



ARTIGO DE REVISÃO

Entesopatia: um sintoma pouco reconhecido pelo pediatra

Enthesopathy: a symptom seldom recognized by pediatricians

Flavio R. Sztajnbock¹, Blanca E.R.G. Bica², Sheila K.F. Oliveira³

Resumo

Objetivo: o acometimento patológico das enteses, que representam o sítio de união de tendões, ligamentos, fâscias e cápsulas articulares ao osso, pode ser avaliado clinicamente pelo surgimento de dor espontânea ou à digitopressão em certas localizações. Este artigo de revisão tem por objetivo chamar a atenção dos pediatras para a existência de entesopatias ou entesites (acometimento inflamatório dessas estruturas) na faixa etária infanto-juvenil.

Métodos: o estudo faz uma revisão de conceitos em relação à estrutura das enteses e dos quadros clínico, radiológico e laboratorial das entesopatias, assim como dos diagnósticos diferenciais e da terapêutica. A partir da revisão sistemática baseada em pesquisa nos bancos de referências bibliográficas Medline (dados disponíveis a partir de 1966) e Lilacs (dados disponíveis a partir de 1981), bem como em livros-texto de Reumatologia Pediátrica publicados a partir de 1990, foram selecionados artigos e textos pertinentes ao assunto.

Resultados: as entesopatias na faixa etária infanto-juvenil localizam-se principalmente em membros inferiores. Parecem estar associadas ao desenvolvimento de espondiloartropatias, ocorrendo, com menor frequência, em outras doenças inflamatórias ou, mesmo, em algumas condições não inflamatórias.

Conclusão: a identificação das entesopatias é importante para o diagnóstico precoce de crianças em risco para o desenvolvimento de espondiloartropatias. Assim, elas poderão ser incluídas, precocemente, em um programa adequado de terapias física e medicamentosa.

J. pediatr. (Rio J.). 1999; 75(5): 321-326: doenças reumáticas, artrite reumatóide juvenil.

Introdução

A entesopatia é um achado pouco reconhecido e valorizado pelos pediatras em geral. Jacobs e cols.¹, em

Abstract

Objective: the disease in the enteses, which are sites of attachment of tendons, ligaments, fascias or joint capsules to bone, may be noted clinically by the onset of tenderness or pain associated to digitopression in certain points. This revision article aims to draw the attention of pediatricians to the enthesopathies or enthesitis (inflammatory disease of these structures) in childhood and adolescence.

Methods: the study reviews concepts about the structure of the entheses and the clinical, laboratorial and radiological features concerning enthesopathy, as well as differential diagnosis and therapeutic measures. Articles and texts concerning the theme were obtained based on a research in Medline (available data since 1966) and Lilacs (available data since 1981) database, as well as in Pediatric Rheumatology textbooks published after 1990.

Results: enthesopathy in children and adolescents appears more often in the limbs and seems to be associated to the development of spondyloarthropathies, occurring less commonly in other inflammatory diseases or even noninflammatory conditions.

Conclusions: the identification of enthesopathies is important to the early diagnosis of children and adolescents in risk of developing spondyloarthropathies, so that they may be included early in an adequate program of physical and drug therapies.

J. pediatr. (Rio J.). 1999; 75(5): 321-326: rheumatic diseases, juvenile rheumatoid arthritis.

1. Prof. Assistente de Pediatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro e Médico do IPPMG-UFRJ. Responsável pelo Setor de Reumatologia (Atenção Secundária) do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Univ. do Estado do Rio de Janeiro.

2. Profª Assistente de Reumatologia Pediátrica da Univ. Federal do Rio de Janeiro e Médica do IPPMG-UFRJ.

3. Profª Adjunta de Pediatria da Univ. Federal do Rio de Janeiro. Chefe do Serviço de Reumatologia Pediátrica do Inst. de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira da Univ. Federal do Rio de Janeiro (IPPMG-UFRJ).

1982, já comentavam sobre a necessidade de esclarecimento dessa manifestação clínica a quem lida com crianças e adolescentes, já que, muitas vezes, entesopatia poderia surgir como queixa isolada e preceder em anos quadros definidos de uma espondiloartropatia, sendo importante para um diagnóstico mais preciso^{2,3}. Isso decorre do fato de as espondiloartropatias (EAS) juvenis caracterizarem-se por uma inespecificidade do quadro clínico inicial, podendo, muitas vezes, ser confundidas com outras enfermidades, como a febre reumática, a artrite reumatóide

juvenil (ARJ) e as artrites reativas, uma vez que o comprometimento axial e as manifestações radiológicas de sacroileíte, que dariam a certeza diagnóstica, são de surgimento tardio no curso daquelas enfermidades^{4,5}. O grupo de enfermidades incluídas sob a denominação EAS inclui a espondilite anquilosante, a Síndrome de Reiter, as artrites reativas associadas a doenças sexualmente transmissíveis e algumas enterobactérias, o acometimento articular das doenças inflamatórias intestinais e o acometimento axial da artrite psoriásica. No entanto, atualmente existe uma proposta da *International League of Associations of Rheumatologists* (ILAR) de nova classificação. Os novos critérios foram inicialmente propostos em 1995⁶ e modificados em 1997, mas ainda têm de ser estudados melhor em relação às suas validade e aplicabilidade^{7,8}. Neles, as espondiloartropatias estão classificadas como *artrites associadas à entesite*. A artrite psoriásica tem uma classificação à parte, já que seu quadro clínico e laboratorial mostra que há mais diferenças que semelhanças quando comparados àqueles das outras enfermidades incluídas no grupo das EAS (Quadro 1). Como essa nova proposta de classificação ainda não está universalmente validada e aceita, tem-se utilizado, ainda, o termo espondiloartropatia.

Estudos relativamente recentes vêm mostrando que alguns aspectos podem identificar crianças em risco para o desenvolvimento das EAS, e o surgimento de entesopatia parece ser um desses. Entesopatia parece ser a queixa isolada mais importante da criança, podendo ocorrer em até 80% dos pacientes no curso da doença⁹⁻¹¹, sendo de muita especificidade para diagnóstico diferencial com a ARJ. Assim, as EAS têm sido cada vez mais reconhecidas e diagnosticadas, chegando a representar, por exemplo, a segunda doença reumática mais freqüente em um serviço canadense¹². A proporção de casos de espondilite anquilosante juvenil (EAJ) ou de espondiloartropatia de início juvenil vistos em serviços de reumatologia pediátrica aumentou de até 16%, nos anos 70, para cerca de 31%, na década de 80^{2,12-14}, mostrando o aumento no reconhecimento dessas enfermidades. Embora clinicamente seja presumível para o reumatologista pediátrico quais são as

crianças que estão em maior risco para desenvolverem uma das afecções do grupo das espondiloartropatias, existe uma necessidade de estabelecerem-se critérios definidos para tal. Assim, em 1982, Rosenberg e Petty³ estudaram um grupo de crianças portadoras de quadros articulares crônicos com características clínicas, epidemiológicas e laboratoriais próprias e que se assemelhavam mais à EAJ que à ARJ, sendo esse quadro denominado *síndrome da seronegatividade, entesopatia e artropatia* (síndrome SEA). A síndrome SEA é de descrição recente e surgiu da necessidade de identificação precoce dessas crianças e adolescentes com maior probabilidade de evoluírem para uma espondiloartropatia, justificando-se, assim, uma intervenção terapêutica própria e precoce, no intuito de prevenir a progressão da doença e suas deformidades características. Portanto, o reconhecimento precoce da entesopatia poderia permitir a identificação mais precoce desse grupo de crianças e adolescentes.

A estrutura das enteses

Ball¹⁵, em 1971, chamou a atenção para uma *curiosa estrutura* (como ele próprio referiu) denominada entese, em sua publicação sobre entesopatia na artrite reumatóide e na espondilite anquilosante. Até hoje, pouco se tem estudado e publicado sobre essas estruturas. As enteses são estruturas ligamentosas que ligam tendões, ligamentos, fâscias e cápsulas articulares ao osso. Um pouco antes de se ligarem ao osso, suas fibras tornam-se cartilaginosas e, mais adiante, calcificadas, sendo consideradas as partes finais da ligação das estruturas mencionadas com o osso. Para Amor¹⁶, são estruturas ósseas em que as traves possuem um sentido paralelo às fibras colágenas, e não uma disposição haversiana habitual. As anormalidades dessa região são mais freqüentes na parte de ligação aos ossos e são conhecidas como entesopatias¹⁵. As enteses estão freqüentemente acometidas com processos inflamatórios crônicos (entesite) nas espondiloartropatias e, por serem sítios metabolicamente muito ativos, principalmente na fase de crescimento, a freqüência desse seu acometimento é grande nas espondiloartropatias infanto-juvenis^{3,15,17}, isto é, crianças seriam mais susceptíveis a desenvolverem entesopatia no curso de uma espondiloartropatia. Esse fato foi reforçado por Riley e cols¹⁸, com dados de achados radiológicos de entesopatia no calcâneo, cuja freqüência foi maior nas crianças do que em adultos. Jacobs⁴ chamou a atenção para a neoformação óssea que pode ocorrer nas enteses inflamadas, criando excrescências ósseas (esporões) e novas enteses locais. Quando esse processo ocorre em juntas diartrodiais (quadril) ou fibrocartilaginosas (sacroilíacas, manúbrioesternal), pode ocorrer anquilose óssea, independente do quadro entesopático periférico. Quando ocorre em ligamentos espinhais e discos, as excrescências ósseas podem substituir as partes cartilaginosas e ligamentares, criando a aparência de coluna em bambu, encontrada em adultos com espondilite anquilosante.

Quadro 1 - Classificação das artrites crônicas da infância proposta em 1997

1. Artrite sistêmica
2. Poliartrite (fator reumatóide negativo)
3. Poliartrite (fator reumatóide positivo)
4. Oligoartrite:
 - a. persistente
 - b. estendida
5. Artrite associada à entesite
6. Artrite psoriásica
7. Outros:
 - a. não preenche critérios para qualquer categoria 1-6, ou
 - b. preenche critérios para mais de uma categoria 1-6

Quadro clínico, laboratorial e radiológico das entesopatias

A entesopatia pode ser avaliada clinicamente através de queixas de dor espontânea ou provocada pela compressão em pontos específicos de enteses, algumas vezes acompanhadas de aumento de volume local, calor ou rubor, na dependência da profundidade do sítio avaliado. Geralmente, porém, é extremamente dolorosa, mas apresenta poucos sinais inflamatórios^{2,19,20}. A dor à palpação da entese é sinal pouco objetivo e não quantificável, sendo, portanto, de difícil avaliação em crianças pequenas, quando, então, outras características sugestivas de uma espondiloartropatia também devem ser avaliadas³. É bom lembrar também que enteses profundas, como na região do grande trocanter e do ísquio, podem ser avaliadas clinicamente com maior dificuldade²⁰, podendo manifestar-se como contraturas musculares reflexas²¹. Laboratorialmente, com frequência, verifica-se um aumento nas proteínas de fase aguda, como parte de todo o processo inflamatório. Radiologicamente poderemos visualizar as conseqüências do processo inflamatório nas enteses, ou seja, periostites, erosões e proeminências ósseas, como o esporão de calcâneo, já que a ossificação representa o resultado final do processo inflamatório, ou, ainda, fraturas nestes locais e aumento do tamanho ósseo^{1,3,20-23}. Outros métodos de imagem também são úteis em sua avaliação, principalmente a ultrasonografia e a cintigrafia^{16,17}. A cintigrafia permite, muitas vezes, objetivar a entesopatia, isto é, localizar a entesopatia que se manifesta apenas como queixas vagas^{16,21}. A tradução cintigráfica de uma entesite é uma imagem de hiperfixação, que existe tanto na fase destrutiva como na reconstrutiva das entesites²¹. O diagnóstico histológico através da biópsia das enteses não é da prática habitual, mas os achados seriam uma tendinoperiostite inespecífica com infiltrado inflamatório e necrose e/ou aposição óssea²⁰.

As localizações mais frequentes onde podemos encontrar entesopatia são região occipital, articulações manubrioesternal, costovertebrais e costocondrais, a grande tuberosidade e epicôndilos medial e lateral do úmero, cristas ilíacas e espinhas ilíacas ântero-superiores, grande trocanter do fêmur, tuberosidade anterior da tibia, côndilos lateral e medial de fêmur e tibia, cabeça da fíbula, inserção do tendão de Aquiles e da fásia plantar no calcâneo, articulações sacroilíacas, processos espinhosos em todos os níveis da coluna vertebral, tuberosidade do ísquio, espinhas ilíacas ântero-posteriores, região do tarso, cabeças dos metatarsianos, base do quinto metatarsiano, sínfise púbica e inserções do quadríceps na patela nas posições 10, 2 e 6 horas^{2,17}. Entesopatia na região do tarso foi a localização mais frequentemente encontrada na Síndrome SEA e na EAJ na casuística de Burgos-Vargas e Clark²⁴. Em crianças, o comprometimento geralmente dá-se nas enteses de membros inferiores^{2,20} (Figuras 1-3). A ausência de alterações radiológicas em coluna vertebral em crianças, na presença de sinais e sintomas sugestivos



Figura 1 - Pontos de localização de enteses em patela (posições 2, 6 e 10 horas) e na tuberosidade anterior da tibia

de seu acometimento, pode ser explicada pela presença de entesite, mas ainda sem alterações associadas à doença mais prolongada, como no adulto^{5,25}. A inflamação do anel fibroso na sua ligação com a vértebra (entesa) resulta na formação de esporões ósseos conhecidos como sindesmófitos, que parecem ser uma entesopatia em grau avançado de evolução, surgindo, pois, em idade mais avançada¹⁶. Para Ball¹⁵, entesopatias inflamatórias na coluna vertebral seriam as lesões iniciais da ossificação axial que posteriormente se desenvolve

Diagnóstico diferencial - terapêutica

Entesopatia esteve presente em cerca de 1/3 dos pacientes de Ladd²⁶ e de Schaller²⁷ com espondilite anquilosante juvenil (EAJ). Embora sua especificidade para o diagnóstico das espondiloartropatias seja grande, facilitando o diagnóstico diferencial com a ARJ, em que surge raramente^{3,15,18,29,30}, entesopatia pode estar presente também em outras enfermidades, como em lúpus



Figura 2 - Pontos de entesite na inserção do tendão de Aquiles no calcâneo (veja grande aumento de volume local)



Figura 3 - Localização das enteses nas cabeças dos metatarsianos, base do 5º pododáctilo e na inserção da fâscia plantar no calcâneo

eritematoso sistêmico^{2,29}, policondrite³¹, doença de Lyme³² e febre reumática³³; ou, ainda, em condições não inflamatórias, como traumas mecânicos após esforços físicos^{2,21,31}, hiperostose esquelética difusa idiopática¹⁶, fibromialgia²⁹, ocronose¹⁶ e estados hipofosfatêmicos^{35,36}. No entanto, as condições não inflamatórias são consideradas de baixo risco para o desenvolvimento de uma espondiloartropatia. Pode, ainda, ser confundida, pela semelhança de localização, com as osteocondrites de Osgood Schlatter (tuberosidade anterior da tíbia), Sever (apófise do calcâneo) ou Sinding-Larsen (patela)², bursite trocânteriana³⁷, ou, até mesmo, simular osteossarcoma³⁸. Dor na vizinhança das enteses pode ocorrer em casos de osteomielite e neoplasia³. Localização de um único ponto de entesite em pacientes com o antígeno HLA B27 ausente sugerem afecções não inflamatórias². No entanto, Olivieri e cols.³⁹ publicaram o caso de uma menina de 16 anos com pubite recorrente e com presença de HLA B27, sugerindo o início de uma possível espondiloartropatia; embora fosse referido pelos próprios autores que o mais freqüente seriam múltiplas entesites, e não entesite ocorrendo isoladamente. É possível que exista uma doença associada ao HLA B27, com espectro variando desde a entesite única até à complexidade da tarsite anquilosante, que poderiam

ou não evoluir para EAJ^{11,22,39-42}. A tarsite anquilosante pode ser considerada o equivalente periférico das alterações clínicas, radiológicas e provavelmente histopatológicas do acometimento axial da EAJ. Ela representa uma condição clínica altamente incapacitante, às vezes mais que os próprios sintomas axiais da EAJ²².

As entesites são freqüentemente resistentes à terapêutica e podem representar aspectos limitantes importantes no curso das espondiloartropatias^{2,10,20}. Podem-se utilizar analgésicos ou antiinflamatórios não hormonais (ácido acetilsalicílico, naproxeno, indometacina, ibuprofeno) de modo a suprimir a dor e/ou a inflamação; porém, essas medicações, via de regra, não alteram o curso da doença de base, e uma má resposta a elas sugere um tipo de evolução mais grave^{5,43}. De acordo com a doença de base, outras medicações utilizadas poderiam ser sulfassalazina e corticosteróides (vias oral ou injetado na própria entese). A sulfassalazina parece ser boa opção quando a doença base é uma espondiloartropatia não responsiva aos diferentes antiinflamatórios não hormonais⁴⁴⁻⁴⁶, enquanto os corticosteróides podem eventualmente se fazer necessários para o controle de entesopatias persistentes após tentativas com as medicações anteriormente citadas²². Em nossa experiência, verificamos que, usualmente, a entesopatia responde bem aos antiinflamatórios não hormonais, especialmente a indometacina, embora essa resposta não seja rápida, ocorrendo geralmente após 2 a 3 meses de sua utilização. Nos casos refratários, que geralmente ocorrem em pacientes com quadros sugestivos de espondilite anquilosante juvenil, porém sem preencher os critérios radiológicos para esse diagnóstico, a sulfassalazina tem mostrado bons resultados, mas devemos lembrar, antes de indicá-la, que é uma droga que apresenta muitos efeitos colaterais. Raramente temos tido a necessidade de utilizar corticosteróides para o tratamento das entesopatias.

Conclusão

Foi nosso objetivo, com esta revisão, chamar a atenção para uma manifestação clínica pouco reconhecida na prática pediátrica, não pela sua raridade, mas sim pelo desconhecimento do que seja e como avaliá-la clinicamente. É importante saber valorizar as queixas de crianças e adolescentes, já que, muitas vezes, são erroneamente interpretadas, principalmente por serem manifestações sutis e, às vezes, raras dentre as queixas pediátricas, como dor na sola dos pés, no tendão de Aquiles ou na parte lateral das coxas, que poderiam ser associadas a problemas meramente mecânicos de natureza ortopédica. Com isso, também o pediatra geral estará apto à identificação precoce de pacientes em risco para o desenvolvimento de EAS. Assim, junto ao especialista e com base em uma atuação terapêutica precoce, poder-se-á alterar a história natural das EAS juvenis e oferecer um melhor prognóstico a estas crianças e adolescentes.

Referências bibliográficas

1. Jacobs JC, Berdon WE, Johnston AD. HLA-B27-associated spondyloarthritis and enthesopathy in childhood: clinical, pathologic, and radiographic observations in 58 patients. *J Pediatr* 1982; 100:521-8.
2. Cassidy JT, Petty RE. Spondyloarthropathies. In: Cassidy JT, Petty RE. *Textbook of Pediatric Rheumatology*. 2ª ed. New York: Churchill Livingstone; 1990. p. 221-59.
3. Rosemberg AM, Petty RE. A Syndrome of seronegative enthesopathy and arthropathy in children. *Arthritis Rheum* 1982; 25:1041-7.
4. Jacobs JC. Spondyloarthritis and enthesopathy: current concepts in rheumatology. *Arch Intern Med* 1983; 143:103-7.
5. Jacobs JC. HLA-B27-associated spondyloarthritis and enthesopathy. In: Jacobs JC. *Pediatric Rheumatology for the Practitioner*. 2ª ed. New York: Springer-Verlag; 1993. p.360-408.
6. Fink C (for the Task Force for Classification Criteria). A proposal for development of classification criteria for the idiopathic arthritis of childhood. *J Rheumatol* 1995; 22: 1566-9.
7. Petty RE. Classification of childhood arthritis: 1897-1997. *Rev Rhum (engl ed)* 1997; 64(10,suppl):161S-162S.
8. Southwood TR. Classifying childhood arthritis. *Ann Rheum Dis* 1997; 56:79-82.
9. Ansell BM. Spondyloarthropathy in childhood: a review. *J R Soc Med* 1981; 74:205-209.
10. Burgos-Vargas R, Madariaga-Cecea MA, Katona-Salgo G. Espondilitis anquilosante juvenil: características clínicas en 41 enfermos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1985; 42:523-30.
11. Burgos-Vargas R, Petty RE. Juvenile ankylosing spondylitis. *Rheum Dis Clin North Am* 1982; 18:123-42.
12. Rosemberg AM. Analysis of a pediatric rheumatology clinic population. *J Rheumatol* 1990; 17:827-30.
13. Ansell BM. Juvenile chronic polyarthritis: series 3. *Arthritis Rheum* 1977; 20(suppl 2):176-178.
14. Schaller JG. Juvenile rheumatoid arthritis: series 1. *Arthritis Rheum* 1977; 20(suppl 2):165-170.
15. Ball J. Enthesopathy of rheumatoid and ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1971;30:213-23.
16. Amor B, Rozemberg S. Les polyenthésopathies. *Ann Med Interne* 1989; 140:279-84.
17. Hanly JG, Mitchell MJ, Barnes DC, MacMillan L. Early recognition of sacroilitis by magnetic resonance imaging and single photon emission computed tomography. *J Rheumatol* 1994; 21: 2088-95.
18. Riley MJ, Ansell BM, Bywaters EGL. Radiological manifestations of ankylosing spondylitis according to age at onset. *Ann Rheum Dis* 1971; 30:138-48.
19. Burgos-Vargas R, Vázquez-Mellado J. The early clinical recognition of juvenile-onset ankylosing spondylitis and its differentiation from juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 835-44.
20. Paolaggi JB, Goutet MC, Strutz P, Siaud JR, Le Parc JM, Auquier L. Les entésopathies des spondyloarthropathies inflammatoires. *Rev Rhum* 1984; 51:457-62.
21. Gaucher A, Péré P, Régent D, Grandhay P, Aussedat R, Vivard T. Spondylarthropathies ou polyenthésites ossifiantes. *Rev Rhum* 1987; 54:243-8.
22. Burgos-Vargas R. Spondyloarthropathies and psoriatic arthritis in children. *Curr Opin Rheumatol* 1993; 5:634-43.
23. Burgos-Vargas R, Castelazo-Duarte G, Orozco JA, Garduño-Espinosa J, Clark P, Sanabria L. Chest expansion in healthy adolescents and patients with the seronegative enthesopathy and arthropathy syndrome or juvenile ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 1993; 20:1957-60.
24. Burgos-Vargas R, Clark P. Axial involvement in the seronegative enthesopathy and arthropathy syndrome and its progression to ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 1989; 16:192-7.
25. Olivieri I, Foto M, Ruju GP, Gemignani G, Giustarini S, Pasero G. Low frequency of axial involvement in caucasian pediatric patients with seronegative enthesopathy and arthropathy syndrome after 5 years of disease. *J Rheumatol* 1992; 19:469-75.
26. Ladd JR, Cassidy JT, Martel W. Juvenile ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum* 1971; 14:579-90.
27. Schaller J, Bitnum S, Wedgwood RJ. Ankylosing spondylitis with childhood onset. *J Pediatr* 1969; 74:505-16.
28. Burgos-Vargas R, Vázquez-Mellado J. El reconocimiento y diagnóstico de la espondilitis anquilosante juvenil: análisis clínico y estudio comparativo con la artritis reumatoide juvenil. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1988; 45:500-11.
29. Cabral DA, Oen KG, Petty RE. SEA Syndrome revisited: a longterm followup of children with a syndrome of sero negative enthesopathy and arthropathy. *J Rheumatol* 1992; 19:1282-5.
30. Resnick D, Niwayama G. Entheses and enthesopathy: anatomical, pathological, and radiological correlation. *Radiology* 1983; 146:1-9.
31. Le Goff P, Fauquert P, Demazière A, Guillermit MN. Une enthésopathie tibiale antérieure révélatrice d'une polychondrite. *Rev Rhum* 1988; 55:285-6.
32. Awada H, Giraudet J, Menkes CJ, Amor B. Polyenthésopathie inflammatoire, expression inhabituelle de la maladie de Lyme. *Presse Méd* 1987; 16:1924.
33. Sztajnbok F, Oliveira S, Bica B et al. Entesopatia como manifestação clínica da febre reumática. *Rev Bras Reumatol* 1992; 32 (suppl4):101-2.
34. Doherty M. Common regional pain syndromes III. *The Practitioner* 1989; 233:1541.
35. Burnstein MI, Lawson JP, Kottamasu SR, Ellis BI, Micho J. The enthesopathic changes of hypophosphatemic osteomalacia in adults: radiologic findings. *AJR* 1989; 153:785-90.
36. Reid IR, Hardy DC, Murphy WA, Teitelbaum SL, Bergfeld MA, Whyte MP. X-linked hypophosphatemia: a clinical, biochemical, and histopathologic assessment of morbidity in adults. *Medicine* 1989; 68:336-52.
37. Doherty M. Common regional pain syndromes II. *The Practitioner* 1989; 233:1467.
38. Smith DL, Campbell SM, Wernick R. Tumoral enthesopathy: a juxtacortical osteosarcoma simulation. *J Rheumatol* 1991; 18:1631-4.
39. Olivieri I, Barbieri P, Gemignani G, Pasero G. Isolated juvenile onset HLA-B27 associated peripheral enthesitis. *J Rheumatol* 1990; 17:567-8.
40. Olivieri O, Gemignani G, Bracini G, Romagnoli C, Pasero G. Isolated HLA-B27 associated peripheral enthesitis. *J Rheumatol* 1989; 16:1519-21.
41. Olivieri I, Gemignani G, Gherardt S, Grassi L, Ciompi ML. Isolated HLA-B27 Achilles tendinitis. *Ann Rheum Dis* 1987; 46:626-7.

42. Olivieri O, Pasero G. Longstanding isolated juvenile onset HLA-B27 associated peripheral enthesitis. *J Rheumatol* 1992; 19:164-5.
43. Amor B, Santos RS, Nahal L, Listrat V, Dougados M. Predictive factors for the longterm outcome of spondyloarthropathies. *J Rheumatol* 1994;21:1883-7.
44. Joos R, Veys EM, Mielants H, Van Werveke S, Goemaere S. Sulfasalazine treatment in juvenile chronic arthritis: an open study. *J Rheumatol* 1991;18:880-4.
45. Özdoğan H, Turunç M, Deringöl B, Yurdakul S, Yazici H. Sulphasalazine in the treatment of juvenile rheumatoid arthritis: a preliminary open trial. *J Rheumatol* 1986;13:124-5.
46. Suschke HJ. Die Behandlung der juvenilen Spondylarthritis und der reaktiven Arthritis mit Sulfasalazin. *Monatsschr Kinderheilkd* 1992;140:658-60.

Endereço para correspondência:

Dr. Flavio R. Sztajnok

Rua Álvaro Ramos 405/804, bloco 1 - Botafogo

Rio de Janeiro - RJ - CEP 22280-110

Fone: 21 275.7372