

«DIAGNÓSTICO DA ARTRITE REUMATÓIDE»

Ennio Barcellos Ferreira *

Como primeiro Relator, não por méritos mas por ordem de assuntos dêste Simpósio sobre Artrite Reumatóide, devo endereçar minhas primeiras palavras ao Prof. Kanan para, agradecendo-lhe a honra do convite que me foi formulado, cumprimentá-lo pela feliz iniciativa de realizar esta sessão de estudos em que se abordará um dos maiores flagelos da humanidade, em virtude de suas profundas repercussões morfo-funcionais.

Quero, igualmente, felicitar o Laboratório Geygi por propiciar esta reunião, demonstrando, uma vez mais, a colaboração existente entre a Indústria Farmacêutica, a classe médica e o meio universitário e, por fim, externar minha satisfação por poder conviver com tão ilustres colegas e mestres de São Paulo e Rio de Janeiro que, para este Simpósio, trouxeram a sua simpatia, a sua amizade, o seu brilhantismo e a sua cultura, além da sua reconhecida experiência.

Cabe-nos, portanto, considerar o Diagnóstico da Artrite Reumatóide, enfermidade de natureza auto-imune e de caráter predominantemente inflamatório que constitui com a febre reumática, o grupo das doenças reumáticas das colagenoses também chamadas, com maior exatidão, de doenças difusas do tecido conjuntivo. Por tal aspecto sistêmico, embora as manifestações clínicas dominantes e que dão o sêlo à doença, sejam representadas pelas alterações das articulações diartrodiais, muitos autores preferem designá-la como «doença reumatóide», denominando, por outro lado, «febre reumática» ou reumatismo poliarticular agudo, como «do-

ença reumática». Outros, ainda, preferem chamá-la de «poliartrite crônica evolutiva» ou «progressiva» e, assim, ressaltar os elementos primordiais do quadro mórbido: o comprometimento inflamatório de múltiplas articulações, seu curso prolongado e sua marcha praticamente contínua, mas com um gradiente de severidade extremamente variável. Mantém-se, contudo, o termo «artrite reumatóide», como o mais comum e difundido, ao se fazer referência à mais incapacitante das afecções reumáticas (1).

Em muitos casos, evidenciam-se fatores desencadeantes da doença representados por traumas físicos, stresses psíquicos, infecções e exposições ao frio.

O início é, habitualmente, crônico e se manifesta por sintomas prodrômicos representados por astenia, mal estar geral, irritabilidade, anorexia, emagrecimento e, às vezes, febrícula. Cabe, aqui, um destaque especial para a dor e a sensibilidade músculo-tendinosas, de caráter transitório e que podem promover, previamente à artrite, quadros fibrosíticos de variável duração. Por fim, as artralguas e, particularmente, a rigidez articular matinal, manifestação clínica tão característica da artrite reumatóide e que é devida à distensão da cápsula articular e da sinóvia, pelo líquido de edema e infiltrados celulares que se acumulam, durante o sono, nos interstícios do tecido conjuntivo e se dispersam, ao ser reiniciada a atividade diurna, através da drenagem linfática facilitada pelos movimentos das articulações (7).

* Professor Adjunto e Regente da Disciplina de Medicina Interna do Departamento de Medicina Interna da UFRGS. Docente Livre de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFRGS.

No quadro clínico (4) salientam-se, absolutamente, as manifestações articulares, embora possam ser mínimos ou pouco expressivos os sinais físicos, nas formas iniciais e nas formas brandas. Caracterizam-se por uma poliartropatia de natureza inflamatória, não supurativa, que compromete, simetricamente, as pequenas e grandes articulações. Sendo freqüente e, comumente inicial, a localização ao nível das interfalangeanas proximais, a agressão articular costuma seguir uma progressão centrípeta. A tumefação articular, por ter a sinovite como substrato anatomo-patológico, é com freqüência de aspecto fusiforme e se manifesta, clinicamente, por um espessamento tecidual macio e em correspondência aos limites anômicos da cápsula articular. Há sensibilidade dolorosa espontânea e desencadeada pela pressão firme e constante sobre a cápsula articular, principalmente quando realizada em sentido lateral. A mobilidade das articulações apresenta-se limitada e dolorosa em diferentes graus e se acompanha da sensação apalpatória de crepitação fina. Como deformidades e seqüelas evidenciam-se os desvios de eixo (desvio cubital dos quirodáctilos, dedos em gatilho nos pododáctilos, mãos em barbatana de peixe), as mãos em dorso de camelo, as subluxações ou luxações e a anquilose que representa a fase final das alterações anatomo-patológicas localizadas ao nível das superfícies articulares invadidas pelo «panus» ou seja, a excessiva proliferação do tecido conjuntivo das viosidades sinoviais (3).

Dentre as manifestações extra-articulares, destacam-se, por sua constante observação e por sua significativa participação na gênese das deformidades, as músculo-tendinosas. No setor muscular, a própria miosite reumatóide, embora seja escasso o dano da célula muscular, e mecanismos reflexos originados nas articulações comprometidas determinam: mialgias (de múltipla localização e variada intensidade), debilidade muscular (que nunca chega, entretanto, a assumir a significação e a magnitude tão características da dermatomiosite), espasmo muscular (com predomínio do tonus da musculatura flexora e a conseqüente ocorrência das seqüelas em flexão) e atrofia (precoce, generalizada, intensa e relacionada,

particularmente, com o desuso). Com relativa freqüência, observam-se nódulos reumatóides, de tipo inflamatório que, localizados ao nível de tendões, podem provocar rupturas tendinosas com a conseqüente limitação de função. Finalmente, aderências entre tendões e suas respectivas bainhas, retrações tendinosas e cistos sinoviais que, em sua localização poplitéia designam-se como cistos de Baker, podem isolada ou conjuntamente, agravar o déficit funcional articular.

Os nódulos reumatóides subcutâneos, de tamanho variável, duros, (às vèzes de consistência calcárea) pouco dolorosos, de localização eletiva na face de extensão dos antebraços (próximo ao cotovelo), são geralmente bilaterais e de duração variável. Remitem mais rapidamente que outros sinais de atividade reumatóide mas podem se tornar permanentes, quando calcificados, embora costumem, nestes casos, apresentar variações de tamanho, coincidentemente com possíveis surtos de exacerbação da doença.

A pele fina, lúidia e atrófica, em particular ao nível das articulações atingidas, juntamente com lesões discrômicas, em que há nítida predominância de acromia em pequenas áreas de localização acral, representam as mais freqüentes manifestações cutâneas. Ainda, indicando o comprometimento da pele, mucosas e fâneros evidenciam-se: eritemas vários, úlceras tróficas, efidrose palmar, xerostomia, xerofthalmia e oncodistrofias (onicorrexe e onicogripose).

Blefarites e conjuntivites que se destacam por sua freqüência e, mais, queratites, irites e iridociclites, situam-se entre as manifestações oculares.

Com incidência bastante mais reduzida, figuram ainda, como manifestações dependentes da participação do:

— sistema retículo-endotelial: adenomegalia e esplenomegalia;

— aparelho digestivo: hepatomegalia e distúrbios do trânsito intestinal;

— aparelho circulatório: cardiopatia reumatóide (excepcional, com lesão de insuficiência aórtica pura e coexistindo com manifestações viscerais graves e rapidamente evolutivas); síndrome de Raynaud e púrpura capilaropática;

— aparelho respiratório: pleuriz seco ou com derrame, fibrose pulmonar intersticial e nódulos pulmonares que associados à silicose, configuram a síndrome de Caplan (4);

— aparelho gênito-urinário: perda da libido; hipo ou amenorréia; nefrite assintomática;

— sistema nervoso e psiquismo: polineurite; psiconeuroses e pesicoses.

Como manifestações gerais mencionemos a febre de tipo irregular e a desnutrição progressiva que pode chegar até à caquexia.

Inexiste prova laboratorial de absoluta especificidade ou de precoce alteração, para o diagnóstico da artrite reumatóide que se mantém, por isto, subordinado a critérios essencialmente clínicos. No entanto, numerosos são os exames utilizados frente a um quadro reumatóide, visando-se, mais do que a confirmação diagnóstica, a avaliação da gravidade do processo e sua seqüência evolutiva.

O hemograma (5) pode ser inteiramente normal ou mais comumente evidenciar as seguintes alterações: anemia hipocrômica carencial ou sideroacrética (por um mecanismo frenador da utilização do ferro pela medula, bloqueando-o no sistema reticuloendotelial do baço e do fígado), de grau moderado e que, muitas vezes, chega à normalização ao entrar a doença em inatividade; leucocitose com neutrofilia, eosinofilia e linfocitose variáveis; mais raramente, leucopenia, observada nas formas de longa duração ou associada à depressão dos outros setores da linhagem sanguínea, à esplenomegalia e a uma medula óssea normo ou hiper celular, caracterizando, assim, a chamada «síndrome de Felty».

A eritrossedimentação mostra cifras aumentadas, embora esta elevação não costume ser tão acentuada quanto a que se observa na febre reumática e no lupus eritematoso disseminado. Traduzindo unicamente a existência de um processo inflamatório, carece de valor diagnóstico mas é índice útil quanto à gravidade da doença e aos resultados terapêuticos. Convinha assinalar os seguintes aspectos: a eritrossedimentação pode manter-se em níveis acima do normal, mesmo após a re-

missão clínica; taxas normais frente a um quadro indicativo de artrite reumatóide, devem levar à reavaliação diagnóstica; os casos que evoluem com discretos aumentos da sedimentação globular, em repetidas determinações, costumam apresentar evolução favorável (6).

A proteína C-reativa pode apresentar resultados positivos ou negativos, sendo geralmente constatada a presença desta proteína estranha, nos casos de mais acentuada atividade. As mucoproteínas que, igualmente, mostram-se variável e moderadamente aumentadas, também costumam acompanhar, paralelamente, a intensidade dos fenômenos ativos, além do que sua elevação é mais freqüente nas formas juvenis (8).

O proteinograma evidencia diminuição da albumina e aumento da gamaglobulina com inversão do índice albumina/globulinas. As frações restantes podem estar discreta e ocasionalmente alteradas.

As reações sorológicas visam detectar o fator reumatóide, anticorpo circulante no sangue de portadores de artrite reumatóide e que aglutina partículas inertes — latex polistirene — ou biológicas — hemácias de carneiro na reação de Waaler-Rose — sensibilizadas com gamaglobulina. Em média, 75 a 80% de portadores de artrite reumatóide evidenciam positividade do test do latex — de uso mais generalizado, pela simplicidade da técnica — e títulos superiores a 16, na reação de Waaler-Rose. Entretanto, na fase inicial da doença e na forma juvenil é elevado o porcentual de resultados negativos e normais, respectivamente. Muitos casos, além disto, podem evoluir com reações sôronegativas persistentemente e, por outro lado, pode haver positividade do test do latex em outras doenças reumáticas (febre reumática, lupus eritematoso disseminado, esclerose sistêmica progressiva, gôta úrica) e não reumáticas. Em resumo, não sendo uma pesquisa de caracter patognomônico, é de considerável valor diagnóstico por sua elevada positividade além do que, as reações intensamente positivas (++++) e (+++) são interpretadas como indicativas de alta atividade e de intensa evolutividade, o que ensombrece o prognóstico (2).

Ainda que a pesquisa de fatores anti-nucleares, através do test da imunofluorescência e das células LE, não se constitui em exame de rotina, convém assinalar que dá resultados positivos em 10 a 30% dos casos.

O exame do líquido sinovial fornece subsídios expressivos para o diagnóstico da artrite reumatóide e deve ser praticada a artrocentese, para colheita do material, em toda a doença articular que suscite dúvidas diagnósticas. Nesta enfermidade, o líquido sinovial costuma mostrar-se turvo, com viscosidade diminuída e tendência a coagular; o exame citológico revela leucometria global aumentada (300 a 75.000 leucócitos, com média de 15.000) com predomínio de polimorfonucleares (60 a 70% do total) e, freqüentemente, presença de ragócitos, isto é, leucócitos semeados de vacúolos e contendo inclusões cuja natureza é discutida (9); há ocasionais cristais de colesterol, as proteínas estão aumentadas ($>2,5$ g%), a glicose diminuída (em torno de 10 a 30 mg%), o fator reumatóide é positivo (às vezes, mesmo em casos soro-negativos), o fator antinuclear também pode ser detectado e a prova da mucina (1 ml. do líquido sinovial diluído em 4ml. de água destilada e adicionado de 0,5ml. de ácido acético 7 N, leva no líquido normal à formação de espessa massa fibrosa, no seio de uma solução clara o que representa um bom precipitado de mucina) dá um resultado «regular» (formação mais frouxa, da massa fibrosa com alguns filamentos) ou «precipitado débil» (numerosos filamentos e pequenas massas frouxas, no seio de uma solução turva).

Os sinais radiológicos são representados por edema de partes moles periarticulares, redução do espaço articular, osteoporose, erosões da cartilagem, desvios de eixo, subluxações e luxações, anquilose e imagens císticas. Altamente elucidativos nos casos com manifestações clínicas inequívocas, são mínimos e inexpressivos nos estádios iniciais da doença.

No quadro histopatológico, destacam-se:

— ao nível da cápsula articular e sinóvia: vasodilatação e edema; exsudato predominantemente monocelular; sinoviócitos hipertróficos e hiperplásticos;

massas de fibrina compacta (fibrinóide); proliferação das células de revestimento, com disposição em capas; hipertrofia das vilosidades com abundante tecido de granulação (panus); nódulos linfóides ou linfoplasmocitários de Allison-Ghormley; focos de degeneração fibrinóide;

— nódulos subcutâneos: «granuloma reumatóide» com uma zona central amorfa de degeneração fibrinóide; uma zona média com grandes células inflamatórias mononucleares e fibroblastos juvenis dispostos em palçada; uma zona periférica com tecido conectivo vascular e células inflamatórias difusamente distribuídas.

— músculos: arterites com infiltrado inflamatório (histiocitário) no interior e ao redor das paredes dos vasos de pequeno calibre e que podem conter trombos.

Como já foi frisado, o diagnóstico da artrite reumatóide é, predominantemente, clínico e como tal, os sinais fornecidos pelo exame físico contribuem com a maior parcela para os «critérios diagnósticos» adotados pela American Rheumatism Association (10):

1 — Rigidez matinal

2 — Hipersensibilidade ou dor aos movimentos, pelo menos numa articulação.

3 — Tumefação, em pelo menos uma articulação, dependente de espessamento de tecido mole ou de excesso de líquido, mas não por excrecência óssea.

4 — Tumefação de outra articulação pelo menos, com um intervalo máximo de 3 meses entre as duas manifestações articulares.

5 — Tumefação articular simétrica com comprometimento simultâneo da mesma articulação de ambos os lados do corpo. O comprometimento bilateral das articulações interfalangeanas proximais, das metacarpofalangeanas ou metatarsofalangeanas é aceitável embora sem simetria absoluta. O comprometimento das articulações interfalangeanas distais não satisfaz este critério.

6 — Nódulos subcutâneos sobre proeminências ósseas, nas superfícies extensoras ou nas regiões justarticulares.

7 — Alterações radiológicas típicas da doença (ao menos rarefação óssea). A presença de alterações degenerativas não exclui o diagnóstico de artrite reumatóide.

8 — Demonstração do fator reumatóide por qualquer dos métodos.

9 — Precipitado debil de mucina no líquido sinovial.

10 — Alterações histológicas características da membrana sinovial.

11 — Quadro histológico característico dos nódulos subcutâneos.

Frente a 7 dos critérios enumerados e desde que os sintomas articulares persistam, no mínimo, por 6 semanas, considera-se a doença como «artrite reumatóide clássica». A existência de uma «artrite reumatóide definida» exige, pelo menos, a presença de 5 dos citados critérios, com persistente duração dos sintomas articulares por igual período de 6 semanas. A «artrite reumatóide provável» necessita de 3 dos critérios assinalados, com um mínimo de 4 semanas de duração das manifes-

tações articulares. Uma «artrite reumatóide possível» é diagnosticada frente a 2 dos critérios seguintes, em que os sintomas articulares devem prolongar-se por 3 semanas:

1 — Rigidez matinal.

2 — Dor aos movimentos ou sensibilidade das articulações, persistentes durante 3 semanas ou com antecedência de recorrências.

3 — Antecedentes ou observação de tumefação articular.

4 — Nódulos subcutâneos.

5 — Velocidade de sedimentação globular aumentada ou proteína C-reativa positiva.

6 — Irite.

As formas clínicas da artrite reumatóide podem ser esquematizadas com o quadro seguinte (em que figura a espondilite reumatóide, embora a tendência actual seja de considerá-las como doenças distintas e autónomas):

ARTRITE REUMATÓIDE

FRENTE A	PENSAR EM
Poliartrite crônica simétrica e invalidante, com freqüente acometimento inicial das mãos Atrofia muscular Áreas cutâneas acrômicas Escasso ou nulo acometimento visceral	A.R. (articulações periféricas)
Início poliarticular (50%), monoarticular (30%) ou agudo (20% — febre elevada, exantema, linfadenopatia, esplenomegalia e hepatomegalia) em pacientes com idade inferior a 15 anos	A.R. Juvenil (D. Still)
Poliartrite crônica Esplenomegalia Leucopenia	S. Felty
Poliartrite Queratoconjuntivite seca Xerostomia Tumefação das parótidas	S. Sjögren

ARTRITE REUMATÓIDE

FRENTE A	PENSAR EM
Derrames agudos, periódicos, de curta duração, com escassos ou nulos sinais inflamatórios, afetando um ou ambos os joelhos, espontâneos ou relacionados à gravidez e outros estados, acompanhados ou não de sinovite crônica de pequenas ou médias articulações	Hidartrose intermitente
Crises transitórias de intensa reação inflamatória das articulações e ocasionalmente dos tecidos paraarticulares, com duração total de horas a alguns dias	Reumatismo palindrômico
Raquialgias (sacrolombalgias) Bloqueio vertebral Irite	Espondilite reumatóide (Pierre Marie-Strümpell-Bechterew)
Poliartrite rapidamente evolutiva Cardiopatía reumatóide Arterite necrosante Comprometimento visceral múltiplo	Forma maligna

O diagnóstico diferencial deve ser estabelecido, principalmente, em relação com as outras collagenoses (na febre reumática a poliartrite não apresenta simetria e é de tipo migratório, havendo habitualmente sinais de cardite associados à outras manifestações viscerais; estas últimas predominam francamente no quadro clínico do lupus eritematoso disseminado e da poliarterite nodosa que costumam, ainda, repercutir rapidamente sobre o estado geral; na dermatomiosite e na esclerose sistêmica progressiva, além das manifestações articulares manterem-se em plano secundário, o comprometimento músculo-cutâneo, na primeira e a fibrose dérmica, na segunda, assumem um destaque inconfundível). Na artrite gotosa crônica e na síndrome de Reiter em que a poliartrite é «assimétrica», a coexistência de tofos, freqüentes manifestações urinárias e a precedência de crises de artrite aguda

monoarticular, por um lado e de uretrite, conjuntivite, possível enterite, balanite e queratodermia, de outro, permite a distinção. As restantes doenças reumáticas com menção, por sua elevada freqüência, para a ósteoartrite, são mono ou oligoarticulares e no caso específico da artropia degenerativa, a consistência da tumefação é dura, por se dever ao desenvolvimento dos osteófitos.

Em suma, reafirmamos que o diagnóstico da artrite reumatóide é essencialmente clínico. Os exames complementares constituem-se em elementos comprovantes e que servem para avaliar os aspectos evolutivos da doença, de fácil reconhecimento nas formas de longa evolução mas que apresenta problemas, por vezes insolúveis em suas formas iniciais. É possível, que, neste sentido, a cintilografia articular venha a fornecer a chave do diagnóstico precoce da artrite reumatóide.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARCELLOS FERREIRA, E.: «Artrite reumatóide» — Relato ao Tema Oficial «Osteoartropatias en la vejez» nas 1^{as} Jornadas Argentino-Brasileñas de Gerontologia Y Geriatria — Em impressão — B. Aires, 1970.
2. BARCELLOS FERREIRA, E.: «Métodos diagnósticos em reumatologia». — Clínica Geral III (6): 20, 1969.
3. BARCELLOS FERREIRA, E.: «Artralgias» — Revista de Medicina (P. Alegre), 3: 441, 1968.
4. BARCELLOS FERREIRA, E.: «Colagenoses» — Revista Científica do CASL, 27: 105, 1965.
5. BARCELLOS FERREIRA, E.: «Síndrome humoral das colagenoses» — Prensa Médica Argentina, 50 (16): 991, 1963.
6. COHEN, A. S. e COMERFORD, FRANCIS, R.: «Estudos laboratoriais no diagnóstico da artrite reumatóide». — Clínica Médica da América do Norte (Maio) — Ed. Guanabara, R. Janeiro : 537, 1968.
7. COOPER, N.S.: «Patologia da artrite reumatóide». — Clínica Médica da América do Norte (Maio). Ed. Guanabara, R. Janeiro : 605, 1968.
8. COSSERMELLI, W.: «Afecções difusas do tecido conectivo». — Ed. Universidade de São Paulo, 1966.
9. GUKELBERGER, M.: «A punção articular». — Triângulo, 9 (4): 138, 1970.
10. MOLL, W.: «Compêndio de Reumatologia». — Trad. espanhola. Ed. Toray, Barcelona, 1965.

