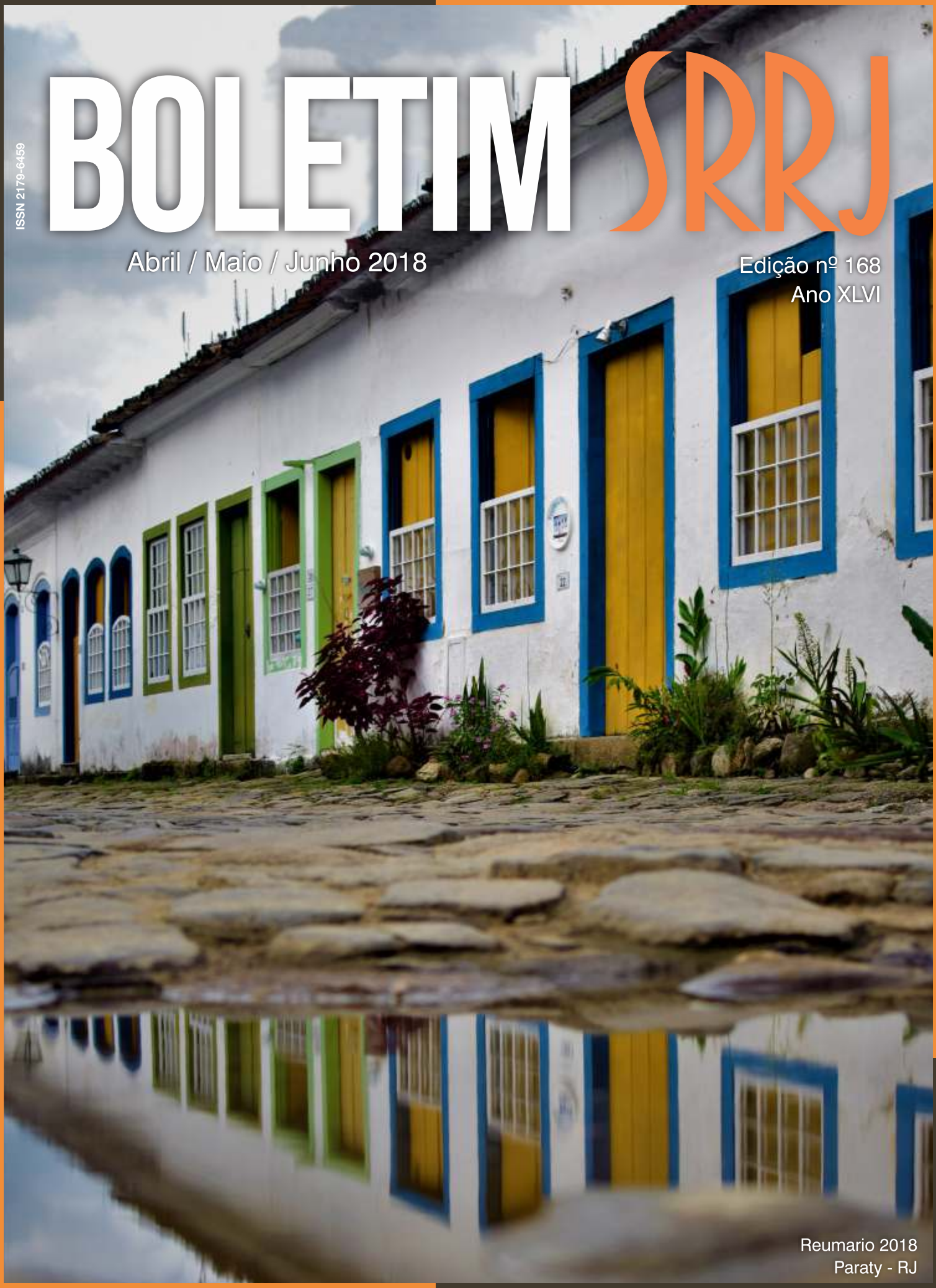
ISSN 2179-6459

BOLETIM SRRJ

Abril / Maio / Junho 2018

Edição nº 168
Ano XLVI



Reumario 2018
Paraty - RJ

SRRJ
SOCIEDADE DE REUMATOLOGIA DO RIO DE JANEIRO

DIRETORIA DA SOCIEDADE DE REUMATOLOGIA DO RIO DE JANEIRO

Presidente
Selma da Costa Silva Merenlender

Vice-Presidente
Laura Mendonça

Vice-Presidente do Interior
Flavio Nery

Secretária-Geral
Giselle Baptista Maretti

Primeira-Secretária
Elisa Melo

Tesoureiro
Bruno Schau

Vice-Tesoureira
Carla Dionello

Diretora Científica
Blanca Bica

Diretora de Comunicação e Mídias
Ingrid Bandeira Moss

Boletim
Editora-Chefe
Ingrid Bandeira Moss

Conselho Editorial
Mirhelen Mendes de Abreu
Adelaide Dancour
Cynthia França
Lívia Madeira

Diretora de Ética, Normas e Regimentos
Wanda Heloisa R Ferreira

Conselho Fiscal
José Verztman
Evandro Klumb
Francinne M. Ribeiro
Leonardo Romeiro

Jornalista Responsável
Kelly Beltrão
MTB DF3842JP

Editoração e Impressão
Gráfica Tudo Para Ontem

Redação
reumatologia@reumatorj.com.br
CEP 22040-000 - Rio de Janeiro - RJ - Tel. 2549-4114
Rua Barata Ribeiro, 391 - Sala 801 - Copacabana

Boletim da Sociedade de Reumatologia do Rio de Janeiro

Junho de 2018
Edição nº 168

Periodicidade: Trimestral
ISSN 2179-6459

SUMÁRIO

PALAVRA DA PRESIDENTE 3
EDITORIAL 4
HISTÓRIA DA MEDICINA 6
SIGNOS E SIGNIFICADOS 12
MOLECULAR 16
IMAGINANDO 20
INTERCONSULTA 25
INTEGRALIZAR 32
COM PAIXÃO 34
QUEM SABE DE MIM SOU EU 36
MOSAICO 38
CLUBE DO REUMATISMO 42
CRÍTICA MENTE 54
ARTICULANDO 59
ERUDITA REUMATOLOGIA 61

PALAVRA DA PRESIDENTE

SELMA MERENLENDER

Após um ReumaRio 2018 inovador, estamos preparando um congresso brasileiro inesquecível. Com um programa científico inédito, contaremos com o Lupus Academy e o curso de Autoimunidade, todos reunidos em um só local. Cursos pré-congresso já quase todos esgotados, mais de 700 trabalhos científicos registrados, mais de 3 mil inscritos, este congresso promete ficar na História da Reumatologia nacional.

Será realizado no Complexo Windsor, na Barra da Tijuca, de frente para o Oceano Atlântico, na Zona Oeste do Rio de Janeiro, região que mais cresce na cidade.

O eixo Barra da Tijuca/Recreio conta com diversão para todos os gostos, desde pista de patinação no gelo para a criançada, até 38 shoppings, que ofertam produtos de preços variáveis, que agradarão a todos os bolsos. Restaurantes de todos os tipos de culinária, sem precisar sair da região. Atrações de interação com a Natureza, com surf, kitesurf, trilhas, voo livre, escaladas, passeio pelas lagoas ou caminhadas na beira da praia, Il dolce far niente. Nossos acompanhantes, desta vez, não terão do que reclamar...

Preparado com todo o carinho pelo Dr. José Fernando Verztman, Dr. Carlos Augusto Andrade e equipe, com o apoio da SRRJ e SBR, esperamos ver todos vocês aqui no Rio de Janeiro em Setembro.

E tragam a família!

Selma Merenlender
Presidente Biênio 2017 / 2018

EDITORIAL

LIVIA MADEIRA

MIRHELEN ABREU

INGRID BANDEIRA MOSS

CYNTHIA FRANÇA

ADELAIDE DANCOUR

A SRRJ está em festa! Este ano só temos a comemorar. Nossos eventos seguem um sucesso em todos os sentidos, refletindo o esmero com que são preparados. Exemplo disso foi o nosso último Reumario, realizado em Paraty, cidade histórica do Rio de Janeiro tão bem retratada pelo Dr. Carlos Capistrano, a quem pertencem os créditos de autoria da foto que ilustra a capa desta edição e nos faz lembrar da qualidade das aulas e das discussões, também documentadas posteriormente na coluna ***Articulando***.

O presidente de honra do Congresso brasileiro de reumatologia de 2018, que será na cidade maravilhosa, Dr. Hilton Seda, abre o nosso boletim lembrando as obras e construções patrimoniais da cidade que abrigam instituições voltadas à saúde e medicina. Seguimos com a Dra. Nara Quintanilha, que ilustra a coluna ***Signos e Significados*** com um caso de gonococcemia em paciente com artrite reumatoide, mostrando a importância do diagnóstico diferencial. Em ***Molecular***, as Dras. Adriana Vaz e Maria Cecília Salgado trazem uma revisão clara e objetiva sobre crioglobulinemia.

A coluna ***Imaginando*** desta edição se destina a aprofundar os conhecimentos práticos sobre o uso da ultrassonografia pelo reumatologista, tanto para quem deseja fazer o exame quanto para quem somente desejar ter uma visão crítica do laudo. Seguimos para a coluna ***Interconsulta***, onde os autores nos trazem uma excelente revisão sobre um dos assuntos mais recorrentes na reumatologia brasileira: Arboviroses e suas manifestações musculoesqueléticas.

Dando sequência às tão enriquecedoras colunas de entrevistas, em ***Integralizar*** o Dr. Fernando Monti, presidente do conselho nacional de secretários de saúde, de forma muito esclarecedora, nos fala sobre as implicações da judicialização na medicina, especificamente no que tange ao fornecimento de medicamentos. Outra excelente entrevista figura na coluna ***Com Paixão***, onde o Dr. Marco Rocha Loures, ilustre presidente da Sociedade de reumatologia do Paraná, nos fala sobre a importância da sociedade no provimento de atualização científica, especialmente no contexto desafiador atual para o exercício da nossa especialidade.

Novamente lembrando as dificuldades para fornecer atendimento de qualidade à população, em ***Quem sabe de mim sou eu*** o Dr. Flavio Nery entrevista sua paciente, destacando a verdadeira "maratona" por que muitos dos nossos pacientes precisam passar para conseguir atendimento especializado.

Revisitando o assunto da sua brilhante aula no Reumario, a Dra. Denise Rios, na coluna ***Mosaico***, descreve as doenças periodontais relacionadas às patologias autoimunes, reforçando a importância da multidisciplinaridade no tratamento dos nossos pacientes.

O ***Clube do reumatismo***, nossa clássica reunião mensal, que já atravessou oceanos e barreiras virtuais, chegando aos lares, consultórios, restaurantes, e onde mais chegue sinal de internet, continua com seus brilhantes casos, resumidos e ilustrados em nosso boletim.

Em ***Crítica Mente*** o assunto são os critérios de classificação e diagnóstico na reumatologia, muitas vezes interpretados de forma equivocada na prática. A Dra. Mirhelen de Abreu inicia uma série de textos sobre sua análise crítica, com objetivo de esclarecer o seu desenvolvimento e aplicabilidade.

A evolução do homem e sua relação com a alimentação é abordada de forma muito rica em ***Erudita Reumatologia***, onde o Dr. Ismar Barbosa traça uma linha do tempo desde a caça até o "homem gourmet" atual.

São mais de 60 páginas de atualização científica, história, fotos e curiosidades. Bem à moda do Rio de Janeiro, que consegue, como ninguém, aliar a teoria à prática, a gravata à água de coco, e o trabalho duro ao sorriso e bom humor. Estaremos com esse sorriso em setembro, e de braços abertos, a espera de todos, em nosso congresso brasileiro. Vamos discutir com os maiores expoentes nacionais e internacionais da reumatologia, e em seguida assistir ao pôr do Sol na areia da praia.

Excelente leitura!

Ingrid B. Moss
e Equipe Editorial do Boletim da SRRJ

HISTÓRIA DA MEDICINA

BENS DO RIO DE JANEIRO RELACIONADOS À MEDICINA TOMBADOS PELOS PATRIMÔNIOS HISTÓRICOS

HILTON SEDA

Dedicado ao Dr. Jaime Samson Danowski

Os bens tombados pelos patrimônios históricos (federal, estadual, municipal) relacionados à Medicina no Estado do Rio de Janeiro estão todos em sua capital.

Na Primeira Região Administrativa (Zona portuária, Caju, Saúde, Gamboa, Santo Cristo) há um único bem tombado (tombamento municipal de 1986): o Hospital de Nossa Senhora da Saúde, mais conhecido como Hospital da Gamboa, localizado no alto do Morro da Gamboa, tendo a seu lado a Igreja de Santo Cristo dos Milagres, igualmente tombada. O Morro da Gamboa era a chácara do comendador Machado Coelho. O engenheiro e político mineiro Mariano Procópio Ferreira Lage (1821-1872), seu genro, herdou-a quando de sua morte e alugou-a ao Dr. Antônio José Peixoto, importante cirurgião da época, que criou, em 1841, no local, uma das primeiras casas de saúde do Rio de Janeiro. Inicialmente tinha 30 leitos, três quartos e uma pequena farmácia. Foi adquirida pela Santa Casa de Misericórdia em dois de julho de 1853. Teve grande importância no combate à febre amarela que grassava na cidade. Fundamental para seu funcionamento foi a participação de religiosas da Ordem de São Vicente de Paulo por convênio firmado em Paris pelo provedor da Santa Casa José Clemente Pereira (1787-1854). O hospital, apesar de um incêndio que sofreu em 1920 e dos acréscimos introduzidos no prédio ao longo dos anos, continua mantendo suas características de uma construção simples. A Igreja de Santo Cristo dos Milagres e de estilo neogótico do final do século XIX, habitual para as construções religiosas (1-3). O Hospital Nossa Senhora da Saúde continua em grande atividade atuando em diversas especialidades.

Na Segunda Região Administrativa (Aeroporto, Castelo, Centro, Fátima, Lapa, Praça Mauá) estão tombados o Hospital da Cruz Vermelha, O Hospital da Ordem Terceira de Nossa Senhora do Carmo, o Hospital São Francisco de Assis e a Santa Casa de Misericórdia [1].

O Hospital da Cruz Vermelha, de tombamento municipal de 1987, localiza-se no Centro da Cidade, na Praça Cruz Vermelha, número 12. A Praça Cruz Vermelha, antes Vieira Souto, recebeu este nome em agosto de 1935 em homenagem à entidade humanitária criada, em 1865, pela Convenção de Genebra [4]. O Hospital da Cruz Vermelha começou a ser construído pelos anexos de enfermagem e dispensário. O prédio principal passou a ser edificado em 1919, sendo seu projeto de Pedro Campofiorito, arquiteto ítalo-brasileiro, nascido em Roma em 1875 e falecido em Niterói em 1945. Além de arquiteto, Campofiorito era pintor, decorador, cenógrafo e professor [1,5]). O prédio do hospital, de cinco andares, tem, como característica, seguir os alinhamentos em curva da praça e dos demais logradouros. Na fachada existem quatro pilastras, lê-se a inscrição “Cruz Vermelha Brasileira” e no seu centro há uma escultura em alto-relevo e, no fundo, um vitral [1]. O Hospital da Cruz Vermelha continua funcionando plenamente, atendendo em várias especialidades e oferecendo cursos variados de atualização.

O Hospital da Ordem Terceira de Nossa Senhora do Carmo encontra-se na Rua do Riachuelo, número 43, no Centro da cidade, e seu tombamento é municipal de 1987 [1]. A Rua do Riachuelo recebeu esse nome em 1865, em home-

nagem "aos feitos brilhantes da armada nacional no dia 11 de junho nas águas do Paraná" (Batalha do Riachuelo). Antes teve outros nomes, o anterior ao atual era Rua Matacavalos [4]. O edifício do hospital foi erguido na segunda metade do século XIX, em estilo neoclássico, e tem dois pavimentos [1]. Foi São Francisco de Assis (1181 ou 1182-1226) o primeiro a instituir uma Ordem Terceira, com a finalidade de reunir fieis de ambos os sexos. A Ordem Terceira de Nossa Senhora do Carmo foi agregada pelo beato João Soreth e aprovada pelo papa Nicolau V em 1452 [6].

O Hospital São Francisco de Assis situa-se na Avenida Presidente Vargas, número 2.863, no Centro da cidade [1]. A Avenida Presidente Vargas tem quatro quilômetros de extensão e homenageia o presidente Getúlio Vargas (1883-1954). Começou a ser aberta no início de 1941, com a demolição dos prédios que estavam no seu trajeto, e foi concluída em 1943 [4]. O Hospital São Francisco de Assis, construído na década de 1870, recebeu tombamento federal em 1983. Inicialmente o prédio tinha a finalidade de abrigar mendigos abandonados, mas, no início do século XX, tornou-se um Hospital Geral de Assistência do Departamento Nacional de Saúde Pública, passando, posteriormente, para a Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). O autor do projeto de construção foi Heitor Radmacker Grunewald. O edifício tem um belo aspecto, em tratamento clássico. Foi construído em dois andares, com cinco pavilhões dispostos em forma de estrela, com um núcleo central. Um pavilhão construído posteriormente modificou sua simetria [1]. Como hospital universitário, tem servido para o treinamento de estudantes de medicina e para o aperfeiçoamento continuado de médicos.

A Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro está localizada na Rua Santa Luzia, número 206, no Castelo, Centro da cidade. A Rua Santa Luzia é o Antigo Caminho da Praia de Santa Luzia, Caminho do Vintém e Caminho da Forca. Tornou-se Rua Santa Luzia em 1917, nome derivado da primitiva ermida de Santa Luzia, ali localizada, da qual se sabe unicamente que sua irmandade já existia em 1592 [4].

As Santas Casas de Misericórdia são o resultado do "Compromisso de Misericórdia de Lisboa", inspirado nos conceitos de São Tomás de Aquino, tendo sido fundadas a partir de 1498, a primeira em Lisboa pela Rainha D. Leonor, viúva de D. João II [7]. Espalharam-se pelo mundo e chegaram ao Brasil no período colonial. Em nosso país, a primeira foi instalada em Santos, São Paulo, em 1543, depois em outros estados. A do Rio de Janeiro aceita-se, geralmente, que foi criada em 1582, pelo Padre José de Anchieta, apesar de haver opiniões de que sua existência é anterior, de 1545 ou 1547, precedendo a fundação da cidade, que se deu em 1565 [8].

O atual Hospital da Santa Casa de Misericórdia teve sua pedra fundamental lançada em 1840, na presença do jovem Imperador D. Pedro II, sendo sua construção concluída em 1852. O projeto, de padrão neoclássico, é de autoria do tenente-coronel de engenharia José Domingos Monteiro (1765-antes de 1857), português, aluno de

Foto de Georges Leuzinger - Panorama da Gamboa, 1865
HOSPITAL DA GAMBOA ao fundo no centro acervo do Instituto Moreira Salles

Grandjean de Montigny [7,9]. O Hospital oferece cerca de trinta especialidades e tem sido de grande importância na formação e aperfeiçoamento de médicos de várias gerações.

Na Terceira Região Administrativa (Catumbi, Cidade Nova, Estácio, Rio Comprido) o único bem tombado (tombamento federal de 1986) é o Pavilhão de Aulas da Escola de Enfermagem Ana Neri, localizado na Rua Afonso Cavalcanti, número 278, na Cidade Nova [1]. A Rua Afonso Cavalcanti é a antiga Rua Nova do Alcântara [2]. Afonso Cavalcanti Livramento (1855-1941) foi um importante jornalista e político nascido no Rio de Janeiro. A Escola de Enfermagem Ana Néri (Anna Nery) deve seu nome a Anna Justina Ferreira Nery, pioneira da enfermagem no Brasil, que nasceu em Cachoeira (Bahia) em 13 de dezembro de 1814 e faleceu, no dia 20 de maio de 1880, no Rio de Janeiro. Serviu, acompanhando seus dois filhos e um irmão, na Guerra do Paraguai. A Escola de Enfermagem Ana Néri é uma unidade de ensino, pesquisa e extensão da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), criada como Escola de Enfermagem do Departamento Nacional de Saúde em 13 de dezembro de 1923 (10). O edifício de dois andares onde está instalada, construído com dotação da Fundação Rockefeller, foi inaugurado em setembro de 1927 e tem estilo neocolonial [1].

Na IV Região Administrativa (Botafogo, Catete, Cosme Velho, Flamengo, Glória, Humaitá, Laranjeiras, Urca) está tombado (tombamento federal de 1938) o prédio da Rua do Catete, número 6. Sua relação com a medicina está no fato de nele ter sido instalada a Faculdade de Medicina Souza Marques [1]. A Rua do Catete é o antigo Caminho do Catete e já existia no século XVI. Catete vem do tupi e significa “água de mata verdadeira”. A edificação é de 1862, como está em sua fachada. Sobre sua platibanda estão estatuetas de mármore a enfeitá-la. Em 1900, nela foi instalado o Asilo de São Cornélio. Quando adquirida pela Souza Marques, foram feitos acréscimos na área localizada nos fundos da casa, considerada histórica [1]. A Fundação Técnico Educacional Souza Marques foi criada em 1966 pelo professor, político, advogado, pastor e teólogo José de Souza Marques. Neto de escravos, ele nasceu no Rio de Janeiro em 29 de março de 1894 e faleceu, na mesma cidade, em 1974 [10]. A primeira turma da Faculdade de Medicina Souza Marques formou-se em 1976.

A Beneficência Portuguesa foi fundada em 17 de maio de 1840 com o objetivo de dar assistência aos cidadãos portugueses. Está localizada na Rua Santo Amaro, número 80/84, e teve seu prédio tombado pelo município em 1990. A Rua Santo Amaro data de 1854, foi aberta na vasta chácara do conselheiro Amaro Velho da Silva (1780-1845) e seu nome relaciona-se a um santo cristão de origem lendária, habitante da terra de Alia (Ásia?) [2]. Em 1848, João Antunes de Andrade, sócio da Beneficência Portuguesa, sugeriu aos seus membros a construção de um hospital. Em 1850, a Real e Benemérita Sociedade Portuguesa de Beneficência do Rio de Janeiro inaugurou uma enfermaria de atendimento médico que ficou sob a responsabilidade do homeopata João Vicente Martins. Em 1853, com projeto do arquiteto francês Luiz Hosxe, começou a construção

Hospital da Santa Casa da Misericórdia – Rio de Janeiro – A partir de 1852

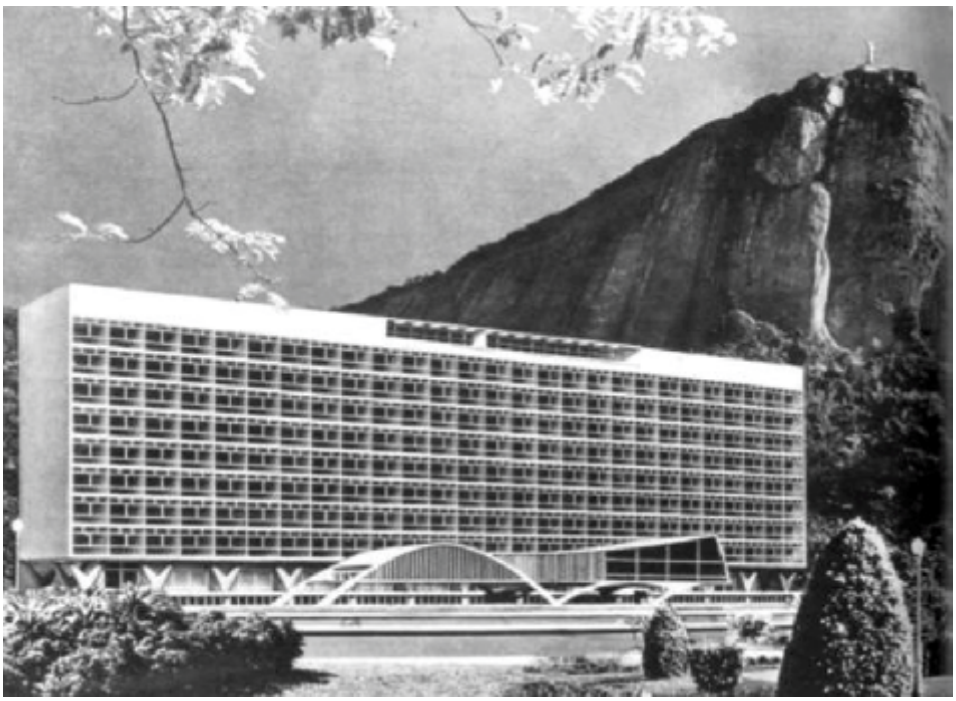
do Pavilhão São João de Deus, o primeiro visando atenção médica hospitalar. Novo bloco, semelhante ao anterior, apareceu em 1877, o Pavilhão Nossa Senhora da Conceição. Posteriormente, o prédio do Asilo de Ensino Profissional, criado em 1881, foi desativado e ampliado, passando a ser um centro médico-cirúrgico. Os Pavilhões têm dois pisos sobre porão alto. Voltado para a Rua Benjamin Constant há um prédio anexo, com quatro andares, construído em meados do século XX, também para atenção médica. Atualmente, apesar da grave situação financeira, o hospital continua oferecendo seus serviços tanto aos sócios como ao público [1,12].

Na Sexta Região Administrativa (Gávea, Ipanema, Jardim Botânico, Lagoa, Leblon, São Conrado, Vidigal) está o Hospital da Lagoa que recebeu tombamento estadual em 1992. Na Rua Jardim Botânico encontra-se o Jardim Botânico, fundado em 13 de junho de 1808 pelo príncipe regente D. João VI. A Rua Jardim Botânico inicialmente não tinha seu alinhamento atual, pois ia pelas fraldas do Corcovado até a desembocadura do Rio Cabeça para afastar-se, o mais possível, das margens alagadas da lagoa. Em torno de 1860, esse trecho inicial era conhecido como Rua do Oliveira [2].

Inicialmente o Hospital da Lagoa era o Hospital da empresa Sul-América. Foi construído com projeto feito por Oscar Niemeyer (1907-2012) em 1952. Em 1962, foi incorporado ao IAPB (Bancários), depois ao INSS, recebendo seu nome atual. O prédio tem dez andares, mas sua planta original não foi totalmente concluída [1,13].

Na Sétima Região Administrativa (Benfica, Mangueira, São Cristóvão) o bem tombado é o Hospital Frei Antônio-Lazareto (tombamento municipal de 1985), que fica na Rua São Cristóvão, número 870, no bairro de mesmo nome [1]. A Rua São Cristóvão é a rua mestra do bairro. Inicialmente nascia na antiga praia das Palmeiras, depois aterrada, onde ficava, na época, o Hospital Frei Antônio, e terminava na esquina da Rua Estácio de Sá com a Haddock Lobo [2]. A região sofreu várias modificações, com novas configurações até a atual. O bairro de São Cristovão tornou-se imperial. Passou a ter maior importância quando em 1627, iniciou-se a construção da Igreja de São Cristovão, na época à beira-mar. São Cristovão é um santo cristão sobre o qual, apesar de sua popularidade, sabe-se pouco. Foi morto durante o reinado de Décio, um imperador romano do século III [14]. Em 1765, um prédio, localizado na chácara que os jesuítas possuíam, foi destinado, a pedido do vice-rei Conde da Cunha, isto é, Antônio Álvares da Cunha (1700-1791), para servir de albergue e hospital para hansenianos. A construção foi alterada e acrescida muitas vezes, mas ainda se pode reconhecer a edificação seiscentista que se encontra sob a responsabilidade da Irmandade de Nossa Senhora da Glória. O Hospital, em estilo neoclássico, tem dois pisos e fica em uma praça no final de uma ladeira rodeada de palmeiras [1].

Na Décima Região Administrativa (Bonsucesso, Olaria, Manguinhos, Ramos) está tombada a



Hospital da Lagoa, projeto de Oscar Niemeyer, 1959

Fundação Oswaldo Cruz que se localiza na Avenida Brasil, número 4.365, em Manguinhos (tombamento federal em 1980) [1]. A Avenida Brasil foi aberta entre 1941 e 1944. Manguinhos tem esse nome porque, originalmente, aquela região era composta por mangues. A urbanização da região começou com a chegada da ferrovia em 1886, permitindo a instalação de instituições no local. O Instituto Soroterápico Federal foi ali instalado em 25 de maio de 1900, sendo atualmente a Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ) [15]. A FIOCRUZ foi concebida por Oswaldo Cruz, delineador do projeto encomendado ao arquiteto português Luís de Moraes Júnior (1868-1955). Oswaldo Gonçalves Cruz, filho de médico, nasceu na cidade de São Luiz de Paraitinga, em São Paulo, no dia 5 de agosto de 1872. Como seus pais eram cariocas, foi criado no Rio de Janeiro, no bairro da Gávea. Ingressou na Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro em 1887, aos 15 anos de idade, formando-se em 1892. Estagiou no famoso Instituto Pasteur de Paris, para onde foi em 1896, pois seu interesse básico era a bacteriologia. De volta ao Brasil, foi designado para investigar casos suspeitos de peste bubônica em Santos, confirmando sua existência. No Brasil não havia soro para essa doença, e em razão desse fato, foram criados, no Rio de Janeiro e São Paulo, órgãos para produzi-lo. Oswaldo Cruz foi indicado para assumir a direção do Instituto Soroterápico Federal no Rio de Janeiro, onde permaneceu como diretor durante 14 anos, deixando o cargo, por motivos de saúde, em 1916. No Rio de Janeiro havia epidemias de varíola e febre amarela. Oswaldo Cruz foi nomeado Diretor Geral de Saúde Pública para combater essas pragas. Criou a vacinação obrigatória, decisão que lhe criou grandes problemas, inclusive a "Revolta da Vacina", mas manteve-se firme e venceu as epidemias, sendo consagrado e a vacina reconhecida. Faleceu no dia 11 de fevereiro de 1917 em Petrópolis [16].

A construção da sede da FIOCRUZ começou no início 1904 e seu projeto teve inspiração mourisca [1]. A arquitetura mourisca, desenvolvida pelos árabes na Península Ibérica, é composta por arcos ogivais, rendilhados e minaretes, com adornos ricos e complexos [17]. O edifício principal tem três pavimentos, forma um H, com dois corpos paralelos interligados por um terceiro. Nas áreas nobres da construção há azulejos, cerâmicas, bronzes, vitrais e opalinas, materiais importados de indústrias e artesanatos de maior prestígio na época. Toda estrutura interna é de ferro batido. Há ainda mais dois pavilhões mais baixos no conjunto, arquitetura influenciada pela inglesa da época Tudor. Esse conjunto forma a Praça Luiz Pasteur, onde se encontram os bustos de Oswaldo Cruz, de autoria de Rodolfo Bernardelli, e o de Carlos Chagas, obra de Aníbal Rodrigues Monteiro [1]. É uma construção monumental que se destaca e chama a atenção de quem passa pela Avenida Brasil.

Sede da Fiocruz, 2016

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silva Telles AC: Guia dos bens tombados da Cidade do Rio de Janeiro, Editora Expressão Cultural, Rio de Janeiro, 2001.

2. Gerson B: História das Ruas do Rio de Janeiro, Bem-Te-Vi, Rio de Janeiro, 2013.

3. Hospital da Gamboa: www.hospitaldagamboa.com.br/o-hospital

4. Berger P: Dicionário Histórico das Ruas do Rio de Janeiro, Gráfica Olímpica Editora Ltda., Rio de Janeiro, 1974.

5. Pedro Campofiorito: Wikipédia, a enciclopédia livre.

6. Alves Corrêa N (Frei): Beato João Soreth.

7. Santa Casa de Misericórdia: Wikipédia, a enciclopédia livre.

8. Dicionário Histórico-Biográfico das Ciências da Saúde no Brasil (1832-1930).

9. José Domingos Monteiro: Wikipédia, a enciclopédia livre.

10. Ana Néri: Wikipédia, a enciclopédia livre.

11. José de Souza Marques: Wikipédia, a enciclopédia livre.

12. Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro: https://beneficenciaportuguesa.wordpress.com/historia/

13. Hospital da Lagoa: Wikipédia, a enciclopédia livre.

14. Bairro de São Cristovão: Wikipédia, a enciclopédia livre.

15. História do Bairro de Manguinhos: www.conhecendomanguinhos.fiocruz.br/?q=histórias_manguinhos

16. Seda H: Médicos brasileiros na estatuária dos logradouros da Cidade de São Sebastião do Rio de Janeiro: Boletim SRRJ 44 (160): 4-8, 2016.

17. Prof. Pinhal: Tecnologias arquitetônicas.

Prezado Associado,

O boletim é para você. Envie seus casos, seus artigos e suas colaborações construtivas para nosso e-mail.

Boa leitura!

boletim@reumatorj.com.br

Equipe Editorial
Gestão 2017-2018 SRRJ

SIGNOS E SIGNIFICADOS

SÍNDROME ARTRITE-DERMATITE GONOCÓCICA EM PACIENTE PORTADORA DE ARTRITE REUMATÓIDE

Dra. NARA REGINA DE OLIVEIRA QUINTANILHA
Médica do Hospital Universitário Antonio Pedro - UFF

RESUMO

Paciente do sexo feminino, 52 anos, branca, secretária, menopausada, desde 2005 com diagnóstico de artrite reumatóide em remissão há muitos anos, em uso de metotrexate 3cp/semana e hidroxicloroquina 400mg 3 x por semana, tendo feito uso de corticóide, em baixas doses, apenas nos primeiros 4 anos de doença. Em 26/02/2018 dá entrada em serviço de emergência com queixas de "mãos muito dolorosas e inchadas e caroços nas palmas das mãos". Recebeu o diagnóstico de reação alérgica e iniciou anti-histamínico e prednisolona. Evoluiu com piora do edema e da dor, que era incapacitante, necessitando de auxílio para os cuidados pessoais. Procurou-me, dois dias depois, achando que poderia ser um agravamento da artrite reumatóide. Durante a consulta a paciente encontrava-se com estado geral preservado, sem alteração dos sinais vitais, sem relato de febre, referindo mal-estar geral, com fácies de sofrimento e muito aflita com a incapacitação e aspecto das lesões. O exame físico geral não mostrou alterações. Ao exame articular com exuberante aumento de volume, assimétrico, do dorso dos punhos, mãos e dedos, com aspecto eritematoso, devido a combinação de tenossinovite e artrite, além de lesões pustulares na palma das mãos, bastante dolorosas. Confirmou atividade sexual sem proteção. Negou queixas genitourinárias ou orofaríngeas antecedendo o quadro.

Devido ao fato da paciente estar apresentando um quadro clássico de artrite-dermatite gonocócica associada à história de exposição sexual não protegida e por estar com grande intensidade de dor e incapacitação, iniciei imediatamente terapia com Ceftriaxona IM - dose única diária, sem antes tentar o isolamento microbiano. Como a paciente não aceitou internação para receber tratamento endovenoso, a dose IM foi dobrada inicialmente para 2g/dia. Melhora consistente começou a ser observada a partir do 6º dia, com mudança no aspecto das lesões, que de lesões pustulares passaram à máculo-papulas e depois à máculas e houve regressão gradativa do edema e dor das mãos. O tratamento foi mantido por 10 dias, até que as lesões tivessem desaparecido e dado lugar a uma importante descamação das palmas das mãos e não houvesse mais queixas ou alterações articulares ao exame físico. Recebeu dose única de azitromicina 1g ao final do tratamento para cobrir a co-infecção potencial com C. trachomatis. Não foi necessário realizar artrocentese. Não foram utilizados anti-inflamatórios nem corticóides, apenas analgésicos.

Este caso chama a atenção pelo fato de uma outra doença articular estar acometendo uma paciente já portadora de artrite reumatóide, levando-a a pensar num agravamento de sua doença de base e revela a importância de reconhecer prontamente a síndrome de artrite- dermatite gonocócica, a fim de não adiar o início da terapia evitando futuras complicações.

BREVE REVISÃO SOBRE INFECÇÃO GONOCÓCICA DISSEMINADA (DGI)

A artrite gonocócica é uma manifestação clínica de infecção gonocócica disseminada (DGI), que ocorre em 0,5% a 3% dos pacientes infectados e consiste em duas formas clínicas principais: artrite séptica localizada e síndrome de artrite-dermatite. Embora a infecção localizada do trato genitourinário, reto ou faringe por N. gonorrhoeae seja um pré-requisito para a disseminação, os pacientes com manifestações clínicas de DGI geralmente não manifestam sintomas de infecção gonocócica localizada.

A síndrome de artrite-dermatite consiste de uma tríade de manifestações que incluem tenossinovite, dermatite e poliartralgia, podendo ocorrer sintomas constitucionais como febre, calafrios e mal-estar corporal. A tenossinovite é um achado único na artrite gonocócica e geralmente não é observada em outras formas de artrite séptica. É demonstrado pela sensibilidade ao longo da bainha do flexor e dor em uma extensão passiva durante um exame físico. Vários tendões geralmente são afetados, mais comumente os dedos, pulsos, dedos e tornozelos. A poliartralgia é tipicamente assimétrica e pode afetar articulações grandes e pequenas. As lesões de pele ocorrem em até 75% dos casos e são frequentemente vistas no tronco e nas extremidades e geralmente poupam a face. Embora tenha sido observada uma grande variedade de lesões cutâneas, o DGI é mais comumente associado a lesões pustulares ou vesiculares. Outras manifestações cutâneas que ocorrem menos frequentemente incluem máculas, pápulas, bolhas ou nódulos. As lesões cutâneas são caracteristicamente transitórias e podem desaparecer após vários dias, mesmo sem tratamento. Já a forma de artrite séptica localizada geralmente se apresenta como uma monoartrite ou oligo-poliartrite assimétrica com dor e inchaço de uma ou mais articulações. A maioria dos pacientes não apresenta sintomas sistêmicos, como febre ou calafrios. As articulações que são comumente afetadas incluem joelhos, tornozelos, punho e cotovelo.

O diagnóstico definitivo de infecção gonocócica disseminada (DGI) ou artrite gonocócica é feito através da identificação do patógeno etiológico em uma amostra retirada de um local não mucoso (como sangue e líquido sinovial), porém nem sempre são positivos e, nesses casos, o diagnóstico é feito clinicamente. Dois conjuntos de hemoculturas devem ser obtidos, e um resultado positivo ajuda a distinguir a artrite gonocócica de outros patógenos causadores da artrite séptica. As hemoculturas,no entanto, são positivas apenas em menos de 1/3 dos casos e são mais frequentes em pacientes que apresentam síndrome de artrite-dermatite. A técnica de PCR em tempo real pode fornecer o diagnóstico simultâneo de diferentes patógenos (HPV, Chlamydia e gonococo) utilizando apenas uma coleta de raspado endocervical ou 1º jato de urina (recomendado mais para homens e no caso das mulheres, para as que têm queixas de uretrite) e também deve ser utilizado para análise do líquido sinovial, por ser superior à cultura. A cultura de lesões cutâneas frequentemente é negativa, não sendo muito utilizada.

O tratamento da DGI é feito com ceftriaxona IM ou IV. A administração intravenosa de 1 g a cada 24 horas é geralmente preferida em pacientes com artrite purulenta. Após 1 a 2 dias de melhora clínica, um ciclo de sete dias de antibióticos pode ser completado com ceftriaxona 250 mg/d IM. Pacientes com artrite séptica ou aqueles que estão imunocomprometidos ou mais lentos em responder ao tratamento podem necessitar de um curso mais longo de terapia (7 a 14 dias). Uma dose única de 1 grama de azitromicina por via oral é geralmente adicionada para cobrir a co-infecção potencial com C. trachomatis. Agentes antimicrobianos alternativos incluem cefalosporina de terceira geração, como cefotaxima e ceftizoxima, que são dadas como 1 g a cada 8 horas. As cefalosporinas orais não devem ser utilizadas pelo índice elevado de resistência bacteriana. Uma dose de 100 mg de doxiciclina, duas vezes ao dia, durante 7 dias, é uma alternativa à azitromicina. Pacientes com artrite purulenta localizada devem ser submetidos à drenagem articular, artroscópica ou através de repetidas aspirações articulares, até que haja evidência de resposta, como resolução da febre, melhora da leucocitose e da dor nas articulações e efusões. A drenagem cirúrgica aberta pode ser necessária se a aspiração não for adequada.

Os diagnósticos diferenciais incluem: artrite séptica, artrite pós-estreptocócica, artrite reumática aguda, artropatia por cristais, artrite reumatóide, artrite reativa, artrite psoriásica, doença de Lyme, endocardite infecciosa e certos vírus. No Brasil, atualmente estamos enfrentando uma epidemia de Chikungunya que deve ser lembrada no diagnóstico

diferencial por também apresentar tenossinovite e lesões cutâneas.

A artrite gonocócica disseminada tem um excelente prognóstico se a terapia apropriada for administrada. Complicações raras, como meningite, peri-hepatite, osteomielite e endocardite, podem ocorrer se o tratamento for adiado ou inadequado.

Fig 1 e 2: Artrite-dermatite gonocócica após 2 dias de antibioticoterapia

Fig 3 e 4: Artrite-dermatite gonocócica após 5 dias de antibioticoterapia

Fig 5 e 6: Artrite-dermatite gonocócica após 6 dias de antibioticoterapia

Fig 7 e 8: Artrite-dermatite gonocócica após 9 dias de antibioticoterapia

Fig 9: Artrite-dermatite gonocócica após 10 dias de antibioticoterapia

Fig 10 e 11: Aspecto 3 dias após o término do antibiótico

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rice PA. Gonococcal arthritis (disseminated gonococcal infection). Infect. Dis. Clin. North Am. 2005 Dec;19(4):853-61.

2. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for the laboratory-based detection of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae--2014. MMWR Recomm Rep. 2014 Mar 14;63(RR-02):1-19.

3. Liebling MR, Arkfeld DG, Michelini GA, Nishio MJ, Eng BJ, Jin T, Louie JS. Identification of Neisseria gonorrhoeae in synovial fluid using the polymerase chain reaction. Arthritis Rheum. 1994 May;37(5):702-9.

4. Workowski KA, Bolan GA., Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015.MMWR Recomm Rep. 2015 Jun 05;64(RR-03):1-137.

5. Happe MR, Weiner HE, West NY. Hemorrhagic pustules, tenosynovitis, and arthritis. Am Fam Physician. 2005 Feb 01;71(3):534-6.

6. Raymund Li; William G. Gossman. Gonococcal Arthritis, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing December 2, 2017.

SBR 2018
Rio de Janeiro
XXXV Congresso Brasileiro de Reumatologia
5 - 8 de Setembro 2018
Windsor Convention & Expo Center
''Pelo melhor futuro da Reumatologia''

CRIOGLOBULINEMIA VISÃO GERAL

Dra. ADRIANA VAZ DE OLIVEIRA E SILVA
Pós-graduanda em Reumatologia - UNIRIO

Dra. MARIA CECILIA DA FONSECA SALGADO
Professora Titular responsável pela Disciplina de Reumatologia - UNIRIO

RESUMO

As crioglobulinas são proteínas que se precipitam com baixas temperaturas, gerando afecções orgânicas inespecíficas, se constituindo em um grande desafio clínico. Estão associadas frequentemente com doenças infecciosas como Hepatite C e HIV ou com doenças autoimunes. Seu tratamento depende da etiologia e suas complicações gerais.

ABSTRACT

Cryoglobulins are proteins that precipitate with low temperatures generating nonspecific organic diseases which is a great clinical challenge. They are associated with infectious diseases mainly hepatitis C, HIV or autoimmune diseases. Its treatment depends on etiology and its general complications.

Palavras chaves: Crioglobulinas, Hepatite C, Glomerulonefrite, Vasculite

1. INTRODUÇÃO

As Crioglobulinas são proteínas (imunoglobulinas) que têm como característica se precipitarem formando agregados insolúveis em temperaturas abaixo de 37°C, e tornarem a solubilizar quando reaquecidas. São denominadas idiopáticas ou essenciais quando não estão associadas à doença de base, e secundárias quando associadas a neoplasias, infecção ou doença autoimune. [1,2]

Essas proteínas foram descritas pela primeira vez por Wintrobe e Buell (1933), Lerner e Watson (1947), e observadas originalmente em pacientes com Mieloma Múltiplo ou macrogobulinemia. Subsequentemente foram sendo encontradas em outros estados patológicos, como doenças linfoproliferativas, infeções crônicas, doenças crônicas hepáticas, transplante renal, doenças do tecido conectivo e hipoproteinemia.

2. CLASSIFICAÇÃO

As crioglobulinas são classificadas em 3 tipos:

TIPO I - Caracterizam-se exclusivamente por imunoglobulinas monoclonais (IgG, IgM, IgA ou proteína de Bence Jones). É uma imunoglobulina monoclonal homogênea simples com apenas uma classe ou subclasse de cadeia leve ou pesada. Ocorrem em altas concentrações (5 a 30 mg/ml) e geralmente estão associadas a doenças linfoproliferativas, como linfomas, mieloma e macroglobulinemia de Waldenström.

TIPO II - Chamada também de tipo misto, é constituída por imunoglobulinas de tipo monoclonal (IgG, IgM, IgA). Consistem de uma proteína IgM e IgG poli-

clonal, embora a IgG monoclonal ou a IgA monoclonal também possam ser observadas em associação à IgM policlonal. A eletroforese das proteínas séricas geralmente mostra um padrão normal ou de hipergamaglobulinemia policlonal difusa. Seus níveis são geralmente entre 1 e 5 mg/ml, sendo que 40% podem ter níveis acima de 5 mg/ml. Este tipo de crioglobulina pode estar associado a doenças reumatológicas autoimunes, mieloma, linfoma e doenças infecciosas crônicas.

TIPO III - Apenas imunoglobulina policlonal. Compostas de uma ou mais classes de imunoglobulinas policlonais e, às vezes, moléculas não imunoglobulinas, como proteínas do complemento ou lipoproteínas. Estão associadas a doenças reumatológicas autoimunes e processos infecciosos crônicos. [1,2,3]

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Com relação às manifestações clínicas, a temperatura em que a crioglobulina precipita tem maior influência do que sua concentração sérica.

As principais manifestações da crioglobulinemia do tipo I geralmente são decorrentes da hiperviscosidade e/ou trombose e incluem: fenômeno de Raynaud, isquemia e gangrena digital, livedo reticular, púrpura e sintomas neurológicos. Em contraste, os tipos II e III de crioglobulinemia cursam com artralgia, fadiga, mialgia, púrpura palpável, neuropatia periférica e glomerulonefrite membranoproliferativa.[4]

3.1 MANIFESTAÇÕES CUTÂNEAS:

A principal é a púrpura palpável, que é relatada em 70 a 90% dos pacientes, mas podem ocorrer úlceras cutâneas, que frequentemente começam nos membros inferiores e podem se estender até abdomem e com menos frequência ao tronco e membros superiores.

3.2 MANIFESTAÇÕES VASCULARES:

As vasculites crioglobulinêmicas têm uma expressão variável, que vai de sintomas leves (fadiga, púrpura, artralgia) até complicações fatais ameaçadoras da vida (glomerulonefrite, vasculite disseminada). A fadiga é o principal sintoma, observado em 80-90% dos pacientes. Ocorre com maior frequência o fenômeno de Raynaud e acrocianose, algumas vezes acompanhando-se de úlceras digitais.

3.3 MANIFESTAÇÕES ARTICULARES:

Artralgia é relatada em 40-60% dos pacientes, sendo estas bilaterais, simétricas, não deformantes e envolvem principalmente as mãos e mais raramente os cotovelos.

3.4 MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS:

No sistema nervoso as principais manifestações clínicas são axonopatia sensorial e mononeurite múltipla. Pode ocorrer parestesia, déficit motor inconstante e dor, afetando principalmente os membros inferiores.[5]

3.5 MANIFESTAÇÕES RENAIS:

A glomerulonefrite é a principal alteração renal. Patologicamente é devido a discrasia dos plas-

Lesão de pele em pacientes com crioglobulinemia

mócitos, que pode causar lesões glomerulares e proliferação da membrana glomerular com presença de trombos hialinos, que representa a precipitação das crioglobulinas. Na microscopia pode-se ver um número particularmente grande de monócitos. [6,7]

3.6 MANIFESTAÇÕES GASTROINTESTINAIS:

O envolvimento gastrointestinal foi relatado em 2 a 20% dos pacientes. A incidência de dor abdominal intensa foi de 13%, sendo esta em decorrência da vasculite abdominal, que constitui uma manifestação catastrófica da doença.[3]

3.7 OUTRAS MANIFESTAÇÕES:

Pulmonares: principalmente dispnéia, tosse e pleurite, que constituem sinais inflamatorios da doença.

Linfonodopatia e Síndrome de Sjögren numa porcentagem menor (de 2-17%).[3]

4. DIAGNÓSTICO

As anormalidades laboratoriais mais comumente encontradas na crioglobulinemia mista são: hipergamaglobulinemia (60%), fator reumatóide positivo (92%), VHS elevada (70%), hipocomplementenemia (82%), anormalidades urinárias, sendo hematúria (64%), piúria (64%), proteinúria (73%), anemia (70%), uremia (46%), transaminases elevadas (50%).[1]

Lesão de pele em pacientes com crioglobulinemia

O perfil do complemento, caracteristicamente, revela uma depressão significativa do complemento hemolítico total e de algumas frações precoces do complemento (C2, C4), mas pode-se encontrar níveis normais ou diminuição moderada nos componentes C3.. Componentes tardios do complemento (C5, C9) tendem a ser maiores do que nos controles. Os níveis de IgM, IgG e IgA podem ser aumentados, mas uma diminuição nos níveis de IgG também foi relatada.[3]

Exames para crioglobulinas estão associados com altos índices de falso-negativo, causado por insuficientes cuidados na coleta, sendo necessários: coleta do sangue em seringa pré-aquecida a 370°C e imediatamente coagulado por uma a duas horas a 37°C. Depois de coagulado, o soro é coletado e aquecido à temperatura ambiente. Depois será incubado a 4ºC por cinco a sete dias. A maior parte dos pacientes positivos apresenta crioprecipitados visíveis após 24 a 48 horas.

Uma vez detectada a crioglobulina, é importante lavar o crioprecipitado em solução salina gelada e aquecê-lo a 370°C para verificar se há nova solubilização. A quantificação é realizada pela medida direta do volume da porção do precipitado depois da centrifugação (criócrito) ou determinação espectrofotométrica da concentração proteica. [1]

É muito importante a pesquisa de marcadores virais devido à associação de hepatite B e hepatite C com as crioglobulinemias. Entre outros agentes, podemos citar também o vírus Epstein-Baar, Citomegalovírus e o virus da hepatite A. [3]

5. TRATAMENTO

É muito importante determinar se há uma causa primária, devendo tratar-se o agente etiológico ou a doença de base, com a determinação imunohistoquímica, e dos sintomas decorrentes da mesma.

Pacientes com artralgia, púrpura leve e fadiga podem ser tratados com medidas protetoras contra o frio, repouso no leito e AINEs. Antimaláricos podem ser utilizados nesses indivíduos.[1,5]

Pacientes que apresentam quadros vasculíticos graves comprometendo rim, SNC, pele ou fígado, necessitam de imunossupressão mais agressiva em associação com imunossupressores citotóxicos, tais como Azatioprina e Ciclofosfamida.

Em pacientes portadores de crioglobulinemia associada à hepatite C, o tratamento da infecção costuma remitir o quadro. O peg-interferon em associação com Ribavirina levou um tempo menor para remissão clínica, melhor taxa de resposta renal e maiores taxas de clearance de crioglobulina do que o α-interferon. O uso de Rituximabe mostrou-se seguro em pacientes infectados com HCV, em contraste com o que foi observado em pacientes infectados pelo vírus da hepatite B. [5]

Outros tratamentos da hepatite C mais modernos, como sofosbuvir e ribavirina durante 24 semanas, junto com terapêutica imunossupressora: Rituximabe, corticosteroides e plasmaférese, tiveram alta porcentagem de pacientes respondedores clínicos completos, e outros na semana 12 pós tratamento em dois terços dos pacientes. Envolvimento renal, com glomerulonefrite membranoproliferativa, não respondeu tão bem ao tratamento da Hepatite. Evidenciaram-se eventos adversos no tratamento com sofosbuvir mais simeprevir e sofosbuvir mais ribavirina, que apresentaram envolvimento renal, incluindo glomerulonefrite membranoproliferativa, e também no tratamento com Rituximabe concomitante à terapia antiviral.[8]

As indicações para a plasmaferese na crioglobulinemia compreendem: doença aguda com ameaça à vida, incluindo vasculites, nefrite, hipertensão maligna, envolvimento grave do SNC, insuficiência vascular (necrose distal) e síndrome de hiperviscosidade. Concomitantemente à plasmaferese deve ser feita terapia imunossupressora para prevenir a produção rebote de anticorpos depois do procedimento. [1,3,5]

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ASANA, N.M.J.; TEIXEIRA JUNIOR, G.J.A.; MENDONÇA, F.M.S.F.; MARQUES, C.D.L.; DUARTE, A.P.; Crioglobulinemia, Rev Bras Med, 2010. p 28-31.

2. VIANA, V.S.T.; BONFÁ, E.S.D.O. Analise Laboratorial em Reumatologia. In: YOSHINARI, N.H.; BONFÁ, E.S.D.O. (Ed). Reumatologia Para o Clinico. São Paulo: Roca, 2000. p 230-231.

3. MARK D.P.D.; DANIEL,S.U.; Cryoglobulinemia: Recent Findings in Cutaneous and Extracutaneous Manifestations, Int J Dermatol 1996; vol 35, p 240-248.

4. SHACHAF, S.; YAIR M.,Correlação entre a Síndrome Antifosfolipídica e Crioglobulinemia, Rev Bras Reumatol. 2016; 56(1):2–7

5. CACOUB P.; COMARMOND C.; DOMONT F.; SAVERY L.; SAADOUN D.; Cryoglobulinemia vasculitis. Am J Med, 2015. p 1-12, 2015.

6. CHARLES E.; ALPERS, MD. O Rim. In: ROBBINS e COTRAN, Bases Patológicas das Doenças, São Paulo: Elsevier ltda, 2012. p.1037.

7. NADASDY, T.; SATOSKAR, A.A.; SILVA F.G., Adult Renal Diseases. In: STERNBERG'S, Diagnostic Surgical, Baltimore: Library of Congress Cataloging-in-Publication, 2010. p.1712-1713.

8. CACOUB P.; COMMARMOND C.; SADOUN, Pathology D.; DESBOIS A.C.; Hepatitis C virus Infection and Rheumatic Diseases:The Impact Of Diret-Acting Antiviral Agents. Rheum Dis Clin.North Am, 2016. p 1-9

PROPEDÊUTICA BÁSICA DA ULTRASSONOGRAFIA ARTICULAR PARA O REUMATOLOGISTA

Dra. INGRID BANDEIRA MOSS
Reumatologia da UFRJ
Ultrassonografia articular
Coordenadora médica do CID
Centro de Investigações Diagnósticas

Dra. ELISA FERNANDES DE MELO
Reumatologia da UFRJ
Professora auxiliar de
Reumatologia da UNITAU

RESUMO

A ultrassonografia como método complementar na semiologia osteoarticular de pacientes com doenças articulares inflamatórias tem crescido e ganhando notoriedade entre os reumatologistas, que despertaram o interesse na realização do exame. Para começar a praticar, além de acesso a um bom aparelho, alguns pré-requisitos e parâmetros devem ser utilizados como orientação na aquisição de uma imagem de qualidade. Mesmo para aqueles que não desejam fazer o exame, o conhecimento dos principais conceitos básicos é fundamental para a interpretação crítica de um relatório feito por outro profissional.

INTRODUÇÃO

A ultrassonografia tem sido utilizada como método complementar na semiologia osteoarticular desde a segunda metade do século XX, e com a evolução tecnológica crescendo exponencialmente, o método tem adquirido cada vez mais aplicabilidade na avaliação das doenças reumáticas. Cresce, paralelamente, a necessidade de otimizar a padronização dos exames e aquisição de imagens. Um exame realizado dentro dos parâmetros adequados é mais sensível, específico e apresenta melhor reprodutibilidade, e reconhecer suas especificações não é somente útil para o ultrassonografista, mas também para o reumatologista que recebe o relatório, que se torna apto a interpretar melhor os achados apresentados.

O objetivo deste trabalho é introduzir os principais conceitos e parâmetros do método e aparelhos, permitir a identificação das principais estruturas, e auxiliar o início da prática da ultrassonografia articular como extensão do exame físico na reumatologia e a interpretação crítica de relatórios e laudos.

PRINCÍPIOS BÁSICOS

A imagem gerada pela ultrassonografia se baseia em ondas de som de alta frequência emitidas pela vibração dos cristais piezoelétricos no interior do transdutor, que são absorvidas e refletidas pelas diferentes estruturas do corpo em graus variáveis. As ondas refletidas (ecos) são novamente captadas pelo transdutor e transformadas pulsos elétricos, que são processados para gerar a imagem. Cada tecido do corpo gera um tipo de eco diferente, que é analisado permitindo a sua identificação na imagem, determinando a nomenclatura habitual dos tecidos[1]:

- HIPERECOGÊNICO: o tecido reflete grande parte das ondas sonoras, e aparece branco na imagem (exemplo: ossos, tendões, ar);

- HIPOECOGÊNICO: tecidos com baixa porcentagem de reflexão, aparecem cinza escuro na imagem

(exemplo: hipertrofia sinovial);

- ANECOGÊNICO: tecidos que não refletem as ondas, aparecem em cor preta na imagem (exemplo: cistos, derrame articular).

Além do modo B (ou escala de cinzas), que se limita a informar a característica morfológica da área examinada, existem inúmeros recursos que podem ser utilizados em conjunto para ampliar as indicações da ultrassonografia. Na reumatologia o recurso mais utilizado é o doppler, e mais especificamente o power-doppler (PD). Outras modalidades também usadas são o doppler colorido (colour doppler) e o doppler espectral ou pulsado[2]. A presença de sinal positivo pelo power-doppler em uma área de proliferação sinovial é sugestiva de neovascularização local e está diretamente relacionada à presença de inflamação, o que já foi claramente demonstrado para doenças com a artrite reumatoide[3].

É importante conhecer o funcionamento do aparelho e os parâmetros adequados de cada modalidade, para colocarmos em prática e obter a imagem que desejamos. Também a escolha do melhor equipamento passa pelo conhecimento prévio das peculiaridades da técnica para utilização no estudo das artropatias inflamatórias.

PARÂMETROS DO MODO B (escala de cinza)

FREQUÊNCIA

A onda sonora é caracterizada basicamente pela sua frequência e amplitude. Ondas com frequência de 20 a 20000 Hz são audíveis pelo ouvido humano. A frequência habitualmente utilizada na medicina é acima de 2 MHz, e para adequada avaliação de pequenas articulações são indicados aparelhos com frequência mínima de 15 MHz, idealmente de 18 MHz. Ondas de alta frequência (maiores que 12 MHz) sofrem atenuação (perda da amplitude à medida que se afastam da fonte de emissão) mais rápido e apresentam elevada resolução espacial em estruturas mais próximas do transdutor, o que as torna adequadas para exame de estruturas superficiais (como as articulações da mãos), enquanto ondas de menor frequência (menores que 10 MHz) são as mais indicadas para avaliação de estruturas mais profundas (como o quadril, por exemplo)[1,2].

POSICIONAMENTO DA IMAGEM E OUTROS PARÂMETROS

A imagem deve ser adquirida de forma que a estrutura de interesse apareça por completo no meio da tela do exame, e devem ser selecionados a **profundidade** adequada e o menor número de **focos** possível que permita esse posicionamento (Figura 1). O **ganho** (brilho) também deve ser ajustado, e embora neste parâmetro a preferência seja bastante subjetiva, imagens muito claras ou muito escuras prejudicam a resolução[4].

Com a área de interesse determinada na tela, é preciso reconhecer as estruturas para determinar a localização e principais alterações. Uma dica prática nesse sentido é começar pelo reconhecimento das estruturas ósseas, e determinar um ponto de referência para cada scan, a partir do qual o transdutor é movimentado para examinar toda a estrutura.

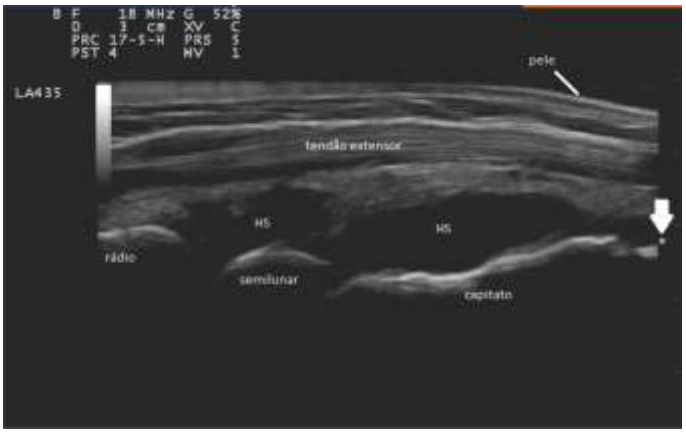


Figura 1. Scan dorsal longitudinal do punho pelo modo B utlizando transdutor com frequência de 18 MHz. A área de hipertrofia sinovial (HS) é a de interesse, e foi posicionada no meio da janela, com o foco direcionado para ela (seta). Todas as estruturas estão representadas. O ganho (52%) foi ajustado de forma a permitir a adequada distinção entre estruturas com ecogenicidades diferentes.

Figura 1A. Posicionamento do transdutor para realização do scan dorsal longitudinal do punho.

PARÂMETROS DO POWER-DOPPLER (PD)

O recurso do doppler é o que permite a detecção de fluxo na estrutura avaliada. Ele se baseia no efeito de diferença de frequência que um objeto (as hemácias) em movimento apresenta em relação ao emissor da onda (transdutor). Essa diferença é analisada e transformada em uma imagem colorida que se superpõe ao modo B, evidenciando fluxo na região específica[1]. No modo colorido (colour doppler) são avaliadas a velocidade média e a direção do fluxo, de forma que duas cores são apresentadas (uma do fluxo que vai em direção ao transdutor e uma do fluxo que de afasta dele). No modo PD o que se mede é o pool total de hemácias em movimento, sem relação com velocidade ou direção. Em nossa avaliação esta é a melhor modalidade para o estudo de vasos menores, como os das pequenas articulações das mãos, mas essa pode ser uma escolha que depende do ultrassonografista e do aparelho utilizado[1,2].

FREQUÊNCIA DE DOPPLER E FREQUÊNCIA DE REPETIÇÃO DE PULSO (PRF)

Assim como no modo B, a frequência do PD também deve ser ajustada de forma a se obter a melhor imagem. Uma frequência de doppler de 6 a 12 MHz é recomendada. Quanto menor a frequência, maior a penetração das ondas.

Para o estudo da microcirculação articular nas artropatias inflamatórias é fundamental a observação da PRF. A emissão de ondas pelo transdutor se dá de forma intermitente, em pulsos (grupos) de estímulos. A PRF se refere ao número de pulsos de estímulos dados por segundo. Essa medida afeta especialmente os fluxos sanguíneos mais lentos, que são eliminados da imagem final por filtros automáticos quando uma PRF alta é selecionada, o que não é desejável quando se estuda uma estrutura em que qualquer circulação anormal (neovascularização da sinóvia inflamada) pode ser valorizada. Para uma avaliação adequada de sinovite consideramos uma PRF adequada de 0,75 kHz (PRF acima de 1,0 kHz não é recomendada)[2].

POSICIONAMENTO DA IMAGEM E OUTROS PARÂMETROS

Especialmente para o PD a quantidade de gel é fundamental. Uma imagem de qualidade deve conter uma "camada de gel"no topo da tela, o que garante que não está havendo nenhuma compressão vascular com o transdutor, que na prática não deve encostar na pele da região a ser examinada, principalmente quando se trata do exame das pequenas articulações das mãos[4]. (Figura 2). Com o mesmo propósito de evitar vasoconstrição na região a ser examinada, deve-se tomar adicional atenção à posição neutra da articulação e à temperatura da sala, que não deve ser inferior a 19 graus (ideal em torno de 24 graus), e às recomendações para o paciente não fumar antes do exame [4,5].

Figura 2. Posicionamento e quantidade de gel adequados para a realização do exame de pequenas articulações com Power-Doppler.

A janela de cor deve ser posicionada de maneira a incluir toda a estrutura de interesse, e incluir a pele e o gel em sua superfície. Janelas muito grandes também aumentam a possibilidade de artefatos.

O ganho do doppler (intensidade do sinal de eco) é independente do ganho (brilho) do modo B, ele determina a sensibilidade do sistema ao fluxo, e deve ser ajustado de forma a minimizar os ruídos. Esse ajuste é um dos mais complicados na prática, porque é preciso o mínimo de movimentação por parte do paciente e do examinador, para conseguir uma imagem com o maior ganho possível. O recomendado é começar com ganho máximo e reduzir gradativamente até que o ruído desapareça[2].

Outros ajustes específicos a serem feitos são o filtro de parede, que deve ser usado no menor valor possível, já que também reduz a sensibilidade do PD, e o foco do doppler, que deve ser dirigido para a área de maior interesse. (Figura 3).

Figura 3. Scan dorsal longitudinal de articulação interfalangeana proximal pelo modo B e PD. Destacados em verde os parâmetros do modo B e em vermelho os parâmetros do PD (frequência de doppler: 8,0 MHz, PRF: 0,7 kHz e filtro de parede baixo: WF L) A área de hipertrofia sinovial (HS) é a de interesse, e foi posicionada no meio da janela, com o foco direcionado para ela (seta). Todas as estruturas estão representadas. O ganho do PD (70%) foi ajustado de forma a minimizar os artefatos.

CARACTERÍSTICAS SONOGRÁFICAS DOS TECIDOS NO EXAME OSTEOARTICULAR

Para começar a realizar o exame ou analisar uma imagem é fundamental ter a noção básica da ecogenicidade dos diferentes tecidos a serem examinados. Recomendamos que inicialmente o ultrassonografista se habitue a estudar articulações normais, que serão referências de comparação para a definição dos achados patológicos posteriormente [1,4,6].

PELE: Se apresenta como uma fina e lisa lâmina hiperecogênica. O exame ultrassonográfico da pele também já tem sido aplicado na avaliação de doenças como a psoríase e esclerodermia, no entanto são necessários transdutores com frequência maior, superiores a 20 MHz2. (Figuras 1 e 3).

GORDURA: É habitualmente hipoecogênica, com finas estrias hiperecogênicas no seu interior. (Fig. 4).

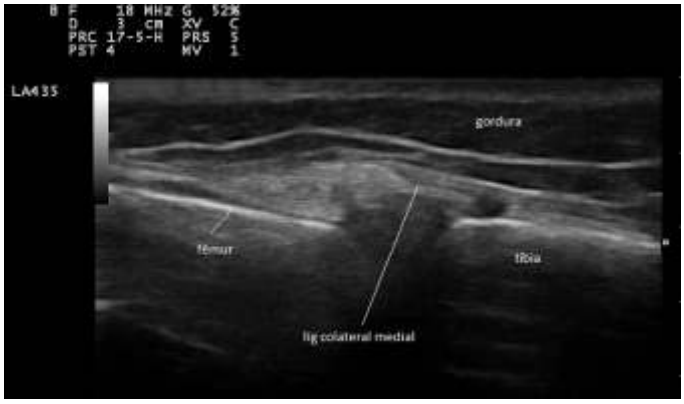


Figura 4. Scan medial longitudinal do joelho mostrando a articulação fêmuro-tibial pelo modo B.
Todas as estruturas estão representadas.

TENDÕES: Aparecem em scan longitudinal como uma trama fibrilar hiperecogênica de padrão linear contínuo, quando o transdutor é colocado exatamente paralelo com as fibras. Quando o ângulo de insonação é diferente podem aparecer imagens hipoecogênicas que sugerem interrupção (rotura) das fibras tendíneas. Esse artefato é conhecido como anisotropia, e deve ser corrigido mudando a angulação do transdutor. (Figuras 1 e 3).

MÚSCULOS: Habitualmente aparecem hipoecogênicos, com lâminas hiperecogênicas paralelas no seu interior.

LIGAMENTOS: São hiperecogênicos, com um padrão fibrilar mais compacto que os tendões. (Fig. 4).

NERVOS PERIFÉRICOS: Aparecem longitudinalmente como uma estrutura mista, com áreas hipoecogênicas (fascículos) divididas por banda hiperecogênicas. (Figura 5).

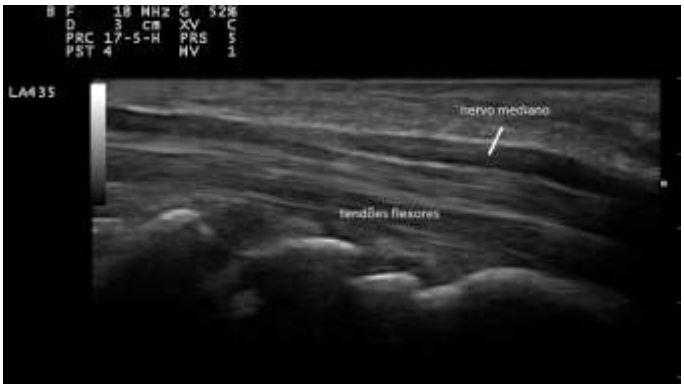


Figura 5. Scan palmar longitudinal do punho mostrando a diferença de ecogenicidade entre o nervo mediano e os tendões flexores.

OSSO: É a estrutura que mais reflete as ondas sonoras, e portanto a que tem aparência mais hiperecogênica. Assim também aparecem as calcificações em tecidos moles, que geralmente apresentam sombra acústica posterior, ou seja, em função da refleção da maior parte das ondas, não é gerada nenhuma imagem além da estrutura óssea. (Figuras 1 e 3).

CARTILAGEM: A cartilagem hialina aparece como uma fina camada anecogênica sobre o córtex hiperecogênico do osso. Hiperecogenicidades no seu interior ou na sua superfície externa podem representar alterações patológicas. As fibrocartilagens (como a triangular do punho e os meniscos) aparecem mais hiperecogênicas. (Figura 6).

LÍQUIDO: Por definição é anecogênico, compressível e deslocável com a pressão sobre o transdutor. Pode, entretanto, se tornar hipoecogênico ou apresentar conteúdo heterogêneo, como nos quadros de infecção, artrite crônica e hematomas. (Figura 6A).

Figura 6. Legenda: Scan suprapatelar transversal do joelho em flexão pelo modo B, mostrando a cartilagem hialina anecogênica em toda a sua extensão, sem reforço ou hiperecogenicidade na superfície ou no interior da estrutura.

SINÓVIA: Em situações normais o tecido sinovial é pouco ou não visto na ultrassonografia. Quando aumentado, no caso de hipertrofia/proliferação sinovial, ele aparece hipoecogênico, não deslocável e pouco compressível pelo transdutor. (Fig.1 e 3).

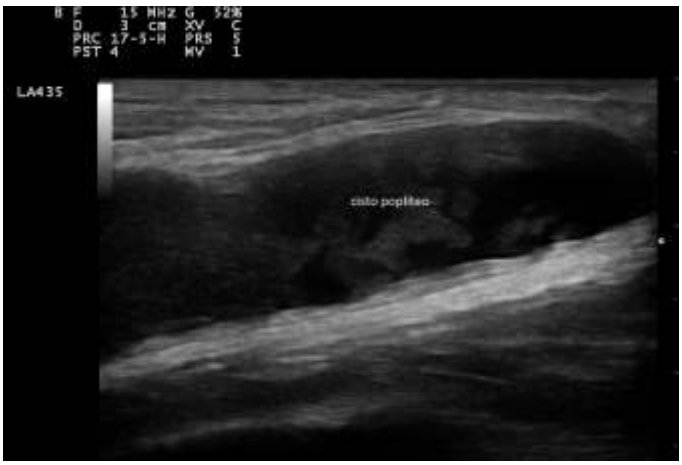


Figura 6A. Legenda: Scan posterior longitudinal do joelho pelo modo B, mostrando área hipo/anecogênica compressível compatível com cisto poplíteo/de Baker com conteúdo misto (líquido e sinovial).

CONCLUSÃO

O início da prática da ultrassonografia, assim como o reconhecimento de um exame de qualidade, requerem noções dos princípios básicos do método, principais parâmetros e estruturas a serem analisadas na aquisição da imagem. O emprego da técnica correta aumenta a reprodutibilidade e a acurácia do método na avaliação das doenças articulares inflamatórias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. EULAR Textbook on Musculoskeletal Ultrasound in Rheumatology. [S.l.]: BMJ Publishing Group, 2016. 166 p.

2. MENDONÇA, Jose Alexandre. Fundamentos em ultrassonografia na reumatologia: Uma abordagem na prática clínica. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017. 316 p.

3. D'Agostino M-A, Terslev L, Aegerter P, et al. Scoring ultrasound synovitis in rheumatoid arthritis: a EULAR-OMERACT ultrasound taskforce—Part 1: definition and development of a standardised, consensus-based scoring system. RMD Open 2017;3:e000428.

4. Möller I, Janta I, Backhaus M, et al. The 2017 EULAR standardised procedures for ultrasound imaging in rheumatology. Ann Rheum Dis. 2017 Dec;76(12):1974-1979.

5. Lescoat A, Coiffier G, Rouil A, et al. Vascular Evaluation of the Hand by Power Doppler Ultrasonography and New Predictive Markers of Ischemic Digital Ulcers in Systemic Sclerosis: Results of a Prospective Pilot Study. Arthritis Care & Research Vol. 69, No. 4, April 2017, pp 543–551

6. Wakefield RJ, Balint PV, Szkudlarek M, Filippucci E, et al. Musculoskeletal ultrasound including definitions for ultrasonographic pathology. J Rheumatol. 2005 Dec;32(12):2485-7.

INTERCONSULTA

COMPROMETIMENTO NEUROMUSCULOESQUELÉTICO NAS INFECÇÕES POR ARBOVÍRUS: REVISÃO.

Dr. EDUARDO PIMENTA
Pós-graduação de Doenças Infecto-Parasitárias da UFRJ
Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias / HUCFF / UFRJ

Dr. MAURO JORGE CABRAL CASTRO
Pós-graduação de Doenças Infecto-Parasitárias da UFRJ
Instituto de Microbiologia Paulo de Góes, (IMPG/UFRJ)

Dr. JOSÉ MAURO PERALTA
Instituto de Microbiologia Paulo de Góes, (IMPG/UFRJ)

Dra. MARTA G. CAVALCANTI, MD, PHD
Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias / HUCFF/UFRJ
Departamento de Imunologia/IMPG/UFRJ
Faculdade de Medicina/ UNIFESO

Palavras-chave:
Arbovírus, Flavivírus, Alphavírus

RESUMO

As arboviroses se tornaram um dos maiores problemas de saúde pública no país nos últimos 5 anos. Várias infecções por arbovírus são transmitidas por artrópodos como o do gênero Aedes, mas não exclusivamente. Em áreas de cotransmissão destas viroses, a maior preocupação é o diagnóstico de certeza das mesmas. O desenvolvimento de doenças graves como ZIKA congênita, a forma hemorrágica / choque por DENGUE e manifestações atípicas por Chikungunya exigem condutas e manejo diferenciados. Porém, visto que estas infecções principalmente na fase aguda se assemelham entre si, a acurácia do diagnóstico laboratorial é chave na confirmação da infecção viral. As manifestações neuromusculoesqueléticas estão entre as alterações mais frequentemente observadas nas infecções pelo DENV, ZIKV e CHIKV.

Entretanto, estes vírus podem ser também detectáveis em formas atípicas da infecção e dependem tanto da forte suspeição clínica como de ferramentas de diagnóstico confiáveis e padronizadas. Esta revisão se propõe a descrever o diagnóstico e manejo de arboviroses simultaneamente circulando em áreas de transmissão.

INTRODUÇÃO

São exemplos de arboviroses: vírus do Dengue (DENV), vírus Chikungunya (CHIKV), vírus do Zika (ZIKV), Febre Amarela (FA), Encefalite Japonesa (JE) e Nilo Ocidental (WN). ZIKV bem como DENV são membros da família Flaviviridae, ao passo que CHIKV é um alfavírus da família Togaviridae. São transmitidas por artrópodes como o Aedes aegypti e Aedes albopictus, mas não exclusivamente por estas espécies, que se destacam de outros pela larga distribuição mundial, situação de novos desafios para os médicos e autoridades de saúde pública, devido à sobreposição de características clínicas, incidência em mesmo período sazonal e limitações diagnósticas no sistema público de saúde.[1]

TABELA 1 - Casos notificados de arbovírus no Brasil. (2)

	2015	2016	2017	2018*
ZIKV	-	216.207	17.594	2.234 (677**)
CHIKV	20.598	277.882	185.854	26.475(15.684**)
DENV	1.500.578	1.483.623	251.711	90.858 (32.074**)

*Dados de 2018 até Semana epidemiológica 15. (31/12/2017 a 14/04/2018)
**Casos já confirmados entre os suspeitos recentes de 2018.
ZIKV= vírus Zika; CHIKV= vírus Chikungunya; DENV= vírus do Dengue;

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico dos arbovírus podem ser feitos a partir de diferentes materiais biológicos (Tabela 2) e o médico poderá solicitar o melhor método de detecção conforme o tempo de sintomas. Aproximadamente, antes de 6 dias, os testes moleculares são de alta sensibilidade e permitem a detecção de ácidos nucléicos do RNA por reação em cadeia da polimerase reversa em tempo real (RT-PCR), além de cultura viral e NS-1 no caso do DENV. [3,4,5]

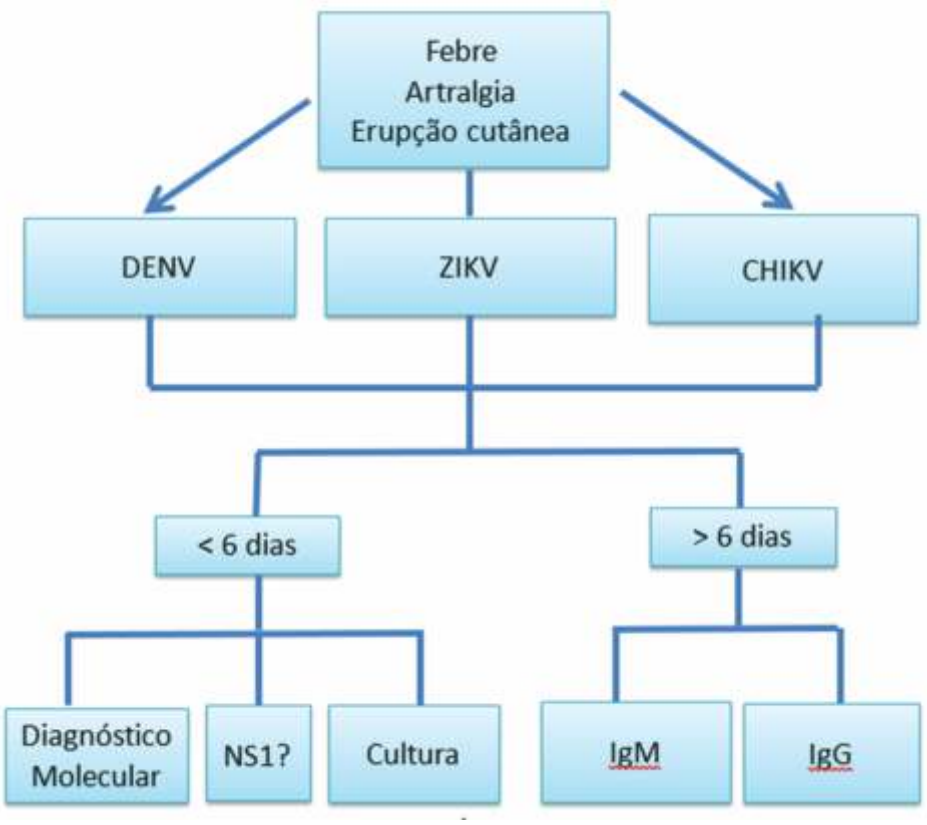


FIGURA 1: Fluxograma para o Diagnóstico Laboratorial de Arboviroses em Áreas de Cotransmissão. ZIKV= vírus Zika; CHIKV= vírus Chikungunya; DENV= vírus do Dengue;

A sorologia torna-se reativa em geral a partir de 6 dias após o início de sintomas, sendo que a detecção de IgM na ausência / ou presença de IgG determinam o status de infecção primária e secundária, respectivamente. No caso de sorologia para detecção de IgM e /ou IgG anti-DENV e anti-ZIKV, há reatividade cruzada entre estes flavivírus (6), impossibilitando o diagnóstico de certeza em áreas de cotransmissão por este método. Sobre a sorologia do CHIKV, a detecção do IgM pode durar 40-50 dias do início da sintomatologia. [3].

TABELA 2- Detecção de vírus por RT-PCR por compartimentos material biológico e duração média em dias segundo a literatura

	ZIKV	CHIKV	DENV
SORO	5 a 7 / 56*	5 a 6	4 a 6
SANGUE TOTAL	120	7	4 a 10
URINA	30 / 42*	7 a 30	16 a 28
SALIVA	8	7	10
SEMEM	62 / 188*	30	-
LIQUOR	8	✓	-
LIQ.SINOVIAL	13	✓	-
LEITE MATERNO	4 a 7	-	-
TRATOGENITAL	11	-	-

*(7)

FLAVIVÍRUS - Vírus Zika

Identificado em 1947, teve casos raros até 2007. Se expandiu atingindo a América Latina e Brasil em 2015 com a primeira infecção confirmada em maio na Bahia e, em junho, a primeira transmissão autóctone nacional no Rio Grande do Norte. Foi considerada pela OMS, emergência de saúde pública de importância internacional em 2016 e já atingiu, até 2018, um total de 148 países [8]

A transmissão sexual, intrauterina e intraparto são outras vias alternativas de infecção por ZIKV. Embora haja presença e replicação de partículas de RNA viral no leite de mães infectadas com ZIKV em fase aguda, elas podem não ser suficientes para infectar efetivamente a criança em amamentação[9]. A transmissão por transfusão sanguínea foi evidenciada [10] sendo 120 dias o tempo de espera para doação de sangue de uma pessoa após ter resolução dos sintomas da infecção por ZIKV ou seu teste viral positivo.

Com período de incubação menor que 1 semana, estudos estimam que 80% dos pacientes sejam assintomáticos. Os sintomas mais comuns são expostos na TABELA 3: erupção cutânea macular ou papular, conjuntivite não purulenta, mialgias, cefaleias, dor retrocular, lombalgia e vômitos. Cerca de 65% dos pacientes podem cursar com artralgia com ou sem artrite. Edema sobretudo de membros inferiores giram em torno de 30% [5] Relatos de casos descreveram infecção por ZIKV associados a manifestações atípicas (TABELA 4) e a declaração da OMS em 2016: "Consenso científico de que o ZIKV é uma causa de microcefalia", sugere que o espectro da doença neurológica pode ser mais amplo do que se pensava inicialmente, além de óbitos, relacionados a esta arbovirose, associada a condições de imunodeficiência ou desordens autoimunes. [8]

VÍRUS DO DENGUE

A infecção pelo DENV e seus quatro sorotipos: DENV-1, 2, 3, 4, já foi considerada a mais importante arbovirose na saúde pública global e estima-se que 3,9 bilhões de pessoas em 128 países estejam em risco de infecção por vírus da dengue. [11] e durante as últimas três décadas, tem sido a principal ameaça transmitida por mosquitos no Brasil.

Depois de uma incubação de 3 a 7 dias, os sintomas do DENV seguem três fases: uma fase inicial febril, uma fase crítica em torno do tempo de defervescência e uma fase de recuperação espontânea. A fase febril gira em torno de 2 a 7 dias e tem temperaturas maiores que 38,5ºC acompanhadas de cefaléia, vômitos, mialgia, poliartralgias intensas e eventualmente um erupção cutânea, leve manifestação hemorrágica como petéquias e ainda fígado palpável. Leve a moderada trombocitopenia e leucopenia com elevação moderada de transaminases hepáticas podem estar presentes.

Entre 4 a 7 dias de doença, a fase crítica tem aparente melhora dos sintomas, com possível hemoconcentração e plaquetopenia, moderada a severa trombocitopenia e algumas manifestações hemorrágicas desde petéquias a hemorragias gastrointestinal ou vaginal ou a com alguns pacientes podendo ter hipotensão arterial, vômitos persistentes, dor abdominal, leve hepatomegalia.

Na fase de recuperação, há em aproximadamente 48h a 72h a melhora dos sintomas e retorno aos níveis basais de hemograma. A infecção por este vírus, confere proteção contra a exposição subsequente ao mesmo sorotipo, mas não protege contra os outros sorotipos nem diminui o risco de dengue hemorrágica. Letalidade pela infecção do DENV variam entre 0,5% a 3,5% [4].

ALFAVÍRUS - Vírus Chikungunya

Isolado na África em 1953, nomeado pelo dialeto local Makonde que se traduz em "aquele que se dobra", referindo-se à posição encurvada dos pacientes. [12]. No final de 2013, os primeiros casos fora da África, Ásia e Europa foram relatados na Guiana Francesa e Caribe. Desde então, 44 países nas Américas têm casos de CHIKV com mais de 500 mil casos notificados em 2016. [13] Os primeiros casos relatados no Brasil foram no segundo semestre de 2014 no Amapá e em Feira de Santana (Bahia) se expandindo pelo Nordeste no segundo semestre de 2015.

Os indivíduos infectados pelo CHIKV poderão ficar assintomáticos ou com sintomas cerca de 3 a 7 dias após a transmissão, podendo apresentar principalmente febre e artralgia, geralmente de início abrupto. A artralgia é tipicamente simétrica, incapacitantes afetando principalmente articulações periféricas, incluindo punhos, joelhos, tornozelos e mãos, com possível rigidez articular, com intensidade moderada a severa, com possível limitação até mesmo das atividades diárias mais simples e ser importante causa de incapacidade física, com impacto significativo sobre a qualidade de vida dos indivíduos afetados. Artrite com articulações frequentemente exibindo sensibilidade, edema local, tenossinovite, sinovite com ou sem efusão, bursite, entesite, periostite, tendinite e Síndrome do tunel do carpo e do tarso. Mialgia, particularmente nas pernas e região lombar. [14,15] Erupção cutânea, sendo exantema macular e maculopapular, eritema difuso, e conjuntivite, com ou sem prurido, como as apresentações mais comuns. Outros tipos de lesões cutâneo-mucosas também podem ser vistos nesta fase aguda, como lesões vesiculares, bolhosas, exfoliativas, dermatites, eritema nodoso, hiperpigmentação e lesões hipercrômicas, fotossensibilidade, alopecia e úlceras envolvendo a mucosa da cavidade oral. Sinais e sintomas adicionais de doença incluem edema de face, e membros inferiores, astenia, nauseas, vômitos, cefaléia, dor retro orbital, fotofobia, linfonodomegalias variando de intensidade e remissão da sintomatologia em uma a duas semanas. Após a fase aguda, que pode durar até 21 dias, estudos mostram que 14,4 a 87,2% dos pacientes pode evoluir cronicamente com a manifestações clínicas articulares por dias, meses ou até anos, com poliartralgia de intensidade variável (melhora com o exercício e piora com o repouso ou durante a noite), simétrica, em punhos, mãos, tornozelos e joelhos, em associação com sinovite, rigidez matinal > 30 minutos e edema articular com calor e/ou eritema local. [16]

Pessoas em risco para doença mais grave incluem recém-nascidos infectados em torno do momento do nascimento, pessoas com ≥ 65 anos e comorbidades, como a hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus ou cardiopatias.[3] Dentre os óbitos, os idosos são afetados comumente com idade média de 79 anos, 60% mortes podem ser causadas diretamente pela infecção, ou indiretamente devido à descompensação de comorbidades prévias como doenças neurológicas, cardíacas, renais ou pulmonares que podem ser registrados no atestado de óbito oficial sem a devida referência ou relação com CHIKV, especialmente nas situações de surto e em locais sem experiência anterior com a doença. [17]

Há evidências de que a infecção por CHIKV pode ser um precursor para o desenvolvimento de doenças reumatológicas como por exemplo artrite reumatoide, espondiloartrites, Síndromes do túnel do carpo, do tarso, são geralmente bilaterais e acompanhadas por tenossinovite hipertrófica. Outros estudos mostram pacientes desenvolvendo insuficiência renal, arritmia, alterações glicêmicas e doenças cutâneas após infecção por CHIKV. [3,12,16]

OUTRAS ARBOVIROSES RELACIONADAS À DOENÇA NEUROMUSCULOESQUELÉTICA

VÍRUS MAYARO

O Vírus Mayaro(MAYV), alfavírus da família Togaviridae, é transmitido pelo mosquito Hemagogus infectando humanos em áreas rurais e florestais. Além do diagnóstico por RT-PCR detectando o RNA viral, a sorologia tem valor limitado pela reatividade cruzada com CHIKV. Frequentemente com erupção cutânea exantematosa, febre, mialgia, dor retro-orbital, cefaleia, diarreia e artralgia severa podendo persistir meses a anos. Sua semelhança clínica com CHIKV pode confundir o examinador. A epidemiologia local pode auxiliar, sendo os principais casos de infecção por MAYV no Norte e Centro-Oeste do Brasil. [18]

FEBRE AMARELA

Passando a cocircular com outras arboviruses em boa parte do território nacional desde 2017, a infecção pelo vírus da Febre Amarela apresenta sinais e sintomas clínicos característicos como mialgia e dor abdmominal, mas também icterícia e disfunção renal

e hepatica graves, portanto, mais distinto dos demais.

MANEJO CLÍNICO EM ÁREA DE COTRANSMISSÃO

Febre, artralgia e erupção cutânea e outros sintomas podem ser comuns entre CHIKV, ZIKV e DENV, que, embora similares, têm manifestações mais características e prevalentes, auxiliando na diferenciação entre elas e outros diagnósticos diferenciais de doenças reumatológicas, dermatológicas, infecciosas e neurológicas. [16,19,20]

No DENV a febre pode ser de menor intensidade, a erupção cutânea surge mais tardiamente (entre 5º e 7º dia), observa-se maior frequência de dor retro orbitária, tosse, náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal, anorexia, taquicardia, trombocitope-

TABELA 3– Sinais e sintomas em arboviroses com prevalência média (5,16,19)

	DENV	CHIKV	ZIKV
Motivo da consulta	Febre, mialgia	Artralgia, febre	Erupção cutânea
Febre	Moderada, frequente, 5 a 7 dias.	Intensa, frequente, 3 a 5 dias (100%)	Leve, frequente, 1 a 3 dias (65%)
Erupção Cutânea	Aparece 5 a 7 dias	Aparece 2 a 3 dias (34-50%)	Desde o primeiro dia, maculo-papular (90%)
Hiperemia conjuntival	Pouco frequente	Média frequência (34-50%)	Média frequência (55%)
Prurido	Leve-intenso	Leve-moderado	Moderado-intenso
Artralgia	Menos frequente	Muito frequente (~100%)	Frequente (65%)
Artrite	Ausente	Frequente (~100%)	Frequente (65%)
Cefaleia	Intensa e frequente	Leve a moderada (40-81%)	Leve a moderada (45%)
Dor retrocular	Intensa e frequente	Pouco frequente (34-50%)	Pouco frequente (39%)
Edemas de extremidades	Pouco frequente	Frequente	Pouco frequente
Mialgia	Muito intensa e frequente	Moderada a intensa e frequente (60-93%)	Pouco frequente (61%)
Hepatomegalia	Sinal de alarme	Muito pouco frequente	Muito pouco frequente
Dor abdominal intensa	Sinal de alarme	Ausente	Ausente
Sangramento de mucosa	Sinal de alarme	Pouco frequente	Pouco frequente
Evolução crônica	Não	Muito frequente	Não descrito
Leucopenia	Moderada a intensa	Moderada	Moderada
Proteína C Reativa	Normal	Elevada	Elevada
Hemoconcentração	Sinal de alarme	Pouco frequente	Pouco frequente
Plaquetas	Normal a baixo	Normal a baixo	Normal a baixo
Considerações importantes	Risco de morte	Pode evoluir a artropatia crônica	Risco de infecção congênita e Síndrome de Guilian-Barré.

nia e neutropenia são mais comuns em DENV do que CHIKV. A febre no ZIKV pode ser mais leve ou ausente; a artralgia e a mialgia não costumam ser debilitantes; erupção cutânea e hiperemia conjuntival pruriginosos são comuns. Deve-se também levar em consideração a possibilidade de coinfecção do CHIKV com ZIKV e/ou vírus da dengue (DENV), que pode ocorrer durante as epidemias de arboviroses. [16]

TABELA 4- Sinais e sintomas atípicos em arboviroses

Vírus	Sinais e sintomas
ZIKV	Encefalite, meningoencefalite, encefalomielite aguda disseminada, mielite, Síndrome de Miller-Fisher e miastenia gravis Hematospermia, hemorragia subcutânea, Audição com ruido metalico transitorio, Uveíte, Púrpura Trombocitopênica, Fibrilação Atrial
CHIKV	Dor neuropática, meningoencefalite, convulsões, encefalopatia aguda, Síndrome de Guillian-Barré, miocardite, hepatite, insuficiência renal, Síndorme de Raynaud, Oftalmoplegia bilateral, uveíte anterior bilateral, Iridociclite com atrofia de íris

Em indivíduos sintomáticos, a determinação da existência de sinais de alarme deve nortear a conduta terapêutica. Embora formas severas de doença por ZIKV sejam pouco reconhecidas na monoinfecção, todos os casos com sinais de alarme e/ou atípicos devem ser considerados como potencialmente graves a exemplo da infecção por DENV, sendo importante estimar a fase dos sintomas, estado hemodinâmico, manifestações neurológicas, gravidez e necessidade de internação hospitalar. [19]

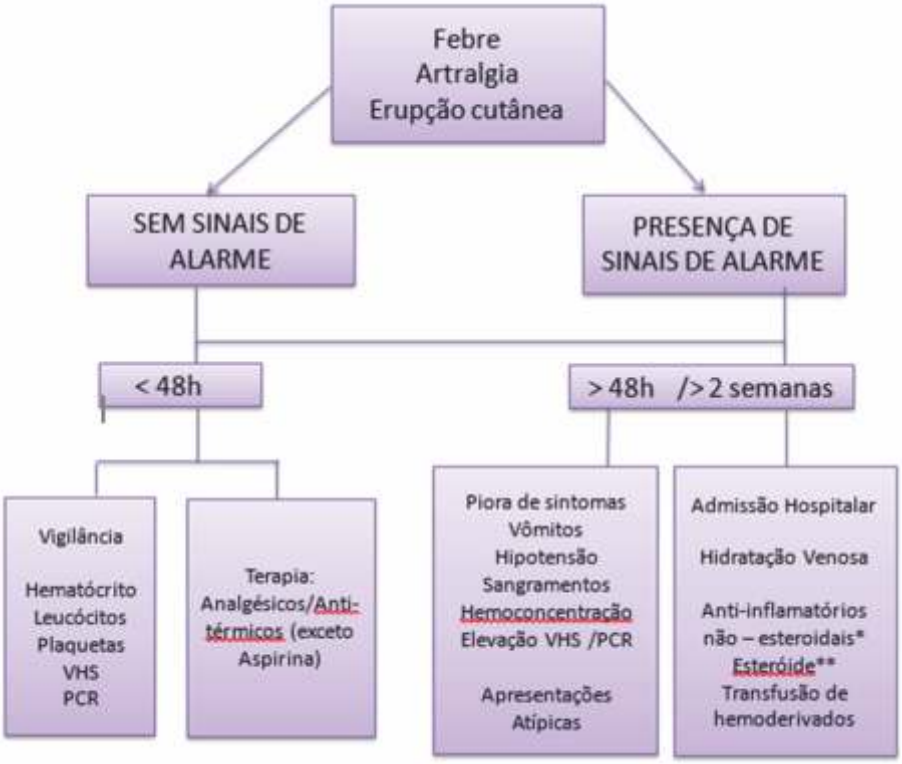


FIGURA 2 - Manejo Clínico de Arboviroses em Áreas de Cotransmissão

Nos primeiros dias da infecção, as principais orientações são a hidratação (oral ou venosa conforme a hemodinâmica do paciente), analgésico/anti-térmico e repouso. O objetivo principal é o alívio da dor musculoesquelética que, na maioria dos casos, é intensa e incapacitante. Comprometimento neurológico e/ ou motor, hemoconcentração, plaquetopenia e/ou elevação de enzimas hepáticas indicam gravidade e indicam provável internação hospitalar. Nos dias subsequentes, além do já citado, é necessário avaliar a prescrição de anti-inflamatório não-esteróides. A evolução para cronicidade do paciente vai exigir uma conduta que pode variar de acordo com cada paciente e pode exigir uso ou associação de corticoideterapia, metotrexato, hidroxicloroquina, fisioterapia motora além de possível período maior para convalescença domiciliar. [16,19,20]

Não existe medicamento específico para o tratamento de nenhuma das arboviroses. [19] Monitorização e avaliação clínica são fundamentais para a correta solicitação laboratorial e tratamento sintomático que pode variar caso a caso de acordo com os sintomas, seguindo as recomendações [16,19,20] O Uso de repelente (que contenha Icaridina) é indicado a todas as pessoas que estão em área de cocirculação de arboviroses e aos pacientes em todas as fases da infecção. [19]

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Vasconcelos PF1,2, Calisher CH3 Emergence of Human Arboviral Diseases in the Americas, 2000-2016. Vector Borne Zoonotic Dis. 2016 May;16(5):295-301.

2- Brasil. Secretaria de Vigilância em Saúde. Ministério da Saúde. Boletim epidemiológico. Monitoramento dos casos de dengue, febre de chikungunya e febre pelo vírus Zika até a semana epidemiológica 7, 2018. Bol. Epidemiol. 2018, 49, 1–13.

http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2018/marco/06/2018-008-Publicacao.pdf (Acessado em 18 de março de 2018)

3- Simon F. et al, Recommendations French guidelines for the management of Chikungunya (acute and persistent presentations). French Directorate General for Health November 2014, Med Mal Infect, 2015

4- Simmons C.P., et al. Dengue. N Engl J Med., No366, vol 15, pág.1423–32, 2012

5- Petersen L.R. et al., Zika Virus, NEJM.org., 30 Mar 2016

6- Cabral-Castro MJ1, Cavalcanti MG2, Peralta RHS3, Peralta JM4. Molecular and Serological techiques to detect cocirculation of Denv, Zikv and Chikv in suspected Dengue-like Syndrome patients J Clin Virol. 2016 Sep;82:108-111.

7- Paz-Bailey G., et al, Persistence of Zika Virus in Body Fluids - Preliminary Report NEJM.org. 2017 doi: 10.1056/NEJMoa1613108

8- World Health Organization WHO Zika vírus (ZIKV)

classification table. Data as of 15 february 2018.

http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/260419/zika-classification15Feb18eng.pdf; jsessionid=1ACF0B5DC8231192B7BE59690FECFCBE?sequence=1 (Acessado em 22 de março de 2018)

9- Cavalcanti MG, Cabral-Castro MJ, Gonçalves JLS, Santana LS, Scarlatelli Pimenta E, Peralta JM. 2017. Zika virus shedding in human milk durin lactation. An unlikely source of infection? Int J Infect Dis 57:70 –72. https://doi.org/10.1016/j.ijid.2017.01.042

10- Motta IJ, Spencer BR, da Silva SG C, Arruda MB, Dobbin JA, Gonzaga YB, Arcuri IP, Tavares RC, Atta EH, Fernandes RF, Costa DA, Ribeiro LJ, Limonte F, Higa LM, Voloch CM, Brindeiro RM, Tanuri A, Ferreira Jr OC. Evidence for Transmission of Zika Virus by Platelet Transfusion. N Engl J Med. 2016; 375(11):1101–3. doi:10.1056/NEJMc1607262.

11- WHO Dengue Epidemiology

http://www.who.int/denguecontrol/epidemiology/en/

(acessado em 22 de março de 2018)

12- Patterson J, et al. Dengue, Zika and Chikungunya: Emerging Arboviruses in the New World West J Emerg Med. 2016;17(6)671-79. DOI: 10.5811/westjem.2016.9.30904

13- Pan American Health Organization / World Health Organization.PAHO/WHO Number of Reported Cases of Chikungunya Fever in the Americas, by Country or Territory 2016 (to week noted), Cumulative cases, Epidemiological Week / EW 2 (Updated as of 13 January 2017).

http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=37678&lang=en (acessado em 27de julho de 2017).

14- Morrison TE. Reemergence of chikungunya virus. J Virol. 2014; 88(20):11644±7. https://doi.org/10.1128/JVI.01432-14 PMID: 25078691

15- Cunha R.V.D., Trinta K.S. Chikungunya virus: clinical aspects and treatment Mem Inst Oswaldo Cruz 2017 Aug;112(8):523-531. doi: 10.1590/0074-02760170044.

16- Marques C.D., et al. Recomendações da Sociedade Brasileira de Reumatologia para diagnóstico e tratamento da febre chikungunya. Rev Bras Reumatol. 2017. http://dx.doi.org/10.1016/j.rbr.2017.05.004

17- Brito C.A.A., Alert: Severe cases and deaths associated with Chikungunya in Brazil, Rev Soc Bras Med Trop. 2017 Sep-Oct;50(5):585-589. doi: 10.1590/0037-8682-0479-2016

18- Esposito D.L.A., et al. Will Mayaro virus be responsible for the next outbreak of an arthropod-borne virus in Brazil? Braz J Infect Dis 2017; 21(5):540–544

19- Organização Pan-Americanda de Saúde / Organização Mundial de Saúde OPAS/OMS Instrumento para el diagnóstico y la atención a pacientes con sospecha de arbovirosis.

Washington, D.C.: Oficina Sanitaria Panamericana; 2016. ISBN: 978-92-75-31936-9

20- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Atenção Básica Chikungunya: Manejo Clínico/ Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Secretaria de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2017.

INTEGRALIZAR

A JUDICIALIZAÇÃO OFERECE RISCO À SEGURANÇA DO PACIENTE

Entrevista com Dr. FERNANDO CASQUEL MONTI
Presidente do Conselho Nacional dos Secretários de Saúde e Professor do Curso de Medicina da Universidade Federal de São Carlos

Entrevista elaborada por Mirhelen Mendes de Abreu

Boletim: A judicialização tem sido utilizada como uma ferramenta adicional para o cuidado do paciente. Vê-se a prática da judicialização como parte do processo de raciocínio clínico-terapêutico. Como o senhor vê esse cenário, no âmbito da formação e da gestão em saúde?

Dr. Fernando Monti: É algo bastante preocupante que seja desta forma, porque é revelador de que em muitas situações não estamos cumprindo um princípio de nossa constituição, que é o da integralidade. Então, é possível que estejamos ainda longe, especialmente quando tratamos de intervenções mais sofisticadas, mais inovadoras, mais recentes, e consequentemente, mais onerosas, de entregar à nossa sociedade o que lhe é de direito e cujo fornecimento é dever do Estado. Esta é uma ponta, a da insuficiência do poder público frente aos seus compromissos. Mas há ainda outra ponta: a dos exageros cometidos em nome do direito universal à saúde, em que se traduz a integralidade como "tudo para todos, em qualquer circunstância". Entendo este como um efeito colateral da judicialização, na medida em que não parece ser o judiciário o melhor locus para avaliações técnicas consistentes, nem mesmo o local privilegiado para servir de barreirra aos interesses mercantis que atravessam esta questão. Em síntese, de qualquer lado que se olhe para esta questão, pobre do país que tem este elemento como componente do funcionamento do sistema de saúde. Isto dito, nós ainda não temos inserção deste tema na formação, nem da área de saúde, nem na área do direito. Todos os que tem se defrontado com esta questão estão aprendendo na prática. No lado da gestão não é diferente: embora intensa, a judicialização ainda não é tratada com um programa ou uma estratégia. Nem mesmo um sistema de informação que capture dados e desenvolva políticas de enfrentamento é disponível. Judicialização acontece na prática, mas sem qualquer uniformidade ou critérios para que se haja aprimoramento a partir dela. Então falta uma discussão mais profunda que contemple vários aspectos além dos legais, porque não acredito que a judicialização na saúde não gere um sistema mais justo socialmente. Além disso, acredito que o grau de judicialização que atingimos no Brasil nos confere uma situação bastante peculiar no panorama mundial.

Boletim: Um dos argumentos para a judicialização é a ausência de diretrizes claras para as doenças raras, cujas evidências são escassas. Por outro lado, os medicamentos órfãos são avaliados pela Conitec considerando-se as mesmas exigências e critérios de análise utilizados para medicamentos destinados ao tratamento de doenças prevalentes. Isso é um erro? Como deve ser feita a análise para incorporação desses medicamentos?

Dr. Fernando Monti: Aqui estamos falando de limites da própria ciência em fornecer elementos para a decisão. No caso de doenças raras nem sempre é possível produzir pesquisas com a mesma robustez de resultados nos mesmos percursos metodológicos. Então se criam impasses, um pouco porque há também posturas desconfiadas em vários dos protagonistas e dos organismos que lidam com incorporação tecnológica. Não tem como deixar de ser caso a caso, em cada alternativa e em cada situação. Porém, a exigência não pode ter caráter burocrático.

Eu penso que o grau de exigência deve ter correspondência com o alcance do resultado. Sabemos que às vezes, surgem alternativas de resultado espetacular. Isto deveria ser suficiente para incorporação em situações com esta característica. Quando o resultado é mais débil compreendo que a incorporação seja mais cuidadosa. Um caminho para julgar tais situações seria através de comitês de experts, que teriam um peso relativo significativo na decisão de incorporação. Isto poderia se associar a incorporações transitórias, até que se aguardasse resultados de estudos melhor desenvolvidos.

Boletim: No cenário atual do Brasil, qual o nível de qualidade para as diretrizes do tratamento das doenças raras?

Dr. Fernando Monti: Considero incipiente ainda. Mas é necessário que se registre que o sistema público de saúde no Brasil, o SUS, está falando em doenças raras. Este é um avanço considerável. Estas doenças têm um passado de absoluta negligência.

Boletim: O que dificulta o acesso do paciente com doença rara aos medicamentos?

Dr. Fernando Monti: São vários pontos de dificuldade ao acesso. Começa em conseguir caminhar nas redes de saúde e chegar a um especialista, que defina o diagnóstico correto e indique o tratamento. Conseguida esta etapa, não são esses medicamentos disponíveis imediatamente. Medicamentos de uso eventual costumam não ter em estoque. Quando são necessários processos de aquisição, estes são demorados, caso sejam necessários os ritos de licitação para aquisição pública. Mas a grande dificuldade com medicamentos desta natureza, num sistema de saúde subfinanciado como o nosso, é, sobretudo, a indisponibilidade dos recursos financeiros necessários.

Newsletter

SRRJ
SOCIEDADE DE REUMATOLOGIA DO RIO DE JANEIRO

A Newsletter da SRRJ é uma REVISTA ON LINE, da SRRJ, com a periodicidade quinzenal, com diversos colunistas, especialistas de diversas áreas, como Jurídica, Cultural, Esportiva, Científica, Pediatria, Relacionamento com Paciente, Eventos da SRRJ, Concursos de Fotografia, Poesias, e a sua contribuição será muito bem-vinda. Se tem algum evento que deseja divulgar, ou algum anúncio, não precisa ser sócio da SRRJ. Basta mandar um e-mail para nossa redação e já daremos andamento.

Para enviar dados ou imagens: newsletter@reumatorj.com.br

COM PAIXÃO

Entrevista com Dr. MARCO ANTONIO ARAUJO DA ROCHA LOURES
Graduado em Medicina pela Faculdade de Medicina de Campos
Mestrado em Medicina e Ciências da Saúde pela Universidade Estadual de Londrina
Densitometrista - Núcleo de Diagnóstico de Maringá
Mestre da Universidade Estadual de Maringá.

Boletim: A educação continuada é um dos fatores que garante uma assistência de qualidade e atualizada. Na sua posição de um médico experiente, que estratégias um reumatologista deve lançar mão para se aprimorar e se manter constantemente atualizado, mesmo no contexto de uma jornada de trabalho exaustiva?

Dr. Marco Loures: Os colegas reumatologistas que tenham oportunidade de ter acesso às revistas atualizadas, via on-line, ou em sites especializados, devem ser estimulados a acessarem estes conteúdos científicos. Fazemos , através do Facebook e do Site da Sociedade Paranaense de Reumatologia (reumatologiapr.com.br) notas e chamadas das doenças reumáticas, desde as mais frequentes como as mais raras , estimulando ao estudo e conhecimento de vários conteúdos. Iniciamos este ano, as gravações das aulas de nossas reuniões mensais, e as disponibilizamos a todos que não podem ir às reuniões presenciais , ou àqueles que querem rever as aulas. O reumatologista é sempre ávido de atualização , mesmo após um dia extenso e cansativo de trabalho, porém o incentivo das entidades é sempre muito importante.

Boletim: De que forma uma sociedade de especialidade pode garantir e, até mesmo, promover uma integração entre a pesquisa, o ensino e a educação?

Dr. Marco Loures: A sociedade de especialidade deve promover, de forma equilibrada , estes três pilares de integração. Estimular e facilitar a pesquisa, através de diretrizes simples e ética, com entendimento . O ensino, nas reuniões já existentes , com a divulgação e acesso de aulas aos que não podem comparecer as reuniões oficiais. Divulgando a reumatologia às outras especialidades (ortopedia , cirurgia vascular,neurologia), para que os pacientes venham mais cedo à consulta com o reumatologista e divulguem , ainda, nossa especialidade aos leigos, para que tendo os sintomas, procurem o reumatologista e não a outra especialidade, chegando mais cedo e tendo um diagnóstico e tratamento mais precoces , evitando sequelas. Na educação , fazendo a integração de vários setores especializados , fazendo trabalhos epidemiológicos , regionais e nacional , para sabermos de nossa própria realidade. Outro ponto é valorizar a especialidade nas escolas médicas.

Boletim: No seu ponto de vista, de que forma e em que medida o exercício da ética em pesquisa e das boas práticas em pesquisa podem contribuir para a boa prática médica?

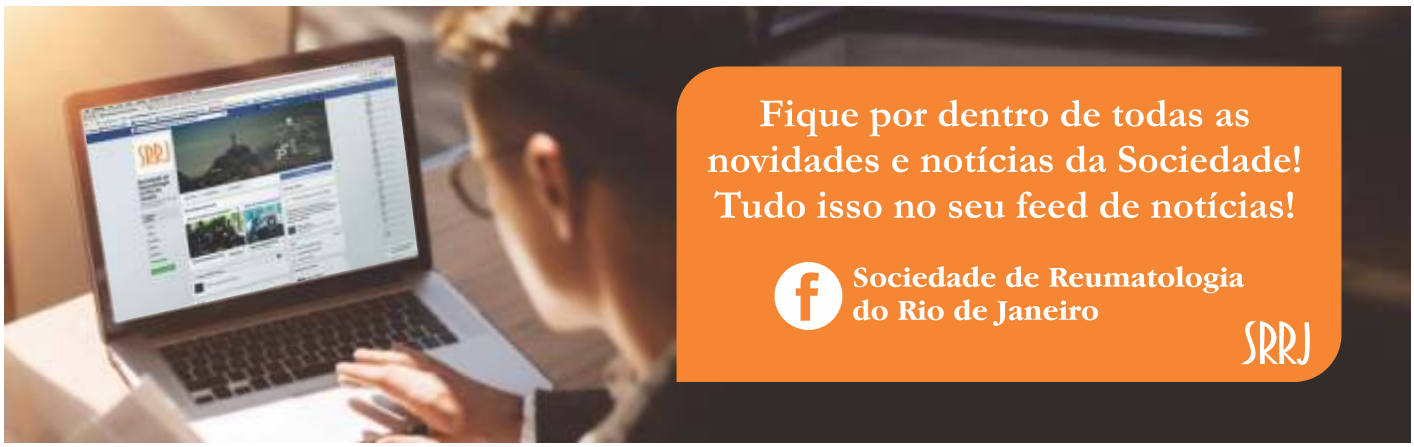
Dr. Marco Loures: Em todo e qualquer exercício profissional deve prevalecer a ética e as boas práticas. Na medicina , onde exercemos a "arte de cura" , como o próprio nome sugere , onde a maestria envolve mais perícia que simplesmente experiência , mais sabedoria que meramente conhecimento, a ética é a essência da medicina. O exercício da ética e nas boas práticas em pesquisa contribuem como exemplo da boa prática médica. Além deste , outros pontos podem e devem ser avaliados, como o respeito ao ser humano adoentado , a seriedade com a profissão e a abertura ao diálogo e transparência.

Boletim: No tocante à ética, é possível que estejamos diante de um dos maiores conflitos morais da História da nossa sociedade. Em particular no Rio de Janeiro, o nosso sistema de saúde está em queda livre, fruto dessa crise moral. As medicações contempladas em portarias para serem ofertadas aos nossos pacientes estão ausentes, comprometendo a nossa prática. Nesse cenário, é ético compartilhar decisões com o paciente, sabendo-se que seu plano terapêutico está vulnerável à escassez de recursos disponíveis para tratá-lo? Como exercer eticamente a nossa prática, levando-se em conta a autonomia do paciente, diante deste cenário?

Dr. Marco Loures: Realmente , estamos passando por uma período triste da história recente de nosso pais. Entendo que sim, devemos compartilhar das decisões que se façam necessárias , com os pacientes e familiares, não somente pela própria ética e transparência, mas também para podermos responder legalmente e judicialmente a um tratamento instituído e não realizável. Devemos exercer a cidadania e compartilhar destas decisões , como está em nosso Código de Ética Médica.

Boletim: Vamos finalizar a nossa conversa com um enfoque na perspectiva do paciente. Na prática médica corrente, falamos muito em planos terapêuticos baseados em metas e alvos, ao mesmo tempo em que a participação do paciente no processo decisório tem sido enfatizada. O senhor considera que os alvos terapêuticos vigentes contemplem a perspectiva do paciente? Por quê?

Dr. Marco Loures: Todas a diretrizes tem e podem ser valorizadas , mas como um plano geral. Diante de um paciente , este terá características próprias , como a genética , o meio ambiente , a profissão e características pessoais que devem ser consideradas. As duas coisas se complementam , não são excludentes.
Esta é a maneira de chegarmos ao diagnóstico e ao tratamento personalizado de cada paciente e acredito que tem dado resultado.



QUEM SABE DE MIM SOU EU

ENTREVISTA DO DR. FLAVIO NERY COM A PACIENTE SANDRA MARIA DE SOUZA ANASTÁCIO

Dr. Flavio Nery e Sandra Maria de Souza Anastácio
**Foto e entrevista autorizadas pelo paciente*

Qual seu Nome? Sandra Anastácio

Tem quantos anos? 55 anos

Onde você mora? Quatis, RJ

Onde fica? Interior do Rio de Janeiro, perto de Resende.

E porque vem de tão longe? Sou de São Gonçalo, mas mudei pra lá para acompanhar minha filha que passou para faculdade de lá.

Que faculdade ela cursa? Engenharia de Produção.

Você trata de que? Artrite Reumatoide e Psoríase.

Há quanto tempo? Desde 2007, quando foi diagnosticado aqui mesmo com o senhor.

Lembra como estava quando chegou?
Trabalhava com telemarketing, cheguei com os punhos bem inchados, joelhos e mãos, não conseguindo tocar em nada.

Quanto tempo ficou com essas dores até fazer o diagnóstico?
Ahhh... mais ou menos 5 anos, sempre passava por ortopedista, nunca tinha ido em um reumatologista.

O que passou na sua cabeça quando teve o diagnóstico de Artrite?
Pensei que ia ficar aleijada, que ia para uma cadeira de rodas porque as dores nos meus tornozelos eram muito fortes.

Como se sentiu quando começou a tomar os remédios da Reumatologia?
Comecei com Cloroquina, Prednisona, fui aumentando as doses do Metotrexato, tomei ácido fólico, tomei Humira por 8 meses, tive reação com Mabthera, que quase me matou; acho que o Metotrexato que melhorou bastante as minhas lesões da Psoríase que tinha bastante e hoje só voltam quando fico nervosa ou estressada que aparecem na nuca ou atrás da orelha.

Você sabe o que está tomando hoje?
Sei! O Metotrexato, 4ª feira, 4 pela manhã e 4 à noite, faço infusão com Orencia, Omeprazol, Prednisona de 5mg, 1 vez ao dia, Flodin em caso de dor forte 1 vez ao dia. Tomo remédio para pressão, que sou Hipertensa, Losartana e Hidroclorotiazida.

O que te faz vir de tão longe aqui pra Niterói?
Não consegui me adaptar a outro médico na minha região. Foi humanamente impossível, o lado humano conta muito.

Quer falar sobre isso?
Uma ocasião, uma das primeiras consultas, sentia muita dor, o senhor era muito novinho, o senhor me perguntou como estava a minha dor, eu falei que estava muito forte, você falou que não sentia a minha dor, mas que me entendia, então perguntou como estava de 0 - 10, falei que estava 1, mas estava muito mais que 10. Depois disso, fiquei sem plano de saúde por 4 anos e o senhor continuou me atendendo como se eu tivesse plano normalmente até conseguir agora entrar no Hospital da Lagoa, esse é o lado humano.

O que gosta de fazer fora da doença? Viajar.

Tem viajado? Todas as férias do meu esposo, em janeiro, tenho viajado, graças a Deus.

Já está planejando a próxima?
Se Deus quiser vamos para o Rio Grande do Norte.

Tem algum sonho?
De ver minhas filhas formadas, casadas, caminhando com suas próprias pernas, é pra isso que eu luto contra essa doença, peço a Deus que me dê saúde.

CRONOGRAMA DA PROGRAMAÇÃO DO CLUBE DO REUMATISMO 2018

	JUNHO (28/06)	JULHO (26/07)	AGOSTO (30/08)
	Moderador: Mauro	Moderador: Rapi	Moderador:Cecília
18h- 18:40h	Aula Pediatria: Prof. Dra. Bianca Elena Rios Gomes Bica - HUCFF/UFRJ - CRMU	Aula Pediatria : Prof. Dra. Sheila Knupp Feitosa de Oliveira - IPPMG/UFRJ - Tratamento da Artrite idiopática juvenil	Aula Pediatria: Dra Amanda Donner - Reumatopediatra do Hospital Federal da Lagoa: AIJ e Doença Celíaca: existe associação?
19h- 19:20h	HFSE	UNIRIO	HFSE
19:20h -19:40h	UFRJ	UERJ	UFRJ
19:40- 20h	SANTA CASA	REUMATOPEDIATRIA- PIEDADE CYNTHIA	H. Cardoso Fontes (Gisele Maretti)
20h- 20:20h	Sessão Prof Raimundo Pimentel : Elise Tonomura (UFRJ)	Sessão Prof Raimundo Pimentel : Elise Tonomura (UFRJ)	Sessão Prof Raimundo Pimentel : Elise Tonomura (UFRJ)
20:20h- 20:50h	Caso Multidisciplinar Radio: Ana Clara Huguenin (tel.99300752 2)	Caso Multidisciplinar Dermato : Sueli Carneiro	Caso Multidisciplinar Radio: Nina Ventura (tel 999411407)

	SETEMBRO (27/09)	OUTUBRO (25/10)	NOVEMBRO (29/11)
	Moderador: Bianchi	Moderador: Bianca	Moderador: Evandro
18h- 18:40h	Dra. Ana Beatriz Vargas -GOTA	Aula Pediatria: Professor Leonardo Campos (UFRJ): Trombose no paciente pediátrico: o que o reumatologista precisa saber ?	AULA
19h- 19:20h	SANTA CASA	UERJ	UNIRIO
19:20h -19:40h	UNIRIO	UFRJ	SANTA CASA
19:40- 20h	HCE -Carla Dionello	HFSE	REUMATOPEDIATRIA-LAGOA AMANDA DONNER
20h- 20:20h	Sessão Prof Raimundo Pimentel : Elise Tonomura (UFRJ)	REUMATOPEDIATRIA- IPPMG ADRIANA FONSECA	Sessão Prof Raimundo Pimentel : Elise Tonomura (UFRJ)
20:20h- 20:50h	Caso Multidisciplinar Oftalmo: Francisco Andrade	Sessão Prof Raimundo Pimentel : Elise Tonomura (UFRJ)	Caso Multidisciplinar Dermato : Sueli Carneiro

DOENÇAS PERIODONTAIS RELACIONADAS ÀS DOENÇAS AUTOIMUNES

Prof. DRA. DENISE EMILIE RIOS
Cirurgiã dentista
Mestre em Ortodontia
Especialista em disfunção temporo mandibular

RESUMO

A gengivite e a periodontite são doenças periodontais inflamatórias caracterizadas por infecções crônicas, geralmente associadas a uma inflamação. A doença periodontal ocorre devido a uma relação entre infecção por bactérias localizadas no biofilme e as respostas inflamatórias por parte do hospedeiro.

A microbiota oral humana apresenta mais de 700 espécies bacterianas, onde muitos estudos sugerem uma alta prevalência na periodontite severa e perda dentária, causada pela doença periodontal relacionada com a atividade da Artrite Reumatóide.

O *Prophyromonas gingivalis* é o mais comum patógeno da doença periodontal, com capacidade de produzir e secretar a peptidilarginina deiminase (PAD) enzima responsável pela citrulinação de peptídeos endógenos, peptídeo humano alfa enolase e fibrinogênio e está relacionado à atividade da doença reumatoide.

A existência de vias imunológicas e predisposição genética comuns a DP e as doenças do tecido conjuntivo, entre essas o Lúpus eritematoso sistêmico (LES), é reconhecida e vem sendo descrita.

No Lúpus, apesar de apresentar etiologias diferentes, a existência de similar mecanismo de destruição poderia explicar uma eventual associação.

Foi notada maior frequência de gengivite nas doenças pediátricas como a artrite idiopática juvenil (AIJ), lúpus eritematoso sistêmico (LESJ) e dermatomiosite juvenil (DMJ). A associação observada com a atividade da doença reforça a necessidade de futuros estudos, com o objetivo de determinar se a resolução dessa complicação irá influenciar o curso a gravidade da doença.

INTRODUÇÃO

A gengiva está dividida em gengiva livre chamada de gengiva marginal ou não inserida e gengiva inserida. A gengiva inserida é contínua, a gengiva marginal, é firme, resistente e firmemente ligada ao periósteo do osso alveolar subjacente.

Em condições normais a gengiva saudável é representada por características clínicas específicas: coloração rosa pálida, superfície corrugada (aspecto de casca de laranja) e consistência firme, estando fortemente aderida ao periósteo subjacente não devendo apresentar sangramento ou supuração.

A gengivite é caracterizada por apresentar coloração avermelhada, edema e sangramento. Não há envolvimento dos tecidos de suporte dos dentes, osso, cemento e ligamento periodontal. A gengivite ocorrerá se houver acúmulo suficiente de placa bacteriana.

O periodonto é um conjunto de tecidos que revestem e envolvem os dentes; normalmente é dividido por gengiva, ligamento periodontal, cemento e osso alveolar.

A periodontite é uma inflamação crônica que pode levar à destruição dos tecidos de suporte como o cemento, ligamento periodontal e o osso; através de uma resposta imunoinflamatória frente a um estímulo microbiano no sulco gengival.

Ao exame clínico de indivíduos com periodontite, é possível observar rubor, sangramento, edema, retração gengival, perda de inserção clínica, presença de secreção purulenta e bolsas periodontais, podendo ocorrer recessão gengival, mobilidade, migração e perda dentária.

A periodontite é classificada como crônica, agressiva e associada a manifestações de doenças sistêmicas.

A doença periodontal é iniciada e mantida por fatores oriundos da microbiota subgengival. Algumas dessas substâncias podem causar injúrias direta às células e aos tecidos do hospedeiro. Outros componentes microbianos podem ativar o processo inflamatório ou o sistema imune celular e humoral, o que secundariamente danifica o periodonto. As bactérias como o *Porphyromonas gingivalis, Agregatibater actinomicemtecomitas* e a *Tannerela forsythus* são considerados patógenos importantes em diversos tipos de doenças periodontais. *Porphyromonas gingivalis* é um bastonete Gram. negativo, imóvel, anaeróbio, produtor de pigmento negro, invade células epiteliais, produz e secreta colagenase e endotoxina.

O *P. gingivalis* consegue penetrar nas células epiteliais das bolsas periodontais, conseguindo evadir dos mecanismos de defesa do hospedeiro. [1]

Seus componentes moleculares agem de forma a modular a resposta imunológica do hospedeiro gerando um aumento na liberação de citocinas pro-inflamatórias e metaloproteinases de matriz e alterações nos mecanismos de apoptose de macrófagos e linfócitos T, o que contribui para a progressão e manutenção da doença periodontal. [2,3]

DOENÇA PERIODONTAL RELACIONADA À ARTRITE REUMATOIDE

Estudos sugerem uma alta prevalência de periodontite severa, com perda dentária, causada pela doença periodontal relacionada à atividade da Artrite Reumatoide.

O DNA das bactérias; *Porphyromonas gingivalis, Actinomycetemcomitans* e a *Tannerella forsythus* foi detectado no fluido sinovial de pacientes com Artrite Reumatóide. [4,5]

O *Porphyromonas gingivalis* é o mais comum patógeno da doença periodontal com capacidade de produzir e secretar peptidilarginina deiminase(PAD), enzima responsável pela citrulinação de peptídeos endógenos, peptídeo humana alfa enolase e fribrinogenio. [6]

O PAD é o maior candidato para explicar a possibilidade de ser o fator etiopatogênico para a AR. [7]

Numerosos estudos de casos controles têm demonstrado a associação entre Artrite Reumatoide e a Doença Periodontal. Esses estudos tiveram grupo controle e adequados métodos, mas apresentaram número reduzido de tamanho e estudo de curta duração. [8]

DOENÇA PERIODONTAL RELACIONADA AO LÚPUS

A relação entre as doenças do tecido conjuntivo e a doença periodontal (DP) tem sido alvo de grande discussão atualmente. [9]

Desde a década de 80, relatos de casos sugerem associações clínicas e terapêuticas entre o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) e a DP e descreveram uma maior gravidade da DP em pacientes com LES, provavelmente associada à imunossupressão causada pela doença ou por seu tratamento. [10]

Estudos sugerem que pacientes com LES são mais suscetíveis à doença periodontal devido à disfunção da resposta imune. Os polimorfismos gênicos de citocinas como IL10, TNF alfa e do receptor Fc da imunoglobulina G ocorrem tanto na doença periodontal quanto no LES. [11]

Os pacientes lúpicos necessitam de cuidados bucais especiais por estarem mais suscetíveis às infecções sendo as causas; a imunossupressão, higiene precária e o uso de medicamentos.

DOENÇA PERIODONTAL RELACIONADAS ÀS DOENÇAS AUTOIMUNES PEDIÁTRICAS

As doenças periodontais (DPs) podem causar inflamação sistêmica, tendo sido demonstrado que se trata de um componente subjacente essencial de diversas doenças inflamatórias e imunomediadas como a aterosclerose, diabetes mellitus e doenças reumáticas autoimunes sistêmicas. [12]

As crianças e os adolescentes podem sofrer DPs como consequência de fator local ou sistêmico. São fatores locais: placa, tártaro, aparelhos ortodônticos e anomalias dentais. [13]

São fatores sistêmicos: desnutrição, gênero, raça, hormônios, tabagismo, doenças sistêmicas e medicamentos imunossupressivos. [13]

A forma mais comum de DP na população pediátrica é a gengivite. Essa anormalidade gengival se caracteriza por uma resposta inflamatória local a agressão microbiana, sem que ocorra reabsorção óssea. A gengivite sempre parece preceder a ocor-

rência de periodontite. [13]

Há um impacto negativo na saúde oral em pacientes com Artrite Idiopática Juvenil (AIJ), em decorrência de fatores mecânicos, artrite crônica com incapacitação funcional, desregulação da resposta imunoinflamatória, dieta e medicações. [14]

Foi sugerido que a associação entre AIJ e doença periodontal poderia ser provocada pela desregulação da resposta imunoinflamatória.

Os níveis séricos elevados de IL-18 e IL-1beta, em pacientes com AIJ, juntamente com uma microbiota subgengival similar, sugerem que a maior frequência da incipiente perda da inserção observada nesses pacientes poderia ser decorrente da sua resposta inflamatória sistêmica alterada, tornando-os mais suscetíveis à doença periodontal. [15]

A associação da DP e os pacientes com lúpus eritematoso sistêmico juvenil foi raramente descrita na população. Um estudo observou que pacientes com LESJ praticavam higiene oral inadequada, tendo elevada incidência de gengivite, mas sem periodontite. Os fatores de risco mais importantes para gengivite foram: maior duração da doença e dose cumulativa mais alta de prednisona. [16]

Em pacientes com LESJ, foi observada atividade da elastase no liquido crevicular gengival (LCG) obtido de locais inflamados, mesmo em presença de níveis significativamente mais baixos de IL-18 e IL-13. Contrastando com esses achados, os níveis plasmáticos de IL-18 e a velocidade de hemossedimentação estavam significativamente mais elevados nesse grupo de pacientes. [17]

São escassos os trabalhos descritos sobre doenças periodontais na população com dermatomiosite juvenil (DMJ), e os dois fatores mais importantes presentes nesses pacientes são: redução da mobilidade mandibular e alterações gengivais. [18]

Tabela 2 – Estudos clínicos de doenças periodontais em doenças reumáticas pediátricas

Doenças	País	Número de pacientes e de controles sadios	Achados clínicos e imunológicos
DMJ			
Ghali et al., 1999[60]	USA	5 pacientes com DMJ	Telangiectasias gengivais
Marton et al., 2005[58]	Hungria	34 pacientes com DMJ	Telangiectasias gengivais
Savioli et al., 2010[59]	Brasil	26 pacientes com DMJ e 22 controles	Padrão gengival peculiar associado com doença cutânea.
LESJ			
Fernandes et al., 2007[64]	Brasil	48 pacientes com LESJ e 48 crianças	Os pacientes com LESJ tinham higiene oral inadequada, gengivite e disfunção da articulação temporomandibular.
Figueredo et al., 2008[65]	Brasil	16 pacientes com LESJ e 14 controles	Aumento da atividade da elastase sugeria hiperatividade dos neutrófilos.

DMJ, dermatomiosite juvenil; LESJ, lúpus eritematoso sistêmico juvenil. EUA, Estados Unidos da América.

Alterações no sistema mastigatório em pacientes com DMJ: hipossalivação, alterações da mucosa (principalmente na forma de telangiectasia) e debilidade dos músculos da mastigação. (19)

CONCLUSÃO

A observação de uma associação comum com a atividade da doença periodontal em todas as patologias descritas enfatiza a necessidade de futuros estudos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Olsen I, Progulske-Fox A. Invasion of Porphyromonas gingivalis strains into vascular cells and tissue. J Microbiol. 2015; 7:1-9.

2. Kiname DF, Lindhe J. Patogênese da periodontite. In: Lindhe J. Tratado de periodontia clinica e implantodontia oral. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.p.127-50.

3. Carvalho- filho PC, Trindade SC, Olczak T, Sampaio GP, Oliveira- Neto MG, Santos HÁ et al. Porphyromonas gingivalis HmuY stimulates expression. Of Bcl-2 and faz by human CD3+ T cells. BMC microbial. 2013; 13:200-06.

4. Scher JU, Ubeda c, Equinda M, Khanin R, Buischi Y, Viale A, et al. Periodontal disease and the oral microbiota in new – onset rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 2012; 64:3083-3094.

5. De Smith MD, Westra J, Vissink A, van der Meer B, Brouwer E, van Winkelhoff AJ. Periodontitis in established rheumatoid arthritis in patients: A cross- sectional clinical, microbiological and serological study. Arthritis Res Ther.2012; 14:222-228.

6. Wegner N, Wait R, Sroka A, Nguyen K-A, Lundberg K, et al. Peptidylarginine deiminase from porphyromonas gingivalis citrullinates human fibrinogen and a-enolase: Implications for autoimmunity in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 2010; 62:2662-2772.

7. Adriano- Araujo VM. Matos-Melo I, Lima V. Relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis: Review of the literature. Mediators Inflamm, 2015; 1:1-15.

8. Sotorra-Figuerola D, Gay Escoda C (2017). Relation of Thrumatoid Arthritis and Periodontal Disease. JMs Arthritis 2(1):1020.

9. Gonzales TS, Coleman GC. Periodontal manifestations of collagen vascular disorders. Periodontology 2000. 1999; 21:94-105.

10. Nagler RM, Lorber M, Ben Arieh Y, Laufer D, Pollack S. Generalized periodontal involvement in a young patient with systemic lupus erythematosus. Lupus. 1999; 8:770-2.

11. Meyer, U. et al. Oral findings in three different groups of immunocompromised patients. J Oral Pathol Med, v. 29, n.4, p. 153-8,2000.

12. Fabri MCG, Savioli C, Siqueira JT, Campos LM, Bonfá E, Silva CA. Ver. Bras. Reumatol 2014; 54(4) 311-317.

13. Albandar JM, Rams TE. Risk factors for periodontitis in children and young persons. Peridontol 2000. 2002; 29:207-22.

14. Walton AG, Welbury RR, Thomason JM, Foster HE. Oral health and juvenile idiopathic arthritis: a review. Rheumatology (Oxford).2000; 39:550-5.

15. Miranda LA, Braga F, Fischer RG, Sztajnbok FR, Figueredo CM, Gustafsson A. Changes in periodontal and rheumatological conditions after 2 years in patients with juvenile idiophati arthritis. J Periodontol.2006; 77:1695-700.

16. Fernandes EG, Savioli C, Siqueira JT, Silva CA. Oral health and the masticatory system in juvenile systemic lupus erythematosus. Lupus. 2007; 16:713-9.

17. Figueredo CM, Areas A, Sztajnbok FR, Miceli V, Miranda LA, Fisher RG et al. Higher elastase activity associated with lower IL-18 in GCF from juvenile systemic lupus patients. Oral Health Prev. Dent. 2008; 6:75-81.

18. Savioli C, Silva CA, Fabri GM, Kozu K, Campos LM, Bonfa E et al. Gingival capillary changes and oral motor weakness in juvenile dermatomyositis. Rheumatology.2010; 49:1962-70.

19. Fabri MCG, Savioli C, Siqueira JT, Campos LM, Bonfá E, Silva CA. Rev Bras. Reumatol 2014; 54(4) 311-317

CLUBE DO REUMATISMO

CASO 1
Clube de Março

Apresentadora: Dra. YUKA NAKAMURA:
R2 de Reumatologia do Hospital
Federal dos Servidores do RJ

C.R.S.S, mulher, 35 anos, branca, portadora de LES, após mini pulso de metilprednisolona, indicado por atividade renal (proteinúria = 5,54g/24h), evoluiu com sepse urinária, artrite, anasarca, dispneia e lesões cutâneas bolhosas. Iniciado Tazocin™. Laboratório da admissão com anemia, linfopenia, consumo de C3/C4, antiDNA>200, Coombs direto negativo e lâmina de sangue periférico sem alterações. USG de rins e vias urinárias: discreto aumento da ecogenicidade da cortical renal bilateral. EAS com dismorfismo: 5.000 hemácias, com 30% de dismorfismo; 10.000 leucócitos, com 3 cilindros hemáticos, 2 mistos e 3 granulosos; algumas células tubulares. Biópsia renal com nefrite lúpica focal, classe III A. Lesões bolhosas foram biopsiadas, com hipótese diagnóstica de farmacodermia. Hemoculturas, urinoculturas e cultura das bolhas negativas. Sorologias virais negativas (CMV, herpes, rubéola, hepatites, HIV) e VDRL não reator.

Paciente evolui com edema agudo pulmonar, hemorragia alveolar, intubação orotraqueal e consolidações na TC de tórax bilateralmente (provável pneumonite lúpica), insuficiência renal aguda, necessitando de hemodiálise. Trocado esquema antibótico para meropenem, vancomicina e polimixina B.

Considerando quadro grave de atividade renal, cutânea, hematológica e pulmonar da doença, o plano terapêutico com imunoglobulina humana por 5 dias, seguido de pulso de metilprednisolona por 3 dias e ciclofosfamida foi estabelecido. Contudo, a perda progressiva da função renal e queda de hemoglobina ainda persistiam, tendo sido optado por tratamento com plasmaferese por 3 dias. Paciente apresentou boa resposta, com melhora da imagem pulmonar em nova TC, e a hemodiálise passou para dias alternados.

Apesar dessa melhora, mantinha picos febris diários, que foram atribuídos a infecção de corrente sanguínea, trocado os cateteres e iniciado daptomicina e ciprofloxacino por orientação da CCIH. Laboratório com progressiva leucopenia, ferritina aumentada (>1500), consumo de fibrinogênio. Realizado aspirado de medula óssea pela Hematologia que mostrou hemofagocitose de plaquetas, hemácias e leucócitos pelo setor histiocitário. Novo plano terapêutico para síndrome de ativação macrofágica com imunoglobulina humana, metilprednisolona e rituximabe.

Paciente piora o rash cutâneo, solicitada avaliação da Dermatologia, cuja impressão foi lupus cutâneo evoluindo para lupus NET- like. Revisada a lâmina da biópsia prévia que concluiu lupus bolhoso.

Em virtude da estabilidade hemodinâmica, culturas negativas e quadro sugestivo de farmacodermia, foram suspensos os antibióticos. Houve melhora das lesões, se manteve afebril, hemoglobina estável, sem leucopenia ou linfopenia, diurese preservada e EAS sem dismorfismo eritrocitário.
Recebe alta hospitalar em bom estado geral após dois meses de internação.

TABELA 1
Evolução laboratorial da internação

	06/10/16	10/10/16	13/10/16	15/10/16
Hto/Hb	33,4 / 10,9	32,2/ 10,8	29,9/9,8	29,7/9,8
Leuco	7.500	7.900	9.100	8.800
Neutr	6.150	5.767	7.533	7.320
Linfoc	300	1.659	1.116	1.256
Plaq	236.000	284.000	250.000	272.000
VHS/PCR	-/3,9	-/ 3,2	-	-/3,1
C3/C4	-	48/3,2	-	-
Anti-DNA	-	-	-	>200
TGO/TGP	19 / 10	27/21	22/ 16	21/18
FA/GGT	40 / 20	51/74	55/ 73	48/72
Ur/Cr	39 / 1,0	44/ 1,4	33/ 1,5	35/1,5
TAP/ PTT	100%/21 s	122%/24s	-	110%/22s
Albumina	2,0	-	2,2	-
LDH		267		263

TABELA 2
Evolução laboratorial da internação

	Ig	Ig	Ig	Ig CH	Ig Ciclo+Pulso	Pulso	Pulso
	17/10/16	18/10/16	19/10/16	20/10/16	21/10/16	22/10/16	23/10/16
Hto/Hb	27,8/9,3	-	21,9/7,2	19,8/6,4	23,4/7,8	25,2/8,4	23,4/7,8
Leuco	12.900	-	10.800	9.800	11.500	8.800	6.200
Neutr	11.199	-	5.832	8.624	9.200	6.688	3.968
Linfoc	635	-	864	294	1.035	1.056	1.302
Plaq	305.000	-	322.000	290.000	317.000	329.000	358.000
VHS/PCR	-	-/ 7,6	-/7,3	-/ 5,2	-/3,6	-/3,6	-/3,9
C3/C4	-	-	-	-	-	-	-
Anti-DNA	-	-	-	-	-	-	-
TGO/TGP	28/18	-	-	33/13	-	-	-
FA/GGT	57/97	-	-	53/71	-	-	-
Ur/Cr	64 / 3,8	42/2,6	60/3,6	65/3,6	88/3,5	118/4,7	111/5,0
TAP/ PTT	-	-	111%/27s	118%/25s	122%/24s	106%/25s	99%/27s
Albumina	2,3	-	-	1,7	-	-	-
LDH	-	-	-	-	-	-	-

Ig: Imunoglobulina;
CH: concentrado de hemácias;
Ciclo: ciclofosfamida;
Puso: pulso de metilprednisolona

TABELA 3
Evolução Laboratorial da Internação

			PF		PF		PF
	24/10/16	26/10/16	27/10/16	29/10/16	31/10/16	01/11/16	02/11/16
Hto/Hb	21/7,1	21,3/7,2	23,8/8,0	21,6/7,2	20/6,8	20,6/6,8	20,1/6,6
Leuco	6.400	6.500	8.900	3.100	3.300	2.900	2.700
Neutr	4.544	4.968	8.188	2.356	2.508	1.595	1.377
Linfoc	1.152	1.173	356	403	495	812	729
Plaq	362.000	377.000	387.000	364.000	358.000	340.000	304.000
VHS/PCR	-/2,8	-/1,8	16/-	-	2/-	-/-	4/2,1
C3/C4	-	-	-	-	-	-	-
Anti-DNA	-	-	-	-	-	-	-
TGO/TGP	-	30/7	41/9	-	72/7	48/5	-
FA/GGT	-	41/45	47/55	-	50/43	-	-
Ur/Cr	67/4,9	27/2,6	55/5,9	-	116/10,5	60/6,9	34/4,4
TAP/ PTT	95%/29s	89%/-	89%/33s	-	-	-	57%/-
Albumina	-	-	-	-	-	-	2,8
LDH	-	-	376	-	397	-	-

PF: plasmaferese

	Ferritina		Triglicerídeos
11/10/16	147	01/11/16	282
31/10/16	>1500	04/11/16	211
01/11/16	1.894	08/11/16	259
	Fibrinogênio	10/11/16	226
20/10/16	410	17/11/16	413
01/11/16	126		

TABELA 4
Evolução laboratorial da internação

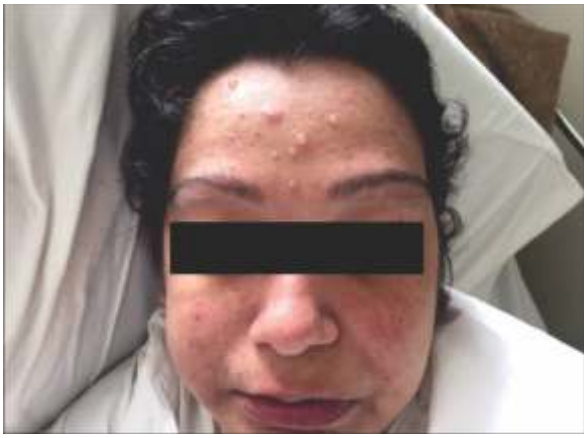


Figura1 – Lesões cutâneas

Figura 2 - Lesões cutâneas

Figura 3 - Lesões cutâneas

Figura 4 – Rash cutâneo

Figura 5 - Rash cutâneo

CASO 2
Clube de Março

Apresentação: DRA. VIVIAN ORSI
PG de Reumatologia do HUCFF - UFRJ

Identificação: DTB, sexo masculino, 5 anos, negro, natural de Paraty, RJ.

QP: “Dor no antebraço esquerdo, joelho direito e febre há 7 meses".

HDA: Pré-escolar de 5 anos e 1 mês, há 7 meses iniciou quadro clinico apresentando crises de dor localizada na região distal do antebraço esquerdo, inicialmente intermitente, tendendo a tornar-se persistente e acometendo outras articulações (punho esquerdo, joelho direito e 1/3 distal da tíbia direita), com vermelhidão e inchaço locais, acordando a criança pela noite por dor articular intensa. Nos últimos dois meses a dor foi acompanhada por febre, levando o paciente ao leito pela dificuldade para deambular. O quadro articular e a febre cederam com o uso de Ibuprofeno inicialmente. A mãe nega traumatismos recentes e outros sintomas associados.
HPP e Antecedentes familiares: nada digno de nota.

Exame Físico: Criança em bom estado geral, ativo, reativo, afebril, eupneico, hidratado, anictérico, acianótico. Cabeça e Pescoço sem alterações nem linfonodos palpáveis. Orofaringe: ausência de lesões, hiperemia. Tórax simétrico com ausculta normal, ritmo cardíaco regular, em dois tempos sem sopros.

Abdômen: plano, flácido, RHA (+) indolor, sem massas nem visceromegalias palpáveis. Ap. locomotor: Marcha prejudicada pela dor, sem deformações. Ausência de sinais de fratura.

Membros Superiores: Mãos e punhos sem alterações, com força preservada. Cotovelo D com calor, edema local e diminuição da amplitude, Cotovelo E com edema local, mas amplitude preservada. Ombros sem alterações.

Membros Inferiores: Quadril livre, Joelho E com calor local, dor a palpação supra patelar e dor a flexão passiva Joelho D com calor local (D>E) sem dor a mobilização. Pé E sem alterações. Pé D com abaulamento no antepé, edema e dor local a inversão e versão do médio e antepé. Restante das articulações sem alterações. Perfusão preservada.
SNC e periférico sem alterações.

EXAMES LABORATORIAIS:
• Hb: 9.43 mg/dl Ht 27.7% VCM:81 HCM: 28 CHCM :34 RDW: 11.6
• Leuc: 3390 segm :1865 (2000-6.200) Linf : 1.254 (1000-3000) Linf atípicos :0%
• Plaquetas: 764.000 PCR: 47 mg/L CK: 115 UI AsL0 (+) FR (-) U :25 mg/dl Cr: 0.7 mg/dl
EAS normal
ECOTT normal e ECG normal; TC tórax – normal; TC abdômen- hepatomegalia homogênea
US abdominal- normal

Cintilografia óssea:
Aumento de atividade osteogênica: - cotovelos (>D); - cúbito difusamente e punho esquerdos; pequenas articulações da mão esquerda; - joelho direito; - dorso do pé e calcanhar direitos; restante compatível com a idade do paciente.

Evolução: Pré-escolar encaminhado para avaliação da hematologia por lesões líticas em ossos longos, tomografias sem evidências de massas ou adenomegalia.

Sangue Periférico: Hemácias, plaquetas de aspecto e número normal, leucócitos com linfocitose, alguns com Relação N/C aumentada, esboço de nucléolo
Aspirado e biópsia de medula óssea: Medula hipercelular, com aumento de número de megacariocitos, eritroblastos normais, ausência de células com características blásticas. Não foram encontradas células estranhas a MO, de aspecto infeccioso ou tumoral. Sem suspeição de doença hematológica primaria. Sem sinais de invasão medular

Diagnósticos diferenciais: Leucemia; Sarcoma de Ewing; Osteomielite; Linfoma; Doença metastática; Cisto ósseo; Histiocitose de células de Langerhans

Conduta: Realizada biópsia óssea do da lesão óssea lítica do rádio distal esquerdo

Resultado da patologia: Neoplasia pouco diferenciada sugestiva de Linfoma Não Hodgkin de alto grau.

Laudo Imuno-histoquímico: Linfoma Linfoblastico de fenótipo B

DIAGNÓSTICO FINAL: **Linfoma Não Hodgkin de alto grau.**

Apresentadora:
Dra. CAMILA PITASI ARGUELHES
R2 de Reumatologia do HUPE - UERJ

CASO 3
Clube de Março

Paciente com quadro de síndrome edemigênica, febre, astenia e alopecia, interna no hospital Pedro Ernesto e recebe o diagnóstico de LES (Lupus Eritematoso Sistêmico) com glomerulonefrite em atividade. Durante internação hospitalar é realizada biópsia renal e iniciado tratamento com prednisona, porém paciente evolui com febre e tosse seca, sendo suspensa a pulsoterapia com metilprednisolona. Foi então reduzido o corticóide e iniciado antibiótico venoso, com a hipótese de sepse pulmonar, porém a paciente evoluiu três dias depois com insuficiência respiratória aguda e durante a intubação orotraqueal é visualizada grande quantidade de sangue. Foi então prescrita imunoglobulina IV para tratamento empírico de Hemorragia Alveolar, porém paciente evoluiu a óbito. Diagnóstico final (histopatológico): Hemorragia alveolar difusa.

Tomografia de tórax após episódio de insuficiência respiratória aguda e IOT - Preenchimento alveolar difuso.

CASO 4
Clube de Abril

Apresentadora:
Dra. EURIANA TRAVAGIM BRIONE
Serviço de Reumatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle - UNIRIO

Paciente do sexo feminino, 67 anos, do lar, natural da Paraíba. Diagnóstico de artrite reumatoide desde 2013 (fator reumatoide em título moderado). Tratada com DMARDs (metotrexato e depois leflunomida), no entanto necessitou fazer uso de medicamento biológico, sendo usados anti-TNF (adalimumabe e posteriormente etanercepte) e abatacepte, este último apenas a indução, em 2015. Após 2 anos, retorna ao ambulatório em uso de 20mg/dia de prednisona, mas informou tratamento com cloroquina associada a tofacitinibe e prednisona 60mg/dia no período em que ficou afastada de nosso serviço. Queixava de febre de caráter intermitente, com picos de 39 graus, 2 vezes por semana em média, sem horário fixo e calafrio há mais de 6 meses. Piorou evolutivamente, com exacerbação da artrite, locomoção em cadeira de rodas, queda do estado geral. Pé direito com edema importante, artrite, artralgia

intensa e queda do arco plantar. Exames laboratoriais mostravam: Hb: 11g/dl; Htc: 34,8%/ Leuco: 8800 uL/ Metam.: 2%/ Segm.: 75%/ Linf.: 16%/ Plaq.: 380.000uL/ VHS: 64mm/1h/ FR: 68,7UI/ml/ CRP: 107mg/dl/ GGT: 52U/L/ TGP: 31U/L/ TGO: 35U/L/ Ureia: 38mg/dl/ Creatinina: 0,7mg/dl/ Glicemia: 98mg/dl/ Hem. Glicada: 7,2%; EAS e Urinocultura sem alterações; PPD não reator. Exames de Imagem: RX de tórax sem alterações; RX do pé direito: destruição dos ossos do tarso. As hipóteses diagnósticas foram de exacerbação da artrite reumatoide, quadro infeccioso, neoplasia. A biópsia de fragmentos teciduais do pé direito revelou processo inflamatório crônico granulomatoso com escassas áreas de necrose e comprometimento do tecido ósseo; pesquisa de BAAR e fungos foram negativas. GeneXpert: Positivo para BK. Diagnóstico final foi de Tuberculose Intrarticular no pé direito. Foi tratada com esquema RIPE por 9 meses. A Tuberculose osteoarticular latente tem prevalência global de 19-38 milhões. Cerca de 10 a 11% dos casos extrapulmonares envolvem ossos e articulações. Acometimento é principalmente vertebral (50% dos casos) ou articular. A paciente apresentou melhora com o esquema RIPE, persistindo a atividade da AR e a dificuldade de marcha.

CASO 5
Clube de Abril

Apresentação:
Dr. CARLOS EDUARDO GIL SARZI
Serviço de Reumatologia da Santa Casa
da Misericórdia – Rio de Janeiro

Mulher, 40 anos, em 2010 inicia fadiga com piora progressiva, e em atendimento médico inicial clinico e psiquiátrico foi diagnosticada com depressão. Em maio de 2015, com piora importante da fadiga e limitações diárias e uma lesão hiperemia no ombro esquerdo, procurou o reumatologista. Em agosto de 2015, após estresse emocional, acorda com paresia de MSE e MIE, com resolução espontânea em 12 horas. Em dezembro de 2015, com suspeita de LES, iniciaram hidroxicloroquina. Dias depois surgiram placas hiperemiadas e lesões bolhosas disseminadas, sendo tratada com corticoide, obtendo melhora do quadro. No dia da alta hospitalar apresenta novo episódio de paresia de MSE e MIE e hipocalemia, fez reposição e melhora, recebendo alta. Em março 2016 é hospitalizada por apresentar novamente paresia de MSE e MIE.

Ao exame apresentava força grau 4 nos membros, além de livedo reticular. Dos exames complementares iniciais de 2015 uma anemia normocitica hipocromica, leucócitos 26,000 com 12 bastões, creatinina 1,13 e potássio 3,4. VHS 40, FAN 1/640 nuclear pontilhado fino e eletroforese hipergamaglobulinemia policlonal.

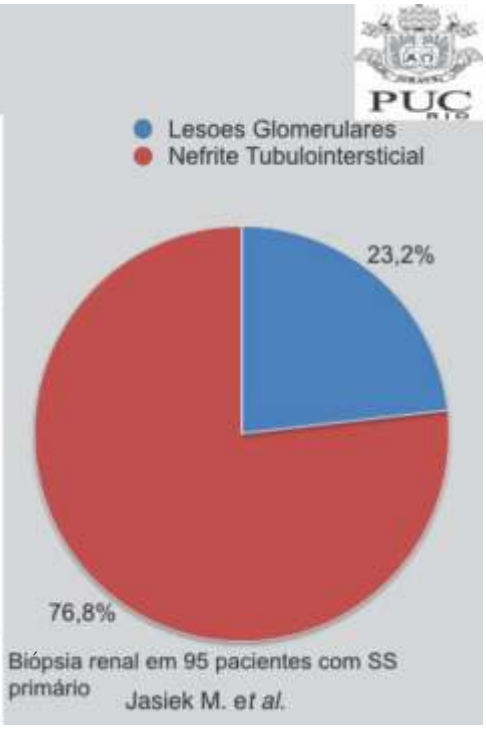
Na internação houve melhora da paresia em 12 horas. TC de crânio sem alterações e gasometria venosa com hipocalemia. Seguindo investigação os exames mostram Anti-SS-A >240 e Anti-SS-B 36, Coombs direto positivo. Na urina magnésio 34, proteínas 0,20g/24hr, pH 8,5 e cálcio 36,5 mg/24hr. No EEG, USG de aparelho urinário, ENMG e ECOTT estavam sem alterações. TC de tórax com alterações inespecificas. Cintilografia de glândulas salivares mostram déficit da função salivar. Teste oftalmológico a Lissamina verde 1+/3+ conjuntiva nasal do OD e BUT 3 seg ambos os olhos. RM Crânio apresenta uma lesão lacunar na cabeça do núcleo caudado direito. Angioressonância do crânio - as imagens complementares do encéfalo na sequência FLAIR mostram infarto lacunar circundado por gliose no núcleo caudado direito. A revisão pela Neurologia descartou lesão aguda.

Após falecimento súbito do marido apresenta piora da função real, com creatinina 1,5 mg/dl. Na biópsia renal apresenta espessamento capsular e tortuosidade de altas capilares com lesão tubulointersticial, fibroedema intersticial e moderado infiltrado inflamatório mononuclear, discreta endarterite fibrosa. Com diagnóstico de nefrite tubulointersticial crônica. Glomeruloesclerose focal.

H.-X. Yang *et al.*

Table 2 Clinical and pathological findings regarding renal involvements

	SS-renal (N = 103)
Clinical manifestations, n (%)	103 (100)
Proteinuria, n (%)	53 (51.5)
Nephrotic syndrome, n (%)	38 (36.9)
Hematuria, n (%)	41 (39.8)
Renal tubular acidosis, n (%)	58 (56.3)
Hypocalcemia, n (%)	49 (47.6)
Hypokalemia, n (%)	46 (44.7)
Pathological findings, n (%)	103 (100)
Glomerular lesion, n (%)	50 (48.5)
MN, n (%)	37 (35.9)
MsPGN, n (%)	6 (5.8)
IgAN, n (%)	3 (2.9)
MCD, n (%)	4 (3.9)
FSGS, n (%)	3 (2.9)
Tubulointerstitial lesion, n (%)	53 (51.5)
Focal infiltration of lymphocytes, n (%)	38/53 (71.7)
Tubular atrophy, mean ± SD	2.1 ± 0.9
Interstitial fibrosis, mean ± SD	2.1 ± 0.9



CASO 6
Clube de Abril

Apresentadora: Dra. KATIA LINO
Reumatologia Pediátrica – HUAP - UFF

P.L.C.A. masculino, 11 anos e 5 meses, branco, estudante, natural da Paraíba. Residente em Itaboraí/RJ desde primeira infância.

QP: dores abdominais em crises / recorrentes

HDA: Aos 7 anos de idade foi investigado por poliadenomegalia (generalizada) e febre intermitente, sem definição diagnóstica. Aos 8 anos apresentou úlceras orais e angina abdominal recorrente. No primeiro episódio de dor abdominal foi realizada laparotomia exploradora e apendicectomia. Após 23 dias da cirurgia voltou a apresentar dores abdominais, agora acompanhadas de poliartrite e poliartralgias, anemia e plaquetopenia. Perdeu 8 kg em um mês. Relata feridas no couro cabeludo que permaneceram por 5 meses.

Foi recomendado uso de probióticos e colchicina: remissão por 2 anos. Retornou quadro de artrite incapacitante, cefaleia, anemia, plaquetas baixas, fraqueza, sempre com úlceras orais e dores abdominais. Manteve colchicina. Iniciou Prednisona (60mg) e Sulfassalazina, sem melhora. Passou para Azatioprina, e após 28 dias apresentou sangramento retal.

EDA: H. pylori: claritromicia e amoxicilina. Muco + sangramento intestinal e fissura anal mais úlceras orais e artrite: Pulso de Metilprednisolona + Infliximabe (janeiro e fevereiro) + azatioprina + Sulfassalazina. Fibrilação atrial: Propafenona. Crises de dores abdominais mais sangue nas fezes: Ciprofloxacina e Metronidazol.

Utilizou adalimumabe de março até setembro/2017. Internou com confusão mental, perda da consciência, queda da saturação (metilprednisolona). Ciclofosfamida 1g/mês (de outubro/17 até 20/março/18) + Azatioprina + Colchicina+

Prednisona 40mg, reduzida até 10mg/dia
Total de 29 internações em 2 anos…
PPD não reator; Sorologias: Toxoplasmose (-) Rubéola IgG (+) CMV IgG (+) Herpes IgG (+) HIV (-) Hepatite A (-), B (vacinal), C (-) Dengue (-)

Endocrinológico: T4 e TSH normais, 25 (OH) vit D "deficiência", Vit B12 normal

Imunológico: FAN (-) FR (-) ANCA (-) Complementos: normais, Subclasses de IgGs: normais
Anti gliadina IgG e IgA (-) Anti-endomísio IgG e IgA (-) Antitransglutaminase tecidual IgA (-)

EDA: Gastrite Antral com erosões, Histopatológico: gastrite crônica associada a H.pylori

Colonoscopia: Ileíte erosiva leve/moderada,

Pseudopólipo inflamatório

Entero-ressonância magnética: Espessamento parietal do íleo terminal, sem segmentos de estenose e/ou dilatação

Colonoscopia: Doença Inflamatória Intestinal,

Histopatológico: ileíte intensa erosiva (sem granuloma)

Calprotectina fecal (fluorimetria), 369,0 mg/kg (VR Positivo > 200,0)

A dúvida diagnóstica oscilou entre a possibilidade de Doença de Crohn e Enterobehçet.

Foram selecionados para uma breve revisão, com a discussão gerando em torno da próxima estratégia terapêutica, já que usou pouco tempo de Infliximabe e também curtíssimo tempo de Adalimumabe. Além de tentar apoio na literatura médica, de condutas que reduzissem idas tão freqüentes aos serviços de pronto-atendimentos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Intestinal Behçet and Crohn disease: two sides of the same coin; Valenti et al Pediatric Rheumatology (2017) 15:33

2. Optimal diagnosis and and disease activity monitoring of intestinal Behçet's disease; Hyun Jung Lee, Jae Hee Cheon Intest Res 2017; 15 (3): 311-317

CASO 7
Clube de Maio

Apresentadora:
Dra. CAROLINA PEREIRA
R2 de Reumatologia do Serviço
do HUCFF - UFRJ

Sexo feminino, 16 anos, diagnóstico prévio de hipotireoidismo sem tratamento, refere quadro de perda ponderal (25kg até hoje), hiporexia, adinamia, mialgia e dor em região tibial bilateral, com evolução de 4 anos, além de amenorreia há 3 anos.

Apresenta também dor abdominal e diarreia sem muco ou pus que, por vezes, cursa com hematoquezia. O quadro piorou no último ano, com o surgimento de edema periorbitário e nos membros inferiores até a região da coxa. Nega urina espumosa, hematúria ou febre em todo o período. Há 1 mês começou a notar o surgimento de lesão dolorosa, enegrecida e arredondada em extremidade de primeiro pododáctilo direito e segundo pododáctilo esquerdo.

Nega traumatismos locais. Ao exame físico observa-se edema periorbitário e ausência de pulsos pediosos e tibiais posteriores, bilateralmente, além de úlcera necrótica na superfície plantar do hálux direito circundada por lesão violácea.

Visando a etiologia do quadro consumptivo e vascular foi iniciada investigação para doenças inflamatórias, infecciosas e neoplásicas. Laboratorialmente apresenta hipercolesterolemia, às custas de LDL; hipoalbuminemia; hipovitaminose D; VHS acima de 100 mm; FAN positivo; anticoagulante lúpico positivo e PTT alargado. Colonoscopia com hiperplasia nodular linfóide ileocolônica e proctite leve inespecífica. Biópsias de diferentes porções intestinais sem particularidades. Alfa 1 antitripsina fecal: acima de 5 vezes o valor de referência (até 0,3 mg/g de fezes). Ecodoppler demonstrando oclusão arterial bilateral na altura do início dos terços distais das coxas, com reabitação por colaterais ao nível da tibial anterior esquerda e sem fluxo nos vasos distais à direita; e ECO transtorácico com disfunção sistólica biventricular de grau leve e alteração segmentar da contratilidade do VE. Diante da gravidade do quadro, da leitura dos resultados encontrados na investigação diagnóstica e da forte associação entre as hipóteses, podemos concluir que se trata de um quadro de LES (Lupus Eritematoso Sistêmico) associado a SAAF (Síndrome do Anticorpo Antifosfolipídeo), apresentando a enteropatia perdedora de proteínas como primeira manifestação do LES.

A enteropatia perdedora de proteínas possui uma razão mulher/homem de 4,6: 1 e a média de idade de 36 anos (variando de 11 meses a 79 anos). Pode se apresentar como manifestação inicial do LES, porém pode ocorrer até 28 anos após o diagnóstico de LES. A síndrome hidrópica e sinais referentes à hipoalbuminemia são as manifestações mais comuns. Podendo cursar com febre, diarreia, náuseas, vômitos e dor abdominal. A maioria dos casos apresenta outros sintomas referentes à atividade do LES. A suspeita diagnóstica acontece quando os valores de albumina sérica se apresentam menores que 2,2 e na urina de 24 horas menor que 800 mg. A presença de Anti-Ro, hipercolesterolemia e hipoalbuminemia é considerada fator de risco para o quadro. O diagnóstico é feito através da cintilografia com albumina marcada com Tecnécio e do clearance de Alfa 1 antitripsina fecal. A biópsia de estômago, duodeno e cólon demonstram inflamação inespecífica. Sendo o intestino delgado a porção perdedora mais comum.

O tratamento consiste em corticoterapia associada à imunossupressão, com Azatioprina ou Ciclofosfamida venosa. A resposta ao tratamento é avaliada como completa ou parcial de acordo com os níveis séricos de albumina e remissão do quadro edemigênico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Z Li, D Xu, Z Wang, Y Wang, S Zhang, M Li and X Zeng. Gastrointestinal system involvement in systemic lupus erythematosus. Lupus (2017) 0 1–12.

CASO 8
Clube de Maio

Apresentadora:
Dra. SOLANGE MURTA BARROS
Serviço de Reumatologia do Hospital
Naval Marcílio Dias – HNMD

Caso: "Homem jovem, dor torácica atípica e febre. "

Descrição: Paciente do sexo masculino, 28 anos, caucasiano, internado para investigação de dor torácica atípica com febre intermitente, linfadenomegalia cervical e esplenomegalia discreta, assim como dor à deglutição. Negava alergias conhecidas, relatava amigdalites de repetição na infância e contato esporádico com gatos. Exame Físico: 1,90 de altura, 76 Kg, de compleição longilínea e bom estado geral.

Destacava-se hipertelurismo, grande envergadura de membros superiores, pectus carinatus, escoliose leve para direita, aracnodactilia, hipermobilidade em ombros, cotovelos e dedos dos pés; sem pés planos ou artrite. Sem alteração à oroscopia, com exame pulmonar e cardiovascular inocente, apresentava linfadenomegalia cervical, com nódulos pequenos, elásticos e indolores, esplenomegalia discreta, sorologia positiva para toxoplasmose aguda e achado endoscópico de duodenite e esofagite. Estava em uso de Sotalol, 60 mg duas vezes ao dia, para controle de flutter atrial, clonazepam 2 mg para transtorno ansioso crônico, prednisona, 30 mg dia, associada a corticoterapia inalatória intermitente, nos últimos quatro anos, no tratamento de esofagite eosinofílica (achado endoscópico típico com estrias claras, áreas de erosão e presença de até 50 eosinófilos por campo de 40x ao anatomopatológico) refratária a tratamento isolado com inibidor de bomba de prótons e ainda, Azatioprina 100 mg/dia iniciada há cerca de dois anos, durante investigação ainda inconclusiva para vasculite sistêmica (Behcet? SAPHO?), e na tentativa de desmame da corticoterapia.

Episódio efêmero de episclerite bilateral e petéquias em palato, glande e membro inferiores; lesões acneicas frequentes na face, tórax anterior, membros superiores, sem apresentar úlceras orais e genitais típicas. Densitometria óssea com densidade reduzida para idade em osso cortical (0,986 g/cm2 em L1-L4, com Z score de -2,2 e t-score -1,9 desvio-padrão). PCR e VHS sempre normais, hemograma e eletroforese de proteínas inocentes, Fator reumatoide negativo, FAN HEP2 nuclear pontilhado isolado com título máximo de 1:160, pesquisa de Anti SM, Anti Ro, Anti La negativos, HLA B27 ausente, PCR e VHS normais, dosagem de anticoagulante lúpico reagente (única verificação), demais antifosfolípides não reagentes ANCA negativo, sem qualquer outro exame específico positivo na pesquisa de doenças infecciosas sistêmicas, neoplásicas e inflamatórias, até então.

HMA: O quadro de dorsalgia, dor torácica anterior e artralgias iniciou aos 22 anos, quando praticava musculação pesada, associado à elevação transitória de creatinofosfoquinase (até 1000 UI/L) sem apresentar fraqueza muscular, artrite ou lesões cutâneas. Várias consultas ortopédicas por episódios de luxação glenoumeral anterior recidivante de ombro direito, costocondrite sintomática e diagnóstico de doença de discos intervertebrais pela presença de protrusões discais de D11-D12 e D12-L1, espondilólise bilateral de L5 e mínima anterolistese de L5-S1 demonstradas por Ressonância Magnética. Muitas entradas na emergência devido à dor torácica atípica, sem qualquer achado sugestivo de aneurismas ou dissecação vascular, até o momento, e extensa propedêutica cardiológica negativa para doença tromboembólica, miocardiopatia isquêmica, pericardite, endocardite e miocardite. Angiotomografia de coronárias, tórax, abdome e pelve mostrou tortuosidade de artéria coronária circunflexa e redução de calibre de ramos de descendente posterior e ventricular posterior, sem obstruções e artéria renal acessória à direita. Ecocardiograma seriado mostra discreta regurgitação mitral e tricúspide. Impressão: Sugere-se o diagnóstico de síndrome de Loyes-Dietz (SLD), doença autossômica dominante do espectro marfanóide relacionada à insuficiência funcional de receptores e hipersinalização compensatória do fator de crescimento, e com provável gatilho para deleção de receptores ainda mal definido que envolve o metabolismo da cadeia leve da kinase. Ocorre o hipercrescimento de ossos longos e hipermobilidade articular, osteoartrite e

osteoporose precoce em adultos jovens, especialmente do sexo masculino (3:1), com propensão à tortuosidade vascular, esofagite eosinofílica, fragilidade cutâneo-mucosa, assim como doenças de sensibilização devido a deficiência da ligação entre células de revestimento. A confirmação de caso provável SLD pode ser feito teste molecular em multipainel para pesquisa de síndrome de Marfan e aneurismas familiares que incluam a pesquisa dos seis genes relacionados - SMAD 2e 3, TGFB2 e 3 TGBR 1 e 2 - ou sequenciamento genômico completo. 75% dos casos ocorrem por mutação, sem doença familiar conhecida, 50% da prole pode ser afetada com penetrância de 100%, porém a severidade variável. Conclusão: Síndromes de hipermobilidade articular podem ser causa de dor musculoesquelética mal explicada e, não raramente, estar associadas ao risco aumentado de alterações vasculares. A definição do diagnóstico, hoje facilitada pelo conhecimento genético, pode impedir tratamentos incorretos, orientar o controle sintomático e aconselhamento adequado quanto às atividades físicas seguras, como evitar exercícios isométricos com carga e esportes de contato que aumentam o risco de lesões, contribuindo para melhora da qualidade de vida do paciente.

Figura 1 - hipermobilidade articular

Figura 2 - hipermobilidade articular

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Loeys BL, Dietz HC. Loeys-Dietz Syndrome. 2008 Feb 28 [Updated 2018 Mar 1]. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al., editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2018. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1133.

CASO 9
Clube de Maio

Apresentadora:
Dra. HELENA TUPINAMBÉ
Residente de Reumatologia do HUPE - UERJ

Paciente feminina, negra, 58 anos, que interna para investigação de quadro de poliartrite simétrica de pequenas e grandes articulações e nódulos subcutâneos dolorosos em membros superiores e inferiores. Além disso, apresentava disestesia e parestesia em botas em membros inferiores, além de febre e perda ponderal. Tinha recebido diagnóstico de tuberculose ganglionar em 2016 quando visitava sua filha na Bolívia, por quadro clínico de linfonodomegalia generalizada e febre, com biópsia linfonodal mostrando BAAR +3, porém já havia feito tratamento com RIPE por 2 meses sem melhora. Ao exame clínico apresentava mau estado geral, desnutrição importante, adenomegalia cervical e supraclavicular, madarose e infiltração de pavilhão auricular bilateral, além de lesões nodulares e ulceradas difusas em membros (figura 1) e principalmente em região plantar. Laboratório com sorologia positiva para HCV, VDRL 1:8 e TPHA negativo e FR reagente em baixos títulos. Realizada biópsia cutânea e ganglionar que mostrou BAAR e FITE positivos, compatível com Hanseníase Virchowiana (figura 2). O caso ilustra uma paciente com poliartrite secundária a infecção por Hanseníase, possivelmente associada à Reação Hansênica tipo 2.

Figura 1 – lesões cutâneas

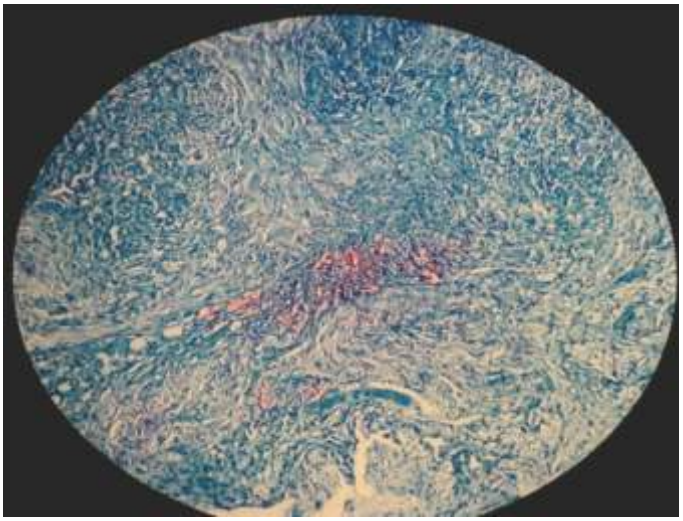


Figura 2 – biópsia demonstrando a presença de bacilos

O envio do resumo dos casos, bem como seu conteúdo, é de responsabilidade dos apresentadores e serviços que representam.
Os casos não publicados não tiveram seu resumo enviado para publicação até o fechamento desta edição.

Equipe Editorial
Gestão 2017-2018 SRRJ

CRÍTICA MENTE

APRECIAÇÃO CRÍTICA DOS CRITÉRIOS DE CLASSIFICAÇÃO DIAGNÓSTICA EM REUMATOLOGIA – PARTE 1/ 2.

Dra. MIRHELEN MENDES DE ABREU
Professora de Reumatologia
Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ

RESUMO

Nas doenças reumáticas, os critérios de classificação foram desenvolvidos para identificar coortes homogêneas bem definidas para pesquisa clínica. Embora sejam comumente usados na prática clínica, seu uso pode não ser apropriado para a assistência de rotina. Os critérios de classificação estão sendo revisados com metodologia aprimorada e melhor compreensão da fisiopatologia da doença, mas ainda podem não abranger todas as situações clínicas a serem aplicadas para o diagnóstico de doenças reumáticas heterogêneas, raras e em evolução. O desenvolvimento de critérios diagnósticos é um desafio, principalmente devido à dificuldade de aplicação universal, dadas as diferenças significativas na prevalência de doenças reumáticas com base na área geográfica e configurações clínicas. Apesar dessas deficiências, o clínico ainda pode usar critérios de classificação para entender a doença, bem como um guia para o diagnóstico com algumas ressalvas. Apresentamos esta revisão em duas partes. Na parte 1, apresentamos os princípios epidemiológicos que embasam a construção dos critérios de classificação e os limites para a sua interpretação na prática clínica. Na parte 2, descreveremos como os critérios de classificação devem ser usados com cautela quando aplicados na prática clínica.

INTRODUÇÃO

A Reumatologia não é uma ciência exata. Ao contrário, reumatologia é uma especialidade repleta de subjetividade em seus processos decisórios. Embora a compreensão da fisiopatologia em cada doença tenha avançado e os testes diagnósticos tenham melhorado em sua acurácia, ainda não existem exames únicos que sejam assertivos para a maioria das doenças reumáticas. Ao contrário de uma hemocultura positiva em doença infecciosa sugestiva de bacteremia ou glicose sanguínea em jejum em endocrinologia sugestiva de diabetes mellitus, mesmo as condições clínicas mais comuns e bem estudadas em reumatologia, como a artrite reumatoide, podem ter significativa incerteza diagnóstica da chamada “soronegatividade” em até 30% dos casos (1). Apesar de avanços tecnológicos significativos com testes diagnósticos, como os peptídeos citrulinados cíclicos (PCC), o diagnóstico ainda é imperfeito, devido à falta de especificidade de 100% para a artrite reumatoide e, ainda, pior sensibilidade (2).

Essa incerteza diagnóstica levou ao desenvolvimento de múltiplos conjuntos de critérios de classificação de doenças para uso em pesquisas sobre caracterização de doenças, epidemiologia, prognóstico e planejamento de ensaios clínicos para investigação terapêutica (3). Embora projetado para pesquisa clínica, os critérios de classificação são usados e abusados para a prática clínica no atendimento ao paciente. Este artigo visa a contribuir com a compreensão acerca da definição dos critérios de classificação e diagnóstico, descrevendo suas limitações e suas potencialidades.

PRINCÍPIOS EPIDEMIOLÓGICOS

Antes de uma discussão mais aprofundada dos critérios de classificação e diagnóstico, a revisão

de certos princípios estatísticos sobre acurácia é necessária para esclarecer as diferenças entre os critérios de classificação e diagnóstico.

Sensibilidade é a porcentagem de verdadeiros positivos com a doença. Um teste altamente sensível é útil para descartar uma doença com um teste negativo, mas não necessariamente na doença.

Especificidade é a porcentagem de verdadeiros negativos sem doença, e é útil para decidir em um teste positivo (se alta especificidade), mas não necessariamente descartando uma doença.

No contexto de um teste altamente sensível e específico, enquanto a sensibilidade é facilmente compreendida (se você não tem o teste positivo, então a doença não está presente), a especificidade leva à confusão porque, em vez de se concentrar em ter a doença, o foco está em não ter a doença (4).

Testes altamente específicos têm baixas taxas de falsos positivos e testes altamente sensíveis têm baixas taxas de falso negativo.

O desempenho final de qualquer classificação ou critério de diagnóstico é altamente dependente da **prevalência da doença** na população de pacientes investigada (4). O princípio do **valor preditivo positivo (VPP)** ilustra esse ponto. O VPP é a proporção de verdadeiros positivos para o número de testes positivos e é uma medida da precisão ou do desempenho de um teste de diagnóstico ou, no caso desta discussão, critérios de diagnóstico ou classificação.

O **valor preditivo negativo (VPN)** é o oposto, uma proporção do número de negativos reais para o número de testes negativos. Tanto o PPV como o NPV são altamente dependentes da prevalência da doença. Por exemplo, a prevalência da doença de Behçet na Turquia é de quase 0,4% da população e, nessa população, os critérios de classificação do quadro internacional têm alta sensibilidade e especificidade (4, 5, 6). Nesta população, os critérios de classificação podem ser usados para o diagnóstico sem números significativos de classificações falso-positivas. No entanto, se os mesmos critérios forem usados fora da Turquia, onde a doença é rara, enquanto a sensibilidade permaneceria a mesma, a especificidade diminuiria com o aumento da falsa positividade: o valor preditivo positivo desses critérios de classificação utilizados para o diagnóstico iria despencar (7). Com cada mudança na prevalência da população individual, o valor preditivo positivo do teste depende da frequência da doença na população estudada. O conceito de frequência da doença em uma população que afeta a utilidade de qualquer critério não se aplica apenas a áreas geográficas, mas também ao ambiente clínico em que os pacientes estão sendo vistos dentro da mesma área geográfica. Quer seja um centro de referência terciária para miosite inflamatória, um consultório de reumatologia ou uma unidade de atenção primária, cada qual com alterações na frequência da doença, a utilidade do teste (ou critério) é determinada pelo **valor preditivo positivo** em cada cenário clínico ou população.

CRITÉRIOS DE CLASSIFICAÇÃO

Os critérios de classificação não são projetados para serem usados para diagnóstico clínico ou aplicados a pacientes individuais, mas sim, para pesquisas adicionais da população. Os critérios de classificação são definidos como um conjunto de características de doença usadas para agrupar indivíduos em uma população relativamente homogênea e bem definida com características semelhantes de doença clínica (3, 8). Critérios de classificação são essenciais para entender a patogênese da doença e avaliar a resposta ao tratamento.

Em 2007, Johnson et al revisaram as propriedades metodológicas de vários critérios de classificação para as doenças reumáticas (3) e enfatizaram que há acentuada variação e deficiências significativas nos métodos utilizados para o desenvolvimento de critérios, o que afeta a validade aparente e a confiabilidade dos critérios de classificação. Eles observaram que mais de 50% dos critérios de classificação usados nas doenças reumáticas nem sequer foram baseados em conjuntos de dados de pacientes, mas sim apenas na opinião de especialistas (3). Coortes longitudinais prospectivas são o desenho de coorte ideal para o desenvolvimento de critérios, incluindo grupos de controle adequados, com cada critério nos critérios de classificação investigados para propriedades psicométricas (9). A população na qual os critérios de classificação são desenvolvidos precisa ser considerada, pois os critérios de classificação são específicos para a população de pacientes estudada (6 - 8). Muitas vezes, critérios de classificação são desenvolvidos em populações de centros médicos acadêmicos sem incluir serviços assistenciais não escolares, o que pode limitar o seu uso ampliado no sistema de saúde em geral. **Além disso, após o desenvolvimento dos critérios de classificação, seu uso não é confirmado até que seja validado em coortes independentes**. Horas extras,

com avanço tecnológico, rigor metodológico e melhor compreensão da doença, critérios de classificação mais antigos precisam ser atualizados. O subcomitê de qualidade de atenção - comitê de critérios de classificação e resposta do Colégio Americano de Reumatologia (ACR) e a Liga Europeia contra Reumatismo (EULAR) têm atuado no desenvolvimento de critérios de classificação e validação adicional de uso em ensaios clínicos (10).

Com os esforços e apoio do ACR e do EULAR nos últimos 5 anos, novos critérios de classificação estão sendo desenvolvidos e podem ter um desempenho melhor do que algumas versões mais antigas em termos de sensibilidade e/ ou especificidade, particularmente para o lúpus sistêmico e artrite reumatóide. No entanto, o aumento da sensibilidade nos critérios de classificação de lúpus e AR acarreta em perda de especificidade (11, 12), levando a uma maior limitação do seu uso para o diagnóstico clínico. Critérios diagnósticos ideais precisam ter sensibilidade e especificidade muito altas (quase perfeitas, 100%), garantindo ao clínico confiança no diagnóstico. Ao aumentar a sensibilidade, a doença precoce é incluída na população para os critérios de classificação. No entanto, esse risco aumentado inclui tanto a artrite indiferenciada que não progride para a artrite reumatóide como também os indivíduos com lúpus incompleto que não desenvolvem lúpus sistêmico. Por outro lado, a inclusão da doença precoce dá a oportunidade de desenvolver novas terapêuticas com melhores resultados e chance de cura. Além disso, a relação risco-benefício da terapêutica deve ser considerada ao determinar a sensibilidade e especificidade dos critérios. Por exemplo, na gota, os critérios de classificação existentes têm baixa especificidade para doença precoce e devem ser usados com cautela na doença precoce quando se investigam agentes com perfis de segurança pouco claros (8).

Além disso, os critérios de classificação mudam com o tempo, com o desenvolvimento de novas tecnologias e avaliação longitudinal da doença. Esse processo é mais evidente na evolução dos critérios de classificação para esclerose sistêmica (ES). Originalmente, a classificação ACR de 1980 para esclerose sistêmica mostrou baixa sensibilidade, com apenas 34 de 54 pacientes com diagnóstico clínico de ES atendendo aos critérios de classificação; esses critérios foram projetados para estudos de pesquisa, portanto, tinham alta especificidade, mas baixa sensibilidade (10 -12). Alta especificidade dos critérios de classificação é essencial para a pesquisa clínica da doença para criar homogeneidade entre os sujeitos, mas a sensibilidade diminuída deixa os critérios sem utilidade no atendimento ao paciente. Além disso, critérios rigorosos são necessários, especialmente quando o tratamento citotóxico é necessário para doença grave, para garantir que somente populações uniformes de pacientes com doença sejam incluídas em ensaios clínicos para investigação terapêutica. Com o tempo e com o aumento da compreensão da doença, os critérios de classificação da ES foram atualizados para incluir manifestações extra-cutâneas da doença, como doença pulmonar intersticial e hipertensão pulmonar e também incluíram evidências laboratoriais com anticorpos relacionados à ES (12). Com essa melhoria da compreensão da doença e dos critérios atualizados, os critérios agora melhoraram muito a sensibilidade e a especificidade (até 96% de sensibilidade e 90% de especificidade) (12). Diante dos avanços no entendimento da patogênese da doença, vários critérios de classificação mais antigos, incluindo vasculite e miosite, estão em processo de atualização nos mesmos moldes dos critérios da ES (12). Esses critérios atualizados provavelmente terão melhor sensibilidade e especificidade, devido à melhoria do conhecimento em comparação com algumas décadas atrás.

Embora tradicionalmente os critérios de classificação tenham alta especificidade, os critérios de classificação de 1975 para Bohan e Peter para polimiosite (13) são um exemplo onde os critérios de classificação eram muito inespecíficos, levando a um diagnóstico errôneo de PM em pacientes com miopatia metabólica, distrofias musculares e miosite por corpúsculo de inclusão (14). Esses critérios requerem apenas um mínimo de fraqueza muscular proximal simétrica e enzimas musculares esqueléticas séricas anormais, eletroneuromiografia de padrão miopático ou biópsia para provável classificação da PM. Dado que a PM frequentemente requer tratamento intensivo e potencialmente tóxico com ciclos longos de corticosteroides e medicamentos imunossupressores adicionais, o reumatologista deve fazer a devida diligência em descartar situações clínicas que simulem PM antes de fazer o diagnóstico clínico, ao invés de aplicar cegamente os critérios de classificação para o diagnóstico (13, 14).

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Os critérios diagnósticos são um conglomerado de sinais, sintomas ou exames complementares usados na prática clínica de rotina para auxiliar no diagnóstico clínico de um paciente individual. Os diagnósticos clínicos são usados para duas finalidades principais na assistência individual: primeiro para orientar o raciocínio médico e, segundo, para auxiliar o paciente a entender melhor o processo da doença com o prognóstico. O objetivo dos critérios diagnósticos é ter um alto valor preditivo positivo do diagnóstico e alta razão de verossimilhança, enquanto o objetivo dos critérios de classificação é criar um grupo bem definido de pacientes com o mesmo diagnóstico subjacente.

Em relação a sua evolução, os critérios diagnósticos foram inicialmente desenvolvidos para puramente ajudar a orientar as condutas dos pacientes, mas posteriormente foram traduzidos para uso em pesquisa clínica. Após o desenvolvimento inicial dos critérios diagnósticos de Jones para febre reumática, a pesquisa clínica percebeu que critérios mais específicos eram necessários para prevenir a classificação errônea de pacientes sem doença e expô-los a agentes terapêuticos com evidência pouco clara em ensaios clínicos (4). Como os estudos formais de pesquisa clínica foram desenvolvidos, os critérios de classificação logo seguiram para aumentar a especificidade da doença e minimizar a variação entre as populações estudadas.

Dada a falta de critérios diagnósticos ideais, a maioria dos diagnósticos de doenças reumáticas é feita agora com base no complexo processo de tomada de decisão pelos médicos - usando uma combinação de sintomas, sinais, testes diagnósticos disponíveis e descartando outros diagnósticos concorrentes considerando o conhecimento demográfico da doença e sua prevalência, que afeta a probabilidade pré-teste para se fazer um diagnóstico. Uma dificuldade particular no desenvolvimento de critérios diagnósticos é que a prevalência da doença na população (diferentes áreas geográficas ou ambientes clínicos) afeta significativamente a especificidade e o VPP de qualquer critério. Estas variações na frequência da doença por áreas geográficas são especialmente verdadeiras para algumas doenças reumáticas. Por exemplo, a prevalência da vasculite de Takayasu em países asiáticos é muito diferente da dos EUA, levando a uma grande diferença nas características de desempenho, especialmente o VPP de qualquer critério para o diagnóstico. Há também grandes variações na frequência da doença reumática em diferentes contextos clínicos dentro das mesmas áreas geográficas, como centros de referência acadêmica, em comparação com a prática de reumatologia da comunidade ou médico de atenção primária. O mesmo conceito se aplica a diferenças na prevalência de doenças em raças individuais ou etnias dentro de uma área geográfica.

Por fim, a raridade e heterogeneidade de muitas doenças reumáticas, dadas as apresentações clínicas complexas e variáveis, a falta de testes padrão-ouro e a dependência de múltiplos fatores clínicos, em vez de poucos, tornam o desenvolvimento de critérios diagnósticos extremamente difíceis em reumatologia. Devido a essas limitações, apenas alguns critérios diagnósticos foram desenvolvidos em reumatologia, sendo que os critérios diagnósticos mais recentes foram os critérios diagnósticos da Síndrome de Fibromialgia (FMS) do Colégio Americano de Reumatologia de 2010 (15). No entanto, esses critérios têm sido criticados pela falta de especificidade (16). Por exemplo, quando os critérios modificados da SFM de 2010 foram aplicados a pacientes com cirrose, 53 de 193 pacientes (27%) preencheram os critérios diagnósticos (35). Além disso, quando os critérios diagnósticos da SFM de 2010 foram aplicados a 100 pacientes grávidas, 27 pacientes (27%) preencheram os critérios modificados da SFM de 2010 e, dos critérios de classificação anteriores, mais específicos, apenas 1/100 do paciente preenchido (16) . Este exemplo ilustra a dificuldade em colocar uma decisão complexa feita por um reumatologista treinado, que considera vários fatores simultaneamente para fazer um diagnóstico clínico, em um algoritmo simples de critérios diagnósticos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As doenças reumáticas não possuem um teste padrão-ouro com 100% de sensibilidade e especificidade, tornando necessário o desenvolvimento de critérios de classificação diagnóstica para orientar clínicos e pesquisadores. Os critérios de classificação são utilizados como meios padronizados para a definição de coortes homogêneas em pesquisas, enquanto os critérios de diagnóstico são a determinação da doença em um indivíduo após examinar todas as características clínicas e o diagnóstico diferencial, tendo em mente a epidemiologia

do cenário clínico específico. A prevalência da doença afeta diretamente o VPP e a utilidade de qualquer critério quando usado para diagnóstico. Melhor compreensão da patogênese da doença e desenvolvimento de novas ferramentas de diagnóstico tem levado a melhores critérios de classificação com aumento da sensibilidade e / ou especificidade. Em geral, apesar de uma tendência recente de melhores propriedades psicométricas dos critérios de classificação mais recentes, ainda é difícil capturar toda a gama de manifestações da doença por qualquer critério devido ao trade-off entre sensibilidade e especificidade. Qualquer critério diagnóstico, dada a natureza heterogênea da doença reumática e a falta de 100% de sensibilidade e especificidade, pode levar a sub-representação da doença e à descrição incompleta da amplitude da doença tratada pela reumatologia (8).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO 3rd, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism collaborative initiative. Arthritis and Rheumatism. 2010; 62 (9): 2569 – 2581.

2. Aggarwal R, Liao K, Nair R, Ringold S, Costenbader KH. Anti-citrullinated peptide antibody assays and their role in the diagnosis of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 2009; 61(11):1472–1483.

3. Johnson SR, Goek ON, Singh-Grewal D, Vlad SC, Feldman BM, Felson DT, et al. Classification criteria in rheumatic diseases: a review of methodologic properties. Arthritis and rheumatism. 2007; 57 (7): 1119 – 1133.

4. Yazici H. Diagnostic versus classification criteria - a continuum. Bull NYU Hosp Jt Dis. 2009; 67 (2): 206 – 208.

5. Yurdakul S, Günaydin I, Tüzün Y, Tankurt N, Pazarli H, Ozyazgan Y, et al. The prevalence of Behçet's syndrome in a rural area in northern Turkey. J Rheumatol. 1988; 15 (5): 820 - 822.

6. Criteria for diagnosis of Behçet's disease. International Study Group for Behçet's Disease. Lancet. 1990; 335 (8697): 1078 – 1080.

7. Hunder GG. The use and misuse of classification and diagnostic criteria for complex diseases. Ann Intern Med. 1998; 129 (5): 417 – 418.

8. Felson DT, Anderson JJ. Methodological and statistical approaches to criteria development in rheumatic diseases. Baillieres Clin Rheumatol. 1995; 9 (2): 253 – 266.

9. Peat G, Greig J, Wood L, Wilkie R, Thomas E, Croft P. Diagnostic discordance: we cannot agree when to call knee pain 'osteoarthritis'. Fam Pract. 2005; 22 (1): 96 – 102.

10. Singh JA, Solomon DH, Dougados M, Felson D, Hawker G, Katz P, et al. Development of classification and response criteria for rheumatic diseases. Arthritis Rheum. 2006; 55 (3): 348 - 352.

11. Mjaavatten MD, Bykerk VP. Early rheumatoid arthritis: the performance of the 2010 ACR/EULAR criteria for diagnosing RA. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2013 Aug; 27(4):451 - 466.

12. Inês L, Silva C, Galindo M, López-Longo FJ, Terroso G, Romão VC, et al. Classification of Systemic lupus erythematosus: Systemic Lupus International Collaborating Clinics versus American College of Rheumatology criteria. Arthritis Care Res (Hoboken). 2015 Jan. PubMed PMID: 25581417. ENG.

13. Bernstein RM, Morgan SH, Chapman J, Bunn CC, Mathews MB, Turner-Warwick M, et al. Anti-Jo-1 antibody: a marker for myositis with interstitial lung disease. Br Med J (Clin Res Ed). 1984 Jul 21; 289(6438):151–152. PubMed PMID: 6430389. Pubmed Central PMCID: 1442006.

14. Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis (first of two parts). N Engl J Med. 1975; 292 (7): 344 - 347.

15. Bennett RM, Friend R, Marcus D, Bernstein C, Han BK, Yachoui R, et al. Criteria for the diagnosis of fibromyalgia: validation of the modified 2010 preliminary American College of Rheumatology criteria and the development of alternative criteria. Arthritis Care Res (Hoboken). 2014; 66 (9): 1364 - 1373.

16. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. Arthritis Care Res (Hoboken). 2010; 62 (5): 600 - 610.

ARTICULANDO

Clube do Reumatismo e Webclube

O Clube do reumatismo mudou de sede, mas manteve o formato dinâmico das suas reuniões. Mesmo tendo a reunião presencial, na qual sempre marcam presença os professores Hilton Seda e Jose Angelo Papi, já contamos com vários encontros no interior do estado para assistir e participar das discussões via web.

Clube Rio de Janeiro

Webclube Angra

Webclube Barra

Webclube Niterói

Evento no Cristo Redentor

No dia 10 de maio o Cristo Redentor foi iluminado de roxo em homenagem ao Dia Internacional do Lupus, para a conscientização sobre a doença. Estiveram presentes no evento a Dra. Selma Merenlender, presidente da SRRJ e Dra. Adriana Danowski, responsável pela organização da reunião da Lupus Academy no SBR2018.

REUMARIO 2018

O Reumario 2018 aconteceu entre 12 e 15 de abril, e já deixou saudades e grandes expectativas para o SBR2018. Realizado na cidade de Paraty, interior do estado, teve plateia cheia tanto no evento para pacientes quanto nos três dias de programação científica, em que foram abordados os temas: “Interação neurologia-reumatologia”, “Microbioma e reumatologia”, e “Biológicos”, finalizando com uma divertida “troca de passes sobre gota”, e contou com vários convidados do Rio e todo Brasil. A programação social ficou a cargo da banda Blood Mary, que emprestou os microfones para os reumatos-cantores (e filhos).

ERUDITA REUMATOLOGIA

O HOMEM, A CAÇA E O PRAZER À MESA

Dr. ISMAR BARBOSA
Médico Patologista Clínico
Presidente Regional Rio de Janeiro da SBPC/ML Biênio 2016/2017
Assessor Médico do Grupo Fleury, Hospital Quinta D´Or

A alimentação evidencia sobre a cultura e, com frequência, sobre o estilo, os hábitos, preferências e exigências das pessoas. Ela tem raízes profundas na identidade social dos indivíduos. Uma refeição por mais requintada e prazerosa que seja do ponto de vista gastronômico, será prejudicada se não estivermos na companhia de pessoas alegres, simpáticas e que aproveitem esse momento simples de intercâmbio e comunicação para verdadeiras trocas, sejam relacionadas a negócios ou à amizade. Pode também marcar uma nova direção nas relações humanas, estreitamento ou rompimento nas relações, além de ser, com frequência, parte da galanteria e da sedução.

Quando o Homem aprendeu a cozinhar surgiu, por certo, uma profunda diferença entre ele e os outros animais. Através da cocção o homem conseguiu restaurar o calor natural da caça acrescentando-lhe sabores que, por meio da cocção liberava odores, ao contrário do frio que os sintetiza ou anula. Além disso, a cocção proporcionava maior conservação dos alimentos. É provável que o proto-homem ao longo da Grande Falha Tectônica da África Ocidental, onde abundam fontes termais e gêiseres, tenha associado o calor proveniente dessas fontes para cozer os alimentos, mesmo antes de descobrir o fogo. Ele passou a ampliar sua atividade de caçador ao iniciar o cultivo da terra há cerca de dez mil anos. A agricultura nasce quando se abstém de consumir parte dos grãos colhidos e os enterra para que germinem e multipliquem. Começa também a domesticar alguns animais que antes caçava.
Não foi assim, no entanto, no início das civilizações em que o Homem era na verdade o Caçador. Praticando a caça desde o paleolítico, o Homem pôde sobreviver às épocas glaciais. A caça possibilitou-lhe deixar de ser simples coletor de alimentos, e, além da carne, a caça proporcionou as peles para proteção contra o frio. A fabricação de ferramentas cortantes e a arte de tecer constituíram outro marco importante do período neolítico. Estabelece-se então o início de um núcleo habitacional fixo de uma comunidade. Em torno dos campos de cereais apareciam as primeiras aldeias.

Aos poucos em sua evolução, o homem foi migrando da condição de Caçador para a de Gourmet, procurando aproveitar o alimento na sua apresentação mais sofisticada e adornada por sabores e sensações que ele aprecia. Proust comenta em seu livro “La recherche du temps perdu” as sensações que lhe provocavam as Madeleines que tomava com chá na casa de sua mãe.

Escritores como Agatha Christie fez várias citações sobre comida em seus livros. Charles Dickens no seu famoso conto de Natal “Christmas Carol” cita o apreciado bolo inglês e sempre presente nas mesas de Natal, o Chistmas pudding.

Em 1883, Claude Monet e sua mulher, Alice, se instalam definitivamente em Giverny com os oito filhos. O pintor dedica-se então a criar um ambiente harmonioso semelhante a atmosfera de seus quadros. Oferece, então, almoços memoráveis a seus amigos famosos, como Clemenceau, Renoir e Cézanne em ambientes bastante requintados. Não cozinhava, mas gostava que os pratos fossem preparados com maestria. Seus cadernos inspiraram a historiadora de arte Claire Joys que reproduziu em livro o estilo de viver e receber do artista. A comida típica é praticamente um personagem à parte na literatura de Jorge Amado. Em Gabriela, Cravo e Canela, por exemplo, o autor compara as receitas da protagonista às riquezas: “(...) na pobre cozinha, Gabriela fabricava riqueza: acarajés de cobre, abarás de prata, o mistério de ouro do vatapá".

Essa mesma relação de devoção à culinária local é retratada em outro romance do escritor: Tieta, quando volta a Santana do Agreste, prepara uma deliciosa moqueca , reafirmando suas raízes.
Além de Gabriela – que é conhecida pelos seus bolinhos e moquecas, Dona Flor também é retratada como uma cozinheira de mão cheia, que ganhava a vida dando aulas de culinária para as mulheres da sociedade baiana.

SBR 2018
Rio de Janeiro
XXXV Congresso Brasileiro de Reumatologia

CURSOS
PRÉ-CONGRESSO

ATUALIZAÇÃO EM REUMATOLOGIA
CENTRO DE TERAPIAS ASSISTIDAS
PED - IMAGEM EM REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA
DOR PARA O REUMATOLOGISTA
ABRASSO
CURSO BÁSICO DE ULTRASSONOGRAFIA PARA O REUMATOLOGISTA E PROCEDIMENTOS GUIADOS POR ULTRASSONOGRAFIA
Inscrições Antecipadas pelo Site: WWW.SBR2018.COM.BR
LEITURA CRÍTICA DE ARTIGOS
IMAGEM
REABILITAÇÃO

VAGAS LIMITADAS
www.SBR2018.com

Programação

Fique por dentro de tudo que acontecerá em 2018!

Dia Mundial de atenção aos portadores de doenças reumáticas

12 de Outubro 2018

- Organizamos um evento para a divulgação de Osteoartrite e Osteoporose, além das outras doenças reumáticas de autoimunidade, para público leigo e imprensa geral, com campanhas de osteoporose ocorrendo em cidades do Estado do Rio de Janeiro, ao mesmo tempo.
  Coordenação Dra. Blanca Bica, Dra. Laura Mendonça e Dra. Wanda Heloisa.

II Jornada de Reumatologia SRRJ (Jornada de Posse da Nova Diretoria)

Rio de Janeiro/RJ

24 de Novembro 2018

Tema: "O FÍGADO E AS DOENÇAS AUTOIMUNES"
Palestrantes convidados: Dra. Vivian Rotman, Dra. Mirhelen de Abreu, Dra. Adriana Danowski, Dr. Leonardo Romeiro. Apresentação dos projetos de pesquisa apoiados pela SRRJ através do FAP, prestação de contas da gestão 2016-2018, posse da diretoria biênio 2019-2021

Cursos de Atualização SRRJ 2018

- Temas escolhidos através de pesquisa ON LINE com os Sócios
- Temas já aprovados: Check Points terapia neoplásica, Chikungunya e cronificação de doenças, indicações cirúrgicas de patologias reumatológicas, ultrassonografia musculoesquelética

Clube do Reumatismo

Dr. Haim Maleh

Março a Novembro 2018 (total: 9 sessões)

- Reunião que congrega os Reumatologistas do Estado do Rio de Janeiro (capital e interior).
- Discussão de Casos Clínicos, Confraternização e Integração entre os Serviços de Reumatologia e colegas da Especialidade.
- **Público Alvo:** Reumatologistas, Residentes, Especializandos e Pós-Graduandos
- **Horário:** 19:00 – 21:00 h
- **Frequência:** Mensal, na última 5ª feira de cada mês • **Jantar de Confraternização**

Pré-Clube

Março a Novembro 2018 (total: 9 sessões)

- Reuniões científicas com Objetivo de educação continuada e atualização científica
- **Objetivos:** 1. Revisão de grandes temas 2. Interdisciplinaridade com convidados de áreas próximas
- **Público Alvo:** Reumatologistas, Residentes, Especializandos e Pós-Graduandos
- **Horário:** 18:00 – 18:40 h
- **Frequência:** Mensal, na última 5ª feira de cada mês

WebClube

- Desde 2017, estamos atendendo à solicitação dos Sócios que por motivos diversos não podem comparecer na data, hora e/ou local do Clube.
- ON LINE, link dedicado, WEBINAR, Transmitido para todo o Brasil, via YOUTUBE, com participação em tempo real via Twitter.
- Inovação com tecnologia sendo difundida para outras regionais. • Diversos polos no Rio de Janeiro.

Boletim da Sociedade de Reumatologia do RJ

Dra. Mirhelen Abreu
Dra. Cynthia França
Dra. Adelaide Dancour
Dra. Livia Madeira
Dra. Ingrid B. Moss

- **Informativo Oficial da Sociedade de Reumatologia do Rio de Janeiro**
- **Objetivo:** Informar ciência, acontecimentos, passado e futuro da Reumatologia.
- **Conteúdo:** Artigos originais, transcrições, história da Reumatologia e dos Reumatologistas pioneiros, entrevistas com "experts", Clube do Reumatismo, notícias da Reumatologia e amenidades.
- **Público Alvo:** Reumatologistas do Estado do Rio de Janeiro e todos os demais Reumatologistas, de todos os estados, constantes da mala direta da Sociedade Brasileira de Reumatologia. Todas as bibliotecas das Universidades, das Santas Casas e dos Hospitais Universitários do país. Portugal, Angola, São Tome e Principe.
- **Periodicidade:** Trimestral (Volumes Extras de acordo com a necessidade) • **Tiragem:** 2500 exemplares

Newsletter

- **Objetivo:** Informar ciência, acontecimentos, passado e futuro da Reumatologia, eventos de pacientes, da indústria, da Saúde em geral, eventos desportivos, e dicas culturais.
- **Conteúdo:** Pequenas chamadas com fotos dos eventos e dicas • **Periodicidade:** Quinzenal
- **Público Alvo:** Reumatologistas do Estado do Rio de Janeiro e todos os demais Reumatologistas, de todos os estados, constantes da mala direta da Sociedade Brasileira de Reumatologia
- **E-Mail Marketing, aberto ao público geral.**

Site Oficial

www.reumatorj.com.br

- **Objetivos:** 1. Promoção da Sociedade de Reumatologia do RJ em ambiente web de fácil navegação. 2. Divulgação das ações da SRRJ, tais como dos Reumatologistas Associados e suas respectivas graduações.
- Totalmente reformulado, com expansibilidade para tablets e smartphones
- **Público alvo:** Reumatologistas, outros especialistas, residentes, estudantes, grupos de apoio, leigos, Já com mais de 180 mil visitantes.

Fundo de Apoio Científico

- Destinado a pesquisa para membros da Sociedade de Reumatologia do Rio de Janeiro.
- Liberação de verba mediante aprovação de projeto cientifico pelo COMITÊ.
- Apoio a residentes e pós graduando. • Permitidas doações livres ao FAC.

Prepare-se para uma experiência inesquecível

SBR 2018
Rio de Janeiro

XXXV Congresso Brasileiro de Reumatologia

Windsor Convention & Expo Center Barra da Tijuca

XXXV CONGRESSO BRASILEIRO DE REUMATOLOGIA

5 a 8 de setembro 2018

Rio de Janeiro, Brasil

www.sbr2018.com.br

Promoção

SOCIEDADE BRASILEIRA DE REUMATOLOGIA

Realização

SRRJ SOCIEDADE DE REUMATOLOGIA DO RIO DE JANEIRO

Organização

CCM CONGRESSES

KENES GROUP