

- ADIL MUHIB SAMÁRA -

P S E U D O G O T A

CONTRIBUIÇÃO AO DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

"TESE PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE DOUTOR EM MEDICINA, PELA
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNIVERSIDADE ESTADUAL
DE CAMPINAS".

Campinas - S. Paulo

1972

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

À MEMÓRIA DE MARIA APARECIDA MARINHO,
INCENTIVO QUE AINDA PERMANECE.

AOS PAIS, QUE CONCRETIZEM NESTE TRABAU
LHO UM SONHO CIRCUNSTANCIALMENTE NÃO REALIZADO.

À LAILA, DANIELA E ADIL, FONTE DE ESTÍ-
MULO PERMANENTE, E RAZÃO CONSTANTE DE VIVER.

AGRADECIMENTOS

=====

O autor deseja tornar público sua imorredoura gratidão a quantos o auxiliaram neste trabalho.

O interêsse por afecções reumáticas nasceu numa acanhada sala do Hospital Escola São Francisco de Assis, no Rio de Janeiro, no ano de 1959, hoje sublimada pelo Centro de Reumatologia sob a chefia do Professor I. Bonomo, mestre de sempre, e a quem o autor rende sua maior homenagem, dedicando-lhe este trabalho.

Tendo abandonado circunstancialmente a carreira universitária, o autor foi chamado a reingressar nela, desta vez porém, no Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, sob a chefia do Professor Silvio dos Santos Carvalhal, figura de mestre autêntico, de amigo, sempre amigo, e exemplo que dignifica, honra, e valoriza o bom nome desta Faculdade.

Ao Professor José de Paula Lopes Pontes, titular da 4a. Cadeira de Clínica Médica, hoje Diretor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, deve o autor toda sua formação profissional, pois que ele tem norteado sua vida pelos exemplos de bondade, honestidade e sobretudo de arte médica tão bem fecundados em memoráveis aulas nos idos de 1958.

Ao Professor João Alvarenga Rossi, orientador deste trabalho, deve o autor os sábios conselhos, bem como a revisão dos dados estatísticos nele contidos. Um agradecimento especial é endereçado ao Professor Bernardo Beigelman, que ainda, dado à

insistência do autor, encontrou tempo para a revisão do texto e a execução dos dados estatísticos.

Mais do que um simples colaborador, foi co-autor deste trabalho o Dr. Eugênio Zerlotti, homem inteiro e cientista nato que esta cidade teve a honra e privilégio de acolher.

Ao lado destes, outros não menos importantes colaboraram fecundamente para que este trabalho chegasse ao seu final. A eles o reconhecimento grato do autor e a promessa de não decepcioná-los jamais. Ao Dr. Rubens Marcondes Pereira pelos exames radiológicos; ao Dr. Antônio Carlos Moniz pelos exames de difração aos raios X; ao Dr. Carlos Laerte Rotta pela microscopia de luz polarizada; ao Dr. Ricardo Ribeiro dos Santos pelos subsídios laboratoriais e documentação fotográfica; ao Dr. Sérgio Bricarello, Dr. Walter de Oliveira Neto, Dr. Ricardo Henrique Martins, Sr. Edvaldo Amaral de Menezes, Srta. Cândida Baldez, dos Laboratórios Sandoz, responsáveis pela composição e impressão deste trabalho; ao Sr. Raphael Pompeo de Camargo pelos desenhos; a Srta. Marisabel Regina Rodrigues e Sra. Raquel F. Guimarães pela revisão bibliográfica.

Seja o último agradecimento endereçado a dois jovens reumatologistas, Drs. João Francisco Marques e Edson Rossi, responsáveis pela revisão do texto e estímulo constante para que esta pesquisa fôsse levada a termo.

Campinas, 31 de janeiro de 1972

INDÍCE

	Pág. Nº
Objetivos	1
I. Considerações Gerais	3
I.1 - Terminologia	4
I.2 - Nota histórica e dados epidemiológicos	6
II. Estado do conhecimento atual da pseudogota	11
II.1 - Fisiopatologia	12
II.2 - Histopatologia	16
II.3 - Revisão do quadro clínico	16
II.4 - Revisão do quadro laboratorial	21
II.5 - Revisão do quadro radiológico	23
II.6 - Diagnóstico diferencial	24
II.7 - Diagnóstico	28
II.8 - Prognóstico	28
II.9 - Tratamento	29
III. Material e método	31
III.1 - Considerações gerais	32
III.2 - Pesquisas de cristais	34
III.3 - Estudo dos casos com osteoartrite de joelhos	36
III.4 - Estudo estatístico	36
IV. Resultados	38
IV.1 - Resultados clínicos da pseudogota	39
IV.2 - Resultados laboratoriais da pseudogota	52
IV.3 - Resultados radiológicos da pseudogota	63
IV.4 - Resultados clínicos, laboratoriais e radiológicos da osteoartrite de joelhos	72
IV.5 - Resultados laboratoriais das dosagens de cálcio no líquido sinovial	74

V.	Discussão e conclusões.....	76
	Bibliografia	91
VI	Apêndice	115
	VI.1 - Luz plano-polarizada	116
	VI.2 - Difração pelos raios X.....	121
	VI.3 - Casuística	126
	VI.4 - Tabelas	175

O B J E T I V O S

A relativa frequência de pseudogota observada pelo autor em um período de cerca de dois anos (159, 160) e a inexistência de outros trabalhos na literatura nacional exigiam um estudo clínico, radiológico e laboratorial sobre essa doença, tendo-se em vista as implicações da mesma ao nível epidemiológico e/ou familiar. Isto porque a baixa frequência relativa comumente apontada para a pseudogota, podia estar associada antes à deficiências técnicas de elucidação de diagnóstico, do que, propriamente, à sua baixa prevalência.

Dentre os exemplos que fortaleciam tal suspeita, o da gota parece ser bastante contundente. Assim, ao ressaltar, em 1952, que a frequência relativa da gota não era excepcional entre nós, ao contrário da opinião vigente na época, Bonomo (12) propiciou o estímulo necessário para desencadear expressivo número de investigações que demonstraram a validade da sua afirmação.

Evidentemente, para alcançar os objetivos máximos pretendidos, faltava aos reumatologistas e internistas que lidam com doenças reumáticas, a padronização de uma técnica laboratorial que pudesse servir como exame subsidiário poderoso. Entretanto parecia óbvia a necessidade de tal subsídio ser, ao mesmo tempo, extremamente simples para ser difundido em patologia clínica, substituindo outras metodologias até então utilizadas, as quais requerem instrumental bastante sofisticado (84, 139).

Desnecessário é ressaltar que, sob a designação de padronização, foi incluída no presente trabalho a verificação de correlação entre a técnica do autor e os critérios propostos por McCarty et al. (103, 107, 116) para o diagnóstico da pseudogota.

Em resumo, pretende o autor apresentar uma contribuição ao estudo clínico radiológico e laboratorial da pseudogota.

I - CONSIDERAÇÕES GERAIS

I. - CONSIDERAÇÕES GERAIS

A pseudogota, tal como foi descrita por McCarty et.al (121) em 1962, é uma entidade nosológica de expressão clínica semelhante à da artrite gotosa clássica, diferindo desta apenas por implicações de ordem etiopatogênica.

Examinando líquidos sinoviais de doentes supostamente gotosos, McCarty e Hollander (120) puderam verificar a existência de cristais morfologicamente diferentes dos de uratos. Tais cristais não eram digeridos pela uricase e se apresentavam com birrefringência positiva fraca à luz de microscopia polarizada compensada, diferindo, pois, dos cristais de uratos que mostravam uma birrefringência negativa forte (120). Aqueles foram identificados mediante o processo de difração pelos raios X, como sendo de pirofosfato de cálcio (84), expressos comumente pela sigla CPPD, a qual será utilizada no presente trabalho.

McCarty et al. (116, 121) estabeleceram também a relação entre a entidade que eles denominaram de pseudogota e a condrocalcinose poliarticular familiar descrita por Zitnan e Sitaj (197, 198, 199, 200). Na amostra estudada por McCarty et al. verificou-se que os pacientes, cujo líquido sinovial apresentava cristais de CPPD, também mostravam calcificações articulares idênticas às encontradas por aqueles autores.

I.1 - TERMINOLOGIA

Ao proporem a designação pseudogota, McCarty et al. (121) referiram-se apenas à expressão clínica de uma doença apresentada por um grupo de doentes de uma casuística, na qual incluíram casos clinicamente semelhantes à artrite reumatóide e à osteoartrite (107).

A patogenia ainda obscura e a não uniformidade de opiniões sobre a expressão clínica da pseudogota propiciaram uma extensa sinonímia. Entre as designações mais frequentemente usadas pôde-se arrolar: - condrocalcinose poliarticular familiar (197, 198, 199, 200); concrocalcinose articular difusa (150, 151); pseudogota (121); sinovite induzida por cristais (121); artrites microcristalinas (177); condrocalciosinovite (131); sinovite por pirofosfato de cálcio (10).

McCarty et al. (121) também usaram a expressão sinovite induzida por cristais, pretendendo talvez com esta denominação, explicar simultaneamente o achado de cristais de CPPD e uratos de sódio e o fenômeno frequentemente observado, da reação aos corticóides injetados por via articular (68, 69, 100, 101), este último reproduzido experimentalmente em voluntários e em cães (117).

O emprêgo sem distinção das expressões sinovite induzida por cristais (121) inflamação induzida por cristais (103, 112), doenças por depósitos de cristais (114), artrites induzidas por cristais (142) na literatura pertinente sugere uma preocupação de McCarty em definir uma síndrome articular inflamatória, caracterizada fundamentalmente pela presença de cristais no líquido sinovial.

Tais designações, porém, envolvem uma conceituação demasiadamente ampla, visto que incluem uma dezena de entidades clínicas etiológicamente distintas.

Apenas, a título de exemplificação, pode-se mencionar o encontro dos cristais de CPPD em casos bem documentados de artrite reumatóide e gota (5, 59, 128, 130). Por outro lado, a simples investigação morfológica dos cristais sem o reconhecimento da sua natureza química pode levar a erros de diagnóstico. Haja visto a ocorrência de cristais de co-

lesterol no líquido sinovial de casos com artrite reumatóide, que mostram aumento de lípidos (28, 183).

A expressão condrocalcinose poliarticular familiar proposta por Zitnan e Sitaj (197, 198, 199, 200) traduz um diagnóstico radiológico sindrômico, caracterizado essencialmente por depósitos calcáreos poliarticulares nas estruturas cartilaginosas e fibrocartilaginosas, que têm ocorrência familiar (186).

Exceto pelo aspecto familiar, a mesma interpretação foi dada por Ravault et al. (150, 151) sob a designação de condrocalcinose articular difusa, frequentemente adotada por autores europeus.

A locução artrite microcristalina, usada por Solnica e d'Anglejan (177) parece ser a mais adequada, conquanto a ela se agregue o termo primária. O uso da expressão artrite microcristalina secundária serviria para rotular o comprometimento articular semelhante induzido por outras entidades mórbidas. Assim se explicariam as artropatias da hemocromatose (3, 7, 39, 72, 74, 85, 173) do hiperparatiroidismo (1, 19, 38, 127, 164, 187, 201) da acromegalia (86), da hipofosfatasia (76, 138), da insuficiência renal longamente tratada com hemodiálise (23, 132), da ocronose (135, 137) das tendinites ou das periartrites calcáreas (32, 57, 112, 145, 181, 194) e da doença de Wilson (14, 48).

I.2 - NOTA HISTÓRICA E DADOS EPIDEMIOLÓGICOS

Os primeiros estudos destinados à identificação de cristais em patologia clínica, segundo McCarty (108), datam de 1679 e foram realizados por Van Leeuwenhoek, descrevendo-os em tofos de gota. Por outro lado, atribui-se a Freudweiler a utilização da microscopia de luz polari-

zada no reconhecimento desses cristais (105, 106, 114) em fins do século passado.

Estes primeiros estudos ficaram esquecidos até o ano de 1961, quando McCarty e Hollander (120) demonstraram uma nítida diferença dos resultados da pesquisa de cristais, usando microscopia simples e de luz polarizada, advogando o emprêgo desta última na rotina da sinovianálise (104, 113, 114, 144).

A constatação do caráter familiar por Valsik et al. (186) e os estudos de McCarty et al. (103, 109, 110, 111, 113, 114, 115, 116, 118, 119, 121) dinamizando as técnicas para o diagnóstico de uma doença, até então baseado em grande parte em resultados radiológicos, permitiram o achado de grande número de casos em todo o mundo, no último decênio. Com isto, abriram-se numerosas possibilidades de pesquisas sobre essa patologia.

Weaver (190) atribui a Werwath, em 1928, o primeiro estudo radiológico da doença. Entretanto até o ano de 1962, o número de trabalhos a respeito parece ser bastante reduzido. Assim, o levantamento bibliográfico até esta data permitiu ao autor a constatação de que apenas 52 casos foram descritos em pouco mais de três décadas (17, 26, 44, 45, 52, 63, 73, 78, 79, 88, 92, 136, 150, 151, 172, 189, 190, 192, 195).

Cumprе ressaltar que nesta revisão foi feita uma avaliação das histórias clínicas mencionadas, atribuindo-se o diagnóstico de pseudogota aos casos de calcificação primária do menisco, aliada ou não a outras localizações. Obviamente a amostra inclui casos de pseudogota, muito embora não conste tal designação na literatura citada. Todavia é possível também que o número de casos seja superior a 52, tendo-se em vista as limitações de todo e qualquer estudo retrospectivo. De qualquer modo,

os dados coletados sugerem que a detecção de quadros indicativos de pseudogota foram pouco numerosos até 1962.

A partir dessa data porém, os trabalhos sobre essa doença se avolumaram de tal forma, que as tentativas para revê-los em sua totalidade tornaram-se extremamente desalentadoras. Por outro lado, testemunhando sua alta frequência e sua importância nosológica, a pseudogota passou a ser de inclusão obrigatória em compêndios de reumatologia (2, 15, 33, 37, 42, 71, 107, 161, 177) e estudada entre as doenças articulares metabólicas.

No concernente à literatura médica nacional, pertence a Nava o único trabalho publicado a respeito, relatando dois casos sob a denominação de condrocalcinose articular difusa (133).

I.2.1 - PREVALÊNCIA E VARIAÇÃO RACIAL

Embora se tenha observado alta prevalência da pseudogota no extremo sul do Chile, em nativos do Arquipélago de Chiloé (152, 153, 154), em oposição ao que ocorre em outras áreas deste país (25, 92), parece precoce supor-se a existência de uma variabilidade racial ou pelo menos regional dessa patologia. Ao que tudo indica, este problema está em aberto, em vista da carência de investigações ao nível populacional. Obviamente tal indicação passa a ser extensiva no que se refere às estimativas de prevalência.

I.2.2 - RAZÃO DE SEXO

Tomando-se por base a casuística descrita na literatura, verifica-se

que os dados reunidos na Tabela I.1 não mostram diferenças significantes na razão de sexo dos doentes ($\chi^2_{(1)} = 0,42$ p > 50%). Apesar disso, é temerário concluir-se daí, que os dois sexos são igualmente afetados pela doença. Isto porque os dados da referida tabela não constituem resultados de amostragem ao nível epidemiológico, mas sim dados selecionados da literatura. Seria supérfluo analisar em detalhes as tendenciosidades metodológicas que tais informações podem acarretar. Contudo parece evidente a heterogeneidade dos dados apresentados, quando se comparam alguns resultados dessa tabela.

I. 2. 3 - DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO O GRUPO ETÁRIO

Os dados existentes na literatura mostram que a pseudogota pode se manifestar na segunda década da vida (18, 152, 153). Entretanto o aparecimento dos sinais dessa doença são mais frequentes a partir dos 30 anos (152, 153, 178, 198).

É digno de registro que a maioria dos autores não têm verificado episódios agudos na quarta e quinta décadas de vida, constatando-os, porém, na sexta e sétima. Já foram por isso sugeridas duas formas clínicas: uma precoce e outra tardia (153, 198). Tal sugestão, porém, só poderá ser posta à prova, após análise genealógica, envolvendo recorrência de pseudogota a fim de verificar se as duas supostas formas não ocorrem nos mesmos conjuntos familiares averiguados. Caso contrário, tratar-se-á de expressões variáveis de uma mesma entidade clínica.

I. 2. 4 - RECORRÊNCIA FAMILIAL E HEREDITARIEDADE

A recorrência familiar foi primeiro constatada por Valsik et al. (186), e

posteriormente por Moskowitz e Katz (129), Louyot et al. (93, 94), Valenzuela et al. (185), e Reginato et al. (152, 153, 154).

Embora os dados familiares não permitam conclusões definitivas a respeito de um eventual mecanismo de herança capaz de explicar a familiaridade observada, Valsik et al. (186) presumiram a existência de dois fenótipos diferentes com base nas duas formas clínicas apresentadas por Zittman et al. (198).

O fato de ela incidir mais frequentemente a partir da terceira década de vida poderia sugerir, nos indivíduos com determinação genética, favorecendo a pseudogota, a intervenção de fatores intrínsecos (alterações metabólicas ou hormonais) ou extrínsecos, desencadeando a expressão fenotípica do genótipo anômalo.

Embora atraente, a hipótese genética carece de fundamentação adequada visto que a recorrência familiar pode invocar outras explicações. De fato, existem argumentos tanto a favor de herança dominante, autossômica ou ligada ao sexo, bem como a favor de herança recessiva autossômica.

Fala a favor de um mecanismo de transmissão dominante o fato de ela não saltar gerações; é ligada ao sexo, porque as filhas de pais afetados tiveram a doença em idade própria, segundo os estudos de Valsik.

A favor de herança recessiva autossômica existe o argumento de que os estudos genealógicos foram realizados em isolados genéticos (153, 186), os quais, como se sabe, exibem maior coeficiente médio de endocruzamento do que as populações praticamente panmícticas. Com isso, aumenta a probabilidade de homozigose na população, distorcendo-se assim, o equilíbrio genético.

II - ESTADO DO CONHECIMENTO ATUAL
DA PSEUDOGOTA

II - ESTADO DO CONHECIMENTO ATUAL DA PSEUDOGOTA

Sob este título pretende-se discutir os conhecimentos atuais sobre a fisiopatologia e a histopatologia da pseudogota, bem como propiciar ao leitor a possibilidade de travar contato com as múltiplas facetas clínicas dessa doença.

II.1 - FISIOPATOLOGIA

Embora estudada como desordem de origem metabólica, não se conhece sua exata fisiopatologia. Apesar disso, pretende o autor, tentar, ao menos, uma sistematização dos principais achados, apresentando-os com alguma continuidade.

II.1.1 - INTERAÇÃO "CRISTAIS-RESPOSTA CELULAR INFLAMATÓRIA"

A inflamação articular depende fundamentalmente da presença de cristais no líquido sinovial, fenômeno este reproduzido experimentalmente, primeiro na gota por Seegmiller et al (165), Faires e McCarty (47), e posteriormente na pseudogota por McCarty et al. (115), em 1963. Tais cristais induzem uma resposta celular inflamatória caracterizada pela presença de neutrófilos polimorfonucleares (141). Para maior facilidade de redação os polimorfonucleares serão indicados, no presente trabalho, pela sigla inglesa PMNs.

Esta interação cristais-PMNs (102, 141) está fartamente documentada por provas destinadas a suprimir a resposta inflamatória, quando reproduzida experimentalmente por injeção de cristais na articulação (47). A administração, seja de colquicina, com seu efeito leucopeniante (95), seja de soro antipolimorfonuclear (27) em animais, testemunha eloquentemente aquela afirmação

II.1.2 - AGENTES MEDIADORES DA INTERAÇÃO CRISTAIS-PMNs

A interação cristais-PMNs é possivelmente mediada por agentes quimio-
táxicos tais como as quininas (46, 125) e complementos, seja do tipo frag-
mento de C'3, seja o conhecido complexo complemento C'5, C'6, C'7, ati-
vado (142). Por outro lado, a ultramicroscopia de leucócitos do líquido
sinovial de pseudogotosos tem demonstrado cristais de CPPD dentro das
organelas lisossômicas (163, 179), ao contrário do que ocorre com os u-
ratos, que são encontrados livres no citoplasma (155). É possível, pois,
que enzimas lisossômicas e provavelmente outros mediadores liberados
por leucócitos, tenham papel igualmente importante na patogenia da in-
flamação articular (142, 193).

Se a interação cristais-PMNs está suficientemente documentada, o mes-
mo não se pode dizer da dos agentes mediadores que nela tomam parte.
Phelps et al. (143), injetando um inibidor de quinina (carboxipeptidase B)
por via articular, não suprimiram a resposta inflamatória reproduzida
experimentalmente por cristais, muito embora a simples injeção de qui-
nina tenha sido capaz de desencadear tal reação (193). Por outro lado, a
supressão do complemento em cães não diminuiu significativamente a
resposta inflamatória em modelos experimentais (142).

II.1.3 - MECANISMO DE FORMAÇÃO DOS CRISTAIS

Embora não se tenha uma explicação definitiva para este fenômeno, é
atraente arrolar-se algumas hipóteses com base em estudos recentes.

A descoberta por Rathbun (149) de uma doença caracterizada por níveis
baixos de fosfatase alcalina, bem como a descrição de hipofosfatasia
em adultos com calcificações semelhantes às encontradas na pseudogo-

ta (76, 138) despertaram a atenção para o eventual papel que tal enzima desempenharia. Cox et al. (34), por outro lado, conseguiram provar uma estreita identidade de ação entre a fosfatase e a pirofosfatase alcalina, ambas responsáveis pela hidrólise de pirofosfato inorgânico (138), conhecido inibidor de mineralização e complexante de cálcio (89). Além disso, as investigações de Russel (158) demonstraram na hipofosfatasia excreção renal acentuada e níveis sanguíneos altos de pirofosfato inorgânico.

Embora as reiteradas pesquisas sanguíneas em pseudogotosos tenham revelado níveis normais de fosfatase alcalina no sangue, Yaron et al. (196) encontraram-na em níveis baixos no líquido sinovial, e Good e Starkweather (60) chegaram aos mesmos resultados, comparando o teor de pirofosfatase nos líquidos sinoviais de pseudogotosos com o observado em outras doenças. Cabe destacar que duas amostras provindas de pacientes da série de Good, que tinham artrite reumatóide crônica ativa complicada com condrocalcinose múltipla, apresentaram também níveis baixos de pirofosfatase.

Recentemente demonstrou-se "in-vitro" que a pirofosfatase é inibida pelo cálcio (156), que foi encontrado por Lozada et al. (92) e Mann (96) em títulos altos no líquido sinovial de pseudogotosos, muito embora tais títulos fôsem normais no sangue.

Essas investigações sugerem um mecanismo local, caracterizado por níveis baixos de pirofosfatase alcalina por ação inibidora do cálcio. Tal situação levaria ao aumento de pirofosfato inorgânico, que por sua vêz complexaria o cálcio, sendo essa interação possivelmente mediada pela paratireóide, como se pode depreender das investigações de Avioli et al. (4). Este complexo iônico se organizaria em cristais, depositando-se posteriormente sôbre as estruturas articulares.

II.1.4 - MECANISMO DA CALCIFICAÇÃO ARTICULAR

Tal como a formação de cristais, pouco se sabe a respeito do mecanismo de calcificação das estruturas articulares.

Segundo Harris (64), haveria primeiramente alterações da matriz cartilaginosa, provavelmente decorrentes de fatores nutricionais, levando-a à degeneração, seja mucóide, seja gordurosa ou hialina, seguida da deposição de sais de cálcio. Freeman (54) crê que aquelas alterações estariam possivelmente ligadas à despolimerização de sulfato de condroitina, que se uniria à proteína da matriz e ao cálcio, formando um complexo cálcio-proteína-sulfato de condroitina. Essa hipótese é defendida, em parte, por Urist (184) e Zitnan et al. (199).

As investigações de McCarty et al. nesse campo (110, 118, 119) também sugerem alterações físico-químicas primárias da matriz cartilaginosa. Nesses estudos foi constatado que, entre os cristais, o de pirofosfato de cálcio aparecia em maior proporção, sendo seguido pelos de fosfato dicálcico dihidratado e de hidroxi-apatita, todos pertencentes a um mesmo sistema de cristalização, cuja formação dar-se-ia do seguinte modo: PIROFOSFATO DE CÁLCIO - FOSFATO DICÁLCICO DIHIDRATADO - FOSFATO OCTACÁLCICO - HIDROXI-APATITA.

As alterações degenerativas seriam secundárias à deposição desses elementos em várias fases da cristalização. É difícil supô-las primárias, tendo-se em vista as dificuldades que se encontraria em tal caso, para explicar-se as múltiplas lesões da condrocalcinose articular. Além disso, as lesões degenerativas em cadáveres não são frequentemente acompanhadas de calcificações por CPPD (119).

II. 2 - HISTOPATOLOGIA

Embora os achados histológicos tivessem sido bem documentados por Reginato et al. (152, 153), Sêze et al. (171), Martinez et al. (98) e Schumacher (163), foram Zitnan et al. (199) os primeiros a estudar cortes seriados da cartilagem.

As alterações encontradas, quer se situem na membrana sinovial, quer em outras estruturas articulares, diferem daquelas verificadas em outras artropatias fundamentalmente pela presença de sais de cálcio, reconhecidos por coloração apropriada (Von Kossa, Gomori e ácido periódico de Schiff) e exame à microscopia de luz polarizada.

Em seu estudo Zitnan et al. assinalaram lesões primárias caracterizadas por proliferação celular da cartilagem de revestimento, com formação de cavidades limitadas por fibrose, em torno das quais se depositam os sais de cálcio. As secundárias se caracterizam por uma reparação com reabsorção das zonas danificadas, com deposição dos sais de cálcio dentro das cavidades, deixando tênue a cartilagem que recobre os depósitos calcáreos. Acreditam Zitnan et al. que um distúrbio metabólico primário da cartilagem, caracterizado por alterações estruturais do ácido condroitino-sulfúrico, é responsável por desintegração focal das fibras colágenas, criando-se assim condições favoráveis à precipitação dos sais de cálcio.

II. 3 - REVISÃO DO QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico, segundo McCarty (107), obedece a quatro padrões evolutivos, conforme se assemelhe à gota, à artrite reumatóide, à osteoartrite, e a um último sem manifestações, podendo, contudo, levar à anquilose das articulações, particularmente dos joelhos.

Os europeus (41, 65, 178) preferem distinguir formas agudas, crônicas e latentes, já que tôdas podem coexistir em um mesmo doente, como as sinala Amor (2).

Ao abordar-se os aspectos clínicos mais importantes das formas citadas, cabe destacar-se neste capítulo a enorme dificuldade, por vezes encontradas, em se decidir o diagnóstico entre pseudogota e doenças clinicamente semelhantes.

Essa dificuldade se torna ainda maior, quando se leva em conta os critérios propostos por McCarty et al. (103, 116) para diagnóstico e classificação da pseudogota.

II.3.1 - PSEUDOGOTA E SUA FORMA GOTOSA

Em relação à gota, a doença em estudo apresenta crises típicas da primeira metatarsofalangiana, conforme assinalam Martel et al. (97), McCarty et al. (121), Moskowitz e Katz (129, 131), Serre et al. (167, 168, 169) e Zitnan et al. (198). Serre e McCarty também mencionam tofos no pavilhão auricular, que ao exame mostraram tratar-se de sais de cálcio. Inversamente, Talbot (180) e Serre et al. (170) constataram a presença de sais de cálcio em tofos de pacientes efetivamente gotosos.

A revisão da literatura permitiu ao autor verificar, que outros aspectos controvertidos desse padrão clínico podem ser observados: litíase renal na pseudogota, assinalada por McCarty et al. (116) e Serre et al. (167, 168, 169, 170); fatores desencadeantes, tais como os traumáticos (77, 96, 107, 121, 169), cirúrgicos, emocionais (97, 121), medicamentosos (121) e infecciosos (79); o achado frequente de hiperuricemia na pseudogota (2, 41, 62, 107, 116, 121, 167, 168, 169); a resposs

ta à colquicina às vezes favorável (129, 167, 168, 169), outras vezes questionável (41, 61, 75, 111), e até mesmo ineficaz (103, 121, 182); as calcificações articulares em pacientes reconhecidamente gotosos (9, 43, 59, 97, 128, 130, 131, 170); e achado concomitante de cristais de urato e pirofosfato na gota e na pseudogota (99, 107, 120, 128, 130, 131, 179).

Embora todos esses elementos constituam sérios obstáculos ao diagnóstico da pseudogota, Dodds e Steinbach (43), Martel et al. (97) e Good et al. (59), encontraram calcificações articulares na gota, praticamente confinada aos joelhos e muito raramente nos punhos, e que as distinguem da forma multiarticular encontrada na pseudogota, muito embora Mc-Ivor (122), tenha achado maior incidência de calcificações nas referidas articulações. As investigações de Good e Rapp (59) mostram apenas 5% de calcificações em gotosos, porcentagem esta, inferior à encontrada por McCarty et al. (118, 119), examinando uma população de cadáveres, atribuindo este fato a um achado meramente ligado à idade.

Os infartos ósseos encontrados por Dodds e Steinbach (43) sugerem um mecanismo de calcificação secundária na gota, possivelmente mediada pela ação corrosiva do ácido úrico sobre as estruturas articulares. Tal afirmação pode talvez ser explicada por Selye et al. (166), que reproduziram experimentalmente calcificações locais, mediante injeção de ferro, cobre, pectina, etc.

Por outro lado, a hiperuricemia na pseudogota pode ser meramente um achado pertinente à idade avançada, conforme demonstram as investigações de Gertler e Oppenheimer (55), Popert e Hewitt (147), Praetorius (148) e Weaver e Smith (191).

A colquicina, em que pesem, por vezes, os resultados ineficazes, teria

ação inibidora sobre os agentes quimiotáxicos (22), pois é atraente supor-se que independentemente da natureza dos cristais, a fisiopatologia da gota e da pseudogota sejam semelhantes.

II.3.2 - PSEUDOGOTA E SUA FORMA REUMATÓIDE

Na literatura pertinente à pseudogota se avolumam dia a dia os relatos de casos com tumefação das pequenas articulações das mãos e outros sinais e sintomas bem caracterizados de artrite reumatóide (5, 16, 41, 51, 107, 171, 172, 178, 182), confundindo a tal ponto o diagnóstico entre as duas, que não raros casos são tratados com sais de ouro (5, 150, 172) e antimaláricos (88).

Por outro lado, tem-se constatado calcificações articulares (9, 59, 128, 130) e cristais de cálcio (5, 130) em casos bem documentados de artrite reumatóide, bem como presença de fator reumatóide em casos de pseudogota (130).

As calcificações aqui encontradas são também oligoarticulares (130) e as manifestações clínicas são caracterizadas por surtos agudos que se superpõem ao conhecido quadro evolutivo cíclico da artrite reumatóide de longa duração. Além disso, as investigações levadas a efeito por Cammarata et al. (21), Dequeker et al (40), Heimer et al. (66) e Litwin e Singer (91) demonstraram presença de fator reumatóide com maior frequência em populações idosas.

II.3.3 - PSEUDOGOTA E SUA FORMA OSTEOARTRITICA

A quase totalidade dos casos estudados na literatura incluídos na forma clínica de osteoartrite (41, 61, 90, 146, 151, 178) apresentam ima

gens radiológicas degenerativas, concomitantes a tal ponto, que certos autores chegaram a invocá-las como causa das calcificações encontradas (90, 96, 97, 136, 198). Ambas incidem na mesma época da vida e, se a lesão degenerativa não é a causa, pode ao menos ser um dos fatôres ambientes que, modificados, exerceriam papel importante na deposição e liberação dos sais de cálcio. Entre esses fatôres os agentes traumá-ticos parecem ser os mais importantes.

Por outro lado, os critérios propostos por McCarty et al. (103, 107, 116) para o diagnóstico deste grupo deixam entrever a possibilidade de sérios enganos, uma vez que algumas doenças reumáticas, nosologicamente bem definidas, assim se comportam, tais como a osteoartrite de joelhos, a hidroartrose intermitente, as artrites traumáticas, etc.

A dificuldade de diagnóstico radiológico aumenta ainda mais quando as calcificações encontradas não são absolutamente idênticas às da pseudo-gota (90, 97, 121, 146).

II. 3. 4 - PSEUDOGOTA E SUA FORMA LATENTE

Casualmente são vistas calcificações típicas de pseudogota, principalmente nos joelhos, porém sem manifestações clínicas. Tais casos são denominados formas latentes (41, 65, 178).

Bocher et al. (11), McCarty et al. (119) e Weaver (190) chegaram praticamente aos mesmos resultados em suas investigações, estudando populações idosas, demonstrando uma frequência aproximada de 7% de calcificações de menisco. Bocher et al. (11) e Cabanel et al. (20) aconselham cautela no diagnóstico da pseudogota em idosos com base nos achados radiológicos. Estes estudos, contudo, sugerem que, além das calcifica-

ções, outros fatores sejam necessários para desencadear a fenomenologia dolorosa da pseudogota.

II.4 - REVISÃO DO QUADRO LABORATORIAL

II.4.1 - SANGUE

As reiteradas pesquisas de cálcio, fósforo e fosfatase alcalina no sangue revelaram-se normais na totalidade dos casos estudados na literatura. O exame hematológico revelou-se igualmente normal e a hemossedimentação acelerada na fase aguda da doença. Hiperuricemia, hipercolesterolemia, hiperglicemia e aumento de alfaglobulina ^{II} foram as alterações, até o momento, encontradas no sangue, embora inconstantes.

II.4.2 - LÍQUIDO SINOVIAL

Fundamentalmente o que caracteriza o líquido sinovial da pseudogota é o achado de cristais de cálcio, uma vez que suas características físicas, químicas e citológicas se assemelham às encontradas nos três grupos classificados por Hopes e Bauer, quer tenha sido coletado na fase aguda, quer subaguda ou crônica dessa doença.

Além da microscopia de luz polarizada compensada (104, 113, 114, 120, 139), Good e Frishette (58) usaram esfregaços corados pelo Wright, evitando com isso o uso de anticoagulantes que dariam margem a falsos positivos, conforme assinalara Schumacher (162), usando oxalato de amônio ou potássio. Além disso, as preparações coradas de líquidos recentemente colhidos teriam a grande vantagem de se preservarem indefinidamente (58).

A ultramicroscopia usada por Riddle et al. (155), Schumacher (163) e Solnica et al. (179) é técnica extremamente refinada, destinada somente a estudos estruturais e fisiopatológicos.

Os cristais não são invariavelmente encontrados (111, 120, 121, 157), principalmente nas fases crônicas da doença. McCarty et al. (121), examinando uma mesma amostra de líquido sinovial, constatou o desaparecimento dos cristais 96 horas após a colheita, sugerindo, por isso, leitura imediata.

Currey et al. (35), Moskowitz e Katz (131) e Sêze et al. (171) encontraram cristais de birrefringência negativa e positiva fortes, mais compatíveis com hidroxi-apatita, oxalato de cálcio, fosfato dicálcico e outros não identificados. McCarty et al. (119) acreditam, porém, que os cristais de CPPD, identificados como tais por difração aos raios X, podem se exibir com birrefringência negativa forte desde que cresçam ao longo de um eixo não habitualmente adotado por este sistema.

A contaminação do líquido por produtos orgânicos ou inorgânicos, bem como a existência de artefatos técnicos (114, 144), por vezes mimetizam opticamente os cristais. Por outro lado, a dificuldade de distinguir os cristais de CPPD dos de uratos, decorre dos primeiros, não raro apresentarem birrefringência negativa forte (35, 131) e também porque ambos podem ocorrer simultaneamente numa mesma amostra de líquido sinovial (99, 107, 120, 128, 130, 131, 179) na gota e na pseudogota.

A difração pelos raios X é, na opinião de McCarty (107), a única técnica segura de identificação dos cristais, segundo os critérios por ele adotados. Seu uso é, entretanto, restrito em clínica, dado à sua difícil exequibilidade, falta de difusão do método em patologia, além do que

sua utilidade é apenas efetiva em líquidos sinoviais da fase aguda da doença.

Parsons e Eurs (139), entre outros, difundiram o seu uso em patologia clínica e Howell et al. (70), conseguiram estabelecer definitivamente a natureza do material contido em tofos e cálculos renais de gotosos. McCarty et al. (119), usando a referida técnica na investigação de meniscos de uma população de cadáveres, conseguiram identificar e relacionar os cristais de cálcio com a doença em estudo, muito embora Solnica et al. (178) não tenham chegado aos mesmos resultados.

É importante ressaltar que a grande dificuldade na obtenção de cristais segundo a técnica preconizada (84), sobretudo na fase crônica, limita consideravelmente a aplicabilidade dos raios X. Assim, por exemplo, McCarty (107) conseguiu empregá-los em apenas 51 casos dos 80 estudados.

II.5 - REVISÃO DO QUADRO RADIOLÓGICO

As alterações radiológicas são caracterizadas por calcificação das estruturas articulares e não poupam, praticamente, uma só articulação. Estas são acompanhadas quase invariavelmente por lesões degenerativas que não raro, constituem sérios obstáculos ao diagnóstico radiológico. Na literatura tem-se mencionado casos em que as lesões degenerativas acabam por destruir as articulações, principalmente as coxofemorais (146, 153).

É opinião unânime que as alterações radiológicas não são invariavelmente acompanhadas de manifestações clínicas, sendo que, numa boa proporção de casos, sobretudo jovens, ocorre o oposto.

As articulações menos frequentemente atingidas são as esternoclaviculares e acromioclaviculares (62, 96, 116, 198), atlantoaxiais (77), metatarsofalangeanas do primeiro dedo (198) e dedos das mãos (75, 152, 172).

Por vezes são encontradas calcificações de partes moles confinadas aos joelhos (2, 71, 107, 152), ombros (2, 44, 79, 88), punhos (2, 41, 62, 88, 96), cotovelos (2, 29, 44, 107), coxofemurais (2, 107) e tornozelos (65).

II.6 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Uma dezena de doenças têm manifestações clínicas, laboratoriais e radiológicas em tudo semelhantes às da pseudogota, em razão do que tornou-se necessário desenvolver este tema.

II.6.1 - PSEUDOGOTA E HEMOCROMATOSE

Atkins et al. (3), Bauer e Jeffries (7), Delbarre (39), Habault e Amouroux (72), Jaffrès e Kerbrat (74), Kra et al. (85) e Sèze et al. (173), mostraram a relação clínica e laboratorial entre estas doenças. Atkins et al. (3) encontraram depósitos de sais de cálcio em ambas, não tendo visto sais de ferro em preparações coradas para este fim, em oposição ao caso estudado por Kra et al. (85), cujos depósitos siderosos se mantiveram na membrana sinovial, mesmo após terapêutica intensiva com flebotomia.

Bauer e Jeffries (7) e Sèze et al. (173) mencionam casos nos quais as calcificações radiológicas precederam de anos o diagnóstico de hemocromatose. Tais calcificações, quando examinadas à difração pelos raios X, sugeriram tratar-se de hidroxi-apatita.

Todos os casos estudados evidenciaram outros sinais e sintomas tais como hepatoesplenomegalia, ostealgias mal definidas, diabetis, distúrbios sexuais e títulos altos de ferro sérico.

II.6.2 - PSEUDOGOTA E HIPERPARATIROIDISMO

As relações entre pseudogota e hiperparatiroidismo têm sido mostradas entre outros, por Aitken et al. (1), Bywaters et al. (19), Mintz et al. (127), Scott et al. (164) e Zvaifler et al. (201).

Além das alterações radiológicas, em tudo semelhante às encontradas na pseudogota, cabe destacar-se aquelas que são características do hiperparatiroidismo, tais como: erosão subcondral e subperiosteal com destruição articular e fraturas espontâneas. Quando presentes, a osteíte fibrosa cística, dentes alterados, nefrocalcinose e alterações do metabolismo do fósforo e cálcio auxiliam o diagnóstico.

Aitken et al. (1) e Zvaifler et al. (201), presumem que as calcificações sejam em sua maioria de sais de cálcio. Por outro lado, Mintz et al. (127) e Scott et al. (164) encontraram hiperuricemia em suas investigações, atribuindo a ela as manifestações clínicas encontradas. Contudo, se a hiperuricemia decorre da lesão renal encontrada nesses doentes, ou inversamente, se o hiperparatiroidismo seria secundário à lesão renal por urolitíase, são questões ainda por esclarecer, na opinião desses autores.

II.6.3 - PSEUDOGOTA E PERIARTRITE CALCÁREA

Cooper (32) e posteriormente Gondos (57) foram os primeiros a chamar a atenção para uma doença caracterizada por calcificações ten

dinosa das mãos, denominada por eles de tendinite calcárea. Weston (194) descreveu-a no cotovelo como inflamação articular, e por último McCarty e Gatter (112), Pinals e Short (145), e Thompson et al. (181) descreveram-na em múltiplas localizações. Doença de patogenia obscura, sabe-se apenas mediante estudos cristalográficos, tratar-se de calcificações por cristais de hidroxí-apatita (112, 181). Ela por vezes se comporta clinicamente como a gota, com resposta favorável à colquicina (181) e com episódios agudos da primeira metatarsofalangeana (145, 181). Outras vezes, se confunde com a pseudogota, conforme demonstram as investigações de Pinals e Short (145) e Thompson et al. (181).

II.6.4 - PSEUDOGOTA E HIPOFOSFATASIA

Caracterizada por níveis baixos de fosfatase alcalina; esta doença no adulto pode apresentar um quadro clínico que mimetiza principalmente aos raios X, a pseudogota assinalado nos trabalhos de Jardon et al.(76), Fraser (53) e O'Duffy (198).

II.6.5 - PSEUDOGOTA E INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA

As calcificações articulares encontradas radiologicamente por Caner e Decker (23) e Murray et al. (132) em renais crônicos, quando submetidos à hemodiálise, sugerem, segundo as investigações deste último, tratar-se de retenção de cálcio e fósforo. Caner e Decker (23), entretanto não excluem a participação do ácido úrico, já que os episódios agudos dos seus doentes variaram proporcionalmente aos níveis deste elemento no sangue. Além disso, alguns deles responderam prontamente à colquicina.

II.6.6 - PSEUDOGOTA E OCRONOSE

A ocronose tem um aspecto radiológico, quer na coluna, quer em outras localizações, muito semelhante àquêle encontrado na doença em estudo. A excelente monografia de O'Brien (137), e entre nós, dois casos descritos por Nogueira e Bonomo (135), documentaram achados radiológicos bastante sugestivos de condrocalcinose. A presença de ácido homogentísico na urina e em outras localizações acompanha invariavelmente o quadro desta heredopatia.

II.6.7 - PSEUDOGOTA E DEGENERAÇÃO HEPATO-LENTICULAR (DOENÇA DE WILSON)

Boudin et al. (14) e Finby e Bearn(48) constataram calcificações articulares e de partes moles na doença de Wilson. Dentre os 20 casos estudados por Finby e Bearn, 6 apresentaram níveis baixos de fósforo com calcemia normal. Tremor, rigidez muscular, disartia e disfagia, cirrose hepática, anel de Kayser-Fleischer, lesões renais, além de alterações ósseas caracterizadas por osteomalácia, pseudo-fraturas, etc., acompanharam os casos estudados por esse autor.

II.6.8 - PSEUDOGOTA E ACROMEGALIA

A artropatia da acromegalia tem sido assinalada por vários autores, cabendo, entretanto, a Lamotte et al. (86) investigarem um caso cujo estudo cristalográfico não mostrou resultados parecidos aos do pirofosfato de cálcio. As manifestações articulares nessa doença, por serem tardias, são acompanhadas pela sintomatologia a ela pertinente, não oferecendo, pois, dificuldades ao seu diagnóstico.

II.7 - DIAGNÓSTICO

McCarty et al. (112, 114) estabeleceram critérios para o diagnóstico desta doença, classificando-a segundo estes, em possível, provável e definida.

Já se apontou anteriormente os obstáculos por vezes encontrados na identificação dos cristais à microscopia de luz polarizada, bem como as calcificações típicas radiologicamente encontradas em outras doenças, que mimetizam clinicamente a pseudogota.

Os critérios clínicos adotados por aquêl autor, artrites agudas ou então crônicas com crises de agudização, deixam entrever sérios enganos uma vez que algumas doenças reumáticas, nosologicamente bem definidas, assim se comportam do ponto de vista clínico, tais como a osteoartrite de joelhos, a hidroartrose intermitente, as artrites traumáticas e até a própria gota, pois que McCarty aceita como um dos critérios, artrites agudas com ou sem hiperuricemia.

II.8 - PROGNÓSTICO

O prognóstico é geralmente bom para as formas oligoarticulares quando se manifestam em idade avançada com surtos esporádicos. Por vezes porém, mesmo neste grupo, as alterações são mais ou menos acentuadas, acrescidas de lesões degenerativas importantes, principalmente nos joelhos e coxofemorais. Isto leva frequentemente a contraturas em flexão, anquilose e limitação acentuada dos movimentos destas articulações e invalidez parcial.

Pelo contrário, as formas poliarticulares em jovens com surtos repeti-

dos são inexoravelmente invalidantes, particularmente, com relação aos membros inferiores.

Nas formas secundárias, o prognóstico dependerá da doença primária que as determinou.

II.9 - TRATAMENTO

O tratamento envolve medida sintomáticas apenas durante a fase aguda, posto que pouco se sabe sobre sua etiopatogenia.

A punção articular evacuadora, seguida de injeção local de esteróides, constitui medida de escolha no tratamento daquela fase. Tal medida é recomendada mais de uma vez nos casos onde o derrame articular se refaz abundantemente e com relativa rapidez.

Fenil-butazona sódica e ACTH isolados ou associadamente, usados por via intramuscular, são medidas igualmente efetivas na fase aguda.

A melhora é habitualmente dramática ao cabo de 2 a 3 dias, e é enormemente auxiliada, pondo-se em repouso a articulação atingida.

A resposta à colquicina é, conforme já foi dito, uma incógnita.

Levando-se em conta a fisiopatologia desta doença, pode-se contudo admitir que todas estas drogas são teoricamente eficazes. Os corticóides e o ACTH indiretamente impermeabilizando a membrana lisossômica cujas enzimas exercem papel importante na patogenia da inflamação articular nesta doença (155). A fenil-butazona sódica teria ação sobre a bradicinina, efeito este demonstrado experimentalmente por Lecom-

te e Troquet (87). A colquicina teria ação inibidora sôbre agentes quimi-
otáxicos (22, 140), responsáveis pela interação cristais-leucócitos, bem
como também teria ação leucopeniante (95).

III - MATERIAL E MÉTODO

III.1 - CONSIDERAÇÕES GERAIS

Foram estudados 30 doentes procedentes do Serviço de Reumatologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, distribuídos em dois grupos iguais, um com pseudogota e outro com osteoartrite de joelhos.

Os doentes com pseudogota foram analisados segundo os critérios clínicos, laboratorial e radiológico. Após o exame clínico, todos foram submetidos à investigação radiológica da coluna (segmentos cervical, dorsal, lombar e sacral), ombros, cotovelos, punhos, mãos, coxofemurais, sínfise púbica, joelhos, tornozelos e pés.

No concernente aos exames subsidiários, a rotina estabelecida previu não só os testes necessários ao diagnóstico laboratorial, mas também aqueles destinados a servir como auxiliares no diagnóstico diferencial. Essas provas são indicadas na Tabela III.1.

Alguns detalhes técnicos parecem pertinentes. De cada paciente foram colhidas duas amostras de líquido sinovial, obtidas por punção dos joelhos em condições rigorosas de assepsia e antissepsia, com seringas plásticas utilizáveis uma só vez, ou tubos "vacutainer B.D.".

Nas amostras destinadas ao estudo citológico, o anticoagulante foi EDTA e naquelas destinadas às demais provas utilizou-se a heparina.

As pesquisas de cristais em microscopia polarizada ou de fase foram feitas sempre imediatamente após a punção em lâmina e lamínula rigorosamente limpas, a fim de evitar falsas interpretações. A presença de cristais na amostra heparinizada e sua ausência naquela contendo EDTA constituem controle suficientemente adequado, já que este anticoagulante é solvente de cristais de cálcio, mas não dos de uratos.

TABELA III.1 - EXAMES LABORATORIAIS UTILIZADOS
NA PSEUDOGOTA

PROVAS	RESULTADO NORMAL	METODO E REFERÊNCIA
<u>SANGUE</u>		
Hematológico	-	
A. Úrico	2.0-6.0 mg%	CARAWAY (24)
Fósforo	2.0-4.0 mg%	FISKE-SUBBAROW (50)
Cálcio	9.0-11.0mg%	EDTA (56)
F. Alcalina	3-13 Unid.	KING-ARMSTRONG (82)
Glicemia	65-100mg%	ORTO-TOLUIDINA (81)
Colesterol	150-250mg%	LIEBERMANN-BURCHARD (36)
Latex	Negativo	SINGER-PLOTZ (175)
W. Rose	1:14	HELLER (67)
Elektroforese	-	NERENBERG (134)
Total	6.00-8.00g%	
Alb.	3.42-4.96g%	
Alfa _I	0.11-0.39g%	
Alfa _{II}	0.39-1.09g%	
Beta	0.52-0.96g%	
Gama	0.52-1.32g%	
<u>URINA</u>		
Tipo 1	-	
Alcaptonúria	Negativa	FISHBERG (49)
<u>L. SINOVIAL</u>		COHEN (30)
Bioquímica		
Biofísica		
Citologia		

Somente as amostras pobres em cristais foram centrifugadas, pois tal medida prejudica enormemente a pesquisa, em função da precipitação de células e retículos de fibrina.

O pH do líquido sinovial foi determinado pelo papel de tornasol (indicador Merck - pH 1 - 10), enquanto a côr (amarelo-clara, amarelo-leitosa e leitosa) e o aspecto (transparente, levemente turvo e turvo) o foram pela inspeção visual.

A viscosidade foi testada, deixando-se fluir uma gota de líquido sinovial pelo orifício de uma seringa, usando-se um anteparo escuro milimetrado. Conforme o visco se fragmentasse acima de duas, entre uma e duas, ou abaixo de uma polegada, considerou-se viscosidade alta, regular e baixa respectivamente.

O coágulo de mucina foi medido pelo método usual, fazendo-se pingar uma gota de líquido sinovial em tubo de ensaio, contendo ácido acético glacial. Considerou-se coágulo forte, regular e débil, dependendo do grau de compactação da amostra.

A glicose foi determinada pelo método da ortotoluidina (81) e as proteínas pelo biureto (83).

A citologia foi feita segundo a metodologia indicada por Cohen (30). Os ragócitos foram pesquisados à microscopia simples e de fase, e também com o auxílio de corantes supravitalis, quer corando com solução a 0,2% de azul cresil brilhante, contracorando com Wrigth, quer em preparações a fresco, usando-se o corante supravital de Sternheimer-Malbin.

III.2 - PESQUISAS DE CRISTAIS

Tais pesquisas foram efetuadas diretamente através da microscopia de luz polarizada, e indiretamente pela difração aos raios X e dosagem do cálcio antes e após a adição de citrato de sódio no líquido sinovial.

III.2.1 - MICROSCOPIA DE LUZ POLARIZADA

Usou-se para esta técnica um microscópio Leitz de luz polarizada com compensador de gipsita, empregando-se aumentos de 100 x, 200x, e 500 x, com oculares de 10 x.

Os cristais foram classificados segundo o efeito ótico apresentado em cristais de birrefringência positiva e negativa. Essas classes foram subdivididas em forte e fraca.

III.2.2 - PESQUISAS DE CRISTAIS MEDIANTE O PROCESSO DA DIFRAÇÃO PELOS RAIOS X.

Para separar os cristais do líquido sinovial e submetê-los à difração, usou-se amostras recentemente colhidas, principalmente em fase aguda da doença, adotando-se a metodologia preconizada por Kohn et al.(84).

O método foi o do pó cristalino. Os cristais foram ligados por goma e suspensos em forma de fio ou, quando possível, introduzidos num tubo capilar. A câmara utilizada foi a de Debye-Scherrer, de 114,59 de diâmetro e filtro de níquel. O tempo de exposição foi em média de 5 e 6 horas e a revelação do filme, leitura e cálculo, segundo as técnicas usuais.

Por tratar-se de métodos sofisticados e pouco difundidos em patologia clinica, desenvolveu-se o tema da microscopia de luz polarizada e o da difração pelos raios X no apêndice deste trabalho. Ao leitor interessado em tais técnicas, aconselha-se a leitura dos trabalhos de Wahlstrom(188) sôbre microscopia polarizada e os de McLachlan (123), Parsons e Eurs (139) e Silva (174) sôbre difração.

III.2.3 - DOSAGEM DE CÁLCIO ANTES E APÓS A ADIÇÃO DE CITRATO DE SÓDIO 0,055 M.

Para a constatação dos cristais tôdas as amostras foram inicialmente examinadas à luz de microscopia polarizada compensada e de fase. Em seguida, fêz-se a dosagem do cálcio, utilizando-se a titulação deste elemento pelo EDTA (56).

Da mesma amostra do líquido sinovial retirou-se 1 ml. para ser adicionado de igual volume de uma solução de citrato de sódio 0,055M, incubando-se este conjunto por um período mínimo de 18 horas. Após este período o líquido sinovial foi reexaminado à luz de microscopia polarizada, à procura de cristais de birrefringência positiva fraca, compatíveis com sais de cálcio.

Tal verificação foi necessária no sentido de testemunhar a ação solubi-
lizante do citrato de sódio sôbre os cristais em estudo (124). Após es-
se cuidado repetiu-se a dosagem de cálcio, adotando-se a mesma meto-
dologia anterior.

Por tratar-se de método visual, tôdas as dosagens foram feitas pelo mesmo observador, como medida de segurança.

III.3 - ESTUDO DOS CASOS COM OSTEOARTRITE DE JOELHOS

Embora os doentes com osteoartrite de joelhos tivessem sido examinados clinicamente e com exames radiológicos apenas dos joelhos, a metodologia usada no exame do líquido sinovial foi a mesma adotada no grupo com pseudogota.

III.4 - ESTUDO ESTATÍSTICO

Alguns dados clínicos, laboratoriais e radiológicos (Tabela III.2) foram analisados estatisticamente, adotando-se para tanto os testes exato de Fisher e t de Student.

Sob a designação de expressão clínica dividiu-se os casos de pseudogota em duas formas: gotosa e não gotosa, constituindo estas últimas os casos semelhantes à artrite reumatóide e à osteoartrite. Quanto à idade de início, dividiu-se os casos nos que tiveram sua primeira manifestação antes e após os 30 anos, e o modo de início em súbito e insidioso.

A análise da duração das crises mostrou formas fugazes e duradouras, constituindo estas últimas os casos, cujas crises duraram semanas ou mêses.

Sob a denominação de acometimento articular, incluiu-se dois grupos, oligoarticulares e poliarticulares, sendo que os casos que tiveram surtos monoarticulares foram estudados juntamente com os primeiros.

O tempo da doença foi considerado até 10 anos e acima de 10 anos.

Denominou-se cálcio_I e cálcio_{II} à primeira e segunda dosagem respectivamente, e os resultados foram analisados estatisticamente em ambos os grupos, isolados e comparativamente.

Assim foram estudadas as diferenças entre o cálcio_I e cálcio_{II} na pseudogota e na osteoartrite de joelhos, bem como as diferenças entre as dosagens do cálcio_I de ambas as doenças. Os dados pertinentes às associações contidas na Tabela III.2, bem como as dosagens de cálcio poderão ser consultados no apêndice deste trabalho.

TABELA III.2 - TESTE EXATO DE FISCHER

TABELAS	ASSOCIAÇÕES
1	Expressão clínica e idade de início
2	Expressão clínica e modo de início
3	Expressão clínica e acometimento articular
4	Expressão clínica e duração da crise
5	Modo de início e idade de início
6	Acometimento articular e idade de início
7	Acometimento articular e tempo de doença
*	Manifestações clínicas e lesões radiológicas
16	Lesões radiológicas e tempo de doença

* (8) Ombros, (9) cotovelos, (10) punhos, (11) coxofemurais,
(12) joelhos, (13) tornozelos, (14) colunas, (15) sínfise púbica.

IV - RESULTADOS

IV.1 - RESULTADOS CLÍNICOS DA PSEUDOGOTA

Os resultados clínicos, laboratoriais e radiológicos dos 15 casos de pseudogota serão apresentados, segundo sua expressão clínica, em formas, gotosas e não gotosas (reumatóide e osteoartrítica).

IV.1.1 - PSEUDOGOTA E SUA FORMA GOTOSA

Estudou-se neste grupo os casos, 1, 4, 5, 7, 8, 9, 12 e 13, representados na Tabela IV.1.

Todos esses casos foram do sexo masculino e o início provável da doença deu-se na terceira década de vida, nos casos 7, 8, 12 e 13; na quinta década nos casos 5 e 9; enquanto que os casos 4 e 1 tiveram a sua manifestação na sexta e sétima décadas de vida, respectivamente, sendo que a forma de início foi súbita em todos.

IV.1.1.1 - QUADRO ARTICULAR

O acometimento oligoarticular deu-se na maioria dos casos (1, 4, 5, 7, 9, 12 e 13) e poliarticular apenas no caso 8 (Tabela IV.2).

O joelho foi a primeira articulação a ser acometida nos casos 4 e 5; os tornozelos nos casos 1, 7 e 13; a primeira metatarsofalangeana nos casos 9 e 12, e no caso 8, o acometimento poliarticular só não envolveu as articulações dos ombros e as coxofemorais.

As articulações mais frequentemente atingidas foram, pela ordem, os joelhos, os ombros, vindo em seguida, em igual proporção, os punhos,

TABELA IV.1 - CLASSIFICAÇÃO DOS CASOS SEGUNDO A EXPRESSÃO CLÍNICA

CASO Nº	NOME	SEXO	IDADE EM ANOS	INÍCIO EM ANOS	T. DOENÇA EM ANOS	EXPRESSÃO CLÍNICA
1	R.R.S.	M	63	63	1	GOTOSA
2	I.O.G.	F	80	68	12	NÃO GOTOSA (REUMATÓIDE)
3	P.D.	F	68	67	1	NÃO GOTOSA (REUMATÓIDE)
4	W.E	M	60	59	1	GOTOSA
5	P.P.P.	M	64	44	20	GOTOSA
6	A.V.P.	F	75	70	5	NÃO GOTOSA (OSTEOARTRÍTICA)
7	J.L.A.	M	65	27	38	GOTOSA
8	O.S.	M	30	29	1	GOTOSA
9	P.M.	M	57	48	9	GOTOSA
10	A.P.	F	84	84	1	NÃO GOTOSA (OSTEOARTRÍTICA)
11	A.F.C.	F	77	69	8	NÃO GOTOSA (REUMATÓIDE)
12	J.G.J.	M	32	27	5	GOTOSA
13	O.M.	M	37	29	8	GOTOSA
14	D.G.P.	F	73	50	23	NÃO GOTOSA (OSTEOARTRÍTICA)
15	F.C.L.	F	58	48	10	NÃO GOTOSA (OSTEOARTRÍTICA)

TABELA IV.2 - ALGUNS DADOS CLÍNICOS MAIS IMPORTANTES DOS
CASOS CLASSIFICADOS NA TABELA IV.1

CA- SOS Nº	FORMA DE INÍCIO	CARACTERÍS- TICA DA CRISE	DURAÇÃO DA CRISE	SINAIS GE- RAIS	FATORES DESEN- CAD.	OCORRÊN- CIA FAMÍ- LIAL	DOENÇAS ASSOCIADAS
1	Súbita	Oligo-Artic.	Fugazes			Sim	
2	Súbita	Poli-Artic.	Duradouras				Hipertensão arterial, Nódulos de Heberden, Catarata
3	Insidiosa	Poli-Artic.	Duradouras				Hipertensão arterial, Diabetes
4	Súbita	Oligo-Artic.	Duradouras		Cirúrgico		Cólica renal, Nefrectomia, Insuficiência mitral.
5	Súbita	Oligo-Artic.	Duradouras		Traumático		Hipertensão arterial, Cólica renal, Diabetes.
6	Insidiosa	Oligo-Artic.	Duradouras			Sim	Hipertensão arterial
7	Súbita	Oligo-Artic.	Duradouras	Febre			Hipertensão arterial, Flebite, Safenectomia
8	Súbita	Poli-Artic.	Duradouras	Febre	Infecção		Blenorragia
9	Súbita	Oligo-Artic.	Fugazes				Tuberculose pulmonar
10	Insidiosa	Oligo-Artic.	Duradouras				
11	Insidiosa	Poli-Artic.	Duradouras				Flebite, Hipertireoidismo
12	Súbita	Oligo-Artic.	Fugazes	Febre	Alcool		
13	Súbita	Oligo-Artic.	Fugazes	Febre			
14	Insidiosa	Oligo-Artic.	Duradouras				Flebite, Colecistite calculosa, Colecistectomia, N. Heberden
15	Insidiosa	Oligo-Artic.	Duradouras				Hipertensão arterial, Insuficiência coronariana

as coxofemurais, os tornozelos e a primeira metatarsofalangeana. Por último, e também com a mesma frequência, foram atingidos os cotovelos, as pequenas articulações das mãos e dos pés, e os segmentos cervical e lombar.

Em todos os casos, os joelhos foram invariavelmente envolvidos, quer simetricamente como nos casos 1, 5, 8, 9, 12 e 13 ou em assimetria nos casos 4 e 7, sendo essas articulações as mais vitimadas por episódios agudos.

Nos casos 9, 12 e 13 registrou-se o acometimento da primeira metatarsofalangeana, pelo menos uma vez, sendo que no caso 12, por mais de uma ocasião constatou-se tal ocorrência. Cervicalgia e lombalgia foram referidas uma só vez nos casos 1 e 7, respectivamente.

As pequenas articulações das mãos e dos pés foram envolvidas concomitantemente no caso 8, simulando um quadro de artrite reumatóide de início agudo ou artrite séptica, razão pela qual o mesmo foi incluído nesta forma. Cumpre notar que esse caso foi vítima de dois episódios agudos idênticos, separados por um período de um ano de acalmia completa. (Tabela IV.3).

IV.1.1.2 - CARACTERÍSTICAS DO EPISÓDIO AGUDO

Os episódios agudos atingiram a um máximo de dor ao final de poucas horas, sem pródromos, para em seguida diminuírem de intensidade. Em alguns casos a diminuição da dor foi referida como sendo acentuada (7, 8, 12 e 13), a despeito do grande derrame observado nos joelhos desses pacientes. Em outros, porém, a dor foi referida como de intensidade inalterada.

TABELA IV. 3 - DISTRIBUIÇÃO DO ACOMETIMENTO
DOLOROSO DAS ARTICULAÇÕES

CASOS Nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
OMBROS	x		x			x	x						x	x	x
COTOVELO		x	x								x	x	x	x	x
PUNHOS	x	x	x					x			x				x
M. FALANGEANAS								x							
PROXIMAIS(MÃOS)		x	x					x			x			x	
DISTAIS (MÃOS)								x						x	
COXOFEMURAS	x		x						x	x		x			
JOELHOS	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
TORNOZELOS	x		x			x	x			x	x		x	x	x
M. FALANGEANAS								x						x	
1ºM. FALANGEANO		x							x			x	x		
SEG. CERVICAL	x	x													
SEG. LOMBAR.			x				x				x				

A reação dos pacientes aos episódios agudos indica que a intensidade dolorosa deve ser semelhante à das crises gotosas, não obstante nos casos 4, 7, 8, 12 e 13 tenha sido necessária a punção aliviadora dos joelhos.

Sinais inflamatórios locais e hiperestesia acompanharam invariavelmente o episódio articular doloroso. Pela ordem, porém, os joelhos, tornozelos, punhos, mãos e pés foram as articulações que mais ostentaram estes sinais.

A duração da crise variou desde episódios fugazes de dias nos casos 1, 9, 12 e 13, a duradouros de semanas nos casos 4, 7 e 8 ou meses no caso 5, variando contudo, num mesmo doente, em todos os casos (Tabela IV.2)

A intensidade, frequência e duração das crises não se sucederam com a clássica regularidade verificada na gota. Ao contrário, nos casos estudados elas variaram muito, repetindo-se mais amiúde nos jovens, como nos casos 8, 12 e 13, em oposição ao que ocorreu nos idosos, como nos casos 1, 5 e 9.

Chamou a atenção a extrema rapidez com que as articulações refaziam o seu conteúdo líquido, quando puncionadas, tal como ocorreu nos casos 4, 7, 8, 12 e 13. A cura aparente contrastou com a queixa de dor na articulação atingida, que durou semanas ou meses nos casos 4 e 7, apesar da inexistência de sinais perceptíveis de atividade.

IV.1.1.3 - PERÍODOS DE ACALMIA

O período de acalmia variou desde dias, como nos casos 1, 4 e 12, até meses, como no caso 13, ou anos, como nos casos 5, 7, 8 e 9. Cumpre notar que nos casos 5 e 7 constatou-se um período de acalmia de mais de 20 anos entre os dois episódios agudos.

IV.1.1.4 - FATORES DESENCADEANTES

Os fatores desencadeantes foram bem documentados nos casos 4 e 5. O primeiro com acidente traumático no joelho nos dois episódios de que foi vítima. O segundo já se sentia curado da crise, quando submetendo-se, dias depois, a uma pequena cirurgia sob anestesia geral, desenvol-

veu-se novo episódio em ambos os joelhos no pós-operatório imediato. No referente aos outros casos, o 8 apresentava antecedente de blenorragia com várias recidivas, enquanto que o caso 12 teve uma crise relacionada com ingestão de álcool (Tabela IV.2).

IV.1.1.5 - SINAIS GERAIS

Dentre os sinais gerais observou-se apenas febre não muito elevada por ocasião do episódio agudo, nos casos 7, 8, 12 e 13, a qual se manteve constante durante a crise, declinando com ela. Outros sinais foram inapetência e mal estar geral, em todos os casos. (Tabela IV.2).

IV.1.1.6 - ANTECEDENTES MÓRBIDOS PESSOAIS E FAMILIAIS

O caso 4 apresentava antecedentes de litíase renal e nefrectomia direita há 3 anos. Queixava-se ainda de dispnéia aos pequenos esforços. O caso 5 tinha também antecedentes de litíase renal, episódios de flebite e safenectomia.

O caso 8 apresentava apenas antecedentes de blenorragia, já referida, porém curada num tempo muito distante do primeiro episódio articular. Contudo, o exame de urina revelou hematúria e leucocitúria maciça.

O caso 9, dois meses após o atendimento, apresentou febre alta, vindo a falecer depois de 3 semanas, por tuberculose miliar.

O caso 1 mencionou reumatismo semelhante ao seu, no pai, já falecido. Todos os restantes não apresentaram antecedentes reumáticos familiares. (Tabela IV.2).

IV.1.1.7 - EXAME FÍSICO DOS DIVERSOS APARELHOS E SISTEMAS

Ao exame físico todos os pacientes se apresentaram normais, exceção feita aos casos 4, 5 e 7. O primeiro mostrou alteração oro-valvar, caracterizada por sopro sistólico no foco mitral. Nos casos 5 e 7 constatou-se tensão arterial com cifras de 160/110 mm/Hg e 180/100 mm/Hg respectivamente. (Tabela IV.2)

IV.1.1.8 - EXAME FÍSICO DO APARELHO OSTEOARTICULAR

O exame dos joelhos mostrou variações desde uma simples crepitação fina até o derrame brutal destas articulações, com sinais inflamatórios locais e mobilização dolorosa difícil, como nos casos 4, 7, 8, 12 e 13.

O caso 9 apresentava limitação acentuada das coxofemurais, obrigando-o a passos curtos e rápidos. Os outros se apresentaram normais.

IV.1.1.9 - TRATAMENTO

Todos os doentes em fase aguda com derrame articular importante nos joelhos foram puncionados como medida aliviadora, tal como ocorreu nos casos 4, 7, 8, 12 e 13. Com isso experimentaram alívio imediato. A esta medida associou-se o uso de ACTH na dose de 40 unidades, uma a dois dias por via intra-muscular, juntamente com fenil ou hidroxi-fenil-butazona-sódica, nas doses diárias usuais, nos casos 4, 5, 8, 12 e 13 com alívio definitivo ao cabo de alguns dias. Os resultados, porém foram algo menos dramáticos do que os verificados na crise de gota, com o emprêgo das mesmas medidas. Os casos 4 e 7 apresentaram re

TABELA IV.4 - ALGUNS DADOS SÔBRE A TERAPÊUTICA
INSTITUIDA NOS CASOS DE PSEUDOGOTA

OBS.	NOME	DIAG- NÓ- TICO	FASE	FENIL BUTA- ZONA	HIDRO XI - F- BUTA ZONA	ACTH	PUNÇÃO CORTI- COIDES	REAÇÃO CORTI- COIDES	RESPOS- TA COL- QUICINA
1	R.R.S.	Gotosa	Crônica		x				
2	I.O.G.	Reumatóide	Crônica				x	Não	
3	P.D.	Reumatóide	Crônica		x		x	Não	
4	W.E.	Gotosa	Aguda		x	x	x	Sim	Sim
5	P.P.P.	Gotosa	Crônica		x		x	Não	
6	A.V.P.	Osteo-Artrite	Crônica		x		x	Não	
7	J.L.A.	Gotosa	Aguda			x	x	Sim	
8	O.S.	Gotosa	Aguda	x		x	x	*	
9	P.M.	Gotosa	Crônica						
10	A.P.	Osteo-Artrite	Crônica		x		x	Não	
11	A.F.C.	Reumatóide	Crônica		x		x	Não	
12	J.G.J.	Gotosa	Aguda	x		x	x	Não	Não
13	O.M.	Gotosa	Aguda	x		x	x	Não	Não
14	D.G.P.	Osteo-Artrite	Crônica		x		x	Não	
15	F.C.L.	Osteo-Artrite	Crônica		x		x	Não	

* Somente punção.

cidiva com o uso de corticóides por via local.

Fortuitamente os casos 4, 12 e 13 fizeram uso de colquicina isoladamente. No caso 4, a ingestão de colquicina de hora em hora numa fase aguda mostrou resultados excelentes. Os casos 12 e 13, entretanto, não a apresentaram resposta favorável a esse medicamento.

O caso 9 não foi medicado, submetendo-se à cirurgia de prótese da coxofemural direita. O caso 1 tomou apenas hidroxi-fenil-butazona-sódica e o caso 5 foi submetido a injeções locais de corticóides, ambos experimentando uma boa melhora ao cabo de alguns dias. (Tabela IV.4).

IV.1.2 - PSEUDOGOTA E SUA FORMA NÃO GOTOSA (REUMATÓIDE)

Na forma reumatóide de pseudogota foram incluídos os casos 2, 3 e 11, pertencentes ao sexo feminino, incidindo em todos na sétima década de vida a contar do início provável da doença, ou seja, respectivamente, 68, 67 e 69 anos (Tabela IV.1).

O início se deu insidiosamente nos casos 3 e 11, e de forma súbita no caso 2 (Tabela IV.2). Neste último houve dois episódios agudos bem de finidos, separados por um longo período de acalmia completa. Na evolução deste caso houve envolvimento simétrico das articulações proxi- mais das mãos e sinais inflamatórios tão sugestivos de artrite reumatóide de que, inicialmente, indicou-se crisoterapia.

IV.1.2.1 - QUADRO ARTICULAR

A forma poliarticular predominou neste grupo, envolvendo as articula-

ções em carácter mais ou menos simétrico. Assim, os cotovelos, punhos, proximais das mãos e joelhos foram habitualmente atingidos de modo simétrico, enquanto que os ombros, coxofemorais e tornozelos foram acometidos assimetricamente.

Os joelhos e as proximais das mãos foram as mais repetidamente atingidas, com sinais inflamatórios bem evidentes, ao contrário das outras articulações comprometidas.

Houve ainda queixa de cervicalgia no caso 2 e lombalgia nos casos 3 e 11. A queixa de comprometimento simétrico das primeiras metatarsofalangeanas, no caso 2, decorreu de halux-valgus acentuado, com bursite em ambos. (Tabela IV.3).

Rigidez matinal particularmente confinada às mãos e aos joelhos esteve presente em todos os casos.

IV.1.2.2 - CARACTERÍSTICAS DO EPISÓDIO AGUDO

A dor foi de pequena intensidade em todos, quase constante, duradoura, de difícil avaliação, exceção feita ao caso 2, no início da moléstia.

Os pacientes estudados sob esta forma, tal como os que padecem de artrite reumatóide, nunca experimentaram um período de cura completa.

IV.1.2.3 - PERÍODOS DE ACALMIA

Não houve nesta forma períodos de acalmia completa, exceto para o caso 2, já referido.

Não houve também sinais inflamatórios gerais de doença toxêmica, bem como outros sinais e sintomas pertinentes à artrite reumatóide. Apenas o caso 3 em uma só ocasião apresentou febre e inapetência, possivelmente não relacionada com a doença.

IV.1.2.4 - ANTECEDENTES MÓRBIDOS PESSOAIS E FAMILIAIS

No caso 2 havia antecedentes de catarata operada e tensão arterial de 160/100 mm/Hg, e no caso 3, história de diabetes e tensão de 180/100 mm/Hg. O caso 11 tinha história de flebite e hipertireoidismo (Tabela IV.2).

IV.1.2.5 - EXAME FÍSICO DO APARELHO OSTEOARTICULAR

O caso 2 apresentava sinais inflamatórios discretos dos punhos e articulações proximais da mão direita, joelhos, tornozelos, halux-valgus com bursite em ambos, e nódulos de Heberden.

O caso 3 apresentava crepitação seca, discreta, sem sinais inflamatórios locais e pequena contratura em flexão nos joelhos.

O caso 11 apresentava mobilização dolorosa e sinais inflamatórios discretos dos punhos, metacarpofalangeanas, proximais das mãos, joelhos, tornozelos e metatarsofalangeanas. Apresentava também crepitação discreta e pequena contratura em flexão de ambos os joelhos, bem como dor à percussão punhopalmar do segmento dorsal, acentuadamente cifótico.

IV.1.2.6 - TRATAMENTO

O caso 2 submeteu-se inicialmente à terapêutica com sais de ouro e corticóides sem resultados.

A todos foram recomendados corticóides por via articular e apenas o caso 3 não seguiu a terapêutica adotada.

Os resultados foram favoráveis nos casos 2 e 11, porém com um período de acalmia de curta duração.

O 11, no princípio, foi tratado com hidroxi-fenil-butazona-sódica por via oral sem, contudo, melhorar satisfatoriamente. (Tabela IV.4).

IV.1.3 - PSEUDOGOTA E SUA FORMA NÃO GOTOSA (OSTEOARTRITICA)

Sob esta forma incluiu-se os casos 6, 10, 14 e 15, todos do sexo feminino, variando entre 48 e 84 anos, a contar do início da doença, com uma idade média de 63 anos (Tabela IV.1).

Neste grupo de pacientes foi difícil estabelecer o início da doença, uma vez que a pseudogota incidiu numa faixa etária comumente acometida pela osteoartrite. Por vezes esta pode apresentar-se com episódios articulares, dando margens à confusão quanto ao diagnóstico. A forma de início foi insidiosa em todos (Tabela IV.2).

IV.1.3.1. - QUADRO ARTICULAR

Os joelhos e tornozelos foram as articulações mais atingidas, de modo

simétrico como nos casos 6 e 15, ou assimetricamente como nos casos 10 e 14, seguindo-se pela ordem os ombros, cotovelos, e por último igualmente, os punhos, coxofemurais, dedos das mãos e dos pés. (Tabela IV.3), sendo que todos foram acometidos de forma oligoarticular (Tabela IV.2).

IV.1.3.2 - CARACTERÍSTICAS DO EPISÓDIO AGUDO

A dor foi constante e de pequena intensidade, por vêzes surpreendida por episódios agudos como nos casos 14 e 15, cujas características nem de longe puderam ser comparadas às observadas na forma gotosa.

A dor assumiu um caráter itinerante nas extremidades superiores, em todos, principalmente confinada aos punhos, cotovelos e dedos das mãos. Foi mal definida, acentuando-se pela manhã ou ao iniciar a marcha após um longo período de repouso, suavizando-se com os movimentos, tal qual as algias da osteoartrite dos joelhos.

Difícilmente se acompanhou de sinais inflamatórios locais, e quando o fêz, estes foram particularmente notórios nos joelhos, tornozelos e punhos.

Não houve em um só caso desta forma períodos de acalmia completa.

O episódio agudo se fêz num crescendo lento, de tal modo, que houve como que uma adaptação paulatina da cápsula ao aumento de volume líquido, suavizando-se com isto a intensidade do fenômeno doloroso. Os casos 6, 10 e 14, a despeito da abundante quantidade de líquido sinovial, se apresentaram praticamente assintomáticos.

IV.1.3.3 - ANTECEDENTES MÓRBIDOS PESSOAIS E FAMILIAIS

Nos casos 6 e 15 observou-se tensão arterial com cifras de 170/100 mm/Hg e 240/110 mm/Hg, respectivamente. Sobre os antecedentes registrou-se ainda uma colecistopatia crônica no caso 14, e insuficiência coronariana no caso 15 (Tabela IV.2).

IV.1.3.4 - EXAME FÍSICO DO APARELHO OSTEOARTICULAR

Verificou-se desde crepitação seca discreta no caso 14, até grosseira nos casos 6 e 15, e ausente no caso 10. Tal crepitação teve as mesmas características da encontrada na osteoartrite de joelhos.

Houve evidência de derrame articular em todos, acentuadamente nos casos 6 e 10, com discreto aumento da temperatura local nos joelhos nos casos 14 e 15 e tornozelos do caso 14.

IV.1.3.5 - TRATAMENTO

Todos os casos deste grupo foram submetidos à terapêutica com corticóides por via local e hidroxi-fenil-butazona-sódica com resultados satisfatórios, porém de curta duração nos casos 6, 10 e 15 (Tabela IV.4).

IV.1.4 - RESULTADOS ESTATÍSTICOS DAS ASSOCIAÇÕES
CLÍNICAS CONTIDAS NA TABELA III.2

Expressão clínica e:

idade de início - $p = 0,0518$ (5.2 %);

modo de início - $p = 0,0349$ (3.5 %);

acometimento articular - $p = 0,2051$ (20 %);

duração da crise - $p = 0,0512$ (5.1 %).

Modo e idade de início - $p = 0,0923$ (9,2 %).

Acometimento articular e: idade de início

$p = 0,4835$ (48 %),

tempo de doença - $p = 0,4835$ (48 %).

TABELA IV.5 - BIOQUÍMICA DE SANGUE E URINA

DETERMINAÇÕES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
ÁCIDO ÚRICO	5.0	7.0	5.0	7.7	4.5	3.2	4.5	8.6	4.2	4.0	4.0	5.8	6.2	3.5	3.1
FÓSFORO	5.0	3.5	3.8	4.2	4.2	2.7	3.2	3.5	3.5	4.0	4.8	3.4	3.7	4.6	3.4
CÁLCIO	9.8	9.7	10.8	11.3	9.0	8.4	11.2	10.7	10.9	10.3	9.3	9.8	10.9	8.6	9.8
F. ALCALINA	20*	7	24*	13,5	16	4	12.3	7.5	11	11	5	7.5	12	9	4.5
GLICOSE	106	82	168	126	82	87	113	100	100	80	104	71	86	89	75
COLESTEROL	194	255	185	304	246	234	270	328	234	234	200	282	194	294	316
ALCAPTONÚRIA	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG

* Fosfatase Alcalina - Bessey - Lowri - Brock (19-60 Unidades)

IV.2 - RESULTADOS LABORATORIAIS DA PSEUDOGOTA

Neste particular foram estudados em conjunto todos os dados laboratoriais das formas clínicas apresentadas pela pseudogota.

IV.2.1 - BIOQUIMICA DE SANGUE

A uricemia mostrou-se elevada nos casos 2, 4, 8 e 13, de modo importante, porém, nos três primeiros, em aproximadamente 20% do total da amostra.

O cálcio, o fósforo e a fosfatase alcalina exibiram-se normais em todos. Constatou-se apenas um discreto aumento de fosfatase alcalina no caso 5 com 16 unidades. Os casos 1 e 3, embora tenham mostrado valores altos desta enzima com 20 e 24 unidades respectivamente, foram porém examinados segundo o método de Bessey-Lowri-Brock (8), permanecendo dentro dos limites normais admitidos.

A glicemia mostrou-se discretamente aumentada acima dos limites máximos permitidos, nos casos 1, 7 e 11, porém de modo importante nos casos 3 e 4, o primeiro deles com diabetis (13,5 %).

O colesterol exibiu valores acima dos limites normais nos casos 2, 4, 7, 8, 12, 14 e 15, porém com níveis superiores a 300 mg% apenas nos casos 4, 8 e 15 (20 %). (Tabela IV.5).

IV.2.2 - BIOQUIMICA DA URINA

A pesquisa de ácido homogentísico na urina resultou negativa em todos (Tabela IV.5).

IV.2.3 - PESQUISA DE FATOR REUMATÓIDE

A detecção do fator reumatóide resultou positiva, mediante o teste do látex nos casos 4, 5, 11 e 15, coincidindo com títulos importantes de Waller-Rose nos três primeiros e discretos no caso 15. Estas provas não foram repetidas, mesmo no caso 11, uma vez que ambas foram feitas no sentido de uma servir de testemunho à outra (Tabela IV.6).

IV.2.4 - ELETROFORESE DAS PROTEÍNAS

As proteínas totais foram normais em todos com hipoalbuminemia apenas nos casos 9, 11 e 15.

Registrou-se aumento de betaglobulina apenas nos casos 2, 13, 14 e 15, acentuadamente no caso 13; e aumento de gamaglobulina, nos casos 4, 7, 9, 11 e 13, acentuadamente nos casos 7 e 11.

A alfaglobulina _I mostrou-se aumentada no caso 11 e a alfaglobulina _{II} discretamente aumentada nos casos 5, 7, 9 e 12, acentuadamente, porém, nos dois últimos. (Tabela IV.7).

IV.2.5 - EXAME HEMATOLÓGICO

Este exame não resultou em alterações dignas de nota, exceto por uma anemia no caso 9, leucocitose discreta nos casos 10 e 13 com neutrofilia em ambos, acentuada eosinofilia no 3 e linfopenia no 13.

A hemossedimentação revelou-se acelerada acima de 20 mm na primeira hora nos casos 3, 4, 7, 8, 9, 11, 13, 14 e 15, sendo mais importante nos casos 9, 11, 13 e 15 (Tabela IV.8).

TABELA IV.6 - PESQUISA DE FATOR REUMATÓIDE NO SANGUE

DETERMINAÇÕES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
I.ATEX	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(+)
WAAJER-ROSE	1:14	1:14	1:14	1:112	1:112	1:14	1:14	1:14	1:14	1:14	1:112	1:14	1:14	1:14	1:64

TABELA IV.7 - ELETROFORESE DAS PROTEÍNAS SÉRICAS

DETERMINAÇÕES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
TOTAL	6.2	7.0	6.2	7.7	7.2	6.8	7.6	6.7	7.3	7.0	7.2	7.5	8.0	7.9	6.7
ALBUMINA	4.04	3.47	3.30	3.78	3.60	4.25	3.45	3.35	2.94	3.65	2.97	3.48	3.42	3.77	2.29
ALFA ₁	0.06	0.18	0.29	0.33	0.20	0.11	0.25	0.23	0.36	0.15	0.92	0.42	0.24	0.25	0.38
ALFA ₂	0.52	0.88	0.51	0.88	1.16	0.54	1.20	0.81	1.29	0.56	0.92	1.39	1.04	0.63	1.03
BETA	0.64	1.31	0.76	1.00	0.83	0.81	0.80	1.02	1.07	1.06	0.91	0.89	1.80	1.49	1.58
GAMA	0.94	1.16	1.34	1.71	1.41	1.09	2.00	1.29	1.64	1.58	2.18	1.32	1.72	1.40	1.42

TABELA IV.8 - EXAME HEMATOLÓGICO COMPLETO

DETERMINAÇÕES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
HEMATIAS	56×10^5	46×10^5	43×10^5	53×10^5	51×10^5	40×10^5	54×10^5	45×10^5	34×10^5	45×10^5	46×10^5	47×10^5	43×10^5	42×10^5	46×10^5
HEMOGLOBINA	15.5	14.1	13.5	18.2	16	12.7	15.4	13	10.9	13.4	13.9	13	10.8	13	13
HEMATÓCRITO	49	42	40	50	48	40	49	40	34	40	40	42	40	38	40
V.C.M.	87	91	93	94	94	100	90	-	100	88	83	89	-	90	86
Hb. C.M.	28	31	31	34	31	32	28	-	32	29	30	27	-	31	28
C.Hb. C.M.	32	33	33	36	33	32	31	-	32	33	35	31	27	34	32
H.SEDIMENTAÇÃO	6	12	37	21	17	18	22	25	106	17	42	1	53	33	68
LEUCÓCITOS	9500	7600	7200	9300	9300	5500	9900	10000	6000	12800	6500	8000	12000	5500	8000
BASTÕES	5	7	1	2	7	4	7	1	7	2	5	3	2	8	6
SEGMENTADOS	53	77	48	66	55	50	60	61	40	75	53	55	84	48	57
EOSINÓFILOS	4	-	17	1	3	3	8	1	8	-	5	-	1	1	3
BASÓFILOS	1	-	-	-	1	-	1	-	1	-	1	1	-	-	1
LINFÓCITOS	24	15	28	25	26	39	17	34	33	17	34	30	8	34	27
MONÓCITOS	16	1	6	6	8	4	7	3	11	6	2	11	5	9	6

TABELA IV.9 - DADOS FÍSICOS E QUÍMICOS DO LÍQUIDO SINOVIAL

DETERMINAÇÕES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
VOLUME	6	20	6	120	5	20	120	20	4	20	20	30	20	6	8
pH	7	6.8	6.8	7	7	7	7	7	7.5	7	7.2	7	7	7.2	7
CÔR	L	AC	AC	L	AC	AC	L	AC	AL	AC	AC	AL	AL	AC	AC
ASPÉCTO	LT	LT	T	TU	LT	LT	TU	TH	TU	TH	T	TU	TU	T	T
VISCOSIDADE	ALTA	ALTA	ALTA	BAIXA	ALTA	ALTA	BAIXA	BAIXA	ALTA	ALTA	ALTA	BAIXA	BAIXA	ALTA	ALTA
C. MUCINA	FORTE	FORTE	FORTE	DÉBIL	FORTE	FORTE	DÉBIL	DÉBIL	FORTE	FORTE	FORTE	DÉBIL	DÉBIL	FORTE	FORTE
GLICOSE	75	59	75	72	77	68	85	83	-	91	84	85	100	75	124
PROTEINAS	3.2	3.3	4.1	4.5	3.7	3.4	3.2	5.7	2.8	3.6	4.8	4.3	2.5	2.7	3.4
CÁLCIO _I	-	8.14	-	11.9	6.50	8.12	7.90	10.3	4.73	7.30	4.80	6.84	5.50	6.00	6.40
CÁLCIO _{II}	-	8.42	-	13.9	7.60	8.94	10.5	12.8	6.00	8.68	6.00	7.89	6.57	8.14	8.50
DIF. Ca _I /Ca _{II}	-	0.28	-	2.00	1.10	0.82	2.60	2.42	1.27	1.38	1.20	1.05	1.25	2.14	2.10

AC = AMARELO-CLARA L = LEITOSA LT = LEVEMENTE TURVO

AL = AMARELO-LEITOSA T = TRANSPARENTE TU = TURVO

TH = TURVO HEMORRÁGICO

IV.2.6 - DADOS FÍSICOS DO LÍQUIDO SINOVIAL

Em todos os casos a punção articular foi feita na fase crônica da doença, exceção feita aos casos 4, 7, 8, 12 e 13, que apresentaram abundante volume de líquido sinovial, constando da Tabela IV.9 apenas a quantidade enviada a exame nos casos 8, 12 e 13.

O pH variou entre 6,8 e 7,2, sendo que apenas o caso 9 apresentou-se com um pH de 7,5. Em dois terços dos casos, porém, o líquido sinovial se manteve em um pH normal de 7.

A côr amarelo-clara (casos 2, 3, 5, 6, 8, 10, 11, 14, 15) predominou sobre a amarelo-leitosa (casos 9, 12 e 13) e francamente leitosa (casos 1, 4 e 7) juntas.

Quanto ao aspecto os casos 1, 2, 5 e 6 exibiram líquidos levemente turvos, enquanto que os casos 4, 7, 9, 12 e 13 com turbidez acentuada e transparente os casos 3, 11, 14 e 15. Em dois casos o líquido se apresentou hemorrágico (8 e 10).

A viscosidade alta (casos 1, 2, 3, 5, 6, 9, 10, 11, 14, 15) predominou sobre a baixa que ocorreu nos casos 4, 7, 8, 12 e 13 que foram puncionados durante a fase aguda. O coágulo de mucina acompanhou paralelamente a viscosidade. (Tabela IV.9).

IV.2.7 - DADOS QUÍMICOS DO LÍQUIDO SINOVIAL

A glicose exibiu-se normal em todos, discretamente elevada, porém, nos casos 13 e 15; e as proteínas estiveram sensivelmente aumentadas em todos acima de 2,5 g%, excetuando-se o caso 13 onde elas se apresentaram normais e nos casos 9 e 14 discretamente aumentadas (Tabela IV.9)

IV.2.8 - CITOLOGIA DO LÍQUIDO SINOVIAL

A contagem global de leucócitos variou entre um mínimo de $30/\text{mm}^3$ como no caso 14 até um máximo de $12.000/\text{mm}^3$ como nos casos 7 e 13 cujas amostras foram colhidas em fase aguda da doença.

Os neutrófilos apresentaram-se entre um mínimo de 20% e um máximo de 90% nos casos 10 e 14 e no caso 7, respectivamente.(Tabela IV.10).

Em nenhuma oportunidade foram vistos ragócitos nas amostras examinadas em todos os casos, e tal pesquisa foi feita reiteradas vezes nos casos pertencentes à forma reumatóide da pseudogota.

Em resumo: ao grupo I pertenceram os casos 2, 3, 5, 6, 10 e 14;ao grupo II os casos 1, 9, 11, 12 e 15 e ao grupo III de Hopes e Bauer os casos 4, 7 e 13.

IV.2.9 - PESQUISA DE CRISTAIS EM MICROSCOPIA DE LUZ POLARIZADA

Raros cristais de birrefringência positiva fraca (CPPD) foram vistos em todos, exceto nos casos 4, 8, 12 e 13 onde se mostraram numerosos. Cristais intraleucocitários foram observados nos casos 4, 5, 7, 12, 13 e 14.

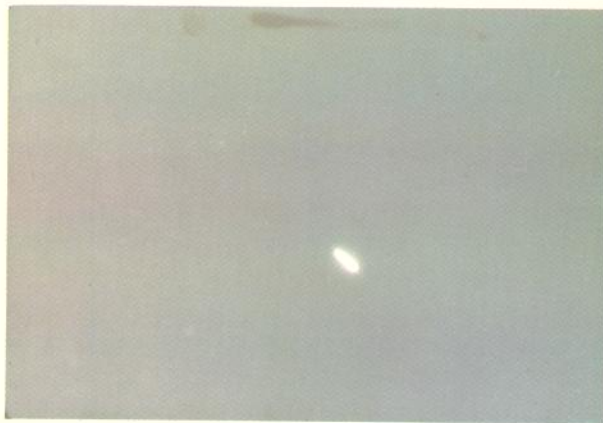
Foram encontrados raros cristais monoclinicos de extremidades rombas, exibindo uma birrefringência negativa forte nas amostras dos casos 4, 7, 8, 12 e 13.

Raros cristais triclinicos foram encontrados num e noutro caso, em

razão do que não foram mencionados.

As amostras de líquido sinovial dos casos 4, 12 e 13 apresentaram também raros cristais de birrefringência negativa forte em forma de estiletos, compatíveis morfologicamente com cristais de uratos de sódio (Fig. IV.2.9 - A, B, C, D, E, F, G, H, I, J):

A



B



Fig. IV.2.9 - Cristais monoclínicos: A) pirofosfato de cálcio;
B) urato de sódio em microscopia de luz polarizada.

C



D

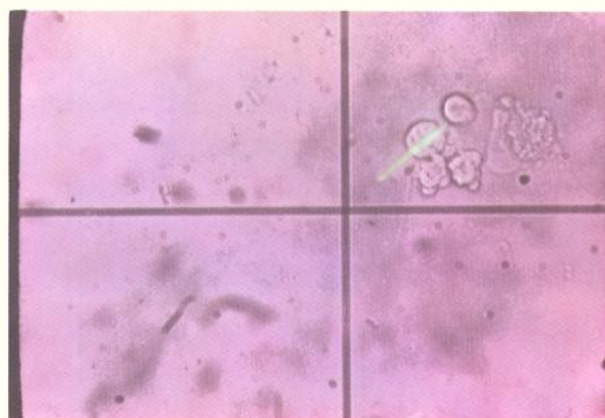


Fig. IV.2.9 - Cristais monoclônicos : C) pirofosfato de cálcio;
D) urato de sódio em microscopia de luz polari-
zada compensada (gipsita) no quadrante 1.

E

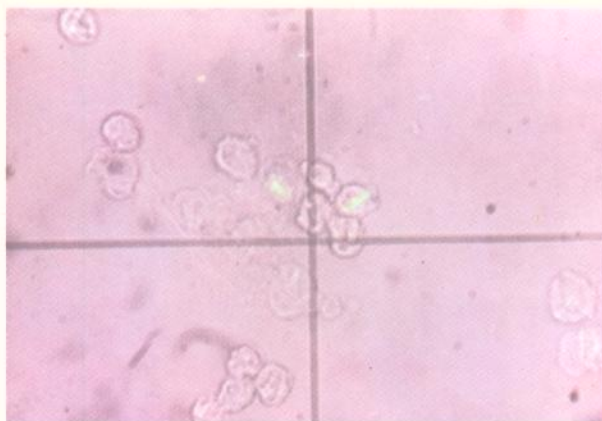


F

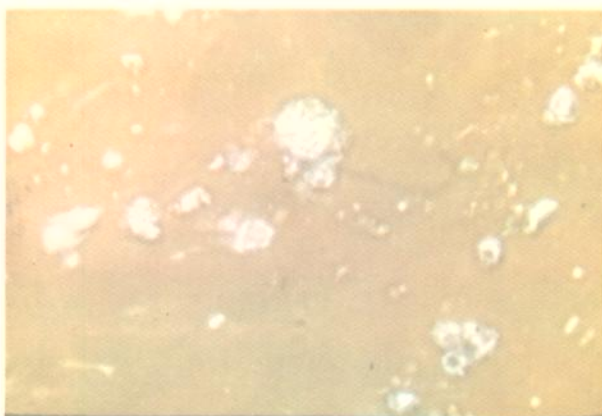


Figs. IV.2.9 - Cristais monoclônicos : E) pirofosfato de cálcio;
F) urato de sódio em microscopia de luz polari-
zada compensada (gipsita) no quadrante 2 .

G

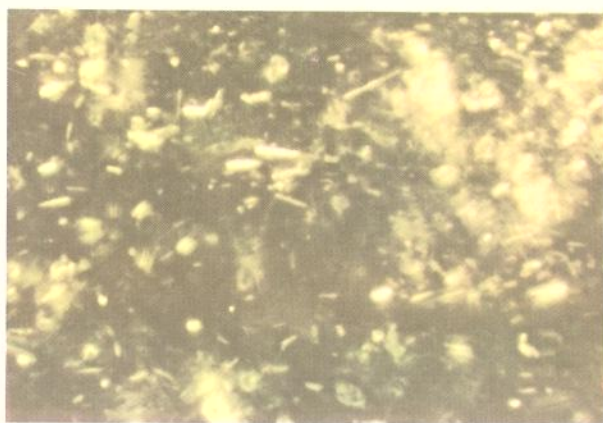


H

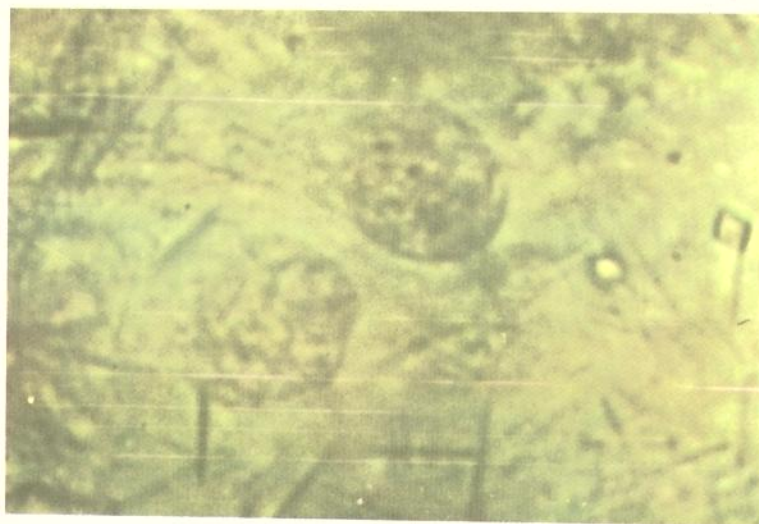


Figs. IV.2.9 - Cristais monocínicos: G) pirofosfato de cálcio intraleucocitário em luz polarizada compensada (gipsita), nos quadrantes 1 e 2; H) uratos de sódio intraleucocitário em microscopia de fase.

I



J



Figs. IV.2.9 - Numerosos cristais de pirofosfato de cálcio e raros de uratos de sódio em microscopia de luz polarizada (I) ; cristal triclinico de pirofosfato de cálcio em microscopia de fase (J).

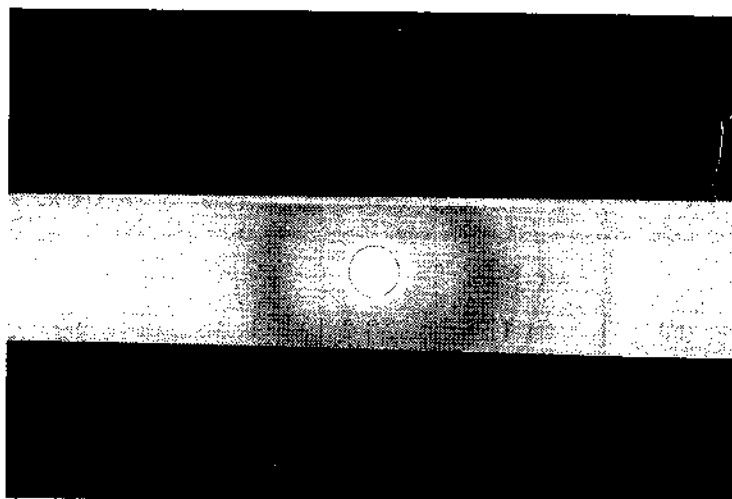
A associação de cristais de efeitos óticos diferentes numa mesma amostra foi constatada apenas nos casos 4, 7, 8, 12 e 13. (Tabela IV.11).

IV.1.10 - PESQUISA DE CRISTAIS À DIFRAÇÃO PELOS RAIOS X

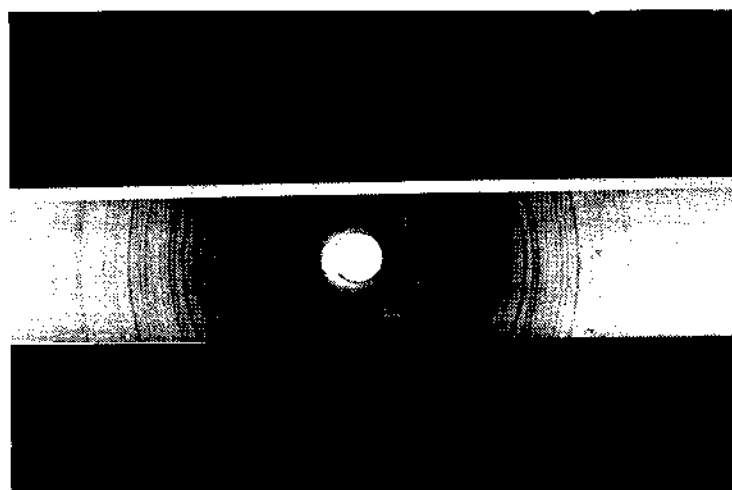
Conquanto todos os casos estivessem em fase crônica e apresentando raros cristais (exceto nos casos 4, 8, 12 e 13), tentou-se este método em todos eles, não obstante os casos 1, 3, 5, 9, 14 e 15 apresentassem à punção, volume insuficiente de líquido sinovial. Armazenou-se líquido dos casos 2, 6, 7, 10 e 11, sendo que o material obtido, por vezes, a partir de 60 ml. de líquido, foi insuficiente.

O caso 4, cujos cristais foram separados tardiamente à punção, apresentou resultados que mais se aproximaram dos de um material proveniente de um tofo gotoso (uratos de sódio), usado como teste para a metodologia (Figs. IV.2.10 - A e B):

A



B



Figs. IV.2.10 - Raias interplanares de cristais obtidos do líquido sinovial do caso 4 (A); raias interplanares de um tofo de gota de um caso não pertencente ao trabalho (B).

TABELA IV.12 - RESULTADOS DA DIFRAÇÃO PELOS RAIOS X
DO LÍQUIDO SINOVIAL DO CASO 4

URATO MONOSSÓDICO PADRÃO+		TOFOS EXAMINADOS x		LÍQUIDO SINOVIAL CASO 4		CPPD *	
d (Å)	INT	d (Å)	INT	d (Å)	INT	d (Å)	INT
10.62		10.67	10	-		-	
9.42	20	9.42	20	9.46	10	-	
7.61	20	7.61	20	7.57	10	7.40-7.31	29
5.30		5.33	10	5.31	10	5.34-5.25	19
4.92	30	4.93	30	4.95	10		
4.70		4.67	50	4.66	30	4.72-4.55	36
4.54	10	4.52	10	-		-	
-		4.09	1	-		-	
-		3.88	1	-		-	
-		3.72	1	-		-	
3.50		3.47	30	3.44	10	3.46-3.44	46
3.28		3.36	10	3.29	10	3.25-3.21	100
3.16		3.13	100	3.13	100	3.14-3.09	93
3.04	20	3.03	20	3.01	10	3.09-3.01	42
3.89	10	2.87	10	2.87	10	2.80-2.75	47
2.66	40	2.65	40	2.65	30	2.69-2.65	46
2.53	10	2.53	10	-		-	
2.46	20	2.45	20	2.46	10	2.45-2.42	15
2.41	10	2.41	10	-		-	
2.36	10	2.35	10	-		-	
-		2.29	10	-		-	
-		2.18	10	-		-	
2.13	10	2.13	10	-		-	
2.04	10	2.04	10	2.04	10	2.07-2.00	12

+ Urato monossódico padrão segundo Howell (71)

x Tofos de Gota examinado

* Valores encontrados por McCarty (122)

Ao comparar-se os resultados da difração do caso 4 com os valores obtidos por McCarty, encontrou-se contudo alguns valores semelhantes aos de pirofosfato de cálcio (Tabela IV.12).

IV.3 - RESULTADOS RADIOLÓGICOS DA PSEUDOGOTA

Dividiu-se as alterações radiológicas em imagens calcificadas (Tabela IV.13) e imagens degenerativas associadas (Tabela IV.14).

IV.3.1 - IMAGENS CALCIFICADAS

Nos casos de 1 a 7 foram vistas calcificações lineares típicas na área de projeção dos dois meniscos em ambos os joelhos. Em três casos (11, 14 e 15) foram encontradas calcificações atípicas, de forma localizada, ora num, ora noutro, ou em ambos os meniscos, por vezes num só joelho ou então nos dois. Estes achados foram vistos em dois terços dos casos, aproximadamente em 66% de grupo com pseudogota.

(Figs. IV.3.1 - A e B):

TABELA IV.13 - IMAGENS RADIOLOGICAS CALCIFICADAS DA PSEUDOGOTA

CASOS Nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
TÍPICAS DE MENISCO	x	x	x	x	x	x	x								
ATÍPICAS DE MENISCO											x			x	x
CARTILAGEM DOS OMBROS	x														
CARTILAGEM DOS COTOVELOS	x														
CARTILAGEM DAS C. FEMURAIS	x														
CARTILAGEM DOS JOELHOS	x	x			x	x									
LIGAMENTOS DOS PUNHOS	x	x	x												
LIGAMENTOS DOS JOELHOS		x													
LIGAMENTOS DOS TORNOZELOS	x														
TENDÕES DOS OMBROS	x	x													
TENDÕES DOS TORNOZELOS								x							
SÍNFISE PÚBICA	x	x			x		x								
DISCO INTERV. CERVICAL		x													
DISCO INTERV. DORSAL												x		x	
HIPEROSTOSE CALCÂNEO			x	x						x					

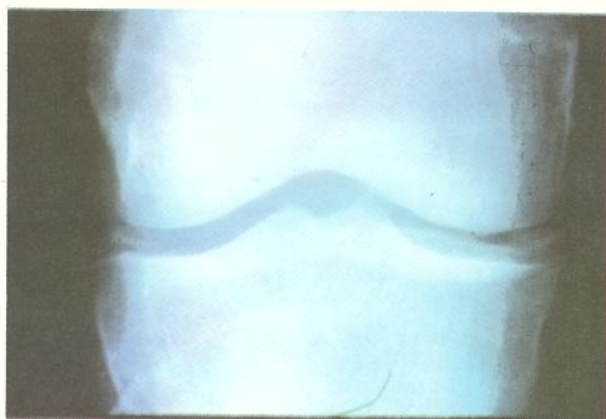
TABELA IV.14 - IMAGENS DEGENERATIVAS ASSOCIADAS DA PASEUDOGOTA

CASOS Nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
OMBROS	x	x													
COTOVELOS		x													x
C. FEMURAIS		x	x						x						
JOELHOS		x	x			x	x	x		x				x	x
1º METATARSIANO		x										x			
SEG. CERVICAL		x		x	x	x	x			x	x			x	x
SEG. DORSAL		x		x		x	x			x	x			x	x
SEG. LOMBAR		x			x	x	x		x	x	x			x	x
SACROILÍACAS										x	x				
S. PÚBLICA		x													
SUG. GOTA		x										x			
N. ASSÉPTICA									x						

A



B



Figs. IV.3.1 - Imagens calcificadas lineares e típicas na área de projeção de ambos os meniscos nos joelhos (A) e (B).

As calcificações da cartilagem dos ombros, em forma linear acompanhando a cabeça umeral, das coxofemorais, dos cotovelos, extremidade distal do úmero e colo do fêmur foram vistas apenas no caso 1. Foram vistas calcificações nos casos 1, 2, 5 e 6 nos joelhos, acompanhando a extremidade do fêmur, contornando os côndilos ou extremidade proximal da tíbia. (Figs. IV.3.1. - C, D, E, F):

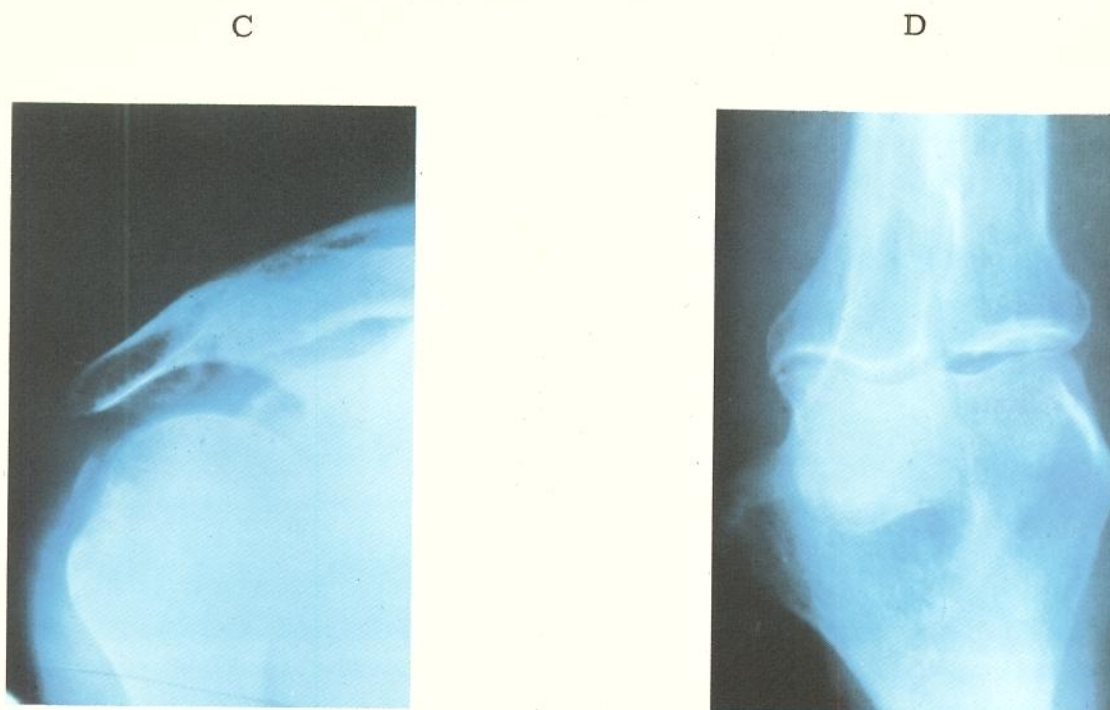


Fig. IV.3.1 - Imagem calcificada que acompanha linearmente a cartilagem da cabeça umeral. Nota-se ainda calcificação na tuberosidade de inserção do supraespinhoso (C); no cotovelo, calcificações discretas acompanhando a cartilagem articular do cúbito e do rádio (D);

E



F

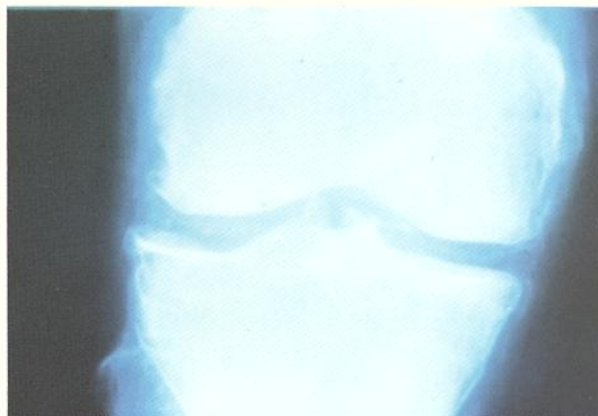


Fig. IV.3.1 - Coxofemural, pequena imagem calcificada na cabeça do fêmur (E); os côneilos femurais apresentam-se com a cartilagem calcificada, notando-se ainda alterações nos ligamentos laterais dos joelhos (F);

Os casos 1, 2 e 3 apresentaram calcificações isoladas do ligamento triangular do carpo. (Figs. IV.3.1 - G e H)

G



H



Figs. IV.3.1 - Calcificação do ligamento triangular do carpo (G); nota-se ainda partes moles intercarpianas calcificadas (H).

O caso 2 apresentou calcificações dos ligamentos laterais dos joelhos, tanto externos como internos, e o caso 1, dos ligamentos do tornozelo a um só lado.

Registrou-se calcificações tendinosas, dando falsa impressão de bursite calcificada em ambos os ombros, de modo bem evidente no caso 1 e duvidosas no caso 2. No caso 8 encontrou-se pequena calcificação bem demonstrável ao nível do maléolo interno do tornozelo direito.

A lâmina fibrocartilaginosa interpubiana, apresentou-se calcificada linearmente ou em forma de grânulos nos casos 1, 2, 5 e 7 (Figs. IV.3.1 I):

I



Fig. IV.3.1 - Imagem calcificada da lâmina interpubiana (I).

A calcificação do disco intervertebral, isoladamente observou-se no segmento cervical do caso 2, e de forma difusa de alguns discos intervertebrais no segmento dorsal dos casos 11 e 14. (Fig. IV.3.1 - J):

J

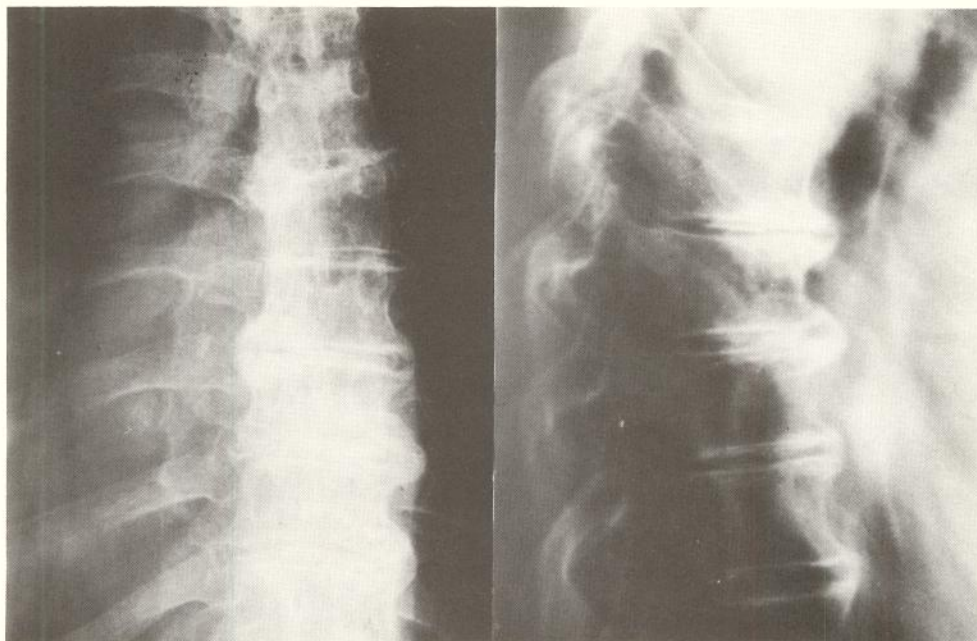


Fig. IV.3.1 - Calcificações de alguns discos intervertebrais do segmento dorsal notando-se ainda alterações degenerativas acentuadas (J).

Por último observou-se calcificações em forma de hiperostose de calcâneo nos casos 3, 4 e 10.

Independentemente de sua localização e tipo, as alterações descritas não foram vistas somente nos casos 9, 12 e 13. Apenas os casos 1 e 2 dentre todos foram os que apresentaram calcificações múltiplas bem demonstráveis, porém, somente no primeiro caso.

IV.3.2 - IMAGENS DEGENERATIVAS ASSOCIADAS

As alterações degenerativas foram encontradas em todos os casos em múltiplas localizações, exceção feita ao caso 13.

O caso 2 apresentou maior número delas, sendo que os joelhos e a coluna, com todos os seus segmentos, foram os mais duramente atingidos em todos os casos.

Os casos 2 e 12 apresentaram alterações em ambas as primeiras metatarsofalangeanas, com lesões císticas, redução da interlinha articular e halux-valgus, sugerindo as lesões iniciais encontradas na gota.

(Fig. IV.3.1 - K):

K



Fig. IV.3.1 - Alterações císticas com redução da interlinha articular em ambas as primeiras metatarsofalangeanas, halux-valgus e imagens discretas de "saca bocados" (K)

O caso 9 apresentou lesões císticas e degenerativas acentuadas e zonas de rarefação óssea e reabsorção, com fusão articular da coxofemural à direita. À esquerda estas alterações foram ainda mais acentuadas, tendo-se a impressão de necrose asséptica da cabeça do fêmur. (Fig. IV.3.1 L):

L

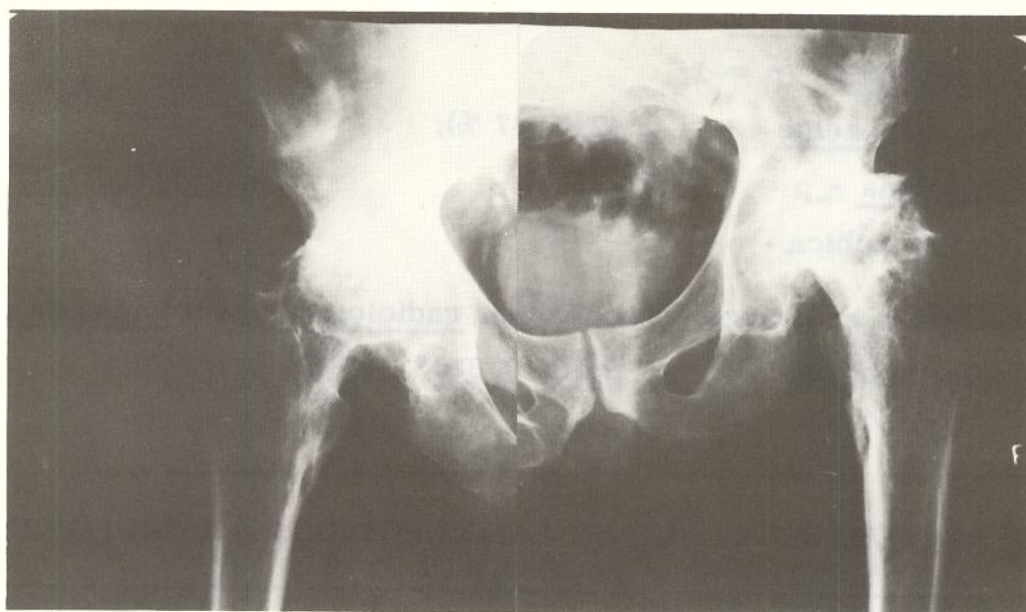


Fig. IV.3.1 - Alterações destrutivas acentuadas de ambas as coxofemurais e bastante evidentes à esquerda (L).

IV.3.3 - ESTUDOS ESTATÍSTICOS

Dos dados clínico-radiológicos contidos na Tabela III.2, os valores observados de p foram os seguintes:

Manifestações clínicas e lesões radiológicas

- dos ombros - $p = 0,3428$ (34 %);
- dos cotovelos - $p = 0,4285$ (42 %);
- dos punhos - $p = 0,1428$ (14%);
- das coxofemurais - $p = 0,1428$ (14 %);
- dos joelhos - $p = 1$;
- dos tornozelos - $p = 0,4747$ (47 %);
- da coluna - $p = 0,4761$ (47 %);
- Sinfise púbica - $p = 1$.

Com relação à associação entre lesões radiológicas e o tempo de doença, o valor observado de p foi de 0,3263 (32 %).

IV.4 - RESULTADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E RADIOLÓGICOS DA OSTEOARTRITE DE JOELHOS

Dos 15 casos estudados, 14 pertenceram ao sexo feminino e um ao sexo masculino, com idade mínima de 42 anos e máxima de 82 anos, a contar do momento em que se efetivou o diagnóstico, com um promédio de idade aproximada de 57 anos (Tabela IV.15).

A narração dos 15 casos se prenderá aos sinais e sintomas que ocorreram em todos com maior frequência, sem pormenorizar as particularidades de cada um deles.

TABELA IV.15 - ALGUNS DADOS CLÍNICOS DO GRUPO CONTRÔLE

CA- SOS Nº	NOME	SE- XO	IDADE EM ANOS	IDADE DE INÍCIO	T.DOEÑÇAS EM ANOS	DIAGNÓSTICO	RAIOS X GRAUS	L. SINOVI AL HOPE'S - BAUER	CRISTAIS
1	A.M.P.	F	68	68	- 01	OSTEOARTRITE	I	I	(-)
2	M.F.	F	53	49	04	OSTEOARTRITE	II	I	(-)
3	M.G.F.	F	56	46	10	OSTEOARTRITE	III	I	(-)
4	E.R.J.	F	62	61	01	OSTEOARTRITE	II	I	(-)
5	O.M.C.P.	F	53	43	10	OSTEOARTRITE	II	I	(-)
6	V.C.	F	50	50	- 01	OSTEOARTRITE	I	I	(-)
7	E.C.	F	60	60	- 01	OSTEOARTRITE	II	I	(-)
8	E.F.P.	F	55	55	- 01	OSTEOARTRITE	I	I	(-)
9	F.T.	M	82	82	- 01	OSTEOARTRITE	III	I	(-)
10	R.M.J.	F	58	55	03	OSTEOARTRITE	I	I	(-)
11	L.P.A.	F	45	43	02	H. INTERMIT.	0	I	(-)
12	M.C.V.R.	F	66	-	-	OSTEOARTRITE	III	I	(-)
13	J.M.A.	F	45	42	03	OSTEOARTRITE	II	I	(-)
14	M.L.F.	F	74	69	05	OSTEOARTRITE	III	I	(-)
15	R.F.S.	F	81	-	-	OSTEOARTRITE	II	I	(-)

A forma de início foi habitualmente insidiosa na maioria, envolvendo aos joelhos em simetria ou assimetricamente, prevalecendo porém a primeira.

A evolução, embora insidiosa, foi surpreendida por curtos períodos de agudização, de pequena intensidade, por ocasião dos quais, em poucos casos, houve sinais evidentes de derrame articular e sinais discretos de inflamação local.

A dor obedeceu a um ritmo de três tempos, dor-acalmia-dor, com início acentuadamente pela manhã ou mesmo durante o dia, após um longo período de repouso.

O tempo de doença variou de meses a anos, e alguns tinham também outras queixas como, cervicobraquialgia com parestesias das extremidades superiores, e em outras articulações.

No caso 11 houve antecedentes de derrames abundantes nos joelhos, reiteradas vezes puncionados, dando a impressão de tratar-se de um caso de hidroartrose intermitente.

IV.4.1 - RESULTADOS DO EXAME FÍSICO

A maioria apresentou uma crepitação seca própria da osteoartrite em ambos os joelhos, de intensidade variável de um doente para outro, sem contudo guardar relação com a intensidade da dor referida.

Observou-se aumento discreto da temperatura local em alguns poucos casos, com sinais não muito evidentes de derrame articular em todos, excetuando-se o caso 11.

IV.4.2 - RESULTADOS DO LÍQUIDO SINOVIAL

Todos se apresentaram com as características do líquido sinovial do grupo I (Hopes e Bauer), quanto aos aspectos físicos, químicos e citológicos (Tabelas IV.16 e IV.17).

Apenas a glicose e proteínas mostraram-se discretamente aumentadas. Por fim as reiteradas pesquisas de cristais foram aparentemente negativas em todos os casos.

IV.4.3 - ALTERAÇÕES RADIOLOGICAS

As lesões degenerativas encontradas variaram desde uma osteofitose discreta como nos casos 1, 6, 8 e 10, moderada nos casos 2, 4, 5, 7, 13 e 15, incluídos nos grupos I e II, respectivamente.

No grupo III, caracterizado por osteofitose generalizada, redução da interlinha articular, bem como presença de corpos livres intra-articu-lares, incluiu-se os casos 3, 9, 12 e 14. O caso 11 não apresentou alterações dignas de nota. (Tabela IV.18).

IV.5 - RESULTADOS LABORATORIAIS DAS DOSAGENS DE CÁLCIO NO LÍQUIDO SINOVIAL

Numericamente as diferenças entre cálcio_I e cálcio_{II} na pseudogota se mostraram flagrantes, acima de 1,00 mg %, excetuando-se os ca-sos 2 e 6 com 0,28 e 0,82 mg % respectivamente. A aplicação de um teste t monocaudal deu como resultado: ($t = 11.953$, 12 g.l., $p < 0,001$).

TABELA IV.16 - DADOS FÍSICOS E QUÍMICOS DO LÍQUIDO SINOVIAL
(OSTEOARTRITE DE JOELHOS)

DETERMINAÇÕES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
VOLUME	20	10	10	15	5	10	10	8	6	20	40	10	20	5	20
pH	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
CÔR	AC	AC	AC	AC	AC	AC	AC	AC	AC	AC	AC	AC	AC	AC	AC
ASPECTO	LT	LT	LT	T	T	LT	LT	T	T	T	LT	TU	LT	LT	LT
VISCOSIDADE	ALTA	ALTA	ALTA	ALTA	ALTA	ALTA	ALTA	ALTA	ALTA	ALTA	ALTA	ALTA	ALTA	ALTA	ALTA
C. MUCINA	FORTE	FORTE	FORTE	FORTE	FORTE	REG.	FORTE	FORTE	FORTE	FORTE	FORTE	FORTE	FORTE	FORTE	FORTE
GLICOSE	85	115	9.6	134	88	100	107	111	120	85	103	103	114	-	113
PROTEÍNAS	5.4	4.8	4.8	3.2	2.7	2.7	5.0	2.7	2.7	2.5	4.4	3.4	3.7	-	3.9
CÁLCIO _I	8.30	7.90	7.50	5.39	7.30	6.80	7.36	6.57	6.50	6.18	6.57	5.26	5.78	7.10	5.92
CÁLCIO _{II}	8.34	7.00	7.10	5.39	7.10	6.80	7.36	6.57	7.10	6.56	6.57	5.26	5.78	7.10	6.57
DIF. Ca _I /Ca _{II}	0.04	0.00	0.40	0.00	0.20	0.00	0.00	0.00	0.60	0.38	0.00	0.00	0.00	0.00	0.65

AC - AMARELO-CLARA T - TRANSPARENTE TU - TURVO
AH - AMARELO-HEMORRÁGICA L - LEVEMENTE TURVO

TABELA IV.17 - CITOLOGIA DO LÍQUIDO SINOVIAL DO GRUPO CONTRÔLE

CASOS Nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
LEUCOCITOS	30	63	80	30	10	8	80	180	30	30	10	106	180	125	120
NEUTROFILOS	20	22	20	25	-	-	15	20	18	20	-	25	25	30	20
LINFOCITOS	70	68	60	67	-	-	75	30	72	68	-	40	63	60	65
MONOCITOS	10	10	10	8	-	-	10	12	10	12	-	15	12	5	15
SINOVIÓCITOS	-	-	10	-	-	-	-	30	-	-	-	8	-	-	-
HISTIOCIITOS	-	-	-	-	-	-	-	5	-	-	-	2	-	5	-
EOSINÓFILOS	-	-	-	-	-	-	-	3	-	-	-	10	-	-	-

TABELA IV.18 - LESÕES RADIOLOGICAS ENCONTRADAS NO GRUPO CONTRÔLE

CASOS Nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
SEM LESÕES	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	x	-	-	-	-
GRAU I	x	-	-	-	-	x	-	x	-	x	-	-	-	-	-
GRAU II	-	x	-	x	x	-	x	-	-	-	-	-	x	-	x
GRAU III	-	-	x	-	-	-	-	-	x	-	-	x	-	x	-

Usando-se o mesmo teste para a análise estatística das diferenças entre o cálcio_I e o cálcio_{II} do grupo controle, o valor observado de t de significância de 5% foi de: ($t = 1,14$ g.l., $p > 0,15$). Numericamente tais diferenças não foram significativas.

Feita a análise das diferenças entre cálcio_I da pseudogota e o cálcio_I do grupo controle, o valor observado de t com nível de significância de 5% (dados emparelhados) foi de: t = 0,974, $p > 0,30$.

Não foi feita a análise estatística das diferenças de cálcio_{II} entre os dois grupos estudados, visto que os resultados acima sumariados, tornam óbvio serem os níveis de cálcio_{II} do grupo com pseudogota maiores do que os níveis de cálcio_{II} no grupo de controle.

V - DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Muito já se disse na revisão da literatura sôbre a dificuldade encontrada no diagnóstico clínico e laboratorial da pseudogota, visto que ela por estes aspectos mimetiza a gota, a artrite reumatóide e a osteoartrite.

Nesse estudo não foi diferente, pois que a forma gotosa ocorreu em 8 dos 15 casos (1, 4, 5, 7, 8, 9, 12 e 13); a forma degenerativa em 4 (6, 10, 14 e 15) e a reumatóide em apenas 3 (2, 3 e 11).

Por outro lado a tentativa de analisar estatisticamente alguns dados clínicos importantes, segundo o teste exato de Fisher, não mostrou qualquer associação significativa entre a expressão clínica (forma gotosa e não gotosa), e a idade de início, e o acometimento articular e a duração da crise. Adotando-se o mesmo método, também não houve qualquer associação significativa entre o modo e a idade de início, e entre o acometimento articular e a idade de início, e o tempo de doença. Pelo contrário, registrou-se uma associação significativa entre expressão clínica da forma gotosa e o modo de início súbito da doença, em oposição à forma não gotosa e o modo de início insidioso.

Excetuando-se essa última associação significativamente demonstrável entre a expressão clínica e o modo de início, pode-se contudo afirmar da absoluta impossibilidade de se estabelecer quaisquer critérios diagnósticos com base nestes dados, pois que nenhuma destas associações demonstrou-se significativa a um nível pré-estabelecido de 5%.

Em três casos da forma gotosa (9, 12 e 13) houve ocorrência de episódio articular agudo da primeira metatarsofalangeana, tal como já assinalaram antes os trabalhos de Amor (2), Martel et al. (97), McCarty et al. (121), Moskowitz e Katz (129, 131), Sèrre et al. (167, 168, 169) e Zitnan et al. (198).

Os casos 4 e 5 apresentaram antecedentes de cólica por litíase renal, fato também observado por Sèrre et al. (167, 168). Ficou bem demons-trado no caso 4 a interferência de cirurgia como fator desencadeante de uma crise aguda, bem como no caso 5 a efetiva participação de trauma-tismo nos dois episódios de que foi vítima. Tais fatores, principalmen-te os traumáticos, têm sido exaustivamente citados na literatura por Jeantet e Scala (77), Mann (96), McCarty et al (107, 121) e Sèrre et al. (169), e os cirúrgicos por Martel et al. (97) e McCarty et al. (121).

Embora não se tenha certeza de sua possível participação como agente desencadeante, o caso 8 apresentara história de blenorragias repetidas. Embora curadas muito antes do primeiro episódio articular, o exame de urina revelou no momento uma leucocitúria e hematúria maciça. Ju-net e Schenkel (79) estudaram um caso em que a infecção focal possí-velmente tomara parte no desencadeamento da crise.

Apenas um caso, o 12, e em uma só ocasião houve nítida relação entre o aparecimento do episódio agudo e a ingestão do álcool.

Conquanto não bastasse todos estes dados clínicos, absolutamente carac-terísticos da gota, dois doentes assim classificados, o 4 e o 8, apresen-taram uma hiperuricemia mais ou menos importante. Este fato tem sido demonstrado também exaustivamente na literatura, entre outros, por Amor (2), Dierheimer (41), Hamblen et al. (62), McCarty et al. (116,121) Moskowitz e Katz (131) e Solnica et al. (179). O caso 5 pela nefrolití-a se apresentada, havia se submetido a uma nefrectomia. Os dois ti-nham hipercolesterolemia e a interrelação desta com a hiperuricemia foi demonstrada nas investigações de Gertler e Oppenheimer (55) quan-to ao sexo masculino.

Embora se tenha excluído clinicamente o diagnóstico de artrite reuma-

tóide, dois casos estudados sob a forma gotosa, o 4 e o 5, exibiram fator reumatóide positivo, mediante o teste do látex e Waaler-Rose com títulos de 1:112 em ambos. Estas provas não foram repetidas. Contudo acreditou-se tratar de achado possivelmente inerente à idade, conforme assinalaram os trabalhos de Cammarata et al (21), Dequeker et al. (40), Heimer et al. (66) e Litwin e Singer (91).

Por fim os pacientes das observações 4, 12 e 13, casualmente fizeram uso de colquicina, sendo que o primeiro deles teve uma resposta excelente ao uso desse medicamento, enquanto os dois últimos desenvolveram crises na vigência do seu uso. Esta disparidade de resposta à colquicina também foi demonstrada por McCarty et al. (121), Moskowitz e Katz (129) e Sèrre et al. (167, 168, 169), entre outros.

Na forma reumatóide as características clínicas foram de tal modo semelhantes nos casos 2, 3 e 11 à artrite reumatóide, que um deles, o caso 2, foi inicialmente tratado com sais de ouro, fato que também ocorreu com os casos estudados por Basset et al. (5), Ravault et al. (150) e Sèze et al. (172).

Todos apresentaram tumefação das pequenas articulações das mãos, em simetria absoluta ou não, e a literatura cita fartamente tais manifestações nos trabalhos de Basset et al (5), Bundens et al. (16), Dierheimer (41), Forestier et al. (51), McCarty (107), Sèze et al. (171, 172) Solnica et al. (178) e Twigg et al. (182).

Cabe ainda destacar no caso 11 um fator reumatóide positivo pelo teste do látex e um título de Waaler-Rose de 1:112, bem como alterações proteicas, como hipoalbuminemia e hipergamaglobulinemia, tôdas elas absolutamente típicas de artrite reumatóide ativa.

Alterações desta ordem não foram encontradas na literatura, salvo a presença de fator reumatóide ligado à idade. Basset et al. (5) e Moskewitz e Katz (129, 131) acreditam tratar-se de casos coincidentes, de pseudogota e artrite reumatóide, e Good e Starkweather (60) descreveram dois casos desta, complicados com condrocalcinose articular múltipla.

Os casos 6, 10, 14 e 15 estudados sob a forma clínica de osteoartrite, dentre todos, constituíram o obstáculo mais sério ao diagnóstico clínico, pois incidiram numa época de vida onde habitualmente incide a osteoartropatia degenerativa.

O tempo de doença, excluindo-se o caso 10, variou entre um mínimo de 5 anos e um máximo de 23 anos. O caso 6 já havia sido tratado de osteoartrite de joelhos pelo autor, e os casos 14 e 15 já vinham de outros tratamentos sob este diagnóstico.

Por outro lado a evolução eminentemente crônica destes casos, poucas vezes surpreendidos por períodos articulares agudos importantes, não permitiu qualquer suspeita, quanto ao diagnóstico de pseudogota. Estas manifestações, agregadas à rigidez inicial de marcha, constituem queixas bastante comuns no sexo feminino em reumatologia, e o diagnóstico que quase sempre se faz é o de osteoartrite de joelhos.

Os exames subsidiários pertinentes à bioquímica de sangue não mostraram alterações significativas, com relação ao metabolismo do fósforo, cálcio e fosfatase alcalina em todos os casos. Pelo contrário, a glicemia e o colesterol mostraram-se alterados. A primeira no caso 3 com antecedentes de diabetis e o segundo nos casos 4, 8 e 15. A uricemia mostrou-se elevada nos casos 2, 4 e 8.

Quanto à bioquímica de urina a alcaptonúria resultou negativa nos 15 casos estudados.

Conquanto tais provas tivessem sido feitas, prevendo o diagnóstico diferencial da pseudogota com outras artropatias já referidas, é certo porém, que, excetuando-se a pesquisa do cálcio, fósforo, fosfatase alcalina e ácido homogentísico na urina, as outras já foram fartamente demonstradas na doença em estudo. Assim McCarty (107) descreve 40 a 60% com diabetis e hiperuricemia em 34% dos casos estudados por ele.

Por outro lado pressupõe-se que a hiperuricemia ocorrida nesses casos esteja provavelmente ligada à idade, tal como demonstraram as investigações de Popert e Hewitt (147), Praetorius (148), e Weaver e Smith (191).

É certo também, que tais dados são inespecíficos, inconstantes, em nada auxiliando, pois, quanto ao diagnóstico da pseudogota.

O proteinograma eletroforético não mostrou uma só alteração específica e constante em todos os casos, nem mesmo o aumento da alfaglobulina II citada em não poucos trabalhos na literatura. Neste estudo apenas encontrou-se elevação importante da referida globulina nos casos 9 e 12.

Tôdas as outras frações foram extremamente variáveis, testemunhando a inespecificidade deste recurso no diagnóstico da doença.

O exame hematológico tal como as outras provas laboratoriais também não revelou um só dado, quer hematimétrico, quer leucométrico, constante. Por vezes encontrou-se uma leucocitose discreta (casos 10 e 13),

neutrofilia e anemia (caso 9), e eosinofilia acentuada (caso 13, possivelmente por infestação intestinal intercorrente). Pelo contrário, a hemossedimentação mostrou-se acelerada numa boa proporção de casos: 3, 4, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14 e 15, notadamente na fase aguda. O caso 9 que apresentara uma hemossedimentação de 106 mm na primeira hora foi internado recentemente com diagnóstico de tuberculose pulmonar com disseminação hematogênica, vindo a falecer.

O exame do líquido sinovial, por suas características físicas, químicas e principalmente citológicas, variou entre os três grupos da classificação de Hopes e Bauer a tal ponto, que alguns resultados se identificaram com os mesmos achados nas doenças mimetizadas clinicamente pela pseudogotose.

Assim os casos 6, 10 e 14 exibiram as características do grupo I, onde também são incluídos os líquidos da osteoartrite. Os casos 2, 3 e 11 mostraram líquidos, exibindo as características do grupo I e II, sugestivos de artrite reumatóide. Os casos 7 e 13 apresentaram uma leucocitose acentuada, simulando um quadro de artrite séptica, portanto do grupo III, também observado entre outros por Hambleton et al. (62), Mann (96) Mason (99) e McCarty et al. (111, 121).

Estes achados guardaram relação com as fases aguda e crônica da doença, em todos e num mesmo caso, fato também assinalado por Amor (2).

A extrema variabilidade destes resultados, em qualquer fase da doença e num mesmo doente, exclui, pois, a possibilidade de postular o diagnóstico com base nestes achados. Contudo, a cor amarelo-leitosa ou fracamente leitosa, bem como a turbidez, quando o líquido foi colhido em fase aguda, pareceram bastante características deste tipo de artropatia e em alguns poucos casos guardaram estreita relação com o número de leucócitos e cristais nele contidos.

Estas amostras, uma vez deixadas em repouso durante algumas horas, deixaram um sedimento branco, rico em células e cristais. Contudo, o líquido sobrenadante manteve a sua cor primitiva, a despeito deste sedimento que foi inconstante, desmanchando-se com relativa facilidade, ao contrário do que ocorre com o sedimento de fibrina dos líquidos de outras artropatias.

A pesquisa de cristais foi positiva no líquido sinovial de todos os casos estudados independentemente das características óticas por eles exibidas.

Os cristais de birrefringência positiva fraca, compatíveis com CPPD, foram encontrados em todas as amostras, porém, numericamente frequentes somente nos casos 4, 8, 12 e 13, examinados por ocasião da crise aguda.

Cabe citar-se aqui a enorme dificuldade em achá-los nas formas crônicas, como ocorreu na maioria dos casos, conseguindo-se por vezes encontrá-los somente mediante reiteradas pesquisas de uma mesma amostra ou após centrifugação, no intuito de obter material rico em cristais.

Mesmo na fase aguda, porém, Hamblen et al. (62), McCarty e Gatter (111) não assinalam a sua presença na totalidade dos casos estudados. O líquido sinovial do caso 7 não apresentou cristais ao ser examinado imediatamente após a colheita, demonstrando-os, porém raros, tardiamente. Fato idêntico ocorreu também com os casos 4, 8, 12 e 13, exibindo raros cristais após a colheita e demonstrando-os abundantemente no dia seguinte. Já se fez referência às investigações de McCarty et al. (121), constatando o desaparecimento destes cristais, 96 horas após a colheita do material.

Estas investigações aliadas às de McCarty et al. (121) sugerem várias fases de cristalização do pirofosfato de cálcio, bem como uma fase de solubilização que ocorre alguns dias após a colheita. Parece, pois, que o achado dos cristais depende fundamentalmente da fase onde são pesquisados, o que explicaria os resultados discordantes frequentemente encontrados na literatura. Por outro lado é possível, que na fase de cristaliza-ção existam cristais de dimensões bastante pequenas, aquém dos limites de resolução da microscopia comum.

Corroborando estas suposições, possivelmente os níveis altos de cálcio encontrados no líquido sinovial por Lozada et al. (92), Mann (96) e Marzi ani, citados por ambos, sejam uma afirmação da fase solubilizante do cristal, ionizando cálcio, pois não há referência de cristais nos casos estudados por estes autores.

Em seis casos (4, 7, 8, 12, 13 e 14) encontrou-se cristais de birrefrin-gência negativa forte, e em três deles, os casos 4, 12 e 13, não foi pos-sível, à microscopia de luz polarizada compensada, decidir entre os ti-pos de birrefringência negativa de CPPD e a dos uratos de sódio. Tal dificuldade foi também assinalada por Amor (2), Currey et al. (35), Mos kowitz e Katz (131), Reginato et al. (153) e Sêze et al. (171), sobretudo, quando os cristais de CPPD se apresentavam morfologicamente em esti-letes.

Cristais intraleucocitários foram mais frequentemente vistos nas fases agudas.

A difração pelo raio X revelou-se um método circunstancialmente difí-cil. Contudo, no caso 4 os resultados, quando comparados aos de um tofo gotoso e aos valores encontrados para os cristais de CPPD por Mc-Carty (119), mais se aproximaram dos resultados dos primeiros. Este líquido apresentava cristais de birrefringência negativa, compatíveis

também com os de uratos de sódio. Por outro lado o resultado da difração em favor desses sais decorreu do período que mediou entre a colheita do material e a execução do método, pois sabe-se que os cristais de uratos se mantêm por um período mais longo que os de CPPD. A dosagem de cálcio nesse caso no líquido sinovial mostrou diferença altamente significativa, sugerindo de modo evidente que esta amostra continha, também, sais de cálcio.

A maior dificuldade em executar esta metodologia foi a obtenção de cristais em quantidade suficiente, pois a maioria dos casos se encontravam em fase crônica.

As dosagens de cálcio no líquido sinovial, antes e após a adição de citrato de sódio, mostraram diferenças significativas, em 12 das 13 amostras examinadas, numa porcentagem aproximada de 95%.

Estas diferenças foram notórias quando acima de 1 mg mesmo na fase crônica da doença, caracterizada por raros cristais, e por conseguinte, de difícil identificação por outros métodos.

Estatisticamente analisadas, as diferenças encontradas, tornam óbvia a aplicação desta metodologia no diagnóstico laboratorial da pseudogota.

As diferenças entre as duas dosagens atestam a ação solubilizante do citrato de sódio sobre os cristais de cálcio, quer complexando este elemento, quer removendo fosfato das superfícies cristalinas (124).

Por outro lado esta metodologia aplicada a 15 amostras de um grupo controle portadores de osteoartrite de joelhos, não mostrou diferenças significantes das médias entre as duas dosagens. As análises pertinentes à primeira dosagem de cálcio nos dois grupos estudados mostraram

resultados comparativamente iguais. Estes estudos no grupo com pseudogota e no grupo contrôle sugerem uma ação complexante de EDTA sobre o cálcio apenas na forma iônica, existente em todos os líquidos sinoviais em valores algo inferiores aos do plasma, e não sobre o cálcio contido nos cristais.

Aparentemente as diferenças entre as duas dosagens deveriam guardar uma certa relação com o número de cristais contidos no líquido sinovial. Contudo já se fez referência aos cristais de dimensões pequenas que possivelmente ocorrem numa fase da cristalização ou numa fase tardia de solubilização.

Embora não se tenha certeza, é possível também, que o citrato de sódio tenha ação competitiva com o pirofosfato inorgânico, forte complexante de cálcio (89), em forma iônica e não cristalina, favorecendo a dosagem deste.

Outros recursos utilizados na identificação dos cristais, principalmente para diferenciar os sais de cálcio dos de uratos é aproveitar a ação quelante do EDTA sobre os primeiros e a ação solubilizante da uricase sobre os últimos (2, 120).

Kohn et al. (84) para distinção entre cristais de CPPD e uratos aproveitaram as propriedades físicas dos primeiros, tais como solubilização em água e em soluções ácidas a um pH de 5,5 ou menos, bem como insolubilidade em éter, álcool etílico, clorofórmio e soluções alcalinas. Contudo, todas estas provas não dispensam o uso de microscopia especializada no reencontro ou não dos cristais após sua solubilização ou insolubilização.

Com relação às calcificações encontradas aos raios X todos os autores

são unânimes em afirmar que as dos meniscos são, dentre tôdas, as mais frequentes, quer de forma típica ou atípica, esta última passível de confusão com as lesões degenerativas, conforme assinalaram Martel et al. (97).

Por outro lado é também unânime a opinião de que as manifestações clínicas não são paralelamente acompanhadas de imagens radiológicas típicas da pseudogota e inversamente. A análise estatística nos 15 casos, quanto à associação entre manifestações clínicas e lesões radiológicas, testemunhou aquela afirmação, pois que o valor observado de p para os ombros, cotovelos, punhos, joelhos, tornozelos, sínfise púbica, não foi significante a um nível pré-estabelecido de 5%, usando-se o teste exato de Fisher.

Ambas as formas (típicas e atípicas) foram encontradas em 70% dos casos, porcentagem igual à de McCarty e Haskin (103, 116) e Moskowitz e Katz (131).

Somente os casos 1 e 2 apresentaram-se sob a forma multiarticular, sendo que somente nos casos de 1 a 7 observou-se imagens típicas de meniscos, em oposição aos casos 11, 14 e 15 com calcificações atípicas aí localizadas. A lâmina interpubiana, cartilagem articular dos joelhos e ligamento triangular do carpo foram os mais envolvidos pela ordem em todos os casos.

As imagens ocorridas em forma oligoarticulares nesse estudo, foram mais frequentemente encontradas na gota e na artrite reumatóide, conforme já assinalaram Dodds e Steinbach (43), Good e Rapp (59), Martel et al. (97) e Moskowitz e Katz (130), principalmente caracterizadas por acometimento dos joelhos e punhos, muito embora tais opiniões fôsem contestadas por McIvor (122).

No caso 2 e, caracteristicamente, nos casos 11 e 14 foram vistas calcificações no disco intervertebral, no primeiro localizadas no segmento cervical, e no dorsal nos dois últimos. Na opinião de Sitaj e Zitnann (176), entretanto, tais imagens são mais frequentemente encontradas quando a doença se inicia precocemente. Exceção feita aos casos 7, 8, 12 e 13, todos os restantes o fizeram em idade avançada.

Cinco dos casos (2, 5, 7, 14, e 15) já tinham mais de dez anos de doença, tempo mínimo, segundo o qual acreditam aqueles autores, ser necessário para o aparecimento de calcificações na coluna.

Contudo o valor observado de p não demonstrou ser significativo quando se comparam lesões radiológicas e tempo de doença.

Quatro casos (9, 10, 12 e 13) não apresentaram calcificações em uma só articulação, os dois últimos possivelmente por serem muito jovens.

O diagnóstico em função destes achados radiológicos efetivamente deixou muito a desejar, pois obteve-se resultados seguros em aproximadamente 50% dos casos, com dois apenas absolutamente típicos sob a forma multiarticular, pois que os outros 5 foram oligoarticulares encontrados na gota e artrite reumatóide.

As alterações degenerativas ocorreram em todos os casos em múltiplas localizações, guardando certa relação com as calcificações, fato igualmente demonstrado pela unanimidade das comunicações a respeito.

O caso 9, não obstante não mostrasse alterações típicas de pseudogota, apresentou destruição de ambas as coxofemorais com anquilose, fato também assinalado por Planques et al. (146) e Reginato et al. (153).

Dois casos, 2 e o 12, apresentaram alterações sugestivas da artropatia gotosa, ambos porém com halux valgus, quem sabe responsável pelas lesões degenerativas então encontradas.

Os estudos clínico, laboratorial e radiológico da pseudogota, deixaram entrever sérios obstáculos no diagnóstico desta entidade, com base nos critérios diagnósticos propostos por McCarty (107).

Em nenhum só caso ocorreu o diagnóstico de pseudogota clinicamente, pois que ela, por este lado, se confundiu com a gota, a artrite reumatóide, e a osteoartrite, a tal ponto de alguns doentes serem tratados como tal.

Do ponto de vista laboratorial as investigações no sangue nada auxiliaram o diagnóstico, pois que os achados foram fortuitos, inconsistentes e por vezes apresentaram alterações mais semelhantes às da artrite reumatóide e da gota, tais como fator reumatóide e hiperuricemia.

Da mesma forma as alterações encontradas no líquido sinovial, independentemente do achado dos cristais, foram extremamente variadas, qualificando-se alternativamente como líquido de osteoartrite ou de artrite reumatóide e até mesmo artrite séptica.

A identificação de cristais através da microscopia de luz polarizada, conquanto identificasse os cristais na fase aguda da doença, o fez também na fase crônica, porém com muita dificuldade. Por vezes, foi difícil diferenciar os cristais de CPPD dos de uratos, quando os primeiros apresentaram-se com birrefringência negativa forte, característica esta exibida por esses últimos.

A cristalografia pelo raio X teve aplicações restritas, pois que ela foi feita apenas por ocasião do episódio agudo, assim mesmo quando se te-

ve a sorte de encontrar cristais em abundância. Neste estudo foi circunstancialmente difícil usá-la em todos os casos.

Os achados radiológicos possibilitaram o diagnóstico de forma absolutamente típica numa proporção algo inferior à metade dos casos estudados, e de forma oligoarticular, própria da gota e da artrite reumatóide.

A simples dosagem de cálcio antes e após a adição de citrato de sódio no líquido sinovial, em função dos resultados encontrados, parece ser de efetiva utilidade no diagnóstico desta doença.

Estas últimas considerações permitem sugerir as seguintes conclusões:

1. A pseudogota foi de difícil diagnóstico clínico, pois nos casos estudados mimetizou clinicamente mais a gota do que a artrite reumatóide e a osteoartrite juntas.
2. A pseudogota não apresentou alterações laboratoriais no sangue ou no líquido sinovial típicas, excetuando-se a presença de cristais neste último.
3. As investigações destinadas à identificação dos cristais no líquido sinovial mediante a microscopia de luz polarizada e difração pelo raio X nem sempre foram úteis mesmo na fase aguda da doença.
4. Os achados radiológicos típicos permitiram diagnóstico mediante as calcificações das estruturas articulares em aproximadamente metade dos casos estudados.
5. A dosagem de cálcio no líquido sinovial antes e após a adição de citrato de sódio revelou-se um método extremamente simples e efetivamente útil no diagnóstico laboratorial desta doença comparado aos outros até então utilizados.

B I B L I O G R A F I A

- 1 AITKEN, R.E.; KEER, J.L. & LLOYD, H.M. Primary hyperparathyroidism with osteosclerosis and calcification in articular cartilage. Amer. J. Med., 37:813, 1964.
- 2 AMOR, B. Chondrocalcinose articulaire et syndrome de pseudo-goutte. In: COSTE, F. Progrès en rhumatologie. Paris, Édition Médicales Flammarion, 1968. cap.19, p.525.
- 3 ATKINS, C.J.; SMITH, P.M.; McIVOR, J.M.; NICHOLSON, D.C. & HAMILTON, E.B.D. Comparative study of the joint changes found in idiopathic chondrocalcinosis and haemochromatosis. Ann. Rheum. Dis., 28(5): 555, 1969.
- 4 AVIOLI, L.V.; McDONALD, J.E.; HANNEMAN, P.H. & LEE, S.W. The relationship of parathyroid activity to pyrophosphate excretion. J. Clin. Invest., 45(7):1093, 1966.
- 5 BASSET, F.; GUIRAUDON, C. & COSTE, F. Polyarthrite chronique avec chondrocalcinose synoviale ou chondrocalcinose primitive a forme polyarthritique? Rev. Rhum., 32 (1-2):38, 1965.
- 6 BASTIN, J.M. Deux cas de chondrocalcinose articulaire diffuse. Disparition des images radiologiques dans l'un des cas. Rev. Rhum., 31(3-4):137, 1964.
- 7 BAUER, G.C.H. & JEFFRIES, G.H. Articular chondrocalcinosis in a case of hemochromatosis. Acta Mec. Scand., 179, suppl.445:434, 1966.
- 8 BESSEY, O.A.; LOWRY, O.H. & BROCK, M.J. Report of the commission on enzymes of the International Union of Biochemistry. J. Biol. Chem. 164:321, 1946.

- 9 BIELLER, O.F. & ZIZZIAS, S.A. Imágenes radiológicas de condrocalcinosis asociadas a otras enfermedades reumaticas. Punta del Este (Uruguay) V Congreso Panamericano de Reumatología, 6/11 diciembre, 1970. p.64.
- 10 BJELLE, A. & SUNDÉN, G. Pyrophosphate sinovitis. Acta Orthop. Scand., 42:131, 1971.
- 11 BOCHER, J.; MANKIN, H.J.; BERK, R.N. & RODNAN, G.P. Prevalence of calcified meniscal cartilage in elderly persons. New England J. Med., 272(21):1093, 1965.
- 12 BONOMO, I. Gota no Brasil. Resultados de um inquérito. Arch. Int. Rheum., 7(2):199, 1964.
- 13 BOUDIN, G.; HUBAULT, A. & POULETTY, J. Un nouveau cas de chondrocalcinose articulaire diffuse. Rev. Rhum., 30(3):127, 1963.
- 14 BOUDIN, G.; PÉPIN, B., & HUBAULT, A. Les arthropaties de la maladie de Wilson. Soc. Med. des Hôp. de Paris, 114(7):617, 1963.
- 15 BOYLE, J.A. & BUCHANAN, W.W. Gout and pseudogout. In: _____ Clinical Rheumatology. Oxford, Blackwell, 1971. cap.9, p.219.
- 16 BUNDENS JR., W.D.; BRIGHTON, C.T. & WEITZMAN, G. Primary articular-cartilage calcification with arthritis (pseudogout syndrome). J. Bone. and Joint Surg., 47A(1):111, 1965.
- 17 BUNJÉ, H. & COLE, W.R. Calcification of articular cartilage; report of a case. J. Bone. and Joint Surg., 38B(4):874, 1956.
- 18 BURAEZEWSKI, J.; DZIUKOWA, J.; & RZEPCKA, I.P. Ein Beitrag zur frage der gelenkknorpelverkalkungen. Fortschr. Roentgenstr. Nuklearmed. 95(2):255, 1961.

- 19 BYWATERS, E.G.L.; DIXON, A. St. J. & SCOTT, J.T. Joint lesions of hyperparathyroidism. *Ann. Rheum. Dis.*, 22(3):171, 1963.
- 20 CABANEL, G.; PHELIP, X.; VERDIER, J.M. & GRAS, J.P. Fréquence des calcifications méniscales et leur signification pathologique. *Rhumatologie*, 32(7):29, 1970.
- 21 CAMMARATA, R.L.; RODNAN, G.P.; FENNELL JR., R.H.; CESTELLO, R.J. & CREIGHTON, A.S. Serologic reactions and serum protein concentrations in the aged. *Arth. & Rheum.*, 7(3):297, 1964.
- 22 CANER, J.E.Z. Colchicine inhibition of chemotaxis. *Arth. & Rheum.*, 8(5):757, 1965.
- 23 CANER, J.E.Z. & DECKER, J.L. Recurrent acute (gouty) arthritis in chronic renal failure treated with periodic hemodialysis. *Amer. J. Med.*, 36:571, 1964.
- 24 CARAWAY, W.T. & MARABLE, H. Comparison of carbonate and uricase-carbonate methods for the determination of uric acid in serum. *Clin. Chem.*, 12:18, 1966.
- 25 CARVALHO, A.V.; ASTÉ, L.S. & NAVARRETE, A.B. Búsqueda de condrocalcinosis articular en Antofagasta. *Boletín de la Sociedad Chilena de Reumatología*, 8(2):42, 1970.
- 26 CAVE, E.F. Calcification in the menisci. *J. Bone & Joint Surg.*, 25(1):53, 1943.
- 27 CHANG, Y. & GRALLA, J.E. Suppression of urate crystal-induced canine joint inflammation by heterologous anti-polymorphonuclear leucocyte serum. *Arth. & Rheum.*, 11(2):145, 1968.

- 28 CHUNG, A.C.; SHANAHAN, J.R. & BROWN JR., E.M. Synovial fluid lipids in rheumatoid and osteoarthritis. *Arth. & Rheum.*, 5(2): 176, 1962.
- 29 CLAISSE, R. A propos du procès-verbal: deux cas de chondrocalcinose articulaire d'allure inflammatoire. *Rev. Rhum.* 30(4):186, 1963.
- 30 COHEN, A.S. Synovial fluid. In: _____ Laboratory diagnostic procedures in the rheumatic diseases. Boston, Little, Brown, 1967. p.2.
- 31 COMMANDRE, F.; LECOMTE, P.; TARASCOSCO, H. & VEDEL, J.P. Deux nouvelles observations de chondrocalcinose articulaire diffuse. *Rhumatologie*, 16(1):41, 1964.
- 32 COOPER, W. Calcareous tendinitis in the metacarpo-phalangeal region. *J. Bone & Joint Surg.*, 24(1):114, 1942.
- 33 COPEMAN, W.S.C., ed. Gout and other metabolic disorders producing joint disease. In: _____ Textbook of the rheumatic diseases. 3 ed. Edinburgh, Livingstone, 1964. cap.15, p.412
- 34 COX, R.P.; GILBERT JR., P. & GRIFFIN, M.J. Alkaline inorganic pyrophosphatase activity of mammalian-cell alkaline phosphatase. *Biochem. J.*, 105(1):155, 1967.
- 35 CURREY, H.L.F.; KEY, J.J.; MASON, R.M. & SWETTENHAM, K.V. Significance of radiological calcification of joint cartilage. *Ann. Rhum. Dis.*, 25(4):295, 1966.
- 36 DAVIDSOHN, I. & HENRY, J.B. In: _____ Todd-Sanford clinical diagnosis by laboratory methods. 14 ed. Philadelphia, Saunders, 1969. p.568.

- 37 DECKER, J.L.; BOLIET, A.J.; DUFF, I.F.; SHULMAN, L.E. & STOLLERMAN, G.H. Condrocalcinosis. In: _____ Manual de enfermedades reumaticas; trad. de H.J.B. BOBBERO. Buenos Aires, MASSP, 1965. p.120.
- 38 DECKER, J.L.; BOLIET, A.J.; DUFF, I.F.; SHULMAN, L.E. & STOLLERMAN, G.H. Hiperparatiroidismo. In: _____ Manual de enfermedades reumaticas; trad. de H.J.B. BOGGERO. Buenos Aires, MASSP, 1965. p.111.
- 39 DELBARRE, F. Les manifestations osteo-articulaires de l'hemochromatose. Presse Medicale, 72(50):2973, 1964.
- 40 DEQUEKER, J.; VAN NOYEN, R. & VANDEPITTE, J. Age-related rheumatoid factors. Incidence and characteristics. Ann. Rheum. Dis., 28(4):431, 1969.
- 41 DIRHEIMER, Y. La chondrocalcinose diffuse. La France Médicale, 9:423, 1967.
- 42 DIXON, A. St. J., ed. Rarer rheumatic diseases. In: _____ Progress in clinical rheumatology. London, J. & A. Churchill, 1965. cap.23, p.358.
- 43 DODDS, W.J. & STEINBACH, H.L. Gout associated with calcification of cartilage. New England J. Med., 275(14):745, 1966.
- 44 DUVAL, A.R.; VILLIAUMEY, J. & ARISTOF, H. Un cas de chondrocalcinose articulaire diffuse d'allure inflammatoire. Rev. Rhum., 28(9):444, 1961.
- 45 EDWARDS, D.A.W. & DAVIS, S. Primary asymptomatic calcification of articular cartilage. (report of a case). J. Bone & Joint Surg., 35B(3):434, 1953.

- 46 EISEN, V. Urates and kinin formation in synovial fluid. Proc. Roy. Soc. Med., 59(1):302, 1966.
- 47 FAIRES, S.F. & McCARTY JR., D.J. Acute arthritis in man and dog after intrasynovial injection of sodium urate crystals. Lancet., 2(7258):682, 1962.
- 48 FINBY, N. & BEARN, A.G. Roentgenographic abnormalities of the skeletal system in Wilson's disease (hepatolenticular degeneration). Amer. J. Roentgenol., 79(4):603, 1958.
- 49 FISHBERG, E.H. The stantaneous diagnosis of alkaptonuria on a single drop of urine. JAMA, 119:882, 1942.
- 50 FISKE, C.H. & SUBBAROW, Y. The colorimetric determination of phosphorus. J. Biol. Chem., 66:375, 1925.
- 51 FORESTIER, J.; CERTONCINY, A. & Vallet, P. Une observation de chondrocalcinose articulaire diffuse. Rev. Rhum., 31(11):663, 1964.
- 52 FRANÇON, M.F. Trois observations de calcifications méniscales du genou. Rhumatologie, 14(2):39, 1962.
- 53 FRASER, D. Hypophosphatasia. Amer. J. Med., 22:730, 1957.
- 54 FREEMAN, D.J. Some observations on calcifying cartilage matrix. Arch. Pathol., 61:219, 1956.
- 55 GERTLER, M.M. & OPPENHEIMER, B.S. Serum uric acid levels in men and women past the age of 65 years. J. Gerontol., 8(1-4): 465, 1953.

- 56 GOLBY, R.L.; HILDEBRAND, G.P. & REILLEY, C.N. Serum calcium determination. J. Lab. Clin. Med., 50:498, 1957.
- 57 GONDOS, B. Calcification about the wrist associated with acute pain (periarthriti calcarea). Radiology, 60:244, 1953.
- 58 GOOD, A.E. & FRISHETTE, W.A. Crystals in dried smears of synovial fluid. JAMA, 198(1):80, 1966.
- 59 GOOD, A.E. & RAPP, R. Chondrocalcinosis of the knee with gout and rheumatoid arthritis. New England J. Med., 277(6):286, 1967.
- 60 GOOD, A.E. & STARKWEATHER, W.H. Synovial fluid pyrophosphate phosphohydrolase (PPPH) in pseudogout, gout and rheumatoid arthritis. Arth. & Rheum., 12(3):298, 1969.
- 61 GRAHAM, D.C. Pseudogout. Canad. Med. Ass. J., 90(11):698, 1964.
- 62 HAMBLIN, D.L.; CURREY, H.L.F. & KEY, J.J. Pseudogout simulating acute suppurative arthritis. J. Bone & Joint Surg., 48B(1):51, 1966.
- 63 HARMON, P.H. Degenerative calcification in articular cartilage. Differentiation from calcification of the menisci. J. Bone & Joint Surg., 26(4):838, 1944.
- 64 HARRIS, H.A. Calcification and ossification in the semilunar cartilages. Lancet, 1:1114, 1934.
- 65 HAWTHORN, E.; GOSSET, A. & CONTI, V. Catre cas de chondrocalcinose articulaire diffuse. Marseille Méd., 101(9):637, 1964.
- 66 HEIMER, R.; LEVIN, F.M. & RUDD, E. Globuline resembling rheumatoid factor in serum of the aged. Am. J. Med., 35(2):175, 1963.

- 67 HELLER, G.; JACOBSON, A.S.; KOLODNY, M.H. & SCHUMAN, R. L. The hemagglutination test for rheumatoid arthritis. II - The influence of human plasma fraction II. J. Immunol., 72:66, 1954.
- 68 HOLLANDER, J.L. 13 años de experiencia con el tratamiento intra-sinovial de corticoesteroides. In: ROBLES-GIL, Javier. Actualidades en reumatología. México, Editorial Interamericana, 1964. p.115.
- 69 HOLLANDER, J.L.; BROWN, E.M.; JESSAR, R.A.; UDELL, L.; BOWIE, M.A.; SHANAHAN, J.R. & STEVENSON, C.R. Nine years experience with intra-synovial steroid therapy. A.I.R., 3(2):171, 1960.
- 70 HOWELL, R.R.; EANES, E.D. & SEEGMILLER, J.E. X-ray diffraction studies of the tophaceous deposits in gout. Arth. & Rheum., 6(2):97, 1963.
- 71 HUBAULT, A. La chondrocalcinose articulaire diffuse. In: L'ACTUALITÉ rhumatologique 1964-1965, présentée au praticien par S. de Sèze. Paris, L'Expantion, 1964. p.336.
- 72 HUBAULT, A. & AMOUROUX, J. Les manifestations osseuses, articulaires, nerveuses et musculaires du diabète. Les manifestations articulaires de l'hémochromatose. In: L'ACTUALITÉ rhumatologique 1964-1965, présentée au praticien par S. de Sèze. Paris, L'Expantion, 1964. p.196.
- 73 ISRAELSKI, M. Meniscus calcification. Roentgem findings in disease of the menisci. Am. J. Roentgenol., 15(1):85, 1931.
- 74 JAFFRÈS, R. & KERBRAT, G. Calcinose articulaire diffuse chez deux frères atteints d'hémochromatose. Rev. Rhum., 32(7):431, 1965.

- 75 JANOWER, M.L. Painful joints. X-ray seminar, number 40. JAMA, 190(3):232, 1964.
- 76 JARDON, O.M.; BURNEY, D.W. & FINK, R.L. Hypophosphatasia in an adult. J. Bone & Joint Surg., 52A(7):1477, 1970.
- 77 JEANTET, L. & SCALA, H. Chondrocalcinose articulaire diffuse. J. Radiol. D'Electrol. Med. Nucleaire, 44(11):793, 1963.
- 78 JONES, R.W. & ROBERTS, R.E. Calcification and ossification. Brit. J. Surg., 21(83): 461, 1934.
- 79 JUNET, R. & SCHENKEL, J.P. Un cas de chondrocalcinose articulaire diffuse. Rev. Rhum., 28(4):184, 1961.
- 80 KEHOE, J.; ZVAIFLER, N.; PEKIN, T. & REEFE, W. Articular calcinosis. Arth. & Rheum., 6(3):282, 1963.
- 81 KESTON, A.S. Specific colorimetric enzymatic analytical reagents for glicose. Abstracts of the papers of the 129th meeting of the American Chemical Society. Dallas, Texas, 1956.
- 82 KING, E. J. & ARMSTRONG, A.R. Serum phosphatase determination. Canad. Med. Ass. J., 31:376, 1934.
- 83 KINSLEY, G.R. Serum proteins - biuret. J. Biol. Chem., 131:197, 1939.
- 84 KOHN, N.N.; HUGHES, R.E.; McCARTY JR., D.J. & FAIRES, J.S. The significance of calcium phosphate crystals in the synovial fluid of arthritic patients: the pseudogout syndrome. II - Identification of crystals. Ann. Int. Med., 56(5):738, 1962.

- 85 KRA, S.J.; HOLLINGSWORTH, J.W. & FINCH, S.C. Arthritis with synovial iron deposition in a patient with hemochromatosis. New England J. Med., 272(24):1268, 1965.
- 86 LAMOTTE, M.; SEGRESTAA, J.M. & KRASSININE, G. Arthrite microcristaline calcique (pseudo-goutte) chez un acromégale. Sem. Hôp. Paris, 42(41):2420, 1966.
- 87 LECOMTE, J. & TROQUET, J. Antagonisme entre bradykinine et phenyl-butazone chez le lapin. C.R. Soc. Biol., 154:1115, 1960.
- 88 LENG-LEVY, J.; DAVID-CHAUSSE, J. & PASCALON, J.-P. Deux cas de chondrocalcinose articulaire diffuse. J. Med. Bordeaux, 139(9):1014, 1962.
- 89 LEWIS, A.M.; THOMAS JR., W.C. & TOMITA, A. Pyrophosphate and the mineralizing potential of urine. Clin. Sci., 30(3):389, 1966.
- 90 LIÈVRE, J.A. & LECA, A. A propos du procès-verbal: chondrocalcinose articulaire diffuse et calcification méniscales du genou. Rev. Rhum., 30(4):184, 1963.
- 91 LITWIN, S.D. & SINGER, J.M. Immunologic studies in the geriatric population. Arth. & Rheum., 6:782, 1963.
- 92 LOSADA, L.M.; COX, L.F.; RODRIGUEZ, V.J.; RONBAN, T.E. & SILVA, R.L. Generalized articular calcinosis. (report of a case). Ann. Rheum. Dis., 16:454, 1957.
- 93 LOUYOT, P.; BARTHELME, P.; PETERSCHIMITT, J. & GAUCHER, A. Chondrocalcinose articulaire diffuse a caractère familial. J. Radiol. Eletrol., 46:64, 1965.

- 94 LOYOT, P.; PETERSCHMITT, J. & BERTHELME, P. Chondrocalcinose articulaire diffuse familiale. *Rev. Rhum.*, 31(11):659, 1964.
- 95 MALAWISTA, S.E. & SEEGLMILLER, J.E. The effect of pretreatment with colchicine on the inflammatory response to microcrystalline urate. A model for gouty inflammation. *Ann. Int. Med.*, 62(4): 648, 1965.
- 96 MANN, T.S. Acute calcific synovitis of the knee. *J. Bone & Joint. Surg.*, 48B(1):56, 1966.
- 97 MARTEL, W.; CHAMPION, C.K.; THOMPSON, G.R. & CARTER, T.L. Roentgenologically distinctive arthropaty in some patients with the pseudogout syndrome. *Am. J. Roentgenol. Rad. Therapy & Nuclear Med.*, 109(3):587, 1970.
- 98 MARTÍNEZ, V.; VALENZUELA, F. & REGINATO, A. Biopsia articular en 18 casos de condrocalcinosis articular. Punta del Este (Uruguay) V Congreso Panamericano de Reumatología, 6/11 diciembre, 1970. p.64.
- 99 MASON, M. Crystal synovitis. *J. Bone & Joint Surg.*, 48B(1):1, 1966.
- 100 MATA, J.P. Efecto local del butil-fluorato terciario de prednisolona en las enfermedades reumaticas - resultados comparativos. *A. I.R.*, 3(2):188, 1960.
- 101 MATA, J.P. Terapeutica esteroidea intraarticular. In: ROBLES-GIL, Javier. *Actualidades en Reumatología*. México, Editorial Interamericana, 1964. p.119.

- 102 McCARTY JR., D.J. Phagocytosis of urate crystals in gouty synovial fluid. Amer. J. Med. Sci., 243:288, 1962.
- 103 McCARTY JR., D.J. Crystal-induced inflammation; syndromes of gout and pseudogout. Geriatrics, 18(6):467, 1963.
- 104 McCARTY JR., D.J. Diagnosis of gouty arthritis. 18 months' experience with a pathognomonic test. Postgrad. Med., 33(2):142, 1963.
- 105 McCARTY JR., D.J. Pathophysiologie de la goutte. Evian (France), Congrès International de la Goutte et de la Lithiase Urique, 4/6 septembre, 1964. p.161.
- 106 McCARTY JR., D.J. The pendulum of progress in gout: from crystals to hyper-uricemia and back. Arth. & Rheum., 7 (5):534, 1964.
- 107 McCARTY JR., D.J. Pseudogout; articular chondrocalcinosis. Calcium pyrophosphate, crystal deposition disease. In: HOLLANDER, Joseph L., ed. Arthritis and Allied Conditions. 7ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1966. cap.56, p.947.
- 108 McCARTY JR., D.J. A historical note: Leeuwenhoek's description of crystals from a gouty tophus. Arth. & Rheum., 13(4):414, 1970.
- 109 McCARTY JR., D.J. & GATTER, R.A. Pseudogout syndrome. III - Articular calcifications-occurrence, distribution, and identity with crystals found in synovial fluid. Arth. & Rheum., 5(6):652, 1962.
- 110 McCARTY JR., D.J. & GATTER, R.A. Identification of calcium hydrogen phosphate dihydrate crystals in human fibrocartilage. Nature, 201(4917):391, 1964.

- 111 McCARTY JR., D.J. & GATTER, R.A. Pseudogout syndrome (articular chondrocalcinosis). Bull. Rheum. Dis., 14(5):331, 1964.
- 112 McCARTY JR., D.J. & GATTER, R.A. Recurrent acute inflammation associated with focal apatite crystal deposition. Arth. & Rheum., 9 (6):804, 1966.
- 113 McCARTY JR., D.J. & GATTER, R.A. Identification de cristales en liquido sinovial. IV Congreso Panamericano de Reumatologie. In: INTERNATIONAL Cong. Series, nº143. Amsterdam, Excerpta Medica, 1967. p.E4.
- 114 McCARTY JR., D.J.; GATTER, R.A.; BRILL, J.M. & HOGAN, J. M. Crystal deposition diseases. Sodium urate (gout) and calcium pyrophosphate (chondrocalcinosis, pseudogout). JAMA, 193(2):129, 1965.
- 115 McCARTY JR., D.J.; GATTER, R.A. & HUGHES, R.E. Pseudogout syndrome IV: Early (perilacunar) and "mature" cartilaginous deposits of monoclinic and triclinic crystals of calcium pyrophosphate dihydrate; Koch's postulates and possible pathogenesis. Arth. & Rheum., 6(3):287, 1963.
- 116 McCARTY JR., D.J. & HASKIN, M.E. The roentgenographic aspects of pseudogout (articular chondrocalcinosis). Am. J. Roentgenol., 90(6):1248, 1963.
- 117 McCARTY JR., D.J. & HOGAN, J.M. Inflammatory reaction after intra-synovial injection of microcrystalline adrenocorticosteroid esters. Arth. & Rheum., 7(4):359, 1964.

- 118 McCARTY JR., D.J.; HOGAN, J.M. & GATTER, R.A. Pseudogout syndrome VI: The Prevalence of meniscal calcification in a cadaver population. *Arth. & Rheum.*, 7(3):328, 1964.
- 119 McCARTY JR., D.J.; HOGAN, J.M.; GATTER, R.A. & GROSSMAN, M. Studies on pathological calcifications in human cartilage. I: Prevalence and types of crystals deposits in the menisci of two hundred fifteen cadavera. *J. Bone & Joint Surg.*, 48A(2):309, 1966.
- 120 McCARTY JR., D.J. & HOLLANDER, J.L. Identification of urate crystals in gouty synovial fluid. *Ann. Int. Med.*, 54(3):452, 1961.
- 121 McCARTY JR., D.J.; KOHN, N.N. & FAIRES, J.S. The significance of calcium phosphate crystals in the synovial fluid of arthritic patients: the "pseudogout syndrome". I: Clinical aspects. *Ann. Int. Med.*, 56(5):711, 1962.
- 122 McIVOR, J. Idiopathic chondrocalcinosis. *Clin. Radiol.*, 22:370, 1971.
- 123 McLACHLAN JR., D. X-ray crystal structure. New York, McGraw-Hill, 1957. cap.3, p.77.
- 124 MECCA, C.E.; MARTIN, G.R. & GOLDFINGER, P. Alteration of bone metabolism in tissue culture in response to parathyroid extract. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 113:538, 1963.
- 125 MELMON, K.I.; WEBSTER, M.E.; GOLDFINGER, S.E. & SEEGMILLER, J.E. The presence of kinin in inflammatory synovial effusion from arthritides of varying etiologies. *Arth. & Rheum.*, 10(1):13, 1967

- 126 MILDE, E.J. Chondrocalcinosis polyarticularis. Acta Rheum. Scand., 9(3):213, 1963.
- 127 MINTZ, D.H.; CANARY, J.J.; CARREON, G. & KYLE, L.H. Hyperuricemia in hyperparathyroidism. New Engl. J. Med., 256(3):112, 1961.
- 128 MOSKOWITZ, R.W. & KATZ, D. Chondrocalcinosis coincidental to other rheumatic disease. Arth. & Rheum., 7(3):332, 1964.
- 129 MOSKOWITZ, R.W. & KATZ, D. Chondrocalcinosis (pseudogout syndrome). A family study. JAMA, 188(10):867, 1964.
- 130 MOSKOWITZ, R.W. & KATZ, D. Chondrocalcinosis coincidental to other rheumatic disease. Arch. Intern. Med., 115(6):680, 1965.
- 131 MOSKOWITZ, R.W. & KATZ, D. Chondrocalcinosis and chondrocalcsynovitis (pseudogout syndrome). Analysis of twenty-four cases. Amer. J. Med., 43:322, 1967.
- 132 MURRAY, J.S.; PENDRAS, J.P.; LINDHOLM, D.D. & ERICKSON, R.V. Twenty-five months' experience in the treatment of chronic uremia at an outpatient community hemodialysiscenter. Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Organs., 10:191, 1964.
- 133 NAVA, P. Condrocalcinose articular difusa. Bras. Med., 79(9-10):241, 1965.
- 134 NERENBERG, S.T. ELETROPHORESIS. Manual practico de laboratorio; trad. de J.G. SEGUI. Barcelona, Jims, 1968. 269pp.

- 135 NOGUEIRA JR., A. & BONOMO, I. Espondilite ocrônica. Observação de dois casos. A.I.R., 3(2):229, 1960.
- 136 NORLEY, T. & COVENTRY, M.B. Calcification of the menisci of the knee. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 23(13):281, 1948.
- 137 O'BRIEN, W.M.; LA DU, B.N. & BUNIM, J.J. Biochemical, pathologic and clinical aspects of alcaptonuris, ochronosis and ochronotic arthropaty. Review of the World Literature (1584-1962). Amer. J. Med., 34(6):813, 1963.
- 138 O'DUFFY, J.D. Hypophosphatasia associated with calcium pyrophosphate dihydrate deposits in cartilage. Arth. & Rheum., 13(4):381, 1970.
- 139 PARSONS, J. & EURS, F.J. X-ray diffraction analysis of crystals in pathology. Amer. J. Clin. Pathol., 32(5):405, 1959.
- 140 PHELPS, P. Polymorphonuclear leukocyte motility in vitro. IV: Colchicine inhibition of chemotactic activity formation after phagocytosis of urate crystals. Arth. & Rheum., 13(1):1, 1970.
- 141 PHELPS, P. & McCARTY JR., D.J. The absolute requirement of polymorphonuclear leukocytes in the genesis of acute arthritis induced by crystals injected into canine joints. Arth. & Rheum., 7(6):746, 1964.
- 142 PHELPS, P. & McCARTY JR., D.J. Crystal - induced arthritis. Post-graduate Med., 45(1):87, 1969.
- 143 PHELPS, P.; PROCKOP, D.J. & McCARTY JR, D.J. Crystal induced inflammation in canine joints. III: Evidence against bradykinin as a mediator of inflammation. J. Lab. & Clin. Med., 68(3):433, 1966.

- 144 PHELPS, P.; STEELE, A.D. & McCARTY JR., D.J. Compensated polarized light microscopy. JAMA, 203(7):508, 1968.
- 145 PINALS, R.S. & SHORT, C.L. Calcific periarthrititis involving multiple sites. Arth. & Rheum., 9(4):566, 1966.
- 146 PLANQUES, J.; ARLET, J.; BOLLINELLI, R.; ALBAREDE, J.L. & DUFFAUT, M. Six cas de chondrocalcinose articulaire diffuse dont un avec destruction de la hanche. J.Med. Bordeaux, 141(8): 1123, 1964.
- 147 POPERT, A.J. & HEWITT, J.V. Gout and hyperuricemia in rural and urban populations. Ann. Rheum. Dis., 21(2):154, 1962.
- 148 PRAETORIUS, E. Plasma uric acid in aged and young persons. J. Gerontol., 6(2):135, 1951.
- 149 RAHTBUN, J.C. Hypophosphatasia. Amer. J. Dis. Child., 75: 822, 1948.
- 150 RAVAUULT, P.P.; LEJEUNE, E. & MAITREPIERRE, J. La chondrocalcinose articulaire diffuse. (A propos d'un nouveau cas de calcification diffuse des cartilages articulaires). Rev. Rhum., 27 (3-4):61, 1960.
- 151 RAVAUULT, P.P.; VIGNON, G.; LEJEUNE, E.; MAITREPIERRE, J. & GAUTHIER, J. La chondrocalcinose articulaire diffuse. (A propos de 6 observations personnelles). J. Méd. Lyon, 981: 65, 1961.
- 152 REGINATO, A.M.; VALENZUELA, F.R.; MARTINEZ, V.C.; PASSANO, G.M. & DAZA, S.K. Chondrocalcinosis articularis. Rev. Med. Chile, 97(7): 421, 1969.

- 153 REGINATO, A.M.; VALENZUELA, F.R.; MARTINEZ, V.C.;
PASSANO, G. & DAZA, S.K. Polyarticular and familial chondrocalcinosis. *Arth. & Rheum.*, 13(3):197, 1970.
- 154 REGINATO, A.; VALENZUELA, F.R.; SCHIAPPACASSE, V.; JACOBELLI, S.; PASSANO, J.; VILLARREAL, V. & VALENZUELA, M. Chondrocalcinosis articular en nativos del Archipiélago de Chiloé. Punta del Este (Uruguay) V Congreso Panamericano de Reumatología, 6/11 diciembre, 1970. p.65.
- 155 RIDDLE, J.M.; BLUHM, G.B. & BERNHART, M.I. The ultra-structure of exsudative leukocytes in gout and pseudogout. *Arth. & Rheum.*, 9(6):872, 1966.
- 156 RODNAN, G.P. Gout and pseudogout. *Bull. Rheum. Dis.*, 21(3): 618, 1970.
- 157 RUDERMAN, M. & GOLDFINGER, S.E. Acute gouty arthritis with normal synovial fluid. *Arth. & Rheum.*, 9:842, 1966.
- 158 RUSSELL, R.G.G. Excretion of inorganic pyrophosphate in hypophosphatasia. *Lancet*, 2:461, 1965.
- 159 SAMARA, A.M. & ROSSI, E. Pseudogota (condrocalcinose articular difusa). Recife, VIII Congresso Brasileiro de Reumatologia, 26 julho, 1970. p.53.
- 160 SAMARA, A.M. & ROSSI, E. Pseudogota. Dosagem de cálcio no líquido sinovial antes e após a adição de citrato de sódio. Punta del Este (Uruguay), V Congreso Panamericano de Reumatología, 6/11 diciembre, 1970. p.87E.

- 161 SCHMITT, S.D. Chondrocalcinose articular difusa. In: SEDA, H., ed. Reumatologia. Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1971. vol.I, cap.40, p.734.
- 162 SCHUMACHER, H.R. Intracellular crystals in synovial fluid anticoagulated with oxalate. Brief recording. New Engl. J. Med., 274(24):1372, 1966.
- 163 SCHUMACHER JR., H.R. The synovitis of pseudogout: electron microscopic observations. Arth. & Rheum., 11(3):426, 1968.
- 164 SCOTT, J.T.; DIXON, A.St.J. & BYWATERS, E.G.L. Association of hyperuricemia and gout with hiperparathyroidism. British Med. J., 1(5390):1070, 1964.
- 165 SEEGMILLER, J.E.; HOWELL, R.R. & MALAWISTA, S.E. The inflammatory reaction to sodium urate. Its possible relationship to the genesis of the acute gouty arthritis. JAMA, 180(6):469, 1962.
- 166 SELYE, H.; DIENDONNE, J.M. & VEILLEUX, R. La calciphylaxie. Presse Med., 22(70):1068, 1962.
- 167 SERRE, H. Chondrocalcinose articulaire diffuse. Discussion à propos de la communication de G. Boudin, A. Hubault et J. Pouletty. Rev. Rhum., 30(3):129, 1963.
- 168 SERRE, H. & SIMON, L. Les relations entre la chondrocalcinose articulaire diffuse et la goutte. Rhumatologie, 16:209, 1964.
- 169 SERRE, H.; SIMON, L. & SANY, J. Un aspect symptomatique de la chondrocalcinose articulaire diffuse: à propos de cinq observations à forme pseudo-goutteuse. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp., 114(13): 1133, 1963.

- 170 SERRE, H.; SIMON, L. & SANY, J. À propos de la chondrocalcinose articulaire diffuse. Les circonstances étiologiques d'après trente cas personnellement observés. Rev. Rhum., 32(7):425, 1965.
- 171 SÈZE, S.; FRESSINAUD, L.; BESSON, J.; MAZABRAUD, A. & MITROVIC, D. Étude anatomo-clinique d'un cas de chondrocalcinose articulaire diffuse. Sem. Hôp. Paris, 39(31):1515, 1963.
- 172 SÈZE, S.; HUBAULT, A. & KAHN, M.F. Deux cas de chondrocalcinose articulaire diffuse simulant une polyarthrite chronique rhumatoïde. Rev. Rhum., 28(9):439, 1961.
- 173 SÈZE, S.; HUBAULT, A.; WELFLING, J.; KAHN, M.F. & SOLNICA, J. Les arthropaties des hémochromatoses. Hémochromatose et chondrocalcinose articulaire. Leur place dans le cadre des arthropaties métaboliques. Rev. Rhum., 31(9):479, 1964.
- 174 SILVA, D.R. Cristalografia. Porto, Editora Portucalense, 1942. cap.10, p.199.
- 175 SINGER, J.M. & PLOTZ, C.M. Slide latex fixation test. JAMA, 168:180, 1958.
- 176 SITAJ, S. & ZITNAN, D. Spinal changes in chondrocalcinosis. Lisboa, VIII Congresso Europeu de Reumatologia, 8/13 outubro, 1967. p.547.
- 177 SOLNICA, J. & D'ANGLEJAN, G. Les arthrites "micro-cristallines". In: L'ACTUALITÉ rhumatologique 1965-1966 présentée au praticien par S. de SÈZE. Paris, L'Expansion, 1965. p.222.

- 178 SOLNICA, J.; HUBAULT, A.; KAHN, M.F.; RYCKEWAERT, A.; SÈZE, S.; RERAT, C. & BERTHOU, J. Les chondrocalcinoses articulaires. Étude clinique, biologique, cristallographique et étiologique. *Rev. Rhum.*, 33(3):93, 1966.
- 179 SOLNICA, J.; MITROVIC, D. & KAHN, M.F. L'intérêt de la mise en évidence des formations cristallines dans le liquide synovial: la différenciation morphologique et ultrastructurale des cristaux. *Sem. Hôp. Paris*, 43(42):2573, 1967.
- 180 TALBOT, J.H., ed. Gout. New York, Grune & Stratton, 1957. p.205.
- 181 THOMPSON, G.R.; TING, Y.M.; RIGGS, G.A.; FENN, M.E. & DENNING, R.M. Calcific tendinitis and soft-tissue calcification resembling gout. *JAMA*, 203(7):464, 1968.
- 182 TWIGG, H.L.; ZVAIFLER, N.J. & NELSON, C.W. Chondrocalcinosis. *Radiology*, 82(4):655, 1964.
- 183 UDDIN, J.; DORNER, R.W. & ZUCKNER, J. Cholesterol crystals in synovial fluid. *Arth. & Rheum.*, 6(3):303, 1963.
- 184 URIST, M.R. Recent advances in physiology of calcification. *J. Bone & Joint Surg.*, 46A(4):889, 1964.
- 185 VALENZUELA, F.; REGINATO, A.; PONCE, H. & JALIL, J. Las multiples facetas clínicas de la condrocalcinosis. IV Congreso Panamericano de Reumatología. In: INTERNATIONAL Cong. Series, nº143. Amsterdam, Excerpta Médica, 1967. p.E112.
- 186 VALSIK, J.; ZITMAN, D. & SITAJ, S. Chondrocalcinosis articularis. II: Genetic study. *Ann. Rheum. Dis.*, 22(3):153, 1963.

- 187 VIX, V.A. Articular and fibrocartilage calcification in hyperparathyroidism: associated hyperuricemia. *Radiology*, 83(3):468, 1964.
- 188 WAHLSTROM, E.E. Optical crystallograph. New York, John Willy, 1960. cap.7, p.367.
- 189 WEAVER, J.B. Ossification of the internal semilunar cartilage. *J. Bone & Joint Surg.*, 17(1):195, 1935.
- 190 WEAVER, J.B. Calcification and ossification of the menisci. *J. Bone & Joint Surg.*, 24(4):873, 1942.
- 191 WEAVER, W.F. & SMITH, C.J. Serum urate in degenerative joint disease and rheumatoid arthritis. Brief report. *Arth. & Rheum.*, 6(4):372, 1963.
- 192 WEISSENBAACH, R.J.; FRANÇON, F. & MOSSON, A. Calcification des menisques du genou. *Rev. Rhum.*, 19(1):48, 1952.
- 193 WEISSMANN, G. Lysosomes and joint disease. *Arth. & Rheum.*, 9(6):834, 1966.
- 194 WESTON, W.J. Tendinitis calcarea of the extensor origin at the elbow with effusion of the joint. *Acta Radiol.*, 54:120, 1960.
- 195 WOLKE, K. Uber meniskus - und gelenkknorpelver- kalkungen. *Acta Radiol.*, 16(93):577, 1935.
- 196 YARON, M.; ZURKOWSKI, P.; WEISER, H.I.; YUST, I.; GOLDSCHMIED, A. & HERMANN, E. Pseudogout with low values of alkaline phosphatase in the synovial fluid. *Ann. Int. Med.*, 73(5):751, 1970.

- 197 ZITNAN, D. & SITAJ, S. Chondrocalcinosis polyarticularis familiaris. Bratisl. Lek. Listy., 28:217, 1958.
- 198 ZITNAN, D. & SITAJ, S. Chondrocalcinosis articularis. I: Clinical and radiological study. Ann. Rheum. Dis., 22(3):142, 1963.
- 199 ZITNAN, D.; SITAJ, S.; HUTTL, S.; SKROVINA, B.; HANIC, F.; MARKOVIC, O. & TRNAVSKÁ, Z. Chondrocalcinosis articularis. III: Physiopathological study. Ann. Rheum. Dis., 22(3):158, 1963.
- 200 ZITNAN, D. & SITAJ, S. Chondrocalcinosis articularis. IV: Discussion. Ann. Rheum. Dis., 22(3):165, 1963.
- 201 ZVAIFLER, N.J.; REEFE, W.E. & BLACK, R.L. Articular manifestations in primary hyperparathyroidism. Arth. & Rheum., 5(3):273, 1962.

VI - A P P E N D I C E

VI.1 - LUZ PLANO-POLARIZADA

As ondas de luz natural nos meios isótipos podem ser consideradas como vibrando em tôdas as direções, formando ângulos retos com a direção de propagação.

Considerando-se apenas o vetor elétrico (luz), as oscilações em qualquer instante particular situam-se em um plano normal à direção de propagação, isto é, na frente da onda. Forçando-se a luz natural a vibrar sistematicamente na frente da onda, diz-se que a luz é polarizada. Denomina-se, portanto, de luz plano-polarizada linear⁽¹⁸⁸⁾, aquela que vibra em um só plano, formando ângulos retos com a direção de propagação.

Plano de vibração é aquele que inclui a direção de propagação (raio) e a direção de oscilação ou vibração do vetor elétrico, este último responsável supostamente pelos efeitos óticos passíveis de serem observados (Fig. VI.1 - A).

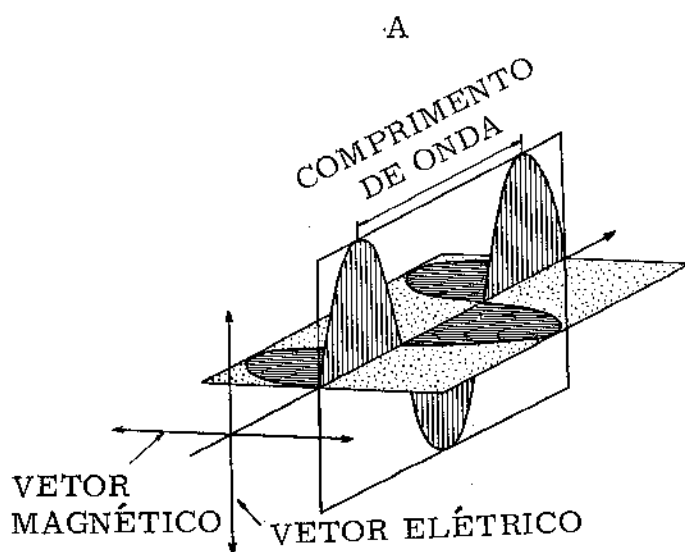


Fig. VI.1 - Representação convencional de uma onda eletro-magnética simples plano polarizada (E. E. Wahlstrom - 1969) (A).

B

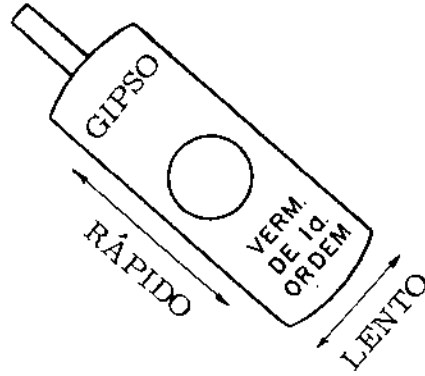


Fig. VI.1 - Posição correta da placa de gipsita (B).

C

PIROFOSFATO DE CÁLCIO

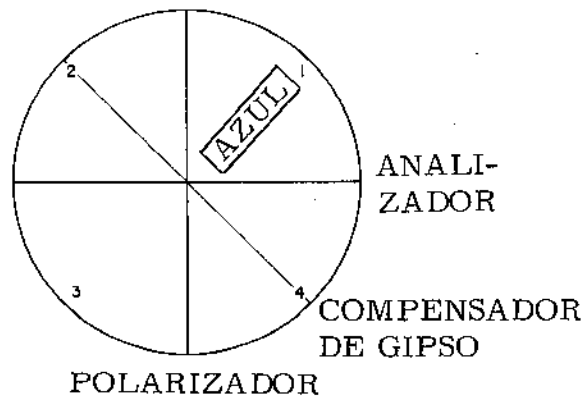


Fig. IV.1 - Birrefringência positiva (C).

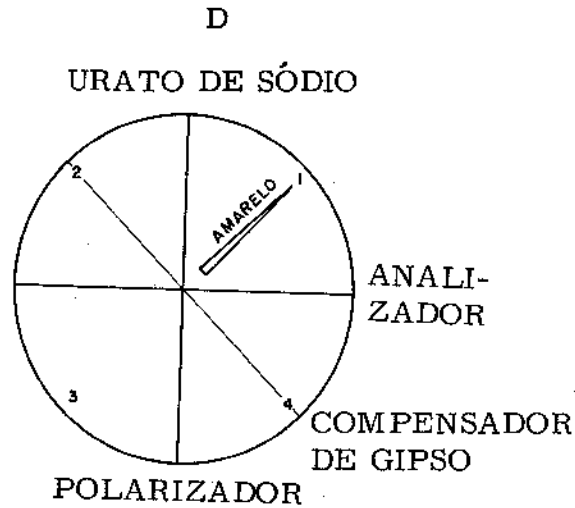


Fig. VI.1 - Birrefringência negativa (D).

Quadrantes do campo visual ao microscópio, separados pelos planos de vibração do polarizador, e analisador, componente rápido do compensador de gipsita e a representação esquemática dos cristais de birrefringência positiva e negativa (C) e (D).

VI.1.1 - MICROSCOPIA DE LUZ POLARIZADA COMPENSADA

A mais que a microscopia simples, a de luz polarizada caracteriza-se por utilizar dois discos polaróides, um abaixo da platina e outro entre a ocular e a objetiva, denominados polarizador e analisador, respectivamente (Fig. VI.1 - E).

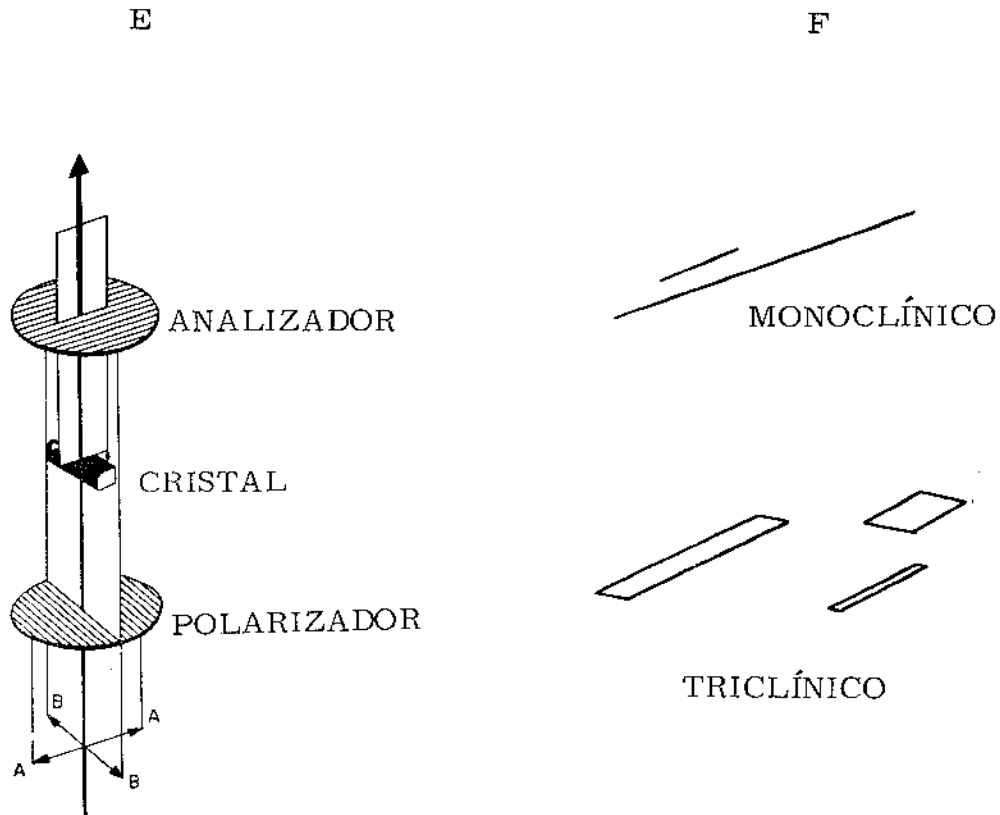


Fig. VI.1 - Representação esquemática do microscópio de luz polarizada (E); cristais monoclinico e triclínico em representação bidimensional (F). Phelps (ref. 144).

Os discos polaróides transmitem ondas de luz que vibram numa só direção e estão dispostos de tal forma no microscópio que os seus planos de vibração são perpendiculares entre si, impedindo a passagem de luz a menos que ela o faça através de uma substância anisótropa.

A microscopia de luz polarizada se utiliza ainda de um acessório, o compensador, destinado a produzir efeitos sobre a luz transmitida e que serve para impor diferenças de percursos sob condições controladas.

Colocado entre a objetiva e o analisador, o compensador de gipsita (no caso em estudo), dá uma cor de interferência vermelha da primeira ordem, oferecendo grande vantagem na identificação de cristais de birre

fringência fraca ou de pouca espessura. (Fig. VI.1 - B).

A placa de gipsita do compensador, quando atravessada pela luz a decom^{õe} em duas frentes de ondas perpendiculares entre sí, sendo que destas, a componente rápida (menor vibração) se disp^{õe} formando um ângulo de 45 graus com os planos de vibração do polarizador e analisador de microscópio.

Em resumo, os planos de vibração do analisador e polarizador, cruzando-se perpendicularmente, dividem o campo visual em 4 quadrantes, sendo que o plano de menor vibração do compensador forma como este conjunto um ângulo de 45 graus. (Fig. VI.1 - C e D).

Um feixe de luz, ao atravessar um sistema cristalino, divide-se em dois componentes: um rápido e outro lento (velocidades diferentes), que podem ser adicionados ou subtraídos dos componentes rápido e lento do compensador de gipsita, conferindo ao cristal a característica de positividade e negatividade respectivamente.

VI.1.2 - CRISTAIS DE BIRREFRINGÊNCIA POSITIVA

Nos cristais de birrefringência positiva (ex. pirofosfato de cálcio), o compensador de gipsita produz efeitos aditivos nos quadrantes 1 e 3, que, componentes de menor vibração de ambos, cristais e compensador, são coincidentes, e os primeiros apresentar-se-ão em azul. Inversamente nos quadrantes 2 e 4, por não serem coincidentes, os efeitos são subtrativos e os cristais apresentar-se-ão em amarelo. (Fig. VI.1 - C).

VI.1.3 - CRISTAIS DE BIRREFRINGÊNCIA NEGATIVA

Nos cristais de birrefringência negativa (ex. urato de sódio) o compensador produz efeitos subtrativos nos quadrantes 1 e 3, e aditivos nos quadrantes 2 e 4, e por conseguinte aquêles apresentar-se-ão amarelos nos dois primeiros e azuis no dois últimos (Fig. VI.1 - D).

VI.2 - DIFRAÇÃO PELOS RAIOS X

Os cristais de urato de sódio (monoclínicos) e de pirofosfato de cálcio (monoclínicos e triclínicos), são triaxiais, diferindo entre si apenas pelos ângulos formados por seus eixos. Nos primeiros dois eixos estão num só plano, e um terceiro eixo é perpendicular a êste, ao passo que no segundo o sistema axial é desigual, e os eixos se dispõem, formando ângulos obtusos (Fig. VI.1. - F).

Os planos reticulares de um cristal se acham irregularmente distribuídos, alguns porém, entre eles, estão orientados exatamente na direção em que se observa a difração. A cada conjunto de planos que fazem com o feixe incidente um ângulo reto determinado (ângulo teta), forma-se em correspondência um cone de raios refletidos de abertura duas vêzes equivalentes às dimensões deste ângulo (Fig. VI.2 - A).

A difração pelo raio X se fundamenta na penetração dele através de um cristal, dependendo dos comprimentos de onda e das distâncias inter-atômicas (planos reticulares sucessivos) (123, 174).

VI.2.1 - PRINCÍPIO DA DIFRAÇÃO PELOS RAIOS X

A título de ilustração, suponha-se um grupo de planos reticulares parale

los pp afastados entre sí por uma distância d e uma onda plana A' A'' A''' que incide sobre estes planos, fazendo com eles um ângulo θ (Fig. VI.2 - B)

As ondas paralelas AB refletem-se nos planos paralelos sucessivos.

Para que a onda refletida segundo BC tenha intensidade suficiente e corresponda a uma onda difratada, é necessário que as ondas refletidas nos planos reticulares sucessivos se reforcem umas às outras, permitindo espaços interplanares bem distintos e de fácil leitura.

Enquanto o percurso da onda que reflete no primeiro plano é AB, a do segundo é A' B' + BB'. A diferença do percurso é:

$$(\underline{A'B'} + \underline{B'B}) - \underline{AB} = \underline{A'D} - \underline{A'N} = \underline{ND};$$

$$ND = 2d \sin \theta$$

Para que as ondas refletidas nos diferentes planos pp estejam em fase, sendo λ (lâmbda) o comprimento de onda incidente, é necessário que ND seja um número inteiro n de comprimento de onda ou seja:

$$\underline{n} \lambda = 2d \sin \theta$$

Esta equação é conhecida com o nome de lei de Bragg.

Quando esta condição é satisfeita, as ondas sucessivas vão se reforçando; quando porém o ângulo de incidência ângulo θ não satisfaz àquela equação, existirão interferências, tornando os espaços interplanares inapreciáveis.

A

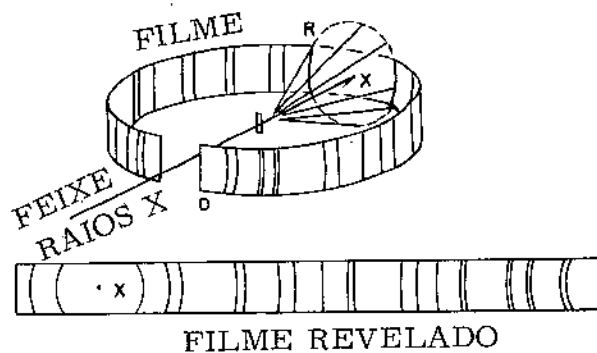


Fig. VI.2 - Cone de raios refletidos quando um cristal é atravessado pelos raios X, e raios interplanares de filme revelado (A). Parsons e Eurs (ref. 139).

B

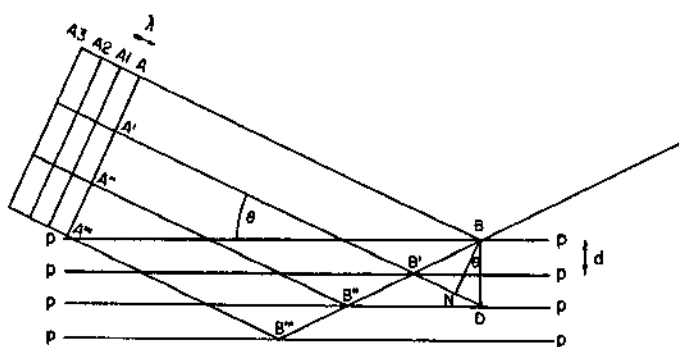


Fig. VI.2 - Planos reticulares sucessivos, e representação esquemática de ondas de raios X refletindo-se sobre estes planos (B). Silva (ref. 174).

VI.2.2 - MÉTODO DA DIFRAÇÃO PELOS RAIOS X

Este método é dentre todos, o mais seguro na identificação dos cristais em estudo. O de DEBYE SCHERRER consiste em fazer passar um feixe de raios X monocromáticos sobre uma substância cristalina finamente pulverizada, contida dentro de uma câmara de aço (Fig. VI.2 - C).

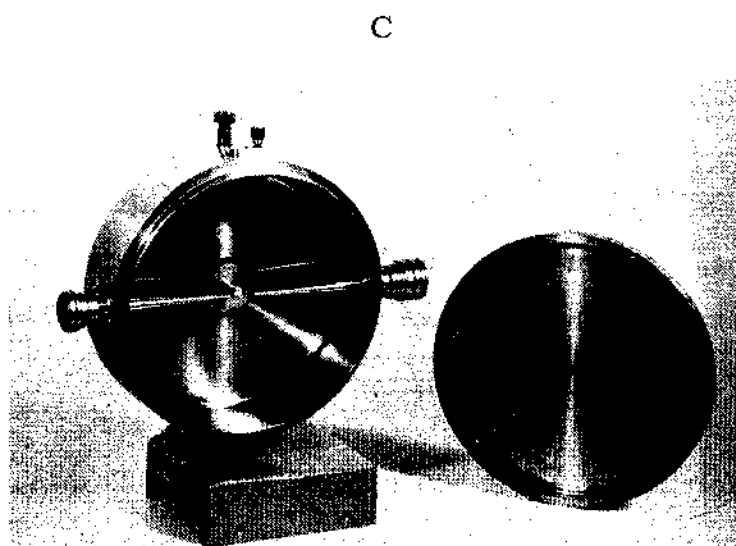


Fig. VI.2 - Câmara de Debye-Scherrer, utilizada para a difração pelos raios X (C).

O pó cristalino é ligado por goma e suspenso em forma de fio ou é introduzido num tubo capilar, quando o material é abundante, e colocados, fio ou tubo capilar, no eixo de uma câmara de aço, onde também se coloca o filme a ser impressionado. O tempo de exposição é de aproximadamente 5 horas, após o que o filme é revelado e lido em negatoscópio apropriado para o cálculo da intensidade das raias obtidas, ângulo teta e distância interplanares.

A operação final consiste em confrontar-se os resultados encontrados com os já conhecidos através de uma tabela.

VI.2.3 - PREPARAÇÃO DE CRISTAIS PARA A DIFRAÇÃO PELOS RAIOS X

Para tal preparação (84) necessita-se de um mínimo de 10 ml de amostra recentemente colhida, de preferência na fase aguda da doença.

Com o fim de obter os cristais contidos nos leucócitos e prêsos aos retículos de fibrina, a amostra é tratada com 150 unidades de hialuronidase liofilizada, incubando-se a mistura por um período de 20 minutos a 20 graus centígrados.

Em seguida centrifuga-se a 2.500 r.p.m. durante 20 minutos, desprezando-se o sobrenadante. Ao precipitado junta-se uma solução a 1% de tripsina em 5 ml de água bidestilada, incubando-se este conjunto, por um período de 4 horas, a 37 graus centígrados.

Centrifuga-se novamente a 2.500 r.p.m. durante 20 minutos, desprezando-se o sobrenadante e lavando-se o precipitado uma vez com álcool absoluto.

O produto destas operações é secado em estufa a 130 graus centígrados durante 15 minutos e submetido posteriormente à difração.

VI.3 - CASUÍSTICA

VI.3.1 - CASOS COM PSEUDOGOTA

18.9.70 - R.R.S., 63 anos, masculino, branco, casado, lavrador, espanhol (Caso 1).

Q.P. - dor nos ombros.

H.D.A. - Há 6 meses iniciou-se subitamente dor localizada no tornozelo esquerdo, de intensidade acentuada com sinais inflamatórios evidentes. Este episódio durou 4 dias, diminuindo gradativamente e chegando a desaparecer, para logo em seguida envolver o tornozelo direito com as mesmas características, porém de duração mais prolongada. Na mesma ocasião apresentou-se dor nos ombros e punho esquerdo, este último com sinais inflamatórios de duração bastante fugaz.

Dois meses depois instalou-se dor em ambos os joelhos de intensidade acentuada acompanhada de sinais inflamatórios com duração de um mês.

Apresentaram-se ainda, nestes 6 meses, episódios dolorosos de pequena intensidade e duração fugaz no segmento cervical e coxofemorais. Nunca houve sinais inflamatórios gerais.

ANTECEDENTES - O pai sofria de reumatismo semelhante.

EXAME FÍSICO - Crepitação palpável em ambos os joelhos, seca, discreta, sem sinais inflamatórios locais.

LABORATÓRIO - Sangue: hematológico-normal, hemossedimentação - 6 mm/lh; ácido úrico - 5,0 mg%; fósforo - 5,0 mg%; cálcio - 9,8 mg%; fosfatase alcalina - 20 unidades; glicemia - 106 mg%; colesterol - 194 mg%; látex-negativo; W.Rose - 1;14, Eletroforese, total - 6,2 g%; albumina - 4,04 g %; alfa_I - 0,06 g%; alfa_{II} - 0,52 g%; beta - 0,64 g %;

gama - 0,94 g %. Urina-normal; alcaptonúria - negativa. Sinovianálise - volume - 6 ml; pH - 7,0; côr - leitosa; aspecto - levemente turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 75 mg%; proteínas 3,2 g%; leucócitos - 100/mm³; neutrófilos - 40%; linfócitos - 45%; sinoviócitos 10%; histiócitos - 5%. Cristais-raros cristais monoclinicos e triclinicos de birrefringência positiva fraca. Observação - líquido sinovial insuficiente para difração pelos raios X.

EXAME RADIOLÓGICO

Ombros - Calcificações na cartilagem articular, acompanhando toda a extensão da cabeça umeral em ambos. Verificou-se também calcificação na tuberosidade de inserção do supra-espinhoso.

Cotovelos - Calcificações cartilaginosas nas extremidades proximais do cúbito e rádio, com osteofitose discreta da extremidade proximal do cúbito em ambos.

Punhos e mãos - Calcificações apenas visíveis no ligamento triangular do carpo e extremidade distal do cúbito em ambos.

Coxofemurais - Calcificações discretas acentuadamente a esquerda próximas ao colo femural.

Sínfise púbica - Calcificações da lâmina interpubiana.

Joelhos - Calcificações dos meniscos internos e externos em ambos. Calcificações discretas na cartilagem articular da extremidade distal do fêmur.

Tornozelos e pés - Calcificação discreta na extremidade anterior da tíbia à direita.

Evolução - O paciente tem estado todo este período com uma queixa confinada aos joelhos, de pequena intensidade não requerendo cuidados médicos. Observação durante dois anos.

02.04.69 - I.O.G. - 80 anos, feminina, branca, viúva, doméstica, brasileira (Caso 2).

Q.P. - Dôres nos joelhos.

H.D.A. - Há 12 anos queixou-se de uma dor no joelho esquerdo com sinais inflamatórios intensos, não podendo por tal motivo se locomover, curando-se ao final de 10 dias com corticóides. Este episódio repetiu-se no mesmo joelho após um longo período de acalmia completa de intensidade superior à primeira, melhorando com o uso de pirazóis. Em seguida jamais teve episódios iguais a esses, senão dôres de peque-na intensidade nos joelhos que eram tratadas com o uso desse medicamento.

Recentemente começou a queixar-se de dor nos punhos, proximais dos dedos das mãos e cotovelos, com sinais inflamatórios locais discretos, porém constantes, acentuando-se com o frio e a noite.

Queixou-se ainda de dor na nuca e em ambas as primeiras metatarsofalangeanas, estas últimas, constantemente inflamadas, e também rigidez matinal principalmente confinada às mãos.

ANTECEDENTES - Operação de catarata.

EXAME FÍSICO - Pressão arterial 160/110 mm/hg. Nódulos de Heber - den. Halux valgus. Dor e aumento discreto da temperatura local nos punhos, proximais dos dedos da mão direita, joelhos e tornozelos.

LABORATÓRIO - Sangue: hematológico-normal; hemossedimentação 12 mm/lh; ácido úrico - 7,0 mg%; fósforo - 3,5 mg%; cálcio - 9,7 mg%; fosfatase alcalina - 7 unidades; glicemia - 82 mg%; colesterol 255 mg%; látex - negativo; W. Rose - 1:14. Eletroforese - total 7,0 g%; albumina 3,47 g%; alfa_I - 0,18 g%; alfa_{II} - 0,88 g%; beta - 1,31 g%; gama 1,16 g%. Urina - normal; alcaptonúria - negativa. Sinovianálise - volume 20 ml; pH - 6,8; cor amarelo-clara; aspecto levemente turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 59 mg%; proteínas 3,3 g%; cálcio_I - 8,14 mg%; cálcio_{II} - 8,42 mg%; hemátias 30/mm³; leucócitos 120/mm³; neutrófilos - 30%; linfócitos 55%; monócitos 5%; sinoviócitos 10%. Cristais - raros cristais triclinicos e monoclinicos de extremidades rombas e birrefringência positiva fraca. Observação-material obtido do líquido sinovial insuficiente para a difração pelos raios X.

EXAME RADIOLÓGICO

Coluna - Alterações degenerativas mais ou menos acentuadas do segmento cervical com espaços intervertebrais relativamente conservados. Notou-se ainda pequena calcificação do disco intervertebral C₃ - C₄. Osteofitose dorsal com rarefação óssea dos corpos vertebrais. Lesões degenerativas discretas do segmento lombar com listese anterior do corpo de L₄ sobre L₅. Calcificação acentuada da aorta nos segmentos dorsal e lombar.

Ombros - Notou-se discreta solução de continuidade da cartilagem articular em ambos. No direito pequena calcificação e imagem cística na área de projeção do tendão do supraespinhoso.

Cotovelos - Lesões degenerativas discretas da apófise coronóide do cubito em ambos.

Punhos - Calcificações discretas na extremidade distal do cúbito e rádio no punho direito e apenas no cúbito do esquerdo.

Coxofemurais - Lesões degenerativas discretas.

Sínfise púbica - Calcificações que se apresentaram fora da área articular.

Joelhos - Calcificações nos dois meniscos e no ligamento interno em ambos os lados. Notou-se ainda calcificação na cartilagem articular dos condilos femurais e lesões degenerativas acentuadas em ambos.

Pés - Lesões degenerativas acentuadas de ambas as primeiras metatarsofalangeanas com redução da interlinha articular e halux valgus.

Evolução - A paciente fôra submetida antes a tratamento com corticóides e sais de ouro, até a dose de 300 mg sem resultados satisfatórios, particularmente com relação aos joelhos que se mantinham constantemente inflamados.

Na ocasião, um raio X de joelhos revelou calcificações típicas de meniscos, sugerindo o diagnóstico de condrocalcinose articular, confirmado posteriormente mediante a presença de cristais de cálcio no líquido sinovial e à microscopia de luz polarizada.

Em seguida submeteu-se a um tratamento de injeções locais de corticóides com bons resultados.

Recentemente foi vítima de um novo episódio do joelho direito.

29.04.70 - P.D. - 68 anos, feminina, branca, viúva, doméstica, brasileira (Caso 3).

Q.P. - Dôres nos joelhos.

H.D.A. - A doença iniciou-se insidiosamente há um ano com dor em ambos os joelhos, no princípio com sinais inflamatórios locais discretos, aumentando gradativamente a ponto de impedir a locomoção. Este quadro durou cêrca de três meses, sem episódios de agudização. A dor foi de pequena intensidade, acentuando-se com a primeira marcha para atenuar-se com as seguintes.

Após um período de 8 meses voltou a queixar-se de dor de pequena intensidade nos joelhos, ombros alternadamente, cotovêlo e punho direitos e pequenas articulações dos dedos das mãos sem sinais inflamatórios porém com rigidez matinal.

Numa só oportunidade queixou-se de dor nos tornozelos, coxas e segmento lombar a ponto de não mais se locomover.

ANTECEDENTES - Diabetis.

EXAME FÍSICO - Pressão arterial 180/100 mm/Hg. Obesidade - 92 kg. Crepitação seca, discreta em ambos os joelhos sem sinais inflamatórios locais. Estas articulações apresentavam discreta contratura em flexão.

LABORATÓRIO - Sangue: hematológico - esonofilia (17%); hemossedimentação - 37 mm/lh; ácido úrico 5,0 mg%; fósforo 3,8 mg%; cálcio 10,8 mg%; fosfatase alcalina - 24 unidades; glicemia 168 mg%; colesterol - 185 mg%; látex - negativo; W.Rose - 1:14. Eletroforese - total 6,2 g%; albumina - 3,30 g%; alfa_I - 0,29 g%; alfa_{II} - 0,51 g%; beta - 0,76 g%; gama - 1,34 g%. Urina - normal; alcaptonúria - negativa.

Sinovianálise - volume - 6 ml; pH - 6,8; côr - amarelo-clara; aspecto - transparente; viscosidade - alta -; coágulo de mucina - forte; glicose - 75 mg%; proteínas - 4,1 g%; leucócitos $80/\text{mm}^3$; neutrófilos - 25%; linfócitos 60%; monócitos 5%; sinoviócitos - 10% . Cristais - raros cristais, triclinicos e monoclinicos, de extremidades rombas de birrefringência positiva fraca. Observação - líquido sinovial insuficiente para a difração pelos raios X.

EXAME RADIOLÓGICO

Coxofemurais - Sínfise púbica e Sacro-iliacas - Lesões degenerativas discretas.

Joelhos - Calcificações nos dois meniscos em ambos os lados, com lesões degenerativas discretas.

Pés - Hiperostose da tuberosidade dos calcâneos em ambos.

Evolução - Foi medicada com corticóides por via articular e hidroxi-fenil-butazona sódica. Melhorou de toda sintomatologia, exceto a dos joelhos. Observada por um período de apenas quatro meses.

30.06.70 - W.E. - 60 anos, masculino, branco, casado, marceneiro, brasileiro (Caso 4).

Q.P. - Dôr no joelho.

H.D.A. - Há 9 meses sentiu uma dor aguda no joelho direito com sinais inflamatórios locais intensos, durando cerca de 10 a 15 dias. Cerca de 3 a 4 meses depois foi vítima de um mesmo episódio nessa articulação com dor intensa, de duração igual à anterior, não podendo por isso se locomover.

Recentemente foi vítima de dois episódios agudos no joelho esquerdo separados por um período de acalmia incompleta, o último dos quais motivou-o à consulta.

Nunca teve episódios dolorosos em outras articulações.

ANTECEDENTES - Há alguns anos sofre de cólica renal com eliminação de vários cálculos. Nefrectomia há 3 anos. Desde há algum tempo, dispnéia aos pequenos esforços.

EXAME FÍSICO - Sopro sistólico no foco mitral (+++) rude, irradiado para a axila. Pressão arterial 150/90 mm/Hg. Derrame articular acentuado no joelho esquerdo. Mobilização dolorosa, quase impossível, prejudicando ao exame.

LABORATÓRIO - Sangue: hematológico - normal; hemossedimentação - 21 mm/lh; ácido úrico - 7,7 mg%; fósforo 4,2 mg%; cálcio - 11,3 mg%; fostatase alcalina - 13,5 unidades; glicemia - 126 mg%; colesterol - 304 mg% - látex - positivo; W. Rose - 1:112. Eletroforese - total - 7,7 g%; albumina 3,78 g%; alfa_I - 0,33 g%; alfa_{II} - 0,88 g%; beta - 1,00 g%; gama - 1,71 g%. Urina - cilindros hialinos - 60/ml.; alcaptonúria negativa. Sinovianálise - volume - 120 ml; pH - 7,0; côr-leitosa; aspecto - turvo; viscosidade - baixa; coágulo de mucina - débil; glicose - 72 mg%; proteínas - 4,5 g%; cálcio_I - 11,94 mg%; cálcio_{II} - 13,94mg%; leucócitos - 1.200/mm³; neutrófilos 59%; linfócitos - 28%; sinoviócitos - 13%. Cristais - numerosos cristais triclinicos e monoclinicos de birrefringência positiva fraca. Alguns sob a forma e estilêtes ou não, de birrefringência negativa forte intra e extraleucocitários. Observação - difração pelos raios X conforme a tabela IV - 12.

EXAME RADIOLÓGICO

Coluna - Segmento cervical com alterações degenerativas discretas, redução do espaço intervertebral C_6-C_7 com calcificação do ligamento vertebral anterior ao nível de C_5-C_6 e C_6-C_7 . Segmento dorsal com osteofitose anterior dos corpos vertebrais.

Cotovelos - Pequeno osteófito na apófise coronóide do cúbito esquerdo.

Joelhos - Calcificações nos dois meniscos do joelho esquerdo e menos acentuadas no direito.

Pés - Hiperostose com esporões da tuberosidade anterior de ambos os calcâneos.

Evolução - O joelho foi puncionado como medida aliviadora e feita injeção local de esteróide. Dias depois o paciente se queixava de dor de pequena intensidade. Ao exame notou-se discreto aumento da temperatura local.

Já se sentia bem, quando, tendo se submetido a uma pequena cirurgia de fístula anal, no pós-operatório imediato foi vítima de um episódio agudo, envolvendo ambos os joelhos. Usou-se as mesmas medidas anteriores e hidroxifenil-butazona-sódica com bons resultados ao final de alguns dias.

Duas semanas depois teve novo episódio agudo no joelho direito que se agravou com o uso local de corticóides. Estes foram substituídos por hidroxifenil-butazona-sódica e ACTH, restabelecendo-se então completamente.

Dois meses depois teve novo episódio agudo de mesma localização, restabelecendo-se completamente com o uso de colquicina na dose de 1mg.

de hora em hora.

07.07.70 - P.P.P. - 64 anos, masculino, branco, casado, jornaleiro, brasileiro (Caso 5).

Q.P. - Dor no joelho.

H.D.A. - Há cêrca de 20 anos foi vítima de um episódio traumático no joelho direito, ocasião em que este foi puncionado, dando saída à abundante quantidade de líquido sinovial, pouco melhorando com esta medida, e assim permanecendo durante 20 anos, sem nunca atingir a intensidade dolorosa inicial.

Recentemente sofreu um outro episódio traumático com dupla fratura do terço superior e inferior do perônio direito, seguida de dor aguda no mesmo joelho.

Entre as duas crises de que foi vítima a dor do joelho se acentuava ao iniciar a marcha, atenuando-se com a locomoção. Nunca se queixou de dor em outras articulações.

ANTECEDENTES - Episódios de cólica renal com eliminação de cálculos.

EXAME FÍSICO - Sinais inflamatórios discretos no joelho direito, com crepitação não muito acentuada em ambos. Edema do terço inferior da perna direita resultante da fratura recentemente consolidada.

LABORATÓRIO - Sangue: hematológico-normal; hemossedimentação - 17 mm/lh; ácido úrico - 4,5 mg%; fósforo - 4,2 mg%; cálcio - 9,0mg%; fosfatase alcalina - 16 unidades; glicemia - 82 mg%; colesterol - 246 mg%; látex - positivo; W.Rose - 1:112. Eletroforese - total - 7,2 g% ; albumina 3,60 g%; alfa_I - 0,20g%; alfa_{II} - 1,16 g%; beta 0,83 g%; ga

ma - 1,41 g%. Urina - normal; alcaptonúria - negativa. Sinovianálise - volume 5 ml; pH - 7,0; côr - amarelo-clara; aspecto - levemente turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 77mg% ; proteínas - 3,7 g%; cálcio _I - 6,5 mg%; cálcio _{II} - 7,6 mg%; leucócitos 95/mm³; neutrófilos - 30%; linfócitos - 65%; sinoviócitos 5%. Cristais - raros cristais triclínicos e monoclínicos de extremidades rombas e birrefringência positiva fraca. Alguns cristais intraleucocitários. Observação - líquido sinovial insuficiente para difração pelos raios X.

EXAME RADIOLÓGICO

Punhos - Calcificações bem visíveis em ambos ao nível do ligamento triangular do carpo.

Sínfise púbica - Lâmina interpubiana acentuadamente calcificada.

Joelhos - Os dois meniscos e a cartilagem articular apresentavam-se calcificados em ambos. No direito notou-se ainda rarefação óssea das extremidades do fêmur e tíbia com fratura consolidada do terço proximal do perônio.

Evolução - Tratou-se inicialmente apenas com hidroxifenilbutazona-sódica, obtendo alívio incompleto da dor no joelho até recentemente, quando ela começou a se acentuar neste e envolver o joelho e coxofemoral esquerda. Foi então feita uma punção aliviadora com o uso local de corticóides, obtendo-se acentuada melhora.

21.08.69 - A.V.P. - 75 anos, feminina, branca, viúva, professora, brasileira (Caso 6).

Q.P. - Dôr nos joelhos.

H.D.A. - Há cerca de 5 anos começou a queixar-se de dor de início insidioso em ambos os joelhos, acentuadamente o direito, sem sinais inflamatórios locais. Dor de média intensidade, quase constante que se acentuava com a primeira locomoção para atenuar-se com a evolução da marcha. Nunca fôra vítima de um episódio agudo nos joelhos.

Não se queixou de dôr em outras articulações, excetuando-se os ombros e tornozelos com manifestações idênticas às dos joelhos. Já havia se submetido a tratamento com injeções locais de corticóides e resultados fugazes, sob o diagnóstico de osteoartrite de joelhos.

ANTECEDENTES - Diz que uma irmã sofre de reumatismo deformante.

EXAME FÍSICO - Pressão arterial 170/100 mm Hg. Crepitação palpável em ambos os joelhos, acentuadamente no direito. Ambos com suspeita de derrame articular.

LABORATÓRIO - Sangue: hematológico - normal; hemossedimentação - 18 mm/lh; ácido úrico - 3,2 mg%; fósforo - 2,7 mg%; cálcio - 8,4 mg%; fosfatase alcalina - 4 unidades; glicemia - 87 mg%; colesterol - 234mg%; látex - negativo; W.Rose - 1:14. Eletroforese - total - 6,8g%; albumina - 4,25 g%; alfa_I - 0,11 g%; alfa_{II} - 0,54 g%; beta 0,81 g%; gama - 1,09 g%. Urina - normal; alcaptonúria - negativa. Sinovianálise - volume - 20 ml; pH - 7,0; cor - amarelo-clara; aspecto - levemente turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 68 mg%; proteínas 3,4 g%; cálcio_I - 8,12 mg%; cálcio_{II} - 8,94 mg%; leucócitos 120/mm³; neutrófilos - 30%; linfócitos - 45%; monócitos - 5%; sinoviócitos 10%. Cristais - raros cristais triclinicos e monoclinicos de extremida

des rombas, de birrefringência positiva fraca. Observação - material obtido do líquido sinovial insuficiente para a difração pelos raios X.

EXAME RADIOLOGICO

Coluna - Lesões degenerativas acentuadas em todos os segmentos. No cervical, redução acentuada do espaço intervertebral entre C₅-C₆ e C₆-C₇. No dorsal, rarefação óssea e no lombar escoliose.

Joelhos - Calcificações discretas visíveis nas áreas de projeção de ambos os meniscos no dois joelhos, acentuadamente nos meniscos externos. Notou-se ainda calcificação na cartilagem articular do joelho direito e alterações degenerativas em ambos.

Evolução - Foi tratada no princípio apenas com hidroxifenilbutazona-sódica, experimentando uma melhora incompleta.

Recentemente se submeteu a um tratamento com o uso local de corticóides por duas vezes com intervalo de 3 meses entre ambas. Os joelhos foram reiteradas vezes puncionados, sempre dando saída a 20 ou 30 ml. de líquido sinovial entre ambos.

29.06.71 - J.L.A. - 65 anos, masculino, branco, casado, ferroviário, brasileiro (Caso 7).

Q.P. - Dôr no joelho direito.

H.D.A. - Aos 28 anos foi vítima de uma dor de início súbito no tornozelo direito, de grande intensidade, sem sinais inflamatórios locais ou gerais, durante aproximadamente um mês.

Desde então, vem apresentando episódios ao menos uma vez por ano, ora no joelho, ora no tornozelo, porém monoarticular e de intensidade bem menor. Nunca houve sinais inflamatórios locais ou gerais por ocasião

das crises.

Numa só oportunidade queixou-se de dor no ombro esquerdo e segmento lombar sem irradiação para os membros inferiores.

Desde há uma semana vem apresentando um episódio agudo no joelho direito de intensidade superior a todos os anteriores com derrame articular brutal que suavizou somente com a punção articular evacuadora. Desta vez teve febre e inapetência.

ANTECEDENTES - Episódios de flebite. Safenectomia há alguns anos.

EXAME FÍSICO - Pressão arterial 180/100 mm/Hg. Temperatura-38,5°C. O joelho direito apresentou-se com sinais inflamatórios e derrame articular evidente com mobilização dolorosa, prejudicando o exame.

LABORATÓRIO - Sangue - hematológico - eosinofilia - 8%; hemossedimentação 22 mm/lh; ácido úrico - 4,5 mg%; fósforo - 3,2 mg%; cálcio - 11,2 mg%; fosfatase alcalina - 12,3 unidades; glicemia - 113 mg%; colesterol - 270 mg%; látex - negativo; W. Rose - 1:14. Eletroforese - total - 7,6 g%; albumina-3,45 g%; α_I - 0,25 g%; α_{II} - 1,20 g%; beta - 0,80 g%; gama - 2,00 g%. Urina - normal; alcaptonúria - negativa. Sinovianálise - volume - 120 ml.; pH 7,0; cor - leitosa; aspecto - turvo; viscosidade - baixa; coágulo de mucina - débil; glicose - 85 mg%; proteínas 3,2 mg%; cálcio I - 7,90 mg%; cálcio II - 10,5 mg%; leucócitos - 12.000/mm³ - neutrófilos - 90%; linfócitos - 5%; monócitos - 5%. Cristais - raros cristais monoclínicos de extremidades rombas ou não de birrefringência positiva fraca intra e extraleucocitários. Observação - material obtido do líquido sinovial insuficiente para a difração pelos raios X.

EXAME RADIOLÓGICO

Coluna - Alterações degenerativas discretas em todos os segmentos.

Sínfise púbica - Calcificações lineares na lâmina interpubiana.

Joelhos - Os dois meniscos de ambos mostravam-se calcificados, com lesões degenerativas discretas.

Evolução - Punção evacuadora com saída de 120 ml. de líquido sinovial francamente leitoso e uso local de cafalosporina. Experimentou uma melhora não muito acentuada. Em seguida usou-se apenas 40 unidades de ACTH com resolução total ao cabo de 48 horas.

Após uma semana teve outra crise de intensidade inferior à última, submetendo-se à nova punção evacuadora e injeção de esteróides por via articular. No dia seguinte teve nova crise, porém de pequena intensidade.

31.07.69 - O.S. - 30 anos, masculino, branco, solteiro, corretor, brasileiro (Caso 8).

Q.P. - Dores nas juntas.

H.D.A - Há cerca de um ano teve uma dor de início súbito e de forte intensidade que envolveu os pés, joelhos e mãos a um só tempo com sinais inflamatórios locais bastante evidentes. Nessa ocasião apresentou também, sinais gerais bastante acentuados tais como febre, inapetência, perda de peso e suores nas extremidades. Os joelhos foram punccionados, dando saída a um líquido sinovial de aspecto purulento. Tratou-se com doses altas de corticóides, tendo-se obtido melhora ao cabo de 3 semanas.

Recentemente foi vítima de um episódio em tudo semelhante ao anterior, acentuadamente nas pequenas articulações das mãos a ponto de prejudicar a preensão. Os joelhos foram novamente puncionados dando saída de líquido de aspecto semelhante ao anterior.

ANTECEDENTES - Vários episódios de blenorragia que se arrastaram por um período de 2 anos. Estando hoje aparentemente curado.

EXAME FÍSICO - Temperatura 38,7°C. Punhos, metacarpofalangeanas proximais dos dedos das mãos, joelhos, tarsos, metatarsofalangeanas intensamente doloridas à palpação e mobilização. Perspiração insensível acentuadamente aumentada. Nos joelhos sinais recentes de derrame articular.

LABORATÓRIO - Sangue - hematológico - normal - hemossedimentação - 25 mm/lh; ácido úrico - 8,6 mg%; fósforo - 3,5 mg%; cálcio 10,7 mg%; fosfatase alcalina 7,5 unidades; glicemia - 100 mg%; colesterol - 328mg%; látex - negativo; W.Rose - 1:14. Eletroforese - total - 6,7 g%; albumina - 3,35g%; alfa_I - 0,23 g%; alfa_{II} - 0,81 g%; beta - 1,02 g%; gama - 1,29 g%. Urina - leucocitúria maciça; alcaptonúria - negativa. Sinoviana - lise - volume - 20 ml.; pH - 7,0; cor - amarelo-clara; aspecto - turvo hemorrágico; viscosidade - baixa; coágulo de mucina - débil; glicose - 83 mg%; proteínas - 5,7 g%; cálcio_I - 10,38; cálcio_{II} - 12,80; numerosas hemátias prejudicando a leitura dos demais elementos. Cristais - numerosos cristais triclinicos e monoclinicos de extremidades rombas ou não, de birrefringência positiva fraca e negativa forte. Observação - material obtido do líquido sinovial insuficiente para a difração pelos raios X.

EXAME RADIOLÓGICO

Tornozelos - Pequena calcificação da talha de um grão de feijão de li-

mites bem precisos, localizada próxima ao maléolo interno do tornozelo direito.

EVOLUÇÃO - No primeiro episódio foi tratado com doses altas de corticóides, experimentando uma melhora acentuada ao cabo de uma semana e curando-se completamente ao final de 3 semanas. Neste último episódio curou-se com ACTH e fenil-butazona-sódica ao cabo de 1 semana.

20.10.70 - P.M. - 52 anos, masculino, branco, casado, barbeiro, brasileiro (Caso 9).

Q.P. - Dores nas pernas.

H.D.A. - Há 9 anos sentiu uma dor aguda no primeiro dedo do pé esquerdo, com sinais inflamatórios acentuados e de curta duração. Já nesta época notara que a perna esquerda era mais curta.

Em seguida começou a queixar-se de dor em ambos os joelhos, mais acentuadamente no esquerdo com sinais inflamatórios pouco intensos.

Meses depois as dores atingiram as coxofemurais, bloqueando-as, a tal ponto de se locomover apenas com passos curtos e rápidos.

Nunca teve dor nas extremidades inferiores ou quaisquer sinais gerais. Todo este quadro evoluiu num curto espaço de dois anos.

Tem se tratado como portador de gota, sem contudo, apresentar melhoras.

EXAME FÍSICO - Anquilose acentuada de ambas as coxofemurais e menos evidente nos joelhos e tornozelos. Os joelhos apresentavam sinais inflamatórios discretos sem evidências de derrame articular.

LABORATÓRIO - Sangue : hematológico - anemia hipocrômica / eosinofilia - 8; hemossedimentação - 106 mm/lh; ácido úrico - 4,2 mg%; fósforo - 3,5 mg%; cálcio - 10,9 mg%; fosfatase alcalina 11 unidades; glicemia - 100 mg%; colesterol - 234 mg%; látex - negativo; W.Rose - 1:14 .
Eletroforese - total - 7,3 g%; albumina 2,94 g%; alfa_I - 0,36 g%; alfa_{II} - 1,29 g%; beta - 1,07 g%; gama - 1,64 g%. Urina - normal; alcaptonúria - negativa. Sinovianálise - volume - 4,0 ml.; pH - 7,5; côr - amarelo-leitosa; aspecto - turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; proteínas - 2,8 g%; cálcio_I - 4,75 mg; cálcio_{II} - 6,00; leucócitos 800 / mm³; neutrófilos 40%; linfócitos 60%. Cristais - raros cristais triclinicos e monoclinicos de extremidades rombas e birrefringência positiva fraca. Observação - líquido sinovial insuficiente para a difração pelos raios X.

EXAME RADIOLÓGICO

Coxofemurais - Destruição de ambas as articulações com imagens císticas pequenas com zonas de rarefação epifisiária, e fusão da coxofemural direita. A esquerda, estas mesmas alterações, porém mais acentuadas, tendo-se a impressão de necrose asséptica da cabeça femural.

Evolução - Encaminhado à ortopedia para protese total das coxofemurais.

Após a cirurgia o paciente apresentou um quadro febril intermitente sendo tratado como portador de infecção renal. Este quadro durou cerca de 30 dias até que um raio X de tórax mostrou uma tuberculose pulmonar miliar, vindo mais tarde a falecer.

28.08.70 - A.P. - 84 anos, feminina, branca, viúva, doméstica, brasileira (Caso 10).

Q.P. - Dôr no joelho.

H.D.A. - Passava bem até há 3 meses, quando começou a se queixar de uma dor de início insidioso no joelho esquerdo, de pequena intensidade, quase constante. Doia ora a rótula, ora a fossa poplíteia, acentuando-se com os primeiros movimentos e atenuando-se com os seguintes. Queixava-se ainda de sinais inflamatórios locais pouco evidentes.

Recentemente vem se queixando de dôr constante em ambas as coxofemurais e no tornozelo esquerdo, porém de intensidade bem inferior à do joelho. Não se queixava de dôr em outras articulações.

EXAME FÍSICO - Joelho esquerdo doloroso à palpação e mobilização quando ao final da extensão. Notou-se ainda sinais inflamatórios discretos e evidência de derrame articular.

LABORATÓRIO - Sangue: hematológico - leucocitose 12.800; hemossedimentação 17 mm/lh; ácido úrico - 4,0 mg%; fósforo - 4,0 mg%; cálcio - 10,3 mg%; fosfatase alcalina - 11 unidades; glicemia - 80mg%; colesterol - 234 mg%; látex - negativo; W.Rose - 1:14. Eletroforese - total 7,0g%; albumina - 3,65 g%; alfa_I - 0,15 g%; alfa_{II} - 0,56 g%; beta - 1,06 g%; gama - 1,58 g%. Urina - normal; alcaptonúria - negativa. Sinovianálise - volume - 20 ml.; pH - 7,0; côr - amarelo-clara; aspecto - turvo-hemorrágico; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 91mg%; proteínas - 3,6 g%; cálcio_I - 7,3 mg%; cálcio_{II} - 8,68 mg%; hemátias - grande número; leucócitos - 500/mm³; neutrófilos - 20%; linfócitos 60%; monócitos - 10%; sinoviócitos - 10%. Cristais - raros cristais trinclínicos e monoclinícos de extremidade rombas de birrefringência positiva fraca. Observação - material obtido de líquido sinovial insuficiente para a difração pelos raios X.

EXAME RADIOLOGICO

Coluna - Lesões degenerativas em todos os segmentos acentuadamente no lombar com escoliose. As sacro-iliacas apresentaram as mesmas lesões.

Sínfise púbica - Alterações degenerativas acentuadas e generalizadas. Ausência de calcificações.

Pés - Hiperostose da tuberosidade do calcâneo direito.

Evolução - Tratou-se com hidroxifenilbutazona-sódica e injeções de corticóides por via articular, experimentando uma melhora bastante satisfatória. Contudo queixa-se ainda de dor de pequena intensidade nos joelhos e tornozelos.

Após um período de 4 meses voltou a apresentar dor de intensidade pequena no joelho, que cedeu com o uso de hidroxifenilbutazona-sódica.

18.09.70 - A.F.C. - 77 anos, feminina, branca, solteira, doméstica, brasileira (Caso 11).

Q.P. - Dores nas juntas.

H.D.A. - Há cerca de 8 anos começou a queixar-se de dores de início insidioso no segmento lombar, que logo ganharam as coxas e extremidades inferiores, de intensidade média, quase constantes. Não houve períodos de agudização e acalmia completa, até o momento.

Nessa ocasião, ainda, começou a apresentar dor nos joelhos de igual intensidade, com sinais inflamatórios locais, discretos. A dor se acentuava com a primeira locomoção, quer pela manhã ao levantar, ou mesmo durante o dia após um longo período de repouso. Atenuava-se com as lo-

comoções seguintes, reaparecendo com as marchas duradouras.

Recentemente estas dores de evolução cíclica, ganharam os tornozelos, punhos, cotovêlos e proximais dos dedos das mãos em caráter simétrico com sinais inflamatórios discretos. Queixou-se ainda de rigidez matinal confinada às mãos.

ANTECEDENTES - Flebite e hipertiroidismo.

EXAME FÍSICO - Mobilização dolorosa e sinais inflamatórios muito discretos nos punhos, metacarpofalangeanas, proximais dos dedos das mãos, joelhos, tornozelos e metatarsofalangeanas. Coxofemurais bloqueadas e discreta contratura em flexão dos joelhos. Dor a percussão punho-palmar do segmento lombar.

LABORATÓRIO - Sangue: hematológico - normal; hemossedimentação - 42 mm/lh; ácido úrico - 4,0 mg%; fósforo - 4,8 mg%; cálcio - 9,3 mg%; fosfatase alcalina - 5 unidades; glicemia - 104 mg%; colesterol - 200mg%; látex - positivo; W. Rose - 1:112. Eletroforese - total - 7,2 g%; albumina - 2,97 g%; alfa_I - 0,27 g%; alfa_{II} - 0,92 g%; beta 0,91 g%; gama - 2,18 g%. Urina - normal; alcaptonúria - negativa. Sinovianálise volume - 20 ml.; pH - 7,2; cor - amarelo clara; aspecto - transparente; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 84 mg%; proteínas - 4,8 mg%; cálcio_I - 4,8 mg%; cálcio_{II} - 6,0 mg%; hemátias - 15; leucócitos - 68/mm³; neutrófilos - 35%; linfócitos - 50%; monócitos - 10%; sinoviócitos - 5%. Cristais - raros cristais triclinicos e monoclinicos de extremidades rombas e birrefringência positiva fraca. Observação - material obtido do líquido sinovial insuficiente para a difração pelos raios X.

EXAME RADIOLÓGICO

Coluna - Lesões degenerativas mais ou menos acentuadas em todos os segmentos. No cervical acentuada redução do espaço intervertebral entre C₅-C₆. No dorsal, calcificação do ligamento vertebral anterior, e dos discos intervertebrais. No lombar, redução do espaço intervertebral entre L₅-S₁. As articulações sacroilíacas também apresentavam alterações degenerativas. Aorta abdominal calcificada.

Joelhos - Calcificações circunscritas nas áreas de projeção dos meniscos, bastante evidentes no externo do joelho esquerdo. Também, lesões degenerativas acentuadas em ambos.

Evolução - Foi tratada com injeções locais de corticóides e hidroxifenil-butazona-sódica por via oral. Experimentou uma melhora não muito satisfatória.

Recentemente voltou a apresentar em ambos os joelhos, dor de intensidade igual à anterior, com dificuldade para se locomover. Entre os dois tratamentos houve um intervalo de 5 meses.

09.11.70 - J.G.J. - 32 anos, masculino, branco, casado, escriturário, brasileiro (Caso 12).

Q.P. - Dor nos joelhos e pés.

H.D.A. - Há cerca de 5 anos, começou a se queixar de uma dor de início súbito no primeiro dedo do pé direito. Dor intensa com sinais inflamatórios e hiperestesia local que durou cerca de 10 dias.

Um ano mais tarde teve um episódio de características idênticas às do anterior, de mesma localização, com um período de acalmia completa entre ambos.

Em seguida foi vítima de um terceiro episódio, bastante intenso no joelho, que apresentava evidência de derrame articular, impedindo a locomoção e durando cêrca de 2 semanas.

A este se sucederam outros episódios, habitualmente de localização nos joelhos, e por vêzes nas articulações dos membros superiores, sempre agudos e com sinais inflamatórios locais. Eventualmente acompanhavam-se de sinais gerais como febre, inapetência e suores.

Apontou ainda os ombros e coxofemurais como sede de dor, porém sem sinais inflamatórios locais.

Recentemente queixou de dor em ambos os pés e joelho esquerdo motivando-o à consulta médica.

ANTECEDENTES - Etilista crônico, tendo notado que o álcool não lhe faz bem ao reumatismo.

EXAME FÍSICO - Mobilização dolorosa do ombro esquerdo, punho direito, metacarpofalangeanas a ambos os lados, proximais da mão direita, joelhos, tornozelos, metatarsofalangeanas e proximais de ambos os pés, com sinais inflamatórios de todos, excetuando-se o ombro. Joelho esquerdo com sinais de derrame articular e halux valgus bilateral.

LABORATÓRIO - Sangue: hematológico - normal; hemossedimentação - 1 mm/lh; ácido úrico - 5,8 mg%; fósforo - 3,4 mg%; cálcio - 9,8 mg%; fosfatase alcalina - 7,5 unidades; glicemia - 71 mg%; colesterol - 282 mg%; látex - negativo; W.Rose - 1:14. Eletroforese - total 7,5 g%; albumina - 3,48 g%; alfa_I - 0,42 g%; alfa_{II} - 1,39 g%; beta - 0,89 g%; gama - 1,32 g%. Urina - normal; alcaptonúria - negativa. Sinovianálise - volume - 30 ml.; pH - 7,0; côr - amarelo-leitosa; aspecto - turvo; viscosidade - baixa; coágulo de mucina - débil; glicose - 85 mg%; proteíei

nas - 4,3 g%; cálcio _I - 6,84 mg%; cálcio _{II} - 7,89 mg%; leucócitos - 1200/mm³; neutrófilos 40%; linfócitos - 40%; monócitos 10%; sinoviócitos - 10%. Cristais - numerosos cristais triclínicos e monoclínicos de extremidades rombas intra e extraleucocitários, exibindo birrefringência positiva fraca e negativa forte, alguns sob a forma de estiletes. Observação - material obtido do líquido sinovial insuficiente para a difração pelos raios X.

EXAME RADIOLÓGICO

Pés - Halux valgus em ambos, com redução da interlinha articular e lesões degenerativas em ambas as metatarsofalangeanas do primeiro dedo. Imagens císticas da talha de um grão de feijão na cabeça do primeiro metatarsiano esquerdo, tendo-se a impressão de lesão em "saca bocados".

Evolução - O paciente foi submetido à repetidas punções articulares em ambos os joelhos, por um período aproximado de 3 meses. Em adição a esta medida usou-se também hidróxi-fenil-butazona-sódica, sem contudo apresentar melhora acentuada.

Vem apresentando surtos repetidos em um período de 6 meses e numa só oportunidade constatou-se um episódio que envolveu os ombros, cotovelos, punho e mão esquerda e não cedendo ao uso de ACTH e fenil-butazona-sódica, mas sim ao uso de corticóides sem altas doses.

Fortuitamente usou também colquicina em doses de ataque e profiláticas, sem contudo apresentar qualquer melhora.

Por fim usou-se corticóides por via articular, aliviando-se satisfatoriamente os sintomas.

Recentemente apresentou uma glicemia de 180 mg e alcoolismo agudo.

16.11.70 - O.M. - 37 anos, masculino, branco, casado, motorista, brasileiro (Caso 13).

Q.P. - Dôr nos joelhos e pés.

H.D.A. - Há cêrca de 8 anos notou o aparecimento de uma mancha no dorso do pé esquerdo, com sinais inflamatórios locais e dor com limitação do tornozelo. A dor nesta ocasião foi de intensidade bastante forte e de curta duração, tendo melhorado com o uso de medidas de valor duvidoso.

Seis meses após um período de acalmia completa, foi vítima de um novo episódio na mesma articulação e no primeiro dedo do pé direito, que apresentava sinais inflamatórios bastante acentuados e também de curta duração.

Passava bem, até que há 4 meses apresentou uma dor que envolveu aos joelhos e tornozelos, com sinais inflamatórios mais acentuados naqueles. Melhorou com medidas ignoradas.

Em algumas oportunidades tem sido vítima de dores nas extremidades superiores, particularmente ombros e cotovelos.

Recentemente apresentara um dor nos joelhos motivando-o à consulta médica.

EXAME FÍSICO - Temperatura 38,9°C. Mobilização intensamente dolorosa de ambos os joelhos, menos acentuada nos tornozelos, com sinais inflamatórios em todos, prejudicando o exame.

LABORATÓRIO - Sangue: hematológico - leucocitose - 12.000 / mm³; hemossedimentação - 53 mm/lh; ácido úrico - 6,2 mg%; fósforo - 3,7 mg%; cálcio - 10,9 mg%; fosfatase alcalina - 12 unidades; glicemia - 86 mg%; colesterol - 194 mg%; látex - negativo; W. Rose - 1:14. Eletroforese - total - 8,0 g%; albumina - 3,42 g%; alfa_I - 0,24 g%; alfa_{II} - 1,04 g%; beta - 1,80 g%; gama - 1,72 g%. Urina - normal; alcaptonúria - negativa. Sinovianálise - volume - 20 ml.; pH - 7,0; cor - amarelo-leitosa; aspecto - turvo; viscosidade - baixa; coágulo de mucina - débil; glicose - 100 mg%; proteínas 2,5 g%; cálcio_I - 5,50 mg%; cálcio_{II} - 6,57 mg%; hemátias - raras; leucócitos - 12.000; neutrófilos 60%; eosinófilos 2%; linfócitos - 28%; monócitos 8%; sinoviócitos 2%. Cristais - numerosos cristais monoclínicos de extremidades rombas e birrefringência positiva fraca, bem como raros cristais monoclínicos em forma de estiletos ou não e birrefringência negativa forte intra e extraleucocitários. Observação - material obtido do líquido sinovial insuficiente para a difração pelos raios X.

Evolução - Foi observado por um período de 3 semanas, durante as quais tratou-se com ACTH, fenil-butazona-sódica, tendo alta em ótimas condições.

Após um período de 2 meses, teve novo episódio nos joelhos, acentuadamente o direito. Ambos foram puncionados reiteradas vezes. Em adição a esta medida, usou-se fenil-butazona-sódica e ACTH com resultados satisfatórios em cerca de 3 semanas.

NOTA: Durante 45 dias o paciente esteve sob terapêutica profilática com colquicina, durante a qual este último episódio se desenvolveu.

24.09.70 - D.G.P. - 73 anos, feminina, branca, solteira, missionária, brasileira (Caso 14).

Q.P. - Dores nas juntas.

H.D.A. - Há 23 anos começou a queixar-se de dores nas mãos, em caráter simétrico, intensidade moderada e sem sinais inflamatórios evidentes.

Por essa mesma época começou a queixar-se também de dores insidiosas de pequena intensidade, quase constantes, com sinais inflamatórios discretos, nos joelhos onde em raras ocasiões teve episódios de agudização, sem contudo impedir a locomoção.

Recentemente vem se queixando de dores mal definidas, caráter migratório, nos ombros, cotovelos, pés e tornozelos, estes últimos com sinais inflamatórios discretos.

Tratou-se com analgésicos comuns quando das crises agudas ocorridas nos joelhos.

ANTECEDENTES - Episódios de tromboflebite, maleita, colecistite crônica calculosa e colecistectomia há alguns anos.

EXAME FÍSICO - Pequenos nódulos nas articulações distais e proximais dos dedos das mãos (Heberden e Bouchard). Joelhos dolorosos à mobilização, com crepitação discreta palpável e sinais inflamatórios também discretos em ambos. Evidência de derrame articular nos mesmos. Os tornozelos apresentavam-se inflamados e dolorosos à mobilização.

LABORATÓRIO - Sangue: hematológico - normal; hemossedimentação - 33 mm/lh; ácido úrico - 3,5 mg%; fósforo - 4,6 mg%; cálcio - 8,6 mg%; fosfatase alcalina - 9 unidades; glicemia - 89 mg%; colesterol - 294 mg%; látex - negativo; W. Rose - 1:14. Eletroforese - total - 7,9 g%; albumina 3,77 g%; alfa_I - 0,25 g%; alfa_{II} - 0,63 g%; beta - 1,49 g%; gama - 1,40 g%. Urina - normal; alcaptonúria - negativa. Sinovianálise - volume - 6 ml.; pH - 7,2; cor - amarelo-clara; aspecto - transparente; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 73 mg%; proteínas 2,7 g%; cálcio_I - 6,0 mg%; cálcio_{II} - 8,14 mg%; hemátias - 15/mm³; leucócitos - 30/mm³; neutrófilos - 20%; linfócitos 60%; monócitos 10%; sinoviócitos - 10%. Cristais - raros cristais triclínicos e monoclínicos de extremidades rombas e birrefringência positiva fraca, negativa forte, intra e extraleucocitários. Observação - líquido sinovial insuficiente para a difração pelos raios X.

EXAME RADIOLÓGICO

Coluna - Alterações degenerativas mais ou menos acentuadas de todos os segmentos. O dorsal apresentava-se com calcificações nos discos intervertebrais.

Coxofemurais - Calcificações justatrocanterianas acentuadamente à direita.

Joelhos - Calcificações circunscritas na área de projeção dos meniscos externos de ambos os joelhos, o esquerdo com redução acentuada da interlinha articular interna com presença de corpos livres. O perfil mostrava calcificações nas partes moles na fossa poplíteia do joelho esquerdo.

Evolução - Experimentou melhora acentuada com hidróxi-fenil-butazona-sódica, restando dor apenas nos dedos das mãos. Os joelhos apresentavam-se inflamados.

Algumas semanas depois voltou à consulta com dor aguda e fugaz no calcanhar direito e uma poliartralgia mal definida nas extremidades inferiores.

Ao exame os joelhos mostravam-se tumefeitos e foram puncionados reiteradas vêzes.

Recentemente submeteu-se a um tratamento de injeções locais com corticóides, experimentando acentuada melhora por um período de apenas 4 meses.

24.07.70 - F.C.L. - 58 anos, feminino, parda, casada, doméstica, brasileira (Caso 15).

Q.P. - Dor nos joelhos.

H.D.A. - Passava bem até há 10 anos, quando começou a queixar-se de dor em ambos os joelhos, de início e evolução insidiosa, quase constante e de intensidade moderada. Durante estes anos os joelhos foram vitimados por curtos períodos de agudização, quando se constatou a presença de sinais inflamatórios apenas locais.

A dor se acentuava pela manhã, com a primeira locomoção ou após deambulação prolongada, atenuando-se com o repouso.

Recentemente tem se queixado de dores mal definidas nos ombros, cotovelos, punhos e tornozelos, de intensidade moderada, caráter migratório, sem sinais inflamatórios e que melhoraram com o uso de analgésicos comuns.

ANTECEDENTES - Angina de peito controlada com vasodilatadores (prova de esforço positiva). Disúria.

EXAME FÍSICO - Pressão arterial 240/110 mm/Hg. Obesidade. Varismo acentuado dos joelhos. Sinais inflamatórios discretos em ambos com evidência de derrame articular, acentuadamente no esquerdo. Crepitação grosseira palpável em ambos os joelhos.

LABORATÓRIO - Sangue: hematológico - normal; hemossedimentação - 68 mm/1h; ácido úrico - 3,1 mg%; fósforo - 3,4 mg%; cálcio - 9,8 mg%; fosfatase alcalina - 4,5 unidades; glicemia - 75 mg%; colesterol - 316 mg%; látex - positivo; W. Rose - 1:64. Eletroforese - total - 6,7 g%; albumina 2,29 g%; alfa_I - 0,38 g%; alfa_{II} - 1,03 g%; beta - 1,58 g%; gamma - 1,42 g%. Urina - normal; alcaptonúria - negativa. Sinovianálise - volume - 8,0 ml.; pH - 7,0; cor - amarelo-clara; aspecto - transparente; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 124 mg%; proteínas - 3,4 g%; cálcio_I - 6,40 mg%; cálcio_{II} - 8,50 mg%; leucócitos - 80/mm³; neutrófilos - 40%; linfócitos - 50%; plasmócitos - 10%. Cristais - raros cristais monoclínicos de extremidades rombas e triclínicos ambos de birrefringência positiva fraca, intra e extraleucocitários. Observação - líquido sinovial insuficiente para a difração pelos raios X.

EXAME RADIOLÓGICO

Coluna - Lesões degenerativas mais ou menos acentuadas em todos os segmentos. No cervical notou-se calcificação no ligamento vertebral anterior.

Ombros - A tuberosidade de inserção do supra-espinhoso mostrou calcificações discretas em ambos.

Cotovelos - Lesões degenerativas discretas na extremidade proximal do cúbito em ambos e pequenas calcificações ao nível da epitróclea e epicôndilo.

Joelhos - Calcificações circunscritas nas áreas de projeção dos meniscos externos de ambos e no interno do joelho esquerdo. Lesões degene-rativas acentuadas nos mesmos.

Evolução - Tratou-se com hidroxifenil-butazona-sódica e injeções lo-cais de corticóides, experimentando ótimos resultados porém por curto prazo.

Já por três vezes tem se submetido a estas medidas terapêuticas e sem-pre com resultados favoráveis.

VI.3.2 - CASOS CONTROLES (OSTEOARTRITE DE JOELHOS)

12.08.69 - A.M.P. - 68 anos, feminina, branca, viúva, doméstica, bra-sileira (Caso 1).

Q.P. - Dor nos joelhos.

H.D.A. - Há cerca de 5 anos começou a queixar-se de dor com sensação de peso na nuca, de intensidade moderada, no princípio lo-calizada, irradiando-se em seguida para as extremidades superiores, com parestesias e câibras.

Queixava-se ainda de surtos agudos de dor nas temporomandibulares e ombro esquerdo.

Nesta ocasião foram feitos os diagnósticos de osteoartrite de segmento cervical, síndrome de Costen e periartrite de ombro

Foi instituído um tratamento neste sentido, experimentando uma melho-ra acentuada dos sintomas.

Há 3 meses começou a queixar-se de dor nos joelhos, assimetricamente, de início e evolução insidiosa, com rigidez inicial, suavizando-se com a marcha e o repouso. Raras vezes tem se queixado de sinais inflamatórios locais em ambos.

EXAME FÍSICO - Crepitação palpável em ambos os joelhos, com sinais inflamatórios discretos no esquerdo e neste, sinais de derrame articular.

SINOVIANÁLISE - Volume - 20 ml.; pH - 7,0; cor - amarelo-clara; aspecto - levemente turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte ; glicose - 85 mg%; proteínas 5,4 g%; cálcio I - 8,30 mg%; cálcio II - 8,34 mg%; leucócitos 30/mm³; neutrófilos - 20%; linfócitos - 70%; monócitos - 10%; cristais - não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO - Osteofitose incipiente do platô tibial interno, côndilo externo e tuberosidade de inserção dos ligamentos cruzados em ambos os joelhos. No direito notou-se ainda redução acentuada da interlinha articular interna. Osteoporose senil discreta das epífises femurais e tibiais.

EVOLUÇÃO - Foi tratada reiteradas vezes com injeções locais de corticóides e hidroxifenil-butazona-sódica por via oral com períodos de acalmia de até 6 meses.

18.08.70 - M.F. - 53 anos, feminina, branca, solteira, cosinheira, brasileira (Caso 2).

Q.P. - Dores nas juntas.

H.D.A. - Há cerca de 4 anos começou a queixar-se de dores que se iniciaram insidiosamente pelos pés, assimetricamente. De intensidade moderada, quase constante, a dor se acompanhava de sinais inflama

tórios discretos.

Em seguida, tais dores ganharam os joelhos, punhos e mãos a um só tempo, com as mesmas características anteriores, poupando todas as outras articulações. Queixava-se também de rigidez matinal, particularmente confinada às mãos.

Os joelhos por vezes inchavam a ponto de impedir a genuflexão. Em nenhuma ocasião queixou-se de sinais inflamatórios gerais.

EXAME FÍSICO - Pressão arterial 200/130 mm/Hg. Crepitação fina, palpável em ambos os joelhos, com sinais inflamatórios discretos e evidência de derrame articular. As outras articulações se apresentavam normais. Notou-se ainda calosidades na tuberosidade da tíbia em ambos os lados.

SINOVIANÁLISE - Volume - 10 ml; pH - 7,0; cor - amarelo-clara; aspecto - levemente turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose 115 mg%; proteínas 4,8 g%; cálcio I - 7,90 mg%; cálcio II - 7,90mg%; hemátias 10/mm³; leucócitos - 63/mm³; neutrófilos - 22%; linfócitos 68%; monócitos - 10%; cristais - não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO - Osteofitose acentuada nos côndilos femurais internos, principalmente o direito e platô tibial externo neste lado. Notou-se ainda, redução da interlinha interna em ambos.

EVOLUÇÃO Foi tratada com injeções locais de corticóides e hidroxifenil-butazona-sódica por via oral durante um período de 6 semanas, experimentando uma melhora acentuada que se mantém até o momento.

18.09.70 - M.G.F. - 56 anos, feminina, branca, casada, doméstica, brasileira (Caso 3).

Q.P. - Dor nos joelhos.

H.D.A. - Há cerca de 10 anos vem se queixando de dor em ambos os joelhos, assimétrica, de início e evolução insidiosa, inconstante, de intensidade moderada, sem contudo impedir a locomoção.

Por vezes, esse quadro era surpreendido por pequenas crises dolorosas, não muito intensas, acompanhando-se de sinais inflamatórios locais, principalmente no joelho direito.

Nestes 10 anos tem se queixado muito raramente de dores mal definidas no cinturão escapular, coxofemural direita e tornozelos que cederam ao uso de analgésicos comuns.

EXAME FÍSICO - Crepitação fina palpável em ambos os joelhos, sem sinais inflamatórios, e evidência de derrame articular apenas no direito. Mobilização livre e indolor. Genuvalgismo.

SINOVIANÁLISE - Volume - 10 ml.; pH - 7,0; cor - amarelo-clara; aspecto - levemente turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 96 mg%; proteínas - 4,8 g%; cálcio I - 7,50 mg%; cálcio II - 7,10 mg%; hemátias $240/\text{mm}^3$; leucócitos $80/\text{mm}^3$; neutrófilos - 20%; linfócitos - 60%; monócitos - 10%; sinoviócitos - 10%; cristais não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO - Genuvalgismo. Osteofitose exuberante do platô tibial e côndilo femural, com redução acentuada da interlinha articular externa em ambos os joelhos. Calcificações circunscritas (corpos livres) na face interna do côndilo femural esquerdo e também da cartilagem deste em ambos os lados. As tuberosidades de inserção dos liga

mentos cruzados apresentavam também lesões degenerativas.

EVOLUÇÃO - Submeteu-se a tratamento com injeções locais de corticóides e hidroxi-fenil-butazona-sódica por via oral. Os resultados foram bastante favoráveis e assim se mantem até o momento.

25.09.70 - E.P.J. - 62 anos, feminina, preta, viúva, doméstica, brasileira (Caso 4).

Q.P. - Dor nos membros inferiores.

H.D.A. - Há cerca de 1 ano começou a apresentar dor em ambos os joelhos, intensidade moderada, início e evolução insidiosa e sem sinais inflamatórios locais evidentes. No princípio a dor era assimétrica e mais recentemente em ambos os joelhos a um só tempo.

A dor suavizava com o repouso, acentuando-se com a primeira marcha, atenuando-se com as locomoções seguintes e voltando a se acentuar com a deambulação prolongada.

Em algumas ocasiões incharam os joelhos sem que com isto fôsse impedida a locomoção.

Queixou-se ainda de dores mal definidas nas extremidades, sobretudo inferiores, e nestas, principalmente na região pré-tibial.

EXAME FÍSICO - Encontrou-se crepitação fina em ambos os joelhos com sinais inflamatórios locais discretos. Punhos, metacarpofalangeanas e proximais dos dedos das mãos apresentaram-se doloridas e sem sinais inflamatórios locais.

SINOVIANÁLISE - Volume - 15 ml.; pH - 7,0; côr - amarelo-clara; aspecto - transparente; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose 134 mg%; proteínas - 3,2 g%; cálcio_I - 5,39 mg%; cálcio_{II} - 5,39 mg%; leucócitos 30/mm³; neutrófilos - 25%; linfócitos - 67%; monócitos - 8%; cristais - não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO - Osteofitose acentuada dos côndilos femurais interno e externo direitos. As tuberosidades de inserção dos ligamentos cruzados também apresentavam lesões degenerativas discretas. Notou-se ainda discreta osteoporose epifisiária senil do fêmur e da tíbia em ambos os joelhos.

EVOLUÇÃO - Tratou-se com injeções locais de corticóides e hidroxi-fenil-butazona-sódica por via oral com resultados imediatos bastante favoráveis. Não houve contrôles.

30.09.70 - O.M.C.P. - 53 anos, feminina, branca, casada, doméstica, brasileira (Caso 5).

Q.P. - Dor nos joelhos.

H.D.A. - Há 10 anos começou a apresentar dor nos joelhos, de início insidioso, no princípio de intensidade moderada, inconstante, com sinais inflamatórios locais discretos, não prejudicando contudo a locomoção.

No início tinha episódios de agudização em ambos, mais acentuadamente no joelho direito, por ocasião dos quais, havia evidência de inflamação articular, obrigando-a ao repouso absoluto desta articulação.

Recentemente a dor tornou-se constante em ambos, acentuando-se com a primeira locomoção para atenuar-se com a deambulação seguinte.

Não se queixou de dor em outras articulações, bem como não se medicou até o momento.

ANTECEDENTES - Bursite - do ombro direito e do halux tratada com injeções locais de corticóides. Osteoartrite de segmento lombar. Mãe e duas irmãs reumáticas. Nódulos de Heberden.

SINOVIANÁLISE - Volume - 5 ml.; pH - 7,0; côr - amarelo-clara; aspecto transparente; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 88 mg%; proteínas - 2,7 g%; cálcio I - 7,30 mg%; cálcio II - 7,10mg%; hemátias - 120/mm³; leucócitos - 10/mm³; cristais - não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO - Osteofitose acentuada do platô tibial e côndilo femural internos e externos em ambos os joelhos, acentuadamente no direito com redução importante da interlinha articular interna neste. As tuberosidades de inserção dos ligamentos cruzados na tíbia apresentavam-se em forma de espículas.

EVOLUÇÃO - Tratou-se com injeções locais de corticóides e hidroxi-fenil-butazona-sódica por via oral, por um espaço de 6 semanas, experimentando um resultado satisfatório que se manteve apenas por um período de 2 meses.

02.10.70 - V.C. - 50 anos, feminina, parda, viúva, doméstica, brasileira (Caso 6).

Q.P. - Dor nos joelhos.

H.D.A. - Há 11 meses começou a queixar-se de dor nos joelhos de início e evolução insidiosa com intensidade moderada, sem sinais inflamatórios locais e sem crises de agudização. A dor se acentuava com

a primeira locomoção, grandes caminhadas, suavizando-se com o repouso.

De resto queixava-se também de tumefação do tornozelo direito, que parecia juntamente com a dor e tumefação do joelho homônimo.

Não se tratou, bem como não se queixou de dor em outras articulações, até o momento.

EXAME FÍSICO - Edema perimaleolar de tornozelo direito. Crepitação final palpável em ambos os joelhos, sem sinais inflamatórios locais. Evidência de derrame articular em ambos, acentuadamente no direito.

SINOVIANÁLISE - Volume - 10 ml.; pH - 7,0; cor - amarelo-clara; aspecto - levemente turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - regular; glicose - 100 mg%; proteínas - 2,7g%; cálcio_I - 6,80 mg%; cálcio_{II} - 6,80 mg%; hemátias - 62/mm³; leucócitos - 8/mm³; cristais - não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO - Osteofitose incipiente do platô tibial e côndilo femoral em ambos os joelhos e côndilo externo do joelho direito.

Lesões degenerativas discretas das tuberosidades internas da tíbia.

EVOLUÇÃO - Os joelhos foram reiteradas vezes puncionados, sempre dando saída a abundante quantidade de líquido sinovial. Foi submetida também a um tratamento com injeções locais de corticóides e hidroxifenilbutazona-sódica por via oral, experimentando resultado satisfatório a curto prazo.

05.10.70 - E.C. - 60 anos, feminina, branca, casada, doméstica, brasileira (Caso 7).

Q.P. - Dor nos joelhos.

H.D.A. - Há cerca de 7 meses queixou-se de uma dor no joelho esquerdo de início súbito, intensidade acentuada, com sinais inflamatórios locais, sem contudo, impedir a locomoção.

Melhorou deste episódio, para em seguida continuar se queixando de dor, porém de intensidade bem menor, quase constante, no mesmo joelho. Esta suavizava com o repouso, acentuando-se com a marcha para atenuar-se em seguida.

Após três meses começou a queixar-se de dor no joelho direito com iguais características, porém de início insidioso, evolução intermitente e intensidade moderada, com sinais inflamatórios locais discretos.

Não se queixou de dor nas outras articulações, sendo que em certas ocasiões apresentava dor no cinturão escapular e parestesias das extremidades superiores, sobretudo pela manhã.

EXAME FÍSICO - Mobilização dolorosa de ambos os joelhos, acentuada - mente o esquerdo onde se notava também sinais inflamatórios e derrame articular. Segmento cervical doloroso à mobilização.

SINOVIANÁLISE - Volume - 10 ml.; pH - 7,0; cor - amarelo-clara; aspecto - turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 107 mg%; proteínas - 5,0 g%; cálcio I - 7,36 mg%; cálcio II - 7,36 mg%; leucócitos - 80/mm³; neutrófilos - 15%; linfócitos - 75%; monócitos - 10%; cristais - não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO - Osteofitose acentuada do côndilo femural e platô tibial, internos e externos com redução da interlinha articular externa

à direita e interna à esquerda. As tuberosidades internas da tíbia apresentavam-se também com lesões degenerativas discretas. Osteoporose das extremidades tibiais e femurais.

EVOLUÇÃO - Tratou-se com injeções locais de corticóides e hidroxifenil-butazona-sódica por via oral, experimentando resultado satisfatório de imediato.

09.10.70 - E.F.P. - 55 anos, feminina, branca, casada, doméstica, brasileira (Caso 8).

Q.P. - Dor nos joelhos.

H.D.A. - Há 6 meses começou a queixar-se de dor no joelho esquerdo, de início insidioso, intensidade moderada, constante, com sinais inflamatórios locais discretos.

Três meses antes já havia se queixado de dor no joelho direito com iguais características, porém de menor intensidade e menos constante.

Recentemente queixou-se de dor em ambos os joelhos, acentuadamente o esquerdo. A dor suavizava com o repouso e se acentuava com a primeira locomoção para atenuar-se em seguida.

Nunca houve queixas em outras articulações, bem como nunca se submeteu anteriormente a tratamento especializado.

EXAME FÍSICO - Crepitação fina, palpável em ambos os joelhos, sem sinais inflamatórios locais. Evidência de derrame articular apenas no joelho esquerdo.

SINOVIANÁLISE - Volume - 8 ml.: pH - 7,0; c^or - amarelo-clara; aspecto - transparente; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 111 mg%; proteínas 2,7 g%; cálcio_I - 6,57 mg%; cálcio_{II} - 6,57 mg%; hemátias - presentes; leucócitos - 180/mm³; neutrófilos 20%; eosinófilos - 3%; linfócitos - 30%; monócitos - 12%; sinoviócitos - 30%; histiócitos - 5%; cristais - não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO - Osteofitose incipiente do c^ondilo femural e platô tibial internos e externos de ambos os joelhos. Transparência óssea normal de tíbia e fêmur.

EVOLUÇÃO - Tratou-se com injeções locais de corticóides e hidroxifenil-butazona-sódica por via oral com resultados bastante satisfatórios, assim se mantendo até o momento.

12.10.70 - F.T. - 82 anos, masculino, branco, viúvo, lavrador, japonês (Caso 9).

Q.P. - Dor nos joelhos.

H.D.A. - Há c^orca de 2 meses queixou-se de dor em ambos os joelhos, de início insidioso e intensidade moderada, que vem se acentuando recentemente.

A dor se acentuava com a primeira locomoção, para atenuar-se em seguida ou após um longo período de repouso.

Nesta última semana o joelho esquerdo inchou a tal ponto que impediu a locomoção, a despeito da dor não ser muito acentuada.

Não se queixou de dor em outras articulações, e não se tratou até o momento senão com analgésicos comuns nas fase mais dolorosas.

EXAME FÍSICO - Crepitação grosseira em ambos os joelhos sem sinais inflamatórios locais. Evidência de derrame articular no esquerdo e varismo acentuado em ambos.

SINOVIANÁLISE - Volume - 6 ml.; pH - 7,0; cor - amarelo-clara; aspecto - transparente; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 120 mg%; proteínas - 2,7 g%; cálcio _I - 6,5 mg%; cálcio _{II} - 7,1 mg%; hemátias - 50/mm³; leucócitos - 30/mm³; neutrófilos - 18%; linfócitos 72%; monócitos - 10%; cristais - não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO - Osteofitose exuberante no platô tibial e côndilo femural, internos e externos em ambos os joelhos. Redução da interlinha articular interna com varismo bastante visível. Notou-se ainda presença de corpos livres e alterações degenerativas mais ou menos acentuadas nas rótulas.

EVOLUÇÃO - Tratou-se com injeções locais de corticóides por um espaço de 6 semanas e hidroxifenilbutazona-sódica por via oral, com excelentes resultados até o momento.

12.10.70 - R.M.J. - 58 anos, feminina, parda, casada, doméstica, brasileira (Caso 10).

Q.P. - Dor nos joelhos.

H.D.A. - Há cerca de 3 anos, começou a queixar-se de dor no joelho direito de início insidioso e intensidade acentuada, sem sinais inflamatórios locais, sem contudo impedir a locomoção.

Em seguida essa dor ganhou o joelho esquerdo, assumindo as mesmas características do direito. No princípio a dor foi cíclica em ambos, tornando-se gradativamente constante e mais intensa impedindo por vezes a loco

moção.

Esse fato tornou-se evidente durante a marcha quando era surpreendida por um "ressalto" dentro do joelho, que a obrigava a uma parada súbita.

Não se queixou de dor em outras articulações, senão raramente nos ombros e de pequena intensidade que cedeu com o uso de analgésicos comuns.

EXAME FÍSICO - Crepitação fina em ambos os joelhos, com sinais inflamatórios e evidência de derrame articular apenas no direito.

SINOVIANÁLISE - Volume - 20 ml.; pH - 7,0; côr - amarelo-clara; aspecto - transparente; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 85 mg%; proteínas - 2,5 g%; cálcio I - 6,18 mg%; cálcio II - 6,56 mg%; leucócitos - 30/mm³; neutrófilos - 20%; linfócitos 68%; monócitos - 12%; cristais - não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO

Osteofitose incipiente em ambos os joelhos localizada principalmente no côndilo femural e platô tibial externos. Transparência óssea normal.

EVOLUÇÃO - Tratou-se com injeções locais de esteróides e hidroxi-fenil-butazona-sódica por via oral, nas doses usuais, com resultados satisfatórios até o momento.

10.11.70 - L.P.A. - 45 anos, feminina, branca, casada, doméstica, brasileira (Caso 11).

Q.P. - Dor nos joelhos.

H.D.A. - Há cerca de 2 anos começou a queixar-se de episódios de dor aguda nos joelhos, iniciando-se primeiramente no direito e em seguida no esquerdo.

Por ocasião dos episódios agudos apresentou também sinais inflamatórios locais e derrame articular evidente.

As crises que ocorreram somente nos joelhos, duravam cerca de 15 a 20 dias, aos quais se sucedia um período de acalmia completa dos fenômenos inflamatórios, persistindo porém, dor de pequena intensidade, que se acentuava mais à primeira locomoção, atenuando-se em seguida.

Fêz repetidas punções articulares, mais no joelho direito, o que lhe trouxe alívio imediato apenas por ocasião dos fenômenos inflamatórios, sem contudo curar-se definitivamente da dor.

Não se queixou de dor em outras articulações.

ANTECEDENTES - Acidente traumático do joelho direito aos 10 anos de idade.

EXAME FÍSICO - Mobilização não dolorosa com crepitação fina de ambos os joelhos. Derrame articular importante no joelho direito.

SINOVIANÁLISE - Volume - 40 ml.; pH - 7,0; côr - amarelo-clara; aspecto - levemente turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 103 mg%; proteínas - 4,4 g%; cálcio_I - 6,57 mg%; cálcio_{II} - 6,57 mg%; leucócitos - 10/mm³; cristais - não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO - Sem alterações dignas de nota.

EVOLUÇÃO - Os joelhos foram por duas vezes puncionados, e o derrame articular não se refêz por um período de observação de 60 dias. Não foi submetida a qualquer conduta terapêutica especializada.

16.11.70 - M.C.V.R. - 66 anos, feminina, branca, viúva, brasileira (Caso 12).

Q.P. - Dores nas juntas.

H.D.A. - Há muito tempo vem se queixando de dor em ambos os joelhos, de início e evolução insidiosas, acentuando-se com a marcha, e suavizando-se com o repouso. Não menciona sinais inflamatórios locais nestas articulações, em nenhuma oportunidade.

Por vezes tem se queixado de dor nos tornozelos, de características idênticas às dos joelhos, porém menos acentuadas.

Muito raramente foi vítima de dor nas articulações das extremidades superiores. Entre estas, os ombros foram as mais frequentemente atingidas.

Tem sido tratada, reiteradas vezes com corticóides e derivados de pirazóis, ambos por via oral, com resultados apenas fugazes.

EXAME FÍSICO - Obesidade. Crepitação grosseira sem sinais inflamatórios locais e sem evidência de derrame articular em ambos os joelhos.

SINOVIANÁLISE - Volume - 10 ml.; pH - 7,0; cor - amarelo hemorrágica; aspecto - turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 103 mg%; proteínas - 3,4 g%; cálcio_I - 5,26 mg%; cálcio_{II} - 5,26 mg%; leucócitos - 106/mm³; neutrófilos - 25%; eosinófilos - 10%; linfócitos - 40%; monócitos - 15%; sinoviócitos - 8%; histiócitos - 2%; cris-

tais - não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO - Osteofitose exuberante em ambos os joelhos, localizada no platô tibial e côndilo femural internos e externos, acentuadamente no joelho direito. As tuberosidades tibiais de inserção dos ligamentos cruzados apresentavam lesões degenerativas acentuadas e algo calcificadas.

EVOLUÇÃO - Tratou-se com injeções locais de corticóides e hidroxifenil-butazona-sódica por via oral, com resultados imediatos razoavelmente satisfatórios.

23.11.70 - J.M.A. - 45 anos, feminina, preta, casada, doméstica, brasileira (Caso 13).

Q.P. - Dor nos joelhos.

H.D.A. - Há cerca de 3 anos, começou a queixar-se de dor no joelho direito de início insidioso e evolução cíclica, com sinais inflamatórios discretos e com evidência de derrame articular importante.

Menciona um trauma nesse joelho anteriormente ao aparecimento das manifestações clínicas, bem como, reiteradas punções articulares.

Fêz um tratamento com injeções locais de corticóides, permanecendo assintomática por um longo período.

Há cerca de 5 dias, a dor reapareceu no joelho direito de forma aguda, intensidade acentuada, com sinais inflamatórios locais e evidência de derrame articular que não cedeu ao uso de analgésicos comuns.

EXAME FÍSICO - Mobilização dolorosa do joelho direito com sinais inflamatórios. Evidência de derrame articular, crepitação final, palpável no

joelho esquerdo. Genuvalgismo em ambos.

SINOVIANÁLISE - Volume - 20 ml; pH - 7,0; côr - amarelo-clara; aspecto - levemente turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte ; glicose - 114 mg%; proteínas - 3,7 g%; cálcio_I - 5,78 mg%; cálcio_{II} - 5,78 mg%; leucócitos - 180/mm³; neutrófilos 25%; linfócitos - 63%; monócitos - 12%; cristais - não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO - Sinais de osteofitose acentuada no platô tibial de ambos os joelhos, acentuadamente visíveis na tíbia. Côndilo femoral externo do joelho direito, com acentuada osteoporose neste lado.

EVOLUÇÃO - Tratou-se uma primeira vez com injeções locais de corticóides, sentindo-se curada completamente por um período de 18 meses. Atualmente está se submetendo ao mesmo tratamento.

02.12.70 - M.L.F. - 74 anos, feminina, branca, casada, doméstica, portuguesa (Caso 14).

Q.P. - Dor nos joelhos.

H.D.A. - Há cerca de 5 anos, começou a queixar-se de uma dor de início súbito no joelho direito, de duração fugaz e com sinais inflamatórios locais bastante evidentes. Por vezes este joelho travava a tal ponto de obrigá-la a ficar completamente imóvel, pois nestas ocasiões sentia muita dor. Foi operada do menisco interno deste joelho.

Alguns meses depois começou a queixar-se da mesma dor no mesmo joelho e agora no esquerdo com sinais inflamatórios evidentes em ambos. A dor se acentuava com a primeira locomoção para atenuar-se em seguida, ou com o repouso prolongado.

Tem se queixado eventualmente de dor nos tornozelos e punhos sem sinais inflamatórios. Tratou-se com radioterapia e injeções locais de corticóides sem resultados.

EXAME FÍSICO - Varismo acentuado dos joelhos. Crepitação grosseira com sinais inflamatórios discretos em ambos e evidência de derrame articular apenas no joelho direito.

SINOVIANÁLISE - Volume - 5 ml.; pH - 7,0; cor - amarelo-hemorrágica; aspecto - levemente turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; cálcio I - 7,1 mg%; cálcio II - 7,1 mg%; hemátias - 260/mm³; leucócitos - 125 /mm³; neutrófilos 30%; linfócitos - 60%; sinoviócitos - 5%; histiócitos - 5%; cristais - não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO - Osteofitose exuberante em ambos os joelhos, envolvendo o platô tibial interno e externo, côndilos femurais, bem como as tuberosidades internas da tíbia.

Notou-se ainda redução importante da interlinha articular, acentuadamente as internas e nestas à direita. Solução de continuidade da cartilagem do côndilo interno esquerdo, presença de corpos livres e osteoporose acentuada em ambos, foram outros achados.

EVOLUÇÃO - Tratou-se localmente com corticóides sem resultados satisfatórios.

14.12.70 - R.F.S. - 81 anos, feminina, branca, casada, doméstica, brasileira (Caso 15).

Q.P. - Dor nos joelhos.

H.D.A. - Há alguns anos, vem se queixando de dor em ambos os joelhos e somente nestas articulações. As dores tiveram início insidioso, intensidade moderada, sem sinais inflamatórios locais. Acentuavam-se com a primeira locomoção, atenuando-se em seguida, ou após repouso prolongado.

Recentemente estas dores vinham se acentuando, acompanhando-se de sinais inflamatórios locais discretos, e quando se tornaram mais constantes passaram a não permitir a locomoção.

Antes já havia sido tratado com analgésicos comuns, sem contudo apresentar melhora. Há longo tempo vem sendo tratada de diabetes.

EXAME FÍSICO - Crepitação fina, palpável em ambos os joelhos, com mobilização difícil e dolorosa. Sinais evidentes de derrame articular apenas no joelho esquerdo.

SINOVIANÁLISE - Volume - 20 ml.; pH - 7,0; cor - amarelo-clara; aspecto - levemente turvo; viscosidade - alta; coágulo de mucina - forte; glicose - 113 mg%; proteínas - 3,9 g%; cálcio_I - 5,92 mg%; cálcio_{II} - 6,57 mg%; leucócitos - 120/mm³; neutrófilos - 20%; linfócitos - 65%; monócitos - 15%; cristais - não foram encontrados; bacterioscopia - negativa.

EXAME RADIOLÓGICO - Osteofitose acentuada em ambos os joelhos, na extremidade distal do fêmur e proximal da tíbia. Notou-se também redução da interlinha articular interna do joelho esquerdo e osteoporose mais ou menos acentuada em ambos.

EVOLUÇÃO - Submeteu-se a tratamento com corticóides locais e hidroxi-fenil-butazona-sódica, por via oral. Além disso foi suplementada a dose de antidiabetógenos por via oral. O resultado foi favorável e até o momento mantem-se equilibrada clinicamente.

VI.4 - TABELAS

TABELA 1

IDADE DE INÍCIO	EXPRESSÃO CLÍNICA	GOTOSA	NÃO GOTOSA
ATÉ 30 ANOS		4	0
ACIMA DE 30 ANOS		4	7

$$p = 0,0518 \text{ (5,1 \%)}$$

TABELA 2

MODO DE INÍCIO	EXPRESSÃO CLÍNICA	GOTOSA	NÃO GOTOSA
SÚBITO		8	1
INSIDIOSO		0	6

$$p = 0,0349 \text{ (3,4 \%)}$$

TABELA 3

EXPRESSÃO CLÍNICA ACOMETI- MENTO ARTICULAR	GOTOSA	NÃO GOTOSA
OLIGOARTICULAR	7	4
POLIARTICULAR	1	3

$p = 0,2051$ (20 %)

TABELA 4

EXPRESSÃO CLÍNICA DURAÇÃO DA CRISE	GOTOSA	NÃO GOTOSA
FUGAZ	4	0
DURADOURA	4	7

$p = 0,0512$ (5,1 %)

TABELA 5

MODO DE INÍCIO IDADE DE INÍCIO	SÚBITO	INSIDIOSO
ATÉ 30 ANOS	4	0
ACIMA DE 30 ANOS	5	6

$p = 0,0923$ (9 %)

TABELA 6

ACOMETIMENTO ARTICULAR IDADE DE INÍCIO	OLIGO ARTICULAR	POLI ARTICULAR
ATÉ 30 ANOS	3	1
ACIMA DE 30 ANOS	8	3

p = 0,4835 (48 %)

TABELA 7

ACOMETIMENTO ARTICULAR TEMPO DE DOENÇA	OLIGO ARTICULAR	POLI ARTICULAR
ATÉ 10 ANOS	8	3
ACIMA DE 10 ANOS	3	1

p = 0,4835 (48 %)

TABELA 8 - OMBROS

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS LESÕES RADIOLOGICAS	COM	SEM
COM	2	0
SEM	7	6

p = 0,3428 (34 %)

TABELA 9 - COTOVELO

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS LESÕES RADIOLOGICAS	COM	SEM
COM	0	2
SEM	5	8

$p = 0,4285$ (42 %)

TABELA 10 - PUNHOS

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS LESÕES RADIOLOGICAS	COM	SEM
COM	2	0
SEM	4	9

$p = 0,1428$ (14 %)

TABELA 11 - C. FEMURAIS

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS LESÕES RADIOLOGICAS	COM	SEM
COM	2	0
SEM	4	9

$p = 0,1428$ (14 %)

TABELA 12 - JOELHOS

LESÕES RADIOLOGICAS	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	
	COM	SEM
COM	10	0
SEM	5	0

$$p = 1,0$$

TABELA 13 - TORNOZELOS

LESÕES RADIOLOGICAS	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	
	COM	SEM
COM	2	1
SEM	7	5

$$p = 0,4747 \text{ (47 \%)}$$

TABELA 14 - COLUNA

LESÕES RADIOLOGICAS	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	
	COM	SEM
COM	1	1
SEM	4	9

$$p = 0,4761 \text{ (47 \%)}$$

TABELA 15 - S. PÚBICA

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS LESÕES RADIOLOGÍCAS	COM	SEM
COM	0	4
SEM	0	11

p = 1,0

TABELA 16

LESÕES RADIOLOGÍCAS TEMPO DE DOENÇA	COM	SEM
ATÉ 10 ANOS	4	6
ACIMA DE 10 ANOS	3	2

p = 0,3263 (32,%)

Unidade BC
 Proc. _____
 A. m. l. g. _____
 Projeto doação
 Data 2/6/77

- 175 F -

VALORES DE CÁLCIO (MG %) NO LÍQUIDO SINOVIAL, ANTES
E APÓS A ADIÇÃO DE CITRATO DE SÓDIO 0,055M

PSEUDOGOTA					OSTEOARTRITE DE JOELHOS		
CASOS Nº	CÁLCIO 1	CÁLCIO 2	DIFERENÇA	CASOS Nº	CÁLCIO 1	CÁLCIO 2	DIFERENÇA
1	-	-	-	1	8,30	8,34	0,04
2	8,14	8,42	0,28	2	7,90	7,90	0,00
3	-	-	-	3	7,50	7,10	0,40
4	11,90	13,90	2,00	4	5,39	5,39	0,00
5	6,50	7,60	1,10	5	7,30	7,10	0,20
6	8,12	8,94	0,82	6	7,36	7,36	0,00
7	7,90	10,50	2,60	7	6,80	6,80	0,00
8	10,38	12,80	2,42	8	6,57	6,57	0,00
9	4,73	6,00	1,27	9	6,50	7,10	0,60
10	7,30	8,68	1,38	10	6,18	6,56	0,38
11	4,80	6,00	1,20	11	6,57	6,57	0,00
12	6,84	7,89	1,05	12	5,26	5,26	0,00
13	5,50	6,75	1,25	13	5,78	5,78	0,00
14	6,00	8,14	2,14	14	7,10	7,10	0,00
15	6,40	8,50	2,10	15	5,92	6,57	0,65