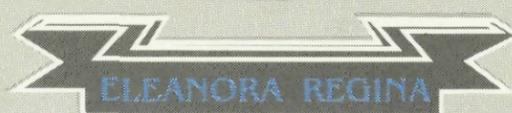


ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

Vol. XX

Nº 72

Janeiro-Março 1995



ORGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA

ARTHROTEC[®]

(diclofenac Na 50 mg/misoprostol 200 µg)

UM NOVO
CONCEITO
TERAPÊUTICO

POTENTE
E
SUAVE

SEARLE

Índice

Editoriais

O desafio da Acta

Viviana Tavares, J. A. Pereira da Silva 5

O futuro da Reumatologia em Portugal

A. Lopes Vaz 5

Editorial

J. Canas da Silva 6

Artigo original

Custos hospitalares das fracturas osteoporóticas do colo do fémur. Estudo comparativo com outras doenças não transmissíveis

Jaime C. Branco, A. C. Alves de Matos 7

Artigo de revisão

Rheumatoid Arthritis (RA) - Modern Treatments

Bernard Mazières, Alain Cantagrel 23

Caso clínico

Lupus eritematoso sistémico e infecção por parvovírus

M^a José Santos, M^a Manuela Costa, A. Fernandes, Regina Salomão, Isaura Santos, F. Almeida,
J. Teixeira da Costa, M. Viana Queiroz 30

Artigo de opinião

A acessibilidade aos Serviços de Saúde (A história de uma Dona Laurinda)

Artur Couto e Santos 33

Cartas ao Editor 36

Notícias 37

Relatórios - Bolsa de Estudos SPR / Luitpold 1993 38

Regulamentos de Prémios e Bolsas 41

Agenda nacional 45

Agenda internacional 47

Estatutos da SPR 49

Normas de publicação 53

Acta Reumatológica Portuguesa

CONSELHO EDITORIAL

EDITOR CHEFE (Chief Editor)
EDITOR EXECUTIVO (Executive Editor)
EDITORES ASSOCIADOS (Associated Editors)

Viviana Tavares
J. Canas da Silva
A. Aroso Dias
Eugénia Simões
Jaime Branco
J. A. Melo Gomes
J. A. Pereira da Silva
J. C. Teixeira da Costa
José António Silva
Helena Santos
M^a José Leandro
Pedro Gonçalves
Rui André Santos
Teresa Nóvoa

EDITORES ADJUNTOS (Assistant Editors)

Sociedade Portuguesa de Reumatologia

DIRECÇÃO

PRESIDENTE
VICE-PRESIDENTES
SEC.-GERAL
SEC.-ADJUNTO

Dr. J. A. Pereira da Silva
Dr. Adriano Neto
Dr^a Sara de Freitas
Dr. A. C. Alves de Matos
Dr^a Viviana Tavares

TESOUREIRO
VOGAL REGIÃO SUL
CENTRO
NORTE
ILHAS

Dr. Carlos Miranda Rosa
Dr^a Cristina Catita
Dr. Jorge Silva
Dr. Simões Ventura
Dr. Guilherme Figueiredo

MESA DA ASSEMBLEIA GERAL

PRESIDENTE
VOGAIS

Prof. Dr. Mário Viana Queiroz
Dr. Rui André Santos
Dr^a Eugénia Simões

CONSELHO FISCAL

PRESIDENTE
RELATOR
VOGAL

Prof. José António Silva
Dr. Augusto Faustino
Dr^a Maria do Cêu Maia

PRESIDENTE ELEITO

Dr. José António Melo Gomes

CONSELHO CIENTÍFICO

ANATOMIA PATOLÓGICA
BIOQUÍMICA
CARDIOLOGIA
ENDOCRINOLOGIA
GASTROENTEROLOGIA
HIDROLOGIA
IMUNOLOGIA
MED. FÍSICA E DE REAB.
MEDICINA INTERNA

Dr^a Odete Almeida
Prof. Dr. J. Martins e Silva
Prof. Dr. Mário Lopes
Prof. Dr. Galvão Teles
Prof. Dr. Guilherme Peixe
Prof. Dr. Frederico Teixeira
Prof. Dr. Rui Victorino
Dr. Martins da Cunha
Dr. Monteiro Batista

MEDICINA DO TRABALHO
NEUROCIQUIRURGIA
OFTALMOLOGIA
ORTOPEDIA
PATOLOGIA CLÍNICA
PEDIATRIA
RADIOLOGIA
REUMATOLOGIA

Dr. A. Meyrelles do Souto
Prof. Dr. António Trindade
Prof. Dr. Castanheira Diniz
Prof. Dr. Salis Amaral
Prof. Dr. Pinto de Barros
Dr^a Maria José Vieira
Dr. J. Covas de Lima
Prof. Dr. A. Lopes Vaz

EDIÇÃO E PROPRIEDADE: Sociedade Portuguesa de Reumatologia
REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO: Sociedade Portuguesa de Reumatologia – Rua D. Estefânia, 177, 1^o-D – 1000 Lisboa
FOTOCOMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO: Seleprinter Sociedade Gráfica, Lda. – Rua Nova do Zambujal, 6 – 2735 Cacém
PREÇO: N^o AVULSO: 500\$00 (\$10 USD); ANUAL (4 números): 2000\$00 (\$30 USD)
TIRAGEM: 2000 exemplares
DEPÓSITO LEGAL: 86 955/95
REGISTO: Inscrita na Direcção-Geral da Comunicação Social com o n^o 101 897

Contents

Editorials

The challenge of the Acta

Viviana Tavares, J.A. Pereira da Silva 5

The Future of Rheumatology in Portugal

A. Lopes Vaz 5

Editorial

J. Canas da Silva 6

Original Article

Hospital costs of osteoporotic hip fractures. A comparative study with other non communicable diseases

Jaime C. Branco, A.C. Alves de Matos 7

Introduction: With the gradual control of infectious diseases the non communicable diseases (cancer, cardiovascular diseases, diabetes, rheumatic diseases, osteoporosis, chronic pulmonary disease) have assumed the leadership in morbidity, mortality and health costs. Osteoporosis (OP), a disease affecting predominantly the postmenopausal women and the elderly, propitiates fractures. The increase of life-expectancy is in part responsible for the crescent incidence of osteoporotic fractures, with hip fracture (HF) being the most severe and onerous. In Portugal the studies held to date show that OP is an important public health problem, responsible for 5 to 6 thousand HF each year, with hospital costs ranging 4 billion escudos.

Objective: To evaluate, for the first time in our country, the importance of hip fractures in comparison to other clinical entities known to be burdensome, both in suffering and in costs, we carried a comparative study of the demographic, clinical, epidemiological and economic characteristics of patients with HF and myocardial infarction (MI), chronic alcoholic hepatic disease (CAHD) and chronic pulmonary disease (CPD) admitted to the Hospital Egas Moniz (HEM) during a 4 year period.

Patients and Methods: Patient selection was performed through the discharge diagnosis coded according to the ICD-9-CM System, between 1/1/89 and 31/12/92. A total of 446 cases of MI, 419 of CAHD, 214 of CPD and 411 of HF was selected. To assess the demographic, clinical and epidemiological elements we used the data recorded by the Codification Office and costs, for the years 1990 and 1991, were calculated with basis on the HEM Administration Activities Report.

Results: Patients with HF (77.8 ± 10.0 years) were in average 10 to 20 years older and mainly of the female sex (3/1) compared to the other entities. Admissions were more frequent during the winter months for all diseases and there was a progressive increase in frequency (smaller for HF) through the last years. Mean lenght of hospital stay for HF (29.2 ± 17.2 days), although constantly decreasing, was higher (by 2 to 5 days) than the other diseases. Patients with HF showed a lower mortality rate (10.2%) and represented 16% of admissions and 22% of occupation rate of the orthopedic beds. Cost per patient and total cost per disease per year of HF were always substantially higher than those of MI, CAHD and CPD. HF were responsible for 42% of the total hospital costs with all the entities in study during the four years.

Conclusions: The magnitude of needs, in hospital and economic resources, that HF represents render necessary and urgent the institution of prevention programs and early pharmacological treatment based on the detection of the osteoporotic population in risk of HF.

Keywords: Osteoporosis - Hip fractures - Hospital costs - Compared costs - Non communicable chronic diseases.

Review Article

Rheumatoid Arthritis (RA) – Modern Treatments

Bernard Mazières, Alain Cantagrel 23

Case Report

Systemic Lupus Erythematosus and parvovirus infection

M^a José Santos, M^a Manuela Costa, A. Fernandes, Regina Salomão, Isaura Santos, F. Almeida,
J. Teixeira da Costa, M. Viana Queiróz 30

In patients with a variety of underlying haemolytic processes, Human Parvovirus B19 infection causes transient aplastic anaemia, sometimes accompanied by neutropenia and thrombocytopenia.

We report the case of a child suffering from SLE and autoimmune haemolytic anaemia, in whom a B19 Parvovirus infection was associated with an exacerbation of SLE, characterised by fever, cutaneous rash and severe pancytopenia. After treatment with high doses of gamma globulin intravenously and acyclovir a clinical improvement and a normalisation of blood count values occurred. HPV B19 infection should be considered a possible cause of non response, or even aggravation of anaemia in SLE patients with autoimmune haemolytic anaemia, despite a steroid treatment in adequate doses.

Keywords: SLE – B19 Parvovirus – Haemolytic anaemia – IV gamma globulin – Acyclovir.

Opinion Article

The access to the Health Services (The story of a Mrs. Laurinda)

Artur Couto e Santos 33

Letters to the Editor 36

News 37

Reports 38

Grants and Prizes 41

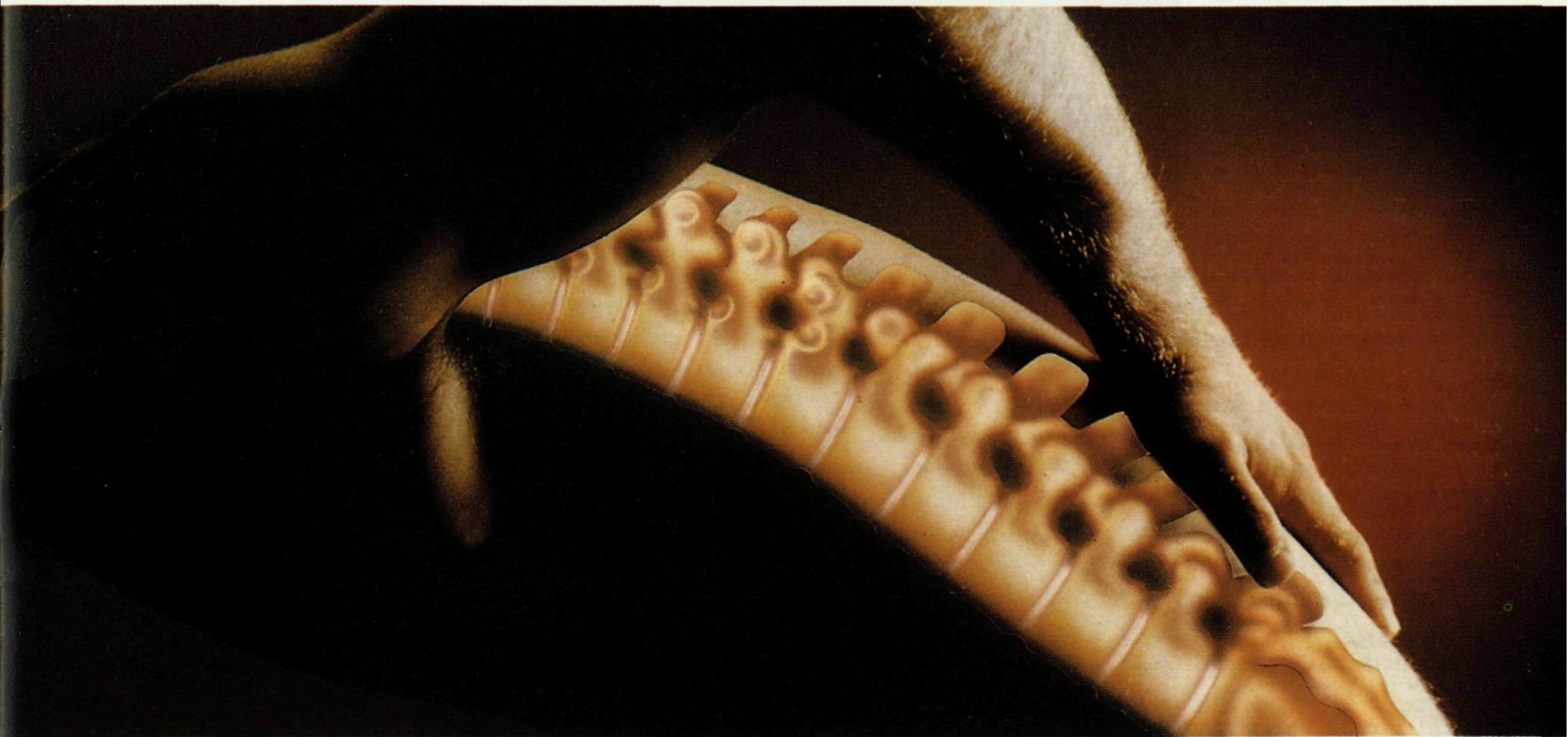
National Agenda 45

International Agenda 47

Bylaws of the Portuguese Society of Rheumatology 49

Instructions to Authors 53

Patologia Da Coluna



Feldene[®] PIROXICAM[®]

Toma Única Diária

RESPOSTA ENÉRGICA
PARA UMA
SITUAÇÃO DOLOROSA



PIROXICAM[®]
Feldene IM

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

(5 ampolas x 1 ml)

RÁPIDO A DISPERSAR
RÁPIDO A ACTUAR



PIROXICAM[®]
Feldene 20 Comprimidos
Dispensíveis

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

(30 comp. disp. x 20 mg)

A ALTERNATIVA
À VIA ORAL



PIROXICAM[®]
Feldene Supositórios

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

(12 supositórios x 20 mg)

MODO DE EMPREGO ABREVIADO

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



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

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

Na prevenção das fracturas osteoporóticas

APRESENTAÇÃO

Etidronato dissódico: 200 mg por comprimido para administração oral.

INDICAÇÕES

DIDRONEL está indicado para a prevenção e tratamento da perda óssea devida a osteoporose nas mulheres pós-menopáusicas, reduzindo o risco de fracturas osteoporóticas. Doença de Paget do osso. Hipercalemia de doença maligna. Prevenção e tratamento da ossificação heterotópica.

DOSAGEM E ADMINISTRAÇÃO

Depende da indicação clínica. O DIDRONEL deve ser tomado com o estômago vazio.

Recomenda-se que os doentes tomem o medicamento com água, a meio de um período de 4 horas de jejum (isto é, duas horas antes ou duas horas após uma refeição).

Osteoporose

Durante os primeiros 14 dias, tomar 2 comprimidos de DIDRONEL (400 mg) por dia, longe do horário das refeições. Durante os dois meses e meio seguintes, tomar 1000 mg/dia de cálcio e, eventualmente, vitamina D (400 UI/dia).

Este ciclo de 3 meses será repetido, pelo menos, durante 3 anos.

Doença de Paget de osso

A dose inicial recomendada de DIDRONEL, para a maioria dos doentes pagéticos, é de 5 mg/kg/dia, ou seja, o equivalente a 2 comprimidos por dia, durante um período máximo de 6 meses.

Hipercalemia de doença maligna

A dose oral recomendada de DIDRONEL é de 20mg/kg/dia, durante 30 dias.

Ossificação heterotópica

Artroplastia total da anca: 20 mg/kg/dia, 1 mês antes da intervenção e 3 meses depois (4 meses no total).

Lesão da espinal medula: 20 mg/kg/dia, durante 2 semanas, seguidas de 10 mg/kg/dia, durante 10 semanas (tratamento de 12 semanas no total).

CONTRA-INDICAÇÕES

Hipersensibilidade reconhecida ao etidronato dissódico. Insuficiência renal grave.

PRECAUÇÕES

Nos doentes pagéticos, o médico deve aderir ao regime posológico recomendado, a fim de evitar excesso de tratamento com o DIDRONEL.

Recomenda-se a medição do fosfato sérico, fosfatase alcalina sérica e, se possível, da hidroxiprolina urinária antes do início da terapêutica e a intervalos de três meses durante o tratamento.

Os doentes com uma ingestão deficiente de vitamina D e de cálcio, podem ser particularmente sensíveis aos fármacos que afectam a homeostase do cálcio e devem ser cuidadosamente monitorizados durante o tratamento com DIDRONEL.

Devem ser tomadas precauções em doentes com alterações da função renal, ou uma história de formação de cálculos renais, assim como em doentes sofrendo de enterocolite devido ao aumento de frequência do peristaltismo intestinal. Recomenda-se que o fármaco seja retirado quando ocorrerem fracturas e a terapêutica não deve ser reiniciada até que a consolidação da fractura esteja completa.

Não foi estabelecida a segurança deste fármaco para uso durante a gravidez.

Desconhece-se se este fármaco é excretado no leite humano e, portanto, devem ser tomadas precauções ao administrar-se DIDRONEL a mulheres que amamentem.

Não existem dados sobre a utilização desta terapêutica na osteoporose juvenil.

REACÇÕES ADVERSAS

Gastrintestinais

Eventualmente poderão surgir náuseas, vômitos, diarreia, flatulência, dispepsia e dor abdominal.

Hipersensibilidade / Dermatológicos

Foram descritos raros casos de hipersensibilidade tais como angiedema, urticária, prurido cutâneo, "rash".

Hematológicos

Foram descritos, embora raramente, casos de leucopénia, agranulocitose e pancitopenia em doentes a fazer etidronato dissódico. No entanto não foi estabelecida uma relação causal.

EMBALAGEM

Frascos de 20 e 60 comprimidos

Informação detalhada fornecida a pedido.

PRESCRIÇÃO MÉDICA OBRIGATÓRIA

DIDRONEL®	P.V.P.	Estado	Utente
20 Comp.	3 350\$00	2 345\$00	1 005\$00
		2 848\$00	502\$00
60 Comp.	8 475\$00	5 933\$00	2 542\$00
		7 204\$00	1 271\$00

Didronel®

etidronato dissódico

O tratamento oral da osteoporose pós-menopáusica

Apartado 22
2726 Mem Martins Codex
Portugal
Telefone 921 22 21
Telefax 921 91 10
Telex 16330 Normal P
Telegrams Normal Mem
Martins
Contribuinte N.º 500 162 626



Laboratório Normal
Produtos Farmacêuticos, Lda.

SEDE: Estrada de Casais - Alto do Forte - Mem Martins / Matrícula n.º 1389 da Conservatória de Sintra / Capital Social Esc. 250 000 000\$000

O DESAFIO DA ACTA

A Acta Reumatológica Portuguesa, órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Reumatologia (SPR) e a mais antiga revista nacional de reumatologia em publicação regular, inicia com este número uma nova etapa da sua já longa existência.

Durante muitos anos sem "concorrentes" ultimamente a Acta ressentiu-se com a existência de outras publicações regulares dentro da mesma área. Depois de um período áureo em que se publicava na Acta o que de melhor se fazia na reumatologia portuguesa assistiu-se a um período difícil, e ainda não ultrapassado, em que a revista se debateu com a falta de produção.

Voltar a colocar a Acta no lugar cimeiro a que tem direito foi o desafio que este Conselho Editorial aceitou, ciente de não ser uma tarefa fácil.

É óbvio que não basta mudar o aspecto gráfico para renovar uma revista.

Pretendemos que os artigos publicados na Acta tenham a mesma qualidade e cumpram as mesmas regras a que seriam obrigados se fossem submetidos a uma revista estrangeira da especialidade. Por esse motivo actualizámos as normas de publicação de acordo com as regras internacionais e condicionámos a aceitação dos artigos ao cumprimento das mesmas e à decisão dos consultores editoriais quanto à qualidade científica dos originais.

Pretendemos que o trabalho dos reumatologistas portugueses seja conhecido não apenas pela "pequena família" reumatológica nacional mas por todos os médicos que lidam com os problemas dos doentes reumáticos, e ainda pelos reumatologistas estrangeiros. Por isso aumentámos significativamente a tiragem da Acta e passámos a distribuí-la por todos os hospitais, centros de saúde, ortopedistas e fisiatras nacionais e pelas sociedades e serviços de reumatologia internacionais.

Pretendemos que a Acta seja local de reflexão e discussão pública de tudo quanto se relaciona com a Reumatologia nacional, mas não esquecemos os problemas com que diariamente se debatem todos os médicos. Por isso abrimos as páginas da Acta a todas as opiniões e esperamos que esta seja o fórum de todas as críticas construtivas.

Esperamos comentários, sugestões, informações, apoio. Mas sobretudo esperamos trabalhos de todas as unidades de reumatologia e de todos os reumatologistas, porque sabemos que eles existem e devem ser divulgados.

Tornar a Acta uma revista de qualidade internacional, espelho da qualidade da reumatologia portuguesa, foi o desafio que a Direcção da SPR e o Conselho Editorial da Acta se propuseram vencer. E este é também o desafio que a todos lançamos.

Viviana Tavares
J. A. Pereira da Silva

O FUTURO DA REUMATOLOGIA EM PORTUGAL

A criação da especialidade de Reumatologia em 1977 constituiu, sem dúvida, um marco de grande importância na luta anti-reumática em Portugal. A subsequente organização dos internatos hospitalares da especialidade e a multiplicação das Unidades de Reumatologia possibilitaram e fortaleceram o desenvolvimento e a eficácia das estruturas assistenciais encarregadas do tratamento das doenças reumáticas.

O avanço verificado nos conhecimentos reumatológicos e em ciências subsidiárias, não só no campo da imunologia, como também na bioquímica da cartilagem ou no metabolismo ósseo; a maior diversidade e agressividade das terapêuticas reumatológicas; o aperfeiçoamento dos gestos terapêuticos locais; as exigências de monitorização contempladas na metrologia, contribuíram, entre outros factores, para o prestígio actual de uma Reumatologia científica e moderna que na Europa tem vindo a ocupar cada vez mais uma posição de destaque, com apoios governamentais em alguns países impossíveis de sonhar há cinquenta anos atrás.

Não interessa personalizar, entre nós, as importantes contribuições que médicos e instituições já deram à Reumatologia portuguesa desde o trabalho pioneiro de Assunção Teixeira.

Não fomos, no entanto, talvez ainda capazes de sensibilizar as diferentes "esferas de decisão" para o apoio que é devido a esta especialidade jovem tratando de velhas doenças que atingem velhos, novos e crianças.

Há actualmente no campo da Reumatologia sofrimento e gastos evitáveis ou atenuáveis que não estão a ser devidamente encarados por falta de suporte das estruturas responsáveis.

Caberá então o papel aos reumatologistas de alertar essas estruturas para as consequências médicas, humanas, económicas e sociais que as doenças reumáticas implicam.

Conjugação de esforços; empenho na qualidade mais do que na quantidade; eliminação de barreiras menores (mas nem por isso menos nocivas); sacrifício do protagonismo em prol de objectivos comuns, são algumas das palavras de ordem que deverão nortear a acção de todos os reumatologistas e particularmente dos mais interessados e actuantes.

Em data relativamente recente, um grupo de reumatologistas elaborou o "Plano Reumatológico Nacional" onde se fazia o balanço das necessidades na luta anti-reumática e se apontavam soluções a nível nacional, devidamente hierarquizadas.

Apesar de considerado este documento uma valiosa contribuição de base para a estruturação reumatológica hospitalar, ele tem sido e continua a ser não só ignorado mas até desvirtuado nas prioridades que nele estavam expressas e que representavam o ponto de vista da maioria dos reumatologistas, incluindo todos os que tinham funções de direcção, chefia ou coordenação de Unidades hospitalares.

O vazio, como resposta a uma contribuição entusiasta, generosa, sincera e consensual é sempre de uma grande injustiça, não tanto para os que oferecem essa contribuição, mas sobretudo para aqueles que, dela podendo beneficiar, vão continuar arredados da melhoria assistencial que ela proporcionava.

Razões de prioridade desculpabilizam as estruturas de decisão? A mortalidade pressiona mais – é certo – que a morbidade e as doenças diferem nestes dois tipos de evolução.

Os estudos a nível nacional sobre a prevalência e incidência das doenças reumáticas e sobre as suas consequências não só humanas, mas também económico-sociais irão permitir obter números capazes de sensibilizar os centros decisórios. Esta é uma das tarefas que podem influenciar o futuro da Reumatologia portuguesa.

Outras tarefas ainda terão os reumatologistas de empreender rapidamente se querem não só afirmar a especialidade junto de quem a pode apoiar mas também defendê-la "no terreno", de acções apoptóticas que tentam envolvê-la e penetrá-la com risco de desintegração. Factores de crescimento que a defendam desta apoptose não faltam, mas estão dispersos ou "umbilicalizados" e é necessário o toque a rebate para os juntar na praça pública.

A criação de um "FORUM REUMATOLÓGICO" congregando a Sociedade e o Colégio de Reumatologia e ainda os representantes das Unidades assistenciais, poderá ser a praça pública onde todos se juntem por igual e de onde todos partam revigorados e mais convictos da força da sua razão.

A. Lopes Vaz

Faz agora exactamente dez anos que tive ocasião de publicar o primeiro artigo em português sobre a densitometria óssea⁽¹⁾, e nesse mesmo ano numa revisão sobre Osteoporose (OP)⁽²⁾ já tivera ocasião de chamar a atenção da nossa comunidade científica para o problema de Saúde Pública que a OP crescentemente configurava. Na verdade ao longo destes últimos anos a OP tem-se vindo a tornar um incontornável problema, transformando-se de ameaça oculta em realidade bem palpável de sofrimento, morte prematura e custos económicos e sociais só comparáveis no seu crescimento aos determinados pela SIDA e pelo cancro do pulmão.

Neste número da Acta⁽³⁾, J. Branco e Alves de Matos, a quem se deve uma importante quota parte do conhecimento em Portugal da OP, contribuem com um sensível indicador desta doença: os custos.

Na verdade se já o grupo de Lopes Vaz, pioneiro nos estudos epidemiológicos sobre a OP em Portugal, havia demonstrado a relevante incidência das fracturas osteoporóticas no nosso País⁽⁴⁾, em particular na zona Norte, o presente estudo permite alicerçar em bases sólidas a convicção de estarmos perante uma doença cujos custos de tratamento hospitalar de uma das suas mais graves complicações, a fractura do colo femural, é substancialmente superior aos custos de tratamento de doenças como o enfarte agudo do miocárdio, a doença hepática crónica e a doença pulmonar crónica.

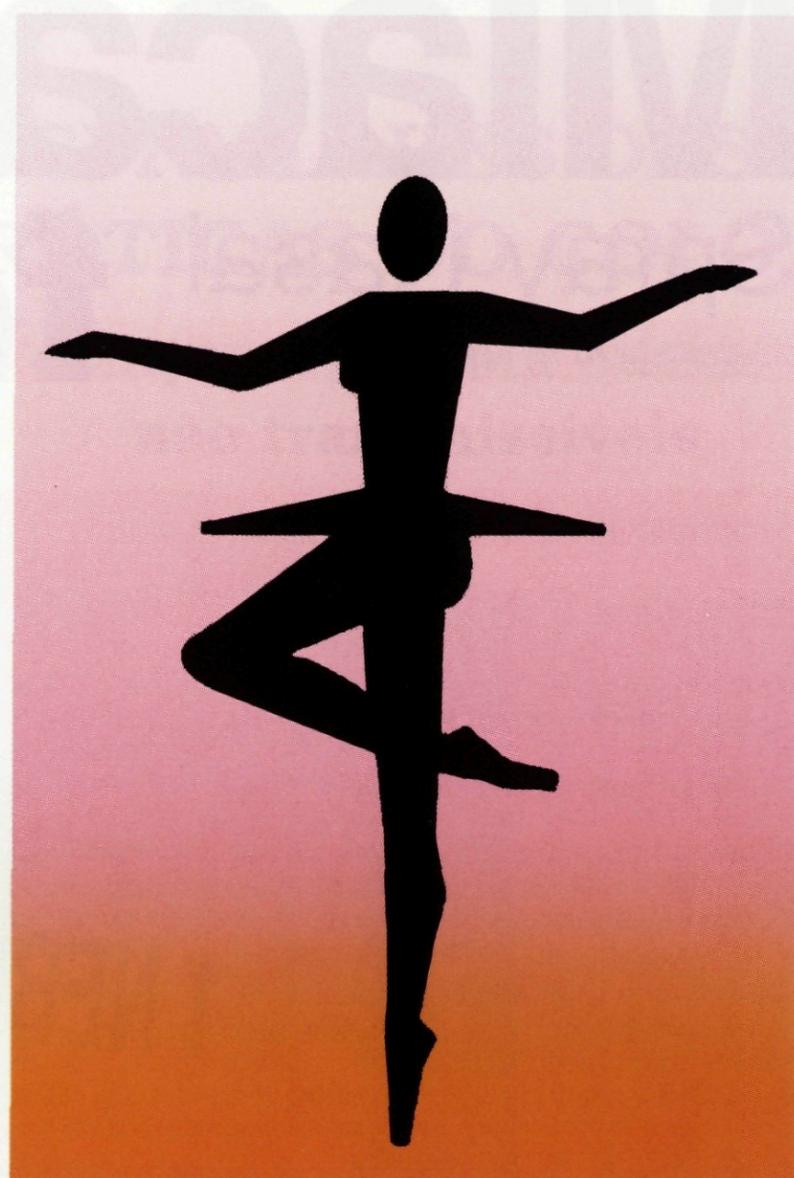
Acresce ainda que a incidência das fracturas do colo do fémur está em crescimento em todo o Ocidente, segundo a maioria dos estudos publicados, e que o estado de saúde e a qualidade de vida dos doentes que sobrevivem a uma fractura do colo do fémur é em muitos casos deveras deficiente.

Tal como os autores do trabalho publicado neste número da Acta somos de opinião de que sendo uma das mais importantes doenças crónicas não transmissíveis (a par da doença coronária, do cancro, da diabetes, da hipertensão, por exemplo), a OP deverá ser objecto de um plano integrado de prevenção, abrangendo aspectos óbvios que vão desde a educação para a saúde, a detecção precoce dos indivíduos em risco e seu atempado e adequado tratamento, até à criação de uma rede de profissionais de saúde e Ligas ou Associações de Doentes (de que é exemplo e pioneira a APOROS), que exerçam o esforço necessário à sensibilização das Autoridades para este tão crescente e dramático problema.

J. Canas da Silva

Bibliografia

1. Canas da Silva J. Osteoporoses Primitivas. In Reumatologia para Clínicos Gerais. Lisboa. CPER, 1986: 53-65
2. Canas da Silva J. Avaliação do valor de alguns métodos não-invasivos para o estudo da massa óssea. In M. Viana Queiroz (Ed). Doenças Ósseas Metabólicas. Lisboa, 1986: 32-40
3. Branco JC, Alves de Matos AC. Custos hospitalares das fracturas osteoporóticas do colo do fémur. Estudo comparativo com outras doenças não transmissíveis. Acta Reuma Port 1995; 72:7-22.
4. Dias AA, Ferreira F, Quintal A, Afonso C, Lopes Vaz C, Lopes Vaz A. Epidemiologia e custos das fracturas osteoporóticas. Rev Port Reumatol 1990; 1: 26-35.



Sandocal[®]

Gluconolactato e carbonato de cálcio

500 mg

2 carteiras por dia = 1g de cálcio

Sandocal [®]	P.V.P.	40%		55%	
		Est.	Utente	Est.	Utente
	616\$00	246\$00	370\$00	339\$00	277\$00



SANDOZ

Para informações mais detalhadas contactar:

PRODUTOS SANDOZ LDA.

R. S. Caetano, 4 — 1296 Lisboa Codex
 cont. n.º 500223076 - Matric. na C.R.C. de Lisboa
 sob o n.º 19794 Capital Social 100000000\$00



Miacalcic[®]

Spray Nasal forte

(Calcitonina sintética de salmão)

1 NEBULIZAÇÃO / DIA



	P.V.P.	70%		85%	
		ESTADO	ESTADO	ESTADO	UTENTE
Spray Nasal Forte	11.482\$	8.037\$	3.445\$	9.760\$	1.722\$

SANDOZ
PRODUTOS SANDOZ LDA.
 R. S. Caetano, 4 - 1296 Lisboa Codex
 cont. n.º 500223076 - Matric. na C.R.C. de Lisboa
 sob o n.º 19794 Capital Social 100000000\$00

CUSTOS HOSPITALARES DAS FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS DO COLO DO FEMUR

Estudo comparativo com outras doenças não transmissíveis

Jaime C. Branco*, A. C. Alves de Matos*

RESUMO

Introdução: Com o gradual controlo das doenças infecciosas as doenças não transmissíveis (cancro, doenças cardiovasculares, diabetes, doenças reumáticas, osteoporose, doença pulmonar crónica) assumiram a liderança da morbilidade, mortalidade e gastos com a saúde.

A osteoporose (OP), que atinge sobretudo mulheres pós menopáusicas e idosos, fragiliza os ossos e propicia o aparecimento de fracturas.

O progressivo aumento da esperança de vida da população origina uma ampliação do número de casos de OP e, assim, de fracturas das quais a mais grave e onerosa é a do colo do fémur (FCF). Os estudos regionais realizados em Portugal permitem afirmar que também entre nós a OP é um enorme problema de Saúde Pública responsável por 5 a 6 mil FCF em cada ano, cujo custo hospitalar é de cerca de 4 mil milhões de escudos.

Objectivo: Com o intuito de estudar, pela primeira vez no nosso País, a importância das FCF em relação com outras entidades clínicas reconhecidamente responsáveis por grande sofrimento humano e avultados custos, realizámos um estudo comparativo das características demográficas, clínicas, epidemiológicas e económicas entre os doentes com FCF e com enfarto agudo do miocárdio (EAM), doença hepática alcoólica crónica (DHC) e doença pulmonar crónica (DPC) internados no Hospital de Egas Moniz (HEM) durante 4 anos.

Doentes e métodos: A selecção dos doentes foi realizada a partir dos diagnósticos de alta codificados segundo o Sistema ICD-9-CM entre 1/1/89 e 31/12/92. Após a eliminação dos casos cujo motivo de internamento não se relacionava com aquelas patologias, restaram 446 casos com EAM, 419 com DHC, 214 com DPC e 411 com FCF. Para o estudo dos elementos demográficos, clínicos e epidemiológicos, utilizaram-se os dados registados pelo Gabinete de Codificação GDH e os custos foram calculados, para os anos de 1990 e 1991, a partir dos Relatórios de Exercício da Administração do HEM.

Resultados: Os doentes com FCF ($77,8 \pm 10,0$ anos) eram em média 10 a 20 anos mais idosos que os das restantes entidades e, ao contrário destas, pertenciam predominantemente ao sexo feminino (3/1). Todas as patologias ocorreram preferencialmente durante os meses de Inverno e vêm sofrendo um aumento progressivo de frequência (menor no caso das FCF) no decorrer dos últimos anos. A duração média do internamento hospitalar das FCF ($29,2 \pm 17,2$ dias), embora tenha vindo a diminuir constantemente com o decorrer dos anos, foi substancialmente superior (entre 9 a 15 dias) ao das restantes afecções. Os doentes com FCF foram os que apresentaram menor mortalidade intra-hospitalar (10,2%) e representaram 16% das admissões e 22% da taxa de ocupação do Serviço de Ortopedia do HEM. No caso das FCF o custo por doente e o custo total por patologia por ano foram sempre substancialmente superiores aos dos EAM, DHC e DPC.

As FCF foram responsáveis por 42% do total dos gastos hospitalares com as quatro entidades em análise durante os quatro anos do estudo.

Conclusões: A grandeza das necessidades quer em meios hospitalares quer em recursos económicos que as FCF acarretam tornam necessário e urgente a instituição de programas de prevenção geral e de tratamento farmacológico precoce baseado na detecção da população osteoporótica com risco de sofrer FCF (Acta Reuma Port 1995;72:7-22).

Palavras-chave: Osteoporose - Fracturas colo fémur - Custos hospitalares - Custos comparativos - Doenças crónicas não transmissíveis.

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas os avanços da medicina nomeadamente no que respeita o desenvolvimento de novos fármacos anti-infecciosos associados à facilidade no acesso dos cidadãos aos cuidados de saúde primários, à melhoria das condições sócio-económicas e à expansão de campanhas programadas de vacinação, contribuíram decisivamente

para o controlo e até irradicação de muitas das doenças infecciosas (DI) que afectavam e reduziam a esperança de vida da humanidade^(1,2).

Embora mais evidentes nos países desenvolvidos estes resultados são também importantes nos países mais pobres.

Com o controlo exercido sobre as DI, o fiel da balança inclina-se agora francamente para as doenças não infecciosas^(1,2).

Devido a esta transição das doenças transmissíveis para as doenças não transmissíveis (DNT), as verdadeiras epidemias do mundo moderno são,

*Assistente Graduado de Reumatologia.
Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz, Lisboa
Menção Honrosa do Prémio Luis de Pap - 1993

de facto, o cancro, as doenças cardiovasculares, a diabetes e a doença pulmonar crónica obstrutiva (DPCO) que causam 75% das mortes nos países desenvolvidos e entre 45% e 50% nos países em vias de desenvolvimento ⁽¹⁾.

Os custos calculados nos EUA para as DNT eram, no caso da globalidade das doenças cardíacas, de 88 biliões de dolares, do cancro de 22 biliões, das doenças reumáticas crónicas de 21 biliões, da diabetes de 19,8 biliões, da osteoporose de 10 biliões e da DPCO de 7 biliões ⁽³⁻⁸⁾.

A osteoporose é uma doença esquelética sistémica que afecta predominantemente as mulheres após a menopausa e se caracteriza pela redução da massa óssea e degradação da microarquitECTURA do tecido ósseo que causam um aumento da fragilidade do osso e da susceptibilidade para as fracturas ⁽⁹⁾.

As fracturas e as suas complicações são as manifestações clínicas mais importantes da osteoporose ⁽⁹⁻¹⁰⁾. As fracturas mais típicas são as das vértebras, do punho e do colo do femur ^(9,10). Estas últimas constituem a mais temível consequência da osteoporose dado que 5% a 20%, das suas vítimas vêm a falecer durante o primeiro ano após a fractura e mais de 50%, dos doentes que lhe sobrevivem ficam com alguma incapacidade, muitos deles permanentemente ⁽⁹⁻¹²⁾.

A osteoporose é, já hoje, um enorme problema de saúde pública em muitos países. Só nos EUA esta doença afecta mais de 25 milhões de indivíduos e causa em cada ano cerca de 1,3 milhões de fracturas, 250.000 das quais ao nível do colo do femur ⁽⁷⁻⁹⁾.

No já próximo ano 2000 prevê-se que a população com mais de 65 anos atinja os 173 milhões de pessoas nos países desenvolvidos e 250 milhões nos países em desenvolvimento ⁽¹⁾.

Como a idade é um dos mais importantes factores de risco para o aparecimento da osteoporose, este aumento esperado da longevidade implicará, inevitavelmente, a progressiva ampliação da epidemia osteoporótica e assim das fracturas ^(2,7,9,12-18).

A agravar este já pesado quadro, está demonstrado que a incidência das fracturas osteoporóticas está a aumentar com uma taxa que excede o crescimento da população posmenopáusica e idosa ^(9,13,16,19-26).

Em Portugal não existe um estudo epidemiológico nacional sobre osteoporose e/ou fracturas. No entanto estão publicados importantes dados referentes às incidências e aos custos das fracturas do colo do femur (FCF) em três diferentes regiões –

Porto (2 estudos), Arquipélago da Madeira e Lisboa ^(20,23,27-30).

A extrapolação nacional dos resultados destes trabalhos apontam para uma incidência anual entre 5 a 6 mil FCF de origem osteoporótica (doentes com idade superior a 50 anos) o que se traduz, só em custos hospitalares directos, num dispêndio anual (a preços de 1991) de 3, 5 a 4,1 milhões de contos ^(20,23,27,29-32).

E, como em toda a parte, também no nosso País um número cada vez maior de doentes idosos sofre anualmente FCF.

O enfarto agudo do miocárdio, a doença hepática alcoólica e a bronquite crónica e enfisema são outras DNT que reconhecidamente implicam a utilização de muitos meios e gastos consideráveis.

Apesar da procura feita não nos foi possível identificar qualquer estudo português que caracterizasse económica e epidemiologicamente estas doenças. Apenas no caso das afecções pulmonares encontramos um trabalho nacional de revisão sobre alguns aspectos com discreto interesse nesta área ⁽³³⁾.

A importância absoluta destas entidades está razoavelmente estabelecida, quer nacional, quer internacionalmente, mas a sua *importância relativa, muito mal estudada em outros países, é completamente desconhecida entre nós*.

Por isso encetámos este trabalho com o objectivo de, durante um período de quatro anos, num hospital central de Lisboa, estudar e comparar as características dos doentes, a incidência, a mortalidade, a duração e o custo do internamento das fracturas do colo do femur, do enfarto agudo do miocárdio e das complicações da doença hepática alcoólica crónica e da doença pulmonar crónica.

DOENTES E MÉTODOS

Os registos de internamento do Hospital de Egas Moniz (HEM) em Lisboa, incluem até seis diagnósticos possíveis por doente que estão codificados segundo o sistema normalizado no ICD-9-CM, vol 1 ⁽³⁴⁾.

Estes registos arquivam ainda além dos dados demográficos habituais, as intervenções terapêuticas e seu resultado e a duração do internamento.

Dos 34696 doentes internados durante um período de quatro anos (1/1/89 a 31/12/92) nas 490 camas do HEM seleccionámos os que apresentavam em qualquer posição dos seis campos diagnósticos possíveis os seguintes códigos no diagnóstico de alta: 410 (de 410.0 a 410.9) referente a

enfarto agudo do miocárdio (EAM); 491 (de 491.0 a 491.9) referente a bronquite crónica e 492 (de 492.0 a 492.8) referente a enfisema e que no conjunto denominámos como doença pulmonar crónica (DPC); 571 (de 571.0 a 571.9) referente a doença hepática crónica e cirrose; 820 (de 820.0 a 820.9) referente a fracturas do colo do femur (FCF) e que incluem as fracturas do colo (propriamente ditas) (820. 0 e 820.1), trocântéricas (820.2 e 820.3) e em zona não especificada da anca (820.8 e 820.9).

Com o código 571 encontraram-se inicialmente 666 doentes. Destes foram eliminados os 132 casos que estavam classificados com os códigos 571.0 (hepatite aguda alcoólica), 571.4 (hepatite crónica), 571.5 (cirrose hepática sem menção de álcool), 571.6 (cirrose biliar), 571.7 (outras doenças hepáticas crónicas não alcoólicas) e 571.8 (doenças hepáticas crónicas não alcoólicas) e 571.9 (doenças hepáticas crónicas inespecíficas sem menção de álcool), e ainda os 115 doentes cujo motivo de internamento não se relacionava com o diagnóstico em análise. Restaram assim 419 doentes que foram internados por descompensação (p.ex. ascite, hemorragia digestiva, encefalopatia) ou outro motivo relacionado com a sua doença hepática alcoólica crónica (DHC).

Em 60 dos 274 casos com DPC primitivamente seleccionados o internamento ocorreu por causas alheias àquela entidade restando portanto 214 doentes cujo motivo de internamento se ficou a dever a descompensação/complicação da DPC.

Durante aqueles quatro anos foram internados 465 doentes com o diagnóstico de FCF. Quarenta destes tinham menos de 50 anos de idade (idade a partir da qual a maioria dos estudos, nacionais e internacionais considera as FCF como osteoporóticas), 8 apresentavam neoplasias variadas (pelo que não se podia excluir que a fractura fosse devida a metastização óssea) e 6 correspondiam a reinternamentos de doentes com o diagnóstico de FCF já considerado anteriormente. Destas subtracções

resultaram 411 casos com FCF de etiologia osteoporótica.

Todos os 446 doentes com o código correspondente a EAM foram considerados para o estudo.

Em cada um destes quatro grupos estudaram-se as distribuições etárias e por sexo, a duração do internamento, o índice de mortalidade intrahospitalar e a incidência de admissões por mês e por ano.

Para calcular os custos médios de internamento por doente e os custos globais por patologia utilizaram-se os Relatórios de Demonstrações Financeiras e Contabilidade Analítica referentes aos Exercícios de 1990 (primeiro ano em que foram elaborados no HEM) e 1991 (o Relatório de 1992 está ainda em fase de conclusão), elaborados pelos Serviços Financeiros do Conselho de Administração do HEM^(35,36).

Para tratamento de todos os dados e resultados foram utilizados programas de gestão de dados (Dbase III) e de estatística (Statpac).

Os métodos estatísticos empregues foram os de t - de Student para estudos reveladores de significado das diferenças entre as médias, e de chi quadrado para as comparações não paramétricas.

RESULTADOS

A caracterização da população de cada grupo, nomeadamente a distribuição por sexos e as médias etárias globais e por sexo, estão resumidas no (Quadro I).

Excepto no caso das FCF todas as doenças em estudo foram mais frequentes no sexo masculino (Quadro II).

A idade dos doentes que sofreram FCF era em média cerca de 10 anos superior à dos que padeciam de EAM e DPC e 20 anos mais elevada do que a dos casos com DHC.

Quadro I

Características Demográficas da População por Patologia

	Mulheres		Homens		Total	
	n	Idade (anos) M ± DP	n	Idade (anos) M ± DP	n	Idade (anos) M ± DP
EAM	165	72, 9 ± 10,9*	281	64,7 ± 13,0*	446	67,7 ± 12,9
DHC	117	57,3 ± 13,6	302	57,1 ± 12,5	419	57,2 ± 12,8
DPC	61	68,7 ± 14,8	153	68,7 ± 11,3	214	68,7 ± 12,4
FCF	309	79,2 ± 9,3**	102	73,7 ± 11,1**	411	77,8 ± 10,0

* Diferença significativa (p < 0,0001)

** Diferença significativa (p < 0,001)

Quadro II

Relação Homem/Mulher por Patologia

	Homens/Mulheres
EAM	1,7/1
DHC	2,6/1
DPC	2,5/1
FCF	1/3,0

As mulheres com EAM e FCF eram significativamente mais idosas ($p < 0,0001$) que os homens enquanto nos outros dois grupos a idade era idêntica nos dois sexos.

A distribuição, em cada patologia, da idade em décadas por sexo e na globalidade encontra-se nas Figuras 1 a 4.

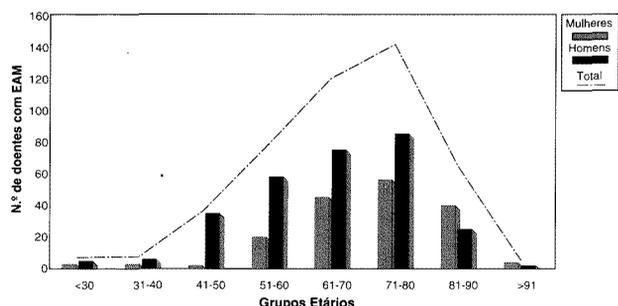


Fig. 1: Distribuição dos doentes com EAM por grupos etários e por sexo

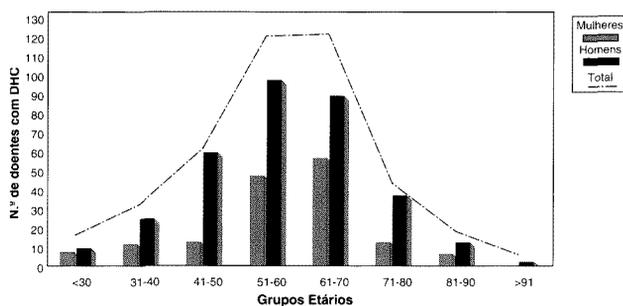


Fig. 2: Distribuição dos doentes com DHC por grupos etários e por sexo

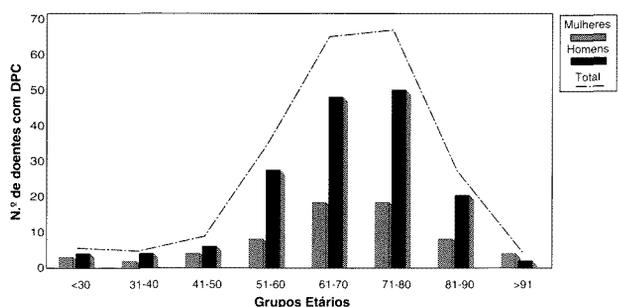


Fig. 3: Distribuição dos doentes com DPC por grupos etários e por sexo

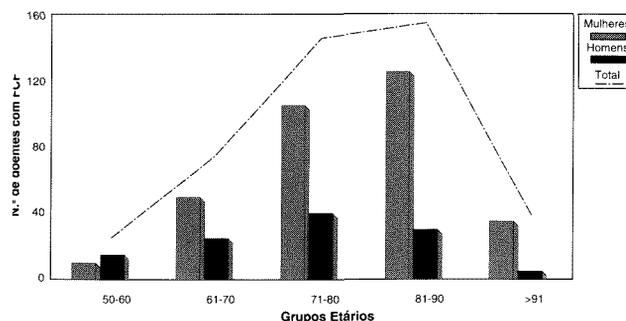


Fig. 4: Distribuição dos doentes com FCF por grupos etários e por sexo

Nos casos do EAM e da DPC e em ambos os sexos a maior incidência ocorreu entre os 71 e os 80 anos de idade, sendo praticamente inexpressiva após os 91 anos.

Entre os doentes com DHC o pico de incidência coincidiu com a 6a década da vida no caso dos homens, enquanto nas mulheres o pico ocorreu entre os 61 e os 70 anos de idade.

Nas mulheres o maior número de FCF aconteceu entre os 81 e os 90 anos e nos homens uma década antes.

A incidência dos diversos tipos de FCF e a sua distribuição por sexos estão expressas no Quadro III. Nas mulheres as fracturas ao nível do colo foram percentualmente mais frequentes (46,7%) enquanto nos homens o foram as trocantéricas (40,2%). Esta diferença não foi significativa como também o não foi a diferença de idades entre os doentes com fracturas trocantéricas ($77,3 \pm 10,0$ anos) e os doentes com fracturas do colo ($78,4 \pm 10,1$ anos).

Quadro III

Distribuição dos Tipos de FCF por Sexo

	Mulheres	Homens	Total
Colo	143	36	179
Trocantéricas	114	41	155
Não especificadas	52	25	77

O tratamento cirúrgico foi utilizado em 325 (79,1%) doentes (artroplastia em 153, osteossíntese em 135 e não especificado em 37), em 55 (13,4%) casos o tratamento escolhido foi conservador (tração) e nos restantes 31 (7,5%) pacientes não foi possível identificar a modalidade terapêutica.

A análise da incidência mensal dos internamentos de cada uma das quatro patologias no decorrer dos quatro anos, evidenciou uma nítida preferência de todas as entidades pelos meses de Inverno (Fig. 5 a 8).

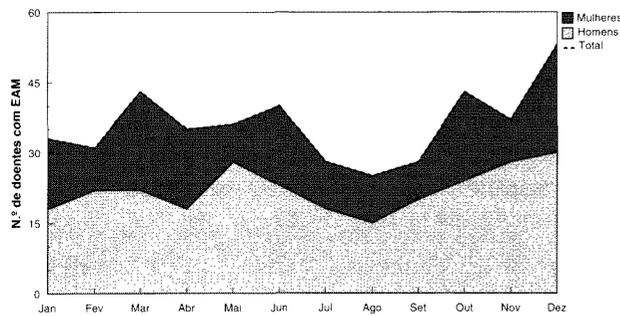


Fig. 5: Número de doentes com EAM, total e por sexo, internados em cada mês (acumulado de 4 anos)

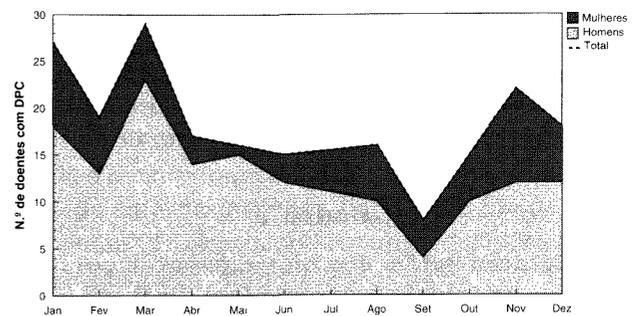


Fig. 7: Número de doentes com DPC, total e por sexo, internados em cada mês (acumulado de 4 anos)

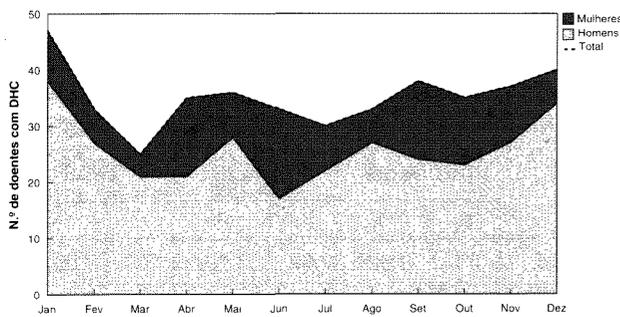


Fig. 6: Número de doentes com DHC, total e por sexo, internados em cada mês (acumulado de 4 anos)

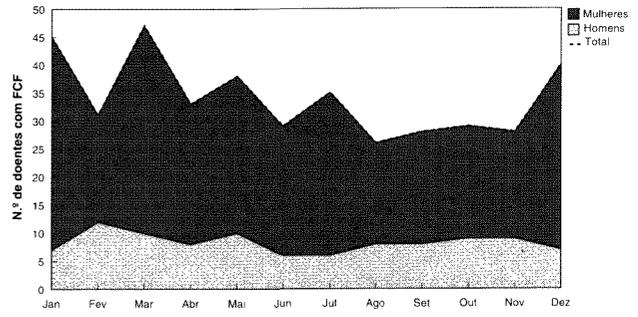


Fig. 8: Número de doentes com FCF, total e por sexo, internados em cada mês (acumulado de 4 anos)

Os meses de Março e Janeiro apresentaram a maior incidência de casos com FCF e DPC enquanto o EAM e a DHC ocorreram preferencial e respectivamente nos meses de Dezembro e Março e de Janeiro e Dezembro.

Os meses de menor incidência destas doenças foram os de Verão.

O EAM é a doença que apresenta quer mais acentuada oscilação sazonal quer maior amplitude entre o número de casos dos meses de maior e menor incidência.

Como se pode apreciar na Figura 9 todas as quatro situações clínicas sofreram um progressivo aumento de frequência durante os anos em análise.

Este incremento foi mais notório nos casos da DPC (aumento de 108,3%) e da DHC (94,6%) que

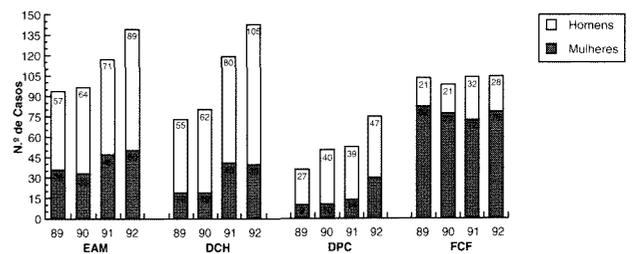


Fig. 9: Distribuição da frequência de cada patologia por sexo e por ano

do EAM (49,5%) . A FCF apresentou um aumento modesto (3%).

Na análise dos dias de internamento verificou-se para as FCF uma demora média de 29 dias que correspondem respectivamente a mais 9,14 e 15 dias que os tempos médios de internamento da DHC, da DPC e do EAM (Quadro IV).

Quadro IV

Duração total e demora média de internamento por patologia e por sexo (em dias)

	Mulheres		Homens		Total	
	Total	Demora Média M ± DP	Total	Demora Média M ± DP	Total	Demora Média M ± DP
EAM	2579	15,6 ± 10,4	3758	13,4 ± 7,9	6337	14,2 ± 8,9
DHC	2683	22,9 ± 34,8	5834	19,3 ± 17,6	8517	20,3 ± 23,8
DPC	1014	16,6 ± 14,4	2304	15,1 ± 14,0	3318	15,5 ± 14,1
FCF	9189	29,7 ± 16,8	2812	27,6 ± 18,3	12001	29,2 ± 17,2

Apesar destes números a FCF é a única destas doenças em que a demora média da estadia no hospital tem vindo a diminuir regular e progressivamente com o decurso dos anos. Nas outras verificaram-se oscilações anuais daquela variável (Quadro V).

Quadro V

Demora média dos internamentos por patologia e por ano (em dias)

	1989	1990	1991	1992	Total
EAM	14,3	15,9	14,8	12,5	14,2*
DHC	28,8	17,6	17,3	20,1	20,3*
DPC	16,2	17,2	15,4	14,1	15,5*
FCF	34,6	30,6	26,6	25,1	29,2

* Diferença significativa em relação às FCF ($p < 0,0001$)

Entre 1989 e 1992 o total de dias de internamento por ano aumentou no EAM (mais 30,4%), na DHC (mais 35,7%) e na DPC (mais 81,5%). Durante este mesmo período de quatro anos a FCF sofreu uma redução de 25,3% no total anual dos dias de internamento (Quadro VI).

No entanto apenas a DHC tem vindo a aumentar significativamente os dias de internamento por ano dado que desde 1990-91 aqueles valores têm estabilizado nas restantes doenças (Quadro VI).

De tal forma assim é que em 1992 a DHC foi das quatro entidades em estudo a que mais dias de internamento ocupou ao HEM (Quadro VI).

Quadro VI

Totalidade dos dias de internamento por patologia e por ano

	1989	1990	1991	1992	Total
EAM	1327	1551	1728	1731	6337
DHC	2129	1429	2071	2888	8517
DPC	584	858	816	1060	3318
FCF	3566	3004	2767	2664	12001

A totalidade dos dias de internamento da FCF durante os quatro anos é largamente superior ao das outras três patologias e só por si cerca de dois terços da sua soma.

A mortalidade variou entre os diversos grupos nosológicos (Quadro VII).

O menor índice de mortalidade verificou-se na FCF representando sensivelmente metade dos índices da DHC e da DPC. O EAM apresentou uma taxa de mortalidade entre estes limites.

Exceptuando o caso do EAM as mulheres apresentaram menores índices de mortalidade.

Em termos absolutos a DHC provocou o maior número de falecimentos. A DPC e a FCF foram responsáveis por um número idêntico de exitus que em conjunto somaram o mesmo valor do da DHC (Quadro VII e Fig. 10).

Quadro VII

Mortalidade absoluta (n) e índice de mortalidade (%) intra-hospitalares por patologia e por sexo

	Mulheres		Homens		Total	
	n	%	n	%	n	%
EAM	31	18,8	42	14,9	73	16,4
DHC	16	13,7	70	23,2	86	20,5
DPC	12	19,7	32	20,9	44	20,6
FCF	26	8,4	16	15,7	42	10,2

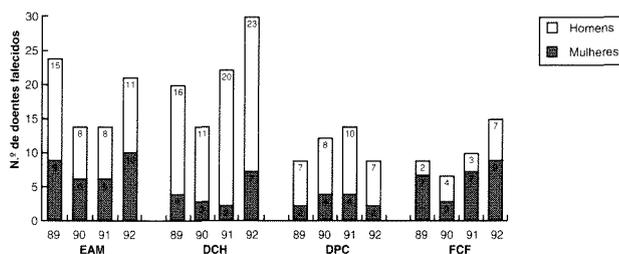


Fig. 10: Distribuição da frequência de mortalidade por patologia, sexo e ano

A percentagem de falecidos em cada uma das entidades apresentava-se estável ou com tendência para diminuir, mas entre 1991 e 1992, com a excepção da DPC que evidenciou notável redução, conheceu um crescimento generalizado (Quadro VIII).

Quadro VIII

Índices de mortalidade por patologia e por ano

	1989	1990	1991	1992	Total
EAM	25,8%	14,4%	12,0%	15,1%	16,4%
DHC	27%	17,3%	18,3%	20,8%	20,5%
DPC	25%	24%	12%	12%	20,6%
FCF	8,7%	7,1%	15,1%	15,1%	10,2%

Ao contrário das outras afecções os doentes com FCF falecidos não eram significativamente mais idosos do que os doentes que sobreviveram (Quadro IX).

A demora média do internamento nos doentes com EAM e com FCF que faleceram foi significativamente inferior ($p < 0,0001$) à dos doentes que tiveram alta. Na DHC e na DPC não se verificaram diferenças significativas desta variável (Quadro IX).

Nos anos de 1990 e 1991 as FCF contribuíram respectivamente com 14,7% e 16,4% do total de admissões no Serviço de Ortopedia (SO) do HEM.

Mas se analisarmos as demoras médias destes doentes em relação ao número total de dias de internamento nas camas do SO para os mesmos períodos de tempo, verificamos que as FCF foram responsáveis por 20,2% (1990) e 22,3% (1991) da ocupação deste Serviço.

Os dados referentes a cada um dos Serviços do HEM implicados no tratamento dos doentes estudados (Cardiologia; Medicina; Gastroenterologia; Pneumologia; Ortopedia) nomeadamente o número de doentes tratados por ano (DT), o número total de dias de internamento (DI) e os custos por doente tratado em internamento (CDT) e por dia de internamento (CDI) foram obtidos através dos Relatórios de Exercício do HEM de 1990 e 1991^(35,36).

Estes elementos, importantes para os cálculos a seguir realizados, encontram-se resumidos no Quadro X.

Com base nos dados disponíveis e para facilitar os cálculos considerámos que todos os doentes com EAM foram tratados no Serviço de Cardiologia (SC) e que o SO prestou cuidados a todos os pacientes com FCF.

Quadro IX

Comparação das idades e das demoras médias dos internamentos entre os doentes falecidos e os doentes que sobreviveram em cada uma das afecções

	Idade (anos) M \pm DP		Demora Média (dias) M \pm DP	
	Sobreviventes	Falecidos	Sobreviventes	Falecidos
EAM	66,4 \pm 13,1*	74,5 \pm 9,4*	15,3 \pm 8,2*	8,6 \pm 10,4*
DHC	56,1 \pm 12,9*	61,4 \pm 11,3*	20,5 \pm 24,5	19,6 \pm 20,7
DPC	67,7 \pm 12,4**	72,6 \pm 11,6**	15,8 \pm 14,2	14,3 \pm 13,9
FCF	77,5 \pm 10,0	80,2 \pm 10,0	30,2 \pm 16,8*	20,2 \pm 18,3*

* Diferença significativa ($p < 0,0001$)

** Diferença significativa ($p < 0,009$)

Quadro X

Dados estatísticos relativos a vários serviços do HEM em 1990 e 1991 (35, 36)

Ano / Serviço	1990				1991			
	DT	DI	CDI (esc)	CDT (esc)	DT	DI	CDI (esc)	CDT (esc)
Cardiologia	395	5313	22145.55	297871.71	401	5568	24915.86	345963.90
Medicina	1560	23354	16330.23	244471.89	1979	24846	21631.34	271577.69
Gastro	124	1467	24123.63	285398.05	69	851	23969.90	307962.06
Pneumologia	309	4614	20543.53	306756.80	313	4385	25602.46	358679.86
Ortopedia	668	14849	17472.34	388393.46	635	12390	25765.89	502739.89

DT: Número de doentes tratados em regime de internamento.

DI: Número total de dias de internamento.

CDI: Custo por dia de internamento.

CDT: Custo por doente tratado em regime de internamento.

No caso da DHC os doentes obtiveram assistência, metade do Serviço de Gastroenterologia (SG) e metade no Serviço de Medicina (SM) e para a DPC a responsabilidade dos doentes foi dividida em partes iguais pelo Serviço de Pneumologia (SP) e pelo SM.

O custo por doente (CD) e o custo do total dos doentes de cada patologia por ano (CTD) foram calculados apenas para os anos de 1990 e 1991 por falta de dados oficiais referentes aos anos de 1989 e 1992.

Para o cálculo dos CD seguiram-se as seguintes fórmulas:

$$1) \text{ CD-EAM} = \text{média dias internamento} \times \text{CDI do SC}$$

$$2) \text{ CD-DHC} = \text{média dias internamento} \times$$

$$\frac{(\text{CDI SG} + \text{CDI SM})}{2}$$

$$3) \text{ CD-DPC} = \text{média dias internamento} \times$$

$$\frac{(\text{CDI SP} + \text{CDI SM})}{2}$$

$$4) \text{ CD-FCF} = \text{média dias internamento} \times \text{CDI do SO.}$$

Para calcular os CTD de cada doença utilizou-se a seguinte fórmula: $\text{CTD} = \text{CD} \times \text{n}^\circ \text{ doentes/ano.}$

Os resultados deste cálculo apresentam-se no Quadro XI.

Como se pode apreciar, nestes dois anos os CD e CTD referentes à FCF foram consistentemente superiores aos das restantes patologias. Por ordem decrescente de custos seguem-se o EAM, a DHC (em 1991 foi mais onerosa do que o EAM) e a DPC.

De 1990 para 1991 o CD subiu 4,7%, 13,2%, 14,7% e 28,2% respectivamente no caso dos EAM, DHC, DPC, FCF.

De um ano para o outro os CTD aumentaram 21,6% (DPC), 26,3% (EAM), 36% (FCF) e 67,8% (DHC).

Em ambos os anos em análise os CD de todas as doenças foram substancialmente superiores aos CDT dos Serviços em que estiveram internados (Quadro XII).

Quadro XI

Custos por doente e por patologia referentes aos anos de 1990 e 1991

	1990				1991			
	Demora média (dias)	CD (esc)	Número doentes	CTD (esc)	Demora média (dias)	CD (esc)	Número doentes	CTD (esc)
EAM	15,9	352114.24	97	34155081.00	14,8	368754.72	117	43144302.00
DHC	17,6	355993.96	81	28350510.00	17,3	403100.72	120	48372086.00
DPC	17,2	317114.33	50	15855716.00	15,4	363700.26	53	19276112.00
FCF	30,6	534653.60	98	52396052.00	26,6	685372.67	104	71278757.00

CD: Custo por doente

CTD: Custo do total dos doentes

Quadro XII

Custos por doente e por patologia referentes aos anos de 1990 de 1991

	1990		1991	
	CDT	CD (Δ %)	CDT	CD (Δ %)
EAM	297871.71	352114.24 (+ 18,2 %)	345963.90	368754.72 (+ 6,6 %)
DHC	264934.97*	355993.96 (+ 34,4 %)	289769.87*	403100.72 (+ 39,1 %)
DPC	275614.34**	317114.33 (+ 15,1 %)	315128.77**	363700.26 (+ 15,4 %)
FCF	388393.46	534653.60 (+ 37,7 %)	502739.89	685372.67 (+ 36,3 %)

* (CDT do SM + CDT do SG) / 2

** (CDT do SM + CDT do SP) / 2

Com base nos CDT do HEM em 1991 expressos no Quadro X calculámos os custos por doente e o custo total por patologia (Quadro XIII) segundo as fórmulas:

1) Custo/doente = CDI do respectivo Serviço x demora média dos 4 anos por doença (Quadro IV)

2) Custo total por patologia = custo/doente x número total de doentes (Quadro I).

Os doentes com FCF são os que maior dispêndio individual causaram ao HEM. Seguiram-se por ordem decrescente a DHC, a DPC e o EAM.

Todas as patologias apresentaram custos médios por doente superiores aos CDT de 1991 dos Serviços em que foram tratados (Quadros XII e XIII). A maior diferença (+63,2%) verificou-se no caso da DHC e a menor (+2,3%) observou-se no EAM. A DPC apre-

sentou uma diferença de 15,4% e a FCF foi 49,7% mais cara que a média de todos os outros doentes tratados nos mesmos Serviços.

Os custos totais do quadriénio com a FCF foram muito mais avultados do que com qualquer das outras três doenças (Quadro XIII).

Considerando a soma dos custos totais das quatro situações clínicas (743544040.0 - setecentos e quarenta e três milhões quinhentos e quatro mil e quarenta escudos), o valor relativo da FCF correspondeu a 41,6%, da DHC foi 26,7%, o EAM contribuiu com 21,2% e por último a DPC traduziu apenas 10,5% do total (Fig. 11).

Dito de outra forma, só as FCF custaram cerca de 71,2% do somatório de todas as outras três doenças.

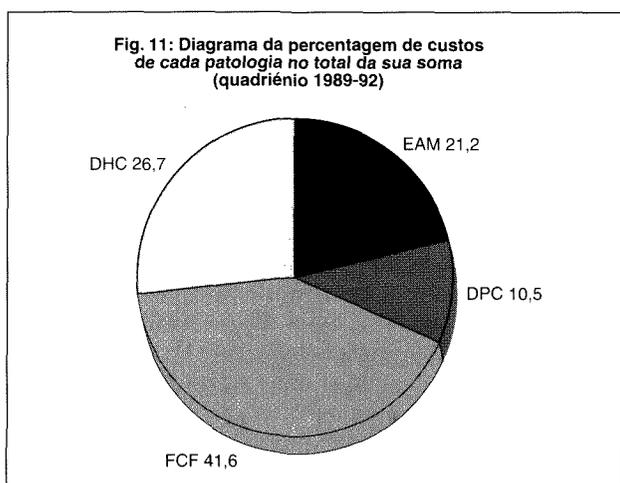
Quadro XIII

Custo por doente de cada patologia e custo total do quadriénio por patologia com preços de 1991⁽³⁶⁾

	CDI 1991 (esc)	Demora média 89-92 (dias)	Custo / doente (esc)	Total doentes 89-92	Custo total / doentes 89-92 (esc)
EAM	24915.86	14,2	353805.21	446	157797120.00
DHC	*23300.62	20,3	473002.58	419	198188080.00
DPC	**23616.90	15,5	366061.95	214	78337257.00
FCF	25765.89	29,2	752363.98	411	309221590.00

* (CDI do SM + CDI do SG) / 2

** (CDI do SM + CDI do SP) / 2



DISCUSSÃO

O sucesso médico-social no controlo das doenças infecciosas, embora relativo e de novo ameaçado, acarretou o aumento da importância das DNT^(11,19).

As DNT assumem hoje, quer nos países desenvolvidos quer nos países em desenvolvimento, um carácter verdadeiramente epidémico gerador de grande consumo médico e avultado gasto económico^(11,19).

A osteoporose (OP) como as doenças cardiovasculares, a diabetes, o cancro, as doenças reumáticas crónicas, as doenças pulmonares crónicas obstrutivas e, em Portugal, a doença hepática alcoólica fazem parte desse grupo de doenças com crescente impacto médico, social e económico.

Nos países mais desenvolvidos a OP constitui já hoje um dos maiores problemas de saúde pública nomeadamente nos EUA onde atinge 25 milhões de cidadãos^(7,8).

A OP torna-se clinicamente relevante quando os doentes sofrem uma fractura. As fracturas são complicações do processo esquelético assintomático subjacente que é a OP⁽³⁷⁾. O papel da OP na génese das fracturas por fragilidade óssea é análogo ao da

HTA nos acidentes vasculares cerebrais e da hipercolesterolemia no enfarto agudo do miocárdio e, como estas, é tratável e prevenível⁽³⁷⁾.

Nos EUA a OP é responsável por cerca de 1,3 milhões de fracturas por ano sendo mais frequentes as que ocorrem ao nível das vértebras (500 mil/ano), do colo do femur (250 mil/ano) e do rádio distal (240 mil/ano)^(7,9,11).

Ainda nos EUA a OP condiciona anualmente e entre a população feminina branca com mais de 45 anos, 320 mil hospitalizações com um total de 4 milhões de dias de internamento e implica gastos anuais de 10 biliões de US\$^(8,9).

As FCF são responsáveis por mais mortes, maior incapacidade e custos mais avultados que todas as outras fracturas osteoporóticas em conjunto⁽¹¹⁾.

As FCF atingem predominantemente o sexo feminino, afectam sobretudo as populações urbanas e os indivíduos que vivem só ou institucionalizados e apresentam um dramático aumento de incidência depois dos 50 anos de idade^(9,11,38,39). Nos EUA 15% das mulheres brancas com mais de 80 anos sofrem uma FCF e metade tem pelo menos uma fractura vertebral^(7,11-14).

Este incremento de frequência das FCF com a idade deve-se, não só à redução da quantidade e da qualidade (geometria, microarquitectura, calosidades, etc.) do osso relacionada com o envelhecimento e devida à OP, mas também à maior propensão para as quedas que os idosos apresentam^(18,40-43).

Os factores de risco das quedas nos idosos, que se verificam sobretudo no domicílio, são fundamentalmente de natureza orgânica (alterações neurológicas, redução de acuidade visual, disfunção dos membros inferiores, etc.) e farmacológica (hipnóticos e ansiolíticos com longa vida média de eliminação, antidepressivos tricíclicos, etc)⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾.

Estes factos implicam que as quedas sejam a maior causa de morte acidental após os 75 anos⁽⁸⁾.

Assim, o constante envelhecimento da população mundial, a pirâmide etária transformou-se num cilindro devido ao cada vez maior número de idosos, é responsável pelo progressivo e preocupante aumento, que se vem verificando durante as últimas 4 ou 5 décadas, na incidência das FCF^(9,16,19,47-50).

A incidência das FCF, apesar do desencontro de dados e do desconhecimento das razões, em alguns países do Norte da Europa ou regiões de países (EUA, Grã Bretanha), parece ter estabilizado durante a década de 80. Isto só no que respeita o sexo feminino e as fracturas do colo dado que as fracturas trocânticas e as que afectam os homens mantêm

uma progressão positiva. Contudo na maioria das regiões estudadas aquela incidência continua a aumentar mais do que o esperado pelas alterações demográficas^(9,16,25,26,47-52).

As FCF apresentam os maiores níveis de incidência conhecidos do norte da Europa e nos EUA e os menores em Singapura e na África do Sul^(9,13,53-55).

O estudo MEDOS, que envolveu Portugal, pôs em evidência diferenças na incidência de FCF de 11 vezes nas mulheres e 7 vezes nos homens entre o Norte e o Sul da Europa^(8,56).

Neste Continente e utilizando os resultados deste estudo em 1990 ter-se-ão verificado cerca de 400 mil FCF^(54,56).

A enorme variabilidade registada na incidência das FCF conforme as regiões geográficas e dentro destas com as populações, sexo e grupos etários torna ilusória a transposição de resultados de umas áreas para as outras, pelo que cada país deve empreender os seus próprios estudos^(10,53).

Em Portugal foram realizados 3 estudos retrospectivos para avaliar a incidência das FCF no Porto (1983-6), no Arquipélago da Madeira (1983-7) e em Lisboa (1981-7) que revelaram as seguintes incidências (por 100.000 habitantes) para a população com mais de 50 anos de idade: Porto - 128, 3 mulheres (M) e 84 homens (H); Ilha da Madeira 160, 7 M e 81,5 H; Lisboa - 155, 6 M e 112,1 H^(20,29,30).

De novo no Porto o mesmo grupo de investigadores desenvolveu durante o ano de 1988 um estudo prospectivo que revelou, também para a população com idade superior a 50 anos, uma incidência de FCF da ordem das 297 M e 136 H por 100 mil habitantes. Na mesma região do país e em anos próximos é notável a diferença dos resultados apesar da diversidade dos métodos^(31,32).

Dadas as suas proporções e consequências as FCF tornaram-se um pesado fardo social e económico para as populações e para os sistemas de saúde^(9,57).

O período de lento crescimento económico que todo o mundo atravessa, associado ao rápido desenvolvimento de novas e mais dispendiosas tecnologias médicas e ao aumento da procura dos cuidados de saúde, considerados direito básico dos cidadãos, justificam as actuais preocupações sobre a contenção dos custos com os cuidados de saúde em todos os países e em qualquer tipo de sistema de saúde.

Por isso, os estudos sobre custo e efectividade são critérios importantes para a decisão política de distribuir recursos e para a decisão médica de seleccionar métodos, tecnologias e tratamentos.

Como acontece com os estudos epidemiológicos, a transferência de resultados económicos de um país para outro tem uma eficácia mais duvidosa e limitada do que a de estudos clínicos de eficácia e segurança ⁽⁵⁸⁾.

Em Portugal os três grupos de investigadores atrás referidos também se preocuparam com os aspectos económicos das FCF. Deste modo, e por extrapolação nacional daqueles resultados regionais, pode calcular-se que ocorrem no nosso País pelo menos 5, 5 mil novas FCF por ano responsáveis, só em custos hospitalares directos, pelo gasto anual de 4 milhões de contos (cálculos de 1992) ^(20,23,27,29-32).

O estudo do consumo de recursos hospitalares em termos relativos e comparativos, de forma a calcular o "peso" da OP, por via das FCF, na distribuição de meios disponíveis é uma necessidade evidente e urgente ⁽⁵⁷⁾.

Os códigos de alta (ICD) computadorizados são um método de registo utilizado em muitos países e em alguns há dezenas de anos. Por exemplo, na Suécia a versão nórdica do ICD (ICR Inpatient Care Register) é aplicada desde 1971 ^(16,21,24,26,47,48,50,51,59,60).

A exactidão deste método varia, conforme os casos, entre os 80% e os 98%. Os casos de codificação mal atribuída por excesso ou por defeito auto-atenuam-se e a subestimação da incidência que poderia resultar das altas hospitalares que nunca são registadas ($\pm 1-2\%$) é compensada pela incapacidade relativa do sistema para identificar as readmissões pelo mesmo motivo de internamento ^(26,50,61).

Os controlos de qualidade são contudo necessários para garantir a precisão e fiabilidade do método. O registo codificado do HEM é regularmente controlado, pelo programa de optimização CDE-Clinical Data Editor, sendo os seus níveis de exactidão constantes entre os 90% e os 92%.

Os registos dos dados ICR vêm sendo crescentemente utilizados como método de identificação de doenças e de doentes para a realização de trabalhos de investigação, nomeadamente na área da epidemiologia. De facto desde há muitos anos se considera que este método tem qualidade satisfatória para o cálculo de incidência e custos ^(26, 61, 62).

Se a sua utilidade não se contesta para este tipo de estudos, a utilização do registo ICD em análises comparativas de várias patologias justifica-se ainda com mais facilidade visto que as eventuais falhas são iguais para todas as entidades neutralizando os erros de precisão.

Consideramos, por isso, que esta forma de recu-

tamento era suficientemente fiável para o nosso trabalho e para todas as patologias em análise.

Como era nosso propósito estudar as FCF de causa osteoporótica, optámos por seleccionar aquele diagnóstico apenas nos doentes com idade igual ou superior a 50 anos, porque é a partir desta idade que a incidência das FCF conhece um aumento significativo ⁽¹¹⁾.

Embora alguns autores tenham optado por idades inferiores ^(13,63) ou mais elevadas ^(19,62) a maioria das publicações, incluindo todas as nacionais, utiliza a barreira convencional dos 50 anos para o diagnóstico de FCF de origem osteoporótica ^(13,20,23,26,27,30,31,32,43,48,52,60).

Tendo em conta os objectivos deste trabalho, só serão abordadas e comentadas as características do EAM, da DHC e da DPC que forem interessantes e úteis para esta discussão sobre FCF.

A idade média dos doentes com FCF é idêntica à encontrada em outros estudos semelhantes ^(13,16,20,23,29,32,53,64-66).

As mulheres, significativamente mais idosas, tinham a mesma média de idades de outras populações femininas estudadas em Lausanne na Suíça ⁽⁵³⁾, La Plata na Argentina ⁽¹³⁾ e Lisboa no período 1981-7 ⁽²⁰⁾ e eram em média 2 e 3 anos mais velhas do que as apresentadas nos estudos respectivamente retrospectivo e prospectivo do Porto ^(23,32).

Os doentes do sexo masculino tinham uma idade em média superior a todas as publicações revistas, excepto às referentes a Geneve na Suíça ⁽⁶⁵⁾ e La Plata na Argentina ⁽¹³⁾ respectivamente com mais 1 e 2 anos.

As duas entidades, EAM e FCF, em que é reconhecido o papel protector dos estrogéneos são aquelas em que as mulheres foram afectadas mais tardiamente e com idades bem superiores às dos homens.

Destacamos por curiosa a coincidência de idades em ambos os sexos nas outras duas patologias.

Menos frequentes antes dos 65 anos as FCF sofrem a partir dessa idade um aumento exponencial que em alguns casos duplica cada 5 anos ^(20,61,65).

Este aumento do risco de FCF com a idade ^(21, 23) faz com que cerca de 50% das FCF ocorram após os 80 anos ⁽¹¹⁾, que o seu maior número absoluto se verifique entre os 80 e os 84 anos ⁽⁵⁹⁾, que a maior incidência aconteça após os 85 anos ^(20,32,61) e que nesta mesma idade 2% a 3%, das mulheres e 1% dos homens sofram uma FCF ^(32,65).

A nossa população com FCF apresentou características etárias idênticas às da literatura nacional e internacional nomeadamente um valor máximo na década entre os 81 e 90 anos e 45%, dos casos a aparecerem após os 80 anos de idade.

Nas outras patologias os picos de frequência aconteceram em idades mais precoces.

Embora existam dois estudos (Singapura e África do Sul) em que as FCF são mais frequentes no sexo masculino a generalidade dos autores encontrou uma relação nitidamente inversa^(11,13,16,20,29,30,47,51,53,55,60,61,63,65,66).

As maiores diferenças de incidência foram descritas na Suíça (1/4) Inglaterra e Gales (1/4, 1/3, 7, 1/3, 5) e Argentina (1/3, 8) e as menores nos EUA (1/2), Hong Kong (1/2) e Porto (1/1, 5)^(11,13,16,30,51,53,61,65).

O valor que encontramos de 1 homem para cada 3 mulheres é intermédio em relação aos anteriores, é igual ao da província de Saskatchewan no Canadá e é consistente com o anteriormente encontrado na mesma área geográfica (1/2, 8)^(20,60).

Todas as outras três entidades foram como esperado mais frequentes no sexo masculino.

Os dois únicos estudos que conhecemos sobre a sazonalidade da FCF são contraditórios visto que no trabalho Suíço (Genève) a maioria das FCF ocorreu "entre paredes" mas a incidência não foi influenciada pela estação do ano, enquanto o trabalho norte-americano refere uma correlação positiva entre a incidência da FCF e o mês de Janeiro^(62,65).

O "mau tempo" e o frio condicionariam o número e a duração das saídas à rua dos idosos, tornando assim mais frequentes as quedas domiciliárias (as que mais vezes originam FCF)⁽⁴⁴⁾.

No que respeita as outras três entidades o clima de Inverno implicaria mais consumo de álcool e proteínas descompensando a DHC, maiores necessidades energéticas dos tecidos com o consequente aumento do trabalho cardíaco capaz de desestabilizar uma insuficiência coronária latente e maior número de infecções respiratórias superiores, gripes e resfriados levando à agudização da DPC.

O muito discreto aumento do número de FCF no decorrer dos quatro anos não está de acordo com o descrito pela generalidade dos autores, nomeadamente um estudo Finlandês no qual entre 1977 e 1984 houve um crescimento de 32% das FCF e o trabalho que realizámos em Lisboa em que a incidência, no decorrer dos 7 anos (1981-87), aumentou 36%, contra apenas 13% de crescimento da população em estudo^(19,20).

Em Leicester (Reino Unido) um estudo realizado entre 1981 e 1991 revelou uma subida da frequência da FCF da ordem dos 25%. No último ano deste estudo (1990-91) o aumento mencionado neste trabalho era de 2,3% valor muito inferior ao verificado nesta nossa revisão para o mesmo ano (6,1%)⁽¹⁶⁾.

Alguns estudos, como o de Rochester nos EUA, descrevem um abrandamento ou mesmo cessação do crescimento da incidência da FCF para além do esperado para a idade⁽¹¹⁾.

Nestes quatro anos todas as outras doenças sofreram uma acentuada evolução positiva que é notável no caso da DPC e da DHC.

A duração da permanência no hospital dos doentes com FCF, muito superior à das outras entidades, tem vindo a diminuir de forma constante e acentuada nestes quatro anos (redução de 2,5%).

Apesar desta redução o tempo de internamento é superior ao da generalidade das publicações internacionais que oscila entre os 10,9 dias (Leicester, Inglaterra, 1991) e os 31 dias (Genève, Suíça, 1987)^(11,16,57,65,66).

São valores semelhantes aos descritos em outros países há cerca de uma década^(16,24,57,67) mas agra-davelmente inferiores aos das publicações portuguesas anteriores^(27,31).

Sabe-se que a demora hospitalar média das FCF depende de múltiplos factores em que predomina o tipo de fractura, o tipo de tratamento, a precocidade da cirurgia e o aparecimento de complicações^(30,57,66,67).

O índice de mortalidade hospitalar de 10,2% é mais elevado do que o descrito em todos trabalhos que reunimos (3,7% a 10,1%), excepção feita aos dois estudos realizados no Porto (10,4% e 22,4%)^(7,16,23,27,32,54,65,67).

A mortalidade hospitalar provocada pelas FCF, nitidamente inferior à das outras patologias, foi muito mais elevada no sexo masculino.

Esta maior mortalidade nos homens está de acordo com a literatura nacional e internacional^(32,54,59,65,66).

O índice de mortalidade é superior aos primeiros quatro meses após a fractura e no fim do primeiro ano atinge valores entre 12% e 40% acima do esperado para a idade dos doentes. A taxa de mortalidade ao fim de 5 anos é de 53% e passados 10 anos chega a ser 20 vezes superior ao esperado para a população com a mesma idade mas sem FCF^(11,24,54,59,64,68,69).

Segundo a literatura, o pior prognóstico vital parece relacionar-se com os doentes mais idosos, que vivem sós, já doentes e/ou dependentes antes da FCF, asilados, que sofrem de demência, tratados conservadoramente, submetidos a cirurgia mais tardiamente e que desenvolvem complicações após a cirurgia^(30,54,59,66,67,70-72).

Ao contrário da generalidade dos estudos que apresentam a idade avançada como condicionadora da mortalidade dos doentes com FCF, no nosso trabalho os doentes que faleceram tinham a mesma idade que os doentes que sobreviveram^(54,66,69,71).

O facto dos doentes falecidos com FCF apresentarem um tempo de internamento significativamente menor do que os doentes que tiveram alta, não é coincidente com os resultados do estudo francês, de Picardi, em que aquela variável foi semelhante quer nos doentes falecidos (22,2 dias) quer nos sobreviventes (21,6 dias)⁽⁶⁶⁾.

A percentagem de ocupação do SO do HEM devida a FCF está de acordo com os resultados do Reino Unido. Neste país e respectivamente em 1968, 1977, 1983 e 1992 as FCF foram responsáveis pela utilização de 13,3%, 18,3%, 20% e 27% da capacidade total das camas de Ortopedia e Traumatologia^(16,24,50).

Dos resultados de um nosso estudo anteriormente realizado em Lisboa, sabemos que as FCF são responsáveis por uma percentagem de grandes cirurgias muito superior à percentagem de ocupação⁽²⁷⁾.

Consideramos por isso que o peso progressivamente maior das FCF na capacidade física e humana dos Serviços de Ortopedia está a atingir níveis difíceis de comportar.

A dissimelhança dos resultados encontrados na análise de custos das publicações nacionais sobre este tema deve-se aos diferentes métodos utilizados e à diversidade de custos fornecidos pelas várias administrações hospitalares^(27,30,31).

Mesmo os custos hospitalares por doente mais elevados encontrados nos estudos nacionais totalizam apenas 1/3 ou 1/4 dos mesmos gastos na Suécia onde se calcula que o custo directo total de uma FCF ao fim de um ano (internamento; cirurgia; reabilitação; consultas posteriores, medicação, eventuais reinternamentos, etc.) seja 3 vezes superior ao seu dispêndio hospitalar^(54,57).

No Reino Unido os custos, embora inferiores aos da Suécia, são notavelmente superiores aos portugueses⁽⁷³⁾.

Do que ficou dito resulta o interesse dos estudos económicos comparativos em que seja possível analisar as FCF em relação a outras entidades clí-

nicas bem conhecidas e também consideradas epidemias deste fim de século.

Este trabalho, por se referir às despesas com quatro diferentes patologias num período definido de tempo e no mesmo estabelecimento de saúde, retira todos os erros sistemáticos que inevitavelmente ocorrem quando a comparação é feita entre países, regiões ou hospitais.

A análise dos custos revela claramente a muito maior despesa realizada com as FCF do que com as outras três patologias, no que se refere quer ao custo por doente tratado quer ao custo total por patologia em cada ano.

Estes resultados são ainda ampliados pela observação do custo hospitalar por patologia, acumulado dos 4 anos que foi muito mais avultado no caso das FCF do que em qualquer das outras doenças.

Os enormes dispêndios causados pelas FCF são ainda avolumados pelos gastos com a incapacidade permanente desenvolvida por, pelo menos, metade dos doentes que sobrevivem à FCF e pelos custos indirectos muito difíceis de calcular, nomeadamente no nosso País^(7,15,30,57).

A OP revela-se assim uma das mais importantes doenças crónicas que deve ser colocada em lugar cimeiro na lista das prioridades em conjunto com a HTA e a hipercolesterolemia⁽⁵⁴⁾.

Não se sabe como é que qualquer país, incluindo os EUA, pode lidar com este aumento da necessidade de recursos hospitalares e outros e pagar a sua gigantesca conta^(19,22,25).

Ao contrário de muitas das doenças que afetam os idosos a OP é prevenível⁽⁷⁾.

São fundamentais e urgentes, estratégias efectivas de prevenção e tratamento precoce, único investimento que pode reduzir os custos a longo prazo^(7,22,25).

Estas medidas preventivas têm de ir além da estrogeneoterapia, dado que um trabalho norte-americano revela que mesmo se metade das mulheres brancas pós-menopáusicas fizessem terapêutica hormonal substitutiva durante toda a vida, isso só preveniria 100.000 FCF/ano nos EUA no ano 2040. Mas, mesmo assim, nesse ano o número de FCF excederia as 500 mil⁽¹²⁾.

Se outras e mais eficazes atitudes preventivas não forem desenvolvidas, a epidemia osteoporótica e, assim, as FCF continuarão a crescer.

Alterações dos hábitos dietéticos e do estilo de vida, também úteis na prevenção de outras doenças, são provavelmente medidas implementáveis a longo prazo, sem dispêndios significativos^(7,22,74).

A prevenção nunca fará a cobertura total da população, pelo que se deve fazer o tratamento precoce dos indivíduos de risco^(7,12). A densidade mineral óssea (DMO) do colo do femur é um dos melhores preditores da FCF^(18,42). As técnicas de absorciometria progrediram de forma a poderem detectar rapidamente a massa óssea axial e/ou apendicular, sendo uma estratégia clínica válida para identificar indivíduos com menor DMO da anca e intervir com os agentes farmacológicos que comprovadamente reduzem a perda óssea e o subsequente risco de fractura^(37,42).

CONCLUSÕES

Os resultados que encontramos permitem-nos afirmar que: 1) A demora média dos internamentos hospitalares por FCF foi francamente superior à dos EAM, DHC e DPC; 2) A mortalidade hospitalar provocada pelas FCF foi inferior à das outras entidades estudadas; 3) As FCF foram responsáveis por cerca de 16% das admissões e de 22% da taxa de ocupação do SO do HEM; 4) A despesa hospitalar com as FCF, quer o custo por doente quer o custo total da patologia por ano e no conjunto dos quatro anos em que decorreu o estudo, revelou-se muito superior à de qualquer outra das três afecções.

A OP deve, por isso, ser classificada nas doenças a prevenir.

A instituição de um programa preventivo da OP, pouco oneroso e baseado em regras elementares de higiene alimentar e de estilo de vida, é fundamental e urgente para reduzir, a longo prazo, a necessidade de meios e os custos com o tratamento das FCF.

Aos indivíduos não abrangidos pelas medidas preventivas ou que lhes não respondam, deve ser executado tratamento farmacológico precoce baseado na identificação dos doentes com menor densidade mineral óssea, como factor de risco das FCF.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a indispensável colaboração prestada por:

Gabinete de Codificação G.D.H. do Hospital de Egas Moniz, nomeadamente a sua responsável Dra. Helena Ramalho Correia.

Administração do Hospital de Egas Moniz nomeadamente ao administrador hospitalar Dr. António Marques.

BIBLIOGRAFIA

1. Khaltayev NG. Integrated programme for community health in noncommunicable diseases (INTERHEALTH) and osteoporosis. In, Christiansen C e Riis B (eds). Osteoporosis Proceedings 1993. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark:344-7.
2. Editorial. Reporting hip fracture in the elderly. *Acta Orthop Scand*, 1988; 59: 359-60.
3. Stason WB. Costs and benefits of risk factor reduction for coronary heart disease: Insights from screening and treatment of serum cholesterol. *Am Heart J*, 1990; 119: 718-24.
4. Yelin EH, Feltz WR. A summary of the impact of musculoskeletal conditions in the United States. *Arthritis Rheum*, 1990; 33: 750-5.
5. Feltz W, Yelin E. The economic impact of the rheumatic diseases in the United States. *J Rheumatol* 1989; 16: 867-84.
6. Huse DM, Oster G, Killen AR e col. The economic costs of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *JAMA*, 1989; 262: 2708-13.
7. Peck WA. The socioeconomic impact of osteoporosis. In, Christiansen e Overgaard K (eds). Osteoporosis 1990. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 2067-9.
8. Peck WA. Osteoporosis: A disease of modern living. In, Christiansen C e Riis B (eds). Osteoporosis Proceedings 1993. Handelstrykkeriet Aalborg, Denmark: 338-9. Aalborg ApS,
9. Conference report. Consensus development conference: Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med*, 1993; 94: 646-50.
10. Matos ACA. Epidemiologia e importancia social da osteoporose. *Arq Reumatol*, 1990; 12: 265-83.
11. Cummings SR, Kelsey JL, Nevitt MC e col. Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures. *Epidemiol. Reviews*, 1985; 7: 178-208.
12. Cummings SR. Epidemiology of hip fractures. In, Christiansen C, Johannsen JS e Riis BJ (eds). Osteoporosis 1987. Norhaven A/S, Viborg, Denmark: 40-4.
13. Bagur A, Rubin Z, Garcia M e col. Epidemiology of osteoporosis in Argentina. In, Christiansen C e Overgaard K (eds). Osteoporosis 1990. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 86-8.
14. Resnick NM, Greenspan SL. "Senile" osteoporosis reconsidered. *JAMA*, 1989; 261: 1025-9.
15. Heaney RP. Fragility fractures in the aged: Scope and magnitude of the problem. In, Christiansen C e Riis B (eds). Osteoporosis Proceedings 1993. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 474-5.
16. Anderson GH, Raymakers R, Gregg PJ. The incidence of proximal femoral fractures in a English County. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1993; 75-B: 441-4.

17. Finsen V. Better general health among the elderly - A factor in the rising incidence of hip fractures? In, Christiansen C, Johannsen JS e Riis BJ (eds). Osteoporosis 1987. N-rhaven A/S, Viborg, Denmark: 116-9.
18. Cummings SR, Black DM, Nevitt MC e col. Appendicular bone density and age predict hip fracture in women. *JAMA*, 1990; 263: 665-8.
19. Simonen O, Gylling H. Incidence of hip fractures in Finland. The use and forecasted need of acute surgical hospital beds for the care of hip fracture patients. In, Christiansen C, Johannsen JS e Riis BJ (eds). Osteoporosis 1987. N-rhaven A/S, Viborg, Denmark: 125-7.
20. Matos ACA, Tavares V, Branco JB e col. Epidemiology of hip fractures in the western region of Lisbon. In, Christiansen C e Overgaard K (eds). Osteoporosis 1990, Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 168-70.
21. Zetterberg C, Zuckerman JD, Skovron ML e col. Epidemiology of hip fractures in New York city 1982-1986. In, Christiansen C e Overgaard K (eds). Osteoporosis 1990, Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 135-7.
22. Pun KK. Osteoporosis: Epidemiology in the far east. In, Christiansen C e Riis B (eds). Osteoporosis Proceedings 1993. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 341-3.
23. Dias AA, Vaz C, Maia C e col. Osteoporose. Dimensão e custos. *Rev Port Reumatol*, 1991; 2: 250-3.
24. Lewis AF. Fracture of neck of the femur: Changing incidence. *Br Med J*, 1981; 283: 1217-20.
25. Wallace WA. The increasing incidence of fractures of the proximal femur: an orthopaedic epidemic. *Lancet*, 1983; i: 1413-4.
26. Hedlund R, Ahlbom A, Lindgren U. Hip fracture incidence in Stockholm 1972-1981. *Acta Orthop Scand*, 1985; 57: 30-4.
27. Tavares V, Matos ACA, Branco JB e col. Mortality and hospital costs of hip fracture in Portugal. In, Christiansen C e Overgaard K (eds). Osteoporosis 1990. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 110-1.
28. Rodrigues M, Branco JB, Menezes V e col. Hip fractures: Influence of calcium levels in drinkable water. In, Christiansen C e Overgaard K (eds). Osteoporosis 1990. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 175-6.
29. Rodrigues M, Menezes V, Branco JB e col. Aspectos clínicos, económicos e sociais das fracturas do colo do femur no Arquipélago da Madeira. Em preparação.
30. Dias AA, Ferreira F, Quintal A e col. Epidemiologia e custos das fracturas osteoporóticas em Portugal. *Rev Port Reumatol*, 1990; 1: 26-35.
31. Vaz AL. Economic consequences of hip fracture (Abst.) Livro de Abstracts. 1992 Medos Meeting, 18-20/11/92: 23. Lisboa, Portugal.
32. Dias AA, Vaz C, Maia C e col. Estudo dos factores de risco das fracturas osteoporóticas do colo do femur. *Rev Port Reumatol*, 1990; 1: 86-95.
33. Cordeiro R. Bronquite crónica e enfisema pulmonar. Passado e presente de um tema actual. Monografias Pneumológicas, 1985; vol. IX: 1-21.
34. International Classification of Diseases, Ninth Revision, Clinical Modification. Washington, DC: US Public Health Service; 1980; 1-3. US Dept of Health and Human Services publication PHS 80-1260.
35. Exercício de 1990 (Demonstrações Financeiras e Contabilidade Analítica). Serviços Financeiros. Hospital de Egas Moniz.
36. Exercício de 1991 (Demonstrações Financeiras e Contabilidade Analítica). Serviços Financeiros. Hospital de Egas Moniz.
37. Dempster DW, Lindsay R. Pathogenesis of osteoporosis. *Lancet*, 1993; 341, 1: 797-801.
38. Sernbo I, Johnell O, Andersson T. Differences in the incidence of hip fracture. Comparison of an urban and a rural population in Southern Sweden. *Acta Orthop Scand*, 1988; 59: 382-5.
39. Lauritzen JB, Petersen MM, Lund B. Incidence of hip fracture in nursing home. In, Christiansen C e Overgaard K (eds). Osteoporosis 1990. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 152-3.
40. Riis BJ. Cost effective techniques for assessment of present and future bone mineral status: The practical integration on bone mass and biochemical markers. In, Christiansen C e Riis B (eds). Osteoporosis Proceedings 1993. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 297-9.
41. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med*, 1988; 319: 1701-7.
42. Cummings SR, Black DM, Nevitt MC e col. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. *Lancet*, 1993; 341: 72-5.
43. Cooper C, Barker DJP, Morris J e col. Osteoporosis, risk of falling and neuromuscular protective responses in fractures of the proximal femur. In, Christiansen C, Johannsen JS e Riis BJ (eds). Osteoporosis 1987. N-rhaven A/S, Viborg, Denmark: 141-3.
44. Tavares V, Branco JC, Matos ACA e col. Falls and hip fractures: Environmental and host factors. In, Christiansen C e Overgaard K (eds). Osteoporosis 1990. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 171-2.
45. Ray WA, Griffin MR, Schaffner W e col. Psychotropic drug use and the risk of hip fracture. *N Engl J Med*, 1987; 316: 363-9.
46. Grisso JA, Kelsey JL, Strom BL e col. Risk factors for falls as a cause of hip fracture in women. *N Engl J Med*, 1991, 324: 1326-31.

47. Spector TD, Cooper C, Lewis AF. Secular changes in hip fracture in the UK 1968-85. In, Christiansen C e Overgaard K (eds). Osteoporosis 1990. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 199-201.
48. Nilsson RSR, Lofman O, Berglund K e col. Hip fracture epidemics up to year 2000. In, Christiansen C, Johannsen JS e Riis BJ (eds). Osteoporosis 1987. NØrhaven A/S, Viborg, Denmark: 113-5.
49. Sernbo I, Johnell O, Obrant K. Epidemiologic and "bone mass" changes in the hip fractures, a comparison between 1950's and 1980's. In, Christiansen C, Johannsen JS e Riis BJ (eds). Osteoporosis 1987. NØrhaven A/S, Viborg, Denmark: 128-9.
50. Boyce WJ, Vessey MP. Rising incidence of fractures of the proximal femur. *Lancet*, 1985; i: 150-1.
51. Spector TD, Cooper C, Lewis AF. Trends in admissions for hip fractures in England and Wales, 1968-85. *Br Med J*, 1990; 300: 1173-4.
52. Lauritzen JB, McNair P, Transb01 I. Fall in the incidence of cervical hip fractures in women. Hvidovre Osteoporosis Study. In, Christiansen C, Johannsen JS e Riis BJ (eds). Osteoporosis 1987. NØrhaven A/S, Viborg, Denmark: 139-40.
53. Vader JP, Gonin M, Burnand B e col. Hip fracture incidence Switzerland. In, Christiansen C e Overgaard K (eds). Osteoporosis 1990. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 98-100.
54. Johnell O. Fracture outcomes: Consequences of osteoporosis for individuals and society. In, Christiansen C e Riis B (eds). Osteoporosis Proceedings 1993. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 67-9.
55. Solomon L. Osteoporosis and fracture of the femoral neck in the South African Bantu. *J Bone Joint Surg (Br.)*, 1981; 50B: 2-13.
56. Gullberg B. Incidence in Europe (Abst.). Livro de Abstracts. 1992 Medos Meeting, 18-20/11/92: 11. Lisboa, Portugal.
57. Holmberg S, Thorngren K-G. Consumption of hospital resources for femoral neck fracture. *Acta Orthop Scand*, 1988; 59: 377-81.
58. Jonsson B, Christiansen C, Johnell O e col. A computer simulation model to analyse the cost-effectiveness of fracture prevention in established osteoporosis. In, Christiansen C e Riis B (eds). Osteoporosis Proceedings 1993. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 362-5.
59. Simonen O, Mikkola T. Excess mortality after femoral neck fracture. In, Christiansen C e Overgaard K (eds). Osteoporosis 1990. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 154-6.
60. Martin AD, Silverthorn KG, Houston CS. Age-specific increase in hip fractures in Canada. In, Christiansen C, Johannsen JS e Riis BJ (eds). Osteoporosis 1987. Norhaven A/S, Viborg, Denmark 2.
61. Ho SC, Mak KM, Ho YF. Incidence of hip fracture in Hong-Kong 1988-89. Overgaard K (eds). Osteoporosis 1990. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 194-8.
62. Jacobsen SJ, Goldberg J, Miles TP e col. Regional variation in the incidence of hip fracture. US white women aged 65 years and older. *JAMA*, 1990; 264: 500-2.
63. Diez A, Puig J, Martinez MT e col. Epidemiology of fractures of the pProximal femur associated with osteoporosis in Barcelona, Spain. *Calcif Tissue Int*, 1989; 44: 382-6.
64. Hitken JM. Relationship between mortality after femoral neck fracture and osteoporosis. In, Christiansen C, Johannsen JS e Riis BJ (eds). Osteoporosis 1987. NØrhaven A/S, Viborg, Denmark: 45-8.
65. Nydegger V, Rizzoli R, Rapin CH e col. Incidence of fractures of the proximal femur in inhabitants of Geneva, Switzerland. In, Christiansen C e Overgaard K (eds). Osteoporosis 1990. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 182-3.
66. Baudoin C, Fardellone P, Potard V e col. Fractures of the proximal femur in Picardy, France, in 1987. *Osteoporosis Int*, 1993; 3: 43-9.
67. Parker MJ, Pryor GA. The timing of surgery for proximal femoral fractures. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1992; 74-B: 203-5.
68. Nilsson LT, Stromqvist B, Thorngren K-G. Nailing of femoral neck fracture. Clinical and sociologic 5-Year follow-up of 510 consecutive hips. *Acta Orthop Scand*, 1988; 59: 365-71.
69. Cooney LM, Marottoli RA. Functional decline following hip fracture. In, Christiansen C e Riis B (eds). Osteoporosis Proceedings 1993. Handelstrykkeriet Aalborg ApS, Aalborg, Denmark: 480-1.
70. Jensen JS, Bagger J. Long-term social prognosis after hip fractures. *Acta Orthop Scand*, 1982; 53: 97-101.
71. Wood DJ, Ions GK, Quinby JM e after subcapital hip fracture. 199-202.
72. Mullen JO, Mullen NL. Hip fractures mortality. A prospective, multifactorial study to predict and minimize death risk. *Clin Orthop Rel Res*, 1992; 280: 214-22.
73. Parker MJ, Myles JW, Anand JK e col. Cost-Benefit analysis of hip fracture treatment. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1992; 74-B: 261-4.
74. Ribot C, Pouillès JM, Vellas B e col. Bone mineral density of the proximal femur on fall-prone elderly subjects with and without hip fractures. In, Christiansen C, Johannsen JS e Riis BJ (eds). Osteoporosis 1987. Norhaven A/S, Viborg, Denmark: 130-1.

RHEUMATOID ARTHRITIS (RA) MODERN TREATMENTS

Bernard Mazières, Alain Cantagrel

The longterm prognosis of RA is bad. All markers of outcome - mortality, functional ability, cumulative pain, economic costs, and adverse reactions to therapy - are unfavorably altered in this disease. RA is a chronic disease without specific therapy. Its classical treatment is entirely empirical. Its natural history may span decades, the results of therapy are usually not immediately apparent, and its course may fluctuate spontaneously. These factors often impair one's ability to determine the efficacy of treatment regimens.

Goals in therapy: treatment of RA is directed toward (i) alleviation of the signs and symptoms of active inflammation, both local and general, (ii) prevention of tissue destruction, (iii) prevention of deformity and preservation of function, and (iv) reversal of phenomena threatening organ function, such as mononeuritis, myopericarditis, and lung fibrosis. The specific goals of a given therapy may differ among patients and with time in the same patient.

A major concept in effective therapy of RA is to set objectives and time limits for various therapeutic alternatives. The patient with RA should not be given prescriptions for a drug and told to return only if the symptoms do not improve. The pitfall here is that symptoms in RA are variable and may not appropriately parallel what is happening inside the joint⁽¹⁾.

ANTIINFLAMMATORY DRUGS

Nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs)

In the management of RA, nonsteroidal antiinflammatory drugs and salicylates are traditionally considered to be "first-line" therapy, as they reduce the signs and symptoms of established inflammation within the first few days of administration. However, withdrawal from these medications is quickly followed by a recurrence of inflammation. The effects of NSAIDs appear to be directly related to the presence of the medication in the patient, as opposed to disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs).

NSAIDs and salicylates partially relieve joint pain, stiffness, heat and swelling, and thereby increase the patients' ability to obtain rest, comply with prescribed exercise regimens and function at a better level than would be possible without these medications.

NSAIDs have little or no effect on erythrocyte sedimentation rate, other acute phase reactants, or erosive changes as seen in roentgenograms of the joints. It is generally accepted that these medications act by inhibiting prostaglandin (PG) production. In addition, NSAIDs inhibit (i) several membrane-associated enzymes in neutrophils, macrophages and platelets, (ii) arachidonate uptake and insertion into macrophage membranes, (iii) transmembrane anion transport, and (iv) oxydative phosphorylation and calcium translocation in mitochondria⁽²⁾. They have also varying effects on glycosaminoglycan levels and on its synthesis in cartilage⁽³⁾ and inhibit the release of lysosomal enzymes and the chemotactic response of neutrophils.

For clinical use, the NSAIDs can be divided into those with a short half-life (≤ 6 hours: indomethacin, ibuprofen, ketoprofen, fenoprofen, tolmetin, diclofenac) which should be given 3-4 times a day, and those with a long half-life (≤ 12 hours: naproxen, sulindac, diflunisal, piroxicam) which can be given once or twice a day⁽⁴⁾. There is little evidence to suggest that one NSAID is clearly more efficient than another.

Combinations of NSAIDs probably are not more beneficial than single-drug therapy and toxicity may well be additive⁽⁵⁾.

The new field of chronopharmacology offers an interesting insight for the use of NSAIDs. Physicians are familiar with the diurnal rhythm of cortisol secretion and the time-of-day related changes in symptoms such as pain and morning stiffness in RA patients. In placebo-controlled studies to determine the effects of dosage time on the effectiveness and side-effects of NSAIDs, evening dosages appear to be associated with fewer adverse effects than morning dosages for aspirin, indomethacin and ketoprofen. However, the optimum dosage time varies from patient to patient, and one should

Department of Rheumatology
University Hospital of Rangueil
31054 - Toulouse cedex. France

attempt to find the best time of day for each patient, particularly for sustained release and long half-life NSAID preparations⁽⁶⁾.

Given the widespread use of NSAIDs and their substantial pharmacologic activity, the occurrence of adverse reactions is inevitable. Both adverse effects and beneficial effects tend to be dose related, necessitating careful evaluation of benefit to risk ratios. Important toxicities occur in the gastrointestinal tract, central nervous system, hematopoietic system, kidney, skin and liver. Most of these adverse effects are related to the suppression of local PG production by the gastric mucosa, renal parenchyma, and platelet and are inherent in the mechanism of NSAID action. None is completely safe. Particular care should be taken when treating high-risk patients e.g. elderly patients, those with a history of upper abdominal pain, those using antiacids or histamine H2 blockers, those with renal dysfunction⁽⁴⁾.

Finally, one of the most striking findings in all careful evaluations of these drugs is the wide range of responses among the subjects studied, regardless of what variable is being measured.

Corticosteroids

Attitudes toward a therapeutic role for corticosteroids in the treatment of uncomplicated RA have traveled through periods of enthusiasm, condemnation and, more recently, a guarded renaissance. Oral corticosteroids are now usually reserved for severe refractory RA, treatment of elderly patients, extraarticular features (vasculitis, pericarditis), or as short term treatment for social, work or family reasons.

Low-dose corticosteroids (defined as a dose \leq 10 mg/d of prednisone or its equivalent).

During the early 1980s, Harris et al. proposed that low-dose prednisone may be effective and safe as a "bridge therapy" that could be used in RA patients whose disease was uncontrolled by NSAIDs and who awaited the delayed effect of disease-modifying drugs⁽⁷⁾. Furthermore, the recent spate of reports about the noxious side effects of NSAIDs has encouraged many practitioners to substitute low doses of prednisone for NSAID therapy. Unfortunately, controlled, parallel comparisons of low-dose steroids versus NSAIDs, are unavailable. It is the consensus of many practitioners that low-dose steroids are effective in RA, but scientific data are not convincing⁽⁸⁾. In terms of side effects, low-dose steroids seem to avoid some of the classical effects of steroids used at higher doses (Table I).

Table I
Adverse effects of low-dose steroids
(adapted from Caldwell & Furst, 1991)

Organ system	Adverse reactions of low-dose steroids		
	Definite	Probable	Probably not
Eye	cataracts glaucoma		
Endocrine	Diabetes Mellitus	HPA* dysfunction	
Skin	Acne hirsutism purpura skin atrophy		delayed wound healing
Musculoskeletal		osteoporosis myopathy withdrawal symptoms	osteonecrosis
Gastrointestinal			peptic ulcer pancreatitis bowel rupture diverticular rupture
Cardiovascular			hypertension lipoprotein abnormalities atherosclerosis
Reproductive			Fetal wastage fetal malformation
Neurologic			psychoses
General			infections

*HPA: hypothalamic - pituitary - adrenal

Alternate-day therapy

Many of the adverse effects of steroid therapy can be decreased by administering a single dose of glucocorticoid on alternate days. This regimen decreases the incidence of infections, myopathy, obesity, excessive appetite, cushingoid facies, glucose intolerance, suppression of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. Alternate-day therapy should not be considered in the initial treatment of the disease, which requires daily doses of steroids. But when the RA is under control of DMARDs, steroids maintain the state of suppression. Alternate doses should be twice the daily doses prescribed once every 48 hours. Supplemental NSAIDs therapy may be helpful in the afternoon of the second day - the day off therapy when patient may experience symptoms of the disease.

Pulse therapy

After the successful use of high dose intra-venous boluses of methylprednisolone succinate in the treatment of renal transplant rejection and diffuse proliferative glomerulonephritis in patients with systemic lupus erythematosus, several studies were published reporting the short term efficacy of pulse therapy in RA refractory to all other treatments as in RA at an earlier stage, often in combination with remittive agents. An average duration of response of at least 6 to 8 weeks was reported. The minimal effective dose of methylprednisolone is uncertain between 240 mg⁽⁹⁾, and 1 g, intravenously or intramuscularly delivered. There seems little advantage in giving three consecutive pulses of methylprednisolone rather than a single pulse. The risk/benefit ratio of pulse therapy seems favourable with few minor or major adverse effects. Finally, this pulse therapy may be usefully combined with disease modifying agents to gain rapid control of the inflammatory process while waiting for response to the remittive drugs⁽¹⁰⁾.

DISEASE-MODIFYING ANTIRHEUMATIC DRUGS (DMARDS) or SLOW-ACTING ANTIRHEUMATIC DRUGS (SAARDs)

This class of drugs includes the antimalarials, sulphasalazine, gold salts, D-penicillamine, methotrexate, azathioprine and cyclophosphamide. Other drugs in this group that have been tested but are not in routine use include levamisole and cyclosporine A. A step-by-step use of these compounds was proposed which is the basis of the so-called "therapeutic pyramid", interpreted as follows: (i) the lower items are often continued as higher elements are instituted and thus constitute a true "base" of the pyramid, (ii) the elements toward the bottom of the pyramid are generally less toxic than those toward the top, and their usefulness has been established over many years, and (iii) the elements toward the bottom are more generically applicable to the treatment of RA.⁽¹¹⁾

These drugs are effective when compared with placebo or aspirin in relieving symptoms and in improving objective measures of disease in RA. These all are short-term studies, however. The long-term outcome of treatment of RA is something quite different. Good evidence that therapy prevents eventual loss of joint structure and function is lacking and after 15 years about 60% of the patients are disabled and after 30 years 90% are disabled⁽¹²⁾. Moreover, published evidence indicating that RA decreases not only the patient's functional ability but also the life span further motivates us to find treatment regimens that favorably alter the long-term outcome of our RA patients.

It is why rheumatologists are expressing interest in the use of combinations of DMARDS to treat such patients. A large number of therapeutic permutations and combinations are available for investigation^(13,14). Rationale for combined DMARD therapy is to suppress RA inflammation as completely as possible for the patient's entire lifetime and, thereby, to prevent the initial, and then progressive, joint damage that leads to eventual disability. The selected DMARDS may have different sites of action, so that the efficacy of the combination of drugs is greater than that of any one drug alone. Combining drugs with different toxicities or using lower doses of toxic drugs in combination may decrease the risks associated with DMARD therapy while maintaining or increasing the efficacy. Alternatively, high doses of toxic drugs with presumably different mechanisms of action may be used in an attempt to eradicate the disease, considering the RA to be a "non-malignant lymphoproliferative disease", and adopting the oncologist's approach to the treatment of malignant lymphoproliferative diseases, as proposed by Bitter in 1984. A review (Table II) of the published data indicates that in spontaneous reports of clinical experience, DMARD combinations appear to be especially effective therapy, particularly if the combination includes cyclophosphamide or methotrexate. Two unbalanced but complementary studies of antimalarial agents plus gold suggest that the combination may be more effective and more toxic than gold alone, and slightly more effective than an antimalarial drug alone. Non-blinded, random assignment comparison studies suggest that chloroquine plus D-penicillamine is more toxic but not more effective than D-penicillamine or chloroquine alone, and that sulfasalazine plus D-penicillamine is more effective and more toxic than sulfasalazine alone. Two relatively small well-designed, balanced, double-blind randomized studies have been done, but their findings do not support the use of combination DMARD therapy. There is as yet no evidence that the efficacy of combinations of DMARDS is synergistic, and there is very little suggestion that it is additive. On the other hand, unanticipated catastrophic toxicity has not been noted in the considerable body of published reports, and in general, the adverse effects have been those that could be anticipated from the previous single-drug experience with the DMARDS being used.

It does seem rational and appropriate to use the most effective therapies early i.e. within 2 years of onset of disease. Based on this rationale, a therapeutic program is proposed by Wilske and Healey, employing a combination of drugs to control inflammation in the critical early stages of RA. Patients with early RA who continue to have active disease

Table II
Studies of combinations of DMARDs
(adapted from Paulus, 1990)

Study type	DMARDs studies*	Efficacy	Adverse effects
uncontrolled and case reports	CYC + AZA + HCQ	effective	toxic
	CYC + MTX + HCQ	effective	
	Gold + MTX	effective	
	MTX + AZA + HCQ	effective	
	HCQ + Gold	effective	
Nonblinded, nonrandomized	SSZ + DP or Gold	moderately effective	moderately toxic
	Antimalarial + Gold	slightly more effective	
Nonblinded, randomized	CQ + DP	as efficacious as each	more toxic
	DP + Gold SSZ + DP	more effective more effective	more toxic
Double-blind, randomized	HCQ + DP	less efficacious as each	less toxic
	HCQ + Gold DP + Gold	more effective as efficacious	more toxic

* HCQ = hydroxychloroquine; DP = D-penicillamine; CQ = chloroquine; AZA = azathioprine; SSZ = sulfasalazine; MTX = methotrexate; CYC = cyclophosphamide.

after 1 month of treatment with prednisone or NSAID should immediately be started on combination DMARD therapy, and they suggested that methotrexate, injectable gold, oral gold, and antimalarial agents are a reasonable combination. Their rationale for this approach is that RA inflammation would be quickly and completely suppressed with prednisone and methotrexate, which can then be sequentially withdrawn as the injectable gold, then the oral gold, and finally, the antimalarial drug control the inflammation. This "step-down bridge" therapy should prevent early joint damage and, after the first year, provide sustained complete suppression of RA inflammation (thus preventing joint damage and subsequent disability) with prolonged antimalarial therapy alone. Brief courses of prednisone and/or methotrexate can be repeated if needed for intermittent flare-up⁽¹⁵⁾. The main criticism addresses to these authors is that we could not predict which patients would have which course to choose this aggressive treatment only for those with the most aggressive disease⁽¹⁶⁾.

Numerous well-designed, large, long-term, carefully controlled clinical trials will be needed to determine which, if any, combinations, dosages schedules, and sequences of administration are most beneficial and least toxic.

NOVEL TREATMENTS

Total lymphoid irradiation is effective in patients with RA. A correlation between decline in T-helper cell number and a reduction in disease activity was noted in all studies, but the improvement observed after 12 months were not sustained in long-term (31 to 48 months) follow-up of 20 patients⁽¹⁷⁾. Furthermore, the toxicity remains a major problem limiting a more widespread use of this treatment methods.

For many years, several investigators have claimed that *tetracycline* and its derivatives can be useful therapy in RA. Although a mycoplasma etiology certainly is unproved, recent data showing that minocycline inhibits collagenase activity in synovial fluid and synovial biopsies has refueled interest in therapeutic trials of tetracyclines in RA, but the beneficial effects observed need to be confirmed in controlled studies⁽¹⁸⁾.

Phenytoin, a hydantoin anticonvulsant, can produce selective Ig A deficiency, induce suppressor T cell activity, and inhibit collagenase production. In two reported trials side effects have been mild, efficacy was significant, and good effects have persisted after the drug was stopped⁽¹⁾.

The cytokine recombinant γ interferon has been carefully studied in patients with RA and appears to have led to the definitive conclusion that this agent lacks therapeutic benefits for such patients⁽¹⁹⁾.

Cyclosporine is a fungal peptide that inhibits activation of both B and T lymphocytes and certain macrophage functions. It is extensively used in organ transplantation. This drug is gaining a place in management of RA patients, but nephrotoxicity remains the factor limiting its use and hypertrichosis is a particular problem for female patients. Clinical improvement is not generally accompanied by reductions on ESR or rheumatoid factor^(20,21).

Because of the clinical and immunologic similarities that exist between erythema nodosum leprosum and RA and the known beneficial effects of *thalidomide* in patients with erythema nodosum leprosum, thalidomide has been used in the treatment of RA. The clinical experience reported is encouraging. Controlled trials will be difficult given the frequency of drowsiness and constipation, and given that women in the childbearing years must be excluded because of the teratogenic effects of the drug.

Non-drug treatments

All the technics of the *physical therapy*, including rest, preservation of range of motion, splints,

heat and cold applications, canes and crutches use, are useful for the RA patients. Despite interesting papers⁽²³⁾, there is no controlled studies that prove the superiority of physical therapy compared to other treatments.

Dietary therapy for RA. Six controlled, blinded studies have established that dietary supplementation with omega-3 (fish oil) fatty acids is associated with reproducible clinical benefits. Biologic changes induced by fish oils include decreases in the production of leukotriene B4, platelet activating factor and interleukin-1. Future investigations will need to establish whether it is practical to use fish oil as part of the standard therapeutic approach for RA. Investigations now focus on the proper dose and duration of fish-oil dietary intervention in order to obtain optimum clinical effects. Their ultimate therapeutic role has not yet been determined⁽²⁴⁾.

NEW TRENDS

With the explosive accumulation of knowledge in the cellular and molecular mechanisms involved in immune reactions and in the inflammatory response, it is now possible to think of rational targets against which therapeutic strategies can be developed. The three disease-specific targets are the HLA-DR molecule, the antigenic peptide responsible for the disease and the T cell receptors which recognize the combination of HLA-DR/antigenic peptide^(25,26).

The HLA-DR blockade

RA in some 80% of patients is linked to HLA-DR4 or DR1. In caucasian populations it has been shown that RA is linked to the Dw4 and Dw14 subtypes of DR4, while Dw10 subtype is not associated with RA. HLA-DR1 could not be subtyped.

DR molecules consist of an invariant α chain and a polymorphic β chain. The serological and cellular distinction between different DR molecules and between different Dw subtypes of the same DR molecules reside in the β chain. Amino acid analysis showed that one particular region of the β molecule, the third hypervariable region was particularly involved in the polymorphism having the greatest number of amino acid substitutions. In RA, the amino acid sequence in positions 67 to 74 is similar in DR4-Dw4, DR4D-w14 and DR1 positive patients, confirming the crucial role played by the β chain. How can this detailed molecular knowledge help in the development of specific immunotherapy for RA? T cells recognize antigenic fragments when presented to them in the context of HLA molecules

on the surface of antigen-presenting cells (APC). Thus, blocking DR molecules by anti-DR mAb will remove the T cell stimulus and hence inhibit the process that initiates the pathogenic sequence leading to RA. In mouse models of human autoimmune disease it has been shown that administration of monoclonal antibodies (mAbs) directed against IA or IE antigens, the equivalent of the human HLA-DR molecules, can completely cure such diseases. In general, the use of mAbs in the therapy of autoimmune diseases is complicated by the immunogenicity of the antibody molecules - even after their chimerization or humanization - which may prevent long-term treatment. But, since most humans are heterozygous for DR molecules and since the same antigenic peptide may be recognized bound to many different DR molecules, it may be possible to treat patients with RA with mAb specific for that hypervariable region of Dw4 or Dw14 β chain without the induction of generalized immunosuppression.

The antigenic peptide

APC phagocytose bacteria or macromolecules and degrade them into peptides some of which are capable of sitting in a groove formed by the α and β chains of the DR molecule. An alternative to inhibition of T-cell responses by anti-MHC-class-II antibodies is blockade of the MHC-binding site by peptidic competitors. The feasibility of preventing autoimmune disease by *in vivo* peptide competition has recently been demonstrated in the experimental allergic encephalomyelitis (EAE) in mice and rats: coinjection of competitor and encephalitogenic peptides prevents the clinical development of EAE, probably because the competitor inhibits binding of the encephalitogenic peptide to class II molecules. In RA, the antigenic peptide is unknown, but its knowledge is not necessary since the structure of the HLA-DR4 groove is known in great details.

T cell receptor

T cells recognize the MHC/peptide complex by means of the T cell receptor (TCR). In the majority of T cells the TCR consists of two highly polymorphic α and β chains. During thymic "education", self-reacting T cells are eliminated while those T cells destined to react to antigenic peptides in the complex of self-MHC are selected. The immense variability of TCR, necessary because of the very large number of potential antigens in the environment, is made possible by gene rearrangement during thymic development such different V, J and D segments are brought together in different combinatorial rearrangements. When a T cell bearing a particular TCR meets the appropriate peptide in the

MHC groove it is stimulated to proliferate and to secrete lymphokines that thus initiate the immune response and, subsequently, the inflammatory reaction in the target tissue such as the joint. Thus, the regulation of the T cell response is a critical step in the development of immunotherapy. This treatment can be successful only if the pathogenic T cells express a restricted repertoire of TCR V genes. This "oligoclonality" or "dominant T clone" has been demonstrated by Stamenkovic⁽²⁷⁾ in the synovial membrane of patients with RA.

Non-specific immunointervention

Only non-specific treatments are presently available for autoimmune disease and they share the fundamental drawback of not distinguishing between physiological and pathological immune responses. Thus these treatments should be used as a last resort, during acute exacerbations when the undesired response must be blocked regardless of the damage caused to physiological defence mechanisms. One example of non-specific immunointervention is the administration of mAbs directed to monomorphic components (CD3) of the TCR complex. Currently used to overcome acute allograft rejection, they may not be applicable to RA since sustained administration of anti-CD3 antibodies would probably induce severe side effects.

A somewhat more selective approach relies on the elimination of T cells expressing IL-2 receptors, using either anti-IL-2 receptor antibodies or IL-2-toxin conjugates. This approach is more selective than anti-CD3 treatment since it removes activated lymphocytes only.

Several open trials used murine anti-CD4 or anti-CD5 antibodies⁽²⁸⁾ to treat intractable RA. Preliminary results show an efficacy on clinical and, sometimes, on biologic parameters of the disease, at least during initial observation periods (up to several months). The tolerance is good and only low levels of human antimouse immunoglobulin antibodies developed. However, it remains to be determined whether long-term remission can be induced with this therapeutic approach and additional measures will have to be taken to inhibit the reappearance of T cells by repeated anti-CD4 treatment cycles.

Many more mAbs are waiting to be assessed. For example, mAb directed at the adhesion molecule LFA-1 (lymphocyte function associated antigen 1) have been shown to have immunosuppressive properties in vivo in animal models of graft-versus-host disease and may be another useful candidate for treating RA.

CONCLUSION

When, and if, these immunotherapeutic agents become available, it will be possible to match a given autoimmune disease with its most appropriate treatment, and also to use a synergistic combination of approaches for a rational, effective prevention and therapy of RA. However futuristic this approach may seem, it is intellectually very appealing and its correct application may become a prevalent procedure for the treatment of RA in the next millennium.

References

- 1 - Harris DE Jr: Management of rheumatoid arthritis. In Kelly WM, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB eds: *Textbook of Rheumatology*, 3rd edition. Philadelphia, WB Saunders, 1989: 982-992.
- 2 - Abramson SB, Weissmann G: The mechanisms of action of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Arthritis Rheum*, 1989, 32: 1.
- 3 - Mazières B: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and cartilage: from cell to man. A review. *Eur J Rheumatol Inflamm* (in press).
- 4 - Paulus HE: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs. In Kelly WM, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB eds: *Textbook of Rheumatology*, 3rd edition. Philadelphia, WB Saunders, 1989: 765-791.
- 5 - Paulus HE, Furst DE: Aspirin and other nonsteroidal anti-inflammatory drugs. In DJ McCarty ed: *Arthritis and allied conditions*, 11th edition. Philadelphia, Lea & Febiger, 1989: 507-543.
- 6 - Reinberg AE, Labrecque G, Smolensky MH: *Chronobiologie et chronotherapeutique. Heure optimale d'administration des médicaments*. 1 vol. Paris, Flammarion, 1991: 139-148.
- 7 - Harris DE Jr, Emkey RD, Nichols JE, et al: Low dose prednisone therapy in rheumatoid arthritis: A double blind study. *J Rheumatol*, 1983;10: 713-721.
- 8 - Caldwell JR, Furst DE: The efficacy and safety of low-dose corticosteroids for rheumatoid arthritis. *Seminars Arthritis Rheum*, 1991; 21: 1-11.
- 9 - Arlet J, Mole J: Réhabilitation de l'assaut cortisonique en rhumatologie. *Rev Rhum*, 1970; 37: 477-483
- 10 - Smith MD, Ahern MJ, Roberts-Thomson PJ: Pulse methylprednisolone therapy in rheumatoid arthritis: Unproved therapy, unjustified therapy, or effective adjunctive treatment? *Ann Rheum Dis*, 1990; 49: 265-267.
- 11 - Lightfoot RW Jr: Treatment of Rheumatoid arthritis. In DJ McCarty ed: *Arthritis and allied conditions*, 11th edition. Philadelphia, Lea & Febiger, 1989; 772-782.

- 12 - Kushner I: Does aggressive therapy of rheumatoid arthritis affect outcome? *J Rheumatol*, 1989; 16: 1-4.
- 13 - Paulus HE: The use of combinations of disease-modifying antiarthritic agents in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 1990; 33: 113-120.
- 14 - Schwarzer AC, Arnold MH, Brooks PM: Combination therapy in rheumatoid arthritis. *Baillier's Clin Rheumatol*, 1990; 4: 663-685.
- 15 - Wilske KR, Healey LA: Remodeling the pyramid - A concept whose time is come. *J Rheumatol*, 1989; 16: 565-567.
- 16 - Hess EV, Luggen ME: Remodeling the pyramid - A concept whose time has not yet come. *J Rheumatol*, 1989; 16: 1175-1176.
- 17 - Sodem M, Hassan J, Scott DL et al: Lymphoid irradiation in intractable rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 1989; 32: 523-530.
- 18 - Breedveld FC, Dijkmans AC, Mattie H: Minocycline treatment for rheumatoid arthritis: an open dose finding study. *J Rheumatol*. 1990; 17: 43-46.
- 19 - Cannon GW, Pincus SH, Emkey RD et al: Double-blind trial of recombinant gamma-interferon versus placebo in the treatment of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 1989; 32: 964-973.
- 20 - Dougados M, Duchesne L, Awada H, Amor B: Assessment of efficacy and acceptability of low dose cyclosporine in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*, 1989; 48: 550-556.
- 21 - Shand N, Richardson B: Cyclosporin A: mode of action and clinical results in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol*, 1988; 76: 265-278.
- 22 - Gutierrez-Rodriguez O, Starusta-Bacal P, Gutierrez-Montes O: Treatment of refractory rheumatoid arthritis. The thalidomide experience. *J Rheumatol*, 1989; 16: 158-163.
- 23 - Minor MA, Hewett JE, Webel RR et al: Efficacy of physical conditioning exercise in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Arthritis Rheum*, 1989; 32: 1396-1405.
- 24 - Kremer JM: Clinical studies of omega-3 fatty acid supplementation in patients who have rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Amer*, 1991; 17: 391-402.
- 25 - Adorini L, Barnaba V, Bona C, et al: New perspectives on immunointervention on autoimmune diseases. *Immunol Today*, 1990; 11: 383-386.
- 26 - Kirkham B, Panayi GS: New approaches for anti-rheumatic therapy. *Baillière's Clin Rheumatol*, 1990; 4: 649-661.
- 27 - Stamenkovic I, Stegagno M, Wright KA: Clonal dominance among T-lymphocytes in arthritis. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1988; 85: 1179-1183.
- 28 - Horneff G, Burmester GR, Emmrich F, Kalden JR: Treatment of rheumatoid arthritis with an anti-CD4 monoclonal antibody. *Arthritis Rheum*, 1991; 34: 129-140.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO E INFECÇÃO POR PARVOVIRUS

Maria José Santos¹, M. Manuela Costa¹, A. Fernandes², Regina Salomão², Isaura Santos²,
F. Almeida³, J Teixeira da Costa¹, M Viana Queiroz¹

RESUMO

Nas patologias caracterizadas por hemólise crónica, a infecção pelo Parvovirus Humano B19 pode conduzir a um agravamento transitório da anemia, acompanhado ou não de baixa das outras séries. Descrevemos o caso de uma criança com LES e anemia hemolítica auto-imune na qual a infecção pelo Parvovirus B19 levou a uma exacerbação da doença que se traduziu por febre, rash cutâneo e pancitopénia grave. Após tratamento com gamaglobulina endovenosa em altas doses e aciclovir verificou-se uma franca melhoria clínica e a normalização dos valores hematológicos. A infecção pelo Parvovirus Humano B19 deve ser considerada como uma causa possível de não resposta, ou mesmo agravamento da anemia nos indivíduos com LES e anemia hemolítica autoimune, ainda que sob corticoterapia em doses adequadas (Acta Reuma Port 1995;72:30-32).

Palavras-chave: LES – Parvovirus B19 – Anemia hemolítica – Gamaglobulina IV – Aciclovir.

Desde a sua identificação nos anos 70, o Parvovirus Humano B19 (HPV B19) tem sido associado a numerosas manifestações clínicas. As mais conhecidas são sem dúvida o eritema infeccioso nas crianças⁽¹⁾ e as crises aplásticas nos indivíduos com drepanocitose⁽²⁾ ou outras situações caracterizadas por hemólise crónica⁽³⁾. No entanto, este vírus também tem sido implicado na etiologia de situações mais raras tais como a infecção intra-uterina que conduz à hidropsia fetal⁽⁴⁾, o síndrome neo-natal caracterizado por anemia, trombocitopénia, cardiomiopatia e disfunção hepática, ou ainda a vasculite purpúrica também conhecida como síndrome papular-purpúrico em "luvas e meias"⁽⁵⁾.

Em reumatologia tem sido discutida a importância do HPV B19 na etiologia das artropatias crónicas. É sabido que este vírus pode desencadear quadros de artrite semelhantes à artrite reumatóide (AR)⁽⁶⁾. No entanto, atendendo aos resultados negativos dos estudos que utilizaram técnicas sensíveis de detecção do DNA viral no líquido e na membrana sinovial reumatóide, parece improvável que ele seja verdadeiramente uma causa de AR⁽⁷⁾. O HPV B19 também tem a capacidade de induzir não só quadros "lupus-like"⁽⁸⁾, mas ainda a produção de auto-anticorpos (anticorpos anti-nucleares, factores reumatóides), se bem que este fenómeno tenha um carácter auto-limitado^(9, 10).

Descrevemos o caso de uma criança com o diagnóstico prévio, bem estabelecido, de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) com anticorpos anti-fosfolípidos (aFL) e anemia hemolítica autoimune que se complicou por uma infecção pelo HPV B19. A infecção viral levou a uma exacerbação da doença com agravamento muito importante dos parâmetros hematológicos, apesar da corticoterapia sistémica em altas doses.

CASO CLÍNICO

Uma criança do sexo feminino, 4^a filha de pais jovens e não consanguíneos, foi aparentemente saudável até à idade de 5 anos. A gravidez e o parto tinham sido normais, bem como o desenvolvimento estato-ponderal e psico-motor. Da história familiar há a salientar a existência de uma prima em 2^o grau com LES.

A doença actual iniciou-se em Agosto de 1993, aos 5 anos de idade, por queixas de fadiga e febre alta, tendo sido medicada com paracetamol. Alguns dias mais tarde desenvolveu alterações da marcha, movimentos anormais dos membros inferiores e alterações do comportamento (irritabilidade, recusa alimentar), que motivaram a sua ida ao Serviço de Urgência do Hospital de Évora onde ficou internada com o diagnóstico de coreia aguda. Este episódio, com uma duração de cerca de uma semana, regrediu espontaneamente. Dois meses depois foi reinternada por febre, tosse e fadiga. Os exames laboratoriais mostraram a existência de anemia macrocítica Coombs positiva com um valor de hemoglobina de 7,5 g/dl, velocidade de sedimentação de 122 mm, VDRL positivo e presença de ANA,

¹ Unidade de Reumatologia do Hospital de Santa Maria

² Serviço de Pediatria do Hospital de Santa Maria

³ Serviço de Pediatria do Hospital Distrital de Évora

anti-SSA, anti-SSB e anti-cardiolipina. Recebeu uma transfusão de concentrado de eritrócitos e iniciou terapêutica com corticóides na dose de 1 mg/Kg/dia, sendo em seguida transferida para o Hospital de Santa Maria com o diagnóstico provável de LES com anticorpos aFL.

Tratava-se de uma criança prostrada, febril, pálida, com o peso e a altura no percentil 25, que apresentava um rash malar em asa de borboleta, um livedo reticular generalizado e hepatoesplenomegália moderada. O exame neurológico era normal. Os exames laboratoriais mostraram a existência de anemia hemolítica moderada com $3 \times 10^{12}/l$ de eritrócitos, 10,1g/dl de hemoglobina, 20% de reticulócitos, LDH de 1191 U/l e hipocomplementemia. A função renal, hepática, o ionograma, os lípidos séricos e a análise sumária da urina estavam normais. O estudo imunológico confirmou a positividade dos ANA, anti-DNA, anti-SSA, anti-SSB, anti-RNP, anticardiolipina, do anti-coagulante lúpico, de uma serologia sífilítica dissociada, do teste de Coombs directo IgG e da presença de anticorpos frios com grande amplitude térmica (25-4°C) em título de 2. A pesquisa de causas infecciosas quer por hemoculturas repetidas, urinoculturas, culturas das secreções brônquicas, ecografia abdominal e cardíaca foi persistentemente negativa. Cerca de uma semana mais tarde surgiram convulsões tónico-clónicas generalizadas, acompanhadas de desvio conjugado do olhar para a direita, sem uma causa aparente (ausência de alterações metabólicas, hipertensão arterial, alterações do líquido cefaloraquidiano ou da TAC cranio-encefálica). Estes episódios foram tratados com fenobarbital. 3 pulsos de metilprednisolona na dose de 30 mg/Kg/dia e aumento da dose base de prednisona para 2 mg/Kg/dia. Na sequência desta terapêutica surgiu hipertensão arterial que necessitou de controlo com furosemida, espironolactona e propranolol. Cerca de duas semanas mais tarde apareceu novamente febre elevada, um exantema macular, eritematoso generalizado, mais marcado a nível do dorso das mãos, antebraços e pés onde as lesões tinham um aspecto papular, violáceo. Concomitantemente observou-se uma descida progressiva dos valores da hemoglobina, não acompanhada de reticulocitose, que atingiu os 4 g/dl, leucopenia de $1,6 \times 10^9/l$ com neutropenia (N-20,7/E-2,4/B-0,5/L-54, I/M-22,3), trombocitopenia de 74×10^9 e um aumento da VS com valores superiores a 140 mm. A proteína C reactiva estava elevada (140 mg/l) e as fracções C3 e C4 do complemento estavam normais. O mielograma revelou uma medula hipocelular com um aumento do número relativo de mieloblastos e promielocitos neutrófilos e um desvio para a esquerda da curva de maturação da série vermelha. Não foram observadas imagens de hemofagocitose. Face a este agravamento iniciou-se terapêutica com gamaglobulina endovenosa na dose de 1 g/Kg/dia durante 2 dias, que teve uma eficácia muito discreta. Os resultados das serologias virais entretanto realizadas revelaram a existência de anticorpos IgM anti-HPV B19 ainda que em título baixo. Na sequência destes resultados instituiu-se terapêutica antiviral com aciclovir per os na dose de 40 mg/kg/dia durante 10 dias e nova perfusão de gamaglobulina durante 2 dias. Assistiu-se a um desaparecimento do rash cutâneo, à apirexia e ao aumento dos valores de hemoglobina acompanhado de reticulocitose (Figura 1).

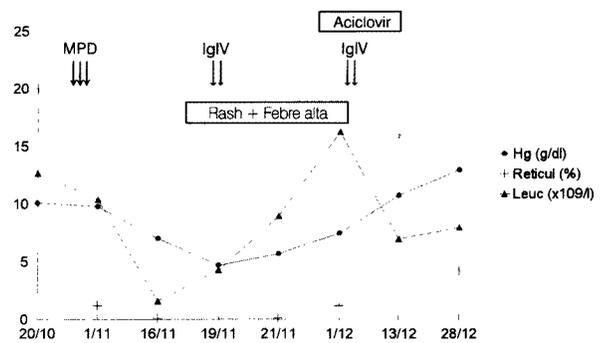


Figura 1 - Evolução dos principais parâmetros clínicos e laboratoriais e as terapêuticas instituídas. MPD - Pulsos de metilprednisolona; IgIV - gama globulina

DISCUSSÃO

Embora o envolvimento do Sistema Nervoso Central seja uma complicação comum do LES, a coreia aguda foi descrita apenas em 70 casos, 53% dos quais ocorrendo em crianças⁽¹¹⁾. Estima-se que ocorre em menos de 2% dos doentes⁽¹²⁾. A coreia pode surgir como uma manifestação inicial do lupus, por vezes de forma isolada, e associa-se com maior frequência à presença de anticorpos aFL no soro⁽¹²⁾. Também a anemia hemolítica auto-imune e o livedo reticular são mais frequentes nos doentes com síndrome dos anticorpos aFL⁽¹³⁾. Antes dos 10 anos o lupus é uma doença muito rara e são poucas as informações relativas à ocorrência de anticorpos aFL nesta faixa etária. Segundo os dados do grupo cooperativo francês para o estudo do lupus de início pediátrico, estes anticorpos foram encontrados em 14 (38%) de 37 crianças com LES⁽¹⁴⁾. O caso acima descrito ilustra bem os vários aspectos clínicos que podem complicar o LES com síndrome dos anticorpos aFL. Inicialmente verificou-se uma resposta adequada, quer clínica, quer dos parâmetros hematológicos à terapêutica com prednisona. O quadro convulsivo, que obrigou à utilização de 3 pulsos de metilprednisolona e à subida da dose diária de prednisona para o dobro também regrediu rapidamente. Sob esta terapêutica assistimos seguidamente a uma aplasia medular, febre elevada e rash cutâneo generalizado, mas mais acentuado no dorso das mãos e dos pés. A presença de anticorpos IgM anti HPV B19, suficiente para se fazer o diagnóstico de infecção viral aguda⁽¹⁵⁾, constituiu um dado fundamental na interpretação deste quadro. Apesar da infecção pelo parvovirus B19 ser comum na população em geral, o que se traduz por uma taxa de imunidade da ordem de 50% na idade adulta, existe apenas um caso descrito de exacerbação do LES causada por este vírus⁽¹⁶⁾. Nos indivíduos saudáveis o HPV B19 é responsável por qua-

dros ligeiros, transitórios, que do ponto de vista hematológico se caracterizam por uma reticulocitopenia, baixa da hemoglobina da ordem de 1g/dl, baixa dos neutrófilos e das plaquetas, mas mantendo-se os valores das 3 séries ainda dentro da normalidade. O HPV B19 infecta os precursores eritróides e conduz a uma paragem da maturação a nível dos pronormoblastos, o que explica a baixa da hemoglobina. Já a causa da leucopenia e da trombocitopenia não é clara. Quando a semi-vida dos glóbulos vermelhos está diminuída, o que acontece nas anemias hemolíticas congénitas ou adquiridas, a infecção parvovírica pode desencadear uma crise aplástica. A supressão do sistema imunitário pela doença lúpica e também pelas altas doses de corticóides, constituem certamente um factor de gravidade nesta situação.

Ainda que estejam descritos alguns casos de infecções crónicas pelo parvovirus, principalmente nos indivíduos imunocomprometidos, na maioria dos casos trata-se de situações auto-limitadas. A necessidade de terapêutica vai pois depender da gravidade da citopenia. As primeiras tentativas de tratamento constaram da transfusão de plasma de indivíduos imunizados⁽¹⁷⁾. Posteriormente, passou a ser utilizada a gamaglobulina humana que contém habitualmente títulos de anticorpos anti-HPV B19 protectores⁽¹⁸⁾. No entanto, a utilização de agentes anti-virais também está descrita no tratamento de aplasias crónicas em que se supõe que a causa é uma infecção pelo parvovirus⁽¹⁹⁾. No caso aqui descrito a gravidade da anemia impunha uma terapêutica adequada. O primeiro tratamento com gamaglobulina teve uma resposta muito discreta, pelo que se optou, num segundo ciclo terapêutico, pela associação desta com o aciclovir. É pouco provável que a reticulocitose e a normalização dos valores hematológicos que se seguiram tivesse sido apenas uma coincidência temporal. No entanto é difícil afirmar qual a importância relativa dos dois fármacos.

O reconhecimento das infecções pelo HPV B19 é de grande importância para o reumatologista, não só nos casos de artropatias agudas e quadros lupus-like, mas também no Lupus Eritematoso Sistêmico onde pode ser causa de exacerbação da doença. No LES com anemia hemolítica a infecção por este virus é mais uma causa possível de aplasia medular a ter em consideração e que responde a um tratamento específico. Este consiste habitualmente na administração de gamaglobulina endovenosa, mas nos casos de não resposta ao tratamento convencional o aciclovir parece ser uma alternativa útil.

BIBLIOGRAFIA

1. Okabe N, Koboyashi S, Tutsuzawa O, Mortimer PP. Detection of antibodies to human parvovirus in erythema infectiosum (fifth disease). *Arch Dis Child* 1984;59:1016-19.
2. Serjeant GR, Topley JM, Mason K et al. Outbreak of aplastic crisis in sickle cell anaemia associated with parvovirus-like infection. *Lancet* 1981;2:595-7.
3. Saunders PWG, Reid MM, Cohen BJ. Human parvovirus induced cytopenias: a report of five cases. *Br J Haematol* 1986;67:407-10.
4. Anand A, Gray E, Brown T, Lewley JP, Reid TMS. Human parvovirus infection in pregnancy and hydrops fetalis. *N Eng J Med* 1987;316:183-6.
5. Stone MS, Murph JR. Síndrome papular-purpúrica em "luvas e meias" - um exantema viral característico. *Pediatrics* (ed port)1993; 1:835-7.
6. Naides SJ, Scharosch LL, Foto F, Howard E. Rheumatologic manifestations of human parvovirus B19 infection in adults. Initial two-year clinical experience. *Arthritis Rheum* 1990;33: 1297-309.
7. Nikkari S, Luukkainen R, Mottonen T et al. Does parvovirus B19 have a role in rheumatoid arthritis? *Ann Rheum Dis* 1994;53:106-11.
8. Kalish RA, Knopf AN, Gary GW, Canoso JJ. Lupus-like presentation of human parvovirus B19 infection. *J Rheumatol* 1992;19:169-71.
9. Naides SJ, Field EH. Transient rheumatoid factor positivity in acute human parvovirus B19 infection. *Arch Intern Med* 1988;148:2587-9.
10. Glickstein SL. Lupus-like presentation of human parvovirus B19 infection. *J Rheumatol* 1993 ;32: 526.
11. Jacobs JC. *Pediatric rheumatology for the practitioner*. 2nd ed 1993, Springer-Verlag, New York, pp. 459-60.
12. Asherson RA, Derksen RHW, Harris EN, et al. Chorea in systemic lupus erythematosus and "lupus-like" disease: association with antiphospholipid antibodies. *Semin Arthritis Rheum* 1987;16:253-9.
13. Petri M. The clinical syndrome associated with antiphospholipid antibodies. *J Rheumatol* 1992;19:505-12.
14. Levy M, Montes de Oca M, Meyer O. Thromboses et anticorps antiphospholipides dans le lupus érythémateux disséminé à début pédiatrique. *Arch Fr Pédiatr* 1992;49:241-59.
15. Whote DG, Mortimer PP, Blake DR, et al. Human parvovirus arthropathy. *Lancet* 1985;1:419-21.
16. Chassagne Ph, Meiad O, Gourmelen O et al. Exacerbation of systemic lupus erythematosus during human parvovirus B19 infection. *Br J Rheumatol* 1993;32:158-9.
17. Kurtzman GJ, Cohen B, Meyers P, Amunullah A, Yowng NS. Persistent B19 parvovirus infection as a cause of severe chronic anemia in children with acute lymphocytic leukaemia. *Lancet* 1988;2:1159-61.
18. Koch WC, Massey G, russell CE, Adler SP. Manifestations and treatment of human parvovirus B19 infection in immunocompromised patients. *J Pediatr* 1990;116:355-9.
19. Leoni P, Masia C, Offidani M, Da Lio L. Acycloguanosine for the treatment of aplastic anaemia. *Eur J Hematol* 1991;46:120-1.

A ACESSIBILIDADE AOS SERVIÇOS DE SAÚDE (A HISTÓRIA DE UMA DONA LAURINDA)

Artur Couto e Santos¹

A D. Laurinda é uma utente do sexo feminino, 65 anos, analfabeta, reformada, pertencendo a uma família nuclear, Graffard IV.

Vive com o marido numa casa de duas assoalhadas, com saneamento básico, a cerca de 10 minutos, a pé, da Unidade de Saúde.

Tem duas filhas, que vivem para os lados do Barreiro. Cada uma tem a sua vida e raramente visitam a D. Laurinda.

O marido da D. Laurinda embebede-se com regularidade. Prefere os fins de semana para as suas actividades etílicas. Se o Benfica ganha, apanha uma piela para festejar; se o Benfica perde ou empata, apanha uma tosga para afogar o desgosto.

A D. Laurinda, como se compreende, sente-se só. É essa a sua única e verdadeira maleita. Bom, tem mais algumas coisas, mas tudo de somenos importância: uma ligeira hipertensão, controlada com um anti-hipertensor que ela toma quando se sente mal; um ligeiro refluxo gastro-esofágico, comprovado por endoscopia e medicado por gastroenterologia, com domperidona, que ela toma quando lhe apetece; a vulgar colite, medicada com um regularizador da motilidade intestinal, que ela toma quando come cozido à portuguesa; a espondilartrose com osteoporose comum nestas idades, que ela ataca com abundantes massagens de cremes, pomadas e geles; finalmente, custa-lhe muito a adormecer, pelo que não passa sem o comprimido mágico.

À 3ª feira de manhã – ainda o marido está a cozer a bebedeira do fim de semana – a D. Laurinda levanta-se de madrugada e vai para a porta da Unidade de Saúde. É sempre uma das primeiras a chegar. Pergunta quem está para o Dr. Tal e fica muito satisfeita quando fica a saber que é o nº 2. Dessa vez só foi ultrapassada pela D. Maria dos Anjos – uma colega de profissão. Tecem alguns elogios ao dr. Tal porque, agora, decidiu ver todos os utentes que se apresentem, no próprio dia, na Unidade de

Saúde – até nem é preciso ir para lá de madrugada, como antigamente... mas elas já se habituaram a esse ritual e, além disso, querem ser das primeiras, para ainda terem tempo de ir ao pão e à praça.

Por volta das 9 horas, a D. Laurinda já foi consultada, renovou as queixas e a medicação, o Dr. Tal renovou os seus conselhos e tentou pela enésima vez um arremedo de educação para a saúde, que acertou na barra.

A meio de Novembro do corrente ano, a D. Laurinda já tinha ido 20 vezes à consulta do dr. Tal, para além de duas visitas à gastroenterologia e várias à urgência do hospital ou ao SAP, quando as dores nas costas apertavam mais.

Compreendendo que o problema da D. Laurinda tinha mais a ver com a solidão do que com o que quer que fosse, o Dr. Tal já tinha conseguido chegar à fala com uma das filhas que, aceitando a sugestão do médico, até levou a mãe para sua casa durante um período de tempo suficiente para se ir zangando com o marido e recambiou-a quando sentiu o divórcio à porta. O Dr. Tal também já tinha falado com o marido da D. Laurinda – "Beba menos, homem, que dá cabo da figadeira e vá dar umas voltinhas com a sua mulher, que anda para aqui sempre metida no médico". E ele que sim, que ia deixar de beber mas, quanto a voltinhas, ela é que não queria, passava os dias enfiada no sofá a olhar para a televisão e não se mexia, por que ele até gostava de ir passear para a Costa da Caparica.

Como último recurso, o médico enviou a D. Laurinda a uma consulta de Gerontologia do Hospital Garcia da Orta. Escreveu a referência médica do costume, explicou a situação. Nada a fazer – agora, a D. Laurinda tornou-se cliente de mais uma consulta.

O dr. Tal tinha Donas Laurindas aos montes e, todos os dias, lá estavam elas para a consulta. Tentou moralizar o acesso à sua consulta. Inventou uns pequenos cartões, onde as consultas das Donas Laurindas eram programadas para o ano inteiro, de dois em dois meses. Não resultou: elas iam a

¹ Assistente de Clínica Geral
Centro de Saúde da Costa da Caparica

essas consultas programadas, mas não deixavam de lá ir semanalmente na mesma.

Então, o médico, decidiu que só atenderia 10 utentes no próprio dia. Os restantes teriam que marcar consulta a prazo.

Claro que, entre esses 10 utentes, lá estavam as Donas Laurindas todas.

Quanto à Celestina, era uma mulher de 30 anos, saudável, que raramente ia ao médico. Andava com uma tosse seca há mais de dois meses, mas não arranjava tempo para ir à consulta. Se faltasse no emprego, o patrão cortava-lhe o contrato. Mas, como a tosse persistisse, decidiu mesmo ir ao médico.

Quando chegou à unidade de Saúde, tinha 10 Donas Laurindas à sua frente, não conseguiu consulta para esse dia. Marcou para dali a 15 dias. Levou um raspanete do patrão e, para evitar novo raspanete, faltou à consulta. Passou mais um mês e, como a tosse continuasse, o apetite desaparecesse e os suores nocturnos aumentassem, não teve outro remédio senão levantar-se às 5 da manhã e chegar à porta da Unidade à frente de todas as Donas Laurindas. Foi a primeira a ser atendida – tinha uma tuberculose pulmonar.

Estas histórias servem para ilustrar o que entendemos por acessibilidade às consultas nos Centros de Saúde.

Se a acessibilidade é total, isto é, se todos os utentes que compareçam na Unidade, são atendidos no próprio dia, estaremos a criar e alimentar consumistas dos serviços.

Se se estabelecem limites, corremos o risco de subdiagnosticar situações graves, e continuamos sempre a observar os mesmos consumistas.

Nos Centros de Saúde, está tudo por fazer, quanto a uma melhoria da acessibilidade dos utentes aos serviços.

Por comodismo das direcções dos Centros de Saúde, dos médicos, dos enfermeiros e dos administrativos, por manifesta falta de pessoal, por deficientes instalações e equipamentos, por falta de incentivos salariais, por carreiras desinteressantes – a lista seria interminável – por tudo isto e por muito mais, o que se passa é que os utentes têm, apenas, uma relativa acessibilidade aos médicos de família.

E todos os esquemas caem pela base quando não há um trabalho de equipa.

Que utentes devem ser observados pelo médico?... Os primeiros a chegar serão os que mais necessitam de consulta?... Deverão ser atendidos todos os que solicitam consulta, sem restrições de

número?... Devem estabelecer-se limites?... E que limites – de quantidade ou de qualidade?... Aceitar na consulta, por exemplo, os primeiros dez utentes, correndo o risco do utente nº 11 ser, afinal, o único que está, de facto, doente?...

Pensamos que a criação de equipas multidisciplinares poderiam ajudar a tentar resolver este problema. A enfermagem poderia desempenhar um papel importante de triagem. O pessoal administrativo deveria ter a autonomia suficiente para solucionar os problemas burocráticos dos utentes. O médico, finalmente, ficaria livre para observar os utentes que, de facto, necessitassem de cuidados médicos.

Deste modo, todos os utentes teriam acesso ao Centro de Saúde, à sua equipa de saúde e não se iriam embora sem uma resposta, sem a intervenção de, pelo menos, um dos membros da equipa.

O acesso às consultas hospitalares está, neste momento, na fase da restrição moralizadora.

Quando o Hospital Garcia de Orta abriu as suas portas, os utentes da área reagiram como se um novo hipermercado tivesse sido inaugurado. E quem é o português que falta à inauguração de um hipermercado?...

O Hospital Garcia de Orta funciona, assim, para a população em geral, como a grande superfície em que se oferecem cuidados de saúde completos e especializados. Para muitos utentes, ir à urgência do H. Garcia de Orta é, apenas, mais uma experiência. Todos nós sabemos que há utentes que, na mesma semana, percorrem os diversos serviços à sua disposição: o médico de família, a urgência do hospital e o SAP, não obrigatoriamente por esta ordem.

No que respeita às consultas hospitalares, os protocolos criados para cada especialidade se, por um lado, facilitam a organização das consultas dessa especialidade, para os médicos de família, revelam-se um puzzle de informações que, na consulta diária é quase impossível de manusear. Que devo fazer para enviar este doente a Ginecologia?... Faxe, telefone, carta, que exames?... E se for Ortopedia... E Reumatologia?...

O SAP fica no meio desta cadeia de mercados de saúde. Se o Centro de Saúde é a mercearia da esquina e o Hospital é o hipermercado, o SAP é assim uma espécie de loja de conveniência, das 8 à meia-noite. O que faz, neste momento, um doente deslocar-se ao SAP?... A falta de acessibilidade ao seu médico de família, o facto de não ter sequer médico de família, porque já foi à urgência do Hospital e não foi atendido como gostaria, porque não está para esperar horas no Hospital, porque...

porque tem muito por onde escolher e, no fundo, não está satisfeito com nenhuma das ofertas.

Na nossa opinião, o SAP é obsoleto. Os Centros de Saúde e o Hospital deveriam ser mais que suficientes para resolver os problemas de saúde dos nossos utentes. O facto de, nos Centros de Saúde, o médico de família não estar presente 12 horas por dia, poderia ser solucionado com a implementação do chamado médico residente.

Voltando aos médicos de família...

Cada um tem a sua experiência e a gestão da consulta deve pertencer, também, a cada médico. No entanto, seria desejável que existisse uma certa uniformidade, um conjunto de regras mínimas que todos seguissem, para que não existissem as disparidades que existem neste momento – desde os colegas que apenas aceitam, por exemplo, 5 consultas no próprio dia, até aos que aceitam todos os utentes que aparecerem.

Em conclusão:

– O problema da acessibilidade não pode ser solucionado com medidas unilaterais, como se está a fazer nas consultas hospitalares.

– Existe uma dispersão de oferta de serviços de saúde. Mais serviços não significa melhores serviços. A Urgência do Hospital está a funcionar como o hipermercado onde os doentes vão porque, na mercearia da esquina não existe o produto de que necessitam.

– O SAP está ultrapassado. Deveríamos experimentar a figura do médico residente nos Centros de Saúde.

– Nos Centros de Saúde, o problema da acessibilidade talvez se resolva com a criação de equipas multidisciplinares, em que todos – médico, enfermeira e administrativa – trabalhem para o mesmo fim.

– Todos os utentes que se apresentem na Unidade de Saúde contactam com, pelo menos, um dos membros da equipa e não regressarão a casa sem uma resposta.

– Se o problema é meramente burocrático, o administrativo poderá resolvê-lo.

– Se o problema for de saúde, a enfermeira deverá ter toda a competência para decidir se o doente necessita de ser observado pelo médico nesse mesmo dia ou poderá esperar mais uns tempos – ou até se necessita apenas de uma pequena conversa, uma medição da tensão arterial e uma palmadinha nas costas.

Da maneira como as coisas estão, neste momento, estamos a trabalhar, quase em dedicação exclusiva, para as Donas Laurindas. Com a falta de pessoal gritante, com uma política de saúde mal definida, com o desinteresse da maioria dos profissionais, devido a carreiras pouco motivadoras e incertas, falar de acessibilidade às consultas do Centro de Saúde é como discutir o sexo dos anjos.

De que é que serve saber qual é o sexo dos anjos se eles não o querem para nada?...

Recebemos do Dr. Jaime Branco, com pedido de publicação, uma Carta Aberta que dirigiu à Direcção do Instituto Português de Reumatologia.

Considerando a actualidade e relevância das motivações, do tema e das propostas que a carta encerra decidiu o Conselho Editorial da Acta publicá-la neste número.

À Exma Direcção do
Instituto Português de Reumatologia
Rua da Beneficência, 7
1000 LISBOA

Lisboa, 17 de Janeiro de 1995

CARTA ABERTA À DIRECÇÃO DO INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA (IPR)

Exmos. Senhores Directores,

No final de 1994 a Direcção do IPR recebeu simbolicamente, das mãos do Administrador do Parque de Saúde de Lisboa (PSL) – ex Hospital Júlio de Matos –, as chaves do Pavilhão 28 daquele estabelecimento.

Este acontecimento possui uma importância que merece o maior relevo.

O referido edifício 28 do PSL tem uma superfície coberta de 1800 m² distribuídos por dois andares com dimensões idênticas, e ainda uma autorização para construção de mais de 900 m² na área contígua do seu logradouro. Tudo somado são 2700 m² de área *exclusiva* para assistência aos doentes reumáticos.

Arrisco o cálculo de que apenas um daqueles pisos representa uma superfície superior à soma das áreas de *todas as Unidades Hospitalares de Reumatologia do País*. Acresce que estas áreas são utilizadas, pelo menos na enorme maioria dos casos, em regime de *partilha*.

É um momento único e uma oportunidade irrepetível não só para o IPR mas também para a Reumatologia Nacional.

A "administração" deste enorme espaço adicional do IPR é um tarefa árdua e crucial.

Entenda-se "administração" em sentido lato o que incluirá, entre outras, a estratégia da instalação; a remodelação, construção e ocupação dos espaços; a gestão do incremento quantitativo e qualitativo da oferta; a articulação dos diversos serviços do IPR com outras Unidades de Saúde em geral e com as Unidades Hospitalares de Reumatologia da região de Lisboa em particular; a prestação de serviços de saúde (p. ex. exames auxiliares de diagnóstico e tratamento fisiátrico) a doentes exteriores; a relação com a medicina privada nomeadamente ao nível da consulta e internamento; a existência ou não de capacidade cirúrgica; o desejo e a possibilidade de "absorver" os novos especialistas "desempregados" da função pública e ainda o delinear da filosofia da instituição isto é, a definição do(s) objectivo(s) primordial(s), a criação de uma imagem moderna e eficiente e as formas e vias de "propagandear" o todo e as partes.

Esta "administração" será, segundo os Estatutos, protagonizada pela Direcção do IPR mas convida a prudência e o bom senso que a importância, a sensibilidade e a vastidão da empresa seja, pelo menos no essencial, obra de um número alargado de pessoas.

O peso, a responsabilidade e o ónus destas decisões não devem (não podem?) incidir unicamente sobre os cinco elementos da Direcção e dos seus eventuais acesores e colaboradores directos. Até porque o carácter gradual, progressivo e faseado que esta acção necessariamente vai ter, vinculará não apenas esta mas principalmente futuras Direcções.

Por isso venho respeitosa e construtivamente propor que:

- a) A *Assembleia Geral* do IPR (AG) eleja uma *Comissão* entre os seus sócios, com a finalidade de elaborar um *Plano Director* (PD) para o 28 do PSL. Esta Comissão eleita poderia cooptar, como *consultores*, por decisão maioritária, individualidades, nacionais e estrangeiras, de reconhecido mérito em áreas diversas (p. ex. medicina, enfermagem, serviço social, administração, gestão, marketing, arquitectura, engenharia, direito, etc) para poder desempenhar com êxito esta tarefa.
- b) Este PD, que proponho a um e cinco anos, seria posteriormente objecto de *Discussão Pública*, pelos sócios do IPR e os profissionais que servem a Reumatologia, durante um determinado período de tempo.
- c) Depois de embeber as propostas pertinentes e incluir as emendas valorizadoras o PD seria submetido para aprovação em nova AG extraordinariamente convocada para o efeito. Nesta AG deveria ainda ser aprovada a dotação de meios (incluindo a eventual revisão dos Estatutos) para que as sucessivas Direcções do IPR possam cumprir aquele plano.

Com esta metodologia creio que estarão criadas as condições básicas para que este problema seja ultrapassado de forma pacífica e eficaz e sem o dispêndio de energias que tradicionalmente se colocam nas disputas pessoais e/ou de grupo.

Espero que a tão portuguesa "urgência" e o tradicional argumento do atraso, relativo, que esta formulação acarretará não sirvam para a obstar.

É que "Depressa e bem há pouco quem".

Em coerência com a argumentação e a proposta que aqui submeto a V. Exas. escolhi a forma de *Carta Aberta* que enviarei aos restantes órgãos sociais do IPR, proporei para publicação no próximo número da Acta Reumatológica Portuguesa e solicito à Exma Direcção faça chegar a todos os sócios e funcionários do IPR.

Grato pela atenção que estou certo darão a esta carta, subscrevo-me com consideração.

JAIME C. BRANCO
Sócio do IPR

I SIMPÓSIO IBEROAMERICANO DE REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA

Com os patrocínios do Comité Iberoamericano de Reumatologia (CIAR), da Sociedade Portuguesa de Reumatologia e da Sociedade Portuguesa de Pediatria, realizou-se a 17 e 18 de Novembro de 1994, em Lisboa, o "I Simpósio Iberoamericano de Reumatologia Pediátrica".

Esta reunião científica médica internacional foi organizada pela Secção de Reumatologia Pediátrica do CIAR e pela Unidade de Reumatologia do Hospital Militar Principal - Lisboa. O seu Presidente foi o Dr. J. A. Melo Gomes (Presidente Eleito da Sociedade Portuguesa de Reumatologia e Responsável pela Secção de Reumatologia Pediátrica do CIAR), a Vice-Presidente a Prof^ª Sheila Knupp Feitosa de Oliveira, e o Secretário Geral o Dr. Rui André Santos.

O Simpósio teve 140 médicos inscritos, que seguiram de forma atenta e interessada os trabalhos, tendo os períodos de discussão sido aproveitados para pôr questões, que possibilitaram uma real troca de impressões e de experiências entre os presentes.

O Programa Científico contou com a participação activa de todas as Unidades e Serviços (de Reumatologia ou de Pediatria) que em Portugal se dedicam à Reumatologia Pediátrica, bem como de 8 convidados internacionais, todos oriundos de Países Iberoamericanos.

Estes convidados internacionais foram:

A Prof^ª Sheila Knupp Feitosa de Oliveira, Vice-Presidente do Simpósio, que é Professora de Reumatologia Pediátrica na Universidade Federal do Rio de Janeiro, Brasil;

A Prof^ª Maria Odete Esteves Hilário, Professora de Reumatologia Pediátrica da Escola Paulista de Medicina, S. Paulo, Brasil;

O Prof. Ruben Cuttica, Reumatologista Pediatra de Buenos Aires, Argentina;

A Dr^ª Clara Malagon, Reumatologista Pediatra de Santafé de Bogotá, Colômbia;

A Dr^ª Maria Manuela Vazquez, Reumatologista do Instituto Nacional de Reumatologia, de Montevideo, Urugua;

A Dr^ª Julia Garcia Consuegra, Reumatologista Pediatra do Hospital Infantil "La Paz", de Madrid, Espanha;

Os Dr. Eduardo Talesnik e Dr. Luis Lira, Reumatologistas Pediatras de Santiago, Chile.

A participação deste valioso painel internacional, reflectindo experiências e realidades médico-sociais diversas mas partilhando uma cultura Iberoamericana comum, foi seguramente um dos factores mais decisivos para o sucesso alcançado por este "I Simpósio".

No dia 16 de Novembro de 1994 realizou-se uma reunião de trabalho da Secção de Reumatologia Pediátrica do CIAR, que pela primeira vez reuniu, com o fim de programar a actividade futura desta secção. Participaram nesta reunião, presidida pelo Dr. J. A. Melo Gomes, os 8 convidados internacionais atrás indicados, e a Dr^ª Maria José Vieira (co-representante de Portugal).

Foi então decidido elaborar um protocolo comum (já aprovado e distribuído entre os participantes) de recolha de dados de pacientes com Artrite Crónica Juvenil, que permitirá obter uma seroteca comum a todos os centros Iberoamericanos participantes. Os vários centros proporão ainda estudos mais restritos e de efectivação mais rápida, cujos protocolos serão posteriormente discutidos.

Nesta reunião foi também decidido, por unanimidade, dar continuidade a este "I Simpósio Iberoamericano de Reumatologia Pediátrica", tendo-se decidido dar-lhe periodicidade quadrienal. Assim, O "II Simpósio Iberoamericano de Reumatologia Pediátrica" ficou marcado, em princípio e dependendo da aprovação do Presidente do CIAR, para o Rio de Janeiro, Brasil, tendo como Presidente a Prof^ª Sheila Knupp Feitosa de Oliveira e no ano de 1998, possivelmente em simultâneo com o "IV Congresso Brasileiro de Reumatologia Pediátrica".

A realização deste "I Simpósio Iberoamericano de Reumatologia Pediátrica", bem como dos restantes eventos científicos e sociais que o acompanharam, só foram possíveis graças aos importantes apoios da Câmara Municipal de Lisboa, do Governo Civil de Lisboa e da Indústria Farmacêutica. Dentro desta última, gostaríamos de salientar os apoios recebidos da Smith Kline Beecham Portuguesa, da Marion Merrell Dow (USA), de Produtos Sandoz, da Merck Sharp & Dohme Portuguesa, dos Laboratórios Searle e da Pfizer Portuguesa.

Como conclusão, e explicitando a filosofia e objectivos subjacentes à realização deste Simpósio, transcreve-se a Mensagem do Presidente, publicada no Programa Definitivo do evento:

"Desde 1988 que são organizadas por mim, em Lisboa e de forma bienal, as "Jornadas de Reumatologia Pediátrica da Zona Sul" este ano na sua quarta edição.

Como Responsável pelo Grupo Iberoamericano de Reumatologia Pediátrica (CIAR), e aproximando-se datas de tanto valor histórico, para a Nação Portuguesa e a Comunidade Iberoamericana, após consulta de vários colegas, que agora nos honram com a sua presença, foi decidida a organização deste "I Simpósio Iberoamericano de Reumatologia Pediátrica".

Numa época de comemoração das grandes descobertas marítimas das nações ibéricas, que deram origem ao espaço cultural Iberoamericano, e realizado num dos locais donde tantos navios partiram para o mar desconhecido, este Simpósio pretende unir cientificamente dois Mundos, dinamizando estudos cooperativos e lançando as bases que nos permitam melhorar individualmente e reforçar o prestígio cultural e científico que partilhamos.

Estamos muito gratos à nossa Comissão de Honra que, só por si, constitui motivo de legítimo orgulho.

Só com os apoios importantes que conseguimos da Indústria Farmacêutica, da Câmara Municipal de Lisboa e do Governo Civil de Lisboa, nos foi possível concretizar este projecto e a todos estamos sinceramente agradecidos."

J. A. Melo Gomes

De acordo com os regulamentos da Bolsa de Estudos Sociedade Portuguesa de Reumatologia/ Luitpold de Portugal publicamos em seguida o Relatório de Actividades do Estágio de Reumatologia Pediátrica, efectuado pela Dra. Maria José Santos, vencedora da referida Bolsa no ano de 1993.

Relatório de actividades Estágio de Reumatologia Pediátrica

1 - INTRODUÇÃO

A Bolsa de Estudo SPR/Luitpold contribuiu para que me fosse possível a realização de um estágio opcional na área de Reumatologia Pediátrica. Este estágio foi efectuado na Unidade de Imunologia e Hematologia (Director: Prof. Claude Griscelli) do Hospital Necker Enfants Malades em Paris, sob a orientação da Dr^a Anne-Marie Prieur, entre 1 de Janeiro e 30 de Abril de 1994.

Foi principal objectivo adquirir uma experiência mais sólida na abordagem diagnóstica e terapêutica da patologia reumática das crianças. Para além de se tratar de situações relativamente raras para o conhecimento das quais a vivência clínica é fundamental, este grupo etário apresenta particularidades próprias - o desenvolvimento, o crescimento - que necessitam de uma atenção especial.

Neste Serviço pude observar um grande número de crianças com patologia osteoarticular, que aqui acorrem não só de toda a França, mas também de numerosos países estrangeiros, procurando na experiência e reconhecido prestígio da Dr^a Anne-Marie Prieur a orientação mais adequada para a sua doença. Trata-se principalmente de crianças com Artrite Crónica Juvenil, mas as espondilartropatias, as conectivites e outras patologias mais raras também estão representadas.

Por se tratar de um Serviço de Pediatria, permiti-me aprender a melhor conhecer e melhor lidar com as crianças, recolhendo diariamente no contacto com o trabalho dos colegas desta especialidade a experiência e o conhecimento da abordagem particular dos problemas desta faixa etária, para os quais os Pediatras estão obviamente muito mais sensibilizados.

2 - ACTIVIDADE ASSISTENCIAL

Durante os quatro meses de estágio trabalhei sob a orientação directa da Dr^a Anne-Marie Prieur, participando nas seguintes actividades assistenciais:

A - CONSULTA EXTERNA

1) CONSULTA DE REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA

Tive a possibilidade de participar nesta consulta trissemanal e de acompanhar dezenas de doentes. Em média são observadas 8 crianças por período de consulta, havendo um dia da semana destinado às consultas de primeira vez. As crianças enviadas a esta consulta, após observação detalhada, são na maioria dos casos reenviadas ao seu médico assistente com uma orientação diagnóstica e terapêutica precisas. Apenas em caso de situações mais graves, é proposto o seguimento regular nesta consulta especializada.

A patologia dominante é a Artrite Crónica Juvenil na sua forma oligoarticular. No entanto, muitas outras situações articulares são aqui seguidas e que em baixo se discriminam:

Diagnósticos	Nº de casos/ N.º de consultas
ACJ oligoarticular	63 (76)
ACJ sistémica	35 (51)
ACJ poliarticular	21 (28)
ACJ forma seca	4 (4)
EASN	12 (13)
Artrite psoriásica	7 (7)
Artropatia da doença de Crohn	1 (1)
Artrite reactiva	2 (2)
SAPHO	1 (1)
Artrite vírica (provável)	4 (4)
Sinovite transitória da anca	2 (2)
Osteocondrite da anca	1 (1)
Coccigodinia	1 (1)
CINCA	3 (3)
LES	3 (5)
DMTC	4 (4)
Conectivite indiferenciada	2 (2)
ESP	2 (2)
CREST	1 (1)
Polimiosite	1 (1)
Púrpura de Henoch-Schonlein	4 (4)
PAN cutâneo-articular	2 (2)
Doença de Kawasaki	1 (1)
Doença de Behçet	1 (1)
Sarcoidose	1 (1)

Diagnósticos	N.º de casos/ N.º de consultas
Eritema nodoso	1 (1)
Granuloma anular	1 (1)
Ataxia telangiectasia	2 (2)
Quisto sinovial	1 (1)
Osteoporose idiopática juvenil	1 (1)
PTI	1 (1)
Artropose	1 (1)
Sem diagnóstico preciso:	
Artralgias/artrites	13 (13)
Febre + síndrome inflamatória	5 (5)
Outros	6 (6)

2) CONSULTA CONJUNTA REUMATOLOGIA / ORTOPEDIA

Duas vezes por mês tem lugar a consulta conjunta com o Prof. Ph Touzet, Ortopedista Infantil para onde são orientados os casos que põem problemas de indicação cirúrgica e, em conjunto, é tomada rapidamente a decisão mais adequada. A contribuição da cirurgia ortopédica faz-se quer no campo diagnóstico, quer no domínio do tratamento. As infiltrações intra-articulares com hexacetonido de triamcinolona das pequenas articulações ou em crianças muito pequenas é em geral efectuada sob anestesia no bloco operatório, mas situações mais graves que necessitam de correcção cirúrgica, ou mesmo da colocação de próteses são frequentemente observadas e orientadas nesta consulta.

Um outro grave problema das crianças com ACJ agressiva, de longa duração e sob corticoterapia sistémica prolongada, é a destruição das articulações coxo-femorais que conduz a grande incapacidade funcional. A abordagem deste problema, antes do final do crescimento, é complexa, mas para a qual o apoio da ortopedia é indispensável.

Em baixo são discriminadas as patologias observadas nesta consulta.

Diagnósticos	N.º de casos
ACJ oligoarticular	18
ACJ sistémica	14
ACJ poliarticular	11
EASN	2
Artrite reactiva	1
Distrofia sinovial	2
Esclerodermia linear	1
Sarcoma rabdóide	1
Escoliose	1

B - HOSPITAL DE DIA

O hospital de dia, com um pessoal próprio permanente, destina-se a curtas hospitalizações, de algumas horas, para realização de terapêuticas invasivas ou de reavaliações clínico-laboratoriais mais detalhadas.

Em relação às crianças seguidas na consulta de Reumatologia Pediátrica, estas são enviadas ao Hospital de Dia sempre que necessitam de tratamentos intra-articulares a realizar sem anestesia. Esta estadia é aproveitada para realização de uma reavaliação mais detalhada, que em geral compreende análises, radiografias e exame oftalmológico. Também os ensaios terapêuticos, cuja realização em consulta é impossível pelo tempo que consomem, são aqui seguidos.

Semanalmente, às sextas-feiras, tive a oportunidade de aqui observar 3 a 4 crianças e de realizar algumas infiltrações intra-articulares. Esta experiência foi ainda enriquecida pela oportunidade de seguir e avaliar a eficácia dos protocolos terapêuticos em curso: 1) ensaio duplamente cego da eficácia do MTX na ACJ sistémica em doses de 15 e 20 mg/m²/semana versus placebo; 2) estudo duplamente cego da eficácia do naproxeno versus tenoxicam na ACJ oligoarticular.

C - ENFERMARIA

Na enfermaria, com uma capacidade de 28 camas, distribuídas por 3 sectores, segundo as idades das crianças, são internados preferencialmente os casos de imunodeficiências congénitas, propostos para transplante medular. No entanto variadas outras patologias, tais como hemopatias malignas, doenças auto-imunes complexas e doenças reumáticas, também são aqui hospitalizadas.

Na enfermaria acompanhei mais de perto a evolução de alguns doentes dos quais saliento ACJ sistémica, LES, situações complexas de auto-imunidade, PAN cutâneo-articular, esclerodermia, síndrome de activação macrofágica, doença de Kawasaki, osteopetrose, linfo-histiocitose familiar, linfo-histiocitose maligna, entre outras.

3 - REUNIÕES CLÍNICAS

As reuniões clínicas do serviço, que têm lugar uma vez por semana às terças-feiras, reúnem todos os médicos, a enfermeira chefe, as duas psicólogas do Serviço e os investigadores do laboratório de imu-

nologia. É frequente também a presença de especialistas de outros Serviços, importante para a discussão e resolução dos problemas multissistémicos que alguns doentes põem.

Assisti regularmente a estas reuniões, onde os Internos apresentam de forma detalhada 3 ou 4 casos de doentes internados que põem problemas quer de diagnóstico, quer de tratamento. Para além da discussão destes casos, são apresentados, embora de forma mais sucinta os restantes doentes do Serviço.

4 - CONGRESSOS E REUNIÕES CIENTÍFICAS

Estive presente nas seguintes reuniões científicas:

1. XXXIX^{èmes} Journées Annuelles du Centre Viggo Patersen
Paris, 17-18 de Março de 1994
2. Congrès Sport et Appareil Locomoteur
Paris, 19 de Março de 1994
3. Séminaire d'Immunologie et Hématologie de l'Hôpital Necker
Paris, 28-29 de Abril de 1994

Assisti ainda, embora não me encontrando inscrita, às aulas do "Diploma Universitário de Reumatologia Pediátrica". Este curso, com a duração de um ano lectivo é organizado pela Universidade René Descartes e tem como responsáveis do ensino a Dr^a Anne-Marie Prieur e o Prof. Ph. Touzet. Destina-se a Pediatras, Reumatologistas e Cirurgiões Ortopédicos com particular interesse pela Reumatologia Pediátrica.

Os módulos deste curso, com duração média de 12 horas lectivas cada, que tiveram lugar durante a realização deste estágio subordinaram-se aos temas:

- Lupus, Conectivites, Vasculites (21-22/01/94)
Prof. Niaudet
- Patologias Osteoarticulares não Inflamatórias (4-5/03/94)
Prof. Ph Touzet
- Tratamento Medicamentoso (22-23/04/94)
Dr^a Anne -Marie Prieur

5- ANEXO

Em anexo os resumos dos trabalhos realizados e os certificados de presença nas reuniões científicas em que participei.

EARLY ONSET IDIOPATHIC JUVENILE OSTEOPOROSIS. REPORT OF TWO CASES

MJ Santos¹, F Hayem², M Garabedian², G Cournot², NL Bouazzaoui³, G Lenoir², A-M Prieur². 1-Unidade de Reumatologia, Hospital Santa Maria, Lisboa, Portugal; 2-Département de Pédiatrie, Hôpital des Enfants Malades, Paris, France; 3-CHU Avicenne, Rabat, Maroc.

Idiopathic Juvenile Osteoporosis (IJO) is a rare disorder that usually affects prepubertal adolescents. We report two 3-year-old boys with very early onset IJO. Both had been previously healthy and presented adequate height and weight for age, although a depression of growth rate occurred during the last year (-2SD). Patient 1 developed broad based unsteady gait with externally rotated feet and frequent falls. Apart from increased lumbar lordosis and genu valgum, physical examination was normal. Neurologic and neuromuscular evaluation was negative. A right femoral neck fracture occurred later. Six months after he showed a spontaneous clinical and radiological improvement despite the persistence of some gait abnormalities. Patient 2 experienced a limp and progressive difficulty in walking after a fall. He avoided to assume upright position and refused to walk. On physical examination the presence of genu valgum was noted. Neuromuscular exams were normal. Spontaneous fractures of both femurs occurred. He received fluor and calcium supplementation. In both children X-rays revealed generalised bone demineralisation and metaphyseal bands of osteoporosis limited by more dense bone. Dual energy absorptiometry confirmed greatly decreased bone mass (Pt1:total body 0,639 g/cm²; L1-L4 0,293 g/cm² = -4,1SD; Pt2:total body 0,64 g/cm²; L1-L4 0,252 g/cm² = -4SD). A bone biopsy performed in Pt2 disclosed thin trabeculae, flat osteoblasts, and minimal amount of osteoid matrix, suggesting impaired bone formation. Known causes of osteoporosis, namely malignancy, malabsorption, constitutional bone disorders, renal or endocrine diseases were absent. Calcium and vitamin D intake were normal and no trouble in calcium metabolism were found (serum calcium, phosphorus, alkaline phosphatase, PTH, calcitonin, osteocalcin, 25OHVitD, 1,25(OH)2VitD, urinary calcium and phosphate excretion were normal). Family history was unremarkable. In summary gait troubles suggesting neurologic disease may be the presenting manifestation of IJO in young children. Except for the slower growth rate, genu valgus and the occurrence of fractures, no other clinical abnormalities were found. No pathogenic pathway for this bone anomaly can be sustained except an osteoblastic dysfunction which needs to be further explored.

Resumo enviado para 2nd European Conference on Pediatric Autoimmune and Rheumatic Diseases - Pavia.

VERY EARLY ONSET IDIOPATHIC JUVENILE OSTEOPOROSIS

MJ Santos¹, A-M Prieur², M Garabedian², G Cournot², NL Bouazzaoui³, G Lenoir², F Hayem². 1-Unidade de Reumatologia, Hospital Santa Maria, Lisboa, Portugal; 2-Département de Pédiatrie, Hôpital des Enfants Malades, Paris, France; 3-CHU Avicenne, Rabat, Maroc.

Two children with Idiopathic Juvenile Osteoporosis of very early onset are described. Gait disturbances, mimicking a neurological disease, constituted the presenting feature in both cases. Laboratory survey, although very important in ruling out more common causes of bone demineralisation in this age group, failed to demonstrate any specific abnormalities. Morphological findings of bone biopsy, performed in one patient suggested impaired bone formation. Clinical and laboratory features of early onset IJO are reviewed and compared with prepubertal forms of disease.

Artigo enviado para publicação no Journal of Pediatrics.

REGULAMENTOS DE PRÉMIOS

A Sociedade Portuguesa de Reumatologia (S.P.R.), em colaboração com várias empresas da Indústria Farmacêutica, tem para atribuição anual vários Prémios e Bolsas cujos regulamentos se publicam a seguir para conhecimento de todos os interessados.

Este ano será atribuída a Bolsa de Estudos Sociedade Portuguesa de Reumatologia Luitpold de Portugal, o Prémio Ciba-Geigy de Reumatologia-Luis de Pap/95 e serão atribuídos fundos a projectos que se candidatem ao Fundo para o Desenvolvimento da Reumatologia Portuguesa Sociedade Portuguesa de Reumatologia SmithKline Beecham.

Chamamos a atenção dos eventuais concorrentes para os prazos de entrega das candidaturas referidos nos respectivos regulamentos.

As normas de candidatura a preencher (no caso da Bolsa Luitpold) bem como quaisquer esclarecimentos podem ser pedidos à Direcção da S.P.R.

BOLSA DE ESTUDOS SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA / LUITPOLD DE PORTUGAL

Artº 1

1 - A Direcção da *Sociedade Portuguesa de Reumatologia* (S.P.R.) procurando estimular o desenvolvimento da Reumatologia em Portugal e favorecer os seus contactos internacionais, deliberou atribuir bianualmente uma Bolsa de Estudos denominada BOLSA DE ESTUDOS S.P.R. / LUITPOLD (adiante designada por Bolsa), com a colaboração do Laboratório LUITPOLD DE PORTUGAL.

2 - Este Prémio tem como finalidade a formação e aperfeiçoamento em Reumatologia dos Internos da referida Especialidade, concedendo um estágio em Serviço ou Unidade de Reumatologia no Estrangeiro de reconhecido mérito, possibilitando assim o incremento, com qualidade, da produção e publicação de trabalhos de investigação médica nesta área.

Artº 2

1 - A Bolsa consiste na atribuição de um subsídio no valor de 630.000\$00 (seiscentos e trinta mil escudos) actualizável, destinado à efectivação do referido estágio. Este terá a duração mínima de 3 meses em Serviço ou Unidade de Reumatologia Europeus.

2 - A Bolsa será atribuída ao melhor projecto de estágio apresentado, segundo norma fornecida pela S.P.R., tendo em consideração as inovações, os avanços e as vantagens objectivas para a Reumatologia Portuguesa.

3 - O nome do vencedor do Prémio será tornado público no Congresso Português de Reumatologia ou sessão científica que o substitua.

Artº 3

1 - Os candidatos ao Prémio deverão preencher os seguintes requisitos:

- a) Terem a Nacionalidade Portuguesa
- b) Terem idade igual ou inferior a 35 anos até ao dia 31 de Dezembro do ano da atribuição da Bolsa

c) Ser interno do Internato Complementar de Reumatologia e preencher as seguintes condições:

1) Apresentar "curriculum vitae" de acordo com a norma a fornecer pela Direcção da S.P.R.

2) Apresentar projecto de estágio, cujo plano de organização será feito de acordo com a norma fornecida pela Direcção da S.P.R.

3) Os candidatos deverão comunicar à Direcção da S.P.R. a intenção da candidatura e entregar os documentos referidos no nº 1 até 60 dias antes do Congresso Português de Reumatologia ou Sessão Científica que o substitua, em 9 exemplares (original e 8 cópias)

2 - O Candidato premiado obriga-se a publicar em Portugal, na Acta Reumatológica Portuguesa os trabalhos de investigação efectuados durante o estágio ou com ele relacionados, mesmo que concluídos posteriormente e/ou um relatório de estágio. Isto não impede a sua eventual publicação em Revista de língua estrangeira.

Artº 4

1 - O Júri será constituído por 7 elementos:

a) O Presidente, o Presidente Eleito, os Vice Presidentes (2) e o Secretário Geral da S.P.R.

b) Um médico Reumatologista representante da LUITPOLD Portugal

c) O Vogal conselheiro para Reumatologia da S.P.R.

2 - O Júri será presidido pelo Presidente da Direcção da S.P.R.

3 - Se ocorrer na mesma pessoa, mais de uma das funções a que se refere o nº.1, ela será substituída por Reumatologista designado pela Direcção da S.P.R.

4 - As decisões do Júri serão tomadas por maioria absoluta de votos e delas não haverá recurso. Em caso de empate o Presidente terá voto de qualidade. O Júri poderá decidir não atribuir o Prémio se os projectos não justificarem a sua atribuição.

FUNDO PARA O DESENVOLVIMENTO DA REUMATOLOGIA PORTUGUESA - SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA / SMITHKLINE BEECHAM

Artº 1

1 - A Direcção da *Sociedade Portuguesa de Reumatologia* (S.P.R) e a SmithKline Beecham (SB) procurando promover o desenvolvimento da Reumatologia Portuguesa, deliberaram atribuir um Fundo para o Desenvolvimento da Reumatologia Portuguesa, Sociedade Portuguesa de Reumatologia / SmithKline Beecham (Fundo).

2 - Este Fundo tem como finalidade prática, subsidiar acções de investigação, formação e aperfeiçoamento técnico e científico dos membros da S.P.R, concedendo apoios à sua execução.

Artº 2

1 - O Fundo tem o valor anual de um milhão de escudos, a serem atribuídos nos anos de 1995 e 1996

e poderá ser estendido a anos posteriores, conforme vontade e acordo entre a S.P.R e a SB.

2 - O Fundo subsidiará acções que comprovadamente tragam novos benefícios reais aos doentes reumáticos e à Reumatologia Portuguesa.

3 - De entre outras, mas sempre no espírito dos nºs anteriores, serão contempladas acções da seguinte natureza:

a) Projectos de Investigação em Portugal, em diversas áreas e modalidades;

b) Projectos de Investigação em Portugal e no estrangeiro, com vista a tese de dissertação para Graus Académicos (Mestre e Doutor);

c) Estágios e Cursos práticos em Portugal e no Estrangeiro, de curta e longa duração.

Artº 3

1 - As candidaturas far-se-ão por carta dirigida ao Secretário-Geral da S.P.R e, para serem aceites, deverão mencionar o seguinte:

a) Objectivo do projecto ou estágio;

b) Condições de aplicabilidade prática a curto prazo;

c) Orçamento e sua fundamentação;

d) Quantitativo que solicita e para que parte do projecto se destina;

e) Informação de outras formas de financiamento;

f) Outras informações que considere úteis para decisão do Júri;

2 - Os prazos de entrega das candidaturas são para 1995, até 30 de Abril, e para 1996 até 31 de Janeiro desse ano.

3 - As candidaturas serão classificadas pelo Júri, tendo em conta os seguintes itens;

a) Interesse científico e técnico do projecto/estágio.

b) Sua utilidade prática.

c) Condições de aplicabilidade do proponente.

d) Inovação que traz.

4 - Os subsídios serão atribuídos, pela ordem de classificação, às candidaturas que sejam disso consideradas merecedoras.

5 - O montante a atribuir será decidido pelo Júri, considerando os itens mencionados em 3 e a adequação do quantitativo solicitado, a custos previsíveis do fim a que se destina.

6 - No caso do fundo não ser utilizado na sua totalidade, o seu remanescente será acumulado ao ano seguinte.

Artº 4

O subsídio, uma vez atribuído, deverá ser utilizado nos 6 meses seguintes, sob pena de ser atribuído a outro projecto ou transferido para o ano seguinte.

Artº 5

1 - O Júri será composto pelos seguintes membros: Da Direcção da S.P.R:

Presidente

Presidente Eleito

Vice-Presidentes (2)

Secretário-Geral

Vogal conselheiro para a Reumatologia da S.P.R
Médico representante da SmithKline Beecham

2 - O Júri será presidido pelo Presidente da Direcção da S.P.R.

3 - Se ocorrer na mesma pessoa mais de uma das funções a que se refere o nº 1 deste Artigo, ela será substituída por Reumatologista designado pela Direcção da S.P.R.

4 - Se algum dos membros do Júri for concorrente ao Fundo, terá que pedir escusa e será substituído por Reumatologista designado pela Direcção da S.P.R..

5 - Não haverá recurso das decisões do Júri que poderá decidir não atribuir quaisquer subsídios, se os projectos não justificarem a sua atribuição, revertendo neste caso o montante para o ano seguinte.

6 - O Júri reunirá para apreciação das propostas nas 1as semanas de Maio de 1995 e de Fevereiro de 1996.

7 - A S.P.R dará conhecimento do resultado das decisões do Júri até final do mês de Maio de 1995 e Fevereiro de 1996.

Artº 6

1 - Os candidatos deverão preencher os seguintes requisitos básicos:

a) Terem nacionalidade Portuguesa

b) Pertencerem aos quadros de Instituições Portuguesas ou terem local de trabalho habitual em Portugal.

c) Serem membros da S.P.R.

PRÉMIO CIBA-GEIGY DE REUMATOLOGIA LUÍS DE PAP/95

Artº 1

1 - A Sociedade Portuguesa de Reumatologia a fim de contribuir para progresso das Ciências Médicas em Portugal, no campo da Reumatologia confere, de dois em dois anos, nos anos ímpares a partir de 1995, inclusivé, um Prémio instituído em seu favor por Ciba-Geigy Portuguesa, Lda.

2 - Este prémio denomina-se "Prémio Ciba-Geigy de Reumatologia - Luis de Pap" (adiante designado por Prémio) em homenagem à acção desse reumatologista no desenvolvimento da Reumatologia em Portugal.

3 - O fim do prémio é manter e estimular os estudos reumatológicos nos campos da epidemiologia, da etiopatogenia, da clínica, da terapêutica, da prevenção, da investigação experimental (ou/em quaisquer outros).

Artº 2

1 - O Prémio num valor global a fixar será atribuído ao melhor, de entre os trabalhos, de autor ou autores médicos Portugueses, apresentados em Sessões Científicas da Sociedade Portuguesa de Reumatologia ou enviadas à Direcção da mesma, com a indicação, em qualquer dos casos, de que a ele concorrem.

2 - É admissível a atribuição de Menções Honrosas quando o Júri considere existirem trabalhos apresentados que o justifiquem.

3 - O Prémio é atribuído de dois em dois anos na Sessão Solene de Abertura do Ano Académico.

4 - Ao premiado será conferido diploma assinado pelo Presidente e Secretário Geral da Sociedade ou quem os represente.

Artº 3

1 - Os originais concorrentes que não tiverem sido apresentados nas Sessões Científicas com essa indicação, serão entregues na Secretaria da Sociedade Portuguesa de Reumatologia até ao dia 30 de Setembro, em cinco exemplares (original e quatro fotocópias), dactilografados a dois espaços, de um só lado, e em folhas de formato A4 numeradas e rubricadas, acompanhando o texto, eventualmente, de desenhos, gráficos, fotografias e diapositivos, que o completam.

2 - Os trabalhos tem de ser inéditos e não podem ser publicados até à data da sua apreciação pelo Júri.

3 - Na Secretaria da Sociedade será organizado o processo referente a cada um dos trabalhos concorrentes e anotada a data de entrega, identificação profissional do candidato e da Instituição Médica de origem e título completo do trabalho, dados que serão publicados na "Acta Reumatológica Portuguesa".

4 - Antes de serem distribuídos ao Júri os originais concorrentes, a Direcção verificará do cumprimento das normas regulamentares e disso notificará os candidatos, quando não o tiver havido.

Artº 4

1 - O Júri será constituído por cinco membros:

a) Presidente da Direcção da Sociedade Portuguesa de Reumatologia;

b) Secretário Geral da Direcção da Sociedade Portuguesa de Reumatologia;

c) Director da "Acta Reumatológica Portuguesa";

d) Vogal Conselheiro para Reumatologia do Conselho Científico da Sociedade Portuguesa de Reumatologia;

e) Um médico representante da Ciba - Geigy Portuguesa, Lda.

2 - O Júri é presidido pelo Presidente da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

3 - Se ocorrer na mesma pessoa, mais de uma das funções a que se refere o número 1 deste artigo, será substituído na(s) restante(s) pelos seus substitutos estatutários e regulamentares ou, na inexistência destes, por um dos antigos presidentes da S.P.R. proposto pela Direcção em exercício ou por uma individualidade acordada entre a Direcção da S.P.R. e a Ciba - Geigy.

4 - Qualquer dos membros do Júri que concorra ao Prémio como Autor ou co-Autor, tem de pedir escusa.

5 - As decisões do Júri são tomadas por maioria absoluta de votos e delas não há recurso.

6 - O Júri pode agregar, sem direito a voto, um ou mais elementos de reconhecida competência sempre que a apreciação dos trabalhos especializados o justifique.

7 - O Júri pode, se assim o entender, não atribuir o Prémio, no todo ou em parte. Em qualquer dos casos ao montante respectivo por acordo entre a S.P.R. e o doador, será dado o destino que entenderem.

8 - A resolução do Júri deve ser dada a conhecer à Direcção da S.P.R. até 31 de Outubro (ou até 2 semanas antes da Sessão Solene de Abertura do Ano Académico).

9 - De cada reunião do Júri será lavrada, no livro respectivo, uma acta assinada por todos os membros.

Artº 5

1 - A proclamação dos trabalhos premiados, a entrega do valor do prémio e respectivo diploma aos candidatos premiados, é feita na Sessão Solene de Abertura do Ano Académico.

Artº 6

1 - Os trabalhos concorrentes premiados ou distinguidos com Menção Honrosa são pertença da Sociedade Portuguesa de Reumatologia, pelo que não são devolvidos aos candidatos.

2 - A Sociedade obriga-se a publicá-los num período não superior a um ano na "Acta Reumatológica Portuguesa".

3 - A Sociedade procurará publicar nos órgãos oficiais da EULAR e ILAR extractos dos trabalhos premiados pelo que os respectivos autores devem redigir resumos, até um máximo de duzentas palavras, em português, inglês e francês, e facultativamente em espanhol e alemão, quando lho for solicitado pela Direcção da S.P.R.

4 - De todos os trabalhos concorrentes ao Prémio, cinco exemplares destinam-se, obrigatoriamente, um à Biblioteca da S.P.R., dois ao Centro de Documentação da Ciba - Geigy, Lda, e dois à Biblioteca da Ordem dos Médicos.

Artº 7

1 - Aos membros do Júri é expressamente proibido participar na reunião do júri em que sejam apreciados os trabalhos com que concorrem ao Prémio, o que constará da acta respectiva.

PRÉMIO "ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA"

Artº 1º

1 - A Sociedade Portuguesa de Reumatologia confere, de dois em dois anos, um Prémio denominado "Acta Reumatológica Portuguesa".

2 - O fim do Prémio é manter e estimular o progresso dos estudos reumatológicos com vista à sua publicação no órgão oficial da S.P.R., a Acta Reumatológica Portuguesa.

3 - Sempre que possível será solicitado o apoio financeiro de uma entidade externa à S.P.R., num valor pecuniário a fixar.

Artº 2º

1 - O Prémio será atribuído ao melhor trabalho publicado na Acta Reumatológica Portuguesa no período entre Setembro de 1994 e Junho de 1996, inclusive, e assim sucessivamente.

Artº 3º

2 - É admissível a atribuição de Menções Honrosas quando o Júri considere existirem trabalhos que o justifiquem.

3 - O Prémio é atribuído de 2 em 2 anos, na Sessão Solene de Abertura do Ano Académico.

4 - Ao premiado será conferido diploma assinado pelo Presidente e Secretário-Geral da S.P.R. ou quem os represente.

Artº 4º

1 - Os trabalhos publicados na Acta Reumatológica Portuguesa, orientam-se pelas Normas de Publicação da Revista.

2 - Serão excluídos de apreciação para atribuição do Prémio aqueles trabalhos que tenham sido já contemplados em concurso público a outros prémios instituídos e os trabalhos de autores estrangeiros.

Artº 5º

1 - O Júri será constituído por cinco membros:

- a) Presidente da Direcção da S.P.R.;
- b) Secretário-Geral da S.P.R.;
- c) Director da Acta Reumatológica Portuguesa;
- d) Dois Vogais do Conselho Científico da S.P.R., sendo um deles o Vogal Conselheiro para a Reumatologia e o outro nomeado pela Direcção da S.P.R.

2 - O Júri é presidido pelo Presidente da S.P.R.

3 - Se ocorrer na mesma pessoa, mais de uma das funções a que se refere o número 1 deste artigo, será substituído na(s) restante(s) pelos seus substitutos estatutários e regulamentares ou na não existência destes, por um dos membros do Conselho Científico proposto pela Direcção da S.P.R.

4 - Qualquer dos membros do Júri que concorra ao Prémio como Autor ou co-Autor tem de pedir escusa.

5 - A decisão do Júri é tomada por maioria absoluta de votos e dela não há recurso.

6 - O Júri pode agregar, sem direito a voto, um ou mais elementos de reconhecida competência sempre que a apreciação de trabalhos especializados o justifique.

7 - O Júri pode, se assim o entender, não atribuir o Prémio.

8 - A resolução do Júri deve ser dada a conhecer à Direcção da S.P.R. até 30 de Setembro do ano da sua atribuição.

9 - De cada reunião do Júri será lavrada uma acta assinada por todos os seus membros.

Artº 6º

A proclamação do trabalho premiado, a entrega do valor do Prémio e respectivo diploma ao candidato premiado é feita na Sessão Solene de Abertura do Ano Académico.

V Jornadas Internacionais de Medicina Desportiva

Data: 2 e 3 de Fevereiro de 1995

Local: Auditório do Centro de Medicina Desportiva - Lisboa

Organização: Revista Portuguesa de Medicina Desportiva

Programa: **Mesas Redondas:**

Prevenção de lesões na actividade desportiva

A especialidade de Medicina

Desportiva em Portugal

Plastia do LCA por via artroscópica

Investigação em Medicina Desportiva

Conferências:

Special Medical Requirements of the Elite Athlete

Fracturas de fadiga

Tendinites - sua reabilitação

Drug use in sport

3^{as} Jornadas de Reumatologia do Sul e Ilhas

3^o Ciclo de Estudos Avançados em Reumatologia "Dr. Loução Martins"

Data: 16-18 Março de 1995

Local: Complexo Social das Forças Armadas - Oeiras

Organização: Unidade de Reumatologia do Hospital Militar Principal
Serviço de Reumatologia do Hospital Garcia de Orta
Unidade de Reumatologia do Hospital de Egas Moniz

Secretariado: Produtos Sandoz

Programa: **Mesas Redondas**

Aspectos históricos das Doenças Reumáticas

Osteoporose no sexo masculino: um novo problema?

Metrologia em Reumatologia: será só importante ou é fundamental?

Mucosa digestiva e Reumatismo

Hormonas sexuais e Doenças

Reumáticas

Envelhecimento e Reumatismo
Inflamação e doença reumática
"Ciáticas"

Conferências:

Nouvelles Thérapeutiques biológicas de la polyarthrite rhumatoide

Metrologie de l'osteoarthrose

Fibromyalgia: recent developments

Bone metabolism in Rheumatoid

Arthritis

Alterações do sono nas doenças reumáticas

XV Jornadas de Actualização e Avanços em Reumatologia

VI Jornadas Internacionais de Reumatologia Pediátrica

Data: 20 e 21 de Abril de 1995

Local: Hotel Ipanema Park - Porto

Organização: Unidade de Reumatologia do Hospital de S. João

Secretariado: Departamento Médico de Congressos

Programa: **Mesas Redondas:**

Prevenção e tratamento das complicações severas das conectivites

Reumatologia Pediátrica

Osteoporose

Fisiatria e reumatologia

A dor em reumatologia

Conferências:

Vasculites

Avanços em Imunogenética com aplicação à reumatologia

Metastização óssea

Resultados de autocorreção de desvios escolióticos

10^o Curso de Reumatologia para Clínicos Gerais Clínica e Tratamento das Doenças Reumáticas

Data: 4 e 5 de Maio de 1995

Local: Laboratório Nacional de Engenharia Civil de Lisboa

Organização: Unidade de Reumatologia do
Serviço de Medicina IV
Disciplina de Reumatologia da
Universidade Estadual do Rio de
Janeiro

Programa: **Temas:**

Osteoartrose
Osteoartrose
Reumatismos periarticulares
Gota úrica
Artrite reumatóide
Lupus eritematoso sistémico
Espondilartrite anquilosante
Vasculites

Osteoartrose
Osteoporose
Dor e Fibromialgia

Conferências:

Lupus Eritematoso Sistémico
Acção dos AINEs sobre os mecanismos
independentes da inibição das prosta-
glandinas
Advances in the diagnosis of auto-
immune diseases

Flashes Reumatológicos

Comunicações Livres

Grupos de Trabalho da SPR

Associações de doentes

Data limite para submissão de trabalhos: 2 de
Maio de 1995.

Curso pós-Graduado de Imagiologia e Radiologia de Intervenção Osteoarticular

Data: 24-26 de Maio de 1995

Local: Universidade Católica de Lisboa

Organização: Serviço de Radiologia do Hospital de
Santa Marta

VIII Congresso Português de Reumatologia

Data: 1-3 de Junho de 1995

Local: Lisboa

Organização: Sociedade Portuguesa de
Reumatologia

Secretariado: Produtos Sandoz

Programa: **Mesas Redondas:**
Artrite Reumatóide

1º Congresso Português de Osteoporose e outras Doenças Ósseas Metabólicas

Data: 16-18 de Novembro de 1995

Local: Complexo Social das Forças Armadas -
Oeiras

Organização: SPODOM - Sociedade Portuguesa
de Doenças Ósseas Metabólicas

Secretariado: Merck, Sharp e Dohme

Programa: **Mesas Redondas:**

Doença Óssea de Paget
Densitometria Óssea
Osteoporose das doenças endócrinas
Osteoporose dos reumatismos inflama-
tórios
Osteoporose pós-menopáusica
Transplantes e osso
Corticóides e osso
Osteoporose masculina
APOROS

AGENDA INTERNACIONAL

2nd European Orthopaedic Congress

Data: 13-17 de Março de 1995
Local: Munique
Secretariado: British Orthopaedic Association
Fax: + 44 71 831 2676

Conference on Recent Progress in the Prevention of Osteoporosis

Data: 24 a 26 de Março de 1995
Local: Karolinska Institut, Estocolmo - Suécia
Secretariado: SKD Medical Congress Service
Fax: + 46 8 370 1567

IV International Conference on Systemic Lupus Erythematosus

Data: 26 a 31 de Março de 1995
Local: Jerusalem - Israel
Secretariado: SLE Conference, Tel Aviv
Fax: + 972 3 660 325

12th World Congress of International Federation of Physical Medicine and Rehabilitation

Data: 27 a 31 de Março de 1995
Local: Sydney - Austrália
Secretariado: IFPMR Secretariat DC Conferences;
Willoughby
Fax: + 61 2 417 8513

41e Semaine de Rhumatologie d'Aix-les- -Bains

Data: 5 a 7 de Abril de 1995
Local: Aix-les-Bains - França
Secretariado: Dr. A. Herbert
Fax: + 33 79 88 91 06

British Society for Rheumatology Annual General Meeting

Data: 5 a 7 de Abril de 1995
Local: Glasgow - Grã-Bretanha
Secretariado: BSR Secretariat London
Fax: + 44 71 224 0156

Third International Symposium on the Immunotherapy of the Rheumatic Diseases

Data: 10 a 15 de Maio de 1995
Local: Chipre
Secretariado: Symposium Secretary,
Rheumatology Unit; Guy's Hospital,
London

1st International Rehabilitation Medecine Congress

Data: 27 a 31 de Maio de 1995
Local: Istambul - Turquia
Secretariado: Prof. Dr. Onder Kayhan, Istambul
Fax: + 90 216 326 3444

XXIVth European Symposium on Calcified Tissues

Data: 27 a 31 de Maio de 1995
Local: Aarhus - Dinamarca
Secretariado: Endokrinologist Afdeling, Aarhus
University Hospital, Tage
Hansensgade, DK-8000 Aarhus C

Third International Workshop on Synovitis

Data: 15 a 17 de Junho de 1995
Local: Leiden - Holanda
Secretariado: Dept. of Rheumatology, University
Hospital Leiden

XIIIth EULAR - European Congress of Rheumatology

Data: 18 a 23 de Junho de 1995
Local: Amsterdam - Holanda
Secretariado: Eurocongres, Koningslaan 52, NL-
1075 AE, Amsterdam

III Congresso Brasileiro de Reumatologia Pediátrica

Data: 22 a 24 de Junho de 1995
Local: Hotel Maksoud Plaza, São Paulo - Brasil
Secretariado: Meeting - Planejamento e
Organização de Eventos
Fax: + 011 834 6916

9th International Congress of Immunology

Data: 23 a 29 de Julho de 1995
Local: San Francisco - EUA
Secretariado: Congress Secretariat - 9650,
Rockville Pike, Bethesda, MD
20814, USA

Third World Congress on Myofascial Pain and Fibromyalgia

Data: 30 de Julho a 3 de Agosto de 1995
Local: San Antonio, Texas - EUA
Secretariado: Dept. of Medecine, Univ. of Texas,
San Antonio, Texas
Fax: + 1 210 567 4654

Living with Rheumatoid Arthritis

Data: 25 e 26 de Agosto de 1995
Local: Schulthess KliniK, Zurique - Suíça
Secretariado: J. Reichert Schild, Kongress
Organisation
Fax: + 41 1 940 12 51

Simposio Internacional do Comité Ibero Americano de Reumatologia

Data: 27 a 29 de Agosto de 1995
Local: Rio de Janeiro
Secretariado: CEAR

3rd Eular Postgraduate Course in Rheumatology

Data: 10 a 17 de Setembro de 1995
Local: Viena - Austria
Secretariado: Vienna Academy of Postgraduate
Medical Education and Research,
Vienna
Fax: + 43 1 42 13 88 23

Inflammation'95: 2nd World Congress on Inflammation

Data: 17 a 22 de Setembro de 1995
Local: Brighton - Reino Unido
Secretariado: British Society for Immunology
Fax: + 44 181 877 9308

International Congress on Rheumatoid Arthritis

Data: 28 a 30 de Setembro de 1995
Local: Bari - Itália
Secretariado: Centro Italiano Congressi CIC
Fax: + 39 80 504 37 36

59th Annual Meeting American College of Rheumatology

Data: 22 a 26 de Outubro de 1995
Local: San Francisco - EUA
Secretariado: ACR Secretariat Atlanta
Fax: + 1 404 633 1870

Capítulo I - Da DEFINIÇÃO, SEDE E FINS

Artigo 1º - A Sociedade Portuguesa de Reumatologia, (daqui para afrente denominada S.P.R.) é uma associação médica, fundada em 1972, dinamizadora do estudo e da investigação das doenças reumáticas e do desenvolvimento da Reumatologia em seus vários aspectos e da Luta contra o reumatismo em Portugal, no plano científico.

Artigo 2º - A S.P.R. representa a Reumatologia Portuguesa, de que é, no plano científico, o único representante oficial nas Ligas Europeia e Inter-nacional contra o Reumatismo.

Artigo 3º - A Sociedade terá a sua sede em Lisboa, no edifício do Instituto Português de Reumatologia (I.P.R.), independente e autónoma deste, enquanto se não verificarem condições que justifiquem instalações próprias.

Artigo 4º - A Sociedade poderá criar Secções noutras cidades, onde o número de membros o venha a justificar, carecendo essa criação de ser aprovada em Assembleia Geral, por maioria absoluta.

Artigo 5º - São fins da Sociedade:

a) Colaborar com outros Organismos Internacionais de Luta contra o Reumatismo e fazer-se representar em Congressos, Jornadas ou reuniões similares, de Reumatologia e de temas científicos afins, nacionais e estrangeiros.

b) Promover a actualização dos conhecimentos reumatológicos, nomeadamente: realizando sessões científicas periódicas para apresentação e discussão de comunicações sobre assuntos de Reumatologia; colaborando com os Serviços de Reumatologia na organização de Cursos de Reumatologia (de aperfeiçoamento e revisão, para especialistas; de divulgação para Clínicos Gerais; de iniciação para médicos recém-formados ou finalistas de Medicina); organizando reuniões de Reumatologia, a nível regional (Jornadas), nacional (Congressos Nacionais) ou Internacional (Congressos das Ligas Europeia e Internacional); efectuando ou patrocinando estudos epidemiológicos, estatísticos e outros.

c) Ser um Centro de documentação e informação reumatológica. Assegurar a publicação periódica e regular de um órgão de informação médica especializada, denominada "Acta Reumatológica Portuguesa", que é o órgão oficial da S.P.R. Difundir informações e estabelecer intercâmbio com as suas congéneres nacionais e estrangeiras, em particular com as afins da Reumatologia.

d) Fomentar o ensino e a investigação em Reumatologia. Criar bolsas de estudo em Centros idóneos, ou proporcionar a sua concessão por outras entidades, quando considerado de interesse para a investigação ou tratamento do Reumatismo.

e) Atribuir prémios científicos.

f) Defender o título de Reumatologista, em colaboração com a Ordem dos Médicos e as Autoridades de Saúde, promover o estreitamento das relações científicas e profissionais entre os membros da S.P.R..

g) Favorecer a criação de Centros Médicos de ensino, tratamento, investigação e profilaxia das doenças reumáticas e de Centros de Estudo e Investigação reumatológica, a cargo de médico especializado, nos estabelecimentos termais, indicados na crenoterapia do Reumatismo. Dar a sua colaboração às instituições, públicas ou privadas, interessadas ou cuja actividade seja de interesse ao estudo e profilaxia das doenças reumáticas e ao tratamento integral, correcto e especializado dos doentes reumáticos.

h) Propôr às Autoridades de Saúde que sejam consideradas de declaração obrigatória certas doenças reumáticas de excepcional importância social.

i) Apoiar a acção da Liga Portuguesa contra o Reumatismo nomeadamente na planificação da educação social reumatológica das populações, em especial através de palestras e

colóquios, com a colaboração dos meios de informação.

j) Liderar o processo de criação, desenvolvimento e acompanhamento do Plano Reumatológico Nacional que deve ser capaz de estimular os Reumatologistas e proteger os doentes reumáticos.

Capítulo II - Da CONSTITUIÇÃO

Artigo 6º - A Sociedade é constituída por número limitado de membros, nacionais e estrangeiros, distribuídos pelas seguintes classes:

a) Titulares: os médicos reumatologistas, isto é, que possuam o título de especialista em Reumatologia concedido pela Ordem dos Médicos.

b) Associados: os médicos não reumatologistas comprovadamente interessados por trabalhos científicos publicados ou pela acção clínica no desenvolvimento dos estudos reumatológicos nos seus vários aspectos.

c) De Honra: os médicos reumatologistas portugueses que se tenham notabilizado, de forma singular, no estudo do Reumatismo ou na luta contra o Reumatismo; figuras notáveis da Medicina Portuguesa e cientistas de valor singular; os médicos reumatologistas estrangeiros que pela sua acção tenham dado contributo especial à Reumatologia no Mundo.

d) Agregados: as personalidades portuguesas não médicos, cujos trabalhos ou acção sejam considerados de importância para o desenvolvimento da Reumatologia em Portugal.

e) Correspondentes: os médicos reumatologistas estrangeiros que, pelas suas relações com a Reumatologia Portuguesa, sejam considerados dignos de tratamento especial ou os que venham a participar, activamente, em Congressos Portugueses de Reumatologia.

f) Beneméritos: as pessoas singulares ou colectivas, nacionais ou estrangeiras que tenham contribuído, de maneira especial, para a Luta contra o Reumatismo em Portugal.

§ único - São considerados "Fundadores" os membros de qualquer classe que tenham elaborado as bases dos primeiros Estatutos da S.P.R.. Esta qualificação é honorífica e não confere quaisquer regalias estatutárias.

Artigo 7º - Os membros Titulares tem direito de voto em todas as deliberações da Assembleia Geral, sendo elegíveis para a Direcção e para o Concelho Fiscal.

Os membros Associados tem direito de voto, não sendo elegíveis para a Direcção.

§ único - Os membros de Honra e os Beneméritos, originários destas classes, conservam esses direitos.

Capítulo III - Dos ÓRGÃOS DA SOCIEDADE

Artigo 8º - A S.P.R. terá os seguintes Órgãos Sociais:

1º - Assembleia Geral

2º - Direcção

3º - Conselho Fiscal

e ainda os seguintes Órgãos Científicos:

1º - Conselho Científico

2º - Grupos de Trabalho

3º - Comissões

Artigo 9º - Os elementos da Mesa da Assembleia, da Direcção e do Conselho Fiscal não podem ser eleitos por mais de dois períodos sucessivos para o mesmo cargo.

O Presidente da Direcção não pode ser reeleito para um segundo mandato.

Os Presidentes da Sociedade poderão ser eleitos seus Presidentes Honorários dois anos após terem cessado o seu mandato.

A proposta para Presidente Honorário será apresentado à Assembleia Geral pela Direcção ou por um número de Membros Titulares não inferior a 10, sendo necessária a aprovação nessa Assembleia por um mínimo de 2/3 de votos favoráveis dos associados presentes.

Capítulo IV - Da ASSEMBLEIA GERAL

Artigo 10º - À Assembleia Geral, constituída por todos os membros Titulares e Associados, no pleno gozo dos seus direitos estatutários, compete, sem prejuízo das disposições legais em vigor:

a) Eleger, por escrutínio secreto, a mesa da Assembleia Geral e o Conselho Fiscal, de entre os Membros Titulares e Associados; a Direcção, só entre os membros Titulares e o Conselho Científico e dar-lhes posse.

b) Aprovar, anualmente, os planos de actividade, o orçamento ordinário e os orçamentos suplementares e o relatório final das actividades e as contas.

c) Autorizar a Direcção a receber legados e doações.

d) Confirmar ou rejeitar a admissão de membros e julgar os recursos interpostos das decisões da Direcção que envolvam suspensão, irradiação ou diminuição dos direitos estatutários dos membros.

e) Aprovar o Regulamento Interno da Sociedade, elaborado pela Direcção e as suas alterações.

Artigo 11º - A Mesa da Assembleia Geral é constituída por um Presidente e dois Secretários que são eleitos e tomam posse como e quando a Direcção.

Artigo 12º - São funções da Assembleia Geral:

a) Convocar as Assembleias Gerais enviando a todos os sócios, pelo correio, com a antecedência de 2 semanas, a informação sobre o local, a ordem de trabalhos e a hora da Assembleia.

b) Dirigir as Assembleias Gerais Ordinárias e Extraordinárias.

c) Organizar as eleições, para o que deverá cumprir as seguintes formalidades:

1º - Comunicar as datas das eleições, pelo menos 45 dias antes da sua realização, indicando a abertura do período de apresentação de listas.

2º - O período de apresentação de listas encerrará um mês depois, isto é, 15 dias antes das eleições.

3º - As listas serão apresentadas ao Presidente da Assembleia Geral pela Direcção ou por 10 membros, sendo necessária a assinatura de todos os Membros que as constituam.

4º - Nas listas para a Mesa da Assembleia Geral, Direcção e Conselho Fiscal, que serão independentes, constará à frente de cada cargo, o nome do sócio efectivo que seja candidato ao desempenho dessa função.

Nas listas para a Direcção não constará o cargo de Presidente, em virtude do Presidente da Direcção ser o Presidente-Eleito da Direcção imediatamente anterior. O Presidente-Eleito será votado em lista independente.

5º - Na semana seguinte ao encerramento do período para apresentação das listas, deverá o Presidente da Mesa da Assembleia Geral comunicar pelo correio individualmente a todos os Membros da Sociedade as listas apresentadas.

6º - Cabe à mesa da Assembleia Geral o reconhecimento da elegibilidade e da aceitação da candidatura dos Membros propostos e também o estudo de qualquer impugnação das eleições.

7º - No acto da divulgação das listas, proceder-se-á ao envio dos respectivos boletins de voto, que entrarão no correio 8 dias antes das eleições.

Artigo 13º - A Assembleia Geral reúne ordinariamente, de 2 em 2 anos no mês de Outubro, coincidindo com a Abertura do Ano Académico, para eleição da sua Mesa da Direcção e do Conselho Fiscal e em cada ano, no mês de Janeiro para apreciar e votar o plano de actividades e das contas e o preenchimento de vagas que tenham ocorrido na Direcção, Mesa da Assembleia Geral, Conselho Fiscal e Conselho Científico.

§ único - Reúne, extraordinariamente, sempre que convocada pelo Presidente da Mesa, por iniciativa desta, a soli-

ciação da Direcção ou a requerimento de, pelo menos, um terço dos seus Membros no pleno gozo dos seus direitos estatutários.

Artigo 14º - A Assembleia Geral é convocada pelo Presidente da Mesa (ou no seu impedimento, por quem o substitua) para o dia e hora fixados com a antecedência mínima de 10 dias, por carta enviada a cada um dos Membros ou por aviso público, em jornal diário, com declaração do fim da reunião.

§ 1 - A Assembleia não pode deliberar em primeira convocação sem a presença de pelo menos metade dos seus membros.

§ 2 - Nas eleições para a Mesa da Assembleia Geral, a Direcção, o Presidente-Eleito e o Conselho Fiscal, os Sócios poderão enviar o seu voto pelo correio em envelope fechado, dirigido ao Presidente da Mesa da Assembleia Geral.

Artigo 15º - As decisões da Assembleia Geral são válidas desde que aprovadas pela maioria dos Membros presentes.

§ 1 - As deliberações sobre as alterações dos estatutos da S.P.R. exigem o voto favorável de 3/4 do nº dos membros Titulares presentes no pleno gozo dos seus direitos estatutários.

§ 2 - As resoluções sobre a dissolução da S.P.R. requerem o voto favorável de 3/4 de todos os seus Membros no pleno gozo dos seus direitos estatutários.

Capítulo V - Da DIRECÇÃO

Artigo 16º - A Direcção é constituída por onze membros: Presidente, dois Vice-Presidentes, Presidente-Eleito, Secretário-Geral, Secretário Adjunto, Tesoureiro e quatro Vogais.

Os quatro Vogais serão Correspondentes à zonas Norte, Centro, Sul e Ilhas do País.

§ único - A Direcção será eleita todos os dois anos durante o mês de Outubro e entrará em funções durante o mês de Novembro seguinte.

Artigo 17º - O Presidente representa a S.P.R. em todas as situações de direito ou outras.

§ 1 - O Presidente pode delegar em outro membros da Direcção esta qualidade de representação.

§ 2 - Por incapacidade ou impossibilidade (temporária ou permanente) do Presidente, o cargo será preenchido por um dos Vice-Presidentes.

Artigo 18º - Os Vice-Presidentes serão responsáveis pelas actividades científicas e socio-culturais da S.P.R..

Artigo 19º - O Secretário Geral responsável pelo bom funcionamento das instalações, pessoal, material e outros meios da S. P. R.; é ainda responsável pela organização da Secretaria e planeamento dos serviços.

Deve ainda elaborar o plano de actividades da S.P.R., de acordo com os fins estatutários e orientar a sua execução.

Artigo 20º - O Secretário Adjunto coadjuvará o Secretário Geral, desempenhará as funções de Bibliotecário e terá a seu cargo a publicação da Acta Reumatológica Portuguesa.

Artigo 21º - O Tesoureiro deve zelar pelas contas da S.P.R. que será objecto de um orçamento e um relatório anuais.

Artigo 22º - Os Vogais são em número de quatro (Norte, Centro, Sul e Ilhas) e representam os interesses das regiões junto da Direcção, são porta-vozes desta junto daquelas e contribuirão para a prossecução dos objectivos definidos pela Direcção.

Artigo 23º - A Direcção tem as reuniões consideradas necessárias pelo Presidente, mas nunca inferior a uma por mês. O Presidente tem voto de qualidade.

Artigo 24º - São da competência da Direcção, sem prejuízo das mais atribuições legais:

a) Representar a Sociedade, em juízo e fora dele.

b) Manter ligações com as ligas Europeias e Internacional contra o Reumatismo e credenciar às mesmas os seus Delegados.

O que o tempo desgasta...
...a Ciência recupera



viartril-S[®]

sulfato de glucosamina

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

Contribuinte n.º 500 802 360 — Sociedade por quotas — Capital Social 100.000.000\$00 Matric. na Conserv. do Registo Comercial de Sintra sob o N.º 2317, fls. 192, L.º C-6

PRODUTO	P.V.P. c / IVA	REGIME GERAL			REGIME ESPECIAL		
		Preço Estado	Preço Utente	Comp. (Estado)	Preço Estado	Preço Utente	Comp. (Estado)
VIARTRIL - S 312,5 mg x 60 cápsulas	2100\$09	1470\$00	630\$00	70%	1785\$00	315\$00	85%
VIARTRIL - S 502,5 mg x (5 + 5) ampolas	1236\$04	865\$00	371\$00	70%	1051\$00	185\$00	85%
VIARTRIL - S DUO - 20 cáps. + (5 + 5) ampolas	2036\$09	1425\$00	611\$00	70%	1731\$00	305\$00	85%



DELTA Osteo-articular

Grupo Rotta Research

Balmox®

nabumetona

Balmox®
nabumetona

SUMÁRIO TÉCNICO

APRESENTAÇÃO - Comprimidos Revestidos - Embalagens de 10 e de 60 comprimidos revestidos, dosados a 500 mg de nabumetona. **Comprimidos Dispersíveis** - Embalagens de 60 comprimidos dispersíveis dosados a 500 mg de nabumetona. - Embalagens de 30 comprimidos dispersíveis dosados a 1 g de nabumetona. - **Xarope** - Embalagens de 200 ml, cada 5 ml contém 500 mg de nabumetona. **INDICAÇÕES TERAPÉUTICAS** - BALMOX está indicado para tratamento agudo e crónico dos sintomas e sinais de osteoartrite e de artrite reumatóide. BALMOX está igualmente indicado numa série de situações que requerem terapêutica anti-inflamatória, incluindo afeções agudas periariculares e musculoesqueléticas: bursites, tendinites, sinovites, espondilite, tenossinovites, periartite do ombro, distensões articulares e musculares, lesões desportivas. **CONTRA-INDICAÇÕES** - BALMOX não deve ser administrado a doentes que previamente tenham tido manifestações de hipersensibilidade ao fármaco. BALMOX também não deve ser administrado a doentes que tiveram asma, urticária ou outras manifestações alérgicas, na sequência da administração de salicilatos ou de outros anti-inflamatórios não esteróides. Tal como acontece com todos os outros AINES, antes de prescrever nabumetona a doentes com insuficiência hepática grave (p.e. cirrose) devem avaliar-se os possíveis benefícios contra os potenciais riscos. Os doentes com sintomas e/ou sinais de insuficiência hepática devem ser monitorizados para despiste de eventual agravamento no decurso da terapêutica com nabumetona. Nesta situação deve suspender-se a terapêutica com nabumetona. **EFEITOS ADVERSOS** - BALMOX é, em regra bem tolerado, os efeitos adversos são geralmente ligeiros e incluem: diarreia, dispesia, náuseas, obstipação, dor abdominal, flatulência, cefaleias, tonturas e sedação. Nos ensaios clínicos em que se utilizaram doses superiores a 1g, não se verificou um aumento da incidência de efeitos adversos. A nefrotoxicidade é um efeito adverso que tem sido atribuído aos AINES, estando descritos casos de nefrite intersticial, síndrome nefrótica e insuficiência renal associados à sua administração. Contudo, quer nos ensaios clínicos, quer nos estudos de farmacovigilância pós-comercialização efectuados com BALMOX, só muito raramente foram referidas alterações renais. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS E OUTRAS** - A administração concomitante de BALMOX e de alimentos ou de leite acelera a absorção do fármaco, mantendo-se, contudo, inalterada a quantidade total do metabolito activo da nabumetona no plasma. Devido à sua grande afinidade para as proteínas plasmáticas, a nabumetona pode eventualmente deslocar outros fármacos que também se liguem a essas proteínas, o que implica a monitorização de manifestações de sobredosagem desses fármacos, sempre que administrados concomitantemente com nabumetona. Assim, doentes recebendo simultaneamente anticoagulantes, sulfonilureias, ou outras drogas com taxa elevada de ligação às proteínas, como por exemplo, sulfonamidas e hidantoínas, devem ser cuidadosamente vigiados, para detecção de quaisquer sinais de possível sobredosagem com estas drogas. A administração concomitante de nabumetona e de antiácidos contendo alumínio, cimetidina, paracetamol ou ácido acetilsalicílico, não afectou a biodisponibilidade do principal metabolito activo da nabumetona. É do conhecimento geral que os anti-inflamatórios não esteróides aumentam as concentrações dos digitálicos, lítio e metotrexato, podem reduzir a eficácia terapêutica dos diuréticos e fármacos anti-hipertensores e podem induzir hipercalemia quando administrados em simultâneo com diuréticos poupadores de potássio. Não foram efectuados estudos de interacção da nabumetona com esses fármacos pelo que se recomenda precaução aquando da sua administração concomitante. **PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE UTILIZAÇÃO** - No decurso dos ensaios clínicos com nabumetona, cuja duração oscilou entre vários meses e oito anos, ocorreram úlceras sintomáticas do tracto digestivo superior, hemorragia digestiva macroscópica e perfuração em cerca de 0.3% dos doentes tratados durante 3 a 6 meses, em cerca de 0.5% dos doentes tratados durante 1 ano e em 0.8% dos doentes tratados durante 2 anos. Embora estes números sejam inferiores aos atribuídos a outros AINES, os médicos devem estar alertados para a possibilidade da ocorrência de úlcera péptica, hemorragia digestiva ou perfuração, mesmo em doentes sem história prévia de doença ulcerosa. Em doentes com úlcera péptica em actividade, ao iniciar terapêutica com nabumetona, devem ponderar-se os benefícios contra os potenciais riscos, instituir terapêutica anti-ulcerosa adequada e monitorizar cuidadosamente a evolução dos doentes. Nos doentes com insuficiência renal não é, em regra, necessário ajustar a posologia. Contudo, tal como acontece com todos os AINES, a monitorização dos doentes com insuficiência renal grave deve ser mais rigorosa do que a de doentes com função renal normal. Alguns doentes medicados com nabumetona têm referido o aparecimento de edema periférico, pelo que o fármaco deve ser prescrito com precaução em doentes com retenção hídrica, hipertensão arterial ou insuficiência cardíaca. Devem ser submetidos a exame oftalmológico os doentes que medicados com nabumetona (tal como com todos os AINES) surjam com visão embaçada ou diminuição da acuidade visual. **CATEGORIA FÁRMACO-TERAPÉUTICA** - Medicamento anti-reumático - anti-inflamatório não esteróide. **UTILIZAÇÃO DURANTE A GRAVIDEZ** - Embora não se tenham observado efeitos adversos nos estudos de teratogenicidade, fertilidade e reprodução, a nabumetona não deve ser prescrita durante a gravidez e aleitamento, a não ser que os possíveis benefícios superem os potenciais riscos para o feto ou lactente. A nabumetona não deve ser administrada no decurso do 3º trimestre da gravidez pelos efeitos atribuídos aos inibidores da síntese das prostaglandinas, quer no encerramento do canal arterial (humanos), quer na distócia e atraso no parto (animais). **UTILIZAÇÃO NO IDOSO** - Para a mesma dosagem, o perfil de eficácia e de efeitos adversos da nabumetona no idoso é sobreponível ao da população geral. **UTILIZAÇÃO EM PEDIATRIA** - Os dados existentes relativamente à utilização de BALMOX em pediatria são insuficientes para permitir a sua administração a crianças. **EFEITOS SOBRE A CAPACIDADE DE CONDUÇÃO E UTILIZAÇÃO DE MÁQUINAS (sedação e sonolência)** - No caso de ocorrerem tonturas ou outras perturbações do SNC durante a administração da nabumetona, o doente não deve conduzir veículos automóveis nem operar com máquinas. **POSOLOGIA** - A dose usual recomendada é de 1.000 mg/dia numa toma única, com ou sem alimentos. A dosagem pode ser aumentada, se necessário, para 1.500 ou 2.000 mg/dia, em toma única ou fraccionada. A duração do tratamento deve ser estabelecida pelo médico assistente. No caso de omitir uma ou mais administrações, deve prosseguir o tratamento de acordo com a posologia previamente estabelecida. **SOBREDOSAGEM** - Não existe antídoto específico. Em caso de sobredosagem, deve proceder-se à lavagem gástrica e instituir terapêutica com carvão activado (60 g por via oral em doses fraccionadas) e de suporte. **AVISOS** - No caso de ocorrerem efeitos indesejáveis não mencionados neste folheto informativo, deve referi-los de imediato ao seu médico assistente. - BALMOX não deve ser administrado sem verificar previamente o prazo de validade.

MANTER FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS

PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE CONSERVAÇÃO

Mantem em lugar seco e fresco.

Fabricado por: SmithKline Beecham Pharmaceuticals

Crawley - Inglaterra

Para - Beecham Portuguesa

Produtos Farmacêuticos e Químicos, Lda.

Rua Sebastião e Silva, nº 56 - Massamá, 2745 Queluz

O 1º AINE NÃO ACÍDICO



Dois comprimidos à noite

EFICÁCIA
COM ELEVADO ÍNDICE DE SEGURANÇA

Balmox	PVP*	COMPARTICIPAÇÃO							
		Regime Geral (70%)				Regime Especial (85%)			
		CMTD							
	ESTADO	UTENTE	ESTADO	UTENTE	ESTADO	UTENTE	ESTADO	UTENTE	
500 mg									
10 comp.	729500	510500	219500	102500	43580	620500	109500	124500	21580
60 comp.	4255500	2979500	1276500	99530	42550	3617500	638500	120560	21520

* IVA incluído à taxa de 5%

Beecham Portuguesa
Produtos Farmacêuticos e Químicos, Lda.
Capital Social 65.000.000\$000 - C.R.C. Sintra - Matrícula nº4428 Fls.12-V5 livro C12 - Cont. nº 500.322.708

© Beecham Portuguesa
Uma Companhia **SmithKline Beecham**

c) Assegurar a publicação regular da Acta Reumatológica Portuguesa e distribuir pelos membros as publicações, periódicas ou extraordinárias, das Ligas.

d) Elaborar em conformidade com os estatutos, o Regulamento Interno da Sociedade e as suas alterações e sujeitá-los à aprovação da Assembleia Geral.

e) Organizar o orçamento anual e as contas de gerência. Autorizar a realização de despesas previstas no orçamento. Deliberar sobre a aceitação de heranças, e providenciar sobre outras receitas eventuais.

f) Administrar o património da Sociedade e velar pelos bens e valores da mesma. Nomear o pessoal necessário ao desempenho das várias funções, fixar o seu ordenado e demiti-lo, quando a isso haja causa.

g) Aceitar ou recusar os pedidos de admissão dos membros da Sociedade e propor à Assembleia Geral a admissão, suspensão ou irradiação dos mesmos.

h) Executar e fazer cumprir as deliberações aprovadas em Assembleia Geral.

Capítulo VI - Do CONSELHO FISCAL

Artigo 25º - O Conselho Fiscal é constituído por três membros (Presidente, Relator e Vogal), eleitos e empossados como e quando a Direcção.

Artigo 26º - Compete ao Conselho Fiscal, sem juízo das mais atribuições legais, dar parecer sobre as contas e todas as propostas a apresentar pela Direcção à Assembleia Geral.

Capítulo VII - Do CONSELHO CIENTÍFICO

Artigo 27º - O Conselho Científico é um Conselho da Direcção, constituído por número variável de Vogais, uns, eleitos em Assembleia Geral e outros, designados, nos termos do artigo seguinte.

§ único - O Presidente e o Secretário-Geral da Direcção desempenham as funções de Presidente e Secretário do Conselho Científico.

Artigo 28º - Os Vogais eleitos são em número igual ao das especialidades médicas ou ramos diferenciados da Medicina, considerados no Regulamento Interno da S.P.R. eleitos e empossados como e quando a Direcção.

Os Vogais designados (um por cada Entidade) serão nomeados e representarão a Ordem dos Médicos, as Faculdades de Medicina Portuguesas, a Sociedade de Ciências Médicas de Lisboa, a Junta Nacional de Investigação Científica e Tecnológica (ou Organismo Oficial que a substitua) e a Liga Portuguesa contra o Reumatismo.

Artigo 29º - O Conselho Científico reúne sempre que a Direcção da Sociedade o considere necessário e funciona em plenário ou por secções, conforme a natureza dos assuntos a tratar.

Artigo 30º - São atribuições do Conselho Científico:

a) Colaborar com a Direcção na elaboração do plano científico da Sociedade e em especial dar parecer sobre: assuntos científicos; concessão de bolsas, sugeridas pela Direcção ou a ela requeridas; constituição de comissões de Trabalho ou de Estudo.

b) Dar parecer sobre a agenda de reuniões de Reumatologia ou outras afins, nacionais e estrangeiras, para que seja consultado. Colaborar na organização de Cursos ou Congressos ou na participação nos mesmos.

c) Assegurar à Direcção o apoio na publicação regular da Acta Reumatológica Portuguesa e na organização do Arquivo Científico e Biblioteca da Sociedade.

Capítulo VIII - Dos GRUPOS DE TRABALHO

Artigo 31º - A Direcção da S.P.R. estimulará e apoiará a criação de Grupos de Trabalho sobre vários temas reumato-

lógicos de modo a aglutinar os diversos interessados nestes temas em todo o País, facilitando a sua reunião, a elaboração de projectos comuns de trabalhos, intercâmbio de ideias e informações.

Artigo 32º - Os Grupos de Trabalho deverão organizar-se por ramos da Reumatologia. De preferência, estes grupos de trabalho devem ter títulos idênticos aos das Comissões da EULAR.

Artigo 33º - Os Grupos de Trabalho serão criados por iniciativa da Direcção da S.P.R. ou dos Membros. Em qualquer dos casos terá de haver um número de membros superior a 5, interessados num tema. O mesmo Membro Titular pode fazer parte de mais do que um Grupo de Trabalho.

Artigo 34º - A criação dos Grupos de Trabalho carece de ratificação pela Assembleia Geral da S.P.R..

Artigo 35º - Os Grupos de Trabalho não terão autonomia Administrativa ou Financeira, pelo que não implicam qualquer quotização suplementar, funcionando em estreita relação com a Direcção da S.P.R.. Esta deverá ter conhecimento e aprovar previamente todas as actividades dos Grupos de Trabalho.

§ 1 - A Direcção da S.P.R. deverá apoiar administrativamente e financeiramente as actividades programadas pelos Grupos de Trabalho após a referida aprovação.

§ 2 - Em caso de subsídios, bolsas ou quaisquer outras ajudas externas para actividades programadas pelos Grupos de Trabalho, caberá a estes a distribuição das verbas segundo os projectos elaborados.

Artigo 36º - A Sede dos Grupos de Trabalho será a da S.P.R..

Artigo 37º - Os Grupos de Trabalho deverão ajudar a Direcção da S.P.R. nos seus campos de actividades específicas dando o seu parecer sobre trabalhos a realizar, a publicar ou a apresentar em Congressos ou outras Sessões Científicas.

Artigo 38º - Os Grupos de Trabalho terão um regulamento elaborado pelos seus membros, que defina a sua orgânica interna dentro dos princípios estatutários da S.P.R..

§ 1 - O regulamento de cada Grupo de Trabalho deverá ser aprovado pela Direcção da S.P.R..

§ 2 - O regulamento deverá incluir um relator do Grupo de Trabalho (eleito como tal e membro do seu secretariado) que terá de ser Sócio Titular da S.P.R. e que será o delegado à Direcção da S.P.R. participando nas suas reuniões quando para tal for convocado pela mesma, com direito a voto nas matérias que digam respeito ao respectivo Grupo de Trabalho.

Artigo 39º - Em caso de diferendo entre um grupo de Trabalho e a Direcção da S.P.R., este será resolvido em Assembleia Geral da S. P. R..

Capítulo IX - Das COMISSÕES

Artigo 40º - Com a finalidade de dar apoio à Direcção e dinamizar as diversas actividades para concretizar os objectivos destes Estatutos poderão ser criadas Comissões com carácter temporário ou permanente.

Artigo 41º - As Comissões Temporárias serão nomeadas pela Direcção, podendo ser constituídas por qualquer tipo de Membros e destinam-se a auxiliá-la na resolução de problemas práticos a curto prazo, considerando-se dissolvidos logo que a Direcção considere que cessaram os motivos que levaram à sua criação.

Artigo 42º - As Comissões Permanentes serão constituídas por Membros Titulares podendo fazer parte delas os Relatores dos Grupos de Trabalho, sendo os restantes elementos nomeados pela Direcção.

Capítulo X - Das RECEITAS E DESPESAS

Artigo 43º - Constituem receitas da Sociedade:

- a) As cotizações dos membros Titulares, Associados e Agregados e dos de Honra e Bene-méritos, originários destas classes, nos termos do Regulamento Interno.
- b) Os subsídios ou cotizações dos membros Beneméritos.
- c) Os subsídios do Estado, das Autarquias e de quaisquer outras organizações, nomeadamente da Liga Portuguesa contra o Reumatismo.
- d) Doações ou legados, instituídos a seu favor.
- e) Rendimentos dos bens próprios.

Artigo 44º - A Sociedade cobra as receitas e realiza as despesas necessárias à prossecução dos seus fins, de acordo com o orçamento aprovado em Assembleia Geral.

Capítulo XI - Das DISPOSIÇÕES GERAIS

Artigo 45º - O mandato da Mesa da Assembleia Geral, da Direcção, do Conselho Fiscal e do Conselho Científico é de dois anos.

§ único - O Presidente da Direcção não pode ser reeleito, para mandato consecutivo.

Artigo 46º - O ano académico da Sociedade tem início durante o mês de Outubro e encerra no final de Julho.

Artigo 47º - O escudo da Sociedade terá por insígnia o caduceu e por sigla o aforismo hipocrático "Sedare dolorem

opus divinum est", na qual serão intercaladas as quinas portuguesas.

Artigo 48º - Os presentes Estatutos só podem ser alterados em Assembleia Geral expressamente convocada para esse fim.

Artigo 49º - As decisões das Assembleias Gerais serão sempre tomadas de acordo com o preceituado do artº 175º do Código Civil.

Artigo 50º - Os casos omissos serão resolvidos pela Direcção ou pela Assembleia Geral e de harmonia com a legislação em vigor.

Capítulo XII - Das DISPOSIÇÕES TRANSITÓRIAS

Artigo 51º - Na 1ª eleição da Direcção, após a aprovação das modificações dos estatutos, nas listas de candidatos à Direcção, constará também o cargo e o nome do Presidente, para além dos restantes cargos e respectivos nomes, a saber: Vice-Presidente, Secretário-Geral, Secretário-Adjunto, Tesoureiro e 4 Vogais. O Presidente eleito será votado em lista independente.

Artigo 52º - As presentes modificações dos Estatutos entram imediatamente em vigor, por terem sido aprovados pela Assembleia Geral expressamente convocada para esse fim.

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

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

Os artigos podem ser redigidos em português ou inglês.

As opiniões expressas são da exclusiva responsabilidade dos autores. Os artigos publicados ficarão propriedade da revista, não podendo ser reproduzidos, no todo ou em parte, sem autorização dos editores.

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

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

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

Instruções aos Autores

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

Todos os trabalhos devem ser enviados para

Editor

Acta Reumatológica Portuguesa

R. D. Estefânia, 177-1^o D.

1000 Lisboa

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

O texto deve ser dactilografado em folhas A-4, a dois espaços com margens não inferiores a 2,5 cm. Todas as páginas devem ser numeradas. Os manuscritos devem ser enviados em triplicado, bem como os quadros e as figuras.

O manuscrito deve ser organizado da seguinte forma:

a) *Página título* (pag. 1)

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

b) *Resumo* (pag. 2)

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

c) *Palavras-chave* (pag. 2)

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

d) *Texto* (pág. 3 e seguintes)

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

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

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

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

Referências: As referências devem ser classificadas e

numeradas por ordem de entrada no texto. As abreviaturas usadas na nomeação das revistas devem ser as utilizadas pelo Index Medicus.

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

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

Revista

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

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

Capítulo de livro

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

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

Livro

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

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

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

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

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

Figuras: As figuras a inserir devem ser assinaladas no texto em numeração árabe. As legendas das figuras devem ser dactilografadas a dois espaços numa folha separada, depois da bibliografia. Devem ser enviados três originais das figuras, que deverão apresentar uma boa qualidade de desenho ou serem feitas em impressora de alta resolução. As fotografias devem ser em papel brilhante, bem contrastado, com as dimensões 10x15 cm. Todas as figuras devem apresentar no verso uma etiqueta autocolante com o número da figura, o nome do 1^o autor, o título breve do artigo e a indicação da parte superior da figura.

O total de quadros e figuras não deve ultrapassar os 8 para os artigos originais e os 4 para os casos clínicos. As figuras coloridas ou os quadros e figuras em excesso dos referidos poderão ser aceites para publicação, mas a expensas dos autores.

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

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

Editoriais: A maioria dos editoriais será solicitada pelo Editor. Os editoriais serão comentários sobre tópicos actuais ou sobre artigos publicados na revista. O texto dos editoriais

ais não deve exceder as 1200 palavras, um máximo de 15 referências e não deve conter quadros ou figuras.

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

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

Separatas: De cada artigo serão enviadas 20 separatas gratuitas aos autores. Caso desejem mais separatas os autores podem solicitá-las, a suas expensas, aquando da revisão tipográfica.

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

The *Acta Reumatologica Portuguesa* publishes original articles, reviews and case reports on all subjects related to rheumatology.

The articles can be written in portuguese or in english.

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

The acceptance of the articles is subjected to the evaluation of the editorial board. Articles may be: a) accepted without changes; b) accepted after modifications suggested by the board; c) refused.

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

All manuscripts must be sent to:

Editor

Acta Reumatológica Portuguesa

R. D. Estefânia, 177 - 1º D

1000 Lisboa - Portugal

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

Text should be typed double-spaced on only one side of A4 size paper sheets with 1-inch margins. All pages must be sequentially numbered. Manuscripts, tables and figures must be submitted in triplicate.

Manuscripts should be organized as explained below:

a) Title page (page 1)

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

b) Abstract (page 2)

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

c) Keywords (page 2)

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

d) Text (page 3 and following pages)

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

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

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

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

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

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

Authors are responsible for the accuracy of the references.

Examples:

Journal article

Name(s) and initials of author(s). Article title. Journal name
Year; Volume or number: Page(s)

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

Chapter in Book

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

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

Book

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

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

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

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

The total of figures should not exceed 8 for original articles and 4 for case reports. Coloured illustrations or excess figures may be published with costs charged to the author.

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

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

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

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

Offprints: Authors will be sent 20 offprints free of charge. Additional offprints may be charged to the authors upon request during the proofreading.

6th Interscience World Conference
on Inflammation, Antirheumatics,
Analgesics, Immunomodulators
Palexpo, Geneva, Switzerland. 28-30 March 95

TOPICS

NEW MEDIATORS OF INFLAMMATION

NEW DRUGS IN RHEUMATOLOGY

NEW APPROACHES IN RHEUMATOID ARTHRITIS

PROGRESS IN OSTEOARTHRITIS THERAPY

PAIN CONTROL

IMMUNOMODULATORS

NEUROHORMONE CONTROL OF INFLAMMATORY REACTION

SIDE EFFECTS OF INFLAMMATORY DRUGS

RESULTS OF NEW CLINICAL TRIALS IN RHEUMATOLOGY

Organizing Secretariat

6th INWIN

P.O. Box 112

1218 Grand Saconnex (Geneva) Switzerland

Fax: 22/3002391



MERCK SHARP & DOHME



**DEDICADA A ALTERAR
O CURSO DA OSTEOPOROSE**