



ARTRITE POR CRISTAIS E GOTA

A GOTA É UMA CONDIÇÃO FREQUENTE, AFETANDO CERCA DE 1 A 2% DA POPULAÇÃO ADULTA EM PAÍSES DESENVOLVIDOS. SUA INCIDÊNCIA É MAIOR EM HOMENS DE MEIA-IDADE E EM MULHERES APÓS A MENOPAUSA. ENTRE OS PRINCIPAIS FATORES DE RISCO ESTÃO A HIPERURICEMIA PERSISTENTE, OBESIDADE, HIPERTENSÃO, DIABETES MELLITUS, INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA, DIETA RICA EM PURINAS E O CONSUMO EXCESSIVO DE ÁLCOOL.

FISIOPATOLOGIA

A BASE FISIOPATOLÓGICA DA GOTA É A HIPERURICEMIA, QUE OCORRE QUANDO OS NÍVEIS SÉRICOS DE ÁCIDO ÚRICO ULTRAPASSAM A CAPACIDADE DE SOLUBILIDADE NO PLASMA, GERALMENTE ACIMA DE 7 MG/DL. ISSO PODE RESULTAR DE UMA PRODUÇÃO AUMENTADA DE URATO OU, MAIS COMUMENTE, DE UMA REDUÇÃO NA SUA EXCREÇÃO RENAL. O EXCESSO DE URATO LEVA À DEPOSIÇÃO DE CRISTAIS DE URATO MONOSSÓDICO (MSU) NAS ARTICULAÇÕES E TECIDOS PERIARTICULARES. DURANTE AS CRISES AGUDAS, OS CRISTAIS SÃO FAGOCITADOS POR CÉLULAS DO SISTEMA IMUNE, ATIVANDO O INFLAMASSOMA NLRP3, COM CONSEQUENTE LIBERAÇÃO DE INTERLEUCINA-1 β (IL-1 β) E INTENSA RESPOSTA INFLAMATÓRIA LOCAL. NAS FORMAS CRÔNICAS, O DEPÓSITO CONTÍNUO DE CRISTAIS RESULTA NA FORMAÇÃO DE TOFOS, QUE SÃO NÓDULOS COMPOSTOS POR CRISTAIS E TECIDO INFLAMATÓRIO. ALÉM DISSO, A GOTA PODE CAUSAR NEFROPATIA URÁTICA E FORMAÇÃO DE CÁLCULOS RENAIIS.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A MANIFESTAÇÃO CLÁSSICA DA GOTA AGUDA INCLUI INÍCIO SÚBITO DE DOR INTENSA, CALOR, VERMELHIDÃO E EDEMA ARTICULAR, COM PREDILEÇÃO PELA PRIMEIRA ARTICULAÇÃO METATARSOFAALÂNGICA, CONDIÇÃO CONHECIDA COMO PODAGRA. EM CASOS DE GOTA CRÔNICA, O PACIENTE PODE APRESENTAR EPISÓDIOS RECORRENTES DE ARTRITE, DEFORMIDADES ARTICULARES E PRESENÇA DE TOFOS VISÍVEIS. É FUNDAMENTAL REALIZAR DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL COM OUTRAS CAUSAS DE ARTRITE AGUDA, COMO A ARTRITE SÉPTICA, DEVIDO À SEMELHANÇA CLÍNICA.

DIAGNÓSTICO

O DIAGNÓSTICO CLÍNICO É BASEADO NO QUADRO DE DOR ARTICULAR SÚBITA, SINAIS INFLAMATÓRIOS E HISTÓRICO DE HIPERURICEMIA. O EXAME PADRÃO-OURO É A ANÁLISE DO LÍQUIDO SINOVIAL, COM IDENTIFICAÇÃO DE CRISTAIS DE URATO MONOSSÓDICO, QUE SÃO FORTEMENTE BIRREFRINGENTES NEGATIVAMENTE EM MICROSCOPIA COM LUZ POLARIZADA E APRESENTAM MORFOLOGIA DE AGULHA. A DOSAGEM DE ÁCIDO ÚRICO NO SANGUE PODE AUXILIAR, MAS SUA ELEVAÇÃO NÃO É ESSENCIAL PARA O DIAGNÓSTICO DA CRISE. RADIOGRAFIAS SIMPLES, EM FASES MAIS AVANÇADAS, PODEM MOSTRAR EROSÕES ÓSSEAS COM ASPECTO CARACTERÍSTICO, ALÉM DE TOFOS. O ULTRASSOM PODE IDENTIFICAR O CHAMADO SINAL DA "DUPLA CONTORNO", INDICATIVO DE DEPOSIÇÃO DE CRISTAIS DE URATO NA SUPERFÍCIE DA CARTILAGEM.

TRATAMENTO

O TRATAMENTO DA CRISE AGUDA INCLUI O USO DE ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDES (AINES), COLCHICINA OU CORTICOSTEROIDES, ADMINISTRADOS POR VIA ORAL OU INTRA-ARTICULAR. NA PREVENÇÃO DE NOVOS EPISÓDIOS E NA REDUÇÃO DA CARGA DE URATO, É INDICADO O TRATAMENTO HIPOURICEMIANTE, ESPECIALMENTE EM PACIENTES COM CRISES FREQUENTES, TOFOS VISÍVEIS, NEFROLITÍASE OU LESÃO RENAL CRÔNICA. OS INIBIDORES DA XANTINA OXIDASE, COMO ALOPURINOL

E FEBUXOSTATE, SÃO OS MAIS UTILIZADOS. ALTERNATIVAMENTE, URICOSÚRICOS COMO A PROBENECIDA PODEM SER PRESCRITOS. EM CASOS REFRATÁRIOS OU GRAVES, PODE-SE CONSIDERAR O USO DE PEGLOTICASE. O ALVO TERAPÊUTICO É MANTER OS NÍVEIS SÉRICOS DE ÁCIDO ÚRICO ABAIXO DE 6 MG/DL, E PREFERENCIALMENTE ABAIXO DE 5 MG/DL EM PACIENTES COM TOFOS.

MEDIDAS ADJUVANTES

ALÉM DA FARMACOTERAPIA, MUDANÇAS NO ESTILO DE VIDA SÃO FUNDAMENTAIS. RECOMENDA-SE PERDA DE PESO, REDUÇÃO DO CONSUMO DE ÁLCOOL E ALIMENTOS RICOS EM PURINAS, AUMENTO DA HIDRATAÇÃO E PREFERÊNCIA POR ALIMENTOS COM BAIXO TEOR DE FRUTOSE. LATICÍNIOS PODEM SER BENÉFICOS.

MONITORAMENTO E COMPLICAÇÕES

DURANTE O TRATAMENTO HIPOURICEMIANTE, É IMPORTANTE MONITORAR A FUNÇÃO RENAL E OS ELETRÓLITOS. O ALOPURINOL PODE CAUSAR REAÇÕES ADVERSAS GRAVES, COMO A SÍNDROME DE HIPERSENSIBILIDADE, EXIGINDO VIGILÂNCIA CLÍNICA. A INTRODUÇÃO DA TERAPIA HIPOURICEMIANTE DEVE SER ACOMPANHADA DE PROFILAXIA COM COLCHICINA OU AINES POR UM PERÍODO DE 4 A 6 MESES, PARA EVITAR CRISES DE EXACERBAÇÃO. ENTRE AS COMPLICAÇÕES POSSÍVEIS ESTÃO A PROGRESSÃO PARA ARTRITE CRÔNICA, DEFORMIDADES ARTICULARES IRREVERSÍVEIS, RECIDIVA DE TOFOS E DANO RENAL PROGRESSIVO.

REFERÊNCIAS

1. JAMESON, J. LARRY ET AL. **HARRISON: PRINCÍPIOS DE MEDICINA INTERNA**. 21. ED. RIO DE JANEIRO: MCGRAW-HILL, 2022.
2. MCPITTMAN JR, BROSS MH. **DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF GOUT**. AM FAM PHYSICIAN. 1999.