melo Gomes

**A Segurança GI dos COX-2**

Dr<sup>a</sup> Conceição Sousa

**A potência analgésica dos COX-2 - O 1<sup>o</sup> injectável**

Dr<sup>a</sup> Maria José Almeida

**Coxibes - Abordagens Futuras**

Dr. Augusto Faustino

• **Simpósio Satélite Wyeth-Lederle**

1 DE ABRIL • 5<sup>a</sup> FEIRA  
17.40 ÀS 19.10H

**Enbrel - Um avanço no Tratamento da Artrite Reumatóide**

17.40h - Abertura

Dr. José Canas da Silva, Almada

17.45h - Estudo TEMPO - Respostas Clínicas

Dr. Melo Gomes, Lisboa

18.10h - Estudo TEMPO - Avaliação Radiográfica

Prof. Jesús Tornero

Guadalajara – Espanha

18.35h - Enbrel - Avaliação Fármaco-Económica

Mestre Jorge Félix

Exigo Consultores

18.50h - **Conclusões**

Dr. José Canas da Silva, Almada

19.00h - **Comunicação da Associação de Doentes**

ANDAR - Associação Nacional dos Doentes com Artrite Reumatóide

19.10h - **Encerramento**

• **Simpósio Satélite Aventis Pharma**

2 DE ABRIL • 6<sup>a</sup> FEIRA  
11.30H ÀS 13.00H

**A Aventis na Vanguarda da Terapêutica Osteoarticular**

**PRESIDENTE:** Prof. Jaime Branco

**MODERADOR:** Dr. Rui Leitão

**ARTRITE REUMATÓIDE**

**Arava: Post-Marketing Surveillance Data**

Aventis Pharma (France)

**Novos Dados Sobre a Eficácia de Arava na Artrite Reumatóide**

Prof. Jaime Branco

**OSTEOPOROSE**

**Bone Quality – What Clinicians need to Know**

Prof. Socrates Papapoulos (Netherlands)

• **Simpósio Satélite Lilly Pharma**

3 DE ABRIL • SÁBADO  
11.30H ÀS 13.00H

**A Gestão da Osteoporose no Dealbar do Sec. XXI**

**MODERADORA:** Dra. Viviana Tavares, Lisboa

**Qualidade Óssea, Questões Emergentes**

Dr. Paulo Coelho, Lisboa

**Abordagens Terapêuticas: da Osteoporose à Osteoformação**

Prof. Nathalie Franchimont, Bélgica