



Regras de Ouro em Reumatologia

DIRECÇÃO-GERAL DA SAÚDE



Anabela Cardoso

Jaime C. Branco

José António P. Silva

Margarida Cruz

Maria Manuela Costa

Lisboa, 2005

DIRECÇÃO-GERAL DA SAÚDE

REGRAS DE OURO EM REUMATOLOGIA

Regras de ouro em reumatologia / Anabela Cardoso ... [et al.] - Lisboa : DGS, 2005.
- 144 p. : il.

Reumatologia / Doenças reumáticas-diagnóstico / Doenças reumáticas-prevenção
e controlo / Doenças reumáticas-terapia / Anti-inflamatórios-efeitos adversos /
Referência e consulta / Manuais

ISBN 972-675-122-5

Autores

Anabela Cardoso

Assistente Hospitalar de Reumatologia

Jaime C. Branco

*Professor Agregado de Reumatologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Nova de Lisboa*

*Chefe de Serviço e Director de Serviço de Reumatologia do Centro Hospitalar de Lisboa
Occidental (EPE/Hospital Egas Moniz), Lisboa*

Presidente da Liga Portuguesa contra as Doenças Reumáticas (2005-2008)

José António P. Silva

Professor Agregado de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Coimbra

Assistente Hospitalar de Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

Margarida Cruz

Assistente Hospitalar de Reumatologia – H. Caldas da Rainha

Maria Manuela Costa

Assistente Hospitalar de Reumatologia – HSM, Lisboa

Secretária-Geral da Sociedade Portuguesa de Reumatologia

Editor

Direcção-Geral da Saúde

Alameda D. Afonso Henriques, 45

1049-005 LISBOA

<http://www.dgs.pt>

dgsaude@dgsaude.min-saude.pt

Capa

Vítor Alves

Apoio informático

Luciano Chastre

Impressão

Europress, Lda.

Tiragem

12 000 exemplares

Depósito Legal

236405/05

Índice:

Introdução.....	5
Prefácio	11
História clínica em reumatologia	13
Osteoartrose	25
Fibromialgia	37
Doenças reumáticas periarticulares	47
<i>ombro</i>	48
<i>cotovelo</i>	55
<i>punho e mãos</i>	56
<i>síndrome do túnel cárpico</i>	58
<i>bursite trocantérica</i>	60
<i>bursite anserina</i>	61
<i>fascíte plantar</i>	62
Rauialgias	65
<i>cervicalgia</i>	65
<i>dorsalgia</i>	70
<i>lombalgia</i>	71
Osteoporose	79
Artrite inicial	93
Artropatias inflamatórias	97
<i>diagnóstico diferencial</i>	98
<i>artrite reumatóide</i>	104
<i>espondilartropatias</i>	105
<i>espondilite anquilosante</i>	106
<i>doenças reumáticas sistémicas</i>	108
<i>lúpus eritematoso sistémico</i>	108
Gota úrica e outras artropatias microcristalinas.....	111
Artrites infantis	123
Monitorização dos DMARD	129
Serviços de Reumatologia.....	139

Introdução

Luís Pisco* e Jaime C. Branco**

A Associação Portuguesa dos Médicos de Clínica Geral (APMCG) e a Sociedade Portuguesa de Reumatologia (SPR) vêm trabalhando, há mais de um ano, num programa conjunto que visa um melhor entendimento e colaboração entre os médicos de ambas as especialidades, com o objectivo de melhorar os cuidados de saúde prestados aos doentes reumáticos no nosso país.

Esta ambiciosa cooperação baseia-se na aposta das Direcções de ambas as Instituições e dos seus Presidentes e utiliza variados meios de informação e formação. É um projecto de colaboração estreita e duradoira, de elevado interesse assistencial, científico e social, que pode, além da sua evidente utilidade intrínseca, ser a pedra de toque para o sucesso de toda a estratégia que foi oportunamente definida.

São bons exemplos dessa colaboração a participação organizada de grupos mistos nas reuniões científicas da SPR e da APMCG e a edição deste pequeno livro de bolso sobre "Regras de Ouro em Reumatologia", com noções básicas de actuação sobre as doenças reumáticas (DR) mais importantes e/ou prevalentes.

A Dra. Ana Margarida Levy e o Dr. João Sequeira Carlos, membros da Direcção da APMCG, e a Dra. Manuela Costa, da Direcção da SPR, colaboraram desde o início no projecto

“Regras de Ouro em Reumatologia”, passando a sua acção pela conceptualização conjunta do livro, participação na escolha dos temas e na definição da estrutura, para que fosse adequada à prática dos Médicos de Família, e posteriormente na revisão da forma e conteúdo do documento final.

A importância deste tema é bem patente no facto das DR serem em Portugal o grupo de doenças mais prevalentes, afectando quase 40% dos portugueses. Constituem a primeira causa de consulta médica nos cuidados de saúde primários e o principal motivo de invalidez, estando na origem da maioria das reformas antecipadas por doença, sendo ainda as maiores responsáveis pelo absentismo ao trabalho, e situam-se num lugar cimeiro no que respeita a custos de saúde quer directos quer indirectos.

Estas doenças podem ser agudas, recorrentes ou crónicas, atingem indivíduos de todas as idades, são causa muito frequente de incapacidade e quando não diagnosticadas ou tratadas atempada e correctamente podem ocasionar graves e desnecessárias repercussões físicas, psicológicas, familiares, sociais e económicas.

A situação anteriormente descrita evidencia bem a necessidade de uma formação adequada em Reumatologia por parte dos médicos de família (MF) que permita a aquisição de conhecimentos, desenvolvimento de atitudes e treino das aptidões necessários para lidar com doentes reumáticos, que teria um enorme valor para o seu futuro desempenho profissional e cujos principais beneficiários seriam os doentes.

As DR constituem um conjunto de entidades muito amplo. O termo genérico de artrite aplica-se actualmente a mais de 180 diferentes situações clínicas, que têm em comum dor articular ou periarticular numa ou mais articulações, algumas delas com componente inflamatório. Embora médicos e doentes se refiram a este conjunto de patologias como artrite ou reumatismo, é importante para o Médico de Família fazer um esforço para identificar de forma mais precisa a situação clínica em causa, pois está à nossa disposição uma grande variedade de tratamentos cada vez mais específicos.

Os sintomas musculoesqueléticos são por vezes os precursores de doenças graves afectando outros órgãos e/ou sistemas e os doentes têm o direito de ter informação sobre o seu prognóstico, nomeadamente se os seus sintomas são progressivos se se manterão auto-limitados ou se tenderão para a cronicidade.

Pelas características das doenças e pelo seu tratamento, a maioria destas situações devem ser geridas nos cuidados primários, e neste manual apenas se referem onze temas, situações que, pela sua frequência, pela importância do seu diagnóstico ou por serem assuntos de abordagem ainda controversa, poderão ser mais úteis para o Médico de Família.

Por exemplo, a história clínica em reumatologia tem uma enorme importância na avaliação da sintomatologia musculoesquelética. Por exemplo, a localização anatómica precisa da dor, se é verdadeiramente articular ou periarticular,

o número de articulações envolvidas e a presença ou ausência de simetria, a correlação com a actividade e o repouso, as características da dor, a capacidade funcional, a história ocupacional como, por exemplo, movimentos repetitivos de certas articulações. As DR podem ter efeitos devastadores na qualidade de vida do doente e da sua família, causando sérios problemas psicossociais e económicos. O Médico de Família tem que avaliar as consequências da doença no trabalho, no lazer e na actividade sexual.

No capítulo dos processos degenerativos, a osteoartrose ocupa o primeiro lugar, quer pelo número de consultas que ocasiona, quer pelo consumo de fármacos e outros recursos terapêuticos, quer ainda pelas repercussões na actividade laboral dos doentes e pela capacidade que este tipo de situações clínicas tem de afectar a qualidade de vida dos doentes. O aumento da esperança de vida contribui para aumentar a prevalência destas situações.

As consequências da osteoporose estão em crescimento, com o aumento da esperança de vida e os efeitos da carência de estrogénios nas mulheres com baixo capital ósseo prévio, sem esquecer os hábitos tabágicos, o consumo de álcool e a falta de actividade física.

Entre as artropatias inflamatórias, uma entidade como a artrite reumatóide, pela sua frequência e gravidade, requer conhecimentos especiais e uma boa articulação com o reumatologista. As mono e as poliartrites são os quadros de apresentação aguda ou subaguda mais frequentes

sendo da maior importância o seu diagnóstico e terapêutica. Os doentes com poliartrite representam um desafio diagnóstico importante e frequente na prática clínica diária.

O impacto das DR no nosso sistema de saúde e na nossa sociedade não é pois negligenciável. Ausências ao trabalho, salários perdidos e incapacidades prolongadas são consideráveis, não só em termos económicos mas também pelo seu efeito na qualidade de vida dos doentes e da sua família. Com novas opções terapêuticas ao nosso dispor, é imperativo que tenhamos conhecimentos acerca da avaliação, evolução e tratamento destas situações.

A formação contínua é uma prioridade e uma das tarefas mais nobres e centrais de qualquer sociedade científica num esforço constante em prol da excelência profissional dos seus membros. A SPR, a APMCG e a DGS, no âmbito do Programa Nacional contra as Doenças Reumáticas, conscientes da sua responsabilidade nessa formação, vêm agora disponibilizar este pequeno mas útil manual de bolso, que esperamos possa vir a ser um disseminado instrumento de trabalho no dia-a-dia do Médico de Família.

Continuaremos a dar os passos necessários para um diálogo efectivo entre os profissionais das duas especialidades. Só com uma articulação e uma coordenação efectiva entre a Reumatologia e a MGF se podem otimizar os cuidados assistenciais aos doentes reumáticos.

* Presidente da Associação Portuguesa de Médicos de Clínica Geral

** Presidente da Sociedade Portuguesa de Reumatologia

Prefácio

M. Viana de Queiroz*

O combate às doenças reumáticas tem, pelo menos, quatro vertentes ou níveis de saber: clínica, educacional, social e investigacional.

A nível clínico, a luta anti-reumática deve visar o tratamento integral do doente reumático, a prevenção das doenças reumáticas e a promoção da saúde do aparelho locomotor.

O tratamento integral do doente reumático inicia-se pelo diagnóstico precoce e termina na reabilitação física, psíquica, vocacional, familiar e social.

Para levar a cabo estes desideratos, são necessários pessoal médico (reumatologistas, especialistas em Medicina Geral e Familiar, médicos de saúde ocupacional, ortopedistas, neurocirurgiões, cirurgiões plásticos); pessoal paramédico (enfermeiros, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, assistentes sociais, psicólogos, dietistas, quiropodistas e ortoprotésicos) e, finalmente, serviços (reumatologia com hospital de dia, serviços de apoio domiciliário e centros de veraneio).

Neste contexto, os médicos de Medicina Geral e Familiar têm um papel fundamental no tratamento do doente reumático. Com efeito, são eles os primeiros a observar estes doentes, têm um contacto mais íntimo com eles, a sua família e o seu meio social e, por último mas não menos importante, são eles que prestam cuidados continuados e permanentes aos seus doentes, o que é particularmente importante em patologias crónicas por excelência, como são as doenças reumáticas.

Acresce que as doenças reumáticas são extremamente prevalentes em Medicina Geral e Familiar (20 a 25% das consultas destes médicos).

Por tudo isto, os médicos dos Cuidados de Saúde Primários têm de possuir conhecimentos de Reumatologia suficientes para diagnosticar estas doenças e tratar estes doentes, o que, frequentemente, não se verifica, não por culpa deles mas, sim, dos planos curriculares do Curso de Medicina de todas ou quase todas as Faculdades de Medicina do país, mais preocupados com a quantidade do que com a qualidade de vida.

A iniciativa da Sociedade Portuguesa de Reumatologia de editar um livro sobre as Regras de Ouro em Reumatologia é, por tudo isto, extremamente oportuna e valiosa.

Este livro não é, nem pretende ser, um tratado de Reumatologia, mas um manual extremamente prático onde são descritas de um modo claro e sintético as doenças com as quais o médico de Medicina Geral e Familiar se vê diariamente confrontado (osteoartrose, fibromialgia, doenças reumáticas periarticulares, raquialgias, osteoporose, artrite inicial, artropatias inflamatórias, artrites infantis). O primeiro capítulo (história clínica em Reumatologia) e o último (monitorização do tratamento com fármacos anti-reumáticos modificadores da doença) são particularmente importantes, como o são, também, os critérios de referenciação dos doentes reumáticos aos reumatologistas e a outros especialistas.

* Professor de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa



História Clínica em Reumatologia

HISTÓRIA CLÍNICA EM REUMATOLOGIA

Maria Manuela Costa e Jaime C. Branco

As doenças reumáticas afectam o aparelho locomotor, determinando dor, limitação da mobilidade e incapacidade funcional.

Estas doenças apresentam predominantemente manifestações do sistema musculoesquelético, mas um subgrupo (artropatias inflamatórias) tem igualmente sintomas sistémicos, quer gerais, quer característicos dos diversos órgãos ou sistemas.

Deste modo, os dados obtidos da anamnese e do exame objectivo têm um papel primordial. A conjugação desta informação permite a orientação do diagnóstico diferencial, do pedido de exames complementares de diagnóstico e finalmente do diagnóstico definitivo.

ANAMNESE

Na obtenção dos dados da anamnese o primeiro passo é conhecer a **localização da dor**: articular, óssea, muscular, generalizada ou dor irradiada. Desta forma distinguimos a dor por artropatia ou por outra causa. A dor óssea é difusa, localiza-se entre as articulações e ocorre, por exemplo, em doenças hematológicas como o mieloma múltiplo ou tumor ósseo. A dor muscular ou mialgia acompanha-se de fraqueza muscular e dor à palpação da massa muscular comprometida. A mialgia é um sintoma de polimiosite / dermatomiosite (PM/DM), que é uma doença reumática sistémica, mas também pode ocorrer no lúpus eritematoso sistémico (LES).

A dor generalizada ou difusa (i.e. "dói tudo") poderá ser uma manifestação de fibromialgia (FM).

A dor irradiada, com um trajecto radicular, quer cervical, quer lombar, pode ser bem descrita pelo doente com cervico-braquialgia ou lombociatalgia, mas a confirmação diagnóstica requer um exame objectivo reumatológico e neurológico.

A irradiação da dor pode dificultar a localização da afecção, por exemplo, a patologia da coxofemoral pode determinar dor na virilha, na face anterior da coxa ou no joelho. O diagnóstico faz-se pela exploração funcional de ambas as articulações, a coxofemoral e o joelho.

Uma dor atribuída pelo doente à articulação pode ser consequência de uma doença periarticular ou de uma artropatia (inflamatória, microcristalina ou osteoartrose).

Os principais sintomas que devem ser investigados, para distinguir estes quadros clínicos, são os seguintes (Quadro 1):

- dor articular
- rigidez articular
- limitação da mobilidade
- tumefacção articular
- fadiga
- outros sintomas

Quadro 1: Características clínicas das doenças reumáticas inflamatórias e mecânicas

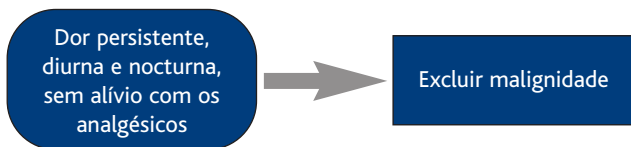
	D. Reumática Inflamatória	D. Reumática Mecânica
Rigidez matinal	> 30 minutos	< 30 minutos
Fadiga	+++	-
Actividade	↓dor	↑dor
Repouso	↑dor	↓dor
Tumefacção	+ (derrame e hipertrofia sinovial)	± (óssea)
Crepitações	finas	grosseiras

A **dor articular** deve ser caracterizada em relação a:

- tipo de início (p.ex, súbito vs agudo vs insidioso)
- intensidade (escala visual analógica)
- duração (p.ex, minutos, horas, dias, semanas, etc.)
- factores de alívio (p.ex, repouso) e de agravamento (p.ex, actividade física)
- variação diurna
- ritmo da dor (mecânico vs inflamatório) (Quadro 2)

Quadro 2: Caracterização do ritmo da dor articular

Ritmo Inflamatório	Ritmo Mecânico
A dor é mais intensa de manhã, diminuindo ao longo do dia, mas agravando-se ao meio da tarde. Durante a noite a dor exacerba-se, acordando o doente.	A dor intensifica-se durante o dia e com a realização de actividades de sobrecarga articular. Melhora com o repouso.



A **rigidez articular** consiste no desconforto, dificuldade, “prisão” que o doente sente ao iniciar a mobilização após um período de inactividade. De acordo com a sua duração em minutos, podemos distinguir as artropatias de causa mecânica das inflamatórias:

- curta duração (<30 minutos) → patologia mecânica
- longa duração (>30 minutos) → patologia inflamatória

A **tumefacção articular** ocorre na artropatia inflamatória e resulta do derrame intra-articular e hipertrofia da membrana sinovial. A tenossinovite dos extensores do punho é uma manifestação frequente e precoce na artrite reumatóide (AR) e também pode ser descrita como tumefacção articular. As bursites, ou seja, a inflamação de bolsas serosas, como por exemplo, a oleocraneana, ocorre na gota úrica (GU). Na osteoartrose (OA) a tumefacção articular deve-se a proliferação óssea (osteófitos). Por vezes o doente descreve a acumulação de tecido adiposo nas regiões maleolares como causa de tumefacção articular.

O exame objectivo permite-nos identificar a estrutura envolvida na tumefacção articular.

A **artrite** deve ser **caracterizada** em relação aos seguintes parâmetros (Quadro 3):

Quadro 3: Características das doenças reumáticas em relação ao compromisso articular

	Padrão	Simetria	Topografia	Nº articulações
A Reumatóide	aditivo	simétrico	MCF, IFP, MTF	poliarticular
A Reactiva	migratório	assimétrico	J, TT, Tarso	oligoarticular
A Psoriática	aditivo	assimétrico	IFD++	variável
E Anquilosante	axial	simétrico	SI, CV	
E Anquilosante	periférico	assimétrico	O, CF	oligoarticular
Gota Úrica	intermitente	assimétrico	1ªMTF, TT, J	monoarticular
DCPPC	intermitente	variável	J, P, O, MCF	variável
Osteoartrose	aditivo	simétrico	1ªCMC, J, CF	variável

Legenda: MCF - metacarpofalângica / IFP - interfalângica proximal / MTF - metatarsofalângica / J - Joelho / TT - Tibiotársica / IFD - interfalângica distal / SI - Sacro-iliaca / CV - coluna vertebral / O - Ombro / CF - Coxofemoral / P - punho / CMC - carpometacárpica

- o compromisso de uma articulação (monoarticular) impõe a exclusão de infecção articular. Todavia, na artrite microcristalina ou mesmo numa fase inicial da AR podemos ter apenas uma articulação afectada (Quadro 4). A afecção de 2 a 4 articulações (oligoarticular) é mais característica da artrite reactiva (ARe) enquanto o compromisso poliarticular (se ≥ 5 articulações) é sugestivo de AR.
- o padrão do envolvimento articular, seja aditivo, migratório ou intermitente, é outro dado orientador da causa da artropatia (Quadro 3)



Poliartrite precedida por
sintomas prodrómicos

- uma afecção articular pode ser uni ou bilateral. Denomina-se simétrica quando afecta de igual modo ambos os lados do corpo (AR) ou assimétrica quando o compromisso articular não tem correspondência contralateral como na artrite psoriática (AP).
- as articulações preferencialmente afectadas – metacarpofalângicas (MCF) e metatarsofalângicas (MTF) na AR e 1.^a MTF na GU – são outros dados orientadores no diagnóstico.
- o compromisso do esqueleto axial, ou seja, da coluna vertebral e sacroilíacas é característico da espondilite anquilosante (EA).

Quadro 4: Causas de monoartrite

Início	Duração	F. associados	Causa
súbito	minutos	traumatismo	Fractura Lesão meniscos Lesão ligamentos
agudo	horas a 1-2 dias	febre, factores de risco para infecção (DM, IRC, UDEV, CE's, antecedentes de infecção recente), Hemofilia	Artrite séptica Diátese hemorrágica
insidioso	dias a semanas	variáveis	Osteoartrose Artropatia inflamatória Tumores Distrofia reflexa simpática Tuberculose Brucelose D. Lyme

Legenda: DM - diabetes mellitus; IRC - insuficiência renal crónica ; UDEV - utilizador de drogas endovenosas; CE's - corticosteróides

A **limitação da mobilidade** pode ser inquirida através da capacidade que o doente tem para realizar determinadas actividades da sua vida diária, que impliquem o uso das articulações afectadas.

A **fadiga** é um sintoma típico da FM, mas também ocorre no doente com AR, LES, S. Sjögren (SS) ou mesmo na EA. Desta forma, a sua presença, desde que em conjugação com outros sintomas, é sugestivo de artropatia inflamatória.

Outros dados adicionais

- sintomas constitucionais – febre, perda de peso, anorexia

e astenia na infecção, mas também nas artropatias inflamatórias (AR, LES, etc.)

- infecção recente, nas 4 semanas prévias à artrite (diarreia, uretrite, cervicite ou outra) sugerem ARe.
- sintomas de órgãos ou sistemas – rim no LES, convulsões no LES, uveíte na EA, eritema nodoso na sarcoidose, psoríase na AP, púrpura palpável nas vasculites, lesões vesicopustulares ou pápulas-hemorrágicas na infecção gonocócica, eritema malar e a alopecia no LES, xerostomia e a xeroftalmia na SS.
- antecedentes familiares – Psoríase, EA e doença inflamatória crónica do intestino (DICI).
- idade e sexo (Quadro 5)

Quadro 5: Doenças Reumáticas em relação à idade de início e sexo

♀ 25-50 anos	♂ 25-50 anos	>50 anos	criança
AR	EA	OA	Displasia da anca
LES	ARe	AR	Epifisiólise da cabeça do fémur
Inf. gonocócica	Inf. gonocócica	AMC	D. Perthes
		PMR	Osteocondrite
		S. paraneoplásica	AIJ

EXAME OBJECTIVO

A observação do doente reumático inclui o exame objectivo reumatológico assim como o exame objectivo geral. No momento em que o doente entra no consultório inicia-se a observação clínica: o fácies (lúpico, esclerodérmico, *cushingado*), o *hábitus* (osteoporótico, espondilítico), a marcha (claudicante), deformações ósseas como na D. óssea de Paget (DOP) ou articulares (*genu varum*, *genu valgum*), lesões cutâneas de psoríase etc.

Em seguida devem observar-se todas as articulações, mesmo aquelas que não foram referidas na anamnese. Existem muitos testes e manobras semiológicas para cada articulação, mas aqui vamos apenas rever os aspectos fundamentais na observação reumatológica:

- o local de maior **dor à pressão** permite distinguir a dor articular da dor por patologia periarticular. **Na inflamação articular há dor à pressão da entrelinha articular.**
- a **mobilização activa e passiva** está limitada e dolorosa na artrite enquanto nas doenças reumáticas periarticulares apenas a mobilização activa apresenta limitação e dor. Os **movimentos contra resistência** provocam dor nas afecções periarticulares.
- na OA a **tumefacção** é óssea e, por isso, de consistência dura, enquanto na artrite a tumefacção resulta de hipertrofia da sinovial e de derrame, pelo que tem consistência elástica.
- a **crepitação** é um som audível ou palpável durante a mobilização articular e resulta de patologia cartilágnea ou inflamação sinovial. No primeiro caso são grosseiras, ou seja, de intensidade variável e facilmente detectadas. No segundo caso são de intensidade uniforme e perceptíveis apenas à palpação.
- a **deformação articular** resulta de alargamento ósseo, subluxação articular, contractura da cápsula ou anquilose em posição anómala. Esta é a causa de limitação à mobilização e dor durante a actividade.

A avaliação da força muscular, reflexos osteotendinosos e sensibilidade, bem como as manobras para a detecção das neuropatias de compressão, complementam o exame físico do doente reumático.

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Laboratório

- **A velocidade de sedimentação e a proteína C - reactiva**, que deve ser sempre solicitada com doseamento, estão aumentadas nas artropatias inflamatórias e na infecção. Na artrite inicial estes parâmetros de fase aguda estão normais em cerca de 60% dos doentes.
- No **hemograma** podemos detectar anemia (inflamação crónica, LES, hemorragia digestiva), leucocitose (infecção), leucopénia (LES) ou trombocitopénia (LES).
- **Uricémia / uricosúria nas 24h** são importantes no estudo da hiperuricémia, mas pouco úteis durante uma crise aguda de GU.
- **Factores reumatóides*** na suspeita de AR. Na artrite inicial não são detectáveis no soro em cerca de 60% dos doentes.
- **Anticorpos antinucleares*** na suspeita de LES
- **As fracções do complemento (C3, C4, CH50)** podem estar diminuídas no LES e são normais nas outras causas de artropatia inflamatória.

* Estes autoanticorpos podem ser detectados em cerca de 2-5% da população normal e também noutras doenças crónicas.

- **HLA-B27***. Está presente em elevada percentagem de doentes com EA. No entanto, como não é critério de diagnóstico, deverá ser pedido apenas no doente com lombalgia de ritmo inflamatório e sem sacroileíte na radiologia convencional.

Radiologia convencional

O estudo radiológico (**RX antero-posterior e perfil**) das articulações afectadas, e contra-laterais, não revela alterações na artrite inicial. Na artropatia crónica a radiologia demonstrará anomalias que nos permitem pressupor ou confirmar o diagnóstico, tais como:

- osteopenia periarticular, erosões, diminuição homogénea da entrelinha articular, subluxação – **AR**
- osteófitos, esclerose subcondral, diminuição heterogénea da entrelinha articular – **OA**
- calcificação dos meniscos, calcificação da cartilagem hialina, calcificação do ligamento triangular do punho – **artropatia microcristalina (AMC)** por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio
- sacroileíte e sindesmófitos – **EA**

Nas doenças ósseas a radiologia convencional é um exame útil para o diagnóstico, por ex.: **fractura, neoplasia, infecção e DOP**.

Nas doenças periarticulares a radiologia convencional não apresenta, em geral, alterações que nos permitam

* Este antigénio de histocompatibilidade encontra-se em 8% da população portuguesa normal

orientar o diagnóstico com excepção de sinais indirectos de compromisso crónico destas estruturas, pelo que se impõe a realização da **ecografia** na suspeita de patologia dos tecidos moles periarticulares.

O pedido de outros exames como a TAC, a RMN e a cintigrafia osteoarticular depende da suspeita clínica e da sua utilidade para o diagnóstico diferencial. O EMG e a DEXA serão discutidos noutros capítulos.

1. A Reumatologia é uma especialidade essencialmente clínica. Por isso, os ECD em reumatologia são **mesmo complementares**.
2. Só devem ser solicitados os ECD que, pelo seu resultado, possam fazer alterar a actuação (diagnóstica/terapêutica) do médico.
3. Cada médico só deve pedir um ECD se souber qual a atitude clínica a adoptar quando se apresentar alterado.



Osteoartrose

OSTEOARTROSE*

José António P. Silva

A osteoartrose (OA) é extremamente prevalente na população em geral: a sua frequência aumenta com a idade, tornando-se quase generalizada a partir dos 70 anos. Predomina nas articulações de carga e nas mãos. O seu aparecimento mais precoce ou em outras articulações sugere que seja secundária a outros processos patológicos, de natureza traumática, inflamatória ou metabólica.

Quadro1: Quando dizer que um doente tem osteoartrose?

Quando:

- **A dor tem origem articular:**
 - o doente localiza as dores nas articulações, podendo ter irradiação regional;
 - o exame objectivo confirma esta origem.
- **O ritmo de dor é tipicamente mecânico** (pode ter características inflamatórias ligeiras nos surtos de agudização).
- **A instalação é lentamente progressiva, ao longo de meses ou anos.**
- **O exame objectivo é típico:**
 - crepitação, osteófitos traduzidos por tumefacção focalizada, de consistência dura;
 - limitação de mobilidade, activa e passiva (em fases mais avançadas);
 - ausência habitual de sinais inflamatórios (podem observar-se ligeiros sinais inflamatórios nos surtos de agudização).
- **Os aspectos radiológicos confirmam o diagnóstico (figura 1):**
 - perda heterogénea de espaço articular — por oposição à perda uniforme de espaço articular, sugestiva de artrite;
 - esclerose subcondral — aumento da densidade óssea nos topos articulares, ao contrário da osteopenia subcondral típica de artrite;
 - geodes e quistos subcondrais — áreas de hipodensidade no interior da esclerose subcondral;
 - osteófitos — projecções ósseas nos topos articulares.
- **Os parâmetros de fase aguda são normais.**

* transcrição abreviada da obra "Reumatologia Prática" do mesmo autor



Figura 1 - Aspectos radiológicos típicos da osteoartrose (vd texto para explicações)

A presença de crepitação à palpação da articulação enquanto a mobilizamos indica que a superfície articular está irregular e sugere OA.

Tipicamente não há sinais inflamatórios na OA. Contudo, eles podem surgir em períodos de agudização. Em todo o caso, os sinais inflamatórios são discretos, traduzidos por uma pequena tumefacção sinovial (dura-elástica), calor local ligeiro e dor ao longo da entrelinha articular.

O derrame articular não é raro na OA avançada. A sua presença indicia agravamento do processo inflamatório, mas pode ser devido apenas ao distúrbio mecânico da articulação. Na dúvida, deve proceder-se a artrocentese para colheita e análise do líquido sinovial. O líquido sinovial na OA tem tipicamente aspecto translúcido, viscosidade mantida e uma contagem de leucócitos < 2000 por milímetro cúbico.

É muito frequente que a OA, especialmente da anca e do

joelho, se associe a inflamação das estruturas peri-articulares adjacentes: tendinites, ligamentites, bursites. Na anca, é especialmente frequente a tendinite dos adutores e a burso-tendinite trocantérica. No joelho, a burso-tendinite anserina é uma acompanhante frequente da OA. Estas lesões podem constituir a principal causa de dor e incapacidade.

A instabilidade articular é um problema que se coloca especialmente no joelho e na tibiotársica. No joelho tanto pode ser causa como consequência da OA enquanto no tornozelo é, geralmente, causa da doença. Em ambos os casos é causa de agravamento da OA, pelo que não deve deixar de ser investigada.

A OA mais avançada tem aspectos radiológicos mais graves e tende a ser mais incapacitante. Contudo, no doente individual, a disparidade clínico-radiológica pode ser notável. Este aspecto é particularmente notório na coluna, mas pode apreciar-se em qualquer outra localização.

Subtipos clínicos

A OA pode classificar-se em dois subtipos.

OA típica

Surge de forma progressiva em doentes de meia-idade ou idosos e envolve uma ou mais das articulações frequentemente afectadas:

- a) coluna, coxofemoral (CF), joelho (J) e 1.^a MTF;
- b) 1.^a carpometacárpica (CMC), interfalângicas proximais (IFP) e distais (IFD).

O envolvimento poliarticular é a regra, com forte tendência à simetria. Este tipo de OA é, na maior parte das vezes, primária, podendo associar-se um componente de predisposição genética. O excesso de peso está particularmente ligado ao desenvolvimento de OA patelofemoral, mas a sua relação estatística e causal com a OA de outras localizações é controversa. Algumas profissões constituem factores de risco para OA da CF (mineiros, trabalhadores rurais) ou do joelho (calceteiros, mecânicos). A OA nodular das mãos e a rizartrose são abordadas respectivamente nos quadros 2 e 3.

Quadro 2: Osteoartrose nodular das mãos

É uma situação muito frequente, especialmente em mulheres de meia idade e idosas.

- São sede frequente de OA nas mãos a 1.ª CMC (rizartrose), as IFD e IFP (OA nodular).
- OA de outra localização (p.ex, punho, MCF) obriga a ponderar causa subjacente (traumática? metabólica?).
- A OA nodular tem forte tendência hereditária.
- Pode surgir isoladamente ou acompanhar OA em outra localização.
- As dores podem ter ritmo misto, com surtos inflamatórios.
- O interrogatório e exame objectivo afirmam o diagnóstico:
 - tumefacções duras na vizinhança das articulações IFP (nódulos de Bouchard) e/ou IFD (nódulos de Heberden);
 - ausência de tumefacção sinovial;
 - nas fases iniciais pode haver sinais inflamatórios e erosão cutânea com saída de serosidade.
- Exige diagnóstico diferencial com artrite reumatóide e artrite psoriática (note ausência de sinovite, consistência dura da tumefacção, normalidade dos parâmetros de fase aguda).
- As alterações radiográficas são típicas de OA. Raramente podem ocorrer erosões.
- O tratamento é essencialmente sintomático.
- Apesar da tendência para a deformação progressiva, o doente mantém boa capacidade funcional.

Quadro 3: Rizartrose

- Consiste na OA da primeira articulação carpometacárpica.
- Pode surgir isoladamente ou no contexto de OA nodular ou generalizada.
- É uma situação muito frequente, especialmente em mulheres de meia-idade e idosas.
- Está relacionada com trabalho manual exigente e repetitivo.
- Determina dor na base do polegar, com ritmo mecânico, embora possam ocorrer surtos inflamatórios. Pode haver deformação visível.
- O exame objectivo detecta dor à palpação da articulação, com ou sem crepitação. Importa excluir a existência de tenossinovite de De Quervain.
- O exame radiográfico confirma o diagnóstico.
- O tratamento é sintomático e conservador.
- A imobilização do polegar por tala (figura 2) pode ser muito útil.
- Em situações incapacitantes pode obter-se alívio transitório com infiltração local de corticóide ou optar por intervenção cirúrgica.



Figura 2 - Tala de imobilização do polegar: indicada para alívio sintomático e protecção articular na rizartrose e na tendinite de De Quervain

OA atípica

Considera-se "atípica" a OA que surge em indivíduos jovens (antes dos 45 anos), tem instalação rápida ou afecta localizações incomuns (p.ex, ombro, cotovelo, punho, MCF ou tibiotársica (Quadro 4).

Este tipo de OA é quase sempre secundário a uma outra causa (Quadro 5).

Quadro 4: Osteoartrose atípica

O diagnóstico de OA com características atípicas obriga à investigação de causa subjacente.

- São aspectos relevantes:
 - início precoce (antes dos 45 anos);
 - localizações incomuns: MCF, punho, cotovelo, ombro, etc.;
 - episódios inflamatórios recorrentes;
 - evolução rapidamente progressiva;
 - calcificação da cartilagem articular na radiografia.
- Causas plausíveis:
 - traumatismo, inflamação local prévia, necrose asséptica, etc.;
 - instabilidade ou desvio articular;
 - hemocromatose, ocronose, hipofosfatasia, etc.
- Orientação:
 - a pesquisa destes factores causais é mandatória perante qualquer OA atípica;
 - o receio de OA subsequente justifica que estas condições devam ter, em todos os casos, tratamento precoce e intensivo;
 - o tratamento da OA constituída segue os preceitos gerais aplicáveis à OA de qualquer causa.

Quadro 5: Causas mais comuns de osteoartrose atípica ou secundária

Fractura com envolvimento da superfície articular

Meniscectomia

Desvios de eixo

Instabilidade articular

Corpos estranhos intra-articulares

Osteocondrite dissecante

Exigências profissionais particulares

Necrose asséptica

Artrite prévia

Condrocalcinose

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Para além da radiologia convencional, justificam-se os exames complementares de diagnóstico (ECD) que, quando apropriado, se destinem à investigação de causa subjacente. Os parâmetros de fase aguda podem ser importantes em caso de dificuldade diagnóstica por inflamação articular concomitante.

TRATAMENTO DA OSTEOARTROSE (Quadro 6)

São objectivos do tratamento:

- Alívio da dor e outros sintomas, como a rigidez articular e a ansiedade, com o mínimo de risco iatrogénico.
- Manutenção da função e minimização do impacto da doença na qualidade de vida do paciente.
- Atraso da progressão do processo degenerativo, por diminuição da agressão articular.

Educação do doente

Tem um papel fundamental no atingimento dos objectivos propostos. O doente deve ser informado da natureza da sua afecção, desdramatizando o prognóstico: na pior das hipóteses, teremos ainda recurso a cirurgia, geralmente muito eficaz. Devemos sensibilizá-lo para os factores capazes de agravar a doença, como exercício de alto impacto, desportos com contacto físico e utilização articular intensiva.

No caso comum da OA da CF, do joelho e da coluna, a

Quadro 6: Tratamento da osteoartrose

• Educação do doente:

- compreensão básica da doença e sua terapêutica;
- peso corporal;
- auxiliares de marcha;
- calçado apropriado;
- exercício físico orientado.

• Fármacos:

- analgésicos simples;
- anti-inflamatórios não esteróides (incluindo inibidores da COX-2);
- anti-inflamatórios tópicos;
- sulfato de glucosamina e sulfato de condroitina.

• Injecções intra-articulares:

- glucocorticóide em surtos agudos;
- ácido hialurónico(?);

• Lavagem articular

• Tratamento de lesões periarticulares associadas

• Cirurgia:

- limpeza artroscópica;
- osteotomia;
- prótese parcial e total.

perda de peso nos obesos promove o alívio sintomático e a protecção articular. O regime dietético e os objectivos ponderais devem ser claramente estabelecidos, com recurso a profissionais especializados em caso de obesidade extrema.

O doente com OA deve ser estimulado a manter-se activo e a reforçar os músculos em torno da articulação afectada. Este aspecto é particularmente importante na OA do joelho: o doente deve ser ensinado a fazer, no

domicílio, exercícios de reforço dos quadríceps e a mantê-los de forma regular. Instruções claras, empenhamento do médico e revisão regular são condições que garantem a adesão do doente a este aspecto fundamental. A visita a um centro de fisioterapia pode constituir um momento ideal para este ensino.

Fármacos

Os analgésicos simples (como paracetamol até 1 g, 4 vezes por dia) devem constituir a primeira medida. Muitos doentes obterão alívio suficiente, com risco mínimo. Caso esta medicação se mostre insuficiente, poderemos recorrer ao uso cuidadoso de anti-inflamatórios não esteróides. Devemos manter em mente que os doentes com osteoartrose têm alta probabilidade de associarem factores de risco para efeitos secundários destas drogas, como idade, antecedentes pépticos, polimedicação, insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, etc. Neste caso a terapêutica anti-inflamatória deve ser realizada com inibidores selectivos da COX-2 ou acompanhada por protecção gástrica adequada.

A aplicação local de rubefacientes ou anti-inflamatórios tópicos, associados a calor, oferecem alívio significativo a muitos doentes com osteoartrose de articulações superficiais.

Sulfato de glucosamina e sulfato de condroitina resultam em alívio sintomático significativo em fases de osteoartrose moderada. O primeiro destes fármacos foi apontado, em alguns estudos, como capaz de atrasar a progressão radiológica da OA do joelho, merecendo especial atenção.

Tratamento de lesões periarticulares associadas

É fundamental ter a noção de que a osteoartrose se acompanha, em muitos doentes, de lesões periarticulares, que podem dominar como causa de sofrimento e incapacidade. A orientação correcta destes doentes exige um diagnóstico preciso quanto à causa da dor. A identificação e o tratamento de tendinite dos adutores, quisto de Baker, bursotendinite anserina, lassidão e inflamação ligamentar são um pilar do tratamento da osteoartrose da anca e do joelho.

Auxiliares de marcha

O uso de calçado bem almofadado pode contribuir significativamente para reduzir o sofrimento destes doentes, ao diminuir o impacto mecânico da marcha. Em fase mais avançada, o emprego de uma bengala simples ou tipo canadiana no lado oposto ao da doença dominante é também muito útil. Doentes com instabilidade acentuada do joelho podem beneficiar com joelheiras elásticas ou, melhor ainda, com ortóteses articuladas do joelho, para cuja prescrição os fisiatras estão particularmente habilitados.

Algumas correcções no domicílio, como sejam a instalação de rampas, utilização de bases de chuveiro em vez de banheiras e aplicação de pegas na casa de banho, podem ser extremamente úteis.

Cirurgia

Os critérios de indicação cirúrgica na osteoartrose não

são consensuais, mas devem ser ponderados em conformidade com a clínica e o grau de incapacidade do doente. De uma maneira geral, o doente que tem francas dificuldades em dormir, caminhar ou trabalhar em consequência de osteoartrose merece uma apreciação ortopédica. Em doentes menos idosos (<60 anos), uma osteotomia para correcção de desvios em caso de osteoartrose unicompartimental do joelho pode ser muito eficaz sob o ponto de vista sintomático e funcional, adiando a necessidade de prótese total do joelho. Os resultados desta última intervenção, recurso final por vezes inevitável, são melhores antes de o doente ter instabilidade ou fragilidade muscular acentuadas. A obesidade acentuada dificulta também o sucesso da cirurgia.

CRITÉRIOS DE REFERENCIAÇÃO

O médico generalista deverá ser competente para estabelecer o diagnóstico de osteoartrose, identificar factores de agravamento e lesões periarticulares associadas.

O envio a reumatologia justifica-se quando persistem dúvidas diagnósticas, as medidas terapêuticas simples não alcançam resultado satisfatório, num doente sem indicação cirúrgica e durante surtos inflamatórios mantidos.

A fisioterapia tem muito a oferecer ao doente artrósico com dor intensa e incapacidade. Planos mais intensivos ou específicos de exercício físico ou o desenho de ortóteses adaptadas são indicações para esta referenciação.

A cirurgia ortopédica deve ser considerada quando a dor impeça o doente de dormir, caminhar ou executar as suas actividades de forma satisfatória.

FM



Fibromialgia

FIBROMIALGIA

Jaime C. Branco

A fibromialgia (FM) é uma síndrome de dor musculoesquelética generalizada com natureza desconhecida e sem causa orgânica detectável.

As dores difusas têm sede nos tecidos moles – músculos, tendões, ligamentos – e não representam patologia articular ou óssea. O quadro doloroso evolui num contexto sintomático que inclui, entre outras, cefaleias, fadiga, alterações do sono, perturbações cognitivas e depressão.

A FM afecta pelo menos 2% da população adulta e representa uma importante percentagem das consultas de clínica geral. As mulheres são, pelo menos, cerca de 9 vezes mais atingidas que os homens e a idade de início oscila entre os 20 e os 50 anos de idade.

Embora raramente, a FM também pode ocorrer em crianças e adolescentes.

QUADRO CLÍNICO

Uma característica fundamental da FM é a dissociação entre os aspectos subjectivos – dor, fadiga, alterações cognitivas – proeminentes, muitas vezes referidos como graves e incapacitantes, e os achados objectivos, praticamente inexistentes, para além da hipersensibilidade dolorosa que os doentes apresentam, em quase todos os locais, quando tocados/palpados/pressionados pelo médico. De resto, além da presença de dor musculoesquelética difusa e persistente, durante pelo menos 3 meses, os

critérios do Colégio Americano de Reumatologia (CAR) de 1990 impõem apenas mais a presença de pontos dolorosos à pressão digital para podermos classificar um doente como fibromiálgico (Figura 1). Mas atenção, classificar é diferente de diagnosticar. De facto, estes critérios são sobretudo importantes para uniformizar estudos de investigação, mas devemos ter em conta que os critérios podem existir sem o doente padecer de FM e que esta pode afectar um doente que não cumpra os referidos critérios (Quadro 1).

O tipo de verbalização dolorosa é também típica nestes doentes. De facto referem-se à dor como horrorosa, tremenda, terrível, a pior possível, etc., e também classificam a fadiga como arrasadora, esgotante, debilitante, etc.

As dores têm sede nos tecidos moles do aparelho locomotor mas são muitas vezes referidas como articulares ou ósseas.



Figura 1 - Localização dos 18 pontos dolorosos

Quadro 1: Critérios para a classificação da fibromialgia do Colégio Americano de Reumatologia*

1. HISTÓRIA DE DOR GENERALIZADA

Definição: A dor é considerada generalizada quando se verificam todas as seguintes: dor do lado esquerdo e dor do lado direito do corpo, dor acima da cintura, dor abaixo da cintura e dor no esqueleto axial (coluna cervical ou tórax anterior ou coluna dorsal ou coluna lombar).

Nesta definição as dores nos ombros e nas nádegas são consideradas como dores para cada lado envolvido. A lombalgia é considerada dor no segmento inferior.

2. DOR À PALPAÇÃO DIGITAL EM 11 DE 18 PONTOS ** (Figura 1)

Definição: A dor, à palpação digital, deve estar presente em pelo menos 11 dos 18 seguintes pontos bilaterais e simétricos:

- **occipital:** bilateral, nas inserções do músculo suboccipital
- **cervical inferior:** bilateral, na face anterior dos espaços intertransversários de C5 a C7
- **trapézio:** bilateral, no ponto médio do bordo superior do músculo
- **supra-espinhoso:** bilateral, na origem do músculo acima da espinha da omoplata junto do bordo interno
- **segunda costela:** bilateral, imediatamente para fora da junção costochondral da 2.^a costela e na face superior
- **epicôndilo:** bilateral, 2 cm externamente ao epicôndilo
- **glúteo:** bilateral, no quadrante superior-externo da nádega no folheto anterior do músculo
- **grande trocanter:** bilateral, posterior à proeminência trocantérica
- **joelho:** bilateral, na almofada adiposa interna, acima da entrelinha articular

* Com intuitos classificativos, diz-se que os doentes têm fibromialgia se ambos os critérios são satisfeitos. A dor generalizada deve estar presente pelo menos há 3 meses. A presença de uma segunda entidade clínica não exclui o diagnóstico de fibromialgia.

** A palpação digital deve ser realizada com uma força aproximada de 4 kgs. Para que um ponto doloroso seja considerado positivo o doente deve referir que a palpação foi "dolorosa"; uma resposta de "sensível" não deve ser considerada dolorosa.

Contudo, a não ser em situações específicas (p.ex, fracturas, tumores, DOP), os ossos não doem e, no caso da FM, as articulações, para além da dor, não apresentam qualquer outro sinal de inflamação ou deformação, a não ser que exista uma outra doença reumática associada (p.ex, osteoartrose, artrite reumatóide), o que não é raro. Acontece é que temos tecidos moles revestindo ossos e articulações, e que a localização de dores profundas é muito difícil, proporcionando assim a confusão quanto ao verdadeiro local da dor.

Os doentes mencionam factores de agravamento e alívio das dores que importa conhecer (Quadro 2).

Quadro 2: Factores moderadores

Agravamento	Alívio
Frio	Calor
Humidade	Tempo seco
Ansiedade	Férias
Fadiga	
Excitação	
Tensão	

As queixas dolorosas e a fadiga não têm ritmo bem definido mas são mais graves de manhã, quando também aparece rigidez matinal, por vezes de longa duração, e ao fim da tarde/início da noite.

Embora a fadiga seja frequentemente referida como falta de forças, ela não é localizada, e as parestesias, quando presentes, têm localizações atípicas e variáveis, o que afasta a possibilidade de uma síndrome neurológica e/ou de compressão nervosa periférica.

As perturbações do sono são quantitativas – insónias, sono diurno – e qualitativas – sono não retemperador.

Muitas manifestações têm carácter psicossomático – cefaleias, cólon irritável, sudorese, polipneia – e a ansiedade e a depressão estão muitas vezes presentes.

O exame físico não revela deformações/alterações da força ou atrofia musculares, edemas ou rigidez objectiváveis. As articulações apresentam uma amplitude de movimentos normal, o exame neurológico não tem alterações e o estado geral do doente é habitualmente bom.

A característica objectiva fundamental é a presença de pontos dolorosos (PD) simétricos e com localização definida (Figura 1).

Mas o estado de hiperalgesia difusa que os doentes com FM apresentam não se limita aos PD, evidenciando-se em muitos outros locais.

Um achado semiológico frequente é a hiperémia da pele (p.ex, da metade superior da parede anterior do tórax) quando o doente se emociona e nos locais dos PD após a pressão digital do médico.

Em resumo, clinicamente a FM é como uma “cebola”, em que à volta do núcleo central, de dor generalizada e pontos dolorosos à pressão, que constituem os critérios do CAR, se podem encontrar várias “camadas” de diversos sintomas, em quantidade e de qualidade variáveis, de doente para doente e até no mesmo doente, em momentos diferentes da evolução da FM (Quadro 3).

Quadro 3: Características clínicas da fibromialgia

Manifestações nucleares (definição)	Manifestações comuns (>25% dos doentes)
Dor generalizada Pontos sensíveis à pressão	Cólon irritável Fenómeno de Raynaud Cefaleias
Manifestações características (> 75% dos doentes)	Edema subjectivo * Parestesias
Fadiga Sono não reparador Alterações do sono Rigidez (sobretudo matinal)	Impotência funcional Perturbações cognitivas (p.ex, memória, concentração, atenção) Alterações psicológicas (p.ex, ansiedade, depressão) Sensibilidade sintomática (p.ex, frio, stress)

* referido pelo doente mas não observado pelo médico

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Não existe qualquer ECD “identificador” desta entidade. Todos os ECD são normais ou negativos e se alguma alteração ocorrer, é com certeza devida a qualquer outra patologia associada e não à FM.

Alguns ECD são necessários, sobretudo para diagnóstico diferencial de outras doenças e situações clínicas que podem assemelhar-se com a FM. Estes ECD são diferentes conforme as características específicas de cada doente, mas em todos os casos deve ser solicitado um protocolo laboratorial básico (Quadro 4).

Quadro 4: Protocolo laboratorial básico

- Hemograma completo + plaquetas
- VS e/ou PCR doseada
- CK
- Electroforese das proteínas
- Cálcio, fósforo e magnésio séricos
- TSH e T4 livre

DIAGNÓSTICO

O quadro 5 resume um protocolo prático do diagnóstico e avaliação da FM.

A FM aparece muitas vezes associada a outras doenças reumáticas (p.ex, lombalgia, OA, AR, EA, LES), psiquiátricas, vasculares, neoplásicas, endocrinológico-metabólicas, neurológicas e infecciosas. Deve ter-se todo o cuidado para que estas situações não passem despercebidas para não atrasar o seu diagnóstico.

Quadro 5: Recomendações para o diagnóstico e avaliação da FM

1. Perante a suspeita diagnóstica, aplicar os critérios do CAR, 1990 e, se existir FM:
 - a. Avaliar os sintomas funcionais adicionais (p.ex, alterações do sono, fadiga, cólon irritável, cefaleias).
 - b. Estudar os sinais psíquicos (p.ex, depressão, ansiedade, "neuroticismo", personalidade "pró-dolorosa").
 - c. Identificar agressores ou traumatismos psicológicos e físicos (p.ex, família, trabalho, económico).
 - d. Rastrear as consequências da FM (p.ex, depressão/ansiedade, "desuso", incapacidade, insónia) e os efeitos adversos dos fármacos utilizados no seu tratamento.

TRATAMENTO

Não existe qualquer terapêutica específica que “sirva” a todos os doentes. As abordagens mais eficazes são as combinações terapêuticas que associam tratamentos farmacológicos e não farmacológicos.

O melhor tratamento inicia-se com uma correcta atitude médica. A certeza do diagnóstico é fundamental para o doente e para o médico, dado que a confiança no médico e a crença no diagnóstico são factores de redução da tensão psicológica e consequente diminuição da dor.

A educação do doente e familiar(es) próximo(s) é um elemento terapêutico relevante. Esta educação deve transmitir ao doente que existem 3 ciclos viciosos fundamentais, iniciados na dor, que devem ser quebrados para melhor alívio das queixas. De facto, do estado de dor crónica resultam: 1) descondicionamento físico; 2) depressão; 3) perturbação do sono.

Assim, a aquisição de hábitos regulares de exercício físico, a melhoria da qualidade e quantidade do sono e o apoio psicológico (p.v. psiquiátrico) são fundamentais para o correcto tratamento da FM.

Os AINE e corticosteróides são praticamente ineficazes na FM.

O quadro 6 apresenta uma proposta farmacoterapêutica de fácil aplicação.

O seguimento regular e periódico dos doentes fibromiálgicos reduz a realização de ECD, o consumo de fármacos, os níveis de insucesso terapêutico e o recurso a práticas ditas alternativas de tratamento (frequente nestes doentes).

Quadro 6: Esquema farmacoterapêutico prático

- 1) **Início:** amitriptilina 10 mg a 50 mg/dia ou ciclobenzaprina 10 mg a 30 mg/dia ou tizanidina 2mg a 6 mg/dia (uma hora antes de deitar ou repartida por uma outra toma matinal)
- 2) **Depressão concomitante:** adicionar fluoxetina 20 mg (dose única matinal) ou milnacipran, 25-100 mg/dia
- 3) **Agitação/ansiedade/predominantes:** sedativos como p.ex, o alprazolam 0,5-1mg (ao deitar)
- 4) **Perturbação do sono importante:** hipnóticos como p.ex, o zolpidem 10 mg ou indutores do sono como p.ex, o trazodone 50-100mg (ao deitar)
- 5) **Se a dor for resistente e/ou grave:** analgésicos (p.o.) como p.ex, a flupirtina, 100-600 mg/dia; tramadol, 50-400 mg/dia; paracetamol 500 mg + codeína 30 mg, 1 a 6 cáps/dia; clonixina, 300-1800 mg; gabapentina, 900-3600 mg/dia

Em alguns doentes os AINE podem ser úteis. A maioria dos autores desaconselha a utilização de analgésicos narcóticos.

CRITÉRIOS DE REFERENCIAÇÃO

A generalidade dos doentes com FM devem ser diagnosticados, tratados e seguidos nos cuidados primários de saúde.

Os doentes em que há ineficácia terapêutica e/ou intolerância medicamentosa múltipla devem ser referenciados a consulta de reumatologia para reavaliação e reorientação terapêuticas.

As indicações para consulta de psiquiatria encontram-se no quadro 7.

Quadro 7: Indicações de referência para psiquiatria

- Manifestações afectivas, emocionais ou psiquiátricas associadas (de acordo com os critérios DSM-III-R).
- Desadaptação significativa para as funções (p.ex, familiares, laborais) que interfira com o desempenho e responsabilidade e/ou perturbe ou prejudique as relações.
- Incapacidade (emocional, cognitiva ou comportamental) para lidar com os sintomas e disfunção da FM.
- Oportunidade de abordagem multidisciplinar em doentes estáveis mas com situação insatisfatória.
- Insegurança do médico para lidar com as queixas/exigências emocionais ou psicológicas do doente e/ou com o nível de farmacoterapia necessária.

Quem trata doentes fibromiálgicos deve sentir-se confortável com este tipo de pacientes e com a existência de dor crónica. Caso contrário, deve referenciá-los a médicos com maior experiência e interesse por esta patologia. Estes doentes precisam de tudo menos de “portas fechadas” e, apesar do “incómodo” que causam, devem ser ajudados de forma compreensiva e afável mas firme e orientadora.

DRP



Doenças Reumáticas Periarticulares

DOENÇAS REUMÁTICAS PERIARTICULARES

José António P. Silva

Sob esta designação reúnem-se as condições reumatológicas originadas nas estruturas moles extra-articulares, isto é: tendões, ligamentos e cápsula articular, bolsas serosas e bainhas tendinosas sinoviais. Inclui também as síndromes derivadas de compressão de nervos periféricos.

Na maioria dos casos a lesão consiste num processo inflamatório ou degenerativo derivado de traumatismos repetitivos, como os causados pela fricção de um tendão contra uma proeminência óssea adjacente. Contudo, estas estruturas podem ser sede de processo infeccioso ou de reacção inflamatória devida a microcristais como no caso de gota. Estas lesões podem ainda acompanhar todo o tipo de artropatias.

Trata-se de condições extremamente frequentes na prática quotidiana de ambulatório. Este facto, juntamente com a sua acessibilidade a medidas terapêuticas específicas, mas habitualmente eficazes, sublinha a importância do seu conhecimento profundo na prática da medicina ambulatória corrente.

Quadro 1: Principais características clínicas sugestivas das síndromes dos tecidos moles.

1. Dor com localização típica, isolada (ombros, cotovelos, anca,...)
2. Dor exacerbada por movimentos selectivos
3. Dor em repouso, com predomínio nocturno
4. Dor activa >> dor passiva
5. Dor à mobilização resistida (manobras específicas)
6. Dor provocada pela palpação local.

O quadro 1 sumariza os principais achados clínicos sugestivos destas doenças reumáticas dos tecidos moles.

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Em regime ambulatorio, a maior parte destas síndromes surgem isoladamente, isto é, fora do contexto de artropatias inflamatórias causais. Nestas circunstâncias o diagnóstico clínico é geralmente fácil e seguro, dispensando quaisquer exames complementares de diagnóstico.

O **exame radiográfico** é, na maioria dos casos, integralmente normal, já que as estruturas moles têm escassa tradução radiológica. Nalgumas circunstâncias é possível identificar calcificações dos tecidos envolvidos, o que traduz, em regra, cronicidade do processo e indicia maior resistência à terapêutica.

A **ecografia** dos tecidos moles é o meio de diagnóstico mais sensível e acessível, justificando-se em caso de dúvida. Contudo, depende muitíssimo da experiência do examinador, sendo por isso importante recorrer a pessoas experientes, fornecer informação clínica adequada e confrontar os achados ecográficos com a clínica, que, na dúvida, deverá ter primazia.

As síndromes de tecidos moles não têm, por si só, tradução laboratorial significativa, a não ser em casos de infecção local grave.

QUADROS CLÍNICOS

Ombro

Tendinite da coifa dos rotadores e bursite subacrômio-deltóideia

A tendinite da coifa dos rotadores do ombro afecta mais frequentemente o tendão do músculo supra-espinhoso, na vizinhança da sua inserção no troquíter do úmero, imediatamente abaixo do bordo externo do acrómio. Esta disposição permite que o tendão seja muitas vezes traumatizado contra a face inferior do acrómio e ligamento coraco-acromial, especialmente em movimentos de abdução ("conflito subacromial").

Tendinite do supra-espinhoso e bursite subacromial estão muitas vezes associadas. Não é possível distingui-las seguramente pela clínica. O tratamento é idêntico, pelo que não se justifica recorrer a ecografia para fazer esta distinção.

O doente refere a dor ao ombro, por vezes com irradiação à face externa do braço ou do pescoço. É comum a dor nocturna, especialmente no decúbito homolateral. Interrogado, o doente descreve, em regra, que a dor é mais intensa em movimentos de abdução e rotação do braço, como, por exemplo, ao vestir um casaco.

A inspecção local não identifica alterações. A palpação desperta dor à pressão sobre o troquíter, logo abaixo do bordo externo do acrómio. Nalguns casos, a dor é mais evidente à palpação do troquíter, com o braço em rotação interna (mão atrás das costas), situando-se então à frente do vértice anterior do acrómio.

Quanto à mobilização, deve começar-se por pedir ao doente que eleve os braços, activamente, em abdução até 180°. Tipicamente, descreverá dor ao longo de um arco entre os 60 e os 120°. Pede-se de seguida ao doente que relaxe o braço e deixe o examinador movê-lo livremente.

Tipicamente, a abdução será então completa e muito menos dolorosa do que na mobilização activa (desde que seja possível relaxar o doente!).

Procede-se então às manobras de mobilização resistida (Figura 1).



Figura 1 - Manobra de abdução resistida do ombro:
tendinite da coifa dos rotadores.

O braço é colocado passivamente a 90° de abdução com o polegar apontando para baixo. O examinador força o braço para baixo enquanto o doente resiste. Na presença de inflamação da coifa, esta manobra determina dor intensa no ombro afectado. Alguns doentes serão incapazes de manter o braço em abdução, mesmo sem resistência do examinador, o que poderá traduzir inflamação muito intensa ou mesmo ruptura do tendão. Numa outra manobra muito útil, o doente coloca a mão sobre o ombro contra-lateral com o cotovelo à altura dos

ombros. Mantém esta posição enquanto o médico força o cotovelo para baixo (Figura 2).



Figura 2 - Manobra de conflito subacromial: tendinite da coifa dos rotadores/bursite subacromial.

Tenossinovite da longa porção do bíceps braquial

O tendão da longa porção do bíceps braquial estende-se ao longo da goteira bicipital na face anterior da metáfise proximal do úmero e atravessa a articulação gleno-umeral, para se inserir no bordo superior da cavidade glenóide da omoplata. O tendão está envolvido por uma bainha sinovial. A sua função consiste na flexão do cotovelo e supinação do antebraço.

A dor associada à inflamação destas estruturas predomina na face anterior do ombro/braço. Caracteristicamente, a dor será provocada especialmente pelos movimentos de elevação anterior do braço, sendo a abdução menos ou mesmo não dolorosa. Note, contudo,

que a associação a tendinite da coifa é relativamente comum.

A inspecção só raramente permitirá detectar tumefacção na localização da bainha tendinosa. A palpação permite identificar o tendão na goteira respectiva (pelo menos em pessoas mais magras) e a sua compressão é dolorosa (Figura 3).



Figura 3 - Palpação do tendão da longa porção do bicipíte braquial.

As manobras de provocação recorrem, como indicado, à colocação do músculo sob tensão. Na manobra de “palms up test”, o doente estende os braços à frente do corpo, em supinação, resistindo ao esforço do examinador para baixar os braços (Figura 4). A manobra positiva traduz-se em dor na face anterior do ombro e parte superior do braço. Um teste mais elaborado, a manobra de Yergason, consiste em pedir ao doente um esforço de flexão do cotovelo e supinação do antebraço, partindo de 90° de flexão e posição neutra do antebraço, enquanto o examinador se lhe opõe (Figura 5). A dor significativa

surge na face anterior do ombro/braço.



Figura 4 - "palms up test": tenossinovite da longa porção do bíceps braquial.



Figura 5 - Manobra de Yergason: tenossinovite da longa porção do bíceps braquial.

Capsulite Adesiva

A capsulite adesiva do ombro ocorre em 2 a 3% da população não-diabética, por volta dos 60 anos de idade, sendo rara antes dos 40 anos.

Traduz-se pela presença de dor e limitação da mobilidade, em todos os planos, da articulação gleno-umeral, afectando quer os movimentos activos quer os passivos. Diferencia-se assim da tendinite da coifa dos rotadores em que a dor predomina na abdução e os movimentos passivos são livres. Descrevem-se 3 fases na sua evolução (Quadro 2).

Surge isoladamente ou em associação a outras doenças, tais como: diabetes mellitus, doenças da tiróide, doenças pulmonares (tuberculose ou carcinoma), doenças cardíacas (enfarte do miocárdio), acidente vascular cerebral e cirurgia.

Quadro 2: Características clínicas da capsulite adesiva

Factores precipitantes:

Traumatismo do ombro, enfarte miocárdio, acidente vascular cerebral

Quadro clínico:

Fase dolorosa – dor em repouso e com os movimentos

Fase adesiva – dor e limitação da mobilidade

Fase de resolução – menos dolorosa mas com limitação acentuada da mobilidade

Tratamento:

Recomenda-se a injeção intra-articular de corticóide e fisioterapia regular e prolongada (a cirurgia pode ser necessária)

Cotovelo

Epicondilite (cotovelo do tenista)

Ao nível do epicôndilo, estão inseridos os músculos responsáveis pela extensão do punho e dedos.

Tipicamente, o doente com epicondilite refere a dor à face externa do cotovelo. Numa primeira abordagem é geralmente impreciso quanto aos gestos que a provocam, mas é comum que atribua especial desconforto a esforços com levantamento de pesos, aperto de mão ou ao apoiar o cotovelo em superfície dura. A dor é geralmente discreta em repouso e durante a noite.

A inspeção local é normal. A palpação provoca dor à pressão sobre os tendões dos extensores, logo abaixo do epicôndilo, na face externa do cotovelo. O desencadeamento de dor local, pelo esforço de extensão contrariada do punho e mão, reforça a suspeita diagnóstica, embora nem sempre seja evidente.

Epitrocleíte (cotovelo do golfista)

Ao nível da epitróclea, estão inseridos os músculos responsáveis pela flexão do punho e mão. A dor tem características idênticas às acima apontadas, mas é geralmente localizada pelo doente à face interna do cotovelo. A palpação da inserção tendinosa distalmente à epitróclea é dolorosa, na presença de inflamação. A flexão resistida do punho e mão causa dor local.

Tanto a epicondilite como a epitrocleíte são observadas com mais frequência em pessoas dedicadas a trabalhos que envolvem utilização intensiva dos dedos, como os operadores de computador e costureiras.

Punho e mãos

Tenossinovite de De Quervain

Esta é a tendinite mais comum nesta região e uma das causas mais frequentes de dor desta área anatómica. A inflamação envolve a bainha tendinosa do longo abductor e do curto extensor do polegar, que constitui o bordo anterior da chamada "tabaqueira anatómica". As designações indicam a função dos tendões envolvidos: abdução e extensão do polegar.

Raramente, contudo, o doente terá identificado serem estes os movimentos que provocam a dor, antes descrevendo uma dor do punho, mais localizada ao bordo externo, que se agrava com movimentos do punho e mão. Nos casos mais graves pode também existir dor em repouso.

À inspecção é por vezes aparente uma tumefacção local. A palpação firme é dolorosa, especialmente se o doente fizer, simultaneamente, um esforço resistido de extensão do polegar (Figura 6). A extensão e/ou abdução resistida do polegar é geralmente dolorosa ou mesmo impossível. A manobra de Finkelstein é tipicamente positiva: consiste em pedir ao doente que encerre o polegar entre os restantes dedos. A mão, relaxada nesta posição, deve ser subitamente desviada no sentido cubital, pelo exa-

minador, que assim provoca a distensão dos tendões afectados, despertando dor (Figura 7).

A tendinite de De Quervain afecta especialmente domésticas e mulheres dedicadas a labores.



Figura 6 - Palpação dos tendões do longo abdutor e curto extensor do polegar sob abdução resistida: tenossinovite de De Quervain.



Figura 7 - Manobra de Finkelstein: tenossinovite de De Quervain.

Tenossinovite dos flexores dos dedos das mãos (dedo em gatilho)

Os tendões dos músculos flexores dos dedos das mãos estão envolvidos por bainhas sinoviais. Uma forma particular de tenossinovite (tenossinovite estenosante) é traduzida pelo chamado "dedo em gatilho": um ou mais dedos ficam "presos" em posição de flexão. Com esforço, ou levado passivamente, o dedo solta-se com um ressaltos ficando livre até se prender novamente por flexão forçada. A palpação cuidadosa permitirá, em regra, identificar um nódulo firme na face palmar sobre o trajecto do tendão e solidário com ele, quando se faz a mobilização passiva do dedo (Figura 8).



Figura 8 - Palpação dos tendões dos flexores dos dedos: dedo em gatilho.

Síndrome do túnel cárpico

Constitui, de longe, a mais frequente das síndromes de compressão nervosa periférica, sendo de observação muito comum em medicina ambulatoria.

Resulta da compressão do nervo mediano na sua travessia do canal constituído pelo ligamento anterior do carpo e os ossos do punho. Surge em muitas situações que determinam espessamento ou edema dos tecidos locais, incluindo artrite, utilização intensiva (domésticas, operadores de teclado), diabetes mellitus, gravidez, hipotiroidismo, exposição a vibrações, etc. É particularmente frequente em mulheres a partir da meia idade.

Tipicamente, o doente queixa-se de disestesias ou dor da mão, que predominam durante a noite e manhã. Desaparecem com os movimentos e são muitas vezes aliviadas por "sacudir as mãos". É comum também a descrição de perda de destreza das mãos (deixar cair objectos). O nervo mediano inerva apenas a face palmar do 1.º a 3.º dedo e parte externa do 4.º. Contudo, na nossa experiência, os doentes geralmente indicam que toda a mão é afectada, embora a sintomatologia possa predominar nos primeiros dedos. Alguns pacientes descrevem extensão das queixas ao antebraço.

A suspeita diagnóstica deve levar à pesquisa do sinal de Tinel: a percussão da face anterior do punho, sobre as pregas de flexão, desperta dor ou disestesia ("choque eléctrico, picadas"), irradiando para a zona de inervação, mais frequente para o primeiro dedo. Igual significado tem o sinal de Phalen: o doente faz flexão forçada dos punhos e permanece assim um a dois minutos (Figura 9). O teste será positivo se reproduzir os sintomas espontâneos do doente. A atrofia da eminência tenar é tardia e indica situação grave e já arrastada. As alterações da sensibilidade táctil da área do mediano e a perda de força (da

pinça com o polegar) são também tardias e inconstantes. O diagnóstico pode ser confirmado por electromiografia.



Figura 9 - Teste de Phalen: síndrome do túnel cárpico.

Anca

Bursite trocantérica

Consiste na inflamação da bolsa serosa trocantérica e/ou tendões adjacentes dos músculos glúteos. Trata-se de uma situação extremamente frequente na prática corrente de ambulatório, causadora de grande sofrimento e incapacidade, mas que passa muitas vezes despercebida. Um exame físico cuidadoso é a chave do diagnóstico.

Tipicamente, o doente queixa-se de dor na face externa da anca. A fase aguda, com dor intensa e bem localizada, dura alguns dias e tende a resolver sem sequelas. Contudo, com o tempo, a dor tende a tornar-se mais extensa e

indefinida, envolvendo a região glútea ou mesmo lombo-sagrada. A dor pode também estender-se distalmente até ao joelho, simulando uma lombo-cruralgia ou mesmo ciática. Agrava-se com a marcha e com movimentos de rotação da coxa, mas pode persistir ou agravar-se de noite, especialmente no decúbito homolateral. Ao contrário da ciática, não se estende abaixo do joelho e não é grandemente agravada por movimentos de flexão do tronco nem por manobras de Valsava.

A palpação local cuidadosa demonstra dor à pressão firme em torno do bordo posterior e superior do trocânter. Nalguns casos, ocorre dor à palpação de toda a fascia lata, ao longo da face externa da coxa.

O diagnóstico diferencial deve incluir patologia da própria articulação coxofemoral (caso em que a mobilidade passiva se apresenta também limitada e dolorosa), radiculopatia lombar (especialmente de L1 e L2, mas também ciatalgia), meralgia parestésica e dor referida de lesão intra-abdominal.

Joelho

Bursite anserina / Tendinite da pata de ganso

Os músculos isquiotibiais (semitendinoso, semimembranoso, sartório e recto interno) têm a sua inserção inferior na parte superior da face antero-interna da tíbia, sob a forma de um tendão tripartido ("pata de ganso"). A bolsa serosa anserina localiza-se entre estes tendões e o prato tibial interno.

A inflamação desta bolsa serosa, bem como das estruturas tendinosas adjacentes, muito comum em mulheres obesas

e em portadores de gonartrose ou artrite do joelho, causa dor intensa e incapacitante, tipicamente localizada na face interna do joelho. A dor é agravada pela marcha, que por vezes se limita consideravelmente. É típico que os doentes refiram um agravamento nocturno, especialmente em decúbito lateral com contacto entre os joelhos.

A inspecção local pode sugerir tumefacção, mas são raros os restantes sinais inflamatórios. A mobilização passiva do joelho é habitualmente indolor, a menos que exista artropatia associada. A palpação cuidadosa do trajecto musculotendinoso, da face antero-interna da tíbia ao terço inferior da face postero-interna da coxa, desperta dor, geralmente intensa. A dor mais localizada sobre a bursa anserina sugere ser esta a sede do processo inflamatório.

Tornozelo e pé

Fasciíte plantar

Esta situação consiste na inflamação da fascia plantar na sua inserção posterior, no calcâneo. Traduz-se por dor plantar, subcalcaneana, tipicamente despertada pela carga, especialmente pela manhã. Nos casos graves a dor pode agravar-se progressivamente pela marcha, impedindo-a, e persistir mesmo em repouso. Surge mais frequentemente em pessoas que passam muito tempo em pé.

O exame físico estabelece o diagnóstico, ao demonstrar dor à pressão firme sobre a região inflamada (Figura 10). Note bem: a relação da fasciíte plantar com o chamado “esporão calcaneano” é muito insegura. Muitos doentes

com fasciíte não têm esporão e o contrário é também verdadeiro: valorize apenas a clínica.



Figura 10 - Palpação da inserção posterior da fascia plantar.

TRATAMENTO

O tratamento destas afecções segue princípios comuns:

1. Repouso da região afectada – o doente deve ser instruído a evitar, dentro do possível, os movimentos causadores de dor, por recurso a tala se necessário;
2. Anti-inflamatórios orais e tópicos, em dose máxima, durante duas a três semanas. Os AINE's tópicos devem ser friccionados duas, três vezes por dia após aplicação local de calor húmido.
3. Educação do doente – o doente deve ser instruído quanto às actividades de risco e aconselhado a evitá-las.
4. Infiltrações locais – são medidas extremamente úteis e eficazes no tratamento das situações que resistem às

medidas anteriores. Exigem, contudo, técnica precisa e experiência, sem o que os resultados podem ser nefastos. O médico interessado é aconselhado a procurar oportunidades de treino prático em centro especializado.

5. Fisioterapia e agentes físicos – podem ser muito úteis não só no tratamento mas também na reeducação funcional de casos rebeldes ou recorrentes.

CRITÉRIOS DE REFERENCIAÇÃO

As DRP, em geral, podem e devem ser diagnosticadas e tratadas ao nível dos Cuidados de Saúde Primários. O apoio fisiátrico é por vezes útil.

Quando não houver evolução clínica positiva com o tratamento instituído, o doente deve ser referenciado para Consulta de Reumatologia ou Ortopedia. No caso de haver suspeita ou diagnóstico de artropatia inflamatória ou doença reumática sistémica subjacente (o que é frequente) então o doente deve ser encaminhado para Consulta de Reumatologia.



RAQ

Raquialgias

RAQUIALGIAS

Anabela Cardoso

A raquialgia define-se como dor na coluna vertebral. É mais prevalente nos segmentos com maior mobilidade: cervical e lombar.

CERVICALGIA

A cervicalgia é um sintoma que atinge 18% da população geral e se torna mais prevalente com o avanço da idade, ocorrendo em 40-50% da população com idade superior a 45 anos.

Quadro clínico

A anamnese e o exame objectivo são fundamentais. O primeiro passo na avaliação é orientado para a detecção de clínica sugestiva de **cervicalgia referida, cervicalgia irradiada, mielopatia espondilótica ou cervicalgia sintomática causada por outras patologias** (Quadro 1).

Dor cervical referida

Ocorre como sintoma de afecções não raquidianas. As causas mais frequentes são: patologia do ombro; patologia ORL ou esofágica (ex. adenopatia cervical, hérnia do hiato); patologia vascular (dissecção da carótida ou da vertebral); lesões do SNC. A história clínica orienta para o diagnóstico da patologia principal. O exame da coluna cervical é geralmente normal e os exames complementares de diagnóstico são efectuados de acordo com a clínica.

Cervicalgia irradiada por radiculopatia

Caracteriza-se por irradiação da dor para o membro superior (**cervicobraquialgia**) ou para a cabeça (**nevralgia occipital**). Acompanha-se de queixas neurológicas. Resulta da compressão radicular, causada geralmente por hérnias discais em idades mais jovens e por patologia degenerativa em idades mais avançadas.

Mielopatia espondilótica

Complicação grave da artrose cervical que surge geralmente após os 60 anos. A dor habitualmente não é o sintoma principal. O quadro típico é a instalação de uma paraparesia espástica e de alterações sensitivas nos membros superiores com distribuição polirradicular e bilateral. O sinal de Lhermite (dor tipo choque ao longo da coluna e membros com a flexão cervical) é muito típico. O exame de primeira linha nesta patologia é a RMN e o tratamento é frequentemente cirúrgico.

Cervicalgia sintomática (Quadro 1)

Quadro 1: Raquialgias sintomáticas associadas a outras patologias

Causa	Patologias possíveis	Características clínicas
Doenças infecciosas	Espondilite e espondilodiscite (bacteriana, tuberculosa, brucélica).	Frequentes em doentes imunodeprimidos, com infeções concomitantes ou após gestos locais. A cervicalgia é intensa, inflamatória, com rigidez articular e sinais gerais associados (febre, arrepios, etc.).

Causa	Patologias possíveis	Características clínicas
		Nas fases iniciais as radiografias podem ser normais, sendo necessário fazer TAC e/ou RM. O diagnóstico confirma-se com biópsia dirigida.
Doenças inflamatórias	AR	30% dos doentes com AR têm cervicalgia que se caracteriza por ritmo inflamatório e rigidez matinal. Pode dever-se a subluxação ou luxação atlanto-odontoideia anterior (ou vertical). Raramente podem surgir complicações neurológicas. A radiografia cervical de perfil em flexão permite o diagnóstico.
	EA, outras espondilartropatias	Cervicalgia de ritmo inflamatório com rigidez acentuada, sensível aos AINE, em doentes com Hx familiar de espondilartropatias, uveítes, diarreias, psoríase e atingimento global do ráquis e articulações sacro-ilíacas. Radiologicamente podem visualizar-se sindesmófitos, alteração das IAP e por vezes discites.

Causa	Patologias possíveis	Características clínicas
Neoplasias	Tumores benignos	São raros e a sintomatologia pode surgir por compressão local: geralmente agrava com o decúbito e alivia com a marcha. Sinais neurológicos sublesionais podem ocorrer.
	Tumores malignos	Frequentemente são metástases de neoplasias (mama, próstata, pulmão, tireóide, rim, linfoma) e mieloma múltiplo. Os sintomas habituais são cervicalgias de início progressivo, intensas, sem ritmo definido e rebeldes ao tratamento, associadas a alterações do estado geral. A caracterização histológica é fundamental para o tratamento.
Traumatismos	Lesões com ou sem fractura	Cervicalgia após traumatismo. Após acidentes de viação, mesmo na ausência de fractura podem surgir as lesões "em chicote": dor cervical intensa, contractura, perda de mobilidade, cefaleia occipital e vertigens, fadiga e défice neurológico.
Doenças metabólicas	Osteoporose, osteomalácia, hiperparatireoidismo e D. óssea de Paget	Cervicalgia aguda causada por microfractura ou achatamento vertebral. O contexto clínico e o Rx evidenciam o diagnóstico.

Causa	Patologias possíveis	Características clínicas
Lesões do SNC	Tumores intramedulares, siringomielia, lesões vasculares	Cursam com clínica causada por compressão intra-raquidiana ou características da doença neurológica.
Artropatias microcristalinas	Condrocálcinose Artropatia a hidroxipatite	O envolvimento cervical caracteriza-se por dor de início brutal e rigidez cervical marcada em doente com antecedentes de mono ou oligoartrite (++) 1.º dedo da mão, joelho) e diagnóstico prévio de condrocálcinose ou artrite a hidroxipatite.
Causas psicogénicas	Depressão, ansiedade	Cervicalgia geralmente difusa, mal definida. Ausência de alterações no exame objectivo. Quadro de sintomas psiquiátricos associado.

Cervicalgia comum

As cervicalgias mais frequentes são as cervicalgias comuns que se diagnosticam após exclusão dos quadros anteriores e se caracterizam por dor cervical associada a perturbações estáticas e posturais, miofasciais ou osteo-articulares degenerativas. Evoluem de modo intermitente e podem dever-se a envolvimento dos segmentos superiores, com irradiação ocasional para a região suboccipital (nevralgia de Arnaud), médios ou inferiores (com irradiação frequente para a região dorsal alta). Os episódios dolorosos

agudos manifestam-se frequentemente por quadros de torcicolo, com contractura muscular e posição antálgica em flexão lateral e rotação. Nos restantes períodos a clínica é pobre. A radiografia simples pode mostrar alterações da estática ou sinais de osteoartrose. No entanto, a cervicartrose só deve ser considerada responsável pela cervicalgia após exclusão de outras causas, pois não existe paralelismo entre os sinais radiológicos e a sintomatologia.

As perturbações das curvaturas cervicais fisiológicas e as posturas incorrectas prolongadas são causa importante de cervicalgia, pelo que devem ser procuradas e corrigidas.

Outras causas frequentes de cervicalgia são as **síndromes miofasciais** que se caracterizam por dor e contractura muscular exacerbadas por pressão nos "pontos-gatilho". Acompanham-se de limitação da rotação ipsilateral e flexão contralateral, sendo o exame neurológico normal. As mais frequentes são: síndrome dos músculos cervicais posteriores, do elevador da omoplata e do trapézio.

DORSALGIA

Quadro clínico

Dor referida com origem visceral (15% dos casos).

As patologias mais frequentes são: Cardiovascular (doença coronária isquémica, pericardite, aneurisma da aorta torácica); Pleuropulmonar (carcinoma brônquico, pleurisia); Digestiva (úlceras pépticas, esofagite, pancreatite, carcinoma do esófago, estômago ou pâncreas, doenças hepatobiliares).

Dorsalgia sintomática devida a uma patologia subjacente

Esta situação é mais frequente na dorsalgia do que nas restantes raquialgias (Quadro 1).

Dorsalgia comum

Neste subgrupo encontram-se as causas mais comuns de dorsalgia. Correspondem a quadros clínicos associados a lesão microtraumática, degenerativa ou musculoesquelética do ráquis. Geralmente a estrutura ou alteração causadora da dor é difícil de identificar e pode ser:

- **Patologia das articulações costovertebrais** – Pode causar dor aguda por entorse ou subluxação. Geralmente existem factores desencadeantes (respiração profunda, torção do tronco e palpação).
- **Patologia degenerativa dorsal** – A discartrose torácica é geralmente insidiosa e pouco sintomática devido à pouca mobilidade deste segmento.
- **Dorsalgia projectada** com origem em patologia cervical.
- **Perturbação estática** (escoliose e cifose que originam habitualmente quadros de dorsalgia postural mecânica) e de **causa funcional** (dor difusa e mal localizada com exame objectivo normal).

LOMBALGIA

A dor lombar é um sintoma muito frequente na população, sobretudo entre os 55 e os 65 anos. Evolui muitas vezes para a cronicidade e tem repercussões sociais e económicas muito importantes.

Quadro clínico

Na sua grande maioria as dores lombares pertencem ao grupo da lombalgia comum. Contudo, é importante realizar uma boa avaliação clínica para excluir outras causas:

Dor lombar referida

Ocorre como sintoma de afecções não raquidianas. As causas mais frequentes são: patologia da anca e da pelve; cólica renal e pielonefrite, patologia digestiva tumoral (carcinoma do cólon) e aneurisma da aorta abdominal.

Lombalgia sintomática causada por outras patologias

A lombalgia sintomática corresponde a 5% das causas de lombalgia. De novo as características clínicas são fundamentais para a suspeição do diagnóstico subjacente (Quadro 1).

Lombalgia com compressão radicular

Caracteriza-se por dor lombar com irradiação para o membro inferior abaixo do joelho, acompanhada de queixas neurológicas como parestesias e hipostesia, abolição dos reflexos osteotendinosos e por vezes défices motores. Ocorre por compressão radicular que resulta frequentemente de hérnia discal e mais raramente de lesão tumoral ou infecciosa (Quadro 2).

Quadro 2: Características clínicas das radiculopatias lombares

L4 (lombocruralgia)	dor e disestesia: face postero-lateral da coxa e face antero-interna da perna diminuição da força: quadrícipite (extensão da perna) reflexos: rotuliano teste: dorsiflexão e inversão do pé
L5 (lombociatalgia)	dor e disestesia: face posterior da coxa, face antero-externa da perna e dorso e bordo interno do pé e hallux diminuição da força: tibial anterior e longo extensor do hallux (flexão do joelho e dorsiflexão do pé) reflexos: nenhum ou aquiliano teste: dorsiflexão hallux
S1 (lombociatalgia)	dor e disestesia: face posterior da coxa e perna e bordo postero-externo e planta do pé diminuição da força: flexão do joelho e flexão plantar do pé reflexos: aquiliano teste: flexão plantar e eversão do pé

Canal lombar estreito

É mais frequente após os 55 anos e corresponde a uma síndrome resultante do conflito entre o conteúdo do canal vertebral e as suas paredes, que se caracteriza por lombalgia insidiosa, radiculalgia em repouso e de esforço, claudicação neurogénica (agrava em ortostatismo) e agravamento com a extensão lombar.

Lombalgia comum

O diagnóstico específico de lombalgia ocorre em <15% dos casos. Na maioria dos casos não é conhecida a causa e a lombalgia denomina-se comum, sendo atribuída a causas musculoligamentares, mecânicas e degenerativas (Quadro 3).

A lombalgia pode ser aguda ou “lumbago”, caracterizando-se por uma dor lombar de início abrupto, geralmente após um esforço, intensa e que se agrava com a mobilização. Geralmente o doente assume uma posição antiálgica. Na ausência de sinais clínicos de alarme, de radiculopatia e de sinais neurológicos, geralmente não são necessários exames complementares de diagnóstico e efectua-se tratamento medicamentoso sintomático até à resolução que ocorre em alguns dias.

A persistência da lombalgia para além de 3-6 meses caracteriza a lombalgia crónica, que corresponde a cerca de 7% dos casos de lombalgia, mas é a forma mais incapacitante. Nesta, ocorre dor difusa, mecânica, mal definida, sensação de fraqueza muscular e hipostesia sem correlação com a avaliação. Associam-se muitas vezes perturbações psicossociais e/ou factores laborais. O exame objectivo é pobre e revela sinais inconsistentes.

Quadro 3: Causas de lombalgia comum

Causa		Características clínicas
Musculo-ligamentares e mecânicas	Deterioração discal	Dor lombar mecânica agravada com a flexão
	Artrose interapofisária posterior (IAP)	Dor lombar insidiosa exacerbada no final do dia, ao levantar da cama e com a extensão. Ocasionalmete com irradiação para a face posterior das coxas (acima dos joelhos)

Causa		Características clínicas
	Anomalias da charneira lombossagrada	Espinha bífida (não é causa de lombalgia), anomalias de transição (sobrecarga funcional sobre o disco intervertebral e dor).
Perturbações estáticas	Hiperlordose	A forma típica é a síndrome trofoblástica da mulher obesa pós-menopáusia: obesidade, hipercifose dorsal e hiperlordose lombar com aparecimento de artrose IAP e consequente lombalgia. A celulalgia dolorosa é frequente.
	Escoliose	Lombalgia mecânica com contractura associada.
	Espondilolisteses	Resultam da deterioração do disco e das estruturas do arco posterior, por sobrecarga, condicionando lombalgia mecânica.
Síndromes miofasciais		Dor e contractura muscular exacerbadas por pressão nos "pontos-gatilho". Com limitação da rotação ipsilateral e flexão contralateral, sendo o exame neurológico normal. Síndromes mais frequentes: quadrado lombar, iliopsoas e piriforme. Tendinite ilio-lombar e dos nadegueiros.

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Os doentes com raquialgia fazem geralmente demasiados exames. Estes justificam-se quando existe suspeita de causas específicas, nomeadamente pelos sinais de alerta (Quadro 4). Neste casos realizam-se os seguintes exames:

- Radiografia do(s) segmento(s) vertebral(ais) afectado(s) (incidências de frente e perfil) e da bacia (frente), no caso de compromisso da coluna lombar.
- Hemograma com contagem de plaquetas, VS, PCR doseada, electroforese de proteínas.
- Outros exames (TAC, RM, radiografias, outros estudos analíticos) – para exploração complementar na suspeita de patologias associadas.

Quadro 4: Sinais de alerta

• Dor nocturna • Dor bem localizada • Manifestações neurológicas • Manifestações viscerais	• Rigidez matinal • Limitação da mobilidade • Manifestações sistémicas • Idade de início <20 ou >55 anos

TRATAMENTO

Quadro 5: Tratamento das raquialgias comuns

Medidas gerais e de reeducação do doente	Aconselhamento dietético para perda de peso, exercício físico, recomendações posturais, correcção de factores profissionais.

Repouso	Repouso absoluto só deve ser instituído no caso de lesões agudas com défices neurológicos e deve ser limitado. Pode recomendar-se o uso de curta duração de dispositivos de suporte (colar cervical, lombostato, etc.) durante períodos de exacerbação clínica.
Analgésicos, AINE e relaxantes musculares	Úteis no controlo das situações agudas de dor grave e contractura muscular.
Fisioterapia	Várias componentes da fisioterapia são úteis no tratamento das lombalgias crónicas.
Infiltrações locais	Infiltrações peridurais com corticóides podem ser úteis quando as medidas anteriores não resultam. Podem estar indicadas nas articulações dolorosas (ex. IAP) ou nos "pontos-gatilho" (corticóides e/ou analgésicos).
Psicoterapia	Importante nas lombalgias crónicas. O uso de antidepressivos, amitriptilina e outros psicofármacos pode ser necessário.
Outros	Tratamento termal, acupunctura, tracção vertebral, manipulação, cirurgia, clínicas de dor, etc.

CRITÉRIOS DE REFERENCIAÇÃO

- Suspeita de etiologia não comum ou evidência de patologia grave subjacente à sintomatologia que exija cuidados especializados
- Queixas neurológicas associadas
- Quadros de mielopatia ou instabilidade vertebral passíveis de exigir tratamentos diferenciados
- Raquialgias rebeldes aos esquemas terapêuticos convencionais.



OP

Osteoporose

OSTEOPOROSE

Jaime C. Branco

A osteoporose (OP) é a mais frequente doença óssea humana e caracteriza-se pela redução da massa óssea e pela degradação da sua microestrutura, originando a fragilização dos ossos que assim têm um risco aumentado de fractura.

Como doença esquelética sistémica a OP pode originar fracturas em qualquer osso mas as mais frequentes são as das vértebras, dorsais e lombares (FV), da extremidade distal do rádio (FDR) e do fémur proximal (FFP).

A OP é hoje um importante problema de saúde pública nos países desenvolvidos e tem uma clara e segura tendência para se agravar.

A OP evolui sem sintomas ou sinais até ao momento em que ocorre a primeira fractura. São as fracturas que condicionam morbilidade e incapacidade, por vezes graves e duradoiras, mortalidade aumentada (sobretudo as FFP e FV) e pesados encargos médico-sociais.

POPULAÇÃO EM RISCO

A OP primária afecta sobretudo as mulheres após a menopausa e os idosos de ambos os sexos.

Durante a vida, e no que respeita à sua densidade, o osso percorre várias fases: 1) aumento ou crescimento; 2) consolidação ou estabilização; 3) redução ou perda. A perda do osso ocorre após os 40 anos e é universal em ambos os sexos e todas as raças.

Assim, a OP pode, em geral, resultar de um crescimento deficiente, de uma perda exagerada ou de ambos. Existem

por isso vários factores que, por influenciarem negativamente aquelas fases da vida do osso, aumentam o risco de OP e, em consequência, de fractura osteoporótica, se não forem precocemente instituídas medidas preventivas (Quadro 1).

Quadro 1: Factores de risco para fractura osteoporótica

Não modificáveis

- sexo feminino
- idade > 65 anos
- raça caucásica e asiática
- história familiar (1º grau) de fractura *
- história pessoal de fractura, de baixa energia, em adulto *
- fraco estado de saúde ou fragilidade física

Potencialmente modificáveis

- deficiência estrogénia
- menopausa, natural, por radiação ou cirúrgica, precoce, i.e. < 45 anos
- amenorreia, primária ou secundária, prolongada, i.e. 1 ano
- baixo índice de massa corporal, i.e. 19 kg/m^2 *
- consumo actual de cigarros *
- alcoolismo
- baixa ingestão de cálcio (durante a vida)
- actividade física inadequada/imobilização prolongada
- quedas recorrentes
- fraco estado de saúde ou fragilidade física

* factores que determinam o risco de FFP, independentemente da densidade óssea (estudo prospectivo realizado nos EUA).

Mas os factores de risco só podem prever um terço da variabilidade da massa óssea, pelo que a maioria da OP primária, e as suas fracturas, ocorrem independentemente desses factores.

Embora em muito menor número, também existe OP secundária num amplo número de doenças, estados e fármacos (Quadro 2).

Quadro 2: Doenças e fármacos associados à ocorrência de OP

Doenças	
- Amiloidose	- Anemias
- Anorexia nervosa	- perniciosa
- Artrite reumatóide	- talassémia
- Cirrose biliar primária	- Doença pulmonar crónica obstrutiva
- Diabetes mellitus insulino dependente	- Endometriose
- Escoliose idiopática	- Espondilite anquilosante
- Estado pós gastrectomia	- Hemocromatose
- Hiperparatiroidismo	- Hipertiroidismo
- Hipofosfatasia	- Hipogonadismo
- Linfoma e leucémia	- Mieloma múltiplo
- Osteogénese imperfeita	- Sarcoidose
- Sind. má absorção	- Perturbações da nutrição
Fármacos	
- Agonistas da GHR	- Álcool
- Alumínio	- Anticonvulsantes
- Citotóxicos	- Corticosteróides
- Heparina	- Lítio
- Tamoxifeno (uso pré menopáusico)	- Tiroxina (em excesso)

Na produção de fracturas osteoporóticas temos de considerar os factores esqueléticos e extra-esqueléticos. Quer isto dizer que uma fractura resulta, em geral, do traumatismo somado à fragilidade óssea.

O risco de queda aumenta com a idade. Um em cada 3 idosos sofre uma queda por ano, a maioria em casa, mas apenas uma pequena percentagem provoca fracturas. A maioria das quedas é devida à deterioração sensitiva e musculoesquelética em geral, mas vários factores, alguns específicos, podem concorrer (Quadro 3).

Quadro 3: Causas de queda no idoso

Deterioração geral

Mau controlo postural
 Marcha anormal
 Fraqueza
 Alteração da visão
 Diminuição do tempo de reacção

Causas médicas específicas

Artrite
 D. cerebrovascular
 D. Parkison
 Cataratas
 Degenerescência retiniana
 Perda conhecimento

- síncope
- hipoglicémia
- hipotensão arterial
- arritmia cardíaca
- AVC ou AIT
- epilepsia

Fármacos

Sedativos
 Hipotensores
 Antidiabéticos orais
 Álcool

Ambiente

Superfícies escorregadias
 Escadas
 Tapetes soltos
 Obstáculos baixos ("fios" de aparelhos, animais de estimação, brinquedos, etc.)
 Má iluminação
 Acidentes na casa de banho
 Más condições climatéricas

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico da OP resulta do aparecimento de uma ou mais fracturas. **A OP não causa dor** ou outros sintomas se não tiver ocorrido fractura.

Qualquer fractura, numa mulher pós menopáusica ou em homem idoso, deve ser considerada como provavelmente osteoporótica e investigada como tal.

As fracturas dos ossos longos (p. ex, FFP, FDR, fractura do úmero proximal), devido à dor e impotência funcional que originam, levam os doentes à urgência. São por isso de fácil diagnóstico.

Mas com as FV não se passa o mesmo. Estas podem apresentar-se em forma aguda, com dor súbita, grave e transitória ou como uma progressiva perda de altura vertebral, com gradual diminuição da altura do doente, aparecimento de "corcunda" e muitas vezes dores "nas costas".

A dor vertebral da fractura aguda, que pode ou não seguir-se a um traumatismo mínimo, piora com o movimento, incluindo o espirro ou a tosse, e melhora com o repouso. Esta dor irradia com uma distribuição dermatómica e melhora entre 3 dias e 3 semanas.

A forma de OP vertebral fracturária crónica evolui com dor vertebral crónica, incluindo a coluna cervical, perda de altura vertebral e portanto também do doente, condicionando a compressão da cavidade abdominal que assim aparece em protusão. As alterações fisionómicas associadas às complicações gastro-enterológicas e respiratórias compõem o restante quadro sintomatológico.

QUANDO SE DEVE AVALIAR A DENSIDADE MINERAL ÓSSEA (DMO)?

Existem vários métodos para avaliar a massa óssea e, assim, analisar o risco de fractura. Destes, o método considerado padrão é a densitometria de dupla energia radiológica – DEXA.

O quadro 4 apresenta as indicações clínicas definidas pela OMS/IOF para realização de uma DEXA.

Quadro 4: Indicações clínicas para realização de DEXA

1. Hipogonadismo
 - Menopausa precoce
 - Amenorreia secundária prolongada
 - Hipogonadismo primário ou secundário em ambos os sexos
2. Doenças crónicas associadas a osteoporose (ver Quadro 2)
3. Existência de factores de risco major em mulher pós-menopáusica
 - história materna de FFP
 - baixo índice de massa corporal
 - fractura de fragilidade prévia
4. Terapêutica prolongada com corticosteróides
(dose de prednisolona > 5mg/dia equivalente)
5. Evidência radiográfica de deformação e/ou osteopenia vertebral
6. Perda de altura e/ ou cifose dorsal
(após confirmação radiológica de deformação vertebral)

É muito importante reter que a **DEXA não é um exame de rastreio universal**, para realizar em todas as mulheres após a menopausa, **mas sim** um método que deve ser efectuado após a identificação criteriosa dos indivíduos em risco.

Por isso, a menopausa/perimenopausa **não são**, só por si, indicação para avaliar a massa óssea. **Muito menos** o é a

presença de uma lombalgia e/ou dorsalgia, fora do contexto de uma fractura vertebral.

Ao contrário do que é, infelizmente, prática comum, a DEXA **não faz parte** das rotinas anuais para realizar às mulheres no climatério.

DIAGNÓSTICO

Existem hoje duas formas básicas para diagnosticar OP. Ou através da existência de fracturas de fragilidade – forma tardia e indesejável – ou recorrendo à realização, sob indicação correcta (Quadro 4), de DEXA – forma operacional de chegar a um diagnóstico precoce (i.e. antes de acontecerem complicações / fracturas).

A OMS estabeleceu as definições baseadas na medição da DMO, por DEXA, em qualquer localização esquelética, em mulheres brancas (Quadro 5).

Quadro 5: Definição da OP através da DMO

1. **NORMAL:** Valor de DMO superior a pelo menos 1 DP* da DMO média do adulto "jovem normal" (i.e. score T acima de -1)
2. **OSTEOPENIA (baixa massa óssea):** DMO entre 1 e 2,5 DP* abaixo da DMO média do adulto "jovem normal" (i.e. score T entre -1 e -2,5)
3. **OSTEOPOROSE:** DMO está 2,5 DP*, ou mais, abaixo da DMO média do adulto "jovem normal" (i.e. score T igual ou inferior a -2,5).
Uma mulher neste grupo que já tenha sofrido 1 ou mais fracturas é classificada como tendo OP grave ou estabelecida.

* DP = desvio(s) padrão

Quando se suspeita de OP secundária deve ser efectuado um conjunto de exames complementares de diagnóstico (ECD), além, claro, de uma anamnese e exame físico completos (Quadro 6). Estes ECD devem ser normais nas OP pós-menopáusica e relacionada com o envelhecimento (em ambos os sexos).

Quadro 6: ECD a realizar de acordo com a suspeita de OP secundária

- Radiograma do local afectado (i.e. dor, deformação)
- Cintigrama (se suspeita de metástases ou D. óssea de Paget)
- Laboratório: Hemograma completo
 - VS
 - Cálcio e fósforo séricos
 - Fosfatase alcalina sérica
 - Provas de função hepática
 - Proteínograma
 - Provas de função tiroideia
 - Proteinúria de Bence-Jones
 - Gonadotrofinas (no homem)

TRATAMENTO

Quem tratar?

Devem ser tratados todos os doentes que já sofreram pelo menos uma fractura osteoporótica. Também devem ser tratadas as mulheres brancas com *score* T da DMO inferior a -2,5, na ausência de factores de risco de OP (Quadro 1), e a -2 na presença de factores de risco major para fracturas (assinaladas com * no Quadro 1).

Nos homens e nas mulheres de outras raças podem

adoptar-se estes critérios, embora não existam recomendações estabelecidas.

Os doentes, de ambos os sexos, com mais de 70 anos e múltiplos factores de risco, têm uma probabilidade suficientemente elevada de sofrer de OP para justificar o tratamento mesmo sem avaliação da DMO por DEXA.

Como tratar?

Considerando os meios terapêuticos de que hoje dispomos, há sempre algo a fazer pelos doentes osteoporóticos, tenham ou não já sofrido fractura(s).

Devemos ter em conta que uma doença como a osteoporose é muitas vezes prevenível e que a prevenção é a atitude mais correcta e preferível. A prevenção primária tem por objectivo evitar o aparecimento da OP – maximizando o pico de massa óssea, atrasando o início da perda óssea, e reduzindo o ritmo da perda de massa óssea. Com a prevenção secundária e terciária procura-se, se já existe OP, evitar a ocorrência da primeira fractura e, se esta já teve lugar, o aparecimento de fracturas subsequentes.

Os objectivos do tratamento são:

- 1) aliviar os sintomas (sobretudo a dor e a dificuldade de mobilização);
- 2) melhorar a qualidade de vida;
- 3) evitar/reverter a perda de osso;
- 4) prevenir fracturas e
- 5) prevenir as quedas (manutenção da forma física, alerta, equilíbrio, audição e visão e redução dos obstáculos ambientais).

Existem recomendações gerais importantes para todos os doentes e não doentes:

- 1) ingestão adequada de cálcio (Quadro 7) e vitamina D (400 a 800 UI/dia **só** para indivíduos em risco de deficiência) para todas as idades e ambos os sexos;
- 2) prática regular de exercício físico de carga e para reforço muscular adequados a cada idade e sexo;
- 3) evitar o consumo de tabaco e se consumir álcool, fazê-lo de forma ligeira e moderada, em todas as idades e ambos os sexos;
- 4) manutenção dos níveis adequados de estrogénios nas mulheres de todas as idades (incluindo THS após a menopausa).

Quadro 7: Necessidades diárias de cálcio de acordo com a idade e o sexo

Ambos os sexos	mg de cálcio por dia
(idade em anos)	
0 – 0,5	360
0,5 – 1	540
1 – 10	800
10 – 18	1200
Mulheres	
Antes da menopausa	1000
Grávidas ou a amamentar	
• com 19 anos ou mais	1400
• com 18 anos ou menos	2000
Após a menopausa	
• a fazer estrogéneos	1000
• sem fazer estrogéneos	1500
Homens	
(idade em anos)	
19 – 60	1000
Após os 60	1200

A terapêutica farmacológica deve ser considerada quando o score T da DMO e/ou a presença de fractura o justificarem. Os fármacos aprovados no nosso país para o tratamento da OP são, além do cálcio e da vitamina D e análogos, os bifosfonatos (alendronato e risedronato), a calcitonina de salmão em spray nasal, o raloxifeno, diversas THS e a PTH/teraparatio. O quadro 8 apresenta, para cada fármaco, a via de administração, as doses recomendadas e os efeitos comprovados na prevenção de FV e FFP.

Quadro 8: Fármacos aprovados para o tratamento da OP

Fármacos	Toma	Doses	Prevenção	
			FV	FFP
Risedronato	PO	5mg/dia ou 35mg/semana	✓	✓
Alendronato	PO	10mg/dia ou 70mg/semana	✓	✓
Raloxifeno	PO	60 mg/dia	✓	x
Calcitonina	SN	200 UI/dia	✓	?
Cálcio	PO	500-1000 mg/dia	—	*
Vit. D	PO	400-800 UI/dia	—	*
PTH	SC	20 mcg	✓	x

* Ca + Vit. D nas doses máximas em idosas institucionalizadas

✓ - sim x - não ? - Não avaliado

Monitorização

Todos os doentes submetidos a tratamento para a OP devem ser observados periodicamente. Esta observação é **essencialmente clínica** para rastreio da ocorrência de FV

e suas possíveis complicações e registo de eventuais fracturas de ossos longos. O exame clínico deve incluir a medição de altura e a avaliação da cifose dorsal, quando existente. Deve ser realizada uma radiografia de **perfil** da coluna dorsal e lombar em caso de suspeita de FV. Não é necessária avaliação laboratorial periódica.

As mulheres sob THS devem, no mínimo anualmente, realizar exame ginecológico e mamário.

O quadro 9 resume a periodicidade da realização da DEXA, que depende do valor da sua primeira avaliação e da idade do doente.

Se a menopausa isoladamente não implicar a medição da DMO, também não existe qualquer utilidade em repetir a DEXA sem indicação precisa.

Quadro 9: Periodicidade da execução da DEXA para monitorização do tratamento

Indivíduos	Repetição
♀ > 65 anos	Não
Pós-menopáusica com DEXA normal	65 anos
Doente sob terapêutica	18-24 meses
Osteopenia	Variável (nunca < 2 anos) *

* depende da idade e dos valores dos scores T e Z

CRITÉRIOS DE REFERENCIAÇÃO

A prevenção e o tratamento da OP devem, na generalidade dos doentes, ser realizados nos Cuidados Primários de Saúde.

A referência para consulta de reumatologia justifica-se em todos os casos de OP fracturária, na OP induzida por corticosteróides, na OP secundária (de causa não endocrinológica) e em todos os casos em que, apesar de uma terapêutica bem instituída e cumprida, persiste uma diminuição significativa da massa óssea.

A OP secundária a causas endocrinológicas e a OP masculina devem ser referenciadas para as respectivas consultas da especialidade.



Artrite Inicial

AI

ARTRITE INICIAL

Maria Manuela Costa

A artrite inicial (AI) define-se pela presença de artrite de início recente, ou seja, com uma duração inferior a 12 meses. As características clínicas são a dor articular com ritmo inflamatório, a tumefacção articular de consistência elástica, resultante da presença de hipertrofia da membrana sinovial e/ou derrame intra-articular, e a rigidez articular prolongada, isto é, com uma duração superior a 30 minutos.

O número de doenças que se iniciam desta forma é muito extenso e inclui situações tão diversas como o surto inflamatório de uma osteoartrose ou uma artrite viral. No doente que nos aparece com tumefacção articular de consistência elástica, compromisso articular simétrico, envolvimento das articulações metacarpofalângicas e metatarsofalângicas associadas a rigidez articular prolongada, o diagnóstico de *artrite reumatóide* será o mais provável. Todavia, mesmo nestas circunstâncias as manifestações são inespecíficas, pois também podem ocorrer em muitas outras doenças como lúpus eritematoso sistémico, ou outras doenças reumáticas sistémicas (Quadro 1).

As manifestações clínicas no doente com AI são, na maioria dos doentes, inespecíficas. Os exames complementares de diagnóstico convencionais também não proporcionam orientação diagnóstica em muitos casos. Os parâmetros de fase aguda, ou seja, a velocidade de sedimentação e a proteína C-reactiva doseada estão

dentro da normalidade em cerca de 60% dos doentes. A radiologia convencional não revela alterações em mais de 50% dos casos. Os factores reumatóides não são detectados no soro em 60% dos doentes com artrite inicial. Todos estes motivos determinam um atraso no diagnóstico definitivo, mas não devem dificultar o acesso precoce a uma consulta de reumatologia. As alterações histopatológicas que determinam a destruição da cartilagem e do osso são detectadas nos primeiros 3 meses após o início dos sintomas e, deste modo, é importante que a introdução da terapêutica adequada se faça precocemente.

Quadro1: Diagnóstico diferencial da artrite inicial

Artrite reumatóide	LES	Osteoartrose	Artrite séptica
Artrite viral	Esclerodermia	R. periarticular	PMR
Artrite psoriática	D. Behçet	Fibromialgia	S. paraneoplásico
Artrite reactiva	Poliarterite nodosa		Endocardite
E. anquilosante	D. mista do tecido		bacteriana
Artrite enteropática	conjuntivo		subaguda
Artrite microcristalina	Esclerose sistémica		

QUADRO CLÍNICO

- Dor articular com ritmo inflamatório
- Tumefacção articular de consistência elástica
- Compromisso das MCF, IFP das mãos e MTF
- Rigidez matinal prolongada (>30 min)
- Dor à pressão das MCF e MTF (Teste "squeeze") (Figura 1)



Figura 1 - Teste "squeeze" das MCF e MTF: o observador deve pressionar com força moderada as 4 últimas MCF e as 5 MTF como mostram as figuras

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

- VS e PCR doseada aumentadas ou dentro da normalidade
- Radiografia sem alterações significativas

CRITÉRIOS DE REFERENCIAÇÃO

Todo o doente com artrite de início recente deve ser referenciado a consulta de reumatologia e ser portador de uma carta onde conste informação sobre:

- dor e/ou tumefacção articular
- número de articulações afectadas
- quais as articulações afectadas
- duração da rigidez matinal
- duração dos sintomas
- resultado da determinação da velocidade de sedimentação
- resultado do doseamento da proteína C-reactiva

Até ser observado em consulta de reumatologia **aconselha-se a instituição de anti-inflamatórios não esteróides para alívio sintomático**. É importante realçar que uma boa resposta a estes fármacos significa que está subjacente um processo inflamatório que requer um tratamento específico para prevenir a futura destruição articular irreversível.



Artropatias Inflamatórias

Art.
Infl.

ARTROPATIAS INFLAMATÓRIAS

Margarida Cruz

As artropatias inflamatórias distinguem-se das degenerativas:

1. pelo ritmo da sintomatologia que originam (artralgias de ritmo inflamatório, ou seja, que são mais intensas após períodos de repouso e aliviam com o uso suave da articulação)
2. por se associarem a rigidez matinal superior a 30-45 minutos
3. por se poderem acompanhar de sintomas e sinais sistémicos
4. por poderem ter associados sintomas de vários órgãos e sistemas

Consideram-se em Reumatologia seis grupos de artropatias inflamatórias:

1. artrite reumatóide (AR)
2. espondilartropatias (EASN)
3. doenças reumáticas sistémicas (DRS)
4. artrites microcristalinas (AMC)
5. artrites infecciosas
6. outras

Na fase inicial de uma artropatia inflamatória, muitas vezes o quadro clínico é insuficiente para se fazer um diagnóstico específico, considerando-se que estamos perante um quadro de artrite inicial. Esta é a fase ideal para o doente ser observado pelo reumatologista, visto

que em muitos casos a evolução natural destas doenças pode ser alterada através de terapêuticas adequadas, impedindo que se chegue a um quadro de destruição articular irreversível. Nomeadamente em relação à artrite reumatóide (AR), existem hoje diversas escolhas terapêuticas eficazes, as quais oferecem uma melhor qualidade de vida e independência a estes doentes, e devem ser manuseadas pelos reumatologistas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

De acordo com as características da artrite e existência de outros sintomas ou sinais, assim será mais provavelmente incluída num ou noutro grupo. Características a ter em conta são:

- monoartrite ou oligopoliartrite
- aguda ou crónica
- dentro das oligopoliartrites:
 - de padrão aditivo, migratório ou intermitente
 - simétrica ou assimétrica
 - distribuição articular preferencial
- acompanhada ou não de febre e outros sintomas sistémicos
- existência ou não de manifestações extra-articulares, e quais

Monoartrite

O primeiro diagnóstico a ter em conta é o de **artrite séptica** – causada por bactérias, micobactérias ou doença de Lyme – pela urgência que se impõe ao tratamento. Outros diagnósticos possíveis são:

- artropatia microcristalina (GU, deposição de cristais de pirofosfato de cálcio - DCPPC, de hidroxapatite ou de oxalato de cálcio)
- artropatia traumática (por fractura, hemartrose), osteonecrose (ON), sinovite vilonodular pigmentada, sinovióma, sinovite de corpo estranho, AIJ
- ocasionalmente, pode corresponder a outras patologias reumáticas, embora seja mais frequente que se manifeste como poliartrite: AR, artrite viral, sarcoidose, síndrome de Reiter, AP, artrite enteropática (AE), doença de Whipple

De acordo com a **idade do doente**, também os diagnósticos mais prováveis variam:

- em crianças: displasia congénita da anca, sinovite transitória, AIJ
- em adultos jovens: EASN, AR, lesão articular interna
- em idosos: AMC, ON, lesão articular interna

Quando existe **febre**, deve pensar-se em artrite séptica, mas também em AMC, AR, AIJ, sarcoidose e síndrome de Reiter.

Quando a artropatia se torna **crónica (> 6 semanas)** são mais prováveis os diagnósticos de EASN, AR, sarcoidose, infecção por micobactéria ou fungo, AMC.

Elementos importantes a ter em conta na **história clínica e observação**:

- forma de início (agudo ou insidioso); história de exposição a solo e vegetação (fungos) ou de tuberculose;

história de episódios anteriores; terapêutica prévia com altas doses de corticóides (ON); existência de outros sintomas, como erupção cutânea, lombalgia, diarreia, uretrite, conjuntivite, uveíte, psoríase, aftas, eritema nodoso, manobras meniscais positivas

ECD importantes e fundamentais, numa monoartrite:

- fundamental: análise do líquido sinovial, com exame bacteriológico directo e cultural (artrites sépticas), pesquisa de microcristais, distinção entre líquido inflamatório e não inflamatório, diagnóstico de hemartrose
- outros exames importantes: hemograma, VS, radiografia da articulação afectada e da contralateral.

Oligo/poliartrite (2 a 4 articulações/ > 4 articulações)

Os diagnósticos a ter em conta são:

- AR, AIJ, LES, síndrome de Reiter, AP, AE, GU poliarticular, DCPPC, sarcoidose, vasculites, polimialgia reumática (PMR)
- artrites infecciosas: gonocócica, virais (rubéola, hepatite B, vírus Epstein Barr, vírus da imunodeficiência humana, parvovírus), doença de Lyme, febre reumática (FR), endocardite bacteriana.

O **padrão** de uma poliartrite pode ser:

- migratório ("salta" de umas articulações para outras): FR, doença de Lyme precoce, artrite gonocócica (AG)
- aditivo (as articulações afectadas vão-se adicionando): AR, LES

- intermitente (por crises, com intervalos livres entre as mesmas): AR, GU, sarcoidose, síndrome de Reiter, AP.

A **distribuição** das articulações afectadas tem importância para o diagnóstico (Quadro 1)

Quando ao quadro de poliartrite se associa **febre**, temos que ter em mente as seguintes patologias:

- infecciosas: séptica, viral, endocardite bacteriana, doença de Lyme, micobactérias, fungos
- artrite reactiva: (após gastroenterite ou infecção urinária), síndrome de Reiter, FR, doença inflamatória do intestino
- doenças reumáticas sistémicas: AR, LES, doença de Still, vasculites
- artrites microcristalinas: GU, pseudogota
- outras: neoplasias, sarcoidose, doença de Behçet, febre mediterrânica familiar, dermatomiosite (DM), púrpura de Schonlein-Henoch, doença de Kawasaki.

Quadro 1: Topografia do atingimento articular de diversas doenças reumáticas

Patologia reumática	Articulações frequentemente afectadas	Articulações geralmente poupadas
Artrite reumatóide (envolvimento simétrico)	Punhos, MCF, IFP mãos, MTF, joelhos, tarsos, cotovelos, glenoumerais, TT, ATM, coxofemorais, coluna cervical	IFD, coluna dorsal e lombar
Artrite psoriática (frequentemente assimétrica)	Joelho, TT, MTF, IF 1.º dedo do pé, punho, MCF, IFP e IFD mãos, axial	

Patologia reumática	Articulações frequentemente afectadas	Articulações geralmente poupadas
Síndrome de Reiter (assimétrica)	Joelho, TT, tarso, MTF, IF 1.º dedo do pé, cotovelo, axial	
Artrite enteropática	Joelho, TT, cotovelo, ombro, MCF, IFP, punho, axial	
Espondilite anquilosante	Axiais (sacro-ilíacas, coluna lombar), coxofemorais	Pequenas articulações periféricas
Gota úrica poliarticular (frequentemente assim.)	1.ª MTF, tarso, TT, joelho	axiais
Deposição de cristais de pirofosfato de cálcio	Joelho, punho, ombro, TT, MCF, IF mãos, coxofemoral, cotovelo	axiais
Hemocromatose	MCF, punhos, joelhos, coxofemorais, pés, ombros	
Sarcoidose (assim.)	TT, joelho	axiais
Doença de Lyme (assim.)	Joelho, ombro, punho, cotovelo	axiais
Artrite gonocócica (assim.)	Joelho, punho, TT, IF mãos	axiais

MCF: metacarpofalângicas; IF: interfalângicas; IFP: interfalângicas proximais; IFD: interfalângicas distais; MTF: metatarsofalângicas; TT: tibiotársicas; ATM: temporo-mandibulares

Quando a poliartrite se torna **crónica (> 6 semanas)**, devemos considerar:

- em doentes entre 25 e 50 anos: AR, LES, AG, síndrome de Reiter, EASN, hemocromatose
- em doentes com mais de 50 anos: AR, DCPPC, PMR, poliartrite paraneoplásica

Elementos a ter em conta na **história clínica e observação**:

- existência de tenossinovites: AR, Reiter, AG, micobactérias, fungos
- fenómeno de Raynaud: esclerose sistémica progressiva (ESP), LES, polimiosite, DM, vasculites
- lesões cutâneas: eritema crónico migratório (Lyme), eritema nodoso (sarcoidose, AE), psoríase (AP), queratoderma blenorrágico (Reiter), eritema marginatum (FR), púrpura palpável (vasculites), livedo reticularis (vasculites), lesões vesiculopustulosas ou pápulas hemorrágicas (AG), eritema em asa de borboleta ou de fotossensibilidade (LES), espessamento da pele (ESP), eritema heliotropo, do decote e face extensora articular (DM), hiperpigmentação (hemocromatose)

ECD importantes a realizar, numa poliartrite:

- hemograma, VS, anticorpos antinucleares (ANA), factores reumatóides (FR), transaminases hepáticas, creatinina, uricémia, urina II
- radiografias
- análise do líquido sinovial

ARTRITE REUMATÓIDE

Quadro clínico

Doença reumática inflamatória crónica que se manifesta habitualmente por um quadro de início insidioso de poliartrite simétrica aditiva que atinge inicialmente os punhos, as articulações MCF e IFP das mãos e MTF e IFP dos pés, e posteriormente os joelhos, cotovelos, ombros, TT, ATM, coxofemorais e coluna cervical, com rigidez matinal prolongada. Com alguma frequência associam-se febre, astenia, anorexia e emagrecimento, e a dificuldade em realizar as actividades de vida diária – higiene pessoal, alimentação, actividades laboral e de lazer – pode ser extrema, levando muitas vezes à dependência de terceiros para a sua execução. Podem surgir outras manifestações associadas, como tenossinovite, compressão nervosa periférica (a mais frequente é a síndrome do canal cárpico), nódulos subcutâneos, xerostomia, xeroftalmia, fenómeno de Raynaud, serosite, fibrose pulmonar, vasculite, síndrome de Felty e amiloidose. A evolução mais frequente é por crises de agravamento com destruição articular progressiva, se a doença não for tratada, podendo originar deformações e limitações graves.

Exames complementares de diagnóstico

Quando existe a suspeita de AR devem ser pedidos os seguintes exames:

- hemograma completo, velocidade de sedimentação (VS) ou proteína C reactiva (PCR) doseada, AST, ALT, creatinina,

electroforese sérica das proteínas, urina II, factores reumatóides.

- radiografia das mãos (póstero-anterior), pés (ântero-posterior) e tórax e eventualmente de outras articulações afectadas

Abordagem terapêutica e critérios de referenciação

Perante a suspeita de AR o doente deve ser enviado de imediato à consulta de Reumatologia, com os exames acima referidos e medicado com um anti-inflamatório (AINE) em dose eficaz (por exemplo, 150 mg diários de diclofenac ou 1g diário de naproxeno ou 200 mg diários de nimesulide ou 1800 mg diários de ibuprofeno ou 15 mg diários de meloxicam ou 25 mg diários de rofecoxib ou 400 mg diários de celecoxib).

ESPONDILARTROPATIAS

Quadro clínico

Grupo de doenças reumáticas inflamatórias que têm em comum a seronegatividade dos factores reumatóides (motivo por que se denominavam espondilartropatias seronegativas), o atingimento das enteses (loais de inserção óssea de tendões, ligamentos e cápsulas articulares), o atingimento característico da coluna lombar e cervical, mas também o envolvimento articular periférico tipicamente assimétrico e a associação (variável) com o antígeno de histocompatibilidade HLA B27. Compreende a EA, a AP, a AE e as artrites reactivas (ARe), nomeadamente

a síndrome de Reiter. A EA caracteriza-se pelo envolvimento preferencial das articulações sacro-ilíacas e da coluna lombar, provocando lombalgia inflamatória e pseudo-ciática basculante, bem como entesites periféricas. A AP pode ter uma de várias apresentações: 1) semelhante a uma AR; 2) manifestar-se como oligoartrite assimétrica; 3) ter uma localização axial; 4) afectar preferencialmente as articulações IFD das mãos; 5) ter um carácter mutilante. A AE associa-se às doenças inflamatórias crónicas do intestino – colite ulcerosa, doença de Crohn, doença de Whipple – e assume frequentemente a forma de oligoartrite assimétrica com envolvimento dos joelhos e TT, e também coluna lombar e sacroilíacas. As artrites reactivas surgem após uma infecção gastrointestinal, urinária ou respiratória, podendo assumir a tríade artrite-conjuntivite-uretrite, que caracteriza a síndrome de Reiter. A todas estas afecções se podem associar uveítes e entesites, frequentemente dos calcâneos.

Espondilite Anquilosante

Doença reumática inflamatória que afecta predominantemente as articulações sacroilíacas e a coluna vertebral. O quadro clínico típico é o de uma lombalgia ou sacralgia de ritmo inflamatório associada a rigidez matinal prolongada, que caracteristicamente alivia com o exercício e agrava com o repouso, associada a limitação da mobilidade da coluna lombar e/ou cervical e limitação da expansão torácica. As primeiras manifestações clínicas ocorrem geralmente no final da adolescência ou no início da vida adulta, sendo raras após os 45 anos. A doença ocorre com o triplo da frequência em homens relativamente às mulheres,

tendo as manifestações clínicas e radiográficas provavelmente uma evolução mais lenta nas mulheres. Para além dos sintomas com localização axial, podem surgir manifestações extra-axiais e extra-articulares em associação à EA: artrite periférica, uveíte anterior aguda, perturbações da condução cardíaca, fibrose dos lobos pulmonares superiores, enterite (sintomática ou não), subluxação atlanto-odontoideia anterior, síndrome da cauda equina, amiloidose secundária. Apesar de a evolução da doença ser variável, muitas vezes origina, para além das dores, deformidades fixas e irreversíveis da coluna vertebral e das articulações coxofemorais, causando incapacidade funcional grave e limitativa precocemente.

Exames complementares de diagnóstico

Quando o quadro clínico sugere uma EASN, devem ser pedidos, conforme os casos:

- hemograma completo, VS ou PCR doseada, AST, ALT, creatinina, urina II, **eventualmente** serologias para Chlamydia, Salmonella, Shigella, Yersinia enterocolitica e pseudotuberculosis, Campylobacter jejuni, HLA B27 e factores reumatóides
- radiografias de tórax, da bacia, da coluna lombar, das articulações afectadas e contralaterais.

Abordagem terapêutica e critérios de referência

Perante a suspeita de EASN, o doente deve ser enviado de imediato à consulta de Reumatologia com os exames referidos e medicado com um AINE em dose eficaz.

DOENÇAS REUMÁTICAS SISTÉMICAS

Quadro clínico

Grupo de doenças reumáticas inflamatórias que se caracterizam por um envolvimento sistêmico relevante e frequente, podendo lesar vários órgãos e sistemas – rim, pulmão, sistema nervoso central e periférico, tracto gastrointestinal. Compreendem o LES, a esclerose sistêmica progressiva, a PM/DM, a SS, a doença mista do tecido conjuntivo, a PMR, a doença de Still do adulto, a síndrome de anticorpos antifosfolípidos e as vasculites. Associadas a uma poliartrite semelhante à AR ou a poliartralalgias de ritmo inflamatório sem tumefacção, surgem manifestações diversas, como fotossensibilidade, vários tipos de lesões cutâneas, glomerulonefrite, xerostomia e xeroftalmia, serosites, espessamento da pele, fenómeno de Raynaud, neuropatias periféricas, trombozes arteriais e venosas, fraqueza muscular proximal, rigidez matinal prolongada, febre, astenia e emagrecimento.

Lúpus Eritematoso Sistémico

Doença inflamatória multissistémica de etiologia desconhecida que ocorre com maior frequência em mulheres (90% dos doentes), sobretudo em idade fértil e cujas manifestações clínicas podem ser:

- 1) constitucionais – fadiga, febre, emagrecimento, ou consequência da lesão inflamatória:
- 2) articular – tipicamente oligo ou poliartrite não erosiva e não deformante;

- 3) cutânea e mucosa – padrão de lesão aguda (*rash* malar, fotossensibilidade, aftose oral), subaguda ou crónica;
- 4) renal – glomerulonefrite;
- 5) do sistema nervoso central – síndrome orgânica cerebral, alterações psiquiátricas ou do sistema nervoso periférico – mononeuropatia múltipla;
- 6) muscular – miosite;
- 7) pulmonar – pneumonite, hipertensão pulmonar, hemorragia pulmonar;
- 8) seroso – pericardite, derrame pleural, peritonite;
- 9) cardiovascular – endocardite, miocardite, vasculite ou, mais raramente;
- 10) do aparelho digestivo.

O exame laboratorial pode revelar a presença de anemia, trombocitopénia, linfopénia e de anticorpos antinucleares (estes em cerca de 95 a 99% dos doentes), bem como de outras alterações características de patologias associadas (como, por exemplo, a síndrome de anticorpos antifosfolípidos). A evolução da doença pode ser imprevisível, pelo que o seguimento regular e a monitorização laboratorial, bem como a instituição de tratamento adequado e atempado são importantes na prevenção da morbilidade e mortalidade, estando esta associada ao envolvimento de órgãos vitais.

Exames complementares de diagnóstico

Na presença de uma suspeita de DRS é fundamental pedir:

- hemograma completo, VS, PCR doseada, AST, ALT, fosfatase alcalina, LDH, CK total, creatinina, electroforese sérica

das proteínas, albuminémia, VDRL, ANA, Ac anti-ds DNA, anti-SSA, anti-SSB, doseamento de proteinúria nas 24h, depuração da creatinina, doseamento de C3 e C4, eventualmente anticardiolipinas e ANCA

- radiografia do tórax e das mãos e eventualmente das articulações afectadas
- ecocardiograma

Abordagem terapêutica e critérios de referenciação

Um doente que se apresente com um quadro clínico sugestivo de DRS deve ser enviado urgentemente ao reumatologista, eventualmente medicado com AINE em dose eficaz.



Gota Úrica e outras Artropatias Microcristalinas

GU
e
AMC

GOTA ÚRICA E OUTRAS ARTROPATIAS MICROCRISTALINAS

Anabela Cardoso

As artropatias microcristalinas (AMC) caracterizam-se pelo depósito de microcristais nos tecidos, com uma subsequente reacção inflamatória. Os três quadros mais importantes de AMC são: gota úrica (GU), DCPPC e doença por cristais de hidroxapatite. Existem outras patologias reumáticas por microcristais, mais raras, que estão associadas a cristais de oxalato de cálcio (primárias ou secundárias a hemodiálise), a cristais de lípidos ou de crioglobulinas. Todas se caracterizam por evoluírem com episódios intermitentes de crises inflamatórias articulares ou periarticulares agudas.

GOTA ÚRICA

A GU é uma síndrome clínica que resulta da reacção inflamatória aos cristais de urato de sódio nos estados de hiperuricémia. Os factores de risco mais importantes são o sexo masculino, história familiar positiva, obesidade, insuficiência renal, traumatismo articular, diabetes mellitus, hipotireoidismo, hipertrigliceridémia e alguns fármacos (ex: diuréticos, aspirina em baixa dose). É uma patologia muito mais frequente nos homens, surgindo após os 40-50 anos. Nas mulheres o aparecimento é mais tardio (> 60 anos) e geralmente secundário.

Quadro clínico

Hiperuricémia

A hiperuricémia (ácido úrico sérico > 7 mg/dl no homem; > 6 mg/dl na mulher) é o principal factor de risco isolado de GU, mas só 10% dos casos de hiperuricémia evoluem para GU. Se surgir isolada, a hiperuricémia não deve ser tratada. Se a uricémia for superior a 11 mg/dl deve monitorizar-se regularmente a uricosúria e a função renal.

Mecanismos de desenvolvimento da hiperuricémia:

Hipoexcreção renal	→	uricémia elevada e uricosúria na urina de 24 horas normal (< 800 mg/24 hr)
Hiperprodução	→	uricémia elevada e uricosúria na urina de 24 horas aumentada (>1000 mg/24 hr).

Gota articular aguda

Os episódios típicos de gota articular aguda são monoarticulares e em 75-90% dos casos inaugurais ocorrem nas primeiras articulações MTF. Frequentemente, são desencadeados por: excesso alimentar ou de ingestão de bebidas alcoólicas, traumatismo articular local, intervenções cirúrgicas, doenças intercorrentes (ex. enfarte agudo de miocárdio) e tratamento diurético ou hipouricemiante iniciado recentemente. Caracterizam-se por dor súbita, intensa, lancinante e de carácter pulsátil, que

surge geralmente durante a noite e por vezes acompanham-se de alterações do estado geral e febre. O exame objectivo revela sinais inflamatórios locais exuberantes, pele ruborizada ou violácea e luzidia, artrite com aumento do volume da(s) articulação(ões) envolvida(s) e dos tecidos moles periarticulares.

As articulações mais atingidas são (por ordem decrescente de frequência): primeiras MTF, tarso, tibiotársica, joelho e mais raramente IFD da mão e o cotovelo. Habitualmente o ombro, a anca e o ráquis não são afectados.

Formas mais atípicas podem surgir: acessos poliarticulares (poliartrite gotosa) mais frequentes na mulher e no idoso, quadros clínicos menos agudos (sobretudo no idoso) e quadros de tendinites (p.ex, aquiliana) e bursites (p.ex, olecraneana, pré-rotuliana).

A crise, sem tratamento, dura cerca de 1-2 semanas, após o que ocorre resolução completa.

Exames complementares de diagnóstico

- Hemograma (leucocitose com neutrofilia), VS e PCR doseada (aumentadas), uricémia (elevada em apenas 60-70% dos doentes durante a crise gotosa), função renal e uricosúria de 24 h.
- Artrocentese de diagnóstico - estudo do líquido sinovial e pesquisa de cristais por microscopia de luz polarizada:
 - exclusão de artrite séptica (estudo cultural)
 - exclusão de condrocalcinose articular (simula a GU)
 - confirmação do diagnóstico de GU (a observação de cristais de urato de sódio - pontiagudos e com forte birrefringência negativa - é **patognomónica de GU**).

Gota crónica

Nos doentes não tratados, vão surgindo episódios agudos repetidos, progressivamente mais frequentes. Cerca de 10 anos após o episódio inaugural de gota aguda ou mais precocemente nalguns casos particulares (gota juvenil, formas secundárias a doenças mieloproliferativas, IRC grave, uso de imunossupressores ou diuréticos no idoso), surgem depósitos de urato de sódio no tecido subcutâneo (tofos), nas articulações (artropatia gotosa) e no rim: é o quadro clínico de gota crónica (Quadro 1).

Quadro 1: Características da artropatia gotosa crónica

Tofos gotosos	Nódulos duros, indolores. Localização preferencial: pavilhões auriculares, cotovelos, pés (hallux, dorso do pé e região calcaneana) e mãos (região das interfalângicas distais). Ocasionalmente podem ulcerar. A sua aspiração permite confirmar o diagnóstico pela identificação de cristais de urato de sódio.
Artropatia gotosa: clínica	O depósito de uratos nas epifises ósseas resulta em alterações articulares estruturais, surgindo um quadro de artropatia mecânica, com persistência de artralguas após a resolução das crises agudas. Além dos exames complementares referidos anteriormente, devem ser feitas radiografias das articulações sintomáticas.
Artropatia gotosa: características radiológicas	Opacidade de tecidos moles (tofos); Lesões tipo "saca-rolhas" (erosões ósseas grosseiras marginais nas epifises, com contornos escleróticos bem definidos e elevação dos bordos); Redução das entrelinhas articulares e osteofitose marginal exuberante.

O envolvimento renal (litíase renal e insuficiência renal) pode ser grave e condicionar o prognóstico vital dos doentes pelo risco de insuficiência renal crónica irreversível.

Tratamento

Crise aguda de gota

- Repouso articular e aplicação de gelo.
- Colchicina – 3-4 mg no primeiro dia. Posterior redução da dose até 1mg/dia que se mantém durante 3 semanas. É um tratamento eficaz e de primeira escolha, pois se usado precocemente induz remissão clínica em menos de 48 horas. Tem como principais inconvenientes a diarreia e a necessidade de adaptação posológica na insuficiência renal.
- Anti-inflamatórios não-esteróides (AINE) – são uma excelente alternativa. Nas doses adequadas têm resultados sobreponíveis aos da colchicina (ex. indometacina: 100-125 mg/dia). Podem utilizar-se inibidores selectivos da cox-2 para diminuir o risco de complicações digestivas.
- Corticóides – apenas indicados para tratamentos locais (infiltração intra-articular em articulações com derrame articular e sinais inflamatórios exuberantes).

Tratamento hipo-uricemiante

Os fármacos hipo-uricemiantes nunca devem ser iniciados antes de decorridas 3 semanas após o acesso agudo. Devem inicialmente ser usados em co-prescrição com a colchicina (durante um ano ou até ao desa-

parecimento dos tofos na gota crónica). O tratamento deve ser instituído para toda a vida.

Indicações para tratamento hipo-uricemiante:

- Crises agudas de gota frequentes
- GU crónica
- Litíase e nefropatia por ácido úrico
- Quimioterapia das hemopatias

Uricosúricos (p.ex: benzbromarona: 100-200 mg/dia):

Actualmente pouco usados, diminuem a reabsorção renal do ácido úrico e devem ser associados a alcalinizantes urinários. Estão contra-indicados nos casos de hiper-uricosúria, de litíase renal e de insuficiência renal.

Inibidores de síntese: O alopurinol inibe a enzima xantina-oxídase. O início da sua eficácia ocorre em 2 semanas. Deve usar-se a menor dose eficaz (100-500 mg/dia) de modo a obter-se redução de uricémia para pelo menos 6 mg/dl. É bem tolerado mas podem surgir efeitos adversos graves: intolerância e hipersensibilidade graves, hepatopatia e complicações neurológicas ou hematológicas.

DOENÇA POR DEPOSIÇÃO DE CRISTAIS DE PIROFOSFATO DE CÁLCIO

É uma artropatia metabólica caracterizada pela precipitação de pirofosfato de cálcio nos tecidos articulares e periarticulares (cartilagem, fibrocartilagem, sinovial, cápsula e tendões).

É mais frequente no sexo feminino e em idades avançadas, ocorrendo em aproximadamente 20% dos

indivíduos após os 70 anos e em mais de 30% acima dos 85 anos. Excepcionalmente, podem surgir formas familiares ou secundárias.

Quadro clínico

A forma mais típica (25% dos casos) é o acesso agudo, pseudogotoso, mono ou oligoarticular. Existe uma grande diversidade de apresentações (Quadro 2). Embora cerca de 90% dos casos sejam primários, existem formas secundárias associadas a outras patologias como o hiperparatireoidismo e a hemocromatose. O diagnóstico resulta da demonstração de calcificações radiológicas em 3 localizações típicas: ligamento triangular do carpo, sínfise púbica e joelho.

Quadro 2: Formas de apresentação da doença por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio

Forma	Características
Pseudo-gotosa mono ou oligo-articular	25% dos casos, simula a gota úrica, atinge por ordem decrescente o joelho, punho, ombro, tibiotársica e metatarsopalângica.
Poliarticular subaguda	5% dos casos, é um quadro de poliartrite subaguda, simétrica, bilateral que simula a artrite reumatóide (AR), atingindo as grandes e médias articulações. O compromisso das metacarpopalângicas é sugestivo e distingue-se da AR porque evolui por crises autolimitadas, surge condrocalcinose na radiologia e podem identificar-se microcristais.
Formas associadas a osteoartrose	A mais frequente, surgindo em 50% dos casos. Podem existir dois tipos de associação: a) fortuita, em que se identifica condrocalcinose associada a artrose, sobretudo no joelho; b) causal, em que a condrocalcinose é causadora de artrose em localizações raras, sobretudo na escafoide-trapezóide, punho, tibiotársica e metacarpopalângicas.

Forma	Características
Artropatia destrutiva	Muito sugestiva do diagnóstico, atinge o joelho, anca, ombro, punho, cotovelo e coluna. Geralmente oligo ou poliarticular, leva em algumas semanas a incapacidade dolorosa com significativas destruições osteoarticulares. Distingue-se da artropatia neuropática pela normalidade do exame neurológico.
Formas latentes	Em cerca de 25 a 30% dos casos, não existem manifestações clínicas e o diagnóstico é apenas radiológico.
Outras formas	Formas exclusivamente tendinosas e das bolsas serosas, formas com compromisso do ráquis simulando meningite e espondilodiscite.

Exames complementares de diagnóstico

Hemograma (leucocitose com neutrofilia), VS e PCR doseada (aumentadas nas formas agudas).

Artrocentese de diagnóstico - estudo do líquido sinovial e pesquisa de cristais por microscopia de luz polarizada:

- **significativa reacção inflamatória a polimorfonucleares** (até 50 000 células)
- **presença de cristais de pirofosfato de cálcio:** paralelipédos intra e extracelulares, pouco bi-refringentes sob luz polarizada.

Tratamento

Não há tratamento específico desta doença. O acesso agudo responde à colchicina de forma menos espectacular que a gota, pelo que o tratamento de escolha são os AINE. Nas formas em que existe hidrartrose, pode ser útil recorrer a corticóides locais. Nas formas poliarticulares

subagudas ou poliartrósicas os AINE devem ser usados apenas nos acessos, e alguns autores recomendam o uso de colchicina na dose de 1 mg /dia em longa duração. Nos casos de artropatia destrutiva pode ser necessário recorrer a cirurgia.

DOENÇA POR DEPOSIÇÃO DE CRISTAIS DE HIDROXIAPATITE

É uma artropatia metabólica caracterizada pela deposição de microcristais de hidroxapatite nos tecidos periarticulares, causando tendinites e bursites.

É 3 a 4 vezes mais frequente no sexo feminino entre os 30-50 anos. A frequência aumenta em doentes dialisados (50%), com diabetes mellitus (25%) ou com insuficiência renal (15%).

Quadro clínico

Podem surgir três quadros clínicos associados à presença de uma calcificação periarticular:

Calcificação assintomática	É frequente no ombro: 5-15% da população geral. Localiza-se preferencialmente no tendão supra-espinhoso e é bilateral em 2/3 dos casos.
Episódio hiperálgico microcristalino	Mais frequente no ombro, mas pode ocorrer na anca, dedos, etc. caracteriza-se por dor violenta, espontânea, incapacidade funcional total e alteração do estado geral. Deve-se a uma tendinobursite e por vezes artrite associada. A clínica resolve-se espontaneamente em alguns dias.
Conflito doloroso crónico	Ocorre quase exclusivamente na coifa dos rotadores, com calcificações em várias localizações e tipicamente sem ruptura associada.

Tipicamente, podem surgir formas clínicas isoladas ou múltiplas:

Forma	Características
Isolada	A mais frequente ocorre no ombro. A anca, o tendão do médio glúteo, os dedos (interfalângicas), o cotovelo (epicôndilo e epitróclea) e as metatarsofalângicas também podem ser envolvidos. As localizações raquidianas são clássicas: calcificações discais levando a cervicalgias agudas na criança, calcificações periodontoideias causando por vezes cervicalgias agudas e hiperálgicas.
Reumatismo a apatite: localizações múltiplas	Diagnostica-se pela demonstração de calcificações em pelo menos 3 das localizações referidas.

Exames complementares de diagnóstico

- **hemograma** (leucocitose com neutrofilia), **VS** e **PCR** doseada (aumentadas nas formas agudas).
- **Radiografia** das articulações envolvidas
- **No caso de artrite: artrocentese de diagnóstico** (estudo do líquido sinovial e pesquisa de cristais por microscopia de luz polarizada).

Tratamento

Forma aguda: repouso, aplicação de gelo e AINE. Pode ser útil recorrer a corticóides locais, sobretudo na coifa. Se o tratamento médico não resultar ou surgirem recidivas frequentes, deve recorrer-se a técnicas de eliminação da calcificação (punção-aspiração, litotricia, cirurgia). Não devem ser tratadas calcificações assintomáticas.

CRITÉRIOS DE REFERENCIAÇÃO

- Quadros clínicos agudos ou crônicos que levantem dúvidas de diagnóstico, nomeadamente que exijam a execução de técnicas de diagnóstico específicas como a artrocentese diagnóstica.
- Resistência à terapêutica convencional instituída, ou intolerância por efeitos adversos à mesma (p.ex, hipersensibilidade ao alopurinol).
- Necessidade de técnicas de tratamento específicas como infiltrações intra ou periarticulares.



Artrites Infantis

ARTRITES INFANTIS

Maria Manuela Costa

As doenças reumáticas na criança são a principal causa de doença crónica e evoluem com grave incapacidade funcional e cegueira. A lista é longa e inclui doenças inflamatórias e não inflamatórias.

A artrite idiopática juvenil (AIJ), as espondilartropatias seronegativas (EASN), o lúpus eritematoso sistémico (LES) e as vasculites constituem cerca de 50% das doenças seguidas nos diversos centros de Reumatologia Pediátrica.

As doenças reumáticas não inflamatórias incluem diversas entidades, tais como a hiper mobilidade articular, a condromalácia da rótula, a doença de Osgood Schlatter, a osteocondrite dissecante, a fibromialgia, etc.

É importante não esquecer que a dor musculoesquelética pode ser o sintoma inaugural de uma doença não reumática, como a leucemia, de uma infecção bacteriana ou viral (Quadro) e de um tumor ósseo ou sinovial.

A suspeita de doença reumática na criança determina a referenciação a consulta de Reumatologia Pediátrica para se estabelecer o diagnóstico e o plano terapêutico. O atraso na referenciação é um dos principais factores de mau prognóstico.

ARTRITE IDIOPÁTICA JUVENIL

A artrite idiopática juvenil (AIJ) é um grupo heterogéneo de doenças inflamatórias que afectam crianças com idade

inferior a 16 anos. Existem 3 grandes grupos que têm diferentes formas de apresentação.

Quadro clínico

- A forma oligoarticular afecta predominantemente o joelho. Caracteriza-se pelo compromisso articular (dor e/ou tumefacção e/ou limitação mobilidade) de 1 a 4 articulações.
Requer observação oftalmológica periódica para excluir **uveíte** crónica assintomática. A uveíte tem um curso independente da artrite, ou seja, pode persistir mesmo após a remissão da artrite.
- A forma de início poliarticular caracteriza-se pelo compromisso de 5 ou mais articulações. O padrão articular é simétrico e acompanha-se por rigidez articular > 30 minutos. A tenossinovite dos extensores do punho é frequente.
- A AIJ pode iniciar-se com febre e artrite. A febre é alta ($\geq 39^{\circ}\text{C}$) – 1 a 2 picos diários – com retorno à apirexia, de predomínio vespertino e acompanha-se de exantema evanescente (pequenas máculas de cor rosa-salmão). A artrite surge simultaneamente aos sintomas sistémicos ou algum tempo depois. As outras manifestações são adenomegalias, hepatoesplenomegália e pericardite. A AIJ de início sistémico caracteriza-se por exuberantes alterações laboratoriais: anemia, leucocitose, trombocitose e aumento dos parâmetros de fase aguda (VS, PCR).

Monoartrite —————> excluir artrite séptica

AIJ —> uveíte crónica —> observação oftalmológica periódica

ESPONDILARTROPATIAS SERONEGATIVAS JUVENIS

As espondilartropatias seronegativas juvenis (espondilite anquilosante, síndrome entesite artrite, doenças inflamatórias crônicas do intestino, artrite psoriática e a espondilartropatia indiferenciada) são mais raras na criança. A dor no local de inserção dos tendões, ligamento ou fascia (entesite), a dactilite, a história familiar de psoríase, o ponteado ungueal, a diarreia ou a perda de peso diferenciam este grupo de doenças reumáticas inflamatórias. A ausência de lombalgia ou sacroileíte não exclui o diagnóstico. A artrite localiza-se mais frequentemente nas articulações dos membros inferiores.

Quadro clínico

- artrite do joelho, tibiotársica, coxofemoral
- dor no calcanhar, dor no bordo inferior da rótula
- lombalgia é rara
- dor na região glútea é rara
- olho vermelho

OUTRAS DOENÇAS REUMÁTICAS INFANTIS

O **lúpus eritematoso sistêmico** e as **vasculites** são extremamente raras na infância, sendo o quadro clínico sobreponível ao do adulto. Os sintomas sistêmicos (febre, perda de peso, anorexia), a artrite e o comprometimento de diversos órgãos (pele, músculo, rim, SNC, hematológico, vasos sanguíneos) orientam no diagnóstico. A **púrpura de Henoch-Schoenlein** é a vasculite mais frequente na criança. As lesões cutâneas de púrpura palpável nas regiões

glúteas e extremidades inferiores, a artrite do joelho ou tibiotársica e a dor abdominal por vasculite da mesentérica dominam o quadro clínico. A nefropatia é a principal complicação.

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

A criança com suspeita de doença reumática deverá ser referenciada a consulta de Reumatologia Pediátrica com os seguintes exames:

- hemograma com contagem de plaquetas
- velocidade de sedimentação
- proteína C-reactiva doseada
- ureia, creatinina, urina tipo II
- transaminases, LDH
- electroforese das proteínas
- radiografia das articulações sintomáticas em 2 planos perpendiculares e da articulação contralateral se o compromisso é assimétrico.

TRATAMENTO

Ibuprofeno na dose de 35mg/kg/dia ou ácido acetil-salicílico na dose de 80mg/kg/dia.

CRITÉRIOS DE REFERENCIAÇÃO

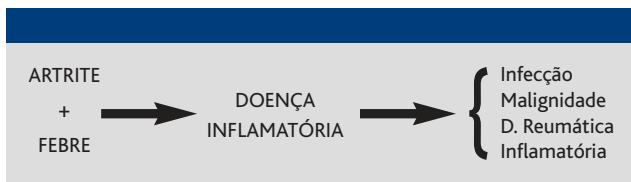
A referenciação a consulta de reumatologia pediátrica deve ser feita com uma carta onde conste a seguinte informação:

- dor articular
- tumefacção articular

- limitação funcional, por ex, marcha claudicante, incapacidade para a extensão completa, recusa andar/sentar
- sintomas/sinais sistémicos associados a sintomas articulares
- alterações laboratoriais compatíveis com doença inflamatória
- uveíte (olho vermelho, perda da acuidade visual).

Quadro: Artrite provocada por agentes infecciosos

Artrite bacteriana	Artrite reactiva	Artrite vírica
Haemophilus influenza	Shigella	Parvovírus B19
Estafilococos aureus	Yersinia enterocolitica	Vírus Epstein Barr
Mycobacterium tuberculosis	Salmonella	Citomegalovirus
Brucella	Campylobacter jejuni	Coxsackie
Borrelia burgdorferi	Estreptococos grupo A	Vírus Hepatite
	Mycoplasma	Vírus Rubéola
	Chlamydia trachomatis	Vírus Varicela
	Neisseria gonorreia	Vírus Parotidite
		Adenovirus
		Echovirus
		Herpes simplex
		VIH





Monitorização dos DMARD

MONITORIZAÇÃO DOS DMARD

Margarida Cruz

Os DMARD (disease modification anti-rheumatic drugs) são um grupo de fármacos usados no tratamento de diversas doenças reumáticas, particularmente nas de foro inflamatório. O seu intuito é o de alterar o curso natural da doença, evitando a sua progressão. Todos os fármacos incluídos neste grupo são potencialmente tóxicos e, por este motivo, é necessária uma monitorização clínica e laboratorial periódica dos doentes.

A toxicidade pode ser reversível ou irreversível, e o seu grau pode ser ligeiro a grave. Toxicidade rara é aquela que ocorre em < 1% dos doentes medicados, infrequente é a que surge em 1 a 10% dos doentes e frequente a que atinge > 10% dos doentes.

Pode tentar-se reduzir a incidência, gravidade e desenlaces desfavoráveis através de:

- 1) avaliação prévia ao início do tratamento, para identificar os doentes com factores de risco para toxicidade
- 2) educação do doente acerca das doses seguras e dos sinais e sintomas de toxicidade
- 3) monitorização apropriada com seguimento clínico e avaliações laboratoriais periódicas

Descrevem-se seguidamente as principais toxicidades atribuídas aos DMARD e a monitorização aconselhada para cada um deles. A ciclofosfamida e o clorambucil, por serem menos utilizados, serão apenas referidos resumi-

damente na tabela final. Os novos agentes biológicos anti-TNF α , usados no tratamento da artrite reumatóide (AR), artrite idiopática juvenil e espondilartropatias seronegativas, não serão abordados neste trabalho.

HIDROXICLOROQUINA (HCQ)

A principal toxicidade dos agentes antimaláricos é a lesão retiniana, que é rara mas pode conduzir à cegueira. Toxicidades mais ligeiras e mais frequentes incluem os sintomas gastrintestinais, miopatia, dificuldade na acomodação, pigmentação anormal da pele e neuropatia periférica. Os factores de risco para a toxicidade retiniana são a idade > 70 anos, a dose cumulativa > 800 g e a dose diária > 6 a 6,5 mg/Kg, particularmente em doentes que tenham alteração da função hepática ou renal. As novas recomendações da Academia Americana de Oftalmologia aconselham uma avaliação basal que inclua fundoscopia e campos visuais. Nos doentes sem factores de risco, a periodicidade das avaliações seguintes deve ser de 5 em 5 anos e, nos doentes com factores de risco, devem ser anuais.

SULFASSALAZINA (SSZ)

Os efeitos secundários mais graves associados a este fármaco são hematológicos: leucopénia (1 a 3%) – geralmente nos primeiros 6 meses de tratamento, trombocitopénia (raro), hemólise em doentes com deficiência de glicose 6-fosfato desidrogenase (G6PD), agranulocitose (raro) e anemia aplástica (raro). Os factores

de risco são a deficiência de G6PD e a alergia às sulfamidas. Efeitos adversos mais frequentes mas menos graves incluem erupções cutâneas, fotossensibilidade, cefaleias, alterações do humor e sintomas gastrintestinais – náuseas, vômitos, anorexia, dor abdominal e dispepsia. Pode ocorrer oligospermia. Deve ser feito um controlo periódico do hemograma e uma avaliação inicial incluindo transaminases.

METOTREXATO (MTX)

As reacções adversas mais graves são a fibrose e a cirrose hepáticas (raras), a pneumonite (infrequente) e a mielossupressão. Factores de risco independentes para a ocorrência de toxicidade hepática em doentes com AR incluem a idade e a duração do tratamento e ainda, provavelmente, a obesidade, diabetes, ingestão alcoólica e história prévia de hepatite B ou C, devendo evitar-se o metotrexato nestes doentes. A biópsia hepática está indicada apenas quando existem alterações persistentes da função hepática. Factores de risco para mielossupressão incluem a medicação com antifolatos, como o trimetoprim, a deficiência de folato ou a insuficiência renal. A mielossupressão grave é uma complicação rara quando são usadas doses baixas (entre 5 e 20 mg semanais). A avaliação inicial e a monitorização periódica devem incluir um hemograma completo e estudo da função renal. A pneumonite é uma complicação infrequente da terapêutica a longo prazo (cerca de 2 a 6% doentes), não se conhecendo factores de risco para a sua ocorrência. Pode

ocorrer com qualquer dose e duração de tratamento, pelo que é aconselhável ter uma radiografia de tórax prévia ao início do MTX. Toxicidades mais frequentes mas menos graves incluem a mucosite, alopecia ligeira e alterações gastrintestinais, as quais podem ser causadas por deficiência de folatos. Deve ser administrado ácido fólico na dose de 7 mg semanais. O MTX é teratogénico, pelo que não deve ser administrado em doentes em idade fértil sem contraceção. Está por confirmar a associação entre o uso de MTX e o surgimento de linfoma.

SAIS DE OURO (SO)

As toxicidades frequentes associadas aos SO são as úlceras orais (frequente), a erupção cutânea (frequente), o prurido (infrequente) e as reacções vasomotoras. Os efeitos adversos mais graves, mas raros, são: a trombocitopenia (1 a 3%) e a anemia aplástica (<1%), que podem ocorrer subitamente e são idiossincráticos e a nefropatia membranosa, que se manifesta por proteinúria e hematuria. Não se conhecem factores de risco para o surgimento destas toxicidades.

AZATIOPRINA (AZT)

Pode induzir mielossupressão em doses usadas no tratamento da AR. Factores de risco para este efeito são a medicação concomitante com alopurinol ou inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) e a insuficiência renal. Preventivamente, não devem administrar-se IECAs e deve reduzir-se a dose a $\frac{1}{4}$ em doentes medicados

com alopurinol ou com insuficiência renal. A intolerância gastrointestinal é o efeito adverso mais frequente, podendo ocorrer raramente pancreatite.

É discutível o surgimento de linfoma associado à AZT.

D-PENICILAMINA (DPN)

Os efeitos adversos são a erupção cutânea (frequente), a estomatite (frequente), disgeusia ou sabor metálico (frequente), mielossupressão (especialmente trombocitopenia) – rara e a proteinúria (rara). Outras toxicidades importantes, embora raras, são a síndrome nefrótica e a ocorrência de lúpus eritematoso sistêmico, miastenia *gravis*, polimiosite ou síndrome de Goodpasture. A dose deve ser aumentada gradualmente, para evitar trombocitopenia.

LEFLUNOMIDA (LEF)

Os principais efeitos adversos são a hepatotoxicidade (rara), estando descritos casos de lesão grave, durante os primeiros 6 meses do tratamento, e a mielossupressão. Deve ser evitada em doentes com insuficiência hepática ou a tomar outros fármacos hepatotóxicos. Foram identificados casos muito raros de síndrome de Stevens-Johnson. Efeitos adversos mais frequentes são a diarreia, as náuseas, a estomatite, cefaleias e leucopenia. A LEF é teratogénica, pelo que não deve ser administrado em doentes em idade fértil sem contraceção. Deve ser feita avaliação laboratorial inicial e periódica com hemograma completo e transaminases.

CICLOSPORINA A (CyA)

O principal efeito adverso é o aumento da creatinina por redução do filtrado glomerular, que é dependente da dose utilizada (geralmente surge com doses > 5mg/Kg/dia). O aumento da pressão arterial ocorre em cerca de 1/3 dos doentes, mesmo naqueles que são inicialmente normotensos. Não devem ser prescritos anti-hipertensores poupadores de potássio, pois a CyA pode causar hipercaliémia. A toxicidade hepática, que se manifesta por aumento das transaminases e da bilirrubina, é rara e relaciona-se com doses elevadas. Outros efeitos adversos possíveis são a hipertricose, a hiperplasia gengival, parestesias e intolerância gastrointestinal (náuseas).

CORTICOSTERÓIDES (CE'S)

Os efeitos adversos dos corticosteróides incluem aumento do apetite, aumento de peso, retenção de fluidos, acne, facies cushingóide, hipertensão (HTA), diabetes, aterosclerose, glaucoma e formação de cataratas, osteoporose, necrose avascular, aumento da susceptibilidade às infecções e dificuldade na cicatrização de feridas. A decisão de iniciar ou aumentar a dose destes agentes deve ter em conta os factores de risco individuais, como história familiar de diabetes, HTA ou diabetes estabelecida, glaucoma ou cataratas preexistentes, osteoporose estabelecida ou presença de factores de risco para a mesma. Os doentes devem reduzir o consumo de sal e alimentos ricos em glúcidos, colesterol e seguir a abstinência tabágica. Devem pedir-se doseamentos prévios de

glicemia e colesterolemia, bem como fazer a medição da tensão arterial e pedir uma DEXA se for previsível a terapêutica prolongada com CE's, iniciando-se suplementação de cálcio e vitamina D. Deve ser feita medição da tensão ocular em doentes > 65 anos ou com história familiar de glaucoma.

Apresenta-se, no quadro seguinte, um resumo dos efeitos adversos de cada DMARD e da monitorização aconselhada pelo Colégio Americano de Reumatologia para cada um deles, incluindo a ciclofosfamida e o clorambucil:

Fármacos	Efeitos adversos que requerem monitorização	Avaliação basal	Avaliação periódica
Hidroxicloroquina	Lesão macular	Observação oftalmológica com campos visuais e fundoscopia	Fundoscopia e campos visuais anuais se >60 anos, obeso, dose >6 mg /Kg ou dur > 5 anos; caso contrário, 5/5 anos
Sulfassalazina	Mielossupressão	Hemograma, AST ou ALT, G6PD	Hemograma cada 2-4 semanas nos primeiros 3 meses; depois, 3/3 meses

Fármacos	Efeitos adversos que requerem monitorização	Avaliação basal	Avaliação periódica
Metotrexato	Mielossupressão, fibrose hepática, cirrose, infiltrados ou fibrose pulmonar	Hemograma, Rx tórax, serologias hepatites B e C em doentes de risco, AST ou ALT, albumina, creatinina, fosf. alcalina	Hemograma AST, albumina, creatinina cada 4-8 semanas
Sais de ouro	Mielossupressão, proteinúria	Hemograma, creatinina, urina II	Hemograma e urina II cada 1-2 semanas nas primeiras 20 semanas; depois, a cada injeção (ou alternado)
Azatioprina	Mielossupressão, hepatotoxicidade, doenças linfoproliferativas	Hemograma, creatinina, AST ou ALT	Hemograma cada 1-2 semanas com alteração na dosagem; desde então, cada 1-3 semanas
D-penicilamina	Mielossupressão, proteinúria	Hemograma, creatinina, urina II	Hemograma e urina II cada 2 semanas até dose estável; depois, cada 1-3 meses
Leflunomida	Hepatotoxicidade, mielossupressão, síndrome de Stevens-Johnson	Hemograma, ALT	Hemograma e ALT mensais nos primeiros 6 meses; depois, de 8/8 semanas

Fármacos	Efeitos adversos que requerem monitorização	Avaliação basal	Avaliação periódica
Ciclosporina A	Insuficiência renal, anemia, hipertensão	Hemograma, creatinina, ácido úrico, AST, albumina Medição da pressão arterial	Creatina e hemograma, kaliémia, AST, albumina cada 2 semanas até dose estável; depois, mensalmente
Ciclofosfamida	Mielossupressão, doenças mieloproliferativas, neoplasias, cistite hemorrágica	Hemograma, urina II, creatinina, AST ou ALT	Hemograma cada 1-2 semanas, alteração dose e cada 1-3 meses desde então; urina II cada 6-12 meses após sustentação
Clorambucil	Mielossupressão, doenças mieloproliferativas, neoplasias	Hemograma, urina II, creatinina, AST ou ALT	Hemograma cada 1-2 semanas com alteração na dose; cada 1-3 meses desde então
Corticosteróides	Hipertensão, hiperglicémia	Pressão arterial, glicémia; DEXA em doentes de alto risco	Pressão arterial em cada consulta; urina II anual

SERVIÇOS DE REUMATOLOGIA

LISBOA

HOSPITAL EGAS MONIZ

Rua Junqueira, 126

1349-019 LISBOA

Tel: 21-3650309/335 (directo)

Fax: 21-3627296 (directo)

HOSPITAL SANTA MARIA

Av. Prof. Egas Moniz

1649-035 LISBOA

Tel: 21-7805238 (directo ext. 2114)

Fax: 21-7805688 (directo)

HOSPITAL MILITAR PRINCIPAL

Praça Estrela

1200-667 LISBOA

Tel: 21-3947694 (directo)

Fax: 21-3947620 (directo)

INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

Rua Beneficência, 7 – R/C

1050-034 LISBOA

Tel: 21-7935821 (directo)

Fax: 21-7970210 (directo)

ALMADA

HOSPITAL GARCIA DE ORTA

Av. Torrado Silva

2805-267 ALMADA

Tel: 21-2727335 (directo)

Fax: 21-2957004 (directo)

PORTO

HOSPITAL SÃO JOÃO

Alam. Prof. Hernâni Monteiro

4200-319 PORTO

Tel: 22-5512100 (geral)

Fax: 22-5508910 (consultas)

HOSPITAL MILITAR REGIONAL (PORTO)

Av. Boavista

4050 PORTO

Tel: 22-6063011 (geral)

Fax: 22-6065517 (geral)

HOSPITAL DE S. SEBASTIÃO

Rua Dr. Cândido Pinto

4520 Sta. Maria da Feira

Tel: 256 379 700 (geral)

Fax: 256 373 867 (geral)

FARO

HOSPITAL DISTRITAL DE FARO

Rua Leão Penedo

8000-386 FARO

Tel: 289-891100 (geral)

Fax: 289-891159 (geral)

CALDAS DA RAINHA

CENTRO HOSPITALAR DAS CALDAS DA RAINHA

Mata R. D. Leonor

Nossa Sr^a Pópulo

2500-910 SALIR DO PORTO

Tel: 262-830300 (geral)

Fax: 262-834757 (geral)

AVEIRO

HOSPITAL INFANTE D. PEDRO (AVEIRO)

Av. Dr. Artur Ravara

3810-096 AVEIRO

Tel: 234-378300 (geral)

Fax: 234-378395 (geral)

COIMBRA

HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Av. Bissaya Barreto

3000-076 COIMBRA

Tel: 239-400554 (directo)

Fax: 239-401045 (directo)

PONTE DE LIMA

CENTRO HOSPITALAR ALTO MINHO (PONTE DE LIMA)

Rua Conde Bertandos

4990-078 PONTE DE LIMA

Tel: 258-909500 (geral)

Fax: 258-909501 (geral)

ILHAS

HOSPITAL DIVINO ESPÍRITO SANTO (PONTA DELGADA)

Rua Grotinha

9500-370 PONTA DELGADA

Tel: 296-203410 (directo)

Fax: 296-203090 (geral)

CENTRO HOSPITALAR DOS MARMELEIROS (FUNCHAL)

Estrada dos Marmeleiros

9054-535 FUNCHAL

Tel: 291-705600 (geral)

Fax: 291-743783 (Direcção Clínica)

TOMAR

HOSPITAL N^a SR^a DA GRAÇA

Av. Dr. Cândido Madureira

2302 TOMAR

Tel: 249 321 100 (geral)

Fax: 249 322 305 (geral)

TORRES NOVAS

HOSPITAL DISTRITAL DE TORRES NOVAS

Lg. Forças Armadas

2350 TORRES NOVAS

Tel: 249 812 233

Fax: 249 812 250

GLOSSÁRIO

AE – artrite enteropática

AI – artrite inicial

AIJ – artrite idiopática juvenil

AMC – artropatia microcristalina

AP – artrite psoriática

AR – artrite reumatóide

ARe – artrite reactiva

AZT – azatioprina

C – cotovelo

CAR – colégio americano de reumatologia

CE's – corticosteróides

CF – coxofemoral

CMC – carpometacárpica

CV – coluna vertebral

CyA – ciclosporina A

DCPPC – doença por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio

DEXA – densitometria de dupla energia radiológica

DICI – doença inflamatória crónica do intestino

DMARD's – fármacos anti-reumáticos modificadores da doença

DMO – densidade mineral óssea

DOP – doença óssea de Paget

DPN – D-penicilamina

DR – doença reumática

DRP – doenças reumáticas periarticulares

DRS – doenças reumáticas sistémicas

EA – espondilite anquilosante

EASN – espondilartropatias

ECD – exames complementares de diagnóstico

GLOSSÁRIO (continuação)

FDR – fractura distal do rádio

FFP – fractura do fémur proximal

FM – fibromialgia

FR – febre reumática

FV – fractura vertebral

GU – gota úrica

HC – história clínica

HCQ – hidroxicloroquina

IFD – interfalângica distal

IFP – interfalângica proximal

J – joelho

LES – lúpus eritematoso sistémico

LEF – leflunomida

MCF – metacarpofalângica

MTF – metatarsofalângica

MTX – metotrexato

O – ombro

OA – osteoartrose

ON – osteonecrose

OP – osteoporose

P – punho

PM/DM – polimiosite / dermatomiosite

PMR – polimialgia reumática

RAQ – raquialgias

SI – sacro-ilíaca

SO – saís de ouro

SS – síndrome de Sjögren

SSZ – sulfassalazina

TT – tibiotalársica

UDEV – utilizador de drogas endovenosas

Direcção-Geral
da Saúde



Ministério da Saúde



Plano Nacional de Saúde



Programa Nacional Contra a Doença Renal



Associação Portuguesa

Médicos
Clínica Geral



Sociedade
Portuguesa de
Reumatologia

Associação Portuguesa de Reumatologia



LIGA PORTUGUESA
CONTRA AS DOENÇAS
REUMÁTICAS



COMISSÃO PORTUGUESA
PARA A DÉCADA DO OSSO
E DA ARTICULAÇÃO 2000-2010



Saúde XXI

Programa Operacional Saúde



Fundos Estruturais