

Roberta Vilela Lopes Koyama
Gilberto Toshimitsu Yoshikawa
Juliana Lasmar Ayres do Amaral | Org.



MANUAL DE REUMATOLOGIA

SÉRIE Medicina na Atenção Básica

MANUAL DE REUMATOLOGIA

SÉRIE. Medicina na Atenção Básica



Universidade do Estado do Pará

Reitor

Clay Anderson Nunes Chagas

Vice-Reitor

Ilma Pastana Ferreira

Pró-Reitor de Pesquisa e Pós-Graduação

Jofre Jacob da Silva Freitas

Pró-Reitor de Graduação

Ednalvo Apóstolo Campos

Pró-Reitora de Extensão

Vera Regina Menezes Palácios

Pró-Reitor de Gestão e Planejamento

Carlos José Capela Bispo



Editora da Universidade do Estado do Pará

Coordenador e Editor-Chefe

Nilson Bezerra Neto

Revisão

Marco Antônio da Costa Camelo

Design

Flávio Araujo

Web-Page e Portal de Periódicos

Bruna Toscana Gibson

Livraria

Arlene Sales

Bibliotecária

Rosilene Rocha

Estagiária

Fernanda de Araújo Mendes

Conselho Editorial

Francisca Regina Oliveira Carneiro

Hebe Morganne Campos Ribeiro

Jofre Jacob da Silva Freitas (Presidente)

Joelma Cristina Parente Monteiro Alencar

Josebel Akel Fares

José Alberto Silva de Sá

Juarez Antônio Simões Quaresma

Lia Braga Vieira

Maria das Graças da Silva

Maria do Perpétuo Socorro Cardoso da Silva

Marília Brasil Xavier

Núbia Suely Silva Santos

Robson José de Souza Domingues

Pedro Franco de Sá

Tânia Regina Lobato dos Santos

Valéria Marques Ferreira Normando

Roberta Vilela Lopes Koyama
Gilberto Toshimitsu Yoshikawa
Juliana Lasmar Ayres do Amaral

Organizadores

MANUAL DE REUMATOLOGIA

SÉRIE. Medicina na Atenção Básica

Realização

Universidade do Estado do Pará - UEPA
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde - CCBS
Editora da Universidade do Estado do Pará-Eduepa

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) Editora da UEPA - EDUEPA

M294 Manual de reumatologia / Roberta Vieira Lopes Koyama ; Gilberto Toshimitsu Yoshikawa ; Juliana Lasmar Ayres do Amaral (Orgs.). – Belém : EDUEPA, 2022.

288 p. : il. – (Coleção atenção à saúde. Série: Medicina na atenção básica ; v.1)

Inclui bibliografias

ISBN: 978-65-88106-40-2

1. Doença Autoimune. 2. Anamnese. 3. Reumatismo. 4. Artrite. 5. Cervicalgia - lombalgia. 6. Doença osteometabólica. 7. Fármaco – reumatologia. 8. Hidroxicloroquina. I. Koyama, Roberta Vieira Lopes. II. Yoshikawa, Gilberto Toshimitsu. III. Amaral, Juliana Lasmar Ayres do. IV. Título.

CDD 616.723 – 22.ed.

Ficha Catalográfica: Rosilene Rocha CRB-2/1134

Editora filiada



Associação Brasileira
das Editoras Universitárias



Editora da Universidade do Estado do Pará - EDUEPA

Travessa D. Pedro I, 519 - CEP: 66050-100

E-mail: eduepa@uepa.br/livrariadauepa@gmail.com

Telefone: (91) 3222-5624

   @eduepaoficial

APRESENTAÇÃO



Nas últimas décadas, houve um valioso progresso na difusão dos conhecimentos acerca da reumatologia. A reumatologia é a especialidade médica encarregada de estudar, diagnosticar, tratar as afecções do sistema musculoesquelético e do tecido conjuntivo, além de melhor caracterizar os processos autoimunes e inflamatórios.

As doenças reumáticas são popularmente conhecidas como reumatismos. Estas perfazem, aproximadamente, 150 doenças, podendo ser agudas ou crônicas, atingindo ambos os sexos e diferentes idades, variando de crianças pequenas e adolescentes até homens e mulheres adultos e idosos. Essa especialidade é responsável por ser uma das principais causas de todas as consultas médicas, bem como das moléstias que provocam incapacidades, sendo de extrema relevância para a prática médica, não somente do especialista, mas também do médico atuante na atenção primária à saúde.

Assim, o grupo de extensão da Universidade do Estado do Pará (UEPA), chamado reumato UEPA, idealizou a criação deste manual com o objetivo de aproximar a reumatologia da figura do médico generalista, abordando as principais doenças, fomentando a aquisição de conhecimentos, o desenvolvimento de habilidades e de competências para o diagnóstico e manejo das patologias reumatológicas mais prevalentes.

Ademais, auxiliar na formação acadêmica durante a graduação, propiciando uma educação médica de qualidade que possibilite aos discentes/médicos identificar, diagnosticar e construir um plano terapêutico adequado para cada paciente.

Arilson Lima da Silva
Polyana Nathércia Vale da Luz
Roberta Vilela Lopes Koyama

PREFÁCIO



A ideia deste manual surgiu da dificuldade enfrentada pelos alunos da graduação inseridos nas novas metodologias ativas de ensino, em nossas universidades, na busca de livros que abordem a reumatologia de forma sindrômica, facilitando o aprendizado e raciocínio clínico para o médico generalista. Visto que os pacientes reumatológicos podem se apresentar ao médico com manifestações clínicas variadas, sugestivas de doenças reumatológicas, contudo nem sempre o são, devendo o aluno da graduação realizar vários exercícios para elaboração de diagnósticos sindrômicos variados e seus respectivos diagnósticos diferenciais dependendo do quadro epidemiológico e clínico apresentado. Assim como, aprender a realizar uma investigação adequada, sempre pautada pela sustentabilidade dos recursos financeiros destinados ao SUS. Além disso, elaborar plano de tratamento não medicamentoso e medicamentoso, que todo médico generalista deve saber em relação a determinadas doenças reumatológicas e o momento certo de encaminhar ao especialista para tratamento mais específico.

A importância do estudo das doenças reumatológicas decorre de sua alta prevalência, afetando 3 a 8% da população mundial. Dessa forma, contribuem com um enorme impacto socioeconômico em nosso país em decorrência do absenteísmo causado pelas doenças e gastos públicos e privados. Representam a terceira causa entre todas as consultas médicas, levando a mais incapacidade que as doenças cardíacas e o câncer. Acometem indivíduos de todas as idades, etnias e sexos. Geralmente são doenças crônicas com períodos de agudização ou reativação do quadro. Dentre as mais prevalentes estão a osteoartrite, lombalgia, reumatismos de partes moles e fibromialgia que apesar de não serem doenças graves podem causar grande impacto na qualidade de vida dos pacientes. Também faz parte as doenças sistêmicas auto-imunes e inflamatórias,

que apesar da menor prevalência, apresentam maior morbimortalidade; dentre elas, o lúpus eritematoso sistêmico, a artrite reumatoide, as espondiloartrites, as miopatias inflamatórias e vasculites.

Como a reumatologia apresenta várias doenças, o tempo na graduação deve ser otimizado, de forma a proporcionar um aprendizado mais efetivo na condução das doenças mais prevalentes e na identificação das patologias mais graves que devem ser referenciadas ao especialista o mais precoce possível. Dessa forma, desafogando o sistema público em nível secundário e terciário e promovendo um atendimento médico de maior qualidade no nível primário.

Esse manual tem como finalidade ser um guia prático, objetivo e atualizado no aprendizado das habilidades clínicas em reumatologia pelo aluno da graduação e o médico generalista.

Dra. Roberta Vilela Lopes Koyama

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO	6
PREFÁCIO	7
Capítulo 1	
ANAMNESE NA REUMATOLOGIA	10
Capítulo 2	
EXAME FÍSICO DO SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO (SME)	20
Capítulo 3	
EXAMES LABORATORIAIS EM REUMATOLOGIA	82
Capítulo 4	
MONOARTRITES	89
Capítulo 5	
OLIGOARTRITES CRÔNICAS	104
Capítulo 6	
POLIARTRITES AGUDAS	114
Capítulo 7	
POLIARTRITES CRÔNICAS	133
Capítulo 8	
DOENÇAS ÓSTEMETABÓLICAS	155
Capítulo 9	
MÚLTIPLAS DORES NÃO ARTICULARES	165
Capítulo 10	
CERVICALGIAS E LOMBALGIAS	181
Capítulo 11	
VASCULITES	195
Capítulo 12	
DOENÇAS AUTOIMUNES	208
Capítulo 13	
TRATAMENTO	231



Gilberto Toshimitsu Yoshikawa, Roberta Vilela Lopes Koyama

Iniciando a consulta apresente-se ao paciente, explique a necessidade de coletar a história, peça consentimento e certifique-se de o mesmo esteja confortável.

A anamnese dos pacientes com doenças reumatológicas engloba todos os tópicos classicamente conhecidos das outras especialidades clínicas. Apesar do interrogatório ser conduzido com bases nos sintomas mais frequentes, a entrevista deve ser ampla, uma vez que as doenças reumáticas são, comumente, sistêmicas. Além do que, os sintomas musculoesqueléticos, em algumas situações, são precursores de doenças graves comprometendo outros órgãos e/ou sistemas.

A coleta deve ser sistemática e recomenda-se a aplicação da sequência clássica de:

Identificação

Essa etapa inicial é de suma importância epidemiológica, destacando-se a idade e o sexo, pois há diferenças nas distribuições das doenças reumatológicas. Na infância são mais frequentes a febre reumática e a artrite idiopática juvenil em ambos os sexos. Nos adultos jovens do sexo masculino predominam a artrite reativa e a espondilite anquilosante, enquanto nas mulheres o lúpus eritematoso sistêmico (LES) e a artrite reumatoide (AR). Na meia idade nos homens a gota, enquanto nas mulheres osteoartrite, osteoporose e artrite reumatóide. Nos idosos a polimialgia reumática, osteoartrite, osteoporose e artrites associadas às neoplasias.

A atividade profissional é relevante, pois o motivo da consulta pode estar relacionado à sua ocupação, configurando doença ocupacional. Dentre elas pode-se citar: lombalgia nas atividades que reque-

rem muitos esforços físicos como os pedreiros e marceneiros; posturais como motoristas; artesões e digitadores com tenossinovites; síndrome do túnel do carpo nos operadores de britadeiras.

A procedência do paciente deve levar em conta as doenças endêmicas daquela região como Chikungunya, hanseníase, dengue, entre outras.

Queixa principal e história da doença atual

A estratégia deve ser relacionada a um questionamento aberto ao paciente, a fim de se identificar a queixa principal. Dê tempo para o paciente falar, tente não interromper ou direcionar a conversa. Caso seja necessário facilite o paciente expandir sua queixa; “certo, me fale mais sobre as suas dores nas juntas...”

As dores musculoesqueléticas são as queixas mais frequentes dos pacientes nos serviços de reumatologia e na maioria das vezes é a queixa principal. Entretanto o paciente reumatológico pode procurar o médico com quadro de rash ou lesões cutâneas, comprometimento de sua imunidade (infecções de repetição), sintomas sugestivos de malignidade como febre prolongada e/ou perda de peso, edema e suores (distrofia simpático reflexa, síndrome nefrótica) e rigidez articular ou na coluna.

Desse modo, o primeiro passo é identificar a localização das dores, que podem ser: articulares, periarticulares, musculares, na coluna vertebral, ósseas; localizadas ou generalizadas; com ou sem irradiação. As dores ósseas são difusas e localizam-se entre as articulações. Como exemplos temos o mieloma múltiplo e as dores secundárias aos tumores ósseos.

As dores musculares são geralmente acompanhadas de fraqueza muscular ou fadiga e pioram com a palpação local. A fraqueza muscular pode estar presente nas miopatias inflamatórias (polimiosite e dermatomiosite), na polimialgia reumática e nas doenças difusas do tecido conjuntivo (LES, esclerose sistêmica). Enquanto que a fadiga muscular pode ser observada tanto nas doenças inflamatórias quanto na fibromialgia. As dores generalizadas são características da fibromialgia. Enquanto as dores irradiadas com trajeto radicular bem definido são relatadas pelos pacientes com cervicobraquialgias e lombociatalgias.

Também pode-se observar dores com irradiação sem trajeto definido, como na síndrome da dor miofascial. Nas patologias de quadril o paciente geralmente apresenta dor na virilha, que pode se irradiar pela face anterior da coxa até o joelho e/ou nádega.

As dores articulares são geralmente secundárias às doenças inflamatórias e devem ser caracterizadas quanto a: presença de fator desencadeante, localização, intensidade, tipo de início, fatores de melhora e piora, ritmo e suas características (se inflamatórias ou mecânicas). O paciente deve ser questionado quanto a fator desencadeante que pode ser um trauma ou carregar peso, como nas lombalgias. Quanto à localização, as dores difusas sugerem fibromialgias, síndromes miofasciais, miopatias e não doenças articulares, enquanto as dores localizadas são observadas nas artrites e nos reumatismos de partes moles (tendinites, bursites e epicondilites). Quanto à intensidade elas podem ser leves, moderadas ou intensas ou utilizar a escala visual analógica para dor entre 0 e 10, em que zero é sem dor e 10 é a dor mais intensa. A intensidade comumente se relaciona com o grau de inflamação e de destruição articular. Quanto ao tipo de início: súbito (minutos) são característicos das fraturas e lesões meniscais e ligamentares, agudo (horas a 1-2 dias) nas artrites sépticas, gota, artrites reativas ou agudização das doenças degenerativas e insidioso nas osteoartrites, artropatias inflamatórias (AR) e tumores ósseos. As doenças de causas mecânicas pioram com os movimentos e melhoram com repouso. As dores com ritmo inflamatório são mais intensas pela manhã, diminuindo durante o dia e piorando no meio da tarde e exacerba-se à noite, podendo despertar o paciente. Enquanto as dores de ritmo mecânico pioram durante o dia, com a movimentação e sobrecarga articular e melhora com repouso. A dor protocinética é caracterizada por ser mais intensa no início dos movimentos e diminuir após algum tempo, como na osteoartrite.

Além da dor, é importante caracterizar os sinais e sintomas associados, pois ajudam a diferenciar as variadas causas de dores musculoesqueléticas. Dentre eles, a rigidez matinal que pode ser referido pelos pacientes como enrijecimento nos movimentos das articulações “travamento” ao acordar ou após um período de repouso. De acordo,

com a sua duração em minutos, podemos distinguir as artropatias inflamatórias das mecânicas. As dores secundárias as doenças inflamatórias caracterizam-se por serem de longa duração (> 30 minutos), enquanto as dores mecânicas têm curta duração (< 30 minutos).

Tabela 1: Diferenciação entre doenças inflamatórias e mecânicas

Sinais/sintomas	Doenças inflamatórias	Doenças mecânicas
Rívidez	Maior que 30 minutos	Menor que 30 minutos
Fadiga	Presente	Presente ou ausente
Atividade	Melhora das dores	Exacerbação das dores
Repouso	Exacerba as dores	Alívio das dores
Edema	Presente	Ausente
Crepitações	Crepitações finas	Crepitações grosseiras

Fonte: Autoria própria, 2021.

A diferenciação do padrão de acometimento articular também é importante. Na artrite reumatóide, psoriásica e na osteoartrite, o padrão é aditivo (o comprometimento das articulações vão se somando e persistem). Na febre reumática, artrite gonocócica e artrite reativa é migratório (o comprometimento articular é evanescente e muda de localização sem deixar sintomas na articulação comprometida anteriormente), enquanto na gota e na doença de depósito de pirofosfato de cálcio o padrão é intermitente (com períodos de crise e remissão da dor). O comprometimento do esqueleto axial (coluna vertebral e sacrílicas) é característico das espondiloartrites. Na artrite reumatóide, febre reumática e artrite microcristalina as artrites são de distribuição periféricas, ou seja, predomínio de comprometimento nas articulações periféricas. Em relação ao padrão de distribuição simétrico ou assimétrico, a artrite reumatóide, doenças difusas do tecido conjuntivo, artrites virais e osteoartrites erosivas o padrão de acometimento é simétrico, enquanto as espondiloartrites e as artrites microcristalinas é assimétrico. Quanto ao número de articulações acometidas: monoarticular (1) artrite séptica, gota, trauma e algumas osteoartrites, oligoarticular (2 a 4) espondiloartrites, febre reumática e osteoartrites, poliarticular (> 4) é característico da artrite reumatóide, artrites virais e das doenças difusas do tecido conjuntivo.

Tabela 2: Diferenciação do padrão de acometimento articular

Doenças	Padrão	Distribuição	Número de articulações
Artrite reumatóide	aditivo	simétrico	poliarticular
Artrite psoriásica	aditivo	assimétrico	variável
Artrite reativa	migratório	assimétrico	oligoarticular
Artrite virais	aditivo	simétrico	poliarticular
Artrite gonocócica	migratório	assimétrico	Poliarticular
EA axial	axial	simétrico	(-)
EA periférica	periférico	assimétrico	oligoarticular
DDTC	aditivo	simétrico	poliarticular
Gota	intermitente	assimétrico	monoarticular
Osteoartrite	aditivo	simétrico	variável

EA: espondilite anquilosante; DDTC: doenças difusas do tecido conjuntivo.

Fonte: Autoria própria, 2021.

A limitação dos movimentos articulares deve ser perguntada através da capacidade que o paciente tem para realizar suas atividades de vida diária que envolvam o uso das articulações comprometidas. Nas doenças inflamatórias e traumáticas, a limitação do movimento é pela dor articular. Já nas doenças neuromusculares, pela fraqueza muscular, enquanto as de causa mecânica são observadas nos casos de sequelas de fraturas com consolidações viciosas, osteoartrites e capsulite adesiva.

A fadiga é caracteristicamente observada na fibromialgia mas também ocorre nas artropatias inflamatórias. Quadros infecciosos recentes, geralmente quatro semanas antes do aparecimento da artrite, sugerem artrites reativas, principalmente quadros de diarreia, uretrite, cervicite e conjuntivite. Sintomas constitucionais: febre, astenia, fadiga, perda ponderal e anorexia, podem ocorrer tanto em quadros infecciosos quanto nas artropatias inflamatórias. Artrite associada a púrpura palpável nos membros inferiores sugerem vasculites sistêmicas. O encontro de hipópio sugere a possibilidade de doença de Behçet ou espondiloartrite. Uveíte anterior também nas espondiloartrite e panuveíte na doença de Behçet. Comprometimento renal no lúpus eritematoso sistêmico e nas vasculites sistêmicas, eritema nodoso na sarcoidose e

na hanseníase, psoríase na artrite psoriásica, lesões vesicopustulares ou pápulas hemorrágicas na artrite gonocócica, fibrose intersticial difusa e artrite na esclerose sistêmica, fibrose apical na espondilite anquilosante, xerostomia e xeroftalmia na síndrome de Sjögren.

Após o relato da história do paciente, explique ao mesmo que precisa de um tempo para realizar suas anotações no prontuário, e só nesse momento redija a história clínica de forma cronológica, organizada e sucinta.

Interrogatório suplementar sobre os diversos aparelhos (ISDA)

É de grande importância, visto que poderá fornecer dados da anamnese que o paciente esqueceu de relatar ou o médico possa ter esquecido de perguntar, além de auxiliar na elaboração de diagnósticos diferenciais. De forma a ficar mais organizado e fácil de lembrar, sugere-se que seja realizado no sentido cefalo-podálico, conforme o roteiro de anamnese no final do texto.

Antecedentes pessoais e familiares

Na coleta das informações dos antecedentes pessoais é possível tirar dados preciosos que podem ser a chave diagnóstica da doença do paciente, como exemplos temos: antecedente de infecção genitourinária ou gastrintestinais antecedendo quadros de oligoartrites nas artrites reativas, assim como a tríade clássica de artrite, conjuntivite e uretrite ou cervicite. Relato de faringite de repetição, coreia, eritema *marginatum* e cardite na febre reumática, eventos tromboembólicos, perdas fetais e/ou abortos de repetição na síndrome do anticorpo anti-fosfolípidos, rash malar, fotossensibilidade, alopecia e nefrite no lúpus eritematoso sistêmico. Passado de infecções sexualmente transmissíveis nas artrites sifilítica, gonocócica e reativas.

Os antecedentes familiares podem fornecer informações importantes, uma vez que muitas doenças reumatológicas apresentam uma agregação familiar, como ocorre na gota, nas espondiloartrites, na osteoartrite nodal das mãos, no lúpus materno no diagnóstico de lúpus neonatal e de psoríase familiar na artrite psoriásica. E o interrogatório

deve se estender à outras doenças autoimunes como vitiligo, Hashimoto e outras.

Os hábitos de vida devem ser investigados por conta de suas relações com a possível fator desencadeante ou agravantes da doença; como o tabagismo na artrite reumatoide, o etilismo e a gota e o sedentarismo na fibromialgia.

Após a coleta de todas essas informações, elabora-se as principais hipóteses diagnósticas e complementa-se com a etapa seguinte que é o exame físico.

Roteiro de anamnese em reumatologia

Identificação completa: idade, sexo, naturalidade, procedência, profissão, estado civil.

QP e duração: com as palavras do paciente.

HDA: Redigir após a escuta do paciente; organizando o início, meio e fim.

Sintoma guia- DOR – 1. Início insidioso/súbito, houve trauma, contato sexual, drogas, infecção 2. Características (topografia, localizada/difusa, irradiação, tipo de articulação pequena/ média/grande ou axial (coluna vertebral/sacroilíacas), número de articulações acometidas (mono 1/oligo 2 a 4/poli \geq 5), distribuição simétrica/assimétrica, intensidade (VAS), evolução da artrite persistente/epi-sódica, migratória/aditiva, noturna/diurna, mecânica/inflamatória. Associação com inchaço, rubor, calor local, rigidez matinal (tempo) 3. Fatores de melhora/piora 4. Relação com outras queixas 5. Evolução 6. Situação atual.

ISDA: sintomas gerais: febre, fadiga, perda de peso, calafrios.

Cabeça: alopecia, aftas orais, boca seca, olhos secos (areia), descamação couro cabeludo.

Respiratório: dor torácica, tosse seca, dispnéia.

Cardiovascular: palpitações, dor precordial.

TGI: azia, dor abdominal, diarreia, sangramento retal. Hábito intestinal.

TGU: urina espumosa, disúria, coloração urina.

Pele: rash malar, fotossensibilidade, bolhas, manchas, descamações. Problemas nas unhas.

Neurológico: cefaleia, dormência, perda de força.

Hematológico: sangramentos, linfonodos.

Psiquiátrico: sono, irritabilidade, labilidade emocional, alucinações.

AMF: fatores genéticos: doenças auto-imunes na família? Psoríase? Lúpus? Artrite reumatoide? Vitiligo? Hipotireoidismo? OA de mãos?

Agregação familiar para fatores ambientais/sócio-econômico?

AMP:

Infecções: Tuberculose, hanseníase. Amidalite/escarlatina precedendo quadro de oligo/poliartrite migratória criança.

Litíase renal em homem.

- ⇒ Contato sexual, sem preservativo, em jovem, (poliartralgia migratória c/ febre)
- ⇒ Neoplasia em idoso (poliartrite aguda).
- ⇒ Intercorrências obstétricas: aborto, óbito fetal, eclampsia.
- ⇒ Transfusão sanguínea (HTLV, hepatites, HIV)

Menopausa: Fratura (baixo ou alto impacto)

- ⇒ **Medicamentos em uso:** hidroclorotiazia (gota), AINES e CE podem mascarar as doenças, lúpus induzido por drogas (isoniazida, a-TNF, procainamida, hidralazina)
- ⇒ **Hábitos:** tabagismo (AR), etilismo (gota)
- ⇒ **Alergias medicamentos:** quadros de farmacodermias

Exame Físico: Geral:

- ⇒ **C e P:** Couro cabeludo; Linfonodos; Tireóide:
- ⇒ **AP Respiratório:** Ap Cardiovascular:
- ⇒ **PA:** FC: saturação: nas doenças pulmonar intersticial
- ⇒ **Abdome; Osteoarticular; Pele; Neurológico.**
- ⇒ **Hipótese diagnóstica (HD):**Resumo dos achados positivos/ AMF/ AMP/ Ex FIS
- ⇒ **HD sindrômico:** mono, oligo, poliartrite, lombalgia, colagenose ...
- ⇒ **Diagnósticos diferenciais:** o por que de cada HD?
- ⇒ **Condutas:**

Planejamento de investigação diagnóstica:

- ⇒ **Exames laboratoriais:** e o que eu espero encontrar?
- ⇒ **Exames de imagem:** Achados típicos da doença.

Planejamento de TTO:

TTO não medicamentoso:

- ⇒ **Educação do paciente** (doença, fator de risco, adesão ao TTO), Fisioterapia (descrever),
- ⇒ **TTO medicamentoso:** Indicação, dose, contraindicações, efeitos adversos.

Indicação de TTO cirúrgico: quando indicar?

Prognóstico:

REFERÊNCIAS

FULLER R. Propedêutica reumatológica básica. In: Ricardo Fuller (org.). Manual de Reumatologia. V. 1, p. 15-22. 2007.

LIMA, Francisco Aires Correa. Avaliação clínica do paciente com doença reumática.: avaliação clínica do paciente com doença reumática:anamnese.. In: VASCONCELOS, José Tupinambá Sousa. Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. Barueri: Manole, 2019. Cap. 2. p. 14-17.

PORTO C. C. Semiologia médica. 6ª ed. São Paulo (SP): Guanabara Koogan; 2009.

YOSHIKAWA G., CASTRO R.C. Semiologia osteoarticular. In: Manual de Semiologia Médica: a prática do exame físico. Belém, PA: Eduepa, 2018. p. 150-171.



Roberta Vilela Lopes Koyama, Gilberto Toshimitsu Yoshikawa

O exame físico do SME é de suma importância ao diagnóstico das doenças reumatológicas. Assim, deve ser realizado de forma sistemática durante a consulta. Podemos dividi-lo em geral e regional.

No exame geral do SME deve-se examinar todas as articulações na busca de sinais flogísticos que caracterizam artrite, enquanto no regional, realizam-se manobras ou testes para avaliar estruturas específicas e assim, seu provável comprometimento.

A fim de garantir um aprendizado mais eficiente é importante a utilização de um atlas de anatomia e histologia, de forma a entender quais estruturas devem ser avaliadas, bem como a consistência das mesmas para a sua melhor compreensão.

Antes de iniciar o exame físico propriamente dito, deve-se lavar as mãos, apresentar-se ao paciente, explicar como o exame será feito (a necessidade de se expor as áreas a serem examinadas) e a sua importância, em seguida pedir seu consentimento. Em seguida, colocar o paciente em local iluminado, posição confortável e solicitar ao paciente que exponha as áreas a serem examinadas. E ao final do exame, agradeça ao paciente.

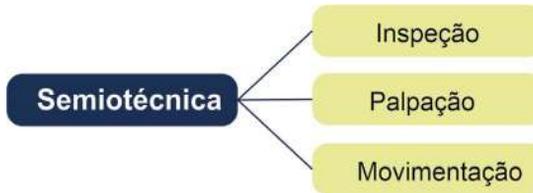
EXAME FÍSICO GERAL DO SME

Constitui-se de um exame minucioso das articulações sinoviais, que em indivíduos saudáveis é composto de uma única camada de células, em busca de sinais de caracterizem artrite. Assim como a febre, artrite é um sinal, e não uma doença. Caracteriza-se por aumento de volume na articulação, dor, calor, rubor, podendo levar a impotência funcional, ou, a presença da maioria desses achados. A identificação de artrite, bem como reconhecimento de sua ausência, é de suma impor-

tância na elaboração das hipóteses diagnósticas a serem levantadas durante a avaliação da história clínica de um paciente.

A semiotécnica do exame geral é composta da realização de forma sistemática das etapas de inspeção, palpação e movimentação, e em raras ocasiões, percussão. Realizando-se todas as etapas de forma comparativa e bilateral, buscando identificar a simetria dos achados encontrados durante o exame, o que facilita a identificação de alterações patológicas, quando presentes de forma assimétrica.

Figura 1 : Composição da Semiotécnica do exame geral.



Fonte: Autoria própria, 2021.

A primeira etapa do exame deve ser a inspeção, que deve ser realizada observando-se 5 itens: aumento de volume, rubor (que quando muito acentuado deve-se ficar atento à infecção), alterações no trofismo da musculatura adjacente, desalinhamento articular e outros, como alterações ungueais ou cutâneas. Sempre de forma comparativa com o lado homólogo da articulação. É de suma importância antes da realização da palpação, visto que nesta etapa há identificação das principais áreas alteradas que devem receber especial atenção durante a palpação.

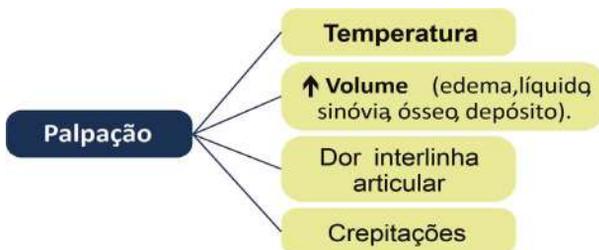
Figura 2: Inspeção no Exame Físico Geral.



Fonte: Autoria própria, 2021.

A segunda etapa consiste na palpação das articulações, que deve ser realizada sobre a interlinha articular e suas adjacências. Deve-se atentar para 4 itens: temperatura, aumento de volume, dor e crepitações. A temperatura local deve ser avaliada com o dorso da mão sobre a interlinha articular comparando com a musculatura adjacente, visto que as primeiras devem ser mais frias, pela escassa vascularização, e em seguida compara-se com a temperatura das articulações homólogas; aumento de volume e sua respectiva consistência que pode ser em decorrência de aumento de partes moles (tendões, bursas), proliferação sinovial (como na artrite reumatoide), líquido (quando há derrame articular), proliferação óssea (como na osteoartrite em decorrência dos osteófitos), sólida (sensação de areia, como no tofo gotoso). Enquanto se faz a palpação da articulações e suas estruturas periarticulares, faça contato visual com o paciente e pergunte se ele sente dor, dado extremamente importante para o diagnóstico e avaliação de atividade em algumas doenças, como a artrite reumatoide, bem como fortalece a relação médico paciente, demonstração de empatia para com o mesmo. Por fim, utilizando-se da combinação da palpação com a movimentação passiva, deve-se avaliar se há crepitação das articulações, colocando-se a mão do examinador acima da articulação a ser avaliada, e realizando-se movimentos em sua maioria das vezes, de flexoextensão. A presença de crepitação indica uma deterioração da cartilagem articular, como pode ocorrer na osteoartrite.

Figura 3: Palpação no Exame Geral.



Fonte: Autoria própria, 2021.

A terceira etapa é a movimentação das articulações, para avaliar a amplitude de movimento (ADM), partindo de sua posição neutra, no plano e direção de seus respectivos movimentos, comparando com o

lado contralateral e com a amplitude de movimento habitual daquela articulação. Inicia-se pela movimentação ativa, em que o paciente realiza o movimento sem a ajuda do examinador, apenas repetindo os movimentos demonstrados por aquele. Quando o paciente conseguir realizar o movimento ativo completo, não há necessidade de se realizar o exame passivo, visto que, o ativo testa a função integrada da inervação intacta, músculo, tendão e mobilidade articular. Entretanto, quando o paciente apresentar alguma dificuldade ou limitação na sua realização, o examinador deve tentar realizar os movimentos de forma passiva, com muita delicadeza e cautela, visto que o paciente pode estar sentindo dor e ter comprometimento dessas estruturas. Dessa forma, averiguando apenas o comprometimento da mobilidade articular. Durante a movimentação também é importante se atentar para dor do paciente.

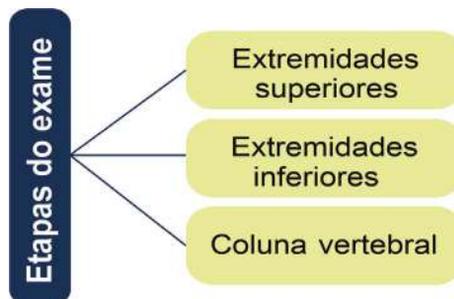
Figura 4: Movimentação das Articulações.



Fonte: Autoria própria, 2021.

A sequência do exame físico do SME deve ser primeiro exame dos membros superiores, seguido dos membros inferiores e coluna vertebral.

Figura 5: Etapas do Exame Físico Geral.



Fonte: Autoria própria, 2021.

MEMBROS SUPERIORES (MMSS)

Com o paciente sentado na maca ou de pé.

PUNHOS

É composta pela articulação radio-cárpica e radio-ulnar. A interlinha articular do punho é melhor identificada na parte dorsal do mesmo, em que é mais superficial. A inspeção deve ser realizada primeiramente na porção dorsal do punho e em seguida pela face palmar, checando-se o trofismo da musculatura tenar, que pode estar hipotrofiada, quando da compressão do nervo mediano. Após a palpação da temperatura no dorso do punho, o examinador realiza uma leve flexão dessa articulação, e utilizando-se as polpas digitais de seus polegares, realiza a palpação através de movimentos circulares, colocando certa pressão, toda a interlinha articular bem como o processo estilóide da ulna, em busca de aumento de partes moles, atentando-se à fâcies do paciente. Em seguida pedir ao paciente que faça os movimentos ativos de flexão e extensão, abdução (ou desvio radial) e adução (ou desvio ulnar), com os punhos paralelos entre si, a fim de facilitar sua comparação.

MÃOS

Fazem parte das mãos as articulações do carpo, as metacarpo-falângicas (MCF), interfalângicas proximais (IFPs) e as distais (IFDs). A posição do paciente deve ser sentada, com as mãos sobre o colo e o examinador deve se posicionar na frente do mesmo. A inspeção deve ser realizada primeiramente pela parte dorsal da mão procurando avaliar os 5 itens citados anteriormente: aumento de volume e rubor sobre a região do carpo, MCFs, IFPs e IFDs de forma comparativa, avaliar se há atrofia da musculatura interóssea, desalinhamento articular decorrente de subluxações e/ou deformidades em pescoço de cisne e botoeira com na artrite reumatoide (AR), nódulos reumatóides, tofos, alterações ungueias (pitting, onicólise, hiperkeratose) como na psoríase. Na face palmar da mão deve-se procurar alterações cutâneas como fenômeno de raynaud ou úlce-

ras em polpas digitais na esclerose sistêmica. Antes da palpação propriamente dita pode-se realizar o teste do aperto ou *squeeze* através da compressão das MCFs do paciente pela mão do examinador para avaliação de dor nessas articulações. Seguido da tempera e palpação propriamente dita de cada articulação, iniciando-se de uma extremidade a outra. A técnica utilizada pode ser a bidigital, com os dois polegares, ou em pinça, formada pelo polegar e o indicador da mesma mão. Na palpação das MCFs utiliza-se preferencialmente a segunda, deslizando a pinça para cima e para baixo pela articulação, tentando sentir as proeminências ósseas anatômicas (osso → espaço articular → osso, pelo lado medial e lateral) que quando difícil de serem percebidas, apresentando consistência macia obliterando as estruturas. pode ser decorrente de proliferação sinovial. Realiza-se a palpação do lado direito e depois do esquerdo, de forma evitar que se esqueça de examinar alguma delas. A técnica utilizada para palpar as IFPS e IFDs é a mesma, segura-se de forma firme a articulação IFP do paciente utilizando-se o polegar, da mão esquerda do examinador, pressionando a face dorsal e o indicador a face palmar, com alguma pressão, em seguida faz-se a palpação das faces medial e lateral da mesma utilizando-se o indicador e polegar da mão direita do examinador, avaliando se há dor e aumento de volume e qual a consistência desse volume que pode ser mole, sólido ou ósseo; como os nódulos de bouchard (IFP) e heberden (IFD) na osteoartrite. Todas as 18 interfalângicas devem ser examinadas. Por fim, deve-se pedir ao paciente para fazer a flexão as MCFs, depois flexão das IFPs e IFDs, que em indivíduos saudáveis, conseguem tocar as pontas dos dedos, distalmente a segunda linha palmar, seguido de movimentos combinados de abdução e extensão dos dedos ao pedir para o paciente abrir as mãos, adução (dedos se aproximam). Além desses movimentos, o polegar realiza o movimento de oponências, que é o movimento em pinça, ou seja, tocando as polpas digitais dos outros dedos.

Figura 6: Palpação da articulação metacarpofalangeana.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 7: Palpação do punho.



Fonte: Google Imagens, 2021.

Figura 8: Palpação da articulação interfalangeana proximal



Fonte: Cortivo *et al.*

Figura 9: Flexão de punhos.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 10: Extensão de punhos.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 11: Extensão dos dedos.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 12: Flexão dos dedos.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 13: Abdução dos dedos.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

COTOVELOS

Composto por três articulações, úmero-radial, úmero-ulnar e rádio-ulnar. Durante a inspeção peça para o paciente flexionar os cotovelos e procure por placas (psoríase) e nódulos (reumatoides ou tofos) que podem acometer essa superfície extensora. Com os braços estendidos e em paralelo, observe o alinhamento dos membros superiores e

o trofismo dos músculos bíceps. E com os braços cruzados, identifique a interlinha articular, que fica entre o olécrano da ulna e o epicôndilo lateral, onde ser sentido a temperatura e realizado a palpação propriamente dita, com os polegares. Seguido da movimentação, mostrando ao paciente a flexão, extensão, pronação e supinação (mãos para cima) dos cotovelos em paralelo para comparação da simetria da amplitude de seus movimentos.

Figura 14: Movimento de flexão dos cotovelos.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 15: Movimento de extensão dos cotovelos.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 16: Movimento de pronação dos cotovelos.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 17: Movimento de supinação dos cotovelos.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

OMBROS

As principais articulações são as esterno-claviculares, acrômio-claviculares e glenomerais ou articulações dos ombros propriamente dita. Deve-se inspecionar as superfícies anterior, lateral e posterior, observando-se a presença de desalinhamentos na altura dos ombros e do trapézio, trofismo do deltoide e do peitoral, apagamento do sulco deltopeitoral que

pode ser um indício de derrame articular. Dificilmente percebe-se aumento de temperatura do ombro, por se tratar de uma articulação profunda. Deve-se palpar a articulação esterno clavicular com técnica bidigital ou com o polegar direito e esquerdo, depois acrômio-clavicular, facilmente identificada em indivíduos longilíneos, como proeminência óssea acima do ombro, e em indivíduos mais obesos ou com musculatura mais desenvolvida sua palpação pode ser facilitada através da palpação da clavícula em direção ao ombro até a sua localização. E a articulação glenoumeral pode ser palpado através da mão espalmada sobre o ombro, com o polegar para baixo à 90 graus e identificação através da palpação do processo coracoide, ficando uma polpa digital abaixo e lateral ao mesmo. Durante a palpação dele procuramos avaliar dor, aumento de volume e crepitações.

Os seguintes movimentos são avaliados:

- ⇒ **Abdução:** paciente na posição ortostática com os braços ao longo do corpo realiza o movimento no plano frontal de 0º a 90º
- ⇒ **Elevação:** idêntica à anterior com movimento de 0º a 180º
- ⇒ **Adução:** Movimento oposto a abdução que é realizada com o braço em flexão de 30º. O ângulo varia de 0º a 75º
- ⇒ **Flexão:** Paciente na posição ortostática com os braços ao longo do corpo realiza o movimento no plano sagital. A amplitude de articular: 0º a 180º.
- ⇒ **Extensão:** idêntica à anterior no plano sagital, posteriormente ao plano coronal. Amplitude articular: 0º a 60º.
- ⇒ **Rotação externa:** Pode-se avaliar em duas posições: anatômica e com ombro em 90º de abdução. No primeiro caso, é realizado com o braço ao longo do corpo com o cotovelo em flexão de 90º. A amplitude articular 0º a 75º. No segundo caso, o ombro deve estar em 90º de abdução e o cotovelo em 90º de flexão com as palmas das mãos para baixo e solicita-se ao paciente rode o antebraço para cima. Amplitude articular: 0º a 90º.
- ⇒ **Rotação interna:** assim como a anterior, é realizada em duas posições: medida pelo local onde o paciente alcança o polegar, levando a mão pelas costas, podendo atingir grande trocânter homolateral, região glútea, até processos espinho-

dos das vertebrae toracolombar (L5 a T7). Já com o ombro em abdução em 90°, o paciente roda o antebraço na direção do solo. Amplitude articular: 0° a 90°.

Em todo os movimentos deve-se comparar com o lado oposto, já que a flexibilidade capsulo-ligamentar varia individualmente.

Avalie a temperatura das articulações dos ombros.

Figura 18: Avaliação da temperatura das articulações dos ombros.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 19: Palpação da articulação acromioclavicular.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 20: Palpação da articulação esternoclavicular.



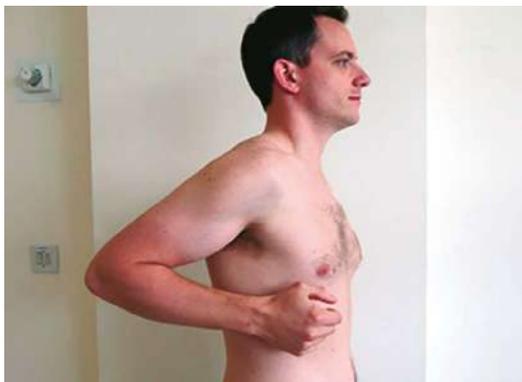
Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 21: Movimento de flexão do ombro.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 22: Movimento de extensão do ombro.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 23: Movimento de abdução do ombro.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 24: Movimento de abdução do ombro.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 25: Movimento de rotação externa do ombro.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 26: Movimento de rotação interna do ombro.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

MEMBROS INFERIORES (MMII)

Paciente de pé durante a inspeção e depois em decúbito dorsal.

A primeira etapa do exame dos mmii deve ser a observação da marcha do paciente que em geral consiste em um movimento cíclico normal, dividido em duas fases: a fase de balanço, quando o pé está oscilando para frente; e a fase de apoio, quando o pé está em contato com o solo.

A fase de apoio é o momento em que o membro permanece em contato com o solo e sustenta o peso, dessa forma, permite que o membro

inferior suporte o peso e possibilita o avanço do corpo sobre o membro que está sustentando. Esta fase é composta de cinco etapas, na sequência: toque do calcanhar (contato inicial), apoio completo do pé (resposta a carga), apoio médio (deslocamento anterior da tíbia), saída (elevação) do calcanhar (apoio terminal) e propulsão (saída dos dedos).

A fase de balanço é dividida em três etapas: balanço inicial (aceleração), balanço médio e balanço final (desaceleração).

Deve-se observar as fases de balanço e apoio, em busca de qualquer claudicação, alteração de ritmo ou assimetria da marcha.

QUADRIL

Anteriormente chamada de articulação fêmuro-acetabular, seu exame se inicia quando o paciente adentra ao consultório e devemos observar peculiaridades em sua marcha. Com o paciente de roupas íntimas ou avental transparente, devemos avaliar a altura das pregas cutâneas, das cristas ilíacas, trofismo glúteo e simetria da linha infra-glútea.

Deve-se palpar os pontos de referência: espinha ilíaca anterossuperior, crista ilíaca, espinha ilíaca pósterosuperior, trocânter maior e a tuberosidade isquiática, esses dois últimos são sedes frequentes de bursites. Com o paciente em decúbito lateral, deve-se identificar o trocânter direito e depois o esquerdo, estrutura óssea mais proeminente, realizar uma dígitoressão com o polegar, e se o paciente referir dor, pode-se suspeitar de inflamação na bursa trocantérica (bursite). A interlinha articular do quadril localiza-se na virilha, local onde os pacientes referem dor quando há comprometimento dessa articulação por alguma patologia. Por se tratar de uma articulação profunda, não se palpa sua interlinha.

A etapa mais importante do exame do quadril é a sua movimentação. Com o paciente em decúbito dorsal pode realizar a flexão pedindo ao paciente para tentar encostar os joelhos no tórax, em seguida com o um membro fora da maca, faz-se a extensão de um membro de cada vez. Depois, com o joelho do paciente a 90 graus, e a mão esquerda do

examinador segurando o joelho do paciente e a outra na tíbia, faz-se a rotação interna e externa do mesmo, tomando como referência a virilha do paciente. Lembrando-se que o primeiro movimento alterado quando do comprometimento do quadril é a rotação interna (joelho para dentro).

Observe a marcha do paciente.

Figura 27: Marcha do Paciente.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 28: Palpação do trocanter maior.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 29: Flexão do quadril.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 30: Extensão de quadril.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 31: Rotação interna do quadril.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 32: Rotação externa do quadril.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 33: Adução do quadril.



Fonte: Google Imagens, 2021.

Figura 34: Abdução do quadril.



Fonte: Google Imagens, 2021.

JOELHOS

É composto de duas articulações, a patelofemural e a femuro-tibial. A inspeção deve iniciar com o paciente de pé, observando-se o alinhamento dos joelhos, que pode ser genovaro (quando há redução predominante no compartimento medial), genovalgo (redução predominante do compartimento lateral), genoflexo (flexão do joelho) ou genorecurvatum (hiperextensão). Com o paciente em decúbito dorsal, observa-se de forma comparativa o músculo quadríceps em busca de hipotrofias. O rubor e o aumento de volume podem ser observados acima e ao redor da patela. A palpação deve ser realizada de forma bidigital, ao redor das bordas das patelas, no sentido crânio podálico, seguido da palpação do tendão infrapatelar, para localização da interlinha femurotibial, com a palpação até os côndilos femural medial e lateral. Caso haja aumento de volume do joelho, deve-se realizar as manobras para identificação de derrame articular. A fim de verificar derrames de moderado volume, deve-se realizar o sinal da tecla, fazendo-se uma ordenha, com a mão esquerda do examinador, da bursa suprapatelar, em sentido crânio podálico, seguido de uma digitopressão no centro da patela, observando-se seu rechaço quando positivo. Para derrames de pequenos volumes, faz-se o sinal da onda ou bochecha, com a mão esquerda do examinador pressiona-se toda a face lateral do joelho direito do paciente e com a mão direita, realiza-se uma ordenha do quadrante medial para o súpero lateral e em seguida faz-se a ordenha ao contrário, ao mesmo tempo em que se observa a formação de uma onda na porção medial do joelhos, onde há uma depressão formada entre a borda medial da patela e o côndilo femural medial. Ainda durante a palpação, com a mão espalmada sobre o joelho, realizando-se movimentos de flexo-extensão, pesquisa-se a presença de crepitações, traduzida como uma sensação tátil de areia entre os ossos, que às vezes, pode ser até mesmo audível. Por fim, a movimentação ativa, pedindo-se ao paciente para tentar encostar os tornozelos nos glúteos, realizando a flexão, e seguida de extensão completa, ainda em decúbito dorsal.

Avalie a temperatura da articulação do joelho;

Figura 35: Avaliação da temperatura dos joelhos.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 36: Palpação a borda da patela.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 37: Palpação das interlinhas articulares entre os côndilos femurais.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 38: Sinal da tecla rotuliana.



Fonte: Google Imagens, 2021.

TORNOZELOS

É composta pela articulação tíbiotalar e talocalcânea. A inspeção pode ser realizada com o paciente em decúbito dorsal observando-se a interlinha articular localizada na região inframaleolar medial e lateral em direção ao dorso da articulação. A palpação deve ser realizada na interlinha articular com palpação bidigital, utilizando-se as duas mãos, avaliando se há aumento de temperatura, edema e dor. Após a palpação da articulação, é importante palpar o tendão calcâneo, sua êntese e a fásia plantar em busca de dor. A movimentação é realizada pedindo ao paciente para fazer a flexão plantar (semelhante à movimentação dos punhos) e a extensão (dorsiflexão), em seguida para o exame da articulação subtalar direita (talocalcânea), a mão esquerda do examinador deve imobilizar a tíbia do paciente enquanto sua mão direita realiza movimentos de inversão (calcâneo para dentro) e eversão do pé.

O pé é anatomicamente dividido em retro-pé (tornozelo), médio-pé (articulações do tarso) e ante-pé (a partir das metatarsofalangianas).

Figura 39: Palpação do tendão de Aquiles.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 40: Palpação da temperatura do tornozelo.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 41: Palpação da interlinha articular do tornozelo.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 42: Inversão passiva do retropé – avalia a articulação talocalcânea.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 43: Eversão passiva do retropé – avalia a articulação talocalcânea.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

PÉS

O exame dos pés inclui o médio e o antepé com as articulações metatarsofalângicas (MTF), interfalangianas proximais (IFPs) e distais (IFDs). O exame físico do pé e do tornozelo inicia no momento que o paciente entra para exame pela observação da marcha e a forma como ele fica de pé. Eles são examinados com o paciente descalços na posição ortostática, com os pés no chão ligeiramente separados e após com o paciente em decúbito dorsal e ventral, com os pés caídos na borda da mesa da maca, permitindo o exame da região dos calcâneos e do tendão do calcâneos.

As deformidades mais comumente observadas no pé são:

- ⇒ Pé eqüino - o apoio é feito na ponta do pé e não em toda a superfície plantar.
- ⇒ Pé calcâneo - o apoio é feito com o calcanhar e não com o restante da superfície plantar.
- ⇒ Pé valgo - há inclinação medial excessiva do tornozelo.
- ⇒ Pé varo - há inversão da inclinação medial do tornozelo e apoio na borda lateral.
- ⇒ Pé cavo - acentuação do arco plantar.
- ⇒ Pé plano - ausência do arco plantar.
- ⇒ Hálux valgo: é um desvio lateral acentuado do primeiro pododáctilo ou dedão do pé.
- ⇒ Dedo em martelo: a primeira falange está em extensão e a segunda em flexão sobre a primeira.

Realiza-se a inspeção, procurando por aumento de volume no dorso do médio-pé e sobre cada articulação do ante-pé. Em seguida faz-se a palpação das articulações do médio-pé em busca de aumento de temperatura, volume e dor. As articulações do ante-pé são palpadas de forma semelhante às articulações das mãos (vide acima). A movimentação consiste em inversão e eversão do pé, com a mão esquerda do examinador segurando o tornozelo e a mão direita, o ante-pé. A movimentação do ante-pé consiste e, flexão das MTFs, depois das IFPS e em seguida extensão e abdução dos dedos.

Figura 44: Compressão das articulações metatarsofalangianas – Teste de squeeze.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 44: Palpação do pé.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 45: Movimento de inversão ativa do pé.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 46: Movimento de eversão ativa do pé.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 47: Movimento de dorsiflexão



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 48: Movimento de flexão plantar.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

COLUNA VERTEBRAL

O exame físico da coluna vertebral inicia na inspeção geral do paciente na posição ortostática, correlacionando a cabeça, coluna, bacia e os membros inferiores, pois a correlação funcional com essas estruturas modifica a estática e dinâmica da coluna vertebral.

O paciente deve ser examinado descalço e sob diferentes ângulos: no plano frontal, de lado e de costas, procurando detectar as seguintes alterações do alinhamento e das curvaturas da coluna vertebral. Na coluna cervical: observar se há retificação ou aumento da lordose fisiológica, alterações na posição da cabeça: inclinações laterais ou projeção para frente. Na coluna torácica observar aumento ou retificação da cifose e presença de escoliose. Na coluna lombar hiperlordose, retificação e escoliose.

O examinador deve avaliar o triângulo de Talhe, formada entre os mmss do examinador e seu tronco, em busca de assimetrias sugestivas de escoliose, em seguida realizar o teste da inclinação anterior (Teste da Giba ou Adams), pedindo-se ao paciente para realizar a flexão do tronco e observando se há formação de uma giba na coluna, sugestiva de escoliose estrutural, pois quando há alteração do triângulo de Talhe e não há a formação da giba, a escoliose é funcional. Ainda na inspeção observa-se a pele para verificar a presença de lipomas, neurofibromas, bolhas (herpes zoster), placas pilosas na região lombossacral (podendo estar associada à anormalidades congênicas da coluna lombossacra). Para a palpação é importante a localização do processo espinhoso de C7 (o mais proeminente), assim palpar, com o polegar, todos os processos espinhosos da coluna vertebral em toda sua extensão para avaliar a sensibilidade dolorosa, em seguida palpar, com os dois polegares, os processos transversos, deixando os processos espinhosos no centro. Seguido de palpação do trapézio e de toda a musculatura paravertebral, avaliando quanto a presença de contraturas musculares.

Realiza-se a percussão da coluna quando na suspeita de fratura, infecção ou neoplasia local, que é extremamente doloroso no local.

A movimentação da coluna deve ser realizada a fim de avaliar-se a ADM dos seus respectivos seguimentos. Na coluna cervical solicita-se que o paciente faça flexão, tentando encostar o queixo no peito, extensão (olhando para o teto), rotação (olhando para trás) direita e esquerda e depois a lateralização (tentando encostar a orelha no ombro). A coluna dorsal apresenta pouca mobilidade, portanto, pede ao paciente para sentar e realizar a rotação da mesma. Durante amobilização da coluna lombar pede-se ao paciente para flexionar o tronco em direção ao chão, com os joelhos estendidos, depois com a bacia imobilizada pelo examinador, pede-se ao paciente para realizar a extensão, e ainda segurando a bacia, a rotação para direita e esquerda, seguido da lateralização para ambos os lados.

O exame da coluna deve ser complementado com um breve exame neurológico. Pede-se ao paciente para andar nas pontas dos pés e nos calcanhares, testando-se as raízes de S1 e L5 respectivamente. Seguido da pesquisa dos reflexos patelar (raiz de L4) e Aquilleu (S1). Com o paciente em decúbito dorsal o examinador realiza o Laségue,

por meio da elevação passiva do membro, e caso o paciente apresente compressão de raiz nervosa, referirá dor num ângulo de elevação entre 30 e 70 graus. Também se faz importante a pesquisa da força muscular.

Figura 49: Exame do paciente pela face posterior.



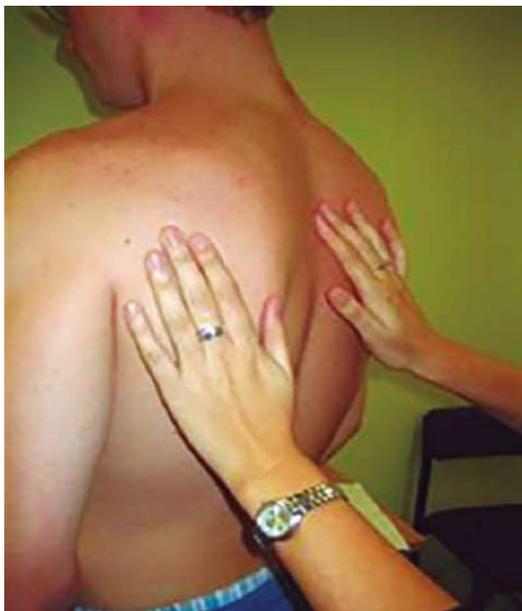
Fonte: OSCE Skills, 2017.

Figura 50: Exame do paciente pela face lateral.



Fonte: OSCE Skills, 2017.

Figura 51: Palpação da coluna.



Fonte: OSCE Skills, 2017.

Figura 52: Movimento de flexão cervical.



Fonte: OSCE Skills, 2017.

Figura 53: Movimento de extensão cervical.



Fonte: OSCE Skills, 2017.

Figura 54: Movimento de lateralização cervical.



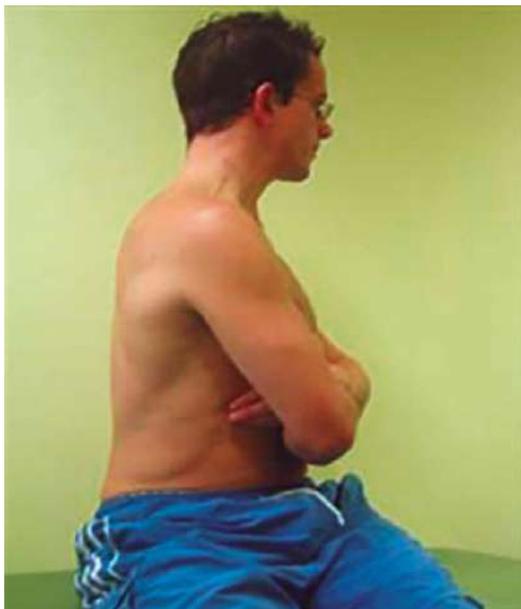
Fonte: OSCE Skills, 2017.

Figura 55: Movimento de rotação cervical.



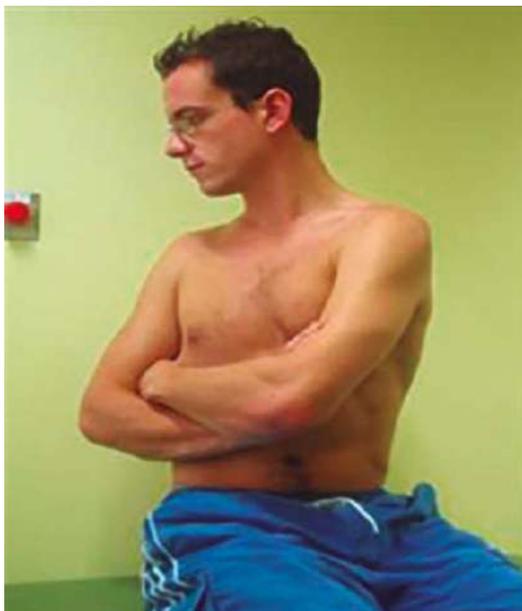
Fonte: OSCE Skills, 2017.

Figura 56: Rotação torácica esquerda.



Fonte: OSCE Skills, 2017.

Figura 57: Rotação torácica direita.



Fonte: OSCE Skills, 2017.

Figura 58: Movimento de flexão lombar.



Fonte: OSCE Skills, 2017.

Figura 59: Movimento de extensão lombar.



Fonte: OSCE Skills, 2017.

Figura 60: Movimento de lateralização lombar.



Fonte: OSCE Skills, 2017.

EXAME FÍSICO REGIONAL DO SME

O exame regional do SME compreende os principais testes e as manobras utilizadas na prática médica diária para uma boa avaliação clínica, permitindo informações necessárias para o diagnóstico correto.

POSIÇÃO ANATÔMICA

O paciente deverá estar em pé e de frente para o examinador, com os pés no chão, os braços junto ao corpo e com as palmas das mãos virada para a frente.

MÃOS E PUNHOS

Testes especiais:

- ⇒ **Teste de Phalen:** indicado para síndrome do túnel do carpo. Consiste na reprodução da dor com a flexão forçada dos punhos por 1 minuto. O examinador sustenta o antebraço distalmente, com a mão contra lateral. Com a outra, ele segura a mão do paciente para flexão máxima do punho e a mantém por aproximadamente 1 minuto.

Figura 61: Manobra de Phalen.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

- ⇒ **Teste de Phalen invertido ou reverso:** é o mesmo teste, porém realizado com os punhos em extensão máxima com as palmas das mãos junta

Figura 62: Teste de Phalen invertido.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Teste de Tinel:** Indicado para síndrome do túnel do carpo e túnel de Guyon. Consiste na reprodução da dor com uma leve percussão sobre o túnel carpiano e o túnel de Guyon.

Figura 63: Teste de Tinel.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Teste de Finkelstein:** indicado para tenossinovite de De Quervain. Consiste em manter o polegar estável enquanto é realizado desvio ulnar abrupto do carpo. Positividade do teste se manifesta por dor junto ao processo estilóide do rádio durante o desvio ulnar do carpo.

Figura 64: Teste de Finkelstein.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Teste de Eichoff:** indicado para tenossinovite de De Quervain. Consiste em realizar apreensão do polegar em flexão enquanto é realizado desvio ulnar do carpo. Positividade idêntica ao teste anterior.

Figura 65: Teste de Eichoff.



Fonte: Google Imagens, 2021

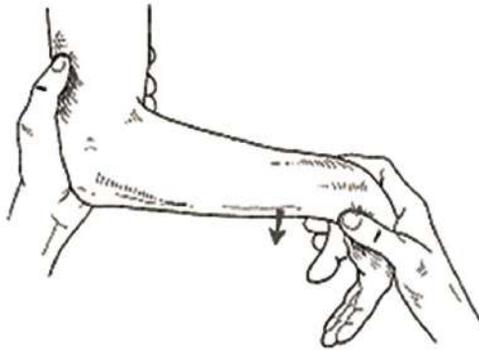
COTOVELOS

As proeminências ósseas devem ser palpadas como os epicôndilos lateral e medial. Caso o paciente apresente dor, sugere epicondilite. O nervo ulnar que se encontra no sulco entre o epicôndilo medial e o processo olecraniano, deve ser palpado e se espessado sugere neurite.

Testes especiais:

- ⇒ **Teste de Cozen:** indicado para epicondilite lateral, também conhecida como cotovelo do tenista. O teste é realizado com o cotovelo em 90º de flexão e com o antebraço em pronação. Pede-se ao paciente que realize a extensão ativa do punho contra a resistência que será imposta pelo examinador. O teste será positivo quando o paciente referir dor no epicôndilo lateral, origem da musculatura extensora do punho e dedos.

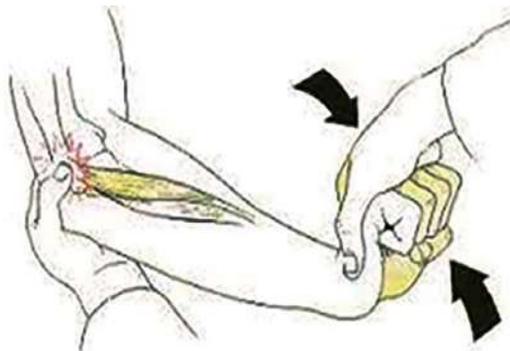
Figura 66: Teste de Cozen.



Fonte: Filho e Cohen, 2004.

- ⇒ **Teste de Mill:** é um teste alternativo ao anterior. É realizado com o paciente com a mão fechada, o punho em dorsiflexão e o cotovelo em extensão. O examinador, então, forçará o punho em flexão e o paciente é orientado a resistir ao movimento. Em caso positivo, o paciente sentirá dor no epicôndilo lateral.

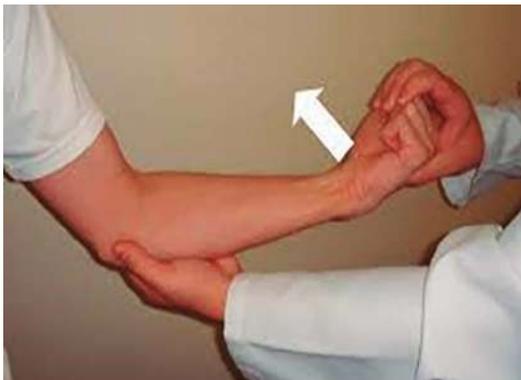
Figura 67: Teste de Mill.



Fonte: Filho e Cohen, 2004.

- ⇒ **Teste para epicondilite medial:** paciente sentado, estende o cotovelo e supina a mão; paciente vai flexionar o punho contra resistência do examinador. O teste será positivo se o paciente referir dor no epicôndilo medial.

Figura 68: Teste para epicondilite medial.



Fonte: Google Imagens, 2021.

Figura 69: Manobra para avaliar cotovelo de tenista.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 70: Manobra para avaliar cotovelo de golfista.



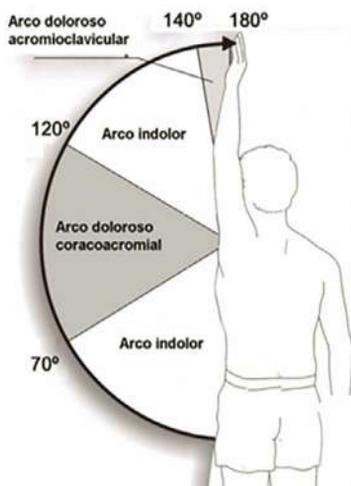
Fonte: OSCE Skills, 2018.

OMBROS

Testes especiais:

- ⇒ **Teste do arco doloroso de Simmonds:** Avalia os processos inflamatórios do tendão do músculo supraespinhal e as bolsas sinoviais do ombro. A manobra consiste na elevação ativa do ombro no plano da escápula (frontal) com o membro em rotação medial. É positivo quando apresenta dor entre 70° e 120°. O atrito do tendão supraespinhal sob o arco coracoacromial é o mecanismo que produz a dor. Se a dor ocorre entre 140° e 180°, provavelmente a origem é na articulação acromioclavicular.

Figura 71: Teste do arco doloroso de Simmonds.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Teste do músculo supraespinhal de Jobe:** Esse teste é realizado com o paciente em pé ou sentado, com o ombro em abdução de 90º, anteflexão de 30º e rodado medialmente no plano da escápula (rotação interna). O examinador exerce uma força para baixo dos membros superiores do paciente tentando aduzir. O teste positivo é o aparecimento da dor na face ântero-lateral do ombro acompanhada ou não de diminuição da força ou incapacidade de realizar o movimento. Significado: tendinite ou ruptura do supraespinhal.

Figura 72: Teste de Jobe.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Teste de Neer:** Avalia a compressão das estruturas do ombro entre o tubérculo maior do úmero e o acrômio. A manobra é realizada com o paciente em pé ou sentado e o examinador posicionado por trás do paciente que executa a elevação passiva do membro superior em rotação medial com uma das mãos e com a outra estabiliza a escápula. A resposta é positiva quando há aparecimento de dor no ombro ou no braço. O teste é inespecífico, podendo ser positivo na tendinite do supraespinhal, na bursite, na capsulite adesiva e nas lesões da articulação acromioclavicular.

Figura 73: Teste de Neer.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Teste do impacto de Yocum:** essa manobra é realizada com o paciente em pé apoiando a mão no ombro contralateral, enquanto passivamente elevamos o membro pelo cotovelo, provocando atrito entre a inserção do supraespinhal e o arco coracoacromial. O teste é positivo quando o paciente referir dor.

Figura 74: Teste de Yocum.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Teste de Hawkins:** o paciente deverá ficar de pé de costas para o examinador. Este deverá apoiar a sua mão no ombro do paciente e com a outra mão conduzir o cotovelo em flexão de 90º e fazer uma manobra rápida de rotação externa para interna, provocando atrito do tendão supraespinhal contra a borda anteroinferior do acrômio e ligamento coracoacromial. A presença de dor ou diminuição da força caracteriza o exame positivo sugerindo bursite e/ou tendinite do supraespinhal.

Figura 75: Teste de Hawkin.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

- ⇒ **Teste do músculo infraespinhal de Patte:** Esse teste é executado com o paciente de pé ou sentado. A manobra consiste na realização ativa da rotação externa contra resistência com o ombro abduzido a 90º e o cotovelo fletido a 90º. A presença de dor ou diminuição da força, caracteriza o exame positivo sugerindo lesão do tendão do músculo infraespinhal.

Figura 76: Teste de Patte.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

- ⇒ **Teste de Speed ou palm-up test:** avalia o tendão da cabeça longa do bíceps. Realizado através da flexão do ombro contra resistência, estando o antebraço estendido e supinado. O teste será positivo se provocar dor na cabeça longa do músculo bíceps braquial (sulco intertubercular e o braço).

Figura 77: Teste de Speed.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Teste de Yergason:** tem a mesma finalidade que o teste anterior. É realizada com o cotovelo fletido à 90° e o antebraço pronado. Após, solicita-se que o paciente faça uma supinação contra resistência exercida pelo examinador. Se houver dor, quando se exercer pressão sobre a fossa bicipital na face anterior do úmero, é indicativo de tendinite bicipital. Em caso de ruptura da cabeça longa do bíceps pode ser visto uma massa muscular em forma de “bola” anteriormente no braço conhecido como sinal de Hueter.

Figura 78: Teste de Yergason.



Fonte: Google Imagens, 2021.

Figura 79: Sinal de Hueter.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Teste de Geber ou teste de retirada:** É específico para a pesquisa de rotura do tendão subescapular. A manobra executa com o paciente em pé com o dorso da mão localizada na região lombar e solicita-se que afaste a mão do dorso. A incapacidade da manutenção da mão afastada do dorso ou a impossibilidade de fazê-lo, sugere lesão do músculo subescapular.

Figura 79: Teste de Geber.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

QUADRIL

Testes especiais:

- ⇒ **Teste de Trendelenburg:** este teste é executado para verificar se há insuficiência do músculo glúteo médio. Este músculo estabiliza a pelve, impedindo o infra desnivelamento da pelve no lado oposto a contração muscular durante a fase de oscilação da marcha. Essa manobra é realizada solicitando ao paciente em pé que flexione o quadril e o joelho de um lado, enquanto se observa o nível das cristas ilíacas. O teste é positivo quando ocorre a queda da pelve para o lado não apoiado, denotando insuficiência do glúteo médio do lado oposto. Durante a marcha a queda da pelve também pode ser observada. Na tentativa de compensar essa queda, o paciente inclina o tronco para o lado oposto, permitindo a elevação do membro (sinal de Trendelenburg).

Figura 80: Teste de Trendelenburg.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

- ⇒ **Teste de Thomas:** Este teste objetiva determinar a presença e o grau da contratura em flexão do quadril. A manobra é realizada solicitando-se ao paciente em decúbito dorsal que abrace junto ao tronco os membros inferiores fletidos (flexão máxima dos quadris). Em seguida, estendemos aquele que desejamos testar: quando há contratura em flexão, o quadril não estende completamente e o ângulo formado entre a face posterior da coxa e a mesa de exame corresponde à contratura em flexão existente (teste de Thomas positivo).

Figura 81: Teste de Thomas.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

Figura 82: Mão sob a coluna lombar do paciente.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

- ⇒ **Teste de Patrick ou Fabere:** esta manobra avalia as articulações tanto do quadril como as das sacroilíacas. Este teste é realizado com o paciente em decúbito dorsal, colocamos o calcanhar sobre o joelho do lado oposto. Nessa posição o examinador aplica então uma força sobre o joelho fletido e outra sobre a espinha íliaca anterossuperior oposta. Este teste é chamado de FABERE em inglês FABER, pelo fato da posição que o membro assume durante sua realização (Flexion, ABduction, External Rotation).

Figura 83: Teste de Patrick ou Fabere.



Fonte: Google Imagens, 2021.

JOELHOS

Através da palpação pode-se localizar pontos dolorosos como a patela (síndrome rotuliana dolorosa), inserção da pata de ganso (tendinite anserina), tendão patelar (tendinite patelar), interlinha articular tibiofemoral (osteoartrite, artrites ou meniscopatias), tumefação dolorosa na região poplíteia (cisto de Baker).

Testes especiais:

Instabilidade articular:

As instabilidades medial e lateral são avaliadas com o paciente em decúbito dorsal, primeiramente com os joelhos em extensão completa e, depois, em 30° de flexão. Com uma das mãos, o examinador, segura o pé e com a outra envolve a articulação do joelho por sua face medial ou lateral fazendo assim as manobras de stress em valgo e em varo, nas quais se avaliam respectivamente os complexos ligamentares medial e lateral. Quando há ruptura do ligamento, observa-se abertura anormal do joelho que é tão maior quanto mais grave for a lesão ligamentar. Sempre se compara o lado lesado com o normal.

Figura 84: Avaliação da intebilidade articular.



Colateral lateral



Colateral medial

Fonte: Google Imagens, 2021.

O teste da gaveta anterior é realizado com o paciente em decúbito dorsal e com os joelhos em torno de 90° de flexão. O examinador estabiliza o pé sentando-se sobre ele, e com ambas as mãos envolve a tíbia deslocando-a anteriormente.

Figura 85: Teste da gaveta anterior.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

O teste da gaveta posterior avalia a integridade do ligamento cruzado posterior. É realizada de maneira semelhante à gaveta anterior, aplicando na tíbia uma força no sentido posterior. Quando há lesão

do ligamento cruzado anterior, a tibia desliza, anormalmente, para a frente (sinal da gaveta anterior positivo). Quando há lesão do cruzado posterior, a tibia desliza para trás (sinal da gaveta posterior positivo).

Figura 86: Teste da gaveta posterior.



Fonte: Google Imagens, 2021.

Manobras meniscais:

- ⇒ **Manobra de McMurray:** possibilita diagnosticar as lesões do corno posterior dos meniscos. É realizada com o paciente em decúbito dorsal, com quadril em flexão de 90° e o joelho em flexão maior que 90°. O examinador segura o pé na região do calcanhar e com a outra mão sobre a articulação do joelho nas interlinhas medial e lateral. O pé é levado da posição de abdução e rotação externa para adução e rotação interna. Dor com ou sem estalido na interlinha medial no final da rotação lateral pode sugerir lesão do menisco medial. Dor com ou sem estalido na interlinha lateral ao final da rotação medial sugere lesão do menisco lateral.

Figura 87: Teste McMurray.



Fonte: OSCE Skills, 2018.

- ⇒ **Manobra de Apley:** é realizada com o paciente em decúbito ventral. O quadril é mantido em extensão e o joelho é fletido a 90°. Uma pressão para baixo é aplicada no pé ao mesmo tempo em que se realiza a rotação interna e externamente da perna, mudando-se o ângulo de flexão do joelho. A manobra é também realizada tracionando-se a articulação do joelho ao invés de comprimi-la. Lesões meniscais são evidenciadas pela presença de dor ou estalido ao realizar-se a manobra com a compressão da articulação.

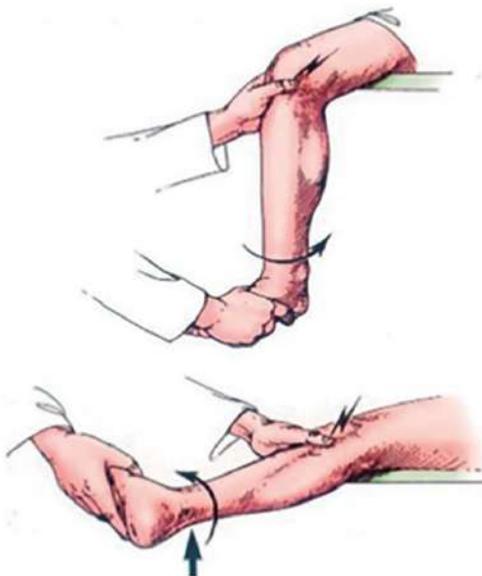
Figura 88: Mnaobra de Apley.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Manobra de Steinmann:** é realizada com o paciente na posição sentada e com os joelhos pendentes à mesa de exame. Segurando-se o pé, roda-se rapidamente a tibia interna e externamente, evidenciando-se uma lesão meniscal pela presença de dor numa ou noutra interlinha.

Figura 89: Manobra de Steinmann.



Fonte: Google Imagens, 2021.

TORNOZELO E PÉ

- ⇒ **Teste da ponta dos pés:** usado para avaliar a integridade dos tendões calcâneos e tibial posterior. Com o paciente em apoio bipodálico é solicitado colocar-se nas pontas dos pés (apoiado sobre os MTFs), enquanto se observa as faces medial e posterior do tornozelo e do pé. O resultado esperado consiste em se obter a elevação suave e simétrica dos calcanhares, acompanhado de uma variação progressiva do retropé à medida que aumenta sua elevação em relação ao solo.

Sinal dos “muitos dedos”: indica deformidade em abdução do antepé em relação aos demais seguimentos. Esse sinal geralmente se relaciona com a pronação do retropé em decorrência da insuficiência do tendão tibial posterior (pode ocorrer na artrite reumatoide).

Figura 90: Sinal dos “muitos dedos”.



Fonte: Google Imagens, 2021.

COLUNA VERTEBRAL

Testes especiais:

- ⇒ **Teste de compressão:** com o paciente em posição sentada, realiza-se a compressão progressiva da cabeça. Tal manobra causa o aumento na dor cervical, em razão do estreitamento foraminal secundário, aumento da pressão na raiz acometida, sobrecarga nas facetas articulares e maior sensibilização muscular. Evita-se o teste na suspeita de instabilidade cervical.

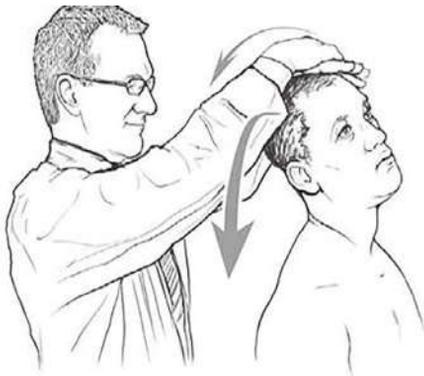
Figura 91: Teste de Compressão.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Manobra de Spürlling:** Consiste na extensão e rotação conjuntas da cabeça para o lado acometido, resultando na reprodução ou aumento da dor radicular. Teste específico, mas pouco sensível para compressão ou irritação radicular.

Figura 92: Manobra de Spürlling.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Manobra de Valsalva:** este teste proporciona o aumento da pressão intratecal e o paciente desenvolverá dor secundária ao aumento da pressão.
- ⇒ **Manobra de Adson:** palpação do pulso radial durante a abdução, extensão e rotação externa do braço, com rotação homolateral do pescoço. A diminuição do pulso caracteriza um teste positivo, sugestivo de síndrome do desfiladeiro torácico.

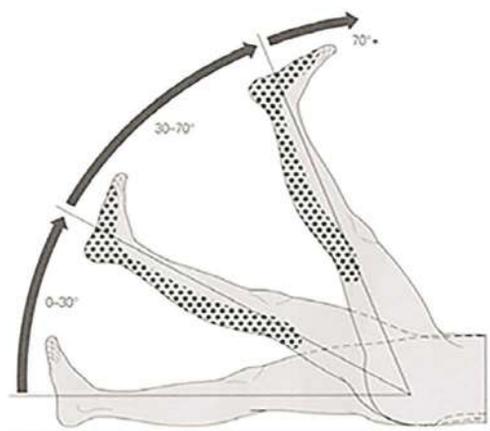
Figura 93: Manobra de Adson.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Manobra de Laségue:** paciente em decúbito dorsal, pernas estendidas, musculatura relaxada. A mão esquerda do examinador deve imobilizar o íliaco e a mão direita elevar o membro inferior segurando-o na altura do tornozelo. A positividade da manobra (sinal de Lasegué) se traduz por dor na face posterior da coxa em um ângulo de 30° a 70°. Abaixo de 30° deve-se suspeitar de somatização e acima de 70° a dor é comum e sem significado clínico.

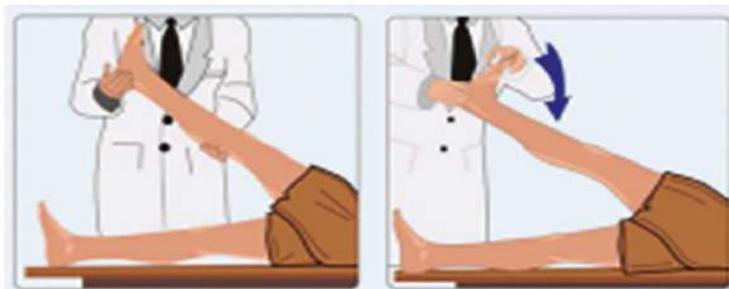
Figura 94: Manobra de Laségue.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Sinal do arco da corda ou manobra de Bragard:** variante da Lasegué. Exclui falsa-positividade. Realiza-se Lasegué até a produção de dor, retrocede-se um pouco até o desaparecimento da dor e se efetua enérgica flexão dorsal do pé: em presença de radiculite, a dor reaparece.

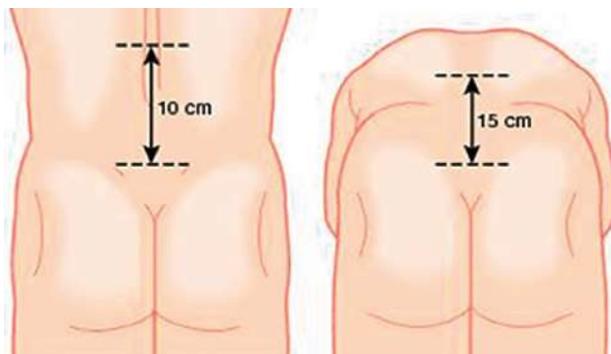
Figura 95: Manobra de Bragard.



Fonte: Google Imagens, 2021.

- ⇒ **Teste de Schober:** avalia a flexibilidade do segmento lombar. Com o paciente em pé, faz-se uma marca na região lombar, no meio de uma linha imaginária unindo as duas espinhas íliacas póstero-superiores. Faz-se uma nova marca 10 cm acima da primeira. Pede-se para o paciente fletir o tronco ao máximo, mantendo os joelhos estendidos. Mede-se a distância entre as duas marcas. A distância normal deve ultrapassar 15 cm.

Figura 96: Teste de Schober.



Fonte: Google Imagens, 2021.

Roteiro de aula prática para treino inter pares– Exame osteoarticular geral mmss.

Objetivos a serem alcançados: exame físico geral do sistema musculoesquelético

Material necessário: Maca e alunos de bermuda

Primeiro passo:

Lavar as mãos

Apresentar-se ao paciente

Explicar o que será feito e pedir consentimento.

Posicionar o paciente –sentado/decúbito dorsal

***** Comparativamente DIR e ESQ – avaliar a SIMETRIA*****

Punhos

- ⇒ **Inspeção – dorso e palma**

- ⇒ Volume, rubor, desalinhamento, pele.
- ⇒ Trofismo muscular da região tenar e hipotenar

Palpação:

- ⇒ interlinha articular (sua identificação pode ser facilitada com movimentos de flexo-extensão do punho.
- ⇒ dorso do punho- avaliar se tem artrite: temperatura (dorso mão), aumento de volume (consistência) dor e crepitações.
- ⇒ Movimentação: avaliar dor e limitação de amplitude de movimentos (ADM)
- ⇒ Flexão, extensão dos punhos
- ⇒ Flexão, extensão, abdução e adução.

Mãos

- ⇒ Inspeção – dorso e palma
- ⇒ Volume, rubor, hipotrofia de musculatura interóssea, desalinhamento dos dedos e outros (nódulos /unhas)
- ⇒ Palpação: avaliar se tem artrite
- ⇒ Teste *Squeeze ou* aperto de mão nas MCFs DIR e ESQ
- ⇒ Examinar na sequência MCFs è IFPs è IFDs DIR e ESQ
- ⇒ Movimentação: avaliar dor e limitação de amplitude de movimentos (ADM)
- ⇒ Flexão das MCFs e IFPs, extensão, abdução, adução dos dedos

Cotovelos

- ⇒ Inspeção (pele, nódulos, edema, rubor, cicatrizes, nódulos)
- ⇒ Trofismo dos bíceps.
- ⇒ Palpação (avaliar se tem artrite: calor, edema, dor...)
- ⇒ Interlinha articular (entre epicôndilo e o olécrano)
- ⇒ Movimentação (avaliar dor e ADM)
- ⇒ Flexão/extensão/supinação/ pronação

Ombros

- ⇒ Inspeção (simetria, atrofia músculos deltoide e peitoral), sulco deltopeitoral, desalinhamento)
- ⇒ Palpação
- ⇒ Articulações esternoclavicular, acrômio-clavicular, glenoumeral
- ⇒ Crepitações
- ⇒ Movimentação
- ⇒ Flexão/ extensão/abdução/adução/rotação externa/interna

Roteiro de aula prática – Exame osteoarticular geral mmii

Quadris

- ⇒ Inspeção – paciente em posição ortostática e a marcha.
- ⇒ Trofismo muscular dos glúteos
- ⇒ Palpação:do trocânter maior DIR e ESQ (bursa trocantérica)
- ⇒ Movimentação (avaliar dor e ADM): flexão/ extensão/rotação externa/interna

Joelhos

- ⇒ Inspeção – primeiro paciente de pé (varo/valgo)
- ⇒ Trofismo muscular – quadríceps, (simetria)
- ⇒ Edema, rubor, pele, cicatrizes

Palpação

- ⇒ Interlinha articular borda da patela e tendão infrapatelar (avaliar artrite) e crepitações.
- ⇒ Pesquisa de derrame articular (Sinal da onda/ tecla)
- ⇒ Movimentação (avaliar dor, crepitação e ADM): flexão/ extensão

Tornozelos

- ⇒ **Inspeção**
 - ◆ **Interlinha:** região inframaleolar medial e lateral ao centro no dorso (Edema, calosidades, rubor, tendão calcâneo)
- ⇒ **Palpação:** artrite, fásia plantar e tendão calcâneo
- ⇒ **Movimentação (avaliar dor e ADM)**
- ⇒ **Flexão/ extensão/eversão/inversão (movimentar apenas o calcâneo)**
- ⇒ **Pés:** inspeção e palpação semelhante ao exame das mãos.
- ⇒ **Flexão/ extensão/eversão/inversão (esgurando a ponta do pé)**

Coluna vertebral

- ⇒ **Cervical**
- ⇒ **Inspeção:** lordose (normal/ retificada)
- ⇒ **Palpação (avaliar dor):** processos espinhosos, transverso, tra-pézio e musculatura paravertebral
- ⇒ **Movimentação:** Flexão/ extensão /Rotação/Lateralização
- ⇒ **Dorsal**
- ⇒ **Inspeção**
 - ◆ **Pele (manchas), cifose (normal/ aumentada)**
 - ◆ **Esciose:** convexidade destro/sinistro
 - ◆ **Triângulo de Talhe – Teste da inclinação anterior (Giba/ Adams)**
- ⇒ **Palpação (avaliar dor)**
- ⇒ **Processo espinhoso, transverso e musculatura paravertebral**
- ⇒ **Expansibilidade torácica**
- ⇒ **Movimentação (avaliar dor e ADM)**
- ⇒ **Rotação Dir/Esq**

Lombar

- ⇒ **Inspeção**
 - ◆ **Pele (manchas), lordose (normal/ retificada)**
 - ◆ **Simetria das pregas subcostais, cristas ilíacas, pregas glúteas**
- ⇒ **Palpação: processos espinhosos, transversos e musculatura paravertebral**
- ⇒ **Movimentação: avaliar dor e limitação**
- ⇒ **Flexão/ extensão/rotação DIR e ESQ/Lateralização DIR e ESQ**
- ⇒ **Exame neurológico: pontas pé e calcanhar, reflexos patelar e Aquilleu, força muscular, Laségue.**

REFERÊNCIAS

BARROS T.E.P.F. Exame físico em ortopedia. 3ª ed São Paulo: sarvier; 2017.

BRASIL FILHO R., FILARDI FILHO C.S. Investigação do ombro. Revista Brasileira de Ortopedia. vol.28, n.8, p. 635-639. 1993.

COHEN, M., MOTTA FILHO, G. R. Epicondilite lateral do cotovelo. Revista Brasileira de Ortopedia. vol.47, n.4, p.414-420. 2012.

CORTIVO, I. S. D.; WALLIM, L. R.; MARTIN, P. Exame Físico das Mãos em Reumatologia. Disponível em: <https://docplayer.com.br/111450237-Exame-fisico-das-maos-em-reumatologia.html>. Acesso: 24, abril de 2021.

FILHO, G. R. M.; COHEN, M. T. Epicondilite lateral do cotovelo. R. Into, Rio de Janeiro, v. 2, n. 3, p. 7, 2004.

FULLER R. Propedêutica reumatológica básica. In: Ricardo Fuller (org.). Manual de Reumatologia. V. 1, p. 15-22. 2007.

LAWRY, George V. Exame Musculoesquelético Sistemático. Porto Alegre: Mc Graw Hill- Artmed, 2012. 300 p. Tradução: Jacques Vissoky.

OMBREGT L., BISSCHOP p. Atlas de exame ortopédico das articulações

periféricas. 1ª ed. São Paulo (SP): Manole; 2001.

ORTIZ J. Semiologia da coluna vertebral. Revista Brasileira de Ortopedia. V. 27, n. 3, p. 93-100. Março 1992.

PORTO C. C. Semiologia médica. 6ª ed. São Paulo (SP): Guanabara Koo-
gan; 2009.

VIEIRA W.P., SANTOS W.S. Exame físico. In: VASCONCELOS J. T. S. (editor) Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. 1. ed. Barueri - São Paulo: Manole. p.18-24. 2019. ALAPONT E.A. Exploración del aparato locomotor en Reumatología Pediátrica. Protocolos diagnósticos y terapéuticos em Reumatología pediátrica. n. 2, p. 1-16. 2020.

VOLPON J.B. Semiologia ortopédica. Medicina Ribeirão Preto. v. 21, p. 67-79. 1996.

YOSHIKAWA G., CASTRO R.C. Semiologia osteoarticular. In: Manual de Semiologia Médica, a prática do exame físico. v.1, p. 150-171. 2018.

OSCE Skills. Musculoskeletal medicine. Medistudents, 2018. Disponível em:<URL> <https://www.medistudents.com/osce-skills>. Acesso em: 24, abril de 2021.

OSCE Skills. Musculoskeletal medicine. Medistudents, 2017. Disponível em:<URL> <https://www.medistudents.com/osce-skills/spine-examination>. Acesso em: 24, abril de 2021.



*Mainã Cristina Santos dos Santos, Vinícius de Paula Ueoka dos Anjos Barros,
Juliana Lasmar Ayres do Amaral*

Introdução

Exames laboratoriais: Autoanticorpos

Os autoanticorpos são considerados biomarcadores para o diagnóstico de várias doenças autoimunes, além da conotação diagnóstica, alguns deles auxiliam na definição de prognóstico e monitoramento dessas doenças.

Um dos autoanticorpos mais amplamente solicitados na clínica médica é o Fator antinúcleo (FAN). Sua pesquisa revela três tipos básicos de informação: se é positivo ou reagente (se está presente na amostra), sua titulação (concentração sérica) e seu padrão de imunofluorescência (informa a partir daí sobre os possíveis autoanticorpos presentes nessa amostra). Consideramos positivo a partir da titulação 1/80.

Abaixo um exemplo de exame de FAN.

FATOR ANTI-NUCLEAR (HEP2) – DATA DA COLETA: 14/06//2017
(SANGUE) – MÉTODO: IMUNOFLORES CÊNCIA INDIRETA – SUBTRATO: CÉLULAS HEP2

NÚCLEO	REAGENTE
NUCLEOLO	NÃO REAGENTE
CITOPLASMA	NÃO REAGENTE
APARELHO MITÓTICO	NÃO REAGENTE
PLACA METAFÁSICA CROMOSSÔMICA	REAGENTE
PADRÃO	NUCLEAR HOMOGÊNEO
TÍTULO	1/640

VALOR DE REFERÊNCIA: NEGATIVO

TÍTULO DE TRIAGEM: 1:80

RESULTADOS POSITIVOS DA PESQUISA DE ANTICORPOS CONTRA ANTIGENOS CELULARES EM CELULAS HEP-2
PODEM SER ENCONTRADOS EM INDIVDUOS SEM EVIDENCIA CLÍNICA OU LABORATORIAL APARENTE DE DOENÇA
AUTOIMUNE.

Fonte: Google Imagens

Lembrar que nem todo FAN positivo deve ser interpretado como doença!

Tabela com os principais autoanticorpos e moléculas que o clínico geral pode solicitar e suas respectivas doenças relacionadas:

Enfermidade	Autoanticorpo específico	Autoanticorpo associado
Artrite Reumatoide	Anti CCP	Fator reumatoide
Lúpus Eritematoso Sistêmico	Anti Sm, Anti DNA nativo, anti P ribossomal	Anti Ro, Anti La
Síndrome de Sjogren	-----	Fator reumatoide, Anti Ro, anti La
Síndrome do anticorpo antifosfolípide	Anti coagulante lúpico, Anti cardiolipina, anti B2 glicoproteína	-----
Polimiosite	Anti Jo1, anti Mi2	Anti RNP
Doença Mista do Tecido Conjuntivo	-----	Anti RNP
Esclerose sistêmica	Anti Scl-70 (anti topoisomerase I)	Anti centrômero, anti RNP
Vasculites associadas ao Anca	-----	p-ANCA, c- ANCA
Espondiloartrites	-----	HLA-B27

Algumas observações:

O fator reumatoide pode pertencer a classe IgG, IgM (mais relevante) e IgA. Ocorrem em 70-80% dos pacientes com Artrite Reumatoide, mas também apresenta-se em uma grande variedade de enfermidades autoimunes.

O Anti CCP (antipeptídeo citrulinado) é encontrado em 70-75% dos pacientes com Artrite Reumatoide e confere maior especificidade a doença.

O Anti centrômero associa-se à forma limitada da Esclerose Sistêmica e o Anti scl70 (anti-DNA topoisomerase I) é bem mais específico e associa-se à forma difusa.

HLA-B27 é um antígeno de superfície classe I, encontrado em 8-10% da população

Na prática clínica nem todos os indivíduos aparentemente saudáveis e com um determinado autoanticorpo desenvolverão a respectiva enfermidade, por outro lado, uma parte deles podem apresentar algu-

ma doença autoimune, principalmente se o autoanticorpo for específico para uma determinada doença. Portanto é aconselhável acompanhar esses pacientes, de forma criteriosa.

Exames laboratoriais: reagentes de fase aguda e complementos

Proteínas de fase aguda são aquela cuja a concentração aumenta ou diminui em resposta às citocinas indutoras de inflamação. A principais solicitadas na prática clínica:

- ⇒ **VHS (Velocidade de Hemossedimentação):** é a medida de inflamação mais usada na prática clínica e a menos específica, por sofrer influência de condições não inflamatórias, como anemia, gestação entre outras. Fácil e de baixo custo.
- ⇒ **PCR (Proteína C reativa):** a sua concentração sérica reflete uma inflamação em andamento, mais específica que os outros testes de fase aguda, decresce rapidamente após a resolução do quadro, por isso mais confiável. Concentrações superiores de 10x o seu valor pode sugerir quadro de infecção bacteriana.
- ⇒ **Mucoproteínas/ Alfa-1-glicoproteína ácida:** correspondem a uma fração heterogênea de glicoproteínas solúveis. A quantificação sérica de Alfa-1-glicoproteína ácida é útil no diagnóstico e acompanhamento de processos agudos resultantes de múltiplas causas, porém o custo mais acessível das mucoproteínas viabiliza seu uso na rotina clínica.
- ⇒ **Eletroforese de proteínas:** detecta alterações séricas na albumina, alfa-1-globulina, alfa-2-globulina, betaglobulina e gamaglobulina. A gamaglobulina está geralmente aumentada nas doenças autoimunes, doenças hepáticas, infecções crônicas e doenças linfoproliferativas. Nas doenças inflamatórias geralmente ocorre uma diminuição da albumina e elevação da alfa-2-globulina. No padrão inflamatório crônico ocorre um aumento da gamaglobulina, diminuição leve da albumina e pode ocorrer elevação leve da alfa-2-globulina.
- ⇒ **Ferritina:** proteína intracelular, não dosada de rotina na prática clínica, tem um papel importante na artrite idiopática Juvenil do tipo sistêmico, doença de Still e na síndrome de ativação macrofágica. Mais recentemente também na rotina do COVID-19.

- ⇒ **Complementos (C3 e C4):** São proteínas de membrana plasmática, sendo os principais mediadores humorais do processo inflamatório junto com os anticorpos. Sua ativação por complexos ímunes que se depositam em múltiplos órgãos, está diretamente ligada à fisiopatogenia do Lúpus Eritematoso Sistêmico. Ficar atento em relação à algumas doenças que podem diminuir complemento sérico, como por exemplo: algumas vasculites, angioedema e artrite reativa pós estreptocócica.

Exames do líquido sinovial:

O líquido sinovial é um transudato produzido pelos sinoviócitos.

A artrocentese deve ser realizada em casos de monoartrites sem nenhuma causa definida e sua análise é de grande utilidade para determinação de um possível diagnóstico.

Exames que o clínico pode solicitar no líquido sinovial: celularidade total e diferencial, pesquisa de cristais, bacterioscopia (Gram), cultura e bioquímica (glicose, DHL).

Características do líquido sinovial na tabela abaixo:

Volume	< 3,5 ml
Transparência	Claro
Cor	Incolor
Viscosidade	Viscoso (tipo clara de ovo)
Quantidade de leucócitos	Praticamente acelular até < 2000 leucócitos/mm ³

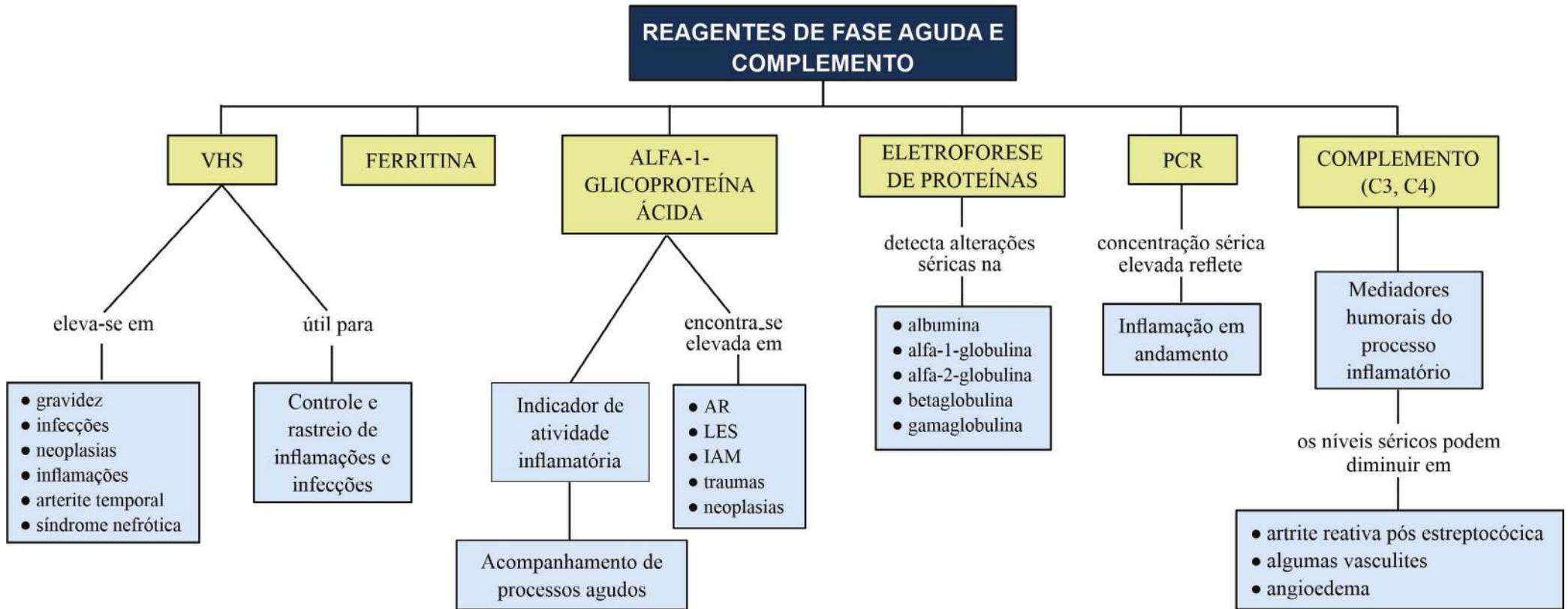
Algumas observações:

- ⇒ Líquidos purulentos podem ser viscosos.
- ⇒ Quanto mais opaco o líquido, mais leucócitos ou hemácias contem nele o que pode significar mais inflamação ou sangramentos, inclusive acidente de punção.
- ⇒ Pode ser encontrado uma quantidade baixa de leucócitos,

inclusive $< 2000/\text{mm}^3$ em alguns acometimentos não inflamatórios, como por exemplo na hemocromatose. Os líquidos sinoviais inflamatórios geralmente apresentam mais de 2000 leucócitos/ mm^3 .

- ⇒ O líquido sinovial séptico contem entre 50-150.000 leucócitos/ mm^3 , com predomínio de células polimorfonucleares (geralmente $\geq 70\%$).
- ⇒ A presença de eosinofilia no líquido sugere infecção parasitária, Lyme ou neoplasias.

Mapa mental:



REFERÊNCIAS

ANDRADE L.E.C.; Exames laboratoriais: autoanticorpos em VASCONCELOS J. T. S. (editor) Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. 1. ed. Barueri - São Paulo: Manole. p.32-42. 2019.

FERRARO, J.L.F.; SANTOS, M.S.F, VASCONCELOS, J.T.S.; Exames laboratoriais: líquido sinovial em VASCONCELOS J. T. S. (editor) Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. 1. ed. Barueri - São Paulo: Manole. p.43-45. 2019.

HARTMANN, F. J.; BENDALL, S.C.; Immune monitoring using mass cytometry and related high-dimensional imaging approaches, Nature reviews Rheumatology. v. 16. p. 87-99. 2020.

KHALED, E.H. Inter-observer agreement of standard joint count examination and disease global assessment in a cohort of Egyptian Rheumatoid Arthritis patients. Reumatol. clín. (Barc.). v.15. p. 258-263. 2019.

SCOTTON, A.S.; Laboratório em Reumatologia em Revista Médica Oficial do Hospital Universitário da UFJF. Juiz de Fora – Minas Gerais. v. 31. p. 63-66. 2005.

SHOLTER, E.D.; RUSSEL A.S. Synovial fluid analysis. Up To Date. 2018. Disponível em < <https://www.uptodate.com/contents/synovial-fluid-analysis>>.



Danilo Jun Kadosaki, Elías Goes Salviano, Juliana Lasmar Ayres do Amaral

Caso clínico:

Identificação: AIJ, homem, 58 anos, taxista, casado, procedente de Belém/PA.

Queixa principal: Dor e inchaço no joelho direito há 2 dias.

História da Doença Atual: Paciente relata dor no joelho direito há 2 dias, evoluindo com piora, inicialmente de intensidade 5 (0-10) e hoje está 10 (0-10), sendo bastante limitante. Não irradia e nega fatores de piora, com melhora ao uso de ibuprofeno. Associa atualmente a edema articular ipsilateral.

ISDA: Nada digno de nota.

Antecedentes Pessoais: Apresenta diabetes mellitus tipo 2, em uso de metformina 500mg 2x/dia, e é hipertenso (usa hidroclorotiazida 25 mg pela manhã e losartana 50mg 2x/dia). Nega outras comorbidades e histórias de importância clínica.

Ao exame físico apresentava temperatura de 38 °C, IMC 29 kg/m² e, ao exame do joelho, apresentava rubor, calor, aumento de volume e dor a palpação da interlinha, sinal da tecla positivo, além de limitação para flexão e extensão por dor. Sem demais alterações.

Diante disso,

- ⇒ a) Qual a hipótese diagnóstica sindrômica e por quê?
- ⇒ b) Quais os diagnósticos diferenciais?
- ⇒ c) Faça uma investigação diagnóstica baseada em suas hipóteses.
- ⇒ d) O que se espera encontrar nos exames solicitados?
- ⇒ e) Elabore um plano de tratamento.

Introdução

Monoartrite aguda é definida como uma artrite em uma articulação por um período menor que 4 semanas. Visto isso, o primeiro passo é avaliar o sintoma de dor e confirmar se a dor é de fato articular, uma vez que pode ser advinda de regiões adjacentes, como músculos, ossos e nervos.

Primeiramente, os sinais inflamatórios devem ser confirmados, como dor à palpação, a movimentação, rubor, calor, edema. Entretanto, torna-se válido lembrar que os sinais flogísticos não são evidenciados comumente no ombro, quadril, coluna e na sacroilíaca.

Além disso, é importante que seja detalhada a artrite:

1. **Articulação envolvida:** Gota em homens tem acometimento mais frequente da primeira metatarsofalangeana, tornozelo e joelho, enquanto a artrite séptica e a osteoartrite têm acometimento de grandes e médias articulações;
2. **Início:** As monoartrites de início abrupto podem ser sugestivas de artrite por cristais ou infecção, enquanto as de início insidiosa e gradual são mais relacionadas às monoartrites crônicas, como a artrite tuberculosa;
3. **Histórico de trauma articular:** Importante a investigação de injúrias de ligamentos, meniscos ou fraturas;
4. **Frequência dos episódios:** Artrite por cristais são recorrentes e autolimitados e a artrite séptica não é recorrente, mas pode apresentar mais de um episódio devido a uma nova infecção (mais de um episódio ocorre quando há imunodepressão – como no caso dos pacientes reumatológicos que usam imunossuppressores);
5. **Sintomas e sinais extra-articulares:** Febre é sugestiva de artrite infecciosa. Além disso a presença de leucorreia, tenossinovite, uretrite e lesões cutâneas são características da artrite gonocócica.

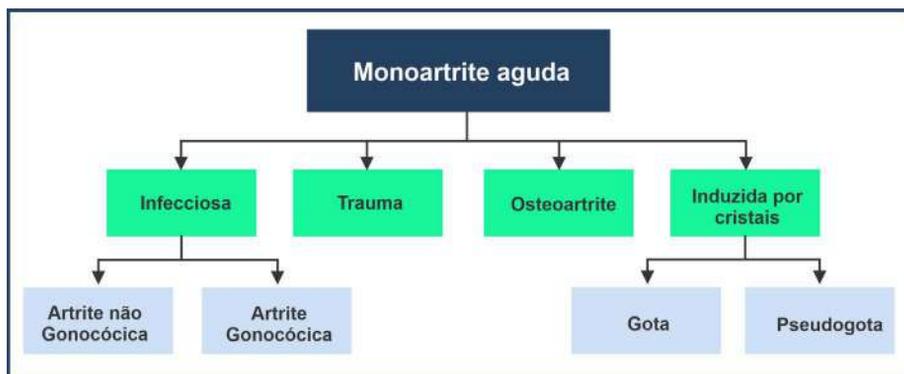
6. **Atividade sexual:** Referente a pacientes ativos sexualmente e sem o uso de preservativos é importante que seja pensado em Artrite gonocócica.
7. **Uso de drogas intravenosas e paciente imunossuprimido:** Pacientes com essas características são mais suscetíveis à artrite infecciosa.

Após realizar a hipótese diagnóstica de síndrome de monoartrite aguda, por meio da anamnese e a confirmação de artrite pelo exame físico, a conduta de livro é a realização de artrocentese, com análise do líquido sinovial na tentativa de definir a etiologia da dor articular inflamatória.

Padrões de avaliação do líquido como cor e aspecto (transparente ou purulento), celularidade (predomínio de polimorfonucleares ou linfomononucleares), presença de cristais, proteínas e glicose no líquido são essenciais, além da cultura para a diferenciação das síndromes de monoartrite.

Etiologias

Quadro 1: Principais etiologias da Monoartrite aguda



1. Trauma

Será relatado pelo paciente por meio de uma história de queda. Salvo casos de demência em idosos ou perda de consciência associada ao trauma. A avaliação com artrocentese após estabilização articular e controle sintomático é importante para descartar hemartrose.

2. Infecçiosa

Classicamente dividida em Gonocócicas e Não gonocócicas:

2.1 Infecção gonocócica

2.1.1. Quadro clínico

Acomete principalmente indivíduos com idade reprodutiva e são tipicamente caracterizadas por síndrome artrite-dermatite por 5-7 dias de padrão migratório, seguida de franca artrite séptica (mais comum na articulação do joelho) com risco de toxemia e perda articular na ausência de tratamento. As lesões da pele podem apresentar conformações variadas como pápulas ou pústulas.

2.1.2. Conduta

A cultura de líquido sinovial e a cultura de possíveis sítios de entrada do gonococo são essenciais para confirmação (p. ex., a cultura de secreção uretral, colo do útero e orofaringe).

2.1.3. Tratamento

Profilaxia primária: Orientação sobre o uso de preservativo durante as relações sexuais e solicitar que o parceiro seja tratado.

Medicamentoso: Deve-se tratar o agente infeccioso, como a *Neisseria gonorrhoeae* e. Torna-se fundamental tratar também a *Chlamydia trachomatis*, pois este agente se encontra altamente associado e prevalente no trato genital quando se tem a infecção por *Neisseria gonorrhoeae* e

- ⇒ *Neisseria gonorrhoeae*: Ceftriaxona inicialmente EV durante 7 a 14 dias;
- ⇒ *Chlamydia trachomatis*: Azitromicina 1g via oral dose única.

2.2 Artrite Séptica – não gonocócica

Diversos microrganismos podem afetar as articulações, porém os mais comuns são *S. aureus* e *S. pneumoniae*. A artrite não gonocócica é

mais intensa que a Artrite gonocócica, com maior risco de perda articular, na ausência do tratamento. A susceptibilidade a este tipo de infecção será maior em imunocomprometidos, pacientes com doença renal crônica, idosos e em paciente em uso de próteses articulares.

O diagnóstico e o tratamento precoce são os mediadores do prognóstico do paciente, uma vez que a demora da conduta adequada pode desencadear sequelas irreversíveis.

2.2.1 Quadro clínico:

- ⇒ Monoartrite aguda;
- ⇒ Acomete principalmente as grandes articulações;
- ⇒ Presença de febre e leucocitose, sendo menos comum em pacientes imunocomprometidos e idosos que podem se encontrar ausentes.

2.2.2 Diagnóstico diferencial:

A tuberculose articular, um tipo de monoartrite crônica, tem curso insidioso e progressivo, muitas vezes não sendo queixa direta do paciente, porém tem importância o tratamento precoce, por alto risco de perda articular. Deve-se considerá-la em casos de falha terapêutica para os micro-organismos mais prevalentes, em regiões endêmicas e em pacientes com PPD reator. Além disso, é importante em casos insidiosos também não esquecer da artrite por fungos – como a artrite por *Candida*.

2.2.3 Diagnóstico

O padrão ouro para o diagnóstico é a cultura do líquido sinovial por meio da artrocentese, sendo o *S. aureus* o patógeno mais comum. A análise citológica pode ser realizada, onde poderá ser evidenciado a contagem de leucócitos, frequentemente acima de 50.000/mm³, com 90% de polimorfonucleares. O aspecto do líquido sinovial pode ser opaco, cor amarela ou branco, com viscosidade diminuída e até mesmo purulento.

Outros exames laboratoriais podem ser solicitados para auxiliar no diagnóstico:

- ⇒ **Hemograma: presença de leucocitose;**
- ⇒ **VHS: aumentado;**
- ⇒ **PCR: aumentado;**
- ⇒ **Hemocultura;**
- ⇒ **Urina EAS e cultura.**

Exames de radiografia simples não são necessários, pois não é possível identificar alterações nos quadros agudos de artrite séptica. Em alguns casos a realização de ressonância magnética ou ultrassonografia da articulação afetada, podem ajudar na localização de abscessos e osteomielite.

2.2.4. Tratamento

Primeiramente é realizada a internação do paciente devido ao risco de complicações e necessidade de realizar a terapia com antibiótico endovenoso. O tempo estimado de internação é de 4 semanas e se deve orientar a família que o paciente necessitará de mais duas semanas de tratamento domiciliar com medicamentos orais para completar o tratamento.

O tratamento medicamentoso é empírico e baseado no *S. aureus* que é o agente com maior prevalência nesses casos, podendo ser utilizado a Oxacilina 2g 4/4h ou 6/6h via EV. Contudo, caso o paciente seja meticilina-resistente a droga de escolha é a vancomicina 1g 12/12 via EV.

Em casos onde a febre persiste por 48 horas após a terapia com antibiótico, faz-se a associação com ceftriaxone 2g EV 1x ao dia com o intuito de abranger as bactérias gram-negativas.

Em pacientes com imunodepressão, é válido realizar a associação com Gentamicina 3mg/kg/dia por um período de no mínimo 3 semanas.

3. Induzida por cristais

Podem ser divididas em duas: Gota e Pseudogota.

3.1 Gota

A gota é classicamente caracterizada como monoartrite devido seu primeiro quadro de dor articular ser geralmente em uma única articulação. Precipitada por cristais e desregulação dos níveis séricos de ácido úrico, o local mais comum dessa artrite é o hálux, denominada como “podagra” (Figura 1) e se apresenta normalmente com todos os sinais flogísticos de maneira intensa. Os sintomas inflamatórios permanecem por horas ou até dias.

Possui história natural de crise e intercrise até alcançar a fase crônica com o surgimento de tofos gotosos e consequente maior morbidade e lesão articular. O diagnóstico definitivo se dá no achado de cristais de birrefringência negativa por meio da análise do líquido sinovial.

Figura 1: Artrite em hálux (Podagra)



Fonte: Santos, F.D. Gota: uma revisão. Rev. Med. UFPR. v.3, n.1, p.25-31, 2016

3.1.1 Patogênese

O desenvolvimento da Gota ocorre por meio de fatores que elevam a concentração de ácido úrico no organismo, podendo ocorrer de duas formas: redução da excreção e aumento da produção.

⇒ **Aumento da produção:**

- ◆ **Fatores nutricionais:** consumo exacerbado de álcool e obesidade;
- ◆ **Hematológico:** doenças mieloproliferativas, doenças linfoproliferativas e desordens hemolíticas;
- ◆ **Doenças sistêmicas:** psoríase e neoplasias malignas;
- ◆ **Drogas:** citotóxicas (como por exemplo a ciclosporina), varfarina e ácido nicotínico.

⇒ **Redução da excreção:**

- ◆ **Fatores nutricionais:** Álcool e obesidade;
- ◆ **Renal e vascular:** doença renal e hipertensão;
- ◆ **Metabólitos e hormônios:** acidose láctica, cetose (jejum, diabetes), vasopressina e angiotensina
- ◆ **Drogas:** aspirina, diuréticos tiazídicos, etambutol, fenilbutazona, furosemida e pirazinamida.

3.1.2 Quadro clínico

As crises de gota ocorrem geralmente no turno da noite ou da madrugada, mais frequente no sexo masculino. O padrão das crises em homens e mulheres pode diferir, sendo em homens o início do acometimento principalmente nas idades entre 30 a 50 anos e o padrão da dor é monoarticular em 80%. Enquanto nas mulheres geralmente ocorrem entre 50 a 70 anos e pode se apresentar de forma poliarticular.

3.1.3. Diagnóstico

Além da idade, sexo e quadro clínico, saber a presença de comorbidades e investigar acerca dos fatores que ocasionam a desregulação de ácido úrico no organismo, são importantes para o diagnóstico.

O diagnóstico pode ser definitivo ou provável:

1. **Definitivo:** Realizar artrocentese e verificar a presença de cristal de urato nos neutrófilos contidos no líquido sinovial, o qual é inflamatório, não purulento e com cultura negativa.
2. **Provável:** Precisa ter a presença dos 3 itens seguintes concomitantemente:
 - ◆ Monoartrite episódica com períodos assintomáticos;
 - ◆ Hiperuricemia;
 - ◆ Melhora em 48h após uso de colchicina

3.1.4. Exames laboratoriais e complementares

- ◆ Análise do líquido sinovial;
- ◆ Provas inflamatórias como VHS e PCR (frequentemente encontram-se aumentados), hemograma que pode apresentar leucocitose ou mesmo estar normal;
- ◆ Hemocultura se o paciente apresentar febre;
- ◆ Dosagem de ácido úrico sérico e urinário (urina de 24h);
- ◆ Exames de imagem: é variável, podendo ir da normalidade a lesões em saca bocado (padrão crônico) ao Raio-x (Figura 2).

Figura 2: Radiografia de paciente com gota demonstrando lesão em saca bocado na 1ª articulação metatarsofalangeana.



Fonte: Acervo dos autores.

3.1.5. Tratamento

O objetivo primário é tratar a crise aguda e posteriormente a correção da hiperuricemia.

⇒ Não medicamentoso

Realizar a educação médica e orientar sobre os fatores que podem desregular a concentração de ácido úrico no organismo, como o consumo de carne exacerbada e o etilismo. Caso o paciente tenha insuficiência renal, a orientação deve ser dobrada devido o ácido úrico ter a capacidade de depositar nos túbulos renais e, por conseguinte, a litíase renal torna-se principal causa de morbidade na gota.

⇒ Medicamentoso

⇒ Durante a crise:

- ◆ Colchicina 0,5 mg/dia por 6 meses (profilaxia secundária principalmente com histórico de crises de repetição).
- ◆ Nas crises usar doses maiores, podendo fazer até 8/8h com posterior redução gradual. Suspender após melhora se o paciente apresentar somente uma única crise.
- ◆ Anti-inflamatórios não hormonais (como meloxicam, naproxeno...), somente durante a crise.

Após a crise, se for indicado, iniciar o uso de medicação específica para a doença:

⇒ Alopurinol: apresentação de 100 e 300mg – normalmente usa-se 300mg uma vez a noite. A dose prescrita pode variar 100 a 900mg/dia, dependerá da evolução clínica e se o paciente apresentar insuficiência renal.

◆ NUNCA iniciar ou retirar durante crise!

⇒ Benzbromarona – dose normalmente prescrita é 100mg ao dia de manhã.

◆ Não usar nos pacientes com insuficiência renal

◆ NUNCA iniciar ou retirar durante crise!

3.2 Pseudogota

3.2.1 Definição

A pseudogota (condrocalcinose) é o principal diagnóstico diferencial da gota, por crises inflamatórias similares, onde a intensidade aumenta nas primeiras 36 horas e podem durar dias ou semanas. Visto isso, a pseudogota é uma artrite que ocorre devido a deposição de cristal de pirofosfato de cálcio nas articulações. É associada a sintomas clínicos variáveis podendo causar calcificação de partes moles.

3.2.2 Diagnóstico

É feito por meio do aspirado do líquido sinovial e a radiografia simples da articulação pode auxiliar.

⇒ Aspirado do líquido sinovial

O aspirado do líquido sinovial na pseudogota serve para identificar os cristais de cálcio (não muito fáceis de visualizar), os quais são de suma importância para o diagnóstico. Além disso, pode ser feita a análise do líquido, o qual demonstra um processo inflamatório com leucócitos que variam de 10.000 a 20.000/mm³

⇒ Radiografia da articulação afetada

As articulações mais afetadas são joelho e ombro, sendo possível visualizar os depósitos de cristais por meio de exames de imagem (radiografia simples), mostrando-se como imagens hiperdensas lineares ou pontilhadas na cartilagem (Figura 3).

Figura 3: Condrocalcinose (pseudogota).



Fonte: SANTIAGO, Mittermayer Barreto et al . Condrocalcinose articular familiar. Rev. Bras. Reumatol., São Paulo , v. 44, n. 4, p. 305-307, Aug. 2004

3.2.3. Tratamento:

O tratamento da pseudogota envolve o controle da crise inflamatória e pode ser feita da seguinte forma:

- ⇒ Repouso da articulação acometida durante a crise inflamatória;
- ⇒ Utilização de AINE (meloxicam, naproxeno...) para diminuir a inflamação;
- ⇒ Colchicina em baixas doses (0,5mg de 1 a 2 vezes por dia), também utilizada para prevenção de novas crises.

Respostas caso clínico

- ⇒ Síndrome de monoartrite aguda.
- ⇒ Gota, pseudogota, osteoartrite.
- ⇒ Solicitar raio-x da articulação, artrocentese diagnóstica com investigação de cristais, dosagem de ácido úrico para verificar fator de risco.
- ⇒ A artrocentese poderia mostrar cristais de birrefringência negativos; o raio-x poderia mostrar erosão óssea e outros sinais de inflamação; o ácido úrico elevado poderia ser fator de risco para gota.
- ⇒ Não medicamentoso: 1. Explicar sobre a doença; 2. Orientar sobre alimentação; 3. Orientar higiene do sono e medidas de controle da dor
- ⇒ Medicamentoso: 1. Controle da dor – AINE: naproxeno 500mg até 6/6h; 2. Prevenção de crises após a crise: alopurinol 300mg/dia.

Referências

AZEVEDO VF. et al. Benzbromarone in the treatment of gout. *Advances in rheumatology*, v.59, n.37, [s.l.], 2019

AZEVEDO VF. et al. Revisão crítica do tratamento medicamentoso da gota no Brasil. *Rev bras reumatol.*, v.57, n.4, p.346-355, 2017

FERNANDEZ RN, NETO FAB. Artrite séptica bacteriana não gonocócica e osteomielite. In: VASCONCELOS J. T. S. (editor) *Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia*. 1. ed. Barueri - São Paulo: Manole. p.392-396, 2019

GOMES, RS.; et al. Diagnóstico da monoartrite aguda na emergência. *Rev Bras Clin Med*. v.7, n.1, p.104-110, 2009

LEITE RP. et al. Evidências de revisões sistemáticas Cochrane sobre o tratamento da gota. *Diagn. tratamento*, v.24, n.2, p.70-81, abr-jun 2019

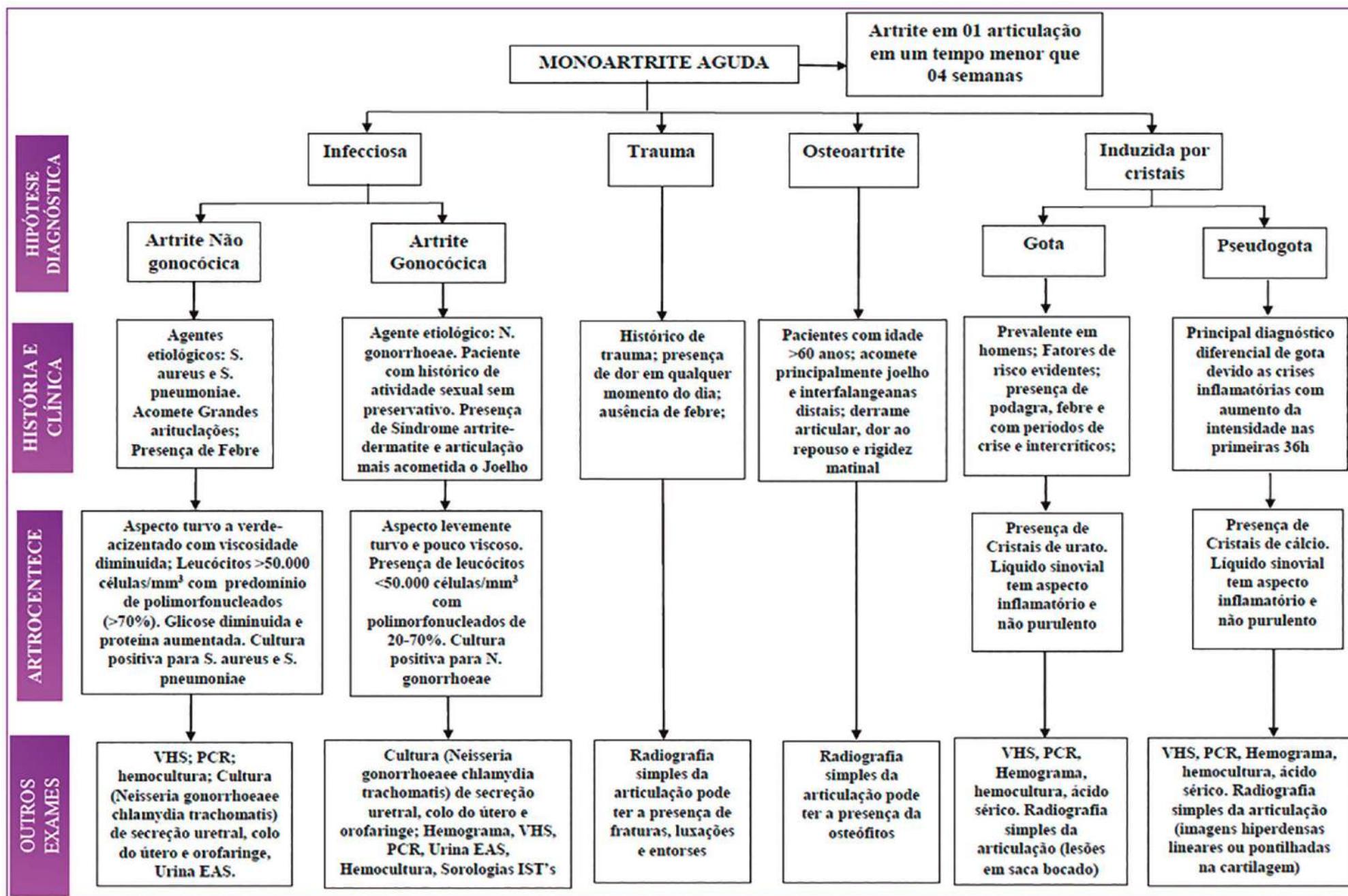
MEDEIROS, M.M.C. Abordagem do paciente com monoartrite. In: MEDEIROS, M.M.C. (org). *Manual de reumatologia para residentes*. 1. Ed. Fortaleza: Premius Editora. p.28-28, 2014

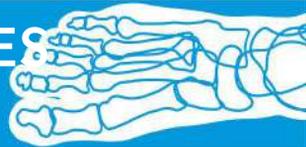
PINHEIRO GRC, FULLER R, BERND R. Gota. In: VASCONCELOS J. T. S. (editor) Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. 1. ed. Barueri - São Paulo: Manole. p.376-380, 2019

SANTIAGO MB, et al . Condrocálcinose articular familiar. Rev. Bras. Reumatol., São Paulo, v. 44, n. 4, p. 305-307, Aug. 2004

SANTOS FD. Gota uma revisão. Rev. Med. UFPR. v.3, n.1, p.25-31, 2016

VIEIRA RMRA, MONTALVERNE ARS. Artrite gonocócica. In: VASCONCELOS J. T. S. (editor) Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. 1. ed. Barueri - São Paulo: Manole. p.397-400, 2019





*Luis Fernando Freitas de Sousa, Sergio Cunha Trindade Júnior,
Roberta Vilela Lopes Koyama*

Caso Clínico:

Homem de 35 anos, com história de dor e edema no joelho esquerdo há mais ou menos 6 meses com piora progressiva, acompanhado de rigidez matinal de 30 minutos. Nega febre ou calafrios, perda de peso, anorexia, mas, relata sudorese noturna. A amplitude de movimento do joelho está cada vez mais reduzida, tanto que o paciente não consegue fletir o joelho. Ao exame físico tem flexão de 40 graus, calor, dor a palpação e moderado derrame articular, mas não há rubor.

- ⇒ a) Qual a hipótese diagnóstica sindrômica e por quê?
- ⇒ b) Quais os diagnósticos diferenciais?
- ⇒ c) Faça uma investigação diagnóstica baseada em suas hipóteses.
- ⇒ d) O que se espera encontrar nos exames solicitados?
- ⇒ e) Elabore um plano de tratamento.

Introdução

As oligoartrites crônicas são um grupo de doenças que acomete de 2 a 4 articulações por um período de mais de 6 semanas, tendo como característica a distribuição assimétrica.

As espondiloartropatias são as causas mais comuns de oligoartrites crônicas, tendo como características: acometimento de articulações axiais; comprometimento das enteses, sinovites, dactilites; acometimento não articular (uveíte, psoríase e doença inflamatória intestinal); superposição de formas clínicas; hereditariedade; ausência do fator reumatoide (soro negativas) e associação com o HLA-B27.

Por ser um quadro sindrômico, diversas são as doenças que fazem diagnóstico diferencial, entre elas a espondilite anquilosante, artrite reativa, artrite psoriásica, artropatia enteropática, espondiloartrite de início na juventude e espondiloartrite indiferenciada. É válido ressaltar que as manifestações extra-articulares são fundamentais para o diagnóstico adequado.

Espondilite Anquilosante

Espondilite Anquilosante (EA) é uma doença inflamatória crônica que acomete preferencialmente a coluna vertebral, podendo evoluir com rigidez e limitação progressiva do esqueleto axial, sendo classificada como espondiloartrite axial.

A EA envolve adultos jovens, com pico de incidência em homens dos 20 aos 30 anos, especialmente em portadores do antígeno HLA-B27, o que, no Brasil, representa cerca de 60% dos pacientes. É válido ressaltar que há maior prevalência em brancos (65%) e que pacientes negros apresentam pior qualidade de vida e avaliação global da doença.

1.1. Quadro clínico:

O paciente costuma queixar-se de dor lombar baixa de ritmo inflamatório, caracterizada por melhorar com o movimento e piorar com o repouso, apresentando rigidez matinal prolongada. A evolução costuma ser ascendente, acometendo progressivamente a coluna dorsal e cervical, caracterizada pela retificação da lordose lombar, acentuação da cifose dorsal e retificação da lordose cervical (postura do esquiador).

A presença de sacroileíte (Figura 1) pode ser avaliada por meio de manobras como o teste de Patrick-Fabere e a limitação da mobilidade lombar pelo teste de Schober. Através dos exames de imagem, é possível avaliar a presença de alterações típicas da doença, como: sacroileíte, sindesmófitos (Figura 2), osteoporose e outros.

Figura 1: Sacroileíte bilateral.



Fonte: Google imagens.

Figura 2: Sindesmófitos em coluna vertebral.



Legenda: Sindesmófitos apontados pela seta amarela.

Fonte: Google imagens.

Além do comprometimento axial, a EA também costuma acometer articulações periféricas (oligoartrite de grandes articulações) e pode causar manifestações extraesqueléticas, tais como uveíte anterior aguda (UAA), insuficiência aórtica, distúrbios de condução cardíacos, fibrose de lobos pulmonares superiores, neurite, nefropatia ou amiloidose renal secundária.

1.2 Diagnóstico:

O diagnóstico é clínico e pode ser baseado nos critérios de classificação do grupo Assessment of Spondylo Arthritis international Society (ASAS) de 2009 (Tabela 1) em substituição aos antigos critérios de Nova York de 1984 (Tabela 2), entretanto estes não são imprescindíveis para o diagnóstico, devido a elevada complexidade e ao retardo no diagnóstico. Na prática médica a avaliação epidemiológica, clínica e o histórico familiar devem ser os primeiros dados a serem avaliados.

Tabela 1: Critérios modificados de New York para diagnóstico de Espondilite Anquilosante.

Dor lombar por > 3 meses (que melhora com exercício e não com o repouso).
Limitação funcional da coluna lombar nos planos sagital e frontal
Redução da capacidade de expansão torácica
Presença de sacroileíte definitiva no raio-x

Tabela 2: Critérios de classificação de Espondilite Anquilosante segundo a ASAS (2009). *

Sacroileíte em exame de imagem + ≥ 1 comemorativos de espondiloartrite axial ou HLA-B27 e ≥ 2 comemorativos de espondiloartrite axial	
Achados do exame de imagem	Comemorativos de espondiloartrite axial
<ul style="list-style-type: none"> - Inflamação da sacroilíaca vista por ressonância magnética - Sacroileíte definitiva no RX 	<ul style="list-style-type: none"> - Dor lombar de padrão inflamatório - Artrite - Entesite - Uveíte anterior - Dactilite - Psoríase - Doenças inflamatórias intestinais - HLA – B27 - Proteína C elevada - Boa resposta ao AINE

*Aplicar em pacientes com dor lombar, ≥ 3 meses e início antes dos 45 anos.

1.3. Tratamento:

Tratamento não farmacológico:

Seus dois princípios fundamentais são educação do paciente e realização de exercícios físicos. Os exercícios devem incluir alongamento, educação postural, atividades recreacionais, natação ou hidroterapia, evitando-se exercícios de alto impacto. Exercícios domiciliares são efetivos, mas fisioterapia individual ou em grupo parece ser mais efetiva.

Tratamento farmacológico:

Inclui anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs - terapia de primeira linha), sulfassalazina e metotrexato mais utilizados para doença com acometimento predominantemente periférico. Quando há o comprometimento axial, após o uso de AINEs, deve-se utilizar agentes bloqueadores do fator de necrose tumoral alfa (anti-TNFs).

Exemplos: Ibuprofeno comprimidos revestidos de 200 mg, 300 mg e 600 mg; naproxeno comprimidos de 250 mg e 500 mg; sulfassalazina: comprimidos de 500 mg; metotrexato: comprimidos de 2,5 mg; adalimumabe, etanercepte, golimumabe, certulizumabe, infliximabe.

Artrite Psoriásica

Artrite Psoriásica (AP) é uma doença articular inflamatória associada à psoríase, condição caracterizada por hiperplasia epidérmica e uma ativação imune inadequada, tanto por fatores ambientais quanto genéticos.

A AP pode acometer as articulações, enteses, pele e unhas. Há uma incidência semelhante entre ambos os sexos, com predomínio de acometimento em adultos entre 40 e 50 anos. Estudos apontam que a doença acomete cerca de 30% dos pacientes com psoríase, correspondendo a cerca de 2 a 4% da população ocidental.

1.4. Quadro clínico:

Embora as apresentações sejam bastante variadas, Moll e Wright classificaram 5 subtipos clínicos da AP, os quais comumente se superpõem.

O padrão oligoarticular apresenta sinais inflamatórios (edema, calor, rubor, perda de função) em 4 ou menos articulações, caracteristicamente assimétrica. Já o padrão poliarticular acomete mais de 5 articulações, de forma simétrica. Por sua vez, o padrão axial ou espondiloartrite ocorre raramente de forma isolada, sendo caracterizada por acometimento de articulações vertebrais e sacroilíacas assimetricamente.

O padrão distal acomete as interfalângianas distais (IFD) de mãos e pés, ou ambos. A artrite mutilante, um subtipo grave de AP, corresponde ao estágio final de um processo erosivo e destrutivo, caracterizado pelo encurtamento dos dedos e subluxações, levando a teloscopagem digital. Ambos os subtipos são considerados os mais específicos de AP.

Outros sintomas comuns na AP são a entesite, ou seja, a inflamação da inserção de tendões, ligamentos, capsulas, articulares e fâscias, bem como a dactilite (Figura 1) ou dedo em salsicha. Além disso, há manifestações oculares como conjuntivite e uveíte.

Figura 1: Acometimento de artrite psoriásica.



Fonte: Google imagens.

1.5. Diagnóstico:

Pode ser feito com o auxílio de testes de rastreamento em pacientes que fazem acompanhamento para psoríase. Deve levar em consideração a clínica (artrite, entesite ou lombalgia inflamatória), podendo ser usado o Classification Criteria for Psoriatic Arthritis (CASPAR) de 2006 (Tabela 1) para classificar os pacientes. O uso de exames de imagem ou outros exames complementares deve ser usado para afastar diagnósticos diferenciais, pois não há um exame específico para AP.

Tabela 1: Critérios de classificação de Artrite Psoriásica (CASPAR).

Psoríase atual	Em pele ou couro cabeludo	2 pontos
Histórico pessoal de psoríase	História pessoal de psoríase confirmada pelo paciente ou por médico da família	1 ponto
História familiar de psoríase	História de psoríase em parentes de primeiro ou segundo grau confirmado pelo paciente	1 ponto
Distrofia ungueal psoriática	Exame físico com típica distrofia ungueal (onicólise, hiperqueratose, outros)	1 ponto
Fatores reumatóides	Testes negativos confirmados por laboratório	1 ponto
Dactilite atual	Exame físico com edema de um pododáctilo	1 ponto
História de dactilite	Confirmado por médico reumatologista	1 ponto
Neoformação óssea	Radiografia de mão ou pés com ossificação marginal à articulação.	1 ponto

Legenda: mínimo de 3 pontos para diagnóstico.

1.6. Tratamento:

Tratamento não farmacológico:

Deve ser feita a educação do paciente, informando-o sobre a doença e os cuidados a serem tomados, como fisioterapia, terapia ocupacional, realização de exercícios físicos e medidas de proteção articular.

Tratamento farmacológico:

O arsenal terapêutico usado para a AP compreende os mesmos medicamentos básicos utilizados na EA. A escolha de qual medicação usar deve ser baseado na clínica e gravidade dos sintomas. Em caso de pacientes com acometimento periférico, os casos leves podem ser

tratados somente com uso de AINEs (ex: Naproxeno); em casos moderados, pode-se entrar com uso de DMCD sintéticos (ex: MTX, sulfassalazina, leflunomida); em casos graves ou refratários aos outros medicamentos, há indicação de uso de biológicos (Anti-TNF alfa, anti-IL17). Em pacientes que apresentem padrões de acometimento axial, os melhores medicamentos para uso são AINEs e biológicos.

Caso Clínico

Hipótese diagnóstica: Oligoartrite crônica

Diagnósticos diferenciais: Artrite reativa, espondilite anquilosante, APs

Investigação diagnóstica: Dosagem de fator reumatoide (doenças soronegativas), HLA-B27, provas inflamatórias (PCR, VHS), radiografia da articulação afetada, da coluna e sacroilíacas.

Resultado dos exames solicitados: Fator reumatoide negativo, HLA-B27 positivo, PCR e VHS elevados, radiografia com entesófitos.

Plano de tratamento: Educação do paciente, atividade física de fortalecimento muscular, fisioterapia e outros. Além disso, iniciar AINE.

#respotas

REFERÊNCIAS

Espondilite Anquilosante. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas. 2018.

KUMTHEKAR A, DEODHAR A. Axial Spondyloarthritis and Ankylosing Spondylitis. Physician Assistant Clinics, v.6, n.1, p.135-147, 2020.

OCAMPO DV, GLADMAN D. Psoriatic arthritis. F1000Res. v.20, n.8, p. F1000 Faculty Rev-1665, 2019.

SAMPAIO-BARROS D, et al. Consenso Brasileiro de Espondiloartropatias: espondilite anquilosante e artrite psoriásica diagnóstico e tratamento-Primeira Revisão. Revista Brasileira de Reumatologia, v.47, n. 4, p.233-242, 2007.

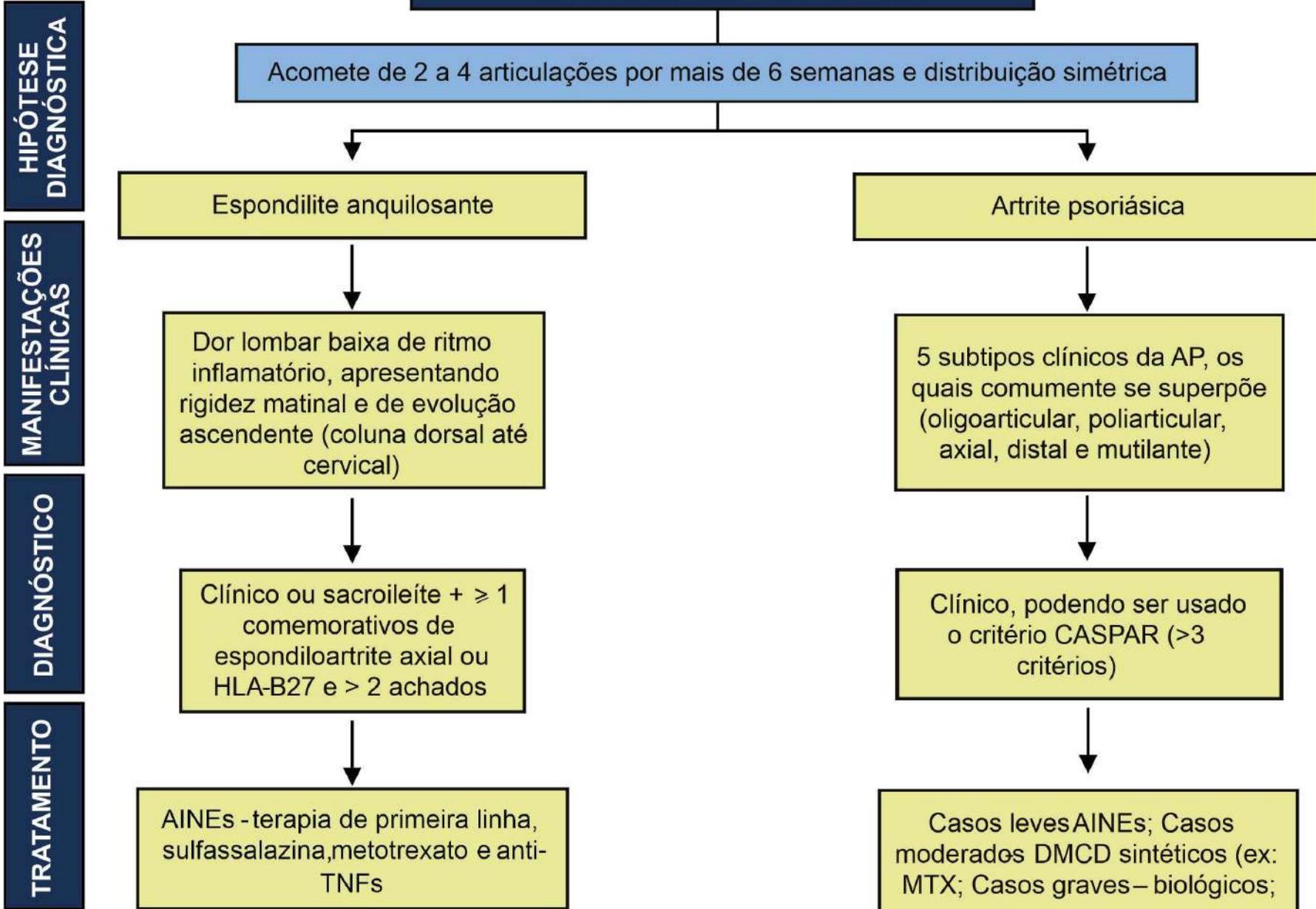
SIEPER J, et al. The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. Annals of the rheumatic diseases, v.68, n.2, p.ii1-ii44, 2009.

SHINJO S, MOREIRA C. Livro da sociedade brasileira de reumatologia. 2º edição. São Paulo: Manole; 2021.

VEALE J, FEARON U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. The Lancet, v.391, n. 10136, p.2273–2284, 2018.

WARD M., et al. 2019 Update of the American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network recommendations for the treatment of ankylosing spondylitis and nonradiographic axial spondyloarthritis. Arthritis & Rheumatology, v.71, n.10, p.1599-1613, 2019.

OLIGOARTRITES CRÔNICAS





*Arilson Lima da Silva, Polyana Nathércia Vale da Luz,
Roberta Vilela Lopes Koyama*

Caso Clínico:

Sra Joana, 65 anos, natural e procedente de Altamira/PA, ex-tabagista, relata que há 3 dias apresentou quadro súbito de febre de 40°C, acompanhada de mialgia, cefaleia e artralgia. Ao exame físico encontra-se febril, PA 140 x90 mmHg, FC 110 bpm. Exame OA observa-se aumento de volume, rubor, calor e dor à palpação das articulações dos punhos, mãos e metatarsofalangianas bilateralmente. O quadro de artralgia evoluiu de forma incapacitante para realizar suas atividades de vida diária. Após 30 dias de doença, a paciente ainda apresentava dor articular com edema, mas houve regressão da febre. Após 12 semanas ainda continua se queixando de dores articulares de forte intensidade.

- ⇒ a) Qual a hipótese diagnóstica sindrômica e por quê?
- ⇒ b) Quais os diagnósticos diferenciais?
- ⇒ c) Faça uma investigação diagnóstica baseada em suas hipóteses.
- ⇒ d) O que se espera encontrar nos exames solicitados?
- ⇒ e) Elabore um plano de tratamento.

Introdução

Poliartrite é o acometimento 5 ou mais articulações, podendo estar associada a etiologias reumáticas e não reumáticas. O tempo de evolução inferior a 4 semanas a classifica como aguda, entre 4 e 6 semanas subaguda e superior a 6 semanas como crônica. Ademais, é válido ressaltar que uma doença pode iniciar com uma monoartrite e evoluir para uma poliartrite, bem como algumas poliartrites crônicas (AR, LES, entre outros) irão se apresentar de forma aguda inicialmente.

As poliartrites apresentam etiologias variadas; como inflamatórias, degenerativas, infecciosas, metabólicas, hematológicas, reação medicamentosa, dentre outras. Assim dados da anamnese e do exame físico são essenciais para um correto diagnóstico. Os exames complementares devem ser solicitados com base nas hipóteses diagnósticas sugeridas.

1. Chikungunya

A febre Chikungunya é uma arbovirose transmitida pelo vírus chikungunya (CHIKV) e caracterizada por quadro febril associado à artralgia intensa e incapacitante.

1.1. Quadro clínico:

Os sinais e sintomas são semelhantes à dengue, presença de febre de início súbito, artralgia, mialgia, cefaleia, náusea, fadiga e exantema. A principal manifestação clínica que a diferencia são as fortes dores articulares que podem estar acompanhadas de edema. Após a fase inicial a doença pode evoluir com duas fases subseqüentes: fase subaguda e crônica.

Figura 1: Fases Clínicas da Chikungunya

Fase Aguda ou Febril	Febre alta (>39º C) de início súbito, associada à intensa artralgia (90% dos pacientes), poliarticular, bilateral, simétrica /assimétrica, em grandes e pequenas articulações, mialgia (leve-moderada), podendo ocorrer edema associado a tenossinovite. Além disso, pode vir acompanhada de dores nas costas, rash cutâneo, cefaleia e fadiga, com duração média de sete dias.
Fase Subaguda	Desaparecimento da febre, a artralgia pode persistir ou agravar, com poliartrite de extremidades (mãos, punhos, tornozelos e pés), exacerbação da dor articular nas regiões acometidas no início do quadro e tenossinovite hipertrófica subaguda em mãos, principalmente, falanges, punhos e tornozelos. Consequências: Síndrome do túnel do carpo, edema de intensidade variável, astenia, recorrência de prurido generalizado, exantema maculopapular, lesões purpúricas, vesiculares e bolhosas
Fase Crônica	Persistência ou recidiva do quadro nas articulações acometidas na fase aguda. Poliartralgia simétrica/assimétrica com ou sem edema, limitação de movimento, deformidade e ausência de eritema. Ocorre com menor frequência dor na região sacroilíaca, lombossacra, cervical, articulação temporomandibular e esternoclavicular.

Fonte: https://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/chikungunya_manejo_clinico.pdf

Figura 2A-2B: evolução da paciente no 1º e 5º dias.



Figura 2C-2D: fase inicial do edema e 5º dia de evolução.



Figura 2E-2F: fase inicial do edema e 5º dia de evolução.



Figura 3A: Paciente com edema persistente em mãos, pé e tornozelo.



Figura 3B: Paciente com edema persistente na mão direita, em torno de 60 dias após o início dos sintomas.

Figura 3C: Paciente com edema nos joelhos e perda das depressões normais.



Figura 3D: Paciente com edema persistente no pé e tornozelo após 50 dias do início dos sintomas



Em torno de 25 a 75% dos pacientes podem evoluir para cronicização das alterações musculoesqueléticas. Os principais fatores de risco para cronicização são: idade superior a 45 anos, sexo feminino, desordem articular preexistente (osteoartrite) e maior intensidade das lesões articulares na fase aguda.

1.2. Diagnóstico:

Critérios diagnósticos: Critério clínico-epidemiológico + confirmação laboratorial

Exames laboratoriais:

- ⇒ **Exames específicos:** métodos diretos e métodos indiretos.
 - ◆ **Métodos diretos:** Pesquisa de vírus (isolamento viral) e RT-PCR.
 - ◆ **Métodos indiretos:** Sorologia IgG e IgM (Elisa), soroconversão e PNRT, inibição da hemaglutinação, patologia (pesquisa de antígenos virais por imuno-histoquímica (IHQ)).

NOTA: O diagnóstico laboratorial específico na fase crônica da infecção pelo CHIKV é feito por meio da sorologia. É importante o diagnóstico diferencial com outras doenças que têm acometimento articular, razão pela qual se deve investigar marcadores de atividade inflamatória e imunológica.

⇒ **Exames inespecíficos**

Fase aguda: alterações inespecíficas. Leucopenia com linfopenia menor que 1.000 cels/mm³ é a observação mais frequente. A trombocitopenia inferior a 100.000 cels/mm³ pode ocorrer, sendo menos frequente que na dengue. A velocidade de hemossedimentação e a proteína C-reativa encontram-se geralmente elevadas, podendo permanecer assim por algumas semanas. Outras alterações podem ser detectadas, como elevação discreta das enzimas hepáticas, da creatinina e da creatinofosfoquinase.

1.2.1. Diagnósticos diferenciais

O diagnóstico diferencial de Chikungunya é feito com outras doenças febris agudas associadas à artralgia. Na epidemiologia atual, o principal diagnóstico diferencial, durante a fase aguda, é a dengue. Outras doenças que fazem parte do diagnóstico diferencial são:

Figura 4: Fases Clínicas da Chikungunya

Doença	Características
Hepatite B	Artrite e manifestação cutânea (urticária ou rash maculopapular) pode se manifestar na fase aguda ou crônica da doença. O quadro articular pode ser simétrico, migratório ou aditivo principalmente de mãos e joelhos.
Hepatite C	Poliartrite reumatoide-símile, não erosiva, geralmente na fase crônica do HCV.
Febre reumática	Poliartrite migratória de grandes articulações, história de infecção de garganta. Considerar os critérios de Jones para a febre reumática e evidência de infecção prévia pelo Streptococos (cultura positiva de orofaringe, positividade em testes rápidos para detecção de antígenos estreptocócicos ou títulos elevados de anticorpos antiestreptocócicos).
Parvovírus B19	Pode causar artralguas ou artrite semelhante à AR ou ao LES e pode vir acompanhada de erupção cutânea. Geralmente poliartrite simétrica de início agudo em IFPs e MCFs.
Zika	Febre baixa, rash cutâneo frequentemente pruriginoso, cefaleia, artralgia em extremidades distais, mialgia e conjuntivite não purulenta. Entretanto, na chikungunya são observadas temperaturas mais elevadas e artralgia mais intensa com acometimento também da coluna axial.
Mayaro	As manifestações clínicas das duas enfermidades são muito parecidas, mas aquelas produzidas pelo CHIKV costumam ser bem mais intensas. Quadros clínicos arrastados, com meses de duração, também podem ser causados pelo Mayaro.

Fonte: https://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/chikungunya_manejo_clinico.pdf

Diagnóstico diferencial Dengue x Zika x Chikungunya

Figura 5: Diagnóstico Diferencial das Arboviroses

Sinais/Sintomas	Dengue	Zika	Chikungunya
Febre Duração	> 38°C 4 a 7 dias	Sem febre ou Subfebril (≤ 38°C) 1-2 dias subfebril	Febre alta > 38°C 2-3 dias
<i>Rash</i> Frequência	Surge a partir do quarto dia 30% a 50% dos casos	Surge no primeiro ou segundo dia 90% a 100% dos casos	Surge 2-5 dias 50% dos casos
Mialgia (Frequência)	+++	++	+
Artralgia (frequência)	+	++	+++

Intensidade da dor articular	Leve	Leve/Moderada	Moderada/Intensa
Edema da articulação	Raro	Frequente e leve intensidade	Frequente e de moderada a intenso
Conjuntivite	Raro	50% a 90% dos casos	30%
Cefaleia	+++	++	++
Hipertrofia ganglionar	+	+++	++
Discrasia hemorrágica	++	Ausente	+
Risco de Morte	+++	+*	++
Acometimento Neurológico	+	+++	++
Leucopenia	incomum	Incomum	Frequente
Trombocitopenia	+++	Ausente (raro)	++

Fonte: Brito e Cordeiro (2016)

1.3. Tratamento:

O manejo do paciente com suspeita de chikungunya dependerá da fase da doença: aguda, subaguda ou crônica. Atenção especial deve ser dada aos pacientes do grupo de risco: gestantes, pacientes com comorbidades, idosos e menores de 2 anos de idade.

Não medicamentoso:

Educação do paciente:

- ⇒ Orientar sobre os sinais de gravidade e sobre os grupos de risco;
- ⇒ Explicar o que é a doença: doença febril aguda com acometimento articular, a artralgia pode durar meses ou anos, dependendo da evolução do quadro.

Prognóstico: impacto na capacidade funcional e qualidade de vida, visto que alguns pacientes evoluem para a fase crônica da doença.

Fisioterapia: considerar desde a fase aguda, podendo ser associada à crioterapia como medida analgésica. É prescrito nas fases subaguda e crônica, com o intuito de minimizar o dano osteoarticular e possibilitar, conseqüentemente, a sua reabilitação.

Terapia ocupacional: a confecção de órteses como terapia adjuvante, obtendo-se um alívio mais rápido da dor e, sobretudo, auxiliando a prevenir atrofia muscular consequentes ao desuso da articulação comprometida.

Exercícios: após o início da regressão da dor e do edema, podem-se recomendar exercícios ativos, até o limite da tolerância do paciente. Adicionam-se exercícios isométricos mais vigorosos utilizando os princípios de proteção articular e conservação de energia. Realizar movimentação ativa das articulações acometidas ao acordar, cinco vezes ao longo do dia e antes de dormir.

Psicoterapia: apoio psicológico quando necessário.

O retorno das atividades diárias deve ser gradativo, respeitando o limite da dor e a sobrecarga articular. Além disso, deve-se manter a utilização das compressas frias com a mesma frequência da fase aguda. Em situações especiais pode-se utilizar calor.

Tratamento medicamentoso:

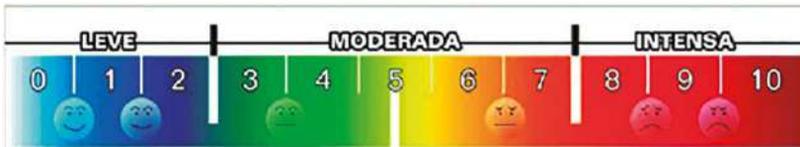
Até o momento, não há tratamento antiviral específico para chikungunya. A terapia utilizada é de suporte sintomático, hidratação e repouso. Os anti-inflamatórios não esteroides e os corticosteroides não devem ser utilizados na fase aguda da doença. O ácido acetilsalicílico também é contraindicado na fase aguda, pelo risco de síndrome de Reye e de sangramento.

Considerando-se a necessidade de prescrição de corticoides e anti-inflamatórios não esteroides (AINE) na fase pós-aguda, os seguintes exames devem ser solicitados: ureia, creatinina, aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), eletrólitos, glicemia de jejum e hemograma.

Na fase crônica, é importante avaliar o paciente antes da introdução do metotrexato e da hidroxicloroquina para os casos de artrite. Deve-se realizar o rastreio para hepatites virais (metotrexato) e as retinopatias (hidroxicloroquina). Por essa razão, os seguintes exames (entre outros) são necessários: HBsAg, anti-HCV, anti-HIV, e avaliação oftalmológica específica da retina.

De forma a realizar uma melhor avaliação da dor do paciente, pode-se utilizar a escala visual analógica (EVA de 0-10 cm) de dor.

Figura 6: Escala Visual Analógica (EVA)



Fonte: <https://www.researchgate.net/figure/Escala-Visual-Analogica-EVA>

Antes de iniciar o tratamento, deve-se:

- ⇒ Questionar sobre história de alergia à dipirona.
- ⇒ Não utilizar anti-inflamatórios não esteroides (AINE) ou aspirina na fase aguda, pelo risco de complicações associados às formas graves de Chikungunya (hemorragia e insuficiência renal).
- ⇒ Não utilizar corticoide na fase aguda da viremia, devido ao risco de complicações.

Figura 7: Dor na fase aguda

Dor na fase aguda	Conduta
Leve EVA=1 a 3	Dipirona 1g 6h/6h ou paracetamol de 750mg 6h/6h, via oral. Reavaliar após 7 dias. Dor persiste: Reaplicar escala de dor (EVA), considerar o uso de corticoide conforme protocolo do Ministério da Saúde. Dor ausente: suspender medicação.
Moderada EVA= 4 a 6 (Aplicar questionário de dor neuropática em anexo). Resultado ≥ 4 associar protocolo para dor neuropática	Dipirona 1g e Paracetamol de 750mg intercalados a cada 3h em horários alternados, via oral. Reavaliar após 7 dias Dor persiste: Reaplicar escala de dor (EVA), considerar o uso de corticoide conforme protocolo do Ministério da Saúde. Dor ausente: suspender medicação.
Intensa EVA=7 a 10 Aplicar questionário de dor neuropática em anexo). Resultado ≥ 4 associar protocolo para dor neuropática. Intensa EVA=7 a 10	Dipirona 1g ou Paracetamol de 750mg associados a um opioide: Tramadol 50mg 6h/6h ou Codeína 30 mg 6h/6h ou Oxícodona 10 mg 12h/12h, via oral. Reavaliar após 7 dias Dor persiste: Reaplicar escala de dor (EVA), considerar o uso de corticoide conforme protocolo do Ministério da Saúde. Dor intensa não responsiva a duas drogas, associar 2 analgésicos + 1 opioide. Não usar 2 opioides simultaneamente. Dor ausente: suspender medicação.

Fonte: Brito e Cordeiro (2016)

Figura 8: Dor na fase subaguda

Dor na fase subaguda (10-14 dias)	Conduta
Leve EVA=1 a 3	Anti-inflamatório não hormonal Ibuprofeno 600mg 8h/8h via oral até resolução dos sintomas no máximo 7-10 dias. Dor ausente: suspender medicação. Dor persistente: seguir protocolo para dor moderada-intensa.
Moderada EVA= 4 a 6 Intensa EVA= 7 a 10	Prednisona 0,5 mg/kg/dia, via oral (dose máxima de 40mg). Até a resolução dos sintomas (máximo 3 semanas). Após resolução dos sintomas, manter dose por mais 3-5 dias e iniciar desmame: 5 mg a cada 7 dias. Em caso de recidiva durante o desmame, retornar a dose anterior, até resolução dos sintomas, mantendo a dose por no máximo 3 semanas. Após melhora, manter 3-5 dias e iniciar desmame de 2,5 mg/dia, a cada 7 dias. Em caso de recidiva, encaminhar a unidade de referência.

Fonte: Brito e Cordeiro (2016)

A dor na fase crônica (após 3 meses) deverá ser tratada em Unidade de referência com profissionais capacitados para atender pacientes com este perfil.

- ⇒ Medicamentos desta fase de tratamento apresentam efeitos adversos próprios de cada classe terapêutica e necessitam de monitorização clínica e laboratorial específica antes e durante o uso.
- ⇒ O corticoide pode ser prescrito para pacientes na fase crônica que ainda não o tenham utilizado.

2. Dengue

A Dengue é uma doença febril aguda, sistêmica e dinâmica, que pode apresentar um amplo espectro clínico, variando de casos assintomáticos a graves. O vírus da Dengue (RNA) é um Arbovírus do gênero Flavivírus, família flaviviridae, com os sorotipos: DENV1, DENV2, DENV3 e DENV4. Em geral, é uma doença debilitante e autolimitada. No entanto, pode evoluir para formas graves, inclusive óbitos. Pode apresentar três fases clínicas: febril, crítica e de recuperação.

2.1. Quadro clínico:

- ⇒ **Manifestações clínicas:** a depender da fase clínica- febril, crítica e de recuperação.

- ⇒ **Fase Febril:** febre > 38°C, cefaleia, astenia, mialgia e dor retro orbitária. Anorexia, náuseas, vômitos e diarreia, também podem ocorrer.
- ⇒ **Fase Crítica:** declínio da febre entre o 3º e o 7º dia. Há risco de evolução para a forma grave. Atentar para os sinais de alarme.
- ⇒ **Fase de Recuperação:** ocorre 24h a 48h após a fase crítica. Há melhora do estado geral, exantema e/ou prurido generalizado podem se manifestar nessa fase.

Sinais de alarme: dor abdominal intensa (referida ou à palpação) e contínua, vômitos persistentes, acúmulo de líquidos (ascite, derrame pleural ou derrame pericárdico), hipotensão postural e/ou lipotimia, letargia e/ou irritabilidade, hepatomegalia maior do que 2cm abaixo do rebordo costal, sangramento de mucosa e aumento progressivo do hematócrito.

Manifestações articulares: artralgia pode estar presente, dor articular de intensidade leve, raramente ocorre edema articular.

2.2. Diagnóstico:

Exames laboratoriais:

- ⇒ **Exames inespecíficos:** hematócrito, contagem de plaquetas e a dosagem de albumina.
- ⇒ **Exames específicos:** métodos diretos e métodos indiretos.
 - ◆ **Métodos diretos:** Pesquisa de vírus e RT-PCR.
 - ◆ **Métodos indiretos:** Sorologia IgG e IgM (Elisa), soroconversão e PNRT, inibição da hemaglutinação, patologia (pesquisa de antígenos virais por imunohistoquímica (IHQ)).

2.3. Tratamento:

O tratamento do quadro articular é semelhante ao quadro agudo do CHIKV, como descrito anteriormente.

3. Parvovírus B19

O Parvovírus B19 é um vírus de DNA, transmitido principalmente por secreções respiratórias, verticalmente de mãe para o feto, em transplante de órgãos e na transfusão de hemoderivados.

Infecção aguda: ocorre o aparecimento de anticorpos anti-B19 IgM, durante a fase da viremia intensa, coincidindo com a instalação das queixas articulares, sugerindo um mecanismo de deposição de complexos imunes na membrana sinovial. Nesse âmbito, a persistência viral pode funcionar como um gatilho para condições autoimunes como, por exemplo, artrite reumatoide e lúpus.

3.1. Quadro Clínico

A infecção pelo parvovírus B19 é geralmente assintomática, mas pode apresentar: eritema infeccioso, hidropsia fetal não imune, anemia aplástica transitória e artropatias.

Manifestações articulares: o acometimento articular é usualmente autolimitado (involuem de 2-8 semanas), mais comum em adultos do sexo feminino, geralmente, se instala no final da segunda semana de infecção e pode ser acompanhada de rash cutâneo, mal-estar geral e sintomas gastrointestinais. Cerca de 80% dos adultos podem ter artralguas e 60% artrite. Esta inicia de forma aguda em algumas articulações e evolui de forma aditiva e simétrica em mãos, punhos, joelhos e tornozelos. A rigidez matinal é importante, mas a sinovite é leve e o derrame articular é raro.

Resumindo: poliartrite simétrica, de início agudo, acomete pequenas articulações (interfalangeanas proximais, metacarpofalangeanas e articulações do carpo), é acompanhada ou antecedida de febre, eritema e prurido.

Diagnóstico

Exames complementares

⇒ Sorologia específica para parvovírus B19 IgG e IgM (ELISA);

- ⇒ Pesquisa do DNA do vírus por PCR;
- ⇒ Fase de viremia: anemia, plaquetopenia, leucopenia. Contagem de reticulócitos: redução de 90 a 95% dos valores normais;
- ⇒ Exame citológico da medula óssea: na microscopia ótica, presença de inclusões nucleares densas e marginação na cromatina nuclear nas células vermelhas maduras e imaturas.

Tratamento

Apenas medidas sintomáticas e de suporte, já que a artrite e demais manifestações musculoesqueléticas são autolimitadas. Em casos de artrite importante usar anti-inflamatórios não esteroidais.

4. Mielodisplasia: Leucemia Aguda

A leucemia aguda pode cursar com artralgia, artrite e dor óssea, principalmente em crianças. Os pacientes podem ter quadro de infecções de repetição, hematomas, fadiga e uma ou mais citopenias.

4.1. Diagnóstico

Solicitar hemograma e se alterado, mielograma e biópsia de medula óssea.

4.2. Tratamento

Em serviço especializado, conforme o tipo de leucemia.

Caso Clínico

Hipótese diagnóstica: Poliartrite Aguda

Diagnósticos diferenciais:

Inflamatória/autoimune: AR precoce?

Infeccioso: Chikungunya, Dengue, Parvovírus B19?

Paraneoplásico: mielodisplasia (Leucemia Aguda)?

Investigação diagnóstica:

Artrite reumatoide: fator reumatoide, anti-peptídeo citrulinado cíclico (a-CCP), VHS, PCR.

Chikungunya: RT-PCR; Sorologia IgM e IgG para CHIKV (ELISA);

Dengue: RT-PCR; Sorologia IgM (ELISA);

Parvovírus B19: Sorologia IgM e IgG;

Mielodisplasia: hemograma.

Resultado dos exames solicitados: Sorologia reagente para CHIKV (Elisa); IgG +.

Plano de tratamento: suporte sintomático, hidratação e repouso. Caso não melhore, tratar de forma similar à artrite reumatoide.

#respotas

REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Guia de Vigilância em Saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2019. p.413-434.

BRASIL. Ministério da Saúde. Doenças infecciosas e Parasitárias Guia de bolso. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. p.139-140.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Chikungunya: manejo clínico. Brasília: Ministério da Saúde, 2017. p. 6-39.

BRITO, C. A. A. et al. Pharmacologic management of pain in patients with

Chikungunya: A guideline. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 49, n. 6, p. 668–679, 2016.

BRITO, C. A. A.; CORDEIRO, M. T. One year after the Zika virus outbreak in Brazil: from hypotheses to evidence. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., v. 49, n. 5, p. 538–543, 2016.

CHACHÁ, R. C. V.; JR, P. L. Monoartrite e Poliartrite Aguda. Medicina, Ribeirão Preto, v. 36, p. 418-426, 2003.

NETO, F.M.N. Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. 1. ed. São Paulo: Manole, 2018. p.430-432.

ANEXO X – QUESTIONÁRIO PARA DIAGNÓSTICO DE DOR NEUROPÁTICA DN4

Por favor, nas quatro perguntas a seguir, complete o questionário marcando uma resposta para cada número:

ENTREVISTA DO PACIENTE

Questão 1: A sua dor tem uma ou mais das seguintes características?

- 1- Queimação
- 2- Sensação de frio ou dolorosa
- 3- Choque elétrico

Questão 2: Há presença de um ou mais dos seguintes sintomas na mesma área da sua dor?

- 4- Formigamento
- 5- Alfinetada e agulhada
- 6- Adormecimento
- 7- Coceira

EXAME DO PACIENTE

Questão 3: A dor está localizada numa área onde o exame físico pode revelar uma ou mais das seguintes características?

- 8- Hipoestesia ao choque
- 9- Hipoestesia a picada de agulha

Questão 4: Na área dolorosa a dor pode ser causada ou aumentada por:

- 10- Escovação

SCORE

Para cada item negativo 1 – Para cada item positivo

Dor neuropática: Escore total a partir de 4/10

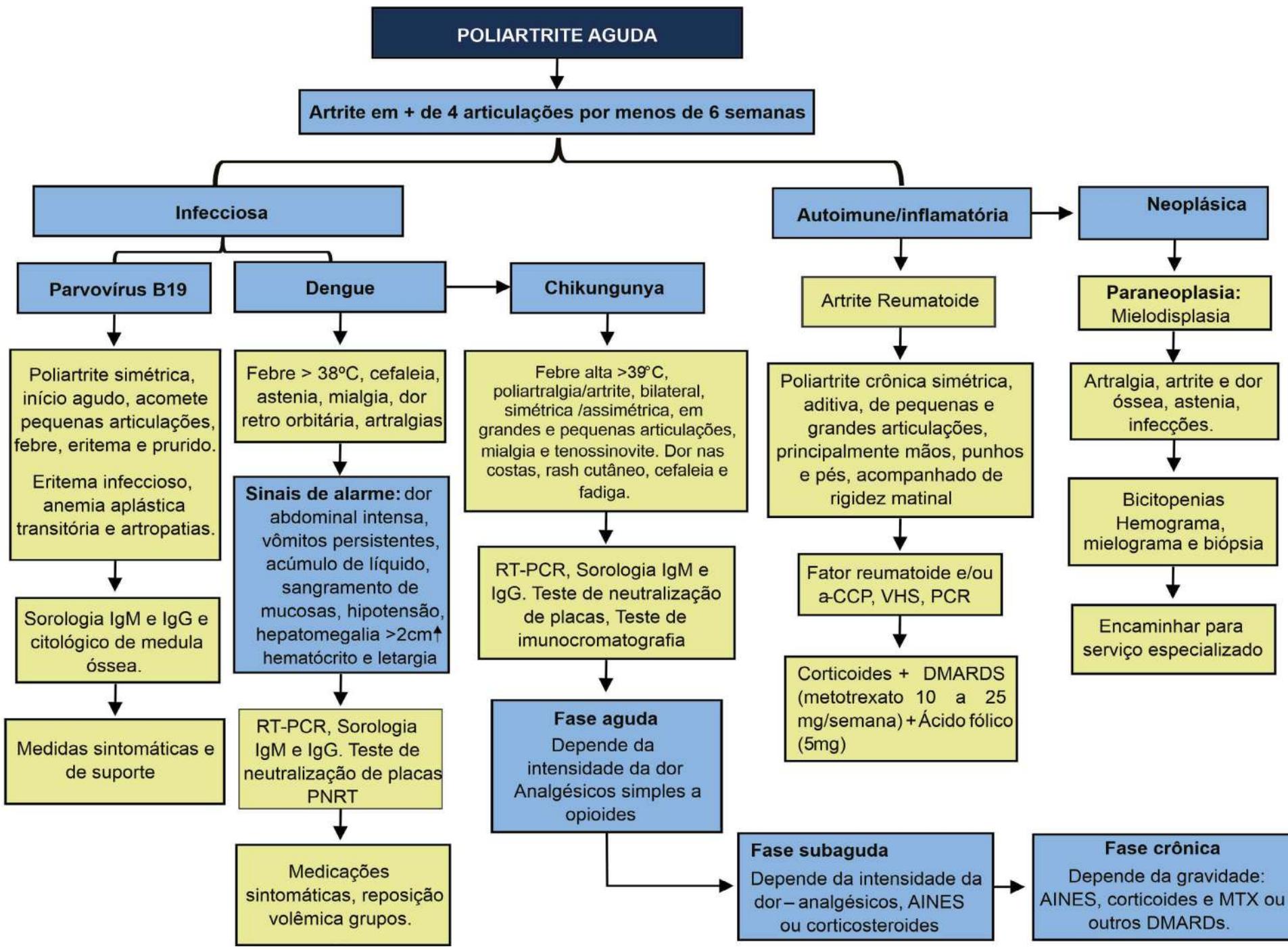
() Dor Nociceptiva () Dor Neuropática

Obs.: Se ≥ 4 pontos do total de 10, sensibilidade = 83% e especificidade = 90% para confirmação de dor neuropática.

Fontes: SANTOS, J. G. et al. Translation to Portuguese and validation of the Douleur Neuropathique 4 questionnaire. J. Pain., v. 11, n. 5, p. 484-490, May 2010;

BOUHASSIRA, D. et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain, v. 114, p. 29-36, 2005. Disponível em: <<http://survey.numec.prp.usp.br/index.php/survey/index?sid=598224&lang=pt-BR>>. Acesso em: 15 de dezembro de 2020.

HIPÓTESE DIAGNÓSTICA
 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS
 DIAGNÓSTICO
 TRATAMENTO



SIM	NÃO
SIM	NÃO
SIM	NÃO
SIM	NÃO



*Arilson Lima da Silva, Polyana Nathércia Vale da Luz,
Roberta Vilela Lopes Koyama*

Caso Clínico:

Mulher de 65 anos, branca, dona de casa, natural e procedente de Juazeiro (BA), relata que há dois anos vem apresentando dor e inchaço nas metatarsofalangianas (MTF) esquerdas e metacarpofalangianas (MCF) direita, mão esquerda e punhos acompanhado de rigidez matinal maior que uma hora. Fez uso de prednisona 20 mg/d e AINEs com melhora dos sintomas enquanto faz uso dos mesmos. Evoluiu com nódulos nos cotovelos e parestesia em mãos, e piora da dor e edema articular. ISDA: relato de olho seco. Nega doenças autoimunes na família. Ao exame físico: artrite de punhos, 2, 3, 4, 5 MCF DIR, e edema no dorso da mão ESQ e artrite de 2, 3, 4, 5 MTFs direita. Apresenta 3 nódulos fibroelásticos indolores em cotovelos.

1. Qual a hipótese diagnóstica sindrômica e por quê?
2. Quais os três diagnósticos diferenciais baseado no quadro clínico.
3. Faça uma investigação diagnóstica apropriada baseada em suas hipóteses diagnósticas.
4. O que você esperaria encontrar nos exames complementares que você solicitou?
5. Elabore um plano de tratamento não medicamentoso e medicamentoso, baseado nas hipóteses diagnósticas.

Estratégia para raciocínio clínico:

⇒ Dados relevantes da anamnese:

a) Acometimento articular:

- ◆ Início: insidioso.

- ◆ Número de articulações acometidas: 4 articulações (poliarticular).
 - ◆ Duração: com duração maior de 6 semanas (crônico).
 - ◆ Caráter: aditivo.
 - ◆ Distribuição: simétrica.
 - ◆ Sintomas associados: nódulos cutâneos, parestesia em mãos e pés e olho seco.
- b) Dados do exame físico:
- ◆ Poliartrite crônica de pequenas e grandes articulações.
 - ◆ Nódulos cutâneos.
- c) Elaboração de hipótese diagnóstica sindrômica:
- ◆ Poliartrite crônica

Introdução

Poliartrite é o acometimento de cinco ou mais articulações e podem ser causadas por doenças inflamatórias/autoimunes, infecções, doenças neoplásicas, metabólicas e medicamentos. Assim, uma boa anamnese, exame físico, achados laboratoriais e métodos de imagem são ferramentas essenciais para o diagnóstico diferencial desses quadros.

1 - Artrite Reumatoide (AR)

A AR é uma doença inflamatória crônica que acomete principalmente a sinóvia das articulações, ocasionando sua proliferação, recebendo o nome de *pannus*, que pode causar invasão e lesão das estruturas articulares e periarticulares.

Epidemiologia:

Acomete duas a três vezes mais as mulheres que os homens. No Brasil, um estudo evidenciou uma prevalência de 0,46% na população e 78% dos pacientes estavam entre 35 e 74 anos.

Quadro clínico:

Poliartrite crônica simétrica aditiva, de início insidioso, e pode acometer pequenas e grandes articulações, principalmente nas mãos, punhos e pés, acompanhado de rigidez matinal maior que uma hora. Também pode-se observar manifestações extra-articulares com acometimento pulmonar, ocular, cutâneo e cardíaco.

No olho pode apresentar ceratoconjuntivite sicca, episclerite ou esclerite. No pulmão pode manifestar doença pulmonar intersticial (DPI), fibrose pulmonar, nódulos reumatoides ou derrame pleural. Cinquenta por cento dos pacientes podem apresentar derrame pericárdico assintomático, bem como acometimento da aorta e distúrbio de condução. Como manifestação renal podem apresentar glomerulonefrite mesangial ou amiloidose. Anemia normocrômica e normocítica é um achado frequente, assim como a plaquetose, em decorrência do processo inflamatório. As manifestações neurológicas mais comuns são a síndrome do túnel do carpo e a mielopatia cervical, enquanto que a mononeurite periférica é mais rara e, geralmente, concomitante à vasculite. Também deve-se lembrar que a artrite reumatoide é um fator de risco independente para osteoporose, bem como o uso crônico de corticosteroides.

A *Síndrome de Felty* é caracterizada pela presença em paciente com AR de leucopenia, esplenomegalia e úlceras em mmii.

A Doença de Still é uma das formas clínicas da AR, mais comum na infância, mas pode acometer o adulto e se caracteriza por febre alta, lesões exantemáticas que acompanha a febre, poliartralgia ou artrite, mialgia, odinofagia, serosites, linfadenopatia e esplenomegalia.

Exame Físico:

Presença de poliartrite crônica que se não tratada precocemente e adequadamente, pode acarretar deformidades características como dedos em batoeira (IFP) – Figura 1A e pescoço de cisne (IFD) - Figura 1B. Na pele podem apresentar nódulos reumatoides fibroelásticos em superfícies extensoras dos antebraços e em mmii púrpura palvável e úlceras.

Figura 1A: Nódulos reumatóides e dedos em batoeira.



Fonte: <https://www.msmanuals.com/>

Figura 1B: Dedos em pescoço de cisne.



Fonte: <https://repositorio.unesp.br/>

Diagnóstico:

O diagnóstico da AR é clínico, baseado em uma série sintomas e sinais clínicos. Os exames laboratoriais e radiográficos complementam a investigação diagnóstica. Os critérios de classificação, embora úteis na avaliação de um paciente, não devem ser usados para fins de diagnóstico.

Tabela 1: Critérios Classificatórios ACR/EULAR 2010 (ALETAHA; NEOGI; SILMAN, 2010)

Critério de classificação para AR (algoritmo baseado em pontuação: soma da pontuação das categorias A - D).. Pontuação maior ou igual a 6 é necessária para classificação definitiva de um paciente como AR	
Envolvimento articular^A	
1 grande articulação ^B	0
2-10 grandes articulações	1
1-3 pequenas ^C articulações (com ou sem envolvimento de grandes articulações)	2
4-10 pequenas ^C articulações (com ou sem envolvimento de grandes articulações)	3
> 10 articulações ^D (pelo menos uma pequena articulação)	5
Sorologia^E (pelo menos o resultado de um teste é necessário para classificação)	
FR negativo <u>e</u> AACP negativo	0
FR positivo em título baixo <u>ou</u> AACP positivo em título baixo	2
FR positivo em título alto <u>ou</u> AACP positivo em título alto	3
Provas de fase aguda^F (pelo menos o resultado de um teste é necessário para classificação)	
PCR normal <u>e</u> VHS normal	0
PCR normal <u>ou</u> VHS normal	1
Duração dos sintomas^G	
< 6 semanas	0
≥ 6 semanas	1

Fonte: Rev Bras Reumatol (2010)

Em quem os critérios classificatórios devem ser aplicados?

- ⇒ Indivíduos com artrite (edema) em pelo menos uma articulação;
- ⇒ Essa artrite não pode ser melhor explicada por outra doença;
- ⇒ Poliatrites ≥ 6 semanas tem maior de probabilidade de ser AR.

NOTA

- Considerar envolvimento articular qualquer articulação inchada ou dolorosa, excluindo-se: IFDs dos pés e mãos, 1ª metatarsofalangeanas, 1ª carpometacarpeana.
- Pequenas articulações: MCFs, IFPs, MTFs (2ª a 5ª), 1ª IF e punhos.
- Grandes articulações: ombros, cotovelos, quadris, joelhos, tornozelos;
- Na avaliação de >10 articulações pode-se incluir; temporomandibular, esternoclavicular e acromioclavicular.
- Baixos títulos: até três vezes o limite superior da normalidade.

Índices de atividade de doença: são utilizados para reavaliação da atividade da doença para avaliar efetividade do tratamento instituído (Tabela 2).

Os mais utilizados são:

- ⇒ **Score de atividade da doença (Disease Activity Score em 28 articulações – DAS 28) – Figura 2.**
- ⇒ **Índice simplificado de atividade de doença (Simplified Disease Activity Index - SDAI)**
- ⇒ **Índice clínico de atividade de doença (Clinical Disease Activity Index -CDAI).**

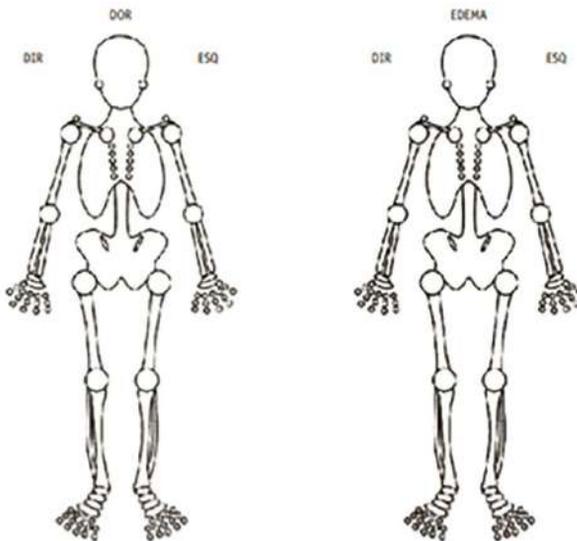
Tabela 2: Definição do estado de atividade da artrite reumatoide e respectivos pontos de corte dos índices compostos da atividade de doença

Índice	Estado da atividade de doença	Pontos de corte
SDAI	Remissão	≤ 5
	Baixa	> 5 e ≤ 20
	Moderada	> 20 e ≤ 40
	Alta	> 40
CDAI	Remissão	≤ 2,8
	Baixa	≤ 10+
	Moderada	> 10 e ≤ 22
	Alta	> 22

DAS28	Remissão	≤ 2,6
	Baixa	2,6 e ≤ 3,2
	Moderada	> 3,2 e ≤ 5,1
	Alta	> 5,1

Fonte: <https://sbr-reader.manoleeducacao.com.br/>

Figura 2: DAS 28



Fonte: <https://www.scielo.br/pdf/rbr/v47n5/a11v47n5.pdf>

Diagnósticos Diferenciais

Na poliartrite de início agudo deve-se descartar as síndromes virais autolimitadas: parvovírus, hepatites (B e C), arboviroses, mononucleose e rubéola. Enquanto, nas poliartrites crônicas deve-se lembrar das causas inflamatórias/autoimunes como lúpus, síndrome de Sjogren e artrite psoriásica; infecciosas como chikungunya, hanseníase, hepatite C e Lyme; metabólica como hipotireoidismo e pirofosfato de cálcio; paraneoplásica como mielodisplasia e outras como amiloidose.

Exames laboratoriais:

- ⇒ **Marcadores sorológicos:** Fator reumatóide e anti-peptídeo citrulinado cíclico (a-CCP).

⇒ Marcadores de fase aguda: VHS e PCR.

Tratamento:

Tratamento não farmacológico

⇒ Educação do paciente:

- ◆ Explicar o que é doença: doença em que o paciente apresenta predisposição genética, com necessidade de gatilhos para seu desencadeamento, que são os fatores de risco.
- ◆ Fatores de risco: pico de incidência entre 60 a 80 anos, tabagismo, fatores hormonais, disbiose da microbiota periodontal, intestinal e pulmonar com inflamação desses sítios, infecção pelo vírus Epstein-Barr, estresse psicológico.
- ◆ Prognóstico: impacto na capacidade funcional e qualidade de vida, visto que 40% dos pacientes terão prejuízo de sua capacidade funcional num período de 10 anos de doença, evidenciando a importância da adesão ao tratamento. Desenvolvimento de doenças cardiovasculares e osteoporose.

⇒ Reabilitação:

- ◆ Fisioterapia: cinesioterapia para auxílio no controle da dor e a inflamação, realizar reforço da musculatura adjacente, ganho de amplitude de movimento das articulações acometidas.
- ◆ Terapia ocupacional para confecção de órteses para repouso articular ou funcionais, palmilha, adaptações conforme a necessidade por conta de deformidades.

⇒ Repouso: repouso da articulação inflamada e quando sente muita fadiga, higiene do sono.

⇒ Exercícios: fortalecimento, aeróbicos (na água), alongamento.

- ⇒ **Psicoterapia:** apoio psicológico quando necessário.
- ⇒ **Vacinação** de preferência antes de iniciar a imunossupressão, mas caso já esteja em uso de imunossupressor pode receber as vacinas com vírus inativados.
- ⇒ **Tratamentos com anti-parasitários:** albendazol 400 mg e secnidazol 2g dose única e ivermectina 6mg para cada 30kg de peso, por dois dias e repetir após 15 dias por mais 2 dias.
- ⇒ **Tratamento de comorbidades** pelo risco cardiovascular aumentado como HAS, DM, dislipidemia, osteoporose, depressão.
- ⇒ **Orientar anticoncepção** pelo risco de teratogenicidade com as medicações utilizadas (metotrexate, AINES, leflunomide).
- ⇒ **Dieta saudável** com controle de peso adequado.
- ⇒ **Cessar o tabagismo**, pois pode agravar a atividade da doença.
- ⇒ **Prevenção de osteoporose** com dieta enriquecida em cálcio e suplementação de vitamina D.

Tratamento farmacológico:

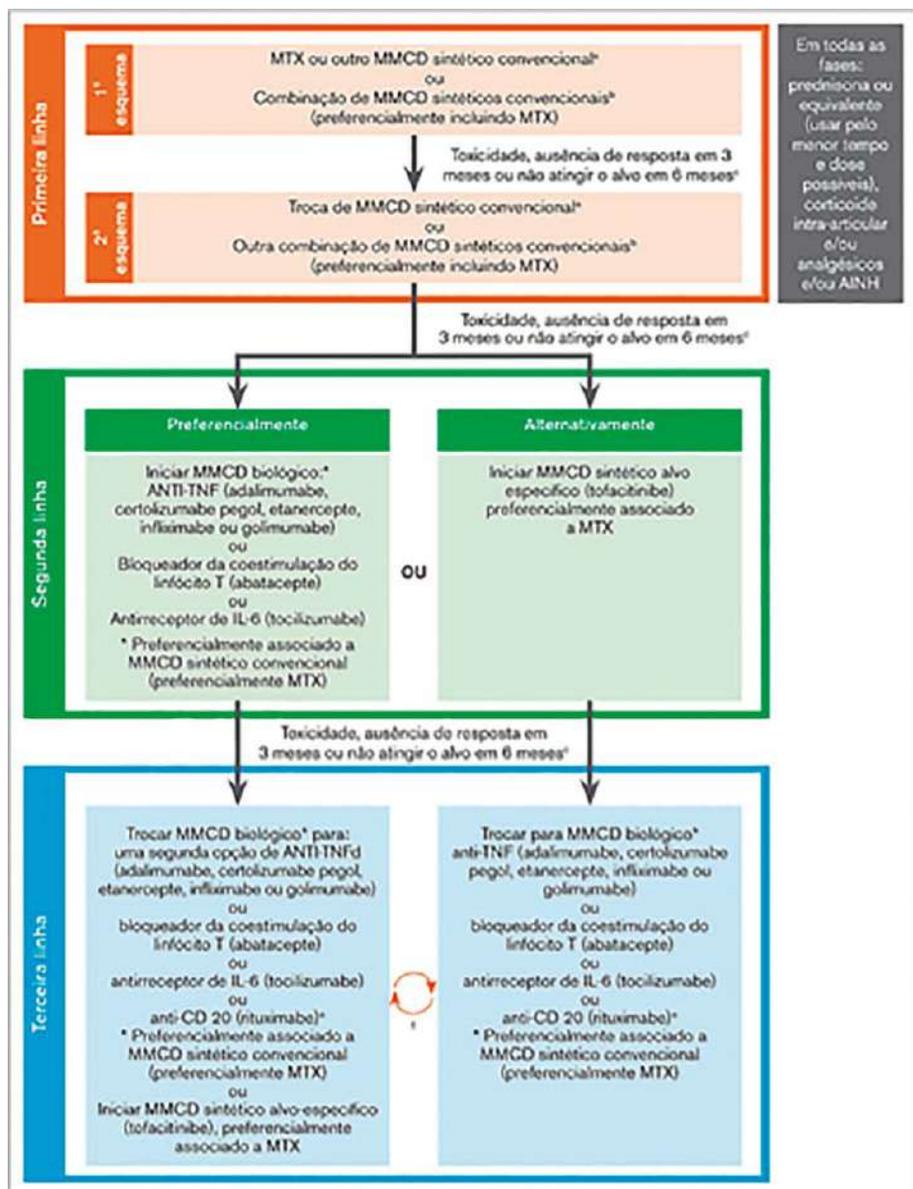
Antes de iniciar o tratamento deve se ter os exames basais do paciente como hemograma, enzimas hepáticas (AST, ALT, GGT, FA), função renal e urina simples, sorologias de hepatite B e C, para avaliar contraindicações ao seu uso.

- ⇒ **Fase inicial com poliartrite:** realizar uso de corticosteroide em dose escalonada menor que 0,5mg/kg de peso por curto período de tempo, até o tempo das DMARDs iniciarem sua ação, geralmente em 4 a 6 semanas.

Fluxograma para tratamento da artrite reumatoide no Brasil (Figura 3)

- ⇒ Havendo contraindicação ao MTX, a sulfassalazina ou leflunomida podem ser empregadas. Antimaláricos (hidroxicloroquina/cloroquina) em monoterapia podem ser considerados em quadros com baixo potencial erosivo.
- ⇒ As combinações mais utilizadas no Brasil são: MTX + antimaláricos, MTX + leflunomida (com ou sem antimaláricos), MTX + sulfassalazina (com ou sem antimaláricos).

Figura 3: Fluxograma do manejo da AR no Brasil



Fonte: <https://www.scielo.br/pdf/rbr/v47n5/a11v47n5.pdf>

*AINH: anti-inflamatórios não hormonais; MMCD: medicamentos modificadores do curso da doença; MTX: metotrexato.

- ⇒ A meta do tratamento deve ser alcançar a remissão, conforme critérios ACR/EULAR ou, quando não for possível, a baixa atividade da doença, avaliada por um dos índices compostos de atividade de doença.
- ⇒ Após associação de DMARDs, por período de 3 meses, pode-se realizar associação com imunobiológicos.
- ⇒ No caso de falha ou toxicidade a um medicamento na terceira linha de tratamento, o próximo passo será trocar para outro medicamento modificador do curso da doença biológico ou sintético listado nesse mesmo nível de complexidade, que não tenha sido previamente utilizado.

Após exames basais: iniciar MTX de 10 a 15 mg/semana (dose máxima 25mg), com aumento da dose a cada 15 dias, com novos exames para verificar possíveis efeitos adversos.

Exames para avaliar possíveis efeitos adversos relacionados à medicação: hemograma, enzimas hepáticas (AST, ALT, GGT, FA), função renal e urina simples. Caso as enzimas hepáticas subam 3 vezes acima do limite superior da normalidade (LSN), o metotrexate deve ser suspenso, caso o aumento seja menor, pode-se reduzir a dosagem do metotrexate e reavaliar.

Após 3 meses do uso regular da dose máxima de MTX (25mg/semana), caso o paciente persista com poliartrite e/ou aumento de provas inflamatórias, deve-se associar outro DMARD, que pode ser hidroxicloroquina, sulfassalazina e leflunomide, podendo se realizar a associação de até 3 DMARDs. Caso o paciente não melhore após 3 meses da associação de duas ou três drogas, o paciente deve receber terapia específica com droga sintética ou com imunobiológico. Portanto, deve ser encaminhado à um reumatologista, ou antes, caso ele necessite fazer uso de leflunomide pelo SUS.

Reavaliação com história clínica completa, exame físico e exames laboratoriais:

⇒ Anamnese:

- ◆ Como o sr está? - Pergunta aberta para que ele possa dizer qualquer sintoma que esteja comprometendo seu bem-estar.
- ◆ Como está sua artrite? Dor, EVA, tempo de rigidez matinal, sintomas de doença extra-articular.
- ◆ Questionar sinais de infecção - febre, tosse, diarreia, disúria, feridas ou bolhas na pele (decorrente da imunossupressão).

⇒ Exame físico: exame físico geral (anemia, linfonodomegalia), tórax (ausculta pulmonar com estertores crepitantes por doença pulmonar intersticial), abdome (gastrite, hemorragia digestiva alta), pele (infecção fúngica, herpes zooster, erisipela), e específicos conforme as queixas, pois a AR é uma doença sistêmica.

- ◆ Osteoarticular: número de articulações dolorosas, número de articulações edemaciadas.

⇒ Exames laboratoriais:

- ◆ Avaliar a atividade da doença: VHS, PCR.
- ◆ avaliar efeitos adversos das medicações.

⇒ Conclusão em relação à atividade da doença a cada consulta como: AR em atividade leve, moderada ou alta, com auxílio do DAS28, escore de atividade da doença, o que auxiliará na tomada de decisão em relação à terapêutica (Figura 4).

Classificação da resposta terapêutica em artrite reumatoide de acordo com a variação de pontos dos índices compostos de atividade da doença.

Figura 4: Classificação da resposta terapêutica em artrite reumatoide de acordo com a variação de pontos dos índices compostos de atividade da doença.

Índice	Classificação da resposta
Resposta EULAR-DAS28	Boa: queda $\geq 1,2$ ponto, atingindo DAS28 $\leq 3,2$ Moderada: queda $> 1,2$ ponto, mantendo DAS28 $> 3,2$; ou queda $> 0,6$ e $\leq 1,2$ ponto, atingindo DAS28 $\leq 5,1$ Sem resposta: queda $> 0,6$ e $\leq 1,2$ ponto, mantendo DAS28 $> 5,1$; ou queda $\leq 0,6$ ponto

Fonte: <https://sbr-reader.manoleeducacao.com.br/>

2. Síndrome de Sjogren (SSj):

A SSj é uma doença inflamatória crônica, autoimune, que acomete principalmente as glândulas lacrimais e salivares levando a sua disfunção.

2.1. Epidemiologia:

Apresenta uma prevalência de 0,01 a 0,09%, com predomínio no sexo feminino (9:1), entre a 5ª e a 6ª década de vida.

Quadro clínico:

Os pacientes podem apresentar clínica das manifestações glandulares e extra-glandulares. Na maioria dos casos (85%) queixa de olho seco (xerofthalmia) com sensação de areia nos olhos, embaçamento visual, prurido ocular e/ou boca seca (xerostomia), dificuldade de engolir comidas secas sem líquidos, cáries e candidíase oral frequentes, podendo apresentar aumento das glândulas parótidas.

Manifestações extra-glandulares podem ser observadas em torno de 5 a 20% dos casos, como fadiga, mialgia, artrite, vasculite cutânea, neuropatia periférica, doença pulmonar intersticial. Em torno de 50% dos casos há artralgia com ou sem artrite, que geralmente é simétrica, acometendo preferencialmente mãos, punhos e joelhos, de

forma intermitente, não erosiva, portanto, não levam a deformidades. O fator reumatoide pode estar positivo em 40% dos pacientes e anti-CCP em 5%.

2.2. Diagnóstico:

Testes objetivos de olho seco (teste de schirmer <5mm/5 minutos ou alteração na coloração da superfície ocular com o teste de rosa bengala ou teste de verde de lissamina) associado ao anticorpo anti-Ro ou na sua ausência a biópsia de glândula salivar (sialadenite linfocítica focal com focus score ≥ 1) – Tabela 3.

Tabela 3: Critérios de classificação da síndrome de Sjögren primária (SSp): American College of Rheumatology (ACR) e European League Against Rheumatism (EULAR), 2016.

Item	Peso
Biópsia de glândulas salivares menores: sialoadenite linfocítica focal com escore focal ≥ 1 (1 foco: aglomerado de pelo menos 50 linfócitos) por 4 mm ²	3
Anticorpo anti-Ro/SS-A positivo	3
Ocular Staining Score ≥ 5 ou van Bijsterveld Score ≥ 4 em pelo menos 1 olho	1
Teste de Schirmer ≤ 5 mm/5 min pelo menos 1 olho	1
Fluxo salivar não estimulado $\leq 0,1$ mL/min	1

Para o preenchimento dos critérios de classificação, o somatório dos pesos deve ser ≥ 4

2.3 Tratamento:

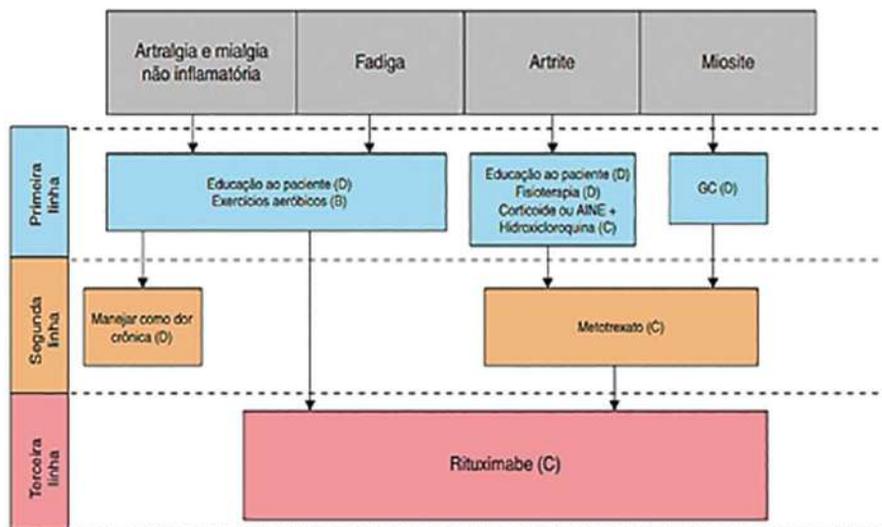
Tratamento não farmacológico:

Educação paciente, cuidado e higiene oral, saliva artificial, lubrificante ocular, dieta, atividade física, vacinação, psicoterapia, anticoncepção, cessar tabagismo (semelhante ao tratamento não medicamentoso da AR) – Figuras 5A e 5B.

Tratamento farmacológico:

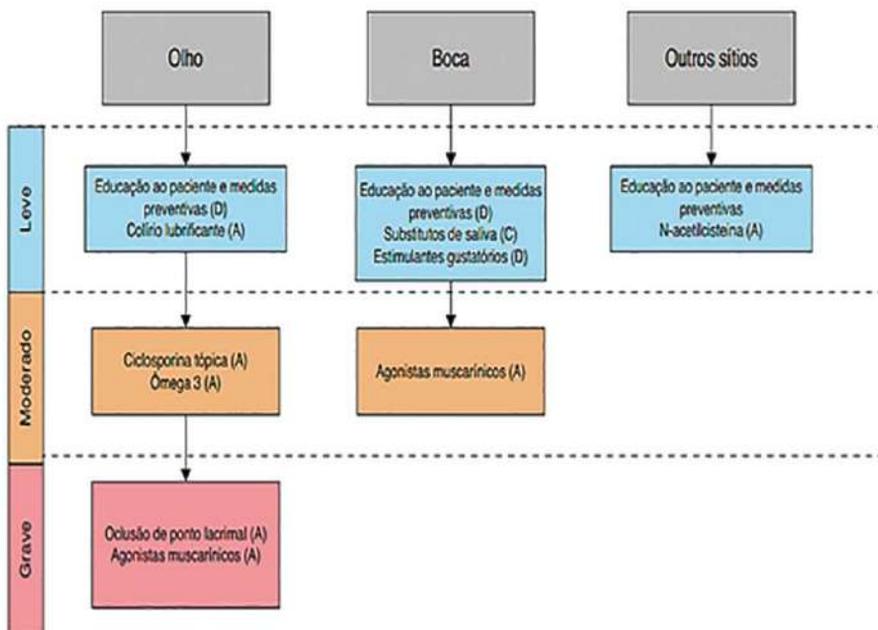
Poliartrite: semelhante à AR. Manifestações semelhantes ao LES devem ser tratadas de forma semelhante; e as outras manifestações como DPI e vasculites devem ser tratadas pelo especialista.

Figura 5A: Fluxograma para o tratamento das manifestações musculoesqueléticas



Fonte: VALIM, V. et al. (2015)

Figura 5B: Fluxograma para o tratamento sintomático da secura.



Fonte: VALIM, V. et al. (2015)

3 - Hanseníase

Doença crônica granulomatosa, oriunda da infecção pelo *Mycobacterium leprae*. A principal via de eliminação dos bacilos é a aérea superior, sendo o trato respiratório a mais provável via de entrada do *Mycobacterium leprae* no organismo.

3.1. Quadro clínico:

Podem ocorrer artralgias, evoluindo com edema, poliartites associada a lesões cutâneas (Figuras 6A e 6B). Alterações articulares similares às das doenças reumáticas e do tecido conjuntivo são mais comuns nos episódios reacionais tipo 2. No eritema nodoso, por exemplo, as poliartropatias de pequenas e grandes articulações, similares às da artrite reumatoide são as mais comuns.

Figura 6A: Edema e manchas em mãos, joelhos e pés.



Fonte: OLIVEIRA; BRANDÃO; ESPINDOLA (2012)

Figura 6B: Edema em mãos mais evidente à direita.



Fonte: OLIVEIRA; BRANDÃO; ESPINDOLA (2012)

3.2. Diagnóstico:

- ⇒ **Exame baciloscópico:** baciloscopia positiva indica hanseníase multibacilar, independentemente do número de lesões.
- ⇒ **Exame histopatológico:** indicado como suporte na elucidação diagnóstica e em pesquisas.

3.3. Tratamento:

A poliquimioterapia PQT/OMS mata o bacilo, tornando-o inviável e evita a evolução da doença, prevenindo as incapacidades e deformidades por ela causadas, levando à cura.

4 - Hepatite C

A hepatite viral C tem como agente etiológico o vírus C (HCV) família Flaviviridae. A transmissão ocorre pelo sangue (via parenteral, percutânea e vertical), espermatozoides e secreção vaginal (via sexual).

4.1. Quadro clínico:

A depender da fase clínica, aguda ou crônica, pode cursar com artrite em 2 a 20% dos casos. Em dois terços dos casos apresenta um quadro semelhante à artrite reumatoide, e o restante como oligoartrite.

4.2.Diagnóstico:

- ⇒ **Exames específicos:** Anti-HCV detectado por meio do teste rápido ou teste sorológico laboratorial. Em casos crônicos, solicitar o HCV-RNA (RNA do HCV) a fim de confirmar a infecção, monitorar a resposta ao tratamento e confirmar resultados sorológicos indeterminados principalmente em pacientes imunossuprimidos.
- ⇒ **Exames inespecíficos:** hemograma, TGO, TGP, bilirrubinas, proteínas séricas, fosfatase alcalina, GGT, alfafetoproteína.

4.3.Tratamento:

O manejo é o tratamento da doença de base.

Caso Clínico

Hipótese diagnóstica:

- ⇒ Poliartrite Crônica

Diagnósticos diferenciais:

- ⇒ **Inflamatória/autoimune:** AR e Síndrome de Sjogren; **Infeccioso:** Hanseníase e Hepatite C; e **Paraneoplásico:** Mielodisplasia.

Investigação diagnóstica: Resposta

- ⇒ **Artrite reumatoide:** fator reumatoide, anti-peptídeo citrulinado cíclico (a-CCP), VHS e PCR.
- ⇒ **Síndrome de Sjogren:** FAN, anti-Ro e testes de olho seco.
- ⇒ **Hanseníase:** baciloscopia e histopatológico.
- ⇒ **Hepatite C:** sorologia para hepatite C (anti-HCV).
- ⇒ **Mielodisplasia:** hemograma.

Resultado dos exames solicitados: fator reumatóide e (a-CCP) em títulos acima do limite superior da normalidade.

Plano de tratamento: Tratamento não medicamentoso+ Corticoide (0,5mg/kg de peso) por curto período+ DMARDS (ex: metotrexato 10 a 25 mg/semana)+ Ácido fólico (5mg).

#respotas

5 - Mielodisplasia:

As síndromes mielodisplásicas (SMD) representam um grupo heterogêneo de doenças com ampla variação de manifestações clínicas e patológicas, que têm em comum um defeito clonal nas células progenitoras hematopoéticas (stem cells).

5.1. Quadro clínico:

As manifestações clínicas são inespecíficas e relacionam-se em geral com os graus de citopenias e de displasias existentes: fadiga, astenia e tontura devido à anemia; febre, infecção e sangramentos, conseqüentes da neutropenia e trombocitopenia, respectivamente.

5.2. Diagnóstico:

Deve ser considerado em qualquer paciente com citopenias sem causa aparente ou manifestações clínicas associadas a esses achados, como sintomas de anemia, infecções ou sangramento/hematomas. Ver critérios da OMS (2016) para mielodisplasia.

Exames complementares: hemograma com a presença de uma ou mais citopenias e maior ou igual a 10% de células nucleadas em pelo menos uma linhagem de células morfológica e displásica, menor que 20% de blastos no sangue e na medula óssea.

5.3. Tratamento:

O manejo é o tratamento da doença de base em unidade de referência.

REFERÊNCIAS

American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative (Annals of the Rheumatic Diseases (2010) 69, (1580-1588)). Annals of the Rheumatic Diseases, v. 69, n. 10, p. 1892, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Guia de Vigilância em Saúde Brasília: Ministério da Saúde, 2019. p.364-379.

BRASIL. Ministério da Saúde. Guia de Vigilância em Saúde Brasília: Ministério da Saúde, 2019. p.409-431.

BRENOL, Claiton Viegas et al . Consenso 2012 da Sociedade Brasileira de Reumatologia sobre vacinação em pacientes com artrite reumatoide. Rev. Bras. Reumatol., São Paulo , v. 53, n. 1, p. 13-23, Feb. 2013 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0482-50042013000100002&lng=en&nrm=iso>.

COSTA, A. S. L. et al. Diagnóstico das síndromes mielodisplásicas. p. 1-8, 2010.

FELBERG, Sergio; DANTAS, Paulo Elias Correa. Diagnóstico e tratamento da síndrome de Sjögren. Arq. Bras. Oftalmol., São Paulo, v. 69, n. 6, pág. 959-963, dezembro de 2006. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492006000600032&lng=en&nrm=iso>.

FERNANDES, T. R. M. DE O.; BRANDÃO, G. Á.; ESPINDOLA, M. M. M. Hanseníase dimorfa com acometimento articular: dificuldades no diagnóstico. Hansen. int, v. 37, n. 2, p. 75-80, 2012.

KIMPEL, D. L. Meta-analysis: Diagnostic Accuracy of Anti-Cyclic Citrullinated Peptide Antibody and Rheumatoid Factor for Rheumatoid Arthritis. Yearbook of Medicine, v. 2008, p. 9-11, 2008.

MILLER, A.; GREEN, M.; ROBINSON, D. Simple rule for calculating normal erythrocyte sedimentation rate. British Medical Journal, v. 286, n. 6361, p. 266, 1983.

MOTA, Licia Maria Henrique da et al . Diretrizes para o tratamento da artrite reumatoide. Rev. Bras. Reumatol., São Paulo , v. 53, n. 2, p. 158-183, Apr. 2013 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0482-50042013000200004&lng=en&nrm=iso>.

REUMATOLOGIA, S. B.; DA MOTA, L. M. H. Diretrizes para o tratamento da artrite reumatoide guidelines for the drug treatment of rheumatoid arthritis. Revista Brasileira de Reumatologia, v. 53, n. 2, p. 158-183, 2013.

RITA, T.; OLIVEIRA, M. DE. Arthritis and diagnosis of leprosy : a case report and. v. 89, n. 2, p. 323-325, 2014.

Salvarani, C., Macchioni, P., Rossi, F., Castri, C., Capozzoli, N., Baricchi, R., ... Mantovani, W. (1991). Epidemiologic and immunogenetic aspects of polymyalgia

SILVA, Aldifran Ferreira da et al . Valor diagnóstico do anticorpo anti-peptídeo citrulinado cíclico na artrite reumatóide. Rev. Bras. Reumatol., São Paulo , v. 46, n. 3, p. 174-180, June 2006 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0482-50042006000300003&lng=en&nrm=iso>.

Shiboski, Caroline H et al. “Natural History and Predictors of Progression to Sjögren’s Syndrome Among Participants of the Sjögren’s International

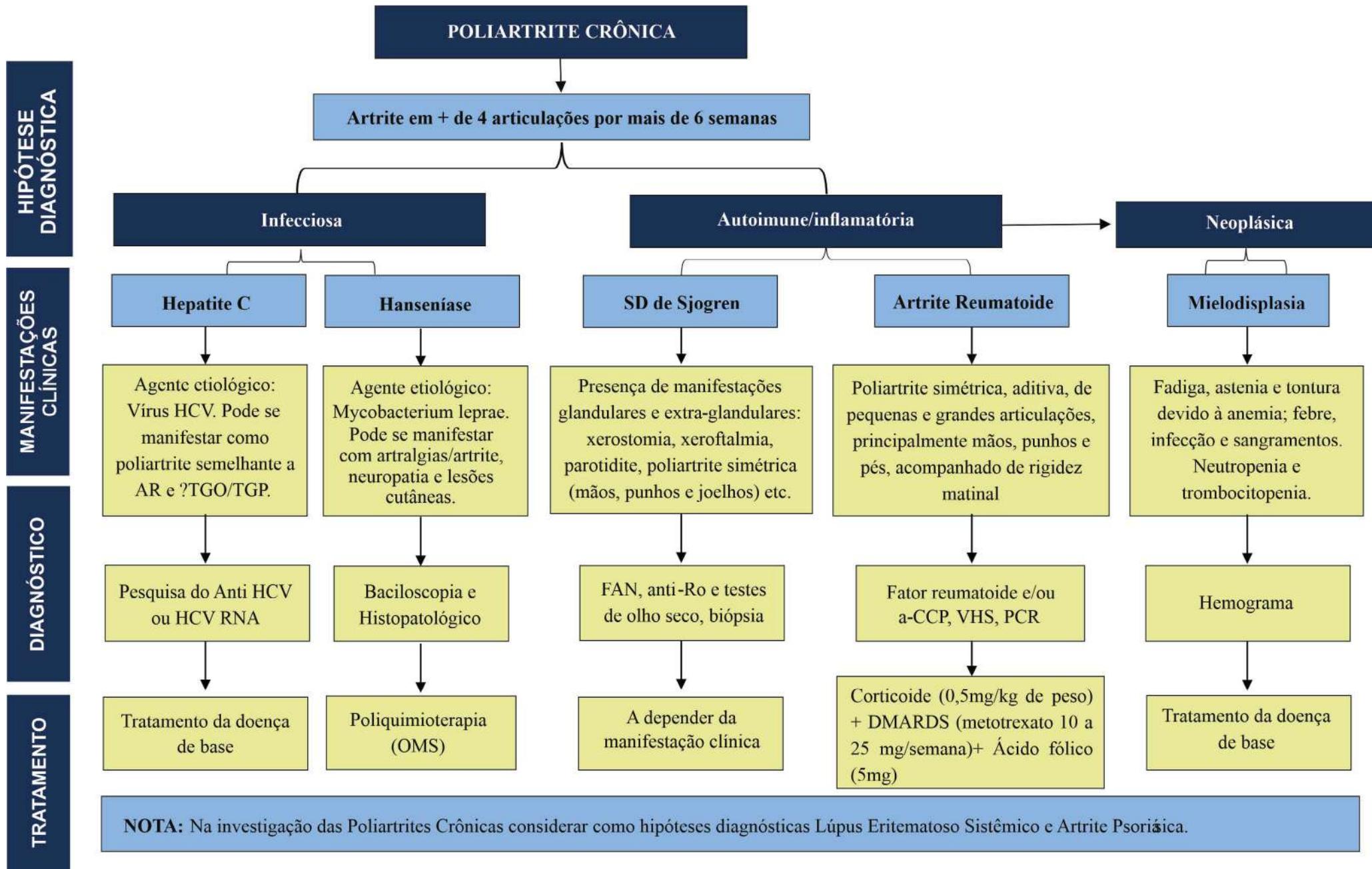
Collaborative Clinical Alliance Registry.” Arthritis care & research vol. 70,2 (2018): 284-294. doi:10.1002/acr.23264

TURESSON, C. et al. Extra-articular disease manifestations in rheumatoid arthritis: Incidence trends and risk factors over 46 years. Annals of the Rheumatic Diseases, v. 62, n. 8, p. 722–727, 2003.

VASSALLO, J.; MAGALHÃES, S. M. M. Síndromes mielodisplásicas e mielodisplásicas/mieloproliferativas. Rev. Bras. Hematol. Hemoter., v. 31, n. 4, p. 267–272, 2009.

Venables P, Maini R. Disease outcome and functional capacity in rheumatoid arthritis. UpToDate. Oct, 2012 ed

VALIM, V. et al. Recomendações para o tratamento da síndrome de Sjögren. Rev. Bras. Reumatol., v. 55, n. 5, p. 446–457, 2015.





*Sergio Cunha Trindade Júnior, Luis Fernando Freitas de Sousa,
Juliana Lasmar Ayres do Amaral*

Caso Clínico:

Mulher de 65 anos, veio em consulta de rotina com médico generalista, negando sintomas. Durante avaliação, dos seus antecedentes, revela ser hipertensa há 10 anos, controlada com o uso de losartana 100mg/dia, menopausa há 25 anos, negando terapia de reposição hormonal, além de negar fraturas prévias, uso de corticoide, tabagismo e etilismo. Menciona que sua mãe apresentou fratura de quadril aos 75 anos após queda da própria altura. Ao exame físico: Altura 160 cm (1 cm a menos do que relatava), peso de 63,5 kg e IMC: 24,8 KG/M².

- ⇒ Qual a hipótese diagnóstica?
- ⇒ Quais as possíveis causas?
- ⇒ Faça uma investigação diagnóstica baseada em suas hipóteses.
- ⇒ O que se espera encontrar nos exames solicitados?
- ⇒ Elabore um plano de tratamento.

Introdução

As doenças osteometabólicas são transtornos do metabolismo ósseo, em que ocorre perda de massa óssea e alteração de sua micro-arquitetura, com conseqüente fragilidade óssea e aumento da incidência de fraturas. As principais doenças são: a osteoporose, a osteomalacia, o hiperparatireoidismo, o raquitismo e a doença de Paget.

Osteoporose

A osteoporose é uma desordem esquelética caracterizada por alteração da força óssea associada a diminuição da densidade mineral

óssea, com predisposição a aumento do risco de fraturas, principalmente as de baixo impacto.

Sua prevalência tem aumentado em função do crescimento da população idosa e das mudanças no comportamento humano, tais como diminuição na ingestão de cálcio, sedentarismo, alcoolismo e tabagismo.

Os fatores de risco mais relevantes são: envelhecimento (>60 anos), sexo feminino, menopausa, etnia branca, sedentarismo, nulíparas, história familiar de osteoporose/fratura, baixo índice de massa corpórea (<19 kg/m²), uso de glicocorticoides, inatividade física e baixa ingestão dietética de cálcio.

1.1. Quadro clínico:

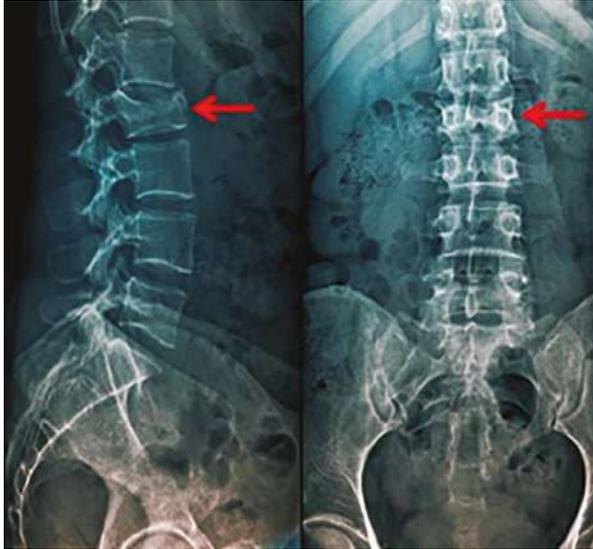
A osteoporose é uma doença de evolução silenciosa e as manifestações surgem na ocorrência de fraturas, principalmente nas vértebras (mais comum), no úmero, no rádio distal e no fêmur proximal. Logo, recomenda-se veementemente a obtenção de anamnese minuciosa com acesso à história familiar, história de fratura prévia, medicamentos usados, estilo de vida, doenças crônicas e histórico de quedas, além de achados sugestivos de causas secundárias de osteoporose (Tabela 1).

Tabela 1: Causas de osteoporose secundária.

⇒	Doenças endocrinológicas <ul style="list-style-type: none">◆ Hiperparatireoidismo◆ Hipertireoidismo◆ Hipogonadismo◆ Síndrome de Cushing
⇒	Doenças gastrointestinais <ul style="list-style-type: none">◆ Doença celíaca◆ Doença inflamatória intestinal◆ Bypass gástrico◆ Insuficiência hepática e pancreática◆ Insuficiência renal crônica
⇒	Doenças inflamatórias <ul style="list-style-type: none">◆ Artrite reumatoide◆ Espondilite anquilosante◆ Lúpus eritematoso sistêmico
⇒	Medicamentoso (Glicocorticoide, anticonvulsivantes, progesterona, quimioterápicos)

A maioria das fraturas vertebrais são assintomáticas e um achado incidental em radiografias de tórax e coluna (Figura 1). Quando sintomáticas cursam com dor (restrita ao sítio da fratura ou irradiando para o tórax e musculatura adjacente), cifose e redução de altura.

Figura 1: Fratura vertebral por compressão.



Legenda: Fratura de segunda vertebra lombar (seta vermelha).

Fonte: Google imagens

1.2. Diagnóstico:

O diagnóstico é baseado na densitometria óssea – DXA (Tabela 2) e/ou na presença de fratura considerada de baixo impacto, periférica ou central.

Tabela 2: Diagnóstico densitométrico.

Diagnóstico	T-score *
Normal	$\geq -1,0$
Osteopenia	$\leq -1,1$ e $> -2,5$
Osteoporose	$\leq -2,5$
Osteoporose estabelecida	$\leq -2,5$ e fratura por fragilidade

*Critérios estabelecidos para coluna lombar (L1-L4 ou total), fêmur total ou colo, ou terço médio do rádio.

As indicações de densitometria óssea segundo ministério da saúde são listadas abaixo:

- ⇒ Mulheres com idade igual ou superior a 65 anos e homens com idade igual ou superior a 70 anos, independentemente da presença de fatores de risco;
- ⇒ Mulheres na pós-menopausa e homens com idade entre 50 e 69 anos com fatores de risco para fratura;
- ⇒ Mulheres na perimenopausa, se houver fatores de risco específicos associados a um risco aumentado de fratura, tais como baixo peso corporal, fratura prévia por pequeno trauma ou uso de medicamento (s) de risco bem definido;
- ⇒ Adultos que sofrerem fratura após os 50 anos;
- ⇒ Indivíduos com anormalidades vertebrais radiológicas;
- ⇒ Adultos com condições associadas a baixa massa óssea ou perda óssea, como artrite reumatoide ou uso de glicocorticoides na dose de 5 mg de prednisona/dia ou equivalente por período igual ou superior a 3 meses.

A realização de exames laboratoriais é essencial para avaliação de causas secundárias, excluir outros diagnósticos e avaliar se há contra-indicações ao tratamento. Desse modo, os exames a serem realizados são: hemograma, cálcio total, cálcio iônico, fósforo, fosfatase alcalina, testes de função tireoidiana, vitamina D (25OH), hormônio da paratireoide, creatinina e calciúria de 24 horas.

1.3. Tratamento:

Tratamento não farmacológico:

Tem como objetivo a mudança do estilo de vida, baseado na adequação alimentar, na realização de exercícios físicos, cessação do tabagismo e do consumo de álcool, bem como a prevenção de quedas.

A ingestão de alimentos ricos em cálcio (leites e derivados), é fundamental para o tratamento da osteopenia e da osteoporose, assim como a suplementação deste íon e da vitamina D (preferencialmente D3 – colecalciferol). A recomendação é de doses diárias de 1.000 a 1.200

mg de cálcio e 600 a 800 UI de vitamina D. Exercícios físicos resistidos, supervisionados, preferencialmente relacionados a fortalecimento de quadríceps e de suporte do próprio corpo, devem ser recomendados.

Tratamento farmacológico:

Os principais medicamentos são os bisfosfonatos, pois esses são antirreabsortivos ósseos. A administração por via oral deve ser em jejum, com ingestão de alimentos após 30 minutos, devido à dificuldade de absorção. Exemplo: Alendronato 35 – 70mg/semana VO; Risedronato 35mg/semana – 150mg/mês VO; Ácido zoledrônico 5mg/ano IV.

O raloxifeno é um modulador dos receptores de estrogênio, que reduz risco de fraturas vertebrais, sendo utilizado na dose de 60mg/dia VO. Já o Denosunabe, um anticorpo monoclonal contra o RANKL, deve ser utilizado a cada 6 meses, na dose de 60mg SC.

A teriparatida, paratormônio recombinante humano (PTH), é um agente anabólico que age restaurando a microarquitetura e fortalecendo o osso trabecular. É administrado diariamente na forma subcutânea e promove um aumento significativo da DMO vertebral e não vertebral, o que diminui o risco de fratura. Indicado somente para pacientes com OP grave e com alta prevalência de fraturas patológicas, sem resposta a outras terapias medicamentosas.

A terapia hormonal na pós-menopausa é uma medida de prevenção da osteopenia/osteoporose, não sendo indicada para o tratamento específico desta doença.

Osteomalácia

A osteomalácia ocorre por defeito na mineralização da matriz óssea, se apresenta na vida adulta e é uma das causas de baixa densidade mineral óssea. A baixa ingestão de cálcio e/ou vitamina D, bem como alterações no seu metabolismo, aceleram a desmineralização óssea, sendo duas das principais causas da doença.

As populações de risco incluem os idosos com menor exposição solar e dieta pobre em cálcio e vitamina D, pacientes com alterações

de absorção de nutrientes (doença celíaca, by-pass gástrico) e aqueles com baixa exposição solar devido outras doenças como lúpus. Além disso, hepatopatas, renais crônicos e pacientes em uso de glicocorticoide, fenitoína e cetoconazol, apresentam maior risco.

1.4. Quadro clínico:

A osteomalácia pode ser assintomática e se apresentar radiologicamente como osteopenia. Os sintomas, quando presentes, são dor óssea e articular difusas, fraturas, câimbras, parestesias e outros. Deformidades em coluna vertebral, tórax e pelve, costumam surgir em casos graves e de longa duração.

Entre os achados laboratoriais característicos, incluíse a deficiência de vitamina D, que é diagnosticada pela dosagem sérica de 25OHD (calcidiol) menores que 10 ng/L, bem como baixa concentração sérica de cálcio e fósforo, com fosfatase alcalina normal ou elevada.

O sinal radiográfico clássico de osteomalácia é a pseudofratura ou zona de Looser (Figura 1), uma linha radiolucente no meio da placa cortical, com esclerose nas margens.

Figura 1: Zona de Looser / pseudofratura.



Legenda: Pseudofratura na pelve (seta preta); Defeito radiotransparente no osso cortical.

Fonte: Google imagens

1.5. Diagnóstico:

O diagnóstico de osteomalácia é definido a partir da avaliação clínica, laboratorial e radiológica. Avaliações mais específicas como a biópsia com histomorfometria, raramente são solicitadas.

2.3. Tratamento:

Tratamento não farmacológico:

Mudanças dietéticas devem ser implementadas, como a ingestão de cálcio de 1000mg por dia. Além disso, deve ser feita suplementação de vitamina D3 entre 800 a 1200 UI/dia. As alterações de fósforo e cálcio tendem a melhorar após alguns meses de tratamento.

Tratamento farmacológico:

Para a correção da deficiência de vitamina D, deve ser feita uma dose de ataque de 50000 UI por semana ou 5000 UI diariamente durante 8 a 12 semanas, sendo seguida por uma fase de manutenção de 1000 a 2000 UI/dia.

Caso Clínico

Hipótese diagnóstica: Osteoporose

- ⇒ **Possíveis etiologias:** Menopausa precoce sem TRH; Além disso, apresenta vários fatores de risco como >60 anos, sexo feminino, histórico familiar e uso de corticoide.
- ⇒ **Investigação diagnóstica:** Densitometria óssea, radiografia de coluna e exames laboratoriais (hemograma, cálcio total e iônico, fósforo, vitamina D (25OH) e outros.
- ⇒ **Resultado dos exames solicitados:** Densitometria óssea com valores $\leq -1,1$, possível fratura vertebral em radiografia e alterações nos exames laboratoriais.
- ⇒ **Plano de tratamento:** Mudança do estilo de vida, cessação do tabagismo e etilismo, além do aumento da ingestão e ou suplementação de cálcio, associado a suplementação de vitamina D e introdução de bifosfonado.

#respotas

REFERÊNCIAS

CAMACHO P. et al. American association of clinical endocrinologists/ american college of endocrinology clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of postmenopausal osteoporosis-2020 update executive summary. *Endocrine Practice*; v. 26, n.5, p.564-570, 2020.

EASTELL R. et al. Pharmacological management of osteoporosis in postmenopausal women: na endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*; v.104, n.5, p.1595-1622, 2019.

Osteoporose. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas. 2014.

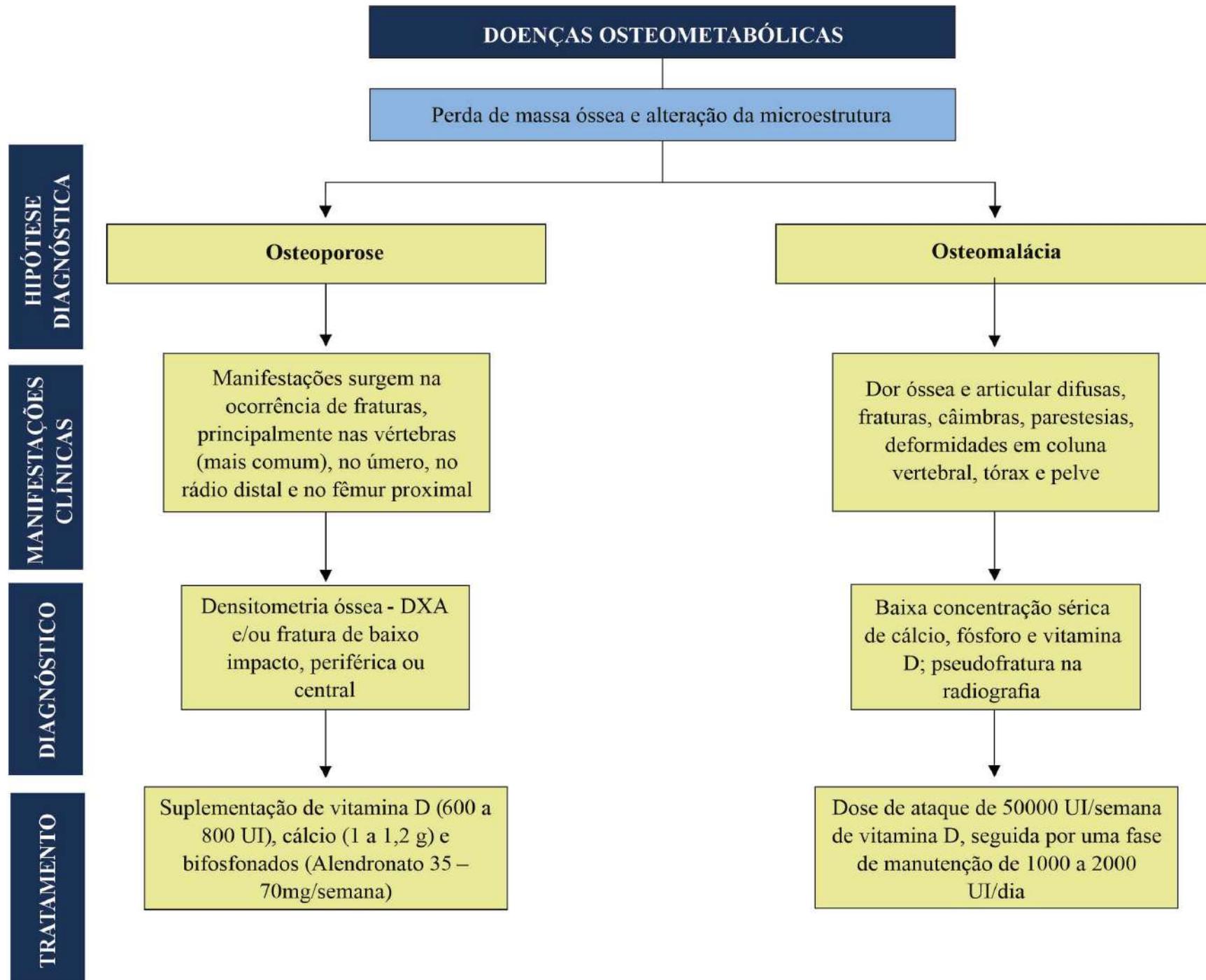
OLIVEIRA L. Doença Osteometabólica: Aspectos de importância para a população, v.4, n.2, p.232-243, 2016.

PORTER JL, VARACALLO M. Osteoporosis. [Updated 2020 Nov 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441901/>

SHINJO S., MOREIRA C. Livro da sociedade brasileira de reumatologia. 2º edição. São Paulo: Manole; 2021.

Terapêuticas do Raquitismo e osteomalácia. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas; 2016.

ZIMMERMAN L, MCKEON B. Osteomalacia. [Updated 2020 Oct 27]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551616/>





Bruna Nunes Costa, Danilo Jun Kadosaki, Roberta Vilela Lopes Koyama

Caso clínico

- ⇒ **Identificação:** Paciente de 35 anos, feminina, branca, natural e procedente de Ouro Preto (MG), casada, professora.
- ⇒ **Queixa Principal:** dores no corpo todo
- ⇒ **História da Doença Atual:** paciente refere quadro de dores no pescoço, na lombar, ombros, cotovelos, quadris, joelhos e pernas e sensação de inchaço difuso no corpo. As dores começaram de forma insidiosa há mais de 10 anos, com períodos de piora (“crise”) com EVA 10/10 e momentos em que estão mais leves. As dores são em pontada, queimação, piora no final da sua jornada de trabalho, apresenta certo alívio com o repouso, mas há dias em que são contínuas. O quadro vem acompanhado de fadiga. O sono é leve, e acorda cansada, parecendo que não dormiu.
- ⇒ A dor na coluna cervical e lombar piora quando fica muito tempo de pé ou sentada, e às vezes, alivia com o repouso. A dor do ombro direito piora quando pendura as roupas no varal e melhora com repouso. As dores dos cotovelos pioram quando torce o pano de limpar a casa.
- ⇒ Sente muita dor quando deita em decúbito lateral esquerdo, na altura do trocânter que alivia com a mudança de decúbito. A dor nos joelhos é pior para subir escadas e irradia pela perna.
- ⇒ As dores interferem nas suas atividades de vida diária, o que gera ansiedade e tristeza. Ela disse que as dores apareceram após um acidente de carro, mas que começaram de forma insidiosa e houve piora há dois anos após pegar 3 jornadas de trabalho.
- ⇒ **ISDA:** ganho de peso (10kg) nos últimos 3 anos.
- ⇒ **Cabeça e pescoço:** enxaqueca desde a adolescência.
- ⇒ **Aparelho cardiovascular:** palpitações quando fica nervosa
- ⇒ **Aparelho Respiratório:** dispneia aos grandes esforços e quando fica ansiosa.
- ⇒ **HI:** pirose, alterna diarreia com obstipação intestinal
- ⇒ **Trato geniturinário:** relata aumento da frequência urinária com pouco volume de urina.
- ⇒ **Pele:** prurido.

- ⇒ **Hematológico:** ndn
- ⇒ **Neurológico:** percebe esquecimentos frequentes e dificuldade de se manter atenta.
- ⇒ **Psiquiatra:** sintomas de depressão e ansiedade.
- ⇒ **Antecedentes familiares:** mãe tem depressão. Pai HAS.
- ⇒ **Antecedentes pessoais:** dificuldade de engravidar.
- ⇒ **Hábitos de vida:** Nega tabagismo e etilismo. Sedentária, pois relata piora das dores com atividade física.
- ⇒ **Exame físico:** BEGHAAA
- ⇒ **CeP:** sem alterações.
- ⇒ **ACP:** normal
- ⇒ **ABD:** difusamente doloroso a palpação profunda, sem sinais de irritação peritoneal
- ⇒ **OA:** sem artrite
- ⇒ **Ombro Esquerdo:** limitação para elevação e rotação interna. Teste de Neer positivo à direita.
- ⇒ **Cotovelo Direito e Esquerdo:** Teste para epicondilite positivo esquerda.
- ⇒ **Quadril:** Dor a palpação de bursa trocântérica à esquerda.
- ⇒ **Joelhos:** Dor e aumento de volume em região da bursa anserina (pata de ganso).
- ⇒ **Tender points:** 18+
 - ◆ Qual a hipótese diagnóstica sindrômica e por quê?
 - ◆ Quais os diagnósticos diferenciais?
 - ◆ Faça uma investigação diagnóstica baseada em suas hipóteses.
 - ◆ Quais exames complementares devem ser solicitados para confirmação diagnóstica e o que se espera encontrar neles?
 - ◆ Elabore um plano de tratamento.

Introdução

As dores não articulares compreendem cerca de 43% dos atendimentos de primeira vez nos ambulatórios de Reumatologia, sendo uma frequente queixa na população em geral. Compreendem afecções das estruturas que estão envoltas das articulações, sendo estas: músculos, ligamentos, bursas, enteses e tendões, podendo ser agudas ou crônicas.

1. Fibromialgia

1.1 Conceito

A Fibromialgia é uma síndrome dolorosa crônica de etiologia ainda desconhecida, na qual o paciente desenvolve uma maior percepção dolorosa relacionada a estimulação da via nociceptiva, destacando-se o papel da substância P, em detrimento da via antinociceptiva. É caracterizada pela presença de dor musculoesquelética difusa associada a fadiga, distúrbios do sono, transtornos do humor entre outros sintomas.

1.2 Epidemiologia

Acomete 6 vezes mais mulheres, principalmente na faixa etária de 20 a 55 anos, do que homens, apresentando prevalência mundial em aproximadamente 5% da população.

1.3 Quadro clínico

Dor crônica generalizada há mais de 3 meses, com predominância musculoesquelética, que pode iniciar-se de forma localizada e posteriormente tornar-se generalizada, correlacionada muitas vezes a um evento estressante, com padrão variável de intensidade, de moderada a forte, e migratória ao longo dos dias, relatada tanto em repouso quanto em movimento, potencialmente incapacitante associada a fadiga, sono não reparador e transtornos do humor, destacando-se a ansiedade, a depressão, a síndrome do pânico e o transtornos obsessivo-compulsivos.

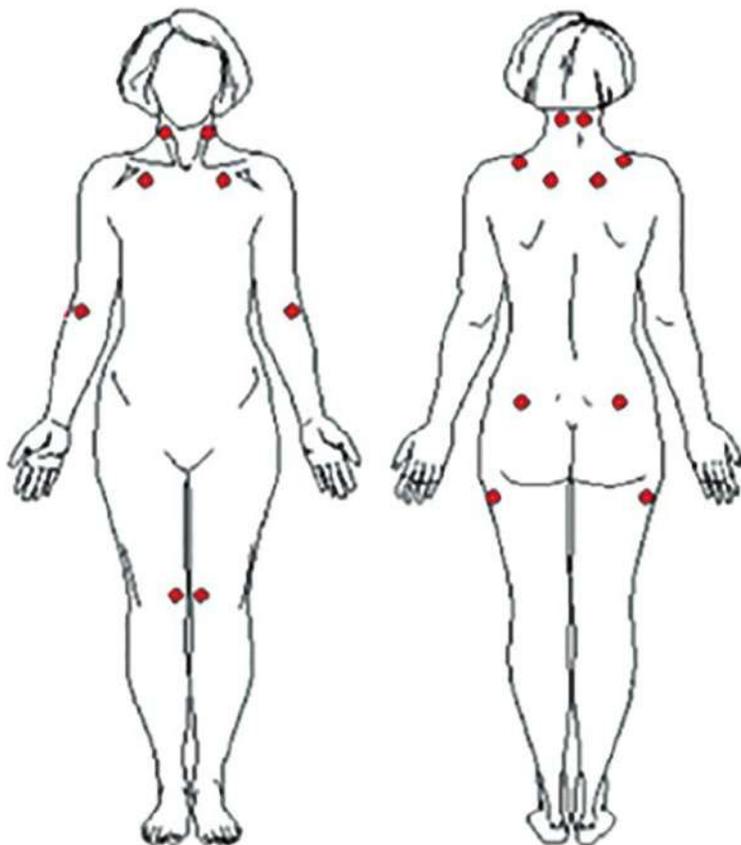
Outras comorbidades comumente relatadas são: distúrbios cognitivos e de memória, síndrome de fadiga crônica, distúrbios funcionais intestinais, cistite intersticial, dor pélvica crônica, cefaleia, disfunção de articulação temporomandibular e síndrome das pernas inquietas.

1.4 Exame físico

De modo geral o paciente não apresenta alterações no exame físico musculoesquelético e neurológico que justifiquem a sintomatolo-

gia referida. Muitas vezes os pacientes irão relatar a presença subjetiva de edema em extremidades, principalmente nas mãos, e parestesia, sem distribuição em dermatômos, a qual piora com alterações na temperatura. Destaca-se a presença de sensibilidade dolorosa, de caráter variável, nos chamados “tender points”.

Figura 1: Tender Point (adaptado por Wolfe F et al.)



1.5 Diagnóstico

Critérios ACR 2010 (Quadro 1): somatória dos scores obtidos no Índice de Dor Generalizada (IDG) e na Escala de Gravidade dos Sintomas (EGS), sendo relevantes resultados maiores e iguais a 7 no IDG e maiores ou iguais a 5 no EGS nos últimos 3 meses

Quadro 1: Critérios Classificatórios de Fibromialgia de acordo ACR 2010.

Manifestação clínica	Score
Índice de dor Generalizada	
Mandíbula esquerda e direita, ombro D e E, braço D e E, antebraço D e E, quadril D e E, coxa D e E, perna D e E, abdômen, tórax, coluna cervical, dorsal e lombar.	0 – 19
Escala de Gravidade dos sintomas	
Fadiga	0 – 3
Sono não reparador	0 – 3
Sintomas cognitivos	0 – 3
Sintomas somáticos	0 – 3

Como diagnósticos diferenciais da fibromialgia estão o hipotireoidismo, o LES, a AR precoce, polimiosite e espondiloartrites.

1.6 Tratamento

Tratamento não farmacológico

- ⇒ Educação do paciente: explicar ao paciente o que é a doença, os fatores precipitantes de dor, prognóstico e importância da adesão ao tratamento.
- ⇒ Atividade física: é fundamental combater o sedentarismo, orientar realização de atividades aeróbica, alongamento e fortalecimento muscular, por no mínimo 30 min, 3 vezes na semana, como por exemplo: caminhadas, yoga, pilates, hidroterapia.
- ⇒ Orientações sobre higiene do sono.
- ⇒ Terapia cognitivo comportamental.

Tratamento farmacológico

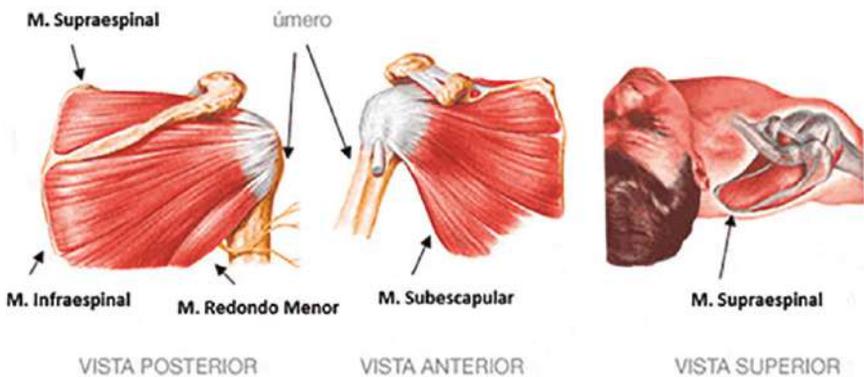
- ⇒ Dor leve a moderada: analgésicos (paracetamol ou dipirona).
- ⇒ Dor intensa: duloxetina (30 a 60mg/dia), pregabalina (75mg a 450 mg/dia) e tramadol.
- ⇒ Sono muito comprometido: amitriptilina (10 a 25mg/dia), pregabalina e ciclobenzaprina (5 a 30 mg/dia).

2. Síndrome do impacto do ombro (Tendinite do manguito rotador)

2.1. Conceito

A síndrome do impacto do ombro tem como definição sintomas e sinais que resultam da compressão das estruturas periarticulares do ombro como o manguito rotador e a bursa subacromial durante os movimentos acima do ombro, manifestando dor ao nível do deltóide.

Figura 2: Vista posterior, anterior e superior dos músculos do manguito rotador



Fonte: NETTER (2003)

2.2. Epidemiologia

Tem uma prevalência maior em pacientes com mais de 30 anos e é a principal causa de dor crônica no ombro. Tem como principal causa o trauma, seguida de degeneração biológica do tendão devido a idade.

Além disso, pode ser uma causa secundária, como a doença da articulação acromioclavicular e instabilidade glenoumeral.

2.3. Manifestações clínicas e diagnóstico

O paciente tem dor no ombro durante movimentos que necessitam de esforço ou que necessitam empurrar ou puxar objetos. A dor pode interferir o sono e piora quando o indivíduo dorme por cima do membro acometido.

O diagnóstico é clínico, onde a anamnese e o exame físico são fundamentais. O teste do impacto de Neer, o teste do impacto de Hawkins, teste de Jobe e digitopressão subacromial quando positivos podem inferir a tendinite do manguito rotador.

2.4. Tratamento

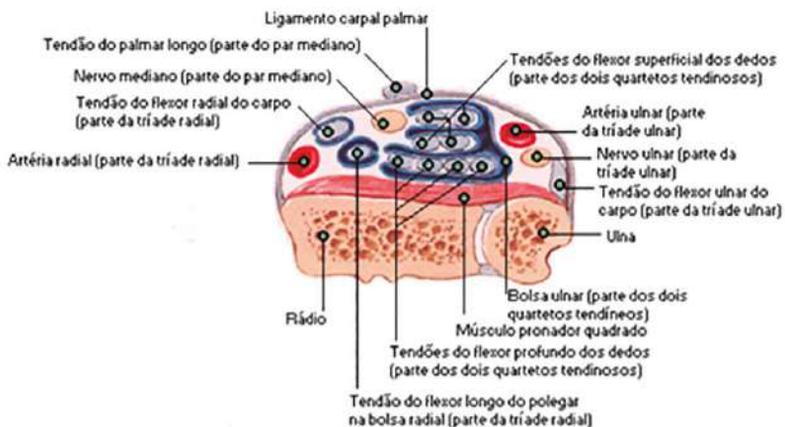
É feita uma conduta conservadora por meio de crioterapia, AINE e analgésicos. Após a melhora das dores é indicado encaminhar para fisioterapia para realizar exercícios de fortalecimento e alongamento da musculatura do ombro.

3. Síndrome do túnel do carpo (STC)

3.1 Conceito

A STC consiste em um conjunto de sintomas e sinais decorrentes da compressão do nervo mediano a nível do túnel do carpo. Esta estrutura é localizada na face anterior do punho, onde apresenta a passagem de diversas estruturas, como o tendão flexor longo do polegar, os tendões superficiais e profundos dos dedos longos e o nervo mediano (Figura 3)

Figura 3: Anatomia do túnel do carpo



Fonte: Netter (2003)

3.2 Epidemiologia:

A STC é comum entre os adultos. A sua prevalência na população geral é em torno de 1 a 5%. Há uma incidência maior em mulheres 3:1, na faixa etária entre 40 a 60 anos, e a mão dominante é a mais acometida, podendo ter casos bilaterais. Ocorre principalmente em indivíduos obesos, grávidas, diabéticos, pacientes com artrite reumatoide, osteoartrite de mãos, hipotireoidismo e alguns tipos de profissões como cabelereiros, digitadores e quebradores de castanha.

3.3 Manifestações clínicas e diagnóstico

A principal manifestação clínica da STC é dor ou parestesia (dormência ou formigamento) dos primeiros três dígitos e borda radial do 4º quirodáctilo (território de inervação do nervo mediano) (Figura 4). Os sintomas apresentam piora à noite e frequentemente acordam o paciente, que frequentemente reagem sacudindo a mão afetada. O quadro pode estar associado a fraqueza da mão e histórico de queda de objetos. Não é incomum a dor e a parestesia irradiar-se para o antebraço e menos frequentemente acima do cotovelo. Os sintomas são desencadeados com movimentos de flexão ou extensão dos punhos ou elevação dos braços.

Figura 4: Território de inervação do nervo mediano



Fonte: Netter (2003)

Na inspeção da mão pode se encontrar atrofia da região tenar, ocasionando acometimento motor do paciente, contudo tal achado é identificado em pacientes com doença avançada.

O diagnóstico é clínico, baseado nas manifestações clínicas e no exame físico com manobras como os testes de Tinel e Phalen que aumentam a sensibilidade para a hipótese diagnóstica de STC caso sejam positivos. E quando a clínica é duvidosa pode-se realizar a eletroneuromiografia. Como diagnóstico diferenciais deve-se lembrar da fibromialgia e doença do neurônio motor.

3.4 Tratamento

O tratamento em casos que não são avançados é conservador por meio do uso de órteses de punho para repouso noturno, uso de doses escalonadas de corticosteroide via oral ou uso de injeções de corticosteroides. Seguido de reabilitação por intermédio da fisioterapia e terapia ocupacional para evitar os danos causados da compressão do túnel do carpo. Em casos mais graves com hipotrofia da região tenar, ou sintomas noturnos persistentes ou prejuízo motor deve-se avaliar cirurgia.

4. Epicondilite lateral e medial

4.1 Conceito

A tendinopatia do cotovelo representa uma tendinose (processo de degeneração do tendão) crônica, mais do que um processo inflamatório em si. Na epicondilite lateral há o comprometimento nos músculos extensores que se originam no epicôndilo lateral do úmero, os quais são os músculos extensor radial curto do carpo (o principal), extensor ulnar do carpo e extensor dos dedos. Enquanto a epicondilite medial ocorre o comprometimento dos músculos flexores de origem do epicôndilo medial (músculos flexor ulnar do carpo, flexor superficial dos dedos, plantar longo e flexor radial do carpo)

4.2 Epidemiologia:

Essa doença tem como fatores de risco: idade entre 45 a 54 anos, obesidade, tabagismo, atividades repetitivas e de esforço, como trabalho ou atividades esportivas. Dentre os esportes, tenistas apresentam uma prevalência significativa de epicondilite lateral, enquanto os golfistas a epicondilite medial.

4.3 Manifestações clínicas e diagnóstico:

As epicondilites apresentam uma dor aguda ou subaguda, extra-articular, a nível do epicôndilo lateral ou medial. Contudo, a irradiação da dor no epicôndilo lateral é para região dorso-lateral do antebraço, enquanto no epicôndilo medial é para região antero-medial do antebraço

O diagnóstico é clínico e necessita apresentar os seguintes itens: (1) Dor durante a palpação do epicôndilo lateral ou medial; (2) Intensificação da dor durante a extensão (lateral) ou flexão (medial) do punho contra resistência e durante segurar objetos; (3) Mobilidade preservada.

Além disso, podem ser realizadas as manobras semiológicas de teste de Mill (caso seja positivo é sugestivo de epicondilite lateral) e o teste de Cozen (caso seja positivo é sugestivo de epicondilite medial).

Caso haja dúvidas no diagnóstico pode ser realizado um ultrassom musculoesquelético.

4.4 Tratamento

O tratamento é conservador por meio de repouso do membro afetado, podendo associar a AINEs e analgésicos. Em casos refratários pode-se realizar injeções periarticulares com cortiosteroide. Os sintomas de dores melhoram em 2 a 4 semanas e é indicado fisioterapia com exercícios isotônicos. Deve-se orientar o paciente a evitar ou reduzir os movimentos provocativos a fim de evitar recidivas.

5. Bursites

5.1 Conceito

As bursites são inflamações da bursa (estruturas localizadas entre os tecidos moles e as proeminências ósseas permitindo que os músculos deslizem uns sobre os outros ou sobre as proeminências ósseas) devido a traumas recorrentes, infecções e doenças como AR e gota.

5.2 Manifestações clínicas e diagnóstico

O paciente apresenta uma dor localizada na bursa e ausência dor difusa pela articulação, sem piora com movimento e sem derrame articular.

As bursites mais reconhecidas são:

- ⇒ Bursite olecraniana: ocorre em pacientes que apresentam trauma nos cotovelos ou que se sustentam com o peso sobre os cotovelos enquanto estão sentados. O paciente apresenta um abaulamento na região do olecrano associado a dor a digitopressão.
- ⇒ Bursite isquiática: geralmente presente em indivíduos que realizam atividades sentados por períodos prolongados e o peso é transferido para uma das nádegas. A bursa é localizada na tuberosidade isquiática da pelve.
- ⇒ Bursite trocantérica: localiza-se na região da tuberosidade do trocânter maior do fêmur. Neste local o paciente apresenta dor a digitopressão e se queixa de dores durante a deambulação. Essa bursite tem a maior prevalência em pacientes com diferença de comprimento dos membros inferiores, com distúrbios de marcha, doenças sacro-ilíacas e dor crônica em joelho.
- ⇒ Bursite anseriana: É associada a osteoartrite de joelho e atividades que necessitam realizar a flexão do joelho podem piorar o quadro de dor. A bursa anseriana está localizada na porção medial da tíbia na região de inserção dos músculos sartório, grácil e semi-tendinoso.

Apresentam como diagnósticos diferenciais a fibromialgia, neuropatias e comprometimento da articulação adjacente com osteoartrite ou AR.

5.3 Tratamento

O tratamento da bursite é conservador por meio de AINEs, crioterapia, fisioterapia e alongamentos. Em casos de refratariedade é indicado fazer a infiltração de corticoide. No tratamento não medicamentoso é bom enfatizar ao paciente que ele deve reduzir vícios posturais e atividades que piorem a dor.

6) Síndrome Dolorosa Miofascial

6.1 Conceito

A síndrome dolorosa miofascial (SDM) apresenta um quadro clínico específico de desordem regional neuromuscular caracterizado por dor muscular regional associada à presença de um ou mais pontos gatilhos (PG), os quais representam pontos de sensibilidade exacerbada em bandas palpáveis tensas nos músculos e em suas fâscias.

6.2 Epidemiologia

A ADM é uma das principais causas de dor musculoesquelética, comumente não reconhecida durante os atendimentos médicos, acomete indivíduos de ambos os sexos em fase reprodutiva, principalmente entre 31 a 50 anos

6.3 Classificação dos pontos de gatilho

- ⇒ **Ativo:** é o ponto no qual se desencadeia o quadro doloroso espontâneo e quando palpado reproduz totalmente ou parcialmente a dor referida pelo paciente.
- ⇒ **Latente:** ponto o qual não tem capacidade de reproduzir a dor referida pelo paciente durante a manipulação, contudo apresenta potencial para torna-se ativo.

6.4 Quadro clínico

A dor é frequentemente relatada em forma de queimação, peso ou pontada, ocorrendo em surtos ou de forma contínua. Contribuindo para diminuição da força muscular, bem como a limitação da amplitude

do movimento e, por vezes fadiga muscular, podendo irradiar-se às regiões adjacentes ou distantes.

É válido ressaltar que muitos pacientes apresentam distúrbios do sono, stress emocional e alterações do hábito intestinal associados ao quadro algíco ou agravando-os.

6.5 Exame físico: (alterações dependem dos PG ativos)

Inspeção: Posturas viciosas, distúrbios vasculares (palidez ou vermelhidão e alterações de temperatura), piloereção, lacrimejamento, vermelhidão da conjuntiva, secura ocular e mudanças no padrão de sudorese.

Palpação: contração muscular local durante a palpação de um PG e rigidez muscular.

Movimentação e força: diminuição da amplitude do movimento e diminuição da força (pacientes queixam-se de fraqueza muscular subjetiva).

6.6 Diagnóstico

Prioritariamente clínico: Presença dos pontos de gatilho e reprodução dos sintomas durante a sua palpação. Apresenta com principal diagnóstico diferencial a fibromialgia, e outros como a neuropatia.

6.5 Exames complementares

Exames de imagem, laboratoriais e de neurocondução (eletromiografia) Todos normais, somente solicitados para descartar outros diagnósticos.

6.6 Tratamento

Tratamento não farmacológico

- ⇒ **Educação do paciente:** explicar o que é a SDM, os fatores precipitantes de dor e assim o paciente pode procurar identificá-los e que prognóstico depende da adesão ao tratamento instituído.
- ⇒ **Atividade física:** é fundamental combater o sedentarismo, orientar realização de atividades de baixo impacto por no mínimo 30 min, 3 vezes na semana, visando a melhoria na amplitude e na movimentação das regiões comprometidas, por exemplo alon-

gamentos e caminhadas, progredindo para exercícios de musculação para recuperação do condicionamento muscular.

- ⇒ Orientações de higiene do sono.
- ⇒ Fisioterapia: acupuntura, eletroterapia, terapia de ondas de choque, laser, ultrassom.
- ⇒ Terapias cognitivo comportamentais.

Tratamento farmacológico:

- ⇒ Inativação dos PG: agulhamento direto (seco ou associado a lidocaína ou toxina botulínica).
- ⇒ Spray ou gel tópico anestésico: empregados durante massagens nos PG para alívio de dores de intensidade leve, geralmente a base de lidocaína ou fluometano.
- ⇒ AINE ou analgésicos: somente para aliviar quadros de agudização de dor, por exemplo tramadol.
- ⇒ Antidepressivos duais ou tricíclicos: sendo prescritos especialmente para pacientes que apresentem transtorno depressivo ou do sono por sua ação sedativa, principais medicações prescritas, respectivamente, duloxetina e amitriptilina.
- ⇒ Relaxantes musculares: empregados se houver relato de espasmos musculares, como a ciclobenzaprina.

Perguntas e respostas:

Qual a hipótese diagnóstica síndrome e por quê?

Resposta: Múltiplas dores não articulares a esclarecer, pois apresenta dores em vários pontos.

Quais os diagnósticos diferenciais?

Resposta: Fibromialgia, reumatismos de partes moles como bursites e tendinopatias, síndrome da fadiga crônica.

Faça uma investigação diagnóstica baseada em suas hipóteses:

Resposta: o diagnóstico é clínico baseado na anamnese e exame físico, não existe um exame específico para o diagnóstico de fibromialgia

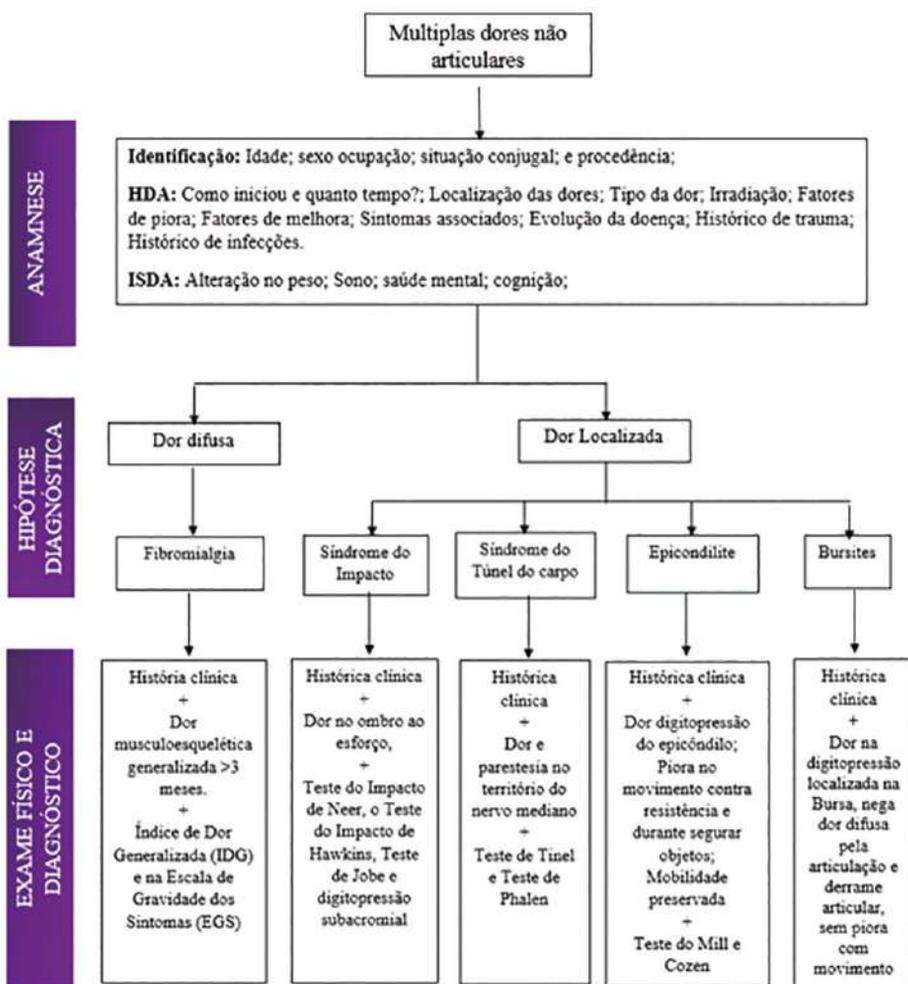
Quais exames complementares devem ser solicitados para confirmação diagnóstica e o que se espera encontrar neles?

Resposta: vide o texto acima.

Elabore um plano de tratamento:

Resposta: vide o texto acima.

Fluxograma de Múltiplas Dores não Articulares



REFERÊNCIAS

BATISTA, J. S.; BORGES, A. M.; WIBELINGER, L. M. Tratamento fisioterapêutico na síndrome da dor miofascial e fibromialgia. Rev Dor. v. 13, n 2, 2012.

COHEN, M.; FILHO, G.R.M.; Epicondilite lateral do cotovelo. Rev. bras. ortop. v.47, n.4, 2012

GOLDENBERG, D. L. Clinical manifestations and diagnosis of fibromyalgia in adults. Up to Date. 2020.

HEYMANN, R. E. et al. Novas diretrizes para o diagnóstico da fibromialgia. Rev. Bras. Reumatol. v 57, n 2, 2017.

MACFARLANE, G.J; et al. EULAR revised recommendations for the management of fibromyalgia. Ann Rheum Dis. v.76, n.2, 2017

MACIEL, A. P. O.; DOMINGUETE, M. H. L.; NETO, J. D. S. Topical anesthetic to release trigger points in painful myofascial syndrome. Pilot study. BrJP. v.1, n.2, 2018

MARTINS, M. A. et al. Clínica Médica: 7 volumes. FMUSP - 2 edição. Manole, v.5, 2016.

SILVA, G.A.A, et al. Síndrome do túnel do carpo: definição, diagnóstico, tratamento e prevenção – revisão da literatura. CPAQV, v.6, n.2, 2014

TODD, D.J.; I, D.; C, M.R., Bursitis: An overview of clinical manifestations, diagnosis, and management. UpToDate, 2020, disponível em: <https://www.uptodate.com/>. Acesso em: 20, janeiro, 2021.

VASCONCELOS, J. T. S et al. Livro da sociedade brasileira de reumatologia. Manole, 2019.

Wolfe F et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee Arthritis Rheum; v.33, n.2, 1990



*Elías Goes Salviano, Bruna Nunes Costa
e Gilberto Toshimitsu Yoshikawa*

Caso clínico:

Homem, 52 anos, negro, casado, natural e procedente de Salvador, trabalhador da construção civil.

QP: “dor lombar há 2 semanas”

HDA: Paciente relata que vem evoluindo com lombociatalgia de forte intensidade há 2 semanas, acompanhado formigamento, choques no membro inferior esquerdo e apresenta dificuldade na deambulação. Refere que a dor foi desencadeada após descarregar vários sacos de cimento. A dor piora com a mudança de posição na cama no período noturno, esforços físicos como carregar peso e na posição ortostática prolongada. Melhora com repouso e com uso de ibuprofeno.

- Qual a hipótese diagnóstica sindrômica e por quê?
- Quais os diagnósticos diferenciais?
- Faça uma investigação diagnóstica baseada em suas hipóteses.
- Quais exames complementares devem ser solicitados para confirmação diagnóstica e o que se espera encontrar neles?
- Elabore um plano de tratamento.

CERVICALGIAS

Introdução

A cervicalgia é uma das queixas comum na rotina dos consultórios de reumatologia e acomete indivíduos de diversas faixas etárias,

sendo mais frequente em adultos e idosos, com leve predominâncias nas mulheres. A cervicalgia aguda é relatada por cerca de 30 a 50% da população geral e 15% apresentarão cervicalgia crônica (> 3 meses) em alguma fase da vida.

É válido ressaltar que quando essa dor está associada a dor em extremidade, por *comprometer uma raiz nervosa, é chamada de cervicobraquialgia. Os fatores de riscos* incluem trabalhos repetitivos, idosos, trabalhadores braçais, estresse no trabalho ou que executem atividade adotando vícios posturais e traumas prévios no pescoço e ombros.

A coluna cervical exerce funções de sustentação, proteção e movimentação. É constituída por sete vértebras, cinco discos intervertebrais e um amplo conjunto de ligamentos.

Etiologias

A tabela abaixo reúne as principais causas de cervicalgias de acordo com o padrão da dor:

Tabela: Etiologias de cervicalgias.

Cervicalgia mecânica		
Pós trauma	Posturais/Funcionais	Degenerativas
Musculares	Vasculopatias	Irrradiada
Cervicalgia inflamatória		
Neoplásicas	Infecções	Sistêmicas
Metabólicas	Reumatológicas	Tec. conjunto

Pela elevada quantidade de estruturas extra ósseas em associação à coluna cervical, é visível que muitos processos funcionais poderão evoluir com cervicalgia (os músculos esternocleidomastóideo e o trapézio são os mais comuns). A fibromialgia, a síndrome miofascial e as causas psicogênicas e psicossomáticas são diagnósticos diferenciais importantes na análise da cervicalgia. Depois, figuram os traumatismos associados à musculatura pericervical: o doente de fato relata a história e, portanto, o diagnóstico se torna mais fácil. O torcicolo é importante diagnóstico diferencial de tal entidade.

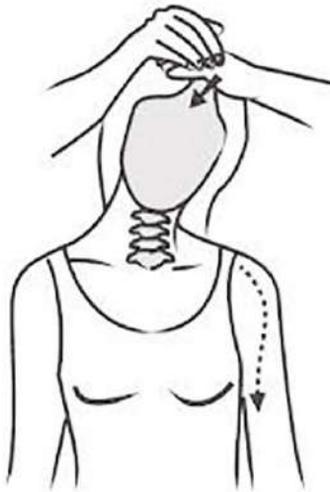
Investigação: anamnese e exame físico

A localização, intensidade, distribuição, irradiação, qualidade, fatores de melhora e de piora da dor, dentre outros aspectos devem ser analisados com precisão, pois são fundamentais para elaboração das hipóteses diagnósticas.

Exame físico:

- ⇒ **Inspeção:** avaliar a simetria e o alinhamento da cabeça e do pescoço em relação ao tronco, postura antálgica, presença de abaulamentos, retrações, contratura muscular ou sinais cutâneos inflamatórios;
- ⇒ **Palpação:** palpar toda a cadeia de linfonodos, traqueia, tireoide e glândulas salivares, palpação dos processos espinhosos da coluna cervical, procurar pontos dolorosos "*trigger points*"; hipertonia muscular, tumorações e aumento de temperatura local.
- ⇒ **Movimentação:** solicitar que o paciente realize de forma ativa e passiva a flexão, extensão, rotação e lateralização do pescoço, atentar para a amplitude dos movimentos e o relato de dor;
- ⇒ **Testes especiais:** Manobra de Spurling e Manobra de Adson

Figura 1: Manobra de Spurling



Fonte: ALBUQUERQUE et al (2013)

Figura 2: Manobra de Adson



Fonte: LAMONICA et al (2015)

⇒ Exame neurológico

Investigação: exames complementares

Normalmente, a solicitação de exames complementares não é rotina. Poucas são as entidades sistêmicas que cursam com cervicalgia que merecem investigação complementar, devido a maior causa de cervicalgias ainda ser mecânico-degenerativa e funcional.

- ⇒ Exames laboratoriais: estão indicados caso exista a suspeita de uma causa não cervical da dor.
- ⇒ Exames de imagem:
 - ◆ Radiografia simples em 7 incidências (odontóide, lateral, PA, oblíquas direita e esquerda, e lateral com flexão e com extensão da região cervical): método menos sensível e pouco solicitado nas práticas clínicas, com exceção de história de trauma, > 50 anos de idade e casos de neoplasia associada à cervicalgia.

- ◆ **Ressonância magnética:** indicada para pacientes com sinais e sintomas de doença neurológica (impotência funcional progressiva; parestesias e hipoestésias e contra-tura antálgica)
 - ◆ **Tomografia computadorizada:** método mais sensível para análise de alterações osteodegenerativas;
 - ◆ **Eletroneuromiografia:** deve ser considerada em pacientes com cervicalgia associada a sintomas neurológicos com sinais clínicos e radiológicos duvidosos.
- ⇒ Sinais de alerta nas cervicalgias “*red flags*”:
- ◆ Instabilidade da região cervical;
 - ◆ Fraqueza muscular;
 - ◆ Perda progressiva da função.

Tratamento

Tratamento não farmacológico

- ⇒ **Educação do paciente:** o que é? Fatores precipitantes de dor? Prognóstico? Explicar a doença será sempre o primeiro passo.
- ⇒ **Atividade física:** é fundamental combater o sedentarismo, orientar a realização de atividades físicas de baixo impacto, que promovam o controle da postura e fortalecimento da musculatura cervical por no mínimo 30 min durante 3 vezes na semana, como alongamentos e ballet. No caso do torcicolo, a orientação de exercício será mais direcionada.
- ⇒ **Imobilização:** utilizada por meio de colar cervical de espuma associada a exercícios de fortalecimento da musculatura do pescoço, não indicada em momentos de exacerbação aguda da dor, podendo retardar a melhora dos sintomas.
- ⇒ **Higiene do sono**
- ⇒ **Fisioterapia:** aplicação de compressas gelo/calor, estimulação elétrica, tração cervical, liberação miofascial e técnicas de mobilização são possíveis técnicas dentro do auxílio fisioterápico.

- ⇒ Medidas ergométricas e posturais
- ⇒ Terapias cognitivas: inclui a psicoterapia e a terapia ocupacional.

Tratamento farmacológico

- ⇒ AINE ou analgésicos: somente para aliviar quadros de agudização de dor leve ou moderada, por exemplo tramadol ou paracetamol.
- ⇒ Antidepressivos tricíclicos: amitriptilina 10-75mg/dia ou nortriptilina 25-50 mg/dia nos casos de cervicálgia crônicas, quadro depressivos associados.
- ⇒ Antidepressivos duais ou bimodais: duloxetina 60mg/dia ou venlafaxina nos casos associados com quadros depressivos e/ou ansiosos.
- ⇒ Relaxantes musculares: ciclobenzaprina ou carisoprodol muitos utilizados tanto em casos agudos quanto crônicos
- ⇒ Glicocorticoides: administrados a pacientes com acometimento radicular por curtos períodos. São poucos utilizados em cervicálgias.
- ⇒ Infiltração com corticoides e anestésicos: tem como objetivo o bloqueio de pontos-gatilho promovendo alívio mais rápido de dores com predomínio miofascial e facilitar a adesão à fisioterapia.

Tratamento cirúrgico

- ⇒ Indicado a pacientes que possuem radiculopatias e/ ou mielopatias associadas a persistência da dor em vigência do tratamento conservador, fraqueza muscular progressiva ou sintomas de compressão medular. Exemplo é a cordotomia.

LOMBALGIAS

Introdução

É também uma das principais queixas relatadas nos consultórios médicos, sendo a segunda patologia mais frequente na hu-

manidade, atingindo aproximadamente 65% da população mundial anualmente, podendo ser referido pelo menos um episódio em 80% da população durante a vida. Acomete em especial indivíduos adultos, de ambos os sexos, em idade reprodutiva residentes de países industrializados.

É essencial ressaltar que as dificuldades do estudo científico e da abordagem das lombalgias e lombociatalgias decorrem de vários fatores, dentre os quais:

- a) a inexistência de uma fidedigna correlação entre os achados clínicos e os de imagem;
- b) ser o segmento lombar inervado por uma difusa e entrelaçada rede de nervos, tornando difícil determinar com precisão o local de origem da dor, exceto nos acometimentos radículo-medulares;
- c) pelo fato das contraturas musculares, frequentes e dolorosas, não se acompanharem de lesão histológica demonstrável;
- d) e, por serem raramente cirúrgicas, há escassas e inadequadas informações quanto aos achados anatômicos e histológicos das estruturas possivelmente comprometidas, o que torna difícil a interpretação do fenômeno doloroso.

A dor em si é influenciável por fatores subjetivos do enfermo, tornando por isso difícil a caracterização etiológica do quadro lombar. O próprio tabagismo e etilismo, a obesidade e a carga laboral são fatores de influência sobre a dor.

Etiologias

É um dos principais sintomas de uma grande variedade de situações clínico-patológicas que acometem a coluna ou articulações e órgãos adjacentes, como pode ser observado na tabela abaixo.

Também, incluem-se as causas funcionais e posturais, estabelecendo associação com as principais etiologias de cervicalgias (síndrome miofascial e fibromialgia).

Tabela: Etiologias de lombalgias

Etiologia	Patologias mais frequentes
Degenerativo	Osteoartrite
Inflamatória	Espondiloartropatias
Infecciosa	Tuberculose, Herpes zoster, ITU
Metabólica	Doença de Cushing, osteoporose
Dermatológica	Osteomielite
Traumática	Fraturas de vértebras
Neoplásica	Hemangioma, osteoma osteoide
Articulações adjacentes	Artrose de quadril
Órgãos adjacentes	Nefrolitíase, pancreatite

Investigação: anamnese e exame físico

As lombalgias, por serem situações multifatoriais, apresentam clínica diferenciada e por vezes inespecíficas. O tempo de evolução é um dos principais aspectos a serem avaliados no quadro clínico pois por meio dele pode-se classificar as lombalgias em aguda, quando é referida a menos de 4 semanas, comumente relacionadas a quadros de etiologia infecciosa, inflamatória, traumática ou relacionados a órgãos e musculatura adjacente, e crônica, quando é relatada a mais de 12 semanas, associada a quadros degenerativos, neoplásicos e metabólicos.

Há sinais de alerta (“*red flags*”) a serem citados devido ao risco associado de gravidade da lombalgia em outras doenças: idade inferior a 20 anos ou acima de 55 anos, história recente de trauma, dor constante e progressiva que não melhora com repouso, dor torácica, histórico de tumor maligno, uso prolongado de corticoides, abuso de drogas, HIV, perda de peso inexplicada e sintomas neurológicos (síndrome da cauda equina e febre).

As bandeiras amarelas “*yellow flags*”, são fatores que aumentam o risco de desenvolver ou perpetuar dor crônica e incapacidade (cronicidade), correspondem: crenças inapropriadas sobre a dor lombar, medo do movimento, baixa satisfação no trabalho e litígio, ansiedade, estresse e depressão

Exame físico:

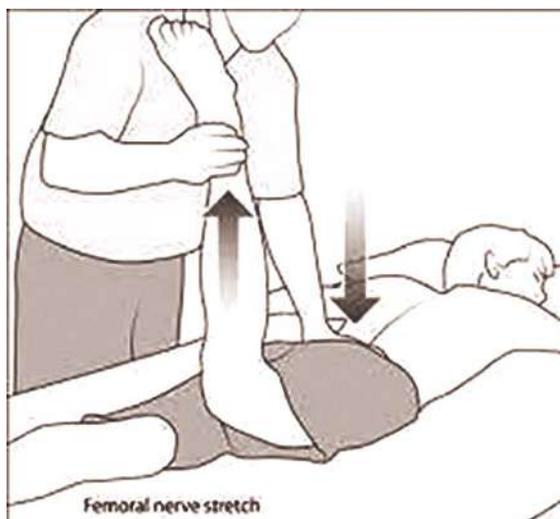
- a) **Inspeção:** o avaliador deve observar o paciente em posição ortostática de frente, lado e posterior buscando por assimetrias, desvio de planos, trofismo muscular e sinais inflamatórios cutâneos
- b) **Mobilização:** deve-se solicitar ao paciente realizar a flexão, extensão e lateralização da coluna, bem como, a avaliação da marcha
- c) **Palpação:** solicitar que o paciente fique em decúbito ventral na maca, palpar planos musculares, processos espinhosos e espaços discais
- d) **Exame Osteoarticular**
- e) **Exame neurológico:** essencial durante a investigação de acometimento radicular, quando há alterações essas são evidenciadas em trajetos típicos
- f) **Testes especiais:** Sinal de Lasègue, Teste do estiramento femoral, Reflexo cutâneo-plantar (investigar sinal de Babinski)

Figura 3: Sinal de Lasègue



Fonte: FERNANDEZ et al (2014)

Figura 4: Teste do estiramento femoral



Fonte: ADIGA et al (2012)

Figura 5: Reflexo cutâneo-plantar



Fonte: SEFER et al (2019)

Investigação: exames complementares

A solicitação de exames complementares estará reservada para casos em que haja sinais de alerta (“*red flags*”) ou a critério médico.

Exames laboratoriais: normalmente sem alterações, devendo somente ser solicitados em casos clínicos específicos, como infecciosos e metabólicos.

Exames de imagem: A tomografia computadorizada e a ressonância magnética têm indicação naquelas lombalgias e ciatalgias agudas que tenham evolução atípica e nas de evolução insatisfatória, cuja causa não foi determinada após seis semanas de tratamento clínico.

De maneira geral, o uso da tomografia estará reservado a casos especiais ou com objetivo cirúrgico; o uso da radiografia de coluna lombar e sacroilíacas é útil nas doenças reumatológicas do grupo das espondiloartrites (como a espondilite anquilosante).

Tratamento

Tratamento não farmacológico

- ⇒ Educação do paciente
- ⇒ Atividade física: é fundamental combater o sedentarismo, orientar realização de atividades de baixo impacto e fortalecimento da musculatura abdominal por no mínimo 30 min durante 3 vezes na semana, como alongamentos e yoga;
- ⇒ Repouso: apenas em momentos de exacerbação da dor;
- ⇒ Evitar o uso de saltos altos;
- ⇒ Higiene do sono;
- ⇒ Fisioterapia;
- ⇒ Terapias cognitivas.

Tratamento farmacológico

- ⇒ AINE ou analgésicos: somente para aliviar quadros de agudização de dor, por exemplo tramadol.
- ⇒ Antidepressivos duais ou tricíclicos: sendo prescritos especialmente para pacientes que apresentem transtorno depressivo ou do sono por sua ação sedativa, principais medicações prescritas, respectivamente, duloxetine e amitriptilina;
- ⇒ Relaxantes musculares;
- ⇒ Infiltrações com corticosteroides: empregados por via epidural sobretudo em pacientes idosos com contraindicação ao tratamento cirúrgico

Tratamento cirúrgico

- ⇒ Indicada se houver complicações neurológicas importantes, dor intolerável resistente ao tratamento conservador e progressão na limitação à marcha ou déficit neurológico. Exemplo é a artroplastia de quadril para correção de lombalgias.

Respostas caso clínico

- a) Lombalgia a esclarecer.
- b) Hérnia discal, nefrolitíase, fibromialgia, osteoartrite
- c) Verificar red flags, solicitar radiografia ou ressonância de coluna lombar e sacroilíaca, investigar tender points.
- d) A idade avançada e os sintomas poderiam preocupar, a ressonância poderia mostrar a hérnia discal, a radiografia poderia mostrar osteopenia ou erosão óssea.
- e) Não medicamentoso – Orientar sobre doença, orientar alimentação e exercícios físicos bem como higiene do sono; Medicamentoso – Controle da dor: analgésico – dipirona 500mg até de 6/6h; investigação etiológica associada a prescrição de analgésico de controle em crise.

REFERÊNCIAS

ADIGA, S.; RABELO, J.; LEES, C. et al. McMaster Musculoskeletal Clinical Skills Manual. 2012

ALBUQUERQUE, A. B; PIZZATO, M. E.; FRAST, R. V. et al. Manifestações clínicas da hérnia discal cervical. Acta méd., v.34, n.7, 2013

ANTONIO SF, SACILOTTO NC, PAIVA JGA. Cervicalgia. In: VASCONCELOS J. T. S. (editor) Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. 1. ed. Barueri - São Paulo: Manole. p.506-509. 2019

BRAZIL, AV et al . Diagnóstico e tratamento das lombalgias e lombociatalgias. Rev. Bras. Reumatol., São Paulo , v. 44, n. 6, p. 419-425, Dec. 2004

FERNANDEZ, J. S.; SERDEIRA, A.; ZIEGLER, M. S. et al. Correlação do sinal

de Lasègue e manobra da elevação da perna, retificada com os achados cirúrgicos em pacientes com cialgia portadores de hérnia discal lombar. *Coluna/ Columna*, v.11, n.1, 2014.

HALPERN ASR. Lombalgia. In: VASCONCELOS J. T. S. (editor) Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. 1. ed. Barueri - São Paulo: Manole. p.510-513 2019.

Henschke N, Maher CG, Ostelo RW, de Vet HC, Macaskill P, Irwig L. Red flags to screen for malignancy in patients with lowback pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: *The Cochrane Library*, Issue 9, 2015

HOOTEN, W.M.; COHEN,S.P. Evaluation and Treatment of Low Back Pain: A Clinically Focused Review for Primary Care Specialists. *Mayo clinic proc.*, v. 90, n. 12, p. 1699, 2015

LAMÔNICA, A.; ENGELHORN, C. A.; BALBINO, N. B. et al. Identificação de manobras semiológicas positivas para a compressão arterial em indivíduos sintomáticos e assintomáticos que realizam regularmente musculação. *J Vasc Bras.*, v.14, n.1, 2015.

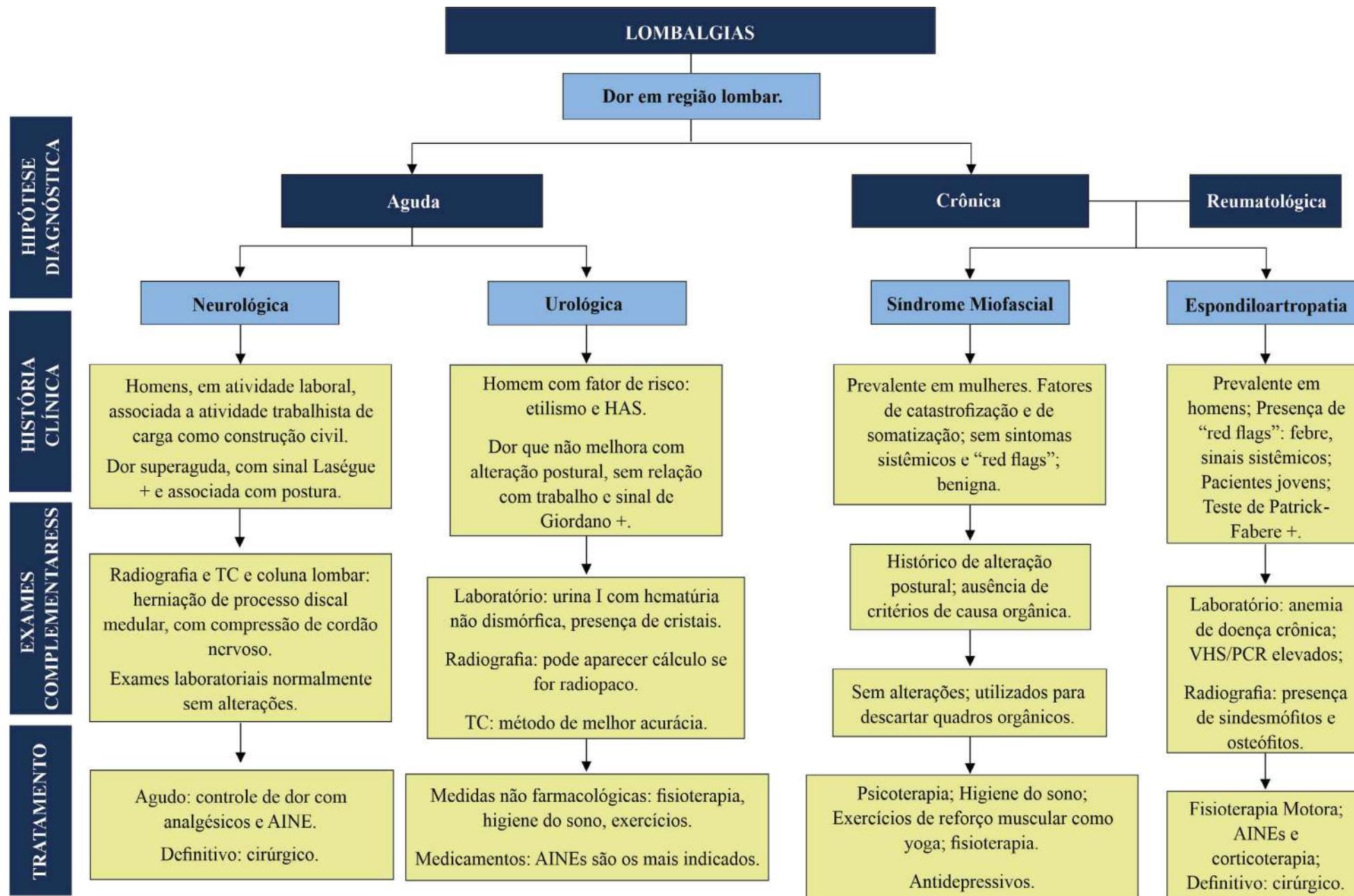
MARTINS, M. A. et al. *Clínica Médica: 7 volumes*. FMUSP - 2 edição. Manole, v.5, 2016

SAKAMOTO, A.M. et al. Prevalência da lombalgia e sua repercussão anatomofuncional em adultos e idosos: Revisão sistemática. *Revista Amazônia: Science & Health*, v.8, n. 3, p. 106-117, 2020

SEFER, C. C. I. ; PORTELLA, M. B.; BOTELHO, N. M. *O Exame Neurológico para estudantes de Medicina*. Editora Ximango. 2019

Williams CM, Henschke N, Maher CG., van Tulder MW, Koes BW, Macaskill P, Irwig L. Red flags to screen for vertebral fracture in patients presenting with low-back pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: *The Cochrane Library*, Issue 9, 2015

Fluxograma de Lombalgias





*Elías Goes Salviano, Luis Fernando Freitas de Sousa,
Roberta Vilela Lopes Koyama, Gilberto Toshimitsu Yoshikawa*

Caso clínico de vasculite

Caso Clínico:

Homem de 45 anos, branco, sem comorbidades, relata que há 3 meses teve quadro de artralguas em ombros e quadris seguido de dispnéia, tosse e lesões eritemato purpúricas em membros inferiores (mmii). Procurou o pronto socorro referindo quadro de hemoptise, epistaxe e sinusite há um dia, assim como, piora da dispneia, artralguas e oligúria. O paciente perdeu 10 kg durante esse período. Tem um familiar com artrite reumatoide e outro com câncer. O paciente é ex-tabagista e relata sinusites de repetição.

Exame físico: paciente com palidez cutâneo mucosa +2/4, T de 38 C, FC 120 bpm, PA 160x100 mmHg. ACP com estertores crepitantes difusos. Edema 2+/4 em mmii, púrpuras palpáveis em mmii.

Nos exames iniciais apresentava creatinina de 3,9 mg/dL, PCR 120 mg/dL, HB 9 g/L e evoluiu para hemodiálise.

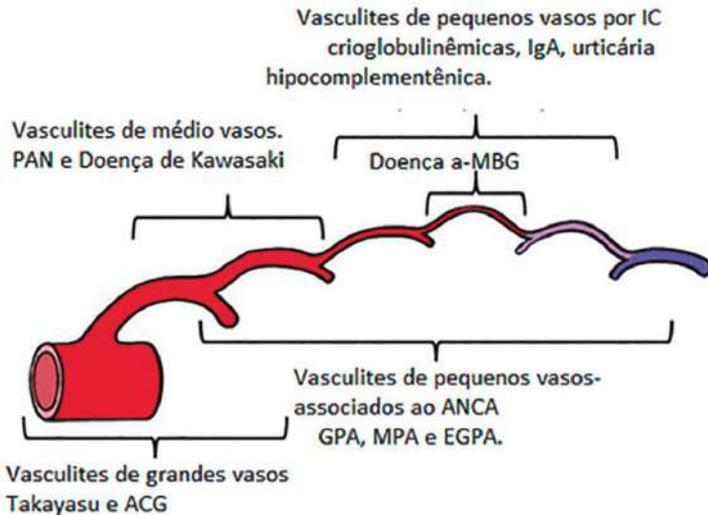
- Qual a hipótese diagnóstica sindrômica?
- Quais os três diagnósticos diferenciais baseado no quadro clínico?
- Faça uma investigação diagnóstica baseada em suas hipóteses diagnósticas.
- O que você esperaria encontrar nos exames complementares que solicitou?
- Qual seria o plano de tratamento para o controle da doença?

Vasculites

As vasculites decorrem de uma reação inflamatória na parede dos vasos, constituída por um infiltrado de leucócitos, promovendo lesão tecidual que pode ocasionar obstrução do lúmen ou perda da integridade da parede do vaso (aneurisma), com conseqüente isquemia ou hemorragia, respectivamente, e necrose do tecido distal a lesão. Geralmente podem ser fatais se não diagnosticadas e tratadas de forma adequada precocemente.

A classificação atual das vasculites leva em consideração o calibre do vaso acometido: vasculites de grandes vasos (aorta e seus grandes ramos: subclávia, carótida) com manifestações clínicas relacionadas à acidente vascular encefálico (AVE), claudicação, cegueira; médios vasos (artérias com paredes musculares manifestando-se através de úlceras cutâneas, mononeurite múltipla (mão/pé caído), isquemia mesentérica); pequenos vasos (arteríolas, capilares, vênulas) apresentando-se como púrpura palpável, glomerulonefrite, hemorragia pulmonar, como mostra a tabela1.

Figura 1: Classificação das vasculites de acordo com o calibre do vaso acometido



Legenda: IC, imunocomplexos; PAN, poliarterite nodosa; ACG, arterite de células gigantes; GPA, poliangeíte granulomatosa; MPA, poliangeíte microscópica; EGPA, poliangeíte eosinofílica granulomatosa.

Fonte: Soulaïdopoulos

As vasculites são doenças sistêmicas geralmente acompanhadas de sintomas constitucionais (febre, perda de peso, anorexia), cursando com anemia, provas inflamatórias elevadas, trombocitose e perda rápida da função dos órgãos acometidos. A evidência clínica do processo inflamatório depende do órgão acometido; renal com elevação das escórias nitrogenadas e alteração do sedimento urinário (hematúria); pulmonar com hemoptise, tosse e dispneia; cutâneo com púrpura palpável ou úlceras; neurológico com pé caído ou alteração do nível de consciência.

Tabela 1: Características das vasculites com base no tamanho dos vasos afetados.

Tamanho do vaso	Vaso sanguíneo acometido	Características clínicas
Pequeno (vasos menores que artérias como capilares e vênulas)	Vênulas pós capilares cutâneas Capilares glomerulares Capilares pulmonares	Púrpura palpável Hematúria, cilindros hemáticos, proteinúria, declínio na função renal. Hemorragia pulmonar manifestado como dispneia, hemoptise e infiltrado alveolar difuso na radiografia de tórax.
Médio (artérias de pequeno e médio calibre).	Artérias cutâneas pequenas Artérias epineurais Artérias mesentéricas Artérias do tronco celíaco Artérias renais Artérias coronárias Artérias pulmonares pequenas Artérias pequenas no ouvido, nariz e garganta	Lesões necróticas e ulceradas, infarto ungueal. Mononeurite múltipla Dor abdominal, perfuração e sangramento intestinal por infarto intestinal. Infarto hepático, esplênico ou pancreático. Infarto renal. Infarto do miocárdio ou angina, aneurisma de coronária, cardiomiopatia isquêmica. Lesões necróticas levando a cavitação pulmonar em radiografia de tórax. Crosta nasais, epistaxe, sinusite, surdez, estridor por estenose subglótica.
Grande (aorta e seus ramos)	Ramos extracranianos da artéria carótida Aorta torácica e seus ramos	Cefaleia temporal (artéria temporal), cegueira (artéria oftálmica), claudicação de mandíbula (vv que suprem os músculos da mastigação). Claudicação de membros, ausência de pulsos e diferença de nível pressórico entre os membros, sopros, aneurisma de aorta torácica.

Fonte: Suresh, 2006.

Vasculites de grandes vasos:

- ⇒ **Arterite de Takayasu** – é uma vasculite crônica que acomete principalmente mulheres, na razão de 9:1, abaixo dos 40 anos. É uma vasculite granulomatosa da aorta e seus grandes ramos (subclávia e carótidas).
 - ◆ O início dos sintomas geralmente é subagudo, o quadro clínico é acompanhado de sintomas constitucionais (febre baixa, fadiga, perda de peso), claudicação em membros, ausência de pulsos, discrepância na medida da pressão arterial entre os membros, sopros, HAS, acidente vascular encefálico (AVE), carotidínea, angina, dentre outros.
 - ◆ Pode cursar com elevação do VHS e PCR, anemia, leucocitose e plaquetose. O diagnóstico é confirmado com exames de imagem evidenciando obstrução dos vasos sanguíneos, angio ressonância (angio RM) ou angio tomografia (angio CT).
 - ◆ A base do tratamento é o uso de corticosteroides, entretanto, como a doença apresenta recidivas, deve-se associar imunossupressores, a fim de minimizar os efeitos adversos pelo uso crônico do mesmo; como metotrexate, azatioprina, micofenolato mofetil, ciclofosfamida e imunobiológicos (anti-TNF-alfa, tocilizumabe, rituximabe).
- ⇒ **Arterite de células gigantes** – As mulheres são mais afetadas, na razão de 3:1 e geralmente acima dos 50 anos. Acomete principalmente os ramos cranianos do arco aórtico com inflamação granulomatosa.
 - ◆ O quadro clínico geralmente é de início subagudo ou agudo, acompanhado de sintomas constitucionais, cefaleia de início recente, perda de visão, claudicação de mandíbula, espessamento e sensibilidade a palpação de artéria temporal, aneurisma ou dissecação de aorta. Pode vir associado à polimialgia reumática.

- ◆ As provas inflamatórias VHS e PCR geralmente estão muito elevadas. O diagnóstico pode ser confirmado com a biópsia da artéria temporal.
- ◆ O tratamento medicamentoso são os corticosteroides, metotrexate e/ou tocilizumabe.

Vasculites de médios vasos:

- ⇒ **Poliarterite Nodosa:** é uma vasculite necrotizante que afeta artérias de médio calibre, com pico na sexta década de vida e predomínio no sexo masculino na razão de 1,5:1. Um terço dos casos está relacionada à infecção pelo vírus da hepatite B.
 - ◆ O quadro pode vir acompanhado de sintomas constitucionais; acometimento cutâneo como úlceras, púrpuras, livedo; HAS e insuficiência renal; acometimento do trato gastrointestinal com angina intestinal; mialgia ou fraqueza muscular; neurológico com mononeurite múltipla; dor testicular; geralmente não apresenta comprometimento pulmonar.
 - ◆ O diagnóstico é clínico, mas pode ser corroborado com arteriografia identificando microaneurismas renal, hepático e/ou mesentérico e biópsia de locais acessíveis quando possível, evidenciando infiltrado de polimorfonucleares em artéria de médio ou pequeno calibre.
- ⇒ **Arterite de Kawasaki-** deve ser suspeitado em crianças, menores de 5 anos, com quadro febril (acima de 38.5°C) de duração superior a 5 dias, com pródromo de quadro respiratório ou gastrointestinal.
 - ◆ O quadro clínico geralmente é autolimitado, com injeção conjuntival bilateral, eritema em lábios e língua (língua em morango), rash cutâneo e linfonodomegalia cervical, eritema palmo-plantar, acometimento cardíaco que pode evoluir com sequelas, como aneurisma coronariano.

Vasos de pequeno calibre

- ⇒ **Poliarterite granulomatosa associada ao ANCA (GPA) e poliarterite microscópica associada ao ANCA (MPA):** são vasculites associadas a presença do anticorpo anti-citoplasma de neutrófilo (ANCA). Geralmente acomete indivíduos mais velhos, entretanto pode ocorrer em qualquer idade, apresenta distribuição semelhante entre os sexos com predomínio na raça branca.
- ◆ O início da doença pode ser insidioso (meses) ou abrupto (dias), com pródomo de febre, astenia, perda de peso, fadiga, podendo cursar com recidivas da doença. Pode acometer ouvido, nariz e garganta com aftas orais/nasais, perda auditiva, sinusite de repetição, rinorreia, crostas sanguinolentas, condrite (nariz em sela), otorreia; renal com hematúria e perda de função renal por glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP); pulmonar com a presença de infiltrados fugazes, hemorragia alveolar; oculares como pseudotumor, esclerite; neurológico como mononeurite múltipla, pele com púrpura (figura 2) ou nódulos em membros inferiores.
 - ◆ O diagnóstico deve ser confirmado através da biópsia (pele, rim ou pulmão) nos indivíduos com suspeita clínica, e na sua impossibilidade, o diagnóstico pode ser presuntivo com clínica característica e presença dos anticorpos ANCA. A GPA está primariamente associada ao PR3-ANCA e a MPA ao MPO-ANCA, em 82 a 94 % dos casos. Os exames gerais que podem auxiliar na investigação diagnóstica são o hemograma (leucocitose, plaquetose), função renal, exame de urina simples, radiografia ou tomografia de seios da face e tórax.
 - ◆ O tratamento deve ser realizado o mais precocemente possível com corticoide, imunossuppressores (como a ciclofosfamida), imunobiológicos (rituximabe).

Figura 2: Imagem de púrpuras em mmii.



Fonte: arquivos dos autores.

Vasculite com acometimento de vasos de tamanhos variados

- ⇒ **Doença de Behçet** - é uma doença rara, que pode acometer vasos de grande, médio e pequeno calibre, arterial ou venoso. Geralmente acomete adulto jovem entre 20 a e 40 anos, com frequência semelhante entre os sexos, principalmente na região do mediterrâneo.
- ◆ **Dentre as manifestações clínicas mais comuns estão as úlceras mucocutâneas (orais/genitais) dolorosas e recorrentes associados à variadas manifestações sistêmicas; cutâneas (eritema nodoso, pseudofoliculite, erupções pustulares, presença do teste da patergia (formação de pápula após punção da pele com agulha),**

oculares (vasculite de retina, panuveíte), neurológico (meningite asséptica, mielite, esclerose múltipla - *like*, trombose venosa central), doença vascular (aneurisma de artéria pulmonar, tromboflebite venosa superficial, trombose de veia cava, síndrome de Budd-Chiari) e artrite assimétrica.

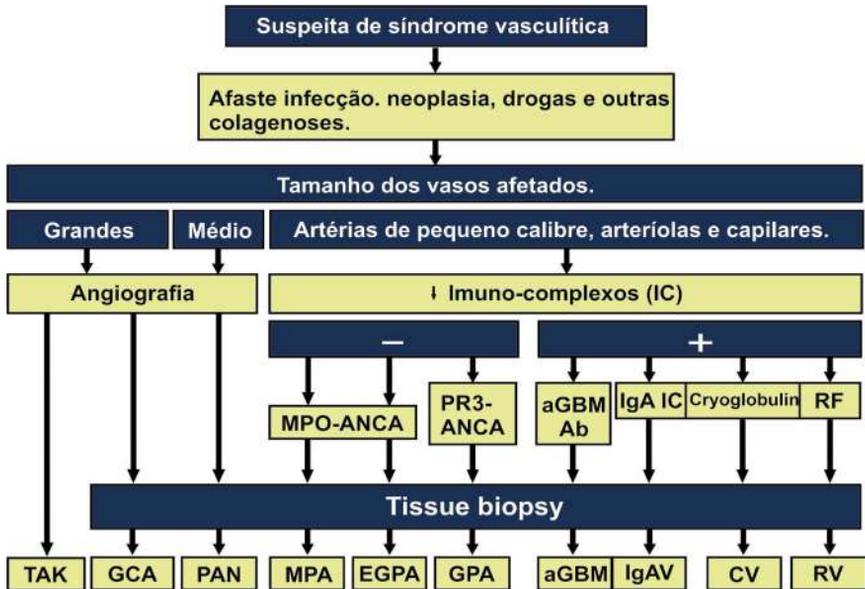
- ◆ O diagnóstico deve ser considerado em indivíduos com aftas recorrentes associadas a manifestações sistêmicas.
- ◆ O tratamento depende do órgão acometido e pode incluir corticosteroides, imunossupressores e imunobiológicos.

Estratégia para raciocínio do caso clínico:

- ⇒ Dados relevantes da anamnese: presença de sintomas sistêmicos acometendo pulmão e rim, insuficiência renal aguda grave, hemorragia pulmonar, sinusite de repetição, perda de peso, artralguas. AMF de doença autoimune.
- ⇒ Dados exame físico: palidez, febre, hipertensão, estertores pulmonares, edema de mmii e lesões cutâneas (púrpuras).
- ⇒ Hipótese diagnóstica sindrômica:
 - ◆ Síndrome rim-pulmão a/e ou síndrome inflamatória multissistêmica.
- ⇒ Elaboração de diagnósticos diferenciais baseado na história clínica:
 - ◆ Inflamatória/autoimune: Vasculite associada ao ANCA (anticorpo anti-citoplasma de neutrófilo) LES? Goodpasture ou síndrome do anticorpo anti-membrana basal?
 - ◆ Infecioso: HIV? Endocardite infecciosa?
 - ◆ Paraneoplásico: linfoma?

- ◆ Drogas: vasculite induzida por drogas?
- ⇒ Investigação diagnóstica e interpretação dos exames complementares:
 - ◆ Inflamatória/autoimune: Vasculite associada ao ANCA: anticorpo p-ANCA e c-ANCA, raio x de seios da face, raio x de tórax, PCR, VHS, EAS, função renal e biópsia (cutânea, renal ou pulmonar).
 - ◆ LES? (FAN, hemograma, função renal, VHS, PCR, EAS, raio x de tórax) - Goodpasture: anticorpo anti-membrana basal, raio x de tórax, PCR, VHS, EAS, função renal, hemograma e biópsia renal.
 - ◆ Infeccioso: sorologia HIV 1 e 2, endocardite infecciosa (ecocardiograma e hemoculturas).
 - ◆ Paraneoplásico (linfoma): investigar linfonodomegalia e biópsia de linfonodo.
 - ◆ Drogas: vasculite induzida por drogas -história de exposição.
- ⇒ Interpretação dos exames diagnósticos: c-ANCA positivo, em seguida pedir os específicos anti-PR3 e anti-MPO. Provas inflamatórias elevadas, anemia, elevação da creatinina e hematúria no EAS. Rx de seios da face com velamento dos seios maxilares e etmoidais e rx de tórax com múltiplas imagens nodulares.
- ⇒ Tratamento: encaminhar ao especialista para pulsoterapia com ciclofosfamida endovenosa ou fazer ciclofosfamida via oral associada a corticosteroide.

Fluxograma:



Legenda: TAK, arterite de Takayasu; GCA, arterite de células gigantes; PAN, poliarterite nodosa; MPA, poliangeíte microscópica; EGPA, poliangeíte eosinofílica granulomatosa; GPA, poliangeíte granulomatosa; aGBM, doença anti-membrana basal glomerular; Ig AV, vasculite IgA; CV, vasculite crioglobulinêmica; RV, vasculite reumatoide; Tissue biopsy, biópsia tecidual.

Obs.: A doença de Kawasaki foi excluída desse fluxograma, pois seu diagnóstico é baseado em sintomas e sinais clínicos característicos.

Critérios diagnósticos de Vasculites:

Arterite Takayasu: maior ou igual a 3 itens

⇒ Itens:

- ◆ Surgimento dos sinais ou sintomas relacionados à doença em idade menor ou igual a 40 anos
- ◆ Claudicação de extremidades
- ◆ Diminuição de pulso braquial em pelo menos uma das Aa. Braquiais;
- ◆ Diferença de PAS maior que 10mmHg entre os MMSS

- ◆ Sopro audível sobre uma ou ambas Aa. Subclávias ou Aorta
- ◆ Arteriografia com anormalidade.

Arterite de Células Gigantes: maior ou igual a 3 itens

⇒ Itens:

- ◆ Idade de início > 50 anos
- ◆ Cefaleia nova ou de início recente
- ◆ Dor a palpação ou diminuição do pulso da Aa. Temporal
- ◆ VHS > 50 mm na 1ª hora
- ◆ Biópsia evidenciando arterite.

Poliarterite Nodosa: maior ou igual a 3 itens

⇒ Itens:

- ◆ Perda inexplicada de peso maior que 4kg
- ◆ Livedo reticularis
- ◆ Dor testicular
- ◆ Mialgia em MMII
- ◆ Mono ou polineuropatia
- ◆ PAD > 90mmHg de início súbito
- ◆ Ureia > 40mg/dl ou Creatinina > 1,5mg/dl de início súbito
- ◆ HbsAg+
- ◆ Arteriografia característica
- ◆ Biópsia de artéria de pequeno ou médio calibre característica.

Granulomatose com Poliangiíte (GPA – ANCA): Escore ≥ 5

Critérios	Pontos
Rinite com crosta, úlcera ou perfuração septal	+3
Lesão na cartilagem	+2
Surdez	+1
Glomerulonefrite pauci-imune	+1
cANCA ou anti-PR3 positivo	+5
pANCA ou anti-MPO positivo	-1
Eosinófilos ≥ 1.000/mm ³	-4
Granuloma ou células gigantes na biópsia	+2
Nódulos, massas, cavitações na imagem	+2
Inflamação, consolidação ou níveis nas cavidades nasais	+2

Poliangiíte Microscópica (PAM – ANCA): Escore ≥ 6

Critérios	Pontos
Glomerulonefrite pauci-imune	+3
Rinite com crosta ou úlcera ou perfuração septal	-2
pANCA ou anti-MPO positivo	+6
Fibrose ou pneumopatia intersticial	+3
cANCA ou anti-PR3 positivo	-1
Eosinófilos ≥ 1.000/mm ³	-4

Granulomatose Eosinofílica com Poliangiíte (GPEA – ANCA): Escore ≥ 5

Critérios	Pontos
Doença pulmonar obstrutiva	+3
Polipo nasal	+3
Mononeurite múltipla ou neuropatia motora	+1
Eosinófilos ≥ 1.000/mm ³	+5
Inflamação extravascular predominante eosinofílica/eosinofilia medular	+5
cANCA ou anti-PR3 positivo	-3
Hematúria microscópica	-1

Síndrome de Behçet: Escore ≥ 4

Critérios	Pontos
Lesão oculares	2
Aftas genitais	2
Aftas orais	2
Lesões cutâneas	1
Manifestações neurológicas	1
Manifestações vasculares	1
Teste de patergia positivo	1

REFERÊNCIAS

FERREIRA, Gilda Aparecida; SIMIL, Fabrícia Fonseca. Arterite de Takayasu. In: VASCONCELOS, José Tupinambá Sousa; MARQUES NETO, João Francisco; SHINJO, Samuel Katsuyuki; RADOMINSK, Sebastião Cezar (ed.). Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. Barueri: Manole, 2019. Cap. 46. p. 282-286.

JCS JOINT WORKING GROUP. Guideline for Management of Vasculitis Syndrome (JCS 2008) - Digest Version -. Circulation Journal, v. 75, n. 2, p. 474-503, 2011.

OKAZAKI, T.; SHINAGAWA, S.; MIKAGE, H. Vasculitis syndrome-diagnosis and therapy. Journal of General and Family Medicine, v. 18, n. 2, p. 72-78, abr. 2017.

SOULAIPOPOULOS, S. et al. Cardiovascular Disease in the Systemic Vasculitides. Current Vascular Pharmacology, v. 18, n. 5, p. 463-472, 10 ago. 2020.

SOUZA, Alexandre Wagner Silva de; REGO, Jozélia. Arterite de Células Gigantes. In: VASCONCELOS, José Tupinambá Sousa; MARQUES NETO, João Francisco; SHINJO, Samuel Katsuyuki; RADOMINSK, Sebastião Cezar (ed.). Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. Barueri: Manole, 2019. Cap. 47. p. 287-291.

SURESH, E. Diagnostic approach to patients with suspected vasculitis. Postgraduate Medical Journal, v. 82, n. 970, p. 483-488, 1 ago. 2006.



Gilberto Toshimitsu Yoshikawa

Caso Clínico:

Caso clínico doença autoimune

Paciente feminino, 25 anos, procura a UBS com queixa de febre, fadiga, fraqueza muscular, mialgia, artralguas, úlceras orais, fotosensibilidade, alopecia e manchas avermelhadas no rosto há 3 meses. Há 7 anos, a paciente teve 4 abortos de causa desconhecida. Ao exame físico, palidez cutâneo mucosa, PA 150x 100 mmHg, FC 94bpm, T 38.4 C, manchas eritematosas em palmas das mãos e fenômeno de Raynaud (F Ry). Durante a ausculta pulmonar era evidente a presença de estertores bilateralmente. Ao exame: ausência de artrite, apenas dor à palpação das articulações.

- ⇒ Qual a hipótese diagnóstica sindrômica?
- ⇒ Quais os diagnósticos diferenciais?
- ⇒ Faça uma investigação diagnóstica baseada em suas hipóteses.
- ⇒ O que se espera encontrar nos exames solicitados?
- ⇒ Qual o tratamento não medicamentoso e o medicamentoso ser instituído?

Introdução:

As doenças autoimunes são caracterizadas por apresentar uma resposta imune direcionada contra um antígeno normalmente presente no indivíduo. Geralmente causadas por uma resposta imune adaptativa específica.

As doenças reumatológicas associadas com autoimunidade são principalmente: lúpus eritematoso sistêmico (LES), miopatias infla-

matórias, esclerose sistêmica (ES), doença mista do tecido conjuntivo (DMTC), doença indiferenciada do tecido conjuntivo (DITC), síndrome antifosfolípide (SAF), vasculites (será abordada em outro capítulo por suas peculiaridades), artrite reumatoide (AR) e síndrome de Sjogren (SSj) (abordadas no capítulo de poliartrites). Geralmente são doenças crônicas, de causa desconhecida, que podem afetar diversos órgãos do corpo e muitas vezes estão relacionados a presença de autoanticorpos específicos.

Os pacientes podem apresentar características clínicas variadas, geralmente no início do quadro apresentam sintomas constitucionais inespecíficos como febre, fadiga, astenia, perda de peso, mialgia, artralguas ou podem abrir o quadro com comprometimento mais grave de órgãos nobres como rim e SNC. Não há achados patognomônicos das doenças, e a apresentação clínica pode ser sugestiva de doenças autoimunes, infecções, doenças induzidas por drogas, doenças metabólicas ou neoplasias.

Lúpus eritematoso sistêmico (LES):

É uma doença autoimune crônica, que acomete principalmente as mulheres na menácmce (entre 16 e 55 anos), numa proporção de 9:1 (F:H). No Brasil, a incidência é de 4,8 a 8,7 casos por 100.000. A etiologia ainda é desconhecida, mas os estudos sugerem uma influência multifatorial de fatores genéticos, epigenéticos, hormonais, imunológicos e ambientais.

Quadro clínico:

O LES é uma doença heterogênea podendo acometer qualquer órgão. A maioria dos pacientes apresentam sintomas constitucionais no início da doença ou até mesmo precedendo o diagnóstico. A fadiga pode estar presente em 90% dos casos, febre em 50%, bem como a mialgia e a perda de peso

Principais manifestações clínicas do LES:

⇒ Articular: artrite ou artralgia inflamatória (acompanhado de

rigidez matinal de pelo menos 30 minutos) ocorrem em 90% dos pacientes e frequentemente são as manifestações mais precoces. A artrite geralmente é migratória, poliarticular e simétrica, não erosiva e raramente deformante (artropatia de Jaccoud).

- ⇒ **Mucocutâneo:** pode ser subdividido em lúpus cutâneo agudo (LCA), subagudo (LCSA) e crônico (LCC). No LCA o paciente pode apresentar eritema malar (poupando o sulco nasolabial) fotossensível, lúpus bolhoso, erupção máculo papular eritematosa e necrose epidérmica tóxica, e geralmente está associado a quadro sistêmico. No LCSA as lesões se apresentam eritematosas, com descamação em forma de placas psoriasiformes ou anulares, geralmente em áreas foto expostas, apresentam fotossensibilidade e não deixam cicatrizes. Enquanto que o LCC (lesão discoide, verrucosa, túmido, paniculite e líquen-*like*) é representado, principalmente, pelo lúpus discoide, que ocorre em 15 a 30 % dos pacientes com LES, a lesão é inicialmente em placas eritematosas com escamas endurecidas que tende a se expandir para a periferia deixando cicatrizes hipotróficas no centro e hiper/hipopigmentação. O acometimento das mucosas pode se manifestar como úlceras orais ou nasais indolores.
- ⇒ **Hematológico:** os pacientes podem apresentar anemia, leucopenia, plaquetopenia. A anemia é a principal manifestação hematológica (mais de 50% dos pacientes), as principais causas são inflamação, deficiência de ferro (perdas sanguíneas pelo TGI), medicações, anemia hemolítica autoimune (AHA) ou destruição autoimune das células hematopoiéticas na medula óssea, hiperesplenismo, insuficiência renal, anemia aplásica. A anemia mais comum é a de doença crônica (inflamação) e geralmente é leve, normocrômica e normocítica, com contagem de reticulócitos baixo e ferritina normal. A anemia hemolítica pode ocorrer em 10% dos pacientes e inclui aumento de reticulócitos, aumento de bilirrubina indireta e DHL, coombs direto positivo, diminuição da haptoglobina e esféricitos no sangue periférico. A leucopenia (< 4000/mm³) frequentemente se associa à atividade de doença, a linfopenia (< 1500) está associado a maior risco de infecções e/ou atividade de doença. A plaquetopenia leve (100.000 a

150.000/mm³) ocorre em 50% dos pacientes, plaquetas abaixo de 50.000/mm³ em 10% dos pacientes, e a principal causa é destruição imunomediada. Síndrome de Evans quando há AHAI e plaquetopenia combinado. Sangramento geralmente é improvável com plaquetas acima de 50.000/mm³ e as transfusões são indicadas na vigência de sangramento significativo, antes de procedimentos invasivos ou com valores entre 10.000 e 20.000/mm³.

- ⇒ **Lúpus neonatal:** é raro, pode estar associado aos anticorpos anti-Ro e anti-La, o recém-nascido pode apresentar erupções eritematosas em placas, entretanto o mais temido é o bloqueio cardíaco congênito.
- ⇒ **Renal:** o acometimento renal é observado em aproximadamente 50% dos pacientes com LES, com hematúria e/ou proteinúria na análise de urina. A biópsia renal deve ser realizada na maioria dos pacientes com LES que desenvolvem insuficiência renal com o intuito de estabelecer o diagnóstico e a classe histológica da nefrite, que direciona o tratamento. Entretanto pacientes com proteinúria menor de 500 mg/d e discreto sedimento urinário não precisa ser submetido à biópsia, pois esses pacientes provavelmente não apresentam uma classe de nefrite que necessite imunossupressão.

Tabela 1: Classificação das glomerulonefrites do LES de acordo com a International Society of Nephrology/Renal Pathology Society 2003.

Classe I	Nefrite lúpica mesangial mínima Glomérulos normais à microscopia óptica Depósitos imunes mesangiais à imunofluorescência
Classe II	Nefrite lúpica mesangial proliferativa Hipercelularidade puramente mesangial em qualquer grau ou expansão da matriz mesangial à microscopia, com depósitos imunes mesangiais. Pode haver alguns depósitos subepiteliais ou subendoteliais isolados, visíveis à imunofluorescência ou à microscopia, porém não à microscopia óptica
Classe III	Nefrite lúpica focal Glomérulo endocapilar ou extracapilar, focal segmentar ou global; ativa ou inativa, envolvendo < 50% de todos os glomérulos, tipicamente com depósitos imunes subendoteliais focais, com ou sem alterações mesangiais Classe III (A): com lesões ativas; Classe III (A/C): com lesões ativas e crônicas; classe III (C): com lesões crônicas

Classe IV	<p>Nefrite lúpica difusa Glomérulos endocapilar ou extracapilar; difusa, segmentar ou global; ativa ou inativa Envolvendo $\geq 50\%$ de todos os glomérulos, tipicamente com depósitos imunes subendoteliais difusos, com ou sem alterações mesangiais Essa classe é dividida em: nefrite lúpica segmentar difusa (IV-S): $\geq 50\%$ dos glomérulos envolvidos tem lesões segmentares; nefrite lúpica global difusa (IV-G): $\geq 50\%$ dos glomérulos envolvidos têm lesões globais. Uma lesão segmentar é definida como uma lesão glomerular que envolva menos da metade do tufo glomerular. Essa classe inclui casos com depósitos em rolo de fio difuso, porém pouca ou nenhuma proliferação glomerular. Classe IV-S (A): com lesões ativas; classe IV-S (A/C): com lesões ativas e crônicas; Classe IV-S (C): com lesões inativas crônicas Classe IV-G (A): com lesões ativas; classe IV-G (A/C): com lesões ativas e crônicas; classe IV-G (C): com lesões inativas crônicas</p>
Classe V	<p>Nefrite lúpica membranosa Depósitos imunes subepiteliais globais ou segmentares ou suas sequelas morfológicas à microscopia óptica e à imunofluorescência ou à microscopia eletrônica, com ou sem alterações mesangiais Pode ocorrer em combinação às classes III ou IV (em eu ambas vão ser diagnosticadas) e pode evidenciar esclerose</p>
Classe VI	<p>Nefrite lúpica com esclerose avançada $> 90\%$ dos glomérulos globalmente esclerosados, sem atividade residual</p>

Fonte: International Society of Nephrology/Renal Pathology Society (2003).

Neuropsiquiátrico: pode acometer o SNC levando a quadros de disfunção cognitiva, delirium, meningite asséptica, síndrome desmielinizante, mielopatia, coreia, estado confusional agudo, psicose, convulsão, cefaleia, síndromes cerebrais orgânicas e/ou neuropatias periféricas como polirradiculoneuropatia, desordens autonômicas, mononeuropatia, miastenia gravis, neuropatia craniana, polineuropatia. Pode ocorrer eventos tromboembólicos como causa de AVE e convulsão, devendo-se investigar SAF associada.

Manifestações cardíacas e pulmonares: A pleurite é a mais frequente (30 a 60%), o derrame pleural é observado em 16 a 40% dos pacientes. A hemorragia alveolar difusa deve ser lembrada em casos de dispneia súbita, tosse, hemoptise, febre e infiltrados pulmonares difusos e queda na hemoglobina. Pode ser observado hipertensão pulmonar, doença pulmonar intersticial (DPI), pneumonite lúpica. A pericardite pode estar associada a serosites generalizadas, com quadros assintomáticos até tamponamento cardíaco. A miocardite deve ser

lembrada nos casos de taquicardia persistente e insuficiência cardíaca aguda. Os pacientes podem apresentar vegetações assépticas nas válvulas cardíacas, recebendo o nome de endocardite de Libman-Sacks.

Trato gastrointestinal: pancreatite aguda, hepatite lúpica, enteropatia perdedora de proteína, peritonite e vasculite mesentérica.

Na suspeita clínica de LES, durante a anamnese, deve-se realizar um amplo questionamento do ISDA, e nos AMP não esquecer de perguntar se o paciente está em uso de alguma medicação que possa induzir LES (procainamida, hidralazina, isoniazida).

As principais causas de óbito, nos primeiros anos da doença, são atividade da doença (SNC e renal) ou infecção secundária devido a imunossupressão; e, a longo prazo, complicações do LES (IRC) e doença cardiovascular.

Diagnóstico:

O diagnóstico geralmente é baseado no quadro clínico e em achados laboratoriais. Na ausência de critérios diagnósticos, os critérios de classificação existentes ACR/EULAR 2019 são frequentemente usados pelos médicos na prática clínica, como forma de identificar achados clínicos proeminentes para elaboração da hipótese diagnóstica.

Na suspeita de LES, primeiro deve-se realizar os exames laboratoriais de rotina: hemograma, urina simples, creatinina; e se alterados, realizar anticorpo antinuclear (FAN), que é um exame de triagem. Os exames mais específicos só devem ser solicitados após confirmação da positividade do FAN, dentre eles o anti-DNA, anti-Sm, C3, C4, VHS, PCR e caso haja proteína no EAS pode-se realizar a relação proteína-creatinina em amostra isolada de urina ou dosar a proteinúria em urina de 24hs.

Outros exames como de imagem ou biópsia, irão depender das manifestações clínica presentes.

Durante o acompanhamento dos pacientes é importante avaliar gravidade e a atividade da doença. A gravidade depende do tipo e nível de comprometimento do órgão e suas consequências que podem ser:

leve, moderada ou grave. A atividade da doença deve ser avaliada em 3 padrões: doença intermitente com períodos de recaída (*flare*) e remissão, doença cronicamente ativa e em remissão. A avaliação da gravidade e atividade deve ser realizada durante as consultas com base na história clínica, exame físico e exames complementares dependendo das manifestações clínicas apresentadas

A fim de monitorar a atividade da doença deve se realizar: hemograma, VHS, PCR, urina simples, relação proteína- creatinina em amostra isolada de urina, creatinina, taxa de filtração glomerular, anti-DNA (principalmente nefrite), C3 e C4.

Em decorrência da heterogeneidade da doença, nas consultas, é de suma importância diferenciar atividade da doença, lesão crônica, infecções, toxicidade medicamentosa e fibromialgia.

- ⇒ **Diagnóstico diferencial:** diante de um conjunto de sinais e sintomas que lembre LES é importante ampliar os diagnósticos diferenciais da clínica médica e não fique apenas restrito às doenças autoimunes da reumatologia, minimizando assim os erros diagnósticos. Como, as infecções (HIV, parvovírus B19, CMV, hepatites B e C, endocardite, sífilis, hanseníase, tuberculose), drogas (hidralazina, procainamida, isoniazida, anti-TNF alfa, metildopa, clorpromazina), neoplasias (leucemia ou síndrome mielodisplásica) e outras doenças autoimunes (artrite reumatoide, dermatomiosite, polimiosite, síndrome de Sjogren, esclerose sistêmica, vasculites), fibromialgia e doenças desmielinizantes.

Tratamento:

O tratamento é multidisciplinar e deve ser guiado através da decisão compartilhada com o paciente. Tem como principais objetivos aumentar a sobrevida, minimizar as lesões nos órgãos acometidos e melhorar a qualidade de vida.

- a) **Tratamento não medicamentoso:** o principal item do tratamento não medicamentoso deve ser a educação do paciente, explicando o que é a doença, os fatores de risco para exacerbação, suas possíveis implicações e necessidade de aderên-

cias às consultas de retorno, mas tranquilizando o paciente de que a doença apesar de ser crônica e não ter cura, tem tratamento, utilizando-se de linguagem acessível ao nível de escolaridade do paciente. Uso de fator de proteção solar acima de 55, pois o sol, por conta dos raios ultravioletas (UVA e UVB) assim como lâmpadas halógenas e fluorescentes, podem exacerbar ou induzir atividade da doença. Deve-se recomendar uma alimentação saudável e balanceada, atividade física, cessação do tabagismo, vacinação, tratamento de comorbidades (aterosclerose acelerada, osteoporose, hipertensão pulmonar, SAF), orientações em relação a anticoncepção e gravidez.

- b) Tratamento medicamentoso: tem como objetivo remissão ou baixa atividade de doença com a menor dose de corticoide. Depende das manifestações predominantes da doença naquele indivíduo e da gravidade. Entretanto, todos os pacientes com LES devem tomar hidroxicloroquina (HCQ) ou cloroquina, pois os estudos mostram que além de melhora dos sintomas constitucionais, articular e cutâneos, ela diminui risco de reativação da doença, de trombose e melhora a sobrevida.

Na ausência de fatores de risco para toxicidade retiniana, deve-se realizar a avaliação da retina (avaliação oftalmológica com tomografia de coerência óptica) antes de iniciar a HCQ, após 5 anos e em seguida anualmente.

Terapias adicionais irão depender da gravidade e das manifestações da doença:

- ◆ Manifestações leves (cutâneo, articular, mucosa): em lesões cutâneas não extensas pode-se utilizar corticoide ou inibidores da calcineurina tópicos, hidroxicloroquina (5mg/kg/dia), com ou sem AINES, e/ou baixas doses de corticoides ($\leq 7,5$ mg de prednisona/dia).
- ◆ Manifestações moderadas (sintomas constitucionais,

cutâneo, musculoesquelético ou hematológico): hidroxiquina mais curso rápido de corticoide (prednisona 5 a 15 mg/d), e imunossupressor (azatioprina, metotrexato, micofenolato mofetil, ciclosporina) com poupador de corticoide. E em casos resistentes, o belimumabe (imunobiológico).

- ◆ Manifestações graves com acometimento de órgãos nobres (renal, SNC, pulmonar, vasculites): geralmente requer no período inicial uma terapia de indução com imunossupressor para controlar a doença e interromper a lesão tecidual. Os pacientes devem ser tratados com curso rápido de altas doses de corticoides (pulsoterapia endovenosa com 0,5 a 1 g/dia de metilprednisolona por 3 dias consecutivos em pacientes muito graves e 1 a 2mg/kg/dia, via oral, em pacientes mais estáveis) isolado ou combinado a imunossupressores. A vantagem do corticoide é uma rápida redução da inflamação e controle da doença, visto que a maioria dos imunossupressores levam de 4 a 6 semanas para início de ação. Dentre os imunossupressores que podem ser utilizados para fase de manutenção da imunossupressão estão o micofenolato mofetil, azatioprina, ciclofosfamida ou rituximabe.
- ◆ Pacientes com lúpus que apresentem anticorpos antifosfolípides persistentemente positivos devem receber antiagregante plaquetário como AAS (81 a 100mg/dia).

2. Síndrome antifosfolípide (SAF):

A SAF é uma doença autoimune e sistêmica caracterizada por trombose arterial, venosa ou de pequenos vasos (tromboflebite) e/ou morbidade gestacional e a presença persistente de anticorpos antifosfolípides (AFLs). Pode ocorrer de forma isolada (SAF primária) ou associada à outras doenças autoimunes, particularmente o LES.

A prevalência é de 50 casos/100.000 pessoas, afetando principalmente adultos jovens e de meia-idade. Há um predomínio no sexo feminino, principalmente na SAF secundária ao LES. Os estudos mostram que os AFLs podem estar associados a 9% dos pacientes com perdas gestacionais, 14% dos casos de acidente vascular encefálico (AVE), 11% dos infartos agudos do miocárdio (IAM) e 10% das trombozes venosas profundas (TVP). Entretanto é importante destacar que 1 a 5% da população saudável tem AFLs circulantes.

- ⇒ **Quadro clínico:** o quadro clínico na SAF é bem variado podendo ocorrer eventos trombóticos venoso (principalmente nos membros inferiores), arterial (principalmente SNC- AVE ou AIT) ou eventos recorrentes (principalmente quando tem anticoagulante lúpico positivo ou tripla positividade de AFLs), neurológico (doença semelhante a esclerose múltipla, disfunção cognitiva), hematológico (plaquetopenia, AHAI), pulmonar (tromboembolismo, hipertensão pulmonar), cardíaco (espessamento ou nódulos nas válvulas, IAM), cutâneo (livedo reticular), renal (IRA ou IRC com proteinúria e HAS), gastrointestinal (isquemia, Budd-Chiari), ocular (amaurose fugaz, trombose no vaso da retina, neurite óptica), adrenal e osteonecrose. Além de complicações na gestação (aborto, óbito fetal, síndrome HELLP).
- ⇒ **Diagnóstico:** deve-se suspeitar de SAF diante de um paciente com quadro de um ou mais eventos trombóticos arterial ou venoso, sem causa aparente, especialmente em indivíduos jovens ou quadro de morbidade gestacional caracterizado por óbito fetal (>10 semanas de gestação), parto prematuro em decorrência de eclampsia ou insuficiência placentária ou múltiplos abortos de repetição <10 semanas de gestação).
- ⇒ **Investigação:** testes que sugerem um tempo de coagulação alterada (tempo e tromboplastina parcial ativado -TTPa) ou teste falso positivo para sífilis. Entretanto, os exames mais específicos são os anticorpos anticardiolipina (ACL) IGG e IGM, anticoagulante lúpico (AL) e anti-beta2-glicoproteína-I (B2GPI). Como critério laboratorial deve haver dois testes positivos com um intervalo de 12 semanas, ou seja, persistentemente positivos. Lembrando que durante o quadro agudo da trombose o anticoagulante lúpico pode estar falsamente nor-

mal e durante a vigência de anticoagulação, o anticoagulante lúpico e o TTPA podem vir falsamente positivos.

- ⇒ Deve-se avaliar o perfil de alto risco dos anticorpos AFLs, que é a presença do anticorpo anticoagulante lúpico ou múltipla positividade (≥ 2 anticorpos AFLs positivos) ou presença persistente dos AFLs em altos títulos (ACL IgG ou IgM > 40 ou acima do percentil 99 pelo ELISA e o B2GPI IgG ou IgM acima do percentil 99 pelo ELISA), pois estão associados a um maior risco trombótico.
- ⇒ Diagnóstico diferencial: plaquetopenia induzida por heparina, outras trombofilias, doenças mieloproliferativas. Algumas infecções (tuberculose, hanseníase, hepatites B e C, endocardite, hepatites, HIV), neoplasias e drogas podem causar anti-cardiolipina IgM positivo.
- ⇒ Tratamento: o principal pilar no tratamento dos casos confirmados da SAF é a anticoagulação. No quadro de evento tromboembólico agudo iniciar com heparina e em seguida migrar para o anticoagulante oral (warfarin) e deve ser mantida por tempo indefinido.

3. Esclerose sistêmica (SS):

É uma doença sistêmica e crônica caracterizada por comprometimento vascular difuso e fibrose progressiva da pele e dos órgãos internos.

Há um predomínio no sexo feminino, 3 a 15:1. Num estudo brasileiro observou-se incidência de 11,9 por milhão de habitantes. O início da doença geralmente ocorre entre 45 e 64 anos de idade.

A classificação da SS é baseada no grau de acometimento cutâneo, podendo ser limitada, difusa, e SS sem escleroderma (sem comprometimento cutâneo).

Na SS limitada (SSl), os pacientes geralmente apresentam “*puffy hands*” que evoluem para espessamento cutâneo distal às MCFs que pode evoluir até cotovelos e joelhos, e em menor extensão em face e pescoço (poupa tronco e extremidades proximais. Geralmente apresenta manifestações vasculares proeminentes como fenômeno de Raynaud (FRY) grave, telangiectasias mucocutâneas, seguido de hipertensão da artéria

pulmonar (HAP). Muitos pacientes apresentam a síndrome CREST (calcinose, FRY, dismotilidade esofágica, esclerodactilia e telangiectasia).

Na SS difusa (SSd) os pacientes em geral apresentam puffy hands e espessamento cutâneo difuso que se estende proximalmente aos mms e mmi e/ou tronco. Esses pacientes têm maior chance de evoluir para rápida progressão do espessamento cutâneo com desenvolvimento precoce de fibrose pulmonar e maior risco para crise renal esclerodérmica e comprometimento cardíaco.

Uma pequena porcentagem dos pacientes pode apresentar esclero sem acometimento cutâneo, chamada SS sem escleroderma (SSs) podendo apresentar FRY, HAP, úlceras digitais e autoanticorpos.

A SS deve ser suspeitado em pacientes com FRY, espessamento cutâneo, ou dedos edematosos e úlceras dolorosas em polpas digitais.

- ⇒ **Diagnóstico:** é baseado em achados clínicos característicos e alterações sorológicas inespecíficas. O FAN está positivo em 95 % dos casos. O anticorpo anti-topoisomerase I (Scl70) geralmente é observado na SS difusa e apresenta maior risco para DPI. Enquanto que o anticorpo anticentrômero geralmente está associado à SS limitada. O anti-RNA polimerase III está associado a maior risco de crise renal esclerodérmica.

Os pacientes devem ser rastreados rotineiramente para avaliar comprometimento de órgãos nobres: pulmão (DPI) com tomografia de tórax e prova de função pulmonar e a capacidade de difusão pulmonar com o monóxido de carbono (DLCO), hipertensão pulmonar com ECO e acometimento renal através da função renal e EAS.

- ⇒ **Tratamento:** é baseado nos sintomas dos órgãos acometidos.
 - a) FRY: para redução da frequência e a intensidade das crises do FRY recomenda-se utilizar os bloqueadores de canal de cálcio (nifedipina 10 a 20 mg, 3 vezes ao dia) e em casos mais graves, os inibidores da fosfodiesterase tipo 5 (sildenafil 50 mg duas vezes ao dia).

- b) Úlceras digitais: inibidores da fosfodiesterase tipo 5 ou iloprost endovenoso ou bosentana (62,5 mg via oral, duas vezes ao dia).
- c) Hipertensão de artéria pulmonar: inibidor de endotelina (bosentana), sildenafil, epoprostenol, iloprost.
- d) Pele: espessamento cutâneo difuso em doença precoce pode ser usado o MTX.
- e) Pulmão (DPI): pulsoterapia com ciclofosfamida.
- f) TGI: utiliza-se inibidor de bomba de próton e protocinéticos
- g) Crise renal esclerodérmica (CRE): os inibidores de ECA. Evitar uso de corticosteroides nos pacientes com ES, pois pode precipitar a CRE.
- h) Supercrescimento bacteriano intestinal: antibióticos.

Nos casos graves com acometimento cutâneo difuso e/ou acometimento inflamatório grave de um órgão, deve-se utilizar imunossupressão. Como, no acometimento cutâneo grave e progressivo, doença pulmonar intersticial, miocardite, miopatia ou artrite.

4. Dermatomiosite (DM) e polimiosite (PM):

São miopatias imunomediadas caracterizadas por fraqueza muscular proximal e evidência de inflamação muscular. A DM, diferente da PM por estar associada às manifestações cutâneas. A incidência anual da DM é de 1 por 1000 e da PM 0,4 por 100.000. A DM apresenta incidência maior em mulheres em relação aos homens.

A principal manifestação clínica da DM e PM é a fraqueza muscular proximal simétrica, principalmente nos músculos deltoide e flexores de quadril. A DM também apresenta variadas manifestações cutâneas e um risco aumentado para neoplasia (principalmente nos primeiros anos de doença). Alguns pacientes podem apresentar DPI, disfagia, sintomas constitucionais e artrite inflamatória.

A fraqueza muscular tem início insidioso ou subagudo, com piora gradual em meses. Paciente se queixa de dificuldade para subir escadas, levantar-se da cadeira e carregar objetos pesados.

As manifestações cutâneas típicas da DM são as pápulas de Gottron (pápulas violáceas que ocorrem simetricamente sobre a face dorsal das articulações MCFs e IFPs), sinal de Gottron (máculas ou pápulas ou placas eritemato-violáceas na superfície extensora das mãos, cotovelos, joelhos e tornozelos) e heliótropo (erupção eritematosa violácea na região periorbital). Outras manifestações cutâneas características também podem aparecer, como o eritema facial difuso (diferente do LES em que o rash malar não acomete esse sulco), sinal do V no pescoço e do decote na região superior do tórax (hiperpigmentação ou hipopigmentação em áreas fotoexpostas). A calcinose cutânea ocorre mais na DM juvenil.

A doença pulmonar intersticial ocorre em 10% das DM e PM, geralmente associada a anti-Jo-1. Pode ocorrer disfagia por acometimento da musculatura estriada no terço superior do esôfago e miocardite.

Investigação:

Exames laboratoriais: enzimas musculares como CPK (geralmente 5 a 100 vezes maior que o limite superior da normalidade), DHL, AST, ALT e aldolase, FAN, VHS (geralmente normal ou discretamente elevado). Autoanticorpos como FAN, anti-Jo-1, anti-Mi2. Imagem pode ser solicitada na suspeita de DPI como a tomografia de alta resolução. A eletroneuromiografia ajuda a diferenciar alterações miopáticas de neuropáticas. A ressonância magnética auxilia na detecção de inflamação muscular, assim pode guiar a localização da biópsia muscular e auxiliar no diagnóstico das amiopáticas. A biópsia muscular pode definir o caráter inflamatório da doença, mas pode não ser necessária, principalmente quando há lesões cutâneas típicas da DM. Os critérios de classificação mais recentes são de 2017.

Tratamento:

Não medicamentoso: fisioterapia, mobilização precoce evitando retrações e atrofia musculares. Uso de cálcio, vitamina D para pre-

venção de vitamina D nos pacientes que utilizam cronicamente corticoesteróide.

Medicamentoso: nos pacientes graves: disfagia, DPI, insuficiência respiratória, acamados ou vasculite cutânea devem receber pulsoterapia com metilprednisolona 1g por dia por 3 a 5 dias consecutivos. Seguindo de prednisona, via oral, 0,5 a 1mg/kg/dia. O uso de imunossuppressores deve ser iniciado nos pacientes que não respondem aos corticoides ou que são refratários. Dentre os de maior evidência estão o metotrexate, azatioprina, micofenolato, ciclosporina, ciclofosfamida e em casos refratários e graves, rituximabe. Em pacientes com infecção secundária e refratários a terapia inicial deve-se fazer uso da imunoglobulina intravenosa humana.

5. Doença mista do tecido conjuntivo

É uma doença autoimune sistêmica crônica que apresenta manifestações clínico laboratoriais de LES, esclerose sistêmica e miopatia inflamatória. Apresenta como peculiaridade a presença do anticorpo anti-U1-ribonucleoproteína (anti-RNP) em altos títulos. Os pacientes podem apresentar hipertensão arterial, artrite, DPI, dismotilidade esofágica e miopatia leve. A nefrite geralmente é rara.

6. Doenças indiferenciadas do tecido conjuntivo

Um grupo de pacientes apresentam sinais e sintomas de doenças do tecido conjuntivo como LES, AR, esclerose sistêmica, miopatias inflamatórias, síndrome de Sjogren, doença mista do tecido conjuntivo, mas não preenchem critérios definidos para nenhuma delas. Alguns estudos mostram que a maior parte desses pacientes continuam com esse diagnóstico com o passar do tempo, enquanto uma pequena parcela entra em remissão e outra parcela evolui para uma diferenciação completa de uma dessas doenças.

Estratégia para raciocínio do caso clínico:

- ⇒ Dados relevantes da anamnese: epidemiologia, mulher jovem em idade fértil. Dados da HDA evidenciando sintomas sistê-

micos de febre, fadiga, fraqueza muscular, mialgia, artralgias, úlceras orais, fotossensibilidade, alopecia e manchas avermelhadas no rosto. AMP: abortos de causa desconhecida.

⇒ **Dados exame físico:** palidez, febre, hipertensão, taquicardia, manchas eritematosas em palmas das mãos e FRY. Na ausculta pulmonar presença de estertores crepitantes bilateralmente.

- a) Qual a hipótese diagnóstica sindrômica? Síndrome inflamatória multissistêmica a/e
- b) Quais os diagnósticos diferenciais? LES com SAF? Esclerose sistêmica? Infecções (HIV?) Paraneoplasia?
- c) Faça uma investigação diagnóstica baseada em suas hipóteses: hemograma, creatinina, EAS, VHS, PCR, FAN, anticoagulante lúpico, anticardiolipinas IgG e IgM e beta-2 glicoproteína I IgG e IgM, anti- SCL 70, sorologia para HIV 1 e 2 e raios x de tórax ou tomografia de tórax de alta resolução.
- d) O que se espera encontrar nos exames solicitados? Anemia, provas inflamatórias elevadas, FAN positivo, presença de algum dos anticorpos antifosfolípides positivos, presença de proteína na urina simples. Após obter o FAN positivo deve-se solicitar os outros autoanticorpos mais específicos como a-DNA, a-Sm, a-RNP, a-Ro, A-La, C3, C4. Caso no EAS tenha presença de proteína, deve-se solicitar a proteinúria de 24hs.
- e) Qual o tratamento não medicamentoso e o medicamentoso ser instituído? O do LES e da SAF com morbidade gestacional, e como a paciente não está grávida deverá fazer uso apenas de antiagregante plaquetário como o AAS.

Critérios:

Critérios classificatórios para lúpus eritematoso sistêmico ACR/EULAR 2019.

Critérios de entrada
 Fator antinuclear (FAN) com título $\geq 1/80$ em células Hep-2 ou um teste positivo equivalente (sempre)



Se ausente, não classifique como LES
 Se houver, aplique critérios aditivos



Critérios aditivos
 Não conte o critério se houver uma explicação mais provável que o LES
 A ocorrência de um critério em pelo menos uma ocasião é o suficiente
 A classificação do LES requer pelo menos um critério clínico e ≥ 10 pontos
 Os critérios não precisam ocorrer simultaneamente
 Dentro de cada domínio, apenas o critério ponderado mais alto é contado para a pontuação total

Domínios e critérios clínicos	Peso	Domínios e critérios de imunologia	Peso
Constitucional Febre	2	Anticorpos antifosfolipídeos Anticorpos anticardiolipinas ou anticorpos anti- $\beta 2$ GP1 ou anticoagulante lúpico	2
Hematológico Leucopenia	3	Proteínas do complemento C3 baixo ou C4 baixo C3 baixo e C4 baixo	3 4
Trombocitopenia	4		
Hemólise autoimune	4		
Neuropsiquiátrico Delírio	2	Anticorpos específicos para LES Anti-dsDNA ou Anti-SM	6
Psicose	3		
Convulsão	5		
Mucocutâneo Alopecia sem cicatrizes	2		
Úlceras orais	2		
Lúpus cutâneo ou discoide subagudo	4 6		
Lúpus cutâneo aguda	6		

Serosas Derrame pleural ou pericárdico Pericardite aguda	5 6		
Músculo-esquelético	6		
Renal Proteinúria > 0,5 g/24h Biópsia renal nefrite lúpica classe II ou V Biópsia renal nefrite lúpica classe III ou IV	4 8 10		
Score total			
Classifique como lúpus eritematoso sistêmico com um score de 10 ou mais se o critério de entrada for preenchido			

Tabela 2: Critérios classificatórios de miopatias autoimunes, segundo EULAR/ACR (2017)

VARIÁVEIS	Pontuação	
	Sem biópsia	Com biópsia
Idade		
Início dos sintomas relacionados a doença: ≥ 18 e < 40 anos	1,3	1,5
Início dos sintomas relacionados a doença: 40 anos	2,1	2,2
Fraqueza muscular		
Objetiva, simétrica, geralmente progressiva, proximal dos MMSS	0,7	0,7
Objetiva, simétrica, geralmente progressiva, proximal dos MMII	0,8	0,5
Fraqueza muscular: flexor > extensor cervical	1,9	1,6
Fraqueza muscular das pernas: proximal > distal	0,9	1,2
Manifestações cutâneas		
Heliotropo	3,1	3,2
Pápulas de Grotton	2,1	2,7
Sinal de Grotton	3,3	3,7
Outras manifestações		

Disfagia ou dismotilidade esofágica	0,7	0,6
Exames laboratoriais		
Autoanticorpo anti-Jo-1 (anti-histidil-tRNA-sintetase)	3,9	3,8
Elevação do nível sérico de CPK, DHL, AST ou ALT	1,3	1,4
Características das biópsias musculares. Presença de:		
Infiltrado de células mononucleares na região endomisial, circundando, porém sem invadir, as miofibras		1,7
Infiltrado de células mononucleares na região perimisial e/ou perivascular		1,2
Atrofia perifascicular		1,9
Vacúolos subsarcolemais marginados (“rimmed vacuoles”)		3,1

ALT: alanina aminotransferase; AST: aspartato aminotransferase; CPK: creatinofosfoquinase; DHL: desidrogenase láctica; MMII: membros inferiores; MMSS: membros superiores. Calculadora on-line: <www.imm.ki.se/biostatistics/calculators/iim>

Crítérios de classificação para esclerose sistêmica ACR/EULAR 2015.

Crítério de entrada
Esses critérios são aplicáveis a qualquer paciente considerado para inclusão em estudo de esclerose sistêmica



Crítério de exclusão
Esses critérios não são aplicáveis a pacientes com quadro de esclerose sistêmica-like tais como: fibrose esclerosante nefrogênica, esclerodermia diabética, escleromixedema, eritromialgia, porfíria, líquen escleroso, doença enxerto versus hospedeiro e quiroartropatia diabética



Crítério de exclusão
Pacientes com espessamento poupando os dedos não são classificados como esclerose sistêmica

Itens	Subitens	Peso
Crítério suficiente Espessamento cutâneo dos dedos das mãos proximal as articulações metacarpofalângicas		9

Espessamento cutâneo dos dedos (só computar o maior escore) Edema das mãos	Distal às articulações metacarpofalângicas	4
	2	
Lesão de polpa digital (só computar o maior escore) microcicatrizes	Úlceras digitais	2
	3	
Telangiectasias		2
Capilaroscopia periungueal alterada		2
Hipertensão arterial pulmonar ou doença intersticial pulmonar		2
Fenômeno de Raynaud		3
Anticorpos relacionados a esclerose sistêmica	Qualquer um de anti-centrômero, anti-topoisomerase (anti-SCL 70), anti-RNA polimerase III	3
Escore total:		
Paciente com escore total de 9 ou mais são classificados como esclerose sistêmica definida		

Critérios de classificação para doença mista do tecido conjuntivo propostos por Alarcon-Segovia e Villareal

1. Sorológico: título de anti-RNP \geq 1/1.600 à hemaglutinação

Clínico
Edema de mãos
Sinovite
Miosite
Fenômeno de Raynaud
Acroesclerose

Diagnóstico: critério sorológico associado a pelo menos 3 critérios clínicos, incluindo sinovite ou miosite

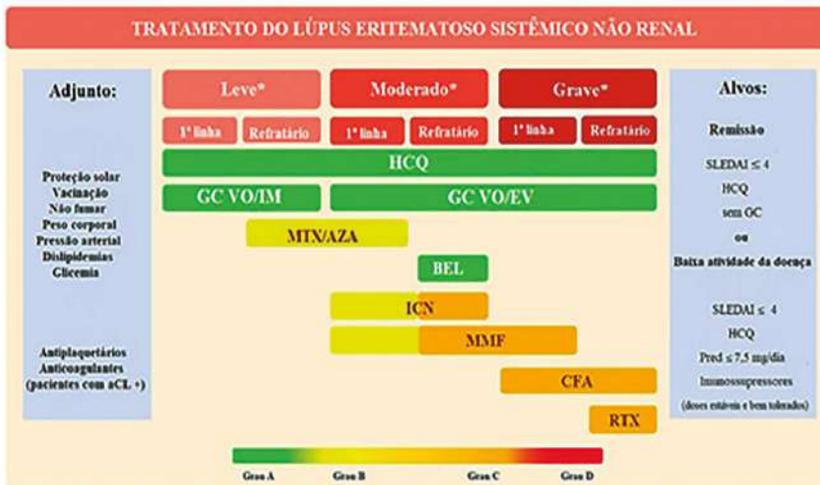
Critério de classificação para doença mista do tecido conjuntivo de Kahn

1. Critério sorológico: altos títulos de anti-RNP correspondente a FAN salpicado com título > 1: 2.000

2. Critérios clínicos:
 Fenômeno de Raynaud
 Sinovite
 Miosite
 Edema dos dedos

Diagnóstico: critério sorológico e fenômeno de Raynaud presentes e pelo menos 2 dos 3 dos sinais seguintes: sinovite, miosite e edema dos dedos

Critérios de classificação de Sapporo para a SAF:



Leve: sintomas constitucionais/artrite leve/ rash ≤ 9% superfície corpórea/ Plaquetas $50-100 \times 10^3/\text{mm}^3$ SLEDAI ≤ 6; manifestações de BILAG C ou ≤ 1 BILAG B
Moderado: artrite semelhante a artrite reumatóide/ rash 9-18% da superfície corpórea/vasculite cutânea ≤ 18%; Plaquetas $20-50 \times 10^3/\text{mm}^3$ /serosites; SLEDAI 7-12; manifestações 2 ≥ BILAG B
Grave: doenças que ameaçam órgãos importante (nefrite, encefalite, mielite, pneumonite, vasculite mesentérica, trombocitopenia com plaquetas $< 20 \times 10^3/\text{mm}^3$, PTT-lúe ou síndrome hemofagocítica aguda; SLEDAI > 12; manifestações ≥ 1 BILAG A

Critérios Clínicos

⇒ Um ou mais episódios clínicos de trombose arterial, venosa ou de pequenos vasos em qualquer tecido ou órgão. Trombose deve ser confirmada por imagem, doppler ou histopatologia com exceção da trombose venosa superficial. Para confirmação histopatológica, trombose deve estar presente sem significante inflamação na parede do vaso.

⇒ **Morbidade Gestacional:**

- ◆ Uma ou mais mortes inexplicadas de um feto morfológicamente normal ao redor da décima semana de gestação, com morfologia fetal normal documentada pelo ultrassom ou pelo exame direto do feto
- ◆ Um ou mais nascimentos prematuros de um neonato morfológicamente normal ao redor da a 34 semana de gestação por motivo de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia ou insuficiência placentária grave
- ◆ Três ou mais abortamentos espontâneos, antes de 10 semanas de idade gestacional, sem anormalidades hormonais ou anatômicas maternas, e causas cromossômicas paternas ou maternas excluídas.

⇒ **CrITÉrios Laboratoriais**

- ◆ Lúpus anticoagulante presente no plasma, em duas ou mais ocasiões, com intervalo mínimo de 12 semanas, detectado de acordo com as recomendações da Sociedade Internacional de Trombose e Hemostasia (ISTH);
- ◆ Anticardiolipinas (aCL) IgG ou IgM em títulos moderados (>40) a altos (>80), em duas ou mais ocasiões, com intervalo de, no mínimo, 12 semanas por teste ELISA padronizado;
- ◆ Anti-beta2GPI IgG ou IgM presente no plasma, em duas ou mais ocasiões, com intervalo mínimo de 12 semanas, por teste ELISA padronizado.
- ◆ Síndrome do anticorpo antifosfolípide definida será considerada se, no mínimo, um dos critérios clínicos e um dos critérios laboratoriais estiverem presentes.

REFERÊNCIAS

BIELECKA, O. K.; FRANSEN, J.; AVOUAC, J. et al. Update of EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis.* v.76, 2017.

CASALS, R. M.; ZERON, P. B.; BOMBARDIERI, S. et al. EULAR recommendations for the management of Sjögren's syndrome with topical and systemic therapies. *Ann Rheum Dis.* v.79, 2020.

FANOURISK, A.; KOSTOPOULOU, M.; ALUNNO, A. et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* v.78, 2019.

SHIBOSKI, C. H.; SHIBOSK, S. C.; SEROR, R. ET AL. 2016 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Classification Criteria for primary Sjögren's Syndrome: A Consensus and Data-Driven Methodology Involving Three International Patient Cohorts. *Arthritis Rheumatol.* v.69, n.1, 2017.

SOUZA, F. H. C.; ARAUJO, D. B.; VILELA, V. S. et al. Guidelines of the Brazilian Society of Rheumatology for the treatment of systemic autoimmune myopathies. *Adv. rheumatol.* v.59, 2019.

TEKTONIDOU, M. G.; ANDREOLI, L.; LIMPER, M. et al. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. *Ann Rheum Dis.* v.78, 2019.

VASCONCELOS, J. T. S et al. Livro da sociedade brasileira de reumatologia. Manole, 2019.



13.1 GLICOCORTICOIDES

Daniel Oliveira da Costa, Juliana Lasmar Ayres do Amaral

MECANISMO DE AÇÃO

Os glicocorticoides possuem ação anti-inflamatória e imunossupressora, podendo agir a partir de dois mecanismos:

- ⇒ **Genômico:** Ocorre a partir da ligação entre a molécula do medicamento e o receptor citoplasmático de glicocorticoide, os quais formam um complexo capaz de atravessar o núcleo das células e se ligar a regiões específicas da cromatina. Tal ligação gera estímulos e supressão de transcrição gênica.
- ⇒ **Não Genômicos:** Refere-se à ligação do corticoide ao receptor de membrana plasmática e aos mensageiros citoplasmáticos secundários gerando, os principais efeitos colaterais atribuídos aos medicamentos.

Além disso, os glicocorticoides podem aumentar ou reduzir a concentração de determinados fatores, conforme exemplificado na tabela abaixo:

Tabela 1: Mecanismo de Ação dos Glicocorticoides

AUMENTO	REDUÇÃO
Síntese de proteínas anti-inflamatórias;	Liberação de citocinas pró-inflamatórias (IL-1, IL-2, IL-6, IFN-gama, TNF-alfa);
Quantidade de neutrófilos circulantes;	Ação e número de Linfócitos T circulantes;
-	Expressão do Receptor para porção Fc de imunoglobulinas.

Fonte: Autoria própria, 2021.

PRINCIPAIS INDICAÇÕES NA REUMATOLOGIA

Dentro da rotina reumatológica são amplamente utilizados. Alguns exemplos do seu uso: na Artrite Reumatoide de início recente de moderada ou alta atividade; Artrite Psoriásica; Artrite por chicungunya na sua fase subaguda ou crônica, com dor variando de moderada a intensa.; Gota (na contraindicação do uso de AINES), Miosites inflamatórias, Lúpus Eritematoso Sistêmico entre outras.

OBS: No caso do uso sistêmico de corticosteroides na artrite psoriásica, deve-se atentar ao efeito rebote gerado pela retirada do medicamento, uma vez que podem ser desencadeadas recidivas no quadro clínico do paciente.

POSOLOGIA/ ESQUEMA DE ADMINISTRAÇÃO

O esquema posológico a ser escolhido irá variar conforme a gravidade da doença de base apresentada pelo paciente, com a presença de comorbidades, com a via de administração e com o fármaco disponível, o qual deve ser usado na a menor dose possível.

Tabela 2: Padronização das doses de glicocorticoides

DOSE	APLICAÇÃO CLÍNICA
Baixa dose (0,1-0,15mg/kg)	Terapia de Manutenção
Dose moderada (0,15>- <0,5 mg/kg)	Dose inicial nos casos crônicos
Alta dose (0,5> - <1mg/kg)	Dose inicial nos casos subagudos
Altíssima dose (1-2mg/kg)	Dose inicial nos casos agudos e risco de disfunção de órgãos e sistemas
Pulsoterapia metilprednisona (15-30mg/kg)	Casos graves, disfunção de órgãos e risco de morte

Fonte: Adaptado de Neto et al (2018).

Prednisona/ Prednisolona:

Comprimidos de 5, 20 e 40 mg/dia, esta última apresentação no caso da prednisolona, por via oral.

Mais usado em dose única pela manhã e dependendo do caso, como por exemplo nas miosites inflamatórias, pode ser dividido em até três administrações (8/8 horas).

Fosfato sódico de prednisolona:

- ⇒ Solução oral de 1 e 3 mg/ml.
- ⇒ Mais usado em crianças, idosos ou em quem não pode usar comprimidos.

Metilprednisolona:

- ⇒ Metilprednisolona (acetato):
- ⇒ Frasco de 40mg/2mL; 40 a 80 mg, por via intra ou periarticular, até três vezes/ano.

OBS: A dose a ser utilizada dependerá do tamanho da articulação.

Metilprednisolona (succinato):

- ⇒ Frascos de 40, 125, 500 ou 1000mg, diluído em SF0,9% ou soro glicosado uso EV
- ⇒ Deflazacorte
- ⇒ Comprimidos: 6mg, 7,5mg e 30mg, por via oral.
- ⇒ Tem as mesmas indicações da prednisona e prednisolona com menos efeitos adversos, demonstrando menor efeito sobre metabolismo de glicídios e lipídios.

Triancinolona:

- ⇒ Frascos: 4 mg, por via intra-articular (dose depende do tamanho da articulação).

A triancinolona hexacetonida (TH) é a medicação de escolha para o tratamento intra-articular, dadas as suas propriedades de atrofia sinovial e absorção lenta a partir do local da infiltração.

Dipropionato de betametasona/ fosfato dissódico de betametasona

⇒ Frascos: 5mg/ml/ 2mg/ml, injetável por via intramuscular.

Trata-se de um glicocorticoide fluorado sintético com propriedades anti-inflamatórias, podendo ser usada em situações de crise. Prescrito intramuscular em dose única e não deve ser usado cronicamente.

Dexametasona

⇒ Comprimidos: 0,5mg, 0,75mg, 4 mg por via oral ou 2mg/ml, 4mg/ml e 8mg/ml solução intravenosa.

Corticoides Tópicos mais usados na Reumatologia:

O tratamento local com uso de corticoides é utilizado em casos nos quais as lesões são isoladas ou refratárias, sendo que os medicamentos podem ser divididos em fluorados e não-fluorados e podem ser de baixa, média e alta potências:

Tabela 3: Corticosteroides Tópicos disponíveis no Brasil.

POTÊNCIA	PRINCÍPIO ATIVO	FORMULAÇÃO
Baixa	Acetato de Hidrocortisona	Creme, pomada ou loção – 1% ou 2,5%
Baixa	Acetato de Dexametasona	Creme ou pomada – 0,1% ou 0,2%
Média	Valerato de betametasona	Pomada, creme, solução e loção – 0,1%
Média	Aceponato de metilprednisona	Creme e solução – 0,1%
Média	Desonida	Creme – 0,05%
Média	17-Butirato de Clobetasona	Creme – 0,05%
Média	Furoato de Mometasona	Creme ou pomada – 0,1%
Média	Propionato de Fluticasona	Creme ou pomada – 0,05%
Média	Valerato de Hidrocortisona	Creme ou Pomada – 0,2%
Média	Acetonida de triancinolona	Creme, pomada ou loção – 0,1% ou 0,025%

Alta	Dipropionato de betametasona	Creme ou pomada - 0,05%
Alta	Fludroxicortida	Creme, pomada, oclusivo - 1,25%
Alta	Acetonida de fluocinolona	Creme - 0,2%
Alta	Halcinonida	Creme ou pomada - 0,025% ou 0,1%
Muito Alta	Valerato de diflucortolona	Creme - 0,1%
Muito Alta	Desoximetasona	Creme - 0,025%
Muito Alta	Propionato de clobetasol	Creme ou pomada - 0,05%
Muito Alta	Propionato de halobetasol	Creme - 0,05%

Fonte: Adaptado de Peres & Lastória (2018).

Os corticoides não-fluorados são menos potentes do que os fluorados, os quais produzem mais efeitos colaterais, como atrofias, despigmentações, estrias, telangectasias, acne, foliculites e superinfecção por *Cândida*; conseqüentemente, não devem ser usados por mais de duas semanas.

As pomadas geralmente são mais efetivas que cremes, géis ou loções.

Tabela 4: Equivalência de doses e potência dos glicocorticoides

GLICOCORTICOIDE	EQUIVALÊNCIA DE DOSES EM MILIGRAMAS	POTÊNCIA
Hidrocortisona	25	1
Cortisona	20	0,8
Prednisona	5	4
Prednisolona	5	4
Metilprednisolona	4	5
Triancinolona	4	5
Dexametasona	0,75	25
Betametasona	0,6	25
Deflazacort	7,5	4

Fonte: Adaptado de Neto et al (2018).

Tabela 5: Duração da Ação de Glicocorticoides

CURTA DURAÇÃO	MÉDIA DURAÇÃO	LONGA DURAÇÃO
Meia-vida de 8-12 horas	Meia-vida de 12-36 horas	Meia-vida de 36-54 horas
Hidrocortisona	Prednisona	Dexametasona
Cortisona	Prednisolona	Betametasona
	Metilprednisolona	
	Triancinolona	

Fonte: Adaptado de Neto *et al* (2018).

Modos de uso:

⇒ Via Sistêmica

- ◆ A administração de glicocorticoide por via sistêmica, em altas doses, sob a forma oral ou de pulsoterapia, deve ser reservada apenas para o controle das manifestações sistêmicas graves ou em casos de risco de morte.
- ◆ Apesar do rápido efeito anti-inflamatório e imunossupressor, deve ser tentada a sua retirada assim que possível ou em último caso, podem ser mantidos com a menor dose de manutenção.

⇒ Via intra-articular:

- ◆ A aplicação de glicocorticoide intra-articular é uma forma especial de dose alta empregada em artrites inflamatórias, principalmente quando há uma articulação acometida, o que evita o uso de terapia sistêmica.
- ◆ Principais complicações: o aparecimento de atrofia do tecido subcutâneo, calcificações periarticulares, hipo ou hiperpigmentações, sinovite induzida por cristais e artrite séptica.

Manejo durante o uso do corticoide

Deve-se interpretar como resposta adequada ao tratamento a capacidade para deambular sem ajuda e controle satisfatório das dores.

Em caso de remissão completa da dor, manter a dose por mais três a cinco dias. Caso não haja recidiva do quadro, iniciar desmame. No entanto, no caso de doenças graves como vasculites, miopatias inflamatórias e complicações no LES, os corticoides podem ser usados por um período maior.

Durante as fases de desmame, em caso de recidiva da dor, retornar à dose anterior e tentar novo desmame somente após cinco dias da resolução dos sintomas e assim por diante, até retirada completa da medicação. Quando a dose for menor, o desmame deve ser realizado mais lentamente com retirada de 2,5 mg/dia a cada sete dias.

Exemplos de esquema de desmame:

- ⇒ Doses acima de 30mg/dia: retirar 5-10 mg/ semana.
- ⇒ Doses < 20 mg/dia: retirar 2,5 a 5 mg a cada 2 semanas.
- ⇒ Doses <10 mg: retirar 1 mg a cada 4 semanas.

EFEITOS ADVERSOS

Tabela 6: Efeitos adversos causados pelos glicocorticoides de acordo com o sistema acometido.

SISTEMAS/ ÓRGÃOS	EFEITOS ADVERSOS
Osteomuscular	Fraqueza, perda de massa muscular, osteoporose, ruptura do tendão, lesões de ossos longos e vértebras; piora dos sintomas de miastenia <i>gravis</i> .
Hidroeletrolítico	Inchaço, aumento da pressão arterial; hipocalcemia
Gastrointestinal	Sangramento; aumento do apetite, úlcera gástrica com possível perfuração e sangramento;
Tegumentar	Dificuldade na cicatrização de feridas, suor em excesso, petéquias e equimoses, urticária e dermatite alérgica;
Nervoso	convulsões, tontura; cefaleia; alterações do humor; depressão e dificuldade para dormir; insônia.
Endócrino	irregularidades menstruais, manifestação de diabetes <i>mellitus</i> , elevação dos valores de colesterol, inflamação do pâncreas;
Olhos	Catarata; glaucoma, inchaço, aumento da ocorrência de infecção por fungos e vírus;

Fonte: Adaptado de Neto *et al* (2018).

- ⇒ Em relação ao uso de prednisona/prednisolona, o risco de efeitos colaterais com a terapia de longo prazo é bastante baixo para a maioria dos pacientes até uma dose de 7,5 mg / dia. Caso a dose diária exceda o valor equivalente a 10 mg / dia d, o risco de efeitos colaterais aumenta.

MONITORAMENTO

- ⇒ Exames solicitados durante o uso de glicocorticoides e reavaliados 1 e 3 meses após início do tratamento: ureia, creatinina, aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), glicemia de jejum e hemograma.
- ⇒ Preconiza-se a monitorização da resposta terapêutica por meio das avaliações clínicas, as quais devem ser realizadas a cada três meses (em caso de doença ativa) e a cada seis meses (em caso de doença estável, com sintomas controlados e sem indicação de mudança na terapêutica instituída).

CONDUTA FRENTE A EFEITOS ADVERSOS

- ⇒ Avaliar a redução da dose ou interromper o tratamento frente a taxas laboratoriais alteradas.
- ⇒ Monitorar efeitos colaterais do uso de corticosteroides. Em caso de insuficiência renal, elevação dos níveis pressóricos ou sintomas e sinais de infecção, durante a monitorização do paciente, o médico pode reduzir a dose do medicamento ou até interrompê-lo.

CONTRAINDICAÇÕES

- ⇒ Em casos de hipersensibilidade conhecida ao medicamento, classe ou componentes.
- ⇒ Pacientes com tuberculose sem tratamento, a depender do tempo de tratamento para Tuberculose e da dose de corticoide que estava sendo administrada.
- ⇒ No caso de gestação e lactação, nas quais os medicamentos são classificados como fator de risco B, os mais utilizados são a prednisona, prednisolona e deflazacorte. No entanto, se a dose for maior que 20-40mg/dia, a lactante deve aguardar entre 4 e 6 horas para amamentar após a tomada do corticoide.

- ⇒ Diabetes Mellitus (DM) descompensada, infecção sistêmica, úlcera péptica ativa ou hipertensão arterial sistêmica (HAS) descompensada;
- ⇒ Em casos de Chicungunya, não devem ser utilizados na fase aguda da viremia, devido ao risco de complicações.
- ⇒ Pacientes com histórico de fratura por osteoporose, transtorno de humor bipolar, insuficiência renal crônica em diálise, Cushing, obesidade grau III, arritmias e coronariopatias.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

- ⇒ Diminuem os níveis séricos de salicilato;
- ⇒ Potencializam hipocalcemia quando em uso de Anfotericina B e Diuréticos tiazídicos (Ex: Hidroclorotiazida);
- ⇒ Podem diminuir ou aumentar a concentração de anticoagulantes;
- ⇒ Quando em uso de álcool ou de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), aumentam as chances de desenvolvimento ou agravamento de úlceras pépticas.

Tabela 7: Interações entre glicocorticoides e outros medicamentos

FÁRMACO	INTERAÇÃO	CONSEQUÊNCIA
Fenitoína, barbitúricos, carbamazepina, rifampicina	Aceleram o metabolismo dos GC	Podem diminuir o efeito farmacológico
Antiácidos	Diminuem a biodisponibilidade dos GC	Podem diminuir o efeito farmacológico
Insulina, hipoglicemiantes orais, anti-hipertensivos, medicações para glaucoma, hipnóticos, antidepressivos	Têm suas necessidades aumentadas pelos GC	Alterações da glicemia, pressão arterial, pressão intraocular
Digitálicos (na hipocalcemia)	GC podem facilitar a toxicidade associada a hipocalcemia	Pode haver acentuação da toxicidade digital devido à alteração eletrolítica

Estrogênios e contraceptivos	Aumentam a meia-vida dos GC	Aumento do efeito farmacológico
Antiinflamatórios não esteroides	Aumentam a incidência de alterações gastrintestinais	Aumento da incidência de úlcera
Vacinas e toxoides	Atenuam a resposta	Potencialização da replicação dos microrganismos em vacina de vírus vivos
Diuréticos depletors de Potássio	Acentuação da hipocalcemia	Repercussão clínica devido à hipocalcemia
Salicilatos	Diminuição dos níveis plasmáticos	Diminuição da eficácia do salicilato

Fonte: Adaptado de Anti *et al* (2008).

REFERÊNCIAS

ALBRECHT, K. et al. Long-term glucocorticoid treatment in patients with polymyalgia rheumatica, giant cell arteritis, or both diseases: results from a national rheumatology database. *Rheumatology International*, v. 38, n. 4, p. 569–577, 2018.

ANTI, S. M. A.; GIORGI, R. D. N.; CHAHADE, W. H. Antiinflamatórios hormonais: Glicocorticóides. Einstein (São Paulo), p. S159–S165, 2008.

BEAUPERE, C.; LIBOZ, A.; FÈVE, B.; et al. Molecular Mechanisms of Glucocorticoid-Induced Insulin Resistance. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 22, n. 2, p. 623, 2021.

BELTRAMETTI, S. P.; IANNIELLO, A.; RICCI, C. Chronotherapy with low-dose modified-release prednisone for the management of rheumatoid arthritis: a review. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, p. 1763–1776, 2016.

BUTTGEREIT, Frank. i001 Glucocorticoids: the basic science. *Rheumatology*, v. 57, n. key075.001, 2018. Disponível em: <<https://doi.org/10.1093/rheumatology/key075.001>>. Acesso em: 6 abr. 2021.

BUTTGEREIT, Frank. Views on glucocorticoid therapy in rheumatology: the age of convergence. *Nature Reviews Rheumatology*, v. 16, n. 4, p. 239–246, 2020.

CHACHÁ, R.C.V. & LOUZADA JR, P. Monoartrite e poliartrite aguda. *Medicina, Ribeirão Preto*, vol 36, nº 2/4, pag. 418-426, 2003.

FREIER, D.; STREHL, C.; BUTTGEREIT, F. Orale Glukokortikoide: Anwendung und Therapiemonitoring bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen. *Zeitschrift für Rheumatologie*, v. 78, n. 8, p. 775–788, 2019.

FURTADO, R. N. V. et al. Infiltrações intra-articulares de triancinolona hexacetonida na artrite reumatóide: preditores de melhora a curto e longo prazo. *Revista Brasileira de Reumatologia*, v. 55, n. 3, p. 216–222, 2015.

GOLDENSTEIN-SCHAINBERG, C.; FAVARATO, M. H. S.; RANZA, R. Conceitos atuais e relevantes sobre artrite psoriásica. *Revista Brasileira de Reumatologia*, v. 52, n. 1, p. 98–106, 2012.

RUIZ-IRASTORZA, G.; UGARTE, A.; SAINT-PASTOU TERRIER, Ce.; et al. Repeated pulses of methyl-prednisolone with reduced doses of prednisone improve the outcome of class III, IV and V lupus nephritis: An observational comparative study of the Lupus-Cruces and lupus-Bordeaux cohorts. *Autoimmunity Reviews*, v. 16, n. 8, p. 826–832, 2017.

JOSHI, N.; RAJESHWARI, K. Deflazacort. *Journal of Postgraduate Medicine*, v. 55, n. 4, p. 296–296, 2009.

KATCHAMART, W.; NARONGROEKNAWIN, P.; CHEVAISRAKUL, P.; et al. Evidence-based recommendations for the diagnosis and management of rheumatoid arthritis for non-rheumatologists: Integrating systematic literature research and expert opinion of the Thai Rheumatism Association. *International Journal of Rheumatic Diseases*, v. 20, n. 9, p. 1142–1165, 2017.

KAVANAUGH, A.; WELLS, A. F. Benefits and risks of low-dose glucocorticoid treatment in the patient with rheumatoid arthritis. *Rheumatology*, v. 53, n. 10, p. 1742–1751, 2014.

KOPYLOV, A. T. et al. Quantitative assessment of betamethasone dual-acting formulation in urine of patients with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis after single-dose intramuscular administration and its application to long-term pharmacokinetic study. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*, v. 149, p. 278–289, 2018.

MEDEIROS, M. M. C. Manual de Reumatologia para Residentes. Fortaleza: Premius, 2014.

MITTAL, G.; BISHT, M.; PAI, V.; et al. Evaluation of prescription practices in rheumatoid arthritis at the rheumatology clinic in a tertiary care teaching hospital in Uttarakhand: A cross-sectional study. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, v. 10, n. 2, p. 745–745, 2021.

NAM, J. L. Rheumatoid arthritis management of early disease. *Current Opinion in Rheumatology*, v. 28, n. 3, p. 267–274, 2016.

NETO, J. F. M.; VASCONCELOS, J. T. S.; SHINJO, S. K.; et al. Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. AMB, 2018.

PERES, G.; LASTÓRIA, J. Corticoterapia tópica: Conceitos, aplicações e principais apresentações disponíveis no Brasil. 2018.

RIBEIRO, L. H.; NUNES, M. J.; LOMONTE, A. B. V.; et al. Updates in cutaneous lupus treatment. *Revista Brasileira de Reumatologia*, v. 48, n. 5, p. 283–290, 2008.

RIIS, R.G.C.; HENRIKSEN, M.; KLOKKER, L.; et al. The effects of intra-articular glucocorticoids and exercise on pain and synovitis assessed on static and dynamic magnetic resonance imaging in knee osteoarthritis: exploratory outcomes from a randomized controlled trial. *Elsevier: Osteoarthritis and Cartilage*, v. 25, n. 4, p. 481–491, 2017.

UGARTE, A.; DANZA, A.; RUIZ-IRASTORZA, G. Glucocorticoids and antimalarials in systemic lupus erythematosus: an update and future directions. *Current Opinion in Rheumatology*, v. 30, n. 5, p. 482–489, 2018.

VAN MIDDELKOOP, M.; ARDEN, N.K.; ATCHIA, I.; et al. The OA Trial Bank: meta-analysis of individual patient data from knee and hip osteoarthritis trials show that patients with severe pain exhibit greater benefit from intra-articular glucocorticoids. *Elsevier: Osteoarthritis and Cartilage*, v. 24, n. 7, p. 1143–1152, 2016.

WORCESTER, Sharon. Glucocorticoid injections controlled early RA. *Internal Medicine News*, v. 45, n. 3, p. 12–14, 2012.

GLICOCORTICOIDES

Medicamentos anti-inflamatórios e imunossupressores

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

INDICAÇÕES

Artrite Reumatoide; Artrite Psoriásica;; Gota e Lúpus Eritematoso Sistêmico...

DRC em diálise, Cushing, obesidade grau III, arritmias e coronariopatias. Chicungunya na fase aguda da viremia.

CONTRAINDICAÇÕES

Fraqueza, perda de massa muscular, osteoporose, ruptura do tendão, lesões de ossos longos e vértebras; piora dos sintomas de miastenia *gravis*.

Hipersensibilidade

DM descompensada, infecção sistêmica, úlcera péptica ativa ou HAS descompensada.

Sangramento; aumento do apetite, úlcera gástrica.

Hidroeletrolítico

Inchaço, aumento da pressão arterial; hipocalemia.

EFEITOS ADVERSOS

APRESENTAÇÃO

Prednisona/prednisolona: Comprimidos de 5, 20 e 40mg/dia, por via oral.

EXAMES PARA ACOMPANHAMENTO

Ureia, creatinina, AST, ALT, glicemia de jejum e hemograma.

EFEITOS ADVERSOS

Nervoso

Convulsões, tontura; cefaleia; alterações do humor; depressão, insônia.

Olhos

Catarata, glaucoma, inchaço, infecção por fungos e vírus.

APRESENTAÇÃO E EXAMES

Metilprednisolona (acetato): 40 a 80 mg, por via intra ou periarticular.

Metilprednisolona (succinato): frascos de 40, 125, 500 ou 1000mg, diluído em SF0,9% ou soro glicosado, uso EV.

Fosfato sódico de prednisolona: solução oral de 1 e 3 mg/ml.

Deflazacorte: 6mg, 7,5mg e 30mg, por via oral.

Dipropionato de betametasona/ fosfato dissódico de betametasona: 5mg/ml/ 2mg/ml, injetável por via intramuscular.

Triancinolona: Apresentação: 4 mg, por via intra-articular (dose depende do tamanho da articulação).

Dexametasona: 0,5mg, 0,75mg, 4 mg por via oral ou 2mg/ml, 4mg/ml e 8mg/ml solução intravenosa.

Endócrino

Dificuldade na cicatrização de feridas, suor em excesso, petéquias e equimoses, urticária e dermatite alérgica.

Irregularidades menstruais, DM, elevação dos valores de colesterol, pancreatite.

Gastrointestinais

Tegumentar

Osteomuscular

13.2 HIDROXICLOROQUINA E CLOROQUINA

Daniel Oliveira da Costa, Juliana Lasmar Ayres do Amaral

MECANISMO DE AÇÃO

- ⇒ Antimalárico com ação imunomoduladora e anti-inflamatória.
- ⇒ Diminui a produção de IL-1, IL-6 e TNF-alfa.
- ⇒ Inibe a fosfolipase A2 e metaloproteínas.
- ⇒ Altera a função dos *toll-like receptors* (TLRs).
- ⇒ É metabolizado no fígado e apresenta excreção renal e biliar.

INDICAÇÕES

Lúpus Eritematoso Sistêmico, Lúpus discoide, paniculite lúpica, Dermatomiosite/Polimiosite, Síndrome Antifosfolípide, Síndrome de Sjogren, Fasciíte Eosinofílica, outros tipos de artrite como algumas por arbovírus e em certos tipos de osteoartrite.

OBS: A hidroxicloroquina deve ser preferencialmente utilizada no lugar da cloroquina, uma vez que possui melhor perfil de eficácia e segurança,

POSOLOGIA/ ESQUEMA DE ADMINISTRAÇÃO

Hidroxicloroquina:

- ⇒ Via Oral: 5 mg/kg, 1x/dia ou máximo: 400 mg/dia.

Cloroquina:

- ⇒ Via Oral: até 3mg/kg ou máximo: 250mg/dia

Em casos de obesidade ou muita baixa estatura, deve-se calcular a dose conforme o peso ideal do paciente, uma vez que a cloroquina não se deposita no tecido adiposo.

BENEFÍCIOS DA HIDROXICLOROQUINA NO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

- ⇒ Melhora da atividade da doença e redução do risco de nova atividade;

- ⇒ **Melhora das lesões de pele e queixas articulares;**
- ⇒ **Prevenção de danos;**
- ⇒ **Redução no risco de mortalidade;**
- ⇒ **Benefícios no metabolismo glicêmico e lipídico, redução de fenômenos trombóticos e do risco de infecções;**
- ⇒ **Melhora da ação de outras medicações como o micofenolato.**

EFEITOS ADVERSOS

Tabela 1: Efeitos adversos causados pela Hidroxicloroquina de acordo com o sistema acometido.

SISTEMAS/ÓRGÃOS	EFEITOS ADVERSOS
Olhos	Distúrbios visuais com visão borrada e fotofobia, edema macular, pigmentação anormal, retinopatia (maculopatia), atrofia do disco óptico, escotomas, diminuição da acuidade visual e nistagmo.
Nervoso	Dores de cabeça, tonturas, movimentos involuntários.
Tegumentar	Mudanças da cor da pele e alergias de leves a graves.
Gastrointestinal	Náusea, vômitos, perda de apetite, desconforto abdominal, diarreia.
Hematológico	Anemia aplásica), agranulocitose, leucopenia, plaquetopenia e hemólise.
Muscular	Miopatia, paralisia, fraqueza muscular proximal e cansaço.
Ouvido	Ototoxicidade, zumbido e surdez.
Outros	Cardiomiopatias, branqueamento e queda de cabelos, alterações das enzimas hepáticas.

Fonte: Autoria própria, 2021.

OBS: Pacientes com deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) possuem risco de desenvolver hemólise ou alterações renais.

MONITORAMENTO

Avaliação Oftalmológica:

- ⇒ Exames: Campo Visual, Eletroretinografia multifocal, tomografia de coerência óptica (SD-OCT) ou autofluorescência.
- ⇒ Periodicidade: Início do tratamento e depois anualmente após 5 anos.

OBS: Em casos onde há presença de fatores de risco para maculopatia (Ex: Insuficiência renal ou hepática; DM2; doses usadas acima do recomendado) a avaliação deve ser realizada anualmente.

OBS: Todo paciente diabético ou aqueles em uso crônico de hidroxicloroquina/cloroquina necessitam realizar o rastreamento para retinopatia, independente de diminuição na acuidade visual ou outros sintomas oculares.

Hemograma:

- ⇒ Periodicidade: A cada 3 meses.

AST/TGO e ALT/TGP:

- ⇒ Periodicidade: A cada 3 meses.

CONDUTA FRENTE A EFEITOS ADVERSOS

- ⇒ Em casos de maculopatia decorrente do uso, deve haver interrupção do medicamento.
- ⇒ Deve-se reduzir a dose em 25% a 50% em casos de anemia, leucopenia ou trombocitopenia novas ou mais acentuadas.
- ⇒ Elevação de AST/TGO e ALT/TGP entre 1 e 3 vezes o valor normal: reduzir a dose em 25% a 50%.
- ⇒ Elevação de AST/TGO e ALT/TGP entre 3 e 5 vezes o valor normal: suspender o uso do medicamento até as enzimas baixarem para 1 a 3 vezes o valor normal e reiniciar com 50% da dose.

CONTRAINDICAÇÕES

- ⇒ Em casos de hipersensibilidade conhecida ao medicamento, classe ou componentes;
- ⇒ Pacientes com retinopatia e alterações de campo visual; miastenia gravis; psoríase; porfiria;
- ⇒ Uso prolongado em crianças;
- ⇒ Deve ser evitado em casos de doenças otológicas. As manifestações de perda auditiva neurosensorial e/ou zumbido e/ou desequilíbrio após cloroquina e hidroxicloroquina podem ser temporárias ou permanente.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

- ⇒ Diminuição das ações de anticonvulsivantes e neostigmina;
- ⇒ Níveis plasmáticos aumentados de digoxina, ciclosporina e penicilamina;
- ⇒ Aumento do risco de arritmias quando em uso da amiodarona;
- ⇒ Diminuição da absorção da cloroquina quando em uso de antiácidos, os quais devem ser administrados após um intervalo de 4 horas;
- ⇒ Diminuição da ação da cloroquina pelo tabagismo, uma vez que há competição com o sítio de ligação da cloroquina em relação aos TLRs.

REFERÊNCIAS

ABDEL GALIL, S M. Hydroxychloroquine-induced toxic hepatitis in a patient with systemic lupus erythematosus: a case report. *SAGE Journals*, v. 24, n. 6, p. 638–640, 2015.

Brasil. Protocolo de Encaminhamento para Oftalmologia Adulto. *TelessaúdeRS: UFRGS*, 2017. Disponível em: <https://atencaobasica.saude.rs.gov.br/upload/arquivos/201712/13112328-protocolos-ses-oftalmologia-adulto.pdf>. Acesso em 27 de janeiro de 2021.

ELJAALY, K. et al. Hydroxychloroquine safety: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Travel Medicine and Infectious Disease*, v. 36, p. 101812, 2020.

GILHOOLEY, E.; FEIGHERY, C.; COLLINS, S.M. Hydroxychloroquine prescribing and monitoring practices among Irish dermatologists and rheumatologists. *British Journal of Dermatology*, v. 176, n. 3, p. 831–832, 2017.

HSU, Chung-Yuan; LIN, Yu-Sheng; CHENG, Tien-Tsai; et al. Adherence to hydroxychloroquine improves long-term survival of patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatology*, v. 57, n. 10, p. 1743–1751, 2018.

JALLOULI, M.; GALICIER, L.; ZAHR, N.; et al. Determinants of Hydroxychloroquine Blood Concentration Variations in Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis & Rheumatology*, v. 67, n. 8, p. 2176–2184, 2015.

JORGE, A.; UNG, C.; YOUNG, L. H.; et al. Hydroxychloroquine retinopathy - implications of research advances for rheumatology care. *Nature Reviews. Rheumatology*, v. 14, n. 12, p. 693–703, 2018.

LENFANT, T.; SALAH, S.; LEROUX, G.; et al. Risk factors for hydroxychloroquine retinopathy in systemic lupus erythematosus: a case-control study with hydroxychloroquine blood-level analysis. *Rheumatology*, v. 59, n. 12, p. 3807–3816, 2020.

MEDEIROS, M. M. C. *Manual de Reumatologia para Residentes*. Fortaleza: Premium, 2014.

PRAYUENYONG, P.; KASBEKAR, A. V.; BAGULEY, D. M. Clinical Implications of Chloroquine and Hydroxychloroquine Ototoxicity for COVID-19 Treatment: A Mini-Review. *Frontiers in Public Health*, v. 8, p. 252, 2020.

REMPENAULT, C.; COMBE, B.; BARNETCHE, T.; et al. Metabolic and cardiovascular benefits of hydroxychloroquine in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, v. 77, n. 1, p. 98–103, 2018.

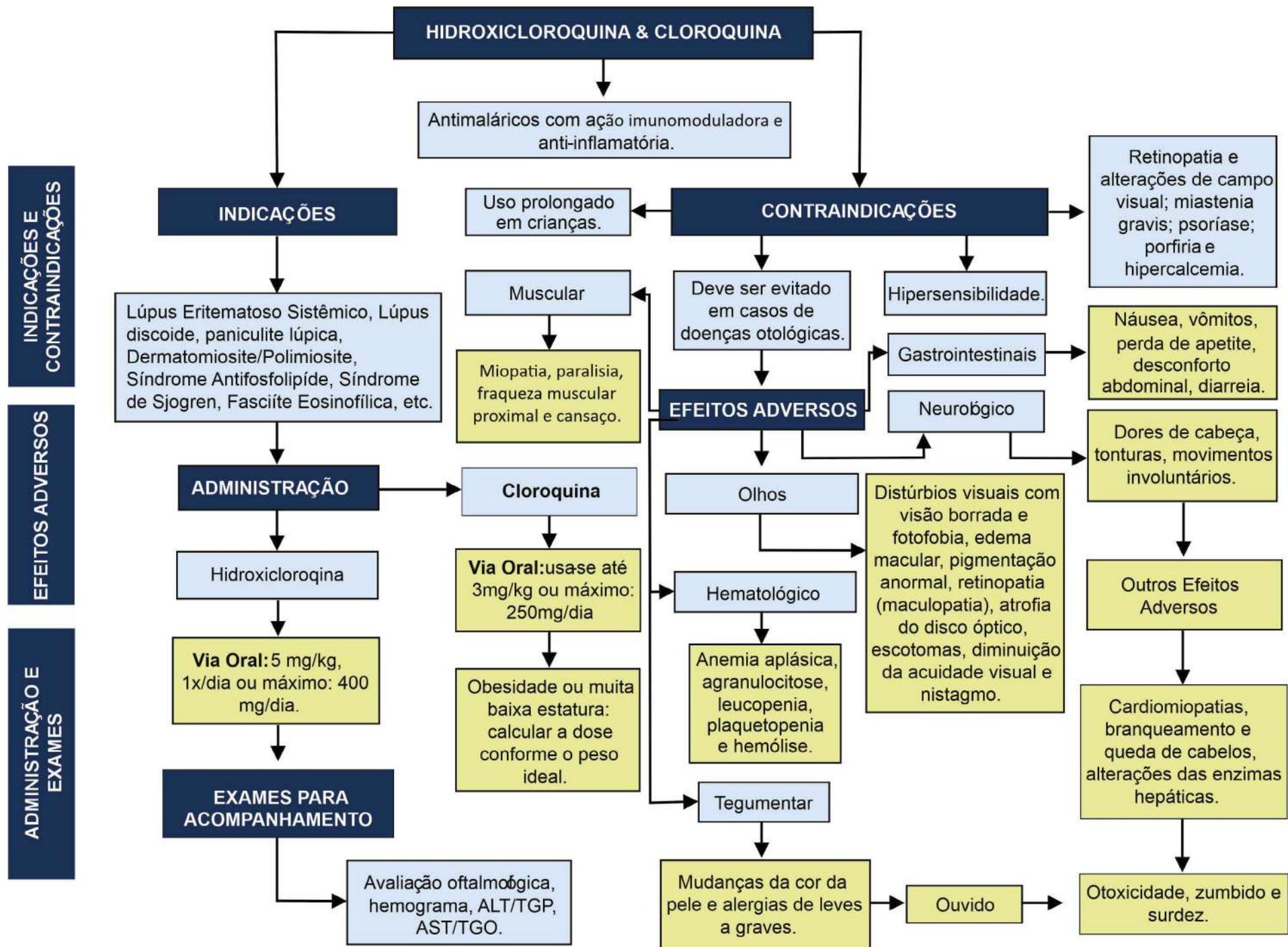
SBR, Sociedade Brasileira de Reumatologia. *Orientações Da Sociedade Brasileira De Reumatologia Para Pacientes Com Doenças Reumáticas Em Uso De Cloroquina E Hidroxicloroquina*. 2020. Disponível em: <ht-

[tps://www.reumatologia.org.br/orientacoes-ao-paciente/orientacoes-da-sociedade-brasileira-de-reumatologia-para-pacientes-com-doencas-reumaticas-em-uso-de-cloroquina-e-hidroxicloroquina/](https://www.reumatologia.org.br/orientacoes-ao-paciente/orientacoes-da-sociedade-brasileira-de-reumatologia-para-pacientes-com-doencas-reumaticas-em-uso-de-cloroquina-e-hidroxicloroquina/)>. Acesso em: 27 de janeiro de 2020.

Treatment of hydroxychloroquine-induced hyperpigmentation of the lower extremities with the Q-switched 755-nm alexandrite laser. *Journal of the American Academy of Dermatology*, v. 76, n. 6, p. AB266, 2017.

YUSUF, I. H.; LOTERY, A. J.; ARDERN-JONES, M. R. Joint recommendations for retinal screening in long-term users of hydroxychloroquine and chloroquine in the United Kingdom, 2018. *British Journal of Dermatology*, v. 179, n. 4, p. 995–996, 2018.

YUSUF, I. H.; SHARMA, S.; LUQMANI, R.; et al. Hydroxychloroquine retinopathy. *Eye*, v. 31, n. 6, p. 828–845, 2017.



13. 3 VITAMINA D & CÁLCIO

Daniel Oliveira da Costa, Juliana Lasmar Ayres do Amaral

Indivíduos idosos são mais susceptíveis à deficiência de cálcio e vitamina D. Na senilidade há um declínio na absorção intestinal de cálcio, redução da síntese renal de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ com aumento da perda óssea. Nesse sentido, é de fundamental importância garantir uma ingestão alimentar adequada dessas substâncias, associada à prática de exercícios físicos e ao abandono de hábitos prejudiciais, como ingestão de álcool e fumo, a fim de melhorar a qualidade óssea.

VITAMINA D

A vitamina D é um hormônio esteroide cuja principal função é a regulação do metabolismo ósseo. Consiste em uma vitamina lipossolúvel produzida naturalmente no organismo através da exposição da pele à luz solar. Após a síntese, a vitamina D entra na circulação e é metabolizada pelo fígado e rim para produzir a forma ativa, $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, referido como vitamina D. Aproximadamente 80 a 90% da vitamina D é obtida da síntese cutânea após a exposição à luz solar e 10-20%, de um número limitado de alimentos como peixes oleosos, cogumelos e alguns produtos lácteos fortificados.

MECANISMO DE AÇÃO

A vitamina D está envolvida na manutenção da massa e força muscular, bem como da estrutura óssea, na qual sua ação é de extrema importância. Além disso, atua no sistema imunológico, no qual seu efeito se traduz em aumento da imunidade inata associado a uma regulação multifacetada da imunidade adquirida (TABELA 1).

Tabela 1: Mecanismo de Ação da Vitamina D nos sistemas ósseo e imunológico.

SISTEMA ÓSSEO	SISTEMA IMUNOLÓGICO
Aumenta a absorção intestinal de cálcio, participando da estimulação do transporte ativo desse íon nos enterócitos.	Regula a diferenciação e ativação de linfócitos CD4
Atua na mobilização do cálcio a partir do osso, na presença do PT	Aumenta o número e função das células T reguladoras (Treg)
Aumenta a reabsorção renal de cálcio no túbulo distal	Inibe <i>in vitro</i> a diferenciação de monócitos em células dendríticas
Inibe a síntese de colágeno tipo 1 e induz a síntese de osteocalcina	Diminui a produção das citocinas interferon-gama; IL-2 e TNF- α , a partir de células Th1
Promove a diferenciação, <i>in vitro</i> , de precursores celulares monócitos-macrófagos em osteoclastos	Estimula a função de células Th2 helper
Estimula a produção do ligante RANK (RANK-L), o que facilita a maturação de osteoclastos, os quais, mobilizam os depósitos de cálcio do esqueleto, para manter a homeostase do cálcio	Inibe a produção de IL-17 a partir de células Th17 e estimula as células NK

Fonte: Autoria própria, 2021.

ALGUMAS INDICAÇÕES

- ⇒ Hipovitaminose D;
- ⇒ Osteoporose/osteopenia;
- ⇒ Hiperparatireoidismo;
- ⇒ Osteomalácia;
- ⇒ Raquitismo.

Tabela 2: Valores de Referência para a Vitamina D

VALORES DE REFERÊNCIA	CLASSIFICAÇÃO/INDICAÇÕES
<10ng/ml	Níveis muito baixos com riscos de defeitos de mineralização e osteomalácia.
10-20ng/ml	Níveis baixos com risco de osteoporose e fraturas.
>20ng/ml	Valor Desejável na população saudável até 60 anos
30-60 ng/ml	Recomendado para idosos, pacientes com osteoporose, doenças autoimunes, doença renal crônica, gestantes, lactantes, raquitismo/osteomalácia, hiperparatireoidismo e síndromes de má absorção.
> 100ng/ml	Risco de intoxicação e hipercalcemia.

Fonte: Autoria própria, 2021.

POSOLOGIA/ ESQUEMA DE ADMINISTRAÇÃO

Posologia adequada: 800-1200 UI/dia

- ⇒ A suplementação de Vitamina D deve ser realizada de acordo com a ingestão dietética da vitamina. Devem ser asseguradas 400 a 800 U.I. ao dia, administrando-se a dose suplementar necessária por via oral.
- ⇒ Para adultos com deficiência e insuficiência de vitamina D: Podem ser administradas doses semanais de 50.000 UI por 6 a 12 semanas, seguidas de dose de reposição de 2.000 UI por dia.

Para crianças com raquitismo por deficiência de vitamina D:

- ⇒ Crianças menores de um mês: devem receber 1.000 UI por dia;
- ⇒ Crianças de 1 a 12 meses: devem receber 1.000 a 5.000 UI por dia;
- ⇒ Crianças com mais de um ano devem receber 5.000 UI por dia.

OBS1: Em pacientes com doenças que cursam com má-absorção, doses maiores podem ser necessárias, de acordo com a resposta clínica e laboratorial. Pacientes com síndromes de má absorção, cirurgia com by-pass, severo acometimento hepático e osteodistrofia renal, podem requerer doses maiores de vitamina D. Em algumas situações especiais faz-se necessário o uso de sua forma ativa (Calcitriol - na dose de 0,25mcg 1-2x/dia).

OBS2: Nos pacientes com raquitismo e osteomalácia secundários à deficiência de vitamina D, o tratamento deve ser mantido até a normalização das alterações bioquímicas e radiológicas e a resolução dos sintomas. Após esse período, o paciente deve utilizar uma dose de manutenção, não sendo mais necessárias doses para reposição de deficiência.

EFEITOS ADVERSOS

A vitamina D em excesso é capaz de ocasionar toxicidade dado o aumento da absorção intestinal de cálcio e fósforo, causar hipercalcemia e hiperfosfatemia e resultar em algumas sintomas, podendo levar ao coma e até a óbito (TABELA 3).

Tabela 3: Efeitos adversos causados pela Vitamina D em doses acima do recomendado, de acordo com o sistema acometido.

SISTEMA	EFEITOS ADVERSOS
Neurológico	Enxaquecas, irritabilidade.
Muscular	Fraqueza muscular, aumento dos reflexos tendinosos, lassidão.
Gastrointestinal	Náuseas, vômitos, obstipação.
Endócrino	Anorexia, Polidipsia e hipervitaminose.
Urinário	Poliúria, Nefrolitíase, hipercalcúria
Gerais	Desidratação, calcificações de tecidos moles.

Fonte: Autoria própria, 2021.

OBS: A concentração sérica de 25(OH)D associada à hipercalcemia é aproximadamente 150 ng/mL. Os indicadores bioquímicos de toxicidade incluem azotemia, hipercalcemia, hipercalcúria e hipocalcemia leve.

MONITORAMENTO

Em crianças e adolescentes que estão sendo tratadas com vitamina D:

- ⇒ Monitorar a dosagem de níveis séricos de cálcio, fósforo, fosfatase alcalina, além das dosagens de níveis urinários de cálcio 4 semanas após o início do tratamento.
- ⇒ Após a primeira avaliação, os exames devem ser repetidos em 3 meses juntamente com radiografias dos sítios atingidos, para avaliação de resolução das lesões.
- ⇒ Em indivíduos com deficiência de vitamina D:
- ⇒ Monitorar os níveis séricos de 25(OH) D e cálcio, durante o período de tratamento.
- ⇒ Em indivíduos com osteoporose deve-se:
- ⇒ Monitorar a calciúria a cada 6 meses;
- ⇒ Avaliar calcemia e função renal anualmente;
 - ◆ Calciúria menor que 50mg/24 horas: pode indicar falta de ingestão de cálcio, má absorção intestinal ou resistência à vitamina D;
 - ◆ Calciúria maior que 4 mg/kg do peso/24 horas: indica hipercalcúria.

CONDUTA FRENTE A EFEITOS ADVERSOS

- ⇒ Em casos de hipercalcemia, recomenda-se reduzir ou mesmo eliminar qualquer tipo de fonte dietética, ou de outro tipo, de vitamina D.
- ⇒ Recomenda-se a avaliação periódica de calcemia e calciúria, sendo que em pacientes com perda de função renal, deve-se avaliar a fosfatemia.

CONTRAINDICAÇÕES

- ⇒ Não deve ser administrada em casos de hipersensibilidade conhecida à droga.
- ⇒ Pacientes com hipercalcemia.
- ⇒ Em pacientes portadores de patologias cardíacas, principalmente arritmias, a vitamina D deve ser administrada com cautela, uma vez que a hipercalcemia pode desencadear a descompensação da doença.
- ⇒ Em pacientes com insuficiência hepática, uma vez que a absorção da vitamina pode estar prejudicada resultando na diminuição da 25-hidroxicolecalciferol.
- ⇒ Em pacientes com hiperfosfatemia pode ocorrer calcificação metastática.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

- ⇒ Interege com diuréticos tiazídicos podendo ocasionar sinais e sintomas de hipercalcemia, tais como tonturas, fraqueza, letargia, caquexia, mialgia, anorexia, náuseas, vômitos e convulsões.

CÁLCIO

O cálcio é um nutriente essencial na regulação da homeostase do tecido ósseo, sendo extremamente importante não só em prevenção e tratamento da osteoporose, mas também para a saúde óssea geral em todas as faixas-etárias.

A melhor maneira de obter uma ingestão adequada de cálcio é aderir a uma dieta saudável, sendo que as principais fontes de cálcio na alimentação são os laticínios (leite, iogurte e queijo), peixes (especialmente sardinhas com ossos), leguminosas e alguns vegetais e frutas (principalmente nozes e sementes). A quantidade recomendada na dieta para esse íon está atualmente entre 700 e 1200 mg / dia.

MECANISMO DE AÇÃO

- ⇒ Atua na formação óssea, sendo o responsável pela regeneração e constituição da estrutura do osso.
- ⇒ Atua na regulação da contração muscular, na transmissão de impulsos nervosos e na secreção hormonal.
- ⇒ Atua no processo de coagulação do sangue, na função neuromuscular e na permeabilidade das membranas celulares.

ALGUMAS INDICAÇÕES

Está indicado nos casos de Osteoporose, Osteomalácia, Raquitismo e em Mulheres pós-menopausa (TABELA 4).

Tabela 4: Indicações dos diferentes tipos de Sais de Cálcio

SAIS DE CÁLCIO MAIS USADOS	PRINCIPAIS INDICAÇÕES
Carbonato de Cálcio (Mais usado)	Crianças, Adolescentes, Grávidas, Lactantes, Homens ou mulheres em qualquer idade.
Citrato de Cálcio	Homens ou mulheres em qualquer idade com câncer gástrico, gastrite atrófica, acloridria, litíase renal, cirurgia bariátrica.
Fosfato de Cálcio	Homens e Mulheres com mais de 70 anos, com baixa ingestão de fósforo e intolerância à lactose ou dificuldade para se alimentar.
Gluconato de Cálcio	Indivíduos que apresentem hipocalcemia, parada cardíaca e /ou cardiotoxicidade devido à hipercalemia ou hipermagnesemia.
Lactato de Cálcio	Indivíduos que apresentem raquitismo, osteomalácia, osteoporose e/ou tetania latente. Grávidas e crianças menores de 10 anos de idade.

Fonte: Adaptado de Pereira *et al* (2009).

POSOLOGIA/ ESQUEMA DE ADMINISTRAÇÃO:

A dose de cálcio deve ser inicialmente guiada baseando-se na avaliação dietética e nas recomendações de ingestão diária de cálcio e vitamina D (TABELA 5).

Tabela 5: Ingestão diária recomendada e máxima tolerável de vitamina D e cálcio (National Academy of Medicine).

Dose diária Faixa- Etária	Dose Diária Reco- mendada de Vita- mina D (UI)	Límite máximo tolerável de vitamina D (UI)	Dose Diária Recomendada de Cálcio (mg)	Límite máximo tolerável de cálcio (mg)
19-50 anos	600	4.000*	1.000	2.500
51-70 anos (homens)	600	4.000	1.000	2.000
51-70 anos (mulheres)	600	4.000	1.200	2.000
> 70 anos	800	4.000	1.200	2.000

* Não se deve exceder 4000UI/dia de vitamina D cronicamente.

Fonte: Adaptado de Michos *et al* (2021).

A dose total de cálcio diária deve ser de 1 a 2 g de cálcio elementar ao dia, devendo a dose de carbonato de cálcio ser aquela necessária para realizar a complementação em relação ao cálcio oriundo da dieta.

O carbonato de cálcio deve ser ingerido junto com o desjejum para evitar a má absorção que pode ocorrer em pacientes com acloridria.

Nos pacientes com osteoporose, aconselha-se ingestão equivalente a 1.200-1.500 mg de cálcio elementar por dia.

Caso o consumo na dieta seja inferior a quantidade necessária, o cálcio deve ser suplementado. Existem diferentes apresentações, via de administração (via oral e endovenosa) e dose. Alguns exemplos de apresentação abaixo:

Tabela 6: Suplementos de cálcio de acordo com apresentação e vias de administração.

SUPLEMENTO DE CÁLCIO E VIT D	APRESENTAÇÃO	VIAS DE ADMINISTRAÇÃO
Carbonato de cálcio	Comprimidos de 1.250 mg (500mg de cálcio elementar) e comprimidos de 500mg	Via Oral

Carbonato de cálcio + colecalciferol	Comprimidos de 500 mg + 400 UI	Via Oral
Carbonato de cálcio + colecalciferol	Comprimidos de 500 mg + 200 UI	Via Oral
Carbonato de cálcio + colecalciferol ou fosfato de cálcio tribásico e colecalciferol	Comprimidos de 600 mg + 400 UI.	Via Oral
Gluconato de Cálcio	A nomenclatura 10% significa que há 10 gramas de gluconato de cálcio em 100 mL do solvente, água.	Via intravenosa (IV) ou oral.
Citrato de cálcio + Colecalciferol:	Sachês de 500mg + 200UI 500: A ingestão de citrato de cálcio entre as refeições reduz os efeitos adversos. É indicado para administração em dose única, permitindo maior flexibilidade e otimizando as chances de adesão terapêutica.	Via Oral
Lactato de cálcio	É o que fornece menor teor de cálcio elementar por comprimido. As apresentações mais frequentes estão associadas à outros sais, principalmente ao carbonato de cálcio (comprimido) além do colecalciferol ou em polivitamínicos.	Via Oral
Fosfato de cálcio + Colecalciferol:	Comprimidos de 600mg + 400UI.	Via Oral

Fonte: Autoria própria, 2021.

Para crianças com raquitismo secundário à deficiência de cálcio, a dose recomendada é de 1.000 mg de cálcio elemento por dia.

Em mulheres com mais de 50 anos, quando há impossibilidade de ingerir cálcio por meio de fontes nutricionais, recomenda-se a administração de suplementos de cálcio.

- ⇒ Mulheres na pré menopausa: 1000-1200mg/dia
- ⇒ Mulheres pós menopausa: 1200-1500mg/dia

OBS1: Não se recomenda o tratamento da osteoporose, em pacientes na pós-menopausa, exclusivamente com cálcio associado ou não com a vitamina D.

OBS2: Doses superiores a 500 -600mg devem ser divididas em várias tomadas, sendo que o ajuste da dose deve ser feito mediante monitorização da calciúria e da calcemia.

OBS3: A acloridria diminui a absorção do carbonato de cálcio, sendo nessa situação melhor o citrato.

OBS4: Pacientes com histórico de constipação podem se beneficiar de compostos de cálcio e magnésio.

EFEITOS ADVERSOS

- ⇒ A tomada total de cálcio não deve exceder um total de 2000mg/dia.
- ⇒ Pode causar problemas gastrointestinais como constipação, além da diminuição da absorção de ferro, o que pode ocorrer quando utilizado junto com refeições ricas neste elemento).
- ⇒ Pode ocasionar Nefrolitíase.
- ⇒ O gluconato de cálcio pode levar à síncope, bradicardia e parestesias.
- ⇒ O cálcio pode induzir a necrose do tecido por meio da vasoconstrição de capilares induzida pelo cálcio e retenção de

líquido intracelular, levando a danos profundos nos tecidos e calcificações de início tardio.

MONITORAMENTO:

- ⇒ Pacientes com hiperfosfatemia devem ter seu cálcio sérico monitorado rotineiramente.
- ⇒ Pacientes pediátricos e idosos devem ser monitorados rotineiramente se estiverem usando carbonato de cálcio e desaconselhados ao uso a longo prazo.
- ⇒ Deve ser feito da mesma forma que o monitoramento de Vitamina D.

CONDUTA FRENTE A EFEITOS ADVERSOS

- ⇒ Os pacientes devem ter nível sérico de cálcio e excreção urinária de cálcio monitoradas.
- ⇒ Os sintomas são reversíveis com a suspensão do tratamento. Na ocorrência de superdose a suplementação deve ser suspensa
- ⇒ Instituir tratamento de suporte e sintomático.

CONTRAINDICAÇÕES

- ⇒ Em casos de hipersensibilidade conhecida à droga.
- ⇒ Em pacientes com hipercalcemia, uma vez que a administração de cálcio pode aumentar os efeitos de glicosídeos cardíacos, precipitando arritmias.
- ⇒ Pacientes com história de nefrolitíase devem ser avaliados cuidadosamente pelo risco de recorrência.
- ⇒ O uso de carbonato de cálcio é contra-indicado em casos de cálculo renal, níveis elevados de cálcio na urina, cálcio sérico elevado, fosfato sérico baixo, acloridria ou suspeita de toxicidade por digoxina.
- ⇒ O gluconato de cálcio não deve ser usado em pacientes com sarcoidose.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:

- ⇒ O Carbonato de cálcio interage diminuindo o efeito terapêutico do anlodipina,
- ⇒ O Carbonato de cálcio diminui o efeito anti-hipertensivos dos bloqueadores dos canais de cálcio, ao interagir com anlodipina, nifedina, nimodipino, diltiazem e verapamil.
- ⇒ Diminui o débito cardíaco ao interagir com a dobutamina.
- ⇒ Interage com a diuréticos tiazídicos podendo ocasionar sinais e sintomas de hipercalcemia, tais como tonturas, fraqueza, letargia, cafalesia, mialgia, anorexia, náuseas, vômitos e convulsões.
- ⇒ Pacientes que fazem uso de Warfarina devem evitar compostos de cálcio + vitamina K.
- ⇒ O cálcio diminui a absorção e o efeito terapêutico do ciprofloxacino.

REFERÊNCIAS

CATARINO, A M.; CLARA, C.; VIANA, I.; Vitamina D: Perspectivas Atuais. Revista SPDV, v. 74, n. 4, pág. 345-353, 2016.

CHAKRABORTY, A.; CAN, A. S. Gluconato de Cálcio. In : StatPearls . Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557463/>>. Acesso em: 2 de abril de 2021.

DE FRANÇA, N. A. G.; PETERS, B. S. E.; MARTINI, L. A. Carência de cálcio e vitamina D em crianças e adolescentes: uma realidade nacional. Blucher Medical Proceedings, v. 1, n. 4, p. 154-161, 2014.

FRITZ, K.; TAYLOR, K.; PARMAR, M. Carbonato de cálcio. In : StatPearls . Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562303/>>. Acesso em: 2 de abril de 2021

GALVÃO, L. O.; GALVÃO, M. F.; REIS, C. M. S.; et al. Considerações atuais sobre a vitamina D. Brasília Med, v. 50, n. 4, pág. 324-332, 2013.

GOMEZ, J. M. Q.; RUBIÓ, J. B.; CURIEL, M. D.; PÉREZ, A. D. Citrato de cálcio e vitamina D no tratamento da osteoporose. Clinical Drug Investigation, v. 31, n. 5 pág. 285-298, 2011.

HEANEY, R. P.; RECKER, R. R.; WATSON, P.; et al. Phosphate and carbonate salts of calcium support robust bone building in osteoporosis^{1,2,3}. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 92, n. 1, pág. 101–105, 2010.

HOSPITAL DAS CLÍNICAS; UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS. Guia de Interações Medicamentosas. Goiânia, 2011. Disponível em: https://files.cercomp.ufg.br/weby/up/734/o/Guia_de_Interacoes_Medicamentosas.pdf?1409055761. Acesso em: 01 de março de 2021.

LIMA, E. F. C.; FORMIGA, L. M. F.; SILVA, D. M. C.; et al. Ingestão alimentar de cálcio e vitamina D em idosos. *Revista Enfermagem Atual InDerme*, v. 87, n. 25, 2019.

LOURES, M. A. R.; ZERBINI, C. A. F.; DANOWSKI, J. S.; et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Reumatologia para diagnóstico e tratamento da osteoporose em homens. *Revista Brasileira de Reumatologia*, v. 57, p. 497–514, 2017.

LUCAS, A.; WOLF, M. Vitamin D and Health Outcomes: Then Came the Randomized Clinical Trials. *JAMA*, v. 322, n. 19, pág. 1866–1868, 2019.

MAEDA, S. S.; BORBA, V. Z. C.; CAMARGO, M. B. R.; et al. Recomendações da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) para o diagnóstico e tratamento da hipovitaminose D. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 58, n. 5, pág. 411–433, 2014.

MARQUES, C. D. L.; DANTAS, A. T.; FRAGOSO, T. S.; et al. A importância dos níveis de vitamina D nas doenças autoimunes. *Revista Brasileira de Reumatologia*, v. 50, n. 1, pág. 67–80, 2010.

MARTENS, P.; GYSEMANS, C.; VERSTUYF, A.; et al. Vitamin D's Effect on Immune Function. *Nutrients*, v. 12, n. 5, pág. 1248, 2020.

MCKENDRY, J.; CURRIER, B. S.; LIM, C.; et al. Suplementos nutricionais para apoiar o exercício de resistência no combate à sarcopenia do envelhecimento. *Nutrients*, v. 12, n. 7, 2020. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7399875/>>. Acesso em: 2 abr. 2021.

MICHOS, E. D.; CAINZOS-ACHIRICA, M.; HERAVI, A. S.; et al. Vitamin D, Calcium Supplements, and Implications for Cardiovascular Health: JACC Focus Seminar. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 77, n. 4, pág. 437–449, 2021.

MUÑOZ-GARACH, A.; GARCÍA-FONTANA, B.; MUÑOZ-TORRES, M. Nutrientes e padrões dietéticos relacionados à osteoporose. *Nutrientes*, v. 12, n. 7, 2020. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7400143/>>. Acesso em: 2 abr. 2021.

PEREIRA, G. A. P.; GENARO, P. S.; PINHEIRO, M. M.; et al. Cálcio dietético – estratégias para otimizar o consumo. *Revista Brasileira de Reumatologia*, v. 49, n. 2, pág. 164-180, 2009.

PINHEIRO, T. M. M. A importância clínica da Vitamina D. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas). Universidade Fernando Pessoa. Porto, p 52. 2015.

RADOMINSKI, S. C.; BERNARDO, W.; PAULA, A. P.; et al. Diretrizes brasileiras para o diagnóstico e tratamento da osteoporose pós-menopausa. *Revista Brasileira de Reumatologia (Edição em Inglês)*, v. 57, p. 452-466, 2017.

SOUZA, S. P. M. C.; MORAIS, F. E.; SANTOS, E. V.; et al. Determinação do teor de cálcio em comprimido à base de lactato de cálcio utilizado no tratamento da osteoporose. *Química Nova*, v. 35, n. 7, pág. 1355-1359, 2012.

TODERIKA, Y. Uma atualização sobre a ingestão de suplementos de cálcio e vitamina D. *The Journal for Nurse Practitioners* , v. 15, n. 5, pág. 385-386, 2019.

WEST, S. G .; KOLFENBACH, J. R. *Rheumatology secrets* . 4ª edição. Filadélfia: Elsevier, 2019.

VITAMINA D

Hormônio esteroide cuja principal função é a regulação do metabolismo ósseo.

INDICAÇÕES

Hipovitaminose D, Osteoporose/osteopenia, Hiperparatireoidismo Osteomalácia e Raquitismo.

Deve ser administrada com cautela em pacientes portadores de patologias cardíacas.

CONTRAINDICAÇÕES

Em pacientes com hiperfosfatemia pode ocorrer calcificação metastática.

Hipersensibilidade

Hipercalcemia e Insuficiência hepática.

Gastrointestinal

Náuseas, vômitos, obstipação.

Muscular

Fraqueza muscular, aumento dos reflexos tendinosos, lassidão.

Urinário

Poliúria, Nefrolitíase, hipercalciúria,

EFEITOS ADVERSOS

Neurológico

Enxaquecas, irritabilidade.

Endócrino

Anorexia, Polidipsia e hipervitaminose.

Outros

Desidratação, calcificações de tecidos moles.

VALORES DE REFERÊNCIA

>20 ng/ml: Valor desejável

30-60 ng/ml para idosos, pacientes com osteoporose, doenças autoimunes, DRC, gestantes e/ou pacientes com síndrome de má absorção.

EXAMES PARA ACOMPANHAMENTO

Dosagem de níveis séricos de cálcio e 25(OH) D, fósforo, fosfatase alcalina, níveis urinários de cálcio. Radiografia de sítios atingidos e função renal

ADMINISTRAÇÃO

De acordo com a ingestão dietética da vitamina.

Via Oral: 800-1200 UI/dia

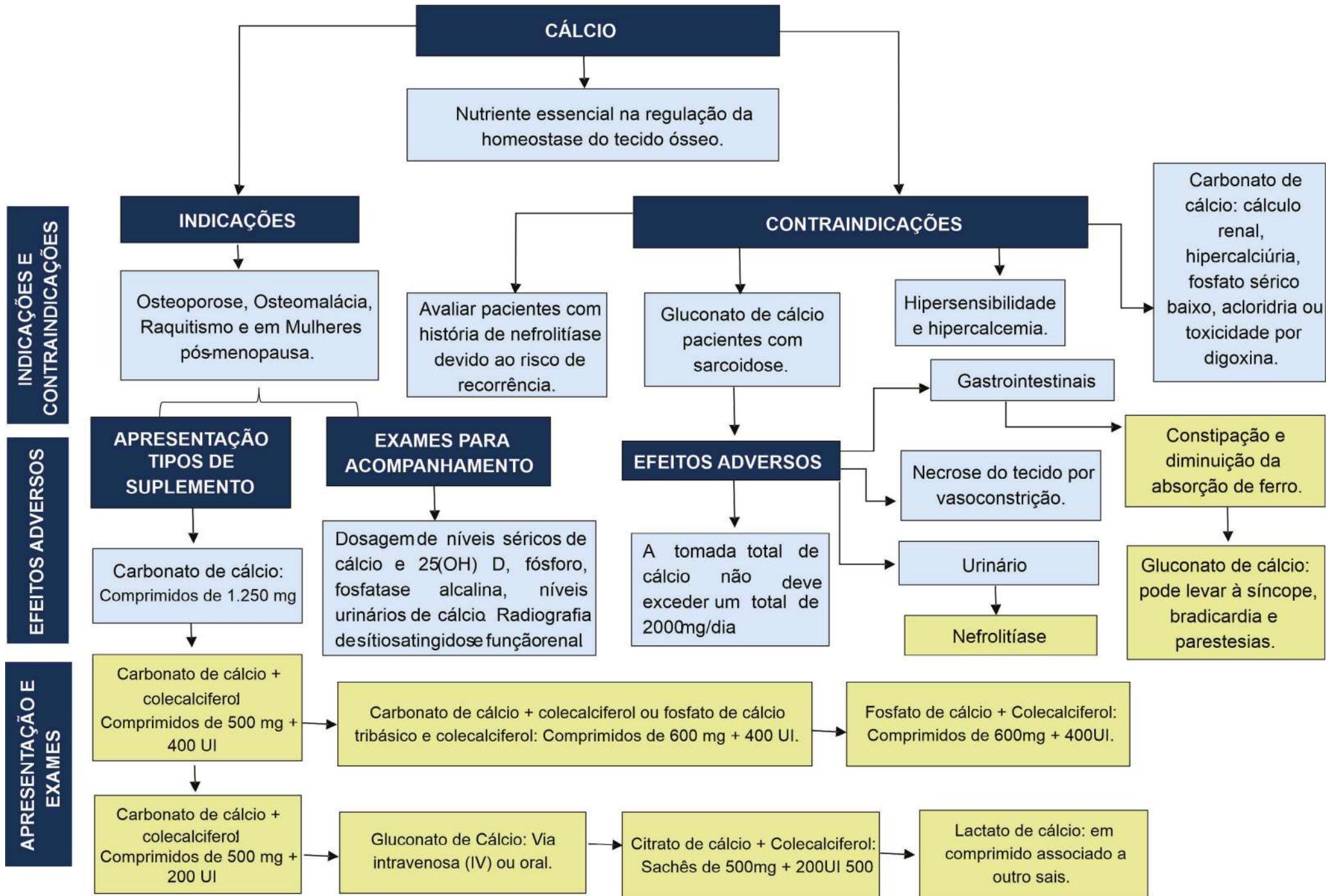
↓ VitD, fazer doses semanais de 50.000 UI por 6 a 12 semanas.

Seguidas de dose de reposição de 2.000 UI por dia.

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

EFEITOS ADVERSOS

ADMINISTRAÇÃO E EXAMES



13.4 ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDAIIS

Raíssa Manoela Pontes dos Santos, Juliana Lasmar Ayres do Amaral

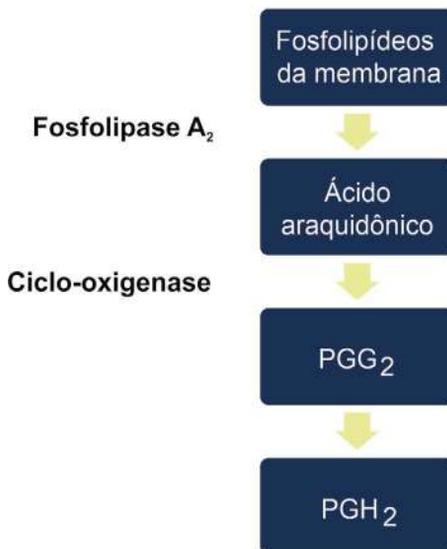
Medicamentos utilizados para alívio da dor, como o uso de AINE's em pacientes reumáticos, estão entre os fármacos mais prescritos. Eles são classificados com base em sua estrutura química. Por isso, quando há a falha de um AINE de determinada classe, sugere-se a troca por outro de uma classe diferente.

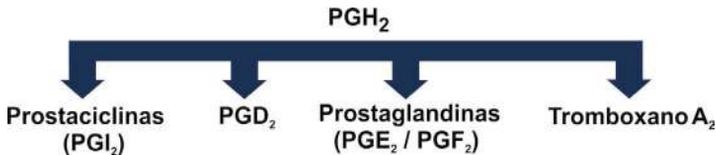
Os AINE's, de um modo geral, apresentam excelente absorção após a ingestão oral, com pico de concentração entre 2 a 3 horas. Sua metabolização é eminentemente hepática e sua principal via de eliminação é renal, com graus variados de excreção biliar e reabsorção intestinal.

MECANISMO DE AÇÃO

Os AINE's agem, fundamentalmente, inibindo a ciclo-oxigenase (COX). Em condições fisiológicas, essa enzima atua na via do ácido araquidônico da seguinte maneira:

Figura 1 – Via do ácido araquidônico, mostrando a ação da ciclo-oxigenase





Fonte: Elaborado pelo autor, 2021.

Cada uma dessas substâncias realiza determinada função, conforme mostrado na tabela abaixo:

Tabela 13.1.1: Substâncias produzidas e suas respectivas funções

SUBSTÂNCIA	FUNÇÃO
PGE ₂	Sensibiliza terminais nervosos à bradicinina, aumenta a temperatura corporal, vasodilatação, proteção gástrica
PGF ₂	Broncoconstrição, contrações uterinas
PGD ₂	Broncoconstrição
PGI ₂	Vasodilatação (vasoconstrição no epitélio pulmonar), menor agregação de plaquetas, proteção gástrica
TXA ₂	Agregação de plaquetas, vasoconstrição

Fonte: SYLVESTER, 2019.

Ou seja, ela converte o ácido araquidônico em prostanoídes. Por isso, os AINE's ao inibirem a COX, diminuem a síntese de mediadores pró-inflamatórios.

A COX existe em três formas: COX-1, COX-2 e COX-3. De maneira simplificada, diz-se que a primeira está expressa na maioria dos tecidos, enquanto que a segunda normalmente não é detectada, exceto em condições de processos inflamatórios ou estresse tecidual. Contudo, ambas estão envolvidas em processos de homeostase e é da inibição desses, que muitos efeitos adversos dos AINE's são explicados. A COX-3 é encontrada no SNC, mas sua natureza exata ainda não foi esclarecida. Acredita-se que ela seja o principal local de ação do paracetamol.

Os fármacos dessa classe possuem diferentes capacidades para inibição da COX, podendo ser seletiva ou não para uma das formas enzimáticas e ocorrer de modo reversível ou irreversível.

Principais medicamentos, posologia e via de administração

Tabela 13.1.2: Classes, medicamentos, dose e via de administração dos principais AINES

	CLASSE	MEDICAMENTO	VIA	APRESENTAÇÃO E DOSES MÁXIMAS
NÃO COXIBE	Derivados do ácido acético	Diclofenaco	Oral Injetável Tópico	50-75-100mg; 1-3x/dia (150mg) 150mg- liberação lenta Suspensão oral: 15mg/ml 25mg/ml 75mg/ml Gel 10mg/g
		Cetorolaco	Sublingual Injetável	10-mg; 3-4x/dia (40mg) 30mg/ml
NÃO COXIBE	Derivados do ácido propiônico	Cetoprofeno Cetoprofeno	Oral Injetável Via retal	50-100mg; 3-4x/dia (300mg) 150-200mg- liberação lenta (200mg) Solução oral 20mg/ml Xarope 1mg/ml Pós para solução injetável- -100mg 50mg/ml 100mg
		Ibuprofeno	Oral	200-300-400-600mg; 4-6x/dia (2,4g) Suspensão oral:20mg/ml; 30mg/ml; 40mg/ml; 50mg/ml; 100mg/ml
		Naproxeno	Oral	250-275-500-550mg; 2x/dia (1,1g)

NÃO COXIBE	Derivados do ácido enólico	Meloxicam	Oral Injetável	7,5-15mg; 1x/dia (15mg) 10mg/ml
		Piroxicam	Oral Sublingual Injetável Tópico Via retal (supositório)	10-20mg; 1x/dia (40mg) 20mg- comp efervescente Suspensão gotas: 9mg/ml 20mg 20mg/ml Gel 5mg/g 20mg
COXIBES	Sulfonamidas	Celecoxibe	Oral	100-200mg; 1-2x/dia (400mg)
	Sulfonas	Etoricoxibe	Oral	30-60-90mg; 1x/dia (120mg)

Fonte: Adaptado de SHINJO, MOREIRA, 2021.

INDICAÇÕES

Os AINE's estão indicados para o controle da dor de origem inflamatória de intensidade leve a moderada. Na artrite reumatoide se mostra superior ao placebo e analgésicos comuns para alívio dos sintomas, porém sem evidência de efeito modificador no curso na doença. Em relação ao tratamento da dor musculoesquelética e lombalgia sem ciática também apresenta superioridade ao placebo.

São considerados drogas de primeira linha para o tratamento de espondiloartrites (segundo o consenso), pois também são capazes de reduzir os valores dos marcadores inflamatórios e a inflamação. Deve ser usado no menor tempo possível (em qualquer via de administração) e suspender assim que for capaz de controlar os sintomas. Não usar cronicamente.

CONTRAINDICAÇÕES

⇒ Gestantes entre 28 e 32 semanas e durante o trabalho de parto;

- ⇒ Doença renal crônica – estágios IV e V sem diálise;
- ⇒ Doença renal crônica em diálise, com diurese residual;
- ⇒ Depleção hídrica (desidratação, poliúria, diarreia ou hiperêmese grave);
- ⇒ Primeiros 3 a 6 meses após a ocorrência de um evento cardiovascular;
- ⇒ Insuficiência cardíaca descompensada (classes III e IV)
- ⇒ Hipotensão grave / choque circulatório;
- ⇒ Urgência hipertensiva;
- ⇒ Pacientes com hemofilia ou outro distúrbio de hemostasia;
- ⇒ Trombocitopenia;
- ⇒ Anticoagulação.

Algumas situações requerem extremo cuidado no uso de AINE's devido ao risco de efeitos adversos graves. Nessas situações, deve-se evitar o máximo possível a sua utilização:

- ⇒ Idosos (> 65 anos);
- ⇒ Doença coronariana / angina estável;
- ⇒ Doença arterial periférica;
- ⇒ Antecedente de tromboembolismo venoso e/ou AVE;
- ⇒ Insuficiência cardíaca compensada (classes I e II);
- ⇒ Hipertensão arterial não controlada;
- ⇒ Antecedente de ulcera péptica e suas complicações;
- ⇒ Alcoolismo;
- ⇒ Hepatopatia crônica / cirrose hepática;
- ⇒ Doença inflamatória intestinal;
- ⇒ Doença renal crônica – estágio III;
- ⇒ Síndrome nefrótica;
- ⇒ Asma exacerbada por aspirina;
- ⇒ Uso concomitante com medicamentos nefrotóxicos.

Outras condições exigem cautela na prescrição de um fármaco dessa classe devido ao risco de efeitos adversos, devendo-se fazer a monitorização minuciosa do paciente. São elas:

- ⇒ Mulheres buscando engravidar (pelo risco de infertilidade transitória);
- ⇒ Gestantes < 28 semanas;
- ⇒ Hipertensão arterial em bom controle;
- ⇒ Edema periférico (sem insuficiência cardíaca, renal ou hepática);
- ⇒ Doença renal crônica em estágios I e II;
- ⇒ Portadores de *H. pylori* não erradicada (em indivíduos de alto risco está recomendada sua pesquisa e erradicação antes do início do uso de um AINE);
- ⇒ Fraturas não consolidadas (podem atrasar o reparo em ossos longos);
- ⇒ Antecedente de meningite asséptica;

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

Tabela 13.1.3: Principais fármacos que interagem com os AINES e seu respectivo efeito

FÁRMACOS	INTERAÇÃO	EXPLICAÇÃO
IECA's	Diminuição da eficácia do anti-hipertensivo	Bloqueio das prostaglandinas vasodilatadoras e natriuréticas
ASS, corticoides e inibidores seletivos da recaptação de serotonina	Aumento do risco de complicações gastrointestinais	Bloqueio da COX-1 e COX-2 (protetoras gástricas)
Lítio e medicamentos com alta ligação a proteínas plasmáticas (metotrexato, sulfonilureias, benzodiazepínicos, amiodarona e fenitoína, por exemplo)	Chance de toxicidade	Há uma redução da excreção renal, permitindo a acumulação dessas substâncias no organismo.
Varfarina	Aumento do risco de sangramentos	

Fonte: Elaborado pelo autor, 2021.

EFEITOS ADVERSOS

Em geral, a chance de ocorrência de efeitos adversos é maior quanto mais idade tem o paciente, maior a dose administrada e o tempo de uso do medicamento Além disso, são importantes a presença de comorbidades, pois podem representar um risco ainda maior.

Tabela 13.1.4: Principais efeitos adversos dos AINES de acordo com o sistema acometido

SISTEMA	EFEITOS ADVERSOS	COMENTÁRIOS
Gastrointestinal	<p>Dispepsia, empachamento, dor abdominal, anorexia, náuseas, vômitos e diarreia</p> <p>Edema, hiperemia, hemorragias subepiteliais, erosões e ulcerações</p> <p>Elevação das transaminases</p> <p>Piora dos quadros de doença inflamatória intestinal</p> <p>Sangramentos, obstruções e perfurações</p> <p>Hepatotoxicidade e hepatite grave</p>	<p>São as manifestações mais comuns devido ao uso de AINE's</p> <p>Podem ser vistas na endoscopia</p> <p>Não costuma exceder 3x o valor normal</p> <p>Pouco incidentes</p> <p>Raros, mas possíveis</p>
Renal	<p>Lesão aguda hemodinamicamente mediada, necrose tubular aguda, necrose papilar, nefrite intersticial, glomerulonefrite membranosa e distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos.</p>	
Respiratório	<p>Piora do quadro de asma; Broncoespasmos.</p>	
Cardiovascular	<p>Desenvolvimento ou agravamento de quadros de HAS e IC; IAM, AVE, ocorrências tromboembólicas e morte</p>	<p>Naproxeno ($\leq 1.000\text{mg}$ / dia; preferencialmente) e Ibuprofeno ($\leq 1.200\text{mg}$ / dia) foram os menos associados a esses riscos</p>

Outros	Reações cutâneas variadas, incluindo síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica nos casos mais graves	
	Maior tempo de sangramento	
	Redução da taxa de cicatrização óssea com aumento da incidência de não consolidação de fraturas (teoricamente)	
Gestação	Risco de abortamento	Sobretudo, se uso no início da gestação.
	Aumento no tempo do trabalho de parto	
	Hipertensão pulmonar fetal	
	Disfunção renal aguda neonatal	

Fonte: Elaborado pelo autor, 2021.

FORMULAÇÕES ESPECIAIS

Para tentar diminuir os efeitos adversos, sobretudo gastrointestinais, causados pelo uso de AINE's, existem algumas formulações especiais, dentre elas: comprimidos com revestimento entérico, comprimidos de liberação lenta, supositórios, AINE's em suspensão e tópicos.

O revestimento entérico é uma estratégia utilizada para que os fármacos passem pelo estômago sem sofrer alterações significativas, mas possam se desagregar rapidamente no ambiente intestinal, liberando o princípio ativo. Dessa maneira, há uma diminuição da irritação da mucosa gástrica e há menores chances de degradação da substância terapêutica pelas enzimas digestivas.

A utilização desses fármacos topicamente tem sido bastante feita diante do quadro de dor musculoesquelética. Acredita-se que a opção por essa via de administração seria uma forma de se obter máxima oferta diretamente no tecido-alvo de aplicação, acompanhada de baixos níveis séricos, o que reduziria sua toxicidade sistêmica.

EXAMES PARA ACOMPANHAMENTO

Minimamente, deve-se acompanhar: pressão arterial, hemograma, eletrólitos (sódio e potássio) creatinina e transaminases. Os exames laboratoriais devem ser feitos depois de 15 a 30 dias do início do tratamento. Depois desse período, a cada 3 ou 4 meses.

O acompanhamento da pressão arterial para constatar se houve desenvolvimento ou agravamento de hipertensão, deve ser feito especialmente nos primeiros 3 meses, sendo a primeira reavaliação feita após 1 a 4 semanas do início do tratamento. Caso o uso se prolongue, recomenda-se avaliações trimestrais.

Diante do surgimento ou agravamento da hipertensão, o AINE deve ser descontinuado ou ter a sua dose reduzida. Se isso não for possível, intensifica-se o tratamento anti-hipertensivo, preferencialmente com o uso de um bloqueador do canal de cálcio devido a menor chance de interação medicamentosa.

Atenção especial deve ser dada aos pacientes idosos reumáticos nesse monitoramento.

REFERÊNCIAS

CORTEZ, P.A.M; FERRARI, G.F. A importância do revestimento entérico em cápsulas de Diclofenaco sódico. UNINGÁ Review, p.05-16, n.03, 2010.

FLORES, M.P; CASTRO, A.P.C.R; NASCIMENTO, J.S. Analgésicos tópicos. Rev Bras Anesthesiol, v.62, n.2, p.244-252, 2012.

PEREIRA, H.L.A; RIBEIRO, S.L.E; CIONELLI, R.M. Tratamento com anti-inflamatórios tópicos na osteoartrite de joelho. Rev Bras Reumatol, v.46, n.3, p, 188-193, 2006.

SHINJO, S; MOREIRA, C. Livro da sociedade brasileira de reumatologia. 2 ed. São Paulo: Manole, 2021.

SYLVESTER, J. Anti-inflamatórios não-esteroidais. Anaesthesia tutorial of the week 405, 2019. Disponível em: <https://resources.wfsahq.org/atotw/nonsteroidal-anti-inflammatory-drugs>. Acessado em: 13/12/2019.

ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDAIIS

Fármacos inibidores da ciclo-oxigenase

INDICAÇÕES

Controle da dor leve a moderada de origem inflamatória

Artrite reumatoide; dor musculoesquelética; lombalgia sem ciática; espondiloartrites.

APRESENTAÇÕES

Oral; Injetável; Comprimidos com revestimento entérico; de liberação lenta; supositórios; suspensão; tópicos;

Gastrointestinal

Dispepsia;
Náuseas;
Vômitos;
Erosões;
Ulcerações;

Renal

Necrose; Nefrite;
Distúrbios
hidroeletrolíticos
/acidobásicos

Respiratório/
Cardiovascular

Broncoespasmo
HAS; IC; IAM;
AVE; Trombo-
embolismo

Gestacional

Risco de abortamento;
Tempo de trabalho de parto;
Hipertensão pulmonar fetal;
Disfunção renal aguda
neonatal

CONTRAINDICAÇÕES

Gestação (28 e 32 semanas) e trabalho de parto;
DRC; Depleção hídrica;
Urgência hipertensiva; Hipotensão grave / choque circulatório
IC descompensada; Após 3 meses de evento cardiovascular;
Trombocitopenia; Anticoagulação;
Hemofilia ou outro distúrbio da coagulação;

Pressão arterial;
Hemograma;
Creatinina; Transaminases; Eletrólitos;

Após iniciar o uso: até 1 mês
Manutenção do fármaco: trimestral

INDICAÇÕES E
INTERAÇÕES

APRESENTAÇÕES

EFEITOS
ADVERSOS

CONTRAINDICAÇÕES

EXAMES

13.5 BISFOSFONATOS

Raíssa Manoela Pontes dos Santos, Juliana Lasmar Ayres do Amaral

São medicamentos amplamente utilizados no tratamento de doenças relacionadas à perda mineral do osso devido ao aumento da reabsorção óssea. Sendo análogos químicos de uma substância endógena denominada ácido pirofosfórico, que existe no corpo sob a forma de pirofosfatos. Difere deste, pois, ao invés de apresentar um átomo de oxigênio como elemento central, possui um átomo de carbono (ligação P-C-P), o que lhe confere maior resistência a degradação e, consequentemente, maior capacidade de influenciar no metabolismo ósseo. Possuem grande afinidade pela matriz óssea devido a sua alta afinidade pela hidroxiapatita, onde se depositam por longos períodos.

MECANISMO DE AÇÃO

Atuam, direta ou indiretamente, sobre os osteoclastos e osteoblastos, o que resulta na diminuição da remodelação óssea, além de apresentarem efeitos inibitórios sobre mediadores da inflamação, podendo influenciar no processo de reparo do osso. Acredita-se que o seu efeito na inibição da reação óssea seja possível, pois, quando os osteoclastos vão realizar a endocitose, a droga consegue adentrar nessas células, interferir em seu metabolismo e induzir apoptose. Assim, o efeito final dessa classe é a redução da atividade dos osteoclastos.

INDICAÇÕES

São considerados fármacos de 1ª linha no tratamento da osteoporose. Além disso, destacam-se no tratamento da doença de Paget, hipercalcemia maligna, na doença metastática e osteolítica. Os bisfosfonatos devem ser utilizados junto com cálcio e vitamina D.

CONTRAINDICAÇÕES

- ⇒ Pacientes com esofagite ou alteração do trato gastrointestinal;
- ⇒ Pacientes com clearance de creatinina $\leq 35\text{ml/min}$;

- ⇒ Pacientes com hipocalcemia;
- ⇒ Pacientes em tratamento dentário invasivo (implantes) ou cirurgia dentária invasiva que exponha o osso (principalmente os bisfosfonatos endovenosos).

POSOLOGIA E VIA DE ADMINISTRAÇÃO

Os bisfosfonatos aprovados para uso na osteoporose são: alendronato, risedronato, ibandronato e ácido zolendrônico. Suas principais características estão exemplificadas na tabela abaixo:

Tabela 13.5.1: Medicações com suas respectivas doses, vias de administração e impacto sobre redução do risco de fratura

MEDICAÇÃO	DOSE E APRESENTAÇÕES MAIS USADAS	VIA DE ADM.	REDUÇÃO DO RISCO DE FRATURA
ALENDRONATO	70mg / semana	Oral	Vertebral Não vertebral Quadril
RISEDRONATO	35mg/semana OU 150mg/mês	Oral	Vertebral Não vertebral Quadril
IBANDRONATO	150mg/mês	Oral	Vertebral Não vertebral
ÁCIDO ZOLENDRÔNICO	5mg/ano	Endovenosa	Vertebral Não vertebral Quadril

Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

A absorção dos bisfosfonatos é baixa (1-3%) devido a sua baixa lipofilia, sendo ainda mais prejudicada pela ingestão concomitante com alimentos, sobretudo aqueles com íons polivalentes como cálcio

e magnésio. Por isso, a administração oral dessas medicações deve ser feita em jejum, acompanhado de um copo de água e um intervalo de 30min entre a tomada da medicação e alimentação, além de orientar o paciente a não inclinar o tronco (não deitar) nesse mesmo período. .

EFEITOS ADVERSOS

Tabela 13.5.2: Principais efeitos adversos dos bisfosfonatos

	EFEITOS ADVERSOS	COMENTÁRIOS
EFEITOS AGUDOS	Febre Artralgia Mialgias	Em geral, são transitórios e têm poucos dias de duração
EFEITOS MAIS GRAVES	Esofagite Osteonecrose de mandíbula e maxila Fraturas atípicas	Estão mais relacionados com o uso crônico (a longo prazo)
OUTROS EFEITOS POSSÍVEIS	Oculares (conjuntivite é o mais comum) Hipocalcemia Fibrilação atrial	-

Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

EXAMES PARA ACOMPANHAMENTO

Os pacientes em uso de bisfosfonatos devem realizar exames laboratoriais para acompanhamento dos níveis de eletrólitos, avaliação da bioquímica óssea e da função renal.

Para aqueles que fazem uso crônico do medicamento, pode-se solicitar raio-x de quadril quando há suspeita de fratura atípica (figura 1).

Em relação aos exames de imagem, no acompanhamento tanto da osteoporose (anual) quanto da osteopenia (a cada dois anos), deve-se acrescentar a densitometria óssea (dois sítios) aos exames já mencionados.

Figura 1: Fratura atípica pelo uso crônico de bisfosfonatos



Fonte: AS, et al, 2012.

REFERÊNCIAS

FERNANDES, C; LEITE, R.S; LANÇAS, F.M. Bisfosfonatos: síntese, análises químicas e aplicações farmacológicas. *Quim. Nova*, 28(2): 274-280, 2005.

LOURES, M. A. R, et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Reumatologia para diagnóstico e tratamento da osteoporose em homens. *Rev Bras Reumatol*. 57(S2):S497-S514, 2017.

SA, et al. *Rev Port Ortop Traum* 20(3): 371-378, 2012.

BISFOSFONATOS

Fármacos antirreabsortivos

INDICAÇÕES

Doenças relacionadas com a perda mineral óssea

Osteoporose; Doença de Paget; Hipercalcemia maligna; Doença metastática e osteolítica

CONTRAINDICAÇÕES

Esofagite;
Alterações do TGI;
Clearance de creatinina $\leq 35\text{ml/min}$;
Hipocalcemia;
Procedimento dentário invasivo

INDICAÇÕES E
CONTRAINDICAÇÕES

ORAL

Alendronato: 70mg/semana;
Risedronato: 35mg/semana; 150mg/mês;
Ibandronato: 150mg/mês;

Usar junto com
cálcio e vitamina D

ENDOVENOSA

Ácido zolendrônico: 5mg/ano

APRESENTAÇÃO E
DOSES

AGUDOS

Febre; Mialgia; Artralgia

Eletrólitos;
Bioquímica óssea;
Função renal;
Densitometria óssea;

EFEITOS
ADVERSOS

MAIS GRAVES

Esofagite; Osteonecrose de mandíbula e maxila;
Fraturas atípicas

Uso crônico

Raio-x
(se suspeita de fratura)

EXAMES

13.6 METOTREXATO

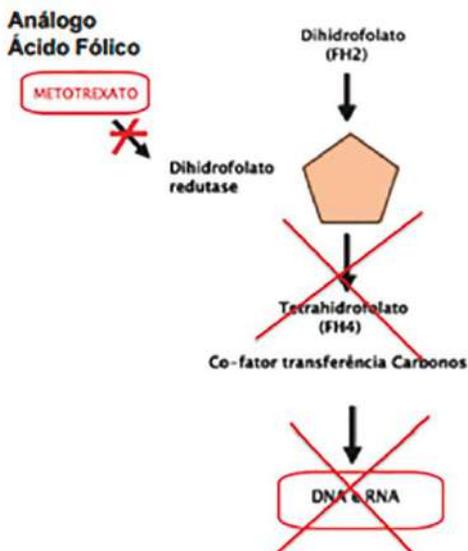
Polyana Nathércia Vale da Luz, Juliana Lasmar Ayres do Amaral

O Metotrexato (MTX) é um fármaco antimetabólito análogo ao ácido fólico usado para o tratamento de leucemias desde a década de 50. Em doses baixas também é indicado como terapia de primeira linha para o tratamento de algumas condições autoimunes como a Artrite Reumatoide (AR) e a Psoríase.

MECANISMO DE AÇÃO

O mecanismo de ação quimioterápica desse fármaco é a priori atribuído à inibição da enzima dihidrofolato redutase, que sintetiza tetrahidrofolato a partir de dihidrofolato – etapa fundamental na síntese de nucleotídeos purínicos utilizados na divisão celular. Ele age na fase S do ciclo celular, quando ocorre a duplicação do DNA e a síntese de histonas. Seu efeito consiste na interrupção imediata da síntese do DNA, e a não duplicação resulta em morte celular de células saudáveis e neoplásicas.

Figura 1: Mecanismo de ação do Metotrexato

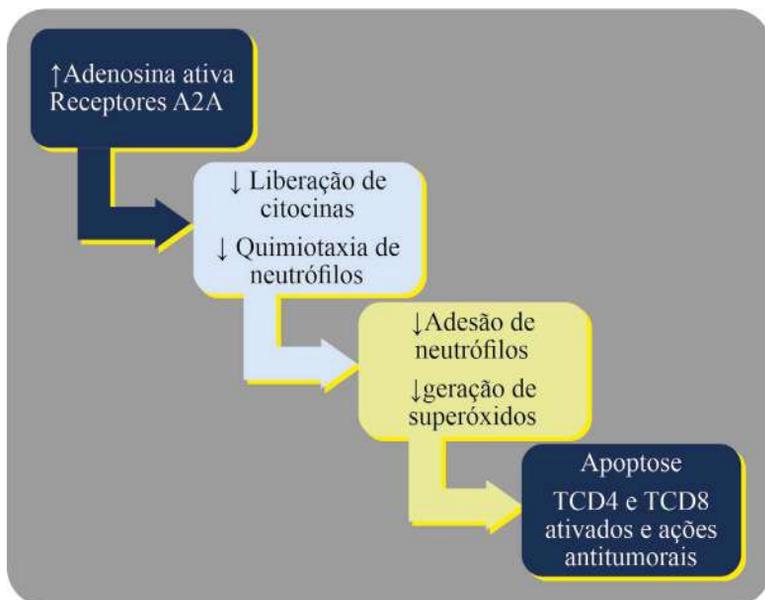


FONTE: <http://www.uel.br/>

Em AR, doses menores de MTX inibem a enzima 5-aminoimidazole-4-ribonucleotídeo-carboxamida formiltransferase (ATIC), o que culmina com a produção de altos níveis de adenosina, um potente anti-inflamatório. Ademais, esta ação tem sido relacionada com a indução da apoptose, refletindo seu efeito imunodepressor, já que a morte de células imunes levaria a uma redução da resposta inflamatória.

RESUMINDO A AÇÃO ANTIINFLAMATÓRIA DO MTX..

Figura 2: Ação antiinflamatória do Metotrexato



ALGUMAS INDICAÇÕES

DOENÇAS AUTOIMUNES: DOSES 5 A 25 MG/SEMANA

- ⇒ Psoríase;
- ⇒ Imunossupressor após transplante de órgãos e de medula óssea alogênica;
- ⇒ Dermatomiosite/Polimiosite;
- ⇒ Artrite Reumatoide;
- ⇒ Vasculites;

- ⇒ **Espondiloartrites;**
- ⇒ **Lúpus Eritematoso Sistêmico;**
- ⇒ **Outras artrites e doenças autoimunes.**

CONTRAINDICAÇÕES

- ⇒ **Hipersensibilidade conhecida ao metotrexato;**
 - ◆ **Hepatopatias:** doença hepática alcoólica, alcoolismo, cirrose, hepatite ativa ou recente, ou outra doença hepática crônica.
 - ◆ **Discrasias sanguíneas:** hipoplasia da medula óssea, leucopenia, trombocitopenia ou anemia importante;
- ⇒ **Evidências laboratoriais de síndrome de imunodeficiência a depender da carga viral, contagem de linfócitos TCD4 e estado geral do paciente;**
- ⇒ **Doença infecciosa ativa;**
- ⇒ **Lactação;**
- ⇒ **Gestação;**
- ⇒ **Mulheres em idade fértil planejando gravidez**
- ⇒ **Insuficiência renal grave.**

APRESENTAÇÃO

- ⇒ **Solução injetável: 25 mg/ml – 100mg/ml**
- ⇒ **Comprimido: 2,5 mg**

POSOLOGIA E VIA DE ADMINISTRAÇÃO

O MTX pode ser administrado por via oral ou via subcutânea.

- ⇒ **Via oral: 2,5 mg/cp**
 - ◆ **7,5-25mg (1x na semana)**
- ⇒ **Via Subcutânea: 50 mg/2ml**
 - ◆ **0,6ml-1ml (1x na semana)**

NOTAS SOBRE O MTX

- ⇒ **Via de regra inicia-se com 06 comprimidos (15mg) 1x/semana;**
- ⇒ **O ácido fólico deve ser administrado 1 dia após a tomada do MTX;**
- ⇒ **Pacientes idosos com Doença Renal Crônica iniciar com doses menores de MTX (7,5 a 10mg/semana);**
- ⇒ **As doses devem ser reduzidas em função de deficiências hematológicas e insuficiência renal ou hepática;**
- ⇒ **Progredir dose em 5mg/semana, caso os sintomas não tenham sido controlados ou na impossibilidade de desmame do corticoide. A dose máxima é 25 mg/semana;**
- ⇒ **A via injetável tem absorção maior que a via oral;**
- ⇒ **Avaliar função renal, transaminases e hemograma entre 2 semanas a 1 mês após o início da medicação e posteriormente a cada 3 meses.**

METOTREXATO E ÁCIDO FÓLICO

O Ácido fólico é uma forma de vitamina B9 indispensável para atividades anabólicas, divisão celular e produção de novos glóbulos vermelhos. Nesse âmbito, o MTX pode ocasionar a deficiência de folatos bloqueando alguns desses efeitos.

Por conseguinte, esse déficit pode gerar repercussões negativas no organismo, tais como úlceras orais, alterações no trato gastrointestinal, alterações hepáticas e até mesmo na produção de células sanguíneas. Esses efeitos são responsáveis, em muitas situações, pela má adesão e pelo abandono ao tratamento com o mtx.

BENEFÍCIOS DO ÁCIDO FÓLICO

- ⇒ **Tomar ácido fólico ou folínico melhora efeitos adversos do MTX, como: lesões orais, náuseas e dor abdominal;**
- ⇒ **Reduz a chance de alterações laboratoriais no hemograma e na função hepática;**
- ⇒ **Previne anemia megaloblástica;**
- ⇒ **Auxilia na adesão ao tratamento em doenças autoimunes.**

EFEITOS ADVERSOS DO MTX

SISTEMA	EFEITOS ADVERSOS
Neurológico	Leucoencefalopatia, estado confusional, vertigem, convulsões, ataxia, demência, encefalopatia desmielinizante
Respiratório	Tosse seca, pneumonite intersticial, fibrose intersticial, dispnéia, infiltrados pulmonares eosinofílicos reversíveis
Hematológico	Depressão da medula óssea (anemia, leucopenia, trombocitopenias) e risco aumentado de tumores secundários
Pele	Erupções cutâneas eritematosas, urticária, prurido, alopecia, rash, fotossensibilidade, despigmentação ou hiperpigmentação da pele, prurido e dermatite
Hepático	Fibrose portal e cirrose
Renal	Lesão renal e Insuficiência renal
Gastrointestinal	Náuseas, vômitos, estomatite ulcerativa, diarreia e mucosite
Gerais	Vasculites, febre, calafrios, cistite e dor nas costas

EXAMES PARA ACOMPANHAMENTO

Solicitar antes do início da medicação:

- ⇒ Laboratório: hemograma, avaliação da função renal e hepática, além de PPD e sorologias para hepatite C, B e HIV.
- ⇒ Imagem: Radiografia de tórax.

REFERÊNCIAS

BARBISAN.F. Efeito farmacogenético e farmacogênico do metotrexato na resposta citotóxica de células mononucleares periféricas do sangue. 2014.82f. Tese de mestrado em farmacologia. Universidade Federal de Santa Maria.

BRESAN, A.L. et al. Imunossuppressores na Dermatologia. An Bras Dermatol., V. 95, n.1, p.9-22, 2010.

CANEVAROLO, Rafael Renatino. Resistência ao metotrexato está dire-

tamente associada à concentração de glutatona em linhagens de leucemia linfóide aguda. 2017. 1 recurso online (159 p.). Tese (doutorado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas, Campinas, SP. Disponível em: <<http://www.repositorio.unicamp.br/handle/REPOSIP/322294>>. Acesso em: 26 fev. 2021

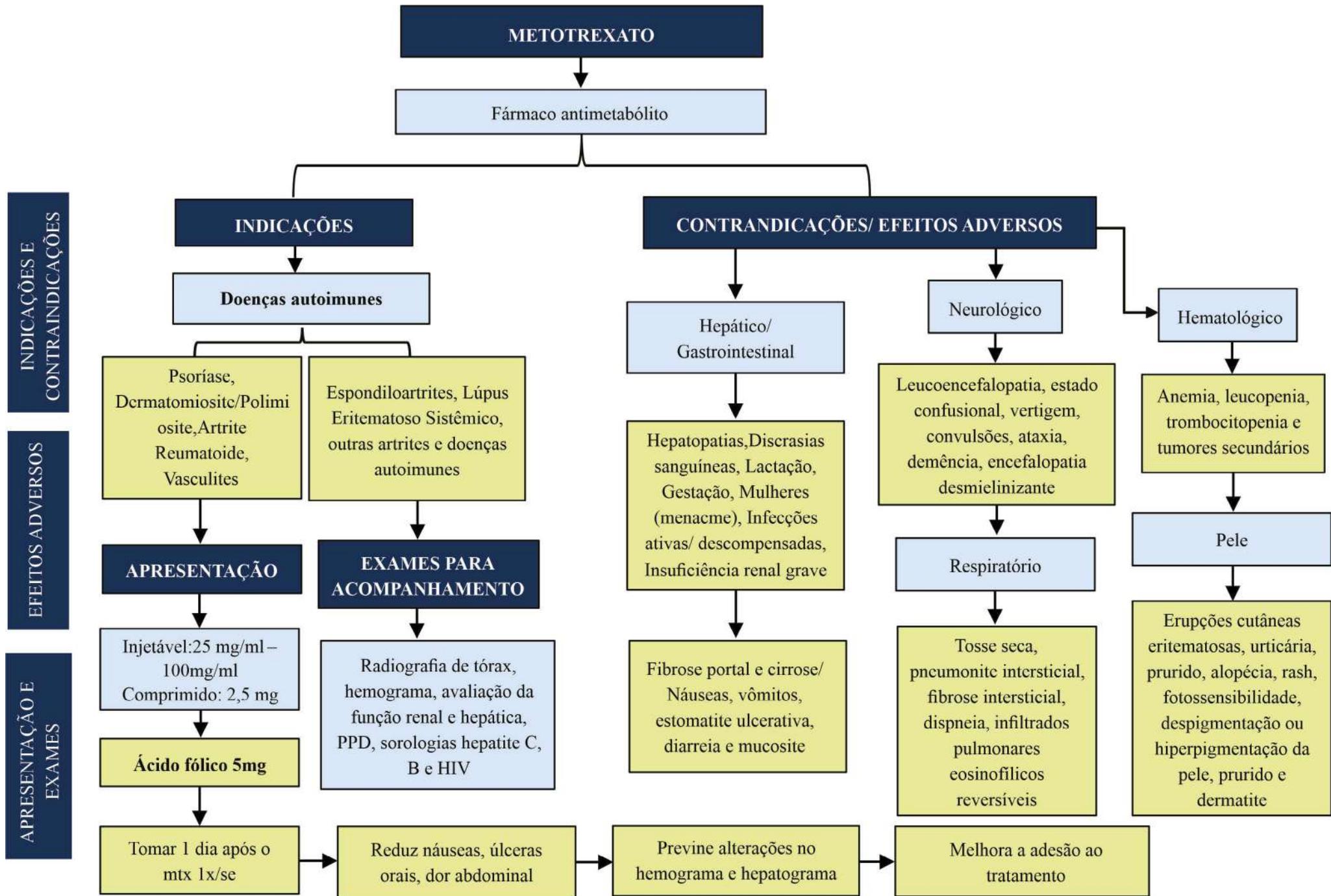
DIONISIO, A.F.M. Farmacologia da inflamação Drogas Modificadoras de Doença.42 slides. Disponível em: <http://www.uel.br/eventos/ciclofarmaco/pages/arquivos/DMARDs.pdf>. Acesso em: 26 fev. 2021.

Fauldmetro (Metotrexato). Cintia Delphino de Andrade. São Paulo: Libbs Farmacêutica Ltda, 2019. Bula de remédio.

Rademaker M, Agnew K, Andrews M, et al. Psoriasis in those planning a family, pregnant or breast-feeding. The Australasian Psoriasis Collaboration. Australas J Dermatol. 2018.

Shea, B. et al. Ácido fólico ou ácido folínico para redução dos efeitos colaterais do metotrexato em pessoas com Artrite Reumatoide. 2013. Disponível em: https://www.cochrane.org/pt/CD000951/MUSKEL_acido-folico-ou-acido-folinico-para-reducao-dos-efeitos-colaterais-do-metotrexato-em-pessoas-com. Acesso em: 09 mar 2021.

Tecnomet (Metotrexato). Marcia da Costa Pereira. São Paulo: Zodiac Produtos Farmacêuticos S.A., 2019. Bula de remédio.



13.7 OUTROS FÁRMACOS EM REUMATOLOGIA

Conforme a International Association of the study of Pain (IASP), a dor é definida como uma experiência sensorial e emocional desagradável que é descrita em termos de lesões teciduais, reais ou potenciais. Nesse âmbito, o diagnóstico e o manejo adequado da dor são indispensáveis para uma qualidade de vida sadia. Dessa forma, o controle da dor é um direito fundamental do ser humano.

TIPOS DE DOR

Tabela 13.7.1 – Etiopatogenia, subtipos e semiologia para avaliação da dor

ETIOPATOGENIA	SUBTIPOS	SEMIOLOGIA
Origina-se da estimulação de nociceptores por lesão tecidual ou inflamação	<ul style="list-style-type: none"> Dor somática: origina-se da estimulação de receptores da pele e do sistema musculoesquelético. Pode ser subdividida em: musculoesquelética, inflamatória ou mecânica/compressiva Dor visceral: surge pela estimulação de receptores localizados em vísceras 	<ul style="list-style-type: none"> Somática: bem localizada, próxima à lesão. Visceral: mal localizada, profunda (p. ex., metástase hepática, obstrução intestinal, cólica renal)
ETIOPATOGENIA	SUBTIPOS	SEMIOLOGIA
Decorre de ativação neuronal anormal secundária a lesões ou compressões de estruturas do sistema nervoso central ou periférico	<ul style="list-style-type: none"> Dor simpática mediada Dor neuropática periférica Dor central 	<ul style="list-style-type: none"> Piora com a manipulação da área afetada, hiperalgesia/alodinia, queimor/ardência, choque, parestesias (p. ex., neuropatia pós-radioterapia ou quimioterapia, radiculopatia por compressão discal, neuropatia diabética, nevralgia pós herpética, infiltração de plexos ou neuroeixo)
DOR	ETIOPATOGENIA	SEMIOLOGIA
Disfuncional	<ul style="list-style-type: none"> Ocorre em situações em que não existe um estímulo nocivo identificável nem qualquer inflamação detectável ou lesão no sistema nervoso. Pode não ser evidente o que causa a manifestação ou persistência da dor disfuncional 	<ul style="list-style-type: none"> Fibromialgia, síndrome do intestino irritável, cistite intersticial, por exemplo
Mista	<ul style="list-style-type: none"> Presença de mais de uma síndrome dolorosa ao mesmo tempo (neuroceptiva e nociceptiva). 	<ul style="list-style-type: none"> Neoplasia de próstata com metástase para a coluna, por exemplo.
Psicogênica	<ul style="list-style-type: none"> Causada, agravada ou prolongada por fatores mentais, emocionais ou comportamentais. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico frequentemente de exclusão. cefaleias, dores musculares, dor nas costas e dor de estômago são os tipos mais comuns de dor psicogênica.

Fonte: BERSANI, ALF, MORAES, NS, SANTOS, FC, 2016.

Tabela 13.7.2 – Classe, Medicamento, Mecanismo de ação, Apresentação, Posologia, Indicações, Contraindicações e Efeitos adversos

CLASSE/ MEDICAMENTO	MECANISMO DE AÇÃO	APRESENTAÇÃO/ POSOLOGIA/	INDICAÇÕES	CONTRAINDICAÇÕES	EFEITOS ADVERSOS (PRINCIPAIS)
ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS Amitriptilina	<ul style="list-style-type: none"> Atuam através do bloqueio da recaptação da norepinefrina e/ou da serotonina no SNC. Inibindo sua recaptação pela bomba de membrana neuronal pré-sináptica. O efeito analgésico independe da melhora do humor 	<ul style="list-style-type: none"> Apresentação Comprimido 10mg, 25mg, 75mg Dose ambulatorial: 25mg-150mg/dia VO Idosos: 10-50 mg/dia VO 	<ul style="list-style-type: none"> Transtorno depressivo maior Enurese Dor crônica 	<ul style="list-style-type: none"> Glaucoma de ângulo fechado, arritmias, pacientes com hipersensibilidade à amitriptilina, em uso de inibidor da monoaminoxidase (IMAO) Pós- IAM Gestação (avaliar), prostatismo. Idosos (cautela) 	<ul style="list-style-type: none"> Sonolência, confusão mental, hipotensão postural, retenção urinária, aumento do apetite (cautela em obesos) e secura na boca.
INIBIDORES SELETIVOS DA RECAPTAÇÃO DE SEROTONINA E NORADRENALINA/ DUAIS Duloxetina	<ul style="list-style-type: none"> São inibidores potentes da recaptação de serotonina e norepinefrina e inibidores fracos da recaptação de dopamina. Inibem a dor através das vias descendentes 	<ul style="list-style-type: none"> Cápsula de liberação rápida: 30 e 60 mg Iniciar com 30 mg 1 vez/dia. Dose máxima: 60 mg VO 12h/12h 	<ul style="list-style-type: none"> Transtorno Depressivo Maior Dor Neuropática Fibromialgia Transtorno de Ansiedade Generalizada Dor crônica 	<ul style="list-style-type: none"> Glaucoma de ângulo fechado, hipersensibilidade à duloxetina ou componentes da fórmula, em uso de inibidor da monoaminoxidase (IMAO DRC diálise/ clearance<30ml/min) Insuficiência Hepática Gestação (avaliar) 	<ul style="list-style-type: none"> Náuseas, secura na boca, constipação intestinal, perda do apetite, fadiga, tontura, fraqueza e síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético, maior predisposição à sangramentos mucocutâneos.
ANTICONSULSIVANTE Pregabalina	<ul style="list-style-type: none"> A partir da ligação à subunidade alfa-2-delta dos canais de cálcio dependente de voltagem no SNC e modula o influxo de cálcio nos terminais nervosos, inibindo a liberação de neurotransmissores (glutamato, noradrenalina, serotonina, dopamina, entre outros) Atua nas vias descendentes da dor noradrenérgica e serotoninérgica 	<ul style="list-style-type: none"> Apresentação Comprimido simples: 25mg, 50mg, 75mg e 150 mg Dose usual: 75mg a 150mg/dia VO Dose máxima: 600mg/dia 	<ul style="list-style-type: none"> Epilepsia Fibromialgia Transtorno de Ansiedade Generalizada Dor neuropática 	<ul style="list-style-type: none"> Hipersensibilidade Gestação (avaliar), 	<ul style="list-style-type: none"> Raciocínio lentificado, tontura, lapsos de memória e edema dos membros inferiores
ANTICONSULSIVANTE Gabapentina	<ul style="list-style-type: none"> É um aminoácido, análogo estrutural do neurotransmissor GABA, mas que não atua por ação gabaérgica direta nem afeta o metabolismo e a captação do GABA. Tem a propriedade de aumentar os níveis de GABA e serotonina no SNC e diminuir o glutamato, o que explica a sua eficiência nas dores neuropáticas 	<ul style="list-style-type: none"> Apresentação Cápsula: 300mg e 400mg Comprimido revestido: 600mg Dose: 900-3600mg/dia, em 3 doses igualmente divididas 	<ul style="list-style-type: none"> Crises convulsivas parciais com ou sem generalização Dor crônica 	<ul style="list-style-type: none"> Hipersensibilidade aos componentes da fórmula Gestação (avaliar) 	<ul style="list-style-type: none"> Sonolência, tontura, fadiga (cansaço), dor de cabeça, tremor, incoordenação dos movimentos musculares, indigestão gástrica, nervosismo, rinite, astenia (fraqueza), nistagmo (oscilação rítmica do globo ocular), diplopia (visão dupla), náusea e vômito.
RELAXANTE MUSCULAR Ciclobenzaprina	<ul style="list-style-type: none"> É um agente tricíclico com estrutura similar à da amitriptilina, porém que não apresenta efeitos antidepressivos Miorrelaxante de ação central, tem efeito antineurálgico A ciclobenzaprina suprime o espasmo do músculo esquelético de origem local, sem interferir com a função muscular. 	<ul style="list-style-type: none"> Apresentação Comprimido revestido: 5mg e 10 mg Cápsula de liberação prolongada: 15 mg Dose usual: 20-40 mg/dia VO em 1-3 doses Dose máxima: 60mg/dia 	<ul style="list-style-type: none"> Contratura Muscular Cervicobraquialgia Espondilolistese Lombalgia 	<ul style="list-style-type: none"> Hipersensibilidade a ciclobenzaprina ou a qualquer outro componente da fórmula Glaucoma ou retenção urinária Em uso de IMAO (inibidores da monoaminoxidase) Fase aguda pós-infarto do miocárdio Pacientes com arritmia cardíaca, bloqueio, alteração da conduta, insuficiência cardíaca congestiva ou hipertireoidismo 	<ul style="list-style-type: none"> Sonolência, boca seca e vertigem. Alterações nos demais sistemas podem ocorrer, mas são raras.

<p>ANALGÉSICOS OPIOIDES</p> <p>Tramadol Codeína</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Agem alterando a permeabilidade dos canais iônicos, inibindo a abertura dos canais de Ca²⁺ (assim, evita-se que ele entre na célula) e promovendo a abertura dos canais de K⁺ (mais desse íon sai da célula). O resultado disso é que a célula fica hiperpolarizada, tornando mais difícil a transmissão do potencial de ação. 	<ul style="list-style-type: none"> • Apresentação (Tramadol) • Cápsula 50mg • Cápsula de liberação prolongada: 50-100mg até 6-6h VO ou EV (exceto as cápsulas de liberação lenta) • Dose máxima: 400mg • Apresentação (Codeína) • Comprimidos: 30 e 60mg até 4h/4h • Solução injetável: 30mg/ml (IM e SC) • Iniciar com 15-30mg • Dose máxima: 360mg VO; 75mg IM/SC 	<ul style="list-style-type: none"> • Dor de intensidade moderada a intensa, aguda (principalmente pós-operatória) ou crônica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cólica biliar devido a presença de cálculos • Hipersensibilidade aos componentes • Asma brônquica • Obstrução intestinal • Uso simultâneo de inibidores da monoaminoxidase (IMAOs) • Idade < 12 anos; 	<ul style="list-style-type: none"> • Constipação, náuseas e vômitos, depressão respiratória e sedação; • Outros efeitos possíveis: bradicardia, hiper ou hipotensão, tontura, sonolência, broncoespasmo, insônia e agitação.
---	--	---	--	---	--

Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

Tabela 13.7.3 – Medicação e monitoramento

Medicação	Monitoramento
Ciclobenzaprina	Sistema Nervoso/Alterações psíquicas: sintomas e sinais de síndrome serotoninérgica, alterações no estado mental (agitação, alucinações); instabilidade autonômica (taquicardia, labilidade da pressão arterial), convulsões. Alterações neuromusculares: tremores, rigidez, mioclonia. Sintomas gastrointestinais: náuseas, vômitos, diarreia.
Amitriptilina	Eletrólitos: sódio sérico em populações de risco (conforme clinicamente indicado). Sistema Nervoso/Alterações psíquicas: avaliar o estado mental, ideação suicida (especialmente no início da terapia ou quando as doses são aumentadas ou diminuídas); ansiedade, funcionamento social, mania, ataques de pânico ou outras mudanças incomuns no comportamento. Sistema cardiovascular: frequência cardíaca, pressão arterial e ECG em idosos e pacientes com doença cardíaca preexistente; painel eletrolítico (para avaliar o risco de anormalidades de condução). Alterações metabólicas: glicemia; peso e IMC.
Duloxetina	Eletrólitos: sódio sérico em populações de risco (conforme clinicamente indicado). Pressão arterial, testes de função hepática e renal (basal, conforme indicado clinicamente). Sistema Nervoso/Alterações psíquicas: ideação suicida. Alterações metabólicas: glicose no sangue e HbA 1c em pacientes diabéticos (basal e conforme indicado clinicamente).
Pregabalina	Medidas de eficácia: intensidade da dor / frequência de crises); grau de sedação; sintomas de miopatia; creatina quinase (como clinicamente indicado); sintomas de perturbação ocular; ganho de peso / edema; integridade da pele (em pacientes com diabetes); Sistema Nervoso/Alterações psíquicas: sinais e sintomas de suicídio. Hematológicas: contagem de plaquetas (conforme clinicamente indicado).
Gabapentina	Função renal periódica, tendência suicida, depressão e mudança de comportamento

Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

NOTA

OPIÓIDES

- ⇒ A constipação é um efeito bastante comum que impacta direta e negativamente a qualidade de vida do paciente, devendo ser adequadamente identificada e tratada.
- ⇒ Para pacientes nefropatas e hepatopatas deve-se realizar o ajuste nas dosagens e nos intervalos. Na insuficiência renal, o tramadol apresenta menor risco de intoxicação que a codeína.

- ⇒ A codeína, ao contrário de outros opióides, pode ter sua eficácia diminuída em pacientes com doença hepática, pois o fígado é necessário para a transformação do fármaco em sua forma ativa.

CICLOBENZAPRINA

- ⇒ Existem apresentações associadas com a cafeína (melhora o efeito de sonolência provocado pelo fármaco), analgésicos e AINES (clonixinato de lisina + ciclobenzaprina), sendo este último muito utilizado para dores musculares, lesões de tendões e partes moles.
- ⇒ É importante lembrar que este fármaco pode potencializar os efeitos do álcool, barbitúricos e outros depressores do SNC.

REFERÊNCIAS

BERSANI, ALF, MORAES, NS, SANTOS, FC. Manejo da Dor Crônica. In: TOMMASO, ABGD. et al. Geriatria Guia Prático. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan. 2016. 487p.

BRUNTON, L.L; CHABNER, B.A; KNOLLMANN, B.C. As Bases Farmacológicas da terapêutica de Goodman & Gilman [recurso eletrônico]. 12ª ed. – Dados eletrônicos. – Porto Alegre: AMGH, 2012.

Cloridrato de ciclobenzaprina. Gabriela Mallmann. São Paulo: Aché laboratórios farmacêuticos S.A, 2021. Bula de remédio.

COLUZZI, F. et al. Orientação para boa prática clínica para opióides no tratamento da dor: os três “T” – titulação (teste), ajustes (individualização), transição (redução gradual). Rev Bras Anesthesiol. v.66, n.3, p.310-317, 2016.

KRAYCHETE, D.C; GARCIA, J.B.S; SIQUEIRA, J.T.T. Recomendações para o uso de opióides no Brasil: Parte IV. Efeitos adversos dos opióides. Rev. Dor. v.15, n. 3. São Paulo, 2014.

Mitrul (Cloridrato de ciclobenzaprina). Marcia da Costa Pereira. São Paulo: Zodiác Produtos Farmacêuticos S.A., 2020. Bula de remédio.

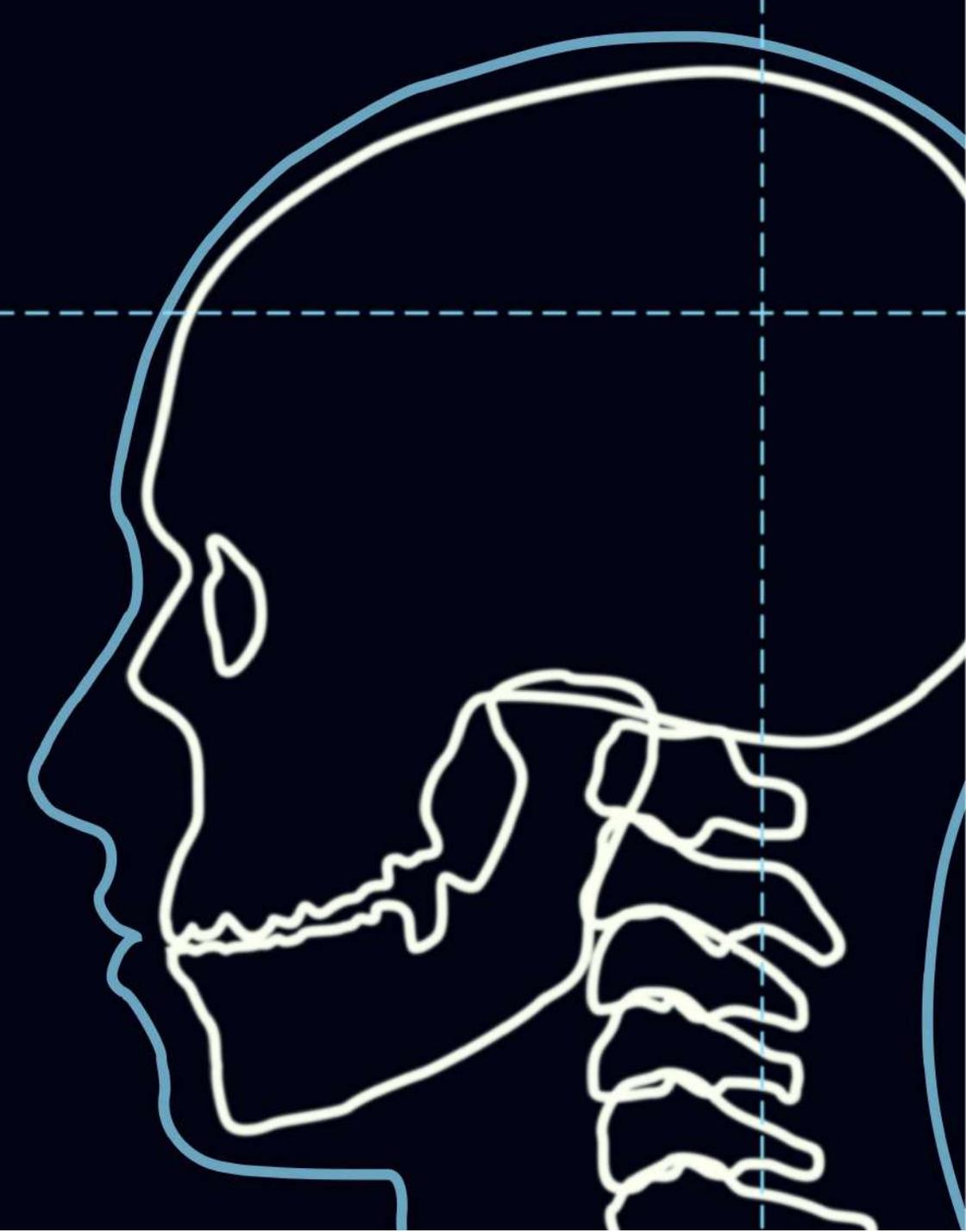
MOORE, RA. et al. Amitriptyline for neuropathic pain in adults (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2015. Disponível em: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008242.pub3/epdf/full>. Acesso em: 05 BR. 2021.

RAJA, SN. et al. Definição revisada de dor pela Associação Internacional para o Estudo da Dor: conceitos, desafios e compromissos. Disponível em: https://sbed.org.br/wp-content/uploads/2020/08/Defini%C3%A7%C3%A3o-revisada-de-dor_3.pdf

RANG, H.P. et al. Rang & Dale: Farmacologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

SILVA, J. C; LAS, V. Dor em reumatologia. Lisboa: Permanyer Portugal, 2007.

WIFFEN, P J. et al. Gabapentina para dor neuropática crônica em adultos. 2017. Disponível em: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007938.pub4/full/pt>. Acesso em: 05 abr 2021.



ENFERMAGEM • BIOMEDICINA
EDUCAÇÃO FÍSICA • FISIOTERAPIA
TERAPIA OCUPACIONAL • MEDICINA



GOVERNO DO
ESTADO DO PARÁ