



XXIX JORNADAS INTERNACIONAIS DO

'21

INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

25 a 26 de Novembro



LIVRO DE RESUMOS

Ajude-a a prosseguir no seu dia-a-dia com a proteção contínua de Prolia®

Tratamento da osteoporose:¹

- » em mulheres na pós menopausa
- » em homens com um risco aumentado de fraturas

Redução significativa do risco de fraturas:¹

- » VERTEBRAIS
- » DA ANCA
- » NÃO VERTEBRAIS

Comodidade: 2 injeções subcutâneas/ano

Disponível nas farmácias comunitárias

AMGEN

Amgen Biofarmacêutica, Lda.
Edifício D^o, Maria I (060), Piso 2 - A
Quinta da Fonte, 2770-229 Paço d'Arcos
NIPC: 502 942 959 | Tel: 214 220 606

Medicamento sujeito a receita médica.
Escalação de comparticipação B - Regime Geral: 69%;
Regime Especial: 84%.
Para mais informações deverá contactar
o Titular da Autorização de Introdução no Mercado.
Referência:
1. Resumo das Características do Medicamento Prolia® (denosumab).
RCM disponível em:
https://amg-acc-static-landing.azurewebsites.net/e0c75bf-c638-4aea-9be4-9689a97f83e6/CustomPDF/RCM_PROLIA.pdf

PT-PRO-0521-00001 - MAIO DE 2021



 **prolia**[®]
denosumab

MENSAGEM DA PRESIDENTE DAS JORNADAS	4
COMISSÃO ORGANIZADORA E COMISSÃO CIENTÍFICA DO CONGRESSO	5
PROGRAMA	6

COMUNICAÇÕES DO PROGRAMA

9

COMUNICAÇÕES LIVRES

CL 01	ANTI-TRANSCRIPTIONAL INTERMEDIARY FACTOR 1- γ (TIF1 γ) E NUCLEAR MATRIX PROTEIN 2 (NXP2) E MIOPATIAS INFLAMATÓRIAS PARANEOPLÁSICAS – CASUÍSTICA DO CHUC	16
CL 02	ASSESSMENT OF THE IMPACT OF SARS-COV-2 INFECTION IN A PORTUGUESE PEDIATRIC POPULATION WITH RHEUMATIC DISEASES	17
CL 03	BURDEN OF DISEASE IN SPONDYLOARTHRITIS AND CHRONIC LOW BACK PAIN – RESULTS FROM A NATION-WIDE STUDY	17
CL 04	FRATURA DO COLO DO FÉMUR: ATÉ QUANDO VAMOS ADIAR O TRATAMENTO OSTEOPORÓTICO?	19
CL 05	IMMUNE RESPONSES TO MRNA VACCINES AGAINST SARS-COV2 IN PATIENTS WITH IMMUNE-MEDIATED INFLAMMATORY RHEUMATIC DISEASES	20

POSTERS

PO 01	HAVERÁ DIFERENÇAS NOS DOENTES COM ESCLEROSE SISTÉMICA COM E SEM ENVOLVIMENTO ARTICULAR?	22
PO 02	PREDITORES DE HOSPITALIZAÇÃO EM DOENTES COM ESCLEROSE SISTÉMICA: UM ESTUDO DE COORTE DE 12 ANOS EM 170 DOENTES SEGUIDOS NUM CENTRO TERCIÁRIO	22
PO 03	MENINGITE REUMATÓIDE: MANIFESTAÇÃO EXTRA-ARTICULAR RARA DA ARTRITE REUMATÓIDE	24
PO 04	EXTENSIVE SPONTANEOUS PNEUMOMEDIASTINUM, A RARE MANIFESTATION OF AMYOPATHIC DERMATOMYOSITIS	25
PO 05	MORTALIDADE UM ANO APÓS FRATURA PROXIMAL DO FÉMUR - A REALIDADE DE UM HOSPITAL CENTRAL	26
PO 06	ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES: A REALIDADE DE UM CENTRO	27
PO 07	LUNG INVOLVEMENT IN ANTI-SYNTHEASE SYNDROME	28
PO 08	POLIARTRITE COMO SÍNDROME PARANEOPLÁSICA DE NEOPLASIA DO ESÓFAGO	28
PO 09	CASO CLÍNICO: FENESTRAÇÃO ECOGUIADA NO TRATAMENTO DE EPICONDILITE LATERAL CRÓNICA	29
PO 10	OSTEODISTROFIA HEREDITÁRIA DE ALBRIGHT E PSEUDOHIPERPARATIROIDISMO: QUANDO A BRAQUIDACTILIA CONSITUI UMA PISTA NO DIAGNÓSTICO	31
PO 11	QUANDO AS BAQUETAS FAZEM SOAR O ALARME!!	31
PO 12	A CINTIGRAFIA ÓSSEA NA AVALIAÇÃO DE OSTEOMA OSTEÓIDE – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO	33
PO 13	LESÃO VERTEBRO-MEDULAR TRAUMÁTICA EM DOENTE COM ESPONDILITE ANQUILOSANTE – UM DESAFIO NA REABILITAÇÃO	33
PO 14	ULTRASOUND ABILITY IN EARLY DIAGNOSIS OF STRESS FRACTURES	34
PO 15	SÍNDROME DE LOFGREN: RELATO DE CASO	36
PO 16	UM CASO DE ARTRITE PSORIÁTICA APÓS INFECÇÃO POR SARS-COV-2	37

PO 17	ARTRITE INTERMITENTE – MAIS UM CASO DE ARTRITE MICROCRISTALINA?	37
PO 18	ESCLEROSE SISTÊMICA E COVID-19 – A EXPERIÊNCIA DE UM CENTRO	39
PO 19	PROJETO GAP - PROJETO INICIADO EM TEMPOS PANDÉMICOS	39
PO 20	SÍNDROME DE SJÖGREN E SILICOSE	41
PO 21	QUANDO UM DIAGNÓSTICO NÃO VEM SÓ	42
PO 22	FENÓMENO DE RAYNAUD SECUNDÁRIO À TOMA DE BETABLOQUEADOR	43
PO 24	ESPONDILITE ANQUILOSANTE, UM DIAGNÓSTICO ESCONDIDO PELA PANDEMIA A COVID-19	43
PO 25	IMPACTO ISQUIOFEMORAL – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO	44
PO 26	TRATAMENTO DA SÍNDROME DE DOR REGIONAL COMPLEXA: REVISÃO NARRATIVA	45
PO 27	ARTROSE ISOLADA DAS METACARPOFALÂNGICAS E DIABETES MELLITUS – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO	46
PO 28	VACINAÇÃO COM VACINA M-RNA SARS-COV-2 EM DOENTES COM DOENÇAS REUMÁTICAS INFLAMATÓRIAS SISTÊMICAS - O QUE SABEMOS E O QUE FALTA SABER?	47
PO 29	NOVOS FÁRMACOS E NOVAS INDICAÇÕES NAS DOENÇAS DO TECIDO CONJUNTIVO	48
PO 30	DOENÇA POR DEPOSIÇÃO DOS CRISTAIS DE PIROFOSFATO DE CÁLCIO – ALTERAÇÕES RADIOGRÁFICAS	49
PO 31	GOTA TOFÁCEA CRÓNICA – MÚLTIPLOS TOFOS	50
PO 32	O HOMEM FUMADOR E A OSTEOPOROSE	51
PO 33	MONOARTRITE AGUDA RECIDIVANTE NUM HOMEM DE 42 ANOS	53
PO 34	PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIO NA OSTEOPOROSE, UMA REVISÃO NARRATIVA	54
PO 35	ENVOLVIMENTO CARDÍACO NAS MIOPATIAS INFLAMATÓRIAS: SÉRIE DE CASOS	55
PO 36	SÍNDROME ANTICOAGULANTE LÚPICO-HIOPROTROMBINEMIA: UM CASO CLÍNICO DESAFIANTE	56
PO 37	TRATAMENTO DA ARTRALGIA ASSOCIADA AOS INIBIDORES DA AROMATASE – REVISÃO DA LITERATURA	57
PO 38	UM CASO DE OSTEOPOROSE SECUNDÁRIA EVITÁVEL	58
PO 39	GRANULOMATOSE EOSINOFÍLICA COM POLIANGEÍTE EM IDADE PEDIÁTRICA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO	59
PO 40	ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES COM ATINGIMENTO DAS ARTÉRIAS CARÓTIDA INTERNA E VERTEBRAL	60
PO 41	ARTHROPATHY ASSOCIATED WITH HEREDITARY HEMOCHROMATOSIS	61
PO 42	UMA DOR PERSISTENTE NOS OMBROS	62
PO 43	SEVERE CYTOMEGALOVIRUS COLITIS IN A PATIENT WITH SYSTEMIC VASCULITIS: A RARE COMPLICATION	63
PO 44	HEADACHE IN SYSTEMIC ERYTHEMATOUS LUPUS: A TRICKY DIAGNOSIS	64
PO 45	MESENTERIC VASCULITIS IN SYSTEMIC ERYTHEMATOUS LUPUS: A RARE AND SEVERE COMPLICATION	65
PO 46	VASCU-ALBI - ANÁLISE RETROSPECTIVA DE DOENTES COM VASCULITE CUTÂNEA	66
PO 47	SÍNDROME DE SJOGREN E POLIAUTOIMUNIDADE – ESTUDO TRANSVERSAL NUMA UNIDADE DE REUMATOLOGIA	67
PO 48	EPIDEMIOLOGICAL PROFILE OF PATIENTS USING BIOLOGICAL THERAPY FOLLOWED IN A RHEUMATOLOGY OUTPATIENT CLINIC IN THE INTERIOR OF PORTUGAL	67
PO 49	ALOPÉCIA FRONTAL FIBROSANTE – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO	68
PO 50	ESCLEROSE SISTÊMICA E SARCOIDOSE: UMA ASSOCIAÇÃO IMPROVÁVEL	69
PO 51	PREVALÊNCIA DE DOENÇAS REUMÁTOLÓGICAS EM DOENTES HOSPITALIZADOS NUMA ENFERMARIA DE MEDICINA INTERNA	70

PO 52	TENOSSINOVITE DOS FLEXORES DOS DEDOS: QUAL A ETIOLOGIA?	70
PO 53	ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES E ESPONDILARTRITE – ASSOCIAÇÃO OU COINCIDÊNCIA?	71

CONCURSO DE IMAGENS

CI 01	GRANULOMATOSE COM POLIANGÉITE: EVOLUÇÃO RADIOLÓGICA DESFAVORÁVEL SOB CICLOFOSFAMIDA	74
CI 02	CALCINOSE NO ADULTO: UMA COMPLICAÇÃO MENOS COMUM DE DERMATOMIOSITE	75
CI 03	LONG-LASTING CALCINOSIS CUTIS	77
CI 04	ENCHONDROMA - A FREQUENT INCIDENTAL FINDING	78
CI 06	IMPACTO ISQUIOFEMORAL	80
CI 07	"LEVE O FARDO EM OMBRO ALHEIO": UM CASO DE PSEUDOARTROSE DA OMOPLATA	81
CI 08	"A UNIÃO NÃO FAZ FORÇA": ANQUILOSE TOTAL DOS OSSOS DO CARPO NA ARTRITE REUMATOIDE	83
CI 09	CAULIFLOWER EAR IN RELAPSING POLYCHONDritis	84
CI 10	OLHAR PARA O ATÍPICO	86
CI 11	NEUROPATIA COMPRESSIVA SUPRAESCAPULAR ASSOCIADA A QUISTO SUPRALABRAL	87
CI 12	FRATURA IMINENTE DO FÉMUR ASSOCIADA A TOMA DE BIFOSFONATOS	89
CI 13	ANEURISMA DA ARTÉRIA CUBITAL: UMA CONSEQUÊNCIA DAS DEFORMAÇÕES NA ARTRITE REUMATÓIDE	90
CI 14	EXUBERANTE CALCINOSE EM DOENTE COM ESCLEROSE SISTÉMICA	92
CI 15	ARTRITE PSORIÁTICA MUTILANTE	93
CI 16	IMAGENS DE GOTA: TOFOS GOTOSOS	96
CI 17	MÃO-ARANHA	97
CI 18	NEM TUDO O QUE RELUZ É OURO	99
CI 19	MIOPATIA OSSIFICANTE	100
CI 20	SÍNDROME DE BERTOLOTI- UMA CAUSA ADICIONAL DE LOMBALGIA NUMA DOENTE COM ARTRITE PSORIÁTICA	102
CI 21	FRATURAS ATÍPICAS DO FÉMUR - PROFILAXIA MÉDICA SERÁ SUFICIENTE?	103
CI 22	DOR DE COTOVELO: NÓDULOS REUMATOIDES NUMA DOENTE COM AIJ EVOLUÍDA	105
CI 23	LÚPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO – MANIFESTAÇÃO CUTÂNEA RARA	106
CI 24	GONALGIA INFLAMATÓRIA SUBAGUDA: UM ACHADO EXUBERANTE EM ECOGRAFIA	108
CI 25	EXTRUSÃO CÁLCICA APÓS FISTULIZAÇÃO CUTÂNEA NA ESCLEROSE SISTÉMICA	109
CI 26	DOENÇA POR DEPOSIÇÃO DE CRISTAIS DE PIROFOSFATO DE CÁLCIO: ACHADOS ECOGRÁFICOS EXUBERANTES NO COTOVELO	110
CI 27	ARTITE PSORIÁTICA: ANQUILOSE TÍBIO-TÁRSICA	111
CI 28	OSTEOARTROPATIA HIPERTRÓFICA PRIMÁRIA – PATOLOGIA RARA EM IMAGENS	112

PATROCÍNIOS

O PRIMEIRO INIBIDOR ORAL
DAS JAKs APROVADO PARA
A AR E PARA A APs¹



EFICÁCIA

RÁPIDA E SUSTENTADA*2-8

A MARCA DE XELJANZ®

PRESCRITO A MAIS DE 260 000 DOENTES
EM TODO O MUNDO⁹

Comprovado na AR em monoterapia e em associação¹¹

Perfil de segurança consistente estabelecido durante
mais de 3 anos na APs e de 9,5 anos na AR^{1-3,8,10}

XELJANZ®
(citrato de tofacitinib)
5mg e 11mg comprimidos

Este medicamento está sujeito a monitorização adicional. Isto irá permitir a rápida identificação de nova informação de segurança. **NOME XELJANZ COMPOSIÇÃO** 5 mg comprimidos revestidos por película. Cada comprimido revestido por película contém citrato de tofacitinib, equivalente a 5 mg de tofacitinib. Cada comprimido revestido por película contém 59,44 mg de lactose. 10 mg comprimidos revestidos por película. Cada comprimido revestido por película contém citrato de tofacitinib, equivalente a 10 mg de tofacitinib. Cada comprimido revestido por película contém 118,88 mg de lactose. 11 mg comprimidos de libertação prolongada. Cada comprimido de libertação prolongada contém citrato de tofacitinib, equivalente a 11 mg de tofacitinib. Cada comprimido de libertação prolongada contém 152,23 mg de sorbitol. **Indicações terapêuticas** 5 mg comprimidos revestidos por película e 11 mg comprimidos de libertação prolongada: Artrite reumatoide. Tofacitinib em associação com metotrexato (MTX) é indicado para o tratamento da artrite reumatoide (AR) ativa moderada a grave em doentes adultos que tiveram uma resposta inadequada a, ou que sejam intolerantes a um ou mais medicamentos antirreumáticos modificadores da doença. Artrite psoriática. Tofacitinib em associação com MTX é indicado para o tratamento da artrite psoriática (APs) ativa em doentes adultos que tiveram uma resposta inadequada, ou que tenham tido intolerância a uma terapêutica anterior com um medicamento antirreumático modificador da doença (DMARD). **5 mg e 10 mg comprimidos revestidos por película** (citrato de tofacitinib) é indicado para o tratamento de doentes adultos com colite ulceroosa (CU) moderadamente a gravemente ativa que tiveram uma resposta inadequada, perderam resposta ou que eram intolerantes a terapêutica convencional ou a um medicamento biológico (ver secção 5.1 do RCM completo). **5 mg comprimidos revestidos por película**, Artrite idiopática juvenil (AIJ) (Tofacitinib é indicado para o tratamento da artrite idiopática juvenil poliarticular ativa (polyartite) com fator reumatoide positivo (FR+) ou negativo (FR-) e oligoartrite estendida) e da artrite psoriática (APs) juvenil em doentes com idade igual ou superior a 2 anos, que responderam de forma inadequada a terapêutica anterior com DMARD. Tofacitinib pode ser administrado como monoterapia no caso de intolerância ao MTX ou quando o tratamento com MTX é inadequado (ver secções 4.4 e 4.5 do RCM completo de Xeljanz 5 mg e 10 mg comprimidos revestidos por película). **Posologia e modo de administração** O tratamento deve ser iniciado e supervisionado por médicos especialistas, com experiência no diagnóstico e tratamento de doenças para as quais XELJANZ é indicado. **Posologia 5 mg e 10 mg comprimidos revestidos por película** **Posologia Artrite reumatoide e artrite psoriática** A dose recomendada é de 5 mg de comprimidos revestidos por película administrados duas vezes por dia, a qual não deve ser excedida. Não é necessário ajuste posológico quando é utilizado em associação com o MTX. Para informação sobre mudança entre tofacitinib comprimidos revestidos por película e tofacitinib comprimidos de libertação prolongada, ver tabela 1 do RCM completo. **Mudança entre tofacitinib comprimidos revestidos por película e tofacitinib comprimidos de libertação prolongada** Mudança entre tofacitinib 5 mg comprimidos revestidos por película e tofacitinib 11 mg comprimidos de libertação prolongada Uma vez por dia pode mudar entre si no dia após a última dose de qualquer um dos comprimidos. Ver secção 5.2 do RCM completo para comparação da farmacocinética das formulações de libertação prolongada e revestimento por película. **Colite ulceroosa** **Tratamento de indução** A dose recomendada é de 10 mg administrados por via oral duas vezes por dia para a indução durante 8 semanas. Para os doentes que não alcançarem um benefício terapêutico adequado às 8 semanas, a dose de indução de 10 mg duas vezes por dia pode ser prolongada durante mais 8 semanas (16 semanas no total), seguida de 5 mg duas vezes por dia para a manutenção. A terapêutica de indução com tofacitinib deve ser descontinuada nos doentes sem evidências de benefício terapêutico às 16 semanas. **Tratamento de manutenção** A dose recomendada para o tratamento de manutenção é de 5 mg de tofacitinib administrados por via oral duas vezes por dia. Não se recomenda 10 mg de tofacitinib duas vezes por dia para o tratamento de manutenção em doentes com CU com fatores de risco conhecidos de tromboembolismo venoso (TEV), a menos que não esteja disponível qualquer tratamento alternativo adequado (ver secções 4.4 e 4.8 do RCM completo). Para doentes com CU que não têm risco acrescido de TEV (ver secção 4.4 do RCM completo), poderá considerar-se 10 mg de tofacitinib administrados por via oral duas vezes por dia se o doente tiver um decréscimo na resposta a 5 mg de tofacitinib duas vezes por dia e não tiver respondido a opções de tratamento alternativo para a colite ulceroosa, tais como o tratamento com um inibidor do fator de necrose tumoral (inibidor do TNF). A dose de 10 mg de tofacitinib duas vezes por dia para o tratamento de manutenção deve ser utilizada durante o menor tempo possível. Deve ser utilizada a dose eficaz mais baixa necessária para manter a resposta. Nos doentes que responderam ao tratamento com tofacitinib, a utilização de corticosteróides pode ser reduzida e/ou descontinuada de acordo com os cuidados de saúde padrão. **Repetição do tratamento no CV** Se a terapêutica for interrompida, pode ser ponderado reiniciar o tratamento com tofacitinib. Se tiver ocorrido uma perda de resposta, pode ser ponderada a repetição da indução com 10 mg de tofacitinib duas vezes por dia. O período de interrupção do tratamento em estudos clínicos estendeu-se até 1 ano. A eficácia pode ser novamente estabelecida com 5 mg de tofacitinib duas vezes por dia. **Dose de tofacitinib para doentes com artrite idiopática juvenil poliarticular e APs juvenis com idade igual ou superior a dois anos** **Peso corporal (kg) 10 < 20** **Regime de dose** 3,2 mg (3,2 ml de solução oral) duas vezes por dia. **Peso corporal (kg) 20 < 40** **Regime de dose** 4 mg (4 ml de solução oral) duas vezes por dia. **Peso corporal (kg) ≥ 40** **Regime de dose** 5 mg (5 ml de solução oral) 1 comprimido revestido por película de 5 mg duas vezes por dia. Os doentes com peso ≥ 40 kg tratados com 5 ml de solução oral de tofacitinib podem mudar para comprimidos revestidos por película de 5 mg de tofacitinib duas vezes por dia. Os doentes com peso < 40 kg têm de continuar a tomar a solução oral de tofacitinib. **Interrupção e descontinuação da dose em doentes adultos e pediátricos** Se o doente desenvolver uma infeção grave, o tratamento com tofacitinib deve ser interrompido até a infeção estar controlada. Pode ser necessária a interrupção do tratamento para controlo de anomalias laboratoriais relacionadas com a dose, incluindo linfopenia, neutropenia e anemia. Conforme descrito nas tabelas 3, 4 e 5 do RCM completo, as recomendações para a interrupção temporária da dose ou descontinuação permanente do tratamento são fetas de acordo com a gravidade das alterações laboratoriais (ver secção 4.4 do RCM completo). Quando o tratamento não seja iniciado em doentes com uma contagem absoluta de linfócitos (CAL) inferior a 750 células/mm³. **Contagem absoluta de linfócitos baixa** (CAL) igual ou superior a 750 A dose deve ser mantida. CAL entre 500-750 Para diminuições persistentes neste intervalo (2 valores sequenciais neste intervalo em testes de rotina), o tratamento deve ser reduzido ou interrompido. Quando a CAL inferior a 750, retornar o tratamento, conforme clinicamente apropriado. CAL inferior a 500 Se o valor laboratorial for confirmado por repetição de análises num período de 7 dias, o tratamento deve ser descontinuado. Recomenda-se que o tratamento não seja iniciado em doentes adultos com uma contagem absoluta de neutrófilos (CAN) inferior a 1000 células/mm³. **Contagem absoluta de neutrófilos baixa** (CAN) superior a 1000 A dose deve ser mantida. CAN entre 500-1000 Para diminuições persistentes neste intervalo (2 valores sequenciais neste intervalo em testes de rotina), o tratamento deve ser reduzido ou interrompido. Quando a CAN inferior a 1000, retornar o tratamento, conforme clinicamente apropriado. CAN inferior a 500 Se o valor laboratorial for confirmado por repetição de análises num período de 7 dias, o tratamento deve ser descontinuado. Recomenda-se que o tratamento não seja iniciado em doentes adultos com um valor de hemoglobina inferior a 9 g/dl. **Valor de hemoglobina baixo** Diminuição igual ou inferior a 2 g/dl ou valor inferior a 9,0 g/dl. Diminuição superior a 2 g/dl ou valor inferior a 8,0 g/dl (confirmado por repetição da análise). O tratamento deve ser interrompido até os valores da hemoglobina terem normalizado. **Interações** A dose diária total de tofacitinib deve ser reduzida para metade em doentes em tratamento com inibidores potentes do citocromo (CYP) P450 3A4 (por ex., cetozonazol) e em doentes em tratamento com um ou mais medicamentos concomitantes que resultem, simultaneamente, em inibição moderada do CYP3A4, assim como na inibição potente do CYP2C9 (por ex., flucanazol) (ver secção 4.5 do RCM completo) da seguinte forma: A dose de tofacitinib deve ser reduzida para 5 mg uma vez por dia em doentes em tratamento com 5 mg duas vezes por dia (doentes adultos e pediátricos). A dose de tofacitinib deve ser reduzida para 5 mg duas vezes por dia em doentes em tratamento com 10 mg duas vezes por dia (doentes adultos). Apenas em doentes pediátricos, os dados disponíveis sugerem que a melhoria clínica e o benefício nas 18 semanas a seguir ao início do tratamento com tofacitinib. A terapêutica continuada deve ser reconhecida com cuidado num doente que não apresente qualquer melhoria clínica neste intervalo de tempo. **Populações especiais** **Idade** Não é necessário ajuste posológico em doentes com idade igual ou superior a 65 anos. Os dados existentes em doentes com idade igual ou superior a 75 anos são limitados. Ver secção 4.4 para utilização em doentes com mais de 65 anos de idade. **Comprovação hepática** **Ajuste posológico para compromisso hepático** **Leve** *Child Pugh A* Não é necessário ajuste posológico. **Moderado** *Child Pugh B* A dose deve ser reduzida para 5 mg uma vez por dia quando a dose indicada na presença de função hepática normal é de 5 mg duas vezes por dia. A dose deve ser reduzida para 5 mg duas vezes por dia quando a dose indicada na presença de função hepática normal é de 10 mg duas vezes por dia (ver secção 5.2). **Grave** *Child Pugh C* Tofacitinib não deve ser utilizado em doentes com compromisso hepático grave (ver secção 4.3). **Compromisso renal** **Ajuste posológico para compromisso renal** **Leve** 50-80 ml/min e Moderado 30-49 ml/min Não é necessário ajuste posológico. **Grave** (incluindo doentes a fazer hemodiálise) < 30 ml/min A dose deve ser reduzida para 5 mg uma vez por dia quando a dose indicada na presença de função renal normal é de 5 mg duas vezes por dia. Os doentes com compromisso renal grave devem permanecer com a dose reduzida, mesmo após hemodiálise. **População pediátrica** A segurança e eficácia de tofacitinib em crianças com menos de 2 anos de idade com o AIJ poliarticular e APs juvenil não foram estabelecidas. Não existem dados disponíveis. A segurança e eficácia de tofacitinib em crianças com menos de 18 anos de idade com outras indicações (por ex., colite ulceroosa) não foram estabelecidas. Não existem dados disponíveis. Tofacitinib é administrado por via oral, com ou sem alimentos. Os comprimidos de tofacitinib podem ser esmagados e tomados com água, no caso dos doentes que têm dificuldade em engolir. **11 mg comprimidos de libertação prolongada** **Artrite reumatoide e artrite psoriática** A dose recomendada é de 11 mg comprimidos de libertação prolongada de 11 mg administrado uma vez por dia, a qual não deve ser excedida. Não é necessário ajuste posológico quando é utilizado em associação com o MTX. Para informação sobre mudança entre tofacitinib comprimidos revestidos por película e tofacitinib comprimidos de libertação prolongada, ver tabela 1 do RCM completo. **Mudança entre tofacitinib comprimidos revestidos por película e tofacitinib comprimidos de libertação prolongada** Mudança entre tofacitinib 5 mg comprimidos revestidos por película e tofacitinib 11 mg comprimidos de libertação prolongada Uma vez por dia pode mudar entre si no dia após a última dose de qualquer um dos comprimidos. Ver secção 5.2 do RCM completo para comparação da farmacocinética das formulações de libertação prolongada e revestimento por película. **Interrupção e descontinuação da dose** Se o doente desenvolver uma infeção grave, o tratamento com tofacitinib deve ser interrompido até a infeção estar controlada. Pode ser necessária a interrupção do tratamento para controlo de anomalias laboratoriais relacionadas com a dose, incluindo linfopenia, neutropenia e anemia. Conforme descrito nas tabelas 3, 4 e 5 do RCM completo, as recomendações para a interrupção temporária da dose ou descontinuação permanente do tratamento são fetas de acordo com a gravidade das alterações laboratoriais (ver secção 4.4 do RCM completo). Recomenda-se que o tratamento não seja iniciado em doentes com uma contagem absoluta de linfócitos (CAL) inferior a 750 células/mm³. **Contagem absoluta de linfócitos baixa** (CAL) igual ou superior a 750 A dose deve ser mantida. CAL entre 500-750 Para diminuições persistentes neste intervalo (2 valores sequenciais neste intervalo em testes de rotina), o tratamento com tofacitinib 11 mg comprimidos de libertação prolongada deve ser interrompido. Quando a CAL for superior a 750, retornar o tratamento, conforme clinicamente apropriado. CAL inferior a 500 Se o valor laboratorial for confirmado por repetição de análises num período de 7 dias, o tratamento deve ser descontinuado. Recomenda-se que o tratamento não seja iniciado em doentes com uma contagem absoluta de neutrófilos (CAN) inferior a 1000 células/mm³. **Contagem absoluta de neutrófilos baixa** (CAN) superior a 1000 A dose deve ser mantida. CAN entre 500-1000 Para diminuições persistentes neste intervalo (2 valores sequenciais neste intervalo em testes de rotina), o tratamento com tofacitinib 11 mg comprimidos de libertação prolongada deve ser interrompido. Quando a CAN for superior a 1000, retornar o tratamento, conforme clinicamente apropriado. CAN inferior a 500 Se o valor laboratorial for confirmado por repetição de análises num período de 7 dias, o tratamento deve ser descontinuado. Recomenda-se que o tratamento não seja iniciado em doentes com um valor de hemoglobina inferior a 9 g/dl. **Valor de hemoglobina baixo** Diminuição igual ou inferior a 2 g/dl ou valor inferior a 9,0 g/dl. Diminuição superior a 2 g/dl ou valor inferior a 8,0 g/dl (confirmado por repetição da análise). O tratamento deve ser interrompido até os valores da hemoglobina terem normalizado. **Interações** A dose diária total de tofacitinib deve ser reduzida para metade em doentes em tratamento com inibidores potentes do citocromo (CYP) P450 3A4 (por ex., cetozonazol) e em doentes em tratamento com um ou mais medicamentos concomitantes que resultem, simultaneamente, em inibição moderada do CYP3A4, assim como na inibição potente do CYP2C9 (por ex., flucanazol) (ver secção 4.5 do RCM completo) da seguinte forma: A dose de tofacitinib deve ser reduzida para 5 mg comprimidos revestidos por película uma vez por dia quando a dose indicada na presença de função hepática normal é de 5 mg duas vezes por dia (doentes adultos e pediátricos). A dose de tofacitinib deve ser reduzida para 5 mg duas vezes por dia em doentes em tratamento com 5 mg duas vezes por dia (doentes adultos e pediátricos). A dose de tofacitinib deve ser reduzida para 5 mg duas vezes por dia em doentes em tratamento com 10 mg duas vezes por dia (doentes adultos). Apenas em doentes pediátricos, os dados disponíveis sugerem que a melhoria clínica e o benefício nas 18 semanas a seguir ao início do tratamento com tofacitinib. A terapêutica continuada deve ser reconhecida com cuidado num doente que não apresente qualquer melhoria clínica neste intervalo de tempo. **Populações especiais** **Idade** Não é necessário ajuste posológico em doentes com idade igual ou superior a 65 anos. Os dados existentes em doentes com idade igual ou superior a 75 anos são limitados. Ver secção 4.4 para utilização em doentes com mais de 65 anos de idade. **Comprovação hepática** **Ajuste posológico para compromisso hepático** **Leve** *Child Pugh A* Não é necessário ajuste posológico. **Moderado** *Child Pugh B* A dose deve ser reduzida para 5 mg uma vez por dia quando a dose indicada na presença de função hepática normal é de 5 mg duas vezes por dia. A dose deve ser reduzida para 5 mg duas vezes por dia quando a dose indicada na presença de função hepática normal é de 10 mg duas vezes por dia (ver secção 5.2). **Grave** *Child Pugh C* Tofacitinib não deve ser utilizado em doentes com compromisso hepático grave (ver secção 4.3 do RCM completo). **Compromisso renal** **Ajuste posológico para compromisso renal** **Leve** 50-80 ml/min e Moderado 30-49 ml/min Não é necessário ajuste posológico. **Grave** (incluindo doentes a fazer hemodiálise) < 30 ml/min A dose deve ser reduzida para 5 mg comprimidos revestidos por película uma vez por dia quando a dose indicada na presença de função renal normal é de 5 mg duas vezes por dia. Os doentes com compromisso renal grave devem permanecer com a dose reduzida, mesmo após hemodiálise. (ver secção 5.2 do RCM completo). **População pediátrica** A segurança e eficácia da formulação de libertação prolongada de tofacitinib em crianças com idade entre 0 e 18 anos de idade não foram estabelecidas. Não existem dados disponíveis. Tofacitinib é administrado por via oral, com ou sem alimentos. Tofacitinib 11 mg comprimidos de libertação prolongada tem de ser tomado inteiro para garantir que a dose completa é tomada concomitantemente. Os comprimidos não podem ser esmagados, divididos ou mastigados. **Contraindicações** Hipersensibilidade à substância ativa ou qualquer um dos excipientes mencionados na secção 6.1 do RCM completo. Tuberculose (TB) ativa infeções graves, tais como septicemia ou infeções oportunistas (ver secção 4.4 do RCM completo). **Compromisso hepático grave** (ver secção 4.4 do RCM completo). **Gravidez e aleitamento** (ver secção 4.5 do RCM completo). **Efeitos indesejáveis frequentes** Pneumonia, Cefaleia, Hipertensão, Infecção das vias respiratórias superiores, Sinusite, Bronquite, Nausea, Febre, Anemia, Gafarras, Hipertensão, Tosse, Dor abdominal, Vômitos, Diarreia, Náuseas, Gastrite, Dispepsia, Eructação, outeiras, Atralgia, Pirexia, Edema periférico. **Gravidez** Gravidas inférteis ou que não tenham aumentado **Pouco frequentes** Infecção do sistema nervoso central, Infecção do trato urinário, Sinusite, Infecção viral, Cancro do pulmão, Cancro da pele não melanoma, Leucopenia, Linfopenia, Neutropenia, Dolerência, Hiperglicemia, Desidratação, Insónia, Paruresia, Eructos do mictúrio, Tromboembolismo venoso (incluindo EP e TP), Dispepsia, Congestão sinusite, Esteatose hepática, Eructos hepáticos aumentados, Transaminases aumentadas, Infeção da função hepática normal, Gargalhar, miltartrófese aumentada, Eritema, Prurido, Dor musculo-esquelética, Tumoração articular, Tendinite, Bacteriemia aumentada, Colesterol total aumentado, Lipoproteínas de baixa densidade aumentadas, Aumento de peso, Estímulo do sistema de ligamentos, Luxação muscular, Rins Sepse, Uropatia, TB disseminada, Faxeite, nocardiose, Bacteremia, Bacteremia estafilocócica, Pneumonia por pneumocisto jirovecii, Pneumonia por pneumocisto, Pneumonia bacteriana, Enterite, Infeção micobacteriana atípica, Infeção a citomegalovírus, Artrite bacteriana, Linfoma **Muito raras** 10 do sistema nervoso central, Meningite criptocócica, Infecção por complexo mycobacterium **Advertido** Hipersensibilidade medicamentosa, Angioedema, *Dados de notificações espontâneas. Para mais informações consultar o RCM completo. A notificação de suspeitas de reações adversas após a utilização do medicamento é importante, uma vez que permite uma monitorização contínua da relação benefício-risco do medicamento. Pode-se usar profissionais de saúde que notifiem quaisquer suspeitas de reações adversas diretamente ao INFARMED (P.DATA DA REVISÃO 08/2021) Medicamento sujeito a recetla médica restrita, a utilização reservada a certos meios especializados. Para mais informações deverá contactar o representante local do titular da autorização de introdução no mercado.

* Eficácia rápida, logo na semana 2^{da}; eficácia sustentada, até 12 meses; [†] Xeljanz®, em associação com MTX, é indicado para o tratamento da AR ativa moderada a grave em doentes adultos que tiveram uma resposta inadequada a, ou que sejam intolerantes a um ou mais DMARD. Xeljanz® pode ser administrado em monoterapia, no caso de intolerância ao MTX ou quando o tratamento com MTX é inadequado. **DMARD**: fármaco antirreumático modificador da doença; **JAK**: Janus cinase; **MTX**: metotrexato; **APs**: artrite psoriática; **AR**: artrite reumatoide; **Referências**: 1. Xeljanz® (citrato de tofacitinib) Resumo das Características do Medicamento, Agosto 2021. 2. Mease P, et al. N Engl J Med 2017; 377: 1537-1550. 3. Gladman D, et al. N Engl J Med 2017; 377: 1525-1536. 4. Van Vollenhoven RF et al. N Engl J Med 2012; 367: 508-519. 5. Van der Heijde D et al. Arthritis Rheum 2013; 65: 559-570. 6. Fleischmann R et al. N Engl J Med 2012; 367: 495-507. 7. Strand V et al. Arthritis Res Ther 2015; 17: 307. 8. Cohen S, et al. Arthritis Rheumatism 2018; 70 (Suppl 10). 9. Pfizer, dados em arquivo. 10. Nash P et al. Poster apresentado na: Reunião anual do American College of Rheumatology/Association of Rheumatology Health Professionals, 3-8 de novembro de 2017, San Diego, EUA.



Laboratórios Pfizer, Lda. Lagoas Park, Edifício 10, 2740-271 Porto Salvo
Sociedade por Quotas. NIPC: 500162166

PP-XEL-PRT-0657 | Data de elaboração: Outubro 2021

Caros colegas e amigos,

Na qualidade de presidente das XXIX Jornadas Internacionais do Instituto Português de Reumatologia é com muito prazer que venho convidá-los a participar neste evento que se realizará a 25 e 26 de Novembro de 2021, pela 2ª vez em modelo virtual.

É longa a tradição multidisciplinar deste instituto e destas jornadas em que se debatem temas transversais quer á reumatologia quer a outras especialidades que prestam assistência a doentes reumáticos.

Os grandes temas deste ano são:

- Reumatologia e covid 19 - actualização
- Osteoporose - dúvidas e consensos
- Onco-reumatologia - riscos e alertas
- Novidades terapêuticas em Reumatologia

Como sempre, haverá espaço para comunicações livres e posters. Esperamos que o programa elaborado pela extensa equipa que prepara estas jornadas se mostre aliciante.

Contamos com a vossa presença e enriquecedora colaboração



Cândida Monteiro

Presidente das XXIX Jornadas Internacionais do Instituto Português de Reumatologia



RINVOQ™
upadacitinib

abbvie

DESAFIA EXPECTATIVAS

DESAFIE OS ALVOS TERAPÊUTICOS NA AR^{1,3}

RINVOQ, é um inibidor de JAK seletivo e reversível, de toma oral única e diária, desenvolvido pela AbbVie²

REMISSÃO SIGNIFICATIVAMENTE SUPERIOR E SUSTENTADA

RINVOQ + MTX demonstrou taxas de remissão^{*} significativamente superiores vs ADA + MTX à semana 12^{2*}, que manteve à semana 72, em doentes MTX-IR³

RINVOQ + csDMARD demonstrou taxas de remissão^{*} superiores vs abatacept + csDMARD, à semana 12, em doentes bDMARD-IR⁶

* remissão: DAS28-CRP < 2.6

EFICÁCIA CONSISTENTE

RINVOQ + MTX é a primeira terapêutica com superioridade comprovada vs ADA + MTX nos parâmetros **ACR50, melhoria da dor e HAQ-DI**, à semana 12, em doentes MTX-IR^{3,10}

RINVOQ apresentou taxas de remissão consistentes⁺ e inibição significativa do dano estrutural articular⁺, com e sem MTX.²

RINVOQ+csDMARDs demonstrou taxas de remissão consistentes em diferentes populações^{2*}

* em doentes csDMARD-IR
* em doentes MTX-naive e MTX-IR
* em doentes csDMARD-IR e bDMARD-IR

PERFIL DE SEGURANÇA ESTABELECIDO²

O perfil de segurança de RINVOQ foi estabelecido em 9 ensaios clínicos nas indicações de AR, EA e APs², com mais de **8500 doentes-ano de exposição**^{11,13}

No SELECT-COMPARE, RINVOQ + MTX demonstrou um perfil de segurança comparável a ADA+MTX, com exceção na frequência de herpes zoster, infopenia, elevação CPK e elevação ALT/AST, que foram maiores com upadacitinib.³

* # Dados de exposição a Upadacitinib 15 mg por dia. Inclui 7023,8 doentes/ano nos ensaios na AR, 1247,2 doentes/ano nos ensaios na PSA e 2911 doentes/ano nos ensaios na EA.

RINVOQ é indicado para o tratamento da artrite reumatóide ativa moderada a grave em doentes adultos que tiveram uma resposta inadequada ou que são intolerantes a um ou mais fármacos antireumáticos modificadores da doença (DMARDs). RINVOQ pode ser utilizado em monoterapia ou em combinação com o metotrexato.

ACR50, melhoria de pelo menos 50% nos critérios principais do American College of Rheumatology; **ALT**, alanina transaminase; **AR**, Artrite Reumatóide; **AST**, aspartato transaminase; **DAS28-CRP**, índice de atividade da doença com 28 articulações (proteína C reativa); **DMARD**, fármacos anti-reumáticos modificadores da doença; **csDMARD**, DMARD convencionais; **bDMARD**, DMARD biológicos; **CPK**, creatina fosfoquinase; **JAK**, Janus cinase; **MTX**, metotrexato; **HAQ-DI**, Health Assessment Questionnaire Disability Index; **EA**, Espondilite anquilosante; **APs**, Artrite Psoriática

Referências: 1. Smolen JS, Landewe RBM, Bijlsma RWJ, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2019 update. Annals of the Rheumatic Diseases. Published Online First: 22 January 2020. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-216655. 2. RCM RINVOQ. 3. Fleischmann R, Pangan AL, Song JH, et al. Upadacitinib Versus Placebo or Adalimumab in Patients With Rheumatoid Arthritis and an Inadequate Response to Methotrexate: Results of a Phase III, Double-Blind, Randomized Controlled Trial. Arthritis Rheumatol. 2019;71(11):1789-1800. 4. Fleischmann R, Ann Rheum Dis. 2020;79(Suppl. 1):319. Abstract THU201. 5. Cohen SB, van Vollenhoven R, Winthrop K, et al. Safety profile of upadacitinib in rheumatoid arthritis: integrated analysis from the SELECT Phase 3 clinical program. Poster apresentado no Congresso europeu de reumatologia, 12-15 junho, 2019, Madrid, Espanha. 6. Rubbert-Roth A, Enejes A, Pangan AL, et al. Trial of Upadacitinib or Abatacept in Rheumatoid Arthritis. N Engl J Med. 2020;383(16):1511-1521. 7. Taylor PC, Keystone EC, Van der Heide D, et al. Baricitinib or Adalimumab in Rheumatoid Arthritis. N Engl J Med. 2017;376:652-662. 8. Fleischmann R, Mysler E, Hall SJ, et al. Efficacy and safety of tofacitinib monotherapy, tocilizumab, and adalimumab with methotrexate in patients with rheumatoid arthritis (ORAL Strategy): aPhase3b, double-blind, head-to-head, randomized controlled trial. Lancet. 2017;390(10093):457-468. doi:10.1016/S0140-6736(17)31618-5. 9. Smolen JS, Burmester GR, Combe B, et al. Head-to-head comparison of certolizumab pegol versus adalimumab in rheumatoid arthritis: 2-year efficacy and safety results from the randomized EXCELERATE study. Lancet. 2016; 388:2763-74. 10. Schiff M, Weinblatt M, Valente R, et al. Head-to-head comparison of subcutaneous abatacept versus adalimumab for rheumatoid arthritis: two-year efficacy and safety findings from AMPLE trial. Ann Rheum Dis. 2014;73:86-94. 11. Cohen SB, et al. EULAR 2021; Poster POS020. 12. Burmester GR, et al. EULAR 2021; Abstract AB052. 13. Deodhar A, et al. Arthritis Rheumatoid 2020;72(S10); Abstract 2023.

INFORMAÇÕES ESSENCIAIS COMPATÍVEIS COM O RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO

NOME DO MEDICAMENTO E FORMA FARMACÊUTICA: RINVOQ 15 mg comprimidos de libertação prolongada. **RINVOQ 30 mg comprimidos de libertação prolongada.** **COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA:** RINVOQ 15 mg comprimidos de libertação prolongada – Cada comprimido de libertação prolongada contém upadacitinib hemi-hidratado, equivalente a 15 mg de upadacitinib. RINVOQ 30 mg comprimidos de libertação prolongada – Cada comprimido de libertação prolongada contém upadacitinib hemi-hidratado, equivalente a 30 mg de upadacitinib. **INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS:** Artrite reumatóide – RINVOQ é indicado para o tratamento da artrite reumatóide ativa moderada a grave em doentes adultos que não são intolerantes a um ou mais fármacos antireumáticos modificadores da doença (DMARDs). RINVOQ pode ser utilizado em monoterapia ou em combinação com o metotrexato. Artrite psoriática – RINVOQ é indicado para o tratamento da artrite psoriática ativa em doentes adultos que tiveram uma resposta inadequada ou que são intolerantes a um ou mais DMARDs. RINVOQ pode ser utilizado em monoterapia ou em combinação com o metotrexato. Espondilite anquilosante – RINVOQ é indicado para o tratamento da espondilite anquilosante ativa em doentes adultos que tiveram uma resposta inadequada à terapêutica convencional. Dermateite atópica – RINVOQ é indicado para o tratamento da dermatite atópica moderada a grave em adultos e adolescentes com idade igual ou superior a 12 anos que não são candidatos à terapêutica sistémica. **POSOLÓGIA E MODO DE ADMINISTRAÇÃO:** O tratamento com upadacitinib deve ser iniciado e supervisionado por médicos experientes no diagnóstico e tratamento das doenças para as quais upadacitinib é indicado. **Posologia:** Artrite reumatóide, artrite psoriática e espondilite anquilosante – A dose recomendada de upadacitinib é de 15 mg, uma vez por dia. A descontinuação do tratamento deve ser considerada em doentes com espondilite anquilosante que não apresentem resposta clínica após 16 semanas de tratamento. Alguns doentes com uma resposta clínica parcial podem apresentar melhorias subsequentes com a continuação do tratamento para além das 16 semanas. Dermateite atópica – Adultos: A dose recomendada de upadacitinib é de 15 mg ou 30 mg, uma vez por dia, com base na apresentação individual do doente. Uma dose de 30 mg, uma vez por dia, pode ser adequada para doentes com elevado impacto da doença. Uma dose de 30 mg, uma vez por dia, pode ser adequada para doentes com uma resposta inadequada a 15 mg, uma vez por dia. Deve ser considerada a dose mínima eficaz para manutenção. Para doentes com idade < 65 anos, a dose recomendada é de 15 mg, uma vez por dia. Adolescentes com idade < 17 anos e adolescentes com um peso mínimo de 30 kg: Terapêuticas tópicas concomitantes: Upadacitinib pode ser utilizado com ou sem corticosteróides tópicos. Os inibidores tópicos da calcineurina podem ser utilizados em áreas sensíveis como o rosto, o pescoço e as áreas intertriginais e genitais. A descontinuação do tratamento com upadacitinib deve ser considerada em qualquer doente que não apresente evidência de benefício terapêutico após 12 semanas de tratamento. Início da dose: O tratamento não deve ser iniciado em doentes com uma contagem absoluta de linfócitos (ALC) < 0,5 x 10⁹ células/L, com uma contagem absoluta de neutrófilos (ANC) < 1 x 10⁹ células/L ou com níveis de hemoglobina (Hb) < 8 g/dl. Interrupção da dose: Caso um doente desenvolva uma infeção grave, o tratamento deve ser interrompido até a infeção estar controlada. Poderá ser necessário interromper a dose para a gestão das alterações laboratoriais, nomeadamente, o tratamento deve ser interrompido se a ANC for < 1 x 10⁹ células/L, ou se a Hb for < 8 g/dl, e pode ser reiniciado assim que estas retornem acima destes valores; o tratamento deve ser temporariamente interrompido no caso de suspeita de lesão hepática induzida pelo fármaco. **Segurança e eficácia:** RINVOQ não foi avaliado em crianças e adolescentes com dermatite atópica e com idade inferior a 12 anos. Não existem dados disponíveis em adolescentes com peso < 40 kg. A segurança e eficácia de RINVOQ não foram avaliadas em crianças e adolescentes com artrite reumatóide, artrite psoriática e espondilite anquilosante e em doentes entre os 0 e os 18 anos. Não existem dados disponíveis. Modo de administração: Upadacitinib deve ser tomado por via oral uma vez por dia, com ou sem alimentos, e pode ser tomado a qualquer hora do dia. Os comprimidos devem ser engolidos inteiros e não devem ser partidos, esmagados ou mastigados, a fim de assegurar a administração correta da dose completa. **CONTRAINDICAÇÕES:** Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes; Tuberculose (TB) ativa ou infeções graves ativas; Gravidez; **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE UTILIZAÇÃO:** Infeções graves: Foram notificadas infeções graves e, por vezes, fatais em doentes que receberam upadacitinib. As infeções graves mais frequentes notificadas com upadacitinib incluíram pneumonia e celulite. Foram notificadas casos de meningite bacteriana em doentes que receberam upadacitinib. Entre as infeções oportunistas, foram notificadas com upadacitinib casos de tuberculose, herpes zoster multidermítico, cardiolite oral/esofágica e criptococose. Upadacitinib não deve ser iniciado em doentes com uma infeção grave e ativa, incluindo infeções localizadas. Considerar os riscos e benefícios do tratamento antes de iniciar o tratamento com infeção crónica ou recorrente, que tenham sido expostos a tuberculose, com antecedente de uma infeção grave ou oportunista, que residam ou viajam em áreas com tuberculose endémica ou micose endémica, ou com condições subjacentes que os podem predispor a infeção. Os doentes devem ser cuidadosamente monitorizados quanto ao desenvolvimento de sinais e sintomas de infeção durante e após o tratamento com upadacitinib. A terapêutica com upadacitinib deve ser interrompida se um doente desenvolver uma infeção grave ou oportunista. Tuberculose: Os doentes devem fazer exames de rastreio de tuberculose (TB) antes de iniciar a terapêutica com upadacitinib. Upadacitinib não deve ser administrado a doentes com TB ativa. Deve ser considerada terapêutica anti-TB antes de se iniciar a administração de upadacitinib em doentes com TB latente previamente não tratada ou em doentes com fatores de risco para infeção por TB. Reativação viral: Foram notificadas em estudos clínicos casos de reativação viral, incluindo casos de reativação do vírus da herpes (p. ex., herpes zoster). O risco de herpes zoster parece ser superior em doentes japoneses tratados com upadacitinib. Se um doente desenvolver herpes zoster, deve considerar-se a interrupção da terapêutica com upadacitinib até o episódio ser resolvido. Vacinação: Não se recomenda a utilização de vacinas vivas atenuadas durante ou imediatamente antes da terapêutica com upadacitinib. Antes de iniciarem o tratamento com upadacitinib, recomenda-se que os doentes recebam todas as imunizações que estejam eventualmente em falta, incluindo a vacinação profilática de zoster, de acordo com as orientações atuais de vacinação. Neoplasias: O risco de neoplasias, incluindo linfoma, está aumentado em doentes com artrite reumatóide. Foram observadas neoplasias em estudos clínicos de upadacitinib. Os riscos e os benefícios do tratamento com upadacitinib devem ser considerados antes de iniciar a terapêutica em doentes com uma neoplasia conhecida, à exceção de cancro de pele não-melanoma (NMSC) com tratamento bem-sucedido, ou quando se considerar continuar a terapêutica com upadacitinib em doentes que desenvolvam uma neoplasia. Foram notificadas casos de NMSCs em doentes tratados com upadacitinib. Alterações hematológicas: Foram notificadas casos de Contagem Absoluta de Neutrófilos (ANC) < 1 x 10⁹ células/L, Contagem Absoluta de Linfócitos (ALC) < 0,5 x 10⁹ células/L e níveis de hemoglobina < 8 g/dl em 6% dos doentes em ensaios clínicos. O tratamento não deve ser iniciado, ou deve ser temporariamente interrompido, em doentes com ANC < 1 x 10⁹ células/L, ALC < 0,5 x 10⁹ células/L ou níveis de hemoglobina < 8 g/dl, observados durante o controlo de rotina do doente. Risco cardiovascular: Os doentes com artrite reumatóide têm um risco acrescido de doenças cardiovasculares. Nos doentes tratados com upadacitinib, a monitorização dos fatores de risco (p. ex., hipertensão, hiperlipidémia) deve fazer parte do controlo de rotina do doente. Lipídios: O tratamento com upadacitinib foi associado a aumentos dose-dependentes nos parâmetros lipídicos, incluindo colesterol total, colesterol das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e colesterol das lipoproteínas de alta densidade (HDL). Elevação das transaminases hepáticas: O tratamento com upadacitinib foi associado a uma maior incidência da elevação das enzimas hepáticas comparativamente ao placebo. Se forem observados aumentos da ALT ou AST durante o controlo de rotina do doente e no caso de suspeita de lesão hepática induzida pelo fármaco, a terapêutica com upadacitinib deve ser interrompida até que este diagnóstico seja excluído. Tromboembolismo venoso: Foram notificadas ocorrências de trombose venosa profunda (TVP) e embolia pulmonar (EP) em doentes que receberam RINVOQ. Os doentes devem ser avaliados quanto ao risco de trombose venosa profunda e embolia pulmonar antes de iniciar o tratamento com upadacitinib. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS E OUTRAS FORMAS DE INTERAÇÃO:** Upadacitinib é metabolizado principalmente pelo CYP3A4. A exposição a upadacitinib aumenta quando coadministrado com inibidores potentes do CYP3A4, tais como etconazolo, itraconazol, posaconazol, voriconazol e claritromicina. Upadacitinib 15 mg, uma vez por dia, deve ser utilizado com precaução em doentes que estejam a receber tratamento crónico com inibidores potentes do CYP3A4. Upadacitinib 30 mg, uma vez por dia, não é recomendado em doentes que estejam a receber tratamento crónico com inibidores potentes do CYP3A4 quando utilizados a longo prazo. A exposição a upadacitinib diminui quando coadministrado com indutores potentes do CYP3A4, tais como rifampicina (Rif) ou fenitoina, o que pode provocar a redução do efeito terapêutico de upadacitinib. Os doentes devem ser monitorizados quanto a alterações na atividade da doença, se upadacitinib for coadministrado com indutores potentes do CYP3A4. **EFEITOS INDUZIDOS:** Em ensaios clínicos controlados por placebo de artrite reumatóide, artrite psoriática e espondilite anquilosante, as reações adversas mais frequentemente notificadas com upadacitinib foram infeções do trato respiratório superior (10,5%); aumento da creatina fosfoquinase (CPK) no sangue (8,6%); aumento da alanina aminotransferase (4,3%); bronquite (3,9%); náuseas (3,5%); tosse (2,2%); aumento da aspartato aminotransferase (2,2%) e hipercolesterolemia (2,2%). Em ensaios clínicos controlados por placebo de dermatite atópica, as reações adversas mais frequentemente notificadas com upadacitinib 15 mg ou 30 mg foram infeções do trato respiratório superior (25,4%), acne (15%), herpes simplex (8,4%), cefaleias (6,3%), aumento da CPK (5,3%), foliculite (3,2%), dor abdominal (2,9%), náuseas (2,7%), neutropenia (2,3%), púrpura (2,1%) e gripe (2,1%). O perfil de segurança de upadacitinib no tratamento a longo prazo foi globalmente semelhante ao perfil de segurança durante o período controlado por placebo em todas as indicações. Reações adversas notificadas em doentes tratados com upadacitinib: muito frequentes – infeções do trato respiratório superior; acne; frequentes – bronquite, herpes zoster, herpes simplex, foliculite, gripe, infeção, neutropenia, hipercolesterolemia, tosse, dor abdominal, náuseas, urticária, fadiga, púrpura, aumento da CPK no sangue, aumento da ALT, aumento da AST, aumento de peso, cefaleias, pouco frequentes – pneumonia, candidíase oral, hipertiroidismo. Consultar o RCM para mais informações relativamente a efeitos indesejáveis.

Este medicamento está sujeito a monitorização adicional. Isto irá permitir a rápida identificação de nova informação de segurança. Quaisquer suspeitas de reações adversas a RINVOQ devem ser notificadas à AbbVie, Lda., via e-mail para pt.abbvie.farmacovigilância@abbvie.com ou telefone para +351 211 908 400 e/ou ao INFARMED I.P., através do sistema nacional de notificação, via e-mail para farmacovigilancia@infarmed.pt ou telefone para +351 211 987 373.

Revisão do texto das IECRM: Agosto 2021 (AD). Medicamento de receita médica restrita, de utilização reservada a certos meios especializados. RINVOQ está contraindicado no tratamento da artrite reumatóide ativa moderada a grave em doentes adultos que tiveram uma resposta inadequada ou que são intolerantes a um ou mais fármacos antireumáticos modificadores da doença (DMARDs), em monoterapia ou em combinação com o metotrexato, ao abrigo da Portaria 48/2016, de 22 de março, na sua atual redação. A artrite psoriática, a espondilite anquilosante e a dermatite atópica não estão ainda comparticipadas. Consultar o RCM antes de prescrever e sempre que necessite de informações complementares. Para mais informações contactar o representante local do titular da autorização de introdução no mercado. Representante local do titular da AIM: AbbVie, Lda. Estrada de Alfargalva, 67 - Alfargalva - Edifício D - 2610-008 Amadora, Portugal. Tel.: 211908400 Fax: 211908403. CRC Amadora. NIF 510 229 050 – Capital Social 64.000.000.

PT-RINVOQ-2100908
Data de preparação: 06/09/2021



XXIX JORNADAS INTERNACIONAIS DO

'21

INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

25 a 26 de Novembro

PRESIDENTE DAS JORNADAS

CÂNDIDA MONTEIRO

COMISSÃO ORGANIZADORA

PRESIDENTE: EUGÉNIA SIMÕES

COORDENADORA: MARIA JESÚS MEDIAVILLA

COORDENADORES ADJUNTOS

ALEXANDRA CARDOSO

CRISTINA CARVALHO

JOANA BORGES

MANUELA MICAEL

MANUELA PARENTE

RITA FERNANDES

SUSANA FERNANDES

VERA LAS

VICTOR DUARTE

COMISSÃO CIENTÍFICA

PRESIDENTE: HELENA SANTOS

COLABORADORES

AUGUSTO FAUSTINO

CÂNDIDA SILVA

CATARINA CORTESÃO

CLÁUDIA MIGUEL

DINA MEDEIROS

FILIPE BARCELOS

HELENA MADEIRA

ISABEL PORTUGAL

JOSÉ MELO GOMES

JOSÉ SARAIVA RIBEIRO

JOSÉ VAZ PATTO

LUÍS CUNHA MIRANDA

LUÍSA VENTURA

MARGARIDA SILVA

MIGUEL SOUSA

NATHALIE MADEIRA

PAULO CLEMENTE COELHO

RICARDO TRINCA

SARA CORTES

SECRETARIADO IPR:

INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA
ELVIRA MORAES | FÁTIMA GARÇÔA

SECRETARIADO DAS JORNADAS:

INTEGRATED RESOLUTIONS



Com foco na ciência e inovação, criámos um legado que perdura

Há mais de 20 anos que estamos comprometidos com o progresso na Reumatologia.

Hoje continuamos com o nosso compromisso para os doentes viverem vidas melhor vividas.

Acompanhe a actividade da MSD no Twitter, LinkedIn e www.profissionaisdesaude.pt.



Merck Sharp & Dohme, Lda. | www.msd.pt | Tel. 214 465 700
Quinta da Fonte, 19 - Edifício Vasco da Gama, 2770-192 Paço de Arcos
NIPC 500 191 360 | Copyright© 2020. Merck Sharp & Dohme Corp., uma subsidiária de Merck&Co., Inc. Todos os direitos reservados. PT-GOL-00071 10/2020

25 de Novembro | Quinta-feira

14H00 – 15H30 | FLASH REUMATOLÓGICO

PRESIDENTE: DR.^a MARÍLIA RODRIGUES

MODERADOR: DR.^a HELENA MADEIRA

AVALIAÇÃO DE MACROCITOSE (COM E SEM ANEMIA)

- DR. FILIPE CUNHA SANTOS

INIBIDORES DAS BOMBAS DE PROTÕES - MITOS E REALIDADES

- DR.^a CATARINA CORTESÃO

VITAMINA D – “A TORTO E A DIREITO”

- DR.^a ANA CHÍCHARO

BAIXA MASSA ÓSSEA PRÉ-MENOPAUSICA - O QUE FAZER?

- DR. JOSÉ LUIS FERRARO

COLCHICINA - VELHAS E NOVAS INDICAÇÕES

- DR. TOMÁS FONTES

FIBROMIALGIA OU "FIBROMIALGIAS"

- DR. PAULO COELHO

15H30 – 16H30 | SIMPÓSIO SATÉLITE - LILLY

Lilly

16H30 – 16H45 | INTERVALO – VISITA AOS STANDS VIRTUAIS

16H45 – 17H45 | MESA-REDONDA – ACTUALIDADE EM REUMATOLOGIA

PRESIDENTE: DR.^a LÍGIA SILVA

MODERADOR: DR.^a CÂNDIDA SILVA

 **NOVARTIS**

EFICÁCIA DA VACINA CONTRA A COVID-19 NOS IMUNOSUPRIMIDOS

- DR. PEDRO MACHADO

FLARES DA DOENÇA IMUNOMEDIADA APÓS INFEÇÃO E APÓS VACINA CONTRA A COVID-19

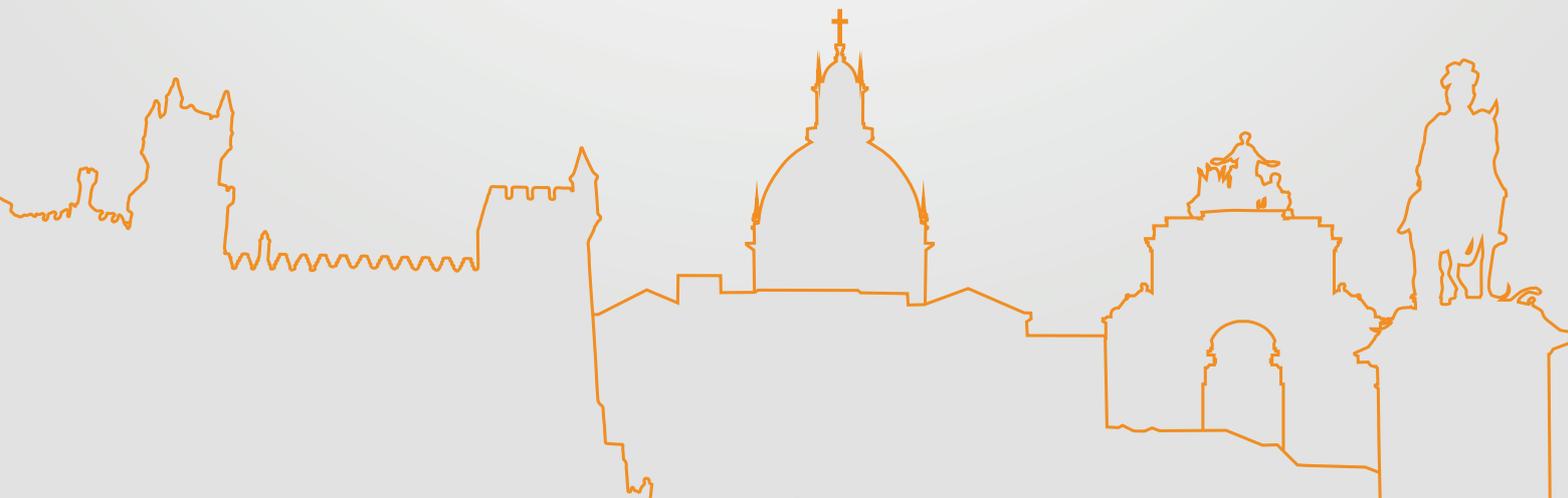
- DR.^a EUGÉNIA SIMÕES

DESAFIOS DA REABILITAÇÃO NA ERA PÓS-COVID-19

- DR. VITOR BRAS DA SILVA

18H00 – 19H00 | SIMPÓSIO SATÉLITE – PFIZER

 **Pfizer**



26 de Novembro | Manhã

9H00 – 10H00 | COMUNICAÇÕES LIVRES

PRESIDENTE: DR.^a SARA CORTES
MODERADOR: DR. LUÍS MIRANDA

10H00 – 10H45 | NOVIDADES CLÍNICAS E TERAPÊUTICAS EM 15 SLIDES

PRESIDENTE: DR.^a GRAÇA SEQUEIRA
MODERADOR: DR. JOSÉ VAZ PATTO

abbvie

AVANÇOS NO DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICA DA ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES
- DR.^a SUSANA FERNANDES

NOVAS PERSPETIVAS NA AVALIAÇÃO E TRATAMENTO DO SÍNDROME DE SJÖGREN
- DR. FILIPE BARCELOS

10H45 – 11H00 | INTERVALO – VISITA AOS STANDS VIRTUAIS

11H00 – 12H00 | MESA-REDONDA – ONCO-REUMATOLOGIA

PRESIDENTE: DR.^a CLÁUDIA VAZ
MODERADOR: DR. AUGUSTO FAUSTINO

 **MSD**
INVENTING FOR LIFE

PERSPETIVA DO REUMATOLOGISTA
- DR.^a MANUELA PARENTE

PERSPETIVA DO ONCOLOGISTA
- DR. LUÍS COSTA

12H00 – 13H00 | SIMPÓSIO SATÉLITE - AMGEN

AMGEN

13H00 – 14H00 | INTERVALO ALMOÇO – VISITA AOS STANDS VIRTUAIS



26 de Novembro | Tarde

14H00 – 15H00 | VISITA AOS STANDS VIRTUAIS E IMAGENS EM REUMATOLOGIA

15H00 – 16H15 | POSTERS SELECIONADOS – APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO

PRESIDENTE: DR.^a MARGARIDA OLIVEIRA

MODERADOR: DR.^a MANUELA MICAELÓ | DR. MIGUEL SOUSA



16H15 – 16H30 | INTERVALO – VISITA AOS STANDS VIRTUAIS

16H30 – 17H30 | CASOS CLÍNICOS INTERATIVOS

PRESIDENTE: DR.^a TERESA NÓVOA

MODERADOR: DR.^a JOANA BORGES | DR.^a NATHALIE MADEIRA

CASO CLÍNICO 1

- DR.^a CATARINA CORTESÃO

CASO CLÍNICO 2

- DR.^a INÊS GENRINHO

CASO CLÍNICO 3

- DR.^a MARGARIDA FARIA



CONCURSO DE IMAGENS EM REUMATOLOGIA -
VOTAÇÃO ONLINE DURANTE OS 2 DIAS



17H30 – 17H45 | PRÉMIOS E ENCERRAMENTO DAS JORNADAS



Para doentes adultos com AP e EAx

"Ela acha-me o homem mais forte à face da terra.
E o meu médico tornou-o realidade."^{†*}

Cosentyx[®]
secucinumab

Here with you*

ALÍVIO DAS PRINCIPAIS
MANIFESTAÇÕES
das espondilartrites¹⁻⁷

[†]Testemunho fictício; ^{*}Aqui consigo.

AP: Artrite psoriática; **EAx:** Espondilartrite Axial que inclui Espondilite Anquilosante (EA) e Espondilite axial Não radiográfica.

Referências: 1. RCM Cosentyx. Data da última atualização: julho 2021; 2. Baraliakos X et al. Ann Rheum Dis. 2020; .80(5):582-590; 3. Nash P et al. Arthritis Rheumatol. 2019;71(suppl 10). Abstract 1485; 4. Marzo-Ortega H et al. Arthritis Rheumatol. 2019;71(suppl 10). Abstract 1504; 5. Deodhar A et al. Arthritis Rheumatol. 2021;73(1):110-120; 6. McInnes IB et al. Lancet Rheumatol 2020;2:e227-35; 7. Marzo-Ortega H et al. Lancet Rheumatol 2020;2: e339-46.

Cosentyx 75 mg solução injetável em seringa pré-cheia; Cosentyx 150 mg solução injetável em caneta pré-cheia; Cosentyx 300 mg solução injetável em caneta pré-cheia.

Nota importante: Antes de prescrever consulte o Resumo das Características do Medicamento. **APRESENTAÇÃO:** 75 mg: Cada seringa pré-cheia contém 75 mg de secucinumab em 0,5 ml. 150 mg: Solução injetável em caneta pré-cheia (caneta SensoReady[®]), contendo 150 mg de secucinumab em 1 ml de solução. 300 mg: Solução injetável em caneta pré-cheia (caneta UnoReady[®]), contendo 300 mg de secucinumab em 2 ml de solução. A solução é límpida e incolor a ligeiramente amarela. **INDICAÇÕES:** *Psoríase em placas em adultos:* Cosentyx é indicado para o tratamento da psoríase em placas, moderada a grave, em adultos que são elegíveis para terapêutica sistémica. *Artrite psoriática:* Cosentyx, isoladamente ou em associação com metotrexato (MTX), é indicado para o tratamento da artrite psoriática ativa em doentes adultos quando a resposta à terapêutica anterior com medicamentos anti-reumáticos modificadores da doença (DMARD) tenha sido inadequada. *Espondilite axial (EAx) Espondilite anquilosante (EA, espondilite axial radiográfica):* Cosentyx é indicado para o tratamento da espondilite anquilosante ativa em adultos que responderam inadequadamente à terapêutica convencional. *Espondilite axial não-radiográfica (EAx-nr):* Cosentyx é indicado para o tratamento da espondilite axial não-radiográfica ativa em adultos com sinais objetivos de inflamação evidenciada pelo aumento da proteína C-reativa (PCR) e/ou por evidência na Ressonância Magnética (RM), que tiveram uma resposta inadequada a medicamentos anti-inflamatórios não esteróides (AINES). **POSOLOGIA:** Cosentyx deverá ser utilizado sob a orientação e supervisão de um médico com experiência no diagnóstico e tratamento das condições para as quais Cosentyx está indicado. *Psoríase em placas em adultos:* A dose recomendada é de 300 mg de secucinumab por injeção subcutânea com dose inicial nas semanas 0, 1, 2, 3 e 4, seguida de uma dose de manutenção mensal. Cada dose de 300 mg é administrada em uma injeção subcutânea de 300 mg ou em duas injeções subcutâneas de 150 mg. *Psoríase pediatría em placas (em adolescentes e crianças a partir dos 6 anos de idade):* A dose recomendada é baseada no peso corporal e administrada por injeção subcutânea com dose inicial nas semanas 0, 1, 2, 3 e 4, seguida de uma dose de manutenção mensal. Cada dose de 75 mg é administrada em uma injeção subcutânea de 75 mg. Cada dose de 150 mg é administrada em uma injeção subcutânea de 150 mg. Cada dose de 300 mg é administrada em uma injeção subcutânea de 300 mg ou em duas injeções subcutâneas de 150 mg.

Peso corporal no momento da administração	Dose recomendada
<25 kg	75 mg
25 a <50 kg	75 mg
≥50 kg	150 mg (*pode ser aumentada para 300 mg)

*Alguns doentes podem obter benefícios adicionais com a dose mais alta. A segurança e eficácia de Cosentyx em crianças com psoríase em placas com idade inferior a 6 anos não foram ainda estabelecidas. A segurança e eficácia de Cosentyx em crianças com idade inferior a 18 anos não foram ainda estabelecidas nas outras indicações. Não existem dados disponíveis. A solução injetável de 150 mg e 300 mg em seringa pré-cheia e em caneta pré-cheia não está indicada para administração em doentes pediátricos com peso corporal <50 kg. Cosentyx pode estar disponível em outras dosagens e / ou apresentações, dependendo das necessidades individuais de tratamento. *Artrite psoriática:* Para doentes com psoríase em placas moderada a grave concomitante ou que são respondedores inadequados a anti-TNF α , a dose recomendada é de 300 mg por injeção subcutânea, com dose inicial nas semanas 0, 1, 2, 3 e 4, seguida de dose mensal de manutenção. Cada dose de 300 mg é administrada em uma injeção subcutânea de 300 mg ou em duas injeções subcutâneas de 150 mg. Para outros doentes, a dose recomendada é de 150 mg por injeção subcutânea, com dose inicial nas semanas 0, 1, 2, 3 e 4, seguida de dose mensal de manutenção. Com base na resposta clínica, a dose pode ser aumentada para 300 mg. Cada dose de 300 mg é administrada em uma injeção subcutânea de 300 mg ou em duas injeções subcutâneas de 150 mg. *Espondilite axial não-radiográfica (EAx-nr):* dose recomendada é de 150 mg por injeção subcutânea com dose inicial nas semanas 0, 1, 2, 3 e 4, seguida de uma dose mensal de manutenção. Para todas as indicações acima descritas, os dados disponíveis sugerem que uma resposta clínica é usualmente atingida dentro de 16 semanas de tratamento. Deve ser considerada a interrupção do tratamento em doentes que não tenham demonstrado resposta até às 16 semanas de tratamento. Alguns doentes com resposta parcial inicial podem melhorar posteriormente com a continuação do tratamento para além das 16 semanas. **MODOS DE ADMINISTRAÇÃO:** Cosentyx deve ser administrado por injeção subcutânea. Se possível, as áreas da pele com lesões de psoríase devem ser evitadas como locais de injeção. Após formação adequada sobre a técnica de injeção subcutânea, os doentes podem autoinjetar Cosentyx ou ser injetados por um cuidador se o médico considerer apropriado. **CONTRAINDICAÇÕES:** Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes. Infecção ativa, clinicamente relevante (p. ex. tuberculose ativa). **ADVERTÊNCIAS/PRECAUÇÕES:** *Rastreabilidade:* De modo a melhorar a rastreabilidade dos medicamentos biológicos, o nome e o número de lote do medicamento administrado devem ser registados de forma clara. *Infecções:* O secucinumab tem o potencial de aumentar o risco de infeções. Foram observadas infeções graves em doentes tratados com secucinumab no período pós-comercialização. Recomenda-se precaução sempre que for considerada a utilização de secucinumab em doentes com infeção crónica ou história de infeção recorrente. Os doentes devem ser instruídos a procurar aconselhamento médico se surgirem sinais ou sintomas sugestivos de uma infeção. Se um doente desenvolver uma infeção grave, este deverá ser cuidadosamente monitorizado e não deverá ser administrado secucinumab até resolução da infeção. Em estudos clínicos, foram observadas infeções em doentes tratados com secucinumab. A maioria destas eram infeções respiratórias leves ou moderadas tais como nasofaringite e não foi necessário interromper o tratamento. O secucinumab não deve ser administrado em doentes com tuberculose ativa. Em doentes com tuberculose latente a terapêutica antituberculosa deve ser considerada antes do início da administração de secucinumab. *Doença inflamatória intestinal (incluindo doença de Crohn e colite ulcerosa):* Foram notificados casos novos ou exacerbações de doença de doença inflamatória intestinal com secucinumab. O secucinumab não é recomendado em doentes com doença inflamatória intestinal. Se um doente desenvolver sinais e sintomas de doença inflamatória intestinal ou se tiver uma exacerbação de doença inflamatória intestinal pré-existente, o secucinumab deve ser descontinuado e deve ser iniciado o tratamento médico apropriado. *Reações de hipersensibilidade:* Em ensaios clínicos, foram observados casos raros de reações anafiláticas em doentes tratados com secucinumab. Se ocorrer uma reação anafilática ou outras reações de hipersensibilidade grave, a administração de secucinumab deve ser interrompida imediatamente e iniciada uma terapêutica apropriada. *Indivíduos sensíveis ao látex:* Cosentyx 150 mg solução injetável em caneta pré-cheia; A tampa removível da agulha da caneta pré-cheia de Cosentyx contém um derivado do látex de borracha natural. O uso de Cosentyx caneta pré-cheia em indivíduos sensíveis ao látex não foi estudado e há portanto um risco potencial de reações de hipersensibilidade que não pode ser completamente descartado. *Vacinações:* Vacinas de vírus vivos atenuados não devem ser administradas simultaneamente com secucinumab. Antes de iniciar o tratamento com Cosentyx, recomenda-se que os doentes pediátricos recebam todas as imunizações apropriadas à idade, de acordo com as diretrizes atuais de vacinação. *Terapêutica imunossupressora concomitante:* Em estudos na psoríase, a segurança e a eficácia de secucinumab em associação com imunossupressores, incluindo medicamentos biológicos, ou fototerapia, não foram avaliadas. O secucinumab foi administrado concomitantemente com metotrexato (MTX), sulfasalazina e/ou corticosteróides nos estudos na artrite (incluindo em doentes com artrite psoriática e espondilite anquilosante). Deve ter-se precaução quando se considera a utilização concomitante de outros imunossupressores e secucinumab. **INTERAÇÕES:** Vacinas de vírus vivos atenuados não devem ser administradas simultaneamente com secucinumab. Num estudo com indivíduos adultos com psoríase em placas, não foi observada interação entre secucinumab e midazolam (substrato do CYP3A4). Não foi observada interação quando secucinumab foi administrado concomitantemente com metotrexato (MTX) e/ou corticosteróides nos estudos na artrite (incluindo em doentes com artrite psoriática e espondilite anquilosante). **FERTILIDADE, GRAVIDEZ E ALEITAMENTO:** *Mulheres com potencial para engravidar* devem usar um método contraceutivo eficaz durante o tratamento e durante pelo menos 20 semanas após o tratamento. *Gravidez:* Como medida de precaução, é preferível evitar a utilização de Cosentyx durante a gravidez. *Anamnése:* Devido ao potencial de reações adversas em lactentes devido a secucinumab, a decisão sobre a possibilidade de interromper a amamentação durante o tratamento e durante pelo menos 20 semanas após o tratamento a terapêutica com Cosentyx, deve ser feita tendo em conta o benefício da amamentação para a criança e o benefício da terapêutica para a mulher. **EFEITOS INDESEJÁVEIS:** Muito frequentes (≥10%): infeções do trato respiratório superior. Frequentes (1 a 10%): herpes oral, linha do pé, cefaleia, rinorréia, diarreia, náuseas e fadiga. Pouco frequentes (0,1 a 1%): candidíase oral, otite externa, neutropenia, conjuntivite, urticária, infeções do trato respiratório inferior, doença inflamatória intestinal. Raros (0,01% a 0,1%): reações anafiláticas, dermatite exfoliativa. Frequência desconhecida (experiência pós-comercialização): candidíase cutânea e das mucosas (incluindo candidíase esofágica). **TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO** Novartis Europa Limited. **REPRESENTANTE LOCAL** Novartis Farm - Produtos Farmacéuticos S.A. Sede social: Avenida Professor Doutor Cavaco Silva, n.º 10E, Taguspark, 2740-255 Porto Salvo, Contribuinte PT N.º 500 063 524. Sociedade Anónima Capital Social: EUR 2.400.000; C. R. C. S. N.º 11910/970429. www.novartis.pt. Medicamento de receita médica restrita, de utilização reservada a certos meios especializados. Para mais informações deverá contactar o titular da AIM/representante local do titular da AIM. COS_RCM202107_IEC_V15

Medicamento de receita médica restrita, de utilização reservada a certos meios especializados. Para mais informações deverá contactar o titular da AIM/representante local do titular da AIM. RCM disponível a pedido. Titular da autorização de introdução no mercado Novartis Europharm Limited. Representante local Novartis Farm - Produtos Farmacéuticos S.A. Sede social: Avenida Professor Doutor Cavaco Silva, n.º 10E, Taguspark, 2740-255 Porto Salvo, Contribuinte PT N.º 500 063 524. Sociedade Anónima Capital Social: EUR 2.400.000; C. R. C. S. N.º 11910/970429. www.novartis.pt

NOVARTIS | Reimagining Medicine

COS_06/4/07/2021



XXIX JORNADAS INTERNACIONAIS DO

'21

INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

25 a 26 de Novembro



COMUNICAÇÕES PROGRAMA

25 de Novembro | Quinta-feira

14H00 – 15H30 | FLASH REUMATOLÓGICO

PRESIDENTE: DR.^a MARÍLIA RODRIGUES

MODERADOR: DR.^a HELENA MADEIRA

AVALIAÇÃO DE MACROCITOSE – COM OU SEM ANEMIA

Filipe Cunha Santos

Unidade Local de Saúde da Guarda

A macrocitose refere-se a um aumento acima do normal no tamanho dos eritrócitos. Trata-se de um termo estritamente morfológico e não implica uma fisiopatologia específica. Esta pode ser documentada através do volume globular médio (VGM), medido em fentolitros, ou pela observação de eritrócitos de tamanho aumentado no esfregaço de sangue periférico.

A macrocitose define-se por uma VGM acima do limite superior do normal e esta varia de acordo com a idade. No caso dos adultos, considera-se macrocitose uma VGM acima de 96-100 fL.

Os mecanismos fisiopatológicos que poderão estar na origem de uma macrocitose são o aumento na contagem de reticulócitos, uma vez que estes percursores são macrocíticos quando deixam a medula óssea; desenvolvimento anormal de eritrócitos, em situações em que a divisão celular está prejudicada, tal como acontece no défice de substratos necessários à síntese de DNA, com consequente perda da sincronia entre a maturação nuclear e citoplasmática e, por último, alterações da composição da membrana celular dos eritrócitos, que, em alguns casos, poderá resultar no aumento do volume da célula.

As causas mais comuns de macrocitose são assim o consumo de álcool, défice de vitamina B12 e/ou folatos e hemólise. Além disso, alguns fármacos poderão também estar envolvidos no aumento da VGM, por interferirem na síntese de DNA, levando a alterações megaloblásticas. Destaca-se metotrexato, azatioprina, leflunomida e micofenolato de mofetil, comumente utilizados na prática diária em Reumatologia.

Na avaliação e investigação de uma macrocitose não explicada, a idade, história clínica, uso de álcool e fármacos são dados

especialmente importantes na procura da sua etiologia. No estudo analítico deverá ser incluído um hemograma completo, incluindo índices de eritrócitos e outras linhas celulares, bem como contagem de reticulócitos, níveis séricos de cobalamina e folato, hormona estimulante da tiroide e enzimas hepáticas. Outros itens poderão ser solicitados no caso de existir uma elevada suspeição clínica de hemólise, como haptoglobina, LDH e bilirrubina.

Nas situações em que a causa da macrocitose não é óbvia numa abordagem inicial, a referenciação ao hematologista estará indicada, de forma a excluir causas menos comuns de anemia hemolítica crónica e doença da medula óssea, como mielodisplasia.

INIBIDORES DAS BOMBAS DE PROTÕES - MITOS E REALIDADE

Catarina Cortesão¹, Cândida Silva²

Instituições: Instituto Português de Reumatologia

Desde a sua introdução na prática clínica, os inibidores das bombas de protões (IBPs) têm sido parte integrante da maior parte das prescrições médicas. Têm sido uma importante arma em patologias como doença de refluxo gastro-esofágico, esofagite erosiva, esófago de Barrett, prevenção de hemorragia digestiva na toma de anti-inflamatórios não esteroides, entre outras indicações.

No entanto, apresentam contra-indicações e efeitos adversos, além da potencial interação com outros fármacos, como reações alérgicas e têm sido implicados em patologias tão diferentes como nefrite intersticial aguda, doença renal crónica ou demência.

De modo igualmente importante, e por consequência da diminuição da produção de ácido gástrico, sabe-se que a toma crónica de IBPs está relacionada com aumento de infeções gastrointestinais, pneumonia, défices nutricionais, fraturas, peritonite bacteriana espontânea e sobrecrecimento bacteriano intestinal.

A melhor abordagem para o uso eficaz e seguro de IBPs será a contínua atualização do conhecimento e linhas de orientação existentes aos profissionais prescritores e a educação pertinente e atempada dos doentes.

Os IBPs são fármacos imprescindíveis na

prevenção e tratamento de muitas doenças em determinados momentos e durante períodos de tempo definidos, no entanto a sua utilização desnecessária e/ou abusiva está associada a importantes efeitos sobre a saúde dos doentes.

Nesta breve apresentação pretende-se rever a informação disponível sobre efeitos secundários dos IBPs com o seu uso prolongado, nomeadamente no risco de fraturas ósseas.

VITAMINA D – A TORTO E A DIREITO

Ana Teodósio Chicharo, Dra. Graça Sequeira
Centro Hospitalar Universitário do Algarve

A vitamina D consiste numa vitamina lipossolúvel, encontrada em quantidade residual em alimentos como ovos e peixes gordos. Na sua maioria, é sintetizada na derme quando há exposição a radiação ultravioleta. É hidroxilada no fígado em 25-hidroxivitamina D (calcidiol) e posteriormente convertida no rim em 1,25-hidroxivitamina D (calcitriol). A sua principal ação biológica consiste em promover a absorção intestinal do cálcio. 1

Estima-se que, a nível global, a prevalência da deficiência da vitamina D ronde os 30% nos adultos jovens e os 50% nos idosos. 2 Segundo um estudo recentemente publicado, a prevalência do défice de vitamina D em Portugal atinge os 66%. 3

As principais causas atribuídas ao défice de vitamina D incluem exposição solar insuficiente, no contexto de um estilo de vida mais sedentário e menos ao ar livre, campanhas de consciencialização sobre o risco do cancro da pele, regimes alimentares com menor aporte de vitamínico, aumento da obesidade e um aumento da esperança média de vida com idades mais avançadas na população em geral, já que a produção cutânea de vitamina D diminui com a idade. A cirrose hepática, a doença renal e alguns fármacos anticonvulsivantes também interferem com o metabolismo da vitamina D, diminuindo a sua síntese. 4

Ainda não há consenso internacional sobre a concentração ótima de 25(OH)vitamina D, no entanto, as guidelines da Endocrine Society norte-americana e a Direção Geral de Saúde (DGS) portuguesa definem como insuficiência vitamínica, no adulto, níveis entre 20-30 ng/mL, e como deficiência valores inferiores a

20 ng/mL. 5,6

A evidência científica é robusta no que diz respeito à saúde óssea: a vitamina D tem um efeito positivo sobre a qualidade e a densidade óssea. No idoso aumenta a densidade óssea e a força muscular, previne as quedas e as fraturas ósseas. 7, 8

Assim sendo, a deficiência de vitamina D nos adultos precipita ou agrava a osteopenia e osteoporose, induz osteomalacia e aumenta o risco de quedas e fraturas. 9 E apesar de raquitismo e osteomalacia serem raros, o défice de vitamina D subclínico é muito comum.

Em relação à suplementação, de acordo com as normas clínicas emitidas pela DGS, esta deve ser prescrita em adultos com deficiência documentada desta vitamina, num aporte dietético de 600 UI por dia para indivíduos até aos 70 anos e de 800 UI por dia para os idosos com 70 ou mais anos. 6

O risco da suplementação é negligenciável, sendo a intoxicação por vitamina D muito rara, ocorrendo geralmente após consumo inapropriado de “megadoses”, no contexto de erros de fabrico ou prescrição. 1

A vitamina D tem sido causa de muita controvérsia “a torto e a direito” ao longo dos anos, à medida que surgem estudos a favor e contra da sua utilização nas mais diversas áreas da saúde para além da saúde óssea, no contexto do risco metabólico e cardiovascular, neoplasias, mortalidade em geral, e mais recentemente, da infeção por Sars-Cov-2. Nesta apresentação será reforçado o papel da Vitamina D na regulação do metabolismo ósseo e no desenvolvimento muscular, alertando para as causas do défice e para os benefícios da suplementação.

Referências bibliográficas:

1. Pazirandeh S, Burns D, Overview of vitamin D. In: Uptodate Motil K and Drezner M (Eds) (2019) (accessed on september 2021)
2. Uday S, Kongjonaj A, Aguiar M, Tulchinsky T, Hoegler W. Variations in infant and childhood vitamin D supplementation programs across Europe and factors influencing adherence. *Endocr Connect.* 2017 Sep 18. pii: EC-17-0193. doi: 10.1530/EC-17-0193.
3. Duarte, C., Carvalheiro, H., Rodrigues, A.M. et al. Correction to: Prevalence of vitamin D deficiency and its predictors in the Portuguese population: a nationwide population-based study. *Arch Osteoporos* 15, 55 (2020). <https://doi.org/10.1007/s11657-020-00728-1>

4. Dawson-Hughes B, Causes of vitamin D deficiency and resistance. In: Uptodate Rosen C and Mulder J (Eds) (2021) (accessed on September 2021)

5. Michael F. Holick, Neil C. Binkley, Heike A. Bischoff-Ferrari, Catherine M. Gordon, David A. Hanley, Robert P. Heaney, M. Hassan Murad, Connie M. Weaver, Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume 96, Issue 7, 1 July 2011, Pages 1911–1930, <https://doi.org/10.1210/jc.2011-0385>

6. Norma de orientação clínica, nº 004/2019, Prevenção e Tratamento da Deficiência de Vitamina D (14/08/2019), Direção Geral de Saúde

7. Holick MF. The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention, Rev Endocr Metab Disord (2017) 18:153–165; DOI 10.1007/s11154-017-9424-1.

8. Haimi M, Kremer R. Vitamin D deficiency/insufficiency from childhood to adulthood: Insights from a sunny country. World J of Clinical Pediatrics, 2017; 6(1): 1-9.

9. Dawson-Hughes B, Vitamin D deficiency in adults: Definition, clinical manifestations, and treatment. In: Uptodate Rosen C and Mulder J (Eds) (2021) (accessed on September 2021)

BAIXA MASSA ÓSSEA PRÉ-MENOPAUSICA - O QUE FAZER?

José Luís Ferraro

A osteoporose é um problema de saúde pública que se caracteriza por uma diminuição de massa óssea com alterações da microarquitetura óssea, aumentando o risco de fratura.

Na pré-menopausa, não existe consenso na definição. A International Society for Clinical Densitometry (ISCD) defende a utilização do conceito “baixa massa óssea” (BMO) como a presença de uma DMO z-score inferior a -2 na coluna vertebral, fémur ou radio distal.

A International Osteoporosis Foundation (IOF) defende a utilização dos mesmos critérios densitométricos da osteoporose pós-menopausa na população entre os 20 e os 50 anos.

Na pré-menopausa, a definição

densitométrica não é suficiente para o diagnóstico de osteoporose, pelo que é necessário a presença de fraturas de fragilidade e/ou identificação de causas secundárias de BMO.

Um valor z score inferior a -2 significa um “valor abaixo do esperado para a idade”.

A relação entre BMO e risco de fratura não é igual na idade jovem.

Vários fatores podem aumentar o risco de baixa massa óssea. Existe uma causa secundária identificada em 50 % dos casos de baixa massa óssea na pré-menopausa. Não existem algoritmos validados de cálculo de risco absoluto de fratura nesta população.

As indicações (segundo a ISCD) para solicitação de densitometria óssea são: história de fratura de fragilidade, doença, condição ou fármaco associados a perda de massa óssea, consideração para início de tratamento e monitorização de eficácia de tratamento.

A BMO na pré-menopausa, por si só, não tem indicação para início de tratamento. Estão recomendadas medidas gerais de prevenção de perda massa óssea para todas as mulheres.

Podem ser consideradas para o início de tratamento as seguintes situações: história de fratura e/ou causa secundária, BMO muito baixa ou perda acentuada massa óssea sob corticoterapia ou tratamento com corticoterapia em alta dose.

Existe pouca evidência de eficácia e segurança dos tratamentos nesta população. Os bifosfonatos estão aprovados para a osteoporose induzida pela corticoterapia, mas a duração do tratamento deverá ser a menor possível.

O teriparatide está a aprovado na osteoporose induzida pela corticoterapia, mas também, pode ser considerado na osteoporose idiopática, na osteoporose associada à gravidez/amamentação e na anorexia nervosa.

COLCHICINA – VELHAS E NOVAS INDICAÇÕES

Tomás Fontes

1. Serviço de Reumatologia, Hospital Divino Espírito Santo, EPER, Ponta Delgada, Região Autónoma dos Açores

A colchicina é um alcaloide tricíclico extraído da planta *Colchicum autumnale*, uma

espécie do género dos lírios, endémica das regiões temperadas do hemisfério norte. É um dos medicamentos mais antigos de que há registo, tendo sido mencionada no Ebers Papyrus, um texto médico egípcio de 1550 A.C., que descreve a sua utilização no tratamento da dor e inchaço. No século I A.D., está descrita a sua aplicação na gota e em 1618 já constava na farmacopeia de Londres. Em 1819 a substância foi isolada das raízes da planta *C. autumnale* e em 1884 foram produzidos os primeiros grânulos de 1mg de colchicina cristalizada, por Alfred Haudé, sendo comercializada hoje em dia em comprimidos com a mesma dosagem.

O mecanismo de ação da colchicina não está totalmente compreendido, mas sabe-se que atua na dinâmica de formação do fuso mitótico, interrompendo o processo ao ligar-se à tubulina.

Pensa-se que poderá ter um papel direto no ciclo de deposição dos cristais de monourato de sódio, inibindo-o.

Os efeitos adversos mais frequentes são a diarreia, náuseas e vômitos, estando descritos casos fatais de intoxicação, quer com o medicamento, quer após ingestão acidental da planta.

Na antiguidade, a colchicina foi utilizada no tratamento da dor e inchaço, e também como antigotoso, diurético e tóxico para envenenamento.

Atualmente está formalmente recomendada no tratamento da gota e outras artropatias microcristalinas, na febre familiar do mediterrâneo e na doença de Behçet, existindo vários esquemas de tratamento, de acordo com as sociedades internacionais. Também tem utilidade no tratamento de pericardite / miocardite, síndrome pós-pericardiotomia, policondrite recidivante e epidermólise bullosa adquirida. Perspetiva-se o seu papel futuro na aterosclerose, doença coronária e redução de eventos cardiovasculares em doente com EAM.

FIBROMIALGIA OU "FIBROMIALGIAS"

PAULO CLEMENTE COELHO
IPR

A Fibromialgia (FM) é uma síndrome crónica de etiologia desconhecida, caracterizada por dor crónica, fadiga, perturbações ansio-depressivas, cognitivas e do sono, e

perturbações funcionais orgânicas, entre outras.

Trata-se de uma entidade médica frequente na população geral (2% a 8%) e a sua expressão individual é heterogénea, sendo sugeridos pela literatura diferentes subtipos, quer nas características e expressão do sintoma principal, a dor (neuropática, nociceptiva, inflamatória, hiperalgesia, parestesia, alodínia, etc), quer na diferente importância dos outros componentes da síndrome, como por exemplo, a depressão e a ansiedade.

Apesar do avanço no conhecimento da fisiopatologia da FM, nomeadamente, em relação ao processamento anormal da dor (central e periférica) e à disfunção hipotálamo-hipófise-adrenal, não há um alvo terapêutico fisiopatológico determinante identificado.

A FM é uma entidade heterogénea nos seus subgrupos e na sua individualidade, pelo que avaliar e tratar o(a) doente com FM é um desafio que carece de medidas gerais e farmacológicas, tendo por base uma análise individual da síndrome em cada doente.

O médico tem um papel fundamental na ajuda do(a) doente fibromiálgico(a) ao interpretar cada quadro clínico e desconstruir de forma construtiva e positiva a condição de cada doente individualmente.

26 de Novembro | Manhã

10H00 – 10H45 | NOVIDADES CLÍNICAS E TERAPÊUTICAS EM 15 SLIDES

PRESIDENTE: DR.^a GRAÇA SEQUEIRA

MODERADOR: DR. JOSÉ VAZ PATTO

AVANÇOS NO DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICA DA ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES

Susana Fernandes
Instituto Português de Reumatologia

Os glucocorticoides foram a base do tratamento da Arterite de Células Gigantes (ACG) nos últimos setenta anos e continuam a ser gold standart do seu tratamento.

Os agentes poupadores de glucocorticoides

devem ser utilizados em caso de recorrência, na presença de co-morbilidades com um risco elevado de descompensação sob terapêutica com glucocorticoides ou quando surgem efeitos adversos significativos relacionados com a sua utilização.

Os estudos têm-se debruçado sobre qual ou quais agentes modificadores de doença (DMARDs) sintéticos ou biológicos têm maior eficácia em prevenir recorrências, na redução da dose de glucocorticoides e na redução dos seus efeitos adversos cumulativos.

Não existe evidência a favor da utilização exclusiva de nenhum DMARD sem a associação a glucocorticoides.

O metotrexato parece ter um efeito positivo na redução dos efeitos adversos cumulativos dos glucocorticoides e na prevenção de recaídas, ainda que tenha estudos contraditórios.

Não há evidência que corrobore a utilização de outros DMARDs clássicos como a azatioprina, micofenolato de mofetil, ciclosporina, ciclofosfamida, hidroxiclороquina ou leflunomida.

O tocilizumab foi o primeiro biológico a ter um impacto significativo no tratamento da ACG. Vários ensaios mostraram a sua eficácia na indução da remissão e na remissão prolongada, na prevenção de recaídas, na redução dos efeitos cumulativos tóxicos dos glucocorticoides e na redução de efeitos adversos.

Está aprovado para o tratamento da ACG, especialmente nos doentes em maior risco de recaída ou de toxicidade associada aos glucocorticoides.

Ustekinumab e abatacept mostraram-se eficazes em pequenos estudos na prevenção de recaídas e na redução da dose de glucocorticoides.

Os inibidores do anti-TNF - infliximab, etanercept e adalimumab - mostraram-se ineficazes em ensaios randomizados. Existem relatos de caso favoráveis com rituximab e secucinumab mas a sua avaliação carece de evidência mais robusta.

Estão a decorrer de momento ensaios com baricitinib, upadacitinib, anakinra e com mavrilimumab.

Aguardamos resultados promissores que possibilitem alterar a abordagem terapêutica nos doentes com ACG.

SKUDEXA[®]

Cloridrato de Tramadol + Dextetoprofeno

DOR? NÃO OBRIGADO!

Associação de Dose Fixa para a Dor Aguda moderada a grave¹

EVOLUÇÃO ANALGÉSICA

ADULTOS
1 COMPRIMIDO
OU 1 SAQUETA
ATÉ 3X DIA

INTERVALOS
DE 8 HORAS

MÁXIMO
5 DIAS^{1,5}

Analgesia multimodal eficaz e alívio rápido da dor aguda moderada a grave²⁻⁴



A. MENARINI PORTUGAL

A. Menarini Portugal - Farmacêutica, S.A.
Quinta da Fonte, Edifício D. Manuel I, Piso 2A
Rua dos Malhões nº1 2770 - 071 Paço de Arcos.
NIPC: 501 572 570 T. +351 210 935 500
Email: menporfarma@menarini.pt
www.menarini.com

1. Skudexa, Resumo das Características do Medicamento Agosto 2018. 2. McQuay HJ et al. Br J Anaesthesia. 2016; 116:269-276. 3. Moore RA et al. BMC Anaesthesiol 2016;16:9. 4. Moore RA et al. The Journal of Headache and Pain. 2015; 16:60. 5. RCM de Skudexa Granulado Abril 2018.

MSRM. Não participado. IECRCM inclusas. RCM disponível a pedido. Para mais informações contactar o Titular da Autorização de Introdução no Mercado.

INDICAÇÕES TERAPÉUTICAS: Tratamento sintomático de curta duração da dor aguda moderada a grave em adultos cuja dor requiera uma associação de tramadol e dextetoprofeno.^{1,5}

Informações Essenciais Compatíveis com o Resumo das Características do Medicamento

▼ Este medicamento está sujeito a monitorização adicional. Isto irá permitir a rápida identificação de nova informação de segurança. **Skudexa 75 mg + 25 mg comprimidos revestidos por película e Skudexa 75 mg + 25 mg granulado para solução oral em saqueta.** Cada comprimido revestido por película contém 75 mg de cloridrato de tramadol e 25 mg de dextetoprofeno. Cada comprimido contém 33,07 mg de croscarmellose sódica e 1,83 mg de fumarato sódico de estearilo. Cada saqueta contém 75 mg de cloridrato de tramadol e 25 mg de dextetoprofeno e 2,7 g de sacarose. **Indicações terapêuticas:** Tratamento sintomático de curta duração da dor aguda moderada a grave em adultos cuja dor requiera uma combinação de tramadol e dextetoprofeno. **Posologia e modo de administração:** **Posologia:** A dose recomendada é de um comprimido por dia ou uma saqueta por dia (equivalente a 75 mg de cloridrato de tramadol e 25 mg de dextetoprofeno). Se necessário, podem ser administradas doses adicionais com um intervalo mínimo de 8 horas. A dose total diária não deve exceder os 3 comprimidos ou as 3 saquetas por dia (equivalente a 225 mg de cloridrato de tramadol e 75 mg de dextetoprofeno). Skudexa não se destina a um tratamento prolongado, devendo o tratamento ser limitado ao período sintomático e nunca deverá exceder os 5 dias. A mudança para um analgésico simples deve ser considerada de acordo com a intensidade da dor e a resposta do doente. Os efeitos indesejáveis podem ser minimizados utilizando a menor dose eficaz durante o menor período de tempo necessário para controlar os sintomas. **Idosos:** Nos doentes idosos a dose inicial recomendada é de um comprimido ou uma saqueta. Se necessário podem ser administradas doses adicionais com um intervalo mínimo de 8 horas e não excedendo a dose total diária de 2 comprimidos ou 2 saquetas (equivalente a 150 mg de cloridrato de tramadol e 50 mg de dextetoprofeno). A dose pode ser aumentada até ao máximo de 3 comprimidos diários ou 3 saquetas diárias, como recomendado para a população em geral, somente após garantia de uma boa tolerância ao medicamento. Os dados disponíveis sobre os idosos com idade superior a 75 anos são limitados pelo que Skudexa deve ser utilizado com precaução nestes doentes. **Compromisso Hepático:** Os doentes com disfunção hepática ligeira a moderada devem iniciar o tratamento com um número de doses reduzidas (dose total diária de 2 comprimidos ou 2 saquetas de Skudexa) e devem ser cuidadosamente monitorizados. Skudexa não deve ser administrado em doentes com disfunção hepática grave. **Compromisso Renal:** A dose total diária inicial deve ser reduzida para 2 comprimidos ou 2 saquetas de Skudexa em doentes com disfunção renal ligeira (depuração da creatinina 60 - 89 ml/min). Skudexa não deve ser administrado em doentes com disfunção renal moderada a grave (depuração da creatinina <59 ml/min). **População pediátrica:** A segurança e eficácia de Skudexa em crianças e adolescentes não foram estabelecidas. Não



XXIX JORNADAS INTERNACIONAIS DO

'21

INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

25 a 26 de Novembro



**COMUNICAÇÕES
LIVRES**

CL01 | ANTI-TRANSCRIPTIONAL INTERMEDIARY FACTOR 1- γ (TIF1 γ) E NUCLEAR MATRIX PROTEIN 2 (NXP2) E MIOPATIAS INFLAMATÓRIAS PARANEOPLÁSICAS – CASUÍSTICA DO CHUC

Helena Assunção¹, Margarida Peixinho², Rosário Cunha²

¹Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra;

²Serviço de Patologia Clínica, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: As miosites paraneoplásicas, assim designadas devido à ocorrência de uma neoplasia dentro de um período compreendido entre três anos antes até três anos após o diagnóstico da miosite, têm um prognóstico reservado. Autoanticorpos específicos de miosite (MASs) e associados a miosites (MAAs) têm demonstrado a sua utilidade preditiva no diagnóstico de neoplasia perante doentes com dermatomiosite (DM) ou polimiosite (PM). Destes, aqueles mais consistentemente associados com neoplasia são o anti-transcriptional intermediary factor 1- γ (TIF1 γ) e o nuclear matrix protein 2 (NXP2), devendo a sua presença desencadear a pesquisa de uma neoplasia oculta. Contudo, as associações clínicas dos MASs e MAAs variam de acordo com a etnia e características genéticas da população estudada.

Objetivo: Analisar a casuística de doentes seguidos no Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC) com DM/PM paraneoplásica com positividade para estes autoanticorpos,

Métodos: Pesquisa retrospectiva dos doentes com positividade para os autoanticorpos TIF1

γ e NXP2 identificados por Immunoblotting utilizando como reagente o EUROLINE Autoimmune Inflammatory Myopathies 16 Ag [IgG] desde 2015 até Outubro de 2022.

Foi efetuada a identificação dos casos com DM/PM e confirmado a presença ou ausência de neoplasia no período compreendido entre 3 anos antes até 3 anos após a identificação de positividade destes autoanticorpos no contexto diagnóstico de miopatia inflamatória.

Resultados: Foram identificados 13 doentes com diagnóstico firmado de PM/DM cumprindo os critérios de inclusão (11 com positividade para anti- TIF1 γ e 2 para anti-NXP2, respetivamente), cujas características demográficas, miosite inflamatória (PM/DM) e neoplasia associada se encontram descritas na tabela 1. É de salientar que em 2 dos doentes (*) ainda não decorreram três anos desde o diagnóstico de miosite e positividade para estes autoanticorpos.

Discussão/Conclusões: Estes resultados demonstram que há casos de miosite paraneoplásica com positividade demonstrada para os autoanticorpos TIF1 γ e NXP2 na população estudada, principalmente em doentes a partir da 6ª década de vida e com dermatomiosite. Adicionalmente, também as neoplasias encontradas na população em estudo (pulmão, mama, gástrica, ovário) estão de acordo com o descrito na literatura. Estes dados reforçam a importância de um workup diagnóstico dirigido à pesquisa de neoplasia nos doentes que apresentem DM/PM, principalmente nos doentes mais velhos. Adicionalmente, poderá ser necessária a sua repetição perante queixas constitucionais ou outras sugestivas de neoplasia ocorrendo durante o follow-up destes doentes.

Autoanticorpo	Casos
anti-TIF1 γ	1. F, 33 anos, DM, neoplasia da mama diagnosticada 19 meses após
	2. M, 76 anos, DM, neoplasia do pulmão diagnosticada em simultâneo
	3. F, 55 anos, DM, neoplasia primária do ovário e do pulmão diagnosticados em simultâneo
	4. F, 78 anos, DM, neoplasia oculta em estudo desde o diagnóstico (adenopatias)
	5. M, 67 anos, DM, linfoma diagnosticado em simultâneo
	6. M, 85 anos, DM, neoplasia do pulmão diagnosticada em simultâneo
	7. F, 53 anos, DM, em simultâneo diagnóstico de recidiva de neoplasia do cólon (em remissão desde 2012) com metástases ósseas e cerebrais.
	8. F, 66 anos, DM, sem neoplasia associada*
	9. M, 54 anos, PM, sem neoplasia associada
	10. F, 22 anos, DM, sem neoplasia associada
	11. M, 24 anos, DM, sem neoplasia associada
anti-NXP2+	1. M, 76 anos, PM, neoplasia gástrica diagnosticada 12 meses antes
	2. F, 35 anos, DM, sem neoplasia associada*

CL02 | ASSESSMENT OF THE IMPACT OF SARS-COV-2 INFECTION IN A PORTUGUESE PEDIATRIC POPULATION WITH RHEUMATIC DISEASES

Melo, AT¹; Bernardo, M^{1 2}; Pinheiro, F³; Rodrigues, M³; Torres, R⁴; Mourão, AF⁴; Carvalho, S⁵; Nascimento, J⁶; Sousa, S⁷; Santos, MJ⁷; Soares, C⁸; Cabral, M⁹; Campanilho-Marques, R¹; Costa-Reis, P¹; Oliveira-Ramos, F.^{1 9}

¹.U.Reuma.Ped.-S. Reumatologia/Pediatria, CHULN;

².S. Pediatria, CHTMAD;³.S. Reumatologia, CHUSJ;

⁴.S. Reumatologia, CHLO; ⁵.S. Reumatologia, CHMA;

⁶.U. Reumatologia Pediátrica, CHUC; ⁷.S. Reumatologia,

HGO; ⁸.S.Reumatologia ULSAM; ⁹.U.Reuma. Ped. H.Luz

Introduction: Generally, Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) appears to have milder clinical symptoms and fewer laboratory abnormalities in children. It remains unknown whether children and young people with rheumatic and musculoskeletal diseases (RMD) who acquire SARS-CoV-2 infection have a more severe COVID-19 course, due to either underlying disease or immunosuppressive treatments.

Objectives: To assess the epidemiological features and clinical outcomes of children and young people with underlying RMD who acquire COVID-19 infection.

Methods: A multicentric prospective observational study was performed. Data on demographic variables, clinical features and treatment were collected, using the Rheumatic Diseases Portuguese Register (Reuma.pt) and complemented with data from the hospital clinical records between March 2020 and September 2021.

Results: Thirty-nine patients were included, 59% were female, with a median age of 14 [2-19] years and a median time of RMD of 5 [0-16] years.

The most common diagnoses were juvenile idiopathic arthritis (n=20, 51%), juvenile dermatomyositis (n=3, 8%) and idiopathic uveitis (n=3, 8%). Conventional disease modifying drugs (csDMARDs) are in use by 20 patients and 10 under biotechnological therapy (bDMARDs). Four patients had an active rheumatic disease at the time of infection (low activity).

Eleven patients were asymptomatic and 28 patients had symptoms (72%): rhinorrhea (10), cough (10), fever (10), headache (8), fatigue (8), anosmia (7), malaise (7), myalgia (5), dysgeusia (5), odynophagia (3), diarrhea (2), nausea (1), vomiting (1), chest pain (1) and conjunctivitis (1). No patient required hospitalization or directed treatment and all recovered without sequelae. In 8 patients there was a change in the baseline medication during the infection: suspension of bDMARDs (4), reduction of bDMARDs (1), suspension of csDMARDs (4) and reduction of csDMARDs (2). Only in one patient with JDM and who discontinued bDMARDs the underlying disease got worse.

Conclusions: This is the first study involving children with RMD and COVID-19 infection in Portugal. In our cohort, milder illness was predominant which is consistent with the literature. There was no need for hospitalization or specific treatment and in the majority of cases, no worsening of the underlying disease was identified.

CL03 | BURDEN OF DISEASE IN SPONDYLOARTHRITIS AND CHRONIC LOW BACK PAIN – RESULTS FROM A NATION-WIDE STUDY

Santos H^{1,2}, Henriques AR², Branco J², Rodrigues AM², Canhão H²

¹Portuguese Institute of Rheumatology, Lisbon, Portugal;

²EpiDoC Unit, CEDOC, CHRC, NOVA Medical School, Lisbon, Portugal

Background: Spondyloarthritis and Chronic Low back Pain are both musculoskeletal diseases with significant impact in function and quality of life (QoL). However, the impact on physical and mental domains of QoL might be different in each of these musculoskeletal diseases.

Objectives: This study aims to compare the burden of disease (QoL and function) in SpA and chronic low back pain and also to compare them with subjects with no rheumatic disease, in a population-based setting.

Methods: Data from EpiReumaPt, a national

health survey with 10 661 adult participants, randomly selected, that were screened for rheumatic and musculoskeletal diseases was used. Subjects were asked about age, gender, education, employment status, lifestyle habits, self-reported weight, height, chronic non-communicable diseases and QoL, through a semi-structured questionnaire. SpA diagnosis was based on a positive expert opinion (rheumatologist) combined with the fulfillment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) criteria for axial and peripheral SpA. CLBP was defined as self-reported pain in the back area present in the day of the interview and which was present in the majority of time for at least 90 days. No rheumatic disease was established by expert opinion, after clinical history and physical examination.

Burden of disease was evaluated by the impact in QoL (36-Item Short Form Survey, SF-36) and physical function (Health Assessment Questionnaire, HAQ). Comparisons were made using the chi-square test and Fisher's exact test for categorical variables and Student's t-test for continuous variables. To assess the differences between groups, univariate and multivariate linear regressions were used. In order to adjust the differences between the groups, potential confounders were included in the model.

Results: We included 92 SpA, 1376 CLBP and 679 with noRMD. The mean age was 48.4 years (SD=13.7) for SpA, 58.8 years (SD=14.6) for CLBP and 45.9 years (SD=15.6) for noRMD. The 3 groups had a female predominance (64.1%, 70.3% and 53.9%, respectively).

SpA and CLBP reported a significantly worse QoL than subjects with no rheumatic diseases

(higher score=better health), in all 8 physical and mental domains of QoL: physical function, role physical, bodily pain, general health, vitality, social function, role emotional and mental health (table I). Physical component summary (PCS) was significantly worse in SpA, compared to subjects with no rheumatic diseases but interestingly, the mental component summary (MCS), after adjustment for confounders, wasn't significantly different (table I), suggesting a greater impact of this condition in physical, rather than mental, aspects of QoL.

Comparison between SpA and CLBP revealed similar QoL in these two musculoskeletal diseases, reflected in almost all SF-36 domains (table I). After adjustment for possible confounders, bodily pain and general health domains, were significantly worse in SpA subjects compared to CLBP, but the PCS and MCS were comparable in these two groups (table I).

Considering physical function (HAQ score), SpA subjects had more disability than subjects with no rheumatic diseases ($\beta=0.33$; p -value<0.001) but also more disability than CLBP ($\beta=0.14$; p -value=0.03).

Conclusion: In this nation-wide study, Spondyloarthritis and Chronic low back pain patients reported significant burden of disease (QoL and function) when compared with a population with no rheumatic diseases. In spite of different pathophysiology, prognosis and treatment options, no differences were found in physical and mental aspects of QoL between Spondyloarthritis and Chronic low back pain patients but Spondyloarthritis showed greater function impairment.

Table I - Comparison of quality of life and physical function between subjects with Spondyloarthritis, chronic low back pain and subjects without rheumatic diseases

	SpA n=92	CLBP n=1376	WRD n=679	Crude β SpA vs CLBP [95% CI]	Crude P-value SpA vs LBP	Adjusted β SpA vs CLBP* [95% CI]	Adjusted P-value SpA vs CLBP*	Crude β SpA vs WRD [95% CI]	Crude P-value SpA vs WRD	Adjusted β SpA vs WRD* [95% CI]	Adjusted P-value SpA vs WRD
SF-36 score (mean \pm sd)											
Physical function	70.97 \pm 29.8	61.08 \pm 30.37	84.53 \pm 25.1	9.89 [3.484; 16.3]	0.003	-0.51 [-5.98; 4.97]	0.86	-13.55 [-19.16; -7.95]	<<0.001	-9.728 [-14.98; -4.478]	<<0.001
Role Physical	60.05 \pm 46	58.02 \pm 44.3	84.06 \pm 32.6	2.04 [-2.34; 11.42]	0.67	-5.49 [-14.66; 3.565]	0.232	-24.003 [-31.52; -16.49]	<<0.001	-19.34 [-26.68; -11.99]	<<0.001
Bodily Pain	52.13 \pm 24.41	53.52 \pm 27.05	79.13 \pm 18.25	-1.39 [-7.07; 4.29]	0.63	-6.61 [-12.09; -1.12]	0.02	-27.0 [-32.51; -21.48]	<<0.001	-22.72 [-28.1; -17.35]	<<0.001
General Health	45.87 \pm 18.91	46.84 \pm 18.76	62.49 \pm 18.25	-0.97 [-4.93; 2.99]	0.63	-5.94 [-9.59; -2.3]	0.001	-16.62 [-20.62; -12.62]	<<0.001	-12.93 [-16.59; -9.27]	<<0.001
Role Emotional	70.65 \pm 42.17	72.04 \pm 41.33	86.25 \pm 30.58	-1.39 [-10.13; 7.35]	0.76	-4.5 [-13.07; 4.08]	0.3	-15.602 [-22.62; -8.59]	<<0.001	-12.6 [-19.3; -5.21]	<<0.001
Vitality	51.49 \pm 23.05	49.7 \pm 23.8	66 \pm 21.98	1.79 [-3.23; 6.81]	0.48	-2.64 [-7.29; 2.19]	0.29	-14.52 [-19.35; -9.74]	<<0.001	-10.7 [-15.83; -5.56]	<<0.001
Mental Health	60.2 \pm 24.3	59.31 \pm 24.6	72.66 \pm 21.8	0.86 [-4.33; 6.05]	0.75	-2.74 [-7.71; 2.23]	0.28	-12.49 [-17.31; -7.66]	<<0.001	-8.76 [-13.34; -4.19]	<<0.001
Social function	77.58 \pm 26.31	79.66 \pm 25.7	88.48 \pm 19.96	-2.08 [-7.52; 3.36]	0.45	-3.95 [-9.29; 1.38]	0.15	-10.89 [-15.43; -6.36]	<<0.001	-8.28 [-12.73; -3.84]	<<0.001
Physical health (PCS)	41.41 \pm 12.27	39.46 \pm 12.93	51.97 \pm 10.72	1.95 [-0.78; 4.67]	0.16	-2.26 [-4.69; 0.16]	0.07	-10.56 [-12.94; -8.18]	<<0.001	-8.51 [-10.73; -6.3]	<<0.001
Mental health (MCS)	49.05 \pm 12.34	50.45 \pm 11.88	51.55 \pm 10.43	-1.4 [-3.91; 1.12]	0.28	-1.02 [-3.543; 1.5]	0.43	-2.5 [-4.83; -0.17]	0.04	-1.56 [-3.87; 0.76]	0.19
HAQ score (0-3) (mean \pm sd)	0.56 \pm 0.69	0.62 \pm 0.66	0.18 \pm 0.45	-0.06 [-0.2; -0.08]	0.44	0.14 [0.01; 0.26]	0.03	0.39 [0.28; 0.49]	<<0.001	0.33 [0.23; 0.44]	<<0.001

SpA- Spondyloarthritis; CLBP- Chronic Low back pain; noRMD - Without Rheumatic diseases; *OR adjusted for gender, age-group, administrative territorial units (NUTS II), education level, employment status, body mass index categories and number of noncommunicable Diseases; **OR adjusted for gender, age-group, NUTS II, marital status and number of noncommunicable Diseases
Sample size is not constant due to missing data
SpA: Physical function (n=92); Role physical (n=92); Role emotional (n=92); Vitality (n=92); Emotional well-being (n=92); Social function (n=92); Pain (n=92); General health (n=92); PCS (n=92) MCS (n=92); HAQ score (n=92)
CLBP: Physical function (n=1376); Role physical (n=1376); Role emotional (n=1376); Vitality (n=1376); Emotional well-being (n=1376); Social function (n=1376); Pain (n=1376); General health (n=1376); PCS (n=1361) MCS (n=1361); HAQ score (n=1376)
noRMD- Physical function (n=679); Role function physical (n=679); Role emotional (n=679); Vitality (n=679); Emotional well-being (n=679); Social function (n=679); Pain (n=679); General health (n=679); PCS (n=675); MCS (n=675); HAQ score (n=679)

CL04 | FRATURA DO COLO DO FÉMUR: ATÉ QUANDO VAMOS ADIAR O TRATAMENTO OSTEOPORÓTICO?

Diana Lima; Nuno Lopes; Ana Pereira; Mariana Martins; Vítor Brás da Silva; Marta Silva; Elsa Marques

Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central

Introdução: A osteoporose é a doença óssea mais prevalente sendo caracterizada por uma redução da densidade óssea e deterioração da microarquitatura do tecido ósseo. São conhecidos vários fatores de risco modificáveis e não modificáveis, entre os quais se destacam a idade e o sexo feminino, com especial ênfase para o período pós-menopáusic. A progressão da osteoporose resulta em fraturas, nomeadamente do fémur proximal, vertebral e do rádio distal, as mais comuns. Estas fraturas são causa da conhecida morbidade e mortalidade, condicionando frequentemente a perda de autonomia. Nos primeiros meses após a fratura, o risco de fratura subsequente está substancialmente aumentado, tornando o tratamento um aspeto essencial. Apesar da indicação para iniciar tratamento anti-osteoporose após uma fratura major a maioria dos estudos revelam baixas taxas de tratamento.

Objetivos: Com este trabalho pretendemos analisar a taxa de tratamento anti-osteoporótico instituído após fratura do fémur proximal em mulheres com mais de 65 anos. Secundariamente avaliar a existência de nova fratura e o FRAX® considerando dados relativos previamente à fratura.v
Materiais e métodos: Realizamos uma análise retrospectiva em mulheres com mais de 65 anos e fratura do fémur proximal internadas num serviço de ortopedia de um hospital terciário, durante um ano. Foram colhidos dados demográficos e clínicos, avaliados os fatores de risco para fratura osteoporótica e o tratamento antiosteoporótico no período previamente à primeira fratura, bem como a terapêutica instituída no período pós-fratura ao longo de 2 anos. Foram excluídas as doentes em que não foi possível aceder à terapêutica. A análise estatística foi realizada com o SPSS v27.

Resultados: Foram selecionadas 100 doentes, com uma média de idade de 81,77 anos. Quando aplicada a ferramenta FRAX® para cálculo do risco fraturário a 10 anos, 93% das inquiridas apresentava, considerando dados relativos ao estado prévio à fratura atual, risco de fratura major $\geq 11\%$ e 95% tinha risco de fratura do fémur proximal $\geq 3\%$. À data da fratura 1% das doentes encontrava-se a realizar tratamento dirigido com anti-reabsortivo ou osteoformador e suplementação com vitamina D e cálcio e 2% encontravam-se a realizar apenas suplementação. Após a fratura, 8% das doentes estavam sob tratamento dirigido com suplementação, 2% sob tratamento dirigido sem suplementação e 23% apenas sob suplementação. A terapêutica dirigida mais utilizada foi o alendronato em 60% das doentes. Foram ainda registados 16 casos de novas fraturas, destes 31,25% encontravam-se a realizar suplementação e 6,25% sob tratamento com bifosfonato. 67% das doentes mantiveram seguimento médio de 8.8 meses em consulta de ortopedia.

Discussão: Apesar da fratura major resultar num maior risco de fratura subsequente e a sua existência constituir indicação formal para a instituição de tratamento osteoporótico, a maioria das doentes não recebeu qualquer tratamento dirigido para a osteoporose. Este dado está de acordo com o descrito na literatura, sendo a principal causa apontada para estes resultados o desconhecimento das indicações terapêuticas, avaliação incorreta do risco de fratura e comorbilidades. Outros estudos apontaram como um dos motivos o facto do outcome funcional ser fraco e a esperança de vida reduzida ou a duração curta de internamento e o intervalo de 2 semanas recomendado para iniciar bifosfonato. No entanto, contraindicações não parecem ser um fator limitante muito comum. Na nossa amostra, a maioria das doentes manteve acompanhamento hospitalar, suplantando largamente o período recomendado para iniciar bifosfonato. Os resultados apresentados estão de acordo com o descrito na literatura, contribuindo para a perpetuação de um problema e para a ausência de medidas de prevenção primária e secundária. Este estudo permite-nos corroborar a necessidade de implementar modelos multidisciplinares de prevenção secundária de novas fraturas.

CL05 | IMMUNE RESPONSES TO MRNA VACCINES AGAINST SARS-COV2 IN PATIENTS WITH IMMUNE-MEDIATED INFLAMMATORY RHEUMATIC DISEASES

Cristiana Sieiro Santos, Sara Calleja-Antolin, Clara Moriano-Morales, Juan Garcia Herrero, Elvira Díez Álvarez and Jose G. Ruiz de Morales

Complejo Asistencial Universitario de León

Background: Patients with immune-mediated rheumatic diseases are commonly treated with immunosuppressors and are especially prone to infections. Recently introduced mRNA SARS-Cov2 vaccines have demonstrated an extraordinary efficacy across all ages. Immunosuppressed patients were excluded from phase III trials with SARS-Cov2 mRNA vaccines.

Objectives: To fully characterize B and T cell immune responses elicited by mRNA SARS-Cov2 vaccines in patients with rheumatic diseases under immunomodulatory treatment, and to identify which drugs may reduce vaccine's immunogenicity.

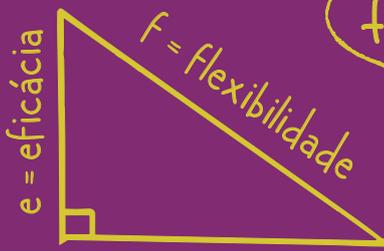
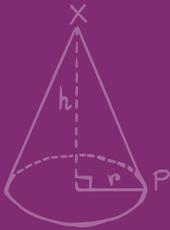
Methods: Humoral, CD4 and CD8 immune-responses were investigated in 100 SARS-Cov2-naïve patients with selected rheumatic diseases under immunomodulatory therapies after a two-dose regimen of SARS-Cov2 mRNA vaccine. Responses were compared with age and sex-matched immunocompetent patients with the same diseases and healthy controls.

Results: IMRD patients showed decreased seroconversion rates (80% vs 100%, $p= 0.03$) and cellular immune responses (75% vs 100%, $p= 0.02$). Patients on methotrexate achieved seroconversion in 62% of cases and cellular responses in 80% of cases. Abatacept deeply affected humoral and cellular responses. Rituximab (31% responders) and belimumab (50% responders) showed severely impaired humoral responses but cellular responses were often preserved. Antibody titers were reduced with mycophenolate and azathioprine but preserved with leflunomide.

Conclusions: IMRD patients exhibit impaired SARS-CoV-2 vaccine-immunogenicity, variably reduced with immunosuppressors. Among commonly used therapies, abatacept and B-cell depleting therapies show the most deleterious effects, while anticytokines preserved immunogenicity. The effects of cumulative methotrexate and glucocorticoid doses on immunogenicity should be considered. Humoral and cellular responses are weakly correlated, but CD4 and CD8 tightly correlate. Seroconversion alone might not reflect the vaccine's immunogenicity.



$$x_T = \left(\frac{2}{3} \times 2x\right) a^2 = b^2 + c^2 = 26c \quad \left(\frac{2}{3} \times 2x\right)$$



$$f = \sqrt{e^2 + s^2}$$

$$s = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x})^2}{N}}$$

$$(a^m)^n = a^{m \times n}$$

s = segurança

$$p \rightarrow F \equiv \sim p$$

Teorema da Flexibilidade

a fórmula certa para o alívio da dor e da inflamação

$$x_T = \left(\frac{2}{3} \times 2x\right) a^2 = b^2 + c^2 = 26c$$

$$\frac{a}{91nd} = \frac{b}{91nd} = \frac{c}{91n}$$

$$s^2 = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^N (x_1 - x_2)}{N}}$$



$$\left(\frac{2}{3} \times 2x\right)$$

$$\operatorname{arccoth}(z) = 1/2 \ln(z+1)/(z-1)$$

Início de ação

- 30 minutos.¹

Duração de ação

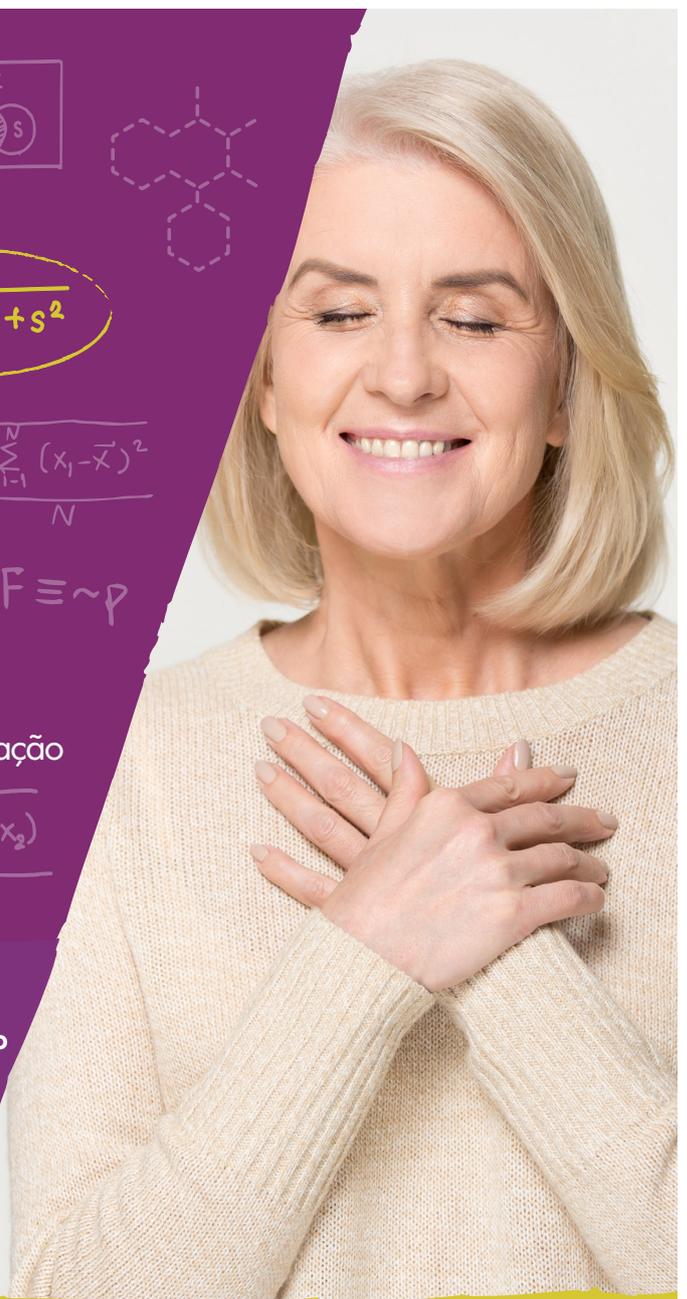
- 12 horas.¹



Sodolac[®] apresenta um bom perfil de segurança e tolerabilidade!¹

Posologia²

1 CÁPSULA
2 a 3x/dia após as principais refeições



DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO: SODOLAC 400 mg cápsula **COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA:** Substância ativa: Etodolac 400 mg; Excipientes: Lactose 16,0 mg. Lista completa de excipientes. **FORMA FARMACÉUTICA:** Cápsula **INFORMAÇÕES CLÍNICAS** Indicações terapêuticas: SODOLAC está indicado para uso por períodos curtos ou prolongados, no alívio e tratamento dos sinais e sintomas das seguintes situações: - Doença articular degenerativa (osteoartrose); - Artrite reumatóide, espondilite anquilosante, artrite gotosa aguda, reumatismo extra-articular; - Tendinite, fibrose; - Afeções músculo-esqueléticas agudas (lombalgias, ombro doloroso); - Alívio da dor ligeira a moderadamente grave (resultante de extracções dentárias, pós-operatórias, pós-traumáticas, entre outras) **Posologia e modo de administração:** Segundo critério clínico. De uma maneira geral, a dose no adulto é de 200 a 400 mg, duas a três vezes por dia. No alívio da dor aguda a dose pode ser aumentada até 1200 mg/dia, em doses fracionadas. Nota: para pessoas com 60 Kg de peso ou menos, a dose total diária não deve exceder 20 mg/Kg. As cápsulas são para administração oral e devem ser tomadas com um pouco de água ou leite, de preferência após as principais refeições. Os efeitos indesejáveis podem ser minimizados utilizando a menor dose eficaz durante o menor período de tempo necessário para controlar os sintomas (ver secção 4.4.). **Contra-indicações:** SODOLAC está contra-indicado em: - Pessoas que tenham apresentado reações de hipersensibilidade anterior ao etodolac, a qualquer um dos excipientes do SODOLAC ou a qualquer outro AINE ou salicilato. - História de hemorragia gastrointestinal ou perfuração, relacionada com terapêutica anterior com AINE. - Úlcera péptica/hemorragia ativa ou história de úlcera péptica/hemorragia recorrente (dois ou mais episódios distintos de ulceração ou hemorragia comprovada). - Insuficiência cardíaca grave. **Interações medicamentosas e outras formas de interação** - Diuréticos, Inibidores da Enzima de conversão da Angiotensina (IECA) e Antagonistas da Angiotensina II (AAII): Os anti-inflamatórios não esteróides (AINE) podem diminuir a eficácia dos diuréticos assim como de outros medicamentos anti-hipertensores. Nalguns doentes com função renal diminuída (ex: doentes desidratados ou idosos com comprometimento da função renal) a co-administração de um IECA ou AAII e agentes inibidores da ciclooxigenase pode ter como consequência a progressão da deterioração da função renal, incluindo a possibilidade de insuficiência renal aguda, que é normalmente reversível. A ocorrência destas interações deverá ser tida em consideração em doentes a tomar etodolac em associação com IECA ou AAII. Consequentemente, esta associação medicamentosa deverá ser administrada com precaução, sobretudo em doentes idosos. Os doentes devem ser adequadamente hidratados e deverá ser analisada a necessidade de monitorizar a função renal após o início da terapêutica concomitante, e periodicamente desde então. - A associação com outros AINEs, englobando os derivados salicilados pode aumentar o risco ulcerogénico por sinergia aditiva; - Dada a forte ligação dos AINEs às proteínas plasmáticas terá que haver prudência na sua associação com medicamentos que podem por eles ser deslocados, nomeadamente anti-diabéticos orais (existem referências isoladas a efeitos hiperglicémicos que podem obrigar a modificar a posologia dos fármacos hipoclicemiantes), anticoagulantes e anti-epilépticos; - A associação com anticoagulantes orais, heparina por via parentérica e ticlopidina, aumenta o risco hemorrágico por inibição da função plaquetária e agressão da mucosa gastroduodenal. Caso não se possa evitar esta associação é necessária uma vigilância clínica estreita com a determinação dos tempos de hemorragia e protrombina; - A administração concomitante de AINEs e diuréticos poupadores de potássio pode levar ao aumento dos níveis plasmáticos de potássio; - Corticosteróides: aumento do risco de ulceração ou hemorragia gastrointestinal (ver secção 4.4.). - Anticoagulantes: os AINEs podem aumentar os efeitos dos anticoagulantes, tais como a varfarina (ver secção 4.4.). - Agentes antiagregantes plaquetários e inibidores seletivos da recaptação da serotonina: aumento do risco de hemorragia gastrointestinal (ver secção 4.4.). - Digoxina: existe a possibilidade de aumento da concentração plasmática deste fármaco, se associado concomitantemente com o etodolac; - Litio: o etodolac pode afetar a eliminação do litio, aumentando os níveis plasmáticos, por diminuir a depuração renal do mesmo. - Metotrexato: pode haver uma toxicidade acrescida do metotrexato, quando administrado conjuntamente com AINEs. - Qualquer AINE pode diminuir a eficácia dos dispositivos intrauterinos (DIU). **TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** Alfasigma Portugal, Lda, Avenida José Malhoa nº 2, Edifício Malhoa Plaza, Piso-Es. 2.2, 1070-325 Lisboa. **DATA DA REVISÃO DO TEXTO:** Maio de 2018. **Medicamento Sujeito a Receita Médica. Medicamento compartilhado.**

Bibliografia: 1 - Amadio PJ et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Tailoring therapy to achieve results and avoid toxicity. Postgrad Med. 1993; 93(4): 73-76, 79-81, 85-88.; 2 - Resumo das características do medicamento Sodolac[®] Aprovado a 28-11-2014.

Sodolac [®] (Etodolac 400 mg)	PVP	Regime Geral (37%)			Regime Especial (52%)		
		Estado	Utente	CMTD*	Estado	Utente	CMTD*
20 cápsulas	9,09 €	3,36 €	5,73 €	0,86 €	4,73 €	4,36 €	0,65 €
60 cápsulas	24,23 €	8,97 €	15,26 €	0,76 €	12,60 €	11,63 €	0,58 €

Para mais informações, deverá contactar o titular da Autorização de Introdução no Mercado.

ALFASIGMA

* CMTD - Custo Médio de Tratamento Dia

SDL/04/ciclo1/2020 Data de elaboração:13/01/2020



XXIX JORNADAS INTERNACIONAIS DO

'21

INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

25 a 26 de Novembro



COM O APOIO DE:

POSTERS

 Bristol Myers Squibb™

 janssen

PO01 | HAVERÁ DIFERENÇAS NOS DOENTES COM ESCLEROSE SISTÊMICA COM E SEM ENVOLVIMENTO ARTICULAR?

Ana Isabel Maduro¹, André Saraiva¹, Helena Assunção¹, Tânia Santiago^{1 2}, Maria João Salvador^{1 2}

¹Consulta de Fenómeno de Raynaud e Esclerose Sistémica, Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

²Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra

Introdução: A esclerose sistémica (ES) é uma doença do tecido conjuntivo caracterizada por alterações vasculares, imunológicas e fibróticas na pele e órgãos internos. O envolvimento músculo-esquelético é frequente e variável e pode incluir artralguas e artrite, contratura muscular e envolvimento da bainha do tendão, comprometendo a qualidade de vida destes doentes.

Objetivos: Descrever e comparar as características demográficas, subtipo de ES, principais características clínicas, imunológicas e reagentes de fase aguda (RFA) entre doentes com ES com e sem envolvimento articular (EA) e avaliar a diferença relativamente à ocorrência de internamentos em ambos os grupos.

Material e Métodos: Análise retrospectiva de doentes com ES preenchendo critérios de classificação ACR 1980, ACR/EULAR 2013 ou LeRoy, seguidos regularmente na consulta de Fenómeno de Raynaud e Esclerose Sistémica no Serviço de Reumatologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra. Foi realizada a caracterização demográfica, clínica, imunológica e laboratorial (incluindo proteína C reativa e velocidade de sedimentação) e identificada a ocorrência de pelo menos um internamento associado com a doença (atividade da doença, tratamento ou comorbilidades). O EA foi definido como artralguas inflamatórias ou artrite, comprovada clínica ou ecograficamente, com duração superior a 6 semanas. Foram realizadas comparações entre os grupos utilizando os testes de qui-quadrado, teste-t para amostras independentes e o teste de Mann-Whitney, conforme adequado. A

análise estatística foi realizada no SPSS 26.0 e o nível de significância foi estabelecido como $p < 0,05$.

Resultados: Dos 170 doentes incluídos, 43 (25.3%) apresentavam EA (86% do sexo feminino, com idade média de 51.87 ± 14.045 anos à data do diagnóstico). Em 14 (32.6%) doentes o EA foi a apresentação inicial. Relativamente às características clínicas, encontrou-se uma associação entre o EA e a presença concomitante de miosite (9.3% vs 1.6%; $p=0.04$) e de telangiectasias (44.2 vs 25.2; $p=0.02$). O envolvimento gastrointestinal foi também mais frequente no grupo dos doentes com EA (34.9% vs 23.6%), mas sem significado estatístico ($p=0.15$). Quanto aos RFA, verificou-se uma diferença estatisticamente significativa no valor mediano de PCR de ambos os grupos (0.39 ± 1.37 vs 0.23 mg/dl ± 0.38 ; $p=0.03$). Não se verificou associação entre o EA e as características demográficas, o subtipo de ES, a presença de ANAs ou a velocidade de sedimentação. Acerca dos internamentos, uma proporção maior de doentes com EA (46.5% vs 31.4%) apresentou pelo menos um internamento, não tendo sido a diferença estatisticamente significativa ($p=0.06$).

Discussão/Conclusões: Nesta coorte de doentes com ES encontramos uma associação entre o EA e a presença de miosite e telangiectasias, bem como uma elevação do valor mediano de PCR. A identificação deste fenótipo de doentes poderá permitir adoptar estratégias farmacológicas e não-farmacológicas com vista à melhoria da qualidade de vida destes doentes.

PO02 | PREDITORES DE HOSPITALIZAÇÃO EM DOENTES COM ESCLEROSE SISTÊMICA: UM ESTUDO DE COORTE DE 12 ANOS EM 170 DOENTES SEGUIDOS NUM CENTRO TERCIÁRIO

Helena Assunção¹, Ana Isabel Maduro¹, André Saraiva¹, José A. P. da Silva^{1 2}, Tânia Santiago^{1 2}, Maria João Salvador^{1 2}

Introdução: Doentes com esclerose sistémica (ES) necessitam frequentemente de internamento em ambiente hospitalar, contribuindo para morbimortalidade e custos acrescidos. O reconhecimento dos fatores de

risco que contribuem para hospitalização é fundamental para desenvolver estratégias preventivas, melhorando a abordagem e prognóstico da ES.

Objetivo: Identificar causas e preditores de hospitalização em doentes com ES.

Material e métodos: Estudo observacional retrospectivo num centro terciário incluindo doentes com ES cumprindo os critérios de classificação ACR'1980, ACR/EULAR'2013 ou LeRoy, com seguimento regular (definido como pelo menos 2 visitas separadas por 6 meses). Os registos clínicos foram revistos para identificar todas as hospitalizações relacionadas com atividade da doença, tratamento ou comorbilidades relacionadas durante o período de inclusão, começando na primeira visita a partir de Janeiro de 2010 (baseline). Seguidamente avaliámos a presença/ausência, de potenciais preditores do outcome (tempo até primeira hospitalização) à baseline, usando análise de sobrevivência. O follow-up para cada doente s foi censurado e o evento não foi atingido após 140 meses a partir da baseline. O teste não paramétrico Log-Rank foi inicialmente aplicado para testar associações entre potenciais preditores univariados categóricos do outcome, incluindo sexo, idade de início da ES (50 vs >50 anos), subtipo de ES (pre-ES, limitada ou difusa) especificidade para autoanticorpos (anti-centrómero, anti-Scl70, anti-PM/SCI, anti-RNA polimerase III, anti-Ku) padrão capilaroscópico (normal, inespecífico, precoce/ativo/tardio), manifestações cumulativas da doença, PSAP e DLCO. Em variáveis com mais de dois estratos, usámos uma pairwise comparison entre cada um dos estratos. Variáveis com $p < 0.10$ foram subsequentemente testadas num modelo de regressão de Cox multivariados (backward stepwise method, Wald-based) com uma estimativa de hazard ratios (HR) com intervalos de confiança a 95% (95%CI).

Resultados: Foram incluídos 170 doentes (85.9% do sexo feminino, com media de idades de 54.5 ± 14.2 anos, mediana da duração de doença à baseline de 74 meses, 53.5% com a forma cutânea limitada. Durante um período de follow-up mediano de 89.4 meses, 34.7% foram hospitalizados pelo menos uma vez devido a atividade de doença, tratamento ou comorbilidades

relacionadas a ES. Na análise univariada, os doentes que tiveram hospitalizações foram mais frequentemente do género masculino ($p < 0.001$), apresentavam mais frequentemente as formas difusa e limitada de ES ($p < 0.001$) [limitada vs. pre-ES ($p = 0.015$), difusa vs. pre-ES ($p < 0.001$) ou difusa vs. limitada ($p = 0.04$)], o padrão capilaroscópico ativo ou tardio ($p = 0.017$) [ativo vs. inespecífico ($p = 0.015$), tardio vs. inespecífico ($p = 0.012$)], um $mRSS > 4$ ($p = 0.002$), úlceras digitais ($p < 0.001$), contraturas tendinosas ($p < 0.001$) e envolvimento esofágico ($p = 0.002$), DLCO $< 80\%$ do previsto ($p < 0.001$), PSAP estimada por ecocardiograma > 40 mmHg ($p < 0.001$) e doença pulmonar intersticial ($p < 0.001$) [fibrose vs. ausência de envolvimento ($p < 0.001$), alveolite em atividade vs. ausência de envolvimento ($p = 0.005$)].

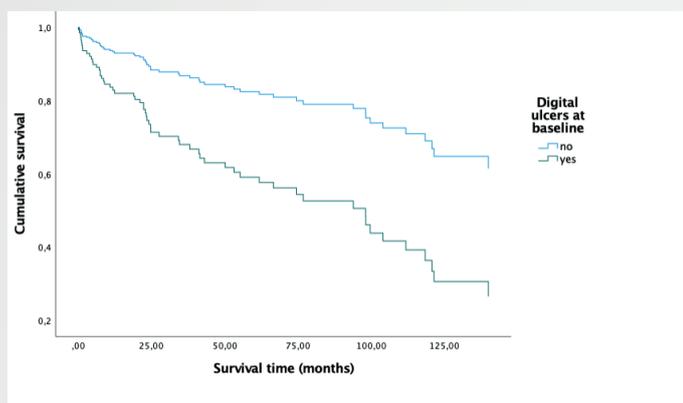
Na análise multivariada de Cox, género masculino (HR=2.69, 95%CI 1.45-5.01, $p = 0.002$), presença de úlceras digitais (HR=2.73, 95%CI 1.54-4.85, $p < 0.001$) (Figura 1), elevação da PSAP-e (HR=3.63, 95%CI 1.78-7.39, $p < 0.001$), e DLCO reduzida (HR=2.22, 95%CI 1.20-4.12) foram preditores independentes do outcome de tempo-até- hospitalização nestes doentes.

Discussão/Conclusões: Sexo masculino, úlceras digitais, elevação da PSAP e redução da DLCO estão associados com um maior risco de hospitalização subsequente. Estes achados reforçam que este grupo de doentes pode beneficiar de uma monitorização mais apertada e tratamento otimizado.

Objetivos: Descrever e comparar as características demográficas, subtipo de ES, principais características clínicas, imunológicas e reagentes de fase aguda (RFA) entre doentes com ES com e sem envolvimento articular (EA) e avaliar a diferença relativamente à ocorrência de internamentos em ambos os grupos.

Material e Métodos: Análise retrospectiva de doentes com ES preenchendo critérios de classificação ACR 1980, ACR/EULAR 2013 ou LeRoy, seguidos regularmente na consulta de Fenómeno de Raynaud e Esclerose Sistémica no Serviço de Reumatologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra. Foi realizada a caracterização demográfica, clínica, imunológica e laboratorial (incluindo proteína C reativa e velocidade de sedimentação) e identificada a ocorrência de pelo menos um internamento associado com a doença (atividade da doença, tratamento

ou comorbilidades). O EA foi definido como artralguas inflamatórias ou artrite, comprovada clínica ou ecograficamente, com duração superior a 6 semanas. Foram realizadas comparações entre os grupos utilizando os testes de qui-quadrado, teste-t para amostras independentes e o teste de Mann-Whitney, conforme adequado. A análise estatística foi realizada no SPSS 26.0 e o nível de significância foi estabelecido como $p < 0,05$.



PO03 | MENINGITE REUMATÓIDE: MANIFESTAÇÃO EXTRA-ARTICULAR RARA DA ARTRITE REUMATÓIDE

Margarida Correia¹, Emanuel Costa¹, Diogo Esperança Almeida¹, Joana Leite Silva¹, Joana Sousa Neves¹, Ana Roxo Ribeiro¹, Marcos Cerqueira¹

¹Serviço de Reumatologia do Hospital de Braga

Introdução: A Meningite Reumatóide (MR) é uma manifestação extra-articular rara da Artrite Reumatóide (AR), que se pode apresentar sob diferentes manifestações neurológicas. É praticamente uma complicação exclusiva de doentes com AR seropositiva, podendo surgir como manifestação inicial da AR. No entanto, a MR surge mais frequentemente em doentes com doença de longa data, podendo manifestar-se quando a doença articular se encontra em remissão.

Caso clínico: Descreve-se o caso de doente do sexo feminino, 56 anos, com diagnóstico de AR com 4 anos de evolução, com afetação palindrômica predominantemente de punhos e pequenas articulações das mãos, medicada com metotrexato (MTX) 20 mg/semana e

prednisolona (PDN) 5 mg/dia. Em 2018, iniciou episódios súbitos e auto-limitados de hipostesia da face e do hemicorpo esquerdos, sem outra sintomatologia associada, nomeadamente febre, cefaleias ou défice de força muscular, tendo sido internada na Neurologia para estudo etiológico do quadro clínico. Ao exame neurológico, apresentava reflexos osteotendinosos muito vivos, de área alargada, e reflexos cutâneo-plantares flexores, sem outros achados de relevo. Analiticamente, tinha velocidade de sedimentação 19 mm/h, PCR 4,58 mg/L, anti-CCP em título elevado (409,9 U/mL), FR negativo (<10 UI/mL), anti-dsDNA, anti-cardiolipina, anti-beta2-glicoproteína, ANCA e anti-neuronais negativos, ANA 1/80, serologias víricas (HBV, HIV, HCV e CMV) negativas e VDRL não reativo. A ressonância magnética crânio-encefálica (RM CE) revelou em T2 flair assimetria dos sulcos da convexidade, mais apagados na região frontoparietal direita, com hipersinal sulcal associado e captação de contraste paquimeningeo multifocal. O eletroencefalograma não mostrou registo de atividade epileptiforme. Foi realizada punção lombar: LCR sem alterações; exames virológico (CMV, EBV, VZV, Enterovirus, Herpes I e II e Herpes 6), microbiológico e micobacteriológico negativos; e citologia negativa para células neoplásicas. Dada a inocência do LCR, os achados imagiológicos de paquimeningite e a ausência de clínica sugestiva de etiologia infecciosa, e atendendo aos antecedentes pessoais de AR, apesar de doença de início recente, foi assumido como diagnóstico mais provável o de MR. Cumpriu terapêutica com metilprednisolona 1000 mg 5 dias, com rápida resolução dos sintomas neurológicos, tendo tido alta assintomática, sob PDN 5 mg/dia e MTX 20 mg/sem, e com indicação para repetição da RM CE. A reavaliação imagiológica mostrou-se sobreponível ao exame anterior, quer 1 mês após a alta, quer cerca de 1 ano depois. Contudo, a doente manteve-se ao longo dos últimos 3 anos sem sinais ou sintomas neurológicos.

Discussão: Embora a MR seja uma complicação rara da AR, sinais ou sintomas neurológicos num doente com AR devem sempre levar-nos a colocar esta hipótese diagnóstica, principalmente quando o restante estudo, nomeadamente para causas

infeciosas é negativo e o LCR é inocente. Neste caso, poderia ter sido útil, para confirmação diagnóstica, a realização de biópsia de uma das áreas com espessamento meníngeo. A resolução dos achados imagiológicos não se verificou neste caso clínico, apesar de não ter ocorrido recidiva sintomática, podendo-se especular se um tratamento mais agressivo teria levado à melhoria imagiológica.

Conclusões: O caso apresentado pretende alertar para o diagnóstico de MR, uma manifestação neurológica extremamente rara em doentes com AR, sendo necessário para o seu diagnóstico, um elevado índice de suspeição.

PO04 | EXTENSIVE SPONTANEOUS PNEUMOMEDIASTINUM, A RARE MANIFESTATION OF AMYOPATHIC DERMATOMYOSITIS

Margarida Lucas Rocha¹, Laura Gago², Alexandre Sepriano², Tiago Saldanha³, Ana Filipa Mourão², Manuela Costa², Sandra André⁴, Jaime C. Branco²

¹Department of Rheumatology, Hospital de Faro - CHUA;

²Department of Rheumatology, Hospital Egas Moniz-CHLO;

³Department of Radiology, Hospital Egas Moniz-CHLO;

⁴Department of Pneumology, Hospital Egas Moniz-CHLO

Introduction: Amyopathic dermatomyositis (ADM) is a rare rheumatic and musculoskeletal disease (RMD) characterized by skin lesions typical of dermatomyositis but without muscle involvement. Respiratory involvement occurs in about half of cases and spontaneous pneumomediastinum (PnM) is a rare and often fatal complication. So far, there is no consensus for the management of PnM associated with RMDs. We report the case of a patient recently diagnosed with ADM and interstitial lung disease (ILD) complicated by PnM.

Clinical case: A 61-year-old female patient with a five-year history of asymmetric additive polyarticular joint pain, Gottron papules on the proximal metacarpal and interphalangeal joints was evaluated in our department. She reported nonproductive cough, dyspnea and fatigue for 6 months. On physical examination she did not have arthritis, but she had bilateral velcro crackles in lung auscultation. Muscle strength was normal as were the muscle enzymes in the

peripheral blood samples. She was positive for the anti-MDA5 antibody and presented with a nonspecific interstitial pneumonia pattern in the high-resolution computed tomography (HRCT). Respiratory function tests showed a moderate restrictive respiratory pattern and moderate reduction in alveolar-capillary transference capacity for carbon monoxide, with hypoxemia at rest. The diagnosis of ADM with interstitial lung disease (ILD) was made and the patient started mycophenolate mofetil (MMF) 1500mg/day, prednisolone 1mg/kg/day and long-term oxygen (2 L/min for 16hours per day).

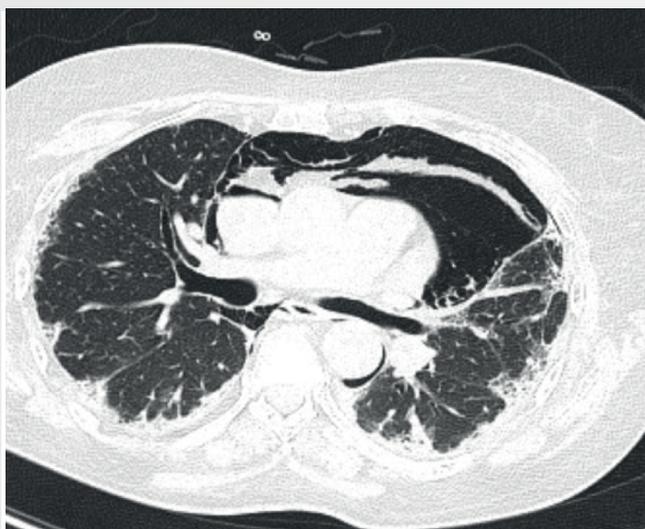
The patient responded well to therapy, but soon after prednisolone tapering, she complained of severe dysphagia for solids and liquids and was therefore readmitted. An upper digestive endoscopy revealed esophageal candidiasis which was treated with fluconazole for 15 days. Cervical and upper thoracic subcutaneous emphysema was identified six days after the procedure which, in an urgent thoracic CT scan, was proved to be due to an extensive PnM without pneumothorax. Paraesophageal infectious collections or abscesses were excluded, but still empirical antibiotic therapy (with piperacillin/tazobactam) was started. Esophagus perforation was excluded by chest CT with oral iodinated contrast. Ventilation perfusion scintigraphy suggested a leak at the level of the posterior wall of the trachea which was not confirmed by bronchoscopy. Despite the extensive PnM the patient remained asymptomatic under treatment with oxygen and bronchodilators. Bed rest was however needed as any effort resulted in an increase of the PnM and, consequently, a decline of the oxygen saturation.

70 days after the diagnosis of PnM, the patient is currently at home in bed rest with support from her family, with the ADM successfully treated with MMF 2000mg/day and with a deescalating dose of PDN currently at 25mg/day as well as with 4/L min of oxygen for her improved but still present PnM.

Discussion: PnM can occur with different forms of ILD associated RMDs. Although this is a rare complication, patients with dermatomyositis are reported to be at particular high risk of PnM. By definition, spontaneous PnM is not preceded by trauma, surgery or other medical procedure as it seems to be our case. Its etiology remains uncertain. Despite the fact, that our patient had poor prognostic factors (namely anti-MDA5 positive antibody, absence

of muscle weakness, decreased vital capacity and carbon monoxide diffusing capacity at baseline and high dose corticosteroid treatment), we opted for non-invasive approach with close monitoring, which has been successful, thus far.

Conclusion: Evidence clarifying the optimal management of PnM associated with RMDs is greatly needed.



PO05 | MORTALIDADE UM ANO APÓS FRATURA PROXIMAL DO FÉMUR - A REALIDADE DE UM HOSPITAL CENTRAL

Nuno Lopes¹; Diana Torres Lima²; André Teixeira³; Mariana Martins⁴; Ana Pereira⁵; Vítor Brás da Silva⁶; Marta Amaral Silva⁷

¹⁻⁷Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central

Introdução: A osteoporose é a doença óssea mais prevalente, sendo mesmo a doença mais prevalente na população idosa. Está frequentemente associada a um maior risco de fratura após traumatismo de baixa energia. As fraturas proximais do fémur (FPF) são uma das consequências mais graves da osteoporose com grande impacto de morbimortalidade e socioeconómico. Em Portugal Continental durante o período de 2005 a 2013 foram admitidos em média de 11.271 casos/ano de FPF em doentes com mais de 65 anos, sendo mais frequente no sexo feminino. As quedas são responsáveis por 40% da mortalidade por lesão nesta faixa etária e por cerca de 10 a 15% das idas aos serviços de urgência, em especial por FPF, traumatismos cranianos e lesões dos membros superiores. No primeiro ano

pós-fratura a mortalidade destes pacientes é alta, estando descritos valores até 36%, contudo, estes valores em estudos mais recentes têm vindo a ser menores. A realização da cirurgia até às 48 horas pós-evento está associada a uma redução da mortalidade em cerca de 45%.

Objetivos: O objetivo deste estudo foi analisar a mortalidade após um ano em mulheres com mais de 65 anos com fratura proximal do fémur admitidos num serviço de Ortopedia e Traumatologia de um Hospital Central, durante um ano.

Materiais e métodos: Foi realizada uma análise retrospectiva em mulheres com mais de 65 anos e fratura do fémur proximal internadas num serviço de ortopedia, entre Novembro de 2015 e Fevereiro de 2017. Foram colhidos dados demográficos, médicos e cirúrgicos, através de entrevista e consulta do processo clínico. Foram excluídas as doentes que se perdeu o seguimento. A análise estatística foi realizada com o SPSS v27.

Resultados: Foi selecionado um total de 100 doentes para o estudo, com uma média de idade de 81,77 anos. A mediana do timing de cirurgia foi de 6 dias. Apenas 9% dos doentes foi submetida a cirurgia nas primeiras 48 horas. 10 pacientes faleceram um ano no primeiro ano após evento, representando um valor de mortalidade 1 ano após fratura de 10%, sendo que, não houve diferença estatisticamente significativa entre a mortalidade um ano após fratura e o timing de cirurgia (t-test; Sig=0,709). Apenas 9 doentes foram operados ao fim de 48 horas. Queda da própria altura demonstrou-se como evento causal em 90% dos doentes, sendo que 5% dos doentes teve queda de cerca de 1 a 2 metros de altura, 1% fratura patológica por movimentos no leito, 1% foi vítima de atropelamento e em 3% dos doentes não foi possível apurar o evento causal.

Discussão/Conclusões: Neste estudo observou-se uma taxa de mortalidade bastante inferior à descrita na literatura, apesar do resultado promissor deve-se realçar o facto de apenas se ter avaliado 100 pacientes. O timing de cirurgia, em média, foi semelhante entre os diferentes outcomes ao final de um ano. Realça-se o baixo número de doentes submetidos a cirurgia no timing ideal descrito na literatura e o elevado tempo de

espera até à cirurgia destes doentes, não se refletindo, contudo, em aumento de mortalidade. Novamente, o baixo número de doentes incluído neste estudo poderá limitar conclusões sobre o estudo. A principal causa de fratura foi a queda da própria altura demonstrando claramente as graves repercussões que os traumatismos de baixa energia podem ter nestes doentes. É por este motivo fundamental instituir precocemente terapêutica anti-osteoporótica adequada como medida preventiva.

PO06 | ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES: A REALIDADE DE UM CENTRO

Rafaela Nicolau¹, Ana Viegas², João Tavares², Ana Lemos², Paulo Monteiro¹

¹Unidade de Reumatologia, Centro Hospitalar Tondela-Viseu;

²Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Introdução: A arterite de células gigantes (ACG) é a vasculite sistémica mais comum no adulto e surge tipicamente em doentes com idade >50 anos, com predomínio no sexo feminino. As características clínicas variam de doente para doente e dependem do território arterial predominantemente afetado. É considerada uma emergência médica, uma vez que pode resultar em eventos isquémicos cranianos, com perda de visão ou acidentes cerebrovasculares (AVC). O atraso de diagnóstico e, por conseguinte, de início de terapêutica pode culminar em morbidade relevante.

Objetivos: Caracterização demográfica, clínica e terapêutica numa coorte unicêntrica de doentes com ACG.

Material e métodos: Estudo retrospectivo, longitudinal e descritivo que incluiu doentes com o diagnóstico de ACG seguidos no Centro Hospitalar Tondela-Viseu nos últimos 10 anos. Foram consultados os processos clínicos dos doentes para caracterização demográfica, clínica e terapêutica da amostra.

Resultados: Foram incluídos 28 doentes, maioritariamente do sexo feminino (n=17, 61%) com uma idade média ao diagnóstico de 78,7 anos. O tempo médio desde o início dos sintomas até ao diagnóstico foi de 38,4 dias. Na maioria dos doentes, a cefaleia frontotemporal foi a apresentação mais comum (71,4%, n=20), com alterações da

acuidade visual em 61% (n=17), claudicação mandibular em 57% dos casos (n=16), polimialgia reumática em 21,4% (n=6) e AVC em 14,3% (n=4). Foram identificados sintomas constitucionais numa menor proporção de doentes: astenia (43%), perda ponderal (28,6%) e febre (21,4%). Relativamente às alterações visuais, 9 doentes (32,1%) apresentavam neuropatia ótica isquémica anterior (NOIA), 3 (10,7%) oclusão da artéria central da retina e 1 (0,04%) paralisia do nervo oculomotor. A principal comorbidade observada foi a hipertensão arterial (HTA) (86%), seguindo-se a dislipidemia (54%), diabetes mellitus tipo II (29%) e fibrilhação auricular (21%). A maioria dos doentes apresentava alterações das artérias temporais ao exame objetivo, incluindo palpação dolorosa (53,6%) e ingurgitamento (50%). Quanto aos parâmetros inflamatórios ao diagnóstico, verificou-se um valor de VS média de 63,6 mm/h e PCR média de 12,9 mg/dl. Foi realizado ecodoppler temporal em 22 doentes, tendo sido compatível com o diagnóstico em 86% e biópsia em 18, diagnóstica em 55%. Foi realizada PET em 5 doentes (17,9%), tendo sido verificado um caso de atingimento da artéria aorta, com a presença de aneurisma no segmento torácico. No que concerne à terapêutica, todos os doentes foram medicados com prednisolona oral e 39,3% (n=11) com pulsos de metilprednisolona. Em 32% (n=9) foi necessária a utilização de metotrexato e num caso, tocilizumab. Durante o follow-up, verificou-se recidiva em 21,4% (n=6), e perda de acuidade visual irreversível em 13 doentes (46,4%). 7 casos (25%) culminaram em morte nos primeiros dois anos de seguimento, sendo as causas de morte mais frequentes as infeções respiratórias (uma delas por P. Jirovecci) e AVC.

Discussão e conclusão: A casuística apresentada está de acordo com o descrito na literatura. A correta abordagem diagnóstica e tratamento precoce da ACG implica uma elevada suspeição clínica e valorização de sinais/sintomas iniciais. Os fatores de risco tradicionais para aterosclerose, como a HTA, podem aumentar o risco de AVC e perda da acuidade visual nos doentes com ACG, pelo que a sua identificação e controlo constituem uma parte fundamental da abordagem destes doentes.

PO07 | LUNG INVOLVEMENT IN ANTI-SYNTHETASE SYNDROME

Vanessa Fraga¹; Sandra Sousa¹; Maria José Santos^{1 2}

¹Hospital Garcia de Orta;

²Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Centro Académico de Medicina de Lisboa (Unidade de Investigação em Reumatologia, Instituto de Medicina Molecular) - Lisboa, Portugal

Introduction: Anti-synthetase syndrome (aSS) is a subtype of idiopathic inflammatory myopathy (IIM), characterized by the presence of anti-aminoacyl-tRNA synthetase autoantibodies.

Objective: Characterize clinical features, in particular lung involvement, therapeutic strategies and outcome of patients with anti-synthetase syndrome.

Methods: Patients diagnosed with anti-synthetase syndrome followed in our Rheumatology department were reviewed.

Results: A total of 8 patients were identified, all Caucasian, 5 were females (62,5%), and the mean age at disease onset was 59±12 years. The mean age at diagnosis was 62±13 years and the current age is 64±14 years.

Interstitial lung disease was documented in all cases at disease diagnosis. Chest-CT scan's findings include ground glass opacities (50%), honeycomb pattern (25%) or both (25%). At diagnosis, patients presented decreased forced vital capacity (mean value of 72.6%) as well as low diffusing capacity for carbon monoxide (48.6%).

Besides lung involvement, myositis and arthritis/arthralgias were the most common clinical manifestations, present in 62.5% of the cases. Three patients (37.5%) had characteristic mechanic's hands. Other manifestations included constitutional symptoms such as fever, weight loss or anorexia (37.5%) and Raynaud's phenomenon (25%). Five patients had elevated pulmonary artery systolic pressure (mean value 48mmHg). At diagnosis, 75% had elevated muscle enzymes (mean values: CK 994 UI/L; Myoglobin 437 ng/mL; AST 48 UI/L, ALT 44 UI/L, LDH 465 UI/L), which decreased at last

analytical evaluation.

All patients had positive antinuclear antibodies (ANA), 75% in high titers. Anti-Jo1 was the most common anti-synthetase antibody (37.5%), followed by anti-EJ (25%) and anti-PL7 (12.5%).

Five patients (62.5%) performed EMG, 4 of which had findings compatible with myositis and 4 underwent muscle MRI. No patients performed muscle biopsy.

All patients were treated with oral glucocorticoids (GC)(25% received GC pulses). Immunosuppressants/immunomodulators used include methotrexate (59%), mycophenolate mofetil (37.5%), hydroxychloroquine (25%), azathioprine (25%), IVlg (25%) and cyclophosphamide (25%). Currently, 50% of patients are in clinical remission, 37.5% are deceased and 12,5% have active disease.

Conclusion: Anti-synthetase syndrome is an autoimmune disorder mainly characterized by myositis, interstitial lung disease, arthritis, fever and Raynaud's phenomenon.

In our study, ILD was present in all patients diagnosed with aSS. Interstitial lung disease may dominate the clinical presentation and can rapidly progress to pulmonary failure, being the major responsible for mortality in aSS patients. Therefore, early recognition of aSS and ILD is crucial for better outcomes in these patients.

PO08 | POLIARTRITE COMO SÍNDROME PARANEOPLÁSICA DE NEOPLASIA DO ESÓFAGO

Adriana Carones¹, Beatriz Mendes¹, Ana Isabel Maduro¹, Cátia Duarte^{1 2}

¹Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Portugal

²Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal

Introdução: As síndromes paraneoplásicas designam uma série de manifestações não explicadas pelo tumor primário ou suas metástases. Apesar de raras, apresentam um

conjunto de características que são de extrema importância clínica na deteção e tratamento precoce de uma neoplasia oculta.

Poliartrite simétrica envolvendo os punhos e pequenas articulações das mãos, mimetizando a artrite reumatóide (AR), pode ocorrer como um fenómeno paraneoplásico. Em cerca de 1/3 dos casos são identificadas neoplasias linfoproliferativas. Dentro dos tumores sólidos, os mais frequentes são os adenocarcinomas da pulmão e mama.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino de 63 anos, sem antecedentes patológicos relevantes, referenciado à consulta de reumatologia por um quadro com 1 ano de evolução caracterizado por poliartrite crónica simétrica, Factor Reumatoide positivo. Estabelecido o diagnóstico inicial de Artrite reumatoide iniciou-se terapêutica com metotrexato oral em dose crescente até 20mg/semana, hidroxiquina 400mg/dia e prednisolona 20mg/dia, não tendo sido verificada qualquer melhoria clínica. Associadamente apresentava uma síndrome constitucional caracterizada por perda de peso (26%), astenia e episódios esporádicos de febre e sudorese noturna. Da revisão de sistemas foi ainda possível concluir a presença de disfagia esofágica para sólidos e líquidos com o mesmo tempo de evolução. Ao exame físico de destacar um aspeto emagrecido, palidez mucocutânea, sarcopenia generalizada e poliartrite envolvendo punhos, pequenas articulações das mãos, joelho direito e tibio-társicas bilateralmente.

Analiticamente, apresentava anemia normocítica hipocrômica (Hb 9,4mg/dl), e elevação dos reagentes de fase aguda (PCR=9,91mg/dl e VS=50mm/h). A RMN toracoabdominal revelou a presença de lesões hepáticas focais de características hipercelulares e várias poliadenopatias torácicas, mediastínicas e abdominais. A PET subsequente mostrou-se tratar de adenopatias intensamente hipermetabólicas, destacando a presença de um foco de captação aumentado de FDG-F18 no esófago médio. Neste contexto, foi realizada endoscopia digestiva alta que evidenciou uma neoformação ulcerada estenosante, cujo resultado histológico revelou um carcinoma epidermoide.

O doente foi referenciado à consulta de Cirurgia Geral, onde se optou por tratamento paliativo após confirmação por TC toraco-abdomino-pélvica de metástases ganglionares, pulmonares e hepáticas (estádio IV).

Discussão: Apesar de algumas síndromes paraneoplásicas se poderem manifestar como uma poliartrite simétrica (semelhante à AR), existem algumas características diferenciadoras. Idade de início dos sintomas mais elevada, síndrome constitucional e ausência de resposta a corticoides e fármacos anti-reumáticos modificadores de doença pode fazer suspeitar tratar-se de uma síndrome paraneoplásica. Classicamente, o quadro articular resolver-se-á com o tratamento adequado da neoplasia subjacente.

Conclusões: Apesar da AR poder estar associada a manifestações sistémicas devemos estar em alerta para os casos em que se verifica uma parca resposta ao seu tratamento e suspeitar, nesta situação, de um possível quadro articular paraneoplásico.

PO09 | CASO CLÍNICO: FENESTRAÇÃO ECOGUIADA NO TRATAMENTO DE EPICONDILITE LATERAL CRÓNICA

Alexandra Lagarto¹, Bernardo Ferreira¹, Rita Santos¹, Diogo Jesus², Simão Serrano³

^{1,2,3} Centro Hospitalar de Leiria

Introdução: A epicondilite lateral é a patologia mais comum do cotovelo, com incidência anual de 1-3% na população geral. Resulta de lesão mecânica por sobreuso do tendão comum dos extensores do punho (habitualmente microtraumatismos), podendo evoluir para cronicidade com tendinose. Caracteriza-se por dor na face lateral do cotovelo agravada pela extensão resistida do punho e preensão sustida, com frequente incapacidade laboral e nas AVDs. O diagnóstico diferencial inclui síndrome do nervo interósseo posterior, radiculopatia cervical e artropatia do cotovelo. O tratamento de 1ª linha inclui repouso, AINEs orais e/ou tópicos, reabilitação, ortóteses estabilizadoras e alterações ergonómicas.

Caso Clínico: Doente de 49 anos, sexo masculino, gestor de eventos e exposições, com antecedentes pessoais de diabetes mellitus tipo 2 medicado com metformina. Referenciado a Reumatologia por dor insidiosa na face lateral de ambos cotovelos agravada por movimentos e repouso prolongado, com 3 anos de evolução. Associadamente com gonalgia bilateral e cervicalgia episódica de ritmo mecânico de baixa intensidade. Nega trabalho braçal com movimentos de preensão ou elevação repetitivos e outras queixas do inquérito sistemático reumatológico. Ao exame objetivo apresenta teste de Cozen positivo bilateralmente e dor epicondilar na extensão resistida de D2 e D3, sem outras alterações relevantes. Analiticamente sem alterações dos parâmetros inflamatórios, anticorpos antinucleares e HLA-B27 negativos.

A ecografia dos cotovelos evidencia sinais de entesopatia aguda do tendão extensor comum bilateralmente: hipocogenicidade e espessamento quase total do tendão na entese, com marcada hipercaptação de Power Doppler (PD). Cumpriu Naproxeno 500mg 2id e AINE tópico 2id durante 4 semanas e realizou 3 ciclos de fisioterapia. Na reavaliação aos 3 meses mantinha epicondalgias e achados ecográficos sobreponíveis. Foi então submetido a infiltração ecoguiada bilateral com 40mg/1 mL de acetato de metilprednisolona e 3cc de lidocaína 1% com franca melhoria das queixas por 3 meses, com posterior agravamento clínico e imagiológico. Depois de discussão multidisciplinar entre MFR e Reumatologia e face aos achados ecográficos (Figura 1A), decide-se realização conjunta de 5 tratamentos semanais de fenestração/microneedling ecoguiado da entese do tendão extensor comum bilateralmente, consistindo em 15-20 passagens e fenestrações com agulha 21G, técnica "stand-off", aplicação de anestésico local e 2ml de colagénio (Guna®-Matrix). Foi ensinado plano de exercícios diário para alongamento excêntrico do tendão extensor comum. Na reavaliação 6 meses após última fenestração refere resolução do quadro clínico, com franca melhoria da hipocogenicidade na inserção da entese do extensor comum bilateralmente, com desaparecimento da captação PD à esquerda; à direita, sem foco de PD na cortical mas PD ligeiro na porção média da entese

(Figura 1B).

Discussão: Numa primeira abordagem, uma dor crónica de cotovelos, renitente a tratamento convencional e associada a outras artralguas é sugestiva de doença inflamatória sistémica; a ausência de sinovite subclínica do cotovelo e o estudo analítico negativo tornam esta hipótese pouco provável. Ainda que associada a cervicalgia, exclui-se radiculopatia cervical por ausência de défices neurológicos e alterações imagiológicas. A clínica, o exame objetivo e os achados ecográficos são fortemente sugestivos de epicondilite lateral e excluem neuropatia compressiva do nervo interósseo posterior.

Conclusões: O caso descrito pretende destacar o papel da fenestração ecoguiada como opção terapêutica na abordagem da epicondilite lateral refratária ao tratamento médico conservador, reduzindo os casos cirúrgicos. A eficácia do tratamento ficou patente pela evolução clínica e imagiológica, com destaque para a reavaliação aos 6 meses, com ausência de epicondilalgia e franca melhoria dos sinais ecográficos

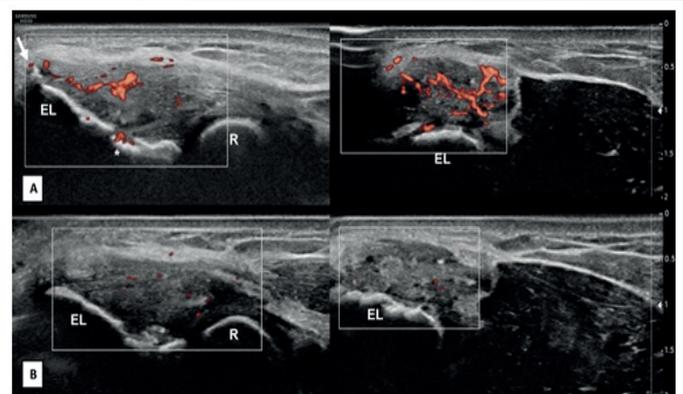


Figura 1. (A) – 1ª avaliação ecográfica do tendão extensor comum direito em corte longitudinal (à esquerda) e transversal (à direita) evidenciando hipocogenicidade e espessamento abrangendo toda a entese, associado a captação PD exuberante incluindo ao nível de erosão óssea cortical (asterisco). **(B)** – Última avaliação ecográfica do tendão extensor comum direito em corte longitudinal (à esquerda) e transversal (à direita) 5 meses após início de tratamento minimamente invasivo constituído por 5 sessões de fenestração tendinosa ecoguiada, realizados semanalmente, evidenciando-se redução muito relevante da captação PD.

Legenda: EL, epicóndilo lateral; R, cabeça do rádio; *, erosão óssea cortical; seta, entesófito insercional

PO10 | OSTEODISTROFIA HEREDITÁRIA DE ALBRIGHT E PSEUDOHIPERPARATIROIDISMO: QUANDO A BRAQUIDACTILIA CONSITUI UMA PISTA NO DIAGNÓSTICO

Ana Isabel Maduro¹, André Saraiva¹, Helena Assunção¹, Marlene Sousa¹, Armando Malcata^{1, 2}, Sara Serra¹

¹ Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra;

² Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Introdução: A Osteodistrofia Hereditária de Albright (OHA) é uma condição autossómica dominante rara, causada por uma mutação no gene *GNAS1*. A apresentação clínica é variável, englobando um conjunto de características fenotípicas, nomeadamente braquidactilia, baixa estatura, obesidade, fâcies arredondada, calcificações subcutâneas e, menos frequentemente, atraso mental. Quando a mutação é transmitida através do alelo materno, a OHA está frequentemente associada à resistência à paratormona (PTH), entidade conhecida como pseudo-hipoparatiroidismo tipo 1a (PHP-tipo1a).

Caso Clínico: Doente, de 56 anos, com antecedentes pessoais de hipocalcemia assintomática, referenciada a consulta de Reumatologia por aparente deformidade das mãos, indolor. O exame físico revelou baixa estatura (149 cm) e encurtamento bilateral do quinto dedo e, à esquerda, do terceiro dedo. As radiografias das mãos confirmaram braquidactilia dos dedos referidos, por encurtamento dos metacarpos correspondentes e quintas falanges médias. Analiticamente, apresentava hipocalcemia, hiperfosfatemia e níveis elevados de PTH, sem alterações das hormonas tiroideias. A doente referia, ainda, história familiar compatível com braquidactilia em dois dos seus filhos: o primeiro (de 36 anos) e o terceiro (falecido na infância por causa desconhecida). Aquando da observação do primogénito, foi objetivada a presença de braquidactilia bilateral do primeiro, terceiro, quarto e quinto dedos das mãos e braquidactilia bilateral do terceiro e quarto dedos dos pés, devido ao encurtamento dos respetivos metacarpos e metatarsos, e primeiras falanges distais de

ambas as mãos, tal como demonstrado na radiografia de mãos e pés. Ainda ao exame objetivo do filho da doente, a destacar baixa estatura (161 cm), obesidade grau 2 (36,2 Kg/m²) e face arredondada. Os seus antecedentes pessoais incluíam o diagnóstico de pseudo-hiperparatiroidismo, na infância, com episódios de convulsões, no contexto de hipocalcemia, e calcificações cerebrais. Dada a história familiar da doente, fenótipo compatível com OHA e achados analíticos com resistência à PTH, foi assumido o diagnóstico de PHP-1a. A doente iniciou terapêutica com suplementação de cálcio e vitamina D, com o objetivo de atingir a normocalcemia e a normalização dos níveis séricos de PTH.

Discussão: Descrevemos um caso de PHP-1a diagnosticado tardiamente, numa doente com braquidactilia não valorizada. Apesar de não ser patognomónica, a braquidactilia é uma das características da OHA mais específicas e objetivas e pode constituir a primeira pista para o seu reconhecimento. Por sua vez, a OHA é o fenótipo mais frequentemente observado no PHP-1a, permitindo um diagnóstico e tratamento mais precoces e, evitando assim, complicações associadas à hipocalcemia.

Conclusões: A identificação do fenótipo da OHA, particularmente a braquidactilia, pode ser essencial no diagnóstico do PHP-tipo1a. De facto, este é baseado em características clínicas, alterações radiográficas típicas e avaliação da resistência ao PTH, devendo ser complementado por testes genéticos, nos casos atípicos. O Reumatologista, ao deparar-se com alguns destes achados na sua prática clínica, poderá desempenhar um papel importante na deteção mais precoce desta patologia endócrina rara.

PO11 | QUANDO AS BAQUETAS FAZEM SOAR O ALARME!!

André Pinto Saraiva¹, Ana Maduro¹, Adriana Carones¹, Beatriz Mendes¹, Margarida Coutinho¹

Centro Hospitalar e Universitario de Coimbra, departamento de Reumatologia

Introdução: A osteoartropatia hipertrófica (OHA) é uma síndrome caracterizada por

proliferação excessiva de pele e tecido ósseo das extremidades. A tríade clínica caracteriza-se pela presença de dedos em baqueta de tambor, periosteíte e sinovite sendo, habitualmente, secundária a doenças sistémicas (95-97%), nomeadamente neoplasias. A sua fisiopatologia não é clara, estando, contudo, descritos mecanismos neurogénicos e humorais na sua gênese.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, 51 anos, fumadora (45 UMA), com antecedentes de angina instável (diagnóstico recente). Recorreu ao serviço de urgência (SU) por quadro de toracalgia de características pleuríticas, perda ponderal (15 kg em 3 meses), dispneia para esforços moderados e dor difusa dos membros. Esta última era de ritmo inflamatório, profunda, "tipo queimadura (sic)", focalizada maioritariamente às pequenas articulações das mãos, tibio-társicas (TT) e aos ossos longos dos membros inferiores. Este quadro, com 3 meses de evolução, teria já motivado múltiplas vindas ao SU. Ao exame objetivo apresentava baqueteamento digital e unhas em vidro de relógio (Figura 1-A) nos dedos das mãos e pés, bem como artrite dos cotovelos, punhos, joelhos e TT. A radiografia das mãos revelou alterações hipertróficas das falanges distais e periosteíte das falanges proximais (Figura 1-B). Na radiográfica torácica era evidente uma imagem nodular justa-cardíaca esquerda (Figura 2). O estudo laboratorial identificou anemia microcítica (Hb: 9,1 g/dl, VCM:76,6 fl) e marcada elevação dos reagentes de fase aguda (Velocidade de sedimentação: 89 mm1^a/h e Proteína C reativa:10,09 mg/dl). Por suspeita de OHA secundária foi internada para estudo etiológico. Durante o internamento foi confirmado o diagnóstico de adenocarcinoma do pulmão, com metastização cerebral (Figura 3). Iniciou-se terapêutica com anti-inflamatórios não esteroides (AINES) e tratamento dirigido à doença de base.

Discussão: Os achados de baqueteamento digital, periosteíte e sinovite, de instalação recente (< 3 meses) eram sugestivos de OHA, sendo os antecedentes de tabagismo pesado e a imagem nodular na radiografia torácica suspeitos de etiologia pulmonar.

A periosteíte ocorre mais frequentemente nos membros inferiores, podendo envolver, contudo, os metacarpos ou falanges proximais das mãos. Condiciona dor profunda, mais proeminente nos membros inferiores e agravada pela pendência dos membros.

Perante a suspeita de OHA, a realização de uma radiografia torácica é fundamental, uma vez que as neoplasias malignas pulmonares são a causa mais frequente de OHA de início agudo, sobretudo o adenocarcinoma e/ou carcinoma de células escamosas.

O tratamento mais eficaz para a OHA é o tratamento da doença de base, o qual poderá conduzir à completa regressão do quadro clínico.

A terapêutica com AINES é, geralmente, útil no controlo da dor óssea embora, em casos refratários, os bifosfonatos devam ser considerados.

Conclusão: A OHA é uma síndrome com uma apresentação clínica típica, com destaque para o baqueteamento digital. Na maioria dos casos é secundária, sendo as neoplasias pulmonares uma das causas mais comuns. Perante a suspeição de OHA de início agudo, deverá ser assumida uma estratégia diagnóstica agressiva, dada a importância de um diagnóstico precoce. As síndromes paraneoplásicas são, por isso, importantes "alarmes" que devem orientar o clínico para a possibilidade de uma doença grave subjacente.



Figura 1- A- Baqueteamento digital. B- Alterações hipertróficas (cabeça de seta) das falanges distais e periosteíte das falanges proximais (seta)



Radiografia torácica com imagem nodular para-cardíaca esquerda (seta)



Tomografia axial computadorizada do tórax. Volumosa massa no lobo inferior esquerdo (cabeça de seta), em contacto com a pleura posterior. B- Ressonância magnética Nuclear do cérebro- Formação expansiva oval (seta) com 15mmx 27mm, com edema vasogénico

PO12 | A CINTIGRAFIA ÓSSEA NA AVALIAÇÃO DE OSTEOMA OSTEÓIDE – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Andreia Baptista Marques¹; Bruno Martins²;
Cristina Lowenthal²

¹Serviço de Medicina Nuclear - Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental;

²Serviço de Medicina Nuclear – Hospital da Luz de Lisboa

Introdução: A cintigrafia óssea desempenha um papel importante na localização e diagnóstico de osteoma osteóide.

Reporta-se o caso clínico de uma doente com dor persistente na perna direita, à qual foi pedida a realização de uma cintigrafia óssea para esclarecimento etiológico da dor.

Caso Clínico: Adolescente do sexo feminino, de 14 anos de idade, com dor persistente no terço médio da perna direita (sem tentativa de melhoria sintomática com medicação anti-inflamatória não esteroide), que realizou cintigrafia óssea de três fases e tomografia de emissão de fóton único com tomografia computadorizada (SPECT / CT). Este estudo revelou hiperémia tecidual no terço médio da perna direita nas imagens de blood pool e aumento focal de captação do radiofármaco (nidus central com tradução no componente CT) rodeado por área concêntrica de fixação menos intensa (sinal da dupla densidade) nas imagens tardias, sugerindo o diagnóstico de osteoma osteóide.

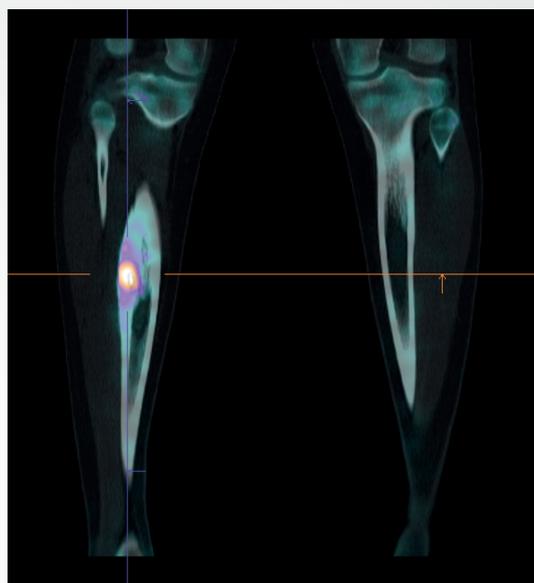
Discussão: A cintigrafia óssea avalia o aumento do fluxo vascular e atividade osteoblástica no esqueleto, demonstrando aumento de captação em locais com remodelação óssea. Consequentemente, é sensível na identificação de tumores osteogénicos, nomeadamente de osteoma osteóide.

Adicionalmente, sendo um estudo de corpo inteiro, acresce o benefício de permitir uma avaliação de todo o esqueleto numa só técnica.

O diagnóstico de osteoma osteóide pode constituir um desafio, especialmente quando a apresentação clínica é atípica. No presente caso clínico, a doente apresentava um quadro algíco localizado, inespecífico, e a cintigrafia óssea permitiu a identificação da lesão. O sinal da dupla densidade,

característico de osteoma osteóide, estava presente, o que sugeriu a etiologia da lesão.

Conclusões: A cintigrafia óssea é um método útil e sensível no diagnóstico de osteoma osteóide, permitindo a sua identificação através de imagens de corpo inteiro, especialmente importante em casos com apresentação clínica atípica, como é demonstrado no presente caso clínico.



PO13 | LESÃO VERTEBRO-MEDULAR TRAUMÁTICA EM DOENTE COM ESPONDILITE ANQUILOSANTE – UM DESAFIO NA REABILITAÇÃO

Antonio Pais Neto¹; Tiago Cunha¹; Inês Andrade¹;
Luísa Medeiros¹; Maria Martin²

^{1,2}Centro de Reabilitação de Alcoitão

Introdução: A Espondilite Anquilosante (EA) é uma espondiloartrite que afeta primariamente o esqueleto axial, nomeadamente a coluna vertebral e a articulação sacroilíaca. Clinicamente, caracteriza-se por dor de ritmo inflamatório na região lombar, limitação da amplitude articular da coluna vertebral e da expansão torácica, que geralmente se manifesta antes dos 30 anos. A EA apresenta uma evolução lenta e progressiva, sendo que complicações como as lesões vertebro medulares (LVM), apesar de raras, podem estar presentes numa fase tardia da doença, devido à fragilidade óssea e consequentes fraturas vertebrais. De

facto, apesar da ossificação ligamentar ser central na patogénese da doença, a EA está também associada a elevado "turn over" ósseo, osteoporose e baixa densidade mineral óssea. Na verdade, a incidência de LVM na EA é 11,4 vezes superior à da população geral. Os défices neurológicos resultantes da LVM podem ser catastróficos para o doente, uma vez que provocam limitações graves na funcionalidade e na sua qualidade de vida. Assim, a complexidade clínica e a gestão destas duas entidades patológicas distintas em simultâneo torna o processo de reabilitação desafiante em vários domínios, nomeadamente na mobilidade, execução das tarefas da vida diária bem como no controlo da dor.

Caso Clínico: PF, sexo feminino, 66 anos, previamente autónoma, diagnosticada com EA há 42 anos, sofreu uma queda da própria altura em Junho de 2020 que resultou num traumatismo cervical com fratura da apófise transversa de vertebra C6 e compressão medular a esse nível. A doente foi submetida a laminectomia descompressiva e artrodese posterior entre C4-D2. Em Agosto de 2020 foi avaliada em consulta no Centro de Reabilitação de Alcoitão (CMRA) e internada em Fevereiro de 2021 durante 2 meses de forma a iniciar um programa integral e interprofissional de neuro reabilitação. A doente apresentava um quadro neuro motor de tetraplegia AIS C, nível neurológico C5. Destaca-se a hipercifose torácica com limitação da amplitude articular passiva de toda a coluna vertebral, mais evidente na região cervical, como consequência do procedimento cirúrgico. Para além disso, objetivou-se tónus muscular aumentado e défice de força muscular a nível dos quatro membros com predomínio nos membros inferiores, impossibilitando a marcha. A doente referia ainda dor na região axial de característica inflamatória e dor neuropática nos membros inferiores devido à espasticidade. Desta forma, foi realizado um plano de reabilitação individualizado e centrado nas limitações específicas da doente. Realizou sessões de fisioterapia, terapia ocupacional, treino de atividades de vida diária e procedeu-se à prescrição de produtos de apoio. Tendo em conta as queixas algicas da doente foi necessário otimizar a terapêutica analgésica com

anti-inflamatório não-esteróide e relaxante muscular de ação central com efeito antispástico. Quanto à prevenção de novas fraturas e tratamento de osteoporose iniciou bifosfonatos, tendo em conta a sua indicação segundo o FRAX®. Para avaliar a evolução funcional foram utilizadas a escala MIF (Medida de Independência Funcional) e o questionário BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index) e para avaliar a actividade da doença utilizou-se o questionário BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index).

Discussão: Com a exposição deste caso clínico queremos realçar a importância da prevenção de complicações graves como a LVM nos doentes com EA e a necessidade de oferecer um programa de reabilitação que seja direcionada às novas limitações, mas também às pré-existentes.

Conclusão: A EA é uma doença reumatológica que predispõem a fraturas vertebrais e consequentemente a LVM. Apesar de ser uma complicação rara, a LVM pode provocar muitas limitações na funcionalidade do doente, exigindo uma abordagem multidimensional, o que torna a reabilitação destes doentes um verdadeiro desafio.

PO14 | ULTRASOUND ABILITY IN EARLY DIAGNOSIS OF STRESS FRACTURES

Augusto Silva¹, Tomás Fontes¹, João Fonseca¹

¹Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte, Instituto de Medicina Molecular, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Centro Académico de Medicina de Lisboa, Portugal

Background: Stress fractures are commonly associated with aggressive or repetitive physical activity(1,2). Local stress with periosteal and marrow oedema can evolve to a fracture if the stimulus is maintained. Early detection of bone stress fractures is fundamental to optimize patient care, decrease complications and avoid unnecessary exams(1).

The assessment of bone usually relies on standard radiographs, computerized tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI) and bone scintigraphy, since ultrasound (US) only allows the evaluation of

bone surface. However, US can show other signs that can suggest bone stress injuries, providing early diagnosis when radiographs are normal(3).

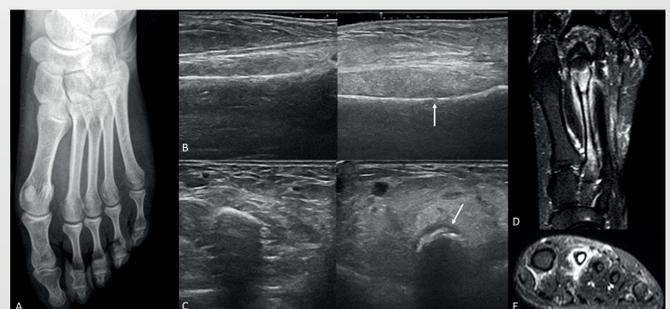
Clinical case: A 29 years old female doctor presented with mechanical pain and mild soft tissue swelling over the dorsum of the right foot, starting 2 weeks earlier. There was no history of trauma or high physical activities recently. On examination, the area over the second metatarsal was painful and swollen. Plain radiographs were normal (figure A). She performed a US of the swollen area that revealed soft tissue swelling over the second metatarsal, pushing away the extensor tendon, and a subtle periosteal elevation, with localized hypoechoic fluid, in an area of a tiny cortical break, suggestive of stress fracture (figures B and C). An MRI was performed a week later, confirming the diagnosis, showing soft tissue and bone marrow oedema in the area of a clear fracture of the second metatarsal (figures D and E). The patient started to use Barouk shoes and was referred to the Orthopedic department. 6 weeks later pain disappeared and the patient returned to normal life activities.

Discussion: Stress fractures commonly occur in young and active individuals. Typical locations include the tibia (33%), tarsal bones (20%), metatarsals (20%), femur (11%), fibula (7%) and pelvis (7%). Risk factors include extrinsic factors, like footwear and types of sport's training surface, load and type of sport, but also intrinsic factors, such as gender, age, race, overall fitness level and structural biomechanical factors. The etiology of stress fractures tends to be multifactorial. Most studies concluded that females have a higher incidence of these fractures, with a prevalence of pelvis and metatarsal fractures being more commonly affected in this group(2). In most bone fractures, standard radiographs, CT, MRI and bone scintigraphy are suffice to make the diagnosis(3). However, in stress fractures, plain radiographs can be normal for several weeks before callus or fracture lines appear, which can lead to a delayed diagnosis and possible complications(1). Currently, the standard of care for detecting bone stress injuries is MRI(1,2). Recently, there has been an increasing interest in US for the diagnosis of

stress fractures(1,2). The first case, reported in 1980, took advantage of US to diagnose tibial stress fractures in young military males earlier than radiographs. Since then, other publications have reported the importance of US in the early diagnosis of stress fractures, characterizing typical findings. In 2018, Bianchi and Luong described the 5 hallmarks of bone stress injuries in US: periosteal thickening, a calcified bone callus, cortical irregularities, subcutaneous edema and hypervascular changes seen on color Doppler(1). The potential diagnostic accuracy of US for bone stress injury remains of interest, and in the last decade several studies compared US accuracy with MRI and bone scintigraphy, concluding that US might be a useful tool for early diagnosis. Some of the potential advantages of US in this setting include low cost, being innocuous, and having easy access(1). These features can lead US to become a preferred method over MRI and bone scintigraphy for the early diagnosis of stress fractures of superficial bones.

Conclusion: This case reveals the importance of US in early diagnosis of stress fractures, when radiographs show no signs of it, minimizing overall cost and complications, saving exams like MRI.

References: 1. Fukushima Y, Ray J, Kraus E, Syrop IP, Fredericson M. A Review and Proposed Rationale for the use of Ultrasonography as a Diagnostic Modality in the Identification of Bone Stress Injuries. *J Ultrasound Med.* 2018 Oct;37(10):2297-2307. doi: 10.1002/jum.14588.
2. Matcuk GR Jr, Mahanty SR, Skalski MR, Patel DB, White EA, Gottsegen CJ. Stress fractures: pathophysiology, clinical presentation, imaging features, and treatment options. *Emerg Radiol.* 2016 Aug;23(4):365-75. doi: 10.1007/s10140-016-1390-5.
3. Bianchi S. Ultrasound and bone: a pictorial review. *J Ultrasound.* 2020 Sep;23(3):227-257. doi: 10.1007/s40477-020-00477-4.



PO15 | SÍNDROME DE LOFGREN: RELATO DE CASO

Beatriz Mendes¹, Adriana Carones¹, Ana Rita Prata¹, João Pedro Rovisco^{1 2}

¹ Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra;

² Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Introdução: A sarcoidose é uma doença multissistémica de etiologia desconhecida que se caracteriza pelo desenvolvimento de granulomas não caseosos nos órgãos envolvidos. Em cerca de 10 a 15% dos casos existe envolvimento articular. A forma aguda de artrite ocorre frequentemente sob a forma de síndrome de Lofgren (SL), caracterizada pela tríade de artrite aguda, adenopatias hilares e eritema nodoso (EN). A artrite afecta as tibiotársicas (TT) em mais de 90% dos casos, frequentemente de forma bilateral.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, de 34 anos, caucasóide, fumadora (9 UMA), sem antecedentes pessoais de relevo. Quadro com 5 dias de evolução caracterizado por artralguas aditivas de ritmo inflamatório e noção de tumefacção envolvendo as articulações TT, joelhos e cotovelo esquerdo. Associadamente com lesões cutâneas dolorosas ao toque, com início em ambas as pernas e com progressão ascendente até ao abdómen; e febre (temperatura máxima de 39,4 °C), com intervalos de 6 a 8 horas, com boa resposta ao paracetamol. Sem outras queixas na revisão de aparelhos e sistemas. Negava conviventes doentes, contacto com animais ou viagens recentes. Sem quadro infeccioso recente e sem introdução de medicação de novo. Ao exame objectivo apresentava lesões nodulares eritemato-violáceas dolorosas ao toque distribuídas nas pernas, coxas e abdómen, sugestivas de EN, tumefacção de ambas as TT e derrame de pequenas dimensões no joelho direito. Analiticamente destacava-se aumento dos reagentes de fase aguda: proteína C reactiva de 12,91 mg/dL e velocidade de sedimentação de 53 mm/h. A radiografia torácica mostrou reforço hilar bilateral e reforço bilateral do retículo pulmonar. Foi iniciada terapêutica com naproxeno 500 mg de 12/12 horas, com resolução da febre e melhoria das queixas articulares. Da investigação realizada destacava-se: anticorpos anti-nucleares e anticorpos contra antígenos extraíveis do núcleo negativos; IGRA negativo; enzima conversora de angiotensina normal;

serologias negativas para hepatite C, HIV 1 e 2, sífilis, herpes simplex 1 e 2, *Borrelia burgdorferi*; serologias de citomegalovírus, vírus Epstein-Barr e Parvovírus compatíveis com infecção prévia; e imunidade contra hepatite B; hemoculturas e urocultura negativas. A biópsia cutânea mostrou achados inespecíficos, com infiltrado linfomononucleado predominantemente dérmico e focalmente hipodérmico. Foi assim confirmado o diagnóstico de SL. Na reavaliação aos 2 meses não apresentava queixas articulares e verificou-se resolução completa das lesões cutâneas. A TC torácica de alta resolução realizada 3 meses após o início do quadro mostrou micronodulação perilinfática frustrada no parênquima pulmonar, sem adenopatias hilares ou mediastínicas, achados compatíveis com sarcoidose em estágio III, estando a doente a aguardar avaliação por Pneumologia.

Discussão: A sarcoidose é uma patologia de diagnóstico desafiante, dadas as várias formas de apresentação da doença, a ausência de um teste de diagnóstico específico e o espectro amplo de diagnósticos diferenciais. A SF é uma forma de apresentação aguda da doença, observando-se em 5 a 10% dos doentes. A presença da tríade típica de adenopatias hilares, artrite aguda e EN apresenta uma especificidade de 95% para o diagnóstico de sarcoidose, dispensando a realização de biópsia. É considerada uma forma de apresentação de sarcoidose relativamente benigna, sendo geralmente autolimitada, tendo baixa taxa de recorrência e não estando associada a formas graves de envolvimento de órgão.

Conclusões: Este caso visa chamar a atenção para uma forma de apresentação pouco frequente mas muito específica de sarcoidose. Destaca-se igualmente que, apesar de ser uma condição relativamente benigna, nesta doente foi documentado envolvimento pulmonar (estádio III), aguardando-se estratificação da sua gravidade.



PO16 | UM CASO DE ARTRITE PSORIÁTICA APÓS INFECÇÃO POR SARS-COV-2

Beatriz Mendes¹, Adriana Carones¹, André Saraiva¹, Ana Isabel Maduro¹, João Pedro Rovisco^{1 2}

¹ Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra,

² Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Introdução: A infecção por coronavírus da síndrome respiratória aguda grave 2 (SARS-CoV-2), responsável pela COVID-19, pode cursar com manifestações musculoesqueléticas, sendo as mais frequentes as mialgias e as artralguas. Foram descritos alguns casos de artrite pós COVID-19, a maioria dos quais com características semelhantes a quadros de artrite vírica ou artrite reactiva, tendo também sido descritos casos de artropatias inflamatórias crónicas. Até ao momento apenas foi relatado um caso de artrite psoriática desencadeada por infecção por SARS-CoV-2.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, de 39 anos, sem antecedentes pessoais de relevo, referenciado à consulta de Reumatologia por artralguas de ritmo inflamatório, aditivas, envolvendo o 4º dedo do pé direito, tornozelo direito, joelho direito e cotovelo esquerdo, com fraca resposta a acetaminofeno, com 4 meses de evolução. Associadamente com lesões cutâneas eritematosas, descamativas e pruriginosas, envolvendo o couro cabeludo e joelho direito, com cerca de 8 meses de evolução e com início após infecção sintomática (forma ligeira) por SARS-CoV-2 em Janeiro de 2021. Sem queixas axiais. Negava diarreia, episódios de olho vermelho ou queixas sugestivas de entesite. Sem outras queixas sistémicas. Sem antecedentes familiares de relevo, nomeadamente de psoríase. Ao exame objectivo apresentava artrite do cotovelo esquerdo, tibiotársica direita e joelho direito, dactilite do 4º dedo do pé direito, tenossinovite do tibial posterior direito e lesões eritematosas e descamativas no couro cabeludo e joelho direito sugestivas de psoríase. Sem lesões ungueais. Analiticamente destacava-se elevação dos reagentes de fase aguda (proteína C reactiva de 3,2 mg/dL e velocidade de sedimentação de 62 mm/h) e factor reumatóide negativo. As

radiografias da bacia, coluna lombar, mãos e pés não mostraram alterações. Foi diagnosticada artrite psoriática, desencadeada por infecção por SARS-CoV-2. Foi submetido a infiltração com corticóide do joelho direito e iniciou terapêutica com metotrexato 12,5 mg por semana e prednisolona 10 mg por dia. Na consulta de reavaliação cerca de um mês após o início da terapêutica referia melhoria das queixas articulares e das lesões cutâneas. Ao exame objectivo mantinha artrite discreta do cotovelo esquerdo, tenossinovite do tibial posterior direito e dactilite sem actividade inflamatória do 4º dedo do pé direito, tendo-se optado por aumentar a dose de metotrexato para 17,5 mg por semana.

Discussão: A infecção por SARS-CoV-2 tem sido associada a diversos fenómenos auto-ímmunes e auto-inflamatórios, nomeadamente síndrome de activação macrófágica, anemia hemolítica, urticária, e síndrome de Guillan-Barré. Estão também descritos alguns casos de artropatias inflamatórias crónicas desencadeadas pela COVID-19. Os mecanismos pelos quais o SARS-CoV-2 afecta o sistema imune continuam por esclarecer, o que constitui uma oportunidade de investigação para melhorar a nossa compreensão sobre as doenças reumáticas.

Conclusões: Este é o segundo caso descrito até à data de artrite psoriática desencadeada por infecção por SARS-CoV-2 e ilustra a necessidade de os reumatologistas estarem atentos às possíveis manifestações musculoesqueléticas associadas a este vírus. Será igualmente importante monitorizar a incidência de doenças reumatológicas inflamatórias após a pandemia.

PO17 | ARTRITE INTERMITENTE – MAIS UM CASO DE ARTRITE MICROCRISTALINA?

Beatriz Samões¹; Diogo Fonseca¹; Tiago Beirão¹; Flávio Costa¹; Romana Vieira¹; Taciana Videira¹; Patrícia Pinto¹; Joana Abelha-Aleixo¹

¹ Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho, Vila Nova de Gaia, Portugal

Introdução: A artrite episódica intercalada por períodos assintomáticos é comumente

observada nas artrites microcristalinas. A revisão clínica atenta do doente e dos exames identifica por vezes indícios de outras etiologias mais raras.

Caso clínico: Mulher de 61 anos com antecedentes de hipertensão arterial medicada com Losartan+Hidroclorotiazida 50mg+12.5mg.

Enviada à consulta de Reumatologia por episódios de artrite intermitente das metacarpofalângicas, punhos e tornozelos, com três meses de evolução e início duas semanas após colecistectomia eletiva.

As crises eram despoletadas por esforços, duravam cerca de 24h, e cediam ao repouso e toma de anti-inflamatórios (AINEs). Referia emagrecimento de 6kg em 4 meses que a própria atribuía a processo de luto recente. Negava sintomas sugestivos de espondilartrite e de conectivite. Ao exame objetivo apresentava nódulos de Heberden, sem evidência de artrite ou de alterações cutâneas.

Trazia análises colhidas em crise a documentar elevação dos parâmetros inflamatórios (VS 94mm/h e PCR 5.46mg/dL), anemia normocítica e normocrómica (Hb 8.7g/dL) e disfunção renal (Cr 1,73mg/dL e U 124mg/dL). Um novo estudo mostrou normalização dos parâmetros inflamatórios (VS 13mm/h e PCR 0.08mg/dL), melhoria da anemia (Hb 10.3g/dL) e da disfunção renal (Cr 1.57mg/dL), ácido úrico de 7.2mg/dL, metabolismo fosfo-cálcico sem alterações, FR e ACCP negativos e ANA <1/160.

O estudo sumário de urina apresentava ligeira leucocitoeritrocitúria (leucócitos 44.9/campo, eritrócitos 7.6/campo) e proteínas 25-65mg/dL, sem queixas sugestivas de infeção urinária.

O estudo radiográfico mostrou alterações degenerativas das interfalângicas. Foi assumido o diagnóstico de artrite gotosa e iniciado alopurinol 50 mg id (ajustado à função renal) e prednisolona 5mg id com resolução do quadro articular e normalização do ácido úrico (5.9mg/dL). Revendo o processo, verificou-se que a alteração da função renal existia há cerca de 2 anos, sem registo de hipertensão arterial e de edema periférico.

A doente foi referenciada à consulta de Nefrologia para estudo, onde se encontrou:

proteinúria de 524mg em urina de 24h, ANCA de 1/640 (padrão p-ANCA), anti-MPO de 123 RU/mL e ecografia renal compatível com insuficiência renal crónica.

A biópsia renal mostrou glomerulonefrite focal crescêntica com esclerose mas sem necrose fibrinóide e o estudo por imunofluorescência revelou uma deposição de intensidade fraca de IgA, IgG e cadeias lambda.

Foi assumida vasculite associada a ANCA, MPO positiva – provável poliangeíte microscópica. A TC de tórax excluiu envolvimento pulmonar. Dada aparente ausência de atividade e após discussão em reunião de grupo, optou-se por atitude expectante, sem corticoterapia. Seis meses depois referia astenia acentuada com agravamento da anemia (Hb 9.4g/dL) e da função renal (Cr 2.08mg/dL e U 99mg/dL) e rácio proteínas/creatinina de 1.16. Foi decidido realizar 3 pulsos de metilprednisolona de 750 mg e ciclofosfamida EV 750 mg quinzenal, com melhoria clínica e analítica.

Discussão: A vasculite associada a ANCA caracteriza-se pela ausência ou presença reduzida de depósitos imunes nas paredes dos vasos e pela positividade de anti-MPO ou PR3.

Este caso parece corresponder a uma poliangeíte microscópica MPO positiva com glomerulonefrite crescêntica pauci-imune.

O padrão intermitente de artrite não está descrito nas vasculites ANCA, sendo a artrite migratória mais reportada neste contexto.

A insuficiência renal poderá ter contribuído para uma menor excreção de ácido úrico levando à elevação dos seus níveis séricos e a artrite intermitente.

Apesar da toma de AINEs ser uma causa frequente de agravamento da função renal nos doentes com artrite gotosa, a presença de sintomas constitucionais e de proteinúria e leucoeritrocitúria deve motivar a exclusão de outras etiologias.

Conclusões: Deve-se suspeitar de vasculite em todo o doente com sintomas constitucionais, elevação dos parâmetros inflamatórios e envolvimento orgânico.

PO18 | ESCLEROSE SISTÊMICA E COVID-19 – A EXPERIÊNCIA DE UM CENTRO

Beatriz Samões¹; Diogo Fonseca¹; Tiago Beirão¹; Flávio Costa¹; Romana Vieira¹; Taciana Videira¹; Patrícia Pinto¹; Joana Abelha-Aleixo¹

Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho, Vila Nova de Gaia, Portugal

Introdução: Em 2020, surgiu a pandemia COVID-19 que deixou todos apreensivos quanto ao impacto que teria nos doentes reumáticos, incluindo aqueles com Esclerose Sistémica (ES). Mais tarde, a vacina contra o vírus COVID-19 passou a estar disponível levantando questões quanto à sua eficácia e segurança.

Objetivos: Avaliar retrospectivamente a prevalência e outcome da infeção COVID-19 assim como a prevalência, eficácia e segurança da vacina contra o vírus COVID-19 numa coorte de doentes com ES.

Material e métodos: Os doentes com ES seguidos no nosso Serviço de Reumatologia foram questionados consecutivamente sobre a ocorrência e outcomes de infeção prévia por COVID-19 e sobre a existência de efeitos adversos da vacina. O estado vacinal foi confirmado através de registos nacionais. Os dados clínicos e demográficos foram obtidos através de registos clínicos.

Resultados: Foram incluídos 42 doentes, 36 do sexo feminino (85.7%), com idade média de 58.2±13.8 anos. Relativamente à classificação da doença, 23 (54.8%) tinham ES limitada, 10 (23.8%) tinham Síndrome de Sobreposição [Lúpus Eritematoso Sistémico (n=3), Síndrome de Sjögren (n=3), Artrite Reumatóide (n=2), Polimiosite (n=1) e Dermatomiosite (n=1)], 6 (14.3%) tinham ES difusa e 3 (7.1%) tinham ES precoce. Três (7.1%) doentes tiveram infeção por COVID-19 antes de serem vacinados – homem, 76 anos, ES limitada com Doença Pulmonar Intersticial (DPI) ligeira, medicado com hidroxicloroquina, teve infeção assintomática sem necessidade de internamento; mulher, 38 anos, Síndrome de Sobreposição com Síndrome de Sjögren com DPI tratada com micofenolato de mofetil, reportou febre, fadiga, mau-estar, cefaleia, tosse, artralguas, mialgias, disgeusia e anosmia aquando da infeção, embora sem

necessidade de internamento; homem, 53 anos, ES difusa com DPI tratado com rituximab, referiu febre, fadiga, mau-estar, cefaleia, tosse e mialgias, tendo sido internado com necessidade de oxigénio e corticoterapia sistémica, com recuperação total. A DPI foi significativamente mais frequente nos doentes com COVID-19 do que naqueles sem infeção (p=0.026). Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre doentes infetados e não infetados relativamente ao envolvimento cardíaco (p=0.154) e medicação imunossupressora (p=0.229). Quarenta e um (97.6%) doentes foram vacinados contra o vírus COVID-19 [Pfizer-BioNTech® n=22 (53.7%), AstraZeneca® n=10 (24.4%) e Moderna® n=9 (22.0%)]. Nenhum doente teve infeção por COVID-19 após uma média de 95.5±39.3 dias após a vacinação completa. Ocorreram efeitos adversos em 24 (58.5%) doentes, embora todos ligeiros, sem necessidade de hospitalização – os mais frequentes foram dor no local da picada [n=16 (39%)], dor muscular generalizada [n=12 (29.3%)] e fadiga [n=10 (24.4%)].

Discussão/conclusões: A infeção por COVID-19 foi infrequente entre os doentes com ES, com apenas um caso grave com necessidade de hospitalização. Na nossa pequena coorte, os doentes com COVID-19 tinham uma maior frequência de DPI comparativamente aos doentes sem infeção. A percentagem de doentes vacinados foi elevada e a vacina eficaz e segura.

PO19 | PROJETO GAP - PROJETO INICIADO EM TEMPOS PANDÉMICOS

Carina Dias¹; Mileta Gomes¹; Matilde Bandeira²; Eduardo Dourado²

¹Unidade de Saúde Familiar Vale do Sorraia, ACES Lezíria, ARSLVT;

²Serviço de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte, Centro Académico de Medicina de Lisboa

Introdução: A artrite gotosa é a artropatia inflamatória mais frequente. A fisiopatologia da gota tem como pedra basilar a hiperuricemia persistente, que tem como consequência a acumulação de ácido úrico intra-articular e consequente cristalização

sob a forma de urato monossódico. Quando não controlada, pode culminar em doença articular crónica com dano irreversível, doença renal crónica e aumento do risco cardiovascular. O tratamento da gota está bem definido, mas frequentemente não é bem prescrito e não é adequadamente cumprido. Este tratamento consiste não só no tratamento das crises, mas também na prevenção destas e no controlo das comorbilidades. Dentro dos cuidados a prestar ao doente com gota devem ser incluídos a educação do doente, com enfoque na dieta e na alteração de estilos de vida, e optar, sempre que possível por terapêuticas hipoureicimiantes. A compliance do doente é, portanto, fundamental e está dependente da compreensão de que a gota é uma doença crónica que exige manutenção da terapêutica hipouricemiante e alteração dos padrões alimentares e estilos de vida, mesmo fora das crises.

Objetivos do projeto: O objetivo do projeto GAP é a integração de uma equipa multidisciplinar para facilitar o acesso e resposta rápida aos doentes com gota a um seguimento e tratamento de qualidade em contexto dos cuidados de saúde primários, com apoio de especialidade hospitalar sempre que necessário. Este apoio é mais eficaz por ser de mais fácil acesso e ter a vertente de, sempre que oportuno, ser passível de ser facultado com auxílio da telemedicina, sem que o doente necessite de consulta em contexto hospitalar.

Métodos e materiais: O projeto GAP inicia-se com a identificação do doente com gota, tanto em contexto de urgência como de consulta programada, ambas em contexto de cuidados de saúde primários. Após referência para o projeto GAP, o doente inicia o seguimento dentro do projeto. Este seguimento consiste, inicialmente, em duas consultas de 30 minutos, uma de enfermagem e outra de Medicina Geral e Familiar, integralmente dedicadas à gota. Para além de contar, em cada USF, com profissionais específicos dedicados ao projeto, o projeto GAP diferencia-se pelo acesso que estes mesmos profissionais têm a documentos de apoio e formulários eletrónicos especificamente criados tendo em vista a padronização de procedimentos e registos destas consultas. Desta forma, o doente é avaliado e tratado segundo as mais recentes

recomendações de tratamento para a gota, de forma atempada e no seu contexto de proximidade. Foram ainda desenvolvidos dois panfletos de informação para o doente, o primeiro sobre a própria doença e seu tratamento e o segundo sobre a dieta na gota e os cuidados a ter para prevenir as crises. No contexto hospitalar, faz parte também do projeto GAP um contacto via e-mail com o qual os colegas de MGF têm acesso a apoio mais fácil e rápido em caso de dúvidas pontuais. É ainda mais fácil a referência hospitalar para consulta de Reumatologia quando necessário, nomeadamente no caso de progressão da doença apesar de terapêutica convencional otimizada ou no caso de necessidade de tratamentos específicos, como infiltrações articulares ou terapêutica biotecnológica. O projeto GAP inclui ainda uma via de apoio por e-mail entre a equipa de enfermagem dos cuidados de saúde primários e a nutrição a nível hospitalar, para desenvolvimento de planos alimentares para casos de mais difícil controlo.

Resultados: A consulta de Gota nos CSP no seguimento do projeto GAP foi iniciada há cerca de 3 meses, com cerca de 2 períodos de consulta por semana. Embora o número de consultas não seja ainda suficiente para retirar conclusões expressivas, o feedback dos doentes tem sido muito positivo com indicação de um maior conhecimento acerca da gestão da sua doença tanto em crise bem como intercrise. A melhor gestão terapêutica permitiu-nos reduzir a uricémia dos pacientes, minimizar tempo e queixas em crise, bem como minimizar o recurso a cuidados de saúde devido a esta patologia.

Discussão: Os doentes com gota exigem um cuidado e vigilância médica particulares que inclui o envolvimento do doente no seu próprio tratamento. O seguimento adequado e padronizado desta doença é essencial ao controlo da dor, à melhoria da qualidade de vida, e à prevenção quer da deformação articular quer da mortalidade a longo prazo. Para que a intervenção em cada doente se foque nos pontos de maior iliteracia individual, a informação que o doente presta ao seu médico(a) e enfermeiro(a) é essencial, devendo ser registada de forma também padronizada. A maioria dos doentes beneficia de um acompanhamento mais próximo no âmbito dos cuidados de saúde primários,

merecendo os colegas de Medicina Geral e Familiar o melhor apoio possível dos colegas de Reumatologia, de forma a que esse acompanhamento possa trazer o maior grau de benefício possível a todos os intervenientes.

PO20 | SÍNDROME DE SJÖGREN E SILICOSE

Carolina Mazedo

Centro Hospitalar Baixo Vouga

A silicose é uma doença ocupacional do pulmão, com atingimento intersticial, precipitada pela inalação de sílica cristalina. A exposição à sílica parece ter um papel no desenvolvimento de certas doenças imunomediadas sistémicas como a síndrome de Sjögren (SjS) e artrite reumatóide (AR), resultado da resposta imunológica a antigénios e interação de fatores genéticos e ambientais. Os autores descrevem dois casos clínicos de doentes com diagnóstico concomitante de silicose e SjS.

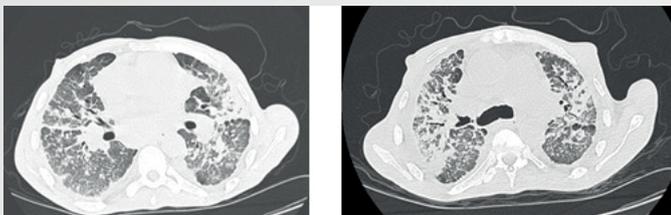
Caso Clínico 1: Doente do sexo masculino, 70 anos, autónomo, era operário numa fábrica de cerâmica e sem antecedentes pessoais relevantes. Referenciado à consulta de Reumatologia por anticorpos antinucleares (ANAs) positivos. Referia dispneia para médios esforços e tosse seca com quatro meses de evolução. Referia ainda xeroftalmia de longa data. Sem outras queixas sistémicas. Ao exame objetivo, apresentava crepitações bibasais na auscultação pulmonar e edemas dos membros inferiores. Analiticamente com aumento dos parâmetros inflamatórios (velocidade de sedimentação 73 mm e proteína C reativa 2.57 mg/dL) e presença de hipergamaglobulinemia policlonal. A pesquisa de serologias víricas (HIV, hepatite C e hepatite B) foi negativa. No estudo imunológico identificaram-se ANAs positivos por imunofluorescência (1/1280, padrão mosqueado), com anti-SSA e anti-SSB fortemente positivos e complemento normal. Realizou-se teste de Schirmer que foi positivo. A tomografia computadorizada (TC) do torax mostrou linfadenopatias mediastinais e hilares e padrão micronodular difuso nos

campos superiores, alterações sugestivas de silicose; as provas de função respiratória apresentavam FVC 45% e DLCO 6%. Devido às alterações pulmonares, o doente foi encaminhado para a consulta de Pneumologia. Tendo em conta o quadro clínico, o padrão de anticorpos e resultados dos exames complementares de diagnóstico, foi assumido diagnóstico de silicose e SjS secundária.

Caso Clínico 2: Doente sexo masculino, 47 anos, autónomo, funcionário numa empresa de decapagem de veículos motorizados e fumador ativo de 36 UMA. Seguido em consulta de Pneumologia há dois anos com diagnóstico de silico-proteinose pulmonar, apresentando biopsia de gânglio realizado por mediastinoscopia com presença de adenopatias silicóticas. Durante o estudo da doença pulmonar verificou-se presença de linfopenia persistente, ANAs positivos (1/1280, padrão mosqueado) com anti-SSA e anti-SSB positivos e hipergamaglobulinemia policlonal. Neste contexto foi encaminhado para consulta de Reumatologia, onde se apurou xerostomia e xeroftalmia com vários anos de evolução. Objetivamente com ausência de múltiplas peças dentárias e teste de Schirmer positivo. Assim, foi assumido diagnóstico de SjS secundária em possível contexto de exposição à sílica.

Discussão/Conclusão: A SjS é uma doença reumatológica sistémica com um amplo espectro de manifestações clínicas e autoanticorpos. O cenário clínico é dominado pela síndrome sicca devido ao envolvimento glandular imunomediado, acompanhado de fadiga, dor musculoesquelética e características sistémicas numa percentagem significativa de pacientes. Desde a década de 1950 a exposição à sílica foi considerada um fator de risco para o desenvolvimento de AR e esclerose sistémica. Vários estudos foram realizados posteriormente, mas esta relação ainda não está bem compreendida. Pensa-se que a inalação da sílica causa a ativação e apoptose dos macrófagos alveolares com conseqüente libertação de antigénios, e estes por sua vez ativam macrófagos e células dendríticas que migram para os gânglios linfáticos onde estimulam a produção de células B e T perpetuando uma resposta imune. A concomitância do

diagnóstico de silicose com outras doenças do tecido conjuntivo poderá ter um impacto relevante na definição de estratégias terapêuticas.



PO21 | QUANDO UM DIAGNÓSTICO NÃO VEM SÓ

Catarina Pinhão¹; Luísa Rodrigues²

^{1,2}USF ANDREAS

Introdução: A doença de Behçet é uma vasculite sistémica que afeta os pequenos e grandes vasos, caracterizada por episódios recorrentes de inflamação. Tem um pico de incidência entre os 20 e os 39 anos e é mais comum na Ásia, nas regiões do Mediterrâneo Oriental e no Médio Oriente, afectando na sua maioria homens. A etiologia é desconhecida, mas sugere-se um processo autoimune em pessoas geneticamente predispostas, havendo associação com o antigénio HLA-B51. Os sintomas clássicos incluem úlceras orais e genitais (60-90%), lesões oculares (30-70%) e alterações cutâneas (eritema nodoso, tromboflebitis superficiais e pioderma gangrenoso). Pode manifestar-se com outros sintomas tais como artrite (40-70%), úlceras gástricas (1-30%), alterações neurológicas (4-40%, neurobehçet) e trombose vascular ou aneurismas. O diagnóstico é essencialmente clínico, havendo critérios definidos. O diagnóstico diferencial faz-se com várias entidades tais como infeções por herpes ou VIH, Lúpus eritematoso sistémico, Artrite Reumatóide, Doença de Crohn, Síndrome de Stevens-Johnson, pênfigo, líquen plano entre outros.

O médico de família (MF) tem um papel fulcral na integração de cuidados dos seus utentes, fazendo uma ponte entre várias especialidades, de modo a permitir uma abordagem concertada dos diferentes cuidados a prestar.

Caso clínico: P.A.J.R., sexo feminino, DN 02.05.1986, caucasiana. Antecedentes pessoais de obesidade mórbida grau III (IMC 62kg/m²), submetida a sleeve gástrico em 2011 com perda de 100kg, anemia de doença crónica, psoríase, insuficiência mitral por febre reumática, endometriose. Antecedentes familiares irrelevantes. Em 2017, na sequência da perda ponderal, foi submetida a abdominoplastia dermo distrófica e mamoplastia correctiva, com rejeição dos pontos e dificuldade de cicatrização. Por história de úlceras orais e vaginais de repetição, foi enviada pelo MF para a consulta de Reumatologia, tendo sido diagnosticada com doença de Behçet, e medicada com corticoide, e posteriormente com ciclosporina. Em 2015, por anemia ferropénica grave (Hb 8g/dl, ferritina 4ng/ml), não responsiva à medicação é encaminhada para a consulta de Imunohemoterapia. Em 2018, inicia quadros de uveíte posterior de repetição, enquadrados na sua doença de base, bem como blefarite com necessidade de correcção cirúrgica. Ainda neste ano, inicia episódios de quedas que se intensificam durante 2020, associadas a cefaleias e desequilíbrios, e que estão ainda em estudo (neurobehçet? epilepsia?).

Concomitantemente, é diagnosticada com uma depressão reactiva à sua situação clínica, sendo acompanhada pela Psiquiatria e medicada com venlafaxina, bupropion, olanzapina e rivotril. Em 2019, inicia acompanhamento em Gastroenterologia por hérnia do hiato e por suspeita de doença de Crohn, mantendo ainda o estudo.

Em 2021, devido à pesada patologia que apresenta, com forte interferência nas suas atividades de vida diária, apresentou-se à Junta Médica de Incapacidade, onde lhe foi atribuída incapacidade total e permanente de 78%, aos 35 anos de idade.

Discussão: A seleção deste caso clínico baseou-se na importância de demonstrar a articulação entre os cuidados de saúde primários e os cuidados de saúde hospitalares. Trata-se de um caso complexo, de uma mulher jovem que devido à sua patologia de base é seguida em diversas especialidades hospitalares, o que exige uma boa integração de cuidados, papel que cabe ao MF.

Conclusões: A integração de cuidados e a boa articulação entre os serviços de saúde primários e hospitalares são fulcrais para oferecer os melhores cuidados aos utentes, principalmente àqueles que são portadores de patologias complexas que exigem recurso a múltiplas especialidades.

PO22 | FENÓMENO DE RAYNAUD SECUNDÁRIO À TOMA DE BETABLOQUEADOR

Catarina Vilas Boas Gonçalves¹; Nuno Figueiras Alves²

ULSAM, USF Vale do Âncora

Introdução: O Fenómeno de Raynaud (FR) consiste numa isquemia transitória das extremidades em resposta a stress ambiental ou emocional. Pode ser classificado como primário ou secundário. O FR Secundário pode estar associado a um amplo espectro de patologias reumatológicas, hematológicas, endocrinológicas ou vasculares, e também ao tratamento com fármacos com efeito na diminuição da perfusão microvascular, tais como os betabloqueadores. A prevalência deste fenómeno não está ainda bem definida, e poderá variar entre 7% e 14.7%. A patofisiologia deste efeito vascular é ainda pouco conhecida. A utilização de betabloqueadores com maior afinidade para os adrenorreceptores beta-1, tais como o bisoprolol, não será protetora do desenvolvimento de FR.

Caso Clínico: É abordado o caso de uma utente de 64 anos, sem história prévia de FR, que recorreu a várias consultas na sua Unidade de Saúde Familiar (USF) e de outras especialidades médicas, por quadro progressivo de dor e edema das mãos, alteração de coloração dos dedos, e feridas ulceradas, com início coincidente com a introdução do bisoprolol e a exposição ao frio (Inverno). Após ter realizado vários estudos de diagnóstico e tratamentos para outras patologias, tais como o eritema pérmio e a síndrome do túnel carpo, sem sucesso, foi suspenso o tratamento com bisoprolol, com resolução da sintomatologia, assumindo-se o

diagnóstico de FR secundário à toma de betabloqueador.

Discussão: O FR secundário ao uso de betabloqueadores é um efeito pouco descrito de um fármaco relativamente seguro e conhecido, o que poderá dificultar o seu diagnóstico. A presença de síndrome do túnel carpo bilateral vai de encontro à maior prevalência desta patologia em indivíduos com FR, podendo ainda, inicialmente, ter atrasado o diagnóstico do mesmo. As baixas temperaturas verificadas no período de desenvolvimento da sintomatologia, e algumas semelhanças ao nível da apresentação clínica, podem justificar a consideração de outros diagnósticos diferenciais, como o eritema pérmio. O facto de a utente ter sido observada por vários médicos de diferentes especialidades, poderá também ter dificultado o diagnóstico e seguimento desta patologia.

Conclusões: O FR é complexo, multifatorial e ainda não completamente compreendido. Os betabloqueadores são fármacos frequentemente usados na prática clínica. Assim, este relato procura alertar para o diagnóstico de FR secundário à terapêutica com betabloqueadores, especialmente em períodos de frio, pela eventual confusão com diagnósticos diferenciais como o eritema pérmio, bem como para a importância de um seguimento médico adequado.

PO24 | ESPONDILITE ANQUILOSANTE, UM DIAGNÓSTICO ESCONDIDO PELA PANDEMIA A COVID-19

Elsa Araújo¹; Adélia Rocha²; Carla Silva³

USF Santo António da Charneca

Introdução: A espondilite anquilosante (EA) é uma doença inflamatória crónica, incluída nas espondiloartropatias. De etiopatogenia desconhecida e prevalência de 0.25 a 1%, surge habitualmente na 2ª ou 3ª década de vida e predomina no sexo masculino (2:1 aos 30 anos). A apresentação típica da EA cursa com lombalgia progressiva, que irradia para as sacroilíacas e ancas, com rigidez vertebral matinal aliviada pelo exercício, mas com

perda gradual de mobilidade. O curso da doença é variável e outras manifestações incluem: cifose, hiperextensão do pescoço, anquilose vertebro-craniana, entesites, dor torácica anterior, irite aguda, osteoporose, insuficiência aórtica e fibrose pulmonar apical.

Caso clínico: Apresenta-se o caso de um homem de 26 anos, que no final de 2019 inicia queixas insidiosas de lombalgia e coxalgia esquerda, aliviadas pelo exercício.

Com a perda de emprego (empregado de mesa) e o confinamento ao domicílio, determinados pela pandemia a Covid-19, o próprio desvalorizou as queixas que atribuía ao sedentarismo. Só em setembro de 2020 a mãe, volvidos 4 meses em que o filho mantinha recusa em sair de casa, recorreu a consulta de Medicina Geral e Familiar.

Referia então, coxalgia esquerda com agravamento progressivo, sobretudo matinal, aliviada pela atividade física, acompanhada de rigidez do ráquis e pélvis e períodos também de coxalgia direita, gonalgia bilateral, lombalgia e cervicalgia. Apresentou-se com grande limitação da marcha, com apoio de canadianas e com rigidez axial significativa.

Os antecedentes pessoais eram irrelevantes e dos familiares salientava-se mãe com psoríase inversa. Perante a hipótese de EA com envolvimento das ancas foi medicado com anti-inflamatório não esteroide (AINE) e corticoterapia sistémicos.

Dos exames complementares realizados destaca-se: velocidade de sedimentação (VS) 47mm/h, proteínas totais 9.1 g/dL, HLA-B27 positivo e gamapatia policlonal; Imagiologicamente discreta retificação da coluna cervical, atitude sinistro-convexa da coluna lombar e coxartrose bilateral, agravada à esquerda.

Referenciado a consulta de reumatologia e ortopedia. Nestas consultas, sob AINE, refere agravamento algico e da rigidez, e observa-se imobilidade generalizada, incapacidade de extensão do membro inferior esquerdo e limitação na rotação interna de ambas as articulações coxo femorais.

Do estudo posterior destaca-se: proteína C reativa (PCR) de 5.12mg/dL e sacroileíte (SI) bilateral grau IV documentada imagiologicamente. Foi submetido a artroplastia total da anca esquerda em agosto de 2021 e iniciou adalimumab em

setembro de 2021.

Discussão: O diagnóstico da EA é clínico, apoiado por critérios imagiológicos e laboratoriais (aumento da VS e PCR, e HLA-B27 positivo em 90-95% dos casos). Radiologicamente, o utente apresentava alterações típicas da EA, nomeadamente esclerose e erosões ósseas e SI, no entanto sem sindesmofitos vertebrais. O tratamento da EA tem como objetivo reduzir os sintomas, manter a flexibilidade da coluna vertebral e a capacidade de trabalho do indivíduo e reduzir as complicações da doença. Inclui exercício físico e fármacos. Os AINE aliviam a dor e podem retardar a progressão radiológica. Os inibidores do TNFa estão indicados na EA grave ativa. As injeções de corticosteroides dão alívio temporário. O envolvimento precoce da anca é critério de pior prognóstico da EA. As contingências a nível pessoal e social determinadas pela situação pandémica, com imobilização e desvalorização dos sintomas pelo próprio e família, contribuíram para a evolução da doença que, com atividade marcada e fortemente erosiva, determinou a artroplastia da anca como terapêutica essencial para resolução da coxalgia e imobilidade neste jovem.

Conclusões: O diagnóstico de uma doença crónica, já mutilante, determina um apoio multidisciplinar, em que o médico de família desempenha importante papel na adaptação e gestão das múltiplas dificuldades que este jovem e família terão ao longo da vida.

PO25 | IMPACTO ISQUIOFEMORAL – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Filipa Dionísio¹, João Santos Martins², Cândida Monteiro³, Eugénia Simões⁴

¹Centro de Medicina de Reabilitação de Alcoitão,
²Diatra Lisboa, ³Instituto Português de Reumatologia,
⁴Instituto Português de Reumatologia

Introdução: O Impacto Isquiofemoral ocorre devido a um contacto anormal entre o ísquio e o trocânter menor do fémur, onde se insere o tendão do músculo iliopsoas e onde se localiza o músculo quadrado femoral. O atrito causado pelo contato entre os referidos ossos causa lesão do músculo quadrado femoral

conduzindo à sua inflamação ou atrofia muscular. A principal queixa do doente consiste em dor no glúteo e/ou na face interna da coxa. O diagnóstico é realizado através da história clínica, do exame físico e da realização de exames complementares de diagnóstico como a radiografia da bacia e a ressonância magnética da articulação coxofemoral. A radiografia da bacia evidência a presença de colo do fémur em valgo conduzindo a uma pequena distância entre o ísquio e o trocânter menor do fémur. A ressonância magnética da anca salienta o edema no músculo quadrado femoral.

Os primeiros casos descritos sobre o Impacto Isquiofemoral surgiram na década de 70 e estavam associados a artroplastia total da anca e a osteotomia da região proximal do fémur. Mais recentemente, tem sido observado em algumas mulheres de média idade sem cirurgias prévias à anca e sem história de trauma.

No presente caso clínico pretendemos demonstrar a possível relação entre o impacto isquiofemoral e as alterações observadas na ressonância magnética do músculo quadrado femoral, e levantar a hipótese de diagnóstico de impacto isquiofemoral em casos de anca dolorosa sem causa evidente.

Caso Clínico: Doente do género feminino, 59 anos, seguida em consulta de Reumatologia por Artrite Reumatoide desde os 38 anos. Recorreu à consulta de Reumatologia por quadro álgico na face posterior da coxa direita e posteriormente na face externa da coxa direita, compatível com trocanterite. Foram realizadas três infiltrações com corticoide na região trocantérica sem melhoria efetiva. Regressou à consulta referindo dor, de ritmo misto, com limitação na abdução, rotações interna e externa da articulação coxofemoral direita e alterações no padrão de marcha. Foi solicitada a realização de ressonância magnética das articulações coxofemorais para exclusão ou confirmação de coxite, a qual revelou a existência de redução significativa do espaço entre o pequeno trocânter e a tuberosidade isquiática, com significativa alteração do sinal RM do musculo quadrado femoral direito, que apresenta hipersinal SPAIR traduzindo edema. Foi recomendado repouso, tratamento analgésico e consulta de Fisiatria. A doente encontra-se a realizar fisioterapia

apresentando franca melhoria.

Discussão: As principais causas que conduzem ao Impacto Isquiofemoral são: o colo do fémur valgo, mais verticalizado que aproxima o fémur da bacia; sequelas da displasia de desenvolvimento da anca; artroplastia total da anca; pós-operatório de osteotomias valgizantes, dismetria dos membros inferiores; fraqueza da musculatura abduzora, sobretudo do médio glúteo, fazendo com que o doente caminhe com o membro inferior mais fechado do que o fisiológico gerando atrito entre o fémur e o ísquio; a presença de um tumor na região proximal do fémur ou no ísquio. A morfologia feminina, com pelve larga e rasa, predispõe ao Impacto Isquiofemoral.

O tratamento é conservador, exceto nos casos de tumor local, realizando-se terapêutica analgésica e anti-inflamatória, fisioterapia para analgesia, alongamento e fortalecimento muscular pélvico. Em caso de persistência dos sintomas pode ser realizada infiltração local, ecoguiada, com anestésicos ou corticoides. A cirurgia é recomendada apenas para corrigir causas secundárias de Impacto Isquiofemoral.

Conclusão: O Impacto Isquiofemoral representa uma das etiologias de dor na anca. É difícil estabelecer o seu diagnóstico uma vez que a história e o exame físico são imprecisos tornando-se imprescindível a realização da ressonância magnética. Deve ser considerado em doentes do sexo feminino com queixa de dor na anca sem outra causa evidente.

PO26 | TRATAMENTO DA SÍNDROME DE DOR REGIONAL COMPLEXA: REVISÃO NARRATIVA

Gonçalo Engenheiro; Joana Ramalho; Luísa Pinto; Inês Táboas; Catarina Aguiar Branco

Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga

Introdução: O Síndrome da dor regional complexa (SDRC) é uma entidade clínica de dor crónica que frequentemente cursa com hiperalgesia e alodinia das extremidades. A evolução clínica é extremamente variável, com muitos pacientes a experienciam uma deterioração acentuada na qualidade de

vida apesar das múltiplas opções terapêuticas que têm vindo a ser experimentadas ao longo dos anos.

Objetivos: O objetivo deste trabalho é rever as modalidades terapêuticas, farmacológicas e não farmacológicas, atualmente disponíveis para o tratamento dos pacientes com SDRC.

Material e métodos: Efetuámos uma revisão narrativa da literatura publicada na PubMed desde 2010 até Setembro 2021, com a seguinte estratégia de pesquisa: (Complex regional pain syndrome) OR (Algoneurodystrophy) OR (Reflex sympathetic dystrophy) OR (Sudeck atrophy) AND (pharmacotherapy) OR (physical therapy) OR (physiotherapy). Incluímos os artigos relevantes que abordassem esta temática, tendo excluído trabalhos sobre modalidades de tratamento cirúrgico, artigos em línguas que não o Português, Inglês ou Espanhol e os estudos com apenas o resumo disponível.

Resultados: As modalidades de terapia física encontradas foram a terapia de espelhos e a graded motor imagery, as quais mostraram reduzir de forma significativa a dor e aumentar a qualidade de vida, embora a qualidade da evidência seja bastante baixa. As modalidades de terapia farmacológica encontradas foram muito variadas. Os anti-inflamatórios não-esteróides não se mostraram significativamente benéficos. A evidência acerca da utilização de ciclos curtos de esteroides, bifosfonatos, gabapentina e cetamina tem sido favorável. Fármacos antioxidantes mostraram alguns resultados promissores. A evidência relativa a outro tipo de modalidades de terapia farmacológica ainda não é tão clara, nomeadamente sobre a utilização de naltrexona em baixa-dose e de toxina botulínica de tipo A. As modalidades de intervenção minimamente invasiva, nomeadamente os bloqueios do sistema nervoso simpático, têm sido bastante testadas, mas os resultados, tanto a curto como a longo prazos, não são ainda claros. A estimulação magnética transcraniana evidenciou efeitos analgésicos nas primeiras semanas de seguimento, mas ainda não existem estudos com tempos de seguimento superiores.

Discussão/Conclusões: A SDRC é uma

condição multifatorial, cuja fisiopatologia permanece ainda pouco clara, e isso reflete-se na qualidade dos resultados das várias modalidades terapêuticas atualmente disponíveis. As modalidades mais promissoras que encontramos foram os ciclos curtos de esteroides, os bifosfonatos, a gabapentina e a cetamina. A terapêutica não farmacológica também parece promissora, mas a qualidade da evidência ainda é bastante baixa. De um modo geral, são necessários mais estudos e com tempos de seguimento superiores para se poder retirar conclusões mais sólidas acerca do real benefício das várias modalidades atualmente disponíveis para o tratamento dos pacientes com SDRC.

PO27 | ARTROSE ISOLADA DAS METACARPOFALÂNGICAS E DIABETES MELLITUS – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Helena Assunção¹, Ana Maduro¹, André Saraiva¹, Adriana Carones¹, Beatriz Mendes¹, Jorge Silva^{1 2}

¹ Departamento de Reumatologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra;

² Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Introdução: A hemocromatose hereditária (HH) é um distúrbio genético autossómico recessivo causado por mutação em genes envolvidos na regulação da absorção intestinal de ferro, causando sobrecarga tecidual de ferro e, eventualmente, doença de órgão-alvo. Apesar de inicialmente descrita com a tríade de glicosúria, cirrose e hiperpigmentação cutânea, outros locais podem ser sede de manifestações da doença. A flebotomia está indicada para reduzir a sobrecarga de ferro e prevenir as manifestações graves da doença, nomeadamente a cirrose.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 49 anos, com antecedentes pessoais de diabetes mellitus (DM) tipo 2 com 5 anos de evolução sob terapêutica antidiabética oral, referenciado a consulta de Reumatologia por poliartralgias simétricas das pequenas articulações das mãos, de início insidioso, com deformidade associada e fadiga com cerca de 2 meses de evolução. Referia ainda disfunção erétil com cerca de meio ano de

evolução. A história familiar era positiva para DM em parente de 1º grau. O exame objetivo demonstrou tumefação pétreo das 2ª e 3ª metacarpofalângicas (MCFs) bilateralmente. Sem outras alterações, nomeadamente estigmas de doença hepática. Portador de radiografia das mãos que revelou artropatia do lado radial de ambos os punhos, sinais de osteoartrose (estreitamento da interlinha articular e esclerose subcondral) em todas as articulações intercárpicas e carpometacárpicas e mais marcada nas 2ª e 3ª MCFs, com osteófitos em gancho no lado radial destas articulações (Figura 1). Estes achados levaram à suspeita de HH, tendo o estudo complementar revelado ferritina de 576.8 ng/mL (referência: 30-300) e saturação da transferrina de 50%; sem alterações de relevo nas provas de coagulação, albumina ou perfil hepático. Realizado estudo genético que demonstrou homozigotia para a mutação C282Y do gene HFE, confirmando o diagnóstico de HH tipo 1. O doente foi referenciado a consulta de Hematologia para estudo complementar, incluindo biópsia para avaliação da deposição hepática de ferro e avaliação da necessidade de início de flebotomia.

Discussão: No caso descrito a doença articular isolada das MCFs em conjunto com os achados radiográficos característicos e uma história pessoal e familiar de DM levantaram a suspeita diagnóstica. O diagnóstico foi confirmado por estudo laboratorial dirigido e workup diagnóstico subsequente.

Conclusão: A identificação precoce da HH é importante porque o tratamento (flebotomia) é altamente eficaz e seguro, podendo prevenir virtualmente quase todas as complicações se instituído num estadio precoce da doença. A artropatia associada à HH afeta até 2/3 dos doentes e pode ser o sintoma inaugural em 15%. Assim, apesar de as manifestações musculoesqueléticas serem refractárias ao tratamento, é importante reconhecê-las para que o tratamento adequado seja instituído atempadamente. O diagnóstico de HH deve ser considerado na presença de OA das articulações MCF, de início precoce, com alterações radiográficas típicas. Neste sentido, o Reumatologista pode ter um papel importante no reconhecimento desta patologia.



PO28 | VACINAÇÃO COM VACINA M-RNA SARS-COV-2 EM DOENTES COM DOENÇAS REUMÁTICAS INFLAMATÓRIAS SISTÉMICAS - O QUE SABEMOS E O QUE FALTA SABER?

Helena Assunção¹, Jorge Silva^{1,2}

¹Departamento de Reumatologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra;

²Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Introdução: Portadores de doenças reumáticas inflamatórias sistémicas (DRIS) encontram-se sob risco aumentado da infeção por SARS-CoV-2 devido aos efeitos imunomoduladores da doença subjacente e ao tratamento com imunossuppressores¹. A exclusão de doentes sob terapêutica imunossupressora dos ensaios clínicos fases I-III que levaram à aprovação das vacinas mRNA Sars-CoV-2 determina que a sua segurança e eficácia nesta população de doentes seja desconhecida. Evidência indireta do uso de outras vacinas sugere que a resposta imune em doentes sob terapêuticas imunomoduladoras pode estar diminuída em magnitude e duração comparativamente à população geral². Adicionalmente, a imunorreatividade descrita na população testada com estas vacinas levantou a hipótese de efeitos laterais mais graves ou indução de flares nestes doentes devido à desregulação imune subjacente³.

Objetivo: Descrição da evidência científica relevante sobre a eficácia e segurança das vacinas mRNA COVID em doentes com DRIS. Material e métodos: Pesquisa bibliográfica na Pubmed de estudos observacionais publicados em 2021 e síntese dos dados relevantes.

Resultados: Relativamente a segurança, um estudo observacional em 325 doentes com DRIS (1:1 recebendo a 1ª administração das vacinas da Pfizer e Moderna) relatou a ocorrência de reações locais e sistémicas transitórias, predominantemente ligeiras e com frequência similar à reportada na população incluída nos ensaios clínicos. Case reports isolados de flares de DRIS após vacinação foram descritos, contudo sem causalidade provada⁴. Relativamente a eficácia, um estudo observacional incluindo 123 doentes com DRIS, a maioria sob agentes imunomoduladores, demonstrou que doentes sob terapêutica com Rituximab (RTX) ou Micofenolato de Mofetil (MMF) tiveram menor probabilidade de desenvolver resposta serológica adequada após a primeira dose da vacina mRNA comparativamente a outros imunomoduladores⁵. Uma segunda dose melhorou a taxa de seroconversão em doentes tratados com MMF mas teve pouco impacto na taxa de seroconversão em doentes sob RTX³. Uma série de casos que incluiu 20 dos doentes que não desenvolveram uma resposta serológica detectável um mês após a 2ª dose demonstrou que a maioria dos doentes estava sob terapêutica com RTX (55%) e MMF (50%)¹. Um estudo incluindo 2 coortes independentes com 82 doentes com doenças inflamatórias imunomediadas revelou que a resposta humoral foi mais frequentemente inadequada em doentes sob terapêutica de fundo com Metotrexato (MTX) (28%) comparativamente a doentes sem esta terapêutica (8%) e controlos saudáveis (2%) após 2 tomas da vacina mRNA². Verificou-se ainda redução da atividade citotóxica de células T CD8+ nos doentes tratados com MTX (28%) mas não nos restantes grupos².

Discussão/Conclusões: Estes achados favorecem a segurança da vacinação, permanecendo por conhecer se as vacinas COVID-19 podem induzir flares destas doenças como resultado de ativação imune ou secundariamente a efeitos inespecíficos dos adjuvantes usados. Relativamente à eficácia, doentes submetidos a terapêutica depletora de células B (RTX) e outras medicações que interferem com os linfócitos (MMF e MTX) podem apresentar resposta inadequada às vacinas mRNA. Os níveis de anticorpos IgM e/ou anti-IgG anti-SARS COV-2 pós-vacinação que conferem

seroproteção contra a infeção, hospitalização por infeção grave e mortalidade da infeção COVID ainda são desconhecidos, pelo que estes dados terão de ser complementados com evidência observacional da prática clínica real. Assim, atualmente a abordagem de vacinação em doentes com DRIS é baseada em expert opinion, evidência extrapolada dos efeitos imunológicos de outras vacinas, dados de surrogate markers de eficácia (resposta serológica), carecendo de informação de real-world evidence relativamente a infeção pós-vacinação por oposição a não vacinação. Só assim poderá ser otimizada a imunização Sars-Cov2 nestes doentes.

PO29 | NOVOS FÁRMACOS E NOVAS INDICAÇÕES NAS DOENÇAS DO TECIDO CONJUNTIVO

Helena Assunção¹, Jorge Silva^{1 2}

¹Departamento de Reumatologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; ²Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Introdução: A Reumatologia viu nascer a sua golden-age no início do século após a introdução de agentes biológicos numa variedade de patologias inflamatórias sistémicas. Contudo, o conhecimento cada vez mais detalhado dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes às doenças reumáticas permite que continuem a ser desenvolvidos e aprovados novos instrumentos terapêuticos, e que fármacos já utilizados vejam expandida a sua lista de indicações.

Objetivo: Descrição de novidades terapêuticas relevantes publicadas em 2021 na área das doenças do tecido conjuntivo. **Material e métodos:** Pesquisa bibliográfica na Pubmed e síntese dos dados mais relevantes.

Resultados: 1- A aprovação do Tocilizumab (TCZ) pela Food and Drug Administration (FDA) para a diminuição da taxa de declínio na função pulmonar em doentes adultos com esclerose sistémica e doença intersticial pulmonar (SSc-DPI), subsequente a um ensaio clínico randomizado em 210 doentes nos quais foi demonstrado um declínio reduzido na capacidade vital forçada com o

tocilizumab subcutâneo vs. placebo às 48 semanas¹. 2 – A aprovação da adição de voclosporina (um novo inibidor da calcineurina) à terapêutica standard para nefrite lúpica (NL) pela FDA em combinação com a terapêutica standard, subsequente a um ensaio clínico randomizado de fase III que comparou a voclosporina vs. placebo em adição a micofenolato de mofetil e esquema de prednisona em 356 doentes com NL ativa. Às 52 semanas, a taxa de resposta renal completa foi superior entre doentes tratados com voclosporina (41%vs23%), a mortalidade inferior (5vs1) e a frequência de efeitos adversos graves, incluindo infeções, comparável entre os grupos². 3 – A evidência de benefício de esquemas de indução com dose reduzida de glucocorticóides de nas vasculites associadas a autoanticorpos anti-citoplasma de neutrófilos (ANCA). Num ensaio clínico que aleatorizou 140 doentes com granulomatose com poliangeíte (GPA) ou poliangeíte microscópica (MPA) recentemente diagnosticadas (sem glomerulonefrite grave ou hemorragia alveolar) a rituximab em adição a doses reduzidas vs. doses standard de glucocorticóides, as taxas de remissão aos 6 meses foram comparáveis entre os grupos (71vs69%), com menor frequência de efeitos adversos e infeções graves nos doentes recebendo doses reduzidas como esquema de indução³.

Discussão/Conclusões: 1-Enquanto se aguardam dados a longo prazo, o TCZ constitui uma alternativa razoável para terapêutica inicial em doentes com SSc-DPI nos quais o micofenolato de mofetil não é tolerado ou está contraindicado. 2-O armamentário terapêutico da NL conta com mais um fármaco, mas a experiência com este regime permanece limitada e o seu papel na abordagem inicial da NL ainda não foi estabelecido. 3-Ensaio clínico recentes favorecem a utilização de regimes de indução com esquemas de desmame de glucocorticóides com doses mais reduzidas em doentes com GPA e MPA para limitar a toxicidade dos corticóides, tendo esta recomendação sido integrada nas recomendações do ACR de 2021 para abordagem das vasculites ANCA.

Referências: 1 - Khanna D, Lin CJF, Furst DE, et al. Tocilizumab in systemic sclerosis: a

randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial [published correction appears in *Lancet Respir Med.* 2020 Oct;8(10):e75] [published correction appears in *Lancet Respir Med.* 2021 Mar;9(3):e29]. *Lancet Respir Med.* 2020;8(10):963-974. 2 - Rovin BH, Teng YKO, Ginzler EM, et al. Efficacy and safety of voclosporin versus placebo for lupus nephritis (AURORA 1): a double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial [published correction appears in *Lancet.* 2021 May 29;397(10289):2048]. *Lancet.* 2021;397(10289):2070-2080. 3 - Furuta S, Nakagomi D, Kobayashi Y, et al. Effect of Reduced-Dose vs High-Dose Glucocorticoids Added to Rituximab on Remission Induction in ANCA-Associated Vasculitis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2021;325(21):2178-2187.

PO30 | DOENÇA POR DEPOSIÇÃO DOS CRISTAIS DE PIROFOSFATO DE CÁLCIO – ALTERAÇÕES RADIOGRÁFICAS

Inês Mendes Andrade¹, Eugénio Gonçalves², António Neto¹, Pedro Madureira³

¹Centro de Medicina de Reabilitação de Alcoitão;

²Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho; ³Centro Hospitalar Universitário São João

Introdução: A Doença por Deposição dos cristais de Pirofosfato de Cálcio (DDPC) é uma forma comum e clinicamente heterogénea de artrite causada pela deposição de cristais de pirofosfato de cálcio nos tecidos articulares.[1] Em termos de prevalência afeta 4 a 7% da população adulta na Europa e Estados Unidos da América.[2,3] A DDPC é rara em pacientes com menos de 60 anos de idade.[2] Para o seu diagnóstico a radiografia convencional fornece um suporte importante.[4] Este é um caso de uma doente com alterações radiográficas características ao nível dos joelhos, mãos, ombros e coluna.

Caso Clínico: Doente de 75 anos, sexo feminino com diagnóstico de doença de pirofosfato de cálcio na forma poliarticular de artrite que se assemelha à osteoartrite com envolvimento dos ombros, joelhos e mãos e com síndrome de Sjogren primário em seguimento na consulta de reumatologia

desde há 13 anos. Em termos de antecedentes apresenta de carcinoma basocelular, fibrilação auricular, doença pulmonar obstrutiva crónica e bronquiectasias.

Relativamente aos achados imagiológicos, na radiografia dos joelhos bilateralmente apresenta condrocalciose no menisco, caracterizada por uma faixa estreita densa seguindo o contorno da epífise. Estes cristais raramente se formam em tecidos não cartilagíneos.[5] O joelho é articulação mais envolvida seguida do punho que apresenta também alterações na fibrocartilagem triangular, também podem surgir alterações nas metacarpofalângicas, inclusive osteófitos hooklike.[4] Embora preferencialmente ocorre depósitos na fibrocartilagem, todavia depósitos na zona média da cartilagem articular não são incomuns e seguem o contorno da superfície articular que é possível verificar nas articulações glenoumeral bilateralmente. Para além disso, é observável o envolvimento axial, nomeadamente calcificação do ânulo fibroso e dos ligamentos espinhais,[6,7] outras alterações como o fenómeno de vacuum podem surgir nos doentes com DDPC.

Discussão: Na análise de radiografias de joelho, punho e pelve, a condrocalciose é detetada em 44% dos pacientes com mais de 84 anos de idade;[4] a sua prevalência duplica a cada década após os 60 anos.[8] Efetivamente, o termo condrocalciose é referente à alteração radiográfica que se correlacionada com DDPC, contudo não implica artrite clínica.[4] Para o diagnóstico de DDPC é necessário queixas clínicas, para além das alterações radiográficas. Estas alterações apenas corroboram o diagnóstico.

Conclusões: A DDPC é a uma artrite causada pela deposição de cristais de pirofosfato de cálcio,[4] apoiado o diagnóstico pela radiografia convencional. A condrocalciose é uma alteração radiográfica devido à deposição de cristais que contêm cálcio na cartilagem articular, que aparece como um pontilhado e linear denso na fibrocartilagem ou na cartilagem hialina.[1] Este é um caso que para além do joelho, verifica-se alterações ao nível da fibrocartilagem articular, na superfície articular na glenoumeral e de forma mais rara o envolvimento axial com calcificações do ânulo fibroso e de ligamentos espinhais.

- Bibliografia:**
1. Miksanek J, Rosenthal AK. Imaging of calcium pyrophosphate deposition disease. *Curr Rheumatol Rep.* 2015 Mar;17(3):20. doi: 10.1007/s11926-015-0496-1. PMID: 25761927; PMCID: PMC5471493.
 2. Neame RL, Carr AJ, Muir K, Doherty M. UK community prevalence of knee chondrocalcinosis: evidence that correlation with osteoarthritis is through a shared association with osteophyte. *Ann Rheum Dis* 2003;62:513-8.
 3. Felson DT, Naimark A, Anderson J, Kazis L, Castelli W, Meenan RF. The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum* 1987;30:914-8.
 4. Rosenthal AK, Ryan LM. Calcium Pyrophosphate Deposition Disease. *N Engl J Med.* 2016 Jun 30;374(26):2575-84. doi: 10.1056/NEJMra1511117. PMID: 27355536; PMCID: PMC6240444.
 5. Ryan L, McCarty D. Calcium pyrophosphate crystal deposition disease: pseudogout: articular chondrocalcinosis. In: McCarty D, ed. *Arthritis and allied conditions: a textbook of rheumatology.* 11th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1989:1711-36.
 6. Lee RS, Kayser MV, Ali SY. Calcium phosphate microcrystal deposition in the human intervertebral disc. *J Anat* 2006; 208:13-9.
 7. Yayama T, Kobayashi S, Sato R, et al. Calcium pyrophosphate crystal deposition in the ligamentum flavum of degenerated lumbar spine: histopathological and immunohistological findings. *Clin Rheumatol* 2008;27:597-604.
 8. Wilkins E, Dieppe P, Maddison P, Evison G. Osteoarthritis and articular chondrocalcinosis in the elderly. *Ann Rheum Dis* 1983;42:280-4.

PO31 | GOTA TOFÁCEA CRÓNICA – MÚLTIPLOS TOFOS

Inês Mendes Andrade¹, António Neto¹, Eugénio Gonçalves², Maria do Céu Maia³

¹Centro de Medicina de Reabilitação de Alcoitão; ²Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho; ³Centro Hospitalar Universitário São João

Introdução: A gota é uma artrite inflamatória resultante da deposição de cristais de monourato de sódio no líquido sinovial e

noutros tecidos.[1] A prevalência geral da gota é de 1–4% da população em geral. Normalmente, ocorre em pessoas com mais de 40 anos e há uma maior prevalência do sexo masculino.[2] A gota tofácea crónica constitui uma fase tardia, com doença incapacitante, observada em doentes com longa evolução da doença, inadequado seguimento e/ou adesão a recomendações e ao tratamento.[3,4]

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 63 anos, antecedentes de dislipidemia, hipertensão arterial e obesidade, sequela de fratura do terceiro dedo na juventude apresenta lesões compatíveis com tofos gotosos com evolução desde há cerca de vinte anos, sem nunca ter recorrido a nenhuma consulta dado não serem dolorosas e manter funcionalidade. Medicado com febuxostato, no contexto da gota apenas desde há dois anos, altura que inicia seguimento na consulta de Reumatologia, medicado também com lercanidipina, amoldipina e lisinopril, com irregularidades no cumprimento terapêutico. Não apresenta doença renal crónica, hiperparatiroidismo nem doenças hematológicas.

Ao exame físico, destaca-se deformação dos dedos em ambas as mãos com múltiplos tofos gotosos. Estas tofos de cristais de urato, de cor amarelo-esbranquiçado localizados nas articulações. Sem alterações nas orelhas ou cotovelos. Atualmente, analiticamente apresenta ácido úrico a oscilar entre 6,6 e 8,2 mg/dL, creatinina 0,73 mg/dL, taxa de filtração glomerular 98 ml/min, proteína C reativa 22,6 mg/L e velocidade de sedimentação 20 mm/1.^a h. As alterações radiográficas verificam-se em fases crónicas com predomínio nas pequenas articulações nomeadamente mãos e pés. Na radiografia das mãos apresenta espaço articular preservado e sem osteopenia peri articular, mas com algumas articulações com erosões com margens escleróticas numa distribuição marginal e justa-articular rat bite erosions, também apresenta nos tecidos moles peri-articulares compatíveis com a deposição de cristais em tofos em torno das articulações.

Discussão: Esta doença está associada à hiperuricemia.[3] A presença de cristais de urato na sinovial conduz à estimulação dos

condrócitos para produzir citocinas inflamatórias, óxido nítrico e metaloproteases da matriz resultando em dano à cartilagem.[4,5] Todavia, gota tofácea crónica ocorre após 10 anos ou mais de gota poliarticular recorrente.[6]

Conclusões: A gota é um distúrbio do metabolismo das purinas e resulta de hiperuricemia de longa data e deposição de cristais de urato em vários tecidos.[7] Este é um caso interessante de gota tofácea crónica com alterações exuberantes nomeadamente múltiplos tofos gotosos, com vários anos de evolução.

- Bibliografia:**
1. Neogi T. Clinical practice. Gout. *N Engl J Med.* 2011;364:443–52.
 2. Kuo CF, Grainge MJ, Zhang W, Doherty M. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence and risk factors. *Nat Rev Rheumatol* 2015;11 (11):649–62.
 3. González-Rozasa M, Prieto de Paula JM, Franco Hídalgo S, López Pedreirac MR. Gota tofácea crónica. *Semergen.* 2013;39:e29–34.
 4. Crittenden DB, Pillinger MH. The year in gout: 2012–2013. A walk through the 2012 ACR Gout Treatment Guidelines. *Bull Hospital Joint Dis.* 2013;71:189–93.
 5. Grassi W, De Angelis R. Clinical features of gout. *Reumatismo* 2012;63 (4):238–45.
 6. Gonzalez EB. An update on the pathology and clinical management of gouty arthritis. *Clin Rheumatol* 2012;31(1):13–21.
 7. Rettenbacher T, Ennemoser S, Weirich H, Ulmer H, Hartig F, Klotz W, et al. Diagnostic imaging of gout: comparison of high-resolution US versus conventional X-ray. *Eur Radiol* 2008;18(3):621–30.

PO32 | O HOMEM FUMADOR E A OSTEOPOROSE

Irina Cristóvão¹, Ana Isabel Pereira², Ana Rita Barbosa², Ana Filipa Fontes² Georgiana Chiriac², Maria Inês Sepúlveda², Sílvia Gonçalves³

USF Fontes, ACeS Cávado I - Braga

A osteoporose (OP) caracteriza-se pela diminuição da massa óssea e pela deterioração da microarquitatura do osso, conduzindo ao aumento do risco de fracturas. As fracturas osteoporóticas afectam,

sobretudo, as mulheres pós-menopáusicas e os indivíduos idosos representando um grave problema de saúde pública devido à diminuição da qualidade de vida e aos custos socioeconómicos que comportam. A Organização Mundial de Saúde (OMS) define OP como um índice Tscore $\leq -2,5$ de acordo com a quantificação da densidade mineral óssea (DMO) avaliada por osteodensitometria (DEXA). Os factores de risco (FR) major para OP são: Idade > 65 anos, fractura vertebral prévia, fractura de fragilidade depois dos 40 anos, história de fractura da anca num dos progenitores, corticóides sistémicos > 3 meses de duração, menopausa < 40 anos, hipogonadismo, hiperparatiroidismo primário, propensão para quedas aumentada. Os FR minor para OP são: artrite reumatóide, história de hipertireoidismo clínico, terapêutica crónica com anti-epilépticos, baixo aporte de cálcio na dieta, tabagismo, consumo excessivo de cafeína, consumo excessivo de bebidas alcoólicas, índice de massa corporal <19 kg/m², perda de peso superior a 10% relativamente ao peso do indivíduo aos 25 anos, terapêutica crónica com heparina, imobilização prolongada.

Homem de 68 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia, doença arterial periférica, disfunção erétil, osteoartrose joelho esquerdo, patologia degenerativa da coluna vertebral, fractura de L1 em fevereiro de 2018 após queda da altura de um metro, fumador de cerca de 50UMA, medicado com enalapril + lercanidipina 10+20mg, nebivolol 5mg, clopidogrel 75mg, pentoxifilina 400mg, pantoprazol 20mg, rosuvastatina 10mg, dutasterida 0,5mg. Recorre à consulta em setembro de 2020 por dor na coluna dorsal com irradiação para a grelha costal à direita, mais acentuada à noite e em decúbito dorsal, há cerca de um mês após esforço a empurrar um carro. TC coluna vertebral: (...) diminuição da altura do corpo vertebral de D9, (...) Este aspecto sugere fractura da plataforma vertebral, aparentemente não aguda, tendo em conta que não se individualizam traços lineares de fractura (...) Diminuição, também, da altura do corpo vertebral de L1, com acunhamento anterior e discreto abaulamento do muro posterior, aspecto que pode, de igual modo, resultar de sequela de fractura antiga. (...)

DEXA: Tscore coluna lombar: -2.3; Tscore

fémur colo: -1.9 – osteopenia moderada a acentuada. Em L4 atinge o limiar de osteoporose. RMN dorso-lombar sinais de fraturas vertebrais com acunhamento de D12, L1 e de D9, encontra-se acunhamento mais significativo de D9 (...). Actualmente encontra-se discreta elevação de sinal em STIR associada a estas três fracturas, a traduzir tempo de evolução ainda recente/agudização (...) Análises: Hb 14,5mg/dL; Ca 8,92mg/dL; Vit D 19,7ng/mL; Cr 0,77mg/dL; TSH 1,277mUI/L; T4 1,01mcg/dL; PSAt 1,43ng/mL. Iniciou ácido ibandrónico + colecalciferol 150mg + 22400U mensal. Foi feito aconselhamento para cessação tabágica tendo sido prescrita vareniclina.

A OP tem sido considerada um problema que afeta, maioritariamente, as mulheres, sendo pouco reconhecida nos homens. No entanto, a OP masculina está associada a uma carga significativa em termos económicos e de morbimortalidade. O hipogonadismo é o principal FR para o desenvolvimento de OP masculina. Outras causas documentadas de perda óssea em homens são o tabagismo, o abuso de álcool e um conjunto de doenças que necessitem de tratamento com corticosteróides. Os fumadores, independentemente do sexo, têm um maior risco de ter fracturas osteoporóticas, em cerca de 25%. Existe uma relação dose dependente e de duração com o risco de fracturas osteoporóticas. Estão descritos aumentos de 10-30% no risco de fratura por cada década de tabagismo activo. O tabagismo provoca mudanças ao nível da microarquitetura trabecular do osso, o que resulta na redução da resistência óssea ao estresse mecânico e à fricção. O principal objetivo do tratamento da OP, tanto em homens como em mulheres, é reduzir o risco de fraturas. São, também, propostas terapias que melhoram a qualidade óssea, como o exercício físico, bem como a cessação tabágica e a redução no consumo excessivo de álcool. As terapêuticas actualmente mais utilizadas na OP masculina são: os bifosfonatos com ou sem suplementos de cálcio e/ou vitamina D, reposição androgénica se hipogonadismo (mas sem evidência de redução do risco fracturário). A teriparatida tem sido usada no tratamento da osteoporose "grave" em homens.

A correcta abordagem da OP tem como principal objectivo a redução das fracturas

através da manutenção da resistência óssea e prevenção da perda óssea acelerada, correcção dos FR para OP secundária, promoção da actividade física, dieta equilibrada e redução/eliminação dos factores que contribuem para o aumento da frequência das quedas nos idosos.

PO33 | MONOARTRITE AGUDA RECIDIVANTE NUM HOMEM DE 42 ANOS

João Fonseca¹; João Malta¹; Pedro Lemos¹

¹Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

INTRODUÇÃO: A gota caracteriza-se pela deposição de cristais de monourato de sódio no líquido sinovial e vários tecidos. É uma forma comum de artrite, e o principal fator de risco é a hiperuricemia. O diagnóstico definitivo é favorecido pela identificação de cristais de monourato de sódio no líquido sinovial ou em tofos gotosos. No entanto, o diagnóstico clínico, presuntivo, é possível na presença de hiperuricemia e resposta favorável à terapêutica dirigida.

Os autores apresentam um caso clínico de um homem de 42 anos que se apresenta com um quadro de monoartrite aguda recorrente, com gonartrose secundária e limitação funcional associada.

CASO CLÍNICO: Um homem de 42 anos, com antecedentes de hiperuricemia desde 2014, dislipidemia e doença coronária com enfarte agudo do miocárdio em 2014, apresenta-se no Serviço de Urgência com um quadro de monoartrite aguda do joelho direito, com cerca de um mês de evolução, e agravamento com cerca de 5 dias e limitação da marcha. Refere episódios recorrentes de dor e edema com início há vários anos, com duração variável e com recuperação completa entre episódios. Nega envolvimento de outras articulações. Não se identificou envolvimento de outras articulações, ou quaisquer tofos, ao exame objetivo. Apresentava flexo irreductível de cerca de 40° e flexão até 50° do joelho direito. Realizou radiografia que mostrou gonartrose grau 3 na classificação de Kelgren and Lawrence. Apenas realizava marcha com duas canadianas, sem apoio plantigrado. Foi realizada artrocentese com aspiração de pequena quantidade de líquido, que apenas

foi enviado para estudo microbiológico, excluindo infeção articular. Foi medicado com colchicina, sem resolução do quadro. Foi referenciado para Consulta Externa de Ortopedia, Reumatologia e Medicina Física e de Reabilitação, mantendo analgesia em ambulatório com anti-inflamatório não esteróide. Após reavaliação em ambulatório iniciou terapêutica com alopurinol, mostrando ganho significativo de amplitudes articulares após um mês, com flexo de 10° e flexão de 110°. Realizou Ressonância Magnética Nuclear do joelho direito, que mostrou derrame articular heterogéneo com espessamento da sinovial compatível com sinovite exuberante, erosão com cerca de 13 mm, anteriormente à inserção inferior do ligamento cruzado posterior, e algumas zonas de redução da espessura da cortical e alterações degenerativas associadas. De seguida iniciou programa de reabilitação com recurso a agentes físicos, técnicas de mobilização articular e treino de marcha. Após reavaliação, apresentou-se com recuperação da capacidade de marcha sem alterações, e sem necessidade de auxiliares. Manteve terapêutica com alopurinol, com indicação para colchicina e anti-inflamatório não esteróide em caso de crise.

DISCUSSÃO: No presente caso clínico é abordado um quadro de monoartrite aguda recorrente com fatores de risco para gota, nomeadamente hiperuricemia e dislipidemia. Salienta-se a importância da classificação da gota quando não há confirmação da presença de cristais de monourato de sódio no líquido sinovial. Neste caso, por ter sido privilegiado o estudo microbiológico para exclusão de infeção, mas na maioria dos casos, abordados nos cuidados de saúde primários, nem sempre há condições para a realização da colheita do líquido sinovial e a sua análise. Assim, a resposta ao tratamento farmacológico, neste contexto de fatores de risco e história clínica sugestiva, tal como a imagiologia sugestiva, permitiram um diagnóstico presuntivo e a recuperação da função do doente com recurso a terapêutica farmacológica adequada e um programa de reabilitação dirigido. Fica também patente a importância da abordagem multidisciplinar em nestes doentes.

CONCLUSÕES: A avaliação clínica e estudo

adequado são importantes para o diagnóstico da gota, que pode associar-se a limitação funcional importante em idade jovem, e que pode beneficiar muito de uma abordagem multidisciplinar.

PO34 | PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIO NA OSTEOPOROSE, UMA REVISÃO NARRATIVA

João Malta¹ ; João Fonseca¹ ; António Azenha¹

¹ Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

INTRODUÇÃO: A osteoporose define-se como o compromisso da resistência óssea com predisposição para um risco aumentado de fratura. A resistência óssea depende da massa óssea e de outros fatores intrínsecos do osso, como por exemplo a arquitetura, porosidade e mineralização óssea. As fraturas osteoporóticas e respetivas complicações são as manifestações clínicas da osteoporose, e determinam a morbimortalidade e perda de qualidade de vida associadas. O exercício físico é a estratégia que permite intervir em fatores de risco para além da densidade mineral óssea, nomeadamente a perda de força e potência muscular, a capacidade funcional e o risco de queda. Para além disso, algumas tipologias de exercício físico tem potencial osteogénico. Assim, é indispensável conhecer como prescrever exercício físico de acordo com a evidência, e ajustado a esta população específica de doentes.

OBJETIVOS: Avaliar a pertinência da indicação para exercício físico na osteoporose, assim como obter orientações de práticas seguras e eficazes numa população predominantemente idosa, com várias comorbilidades, e ajustadas à sua capacidade funcional.

MATERIAL E MÉTODOS: Revisão narrativa de orientações clínicas com indicações para a prática de exercício físico na prevenção e tratamento da osteoporose.

RESULTADOS: De acordo com a EULAR, intervenções não farmacológicas, incluindo o exercício físico, devem ser oferecidas, de forma preventiva, a todos os doentes com alto

risco de quedas e de fratura osteoporótica. O exercício físico deve ser regular, e incluir exercícios em carga com impacto, treino de força muscular e treino de equilíbrio, resultando em melhor saúde óssea, maior densidade mineral óssea e menor risco de quedas. Para além disso, os doentes que sofreram fratura de fragilidade devem também realizar exercício físico adequado, com diminuição do risco de quedas após fratura prévia. Os parâmetros concretos da prescrição dos vários tipos de exercício não estão ainda bem estabelecidos, baseando-se em consensos de peritos. A prescrição deve respeitar os princípios gerais do exercício físico, e é dirigida ao treino de força, treino osteogénico e ao treino de equilíbrio e marcha. De acordo com uma revisão de guidelines de prática clínica, os programas de exercício para prevenção de quedas são recomendados. No entanto, referem também a pouca especificação dos parâmetros dos programas nessas guidelines. Referem ainda a necessidade de atender às comorbilidades dos doentes ao realizar a prescrição, e a evidência limitada acerca do treino osteogénico e do exercício após fratura de fragilidade que não a da anca. As recomendações para o treino de força muscular incidem nos músculos da anca e da coluna vertebral, sendo recomendados 8 exercícios em 2-3 sets, com frequência bissemanal e intensidade alta (progressão gradual da intensidade consoante a tolerância). Deve haver especial atenção para evitar movimentos de flexão e torção da coluna vertebral, podendo ser necessária supervisão da técnica. O treino osteogénico deve ser realizado 4 a 7 dias por semana, consistindo em exercícios em carga com impacto moderado a alto (2 a 4 vezes o peso corporal), como saltos, com cerca de 50 saltos por sessão divididos em 3-5 sets. O treino de equilíbrio deve corresponder a pelo menos 4 sessões semanais e um total de 2-3 horas por semana, e deve ser supervisionado nos doentes mais frágeis, com progressão gradual.

CONCLUSÕES: A evidência sugere a inclusão de programas de exercício físico na prevenção e tratamento de fraturas osteoporóticas. O tipo de treino e os parâmetros específicos do exercício a realizar ainda carecem de evidência mais clara, e são

baseados em consensos de peritos. As recomendações incidem em treino de força muscular, treino osteogénico e treino de equilíbrio, com objetivo de ganho de força muscular, saúde óssea e densidade mineral óssea, melhor capacidade funcional e prevenção de quedas e fraturas associadas.

PO35 | ENVOLVIMENTO CARDÍACO NAS MIOPATIAS INFLAMATÓRIAS: SÉRIE DE CASOS

Laura Gago¹, Maria Helena Lourenço^{1 2}, Ana Bento da Silva^{1 2}, Rita Pinheiro Torres^{1 2}, Ana Lúcia Fernandes³, Nuno Pina Gonçalves^{1 2 4}, Maria João Gonçalves¹, Ana Filipa Mourão^{1 2}, Maria Manuela Costa¹, Jaime C. Branco^{1 2}

¹Rheumatology Department, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Hospital Egas Moniz EPE, Lisboa, Portugal,

²Centro de Estudos de Doenças Crónicas (CEDOC), NOVA Medical School, Faculdade de Ciências Médicas, Lisboa, Portugal, ³ Rheumatology Department, CEN

Introdução: As miopatias inflamatórias caracterizam-se por fraqueza muscular proximal, aumento de enzimas musculares, anormalidades na eletromiografia e biópsia muscular. Pode também existir envolvimento pulmonar e cardíaco. Descrevem-se 3 casos clínicos de doentes com miopatias inflamatórias com envolvimento miocárdico.

Caso clínico 1: Mulher, 49 anos, saudável. Apresentava quadro de fraqueza muscular proximal associada a disfagia para sólidos e fadiga com limitação funcional grave (Manual muscle testing – MMT 27) com 2 semanas de evolução. Analiticamente, apresentava creatinina quinase (CK) 12300 U/L, mioglobina 6456ug/dL, lactato desidrogenase (LDH) 2245 U/L, troponina T 2639 ng/L, proteína C reativa (PCR) 2 mg/dL e anticorpo anti-SRP positivo forte. Os exames complementares de diagnóstico eram compatíveis com miopatia necrotizante imunomediada. A Ressonância Magnética (RM) cardíaca apresentava alterações

compatíveis com miocardite. Foi medicada com imunoglobulina humana intravenosa (Ivlg) e metilprednisolona 1000 mg durante três dias, posteriormente iniciou micofenolato de mofetil na dose de 1000mg de 12/12h e por manter um quadro clínico com alguma gravidade iniciou-se rituximab (RTX) uma semana depois. Apresentou agravamento do quadro com insuficiência respiratória tipo I e disfagia grave para sólidos e líquidos com necessidade de internamento em unidade de cuidados intensivos, de onde teve alta cerca de 2 meses depois, melhorada clinicamente.

Caso clínico 2: Homem, 30 anos, previamente saudável, com quadro de disfagia para sólidos, disfonia, fraqueza muscular proximal, rash heliótropa periorbitário, cervical, torácico e dorsal com dois meses de evolução, com grande incapacidade funcional associada (MMT 88). Analiticamente apresentava: aspartato aminotransferase (AST) 215 U/L; alanina aminotransferase (ALT) 101 U/L; CK 2588 U/L; Mioglobina 505 U/L; LDH 647 U/L; Troponina T 364 ng/L; anticorpo anti-NXP2 positivo. Os exames complementares de diagnóstico e a clínica eram compatíveis com dermatomiosite. A RM cardíaca não apresentava miocardite aguda, porém existiam dúvidas quanto à existência de lesões de miocardite subaguda. Apresentava também derrame pericárdico de localização inferior. Iniciou-se tratamento com IgIV 2g/kg durante 5 dias e RTX, com franca melhoria do quadro clínico.

Caso clínico 3: Sexo feminino, 55 anos, saudável, com quadro de 7 meses de evolução de poliartalgias, fraqueza muscular proximal, dispneia e toracalgia

associadas a hiperpigmentação dos cotovelos e lesões esfoliativas das mãos. Ao exame objetivo era evidente poliartrite, sinal de Gottron nos cotovelos, esboço de mãos de mecânico e um MMT15 135/150. Analiticamente apresentava AST 275 U/L; ALT 269 U/L; CK 8248 U/L; mioglobina 1218 ug/L; LDH 633 U/L; troponina T 1376 ng/L; anticorpo anti-Jo1 positivo. Os exames complementares de diagnóstico e a clínica eram compatíveis com Síndrome Anti-Sintetase. Na RM era evidente miopericardite em fase subaguda e ligeiro derrame pericárdico (3 mm). Iniciou terapêutica com Ivlg 2g/kg durante 5 dias, prednisolona 60 mg e metotrexato 25 mg. Irá iniciar tratamento com RTX.

Discussão/Conclusão: O envolvimento cardíaco nas miosites inflamatórias é fator de mau prognóstico, sendo a principal causa de morte. Sabe-se que a idade, anticorpos anti-nucleares positivos, ratio AST/CK e a presença de doença pulmonar intersticial são fatores preditores de envolvimento cardíaco. É importante o diagnóstico precoce para que o tratamento seja adaptado, muitas vezes com necessidade de otimizar a terapêutica imunossupressora.

PO36 | SÍNDROME ANTICOAGULANTE LÚPICO-HIPOPOTROMBINEMIA: UM CASO CLÍNICO DESAFIANTE

Laura Gago¹, Rita Pinheiro Torres^{1 2}, Maria Helena Lourenço^{1 2}, Ana Bento da Silva^{1 2}, Ana Lúcia Fernandes³, Nuno Pina Gonçalves^{1 2 4}, Maria João Gonçalves¹, Ana Filipa Mourão^{1 2}, Maria Manuela Costa¹, Jaime C. Branco^{1 2}

¹Rheumatology Department, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Hospital Egas Moniz EPE, Lisboa, Portugal,

²Centro de Estudos de Doenças Crónicas (CEDOC), NOVA Medical School, Faculdade de Ciências Médicas, Lisboa, Portugal,

³Rheumatology Department, CEN

Introdução: O Síndrome Anticoagulante Lúpico-Hipoprotrombinemia está associado à presença de anticorpos contra a protrombina (fator II). Trata-se de um distúrbio raro estando clinicamente associado a infeções virais e a Lúpus Eritematoso Sistémico (LES). Deve suspeitar-se deste síndrome na presença de aumento dos tempos de coagulação (tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (aPTT)) em associação com a presença de anticoagulante lúpico.

Caso Clínico: Mulher de 58 anos com diagnóstico de LES e Síndrome Anti-Fosfolípido (SAAF) secundário foi admitida no serviço de internamento para investigação de aumento dos tempos de coagulação. Trata-se de doente com história de metrorragias abundantes em idade fértil, 5 abortos espontâneos após as 12 semanas, trombose em vasos do olho esquerdo, acidente vascular cerebral (AVC) isquémico, e Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM) extenso, não tendo sido colocado cardio-desfibrilhador implantável (CDI) ou iniciada anticoagulação por aumento dos tempos de coagulação.

Analiticamente apresentava trombocitopenia (plaquetas 143 x10⁹/L), aumento do TP (18.8 segundos), prolongamento do aPTT (>120 segundos) e tempo de trombina normal (21 segundos). Procedeu-se ao teste de mistura do plasma da doente com plasma normal não se verificando correção dos valores de tempo de coagulação. Os fatores II, V, VII e X encontravam-se reduzidos, não havendo correção com plasma normal. Os fatores IX, XI e XIII encontravam-se também reduzidos, porém após correção por saturação do anticorpo com plasma normal verificou-se correção dos mesmos.

Procedeu-se ao doseamento do fator VIII e IX pelo método cromogénico, estando os seus valores dentro do intervalo de normalidade. Realizou-se também tromboelastograma, compatível com estado de hipercoagulabilidade. Para além disso apresentava pesquisa de anticoagulante Lúpico positivo, anticorpo anti-Cardiolipina IgG > 640 GPL/mL e anticorpo antiBeta-2-Glicoproteína IgG > 867 UA/mL. Iniciou-se tratamento com azatioprina 25 mg (doente não podia realizar hidroxicloroquina

por aumento do intervalo QT). Dada a ocorrência de múltiplos eventos trombóticos no passado foi iniciada anticoagulação com enoxaparina em doses progressivamente maiores até estar em dose terapêutica, posteriormente com switch para varfarina 5mg/dia, estando até à data sem ocorrência de novos eventos trombóticos ou hemorrágicos.

Foi proposta também para terapêutica com rituximab que ainda não realizou.

Discussão: Apesar de estar associado a maior risco de hemorragias, já foram descritos casos de trombose associados ao Síndrome Anticoagulante Lúpico-Hipoprotrombinemia, uma vez que a ligação anticorpo antifosfolípido/protrombina aumenta o risco de trombose em doentes com SAAF. Não existem recomendações para o tratamento desta síndrome, porém é recomendado o início de imunossupressão no caso de não haver resolução espontânea dos tempos de coagulação.

PO37 | TRATAMENTO DA ARTRALGIA ASSOCIADA AOS INIBIDORES DA AROMATASE – REVISÃO DA LITERATURA

Lurdes Rovisco Branquinho¹; Alexandra Coelho¹; Joana Santos Costa¹; Carla Amaral¹

¹ Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: Os inibidores da aromatase são usados como terapêutica endócrina adjuvante no tratamento do cancro da mama com recetores hormonais positivos em mulheres pós-menopáusicas. Um dos principais efeitos adversos destes fármacos, com uma prevalência de cerca de 50%, são as queixas músculo-esqueléticas de dor articular, com impacto na qualidade de vida, e que são o motivo de descontinuação da terapêutica em até 20% dos casos.

Objetivos: Revisão da literatura acerca das opções terapêuticas dirigidas à artralgia associada aos inibidores da aromatase.

Material e métodos: Foi feita uma pesquisa nas bases de dados MEDLINE (através do pubmed) e COCHRANE library com os termos MeSH: "Aromatase Inhibitors" AND "Arthralgia", e foram selecionados os ensaios clínicos randomizados dos últimos 10 anos. Os critérios de seleção utilizados foram: estudos

de doentes com artralgia associada à toma de inibidores da aromatase para tratamento de cancro da mama, em que era proposto um tratamento farmacológico ou não farmacológico que era comparado com placebo/sham em que o outcome avaliado era a diminuição da dor. Os artigos que se coadunavam com os critérios de seleção foram selecionados através da leitura do resumo.

Resultados: Dos 39 artigos inicialmente encontrados, foram selecionados 8 que cumpriam os critérios de seleção; desses, cinco propunham uma terapêutica farmacológica (duloxetina, testosterona, vitamina D3, ácidos gordos ómega 3, óleo emu puro) e três uma terapêutica não farmacológica (acupuntura e taping neuromuscular). Dos tratamentos propostos, a utilização de testosterona e ácidos gordos ómega 3 não mostrou diferenças estatisticamente significativas na redução da dor quando comparado com placebo. Em relação à vitamina D3, ainda que alguns estudos prévios tenham verificado uma maior prevalência de défice de vitamina D nos doentes com cancro da mama e queixas músculo-esqueléticas, a suplementação oral com vitamina D3 não foi associada à diminuição dessas queixas. Relativamente à acupuntura, apesar de um estudo piloto com 32 doentes não ter demonstrado diferenças relativamente à dor média, um estudo multicêntrico com 226 doentes demonstrou uma diferença significativa relativamente ao máximo da dor. A duloxetina, a aplicação tópica de óleo de emu puro e o taping neuromuscular demonstraram um efeito significativo na redução da dor; no entanto, os estudos relativos ao óleo de emu puro e ao taping neuromuscular tinham amostras pequenas.

Discussão/Conclusões: As estratégias terapêuticas estudadas na literatura para o tratamento das artralgias associadas aos inibidores da aromatase são ainda pouco consistentes, havendo poucos ensaios clínicos randomizados de comparação com placebo, e poucos estudos multicêntricos com um número satisfatório de doentes. Entre as opções terapêuticas estudadas, a duloxetina parece ter o melhor perfil de eficácia e segurança. A acupuntura apresentou

resultados inconsistentes em dois estudos, o que poderá ser explicado pela utilização de formas diferentes de avaliação da dor. As demais intervenções avaliadas ou não demonstraram eficácia ou provavelmente carecem de estudos mais robustos. Relativamente a outros fármacos comumente usados para artralguas (anti-inflamatórios ou analgésicos), não foram encontrados na literatura estudos que cumprissem os critérios de seleção determinados.

PO38 | UM CASO DE OSTEOPOROSE SECUNDÁRIA EVITÁVEL

Marcelo Neto¹, Sara Leitão¹, Isabel Fonseca¹, Armando Carvalho¹

1 - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: A osteoporose é uma doença do esqueleto caracterizada por diminuição da densidade mineral óssea e alteração da normal estrutura do osso, com aumento do risco de fraturas de fragilidade. As fraturas osteoporóticas são importante causa de morbidade e mortalidade, sendo reconhecidas como um dos principais problemas de saúde pública a nível global. Existem diversos fatores de risco associados ao desenvolvimento da osteoporose, sendo o caso que apresentamos ilustrativo de alguns deles.

Caso clínico: Mulher de 74 anos, internada em Serviço de Medicina Interna, com quadro com cerca de 3 meses de evolução de astenia, dispneia sem relação com o esforço e dor generalizada sem focalização articular (4 membros e coluna dorsal). Dos antecedentes pessoais há a destacar obesidade mórbida (IMC 43,8Kg/m²), gastrectomia por adenocarcinoma gástrico, doença renal crónica estágio 3b secundária a diabetes mellitus tipo 2, e hipotireoidismo. Teve a menarca aos 16 anos e menopausa aos 54 e não fez terapêutica hormonal de substituição. Da medicação habitual salienta-se furosemida (60mg id), sevelâmero (800mg 2id), escitalopram (10mg id) e levotiroxina (0,05 mg id). Não se encontrava sob suplementação com vitamina D ou vitamina

B12 nem nunca lhe tinha sido atribuído o diagnóstico de osteoporose. Ao exame objetivo foi identificada dor e limitação da amplitude na rotação interna da articulação coxofemoral esquerda sem outras alterações relevantes. Tinha 26.7 Kg/m² de IMC. Analiticamente foi identificada hipocalcemia (Ca²⁺ corrigido pela Albumina de 7.5mg/dl), défice de 25-OH-D (5.1 ng/ml), hiperparatiroidismo (PTH 674 pg/ml), défice de vitamina B12 (90 pg/ml) e anemia macrocítica (Hb 9.2 g/dl, VGM 102.6 fL). Os valores de fósforo e magnésio séricos, bem como das hormonas tiroideias, encontravam-se dentro dos valores normais. Na radiografia de esqueleto não foram identificadas quaisquer lesões líticas. Foi realizada cintigrafia do esqueleto, com identificação de diversas áreas com aumento de captação (arcos costais, colo femoral direito e esquerdo, D8, entre outros) que não permitiram excluir a hipótese de metastização óssea vs. sequelas traumatismos/fraturas. Neste contexto realizou PET-FDG que não objetivou quaisquer alterações suspeitas de doença de alto grau metabólico em atividade, loco-regional ou à distância. Realizou osteodensitometria óssea com T-score de -3.2 na coluna lombar (subestimado por patologia degenerativa do osso), -3.8 no colo do fémur direito e -6.2 no rádio direito distal. Probabilidade de fratura a 10 anos calculada em 20% (major) e 11% (anca) através do FRAX. Foi iniciada correção dos défices de cálcio, vitamina D e vitamina B12 e analgesia com fentanil TD 12,5mcg. Teve alta com melhoria significativa das queixas de dor generalizada, planeando-se iniciar terapêutica anti osteoporótica parentérica após estabilização da calcemia. Foram feitos ensinios de prevenção de quedas.

Discussão: Esta doente é o paradigma das dificuldades da Medicina atual, agravadas no período de pandemia. Apesar do acompanhamento em várias consultas especializadas e das múltiplas comorbilidades e fatores de risco para osteoporose, foi admitida numa situação de grande fragilidade e descompensação metabólica, encontrando-se num estado de osteopenia marcado que poderia ter sido potencialmente evitado com tratamento precoce e adequado.

Conclusão: É necessário sensibilizar a comunidade médica para a importância da avaliação sistemática do risco de osteoporose e de fraturas de fragilidade, sobretudo na população suscetível.

PO39 | GRANULOMATOSE EOSINOFÍLICA COM POLIANGEÍTE EM IDADE PEDIÁTRICA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Margarida Correia¹, Emanuel Costa¹, Diogo Esperança Almeida¹, Joana Leite Silva¹, Joana Sousa Neves¹, Marcos Cerqueira¹, Ana Roxo Ribeiro¹

¹ Serviço de Reumatologia do Hospital de Braga

Introdução: A granulomatose eosinofílica com poliangeíte (GEPA), também conhecida como Síndrome de Churg-Strauss, é uma doença multissistémica, rara em idade pediátrica, caracterizada por uma vasculite necrotizante associada a anticorpos anti-citoplasma dos neutrófilos (ANCA), que surge habitualmente em associação a asma, rinite alérgica e eosinofilia periférica¹. Em idade pediátrica, os ANCA são positivos em 25 a 40% dos casos^{1,2}, distinguindo-se também da doença em idade adulta pela maior taxa de envolvimento cardíaco e menor envolvimento neurológico periférico².

Caso clínico: Descreve-se o caso de um adolescente do sexo feminino, 16 anos de idade com antecedentes de asma e rinite alérgica. Foi internada em Agosto/2018 por quadro de tosse seca com 2 meses de evolução e posterior início de dificuldade respiratória, lesões cutâneas eritematosas maculares pruriginosas na região interdigital de mãos e pés e artralhas de ritmo inflamatório em cotovelos e punhos; sem febre, anorexia ou perda de peso. Ao exame físico apresentava as lesões cutâneas descritas e lesões microvesiculares eritematosas no couro cabeludo, e sibilância na auscultação pulmonar. Na investigação complementar apresentava: analiticamente, leucocitose (23 600/uL) com eosinofilia (11 400/uL – confirmada em esfregaço de sangue periférico), VS 37 mm/h e PCR 119 mg/L, IgG 2110 mg/dL e IgE total 1552 ul/mL, ANCA e ANA negativos; radiografia de tórax com múltiplos infiltrados bilaterais; TC tórax

com adenopatias mediastínicas peri-hilares, múltiplos focos de consolidação em ambos os pulmões e áreas de heterogeneidade do parênquima a traduzir air trapping; ecocardiograma com derrame pericárdico circunferencial de pequeno a moderado volume; broncofibroscopia com lavado broncoalveolar com 51% eosinófilos, microbiológico e micobacteriológico negativos. Realizou biópsia brônquica cuja histologia revelou infiltrado inflamatório com eosinófilos; pesquisa de fungos negativa. Foram também negativos os testes IGRA e PCR para Mycobacterium tuberculosis na expetoração, as serologias víricas e as hemoculturas. Atendendo aos achados clínicos, analíticos e imagiológicos, foi estabelecido o diagnóstico de GEPA, pelo que iniciou prednisolona (PDN) 60 mg/dia com franca melhoria clínica e analítica (VS 14 mm/h, PCR < 2,9 mg/dL, eosinófilos 700/uL), e com resolução das alterações radiográficas. Durante o desmame de PDN (10 mg/dia), 6 meses depois, desenvolveu quadro sobreponível às manifestações iniciais, com hemoptises de novo. Na investigação subsequente apresentava radiografia com múltiplos focos de consolidação e TC seios peri-nasais com pansinusite; e biópsia cutânea com abundante infiltrado inflamatório perivascular com predomínio de eosinófilos, sem vasculite. Foi aumentada dose de PDN para 40 mg/dia e associada azatioprina (AZA), com aumento gradual até 150 mg/dia com resolução do quadro. Por novo agravamento clínico cerca de 10 meses após início de AZA, com quadro de hemorragia alveolar, iniciou mepolizumab 300 mg SC. Atualmente em redução de dose de AZA, sob PDN 2,5 mg em dias alternados e mepolizumab 300 mg SC, encontra-se assintomática, com parâmetros inflamatórios negativos, sem eosinofilia periférica e sem recidiva dos focos de consolidação pulmonares.

Discussão: Em idade pediátrica, o estabelecimento do diagnóstico de GEPA pode ser desafiante, uma vez que a sintomatologia respiratória aguda é muitas vezes atribuída a uma intercorrência infecciosa. Contudo a combinação dos sintomas respiratórios com os antecedentes clínicos e os achados analíticos, imagiológicos e histológicos encontrados

neste caso clínico foi possível estabelecer o diagnóstico e iniciar a terapêutica precocemente.

Conclusões: O caso clínico que se apresenta tem como objetivo alertar para o reconhecimento e diagnóstico da GEPA em idade pediátrica, uma raridade clínica, cuja a apresentação pode cursar com ANCA negativos, mais frequentemente do que o que se verifica na idade adulta.

PO40 | ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES COM ATINGIMENTO DAS ARTÉRIAS CARÓTIDA INTERNA E VERTEBRAL

Margarida Correia¹, Emanuel Costa¹, Diogo Esperança Almeida¹, Joana Sousa Neves¹, Marcos Cerqueira¹, Ana Roxo Ribeiro¹, Joana Leite Silva¹

¹Serviço de Reumatologia do Hospital de Braga

Introdução: A arterite de células gigantes (ACG) é a vasculite sistémica mais comum em adultos, afetando predominantemente os ramos extra-cranianos da artéria carótida, mais frequentemente as artérias temporais. O envolvimento das artérias carótida interna (ACI) e vertebral é mais raro, podendo associar-se a diferentes manifestações clínicas.

Caso clínico 1: Sexo feminino, 68 anos, sem antecedentes de relevo. Apresentava cefaleias holocranianas, mais intensas na região temporal direita, incapacitantes, claudicação da mandíbula, astenia e anorexia, com 3 meses de evolução, e perda ponderal de 3 Kg; sem amaurose fugaz, diplopia, febre ou dor e rigidez das cinturas. Ao exame físico tinha dor à palpação da região temporal bilateralmente, sem outras alterações. Analiticamente, tinha anemia normocítica normocrómica, trombocitose e PCR 137,7 mg/L. Assumida a hipótese diagnóstica de ACG e iniciada terapêutica com prednisolona (PDN) 60 mg/dia. Ecograficamente (sob PDN 60 mg/dia há 4 dias), artérias temporais mostravam espessura íntima-média ligeiramente aumentada à direita e no limite superior da normalidade à esquerda, sem claro sinal do halo. Após melhoria clínica e analítica inicial desenvolveu quadro de desorientação e lentificação psicomotora, cerca de 10 dias

após início de PDN, sem subida de parâmetros inflamatórios. Realizou angio-RM CE a demonstrar várias lesões isquémicas agudas e subagudas frontais e estenose grave das ACI, confirmando-se inflamação da parede vascular das ACI por RM vessel wall. Cumpriu 5 dias de metilprednisolona 1000 mg e iniciou terapêutica com metotrexato (MTX) 15 mg/dia. Foi inicialmente considerado o início de terapêutica com tocilizumab, atendendo à gravidade clínica, no entanto esta terapêutica não foi realizada pela franca melhoria apresentada sob PDN e cDMARD. Atualmente, assintomática, sem recidiva clínica, com parâmetros inflamatórios negativos, a cumprir MTX 15 mg/sem e PDN 5 mg/dia, em desmame.

Caso clínico 2: Sexo masculino, 72 anos, com antecedentes de HTA, dislipidemia e DM tipo 2. Apresentou cefaleia bitemporal ligeira e amaurose bilateral, com 3 dias de evolução, sem outra sintomatologia associada, nomeadamente febre, anorexia ou rigidez das cinturas. Ao exame físico evidenciava-se engurgitamento indolor das artérias temporais e perda da acuidade visual bilateralmente e analiticamente, VS 108 mm/h e PCR > 200 mg/L. A angiografia com fluoresceína revelou múltiplos focos oclusivos no olho direito. Ecograficamente apresentava sinal do halo em ambas as artérias temporais. Realizou Angio-TC cerebral que demonstrou afilamento das artérias vertebrais nos segmentos extra e intra-cranianos com estenoses focais suboclusivas, não sugestivas de etiologia aterosclerótica. No internamento, realizou terapêutica com metilprednisolona 1000 mg, 5 dias, com melhoria clínica e analítica (VS 77 mm/h, PCR 26 mg/L), embora ainda apresentasse franca diminuição da acuidade visual bilateralmente. Teve alta contra parecer médico, medicado apenas com PDN 80 mg/dia, não tendo sido por isso iniciado nenhum DMARD. Atualmente está sob PDN 7,5 mg/dia, sem recidiva clínica, com melhoria progressiva, ainda que parcial, da acuidade visual.

Discussão: O caso 1 pretende demonstrar a possibilidade de ocorrência de eventos cerebrais isquémicos associados à ACG, secundários, neste caso, ao envolvimento vascular inflamatório das ACI (confirmado por RM vessel wall). O caso 2 destaca o

envolvimento bilateral das artérias vertebrais, quer em localização extra como intra-craniana, de muito provável cariz inflamatório.

Conclusões: Os casos apresentados pretendem alertar que, apesar do atingimento arterial tipicamente observado na ACG envolver as artérias temporais, outros territórios vasculares extra ou intra-cranianos podem ser acometidos, embora com menor frequência, podendo o envolvimento de outros vasos estar associado ao surgimento de sintomatologia atípica, como eventos vasculares isquémicos.

PO41 | ARTHROPATHY ASSOCIATED WITH HEREDITARY HEMOCHROMATOSIS

Margarida Lucas Rocha¹; Vitor Teixeira¹; Graça Sequeira¹

¹ Rheumatology Department, Hospital de Faro - CHUA

Introduction: Hereditary hemochromatosis (HH) disease is associated with a mutation in a gene (usually the HFE gene) that is responsible for increased iron absorption in the intestine. Thus, the clinical manifestations associated with this disease result from the deposition of iron in organs and glands of the human body. HH is also associated with rheumatological conditions such as arthritis and osteoporosis, present in half of untreated patients. Chondrocalcinosis maybe present in up to two-thirds of HH patients, and is not related to the amount of iron deposited. Arthritis may be the presenting symptom of HH.

Clinical Case: A 54 years-old male patient, was referred to the rheumatology department due to a 10-year history of symmetrical inflammatory polyarthralgias with swelling sensation at the level of the fingers joints and wrists and then ankles, knees. He was submitted to hip arthroplasty 3 years before. Despite surgery, he maintained an important and incapacitating coxalgia. The patient had hypothyroidism and liver disease of unknown aetiology.

He denied previous history of podagra, personal or family history of psoriasis, uveitis, low back pain, urethritis and inflammatory

bowel disease. Family history was not relevant. He was previously diagnosed with rheumatoid arthritis and gout by a non-rheumatologist and was currently being treated with methotrexate, alopurinol and prednisolone (20 mg/day), without clinical benefit.

Upon observation, the patient had a tanned skin tone, hyperostotic deformities of the small joints of the hands and wrists, and a massive effusion of the left knee. There was limited joint motion of the referred joints, hips and ankles. There were no other relevant findings on physical exam.

Cytochemical fluid analysis of the knee joint was compatible with non-inflammatory synovial fluid.

Laboratory findings showed negative ANA, rheumatoid factor, anti-citrullinated peptide antibody, anti-LKM1, thyroid peroxidase and anti-thyroglobulin antibodies. Total and free testosterone levels were decreased. There was an extremely high ferritin level (1839µg/l) and a transferrin saturation index of 82%.

Diffuse osteopenia was evident in all x-rays and confirmed on a bone scan. Hand x-rays revealed generalized osteoarthritis of the radiocarpal joint, metacarpophalangeal joints, left hip, knees, ankles and first metatarsophalangeal joints. Peculiar hook-like osteophytes on the radial aspect of the metacarpal heads, especially in 2-3rd fingers, bilateral, was found, suggesting a hemochromatosis arthropathy.

Genetic analysis was performed and revealed a homozygous mutation c.845G>A p.(Cys282Tyr), confirming the suspicion of HH. Methotrexate and alopurinol were stopped. Treatment prescribed focused on pain management, regular phlebotomies and the patient was referred to Orthopaedics for knee surgery.

Discussion: We demonstrated a HH disease associated with late diagnosed-arthropathy associated with endocrinopathy and liver disease. It was not the arthropathy that preceded the other disease related symptoms, but it was the arthropathy that led to the right diagnosis. The precise mechanisms underlying the arthritis among patients with HH are still unknown but it is known that phlebotomy, frequently used, as little effect upon the clinical, radiologic, or histologic progression of the arthropathy. In this case, it was important to make the differential diagnosis with rheumatoid

arthritis and osteoarthrosis, which can mimic the clinical picture. Calcium pyrophosphate crystal deposition disease is often associated, but in this case there is no evidence of chondrocalcinosis. It is important to note that HH patients may be at increased risk of aseptic loosening of the prosthetic.

Osteoporosis is common in a half of HH patients, especially in hypogonadism associated cases, as our patient.

Conclusion: It is important to make an early diagnosis of this entity to avoid irreversible joint deformities.



PO42 | UMA DOR PERSISTENTE NOS OMBROS

Margarida Pinto¹, Ana Escola², João Alves³

1 - Médica Interna da formação específica de Medicina Geral e Familiar, UCSP Torres Vedras

2 - Médica Assistente de Medicina Geral e Familiar, UCSP Torres Vedras

3 - Médico Assistente de Medicina Geral e Familiar, Centro de Saúde de Machico

INTRODUÇÃO: A polimialgia reumática (PMR) pode ter um reconhecimento difícil pela apresentação inespecífica. Não existe um consenso sobre a etiologia e o mecanismo fisiopatológico é desconhecido, embora provavelmente autoimune. O diagnóstico é essencialmente clínico e de exclusão e, na maioria das vezes, pode ser tratada em contexto de cuidados de saúde primários.

CASO CLÍNICO: Utente de 75 anos, do sexo feminino, com história pessoal de hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, status pós enfarte agudo do miocárdio, dislipidémia, hipotireoidismo, status pós neoplasia da mama (com quimio e radioterapia) e status pós histerectomia total por mioma uterino.

A 20 de Outubro de 2020 recorreu a consulta do dia por persistência de omalgia direita de ritmo mecânico com 2 meses de evolução na sequência de traumatismo; para alívio sintomático mantinha tramadol 75mg + paracetamol 650mg e metamizol 575mg prescritos no serviço de urgência aquando o referido traumatismo. Ao exame objetivo apresentava limitação da abdução e rotações interna e externa do ombro direito. Fez-se pedido de ecografia das partes moles e associou-se o naproxeno 500mg ao tramadol + paracetamol para alívio algico.

A 9 de Novembro recorre a nova consulta com o resultado da ecografia das partes moles que era sugestivo de tendinose ligeira a moderada do bicípite. Iniciou fisioterapia e analgesia.

No dia 7 de Dezembro, a utente recorre a nova consulta por agravamento das queixas algicas, afetando as cinturas escapular e pélvica, de ritmo misto, com rigidez matinal e importante limitação funcional. Foram pedidas análises laboratoriais destacando-se uma anemia normocítica e normocrómica, e velocidade de sedimentação de 110 mm/h. Face ao quadro clínico e às alterações analíticas foi colocada a hipótese diagnóstica de polimialgia reumática; iniciou-se terapêutica com prednisolona 5mg, 2 vezes por dia, e a utente foi referenciada para consulta de reumatologia.

Em Janeiro de 2021, na consulta de reumatologia, foi confirmada a hipótese diagnóstica e, por melhoria clínica, foi ajustada a dose de prednisolona.

DISCUSSÃO: A polimialgia reumática é a segunda síndrome inflamatória reumatológica mais comum em idosos (a seguir à artrite reumatoide), sendo mais frequente indivíduos acima dos 50 anos e no sexo feminino; associa-se com frequência à arterite de células gigantes.

As queixas algicas, de ritmo inflamatório e apresentação simétrica, são tipicamente referidas nas cinturas pélvica e/ou escapular podem afetar também os membros e coexistir com sintomas constitucionais.

O diagnóstico desta entidade nosológica é essencialmente clínico, uma vez que os achados laboratoriais (essencialmente marcadores inflamatórios) e imagiológicos são inespecíficos: os critérios de classificação da PMR da Eular/ACR podem auxiliar nesse

processo.

O tratamento pode iniciar-se no âmbito dos Cuidados de Saúde Primários e inclui corticoterapia na dose mínima eficaz, durante 1 e 3 anos.

No presente caso clínico, para além da complexidade em estabelecer este diagnóstico de exclusão, o início de sintomas após situação traumática e de forma unilateral podem ter contribuído para o atraso no diagnóstico da utente.

CONCLUSÃO:

A PMR é uma patologia pouco frequente nos cuidados de saúde primários e que pode passar despercebida ao médico de família. Com este caso pretende-se destacar a importância de conhecer os critérios desta patologia que pode ser tão incapacitante em idosos.

PO43 | SEVERE CYTOMEGALOVIRUS COLITIS IN A PATIENT WITH SYSTEMIC VASCULITIS: A RARE COMPLICATION

Maria Helena Lourenço^{1 2}; João Borralho^{3 4}; Inês Silva^{1 5}; João Vaz Alves^{3 5}; Rita Sampaio⁶; Kamal Mansinho^{3 7}; Jaime C. Branco^{1 2 5}

¹ Rheumatology Service,HEM;

² CEDOC,Lisboa;

³ Infectious Diseases and Tropical Medicine Service,HEM;

⁴ Microbiology Department,FMUL;

⁵ NOVA Medical School;

⁶ Pathological Anatomy Department,HEM;

⁷ Institute of Hygiene and Tropical Medicine,Univ. NOVA Lisboa

INTRODUCTION: Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA) is a vasculitis of small and medium-sized vessels characterized by lung, paranasal sinus, skin, kidney, nervous system and joints involvement, associated with peripheral eosinophilia. Immunosuppressive drugs are the mainstay of treatment, but their use increases the risk of opportunistic infections. Cytomegalovirus (CMV) infection is common and usually benign. However, in immunocompromised patients, reactivation can occur, carrying poorer outcomes. Colitis is a rare complication mainly reported in patients with human immunodeficiency virus and

transplant recipients, with scarce data in ANCA-associated vasculitis (AAV). We report a case of colonic perforation due to CMV infection in a patient with EGPA previously treated with high-dose immunosuppressants.

CASE REPORT: A 78-year-old woman diagnosed in May 2020 with EGPA (asthma, sinusitis, bullous hemorrhagic vasculitis, symmetric and additive polyarthritides of hands, elbows and tibiotarsal joints, sensorimotor polyneuropathy and peripheral eosinophilia), previously treated with prednisolone 1mg/kg/day, methotrexate 10mg/week and cyclophosphamide (2 cycles; CYCLOPS protocol), in clinical remission, was admitted to the emergency room due to abdominal pain, nausea and vomiting. Abdominal computed tomography scan revealed colonic thickening, with perforation of the anorectal transition and extraperitoneal air. The patient underwent surgery, during which a bleeding rectal ulcer was detected. Biopsies were performed, followed by a terminal colostomy and a course of broad-spectrum antibiotics. Histological examination of the ulcer showed enlarged cells with thickened nuclear membrane and intranuclear and intracytoplasmic inclusions, typical of CMV infection. Immunohistochemistry was positive to CMV. CMV viral load (VL) was 254IU/mL, compatible with disseminated disease. Two months before, serologies had revealed positive M and G immunoglobulins, with CMV VL <178IU/mL. After 21 days of treatment with ganciclovir, CMV VL was undetectable. Secondary prophylaxis with valganciclovir was started in conjunction with the vasculitis treatment (prednisolone 20mg/day), with no CMV disease recurrence.

DISCUSSION: EGPA is a potential life-threatening disease. Glucocorticoids, cyclophosphamide and rituximab induce remission of the severe forms of disease, predisposing patients to opportunistic infections, such as disseminated CMV disease. There is sparse data regarding prophylactic or preemptive treatment of CMV infection in patients with AAV. This case reinforces the need of guidelines concerning surveillance and prophylaxis of CMV infection in these patients.

PO44 | HEADACHE IN SYSTEMIC ERYTHEMATOUS LUPUS: A TRICKY DIAGNOSIS

Maria Helena Lourenço^{1 2}; Ana Bento Silva^{1 2}; Rita Pinheiro Torres,^{1 2}; Nuno Pina Gonçalves,^{2 3}; Maria João Gonçalves^{1 2}; Inês Silva^{1 4}; Ana Filipa Mourão^{1 2 4}; Jaime C. Branco^{4 2 1}

¹Serviço de Reumatologia, Hospital Egas Moniz;

²Centro de Estudos de Doenças Crónicas, NOVA Medical School, Faculdade de Ciências Médicas, Lisboa;

³Serviço de Reumatologia, Hospital Central do Funchal;

⁴NOVA Medical School, Faculdade de Ciências Médicas

Introduction: Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is a chronic and heterogenous autoimmune disease. Neuropsychiatry manifestations are variable and common (14-95%) but associated with a worse prognosis¹. Headache may be a symptom of the disease itself or may have other aetiologies as infection, medication, or others (like hypertension or sinusitis).

We present a case report of a woman previously diagnosed with SLE who suffered from headache and fever for one week until being admitted in our inward department; after a thorough investigation, she was diagnosed with cytomegalovirus (CMV) meningitis.

Clinical case: A 61-year-old female diagnosed in 2016 with SLE (titres of antinuclear antibodies of 1/160, leukopenia, polyarthralgias without arthritis, oral ulcers, and non-scarring alopecia), and medicated with azathioprine (AZA) 150mg/day and deflazacort 3mg/day, was admitted to the Rheumatology inward department in August 2020, due to a holocranial headache, recurrent fever, asthenia, anorexia, night sweats, and oligoarthralgias, lasting from one week.

At admission, the patient was febrile (38.4°C) and a systolic murmur was audible on the aortic focus; neurological and articular exam were normal.

Blood analysis revealed normocytic normochromic anaemia (9,8 g/dL), leukopenia (3100/ μ L) and lymphopenia (840/ μ L), moderately high inflammatory markers (erythrocyte sedimentation rate 55 mm/h; C-reactive protein 3mg/dL), hepatic cytolysis

(aspartate aminotransferase 61U/L, alanine aminotransferase 63U/L; lactate dehydrogenase 555U/L), normal levels of complement fraction 3 and 4, negative titres of anti-double stranded DNA antibodies and absence of antiphospholipid antibodies; blood cultures were negative.

The brain tomography scan was normal, as also as the brain magnetic resonance, excluding typical images from neurological involvement of SLE. Bone marrow biopsy excluded a myeloproliferative syndrome.

Due to sustained fever and heart murmur, a heart ultrasound was performed to exclude endocarditis; the exam showed no intra-cavitary mass or thrombi. In the meantime, viral serologies revealed a positive CMV immunoglobulin M and G in the serum, with a high viral load (VL) (10442UI/mL) and the following lumbar puncture showed a cerebrospinal fluid (CSF) positive for CMV (100 copies/mL) and negative for other agents. CMV meningitis was assumed as a primoinfection of a disseminated CMV disease and ganciclovir was started (5mg/kg 12/12h); the patient was transferred to the Infectious Diseases department. Endoscopic studies excluded gastrointestinal involvement and ophthalmological evaluation excluded retinitis. After a 17-day course of therapy, there was no recurrence of headache or fever; inflammatory markers were negative, as well as serum CMV VL. Lumbar puncture was repeated and did not detect CMV VL in the CSF. The patient was discharged with no need of further therapy (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 1); AZA was suspended and hydroxychloroquine started (400mg/day).

Discussion: Neurological manifestations of disseminated CMV disease include meningitis, encephalitis, and retinitis; they are usually associated to an immunocompromised status². In SLE, CMV meningitis is rarely described, with only one case reported after a brief review in literature³. The patient described in this case was immunocompromised due to therapy and persistent lymphopenia. The investigation until the final diagnosis was long and not always obvious, which enhances the importance of a thorough investigation when facing a SLE patient with new-onset headache.

References: 1. Shaban A, Leira EC. Neurological Complications in Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2019 Nov 26;19(12):97. doi: 10.1007/s11910-019-1012-1.

2. Vicetti Miguel CP, Mejias A, Ramilo O, Ardura MI, Sánchez PJ. Cytomegalovirus Meningitis in an Infant with Severe Combined Immunodeficiency. *J Pediatr.* 2016 Jun;173:235-7. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.02.054. Epub 2016 Mar 17. PMID: 26996725.

3. Sekigawa I, Nawata M, Seta N, Yamada M, Iida N, Hashimoto H. Cytomegalovirus infection in patients with systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol.* 2002 Jul-Aug;20(4):559-64. PMID: 12175116.

PO45 | MESENTERIC VASCULITIS IN SYSTEMIC ERYTHEMATOUS LUPUS: A RARE AND SEVERE COMPLICATION

Maria Helena Lourenço^{1 2}; Ana Bento Silva^{1 2 3}; Rita Pinheiro Torres,^{1 2}; Nuno Pina Gonçalves^{1 2 3}; Santiago Manica^{1 2}; Maria João Gonçalves^{1 2}; Inês Silva^{1 4}; Manuela Costa¹; Jaime C. Branco^{4 2 1}

¹Serviço de Reumatologia, Hospital Egas Moniz;

²Centro de Estudos de Doenças Crónicas, NOVA Medical School, Faculdade de Ciências Médicas, Lisboa;

³Serviço de Reumatologia, Hospital Central do Funchal;

⁴NOVA Medical School, Faculdade de Ciências Médicas

Introduction: Systemic erythematosus lupus (SLE) is a multisystemic autoimmune disease. 50% of the patients experience gastrointestinal (GI) symptoms (mainly related to medication or infection): the most common being nausea, vomiting, anorexia, and abdominal pain¹. Mesenteric vasculitis is a severe and rare complication of SLE (0.2-9.7%) and one of the most frequent causes of severe acute abdominal pain².

We present a case of a woman with a 20-year-diagnosis of SLE admitted to our inpatient department following a vascular flare of the disease and GI symptoms, with a mesenteric vasculitis diagnosis after a thorough investigation.

Clinical case: A 57-year-old Colombian female previously diagnosed with SLE (positive anti-double stranded DNA antibodies (anti-dsDNA), high titres of antinuclear

antibodies, low levels of complement fraction (C) 3 and 4, normocytic and normochromic anaemia, malar rash, polyarthralgias, Raynaud phenomena, pleurisy, chronic kidney disease (stage III of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) classification)³ and peripheral nervous system involvement) was admitted to the Rheumatology inpatient department in March 2020, due to a vascular and articular flare of the disease (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index (SLEDAI) 34). This followed a septic shock with origin in a urinary tract infection, worsened by a hypovolemic shock due to dehydration. The patient was previously medicated with prednisolone (PDN) 15mg/day, having multiple drug intolerances. At admission, she presented bloody diarrhoea and diffuse abdominal pain, digital ulcers of both feet and hands, with necrosis of several toes, with palpable arterial pulses (worsened by Raynaud phenomena and vasopressor therapy) and polyarthralgias without arthritis. Blood analysis showed low levels of both C3 and C4, high titres of anti-dsDNA, anaemia and leukopenia.

Due to the GI symptoms, an abdominal computed tomography (CT) scan was performed and revealed colonic thickening, especially in the rectosigmoid junction; colonoscopy showed ulcerated areas mainly located in the sigmoid and rectum and biopsy presented a necrotizing inflammatory process with large ulceration and fibrinous-granulocyte exudate; the immunochemistry was negative for both cytomegalovirus and herpes simplex infection. Stool sample culture tests were negative. Gastroenterology evaluation was in favour of a mesenteric vasculitis due to SLE. Pulses of methylprednisolone were administered (1000mg/day; 3 days), followed by PDN 1mg/kg/day and hydroxychloroquine 400mg/day. Cyclophosphamide was also started (NIH regimen)⁴.

CT scan was repeated with resolution of the colonic thickening. The digital ulcers and necrosis of the toes also improved with therapy. Considering her stability (SLEDAI 12), the patient was discharged and followed in the outpatient clinic with a scheduled cyclophosphamide scheme.

During a 9-month period of follow-up (rituximab as maintenance therapy), there was no recurrence of the GI symptoms and there was a complete resolution of the digital

ulcers and necrosis.

Discussion: Mesenteric vasculitis is a rare manifestation of SLE; it leads to ischemia of the superficial layers, which can progress to deeper ulcers, causing perforation, haemorrhage, and eventually death⁵. Corticotherapy is the primary treatment, although cyclophosphamide may be needed. This patient responded well to the therapy and there were no more GI relapses. This case enhances the importance of being aware of all new symptoms during the course of the disease, allowing a fast and appropriate treatment.

REFERENCES: 1. Brewer BN, Kamen DL. Gastrointestinal and Hepatic Disease in Systemic Lupus Erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am.* 2018 Feb;44(1):165-175. doi: 10.1016/j.rdc.2017.09.011.
 2. Barile-Fabris L, Hernández-Cabrera MF, Barragan-Garfias JA. Vasculitis in systemic lupus erythematosus. *Curr Rheumatol Rep.* 2014;16(9):440. doi: 10.1007/s11926-014-0440-9.
 3. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, De Zeeuw D, Hostetter TH, Lameire N, Eknoyan G. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2005 Jun;67(6):2089-100. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.00365.
 4. Austin HA, III, Klippel JH, Balow JE et al. Therapy of lupus nephritis. Controlled trial of prednisone and cytotoxic drugs. *N Engl J Med.* 1986;314:614-619.
 5. Ebert EC, Hagspiel KD. Gastrointestinal and hepatic manifestations of systemic lupus erythematosus. *J Clin Gastroenterol.* 2011 May-Jun;45(5):436-41. doi: 10.1097/MCG.0b013e31820f81b8.



PO46 | VASCU-ALBI - ANÁLISE RETROSPECTIVA DE DOENTES COM VASCULITE CUTÂNEA

Pedro Abreu^{1 2}

¹ ULS Castelo Branco, EPE;

² Faculdade Ciências da Saúde, UBI

Introdução: a vasculite leucocitoclástica é uma entidade clinico-patológica que pode ser induzida por uma variedade de causas, incluindo fármacos, infecções e doenças do tecido conjuntivo, além de causa idiopática. Em 2012, verificou-se uma revisão dos critérios da International Chapel Hill Consensus Conference (CHCC), e uma nova entidade "single-organ cutaneous small vessel vasculitis (SoCSVV)" foi criada quando a condição está limitada à pele e afecta os pequenos vasos.

Objectivo: Avaliação retrospectiva de grupo de doentes com diagnóstico de vasculite cutânea na população albicastrense (VASCU-ALBI), acompanhados numa Unidade de Reumatologia

Material e métodos: Análise demográfica, clínica e laboratorial dos doentes com diagnóstico de vasculite cutânea no período de Março.11 a Dezembro.20. Os pacientes foram classificados de acordo com os critérios de 2012 CHCC. A recidiva foi definida como recorrência de vasculite após um período >1mês.

Resultados: Análise de um total de 9 doentes (1 homem e 8 mulheres) com idade média de 58.5±16.6 anos. O tempo de follow-up foi de 48.9±31.4 meses. À data do dx, todos os pacientes apresentavam lesões cutâneas, sendo a púrpura a manifestação cutânea de



todas elas (n = 9). Todos os doentes (n=9) receberam tratamento específico: corticosteróides (n=9; 100%), com dose inicial variando entre os 10-40mg/dia e apenas um (com AR) recebeu imunossupressor (MTX). 5 doentes com doença identificável (55.6%) tiveram vasculite cutânea e, destes, 3 comprovadamente com vasculite leucocitoclástica. Os restantes 4 doentes (44.4%) apresentavam apenas atingimento cutâneo, com vasculite de peq. vasos (SoCSVV). 2 doentes (22.2%) apresentaram recidiva após 1 mês, pelo menos, desde o dx inaugural. Nenhum dos doentes com SoCSVV recidivou.

Discussão: Apesar de se tratar de uma análise limitada no tamanho amostral, os dados parecem revelar que a principal manifestação clínica da vasculite cutânea é a púrpura palpável dos MInf. e que responde bem à corticoterapia. A vasculite cut. peq. vasos (SoCSVV), à semelhança de outros trabalhos, parece ser uma entidade benigna.

PO47 | SÍNDROME DE SJOGREN E POLIAUTOIMUNIDADE – ESTUDO TRANSVERSAL NUMA UNIDADE DE REUMATOLOGIA

Pedro Abreu^{1 2}

¹Unidade de Reumatologia, ULSCB,EPE;

²Faculdade de Ciências Médicas, UBI

Introdução: A poliautoimunidade foi descrita como estando associada à Síndrome de Sjögren primária (SS1) e as doenças imunológicas (DI) associadas mais frequentemente observadas são DI da tiróide, hepatite autoimune e cirrose biliar primária. Na mesma linha, também tem sido referido, cada vez mais, o envolvimento renal e pulmonar, destacando ainda mais a sua natureza sistémica.

Objectivo: Descrever e classificar a prevalência de poliautoimunidade e envolvimento de órgãos principais numa coorte de doentes com SS1.

Métodos: Estudo retrospectivo, transversal que incluiu 38 pacientes [34 (89.5%) mulheres e 4 (10.5%) homens] com diagnóstico de SS1 (critérios de classificação ACR) observados em ambulatório entre Março de 2011 e Agosto

de 2021. Características demográficas e específicas da doença foram registadas em todos os pacientes.

Resultados: Nesta coorte, a idade média no momento do diagnóstico foi de 60,8 anos (variação: 34-84). DI da tiróide foi encontrada em 9/38 (23.7%) pacientes. A DI hepática foi detectada em 2/38 pacientes (5.3%), ambos com cirrose biliar primária. Em relação ao envolvimento de órgãos principais, apenas um paciente apresentou manifestações pulmonares: doença pulmonar obstrutiva crónica (n = 1).

Conclusão: Estes resultados contribuem para o conhecimento sobre a presença de poliautoimunidade e envolvimento de órgãos importantes na SS1. Foi encontrada uma prevalência ligeiramente menor de poliautoimunidade e aparente pouco envolvimento de órgãos importantes em comparação com outros trabalhos. Contudo, o envolvimento de órgãos extra-glandulares deve ser avaliado a fim de elucidar o dano cumulativo e como ele pode causar impacto no resultado, prognóstico e as abordagens terapêuticas na SS1.

PO48 | EPIDEMIOLOGICAL PROFILE OF PATIENTS USING BIOLOGICAL THERAPY FOLLOWED IN A RHEUMATOLOGY OUTPATIENT CLINIC IN THE INTERIOR OF PORTUGAL

Pedro Abreu^{1 2}

¹Unidade de Reumatologia, ULSCB,EPE;

²Faculdade Ciências da Saúde, UBI

BACKGROUND: Over the past two decades, great strides have been made in understanding the immune system and in the pathogenesis of various diseases. This coincided with the development of biological therapies - monoclonal antibodies and fusion proteins -, and more recently JAK inhibitors. The use of biological therapy for the treatment of autoimmune and rheumatologic diseases is expanding rapidly due to good efficacy and safety profiles.

OBJECTIVE: The objective of this study was to analyse the epidemiological profile of patients who use biological therapy in a

rheumatology outpatient clinic in the interior of Portugal.

MATERIALS AND METHODS: This is a quantitative, descriptive, retrospective and documentary study based on medical records, carried out in a rheumatology outpatient clinic. Medical records of patients attended from March 2011 to August 2021 were analysed. The instrument used to collect data from the medical record was a form that addressed the following aspects: identification, clinical data, personal history, and medication in use. Later the data were grouped in a database and examined by Excel software.

RESULTS: It were included 83 patients in biological therapy followed in the outpatient clinic. The majority are female (67.5%), married (73.5%) and age ranged from 18-85, averaging 53.9 years. All the patients are white (100%). The most frequent occupations are: with labour activity (57.8%), retired (28.9%) and unemployed (12%). 47% had rheumatoid arthritis (RA) as the main diagnosis, 26.5% ankylosing spondylitis (AS) and 22.9% psoriatic arthritis (PsoA). In the group of RA, the most used biological was etanercept (33.3%) followed by adalimumab (17.9%). In the AS group, golimumab (39.1%) and adalimumab (30.4%) were respectively the most prescribed drugs. Finally, in the PsoA group the most prescribed were etanercept and ustecinumab, both with 31.6%.

46 patients (55.4%) use DMARDs: 43 (93.5%) of which use methotrexate (ranged from 7.5-25mg per week) and other 3 (6.4%) use leflunomide. 44.6% do not use any DMARDs. The most frequent comorbidities were hypertension (20.5%), diabetes mellitus (6.0%) and DPOC (4.8%). 12% are smokers, 4 patients were alcoholics (4.8%). During the period in analysis none of the patients were hospitalized due to their disease.

CONCLUSION: Biological therapy is restricted to a small proportion of rheumatic patients and the majority are women, married and in middle age. Despite the morbidities and limitations, the majority of patients maintain a labour activity that may have been made possible by the use of the therapy.

PO49 | ALOPÉCIA FRONTAL FIBROSANTE – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Pedro Abreu^{1 2}

¹Unidade de Reumatologia, ULSCB EPE;

²Faculdade Ciências da Saúde, UBI

INTRODUÇÃO: A alopecia frontal fibrosante (AFF) é uma alopecia cicatricial variante do líquen planopilar que se caracteriza por uma perda capilar simétrica e progressiva a nível fronto-temporal e fronto-parietal. Ocorre predominantemente em mulheres após a menopausa e tem curso progressivo. Existe associação descrita com doenças imunológicas, dentre elas principalmente o lúpus eritematoso cutâneo discóide. O autor descreve um caso pouco frequente de associação de AFF com a Síndrome Sjogren primária (SS).

CASO CLÍNICO: Sexo feminino, 57 anos, empresária, inicia em 2017 queda acentuada de cabelo na região frontal pelo que recorre a Dermatologia e é efectuado o dx de alopecia frontal fibrosante iniciando medicação. Recorre posteriormente a Reumatologia por queixas secas (xerostomia e xeroftalmia) com evolução de 1.5 anos. Ao exame objectivo, sem alterações a assinalar. Analiticamente: sem alterações (VS e CPR normais). Estudo imunológico: FR +, ANA+, ac. Anti-SSA>240U/ml. Efectuou biópsia de glândulas salivares cujo resultado histopatológico confirmou SS.

DISCUSSÃO: A etiologia da AFF permanece um mistério. Está frequentemente associada a condições do foro imunológico, em particular a alguma forma de doença tiroidea e hipotireoidismo (mas não o foi neste caso). A associação com SS na literatura é rara. Por ser irreversível, o objectivo do tratamento deve ser o de evitar a progressão da doença. Todavia, o seu tratamento ainda é um desafio. A maioria dos relatos/séries na literatura afirma que não há terapêutica efectiva para este tipo de alopecia. Este caso realça a importância da necessidade de uma abordagem global do doente e que, em casos de AAF, as doenças do tecido conjuntivo deverão ser equacionadas no estudo desta patologia.

PO50 | ESCLEROSE SISTÉMICA E SARCOIDOSE: UMA ASSOCIAÇÃO IMPROVÁVEL

Rafaela Nicolau¹, Filipe Pinheiro², Teresa Martins Rocha², Lúcia Costa²

¹Unidade de Reumatologia, Centro Hospitalar Tondela Viseu;

²Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar e Universitário São João

Introdução: A sarcoidose é uma doença inflamatória sistémica de etiologia desconhecida, caracterizada pela formação de granulomas não caseosos em qualquer órgão, sendo o pulmão o mais frequentemente afetado. A associação entre esclerose sistémica e sarcoidose é rara e tem sido pontualmente descrita na literatura.

Caso clínico: Apresentamos o caso de um doente do sexo masculino, caucasiano, de 46 anos, com exposição ocupacional a sílica desde há 14 anos (pedreiro), antecedentes de tabagismo ativo (30 UMA) e de reparação de rotura do tendão rotuliano esquerdo. Referenciado à consulta de Reumatologia por fenómeno de Raynaud trifásico com um ano de evolução, associado a úlceras digitais, já medicado com nifedipina 60 mg/dia, com boa resposta. Referia concomitantemente, artralguas dos ombros, joelhos e tornozelos, de ritmo misto. Descrevia ainda, tosse irritativa, dispneia para grandes esforços e hipersudorese noturna com dois anos de evolução. Negava queixas de outros aparelhos ou sistemas. Ao exame objetivo, destacava-se a presença pitting scars dos 3º e 4º dedos direitos e 2º e 3º dedos esquerdos, esclerodactilia e microstomia ligeira, sem espessamento cutâneo do tronco, artrite periférica ou outros achados. Do estudo analítico, apresentava apenas um ligeiro aumento dos parâmetros inflamatórios, ANAs positivos 1/1000 com padrão centromérico, anticorpos anticentrómero e TIF-1 gama positivos. A videocapilaroscopia revelou um padrão esclerodérmico em fase ativa. Foi assumido o diagnóstico de esclerose sistémica forma limitada. O doente realizou ecocardiograma transtorácico e provas de função respiratórias que não revelaram alterações. Tendo em conta a positividade para o anticorpo TIF-1 gama foi efetuado o rastreio de neoplasia oculta, sem alterações.

Neste contexto, foi ainda realizada uma tomografia computadorizada cervicotoracoabdominopélvica que revelou várias adenomegalias mediastínicas, hilares, peri-esofágicas bilaterais. O doente foi observado por Pneumologia, tendo realizado broncofibroscopia, cujo lavado broncoalveolar apresentava contagem celular normal, citologia negativa para células malignas, estudo micobacteriológico e bacteriológico igualmente negativos. Efetuado punção aspirativa transbrônquica guiada por ecoendoscopia (EBUS-TBNA) de adenomegalia subcarinal, com aspetos sugestivos de processo granulomatoso na histologia. Estes achados, associados a um valor de ECA elevado 84 U/L, permitiram assumir o diagnóstico de Sarcoidose com envolvimento torácico tipo I. Foi excluído envolvimento extra-torácico através de PET 18F-FDG. Durante o seguimento, o doente apresentou queixas de fraqueza muscular a nível da cintura pélvica e foi objetivado défice de força muscular grau 4 proximal e distal do membro inferior esquerdo. Analiticamente foi documentado um aumento isolado das enzimas musculares, que normalizaram espontaneamente. Dos exames efetuados, a eletromiografia dos membros inferiores não revelou alterações, enquanto que na RMN da coxa foram objetivadas área de hipersinal no músculo vasto externo possivelmente enquadrável no quadro de miosite. Realizada biópsia muscular do vasto externo que documentou atrofia muscular das fibras tipo II, sem evidência de miosite.

Discussão: A esclerose sistémica e a sarcoidose são duas patologias que podem apresentar características clínicas semelhantes, facto que contribui para a complexidade diagnóstica quando coexistem no mesmo doente. Esta associação tem sido raramente descrita na literatura e, apesar da sua etiologia permanecer desconhecida, poderá ser explicada por mecanismos genéticos, ambientais e patogénicos comuns. De salientar, que neste caso, houve exposição prévia a sílica que está descrita como potencial fator etiológico tanto na sarcoidose, como na esclerose sistémica (Síndrome de Erasmus).

Conclusões: Este caso salienta a possibilidade da coexistência destas duas patologias e enfatiza ainda, a necessidade de acompanhamento multidisciplinar destes doentes.

PO51 | PREVALÊNCIA DE DOENÇAS REUMÁTOLÓGICAS EM DOENTES HOSPITALIZADOS NUMA ENFERMARIA DE MEDICINA INTERNA

Rita Fernandes de Jesus¹; Adriana Correia²;
 Diana Lima³, Mariana Martins⁴

Centro Hospitalar Lisboa Central

Introdução: As doenças reumatológicas incluem toda a patologia do sistema musculoesquelético de causa não traumática. São um grupo heterogéneo e vasto de patologias agudas e crónicas e que podem afetar todas as faixas etárias.

Estudos indicam que cerca de metade dos portugueses sofre de, pelo menos, uma patologia reumatológica e que estas podem ter um impacto importante na qualidade de vida. Estas entidades são também causa comum de incapacidade a longo prazo, o que pode ter um impacto significativo a nível socioeconómico.

Objetivos: O objetivo deste estudo é identificar as patologias reumatológicas mais frequentes num grupo de doentes hospitalizados numa enfermaria de Medicina Interna

Material e métodos: Realizou-se uma análise retrospectiva dos doentes internados numa enfermaria de Medicina Interna de um hospital Central de 1 de janeiro a 30 de junho de 2021. Foram colhidos os seguintes dados: indicadores demográficos, antecedentes pessoais e motivo de internamento. Foram incluídos doentes com o diagnóstico de patologia reumatológica quer como antecedente ou como motivo de internamento principal e foram excluídos doentes com informação em falta e doentes duplicados no caso de reinternamentos.

Resultados: Da amostra de 122 internamentos, foram considerados 119 doentes (3 reinternamentos), 36,1% doentes do sexo feminino (N=43), 76 doentes do sexo masculino (N=76), com idade média de 74,5 (DP=13,8). Foram identificados 31,1% (N=37) de doentes com patologia reumatológica. Os diagnósticos identificados foram: Doença osteoarticular degenerativa em 10,1% (N=12), Osteoporose em 6,7% (N=8), Artrite gotosa em 7,5% (N=9), Fibromialgia em 1,7% (N=2) e Artrite infecciosa, Espondilite Anquilosante, Artrite de células temporais, Doença de Paget, Artrite

Reumatóide e Lúpus Eritematoso Sistémico (LES) em 0,8% (N=1) da população internada, respetivamente.

Dos doentes com osteoporose (N=8), 85% sexo feminino e em 71% (N=5) foram descritas fraturas de fragilidade nos antecedentes.

Entre os 37 doentes com doença reumatológica, 8% (N=3) apresentava motivo de internamento por descompensação da doença reumatológica de base, nomeadamente, descompensação de LES, fratura osteoporótica e Artrite gotosa. Entre os principais motivos de internamento encontramos doenças infecciosas nomeadamente, Infecção do trato urinário em 27% (N=10), Infecção Respiratória em 16% (N=6), IC em 10,4% (N=4), AVC e descompensação de DM em 5,4% (N=2).

Discussão/Conclusões: Sabe-se que patologias reumatológicas têm um impacto importante na qualidade de vida e podem ser até fator de risco para outras doenças, exemplo da associação entre AR e doença Cardiovascular. São, no entanto, muitas vezes subdiagnosticadas, ou diagnosticadas tardiamente, como por exemplo no caso da Osteoporose. Sabe-se que a prevalência estimada da osteoporose na população portuguesa é 50% na população feminina com mais de 65 anos e que neste escalão etário as fraturas de fragilidade representam 21%. Na nossa amostra observamos que apenas 6,5% tinha esse diagnóstico identificado e destes doentes, 71% já apresentavam uma fratura de fragilidade.

É, portanto, de extrema importância diagnosticar e identificar estas patologias atempadamente, tratar e monitorizá-las corretamente de forma a evitar ou diminuir o seu impacto negativo.

PO52 | TENOSSINOVITE DOS FLEXORES DOS DEDOS: QUAL A ETIOLOGIA?

Rita Santos¹, José Bernardo Ferreira¹, Alexandra Lagarto¹, Diogo Jesus², Filipa Januário¹

¹Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Centro Hospitalar de Leiria;

²Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar de Leiria

Introdução: A inflamação das bainhas dos tendões flexores superficial e profundo dos dedos pode ter como causa subjacente um processo infeccioso, traumatismo, lesão por sobreuso, diabetes mellitus (DM) ou

patologias reumáticas inflamatórias como artrite reumatóide (AR), artrite psoriática, gota ou doença por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio. O diagnóstico clínico é realizado através da palpação à mobilização do tendão e identificação de dor e edema ao nível das bainhas tendinosas. A tenossinovite dos flexores dos dedos pode progredir para uma forma estenosante (dedo em gatilho) e deformidades em flexão.

Caso clínico: Homem de 54 anos, antecedentes de dislipidemia, DM tipo 2 e tabagismo. Sem antecedentes familiares de patologia reumatológica inflamatória. Referenciado pelo médico de família para consulta hospitalar de Reumatologia por "suspeita de artrite reumatóide". Na observação, referia quadro com 1 ano de evolução de dor de ritmo mecânico localizada à face palmar do 2º e 4º dedos da mão direita, de maior intensidade no final do dia. Negava lombalgia/artralgias de ritmo inflamatório, história de esforço repetitivo, traumatismo ou febre. Exame objetivo com tenossinovite dos flexores do 2º e 4º dedos da mão direita, sem tumefação articular, sem sinais de Kanavel ou outras alterações de relevo. Analiticamente com fator reumatóide (FR) de 91, anti-CCP negativo, HbA1C de 11.1%, VS e PCR normais. Radiografia das mãos e pés sem alterações relevantes. Ecografia das mãos com tenossinovite: espessamento, hipocogenicidade e derrame peritendão nos tendões flexores do 2º e 4º dedos à direita e no 3º dedo à esquerda, sem outras alterações relevantes. Foi medicado com celecoxib 200mg id durante 2 semanas e foi otimizada terapêutica antidiabética em consulta de Endocrinologia. Na consulta de reavaliação aos 3 meses com resolução das queixas de tenossinovite dos tendões flexores dos dedos das mãos, apresentava queixas de novo compatíveis com síndrome do túnel cárpico.

Discussão: A tenossinovite dos flexores dos dedos pode representar um sinal precoce de AR, no entanto esta hipótese foi excluída pela apresentação clínica, avaliação analítica e exame radiológico não sugestivos. A positividade em baixo título do FR foi atribuída ao tabagismo. Apesar de a patologia diabética conferir maior risco de tenossinovite dos flexores dos dedos de causa infecciosa, os parâmetros inflamatórios negativos e ausência de sinais clínicos não

sustentaram esta hipótese. Tenossinovite por esforço repetitivo foi excluída já que o doente se encontrava fora do seu contexto laboral há vários meses. Posto isto, considerámos como hipótese mais provável a de tenossinovite por DM com mau controlo glicémico. A literatura demonstra a maior susceptibilidade desta patologia nos doentes diabéticos com uma prevalência descrita de até 20%. A DM pode estar associada a outras manifestações musculoesqueléticas ao nível da mão, que se associam à duração da doença, presença de complicações microvasculares e controlo glicémico deficitário e que incluem o síndrome do túnel cárpico. O mecanismo subjacente parece estar relacionado com um processo de glicosilação (AGE) do colagénio e da sua acumulação nos tendões afetados.

Conclusões: Nem sempre queixas inicialmente interpretadas como articulares e fator reumatóide positivo são sinónimos de artrite reumatóide ou patologia reumática inflamatória, devendo ser colocadas outras hipóteses no diagnóstico diferencial incluindo causas potencialmente perniciosas como a tenossinovite infecciosa e causas potencialmente modificáveis como o mau controlo glicémico na DM. A DM pode estar associada a uma grande variedade de condições musculoesqueléticas, muitas vezes subclínicas. O precário diagnóstico poderá ser atribuível à não inclusão da avaliação destas manifestações nos programas nacionais de rastreio. A sua abordagem precoce é importante já que estão associadas a incapacidade física e dor, afetando a qualidade de vida dos doentes.

PO53 | ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES E ESPONDILARTRITE – ASSOCIAÇÃO OU COINCIDÊNCIA?

Susana P. Silva; Gisela Eugénio; Renata Aguiar; Anabela Barcelos

Centro Hospitalar Baixo Vouga

A Arterite de Células Gigantes (ACG) é uma vasculite, caracterizada pela inflamação de médios e grandes vasos, nomeadamente dos ramos das artérias carótidas. Apresenta-se muitas vezes em doentes com mais de 50 anos com cefaleias frontotemporais. Apresentamos um caso clínico de um

aparente torcicolo num doente com diagnóstico prévio de Espondilartrite.

Homem de 72 anos, caucasiano, reformado, parcialmente dependente, com Espondilartrite com atingimento axial e periférico com HLA-B27 positivo, diagnosticada em 2016, controlada com leflunomida 20mg. Apresenta antecedentes de deformações ósseas congénitas dos membros inferiores, Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensão Arterial e Insuficiência Cardíaca. Em junho de 2021, iniciou cervicalgia posterior de ritmo misto e astenia, sem outras queixas. Ao exame objetivo observava-se limitação (rotação cervical de 45° para a esquerda e de 30° e para a direita) e dor na mobilidade ativa e passiva da coluna cervical. Analiticamente apresentava elevação da velocidade de sedimentação (VS) (44 mm/h) e da proteína C reativa (PCR) (3.77 mg/dL). Apresentava ASDAS VS/PCR de 3.7 e 3.4, respetivamente. Foi medicado com naproxeno e ciclobenzaprina com apenas ligeira melhoria das queixas cervicais. Cerca de 6 semanas depois apresentou agravamento do quadro clínico supracitado com surgimento de rigidez matinal prolongada (1 hora), anorexia, perda ponderal (2Kgs), cefaleia fronto-parietal bilateral e diplopia. Ao exame objetivo, não se destacavam alterações de novo, contudo analiticamente apresentava anemia normocítica normocrómica (10.9g/dL), VS 94 mm/h e PCR 13.78mg/dL. Realizou ecografia das artérias temporais superficiais que mostrou a nível do ramo frontal bilateralmente espessamento hipoecogénico da parede, compatíveis com processo arterítico. Foram administrados pulsos de metilprednisolona (750mg/dia) durante 3 dias, sem intercorrências, tendo sido posteriormente medicado com prednisolona 1mg/kg/peso. Foi reavaliado após 2 semanas, com franca melhoria do estado geral, sem queixas, e regressão marcada dos parâmetros inflamatórios (VS 18mm/h e PCR 1.04mg/dL), e manteve o desmame da corticoterapia.

A ACG é a vasculite mais comum em doentes idosos, sendo o seu maior pico de incidência entre os 70-80 anos. Em cerca de 40-60% dos doentes, pode surgir em conjunto com a Polimialgia Reumática (PMR). Esta caracteriza-se por dor e rigidez das cinturas escapular e pélvica, com importante

limitação funcional associada. Não existem casos de PMR descritos na literatura de cervicalgia com rigidez, sem afetação das cinturas e membros, da mesma forma que a ACG não se caracteriza por cervicalgia. Neste particular caso, a persistência da cervicalgia, juntamente com o agravamento do estado geral e dos parâmetros inflamatórios, com o culminar das queixas de cefaleia e diplopia, permitiram incluir a ACG como hipótese de diagnóstico.

A cervicalgia é um sintoma muito comum num doente com espondilartrite, contudo não nos podemos esquecer que outras doenças podem surgir num doente já com diagnóstico estabelecido. Salientamos ainda a importância da observação atenta da evolução do doente, que permitiu que a marcha diagnóstica culminasse no diagnóstico e tratamento de uma patologia que pode ter consequências graves para o doente.

AGORA
é parte do portefólio
Grünenthal

VIMOVO®
- Uma
combinação
que reflete
potencial

Vimovo®
naproxeno/esomeprazol

Combinação do efeito anti-inflamatório de um anti-inflamatório não-esteróide (AINE) com proteção gástrica integrada pela ação de um inibidor da bomba de prótons (IBP), para o alívio dos sintomas da Osteoartrite.^{1,2}

Informações essenciais compatíveis com o Resumo das Características do Medicamento

VIMOVO® 500 mg/20 mg comprimidos de libertação modificada, contendo 500 mg de naproxeno e 20 mg de esomeprazol. **Indicações terapêuticas:** VIMOVO® é indicado em adultos para o tratamento sintomático da osteoartrite, artrite reumatoide e espondilite anquilosante, em doentes que estão em risco de desenvolvimento de úlceras gástricas e/ou duodenais associadas a medicamentos anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) e quando o tratamento com doses mais baixas de naproxeno ou outros AINEs não é considerado suficiente. **Posologia:** A dose recomendada é 1 comprimido (500 mg/20 mg) duas vezes ao dia. Os efeitos indesejáveis de naproxeno podem ser minimizados utilizando a menor dose eficaz durante o menor período de tempo possível. Em doentes não tratados previamente com AINEs, deve ser considerada uma dose diária mais baixa de naproxeno ou outros AINEs. Quando a dose diária total de 1000 mg de naproxeno (500 mg duas vezes ao dia) não é considerada apropriada, deverá ser utilizado um tratamento alternativo em associação de dose não fixa com uma dose mais baixa de naproxeno ou de outros AINEs. VIMOVO® não está indicado no alívio rápido de doenças com dor aguda (tais como dor de dentes). No entanto, crises de osteoartrite, artrite reumatoide e espondilite anquilosante podem ser tratadas com VIMOVO®. **Populações especiais:** **Compromisso renal:** Em doentes com compromisso renal ligeiro a moderado VIMOVO® deve ser utilizado com precaução e a função renal deverá ser cuidadosamente monitorizada. Deverá ser considerada uma redução da dose diária de naproxeno. Quando a dose diária total de 1000 mg de naproxeno não é considerada apropriada, deverá ser utilizado um tratamento alternativo em associação de dose não fixa com uma dose mais baixa de naproxeno ou de outros AINEs. Adicionalmente deverá ser reavaliada a necessidade de continuação do tratamento gastroprotetor. VIMOVO® está contraindicado em doentes com compromisso renal grave (depuração da creatinina < 30 ml/minuto) devido a ter sido observada a acumulação de metabólitos do naproxeno em doentes com insuficiência renal grave e em diálise. **Compromisso hepático:** Em doentes com compromisso hepático ligeiro a moderado, VIMOVO® deve ser utilizado com precaução e a função hepática deverá ser cuidadosamente monitorizada. Deverá ser considerada uma redução da dose diária total de naproxeno. Quando a dose diária total de 1000 mg de naproxeno não é considerada apropriada, deverá ser utilizado um tratamento alternativo em associação de dose não fixa com uma dose mais baixa de naproxeno ou de outros AINEs. Adicionalmente deverá ser reavaliada a necessidade de continuação do tratamento gastroprotetor. VIMOVO® está contraindicado em doentes com compromisso hepático grave. **Idosos (> 65 anos):** As pessoas idosas possuem um risco aumentado de consequências graves de reações adversas. Quando a dose diária total de 1000 mg de naproxeno não é considerada apropriada (p.ex. pessoas idosas com compromisso renal ou baixo peso corporal), deverá ser utilizado um tratamento alternativo em associação de dose não fixa com uma dose mais baixa de naproxeno ou de outros AINEs. Adicionalmente deverá ser reavaliada a necessidade de continuação do tratamento gastroprotetor. **População pediátrica:** A segurança e eficácia de VIMOVO® em crianças dos 0 aos 18 anos de idade não foram ainda estabelecidas. **Modo de administração:** VIMOVO® deve ser engolido inteiro com água, e não deve ser dividido, mastigado ou esmagado. É recomendado que VIMOVO® seja administrado pelo menos 30 minutos antes da ingestão de alimentos. **Contraindicações:** Hipersensibilidade ao naproxeno, esomeprazol, benzimidazóis substituídos ou a qualquer um dos excipientes. História de asma, urticária ou reações do tipo alérgico induzidas pela administração de AAS ou outros AINEs. Terceiro trimestre de gravidez. Compromisso hepático grave (p.ex. Childs-Pugh C). Insuficiência cardíaca grave. Compromisso renal grave. Ulceração péptica ativa. Hemorragia gastrointestinal, hemorragia cerebrovascular ou outras doenças hemorrágicas. VIMOVO® não deve ser utilizado em associação com atazanavir e nefelavir. **Advertências e precauções especiais de utilização:** Deve ser evitada a associação de VIMOVO® e AINEs incluindo inibidores seletivos da ciclooxigenase-2 dado o risco acumulado de incidência de acontecimentos adversos graves relacionados com os AINEs. Naproxeno só deve ser utilizado após um rácio benefício-risco rigoroso em doentes com: - Porfirias induzíveis; - Lúpus eritematoso sistémico e doença mista do tecido conjuntivo, dado que foram descritos casos raros de meningite asséptica nestes doentes. Doentes em tratamento de longa duração devem ser mantidos sob vigilância regular. VIMOVO® contém níveis muito baixos de para-hidroxibenzoato de metilo e de propilo, o que pode originar reações alérgicas. Doentes com história de toxicidade GI, particularmente pessoas idosas, devem notificar qualquer sintoma abdominal não habitual (especialmente hemorragia GI) particularmente nas fases iniciais do tratamento. É recomendada precaução em doentes a utilizarem AINEs em concomitância com medicação passível de aumentar o risco de ulceração ou hemorragia, tais como corticosteróides orais, anticoagulantes como a varfarina, ISRS ou agentes antiplaquetários como AAS. Quando ocorre hemorragia GI ou ulceração em doentes a utilizar VIMOVO®, o tratamento deve ser interrompido. Na presença de qualquer sintoma de alarme (p.ex. perda significativa de peso não intencional, vômitos recorrentes, distúrgia, hematemesa ou melena) e quando existe suspeita ou presença de úlcera gástrica, a malignidade não deverá ser excluída, pois o tratamento com esomeprazol magnésico pode aliviar os sintomas e atrasar o diagnóstico. Pode ainda ocorrer dispepsia apesar da adição de esomeprazol ao comprimido de associação. O tratamento com IBPs pode originar um risco ligeiramente aumentado de infeções gastrointestinais como as por *Salmonella* e *Campylobacter*. É necessária monitorização apropriada e precaução em doentes com história de hipertensão e/ou insuficiência cardíaca congestiva ligeira a moderada. Doentes com hipertensão não controlada, insuficiência cardíaca congestiva, doença cardíaca isquémica estabelecida, doença arterial periférica e/ou doença cerebrovascular ativa devem ser tratados com naproxeno após cuidadosa avaliação. Deverá ser feita avaliação similar antes do início de tratamento de longa duração em doentes com fatores de risco de acontecimentos cardiovasculares. Alguns doentes, especificamente aqueles cujo fluxo sanguíneo renal está comprometido devem fazer uma avaliação da função renal antes e durante a terapêutica com VIMOVO®. O uso de AINEs pode estar associado a insuficiência renal aguda em doentes com doença hepática grave. Estes doentes também têm frequentemente coagulopatia concomitante, relacionada com a síntese inadequada de fatores de coagulação. Os efeitos antiplaquetários associados a naproxeno podem aumentar ainda mais o risco de hemorragia grave nestes doentes. Quando ocorre hemorragia ativa e clinicamente significativa de qualquer origem em doentes a utilizarem VIMOVO®, o tratamento deverá ser suspenso. Recomenda-se a realização de um exame oftalmológico no caso de ocorrer alguma alteração ou perturbação na visão. VIMOVO® deve ser interrompido ao primeiro sinal de erupção cutânea, lesões da mucosa, ou qualquer outro sinal de hipersensibilidade. Deve ser considerada a interrupção de VIMOVO® em caso de aparecimento de Lúpus Eritematoso Cutâneo Subagudo associado ao tratamento com IBPs. VIMOVO® não deve ser utilizado em doentes com sensibilidade ao AAS e deve ser utilizado com precaução em doentes com asma pré-existente. O uso de VIMOVO® pode diminuir a fertilidade feminina e não está recomendado em mulheres que estejam a tentar engravidar. Deve ser considerada a suspensão de VIMOVO® em mulheres com dificuldade em engravidar ou que estão a ser submetidas a investigação de infertilidade. Podem ocorrer manifestações graves de hipomagnesemia que melhoram após a reposição do magnésio e interrupção do IBP, pelo que se recomenda a monitorização dos níveis de magnésio. Os IBPs podem aumentar moderadamente o risco de fratura da anca, punho e coluna vertebral. VIMOVO® deve ser interrompido durante pelo menos 5 dias antes das medições de CgA. VIMOVO® contém menos do que 1 mmol de sódio (23 mg) por comprimido ou seja, é praticamente "isento de sódio". **Interações:** VIMOVO® pode ser administrado com terapêutica de ácido acetilsalicílico de baixa dose (≤ 325 mg/dia). Em ensaios clínicos, doentes a tomar VIMOVO® em associação com ácido acetilsalicílico de baixa dose não aumentaram a incidência de úlceras gástricas comparativamente aos doentes a tomarem VIMOVO® isoladamente. Contudo, o uso concomitante de ácido acetilsalicílico e VIMOVO® pode ainda aumentar o risco de acontecimentos adversos graves. O uso concomitante de naproxeno por mais de um dia consecutivo pode inibir o efeito de ácido acetilsalicílico de baixa dose na atividade plaquetária, e esta inibição pode persistir por vários dias após a interrupção da terapêutica com naproxeno. A relevância clínica desta interação não é conhecida. Existe um possível risco de nefrototoxicidade quando naproxeno é administrado conjuntamente com tacrolimus. Recomenda-se precaução quando a ciclosporina é administrada concomitantemente devido ao risco aumentado de nefrototoxicidade. A combinação de AINEs e inibidores da ECA ou ARAII deve ser usada com precaução em doentes que são idosos, com depleção do volume, ou com compromisso da função renal. Os AINEs podem aumentar os níveis de glicósídeos cardíacos no plasma quando administrados concomitantemente com glicosídeos cardíacos tais como digoxina. Quando AINEs e lítio são administrados concomitantemente, os doentes devem ser observados cuidadosamente para sinais de toxicidade com lítio. Recomenda-se precaução quando VIMOVO® é administrado concomitantemente com metotrexato. Recomenda-se interrupção temporária de VIMOVO® quando o metotrexato é administrado em doses elevadas. Doentes que recebem em simultâneo naproxeno e hidantoina, sulfonamida ou sulfonilureia devem ser monitorizados para ajustamento da dose caso necessário. A utilização concomitante de VIMOVO® e clopidogrel deve ser desencorajada. É recomendada monitorização rigorosa no início e no final do tratamento com naproxeno ou outros derivados cumarínicos. Naproxeno e outros AINEs podem reduzir o efeito anti-hipertensor do propranolol e outros beta-bloqueantes. Probencida administrada concomitantemente aumenta os níveis plasmáticos de naproxeno aniónico e aumenta significativamente o seu tempo de semivida plasmática. Como com outros medicamentos que diminuem a acidez intragástrica, a absorção de medicamentos tais como cetoconazol, itraconazol, posaconazol e erlotinib pode diminuir enquanto que a absorção de medicamentos tais como digoxina pode aumentar durante o tratamento com esomeprazol. O uso concomitante de posaconazol e erlotinib deve ser evitado. Como com outros AINEs, a administração concomitante de colestiramina pode atrasar a absorção de naproxeno. VIMOVO® não deve ser utilizado durante a amamentação. **Efeitos indesejáveis:** As experiências adversas seguintes foram notificadas em doentes a tomarem VIMOVO® durante ensaios clínicos: **Muito frequentes:** dispepsia. **Frequentes:** tonturas, cefaleia, alteração do paladar, hipertensão, dor abdominal, obstipação, diarreia, esofagite, flatulência, úlceras gástricas/duodenais, náuseas, vômitos, erupções cutâneas, artralgia, edema. **Pouco frequentes:** infeção, alteração do apetite, ansiedade, depressão, insónia, paréstesia, síncope, acufenos, vertigens, arritmia, palpitações, asma, broncospasmo, dispneia, xerostomia, eructação, hemorragia gastrointestinal, estomatite, dermatite, hiperidrose, prurido, urticária, mialgia, astenia, fadiga, piroxia, furos funcionais do fígado anormais, aumento da creatinina sérica. **Raros:** diverticulite, esofofilia, leucopenia, reações de hipersensibilidade, retenção de líquidos, hipercalcemia, hiperuricemia, confusão, sonhos anormais, sonolência, tremores, enfarte do miocárdio, taquicardia, glossite, hematemesa, hemorragia retal, alopecia, equimoses, proteinúria, insuficiência renal, perturbação menstrual. Deve-se aos profissionais de saúde que notifiquem quaisquer suspeitas de reações adversas através do sítio da internet: <http://www.infarmed.pt/web/infarmed/submissaoam> (preferencialmente) ou através dos seguintes contactos: Direção de Gestão do Risco de Medicamentos: (Tel.: +351217987373; Linha do medicamento: 800222444 (gratuita); E-mail: farmacovigilancia@infarmed.pt). **DATA DA REVISÃO DO TEXTO:** 02/2021. **Medicamento sujeito a receita médica.**

Título da Autorização de Introdução no Mercado: Grünenthal, S.A. - Alameda Fernão Lopes, n.º 12-8ª 1495-190 Algés. Para mais informações deverá contactar o titular da autorização de introdução no mercado.

Referências: 1. RCM de Vimovo® de fevereiro de 2021, consultado em www.infarmed.pt. 2. Wang-Smith L, Fort J, Zhang Y et al. Pharmacokinetics and relative bioavailability of a fixed-dose combination of enteric-coated naproxen and non-enteric-coated esomeprazole magnesium. J Clin Pharmacol. 2012 May;52(5):670-80.



Grünenthal S.A. - Alameda Fernão Lopes, n.º 12-8ª 1495-190 Algés
NC 500 101 965 - Soc. Anónima / Cap. Social 1.685.000 €
Tel.: 214 726 300 - Fax: 214 710 910
www.grunenthal.pt | www.dor.com.pt

M-VMO-PT-03-21-0002



XXIX JORNADAS INTERNACIONAIS DO

'21

INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

25 a 26 de Novembro



COM O APOIO DE:

**CONCURSO
DE IMAGENS**

Lilly

medac

LILLY A INOVAR PELA

CIÊNCIA

Vivemos numa era fantástica para a medicina. Na Lilly, utilizamos a inovação na ciência para satisfazer as necessidades médicas nas áreas da diabetes, oncologia, imunologia, doenças neurodegenerativas e da dor. Estamos empenhados em utilizar os avanços mais recentes da ciência para melhorar a vida das pessoas em todo o mundo.

Ouçã as histórias de cientistas da Lilly que estão a transformar o mundo com descobertas inovadoras, em lilly.pt

PP-MG-PT-0043/FEV2021

Lilly Portugal - Produtos Farmacêuticos, Lda. Torre Ocidente, Rua Galileu Galilei, n.º 2, Piso 7, Fração A/D, 1500-392 Lisboa. Matriculada na Conservatória do Registo Comercial de Cascais, sob o número único de matrícula e de pessoa coletiva 500165602. Sociedade por quotas com o capital social de €1.650.000,00.

Lilly

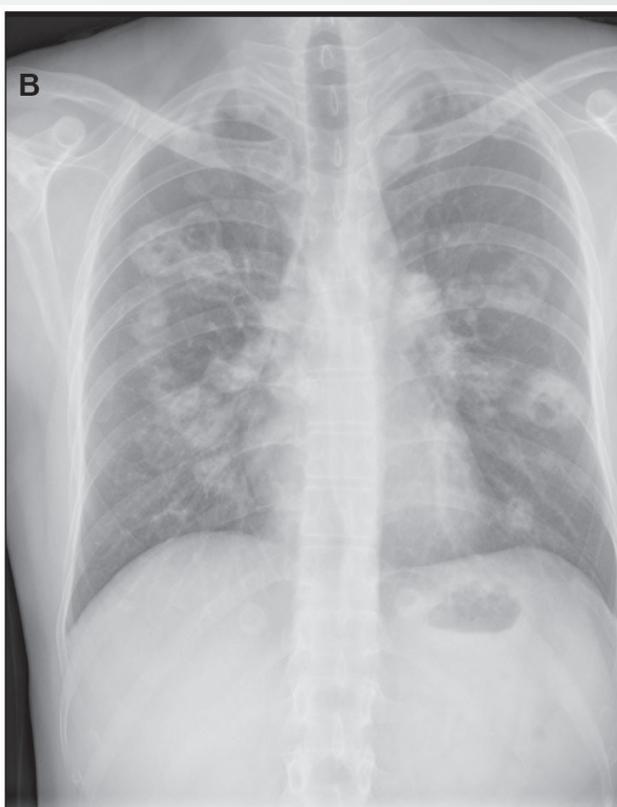
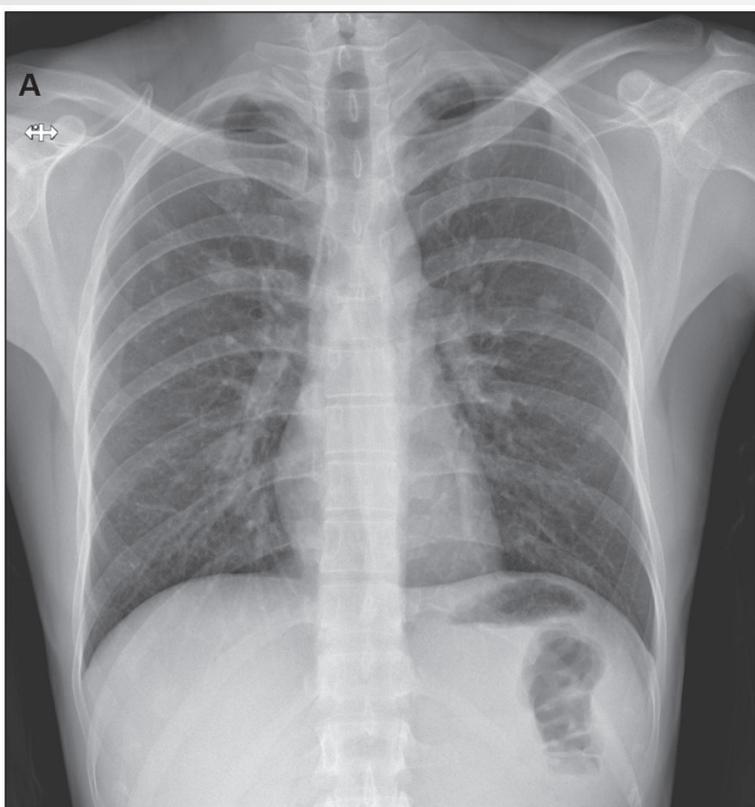
CI01 | GRANULOMATOSE COM POLIANGEÍTE: EVOLUÇÃO RADIOLÓGICA DESFAVORÁVEL SOB CICLOFOSFAMIDA

Adriana Carones¹, Beatriz Mendes¹, Jorge Silva^{1 2}, Cátia Duarte^{1 2}

¹Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Portugal

²Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal

Homem de 30 anos, com granulomatose com poliangeíte com envolvimento do trato respiratório. Radiografia do tórax à data do diagnóstico (A) e após 3 ciclos de ciclofosfamida (B). Agravamento radiológico sob terapêutica com aumento do número de nódulos pulmonares e halo inflamatório. Após exclusão de infeção foi proposto para rituximab.



CI02 | CALCINOSE NO ADULTO: UMA COMPLICAÇÃO MENOS COMUM DE DERMATOMIOSITE

Ana Isabel Maduro¹, André Saraiva¹, Adriana Carones¹, Beatriz Mendes¹, Liliana Saraiva¹, Cátia Duarte^{1 2}

¹Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra;

² Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Sexo feminino, 28 anos, com diagnóstico de Dermatomiosite (DM), por fraqueza muscular proximal, elevação de enzimas musculares e evidência histológica, que apresentava lesões endurecidas da pele e tecido subcutâneo na região das coxas(Fig.1A). A radiografia foi sugestiva de calcinose(Fig.1B), uma complicação conhecida de DM, menos comum no adulto.



CI03 | LONG-LASTING CALCINOSIS CUTIS

Augusto Silva¹

¹Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte, Instituto de Medicina Molecular, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Centro Académico de Medicina de Lisboa, Portugal

81 years old female, presented with diffuse plaques of subcutaneous tissue calcification at lower limbs, confirmed by radiographs. She denied calcium supplements. Analytical evaluation was normal, namely phospho-calcium metabolism and renal function. A diagnosis of dystrophic calcinosis cutis was performed and she started colchicine 1mg daily.



CI04 | ENCHONDROMA - A FREQUENT INCIDENTAL FINDING

Augusto Silva¹

¹Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte, Instituto de Medicina Molecular, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Centro Académico de Medicina de Lisboa, Portugal

An 83 years old female, presented in a shoulder radiograph a sharply defined margins lesion, without gross bone destruction, periosteal reaction or soft tissue mass. Two possible diagnoses were made: enchondroma and bone marrow infarction. Since there were no risk factors for the second, the diagnosis of enchondroma was assumed.



CI06 | IMPACTO ISQUIOFEMORAL

Filipa Dionísio¹, João Santos Martins², Cândida Monteiro³, Eugénia Simões⁴

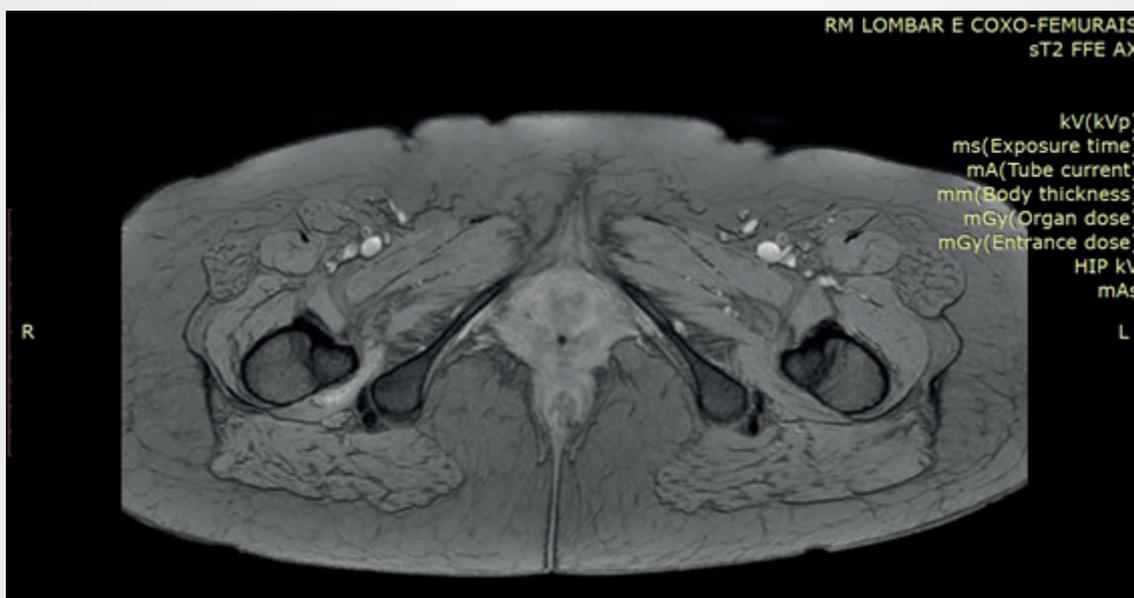
¹Centro de Medicina de Reabilitação de Alcoitão,

²Diatra Lisboa,

³Instituto Português de Reumatologia,

⁴Instituto Português de Reumatologia

Doente do género feminino, 59 anos, realizou ressonância magnética das articulações coxofemorais na qual se observa a redução significativa do espaço entre o pequeno trocânter e a tuberosidade isquiática à direita, com significativa alteração do sinal RM do musculo quadrado femoral direito, que apresenta hipersinal em SPAIR traduzindo edema.

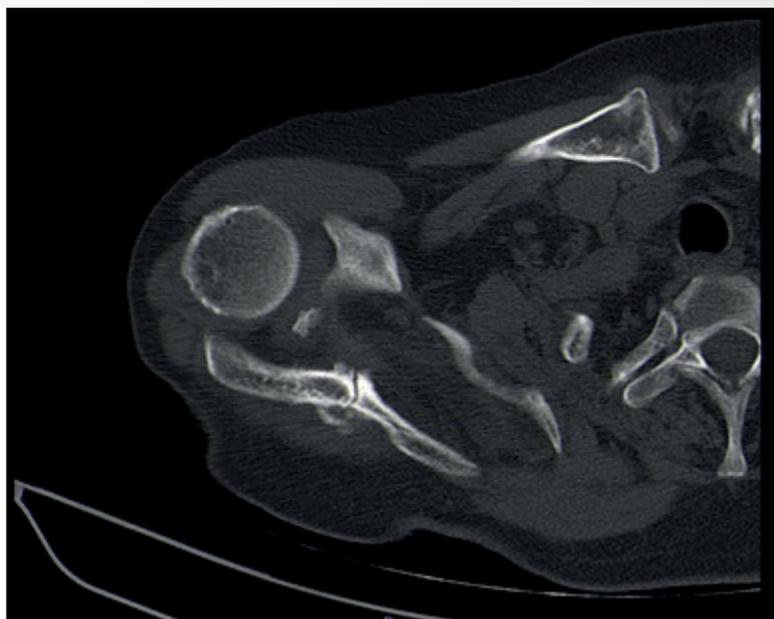
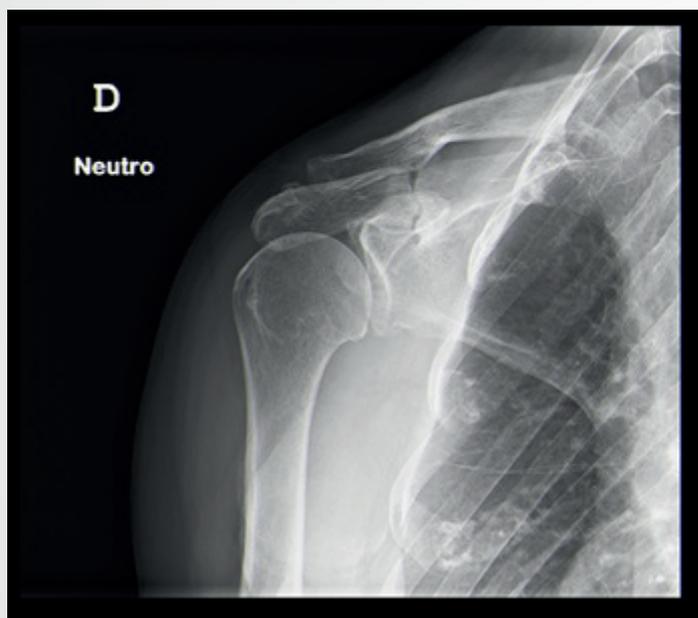


CI07 | "LEVE O FARDÃO EM OMBRO ALHEIO": UM CASO DE PSEUDOARTROSE DA OMOPLATA

Filipe Cunha Santos¹; Ana Sofia Pinto¹; Sara Paiva Dinis¹; Claudia Vaz¹; Joana Fonseca Ferreira¹; Nathalie Madeira¹

¹Serviço de Reumatologia, Unidade Local de Saúde da Guarda

Mulher de 82 anos, com polimialgia reumática sob corticoterapia e osteoporose sob bifosfonato oral, suplementação de cálcio e vitamina D. Omalgia direita não valorizada pela família por alterações cognitivas, 3 meses de evolução, após queda com traumatismo sobre o mesmo. Raio-X apresenta traço de fractura e pseudoartrose atrófica da espinha da omoplata, confirmada posteriormente por tomografia computadorizada.



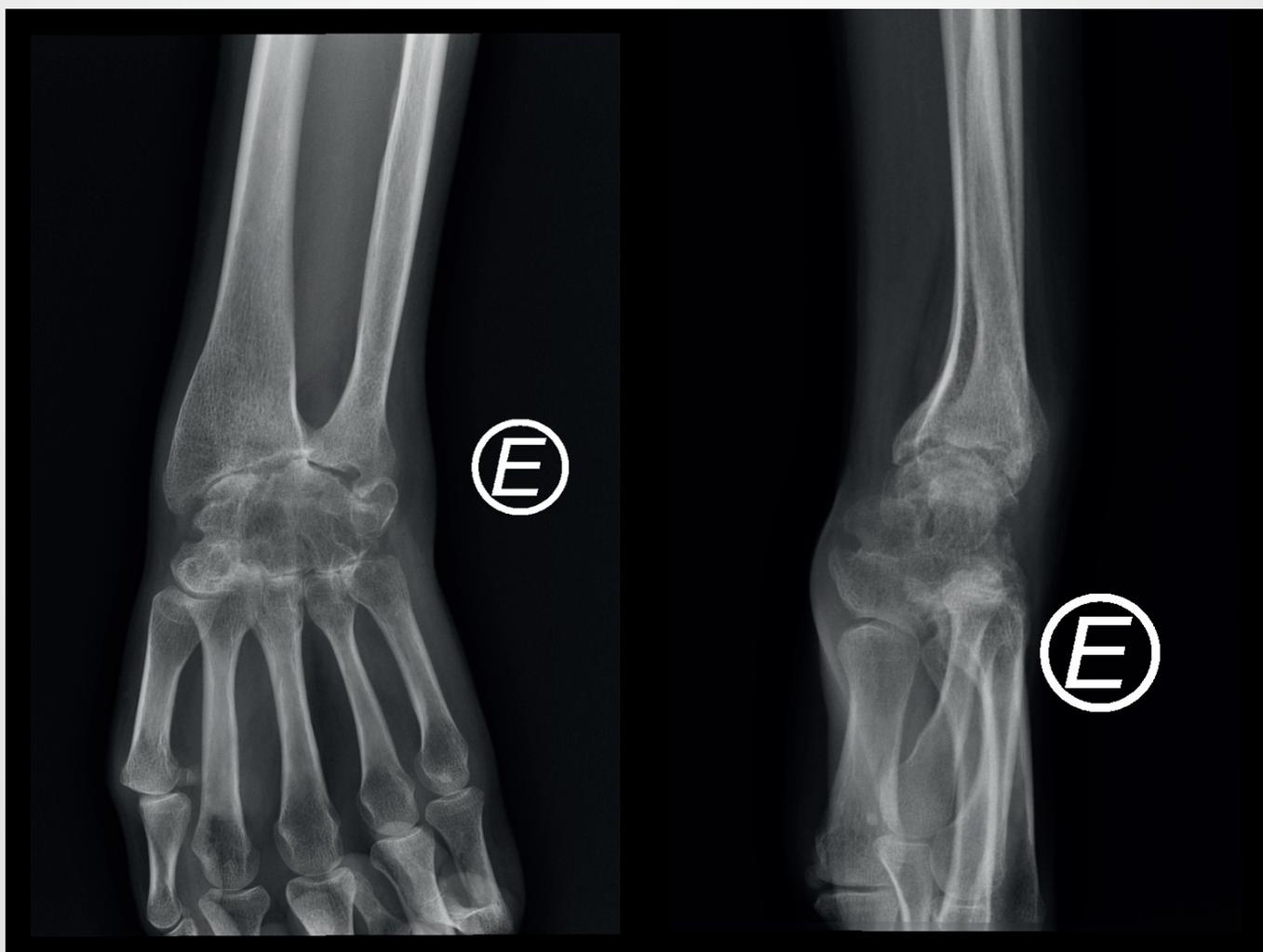
CI08 | "A UNIÃO NÃO FAZ FORÇA": ANQUILOSE TOTAL DOS OSSOS DO CARPO NA ARTRITE REUMATOIDE

Filipe Cunha Santos¹; Elsa Vieira-Sousa²; Ana Sofia Pinto¹; Sara Paiva Dinis¹; Nathalie Madeira¹; Joana Fonseca Ferreira¹; Claudia Vaz¹

¹Serviço de Reumatologia, Unidade Local de Saúde da Guarda ; ²Serviço de Reumatologia e Doenças Ósseas Metabólicas, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Norte

Mulher de 28 anos, diagnóstico de artrite reumatoide aos 18 anos, altura em que inicia sintomas, factor reumatoide e anti-péptidos citrulinados clíclicos positivos e erosiva. Sem terapêutica com fármacos anti-reumáticos modificadores da doença até à 1ª avaliação na Reumatologia (2021). Destacamos este caso pela gravidade do dano articular instalado numa fase precoce de evolução da doença, em idade jovem.

Figura 1 A e B – diminuição da interlinha articular ao nível da radiocárpica com erosões da apófise cubital, anquilose carpo, diminuição do espaço interarticular metacarpofalângicas predomínio direito com erosões cabeça 3º metacarpo direito e osteopénia em banda ao nível de metacarpofalângicas e interfalângicas proximais e distais.



CI09 | CAULIFLOWER EAR IN RELAPSING POLYCHONDritis

Fraga, V¹; Castro, AM¹; Sousa, S¹

¹Hospital Garcia de Orta, Rheumatology department

A 63-year-old female presented with recurrent inflammatory signs (redness, swelling, pain and pruritus) of cartilaginous part of both ears and consequent cauliflower deformation. Diagnosis of Relapsing polychondritis was made and the patient started corticosteroids with resolution of the inflammatory signs.

Other clinical manifestations of the disease included hand arthritis and new-onset hoarseness, related with epiglottitis involvement.

Cauliflower ear in Relapsing polychondritis

Fraga, V¹; Castro, AM¹; Sousa, S¹

¹Hospital Garcia de Orta, Rheumatology department



A 63-year-old female presented with recurrent inflammatory signs (redness, swelling, pain and pruritus) of cartilaginous part of both ears and consequent cauliflower deformation. Diagnosis of Relapsing polychondritis was made and the patient started corticosteroids with resolution of the inflammatory signs.

Other clinical manifestations of the disease included hand arthritis and new-onset hoarseness, related with epiglottitis involvement.

C110 | OLHAR PARA O ATÍPICO

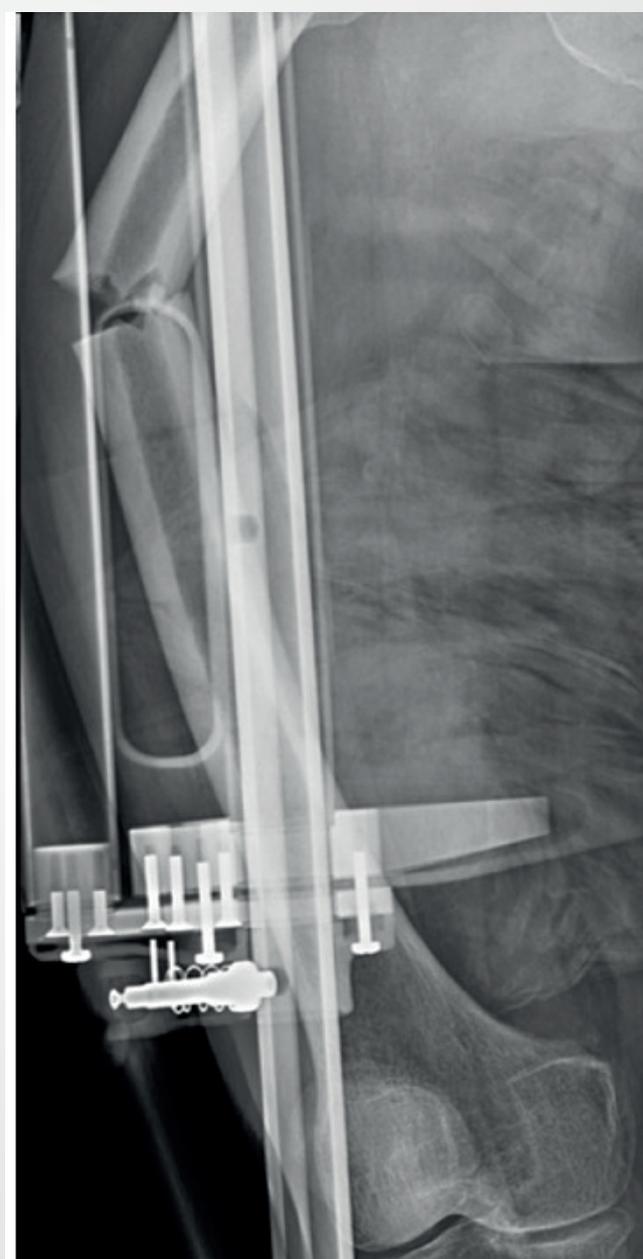
Inês Genrinho¹; Rui Cardoso³; Renata Aguiar²

¹Serviço de Reumatologia do Centro Hospitalar Tondela-Viseu;

² Serviço de Reumatologia do Centro Hospitalar Baixo Vouga;

³ Serviço de Ortopedia do Centro Hospitalar Baixo Vouga

Mulher, 73 anos, com osteoporose sob bifosfonato há 6 anos. Recorre ao serviço de urgência por agudização de ciatalgia direita após queda. Radiografia com solução de continuidade da cortical óssea da diáfise femoral; alta para domicílio. Após 2 meses sofre queda com fratura transversa da diáfise femoral – fratura atípica associada a bifosfonato.

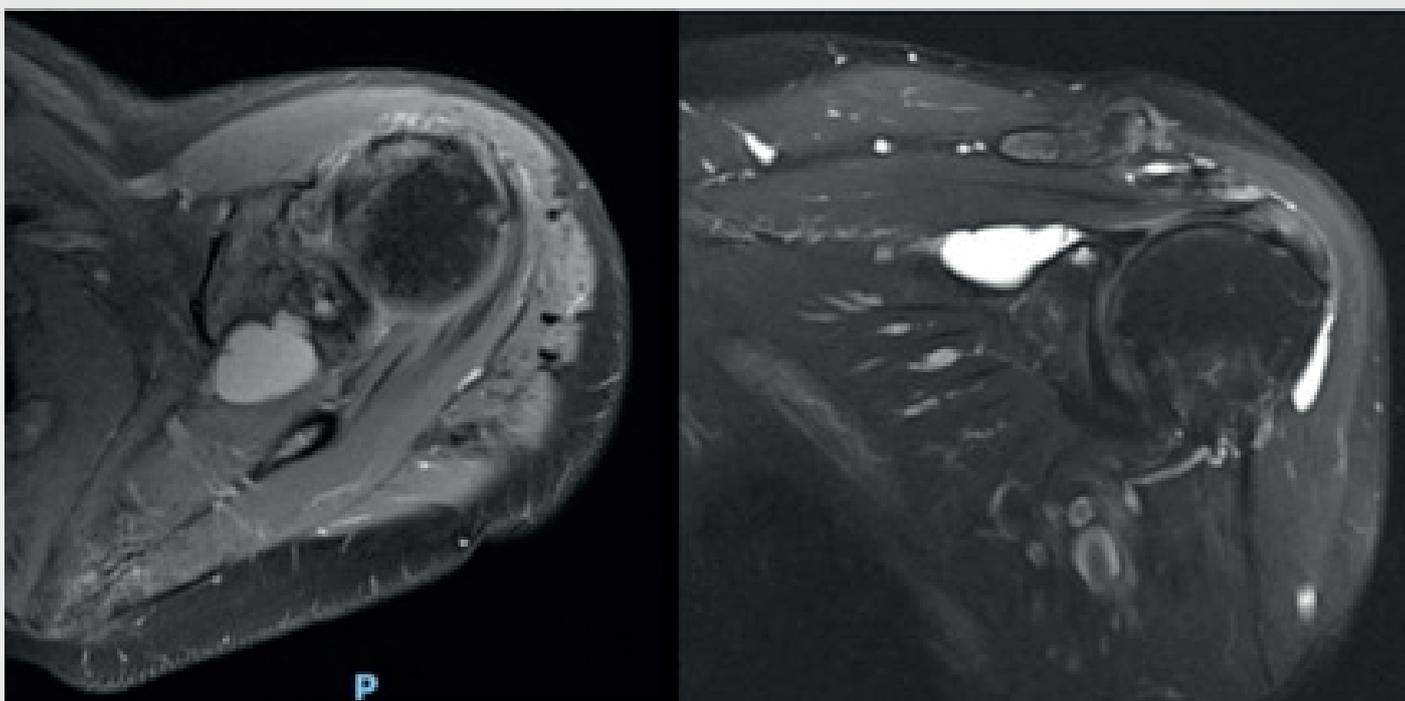


CI11 | NEUROPATIA COMPRESSIVA SUPRAESCAPULAR ASSOCIADA A QUISTO SUPRALABRAL

João Valadas¹, António Barcelos², Fábio Sousa³, Catarina Pereira⁴, Patrícia Gomes⁵, Mafalda Lopes⁶, Fernando Amaral⁷, Pedro Beckert⁸.

^{1,2,3,4,5,6,7,8} Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca

Mulher, 63 anos, com quadro de omalgia esquerda com 2 anos de evolução associada a dor na abdução e diminuição da força na rotação externa. Por radiografia e ecografia negativas e suspeita clínica de compressão do nervo supraescapular, fez RMN que evidenciou quisto supraescapular posterior em íntimo contacto com a vertente mais superior do labrum.



C112 | FRATURA IMINENTE DO FÉMUR ASSOCIADA A TOMA DE BIFOSFONATOS

João Valadas¹; João Castro²; Bárbara Teles³; Patrícia Gomes⁴; Mafalda Lopes⁵; Fernando Amaral⁶; Pedro Beckert⁷

¹ Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca; ² Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca; ³ Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca;

⁴ Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca; ⁵ Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca; ⁶ Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca;

⁷ Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca;

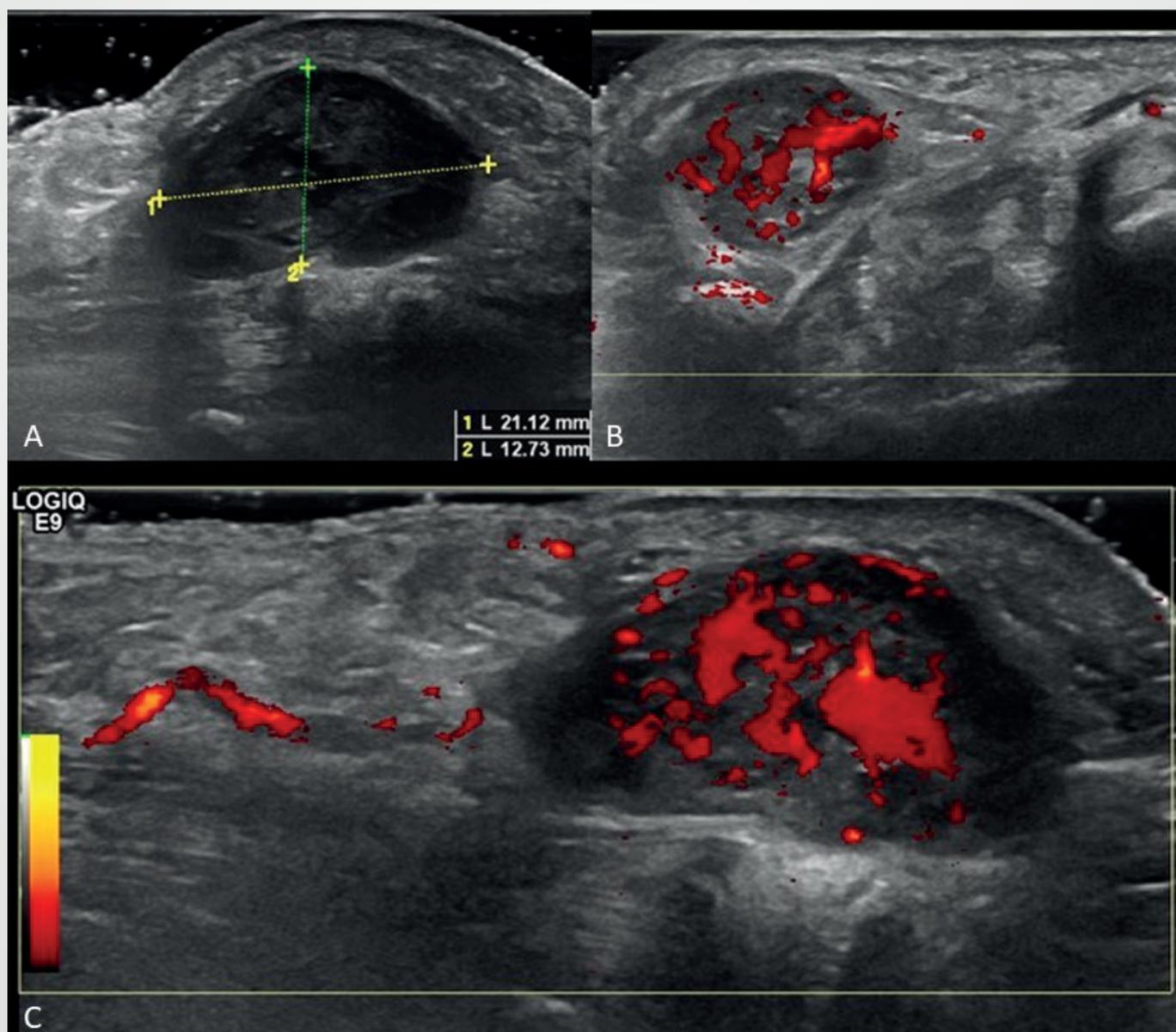
Mulher, 82 anos. Medicada cronicamente com alendronato (em contexto de osteoporose), com quadro de dor na anca esquerda atraumática. Radiografia com fratura incompleta da diáfise do fémur afetando o córtex lateral, que está espessado. Com necessidade de fixação cirúrgica por risco de fratura iminente.



C113 | ANEURISMA DA ARTÉRIA CUBITAL: UMA CONSEQUÊNCIA DAS DEFORMAÇÕES NA ARTRITE REUMATÓIDE

José Luís Ferraro, Tomás Fontes
 Centro Hospitalar Lisboa Norte - Hospital Santa Maria

Mulher 83 anos com Artrite Reumatóide há 30 anos, apresenta-se com dor ao nível da face cubital volar do punho esquerdo com tumefação associada. A ecografia revelou uma formação aneurismática, com sinal Doppler positivo, na dependência da artéria cubital. As imagens não sugeriram nódulo reumatoide, sinovite, tenossinovite ou quisto artro-sinovial.



C114 | EXUBERANTE CALCINOSE EM DOENTE COM ESCLEROSE SISTÉMICA

José Luís Ferraro, Tomás Fontes, Catarina Resende
Centro Hospitalar Lisboa Norte - Santa Maria

Mulher 74 anos, com esclerose sistémica cutânea limitada associada ao anti-centrómero, apresenta-se com calcinose ao nível da face posterior do cotovelo e antebraço direitos com exteriorização para a superfície cutânea de depósitos de cálcio. A radiografia do antebraço revelou a presença de exuberantes calcificações subcutâneas.

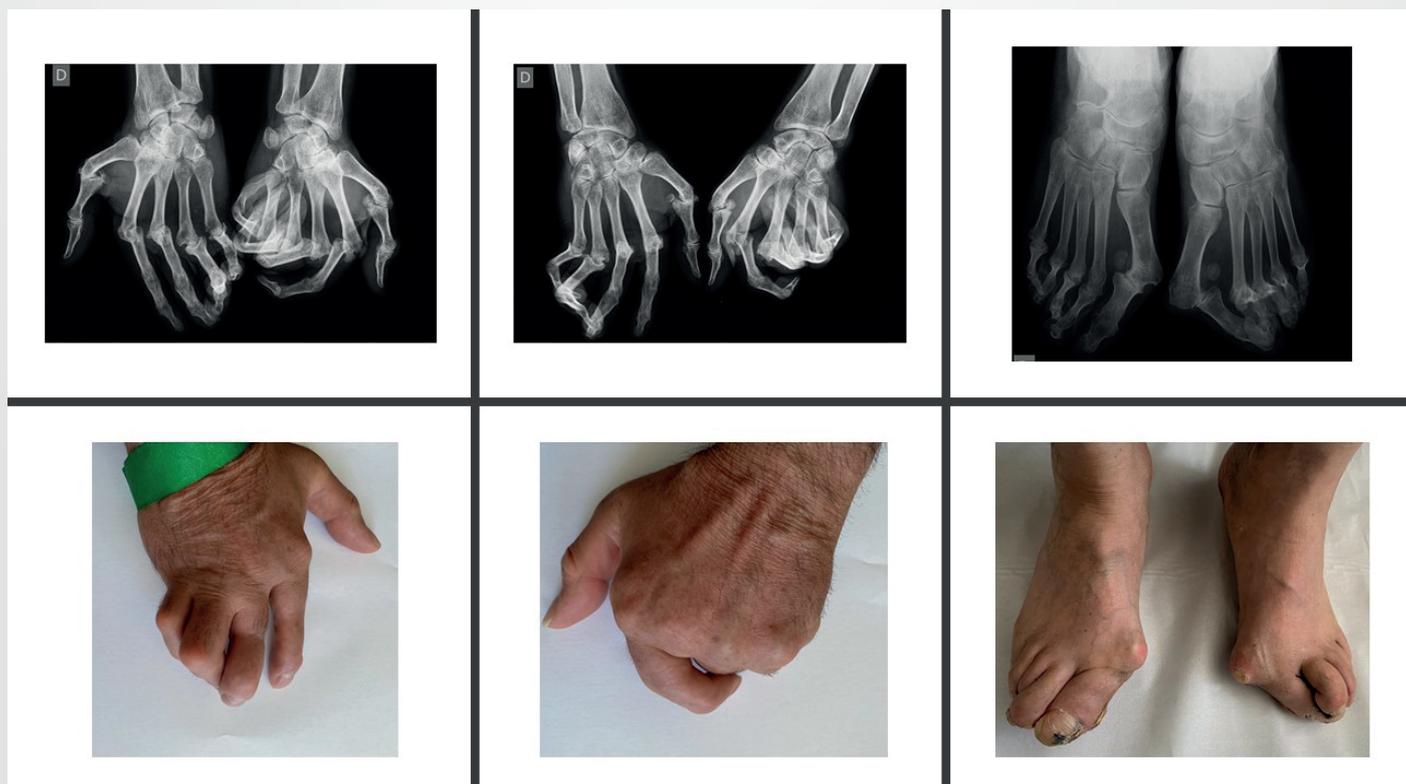


C115 | ARTRITE PSORIÁTICA MUTILANTE

Laura Gago¹, Ana Filipa Mourão^{1,2}, Jaime C. Branco^{1,2}, Maria Manuela Costa¹, Maria João Gonçalves¹
¹Rheumatology Department, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Hospital Egas Moniz EPE, Lisboa, Portugal,
²Centro de Estudos de Doenças Crónicas (CEDOC), NOVA Medical School, Faculdade de Ciências Médicas, Lisboa, Portugal

A forma mutilante de artrite psoriática ocorre em 1-5% dos doentes com esta patologia. Homem, 47 anos, com psoríase desde os 18 anos de idade, enviado à consulta de reumatologia em 2009 por artralguas das mãos com meses de evolução. À observação, apresentava desvio das mãos em rajada de vento, dedos em batoeira e em colo de cisne e deformação óssea de ambos os pés (pés em tripé) e analiticamente fator reumatoide e parâmetros inflamatórios negativos. Abandonou a consulta, até 2016 e regressou por agravamento das deformações ósseas e da psoríase. Iniciou metotrexato 20mg/semana, suspenso por intolerância gastrointestinal. Fez switch para sulfassalazina, porém perdeu follow-up novamente. Regressou em 2019 por artralguas do punho direito e cotovelo esquerdo, agravamento das deformações ósseas, objectivando-se tumefação do punho direito, mobilidade axial limitada e lesões de psoríase generalizadas – DAS28 4v 4.011 e PASI 19.6. Estava medicado com corticóide tópico e diclofenac 75mg em SOS. A radiografia das mãos apresentava luxação das MCF2-3 bilateral e MCF4,5 da mão esquerda, anquilose das IFD de 2-5 da mão direita, erosões ósseas justa-articulares da ulna direita e todos os metacarpos e primeiras falanges, com lesões pencil in cup nas MCF4,5 direitas. A radiografia dos pés revelava osteopenia periarticular, exuberante hallux valgus bilateral, subluxações das MTFs direitas com pencil in cup das MTFs 2-5 e luxação das MTF2-4 esquerdas. Por intolerância a dois cDMARDs foi proposto para terapêutica biológica. Dada tuberculose latente, foi prescrita isoniazida, sem adesão do doente (confirmado com a farmácia hospitalar). Pela tuberculose latente, má adesão terapêutica e predomínio do envolvimento articular periférico e cutâneo, optou-se pelo início de ustecinumab 45mg em ambiente hospitalar.

Apresentou excelente resposta cutânea e articular, com Δ DAS284v -3.021 e resposta PASI 90 ao 7º mês de tratamento, com franca melhoria na adesão do doente aos cuidados de saúde.



C116 | IMAGENS DE GOTA: TOFOS GOTOSOS

Patrícia Gomes¹, João Castro¹, Barbara Noronha Teles¹, João Valadas¹, Nuno Correia Mendonça¹, Pedro Beckert¹

Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca

Homem, 46 anos

Quadro crónico de Gota com exuberante tofo no joelho esquerdo, cotovelos, punhos e pavilhões auriculares bilateralmente. Clinicamente apresentava limitação do arco mobilidade do joelho, por conflito mecânico. Proposto para excisão de tofo gotoso do joelho esquerdo por interferência nas atividades de vida diária e atividade laboral.



C117 | MÃO-ARANHA

Patrícia Pires, Nuno Mendonça, Ricardo Rocha
Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca, Amadora-Sintra

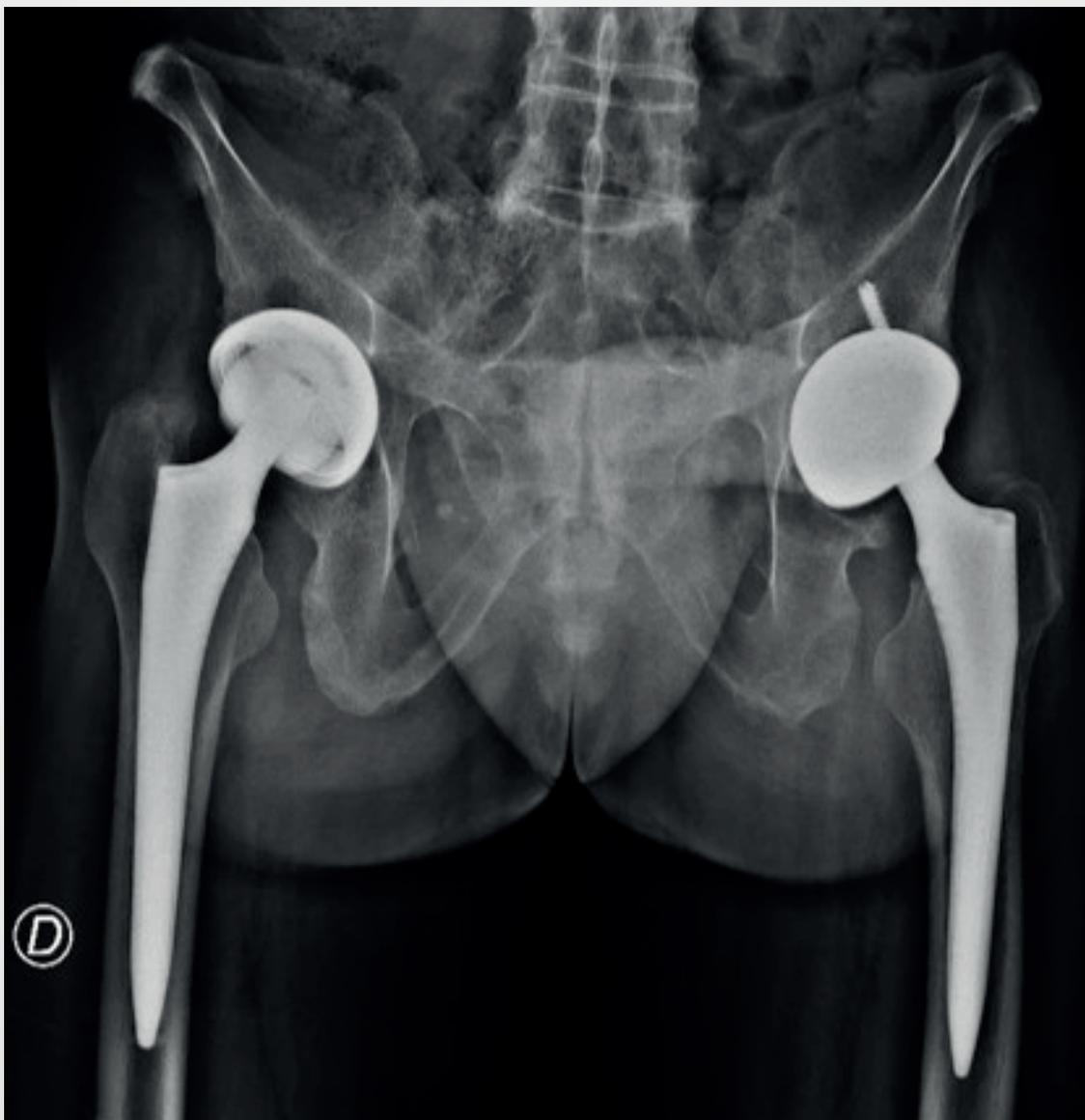
Homem de 56 anos com dedos-em-botoeira. Esta deformidade, comum na artrite reumatóide, ocorre por lesão da zona III do tendão extensor, caracterizando-se pela flexão da articulação interfalângica proximal e extensão da interfalângica distal. O diagnóstico é clínico e o tratamento de lesões agudas envolve o uso de uma tala imobilizadora.



C118 | NEM TUDO O QUE RELUZ É OURO

Patrícia Pires, Nuno Mendonça, Ricardo Rocha
Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca, Amadora-Sintra

Homem de 48 anos. A dor na anca em jovens deve despertar diagnósticos diferenciais para além da coxartrose isolada. Manifestações de sacroileíte bilateral radiográfica com erosões, esclerose, redução do espaço articular ou anquilose, são um sinal clássico de espondiloartropatia axial (ex. Espondilite Anquilosante) que reflectem um dano estrutural.



C119 | MIOPATIA OSSIFICANTE

Paulo Vilas-Boas¹; Carolina Mazedo¹; Bernardo Figueiredo¹; Susana Silva¹; Gisela Eugénio¹; Anabela Barcelos¹
Serviço Reumatologia - Centro Hospitalar Baixo Vouga

A 39 years old patient suffered from a sudden intense pain in the right thigh associated with erythema and increased temperature in a well circumscribed area. A MRI scan was performed showing an area of muscle edema in the distal component of the vastus medialis with a central well-defined mass. The diagnosis of myositis ossificans was made.

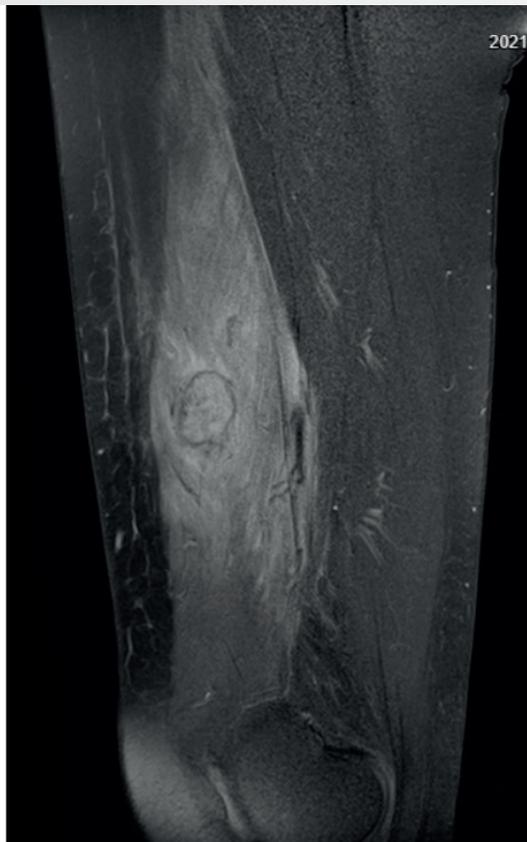


Image 1 - Longitudinal view (T2 SFAT)

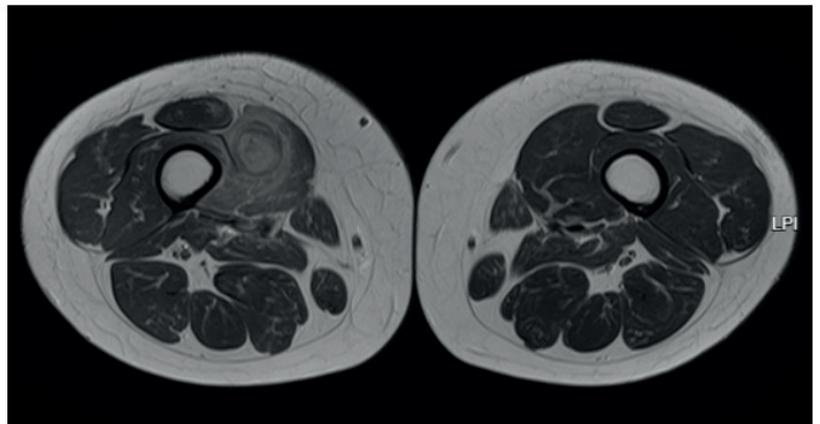


Image 2 - Transversal view (FSE)

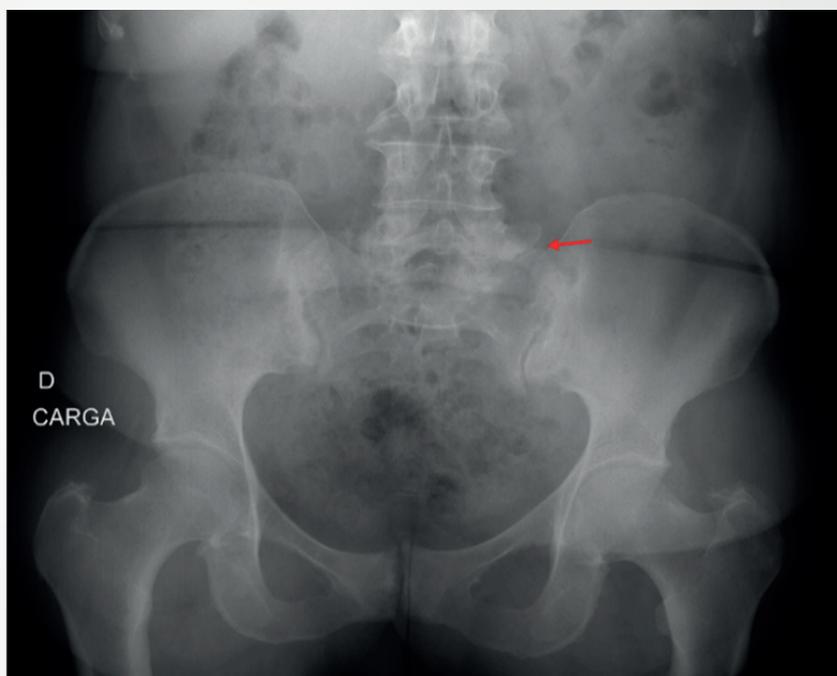
C120 | SÍNDROME DE BERTOLOTTI- UMA CAUSA ADICIONAL DE LOMBALGIA NUMA DOENTE COM ARTRITE PSORIÁTICA

Rafaela Nicolau¹, Teresa Martins Rocha², Lúcia Costa²

¹Unidade de Reumatologia, Centro Hospitalar Tondela Viseu;

²Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar e Universitário São João

Doente do sexo feminino, 58 anos, com antecedentes de psoríase cutânea, recorreu à consulta de Reumatologia por lombossacralgia de ritmo misto com 3 anos de evolução. Ao exame objetivo, não apresentava limitação da mobilidade da coluna vertebral, tendo dor à palpação das sacroilíacas e restantes manobras das sacroilíacas negativas. Analiticamente, com elevação dos parâmetros inflamatórios e positividade para HLA-B27. Na radiografia das sacroilíacas, apresentava achados sugestivos de sacroileíte grau II à direita (imagem à esquerda). Na radiografia da bacia, destacava-se à esquerda a apófise transversa de L5 com dimensões aumentadas, articulada com o sacro (seta vermelha) – Síndrome de Bertolotti (Castellvi IIIa).



C121 | FRATURAS ATÍPICAS DO FÉMUR - PROFILAXIA MÉDICA SERÁ SUFICIENTE?

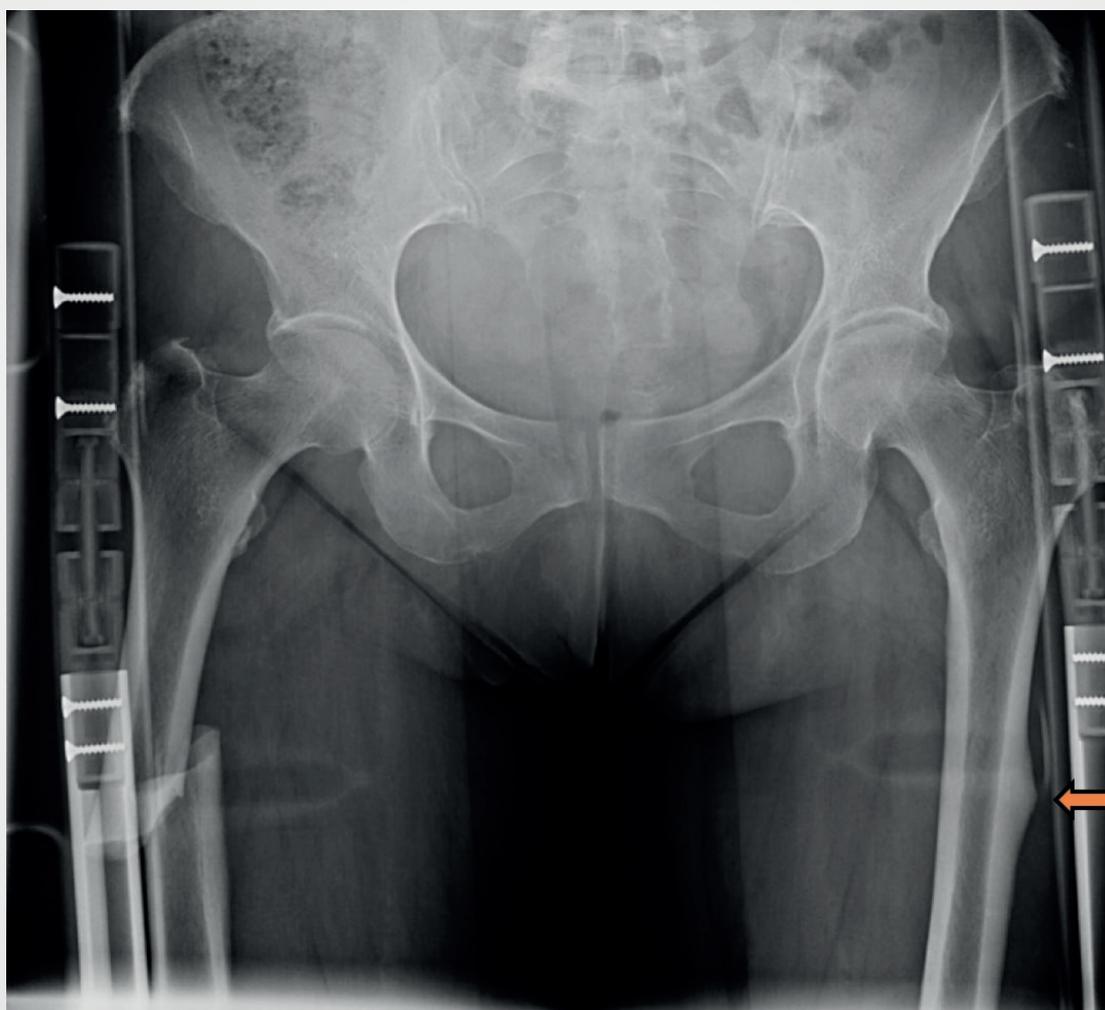
Rui Correia Cardoso¹; Inês Genrinho^{2 3}; Inês Cunha²; Pedro Serrano¹; Anabela Barcelos²; José Brenha¹

¹Serviço de Ortopedia do Centro Hospitalar Baixo Vouga;

²Serviço de Reumatologia do Centro Hospitalar Baixo Vouga;

³Serviço de Reumatologia do Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Mulher, de 63 anos, com Osteoporose medicada com bifosfonatos há cinco anos. Fratura da diáfise do fémur direito, por queda da própria altura, tratada cirurgicamente. Radiograficamente, identifica-se espessamento periosteal do córtex lateral do diáfise do fémur esquerdo. Profilaxia médica será suficiente na prevenção de fraturas contralaterais?



C122 | DOR DE COTOVELO: NÓDULOS REUMATOIDES NUMA DOENTE COM AIJ EVOLUÍDA

Sara Dinis¹; Filipe Santos²; Sofia Pinto³; Nathalie Madeira⁴, Cláudia Vaz⁵, Joana Ferreira⁶
Unidade Local de Saúde da Guarda

Mulher de 60 anos, diagnóstico de artrite idiopática juvenil poliarticular aos 12 anos, seropositiva, erosiva e nodular. Objetiva-se a presença de nódulos duros, subcutâneos, pouco móveis e indolores à palpação, cerca de 5cm de diâmetro, localizados na face extensora dos antebraços. De destacar no raio-X uma evidente osteoartrose do cotovelo.



CI23 | LÚPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO – MANIFESTAÇÃO CUTÂNEA RARA

Teresa Rocha², Ana Martins², Lúcia Costa²

¹Serviço de Reumatologia do Centro Hospitalar Universitário do Algarve /

²Serviço de Reumatologia do Centro Hospitalar Universitário de São João

Mulher de 55 anos com nódulos cutâneos recidivantes e lipoatrofia sequelar, histologia com infiltrado mononuclear e necrose adiposa. Trombocitopenia, ANA e anti-dsDNA positivos. Tumefação dolorosa e eritema na face interna da coxa esquerda, e febre. Boa resposta a 10 dias de clindamicina, mantendo nódulo subcutâneo compatível com paniculite lúpica.

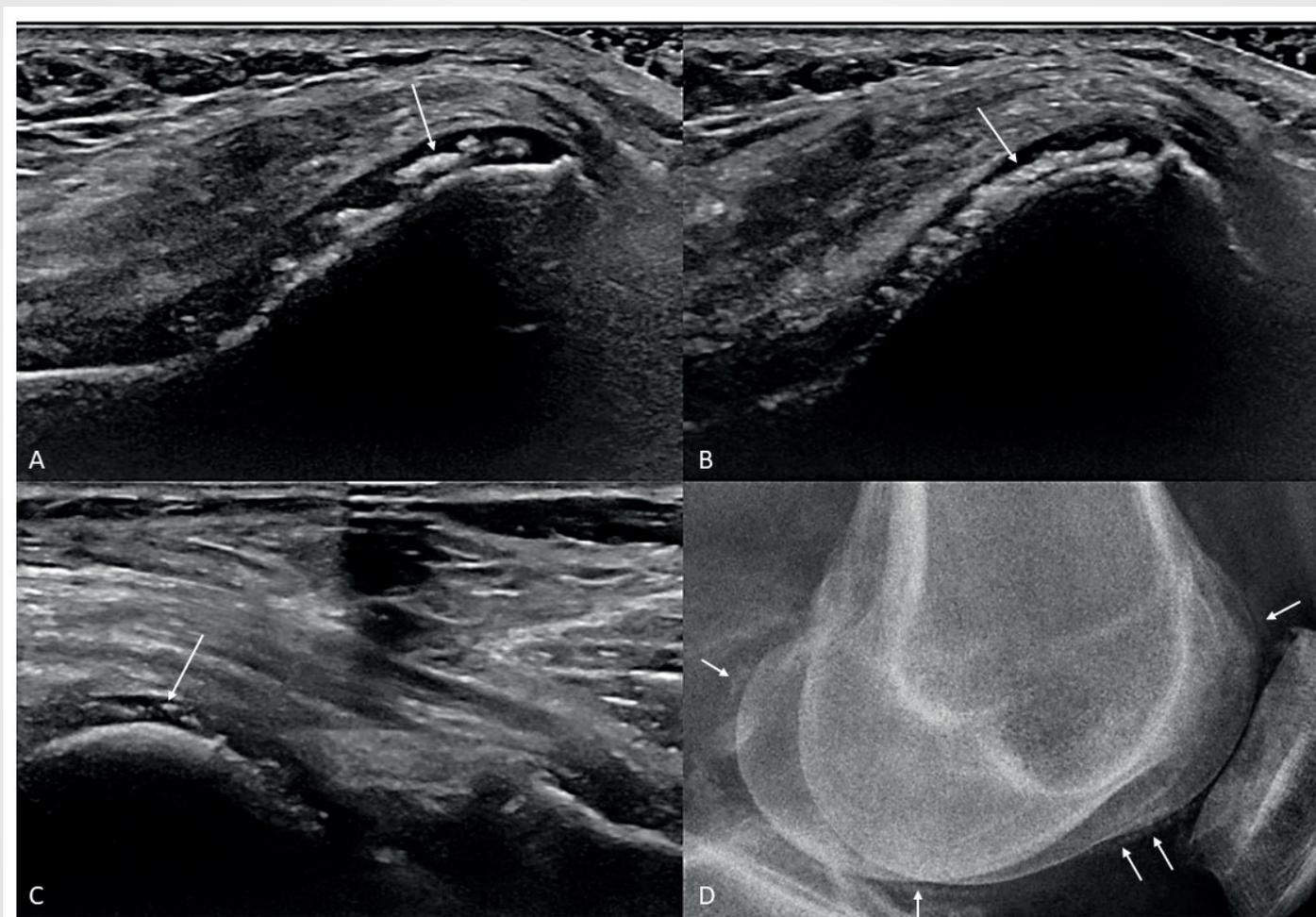


CI24 | GONALGIA INFLAMATÓRIA SUBAGUDA: UM ACHADO EXUBERANTE EM ECOGRAFIA

Tomás Fontes ; Manuel Silvério; José Luís Ferraro

¹Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte EPE, Rheumatology, Lisboa, PT

Homem de 60 anos, cantoneiro, com antecedentes de hipertensão, dislipidemia e excesso ponderal, foi observado pela primeira vez em consulta de Reumatologia por gonalgia esquerda, com 4 semanas de evolução, de ritmo inflamatório, com rigidez de curta duração após repouso e alívio parcial com anti-inflamatório. Ao exame físico não existiam sinais de artrite. Foi pedida ecografia para avaliação de sinovite e caracterização estrutural, que confirmou achados de



CI25 | EXTRUSÃO CÁLCICA APÓS FISTULIZAÇÃO CUTÂNEA NA ESCLEROSE SISTÊMICA

Tomás Fontes¹; José Luís Ferraro²; Ana Carolina Furtado¹; Teresa Nóvoa¹

¹Serviço de Reumatologia, Hospital Divino Espírito Santo, Ponta Delgada, Portugal;

²Serviço de Reumatologia, Hospital Beatriz Ângelo, Lisboa, Portugal

Mulher de 68 anos com esclerose sistémica cutânea limitada associada ao ACB apresenta-se com fistulização cutânea ao nível do 5º dedo da mão direita, sobre um foco de calcinose já documentado. Foi reportada extrusão cálcica ao longo de mais de um ano, com tradução radiográfica de redução do foco.



CI26 | DOENÇA POR DEPOSIÇÃO DE CRISTAIS DE PIROFOSFATO DE CÁLCIO: ACHADOS ECOGRÁFICOS EXUBERANTES NO COTOVELO

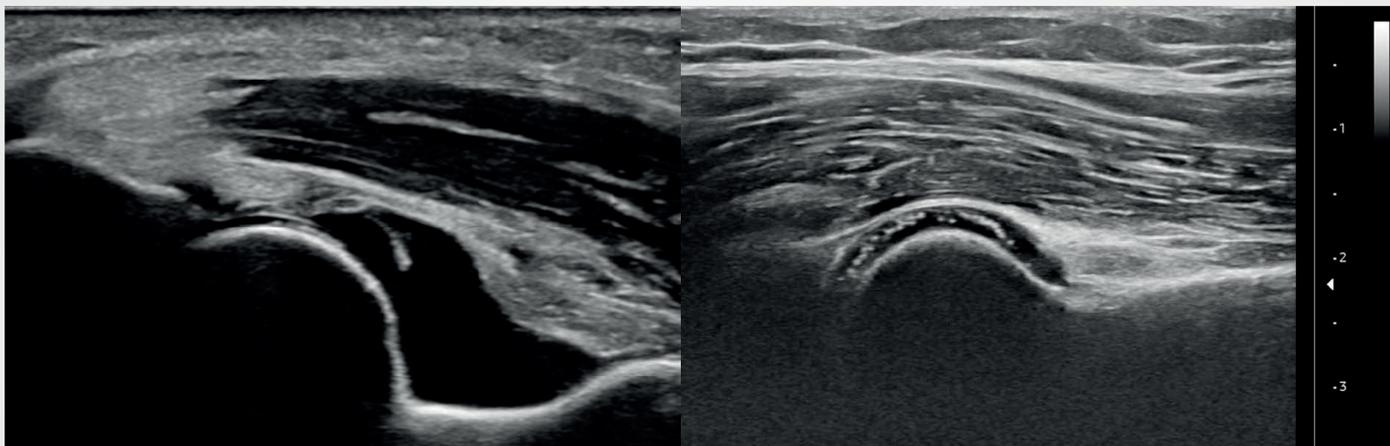
José Bernardo Ferreira¹, Rita Santos¹, Alexandra Lagarto¹, Simão Serrano¹, Diogo Jesus²

¹Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Centro Hospitalar de Leiria

²Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar de Leiria

Avaliação ecográfica do cotovelo de doente com doença por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio. Na vertente posterior(A) evidenciam-se depósitos lineares hiperecóicos intra-cartilagíneos, com fluido sinovial proveniente do recesso olecraniano posterior. Na vertente anterior(B) evidenciam-se depósitos punctiformes intra-cartilagíneos.

Abreviaturas: O - olecrânio; Tr U - tróclea umeral; setas - depósitos lineares de pirofosfato de cálcio no interior da cartilagem hialina; * - fluido articular; aFO - almofada adiposa da fossa olecraniana; mTB - músculo do tríceps braquial; tTB - tendão do tríceps braquial; U - ulna; Br - músculo braquial anterior; aPC - almofada adiposa do processo coronóide da ulna.



CI27 | ARTITE PSORIÁTICA: ANQUILOSE TÍBIO-TÁRSICA

Brandon Allan
Hospital de Cascais

RX pé direito, incidência ântero-posterior e perfil (2021): anquilose da tíbio-társica e articulações intertarsais; alterações degenerativas marcadas e osteofitose.

Homem, 58 anos, diagnóstico de artrite psoriática há 33 anos. Apresenta envolvimento cutâneo, ungueal e articular de predomínio axial e articulações tíbio-társicas. Inicialmente tratado com MTX 15mg sc/semana. Por falência terapêutica, atualmente medicado com MTX 20mg sc/semana e Secukinumab 300mg/mês.



CI28 | OSTEOARTROPATIA HIPERTRÓFICA PRIMÁRIA – PATOLOGIA RARA EM IMAGENS

ROXO, Diogo¹; FERNANDES, Susana²;

¹Hospital de Cascais – Unidade Funcional de Medicina Física e de Reabilitação;

² Instituto Português de Reumatologia

A osteoartropatia hipertrófica é uma doença genética rara caracterizada pela proliferação anormal do tecido ósseo e da pele, predominantemente na extremidade dos membros. As principais características clínicas incluem os dedos em baqueta de tambor, espessamento cutâneo e derrame articular. O diagnóstico diferencial pode constituir um desafio.

Figura 1 e 2. Deformação óssea por proliferação anormal do tecido ósseo dos dedos das mãos de doente com Osteoartropatia Hipertrófica Primária.



Structomax®

Sulfato de Glucosamina, Sulfato de Condroitina,
Extrato de *Harpagophytum* e Ácido Hialurónico



MÁXIMA PROTEÇÃO DA SUA ARTICULAÇÃO

- **Assegura a flexibilidade das articulações¹**
- **Ajuda a manter a mobilidade¹**

Este suplemento alimentar não deve ser utilizado como substituto de um regime alimentar variado e equilibrado e de um modo de vida saudável. (1) Extrato de *Harpagophytum*. Pierre Fabre Médicament Portugal, Lda. MOV-151-11/20



Pierre Fabre
Médicament

Patrocínios



XXIX JORNADAS
INTERNACIONAIS DO
INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA
25 a 26 de Novembro

'21

AMGEN

Lilly

Pfizer

abbvie

MSD
INVENTING FOR LIFE

NOVARTIS



A. MENARINI PORTUGAL

ALFASIGMA

ANGELINI
PHARMA

GRÜNENTHAL



Pierre Fabre

tecnimede



VIATRIS

Bristol Myers Squibb

Janssen

medac

AZEVEDOS

Theramex

SANDOZ

NORDIC
PHARMA

bene
farmacêutica

Atral



Flexibilidade Posológica

Contraturas musculares?

RELAX

Flexiban[®]

cloridrato de ciclobenzaprina 10 mg

O relaxante muscular eficaz e bem tolerado



Flexibilidade é bem-estar!

INFORMAÇÕES ESSENCIAIS COMPATIVIAS COM O RCM PROFISSIONAIS DE SAÚDENOME DO MEDICAMENTO - Flexiban - COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA Princípio activo: Cloridrato de ciclobenzaprina 10,0mg Excipientes: Lactose, amido pré-gelificado, amido, mapico amarelo, estearato de magnésio, hidroxipropilmetilcelulose, hidroxipropilcelulose, dióxido de titânio, cera carnaúba. FORMA FARMACÉUTICA Comprimidos para administração por via oral INDICAÇÕES TERAPÉUTICAS Flexiban está indicado para: Lesões agudas músculo-esqueléticas Inclui o alívio do espasmo dos músculos esqueléticos que ocorre como resultado de: - Lesão local quer pós-traumática quer relacionada com distensão músculo-esquelética, e que origina dor localizada e edema das articulações e músculos. - Radiculopatia cervical ou lombo-sagrada, com ou sem doença de disco intervertebral. - Osteoartrite hipertrófica degenerativa, com ou sem irritação da raiz nervosa. A melhoria manifesta-se por diminuição do espasmo muscular e da dor associada, da hipersensibilidade, da limitação dos movimentos e da restrição das actividades diárias. Fibrosite: Flexiban está indicado para o alívio do espasmo(contractura muscular), dor muscular local e perturbações do sono associados com fibrosite. POSOLOGIA E MODO DE ADMINISTRAÇÃO dose usual de lexiban é de 10mg três vezes ao dia, podendo variar entre 20 e 40mg por dia em doses parcelares. A posologia oral não deverá exceder 60mg por dia. Dado que o espasmo muscular associado com lesões músculo-esqueléticas agudas é usualmente de curta duração, não é habitualmente necessário o uso de Flexiban por períodos superiores a 2 ou 3 semanas. Raramente é necessária terapêutica específica por períodos mais longos. CONTRAINDICAÇÕES Hipersensibilidade a qualquer dos componentes deste produto. ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE UTILIZAÇÃO Dado que Flexiban é estrutural e quimicamente semelhante aos agentes tricíclicos, devem ser consideradas as precauções aplicadas a esta classe de drogas quando prescrever Flexiban. Tem sido referido com os tricíclicos: arritmias, taquicardia sinusal e prolongamento do tempo de condução. Também foram relatados com os tricíclicos enfartes do miocárdio e acidentes vasculares cerebrais. Devido aos efeitos semelhantes aos da atropina, Flexiban deve ser utilizado com cuidado em doentes com história de retenção urinária, glaucoma de ângulo fechado, ou aumento da pressão intra-ocular e em doentes que estejam a tomar medicação anticolinérgica. Flexiban pode prejudicar as actividades mental e/ou física. Os doentes medicados com este fármaco devem evitar conduzir ou participar em actividades potencialmente perigosas. Flexiban não se mostrou eficaz no tratamento da espasticidade associada com doenças cerebrais ou da medula, ou em crianças com paralisia cerebral. Uso pediátrico A segurança e a eficácia de Flexiban em crianças com menos de 15 anos de idade não foram estabelecidas. INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS E OUTRAS Flexiban pode potenciar os efeitos do álcool, barbitúricos e outros depressores do sistema nervoso central. Não foram notados efeitos significativos nos níveis plasmáticos ou na biodisponibilidade de Flexiban ou do ácido acetilsalicílico, quando, em estudos clínicos, os dois medicamentos foram administrados concomitantemente em doses únicas ou múltiplas. A administração concomitante de Flexiban e de ácido acetilsalicílico é habitualmente bem tolerada, e não têm sido observados efeitos adversos clínicos ou laboratoriais inesperados ou graves. EFEITOS INDESEJÁVEIS Flexiban é geralmente bem tolerado. Efeitos Colaterais Mais Frequentes: Sonolência, secura de boca, tonturas. Efeitos Colaterais Menos Frequentes: Cardiovasculares: taquicardia, síncope, arritmias, vasodilatação, palpitações, hipotensão. Sistema nervoso: ataxia, vertigem, disartria, parestesias, tremores, hipertonía, convulsões. Psiquiátricos: desorientação, insónia, depressão, sensações anormais, ansiedade, agitação, pensamentos e sonhos anormais, alucinações, excitação, confusão, euforia, nervosismo. Gastrointestinais: vómitos, anorexia, diarreia, dor gastrointestinal, gastrite, sede, flatulência, náusea, dispepsia, língua saburrosa, obstipação, dor abdominal, função hepática anormal, hepatite, icterícia e colestase. Génito urinários: poliaquiúria e/ou retenção, diminuição do tónus da bexiga. Pele e anexos: sudação. Músculo esqueléticos: contracções musculares, fraqueza local. Órgãos dos sentidos: aguesia, zumbidos, sabor desagradável, visão turva. Hipersensibilidade: reacções alérgicas, incluindo exantema cutâneo, urticária e edema da face e da língua. Outros: mal estar, fraqueza/fadiga, cefaleias, astenia. Para informação completa consultar o RCM do medicamento. Regime de comparticipação: C 37%. Medicamento Sujeito a Receita Médica. Para mais informações deverá contactar o Titular da Autorização de Introdução no Mercado: BGP Products, Unipessoal Lda., Avenida D. João II, Edifício Atlantis, N° 44C - 7.3 e 7.4, 1990 - 095 Lisboa, Portugal, uma empresa Mylan. E-mail da farmacovigilância: pv.portugal@viatris.com Data da revisão do RCM: Dezembro de 2018

2/2021/MYLAN/068