



ARTIGO DE REVISÃO

Doenças reumáticas na adolescência*Rheumatic diseases in adolescence*Flavio R. Sztajnbock¹, Célia R.B. Serra², Marta Cristine F. Rodrigues³, Egly Mendoza⁴**Resumo**

Objetivo: apresentar uma revisão sobre as doenças com manifestações músculo-esqueléticas que, mais freqüentemente, levam o adolescente a procurar os serviços médicos, com ênfase nas doenças reumáticas. Com isso, pretendemos oferecer ao médico e à equipe que atende esses adolescentes a possibilidade de pensar em diferentes diagnósticos diferenciais e, daí, traçar o plano diagnóstico, iniciar a abordagem terapêutica e, caso seja necessário, encaminhar para um especialista.

Método: foram utilizadas revisão bibliográfica na base de dados Medline, dados dos serviços, cujos autores participam dessa revisão, e experiência pessoal dos mesmos.

Resultados: as manifestações músculo-esqueléticas ocorrem em um número muito grande de enfermidades e constituem motivo freqüente da consulta do adolescente, sendo que as doenças reumáticas constituem cerca de metade dessas doenças. Destas, a mais freqüente em nosso meio é a febre reumática. Na adolescência, são também importantes os pontos de vista de diagnóstico e de tratamento: artrites idiopáticas juvenis, destacando-se a artrite associada à entesite, lúpus eritematoso sistêmico e vasculites. A fibromialgia, distrofia simpático-reflexa, dores de crescimento, síndrome da hiper-mobilidade articular e reumatismos psicogênicos constituem condições não-inflamatórias que, freqüentemente, simulam doenças reumáticas.

Conclusão: condições inflamatórias e não-inflamatórias, doenças de etiologias diversas como infecciosas, neoplásicas e ortopédicas, dentre outras, constituem causas freqüentes de queixas músculo-esqueléticas, e há necessidade de seu reconhecimento precoce para que o médico que cuida do adolescente possa atuar prontamente, de modo a melhorar o prognóstico de seu paciente.

J Pediatr (Rio J) 2001; 77 (Supl.2): S234-S244: doenças reumáticas, adolescência, febre reumática, artrite idiopática juvenil, dor em membros.

Abstract

Objective: to present an updated review concerning the most prevalent diseases with musculoskeletal signs and symptoms that make adolescents seek medical care, giving special emphasis to rheumatic diseases. Our aim is to offer physicians and health care providers the possibility of distinct differential diagnoses, thus allowing them to establish a therapeutic approach and, if necessary, refer the patient to a specialist.

Methods: review of literature using Medline database, data obtained at our department, and the authors' personal experience.

Results: musculoskeletal pain is characteristic of several diseases and usually urges adolescents to seek medical care. Rheumatic diseases, especially rheumatic fever, account for nearly fifty percent of the cases. In adolescents, it is also important that the aspects regarding the diagnosis and treatment of idiopathic juvenile arthritis, arthritis associated with enthesitis, systemic lupus erythematosus, and vasculitis be considered. Fibromyalgia, reflex sympathetic dystrophy, growing pains, hypermobility syndrome, and psychogenic rheumatism are noninflammatory conditions that frequently mimic rheumatic diseases.

Conclusions: inflammatory and noninflammatory conditions, and diseases of different etiology (infectious, neoplastic, and orthopedic) are frequently associated with musculoskeletal pain. It is important that health professionals diagnose these diseases as early as possible so that prompt action can be taken and prognosis can be improved.

J Pediatr (Rio J) 2001; 77 (Supl.2): S234-S244: rheumatic diseases, adolescence, rheumatic fever, juvenile idiopathic arthritis, limb pain.

-
1. Professor Assistente de Pediatria da Univ. Federal do Rio de Janeiro. Médico do Setor de Reumatologia Pediátrica do IPPMG-UFRJ. Responsável pelo Setor de Reumatologia do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente (NESA) da Univ. do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).
 2. Médica do Setor de Reumatologia do Hosp. Univ. Pedro Ernesto, UERJ. Pesquisadora-associada do Setor de Reumatologia do NESA/UERJ.
 3. Médica do Setor de Reumatologia Pediátrica do IPPMG-UFRJ.
 4. Médica-voluntária do Setor de Reumatologia do NESA/UERJ.

Introdução

A adolescência compreende um período que vai do final da infância ao início do que se convencionou chamar vida adulta, durante o qual ocorrem importantes alterações dos pontos de vista biológico e psicossocial, devendo passar o adolescente de uma situação de dependência de seus fami-

liares a uma situação de independência emocional, social e econômica. A ocorrência de uma doença crônica nessa faixa etária (em nosso caso, as doenças reumáticas) poderá determinar o surgimento de alterações e/ou limitações físicas, impostas pela mesma, ou por efeitos colaterais da terapêutica utilizada e, também, alterações na esfera do crescimento e desenvolvimento. Esses fatos poderão interferir na consolidação da identidade do adolescente, dificultar o estabelecimento de relações fora do seu eixo familiar, retardar ou mesmo impedir a aquisição de independência em relação a seus pais e, também, dificultar sua realização do ponto de vista profissional, situação esta que se inicia com o absenteísmo escolar, relacionado à doença, até chegar ao encontro de atividades compatíveis com as possíveis limitações físicas de cada paciente.

O objetivo prioritário do tratamento desses pacientes é o controle de atividade da doença, preservando-se o crescimento e o desenvolvimento físico, emocional e social, minimizando-se as possíveis seqüelas. Tudo isso determina, portanto, a necessidade de uma intervenção precoce da equipe multidisciplinar responsável pelo acompanhamento do adolescente e de sua família, sob diversos aspectos.

Nesta intervenção, salientam-se as seguintes prioridades: prestar apoio emocional ao adolescente e a sua família, principalmente em relação à imagem corporal que o adolescente tem de si, o que, por si só, já causa dificuldade na sua socialização, com repercussões na adesão ao tratamento; percepção de problemas ligados à sexualidade e orientações pertinentes; orientações vocacional e profissional do adolescente; procurar o apoio e a participação da escola e dos professores para contornar dificuldades, como absenteísmo pela doença e/ou internações freqüentes, além da flexibilidade à adoção de certas adaptações que se façam necessárias, por conta das limitações físicas; preparo a médio e longo prazos da transição para a vida adulta, com suas responsabilidades e independência, através da participação cada vez maior do adolescente no seu acompanhamento e tomadas de decisões, evitando-se a superproteção por parte da família, fato que poderá retardar ainda mais esse processo que engloba, de forma mais abrangente, a saída da casa dos pais para construir seu próprio lar, saída da escola para uma atividade profissional e troca do pediatra ou do médico de adolescentes para o médico de adultos^{1,2}.

Crianças e adolescentes com queixas músculo-esqueléticas são freqüentemente encaminhados aos serviços de reumatologia para investigação, embora nem sempre sejam portadores de enfermidades reumáticas. Segundo Bowyer, 7% das consultas pediátricas são devidas a dores nos membros³. No ambulatório do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da UERJ, verificou-se que, em 1989, essas queixas corresponderam à quarta causa de atendimento ambulatorial, representando 6% das consultas⁴ e, em 1997, já eram a primeira causa, respondendo por cerca de 20% dos atendimentos em ambulatório geral (Kuschnir MCC,

comunicação pessoal). Muitas vezes, no entanto, embora as queixas sugiram uma doença reumática, a etiologia é de natureza diversa, por exemplo, associada a distúrbios mecânicos ou doenças infecciosas.

A literatura registra que cerca de 60% dos casos atendidos em serviços de reumatologia pediátrica estão ligados a doenças não reumáticas, ou seja, são doenças ortopédicas, infecciosas, endocrinológicas, hematológicas, ou que, primariamente, acometem outros sistemas, mas têm manifestações músculo-esqueléticas. A anamnese e o exame físico são essenciais na investigação do adolescente portador de queixas músculo-esqueléticas, cabendo aos exames complementares confirmar alguns diagnósticos ou afastar outros.

O exame físico consta do exame do aparelho osteomi-oarticular e uma revisão minuciosa de todos os sistemas. Inicia-se quando da entrada do paciente na sala, observando-se a sua deambulação. Devem ser examinadas as articulações, a força muscular, acometimento de tendões, palpação óssea, exame da coluna vertebral e verificação da existência ou não de discrepância de comprimento dos membros inferiores. O exame articular propriamente dito consta de inspeção (aumento de volume, rubor, deformidades e desalinhamentos), palpação (calor, dor, crepitação) e movimentação ativa e passiva. Muito importante é a identificação do sítio doloroso, já que a dor pode ser articular, periarticular (geralmente partes moles), óssea, ligamentar, muscular ou localizada em tendões ou em sua porção terminal, conhecida como entese. Devemos lembrar que na infância e na adolescência, muitas vezes a dor articular é referida, isto é, o sítio acometido é mais acima do local em que o paciente aponta como doloroso. Assim, problemas de coluna lombar podem cursar com dores nos quadris, e problemas nas articulações coxo-femorais podem ocasionar apenas dores nos joelhos.

Nosso objetivo com esta revisão é, pois, permitir que o médico que esteja atendendo o adolescente possa raciocinar sobre diferentes diagnósticos diferenciais, quando o mesmo se apresentar com queixas relativas ao sistema músculo-esquelético. Saiba iniciar a investigação diagnóstica e, muitas vezes, elaborar uma conduta terapêutica, e que, quando necessário o encaminhamento, que seja para o especialista correto. Devido à imensidão do tema proposto, vamos nos ater às doenças reumáticas propriamente ditas, lembrando que esta revisão não substitui, de forma alguma, o conteúdo mais profundo dos livros-texto.

Febre reumática (FR)

Em nosso meio, é a enfermidade reumática mais freqüente e a principal causa de cardiopatia, adquirida na infância e na adolescência. A despeito do vasto conhecimento sobre a doença, ainda são muitos os erros diagnósticos, na maioria das vezes, pela valorização excessiva de alguns exames laboratoriais em detrimento de dados da anamnese e do exame físico.

Epidemiologia e etiopatogenia

A FR é uma complicação não supurativa que pode ocorrer cerca de duas a três semanas após uma infecção de orofaringe causada pelo estreptococos beta-hemolítico do grupo A, acometendo, preferencialmente, crianças e adolescentes na faixa etária de cinco a 15 anos. Apenas 0,3-3% dos pacientes com angina estreptocócica desenvolvem essa complicação, parecendo haver uma predisposição genética ainda não esclarecida completamente. A história social revelará freqüentemente baixo nível socioeconômico desses pacientes. O mecanismo patogênico envolvido na origem da doença parece estar ligado a uma reação cruzada de anticorpos, produzidos contra produtos do estreptococos com estruturas do indivíduo afetado (mimetismo molecular), desencadeando todo o processo inflamatório.

Diagnóstico clínico e laboratorial

O diagnóstico de FR é basicamente clínico, e os exames complementares servem para confirmar uma atividade inflamatória, na maioria das vezes, clinicamente aparente, verificar a existência de uma infecção estreptocócica prévia e ajudar no acompanhamento desses pacientes em relação à terapia. Os critérios diagnósticos são apenas um instrumento auxiliar, uma vez que não há testes laboratoriais, sinais ou sintomas clínicos que, isoladamente, sejam patognômicos de FR. Em 1992, o Comitê de Febre Reumática, Endocardite e Doença de Kawasaki, da Academia Americana de Cardiologia, atualizou os critérios de Jones⁵ para auxiliar no diagnóstico do primeiro surto de FR (Tabela 1). O encontro de duas manifestações maiores ou a maior com duas menores, sempre com evidência prévia de infecção estreptocócica, aumenta a probabilidade do diagnóstico de FR. Há duas situações em que isso pode não ocorrer: coréia de apresentação tardia e cardite insidiosa, situações em que os outros achados clínicos podem estar ausentes e os laboratoriais, normais. As cinco maiores manifestações (os chamados critérios maiores, principais ou *major*), representadas por alterações características da FR, não significam necessariamente as mais freqüentes ou graves. Elas são as seguintes:

– *poliartrite*: trata-se, geralmente, de uma poliartrite migratória que acomete grandes articulações, durando em média quatro a cinco dias em cada articulação. O surto articular total tem a duração média de 3-4 semanas e atinge mais de 75% dos pacientes, raramente deixando seqüelas. A resposta à terapêutica antiinflamatória é muito boa e rápida, geralmente com melhora nas primeiras 48 horas. Muitas vezes, esse fato prejudica o diagnóstico de FR, já que o uso precoce de medicação antiinflamatória pode impedir o curso natural da poliartrite migratória, o que, na ausência de outros sinais maiores, prejudica a certeza do diagnóstico de FR. Algumas formas atípicas de apresentação têm sido descritas recentemente em nosso meio, como acometimento de coluna cervical, pequenas articulações, oligo ou monoartrite, comprometimento cumulativo e não-migratório e entesopatia^{6,7}. Atualmente, reconhece-se a entidade clínica chamada de artrite reativa pós-estreptocócica (ARPE) como parte do espectro da FR, necessitando, pois, de profilaxia secundária. A ARPE apresenta-se, geralmente, com um tempo entre a angina estreptocócica e o surgimento do quadro agudo de FR menor que o habitual – uma a duas semanas – e o quadro articular não é bem responsivo à terapêutica, sendo, portanto, mais prolongado. A incidência de cardite na ARPE parece ser semelhante à FR clássica, daí a primeira ser considerada parte do espectro da última⁸.

Os diagnósticos diferenciais mais importantes, considerando-se o quadro articular, são com as artrites reativas, leucemia, anemia falciforme, artrite reumatóide juvenil, lúpus eritematoso sistêmico, artrite gonocócica e síndromes de mononucleose;

– *cardite*: o acometimento cardíaco, única manifestação capaz de levar a óbito ou deixar seqüelas a longo prazo, traduz-se, geralmente, por uma pancardite e surge, na maioria dos casos, nas três primeiras semanas de doença. O paciente queixa-se de fadiga, anorexia e pode apresentar dor no peito e dispnéia. A miocardite expressa-se com taquicardia e hiperdinamia de precórdio na ausência de febre, podendo evoluir com sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva e geralmente está associada à valvu-

Tabela 1 - Guia diagnóstico para surto inicial de febre reumática (Critério de Jones, atualizado em 1992)

Manifestações maiores	Manifestações menores	Evidência de infecção estreptocócica prévia
Cardite Poliartrite Coréia Eritema marginatum Nódulos subcutâneos	Artralgia Febre Alteração proteínas de fase aguda – intervalo PR (ECG)	Cultura de orofaringe positiva para o estreptococo beta-hemolítico do grupo A Títulos de anticorpos antiestreptocócicos aumentados ou em ascensão

A ocorrência de 2 critérios maiores ou 1 maior com 2 menores, ambos acompanhados de uma evidência prévia de infecção estreptocócica, torna o diagnóstico de febre reumática bastante provável.

lite. Esta se manifesta, via de regra, com o surgimento de sopro sistólico apical de regurgitação mitral, com ou sem um sopro apical mesodiastólico (Carey Coombs) e/ou sopro basal diastólico de regurgitação aórtica. As válvulas mais freqüentemente acometidas são a mitral e o acometimento simultâneo mitro-aórtico. A pericardite isoladamente na FR é rara e deve fazer pensar em outro diagnóstico, por exemplo, artrite reumatóide juvenil ou lupus eritematoso sistêmico. O diagnóstico diferencial do acometimento cardíaco deve ser feito com cardiopatias congênitas, pericardite ou miocardite virais e sopros inocentes;

– *coréia*: a coréia de Sydenham caracteriza-se por movimentos rápidos involuntários do tronco, face e extremidades. Desaparecem com o sono, exacerbando-se com *stress*, fadiga e esforços. Podem ser uni ou bilaterais e estão associados, freqüentemente, à fraqueza muscular e labilidade emocional. Esta última pode preceder a coréia propriamente dita, e a criança pode apresentar queda do rendimento escolar e alterações de comportamento, como riso ou choro imotivados. A coréia pode manifestar-se nos seis primeiros meses da enfermidade e, portanto, fora da fase aguda da doença e sem outras manifestações clínicas ou alterações laboratoriais concomitantes. Atinge, numa ligeira proporção, preferencialmente o sexo feminino, na fase etária de adolescente. A literatura tem referido, mais recentemente, a freqüente associação da coréia com sintomas obsessivo-compulsivos durante a fase aguda dessa manifestação e, menos freqüentemente, posterior desenvolvimento de distúrbios obsessivo-compulsivos⁹. Os principais diagnósticos diferenciais são tiques nervosos, encefalites, intoxicação exógena, coréia do lúpus eritematoso sistêmico, coréia de Huntington e doença de Wilson;

– *eritema marginado*: caracteriza-se por lesões cutâneas rosa claro, de bordos serpiginosos ou circulares e centro pálido, de caráter evanescente, não pruriginoso, sendo precipitadas por calor ou pressão (elástico das roupas, banho quente) e de localização preferencial em tronco e parte proximal dos membros. Ainda que raro, sua presença associa-se freqüentemente ao comprometimento cardíaco. Os principais diagnósticos diferenciais são com farmacodermias e infecções exantemáticas;

– *nódulos subcutâneos*: também são raros e sua associação com o comprometimento cardíaco é freqüente. Caracterizam-se pela presença de nódulos firmes, móveis e indolores sobre proeminências ósseas ou trajetos de tendões. Podemos encontrá-los também sobre as apófises espinhosas da coluna vertebral e na região occipital. Nódulos subcutâneos podem ser encontrados também na artrite reumatóide juvenil, lúpus eritematoso sistêmico, ou podem ser de natureza benigna.

Os exames laboratoriais na FR significam apenas um complemento para auxiliar no diagnóstico. O hemograma na FR é usualmente inespecífico, apresentando, na maioria das vezes, leucocitose com neutrofilia e uma anemia normocrômica normocítica, com contagem normal de plaque-

tas. As provas de atividade inflamatória ou a avaliação das proteínas de fase aguda constituem um grupo importante de exames laboratoriais que ajudam a determinar a fase aguda da doença e seu término, indicando quando poderemos alterar a dose de medicação antiinflamatória utilizada. São exames altamente sensíveis mas pouco específicos para o diagnóstico. Na prática diária, utilizamos com mais freqüência a proteína C-reativa, a velocidade de hemossedimentação (VHS), a dosagem de mucoproteínas e a eletroforese de proteínas, na qual podemos encontrar aumento nas frações alfa-2 (onde correm principalmente as mucoproteínas) e gama (anticorpos). O melhor parâmetro para avaliarmos o acompanhamento de pacientes com FR é a dosagem das mucoproteínas, que se encontram aumentadas na fase aguda da doença e normalizam na convalescença.

Outro grupo importante de exames é aquele que indica uma evidência prévia de infecção estreptocócica. A cultura de orofaringe continua sendo o padrão-ouro para o diagnóstico da FR, mas o isolamento do estreptococos beta-hemolítico do grupo A, na orofaringe de pacientes, na fase aguda de FR, é inferior a 25%, quer por uso prévio de antibióticos, quer pelas próprias defesas do hospedeiro. Os testes rápidos para identificação do estreptococos, a partir de material colhido na orofaringe, com resultados imediatos, têm a vantagem de ser altamente específicos, mas nem sempre muito sensíveis, o que obriga a que, caso o resultado seja negativo, seja realizada a cultura de orofaringe. A dosagem sérica de anticorpos produzidos contra produtos do estreptococos é de larga utilização. Dispomos, na prática médica, de exames que detectam anticorpos produzidos contra produtos extracelulares do estreptococos, como a estreptolisina O, deoxiribonuclease B, hialuronidase, nicotinamida adenina nucleotidase e estreptoquinase. No entanto, em nosso meio, apenas a antiestreptolisina O pode ser encontrada com relativa facilidade. Devido às baixas condições socioeconômicas de nossa população, é freqüente encontrarmos níveis de antiestreptolisina O (ASO) um pouco elevados em relação ao que se considera normal (250-500 U Todd, na dependência da idade, localização geográfica e estação do ano). Por isso, mais importante que valores isolados é o que chamamos de “curva de ASO”, quando detectamos valores seriados ascendentes (fase inicial), ou descendentes (fase posterior), sugerindo infecção recente. A ASO começa a aumentar uma semana após o início da faringoamigdalite, alcança seu pico por volta da terceira ou quarta semana (quando a criança provavelmente já estará sintomática para FR) e, depois, começa a baixar seus valores, sendo que, de um modo geral, seus valores se normalizam até seis meses após a infecção estreptocócica. Não se devem usar antiinflamatórios, ou tornar mais freqüente a aplicação da penicilina benzatina com o intuito de diminuir os valores de ASO, pois eles retornarão ao normal por si só. Quando utilizamos apenas a ASO como anticorpo dosado, cerca de 80% dos pacientes apresentam aumento desse anticorpo, isto é, somente 20% dos pacientes com FR podem apresentar valores normais de ASO.

Tratamento

O tratamento da FR consiste em duas etapas: o tratamento sintomático e o profilático.

– *Tratamento sintomático:* para o manejo do quadro articular, podem ser utilizados quaisquer antiinflamatórios. No entanto, principalmente pelo custo baixo e grande experiência, preferimos utilizar o ácido acetil salicílico, na dose de 80-100 mg/kg/dia. Em relação à cardite, a droga preconizada sempre é o corticosteróide. A coréia, em nossa experiência, é melhor tratada com haloperidol na dose de 1-2 mg/dia, podendo-se aumentar 1 mg/dia a cada três dias, se não houver resposta, até a dose máxima de 6 mg/dia. Outras drogas recomendadas são o ácido valpróico, fenobarbital, benzodiazepínicos e sulpiride.

– *Tratamento profilático:* a profilaxia consiste em duas etapas: a profilaxia primária, que visa evitar o surgimento da FR após um episódio de angina estreptocócica, e a profilaxia secundária, que objetiva evitar novos surtos em pacientes que já tiveram um primeiro surto da enfermidade. Em nosso meio, a droga de escolha para a profilaxia primária é a penicilina benzatina, na dose única de 600.000U para crianças com peso inferior a 25kg, e 1.200.000U naquelas acima, segundo as normas do Ministério da Saúde. A utilização de penicilina oral, amoxicilina ou cefalosporinas pode ser eficaz, mas sempre por um período mínimo de 10 dias. Pacientes com alergia à penicilina devem utilizar macrolídeos, como a eritromicina, por 10 dias, ou a azitromicina, por cinco dias¹⁰. Não deve ser utilizada na profilaxia primária a tetraciclina, pois há relatos de resistência do estreptococos a esse antibiótico, nem o sulfametoxazol com trimetoprim ou sulfas em geral, pois não têm efeito bactericida sobre essa bactéria. A profilaxia secundária deve utilizar, preferencialmente, a penicilina benzatina a cada 21 dias, nas mesmas doses preconizadas para profilaxia primária. Uma opção para os alérgicos à penicilina é a sulfadiazina, na dose de 500 mg/dia para menores de 12 anos, e de 1g/dia, para maiores. Pacientes sem acometimento cardíaco devem fazer a profilaxia até 18 anos de idade, ou por cinco anos após seu início, optando-se sempre pelo que for de maior duração. Caso tenha havido comprometimento cardíaco, o ideal é que a profilaxia seja por tempo indeterminado, mas alguns autores admitem que ela deve estender-se até pelo menos os 35 anos de idade.

Artrites idiopáticas juvenis

A artrite idiopática juvenil (AIJ) é uma artrite crônica, de início em menores de 16 anos, que pode acometer uma ou várias articulações. Seu diagnóstico é eminentemente clínico, devendo ser excluídas enfermidades infecciosas, neoplásicas, hematológicas e outras doenças reumáticas. Constituem o segundo grupo mais comum de doenças reumáticas na infância e adolescência em nosso meio. O termo tem sido a denominação mais adequada, na atualidade, em se tratando das enfermidades crônicas juvenis, em

substituição à denominação artrite reumatóide juvenil ou artrites crônicas da infância¹¹ (Tabela 2). Ocorrem dois picos de maior incidência do início da doença: nas crianças menores de 5 anos, que pertencem principalmente ao grupo de AIJ oligoarticular, e nos adolescentes, que pertencem ao grupo da poliartrite fator reumatóide positivo e ao grupo das artrites relacionadas à entesite.

Tabela 2 - Proposta de classificação das artrites idiopáticas juvenis (Durban, África do Sul, 1997)

-
1. Artrite sistêmica
 2. Poliartrite (fator reumatóide negativo)
 3. Poliartrite (fator reumatóide positivo)
 4. Oligoartrite: persistente ou estendida
 5. Artrite relacionada à entesite (ARE)
 6. Artrite psoriásica
 7. Outros
 - não preenche nenhuma categoria de 1 a 6
 - preenche mais de uma categoria de 1 a 6
-

A artrite sistêmica compreende cerca de 10 a 20% dos casos de AIJ e ocorre em qualquer idade, sendo mais freqüente em menores de 5 anos. A febre diária superior a 39,5°C deve estar presente em todos os casos, e, geralmente, ocorre em um pico diário vespertino. Outras manifestações que podem ser encontradas são: exantema reumatóide, pericardite, miocardite, envolvimento pleuropulmonar, linfonomegalias, hepato esplenomegalia, mal-estar, fadiga e anorexia. A artrite pode envolver quaisquer articulações e, na fase inicial, é mais freqüente o padrão oligoarticular, podendo evoluir para poliartrite. O diagnóstico diferencial inclui várias enfermidades como a leucemia e outras neoplasias, endocardite bacteriana, osteomielite, viroses, febre reumática, lúpus eritematoso sistêmico, síndromes de mononucleose e febres de origem obscura de um modo geral. Podem ocorrer atrasos importantes do crescimento. A poliartrite com fator reumatóide negativo é responsável por cerca de 20% dos casos de AIJ, predomina no sexo feminino e pode acometer qualquer faixa etária, com picos de incidência aos 2-3 anos de idade e na pré-adolescência, acometendo mais de 4 articulações. As manifestações extra-articulares são pouco freqüentes. A poliartrite com fator reumatóide positivo é a forma de menor incidência da AIJ (apenas 5% dos casos), e, na maioria das vezes, se inicia entre os 12 e 16 anos. Cerca de 90% dos casos são do sexo feminino e se apresentam com a mesma gravidade erosiva que a artrite reumatóide do adulto. Afeta simetricamente grande e pequenas articulações, podendo acometer precocemente ombros e quadris. A positividade do fator reumatóide na prova do látex define esse subgrupo e o associa ao mau prognóstico funcional, causando deformidades preco-

ces e graves dos joelhos e quadris, muitas vezes com necessidade de artroplastia. A oligoartrite é o subtipo mais comum, representando cerca de 40 a 50% dos casos de AIJ. É definida pela presença de artrite crônica em uma à quatro articulações, nos primeiros 6 meses de doença. Não ocorrem manifestações extra-articulares, com exceção da uveíte anterior, que pode ser mais grave que a própria artrite e levar à cegueira. Complicações importantes na adolescência são as alterações de crescimento, que podem ser localizadas ou generalizadas. Na fase ativa da doença, encontramos uma desaceleração do crescimento pondo-estatural e retardo no desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários. Parecem contribuir para este fato a ocorrência de anorexia (atividade de doença, uso de medicações), uso do corticosteróide (por si só altera o crescimento) e alterações hormonais. Parecem ocorrer níveis normais de hormônio de crescimento, mas níveis diminuídos de IGF-1, embora o uso terapêutico do hormônio de crescimento leve a aumento na velocidade de crescimento, podendo, pois, constituir parte da terapia^{12,13}. O tratamento envolve uma equipe multidisciplinar, requerendo cuidados fisioterápicos, terapia ocupacional, tratamento ortopédico (conservador e cirúrgico), oftalmológico e suporte psicológico e nutricional, a fim de lidar com a possibilidade de deformidades, perda da funcionalidade e atrasos no crescimento. O tratamento baseia-se no uso de antiinflamatórios não-hormonais (AINH) e drogas modificadoras da doença, como antimaláricos e sais de ouro. Os corticosteróides estão indicados nos casos de artrite sistêmica e poliartrite grave não responsivas aos AINH e com paciente toxêmico, complicações sistêmicas graves (pericardite, miocardite, pleurite) e comprometimento ocular (forma tópica, eventualmente sistêmica). Nos casos de artrite persistente de uma ou poucas articulações, deve-se utilizá-lo sob a forma intra-articular. O metotrexate, em dose única semanal, vem sendo utilizado com bastante frequência, apresentando bons resultados e poucos efeitos colaterais na AIJ, e, em muitos serviços, já é a droga de escolha após uma tentativa com AINH que não obtenha boa resposta.

Artrite psoriásica

A artrite psoriásica juvenil (APsJ), definida como artrite crônica, surge antes dos 16 anos de idade e está associada a lesões cutâneas de psoríase. Como às vezes o quadro articular pode anteceder em anos à psoríase, freqüentemente essas crianças recebem o diagnóstico errôneo de AIJ ou espondiloartropatia. A forma de início mais freqüente é a pauciarticular assimétrica de grandes ou pequenas articulações que, no seu curso, vai tornar-se poliarticular na maioria das vezes¹⁴. Dactilite é um achado freqüente.

Espondiloartropatias juvenis

As espondiloartropatias juvenis (EAS) estão sendo reconhecidas e diagnosticadas com maior frequência, sendo

incluídas nesse grupo a espondilite anquilosante juvenil (EAJ), a Síndrome de Reiter e outras artrites reativas e as artropatias associadas às doenças inflamatórias intestinais. A maioria dessas enfermidades preenche os critérios para artrite associada à entesite da nova classificação das AIJ, já que entesite é uma manifestação freqüente dessas enfermidades na faixa etária da adolescência. A espondilite anquilosante (EA) surge como o fim do espectro de uma doença cujo início é representado por síndromes constituídas por artrite periférica, comprometimento axial, entesopatia (acometimento das enteses, como será relatado adiante) e/ou manifestações extra-articulares, com ausência de anticorpo antinuclear (AAN) e fator reumatóide, mas com uma frequência aumentada da presença do antígeno HLA B27¹⁵. O acometimento articular periférico consiste, na maioria das vezes, em uma oligoartrite assimétrica, envolvendo principalmente os membros inferiores. O acometimento axial é mais tardio, surgindo como uma lombalgia de características inflamatórias, ou seja, melhora com movimentos e piora com o repouso, além da sacroileíte, que se manifesta como dor na região glútea. As alterações radiológicas da EA geralmente não surgem na adolescência. Entesite, ou seja, a inflamação das enteses, que são a parte final do tendão, que o liga aos ossos, ocorre principalmente nos membros inferiores (Figuras 1, 2 e 3): cabeças dos metatarsianos, base do 5º metatarsiano, inserção da fásia plantar e do tendão de Aquiles no calcâneo, tuberosidade anterior da tibia, posições 10, 2 e 6 horas da patela, grande trocanter, sínfise pubiana, cristas ilíacas e espinha ilíaca ântero-superior.

Artrite reativa é aquela que ocorre, geralmente, uma a quatro semanas após a infecção sem que, no entanto, o agente responsável pela infecção inicial esteja presente nas articulações. Eventualmente o comprometimento articular pode ser simultâneo, ou mesmo preceder o quadro agudo de algumas doenças infecciosas. A denominação Síndrome de Reiter (SR) é reservada para as artrites reativas que cursam



Figura 1 - Pontos de entesite no joelho: posição 10, 2 e 6 horas na patela, tuberosidade anterior da tibia

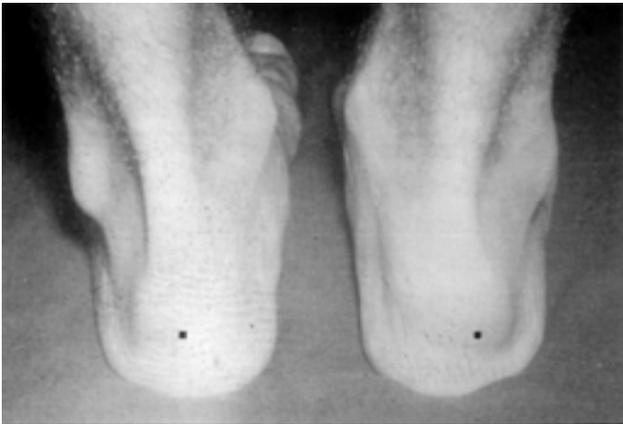


Figura 2 - Aumento de volume na inserção do tendão de Aquiles no calcâneo

com a tríade artrite, conjuntivite e uretrite, mas esse termo parece estar fadado ao desuso. Na faixa etária pediátrica, as artrites reativas associam-se mais frequentemente às infecções gastrintestinais por bactérias gram-negativas. Artrites reativas relacionadas às doenças sexualmente transmissíveis são menos frequentes em crianças, mas podem ser observadas nos adolescentes com vida sexual ativa. O quadro clínico articular é, via de regra, agudo, muito doloroso, mas autolimitado, manifestando-se como uma oligoartrite assimétrica, principalmente de membros inferiores, e entesite. O comprometimento axial, quando ocorre, pode manifestar-se inicialmente por conta de entesite na coluna, embora evolução como EA não costume ocorrer na infância, apenas mais tardiamente.



Figura 3 - Pontos de entesite na região plantar: inserção da fáscia plantar no calcâneo, cabeças dos metatarsianos e base do 5º metatarsiano

Lúpus eritematoso sistêmico

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença auto-imune generalizada, caracterizada por respostas imunes dirigidas contra um grande número de auto-antígenos, afetando, mais frequentemente, mulheres na segunda e terceira décadas de vida.

A incidência do LES infanto-juvenil é estimada em 6-20 casos por 100.000 crianças, e é maior em meninas e em não-brancos^{16,17}. Sua etiologia ainda é desconhecida, porém fatores genéticos, imunológicos e ambientais podem desempenhar papel importante. A expressão clínica e sorológica em crianças e adolescentes com LES difere levemente da que ocorre em adultos. Crianças com LES são frequentemente descritas como tendo uma doença mais grave que a forma adulta, e início precoce tem sido relacionado com pior prognóstico, sobretudo no que se refere ao acometimento renal.

Febre, adinamia e emagrecimento são as manifestações iniciais mais comuns nas crianças. O exantema malar típico está presente em menos de 1/3 dos pacientes. Alopecia e artrite costumam ser menos frequentes, enquanto nefropatia, febre e linfadenopatia tendem a ocorrer mais comumente na forma infanto-juvenil. Alguns autores referem que crianças, mais frequentemente, podem iniciar a doença com comprometimento visceral grave, como nefrite, alterações do SNC e anemia hemolítica auto-imune. Praticamente todos os órgãos da economia podem ser acometidos. As manifestações mucocutâneas que podem ocorrer são o exantema em asa de borboleta, fotossensibilidade, vasculite, úlceras orais ou nasais, urticária recorrente, bolhas, alopecia e fenômeno de Raynaud. Lesões discóides são incomuns em crianças e adolescentes. Artrite ocorre em mais de 80% do LES infanto-juvenil, geralmente afeta as pequenas articulações das mãos e dos pés e não é erosiva. Doença renal ocorre em cerca de dois terços das crianças e adolescentes com LES e pode ser sua manifestação inicial em 20% dos casos. As manifestações renais variam de glomerulite discreta, com sedimento urinário normal, até insuficiência renal aguda. Os sinais mais comuns de envolvimento renal são hematúria, proteinúria e hipertensão. Um número significativo de crianças e adolescentes podem progredir para insuficiência renal crônica. Envolvimento neuropsiquiátrico é evidenciado em 20-30% das crianças. Delírio, alucinações, convulsões e coma são os sinais neurológicos mais comuns na infância e adolescência e podem ser a manifestação inicial. Outras manifestações incluem coréia, acidente vascular encefálico, neurite óptica, mielite transversa, neuropatia periférica, pseudotumor cerebral, distúrbios no comportamento, amnésia para fatos recentes e quadros psicóticos. As manifestações cardíacas que podem ser encontradas mais frequentemente são pericardite, miocardite e leve envolvimento valvular. Endocardite de Libman-Sacks pode ocorrer em crianças e predispor à endocardite infecciosa. A manifestação hematológica mais frequente do LES em crianças e adolescentes é a anemia de doença crônica, mas leucopenia, linfopenia e trombocito-

penia também são comuns. Anemia hemolítica auto-imune ocorre ocasionalmente. Anticorpos anticardiolipina ocorrem em crianças com LES com uma frequência similar a dos adultos, e estão associados a risco aumentado para trombose e doença do SNC. Os AANs estão presentes em mais de 90% das crianças e adolescentes com LES, e ajudam a confirmar o diagnóstico. Contudo, um resultado positivo isolado não é diagnóstico de LES. Para o diagnóstico de LES, segundo o *American College of Rheumatology*, deve-se encontrar 4 ou mais critérios dos 11 que constam na Tabela 3¹⁷. Contudo, até 1/3 dos pacientes, especialmente crianças e adolescentes, não preenchem, no início da doença, os critérios requeridos para a definição do LES, o que contribui, sobremaneira, para o retardo do diagnóstico. As manifestações cutâneas e articulares podem ser controladas com AINH e antimaláricos. Corticosteróides e imunossuppressores são as drogas mais frequentemente utilizadas no controle de manifestações mais importantes e graves no LES^{18,20}.

Miopatias inflamatórias idiopáticas

As miopatias inflamatórias idiopáticas (MII) constituem um grupo heterogêneo de enfermidades caracterizadas por inflamação do músculo esquelético²¹. Os termos polimiosite e dermatomiosite têm sido usados para representar essas doenças. A idade de início tem uma distribuição bimodal, com picos entre 10 e 15 anos e entre 45 e 60 anos, sendo que mulheres são duas vezes mais afetadas que os homens. A dermatomiosite é a forma mais comum em crianças e adolescentes. Os critérios diagnóstico das MII incluem: fraqueza muscular proximal, elevação das enzimas de origem muscular (creatinafosfoquinase, aldolase,

aspartato aminotransferase, alanina aminotransferase e desidrogenase láctica), alterações miopáticas à eletroneuromiografia e biópsia muscular evidenciando inflamação. A associação com *rash* cutâneo permite o diagnóstico de dermatomiosite. A dermatomiosite juvenil pode iniciar-se súbita ou insidiosamente, apresentando sintomas constitucionais, vasculite sistêmica, fraqueza muscular proximal e simétrica, que se manifesta por dificuldade em subir escadas, levantar-se de cadeiras, pentear os cabelos, escovar os dentes, ou levantar a cabeça do travesseiro e mialgia. Casos mais graves podem exibir disfunção dos músculos da faringe com disфонia e disfagia, associada à regurgitação nasal e risco aumentado para broncoaspiração.

Esclerodermia

A esclerodermia é uma doença inflamatória crônica do tecido conjuntivo caracterizada por fibrose e mudanças degenerativas de diversos órgãos, sendo rara na infância e adolescência. Pode ser classificada em esclerodermia localizada, esclerodermia sistêmica (esclerose sistêmica progressiva), síndrome CREST (calcinose, Raynaud, disfunção esofagiana, esclerodactilia, telangiectasia), síndromes associadas à esclerodermia (doença mista do tecido conjuntivo e síndromes de superposição; doenças hereditárias como a fenilcetonúria) e síndromes esclerodermia-símile (fascíte eosinofílica, esclerodema de Buschke e reação enxerto x hospedeiro).

– *Esclerose sistêmica progressiva (ESP)*: sua apresentação inicial caracteriza-se pelo aparecimento do fenômeno de Raynaud, que ocorre aproximadamente em cerca de 90% dos pacientes. Posteriormente, surge edema simétrico dos dedos das mãos e dos pés (fase edematosa) que, frequentemente, é assintomático e persiste durante semanas ou meses antes de aparecer a fase esclerótica, em que a pele torna-se espessada, edemaciada e brilhante. Podemos encontrar também atrofia e fraqueza muscular proximais, comprometimento gastrointestinal com dificuldade de deglutição, diarreia e síndromes disabsortivas, alterações na função pulmonar e fibrose, além de comprometimento renal com proteinúria persistente, hipertensão e azotemia.

– *Esclerodermia localizada (EL)*: essa forma de esclerodermia é definida como a esclerose limitada à pele e tecidos subcutâneos, sem alterações sistêmicas. Ela pode ser classificada em morféia (placas) e linear, que inclui a esclerodermia em golpe de sabre e a hemiatrofia facial. Ocorre mais frequentemente em crianças e adolescentes e representa 80% das esclerodermias nesta faixa etária.

Tabela 3 - Critérios de classificação do LES

-
1. Eritema malar
 2. Lesão cutânea discóide
 3. Fotossensibilidade
 4. Úlceras orais
 5. Artrite
 6. Serosite: pleuris ou pericardite
 7. Alteração renal: proteinúria > 0,5g/d (3+) ou cilindros celulares
 8. Alteração neurológica: convulsões ou psicose
 9. Citopenia: anemia hemolítica ou leucopenia (<4.000/mm³) ou linfopenia (<1.500/mm³) ou trombocitopenia (<100.000/mm³), em duas ou mais ocasiões
 10. Testes sorológicos: presença de anticorpo antiDNA ou anti-Sm ou VDRL falso-positivo ou nível sérico anormal de anticorpo anticardiolipina (IgG ou IgM) ou anticoagulante lúpico
 11. FAN positivo
-

Doença mista do tecido conjuntivo (DMTC)

As síndromes de superposição caracterizam-se pela ocorrência de características clínicas e sorológicas que preenchem critérios de classificação de mais de uma enfermidade²². A Doença Mista do Tecido Conectivo (DMTC)

foi descrita por Sharp e cols., em 1972, a partir de pacientes que apresentavam características clínicas de superposição de diferentes doenças reumáticas, como o lúpus eritematoso sistêmico (LES), esclerose sistêmica progressiva (ESP) e dermatopolimiosite (DPM), além de altos títulos de anticorpos contra antígenos nucleares extraíveis (ENA), havendo boa resposta desses pacientes ao tratamento com corticosteróides e bom prognóstico de uma forma geral²³. Entretanto, estudos posteriores vieram mostrar que a resposta ao uso dos corticosteróides, bem como o prognóstico da doença, não eram tão bons como inicialmente referidos. Foi, também, descrita associação com artrite reumatóide. Cerca de 20% dos casos de DMTC têm início na infância e adolescência e, no Japão, representa a 4ª doença reumática mais freqüente em crianças e adolescentes²⁴.

Síndrome de Sjögren

Conhecida como síndrome *sicca*, apresenta inicialmente um acometimento de glândulas exócrinas, o que ocasiona os sintomas de boca e olhos secos por diminuição na produção de saliva e lágrimas, respectivamente. No curso da doença, existe acometimento de vários outros órgãos, como rins e pulmões. Pode ser primária ou surgir secundariamente, no curso de uma outra enfermidade do tecido conjuntivo²⁵.

Vasculites

As vasculites são caracterizadas por inflamação e necrose da parede vascular das artérias, veias ou capilares, resultando, muitas vezes, em diminuição do aporte sanguíneo a determinado órgão da economia. Podem ser primárias ou secundárias a uma doença subjacente, como processos infecciosos ou inflamatórios, e, ainda, generalizada ou limitada a algum órgão, geralmente a pele. Na maioria das vezes, a patogenia está relacionada à deposição de complexo imune com inflamação secundária, levando ao dano vascular. As vasculites mais freqüentes na faixa etária pediátrica são a púrpura de Henoch-Schönlein e a doença de Kawasaki, que não são tão freqüentes na adolescência. Nessa fase tornam-se igualmente mais comuns a arterite de Takayasu e as vasculites secundárias a doenças inflamatórias, como o lúpus eritematoso sistêmico.

Púrpura de Henoch-Schönlein (PHS)

Vasculite leucocitoclástica com acometimento de pequenos vasos sanguíneos da pele e das vísceras. Pode ocorrer em qualquer idade, porém 90% dos casos ocorrem em menores de 10 anos, com leve predomínio do sexo masculino²⁶. O quadro clínico caracteriza-se pelo aparecimento de púrpuras palpáveis com distribuição simétrica, preferencialmente da cintura pélvica para baixo. Podem ocorrer artralgia ou artrite, manifestações gastrintestinais e

renais. As alterações laboratoriais são inespecíficas, mas deve-se atentar ao fato de que o número total de plaquetas está normal ou levemente aumentado, nunca diminuído.

Arterite de Takayasu

A arterite de Takayasu (AT) é uma panarterite crônica, caracterizada por estenose e/ou obstrução do arco aórtico e de seus ramos principais, embora qualquer parte da aorta possa ser envolvida. A AT inicia-se freqüentemente na adolescência, com pico de incidência entre 15 e 30 anos de idade, e é mais freqüente no sexo feminino. Apresenta dois estágios distintos, que podem se sobrepor: um agudo, caracterizado por processo inflamatório sistêmico, e outro, crônico, no qual predomina a oclusão vascular. Na fase inicial, sintomas inespecíficos como mal-estar, fadiga, febre, anorexia, perda ponderal, sudorese noturna e artralgias predominam. Na fase oclusiva tardia podem ocorrer claudicação, sobretudo em membros superiores, cefaléia, vertigem, síncope, parestesias e distúrbios visuais (turvação visual, diplopia e amaurose fugaz), angina pectoris e acidentes vasculares encefálicos. Ao exame físico, podemos observar, na dependência da fase da doença, redução ou ausência de pulsos e hipertensão arterial. A doença deve sempre ser lembrada no diagnóstico diferencial dos adolescentes hipertensos²⁷.

Poliarterite nodosa

A poliarterite nodosa (PAN) é uma vasculite sistêmica das artérias de médio e pequeno calibres e seu espectro varia desde doença limitada até formas graves e progressivas, muitas vezes fatais, sendo rara em crianças e adolescentes. Nestes, parece intimamente associada à infecção estreptocócica prévia⁸.

Condições não-inflamatórias

Embora não sejam doenças reumáticas propriamente ditas, gostaríamos de chamar a atenção para alguns pontos em relação às síndromes de origem desconhecida, distúrbios psicogênicos e hiper mobilidade articular, pois constituem freqüentes causas de dores em membros e de consultas a especialistas, quando poderiam se restringir ao médico que está atendendo o adolescente.

A incidência da dor de crescimento é de cerca de 12,5% entre crianças e adolescentes, ocorrendo principalmente na faixa etária de quatro a 12 anos, mais freqüentemente até os 8-10 anos. Trata-se de uma condição benigna e auto-limitada. Caracteriza-se pela presença de dores nas pernas, simultânea ou alternadamente, em especial à noite (muitas vezes acordam as crianças), quase sempre associada a exercícios extenuantes e/ou hiper mobilidade articular, com duração superior a três meses, podendo se repetir diariamente ou a longos intervalos, de forma recorrente, muitas vezes havendo história familiar semelhante. A localização

das queixas é predominantemente muscular ou periarticular, raramente articular, sendo referida dor em região inguinal, coxas, oco poplíteo e pernas, de forma vaga, e, às vezes, câimbras. Os exames laboratoriais e radiológicos estão normais nesses casos. As queixas cedem com calor e massagens, mas, eventualmente, analgésicos são necessários²⁸.

A distrofia simpático-reflexa é ocasionada por um reflexo simpático anormal e caracteriza-se pela presença de dor incapacitante, edema, disfunção autonômica (com alterações de cor – hiperemia, cianose ou palidez –, temperatura – hipo ou hipertermia –, e sudorese aumentada ou diminuída) e diminuição da mobilidade de uma extremidade e que tendem a se agravar com o tempo, caso não haja algum tipo de intervenção. Pode aparecer após trauma físico ou emocional, mas nas crianças e adolescentes raramente evidencia-se algum fator predisponente. Os exames laboratoriais estão normais, mas a cintigrafia óssea pode mostrar hipercaptação ou, mais freqüentemente, hipocaptação no membro afetado.

A fibromialgia é descrita como uma síndrome dolorosa músculo-esquelética difusa, crônica, sem sinais inflamatórios ou acometimento articular, mas que pode levar à incapacidade funcional, acometendo, com maior freqüência, o sexo feminino, com início do quadro clínico na infância e adolescência em 25% dos casos²⁹. Parece haver uma interação entre componentes genéticos (família dolorosa), neuroendócrinos, psicológicos e distúrbios do sono que predis põem o paciente à fibromialgia. Caracteriza-se pela presença de dores difusas pelo corpo seguida de dor à digitopressão de pelo menos 11 de 18 pontos pré-determinados, que correspondem a pontos de inserção tendinosa ou áreas musculares. Além disso, o paciente reclama de fadiga, dificuldade em dormir, com sono não reparador, ansiedade, cefaléia, mialgia, artralgia, rigidez matinal, parestesias, distúrbios cognitivos, edema subjetivo e dores abdominais. Os exames laboratoriais e radiológicos estão dentro da faixa de normalidade, mas a polissonografia pode mostrar-se alterada^{30,32}.

Os adolescentes podem apresentar queixas somáticas em decorrência de problemas psíquicos, como cefaléia, dor abdominal e dores nos membros. Os reumatismos psicogênicos estão associados a problemas na escola, na família, enfim, grandes preocupações dentro da vida social dos adolescentes. Podem queixar-se de dor, paralisias ou distúrbios de sensibilidade. São pacientes com queixas desproporcionais aos achados do exame físico e que não apresentam um padrão definido de dor, como ocorre naqueles com dor de crescimento, fibromialgia ou distrofia simpático-reflexa. Os exames laboratoriais e radiológicos encontram-se, via de regra, normais, e o tratamento consta de psicoterapia, às vezes em associação com fisioterapia.

A hipermobilidade articular, ou seja, mobilidade articular exagerada, é freqüente na infância, acometendo até pouco mais de um terço de crianças e adolescentes³³, mas tende a diminuir à medida que eles vão crescendo. Alguns

adolescentes, no entanto, mantêm-se hipermóveis, o que, se por um lado lhes permite praticar com desenvoltura certos esportes, como balé e ginástica olímpica, por outro lado, pode ser a causa de dores locais após esforço, devido ao impacto freqüente sobre articulações com grande amplitude de movimentos e nem sempre preparadas para receber tal sobrecarga, além da hiperextensão da cápsula articular e ligamentos. Mais raramente, o adolescente pode desenvolver derrames articulares, lesões ligamentares e artrose precocemente. É a causa mais freqüente de dores nos membros na infância, e é freqüente no início da adolescência.

Para finalizar, gostaríamos de lembrar que formas graves de acne podem ser causa de dores nos membros em adolescentes, principalmente do sexo masculino, com artralguas de grandes articulações. O tratamento consiste na administração de AINH e controle da acne.

Referências bibliográficas

1. Sathananthan R, David J. The adolescent with rheumatic disease. *Arch Dis Child* 1997; 77:355-8.
2. White PH. Resilience in children with disabilities - transition to adulthood. *J Rheumatol* 1996;23:960-2.
3. Bowyer SL, Holister JR. Limb pain in children. *Pediatr Clin North Am* 1984;31:1053-81.
4. Bastos O, Kuschnir MC, Grossman E. Diagnósticos mais freqüentes no Ambulatório da UCA. Anais do III Congresso Brasileiro de Adolescência; 1989; Porto Alegre, Brasil.
5. Dajani AS, Ayoub E, Bierman FZ, Bisno AL, Denny FW, Durack DT, et al. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones Criteria, updated 1992. *Circulation* 1993;87:302-7.
6. Hilário MOE, Len C, Goldenberg J, Fonseca AS, Ferraz MB, Naspitz CK. Febre reumática: manifestações articulares atípicas. *Rev Ass Med Brasil* 1992;38:214-6.
7. Sztajn bok FR, Capistrano PCG, Oliveira SKF, Bica BERG, Domingues CD, Rocha KL. Clinical and laboratorial features of 122 patients with acute rheumatic fever. In: *Annals of the 4th European Conference on Pediatric Rheumatology*; 1996;53; Helsinki, Finland.
8. Fink CH. The role of the streptococcus in poststreptococcal reactive arthritis and childhood polyarteritis nodosa. *J Rheumatol* 1991;18(suppl29):14-20.
9. Asbahr FR, Negrão AB, Gentil V, Zanetta DMT, da Paz JA, Marques-Dias MJ, et al. Obsessive-compulsive and related symptoms in children and adolescents with rheumatic fever with and without chorea: a prospective 6-month study. *Am J Psychiatry* 1998;155:1122-24.
10. Dajani AS. Current therapy of group A streptococcal pharyngitis. *Pediatric Annals* 1998; 27(5):277-80.
11. Petty R, Southwood TR, Baum J. Revision of the proposed classification criteria for juvenile idiopathic arthritis: Durban, 1997. *J Rheumatol* 1998; 25:10.
12. Cassidy JT, Langman CB, Allen SH, Hillman LS. Bone mineral metabolism in children with juvenile rheumatoid arthritis. *Pediatr Clin North Am* 1995;42:1017-33.

13. Davies UM, Rooney M, Preece MA, Ansell BM, Woo P. Treatment of growth retardation in juvenile chronic arthritis with recombinant human growth hormone. *J Rheumatol* 1994;21: 153-8.
14. Shore A, Ansell BM. Juvenile psoriatic arthritis – an analysis of 60 cases. *J Pediatr* 1982;100:529-35.
15. Burgos-Vargas R, Petty RE. Juvenile ankylosing spondylitis. *Rheum Dis Clin North Am* 1992;18:123-42.
16. Kallunian KC. Definition, classification, activity, and damage indices. In: Wallace DJ, Hahn BH, eds. *Dubois' Lupus erythematosus*. 5^a ed. Maryland: Williams & Wilkins; 1997. p.19-29.
17. Hoshberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1997; 40:1725.
18. Tucker LB, Menon S, Isenberg DA. Systemic lupus in children: daughter of the Hydra? *Lupus* 1995; 4: 83-5.
19. Lehman TJA. Systemic lupus erythematosus in childhood and adolescence. In: Wallace DJ, Hahn BH, eds. *Dubois' Lupus erythematosus*. 5^a ed. Maryland: Williams & Wilkins; 1997. p.851-70.
20. Font J, Cervera R, Espinosa G. Systemic lupus erythematosus in childhood: analysis of clinical and immunological findings in 34 patients and comparison with SLE characteristics in adults. *Ann Rheum Dis* 1998;57:456-59.
21. Olsen NJ, Wortmann RL. Inflammatory and metabolic diseases of muscle. In: Klippel JH, ed. *Primer of Rheumatic Diseases*. 11^a ed. Georgia: Arthritis Foundation; 1997.
22. Ioannou Y, Sultan S, Isenberg DA. Myositis overlap syndromes. *Curr Opin Rheumatol* 1999;11:468-74.
23. Sharp GC, Irvin WS, Tan EM, Gould RG, Holman HR. Mixed Connective Tissue Disease - an apparently distinct rheumatic disease syndrome associated with a specific antibody to an extractable nuclear antigen (ENA). *Am J Med* 1972;52:148-59.
24. Kasukawa R. Mixed connective tissue disease. *Intern Med* 1999;38:386-93.
25. Anaya J-M, Ogawa N, Talal N. Sjögren's syndrome in childhood. *J Rheumatol* 1995; 22:1152-8.
26. Saulsbury FT. Henoch-Schönlein purpura in children. Report of 100 patients and review of the literature. *Medicine* 1999;78:395-409.
27. Keystone EC. Takayasu's arteritis. In: Klippel JH, Dieppe PA, eds. *Rheumatology*. 2^a ed. London: Mosby International; 1998. p.25.1-4.
28. Oster J, Nielsen A. Growing pains. A clinical investigation of a school population. *Acta Paediatr Scand* 1972; 61:329.
29. Yunus MB, Masi AT. Juvenile primary fibromyalgia syndrome: a clinical study of 33 patients and matched normal controls. *Arthritis Rheum* 1985;28:138-45.
30. Roizenblatt S, Tufik S, Goldenberg J, Pinto LR, Hilario MOE, Feldman D. Juvenile fibromyalgia: clinical and polysomnographic aspects. *J Rheumatol* 1997;24:579-85.
31. Moldofsky H. Sleep and fibrositis syndromes. *Rheum Dis Clin North Am* 1989;15:91-103.
32. Schickler KN. Is it juvenile rheumatoid arthritis or fibromyalgia? *Med Clin North Am* 2000; 84:967-82.
33. Forleo LH, Hilario MO, Peixoto AL, Naspitz C, Goldenberg J. Articular hypermobility in school children in São Paulo, Brazil. *J Rheumatol* 1993;20:916-7.

Endereço para correspondência:

Dr. Flavio R. Sztajn bok
 Rua Álvaro Ramos 405/804, bloco 1 – Botafogo
 CEP 22280-110 – Rio de Janeiro, RJ
 Fone/fax: 21 2275.7372
 E-mail: flavios@skydome.net