

DOENÇA REUMÁTICA AGUDA (DRA)

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO



Wilson Cossernelli ⁽¹⁾
Maria Elizabeth Thomazini ⁽²⁾

I — INTRODUÇÃO

II — DIAGNÓSTICO E TIPOS DE EVOLUÇÃO

A) Critérios diagnósticos

A.1 — Critérios de Jones modificados

- a) maiores: cardite; poliartrite; coréia; eritema marginado; nódulos subcutâneos.
- b) menores: clínicos — febre, artralgia, antecedente de DRA ou doença cardíaca reumática (DCR).
laboratoriais — hemograma; mucoproteínas; VHS
proteína C reativa; eletroforese de proteínas; radiologia cardíaca; ecg

A.2 — Evidência de infecção estreptocócica anterior; cultura; anticorpos; escarlatina

B) Tipos de evolução

- B1 — o surto clássico e as recorrências
- B2 — os quadros tardios
- B3 — os quadros crônicos
- B4 — A DRA no adulto

III — DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

IV — TRATAMENTO E ACOMPANHAMENTO

A) Tratamento do surto

- A1 — Medidas gerais — dieta e repouso
 - A2 — Antibiótico
 - A3 — Anti-inflamatórios e acompanhamento do surto
— salicílicos
— corticóide
 - A4 — Efeito "Rebound"
- #### B) Profilaxia
- B1 — Extirpação de focos
 - B2 — Profilaxia secundária
 - B3 — Profilaxia primária

INTRODUÇÃO

A DRA é uma doença com maior incidência em pré-escolares até a adolescência, podendo no entanto, ocorrer em qualquer idade. Do ponto de vista etiopatogênico tem sido relacionada, com comprovação de estudos epidemiológicos, à infecção estreptocócica do grupo A de Lancefield, na sua grande maioria em trato respiratório alto e menos frequentemente à escarlatina, não sendo geralmente descrita nas infecções de pele. Ocorre por uma alteração do estado imunitário destes indivíduos, que demonstram um grau de sensibilidade aumentado, visto que novos surtos são frequentes nesses pacientes, quando novamente expostos ao estreptococo. A DRA surge dias a semanas após o início da infecção,

sugerindo um período de latência para que o sistema imunitário entre em ação. Além disso são descritos anticorpos contra antígenos de membrana do Streptococo que apresentam reação cruzada com sarcolema de miocárdio; em certos casos a auto agressão persiste, mesmo após os agentes infecciosos estarem aparentemente eliminados por tratamento antibiótico adequado.

A doença comporta-se como sistêmica, acometendo múltiplos órgãos, sendo entretanto no coração as suas manifestações mais danosas, podendo apresentar graves consequências, tanto aguda quanto cronicamente.

Neste texto vamos nos deter na discussão do seu diagnóstico e tratamento, que apresentam alguns aspectos bem estabelecidos, e outros ainda controversos.

II — DIAGNÓSTICO E TIPOS DE EVOLUÇÃO

A) Critérios diagnósticos

Baseiam-se na necessidade de comprovação por quadro clínico e laboratorial (critérios de Jones), mais a evidência de infecção estreptocócica anterior, não se fazendo o diagnóstico definido de DRA se esses dois fatores não estiverem presentes. Evita-se assim os excessos diagnósticos, que são bastante frequentes, e que rotulam o paciente, muitas vezes por toda uma vida, obrigando-o a seguir um esquema terapêutico a longo prazo. Por outro lado, na impossibilidade de se firmar um diagnóstico, a suspeita de DRA pode e deve ser levantada, para que não se incorra no erro contrário, deixando-se de pensar nesta enfermidade. Nestes casos a evolução da doença é que costuma ser decisiva para um diagnóstico posterior.

A1 — Critérios de Jones modificados

Estes critérios adotados pela American Heart Association foram modificados pela última vez em 1965, e dividem as manifestações de DRA em maiores, que são as mais caracterizadas da doença, se bem que não patognomônicas; e menores, que são, isoladamente, bastante inespecíficas, podendo ocorrer numa série muito grande de moléstias.

Os critérios de Jones são preenchidos num determinado caso clínico, permitindo o diagnóstico definido de DRA, quando ocorrerem dois critérios maiores ou um maior e dois menores, pelo menos.

a) maiores

Cardite: como já dito anteriormente é a manifestação de maior gravidade. Ocorre habitualmente como uma pancardite (acometimento de endo, mio e pericárdio), sendo que as alterações endocárdicas são as mais importantes, por que levam às sequelas crônicas da doença (doença cardíaca reumática — DCR). A miocardite e a pericardite podem se manifestar na fase aguda, ou serem muito discretas, sem correspondente clínico evidente. Quando manifestam, costumam regredir com o tratamento e não deixar sequelas. Mais raramente a agressão ao miocárdio continua, constituindo a chamada miocardite reumática crônica, que é um quadro grave que pode levar a óbito, muitas vezes de difícil diagnóstico, quando ocorre isolada e tardiamente à infecção estreptocócica. A cardite como um todo pode ocorrer até seis meses após o surto agudo, constituindo assim um possível quadro tardio.

Quais são as manifestações consideradas diagnósticas de cardite?

1 — sopro cardíaco não existente anteriormente, ou alteração de caráter de sopro pré-existente. Esse sopro indica comprometimento orgânico valvar (endocardite), e deve ser distinguido do sopro funcional que pode ocorrer pela febre, taquicardia ou miocardite. Os sopros são mais frequentemente de insuficiência mitral e aórtica.

2 — cardiomegalia indicando comprometimento de miocárdio, visto no RX.

3 — insuficiência cardíaca congestiva, que é pouco frequente, mas de grande gravidade.

Trabalho da Disciplina de Reumatologia e Laboratório de Investigação em Reumatologia do Dept. de Clínica da Faculdade de Medicina da USP.

(1) Professor Titular da Disciplina de Reumatologia da FMUSP
(2) Pós-graduanda da Disciplina de Reumatologia da FMUSP

4 — pericardite manifestada por atrito pericárdico, ou por abafamento de bulhas, quando há derrame importante. As vezes ocorre sem manifestações clínicas. Pode ser confirmada ou suspeitada por sinais eletrocardiográficos, radiológicos ou ecocardiográficos.

Além desses sinais ocorre também taquicardia, ritmo de galope, e alterações outras de ECG, que isoladamente não fazem diagnóstico de cardite.

Poliartrite — classicamente descrita como migratória, não simétrica, autolimitada, não deixando sequelas, em grandes articulações (joelhos, cotovelos, tornozelos e punhos). Nem sempre obedece esta descrição clássica, podendo ser monoarticular, não migratória, acometendo, mais raramente, pequenas articulações de mãos e pés, e excepcionalmente coxofemorais e coluna. Ultrapassa às vezes as quatro semanas habituais para seu desaparecimento. O comprimento articular da DRA pode variar desde artralguas até a poliartrite clássica, mas só a poliartrite é critério maior de diagnóstico. Em raras ocasiões em que a inflamação articular é persistente pode ocorrer fibrose da capsula articular, levando a deformidades nas articulações das mãos (Síndrome de Jaccoud).

Coréia — (coréia de Sydenham, coréia menor ou doença de São Vito). É uma manifestação neurológica caracterizada por movimentos involuntários, incoordenados; grosseiros; fraqueza muscular; e frequentemente acompanhada de alterações psíquicas. A instalação é progressiva geralmente precedida pelo quadro psíquico, e a fraqueza pode chegar a ser confundida com paralisia. É piorada pela excitação psíquica, esforço e fadiga, melhorando ou desaparecendo com o sono. Pode ser pequena (dedos, mãos, pés, lábios, músculos faciais e pálpebras) ou grande (membros). É mais freqüente em crianças e no sexo feminino.

É freqüentemente manifestação tardia de DRA, podendo por isto ocorrer isolada das outras manifestações, de um a sete meses após a infecção estreptocócica. As vezes coexiste com a cardite ou manifestações menores, mas raramente com a poliartrite.

Eritema marginado — é pouco comum, porém, muito sugestivo de DRA. Ocorre também em septicemias, reação a drogas, e glomerulonefrite. Constitui-se de áreas eritematosas serpiginosas com centros claros. Pode ter vários tamanhos e ocorre em tronco, porção proximal dos membros, e mais raramente na face. É transitório, não pruriginoso, migratório, e desaparece a digitopressão. Costuma coincidir com a cardite reumática.

Nódulos subcutâneos (nódulos de Meynet) — pouco habituais no nosso meio; são pequenos, consistentes, de tamanho aproximado de um grão de ervilha, indolores, móveis, localizados próximos a articulações, proeminências ósseas, e zona da inserção de tendões (mãos, pés, cotovelos, patela, couro cabeludo, escápula e processo espinhoso das vértebras). Confundem-se com os nódulos da doença reumatóide juvenil.

b) menores

Clínicos — são a febre, a artralgia, que é freqüente nas crianças; e os antecedentes de DRA e DCR.

Laboratoriais:

1 — Hemograma — pode-se observar anemia discreta ou moderada, normocítica hipocrômica, que pode piorar nos quadros graves ou persistentes. Ocorre leucocitose discreta ou moderada, raramente maior que 14.000/mm³, com ou sem desvio à esquerda. Pode também existir monocitose e eosinopenia.

2 — mucoproteína: aumentada em mais de 90% dos reumáticos, com nível médio de 7mg% (em tirosina). Parece acompanhar a evolução natural do surto, sendo pouco influenciada pelos medicamentos empregados e por isso útil no acompanhamento e como critério de "cura" do surto de DRA.

3 — VHS (velocidade de hemossedimentação): aumentada em 94% dos casos. Sofre diminuição com os medicamentos habitualmente empregados, não ser-

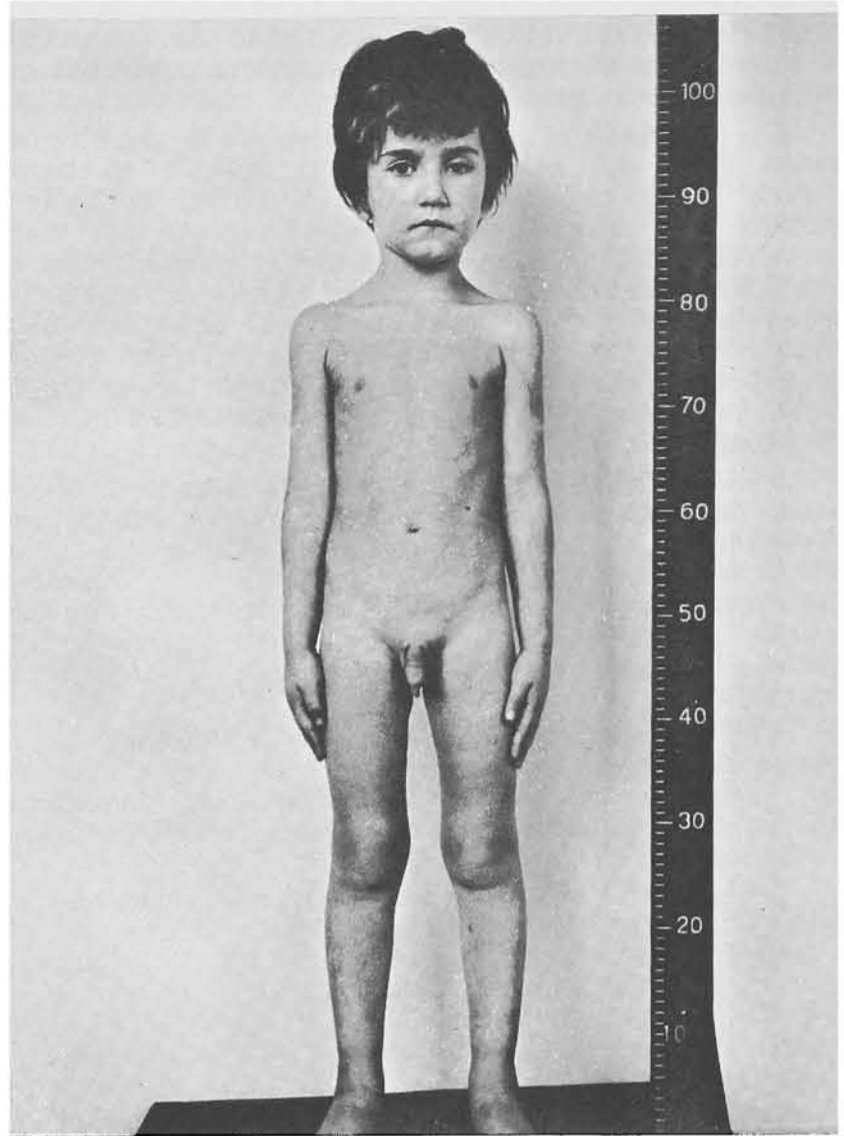


Fig. 1

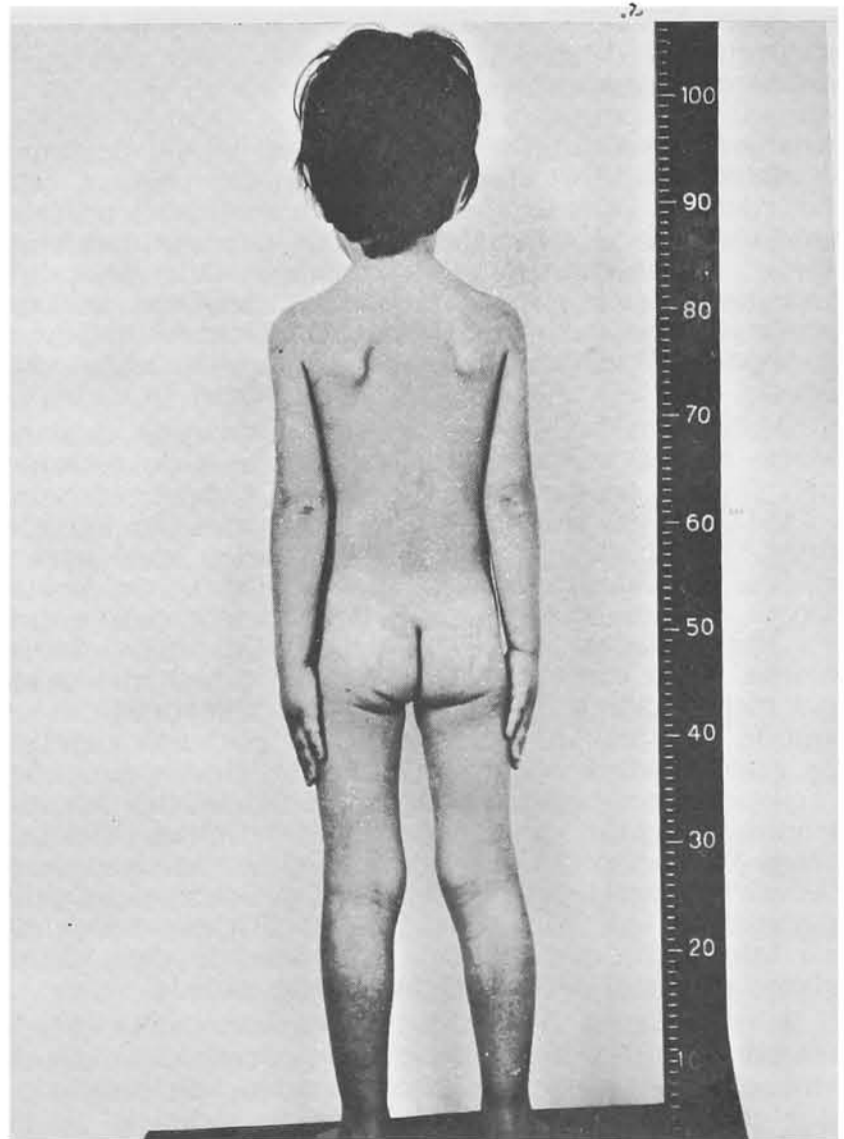


Fig. 2

vindo de critério de "cura" e evolução da DRA. Pode se apresentar diminuída por insuficiência cardíaca, e aumentada pela gravidez.

4 — Proteína C reativa — apresenta-se positiva em quase 100% dos casos de DRA e ausente na coréia isolada. A sua negatividade repetida no espaço de uma semana praticamente exclui DRA, mas por ser extremamente inespecífica a sua presença pouco ajuda no diagnóstico, ocorrendo em muitas outras moléstias que se confundem com a DRA. Por sofrer ação dos medicamentos não serve para critério de cura, no entanto uma positividade da proteína C após já ter se negativado, na evolução de um surto faz levantar a hipótese de recorrência.

5 — Eletroforese de proteínas: a albumina encontra-se discretamente diminuída. As frações alfa 2, sempre presente, e gama estão aumentadas proporcionalmente à intensidade do processo inflamatório, estando portanto relacionadas à intensidade do surto. Por este motivo e por não sofrerem ação da medicação são exames valiosos no acompanhamento e critério de "cura".

6 — Radiologia: pode mostrar cardiomegalia às custas de mio ou de pericardite. A radiologia articular tem utilidade no diagnóstico diferencial, mostrando apenas aumento de partes moles, sem alterações ósseas ou do espaço articular.

7 — ECG: pode mostrar alterações sugestivas de mio ou pericardite. As alterações mais frequentes são o aumento dos espaços PR (bloqueio AV do 1.º grau) e QTc (QT corrigido para a frequência); o 1.º ocorre em 1/3 dos casos e o 2.º em aproximadamente 39% dos casos. Também são frequentes as alterações inespecíficas de onda T e segmento ST. Cumpre lembrar que as alterações de ECG isoladas não fazem diagnóstico de cardite. Nos casos de dúvida, poderá ser útil o ecocardiograma.

A2 — Evidência de infecção estreptocócica anterior

Cultura de material de faringe — com frequência não se consegue cultivar o Streptococo do material de faringe, isto porque ou o paciente já recebeu antibióticos previamente ou muito tempo se passou do episódio infeccioso. Por outro lado a cultura positiva também não nos garante que a infecção realmente ocorreu, uma vez que o estreptococo pode ser um habitante normal da orofaringe, podendo ser isolado de indivíduos normais. Por estes motivos, a presença de anticorpos séricos para antígenos do estreptococo parece ser uma evidência mais segura de que a infecção ocorreu.

Anticorpos — existem vários anticorpos demonstráveis contra vários diferentes antígenos do estreptococo. O mais conhecido entre nós é a antiestrepolisina o (ASLO); com títulos valorizáveis acima de 250 unidades Todd para o adulto e 300 unidades Todd para a criança. Entretanto sabe-se que títulos acima destes valores podem ocorrer em indivíduos normais, e que 20% dos pacientes com DRA tem títulos abaixo desses valores. Além disso a ASLO permanece aumentada até dois meses após o quadro infeccioso, começando o seu declínio no final do 1.º mês, sendo portanto negativa nos casos tardios de coréia e cardite. Nestas situações é que os outros teriam o seu valor. São eles: a antihialuronidase (AH), antidesoxirribonucleotidase B (anti DNase B), antinicotinamida adeninadineotidase (anti NADase), antiestrepotoquinase (ASK), e o teste da antiestrepotozina (ASTZ). O ASTZ seria útil nos casos em fase inicial nos quais a ASLO permaneceu com títulos baixos; e a anti DNase B na coréia isolada.

A persistência dos anticorpos mesmo após erradicação do agente infeccioso tem sido correlacionada com piora clínica ou recorrência do surto, atribuindo-lhe valor prognóstico; entretanto essa persistência já foi observada sem correlação com quadro clínico em um pequeno número de pacientes.

Escarlatina — por si só é evidência de infecção estreptocócica, sendo entretanto muito rara em nosso meio antecedendo a DRA.

B) Tipos de evolução

B1) O Surto clássico e as recorrências

O surto clássico é aquele que se segue a uma infecção estreptocócica relatada, presente ou subclínica, mas detectável laboratorialmente; e que tem como sinais maiores geralmente poliartrite ou cardite, mais raramente nódulos, coréia ou eritema marginado, além de sinais menores clínicos e laboratoriais. Evolue com boa resposta ao tratamento do surto, e a longo prazo pode nunca recidivar (monocíclicos), ou apresentar recidivas após novas infecções estreptocócicas (policíclicos). O surto clássico desaparece com ou sem tratamento em 12 a 15 semanas (90%). As recidivas são mais frequentes até o 5.º ano após o primeiro surto.

Quanto à cardite, aparece 70% das vezes na 1.ª semana, 85% até a 12.ª semana e praticamente nunca ocorre após seis meses do surto (seria a cardite tardia); além disso o indivíduo que apresenta cardite no 1.º surto tende a repeti-la nos próximos, denotando certa sensibilidade individual.

B2) Os quadros tardios

São fundamentalmente a coréia e a cardite tardias. A primeira é mais frequentemente tardia que concomitante com o surto agudo; podem ocorrer isolada ou com alguma manifestação menor. A cardite geralmente faz parte do quadro agudo, mas pode ter um surgimento posterior; quando não for precedida por DRA diagnosticada e nem forem evidentes os sinais de estreptococia, apresenta dificuldade no diagnóstico etiológico.

B3) Os quadros crônicos

Observou-se que em menos de 5% dos casos o surto ultrapassa os seis meses habituais de duração, apesar do tratamento. Nestes quadros de doença reumática crônica costuma predominar o acometimento cardíaco severo, com miocardite crônica (já comentada anteriormente), manifestada por insuficiência cardíaca, com mau prognóstico. A cronicidade está relacionada ao número de surtos anteriores, e a presença e gravidade da doença cardíaca inicial. Devemos lembrar que se uma aparente cronicidade ocorrer, o diagnóstico de DRA deve ser revisto, por que os quadros crônicos são rados, e outras entidades de evolução crônica podem simular a DRA.

B4) DRA no adulto

Considera-se DRA no adulto a ocorrida após os doze anos de idade. Apresenta alta incidência de artrite, e baixa incidência de cardite, nódulos, coréia e eritema marginado; acredita-se que o risco de doença valvar posterior também seja reduzido. As recorrências quando ocorrem, surgem após muitos anos.

III — DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A Doença Reumatóide (DRe) e o Lupus Eritematoso Sistêmico (LES) nas suas fases iniciais, principalmente quando o quadro é agudo, podem se confundir com a DRA. O laboratório pode ser de ajuda nas vezes em que exames mais específicos são positivos, como células LE, fator anti núcleo, e fator reumatóide. Se ausentes o diagnóstico diferencial se torna difícil, e é a evolução clínica, demonstrando aspectos mais típicos, como deformidades articulares, comprometimento renal, quadro cutâneo, etc., além de evolução mais crônica, que vai sugerir o real diagnóstico. A presença de anticorpos contra estreptococos, se bem que oriente para DRA não exclui a possibilidade de ocorrer outra moléstia associada a uma estreptococcia.

A Endocardite Bacteriana constitui na prática uma das mais importantes e difíceis possibilidades diferenciais da DRA. Essa doença frequentemente ocorre em pacientes valvulopatas prévios, geralmente com DCR, sendo acompanhada de febre, comprometimento articular (artrite ou artralgia), aparecimento de sopro

cardíaco ou alteração de sopro já existente, alteração das provas de fase aguda, leucocitose e desvio a esquerda. O essencial é que seja lembrada em todos os pacientes que se apresentem com valvulopatia e febre, junto com a hipótese de DRA, e que portanto as hemoculturas sejam colhidas. Devemos lembrar que hemoculturas negativas não excluem totalmente a hipótese de Endocardite Bacteriana, ficando assim caracterizada a dificuldade deste diagnóstico diferencial.

Além destas doenças, podem suscitar dúvidas diagnósticas: a artrite infecciosa, a doença do soro, a anemia falciforme, e a leucemia aleucêmica aguda, necessitando de lançar mão de exames laboratoriais e do acompanhamento clínico para esclarecimento diagnóstico.

IV) TRATAMENTO E ACOMPANHAMENTO

A) Tratamento do surto

A1) Medidas gerais

Repouso — deve ser absoluto nas primeiras quatro semanas do surto; se o paciente não estiver evoluindo bem o repouso absoluto continuará até que o quadro agudo e a cardite comecem a ceder. Quando o declínio da atividade da doença se inicia, o repouso passa a ser relativo, até terminar por completo a fase ativa. A partir daí o retorno à atividade normal é progressiva, levando de um a dois anos para que o doente assuma suas atividades normais. É claro que é importante o bom senso do médico para orientar o paciente, principalmente nos casos de cardite com seqüelas.

Dieta — se não houver insuficiência cardíaca, deverá ser rica em todos os setores, para compensar a perda de peso que costuma ocorrer.

A2) Antibiótico

Recomenda-se penicilina, benzatina, 1.200.000 unidades IM para o adulto e 600.000U para crianças, repetida após 5 dias, ou penicilina VO 1000.000U por dia em 3 a 4 tomadas. A finalidade é a eliminação dos estreptococos, embora alguns autores discutam o seu uso, se não há evidência de infecção presente, alegando que não se alteraria a evolução de um surto já iniciado.

Nos pacientes hipersensíveis à penicilina pode-se usar a lincomicina, a eritromicina, e a cefalexina, por 10 dias.

Ao tratamento antibiótico segue-se sempre o esquema profilático.

A3) Anti-inflamatórios e acompanhamento do surto

A ação dos salicólicos e corticosteróides (CE) na melhora sintomática das manifestações menores e da artrite é indiscutível. Mas a sua ação na cardite e na prevenção da DCR é ainda motivo de controvérsia. Parece que ambas as medicações atuam como anti-inflamatórios **sintomáticos**, já nenhuma delas diminui o tempo de evolução natural da doença, e embora levem à melhora clínica e de alguns parâmetros laboratoriais (proteína C e VHS), a sua retirada precoce faz com que a atividade reapareça. Entretanto, sabe-se que as seqüelas cardíacas de um surto de DRA, que são o grande problema desta doença, estão relacionadas ao grau de cardite no surto, e estudos têm demonstrado que o CE possivelmente diminui a cardite, sendo o seu uso benéfico. Os salicólicos pouco ou nada agem na evolução da cardite.

Assim sendo os salicólicos são recomendados nos casos sem cardite, de preferência aos CE, por apresentar menos efeitos colaterais, nas doses de 0,10 a 0,14 gramas por kg de peso por dia. Deverá ser mantido até cessar a atividade clínica e laboratorial (queda de alfa₂, muco e ASLO), geralmente de 8-12 semanas.

Os CE serão utilizados nos casos de cardite, de preferência os CE que levam a pouca retenção hídrica, nas doses de 30 a 80mg de prednisona por dia, enquanto houver atividade clínica e laboratorial. Passa-se então a um esquema de redução gradativa da dose (20% —

por semana no máximo), substituindo-se se necessário por salicílico. Geralmente o CE é mantido por 3 semanas, reduzido em 3 semanas, mantendo-se o salicílico por mais 6 semanas.

A4) "Rebound"

É reagudização após tratamento. Significa uma atividade não suficientemente tratada, ou seja, suspensão precoce da medicação, e novo esquema terapêutico deve ser introduzido. O CE leva mais frequentemente a fenômenos de rebound. Entretanto, devemos lembrar que pode ocorrer flutuações clínicas ou laboratoriais isoladas, que não significam reativação da doença.

B) Profilaxia

B1) Extirpação de focos: não deve ser usada preventivamente, exceto quando a afecção dentária ou amigdalina por si indicar a cirurgia. Nestes casos, devido a bacteremia durante o ato cirúrgico, deve-se fazer prevenção de DRA como para Endocardite Bacteriana. A extirpação de foco tem se mostrado de pouca valia porque outro foco, dentário, do anel linfóide, ou de faringe, pode surgir, não se evitando assim os riscos de novas infecções estreptocócicas. Nos pacientes em surto ou logo após a alta, devem ser evitadas manobras cirúrgicas.

B2) Profilaxia secundária

É a profilaxia antibiótica de novos surtos de DRA. Recomenda-se penicilina benzatina, 1.200.000U para o adulto e 600.000U para a criança Im cada 15 dias ou um mês (ainda discutido na literatura), em todos os casos de DRA ou DCR, no mínimo até os 18 anos de idade ou por pelo menos cinco anos após o surto; em alguns casos durando o resto da vida. A penicilina também pode ser usada VO, nas doses de 400.000 a 500.000U por dia para adultos e crianças.

Nos casos de reação alérgica à penicilina (urticária, edema angioneurótico, etc), pode-se usar a sulfadiazina, nas doses de 0,5g para crianças e 1,0g para adultos, em duas tomadas. Entre os problemas do uso das sulfas está o aparecimento de urticária, náuseas, vômitos, zumbidos, febre, síndrome de Stevens-Johnson e alterações hematológicas. Eritema e dor de garganta também podem ocorrer. No controle do paciente fazendo uso de sulfa deverá ser feito hemograma de controle cada 7 a 15 dias, pelo menos nos primeiros meses.

B3) Profilaxia primária

É a prevenção do 1.º surto de DRA, em grupos de alto risco (infecções estreptocócicas repetidas, história familiar de DRA, ASLO persistentemente aumentado, baixo padrão sócio-econômico). É feita da mesma forma que a profilaxia secundária, discutindo-se por quanto tempo deve perdurar.

BIBLIOGRAFIA

1. BLACKMAN, N. B. — Rheumatic Fever: the problem of diagnosis based on insufficient evidence. *Pediatrics*. 31: 969, 1963.
2. COSSERMELLI, W. — *Reumatologia Básica*. São Paulo, Sarvier, 1972.
3. DÉCOURT, L. V. & NOGUEIRA DA SILVA, W. — Prevencion de las recurrencias de la enfermedad reumática. *Arq. brasil. cardiol.*, 25: 263, 1972.
4. DÉCOURT, L.V. — *Doença reumática*. 2.ª ed., São Paulo, Sarvier, 1972.
5. HOLLANDER, J. L. & MAC CARTHY, D. J. — *Arthritis and allied conditions*. 9.ª ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1972.
6. ISSELBACHER, K. J.; ADAMS, R. D.; BRAUNWALD, D. E.; PETERSDORF, R. G.; WELSON J. D. — *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 9.ª ed. New York, 1980.
7. KATZ, WARREN A. — *Rheumatic Diseases*. 1.ª ed. — Philadelphia, Toronto, 1977.
8. SCOTT, J. T. — *Copeman's Textbook of the Rheumatic Diseases*. 5.ª ed. — London, 1978.
9. STOLLERMAN, G. H. — Current evaluation of the diagnosis, treatment and prevention of rheumatic fever. *Bull. Rheum. Dis.* 13: 293, 1962.
10. STOLLERMAN, G. H. — *Rheumatic Fever and Streptococcal infection*. New York, Grune & STRATTON, 1975.

ASSOCIAÇÃO DE JUDÔ E KARATÊ ONO

COMENDADOR YASUICHI ONO — 8.º DAN JUDÔ



AULAS PARA CRIANÇAS E ADULTOS

MASCULINO E FEMININO

HORÁRIO DAS AULAS

JUDÔ

de 2.ª à Sábado
das 9 às 10,30 hs

2.ª 4.ª e 6.ª Feira
das 15 às 16,30 hs
das 17,30 às 19 hs.
das 19,30 às 21 hs.

KARATÊ

Sábado
das 14 às 16 hs.

3.ª e 5.ª Feira
das 16 às 21 hs.

AV. BRIG. LUIZ ANTONIO N.º 2870 - FONE 289-1712

FILIAIS:

RUA AUGUSTA N.º 2985 1.ª S/LOJA - FONE: 853-7145

RUA ANTONIO DE QUEIROZ N.º 446 (ESQ. RUA CONSOLAÇÃO)

FONE: 258-9416 - SÃO PAULO