

**27 de Março de 2009.**

### **Artrites pós-infecciosas** **Febre reumática**

A doença que mais cai em prova.

Costuma cair o detalhe de FR porque as coisas comuns já estão muito batidas.

#### **Definição**

Sequela imune tardia após uma infecção por estreptococos beta-hemolíticos do grupo A (cepas reumatogênicas).

Ao contrário da GNPE, a infecção estreptocócica só pode ocorrer em um local: a faringoamigdalite. Não vale o impetigo, etc.

Como surge o evento imunológico?

Mimetismo molecular: após o surgimento da infecção, em alguns pacientes, o organismo monta uma resposta imune celular e humoral que combate o processo infeccioso e por reação cruzada (semelhança entre antígenos bacterianos e de tecidos) surge inflamação no tecido celular subcutâneo, na articulação, pele e coração.

#### **Paciente preferencial**

Acomete principalmente crianças porque a infecção estreptocócica acontece com mais frequência entre **5-15 anos de idade**. São raros os casos em menos de 3 anos ou acima de 40 anos (mesmo que tenha artrite e cardite, nessas idades não se trata de FR).

Não tem preferência pelo sexo.

#### **Período de incubação**

Média: 3 semanas (1-5 semanas).

#### **Amigdalite assintomática**

50% dos pacientes tiveram faringoamigdalite assintomática.

Assim, ao se questionar a mãe sobre se houve dor de garganta. A resposta negativa não descarta FR.

#### **Taxa de ataque**

De todos os indivíduos que desenvolveram faringoamigdalite por estreptococos do grupo A, apenas 3% desenvolveram FR.

A taxa de ataque varia de 3-20% se o indivíduo já teve FR antes. Ou seja, indivíduo que já teve FR, faz um segundo episódio com muito mais facilidade. Daí o benzetacil de 21/21 dias para evitar novo episódio de FR. O segundo episódio é sempre mais grave do que o primeiro; o terceiro é mais grave do que o segundo e assim, subsequentemente.

**Artrite, cardite, SNC, tecido celular subcutâneo e pele são as regiões acometidas.**

#### **Padrão articular**

Poliartrite migratória de grandes articulações; de forma assimétrica na sua instalação.

Se essa artrite surgiu numa criança de 5-15 anos de idade, é o provável diagnóstico.

Exemplo:

Artrite em covotelo direito permanece 3 dias → desaparece → ombro direito com artrite por 3 dias → desaparece → joelho direito.

**70% de todos os pacientes com FR tem poliartrite migratória.**

**Esta lesão desaparece sozinha, ou seja, o processo é auto-limitado.**

**A artrite não dura mais do que um mês sem tratamento.**

**Não deixa nenhuma seqüela, ou seja, não destrói a articulação.**

**A artrite desaparece em 24 horas com abordagem terapêutica (AAS).**

#### **Cardite**

Achado mais característico da doença, mas não é o mais freqüente.

50% de todos os pacientes com FR tem cardite.

Pancardite (só FR e LES dão pancardite; a primeira na criança e a segunda no adulto): pericardite (assintomática), miocardite (nódulos de Aschoff), endocardite (valvulite).

Qual dos três folhetos é o mais acometido? O endocárdio é de longe o local mais acometido. Como no endocárdio estão inseridas as válvulas, pode haver sopro.

Pericardite

- Na maior parte das vezes o paciente é assintomático.
- Nos casos sintomáticos: dor torácica tipo pleurítica (bem localizada no tórax; piora com inspiração profunda); paciente deitado a dor piora; paciente sentado a dor melhora; ausculta de atrito pericárdio.

Miocardite

- Pode ser letal: a inflamação muscular pode gerar fraqueza momentânea da parede e permitir o surgimento de ICC grave na criança (edema de MMII, turgência jugular patológica, estertor crepitante, presença de B3). Patognomônico: presença dos nódulos de Aschoff em 90% dos casos (trata-se de um nódulo não caseoso rodeado de histiócitos). Na prática a biópsia cardíaca é pouco feita; é dado teórico para prova.
- Pode ser leve ou gravíssima (com ICC franca).
- Alterações freqüentes de miocardite: taquicardia desproporcional à febre; alargamento do intervalo PR (BAV de primeiro grau) – são poucos importantes. Já o aumento da área cardíaca evoluindo com ICC é clinicamente importante.

Endocárdio

- Valvulite: a **válvula mitral** é a mais acometida. Como trata-se de uma inflamação aguda, é mais freqüente uma insuficiência do que uma estenose. Assim, na cardite aguda o sopro mais freqüente é sistólico. **Sopro holosistólico melhor audível no foco mitral** e que se irradia para a axial ou dorso (mostrando fluxo sanguíneo voltando para o AE).
- A cardite é a única inflamação imunológica da FR que pode deixar seqüelas: a inflamação da válvula mitral com o tempo pode deixar como **seqüela** a calcificação do anel mitral que promove **estenose mitral**. Assim, o sopro da cardite crônica é um **sopro diastólico (ruflar diastólico melhor audível no foco mitral)**.
- Cardite aguda – IM – sopro sistólico foco mitral.
- Cardite crônica – Estenose mitral – ruflar diastólico – foco mitral.
- Sopro de Carey-Coombs (cai como pegadinha em prova de residência): é clássico de FR, mas não é comum. Ouve-se **ruflar diastólico** em foco mitral na presença de **insuficiência mitral**. Parece um paradoxo, mas não é: o AE começa a trabalhar com dois volumes – o volume que normalmente chega mais o volume extra que regurgita do VE – durante a diástole, este hiperfluxo gera algo semelhante à estenose. Sopro de Carey-Coombs = hiperfluxo sobre uma válvula mitral insuficiente gerando um ruído igual ao da estenose (mas não é estenose).
- Distinção entre ruflar diastólico e Carey-Coombs: válvula estenosada tem dificuldade para abrir e para fechar. Assim, quando fecha ouve-se hiperfonese de B1 e quando abre ouve-se estalido de abertura.
- Ruflar diastólico + hiperfonese de B1 + estalido de abertura = cardite crônica / estenose.
- Ruflar diastólico sem hiperfonese de B1 ou estalido de abertura = cardite aguda / insuficiência.

### Cardite reumatóide leve

- Taquicardia
- Alargamento do PR
- Sopros leves

### Cardite reumatóide moderada

- Pericardite (dor / atrito ou assintomática).
- Sopros exuberantes (4+/6+ para cima).
- Aumento de área cardíaca: sem sinais de ICC.

### Cardite reumatóide grave

- Quadro de ICC (miocardite): B3 na ausculta, edema MMII, estertor bibasal.

**Todas as alterações acima, exceto a seqüela na válvula mitral, vão embora sozinhas. Antes de sumir a artrite, em geral, surge a cardite que vai embora em 2 meses (normalmente).**

A classificação acima tem pouca importância atualmente.

**Tratamento de qualquer cardite = corticóide.**

### Nódulos subcutâneos e eritema marginado (ou marginatum)

Apenas 5% dos pacientes evoluem com essas manifestações.

Os nódulos surgem e em duas semanas vão embora naturalmente sem deixar seqüelas.

São nódulos bastante parecidos com os da AR (elásticos; não aderidos a planos profundos).

Eritema marginado: vão embora em 3-4 semanas; rash máculo-papular com crescimento centrípeto que deixa um halo branco dentro.

**Tanto os nódulos quanto o eritema marginado acontecem de forma muito mais freqüente nos pacientes que cursaram com cardite. A explicação para este fenômeno não existe.**

### **Coréia de Sydenhan (inflamação no SNC).**

- Ac contra os núcleos da base: síndrome extra-piramidal.
- Mais comum no sexo feminino: mais freqüente em meninas adolescentes.
- Diastría/ fala arrastada/disgrafia.
- Labilidade emocional: a criança pode manifestar movimentos involuntários após sustos.
- Melhora no sono.
- Piora no estresse.
- Movimentos involuntários: a criança costuma chorar.
- **20% dos pacientes com FR evoluem com Sydenhan.**
- **Surge em geral quando até a cardite já foi embora. Ou seja, em hipótese nenhuma vai haver artrite. Normalmente não há achado nenhum quando surge coréia. É evento tardio e isolado (costuma haver no máximo restos de cardite).**
- **Dura 3 meses.**

### **Critérios de Jones modificados (1992)**

A) **Critérios maiores:** considerados específicos da doença.

**A.1) Poliartrite (70%)**

**A.2) Cardite (50%): valvulite, é a mais importante.**

**A.3) Coréia de Sydenham (20%): isolado.**

**A.4) Nódulos subcutâneos (5%)**

**A.5) Eritema marginado (55)**

B) **Critérios menores: são os mais frequentes.**

B.1) Febre (95%).

B.2) Artralgia.

B.3) Reagentes de fase aguda (VHS, PCR, MCP).

B.4) Aumento do intervalo PR (BAV de primeiro grau): indica miocardite.

B.5) Febre reumática prévia.

### **Diagnóstico**

- 2 critérios maiores.
- 1 critério maior + 2 critérios menores.

### **Exceções**

- **FR prévia: a taxa de ataque na população geral=3%; taxa de ataque na FR prévia=20%. Considera-se FR com quantidade menor de parâmetros: bastam dois critérios menores. Como FR prévia já é um menor, basta outro menor.**
- **Presença isolada de Coréia é diagnóstica de FR.**

### **Critério obrigatório - documentar a infecção estreptocócica recente.**

Infecção faríngea estreptocócica recente.

- Sorologia – ASO / anti-DNAse B: é a melhor forma de documentar a infecção. A sensibilidade da sorologia é superior a 90%. ASO positiva: acima de 333 unidades TODD. A ASO aumenta 1 semana depois da faringoamigdalite e permanece elevada até 6 meses. A anti-DNAase B apresenta a seguinte vantagem: aumenta com uma semana, mas se mantém alta até com dois anos e meio. Isto é importante porque a Coréia pode ocorrer até dois anos depois. Assim, para a Coréia dar o DX é importante que se solicite anti-DNAse B e não o ASO (que neste caso será frequentemente negativo).
- Cultura positiva do swab da orofaringe: a chance de pegar a bactéria é muito pequena.

### **Reagentes**

#### **Proteína C reativa (PCR)**

- Mais precoce parâmetro.
- Aumenta com 24 horas de doença, mas normaliza em 2 semanas, independente da atividade inflamatória.

#### **VHS**

- Aumenta com uma semana de doença, mas quando fornece AAS para artrite ou corticóide para cardite, o VHS normaliza.
- Normaliza com abordagem terapêutica.

### **Mucoproteínas**

- Precoce: cresce em 1 semana.
- Mais duradoura: só cai quando some a atividade da doença reumática.
- Não cai com abordagem terapêutica.
- Alfa-2-macroglobulina ("mucoproteína B"): existe a alfa1. Acima de 4 mg/dL é considerada elevada.

### **Memorização para a prova**

#### **Pico de incidência da FR**

5-15 anos.

#### **Padrão articular**

Poliartrite simétrica, miagratória, grandes articulações.

#### **% de pacientes com FR que tem artrite**

70%.

#### **Duração da artrite**

1 mês/sem seqüelas.

#### **Artrite é critério**

Maior.

#### **% de pacientes com cardite**

50%

#### **Cardite característica**

Valvulite.

#### **Duração da cardite na FR**

2 meses

#### **Lesão valvar e sopro mais comum da FR aguda**

Sopro holossistólico – insuficiência mitral.

#### **Lesão valvar e sopro da FR crônica**

Ruflar diastólico + hiperfonese de B1 + estalido de abertura – estenose mitral.

#### **Lesão valvar e sopro clássico**

Insuficiência mitral (Sopro de Carey-coombs): ruflar diastólico na ponta (ausência de hiperfonese de B1 ou de estalido de abertura).

#### **Qual achado abaixo é considerado cardite modera?**

Taquicardia; ou **sopros exuberantes**; ICC.

#### **% de pacientes com Coréia**

20%. Mais comum no SF.

Achado tardio.

Dura: 3 meses.

#### **Nódulos subcutâneos e eritema marginado**

Associados à cardite.

#### **Reagente de FA + precoce**

PCR.

#### **Normalidade após abordagem terapêutica**

VHS

#### **Mais duradouro e mais relacionado à atividade**

Mucoproteína B.

### **Tratamento**

Antibioticoterapia???

Caso FR instalado (não faringoamigdalite) deve receber ATB:

- Nunca
- Às vezes
- **Sempre**

Não é para evitar a doença. Não se trata de prevenção/profilaxia. É para erradicar as bactérias (cepas reumatogênicas) e evitar que alcancem outras pessoas.

Penicilina G benzatina IM dose única

- 1.200.000 U adulto.
- 600.000 U: crianças com menos de 27 kg.

Não há resistência do estreptococo beta-hemolítico do grupo A.

Profilaxia primária: prevenção/evitar a doença.

Profilaxia secundária: prevenir segundo episódio.

### **Poliartrite, febre e sintomas gerais**

- Salicilatos (AAS) – resposta dramática

### **Cardite**

- Corticóide em dose imunossupressora: não importa se é leve, moderada ou grave.
- ICC: dobuta; digoxina; furosemida.

### **Nódulos subcutâneos ou eritema marginado**

- Não há abordagem terapêutica.

### **Coréia**

- É auto-limitada; não deixa seqüelas; mas pode receber medicação durante 3 meses para evitar a coréia.
- Haloperidol: é obrigatório saber.
- Alguns trabalhos mostram benefício de um anticonvulsivante (carbamazepina – tegretol) com corticóide.

### **Profilaxia – importante para prova**

#### **Primária**

- Prevenir evento de FR.
- Criança com 5 anos de idade, fez faringoamigdalite bacteriana (frente a uma faringite purulenta a principal hipótese é vírus, mas mesmo assim fornecemos ATBterapia não para tratamento da faringite e sim para prevenir a FR; ao contrário da GNPE, pode ser prevenida com ATBterapia; quanto mais precoce a intervenção maior a prevenção).
- Penicilina G benzatina IM dose única.
- Alternativa: eritromicina 250 mg 6/6 h VO por 10 dias.
- Até 9 dias depois da faringite pode ser prescrito PG e obter prevenção. A ATB é necessária se houver FR instalada.
- Contatos próximos: coletar swab de orofaringe de todos os contactantes → positivo → receber ATB para profilaxia primária. É um dos motivos da doença ser endêmica.

#### **Secundária**

- FR já ocorreu.
- Visa evitar o segundo episódio que é mais grave do que o primeiro, em especial para o coração.
- Penicilina G benzatina IM 21/21 dias
- Sem cardite: até 21 anos de idade ou no mínimo de 5 anos após o último surto (o que for maior por precaução).
- Com cardite residual (seqüela): até 40 anos ou no mínimo de 10 anos após o último surto (o que for maior). É a pior situação e cai em prova.
- Com cardite curada (não houve seqüelas cardíacas): até 25 anos ou no mínimo de 10 anos após o último surto (o que for maior).

### **Gota (artrite por cristais de urato monossódico)**

Problema no dedão do pé, abordagem com colchicina, e ácido úrico alto nem sempre são verdades absolutas na gota.

Quando os limites de solubilidade de ácido úrico no sangue são altos, eles se precipitam.

O limite é 7 mg/dL. Esse limite é igual ao valor normal considerado no homem. Quem tem ácido úrico = 8 tem hiperuricemia, mas não tem gota. Esses indivíduos tem 5% de chance de desenvolver gota.

Hiperuricemia x gota.

95% de todos os pacientes com hiperuricemia assintomática não vão desenvolver gota.

**Assim, paciente com ácido úrico de 8,5 mg/dL não deve receber alopurinol porque inclusive pode fazer o paciente desenvolver gota.**

**Predominantes no sexo masculino:** Gota (7:1); espondilite anquilosante e miosite por corpúsculos de inclusão.

Acomete homens de 40-50 anos de idade.

**A gota está associada ao excesso de ácido-úrico pelo:**

Superprodução endógena x queda da eliminação renal?

- O ácido úrico deriva das purinas (material nucléico – DNA).
- Uma dieta com ausência de purinas (carne, frango, peixes) reduz no máximo 1 mg/dL na uricemia. Ou seja, a dieta não é a coisa mais importante para o seu paciente e não deve ser usada como recurso primário.

**O ácido úrico vem da queda da eliminação renal.**

Ou seja, todos os pacientes com hiperuricemia tem dificuldade em eliminar o ácido úrico. Esse problema geralmente ocorre na adolescência.

10% dos pacientes tem hiperuricemia em função do aumento da produção endógena (superprodução): comum em neoplasias (síndrome de lise tumoral – tu → QTX).

Cálculo renal de ácido úrico: os cristais precipitam em urina ácido. Assim **para evitar a síndrome de lise tumoral**, inicia-se a QTX e alcaliniza-se a urina com bicarbonato de sódio, além de dar alopurinol.

Alguns fatores secundários prejudicam ainda mais a eliminação renal:

- Etilismo.
- Obesidade: não sabe a relação.
- Diurético tiazídico (para HAS): a tendência hipovolêmica do tiazídico faz com que os rins passem a reabsorver solutos, entre eles o ácido úrico.
- Hipertrigliceridemia.
- HAS.
- Intoxicação por chumbo: nefropatia plumbíca que lesa o túbulo e dificulta a eliminação renal de ácido úrico. Trabalhador exposto ao chumbo: pintor de parede.

**Hiperuricemia assintomática**

- **Está indicado tratar?** Não.
- **Por que?** Os microtofos (cristais de ácido úrico). Quem tem hiperuricemia assintomática tem necessariamente microtofos intra-articulares (porque houve precipitação; ou seja, está maior do que 7). Não se trata porque não se mexe com quem está quieto. **Há rompimento de microtofos** → expõem cristais de ácido úrico que estavam secos dentro dos microtofos → leucócitos migram para a região do excesso de ácido úrico → tentam fagocitar os cristais de ácido úrico → não conseguem → convocam mais leucócitos → **maior inflamação** → **sinovite aguda (muito grave)**.
- **Gota é uma artrite muito inflamatória que simula uma artrite infecciosa pelo estafilococo aureus.**
- **Regra:** não tratar.
- **Exceções:** existem duas situações que recebem tratamento mesmo o paciente estando assintomático:
  - Hiperuricemia gravíssima (superior a 12-13 mg/mL).
  - Excreção de ácido úrico altíssima (> 1.100 mg/24). Visa proteger a doença renal por ácido úrico.

**Artrite gotosa aguda**

Sinovite muito inflamatória. Confunde com artrite infecciosa.

Fatores precipitantes:

- Alopurinol.
- Probenecida: reduz a concentração sérica de ácido úrico; é um uricosúrico.
- AAS: atua nos rins, diminuindo a excreção de ácido úrico no rim; apesar de ser a droga de escolha no tratamento da artrite do paciente com FR, o AAS piora dramaticamente a dor na Gota pelo rompimento de microtofos.
- Traumas: rompem microtofos. Ex. partidas de futebol.
- Álcool e tiazídicos: aumentam a hiperuricemia porque reduzem a eliminação renal.

**Podagra:** até 90% dos pacientes que tem gota em algum momento da sua evolução vai abrir um quadro de artrite do grande artelho (é a articulação mais acometida e mais característica). Quanto mais distal, mais típico de gota é. Isto porque são os locais mais frios que facilitam a precipitação e rompimento dos microtofos. Gota é monoartrite.

Principais articulações:

- Grande artelho
- Metatarsos
- Tornozelos
- Calcânhares
- Joelhos

**Instalação:** súbita.

**Paciente com gota jamais fica em casa porque dói muito: procura pronto-socorro.**

**Duração:** 3 dias de artrite muito inflamatória e desaparece sem deixar seqüelas (como regra). Nem sempre o ácido úrico estará aumentado. **O ácido úrico de um paciente gotoso pode estar normal.**

Em 25% dos pacientes com gota, durante a artrite aguda, a grande liberação de mediadores inflamatórios são uricosúricos e determinam a eliminação de ácido úrico. Esses pacientes quando saem da artrite apresentam ácido úrico elevado.

### Diagnóstico

Não basta ácido úrico aumentado; cristais dentro da articulação (qualquer pessoa com hiperuricemia tem cristais intra-articulares).

**DX de gota: aspirado do líquido sinovial dessa monoartrite.**

**Vê-se:** forte birefringência negativa dentro dos leucócitos (dentro dos leucócitos há cristais duros de ácido úrico que não são fagocitados).

**Vê-se:** somente cristais. Não pode dar DX de gota.

**Nesses casos não há necessidade de se esperar a cultura do líquido ascítico ou de outro meio para descartar artrite infecciosa.**

### Quadro clínico de Gota e artrite infecciosa

Febre baixa, leucocitose com desvio para esquerda e monoartrite muito inflamatória.

Quem define? Análise do líquido sinovial.

### Gota intercrítica

Período assintomático que segue um episódio de gota.

Após o primeiro episódio de gota, leva-se 2 anos para novo episódio de gota.

Com o passar dos anos esse período inter-crítico vai se reduzindo para semanas.

Antigamente o indivíduo fazia episódios isolados de artrite e depois a gota passa a ser intermitente.

**Recebe tratamento (não é alopurinol).**

### Gota tofosa crônica

A precipitação pode ocorrer no tecido celular subcutâneo: em mãos.

Se o tofo for perfurado com agulha: drena-se líquido branco e pastoso (ácido úrico puro).

Ácido úrico é radiotransparente, ao contrário do cálcio.

Mulher com gota: deve ter muitos fatores predisponentes – hiperTG; etilista; pintora, etc.

**Localização mais freqüente dos tofos:** quanto mais distal → mais frio → mais típico de tofo gotoso.

### Lesão em saca-bocado

Os tofos presentes cronicamente (10 anos sem tratamento) podem levar à erosão óssea.

Se houver tratamento, a lesão/esclerose, melhora.

Após abordagem terapêutica, o ácido úrico precipitado é reabsorvido e o paciente melhora.

Lesão em saca-bocado não é exclusiva, nem específica de gota: ocorre no mieloma múltipla e até mesmo na AR grave.

### Tratamento

1. Cortar a crise aguda de gota
2. Prevenir as recidivas de uma artrite gotosa aguda (na gota intercrítica)
3. Reduzir a hiperuricemia

### Artrite gotosa aguda – Crise

➤ **AINES** (indometacina principalmente) enquanto houver dor.

(75 mg de ataque / 50 mg de 6/6h)

➤ **Colchicina** (1 mg de ataque / 0,5 mg 2/2h): não é de escolha porque tem mais efeitos colaterais. A dose terapêutica fica muito próxima da dose tóxica. Inibe microtúbulos e microfilamentos que movimentam a células. Ou seja, a colchicina para as células, inclusive a locomoção dos leucócitos. É

uma droga excelente na gota, mas nessas doses, ataca TGI (náuseas, vômito e diarreia) e MOV. Só é iniciado se AINE não melhorar o paciente.

- **Não faça:** AAS ou alopurinol. Pioram a dor porque rompem microtofos.
- **Corticóides intra-articulares:** triancinolona. É excelente, mas utilizado em último recurso.
- **ACTH IV:** estimula SR a produzir corticóides endógenos. (pode cair em prova porque é recente)

### Profilaxia das crises (gota intercrítica)

Paciente não está mais em crise.

Visa evitar novas crises de artrite.

- **Colchicina** em doses baixas (0,5 mg 12/12 h). Essas doses não geram náuseas, vômitos, diarreia ou aplasia de medula.

Após 30 dias de colchicina o paciente tem pouco risco de artrite e aí sim você pode manipular o paciente:

- Avaliar fatores secundários:
  - Álcool.
  - **Diuréticos: o hipertensivo de escolha para os pacientes com gota é o losartam que é uricosúrico.**
  - Obesidade.
  - Dieta

Se mesmo assim o paciente permanecer com ácido úrico acima de 7 (o que é muito comum), aí sim:

### Redução da uricemia

Redução da síntese

- Alopurinol (100 mg/dia).

Aumento da eliminação

- Probenecida (250 mg 12/12 h).

Como o mecanismo básico da hiperuricemia é a dificuldade de eliminação, a melhor escolha é aumentar a eliminação de ácido úrico.

Esse fármaco tem que ser manipulado e o lobby dos laboratórios faz com que o alopurinol seja o mais prescrito.

### O correto é prescrever a probenecida.

Pode-se argumentar que o paciente recebendo uricosúricos pode ter cálculos renais de ácido úrico. Qual a solução para provar que o melhor remédio é a probenecida?

Urina de 24 horas.

Isso vai mostrar que a eliminação de ácido úrico desses pacientes é menos do que 800 mg/24 horas, ou seja, eles mesmo recebendo a medicação são hiposecretadores de ácido úrico.

Assim:

- < 800: probenecida.
- > 800: alopurinol.

### Tratamento da hiperuricemia assintomática

Acompanhamento ambulatorial.

Assim, não peça ácido úrico em check-up.

Nos casos de exceção:

- Hiperuricemia superior a 12-13 mg/dL.
- Excreção de ácido úrico > 1.100 mg / 24 h.

A droga de escolha é o alopurinol porque nestes casos temos aumento da produção de ácido úrico.

Deve-se investigar neoplasias.

### Memorização – Gota

#### Paciente típico

Homem; 40-50 anos.

#### Hiperuricemia se deve

Redução da eliminação (90% dos casos).

#### Padrão articular:

Mono-oligoartrite, distal, início súbito, muito inflamatória e autolimitada.

#### Articulação mais acometida

Grande artelho



**Fatores precipitantes**

Álcool/trauma/tiazídico/alopurinol.

**Dx de certeza**

Forte birefringência negativa no aspirado; ao ME.

**Tratamento da hiperuricemia**

Probenecida.

**Observações****Osteoartrose ou Osteoartrite (OA)**

- Doença degenerativa das articulações sinoviais (diartroses), caracterizada clinicamente por dor e limitação funcional, radiologicamente pela presença de osteófitos, redução do espaço articular e esclerose do osso subcondral e, histopatologicamente pela perda da integridade da cartilagem articular.
- Doença reumática mais comum na população → principal causa de perda laboral.
- Radiologicamente mais de 70% das mulheres > 60 anos tem OA.
- Não é consequência natural do envelhecimento.
- Idade é o principal fator de risco: a partir de 45 a, AO cresce em PG.
- Tabagismo e osteoporose parecem ser fatores protetores.
- Condromalácia: cartilagem (tecido avascular) ganha água, perde proteoglicanas, se afina.
- Osteófitos: osso subcondral é agredido e tenta se regenerar.
- Pode ser primária (idiopática – mais freqüente) ou secundária.
- A maioria dos pacientes com sinais radiológicos não tem sinais clínicos, ou seja, intensidade de OA não guarda relação com o RX.
- Ordem de acometimento: apofisária → IFD → quadril. MCPF são poupadas (ao contrário da AR).
- Dor articular que piora com o movimento é o principal sintoma (na AR melhora com o movimento).
- Rigidez articular inferior a 30 minutos.
- Principais sintomas articulares da OA:
  - Dor articular associada ao uso.
  - Dor articular em repouso ou noturna.
  - Rigidez articular de repouso < 30 min.
  - Sensação de insegurança / instabilidade articular.
  - Limitação do movimento.
  - Incapacitação.
- **Não é invariavelmente progressiva: pode estabilizar e regredir.**
- **Sinais quase patognomônicos:** Nódulos de Heberden (IFD) e Bouchard (IFP) – osteófitos verdadeiros (osso coberto de cartilagem em crescimento).
- Sinais radiológicos da OA:
  - Osteófitos: proeminência ósseas nas bordas da articulação.
  - Redução (algumas vezes perda) do espaço articular.
  - Esclerose do osso subcondral – acentuação da hipotransparência na região subcondral.
  - Cistos subcondrais (imagens radioluscentes arredondadas na região subcondral).
  - Colapso do osso subcondral.
- Líquido sinovial: não-inflamatório; glicose normal.
- Hemograma; VHS, PCR normais. FR e FAN negativos.
- Rizartrorse: acometimento da articulação carpo-MCP do polegar.
- Critérios DX para OA da mão; joelho; quadril; coluna vertebral. Ler na apostila.
- Espondilose: doença degenerativa da coluna vertebral com dois componentes – degeneração do disco intervertebral e osteoartrose das articulações (especialmente apofisárias).
- Espondilolistese: deslizamento de um corpo vertebral sobre o outro.
- Tratamento (melhorar a dor e a função articular; não age sobre a gênese da doença)
  - Não farmacológico: redução ponderal; calçados acolchoados; joelheiras para realinhamento; andadores; extensão das pernas (fortalecimento dos quadríceps para melhorar OA de joelho; frio ou calor local; períodos de descanso durante o dia). Muito importante.
  - Farmacológico: analgesia temporária (paracetamol-acetaminofen) → sem melhora ou OA inflamatória → anti-inflamatórios (AINEs não seletivos ou seletivos) → opióides (tramadol ou codeína). Creme de capsaicina (depleta as terminações nervosas de substância P – mediador da dor). Corticóides intra-articulares → no máximo 4 vezes ao ano pois dificultam regeneração da

cartilagem articular (somente em 1 arti). Outras drogas não se mostraram eficazes: ácido hialurônico; sulfato de glicosamina/condroitina; colchicina; diacereína.

- Intervenção: lavagem articular com soro e remoção de debris → cirurgia (medida que mais modificou a história natural dos pacientes com doença grave; articulação é trocada por prótese).
- Artropatia neuropatia ou Articulação de Charcot: forma grave de OA; destruição articular; perda sensorial; várias doenças cursam com esta doença (DM principalmente); difícil DD com osteomielite.

### **Artrite infecciosa**

<b>Faixa etária</b>	<b>Etiologia</b>
Recém-nascidos	Staphylococcus aureus → oxacilina/meticilina. Streptococcus beta-hemolítico do grupo B (S. agalactie). Gram-negativos entéricos.
1M-5 anos	Vacinados contra Hib: S. aureus. Não vacinados: Hib (ceftriaxone/rocefim) → S. aureus. Streptococcus beta-hemolítico do grupo A (S. pyogenese) Streptococcus pneumoniae (pneumococo) – a. falciforme
Crianças > 5 anos	S. aureus Streptococcus pyogenes
Adolescentes e adultos jovens sexualmente ativos	Neisseria gonorrhoe (gonococo) → ceftriaxone. S. aureus
Restante dos adultos	S. aureus Anaeróbios (contigüidade a abscesso abdominal) S. epidermidis (próteses articulares)

MRSA (estafilococo resistente a oxacilina) = usar vancomicina

- Invasão direta das articulações pelo agente microbiano (DD com artrite reativa).
  - A) **Artrite infecciosa bacteriana ou artrite séptica**
- Invasão da articulação: via hematogênica (mais comum); por contigüidade (osteomielite); por invasão direta (traumas e injeções).
- Principais causas de artrites infecciosas.
- Acomete principalmente joelhos e quadril.
  - A.1) AS não-gonocócica**
  - S. aureus é o principal causador.
  - Principal fator de risco: lesão articular prévia.
  - Líquido sinovial: purulento ou turvo; contagem de leucócitos alta (20-150 mil); glicose baixa; proteína alta; LDH alto.
  - Pensar em AS não-gonocócica qualquer monoartrite aguda, especialmente com febre alta.
  - DX: artrocentese (punção articular) → bacteriologia e cultura.
  - Buscar focos (a disseminação foi hematogênica): PN, endocardite, furúnculos.
    - A.2) AS gonocócica**
    - **Síndrome artrite-dermatite** (poliarticular; lesões cutâneas em extremidades; hemoculturas positivas – gonococcemia; cultura do líquido sinovial negativa; cultura de orofaringe, reto, cérvix positivas) → **Artrite supurativa** (monoarticular; hemoculturas negativas e culturas do líquido sinovial podem ser positivas).
    - Pode abrir como monoartrite (1/3 dos casos): DD com AS não-gonocócica.
    - DX: presuntivo pois todos os exames podem ser negativos.
    - Líquido sinovial: purulento ou turvo; leucócitos entre 10-100.000 mil.
    - **A resposta à ATB com penicilina ou ceftriaxone é dramática.**
    - **Tratamento da AS:** começar pela via IV (Penicilina G cristalina; ceftriaxone e oxacilina); via oral evitada nos primeiros dias; ATB intra-articular não é feito (pode causar artrite asséptica).
    - Infecção em prótese articular recebe tratamento mais prolongado.

**Punção aspirativa (artrocentese): indicada em todos os casos de artrite séptica supurativa pelo risco de destruição articular; deve esvaziar a articulação; diária durante 7-10 dias; pode usar via artroscopia ou cirurgia (quadril de crianças por exemplo).**

<b>AS gonocócica</b>	<b>AS não-gonocócica</b>
Geralmente em adultos jovens e saudáveis.	Mais freqüente em crianças, idosos e imunodeficientes.
Poliartralgias/poliartrite migratória comuns no início.	Geralmente já inicia como monoartrite purulenta.
Tenossinovite na maioria.	Tenossinovite rara.
Hemoculturas positivas em menos de 10% dos casos (fase <b>monoarticular</b> ).	Hemoculturas positivas em mais de 50% dos casos.
Cultura do líquido positiva em 30% dos casos (fase <b>monoarticular</b> ).	Cultura do líquido positiva em 90% dos casos.
Lesões cutâneas características na maioria.	Ausência dessas lesões.

### Artrite por micobactérias

#### A) Artrite tuberculosa

- TB extrapulmonar: pleura → linfonodos → sistema GU → articulações.
- Reativação de um foco latente em um osso ou sinóvia que chegou lá por via hematogênica durante primoinfecção.
- RX inespecífico; PPD + em 90%.
- Bacterioscopia (BARR) do líquido: pouco positiva; cultura muito positiva (demora muito).
- Biópsia sinovial (por artroscopia): histopatológico mostra o granuloma caseoso; cultura positiva.
- TX: RIP por 6 meses.

#### B) Artrite hansênica

- Mais comum a forma reativa.
- Forma reativa: TX prednisona + AINES + talidomida.
- Forma não-reativa: TX contra m-o (clofazimina, rifampicina e dapsona).

### Artrite fúngica

- Esporotricose é a causa mais freqüente.
- Infecção em órteses indica remoção.

### Artrite viral

- Tanto vírus da rubéola vivo como o vacinal atenuado podem causar artrite viral.
- Parvovírus B19: quinta doença na criança; poliartralgia sem exantema no adulto.
- DX: IgM + ou sorologia pareada de IgG (elevação em 4 vezes dos títulos em 2 semanas).
- HIV +: queda de LTCD4 → cai LES e AR; aumenta Sjogren e Polimiosite.

AS não-gonocócica	Geralmente é desde o começo monoarticular. Sua evolução é aguda com sinais flogísticos francos, quase sempre com cultura bacteriologia positiva e alto potencial destrutivo. A bactéria mais comum de longe é o <i>S. aureus</i> .
AS gonocócica	Pode ser mono ou oligoarticular; de evolução subaguda; bacteriologia comumente negativa; pequeno potencial destrutivo. Poliartalgias e lesões cutâneas costumam preceder o quadro.
Artrites virais	Tipicamente poliarticular e simétrica, de evolução rápida e efêmera. Rubéola, PB19 e HBV.
Artrite tuberculosa e fúngica	Monoarticulares; curso indolente e arrastado; DS tardio.

### Fibromialgia

#### Critérios para o DX de fibromialgia

#### Principais

- Dor musculoesquelética generalizada por mais de 3 meses (generalizada = acomete as porções superior e inferior do corpo, bilateralmente).
- Presença de pelo menos 11 de 18 pontos dolorosos específicos (tender points – 9 pares).

#### **Características comumente associadas:**

- Fadiga; distúrbios do sono; rigidez; parestesias; cefaléia; síndrome do cólon irritável; sintomas Raynaud-simile; depressão; ansiedade.
- Mulheres de meia-idade.
- Sintomas: dor generalizada (em músculos, ossos e articulações; leve ou incapacitante; constante ou intermitente; agravada por atividade física e estresse) e fadiga crônica.
- Associações comuns: cefaléia; síndrome do cólon irritável; distúrbios do sono (implicados na patogênese da doença).
- Não há sinovite; tenossionite ou tendinite.
- Força muscular é normal; sem alteração de reflexos.
- Única alteração: presença de tender points.
- **Síndrome da Fadiga Crônica:** não é fibromialgia; pode estar associada.
- **Dor miofascial:** forma localizada de fibromialgia? Tem os trigger points enquanto a fibromialgia tem os tender points.
- DD: colagenoses (pode se associar a essa).
- Tratamento
  - Atividade física aeróbica diária.
  - Modulador central da dor: opióide, antidepressivos tricíclicos (amitriptilina) e agonistas alfa-2-adrenérgicos. Nos casos em que a atividade física não foi suficiente.
- Dor miofascial: alongamento; calor ou frio local; anestesia local periódica com lidocaína.
- Síndrome da fadiga crônica: mudanças de hábitos de vida.

#### **Gota**

- Dieta não é muito importante porque purinas não costumam vir da alimentação.
- Ácidos nucléicos → purinas (guanina; adenina e hipoxantina) → na presença da xantina oxidase → xantina → ácido úrico → urato monossódicos dissolvido no plasma.
- Alopurinol inibe a xantina oxidase.
- A maioria dos pacientes com hiperuricemia assintomática vão permanecer assim o resto da vida (não merecem tratamento; a menos que tenham níveis de ácido acima de 12-13 mg/dL ou excreção maior do que 1.100 mg/dL). Óbvio que quanto maior a hiperuricemia e o tempo de duração dela maiores as chances de se precipitar a gota. O estágio assintomático termina quando há gota ou nefrolitíase.
- Artrite explosiva sem pródromo → simula artrite piogênica.
- A primeira artrite da gota é auto-limitada, sem seqüelas.
- A recidiva é freqüente: 60% no mesmo anos; são mais graves; podem ter febre e comprometimento residual; podem ser poliarticulares.
- Tofos: acúmulos de ácido úrico cercados por tecidos granulomatoso nos tecidos.
  - Localização típica: pavilhão auricular externo.
  - Se resolvem com o tratamento da hiperuricemia.
  - Podem acometer órgãos internos → nefropatia crônica por urato.
- Nefrolitíase por ácido úrico: pH urinário ácido (<5,5); excreção de ácido úrico > 1.100 mg/dia.
- AINES tem ação mais rápida do que a colchicina e é menos tóxico.
- **Não usar AAS em paciente com gota: em doses altas (anti-inflamatórias) reduz o ácido úrico; em doses baixas (anti-plaquetárias) eleva o ácido úrico.**
- Uricosúricos:
  - Sulfimpirazona e probenecida.
  - Principal efeito colateral: litíase por ácido úrico.
  - Pacientes com eliminação > 800 mg/dia de ácido úrico não devem receber.
- **A instituição do tratamento anti-hiperuricêmico pode precipitar um crise de gota.**
- Restrição absoluta de purinas reduz no máximo 1 mg/dl de ácido úrico sérico.
- **Toda monoartrite aguda deve ser submetida a punção do líquido → gram e cultura.**

#### **Síndrome da lise tumoral ou Nefropatia aguda por ácido úrico**

QTX de neoplasias de crescimento rápido → grande liberação de ácido úrico, potássio e fosfato → ácido úrico forma cristais obstrui túbulos renais → IRA oligúrica e maior retenção de potássio (pode resultar em assistolia ou FV) e fosfato (quelante de cálcio).

Tratamento: a primeira medida é proteger o coração com gluconato de cálcio e regularizar o potássio - pode-se utilizar solução polarizante (glicoinsulinoterapia com 10U de insulina regular com 50 mL de SG a 50%); além de bicarbonato (ao se alcalinizar a urina o H<sup>+</sup> é eliminado junto com o potássio na tentativa de reverter essa situação). Deve-se aumentar a excreção de ácido úrico alcalinizando a urina com bicarbonato (50 mL da solução padrão – 50 mEq) + alopurinol.  
Se tudo falhar → hemodiálise de urgência.

## **Geral**

AR = atinge MCP e poupa IFD.

OA = atinge IFD (Heberden) e poupa MCP.

Nódulos da AR e da FR são indolores.

Mal de Pott = TB óssea em duas ou três vértebras.

Etambutol (etambutulo = PP efeito colateral é a neurite óptica) e Pirazinamida causam hiperuricemia. A última é sintomática.

Anticorpo antipeptídeo citrulinado cíclico (anti-CCP) = específico para AR.

Anti-SM = específico para Lúpus.

Ambos pouco sensíveis.

OA (mecânica – piora com o movimento) = coluna vertebral → IFD (poupadas na AR) → joelho e quadril.  
Artrite séptica (inflamatória – melhora com o movimento) = joelho e quadril.

Pseudo-gota = depósito de pirofosfato de cálcio na articulação (condrocalcinose).

Osteoartrite (OA) = aumenta água e reduz proteoglicanos (condromalácia).

OA inflamatória já inicia com antiinflamatórios. OA pode piorar com a condrocalcinose.

Acetaminofeno = paracetamol. Utilizado no tratamento de OA; antes do uso de AINES.

AR = poliartrite simétrica de mãos, pés e punhos.

FR = poliartrite migratória assimétrica de grandes articulações periféricas. Artrite não deixa seqüelas, mas pode haver uma seqüela redutível na fase aguda (artrite de Jaccoud).

Sinal da tecla = derrame articular.

Coréia de Sydenham é patognomônica de FR.

Síndrome de Tietze = costochondrite.

DX de gota = artrocentese (punção) → cristais com birefringência negativa à luz polarizada no MO.

Monoartrite aguda = gota ou artrite séptica.

AS em criança com Anemia falciforme = pneumococo.

Faringamigdalite por estreptococo beta-hemolítico do grupo A: se as cepas forem nefritogênicas, não adianta tratar porque vai haver evolução para GN; se as cepas forem cardiogênicas, o tratamento impede evolução para FR. Todavia, uma vez instalada a FR, não existe medicação que mude o curso natural da doença, ou seja, que impeça a ocorrência de seqüelas cardíacas. Mesmo esses pacientes recebem ATB: evita a disseminação e evita que terminado esse episódio de FR ele permaneça colonizado e possa se reinfectar novamente.

Não confundir marcadores de infecção (critérios obrigatórios – ASLO; antiDNAse B; anti-hialuronidase) com o reagentes de fase aguda/provas de atividade reumática (critérios menores – PCR; VHS e mucoproteína B).

Sequelas cardíaca da FR (mesmo em crianças): estenose mitral → dupla lesão mitral → insuficiência mitral → dupla lesão aórtica.

Infecção cutânea (impetigo) pelo *S. pyogenes* pode levar à G, mas nunca à FR.

Anti-DNAse é utilizada como critério obrigatório (marcador de infecção) de FR na coréia por ser mais tardia.

Cristais de oxalato de cálcio: ácido ascórbico pode virar oxalato e se depositar nas articulações.

*Borrelia burgdorferi* = causador da Doença de Lyme = transmitido pelo carrapato.

*Bordetella pertussis* causadora da coqueluche.

Relembrando:

Beta-1 no coração (inotropismo e cronotropismo positivo).

Beta-2 nos vasos e pulmões: vasodilatação e broncodilatação.

Alfa-1 nos vasos: vasoconstrição

Gadernal = fenobarbital = atua como benzo.

Haloperidol = haldol = neuroléptico(tranqüilizante maior).

Carbamazepina e valproato = anti-convulsivantes.