
ARTIGO DE REVISÃO

A febre nas doenças reumáticas

Cristiana de Paula Leite Cury¹
Adil Muhid Samara²

RESUMO

O estudo da febre e de suas diversas características clínicas constitui valioso auxílio no diagnóstico diferencial das doenças reumáticas. Neste estudo, distinguiram-se dois grandes grupos: o das doenças francamente inflamatórias, geralmente febris, e os das não inflamatórias, via de regra não febris. O grupo das doenças febris apresenta diferenças clínicas básicas relacionadas a intensidade, frequência, duração e horário de aparecimento da elevação da temperatura. Este importante sinal clínico propedêutico, associado a determinadas manifestações articulares (artralgia ou artrite), ou extra-articulares (linfonodopatia, alterações cutâneas, alterações oftalmológicas, alterações gastrointestinais ou outras), conduzem mais facilmente a um melhor diagnóstico do paciente reumático.

Unitermos: febre, doenças reumáticas, artropatias.

HISTÓRICO

Os médicos da antiguidade já consideravam um sintoma importante, na doença, a elevação da temperatura corporal. Entretanto, somente na última metade do século passado, depois dos trabalhos de Traube Von Barenoprurg e de Wunderlich foram desenvolvidos para medir a temperatura corporal e estabelecer os verdadeiros critérios da febre.

Os antigos, graças ao seu acurado método de observação, distinguiam a febre fisiológica (após exercícios físicos violentos, durante a digestão no período menstrual na fase de crescimento), da febre patológica ligada a processos mórbidos.

Como resultado de um complexo mecanismo de equilíbrio entre produção de calor e respectiva dispersão, a temperatura corporal representa sempre elevamento de extraordinária importância nas cogitações diagnósticas¹.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Febre é uma complexa reação do organismo, caracterizada pela elevação da temperatura corporal acima da variação diária normal, motivada por múltiplas causas, geralmente infecciosas. A ascensão térmica acompanha sintomas e sinais diversos como: pele quente

e úmida, taquicardia, hipotensão, sopros cardíacos sistólicos, polipnéia, língua saburosa, anorexia, sensação de empachamento gástrico, sede excessiva, cefaléia, insônia ou sono conturbado, às vezes transtornos febris (delírio febril). Excitabilidade e convulsões são mais frequentes em crianças de seis meses a quatro anos de idade.

As infecções estão mais comumente associadas à febre, porém diversas doenças não infecciosas podem também cursar com febre como sua apresentação clínica primária. Embora a grande maioria de pacientes com temperatura corporal elevada apresentem febre, há casos como as síndromes de internação, certas doenças metabólicas e a ação de agentes farmacológicos que interferem na termoregulação nos quais a elevação da temperatura não caracteriza a febre mas outra condição denominada hipertermia.

O centro termoregulador localizado no hipotálamo anterior regula a temperatura interna em cerca de 37°C, principalmente pela sua capacidade de equilibrar a produção de calor e a perda periférica de calor. O mecanismo da febre pode ser melhor compreendido no nível hipotalâmico se usarmos o termostato de uma residência como analogia para o controle da temperatura corporal. Durante a febre, a regulação do termostato no centro hipotalâmico desloca-se para cima, por exemplo, de 37 para 39°C. Isto resulta numa maior produção de calor e diminuição da perda periférica do mesmo. A produção de calor por tremor muscular e a conservação

⁽¹⁾ Interna do 6º Ano do Curso de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da PUCAMP.

⁽²⁾ Professor Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da PUCAMP.

de calor por vasoconstrição continuam até que a temperatura do sangue, que supre o hipotálamo, iguale à regulação mais alta do termostato. Em contraste com a febre, a regulação do centro termoregulador durante a hipertermia permanece inalterada em níveis normotérmicos, enquanto que a temperatura corporal eleva-se de forma descontrolada e sobrepuja a capacidade de perder calor. A exposição a calor exógeno e a produção endógena de calor são dois mecanismos pelos quais a hipertermia pode acarretar temperaturas internas perigosamente altas, daí a importância de fazer a distinção entre febre e hipertermia. A hipertermia é a elevação da temperatura corporal, não ligada a causas infecciosas. A síndrome febril está presente, porém é menos intensa. A hipertermia pode ser rapidamente fatal e seu tratamento difere do da febre⁶.

Denomina-se febrícula, a febre contínua baixa (não ultrapassando 37,5 - 38°C) devida a causa infecciosa. Acometimento geral: palidez, desnutrição, etc.

A diatermia apresenta como característica mais importante a hipertermia não superior a 38°C, curso prolongado (até anos) e bem tolerada, sem se acompanhar de sinais biológicos de infecção, não respondendo a antitérmicos. A elevação da temperatura se deve a um comprometimento desordenado, atáxico dos mecanismos de eliminação de calor⁹.

Distingue-se vários tipos de febre, onde são diferenciadas a intensidade, frequência e duração.

Na *febre contínua*, as oscilações diárias máxima e mínima não atingem a um grau. A *febre remitente* caracteriza-se por oscilações superiores a um grau, porém não atingindo a temperatura basal. Na *febre intermitente* encontra-se paciente febril nos intervalos dos acessos febris. A ascensão e declínio da temperatura são bruscas. A *febre recorrente* é caracterizada por alternância de períodos de febre contínua por dois a cinco dias, seguidos por uma fase afebril. Paciente apresenta na febre ondulante, séries de ondas febris, separadas por intervalo onde o paciente mostra-se afebril e apresenta febrícula. Na *febre inclusa* tem-se cifras máximas durante a noite e pela manhã. A *febre em corcova de camelo* caracteriza-se pelos estágios inicial, de latência, pré-paralítico e paralítico, onde os estágios inicial e pré-paralítico/paralítico representam os picos febris (respectivamente cabeça e corcova do animal) e o estágio de latência representa temperatura basal (o dorso do animal)¹⁶.

PATOGÊNESE

Além dos agentes infecciosos, diversas substâncias sabidamente causam febre, entre estas, a endotoxina de bactérias gram-negativas. A endotoxina produz febre em seres humanos quando apenas 2ng/Kg são injetados por via intravenosa. Dentre as outras substâncias que produzem febre incluem-se: toxinas de bactérias gram-

positivas, drogas em indivíduos sensibilizados e derivados sanguíneos incompatíveis. A endotoxina e outras substâncias que produzem febre são denominadas pirogênicos exógenos. Os pirogênicos exógenos não tem uma estrutura fisicoquímica comum, são derivados de várias fontes de origem microbiana e não-microbiana e, em geral, não afetam diretamente o hipotálamo, produzindo febre através da ação de moléculas mediadoras, chamadas de pirogênicos endógenos⁶.

Pirogênicos endógenos

Os pirogênicos endógenos são polipeptídeos produzidos pelo hospedeiro que causam febre por sua capacidade de estimular as prostaglandinas hipotalâmicas. O primeiro pirogênio endógeno foi descrito por Beeson, em 1948 e em 1953. Nas três décadas seguintes, pensou-se que havia apenas um pirogênio endógeno que causava febre; contudo, outros polipeptídeos, derivados do hospedeiro são produzidos durante as infecções ou ferimentos e atualmente são considerados pirogênicos endógenos. O primeiro pirogênio endógeno descrito é atualmente identificado como interleucina-1 (IL-1). Há duas IL-1, alfa e beta, e cada uma tem uma sequência de aminoácidos distinta. As IL-1 humanas recombinantes produzem febre em animais de laboratório em doses de 50ng/Kg. Outras interleucinas como interferons (alfa e beta), produzidos em consequência de uma infecção viral, também são pirogênicos endógenos. O interferon alfa humano recombinante, produz calafrios e febre em seres humanos após injeções de 1ng/Kg. O fator de necrose tumoral, também denominados caquectina, é um polipeptídeo produzido durante infecções bacterianas e parasitárias e recentemente demonstrou-se que é um pirogênio endógeno; pois quando injetado em seres humanos, 100ng/Kg produz febre. Tais substâncias exercem extensos efeitos biológicos sobre muitos tecidos, porém sua capacidade de iniciar a febre os identifica como pirogênicos endógenos.

Os pirogênicos endógenos são indutores potentes de prostaglandinas no cérebro e produzem febre de maneira delineada nas seguintes etapas: 1) pirogênicos endógenos produzidos em decorrência de uma infecção ou lesão atingem área hipotalâmica anterior por meio da circulação arterial; 2) nessa área, estimulam o endotélio de órgãos vasculares a começar a síntese de prostaglandinas; 3) as prostaglandinas recém-sintetizadas entram na substância cerebral através de grandes espaços entre as células endoteliais e 4) essas prostaglandinas ativam neurônios termoreguladores por intermédio de aumento dos níveis de AMP cíclico. Acredita-se que a área pré-óptica do hipotálamo contenha a concentração mais alta de neurônios termossensíveis e a proximidade dos órgãos vasculares a esses neurônios, em particular eventos hemorrágicos, podem produzir prostaglandinas que ativam independentemente os neurônios termossensíveis⁶.

Alterações de fase aguda

Embora este mecanismo explique como os pirogênicos endógenos induzem a febre, eles podem induzir processos semelhantes em outros tecido. Deste modo, as prostaglandinas, particularmente da série E, são produzidas na pele, músculos, vasos sanguíneos e outros locais e, em consequência, acarretam sintomas como cefaléia, mialgias e artralgias. As alterações laboratoriais em pacientes febris incluem alterações nos leucócitos, proteínas hepáticas e certos hormônios¹⁶.

A FEBRE NAS DIVERSAS DOENÇAS REUMÁTICAS

A febre é sinal de grande importância propedêutica em reumatologia, pois permite distinguir, a grosso modo, dois grandes grupos: o das doenças francamente inflamatórias, geralmente febris, e o das não inflamatórias, via de regra não febris.

O grupo das doenças francamente inflamatórias está sujeito a infecções oportunistas, numa frequência maior que a população normal. Isto acontecendo, modifica-se o quadro febril, sendo de difícil interpretação clínica e mesmo laboratorial.

A febre será aqui representada com suas características e sinais relativos a doença relacionada, a fim de facilitar o diagnóstico clínico no âmbito reumatológico¹⁶.

Artrite reumatóide

A artrite reumatóide (AR) é um processo inflamatório, sistêmico, crônico que ocorre em todas as raças e grupos étnicos. Devido ao seu caráter sistêmico, sintomas como febrícula e linfonodopatia mínima, podem ser observadas na AR. A febrícula é vespertina ou noturna, geralmente acompanhada de mal-estar geral, aumento da perspiração insensível, e mais raramente, taquipnéia e taquicardia. Em casos de infecção oportunística, principalmente no trato respiratório e genitourinário¹⁷, há elevação da temperatura caracterizando febre. A Síndrome de Felty apresenta além do quadro articular já referido, leucopenia e esplenomegalia. Os pacientes quase sempre apresentam susceptibilidade exacerbada as infecções, sendo mais comuns os processos infecciosos bacterianos atingindo a pele (em úlceras cutâneas), mucosas e trato respiratório⁸.

O uso de esteróides e agentes imunossuppressores podem ser responsáveis pela indução de neoplasias ou infecções por germes de baixa virulência, ocasionando febre de origem obscura de difícil diagnóstico clínico e laboratorial⁵.

Artrites crônicas da infância

Manifesta-se através de múltiplas formas clínicas que vão desde o acometimento poliarticular, com ou sem simetria, até o monoarticular, podendo ocorrer ou não manifestações sistêmicas. Quando há queda do

estado geral, a crise surge com febre alta, "rash", artralgias, pericardite fugaz e com acometimento articular persistente.

Outras vezes, as manifestações extra-articulares como iridociclite e pericardite podem preceder, em semanas ou meses, o ataque das juntas.

A febre quando persiste é geralmente diária, elevada, podendo atingir 40°C com dois picos, um matutino, outro vespertino. Pode apresentar-se em outras combinações, porém, quase sempre é ondulante. É achado frequente, e, às vezes, o único sinal da doença. Em certas ocasiões, acontece, em meses ou anos, o comprometimento articular. Na maioria das vezes se faz acompanhar de "rash" cutâneo. Difere da hipertermia da febre reumática, por ser esta quase sempre contínua, sub-febril e de curta duração¹¹.

Febre reumática

É uma seqüela não supurativa da infecção respiratória por estreptococos do grupo A.

A febre pode estar presente, em geral moderada ou discreta, e mesmo quando elevada (38 a 39°C), não perdura por mais de dois a três dias nessa intensidade. É caracteristicamente remitente, retornando ao normal após uma ou duas semanas mesmo sem tratamento, aparecendo principalmente no período vespertino.

A febre contínua, ao lado da cardite e de outras alterações clínicas, impõe o diagnóstico diferencial com endocardite bacteriana subaguda.

Outras patologias devem ser investigadas em pacientes com febre prolongada sem outros sinais maiores de febre reumática¹.

Febre familiar do mediterrâneo

É uma doença de caráter genético que atinge grupos étnicos bem diferenciados, apresenta crises abdominais e/ou torácicas, febre persistente e comprometimento articular.

As crises periódicas, apresentam-se com início rápido, são de curta duração e finalizam sem deixar seqüelas. Na maioria das vezes, há sinais prodromicos vagos, como se fosse uma verdadeira "aura": náuseas, astenia, tonturas e sensação abdominal não definida.

A febre constante em um dado momento de evolução é um elemento importante para o diagnóstico, é de curta duração, de 12 a 24 horas, e raramente ultrapassa mais de 72 horas. Na maioria das vezes é precedida por tremores.

Admite-se que a temperatura se eleva nas primeiras horas que se seguem ao aparecimento das dores e retorna à normalidade antes do episódio abdominal torácico ou articular. A febre varia entre 38°C e 40°C, guardando certa semelhança com à crise febril, daí também ser chamada de febre pseudopalustre. Para maioria dos autores, um episódio febril isolado sem algias é extremamente infrequente. Entretanto, há algias, especialmente as articulares sem febre².

Espondiloartropatias

As espondiloartropatias soronegativas caracterizam-se pelo acometimento das articulações sacroilíacas, artropatia inflamatória periférica e ausência de fator reumatóide.

Incluem espondilite anquilosante, síndrome de Reiter, as artrites reativas, certos grupos de artropatia juvenil (espondilite anquilosante juvenil e a síndrome da artropatia entesopática soronegativa), sacroileíte enteropática (colite ulcerativa e doença de Crohn) e artropatia psoriásica¹⁵.

Convém destacar, as que cursam com febre, como a artrite reativa, a espondilite anquilosante, síndrome de Reiter e a doença de Crohn.

Embora existam controvérsias, as **artrites relativas** podem ser entendidas como processos inflamatórios articulares relacionadas com foco infeccioso a distância, nas quais não existe invasão microbiana no espaço sinovial. Dentre as numerosas artrites reativas, abordaremos as relacionadas com os enteropatógenos como a *Yersinia* e *Salmonella*.

A artrite reativa por *Yersinia enterocolitica* inicia-se poucos dias ou até duas semanas após a infecção por esta brucelótica e acomete número limitado de juntas. A infecção bacteriana cursa com febre, diarreia, dor abdominal, cólicas, cefaléia, mialgias e dor lombar.

A artrite reativa por *Salmonella* apresenta diarreia antecedendo o quadro articular, em geral começa de uma a duas semanas, após este período observa-se artrite de grandes articulações, acompanhada de febre não muito elevada.

A **espondilite anquilosante** caracteriza-se pelo acometimento das articulações sacroilíacas, artropatia inflamatória periférica e ausência de fator reumatóide.

Os sinais gerais podem estar ausentes ou ser de pouca importância. A astenia, com dores musculares aos exercícios pouco intensos, diminuição do apetite, leve ou moderado, comprometimento do estado geral, são observados, principalmente quando há concomitante perda de peso. A febre é rara e não costuma passar de 37,2 a 37,4°C.

A **síndrome de Reiter** afeta principalmente pessoas jovens do sexo masculino. Esta aparente prevalência se deve à dificuldade diagnóstica no sexo feminino, relacionada com a ocorrência de formas atípicas ou pelo não reconhecimento das alterações cutâneo-mucosas (uretrite, conjuntivite, etc.) não sintomáticas.

A artrite geralmente predomina no quadro clínico. A uretrite e a conjuntivite costumam ter duração efêmera, às vezes não sintomáticas.

A doença pode se manifestar inicialmente com sintomas de natureza sistêmica: astenia, anorexia, mal-estar, emagrecimento e febre contínua, acima de 38°C. A febre pode aparecer no início e nos períodos de agudização da doença¹².

A ocorrência de enfermidade **granulomatosa crônica**, aparentemente inespecífica e localizada no íleo terminal, foi, em 1932, objeto de descrição por Crohn, Gunzburg e Oppenheimer.

Na doença de Crohn, inicialmente os sintomas podem ser discretos e atípicos, e a doença descoberta ocasionalmente. O início abrupto é sempre desencadeado por "stress" psíquico ou físico, não sendo raro encontrar nesta eventualidade doença radiologicamente já avançada. Por vezes o quadro inicial simula apendicite aguda. Porém, na maioria dos casos a doença se instala de modo insidioso, com predomínio de sintomas digestivos vagos, que podem durar vários anos.

A hipertermia aparece, mesmo na ausência de complicações sépticas, podendo deste modo se incluir a enterite regional no diagnóstico diferencial da febre de etiologia desconhecida.

As enterites regionais cursam com febre de pequena intensidade, dificilmente referida, salva quando ela se acentua nos períodos de agudização da doença, frequentemente acompanhadas por quadro articulares semelhantes aos da AR.

Lupus eritematoso sistêmico

Das doenças difusas do tecido conjuntivo, o lupus eritematoso sistêmico (LES) constitui o primeiro e grande exemplo da doença febril e também a que mais frequentemente favorece as infecções oportunistas.

O LES é uma doença de etiologia desconhecida, caracterizada por inflamação em muitos sistemas do organismo associada com produção de anticorpos reativos, antígenos nucleares e outros.

A maioria dos pacientes exibe fadiga, febre e perda de peso, por ocasião do diagnóstico, fato que exige a pesquisa necessária para excluir infecções.

A presença de manifestações cutâneas ou acometimento multisistêmico, particularmente artralgia, artrite e nefrite associados com febre e perda de peso, são sinais propedêuticos de maior evidência do LES na criança. A febre, geralmente baixa, costuma persistir por semanas.

As manifestações gerais, constituídas por febre, emagrecimento e astenia quase sempre estão presentes, sobretudo quando se considera todo o processo evolutivo e não apenas uma fase da doença. A febre ou é baixa e de duração prolongada ou atinge níveis elevados nas crises lúpicas. A presença de gânglios não significa, necessariamente, bacteremia. É importante chamar a atenção que, nos pacientes sob tratamento intensivo, (com estenóides ou imunossupressores) seu aparecimento ou grandes elevações da temperatura devem fazer pensar na possibilidade de uma infecção subjacente. A fadiga normalmente encontra-se presente em todos os pacientes com lúpus, principalmente durante as fases de atividade da doença¹.

Polimiosite

Trata-se de doença inflamatória da musculatura esquelética, caracterizada por fraqueza simétrica das cinturas escapular e pélvica, do pescoço e da faringe. Quando este quadro é acompanhado de comprometimento cutâneo, constitui a dermatopolimiosite.

Crianças, atingidas pela doença, pagam grande tributo a ela, pelas intensas agressões que apresentam.

A febre nestes pacientes habitualmente é de pequena intensidade, se bem que possa apresentar-se elevada em fases agudas, de comprometimento visceral.

A maioria das dermatopolimiosites que se iniciam de forma aguda evoluem para cronicidade, onde raramente se registram elevações de temperatura, e até mesmo surtos de erupções cutâneas sobre as já existentes, estas últimas podem ter início após estados infecciosos e/ou após uso de certos medicamentos, cursam com febre alta e persistente, as vezes com vasculites graves responsáveis por hemorragias extensas, principalmente do trato digestivo¹.

Esclerodermia

Doença rara, que se caracteriza por fibrose do tecido conjuntivo da pele e dos órgãos viscerais.

Trata-se de enfermidade febril nos estágios finais da doença, com úlceras das extremidades, disseminação de infestações e infecções do trato digestivo durante as síndromes desabsortivas, pneumonites, nefroangi-esclerose, etc¹.

Angiites necrosantes

Dentre as doenças difusas do tecido conectivo, as angiites necrosantes ocupam o segundo lugar como doenças febris, não obstante sua menor prevalência em relação ao LES. Nas vasculites, a frequência, assim como a febre, podem aparecer no princípio da moléstia como única manifestação, por vezes durante semanas ou meses, superando todas as outras doenças fracamente inflamatórias.

A **poliarterite nodosa** é uma afecção inflamatória difusa, acometendo preferencialmente as artérias de médio e pequeno calibre com lesões em várias fases de evolução, que se localizam perto das bifurcações arteriais e tendem a causar aneurismas.

Uma das características clínicas é o acometimento de múltiplos sistemas simultaneamente, o que lhe confere o aspecto de doença sistêmica por excelência. Os sintomas iniciais podem ser inespecíficos, como febre, indisposição, emagrecimento, mialgias e astenia, ou resultado do comprometimento simultâneo de vários sistemas, órgãos ou de um órgão isoladamente.

Já nas angiites de hipersensibilidade os sintomas gerais são menos marcantes, dentre estas a púrpura anafilatóide ou púrpura de Henoch-Schoenlein, é caracterizada ora por manifestações purpúricas, ora por melena, por dor articular ou pelo conjunto de todas, é

relacionada a infecções causadas principalmente por estreptococos, hipersensibilidade a drogas (principalmente antibióticos) e a alimentos. Tem febre somente no princípio da moléstia.

Usualmente registra-se altas temperaturas quando as infecções participam como causa. Também durante o curso da doença (geralmente de seis a dez semanas) observam-se elevações de temperatura, sobretudo quando há aparecimento de novos surtos de púrpura, ou comprometimento renal, que ocorre em 10 a 30% dos casos, complicando o prognóstico desta enfermidade.

A **granulomatose de Wegener** (forma clássica) é vasculite grave que cursa com granulomas pulmonares, infartos hemorrágicos do baço e acometimento do trato respiratório alto. A de Churg-Strauss com asma, eosinofilia de até 70-90% e hemiplegia.

A febre, acompanhada de mal-estar geral e calafrios importantes, está presente nos episódios de agudização, completando um quadro que mais se assemelha ao de uma infecção grave do que ao das angiites. Curiosamente, a princípio, alguns atravessam fases sub-clínicas, próximas da normalidade, onde uma só manifestação pode estar presente, o estado sub-febril mencionado como sensação de desconforto, mal-estar geral, etc.

Finalmente, temos as angiites de células gigantes, ou arterite temporal, a doença de Takayasu e polimialgia arterítica.

A de **Takayasu**, também conhecida por "Doença de pulsos ausentes", acomete o cajado da aorta, podendo também envolver a descendente abdominal. A arterite de células gigantes compromete o território da artéria temporal, que se apresenta sinuosa, com cefaléia, cegueira súbita e mialgia, principalmente do cinturão pélvico e escapular.

Dos três grupos de angiites, a doença de Takayasu e a artrite temporal são as menos febris. Pelo contrário, a polimialgia arterítica é a que mais frequentemente se apresenta com febre e, embora não seja a regra, tem um comportamento clínico semelhante ao da febre que acompanha a AR¹.

Doença mista do tecido conjuntivo

O conceito de doença mista do tecido conjuntivo (DMTC) foi estabelecido por SHARP et al.¹⁸. Antes dessa época já se reconhecia em, ao mesmo tempo, aproximadamente 5% dos casos com doenças difusas do tecido conjuntivo, a superposição de aspectos comuns a duas ou mais enfermidades do colágeno.

Com a DMTC, também denominada de síndrome de Sharp, procurou-se aclarar estes achados. Passou-se a diagnosticar e individualizar como portadores de DMTC os casos que apresentavam uma combinação de características semelhantes ao LES, à ESP, à dermatopolimiosite e à artrite reumatóide, que exibiram altos títulos, de anticorpos dirigidos contra antígenos nucleares extraíveis (ENA)

Os antígenos nucleares extraíveis englobam basicamente dois antígenos, o RNP (ribonucleoproteína) e o Sm. Na DMTC predomina o anti RNP e não se identifica o Sm. Muitos enfermos com anti-ENA positivos evoluem posteriormente para um polo ou doença difusa do tecido conjuntivo melhor definida, em particular ESP e LES.

Deve-se ressaltar, ainda, que têm sido observados casos com características clínicas indistinguíveis de DMTC e anti-ENA circulante ausente. Por outro lado, em investigações controladas, evidencia-se um comprometimento renal mais frequente, embora poucas vezes estes pacientes desenvolvam glomerulonefrite proliferativa difusa.

O quadro clínico inicial é o de uma doença sistêmica que exibe discretas alterações gerais como artralgiias, mialgia, febrícula, fenômenos de Raynaud, esofagite, dedos em salsicha e resposta eficaz ao esteróide³.

Artrose

A osteoartrite (OA) primária é um processo patológico afebril, porém, as formas secundárias podem oferecer dificuldades diagnósticas, quando apenas a propedêutica radiológica é utilizada para sua caracterização, imagens císticas com reações osteóides, redução da fenda articular com osteofitose, corpos estranhos, etc. São inespecíficos e podem ser encontrados em certas hemopatias (hemofilia, siclemia, leucoses crônicas), em infecções articulares de curso lento (tuberculose, brucelose, etc), em doenças metabólicas (gota, condrocalcionose articular difusa) e inflamatórias (artrite reumatóide, lupus eritematoso sistêmico). As osteoartrites secundárias, às doenças como as já citadas, não raramente apresentam episódios febris, cujo comportamento clínico é pertinente a cada uma delas¹⁶.

Gota

Gota é um termo que representa um grupo heterogêneo de doenças genéticas e adquiridas que se manifestam por hiperuricemia e uma característica artrite inflamatória aguda induzida por cristais de monodrato de urato monossódico.

Na artrite gotosa aguda tem-se os sinais sistêmicos de inflamação que incluem febre, leucocitose e elevação da velocidade de hemossedimentação¹⁶.

Artropatias relacionadas a processos infecciosos

Dentro das artropatias que podem ser causadas por processos infecciosos tem-se as artrites piogênicas, a artropatia gonocócica, a tuberculose osteo-articular, as artropatias sífilíticas, artropatias causadas por fungos, por vírus, a ósteo-artropatia da Hanseníase e da toxoplasmose. Convém destacar as principais que cursam com febre, como as artrites piogênicas agudas, as artropatias gonocócicas e as virais, melhor representadas pela rubéola e hepatite.

A **artrite piogênica** aguda geralmente tem início súbito, apresentando rapidamente dor intensa e limitação dos movimentos articulares. Em alguns casos, tem-se descrito uma fase de poliartralgia moderada, com localização posterior e definitiva em mais de duas articulações (meningococos e gonococos); entretanto, na maioria dos casos é monoarticular.

Freqüentemente ocorrem os sinais clássicos da inflamação na articulação afetada, assim como bloqueio doloroso dos movimentos ativos e passivos, geralmente estão presentes, febre, calafrio, prostração e queda do estado geral¹³.

A **artropatia gonocócica** representa a infecção metastática dos tecidos articulares consequente à septicemia pela *Neisseria gonorrhoeae*.

Dez a vinte dias após a infecção gonocócica aguda, inicia-se bruscamente um quadro de estado infeccioso febril, com calafrios e envolvimento de várias articulações e tecidos periarticulares, que se apresentam entumescidos, hiperemiados, quentes e extremamente doloridos.

Podem surgir lesões cutâneas maculares, vesiculares ou pustulares, com ou sem centro necrótico. A temperatura axilar é elevada, ou oscilando em torno de 40°C⁷.

O **quadro articular da rubéola** apresenta nítida preferência pelo sexo feminino, no período pós-puberal. Pode anteceder as manifestações dermatológicas ou constituir-se mesmo numa alteração isolada.

O comprometimento é simétrico, apresentando-se com características semelhantes às da artrite reumatóide, febre reumática ou ainda sob a forma de tenossinovite ou de síndrome do túnel do carpo. Quatorze a vinte e um exantema com sintomas constitucionais leves de mal-estar e eventual odinofagia. Febre moderada, coriza e conjuntivite leve podem acompanhar o exantema¹⁰.

A **hepatite a vírus** apresenta quadro clínico que pode simular artrite reumática. As manifestações articulares chegam a anteceder de seis semanas o início das decorrentes do comprometimento hepático desaparecendo quando se inicia a icterícia.

O quadro é geralmente poliarticular, simétrico, aditivo, algumas vezes migratório e afeta grandes e pequenas articulações.

Mal-estar, fadiga, náuseas e vômitos também fazem parte do quadro inespecífico. Classicamente, o paciente pode descrever uma perda do paladar para café ou cigarros. A febre, se presente, geralmente é baixa. Linfonodopatia envolve os nodos pós-auriculares e suboccipitais¹⁴.

SUMMARY**Fever in the rheumatic diseases**

The fever presence and the study of its clinical characteristics can help on the differentiate diagnostic in the rheumatic diseases, generally distinguishing two groups: the group of the inflammatory diseases (feverish), and the group of the no inflammatory diseases (no feverish). The feverish group shows clinical differences about the intensity, frequency, duration and the appearance schedule. This important propedeutic clinical signal, in association with articular manifestations (arthralgia, arthritis), or extra articular manifestations (limphnodepathy, cutaneous changes, ofthalmologic changes and others), lead more easily to a better diagnostic of the rheumatic patient.

Keywords: fever, rheumatic diseases, joint diseases.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMATONETO, V. Doenças difusas do tecido conectivo como causas de febre de origem indeterminada. In: AMATONETO, V. *Febre de origem indeterminada*. São Paulo : Ateneu, 1979. p.83-90.
2. ATRA, E. Febre familiar do Mediterrâneo. In: SEDA, H. *Reumatologia*. 2.ed. São Paulo : Cultural Médica, 1982. p.634-662.
3. CHAHADE, W.H.; BALTAZAR, P.A. Doença mista do tecido conjuntivo. In: SEDA, J. *Reumatologia*. 2.ed. São Paulo : Cultural Médica, 1982. p.1019-1034.
4. COSSERMELLI, W. Agiites. In: COSSERMELLI, W. *Reumatologia Básica*. São Paulo : Sarvier, 1972. p.152-190.
5. DECOURT, L.V.; NOBRE, M.R.C. Doenças reumáticas. In: SEDA, H. *Reumatologia*. 2.ed. São Paulo : Cultural Médica, 1982. p.397-438.
6. DINARELLO, C.A. Patogênese da febre. In: WINGAARDEN e SMITH. *Tratado de medicina interna*. 18.ed. São Paulo : Santuário, 1981. p.1343-1346.
7. FRACASSO, J.L. Artropatia gonocócica. In: SEDA, H. *Reumatologia*. 2.ed. São Paulo : Cultural Médica, 1982. p.1816-1823.
8. GAMA, G. Síndrome de Felty. In: SEDA, H. *Reumatologia*. 2.ed. São Paulo : Cultural Médica, 1982. p.553-556.
9. KATZ, W.A. Symptoms of rheumatic diseases. In: KATZ, W.A. *Rheumatic diseases: diagnostic and management*. Philadelphia: J B Lippincott, 1977. p.8-17.
10. KATZ, S.L. Rubéola (sarampo alemão). In: WINGAARDEN e SMITH. *Tratado de medicina interna*. 18.ed. São Paulo : Santuário. p.1554-1555.
11. KLEIN, B.; HOULI, J.; OLIVEIRA, R.L. Artrite reumatóide juvenil. In: SEDA, H. *Reumatologia*. 2.ed. São Paulo : Cultural Médica, 1982. p.557-579.
12. MATHIAS FILHO, A.P. Síndrome Reiter. In: SEDA, H. *Reumatologia*. 2.ed. São Paulo : Cultural Médica, 1982. p.798-823
13. MEDAWAR, E. Artrites piogênicas. In: SEDA, H. *Reumatologia*. 2.ed. São Paulo : Cultural Médica, 1982. p.1807-1815.
14. PINHEIRO, G.C. Artrites virais. In: SEDA, H. *Reumatologia*. 2.ed. São Paulo : Cultural Médica, 1982. p.1926-1933.
15. RACHID, A. Artrite psoriásica. In: SEDA, H. *Reumatologia*. 2.ed. São Paulo : Cultural Médica, 1982. p.764-797.
16. SAMARA, A.M. Semiologia e propedêutica clínica. In: _____. *Reumatologia*. São Paulo : Sarvier, 1985. p.3-27.
17. SEDA, H. Artrite reumatóide. In: _____. *Reumatologia*. 2.ed. São Paulo : Cultural Médica, 1982. p.438-473.
18. SHARP, E.C., KONIJ, G., HAMMER, C. Doenças difusas do tecido conjuntivo. In: _____, _____. *Tratado médico*. Barcelona : PHESC, 1962. p.318-324.