



Mário Viana de Queiroz

Reumatologista

# Figuras e Factos da Reumatologia Moderna

## Da Cortisona às Terapêuticas Biotecnológicas

### 2.ª parte\*

*\*Trata-se do segundo de quatro capítulos, que irão ocupar, além desta, as próximas duas edições do Boletim Informativo.*

**N**a 2ª parte deste trabalho abordamos os anti-inflamatórios não esteroides, as espondilites, os microcristais e a gota úrica.

A alusão ao primeiro anti-inflamatório não esteroide – o ácido acetilsalicílico – remonta a 1.500 anos A.C., quando no papiro de Ebers se aconselhava a casca de salgueiro, que continha uma quantidade apreciável de salicilatos, para o tratamento das doenças reumáticas, tendo tanto Hipócrates como Celso os usado no tratamento da podagra.<sup>29</sup>

Foi em 1897 que o farmacêutico suíço Felix Hoffman redescobriu e melhorou o ácido acetilsalicílico para o tratamento das dores reumáticas que afligiam o seu pai, cujo estômago não tolerava o salicilato de sódio.<sup>30</sup>

O ácido acetilsalicílico foi, posteriormente, patenteado pela Bayer com o nome de aspirina.

Em 1949 foi comercializada pelo laboratório Geigy a fenilbutazona, um anti-inflamatório não esteroide muito potente sobre as dores articulares, mas com efeitos adversos graves: hematológicos (agranulocitose, aplasia medular e outros), digestivos (úlceras pépticas, hemorragia digestiva e perfuração gástrica) e cardio-vasculares (retenção salina suscetível de provocar hipertensão e insuficiência cardíaca), o que levou ao seu abandono anos depois.

Nos anos seguintes foram sintetizados a indometacina, muito potente mas com efeitos adversos frequentes, como os digestivos e os do sistema nervoso central, o ibuprofeno, o naproxeno, o cetoprofeno, o diclofenac e muitos outros.<sup>31</sup>

Foi só em 1971 que Vane, Moncada e Ferreira descobriram que a aspirina e os outros anti-inflamatórios não esteroides, inibiam a 5-ciclo-oxigenase (COX 1), um dos enzimas chave na produção de prostaglandinas e o tromboxano, substâncias importantes em diversas funções fisiológicas, nomeadamente a nível do estômago e do rim.<sup>32</sup>

As prostaglandinas têm, também, potentes atividades pró-inflamatórias pelo que a sua

inibição pela aspirina e outros anti-inflamatórios não esteroides é de tal modo importante que John Vane ganhou o prémio Nobel de Medicina e de Fisiologia, em 1982, tendo-lhe sido outorgado o título de Sir pela Rainha Isabel II de Inglaterra.

Outro avanço registou-se, em 1991, quando se verificou a existência de duas Cox, a Cox 1 constitutiva, que tem importantes funções fisiológicas como já referido, e a Cox 2 pró-inflamatória.<sup>33</sup>

Esta descoberta levou à síntese de novos anti-inflamatórios não esteroides que inibiam especificamente a Cox 2, sem atuar sobre a Cox 1. Estas substâncias foram denominadas coxibes, sendo o rofecoxibe e o celocoxibe os primeiros a serem comercializados.

E quando parecia que a saga dos anti-inflamatórios não esteroides e da sua agressividade gástrica estava resolvida, verificou-se que a Cox2 também era constitutiva a nível do rim e outros tecidos, o que explicava a retenção hidro-salina que estes fármacos por vezes originavam com o aparecimento de edemas e de elevação da pressão arterial.<sup>34</sup>

Um destes fármacos, o Rofecoxibe, revelou importantes propriedades trombóticas, levando ao desencadeamento de enfartes do miocárdio e acidentes vasculares cerebrais, sendo por isso suspensa a sua utilização em 2004.

Esta ação protrombótica explica-se pela inibição da síntese da prostaciclina, um potente vasodilatador e pela não inibição de tromboxano que é um vasoconstritor e aumenta a agregação das plaquetas.<sup>34</sup>

Desde a década de 50 do século passado que as espondilites eram consideradas variantes atípicas da artrite reumatoide.<sup>35</sup> Este conceito refletia-se nas designações porque eram então conhecidas: a espondilite anquilosante era a espondilite reumatoide, a síndrome de Reiter era a artrite reumatoide pós-gonocócica, a artrite psoriática era a artrite reumatoide com psoríase e as artrites e espondilites das doenças inflamatórias crónicas do intestino eram artrites reumatoides com doença de Crohn e colite ulcerosa.<sup>35</sup>

Desde a década de 50 do século passado que as espondilites eram consideradas variantes atípicas da artrite reumatoide

#### Bibliografia (Continuação da 1.ª parte)

29. Viana Queiroz M, Hilton Seda – História da Descoberta da Aspirina e dos Anti-Inflamatórios Não Esteróides in "História da Reumatologia Ed. Kalligraphos. Porto Alegre, 2006
30. Bywaters EGL – The history of salicylates. An International Symposium. Ed. Little Brown, Boston, 1963.
31. Bach F, Baños JE – Farmacologia de los analgésicos, antitérmicos y de los AINE "in" Tratamiento de la Dolor. Editorial MRC, Barcelona, 1995
32. Vane JR – Inhibition of Prostaglandin Synthesis as a mechanism of Action for Aspirin – like drugs. Nature. New Biology. June 23, 1973
33. Needleman P, Isakson PS – The discovery and function of COX2. J. Rheumatology 1997;24 (suppl 49):6-8
34. Scheran CN – Eicosanoids and Related Compounds "in" Arthritis and Allied Conditions. Vol 1 – 15th edition. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Madrid, 2005
35. Viana de Queiroz M, Hilton Seda – História do Aparecimento do Grupo Nomenclológico das Espondilartroses Sero-Negativas "in" História da Reumatologia. Ed. Kalligraphos. Porto Alegre. 2007

Em 1958, Mc Ewen e colaboradores num estudo serológico controlado, utilizando a detecção de factores reumatoides pela reação de Waaler-Rose em dois grupos de doentes e num grupo controlo, verificaram que a detecção deste teste na verdadeira artrite reumatoide era da ordem dos 96% dos casos, enquanto nas formas atípicas desta doença era da ordem dos 1% a 2% dos casos e idêntica à do grupo controlo<sup>36</sup>. Depois deste estudo a artrite reumatoide foi considerada diferente das outras doenças referidas.

Já na década de 70 do século passado, mais precisamente em Abril de 1973, Brewerton e colaboradores, em Londres, num artigo publicado na *Lancet*<sup>37</sup> e Schlosstein e colaboradores, em Los Angeles, num artigo publicado no *New England Journal of Medicine*<sup>38</sup>, verificaram que os doentes com espondilite anquilosante possuíam nos seus linfócitos o antígeno HLA-B27 em 90% dos casos, enquanto no grupo controlo era da ordem dos 4%.

A maior prevalência deste antígeno noutras doenças como a artrite psoriática, a síndrome de Reiter e as doenças inflamatórias crónicas intestinais levaram Moll e Wright, em 1974, num artigo publicado na *Medicine*<sup>39</sup>, a introduzirem o conceito de espondilartrites sero-negativas.

Para além das espondilartrites sero-negativas clássicas, surgiu mais tarde na literatura médica, o termo “espondilartrites indiferenciadas” para caracterizar um elevado número de doentes com alterações clínicas e ou radiográficas sugestivas de espondilartrites não preenchendo, contudo, os critérios de classificação de Amor<sup>40</sup> ou os do Grupo Europeu de Espondilartrites.<sup>41</sup>

Em 1969, Ahvonen, Aho e Seevers introduziram o conceito de artrite reativa, ou seja uma artrite asséptica após infeções intestinais por *Yersinia Enterocolitica*.<sup>41</sup>

Posteriormente foram descritas artrites reativas a outros microorganismos intestinais e urinários.

Nas artrites reativas não há material microbiano nas articulações. Em 60% a 80%, estas artrites estão associadas ao antígeno HLA-B27, que parece ser o responsável pela apresentação do antígeno aos linfócitos T.<sup>42</sup>

Alguns autores são de opinião que as artrites reativas à *Clamydia* respondem aos antibióticos<sup>43</sup>, o mesmo não acontecendo com as de origem intestinal.

Não obstante os cristais de ácido úrico terem sido descritos por Leewenerk, o inventor do microscópio, a partir de um tofo gotoso<sup>44</sup>; de Scheele, em 1776, ter descrito a mesma substância do tofo num cálculo renal<sup>45</sup> e Hollander, em 1959, ter descrito pela primeira vez cristais de ácido úrico no líquido articular,

usando um microscópio convencional<sup>46</sup>, a história da identificação das artrites microcristalinas, excluindo a gota úrica, que é tão antiga na terra como o homem, iniciou-se, em 1961, com os trabalhos de Mc Carty.<sup>47</sup>

Mc Carty distinguiu claramente os cristais de ácido úrico (acinares e com birefringência fortemente negativa), dos cristais de pseudo-gota (paralelipédicos com refração ligeiramente positiva).

A espectrofotometria infra-vermelho dos cristais do fluido sinovial permitiu confirmar que os cristais da pseudo-gota eram de pirofosfato<sup>48</sup>, e a sua análise química permitiu caracterizá-los como sendo de pirofosfato de cálcio desidratado.

Mc Carty caracterizou, em seguida, sete doentes tendo como denominador comum a presença de cristais no fluido sinovial e constatou que a sua clínica era idêntica à de uma doença descrita por Zitnan e Sitaj como condrocalcinose poliarticular familiar<sup>49</sup>, cuja confirmação diagnóstica era para estes autores a radiologia das cartilagens calcificadas.

A esta patologia Mc Carty chamou doença por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio, e à calcificação radiológica das cartilagens e das fibrocartilagens, condrocalcinose.

Mc Carty estudou 600 indivíduos com doença por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio que observou durante 25 anos<sup>50,51</sup>, e agrupou-as nas formas seguintes: Tipo A constituído por doentes com pseudo-gota, representando 20%; Tipo B representando 5%, semelhando a artrite reumatoide; Tipos C e D surgindo em 50% dos doentes e mimitizando osteoartrite; Tipo E, assintomática; Tipo F, pseudo artropatia neuropática; Tipo G constituído por doentes com monoartrite; Tipo H ocorrendo sobretudo em mulheres com hidrartrose do joelho ou do ombro e Tipo I constituída por uma massa da sinovial evoluindo para metaplasia condroide.<sup>52-56</sup>

A condrocalcinose familiar descrita inicialmente na Checoslováquia foi, posteriormente, descrita em vários países: França, Alemanha, Espanha, Suécia, Dinamarca, Canadá, México e outros, entre os quais Portugal.<sup>57</sup>

A gota úrica que antes da descoberta da biosíntese das purinas e a descoberta dos uricosúricos e do alopurinol, era uma doença muito mais destrutiva do que a artrite reumatoide, é hoje graças às referidas descobertas uma doença compatível com uma vida normal.

A biosíntese das purinas ou purino-síntese de novo, em que a síntese do ácido úrico se faz a partir de nucleótidos purínicos e de substâncias simples como água, ácido carbónico e glicocola, foi descoberta na década de 50 por Seegmiller<sup>58</sup>, Wingarden e Kelley.<sup>59</sup>

## Mc Carty distinguiu claramente os cristais de ácido úrico (...) dos cristais de pseudo-gota

36. Arnett FC – Seronegative Spondyloarthropathies. *Bull Rheum Dis* 1987;37:1-2
37. Brewerton DA, Caffrey, Hart FD, et al – Ankylosing Spondylitis and HLA A27. *Lancet* 1973;1:904
38. Schlosstein T, Terasaki P, Bluestone R et al – High Association of an HLA antigen A27 with Ankylosing Spondylitis. *N.Engl.J.M.* 1973;288:704
39. Moll JMH, Hasloch I, Mc Crae, Wright V – Association between ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, Reiter Disease, the Intestinal Disease and Behcet syndrome. *Medicine* 1974;53:343-364
40. Amor B, Dougados M, Mijiyarava M – Critère de classification des spondylarthropathies. *Rev. Rhum.* 1990;57:85-89
41. Ahvonen P, Seevers K, Aho K – Arthritis associated with *Yersinia enterocolitica* infection. *Act. Rheum.Scand* 1969;15:232-53
42. Kingsley G, Panayi G – Antigenic responder in Reactive Arthritis “in” Rheumatic Dis. *Clin. North Ann.* 1972
43. Santos R.A. – Artrites Reactivas “in” *Reumatologia* Vol. 2 Ed. Lidel, Lisboa 2002
44. Mc Carty DJ – A historical note: Leewenerk’s Description of crystals from a gout tophus. *Arthritis Rheumatism* 1970;13:414-18
45. Scheele K.W. – *Examen Chemicum Calculi Urinary*. Opuscula 1776;2:73
46. Coggeshall H.C. – The synovial fluid “in” Hollander.J.L. – Arthritis and Allied Conditions. 6th edition. Ed. Lea and Febiger. Philadelphia, 1960
47. Mc Carty DJ, Hollander J.L. – Identification of urate crystals in gouty synovial fluid. *Ann. Int.Med.* 1961, 54:452-60
48. Kahn NH, Hughes RE, Mc Carty DJ et al. – The significance of calcium phosphate crystals in the synovial fluid of arthritic patients. The pseudo-gout syndrome. *Ann.Int.Med.* 1962;56:738-45
49. Zitnan D, Sitaj S – Chondrocalcinosis Poliarticularis (familiaris). *Cesk Roentgenol* 1960;14:27-34
50. Mc Carty DJ – Diagnostic mimicry in arthritis patterns of the joint involvement associated with calcium pyrophosphate dehydrate cristal deposition. *Bull. Rheum. Dis.* 1975;25:804-809
51. Mc Carty DJ – The Heberden Oration – 1982. Crystals, joints and consternation, London. *Ann.Rheum.Dis.* 1983;42:243-53
52. Martel W, Champion CK, Thompson CR et al. – A roent nologically distinctiv arthropaty in some patients with pseudo gout syndrome. *AJR* 1970;109:587-605
53. De Seze S, Hubault A, Kahn MF – Two cases of diffuse articular chondrocalcinosis simulating chronic rheumatoid polyarthritis. *Rev.Rheum* 1961;28:439-444
54. Menkes CJ, Simon F, Delrieu F et al – Destructive arthropaty in condrocalcinosis articularis. *Arthritis Rheumatism* 1976;19:329-48
55. Stevens IW, Spiera H – Hemarthrosis in condrocalcinosis. *Arthritis Rheumatism* 1972;15:651-53
56. Viana de Queiroz M – Artrites Microcristalinas “in” *Reumatologia Clínica*. Ed. Lidel. Lisboa, 1996
57. Ambrósio C, Garcia J, Salvador MJ, Malcata A – Condrocalcinose familiar: uma história para dois irmãos. *Acta Reuma. Port.* 2008;33:352-6
58. Seegmiller JE – Diseases of purine and pyrimidine metabolism. *Metabolic control and disease*. 8th edition W.B.Saunders. Philadelphia, 1980
59. Wyngarden JB, Kelley WN – Gout and hyperuricemia. *Gune and Stratton*. New York, 1976



## Devolve às mãos a vida “normal”

O primeiro anti-TNF subcutâneo, mensal, com eficácia demonstrada em AR, AP e EA<sup>1</sup>

### INFORMAÇÕES ESSENCIAIS COMPATÍVEIS COM O RCM Nome do medicamento e forma farmacêutica

Simponi 50 mg solução injetável numa caneta pré-cheia ou numa seringa pré-cheia. **Composição qualitativa e quantitativa** 1 caneta pré-cheia ou seringa pré-cheia de 0,5 ml contém 50 mg de golimumab. Cada caneta pré-cheia ou seringa pré-cheia contém 20,5 mg de sorbitol por dose de 50 mg. **Indicações terapêuticas** Artrite reumatoide (AR) moderada a grave em adultos com resposta inadequada a DMARDs, incluindo metotrexato (MTX) e AR ativa e progressiva em adultos não tratados previamente com MTX. Artrite psoriática (AP) ativa e progressiva em adultos com resposta inadequada a DMARDs. Espondilite anquilosante (EA) ativa grave em adultos com resposta inadequada a terapêutica convencional. Colite ulcerosa ativa moderada a grave em doentes adultos que não responderam adequadamente à terapêutica convencional, incluindo corticosteroides e 6 mercaptopurina (6 MP) ou azatioprina (AZA), ou que apresentam intolerância ou contraindicações a estas terapêuticas. **Posologia e modo de administração** Os doentes tratados com Simponi devem receber o Cartão de Alerta do Doente. Simponi deve ser administrado por injeção subcutânea, 50 mg 1 vez por mês na mesma data todos os meses na AR: em associação com MTX e na AP: isolado ou em associação com MTX. Na CU (doentes com peso corporal inferior a 80 kg) administrar uma dose inicial de 200 mg, seguida de uma dose de 100 mg na 2ª semana, e 50 mg a cada 4 semanas daí em diante; (doentes com peso corporal superior ou igual a 80 kg) administrar uma dose inicial de 200 mg, seguida de uma dose de 100 mg na 2ª semana, e 100 mg a cada 4 semanas daí em diante. **Contra-indicações** Hipersensibilidade à substância activa ou a qualquer um dos excipientes. Tuberculose ativa (TB) ou outra infeção grave como sepsis e infeções oportunistas. Falência cardíaca moderada ou grave (classe III/IV da NYHA). **Advertências e precauções especiais de utilização** Infeções bacterianas (incluindo sepsis e pneumonia), micobacterianas (incluindo TB), fúngicas invasivas e infeções oportunistas (tuberculose, reativação do vírus da hepatite B). Tuberculose [antes de iniciar o tratamento com Simponi, todos os doentes devem efetuar um rastreio de tuberculose, tanto ativa como inativa ("latente"). Os doentes em tratamento com Simponi devem ser monitorizados relativamente a sinais e sintomas de tuberculose ativa, incluindo doentes com resultado negativo para a tuberculose latente, doentes a fazer tratamento para a tuberculose latente ou doentes que foram tratados anteriormente para a infeção tuberculosa. Recomenda-se que a realização destes testes seja registada no Cartão de Alerta do Doente]. Reativação do vírus da Hepatite B. Neoplasias malignas e linfoproliferativas. Neoplasias malignas em pediatria. Linfoma e leucemia. Outras neoplasias malignas para além de linfoma Cancro da pele. Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC). Acontecimentos neurológicos. Cirurgia. Imunossupressão. Processos autoimunes. Reações hematológicas. Administração concomitante de antagonistas do TNF e anacina. Administração concomitante de antagonistas

do TNF e abatacept. Mudança entre DMARDs biológicos. Vacinações ou administração de outros agentes terapêuticos infecciosos. Reações alérgicas. Sensibilidade ao látex. Populações Especiais (Doentes idosos ≥ 65 anos, Insuficiência renal e hepática). Excipientes (Simponi contém sorbitol (E420). Doentes com problemas hereditários raros de intolerância à frutose, não devem administrar este medicamento. **Interações medicamentosas e outras formas de interação** Não foram realizados estudos de interação. Não é recomendada a associação de Simponi e anacina ou abatacept. Nos doentes que recebem antagonistas do TNF os dados disponíveis sobre a resposta à vacinação com vacinas vivas ou sobre a transmissão secundária de infeção são limitados. O uso de vacinas vivas ou outros agentes terapêuticos infecciosos pode resultar numa infeção clínica, incluindo infeção disseminada. Não devem ser administradas vacinas vivas ou agentes terapêuticos infecciosos com Simponi. Embora a utilização concomitante de MTX resulte no aumento da concentração sérica de Simponi no estado estacionário em doentes com AR, AP e EA, os dados não sugerem a necessidade de ajustes posológicos tanto para Simponi como para o MTX. **Efeitos indesejáveis** Muito Frequentes Infeção do trato respiratório superior (rinofaringite, faringite, laringite e rinite) Frequentes Infeções bacterianas (ex: celulite), infeções virais (ex: influenza e herpes), bronquite, sinusite, infeções fúngicas superficiais, anemia, reações alérgicas (broncoespasmo, hipersensibilidade, urticária), positividade para autoanticorpos, depressão, insónia, tonturas, parestesia, cefaleias, hipertensão, obstipação, dispepsia, dor gastrointestinal e abdominal, náuseas, aumento da alanina aminotransferase (ALT), aumento da aspartato aminotransferase (AST), alopecia, dermatite, prurido, exantema, pirexia, astenia, reação no local de injeção (tais como eritema no local de injeção, urticária, induração, dor, hematoma, prurido, irritação e parestesia), perturbação da cicatrização, desconforto torácico. **Titular de AIM** Janssen Biologics B.V., Einsteinweg 101, 2333 CB Leiden, Países Baixos. **Data de Revisão do texto** 10/2013. **Medicamento de receita médica restrita, de utilização reservada a certos meios especializados.** Caneta pré-cheia e Seringa pré-cheia: Medicamento compartilhado a 100% ao abrigo do Despacho nº18419/2010. Para mais informações deverá contactar o titular da AIM ou o seu representante, Merck Sharp & Dohme, Lda.

### 1. SIMPONI® Resumo das características do produto. Outubro 2013

AR = artrite reumatóide;  
AP = artrite psoriática;  
EA = espondilite anquilosante

1 x mês  
**Simponi**<sup>®</sup>  
golimumab



O primeiro uricosúrico a ser utilizado no tratamento da gota úrica, em 1877, foi a aspirina em altas doses por See<sup>60</sup>, mas não teve aceitação em consequência dos frequentes efeitos adversos, nomeadamente o salicilismo.

Em 1951, Gutman e Yu<sup>61</sup> e Talbot e colaboradores<sup>62</sup> trabalhando independentemente, evidenciaram a eficácia uricosúrica do probenecide e a sua capacidade para reduzir o tamanho dos tofos.

O alopurinol foi desenvolvido por Robbins e colaboradores<sup>63</sup>, em 1956, com o objetivo de potenciar a eficácia da 6-mercaptopurina no tratamento das doenças neoplásicas.

Em 1963, Rundles e colaboradores<sup>64</sup> demonstraram que o fármaco baixava as concentrações séricas e urinárias do ácido úrico

nos indivíduos gotosos, sendo particularmente interessante nos gotosos com aumento da purinosíntese do ácido úrico, inibindo a enzima xantina-oxidase que faz a conversão da xantina em ácido úrico.<sup>65</sup> ■

*Este artigo continua na próxima edição do Boletim Informativo.*

60. See G. - Études sur l'acid salicylique et les salicylates: traitement du rhumatisme aigu et chronique de la goutte et de diverses affections du système nerveux sensitive par les salicylates. Bull Acad. Med. 1877;6:689-705

61. Gutman AB, Yu TF - Benemid as uricosuric agent in chronic gouty arthritis. Trans.Assoc Am Phys 1951;64:279-288

62. Talbot JH, Bishop C, Norcross RM et al - clinical and metabolic effect of Benemid in patients with gout. Trans.Assoc. Ann Phys 1951;64:372

63. Robins RK - Potential purine antagonist synthesis of some 4,6 substituted pyrazolo 3,4 pyrimidines. J. Ann. Chem. Soc. 1956;78:784-790

64. Rundles RW, Wyngarden JB, Hitchings CH et al - Effect of xantine oxidase inhibitor on thiopurine metabolism, hyperuricemia and gout. Trans Assoc Med. Phys 1963;76:126-140

65. Klineberg JR, Goldfinger SE, Seegmiller JE - The effectiveness of the xantine oxidase inhibition allopurinol in the treatment the gout. Ann. Intern. Med. 1965;62:639-47

A gota úrica (...) é hoje graças às referidas descobertas uma doença compatível com uma vida normal

## Sociedade Reumatológica

### Sandra Garcês vence Prémio Pfizer de Investigação Clínica

**O desenvolvimento de um novo algoritmo de apoio à decisão clínica para monitorização dos doentes submetidos a terapêuticas biológicas valeu à equipa liderada pela reumatologista Sandra Garcês um dos mais prestigiados prémios de investigação médica**

No ano com o maior número de candidaturas aos prémios de investigação Pfizer – 65 no total – a equipa liderada pela reumatologista Sandra Garcês arrecadou o prémio de 20.000 Euros na categoria de Investigação Clínica. Para a reumatologista, trata-se de “um importante reconhecimento” do trabalho desenvolvido e um “contributo para o desenvolvimento de mais investigação na área”.

“O nosso trabalho consistiu em perceber e conseguir avaliar o fenómeno biológico subjacente à heterogeneidade de respostas clínicas que temos vindo a constatar na prática clínica em doentes submetidos a terapêuticas biológicas”, explica a reumatologista do Hospital Garcia de Orta, em Almada. “Desta forma pudemos identificar subgrupos de doentes que beneficiam de estratégias terapêuticas específicas, personalizadas a

cada subgrupo e com base nisto desenvolvemos um novo algoritmo de apoio à decisão clínica para monitorização destes doentes”, salienta.

Sandra Garcês afirmou, durante a cerimónia de entrega dos prémios, que decorreu na Aula Magna da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, no passado dia 12 de Dezembro, que este modelo de otimização terapêutica poderá poupar 20 milhões de euros por ano ao Serviço Nacional de Saúde. “No final do estudo, verificámos que os doentes que haviam seguido estratégias concordantes com as do novo algoritmo proposto tiveram cerca de 10 vezes maior probabilidade de atingir uma baixa atividade de doença, comparativamente a outros

doentes que seguiram estratégias diferentes”, justifica.

A 57.ª edição dos Prémios Pfizer 2013 distinguiu também, na categoria de investigação básica, um projeto para travar a sépsis, liderado por Luís Ferreira Moita e Nuno Figueiredo, do Instituto de Medicina Molecular de Lisboa, e um projeto no âmbito da fibrose quística, liderado por Margarida Amaral, investigadora da Faculdade de Ciências da Universidade de Lisboa. Cada um recebeu dez mil euros. ■

