

Aspectos pleurais na artrite reumatóide

Antonio Monteiro da Silva Chibante¹, Claudia Pinto Padilha Jobin²

1. Professor Assistente de Pneumologia da UNIRIO.
2. Professora Assistente de Pneumologia da Fundação Técnico-Educacional Souza Marques.

Pulmão-RJ I; 100-102, 1991.

Resumo

Os autores fazem uma revisão bibliográfica do acometimento pleural na artrite reumatóide (AR), chamando a atenção para a elevada incidência do mesmo e a pouca importância que se dá ao conjunto pleuropulmonar na AR, mesmo quando as queixas pleuríticas estão presentes e podem ser confundidas como de origem reumática. Ao mesmo tempo apresentam a sua experiência sobre o assunto em 6 casos de pleurite reumatóide assim como abordam o diagnóstico radiológico-laboratorial e a conduta terapêutica.

Summary

The authors made a bibliographic revision about pleural pathology in rheumatoid disease (RD) pointing to the great incidence of pleuritis and mislead about pleuro-pulmonary involvement in RD even when pleuritic complaints are referred and may be confused with other rheumatic symptoms. The also present their experience in 6 cases of rheumatoid pleuritis and board the roentgenologic and laboratorial tests and the therapeutic aspects.

Acometimento pleural na artrite reumatoide

A artrite reumatóide (AR) acomete, além das articulações, outros setores do organismo com reações locais expressivas como no caso da inflamação dos folhetos pleurais que podem culminar com o desenvolvimento de derrame pleural (DP).

A presença de sinais de acometi-

nento desta serosa foi observada em 40 a 50% das autópsias de pacientes com AR^(27,31). Queixas relacionadas com pleurisia são descritas em mais de 20% de pacientes com AR diagnosticada e sinais radiológicos de derrame ocorrem em cerca de 5% destes indivíduos⁽³⁰⁾. A pleurite reumatóide pode ocorrer antes, durante ou em fase avançada do acometimento articular típico e o espessamento pleural parece acometer cerca de 19% dos portadores de AR⁽¹³⁾. A fato da maioria dos pacientes apresentarem-se assintomáticos pode não levar à devida valorização radiológica do aspecto dos seios costo-frênicos e da pleura marginal, apesar da autópsia confirmar alterações na pleura. Walker e Wright⁽³⁰⁾ observaram que o DP acomete 11% dos homens e 2% das mulheres quando abordaram 516 indivíduos (73% de mulheres) quanto a queixas pleurais.

Aproximadamente 30% dos pacientes com AR desenvolvem nódulos reumatóides (NR) que só atingem a pleura visceral.⁽⁷⁾

Alguns estudos mostram que a variação da concomitância de NR e DP pode oscilar de 20 a 80%^(12,17). Não é essencial a presença de nódulos reumatóides para o desenvolvimento de DP, apesar de haver referências a piopneumotórax pós-necrose de nódulo subpleural⁽²⁾. Alguns casos de pneumotórax unilateral têm sido relatados na AR^(1,29). Ao que parece os casos de pleurisia reumatóide são detectados quando a situação articular está mais avançada.

O paciente típico portador de pleurisia reumatóide geralmente é caracterizado como um indivíduo do sexo masculino, na 5.^a ou 6.^a décadas de vida, com nódulos subcutâneos e doença articular severa. Esta figura, no entanto, é descaracterizada pela presença de DP em situações diferentes. Apesar da AR se apresentar prepon-

derantemente no sexo feminino, cerca de 80% das pleurisias ocorre em homens e aproximadamente 80% têm nódulos subcutâneos^(8,16). A febre é uma queixa pouco freqüente⁽⁸⁾. O derrame pleural pode oscilar de volume, não costumando ultrapassar a metade do hemitórax correspondente. Geralmente é unilateral e pode aumentar e diminuir seguidamente ou se apresentar ora de um lado ora do outro⁽¹⁵⁾. O derrame pode permanecer por vários anos.

O envolvimento pleural talvez seja a manifestação intratorácica mais comum de AR^(26,30).

Diagnóstico

Todo paciente com quadro de AR e queixas do tipo pleuríticas deve ser submetido a uma exploração radiológica do tórax e, mesmo que radiografia simples não apresente alterações, devem ser efetuadas novas radiografias em perfil e decúbito lateral. Nos casos duvidosos o estudo ultra-sonográfico poderá esclarecer a situação. Os pacientes com AR devem submeter-se à avaliação radiológica do tórax para consideração tanto dos folhetos pleurais como do parênquima pulmonar.

O exame clínico, nos pequenos derrames, pode não fornecer dados semiológicos apesar das queixas. O uso de esteróides e antiinflamatórios pode tornar, por vezes, o paciente assintomático no que tange aos fenômenos dolorosos. Não se deve esperar encontrar, apenas, derrame pleural na pleurite reumatóide uma vez que fibrose e calcificações são alterações freqüentemente constatadas tanto radiologicamente quanto ao exame direto da serosa. Num estudo de 28 pacientes portadores de AR constatamos a presença de acometimento pleural em 6, distribuído do seguinte modo: 3 espessamentos da pleura parietal, 1 calcificação, 1 inflamação da grande cis-

sura direita e 1 derrame quiliforme, bilateral. Do total de pacientes, 5 eram do sexo feminino. A biópsia pleural por agulha tem seu papel limitado uma vez que o material obtido costuma apresentar fibrose ou processo inflamatório crônico inespecífico⁽¹⁵⁾. Além do mais o nódulo reumatóide costuma situar-se na pleura visceral.

De um modo geral a toracoscopia é empregada quando não existe quadro típico de AR e o diagnóstico diferencial com outros tipos de derrame pleural se impõe. Faurichan⁽⁴⁾ considera que determinadas alterações estruturais microscópicas da pleura parietal forneceriam o diagnóstico de pleurite reumatóide. Tais alterações seriam do tipo granulomatoso necrotizante que corresponderia a uma réplica da inflamação na sinovite reumatóide e do substrato patológico do NR. A ausência de consequências articulares requer, por vezes, uma intervenção mais ativa com a finalidade de eliminar as etiologias tuberculosa e neoplásica, principalmente se levarmos em conta a possibilidade de valores elevados do fator reumatóide nestas duas patologias. A reação fibrótica, por vezes, é tão grande que dificulta qualquer possibilidade diagnóstica. O nódulo pleural biopsiado apresenta as mesmas características histológicas do NR, notando-se necrose fibrinóide e infiltrado linfoplasmocitário⁽⁶⁾.

O estudo do líquido pleural evidencia um exsudato de tonalidade amarelo-esverdeada, turvo ou, de modo incomum, do tipo leitoso. Uma das características do líquido é a habitual diminuição da taxa de glicose, frequentemente menor que 50 mg/dl que tenderá a diminuir com a persistência do derrame⁽²³⁾. Parece haver correlação direta entre as quedas da glicose e do pH de modo que quando a glicose diminui substancialmente o pH costuma ser inferior a 7,30⁽²⁴⁾. O comportamento da glicose parece estar ligado às transformações progressivas da pleura até sua fase fibrosa. A diminuição da glicose no líquido teria também sua explicação na dificuldade da mesma em se transferir do sangue para o derrame face às características da serosa. Parece haver seletividade de bloqueio do transporte da glicose sérica para a cavidade pleural uma vez que a oferta da mesma em doses maiores tende a se elevar nos derrames não reumatóides enquanto que nestes não⁽³⁾. O líquido pleural pare-

ce ter pouca atividade metabólica; daí a pleura poder ser responsabilizada pela sua maior utilização o que coincide com a queda do pH e aumento do lactato⁽²⁸⁾. No início dos derrames as taxas de glicose podem não estar baixas. Por outro lado os níveis de proteína são constantemente acima de 3 g%. As taxas de desidrogenase láctica (LHD) estão quase sempre elevadas podendo atingir médias acima de 700 UI/l enquanto que os níveis de complemento são baixos e o fator reumatóide $\geq 1:320$ ⁽⁸⁾. A presença de níveis elevados de colesterol é fato observado no derrame reumatóide e que lhe pode configurar o aspecto turvo. Cristais de colesterol às vezes são detectados com certa facilidade. Eventualmente os níveis de lipídios situam-se acima de 1.000 mg/dl⁽¹⁶⁾. A presença de colesterol não obriga à existência de seus cristais no líquido. A avaliação da adenosina-deaminase costuma apresentar sua atividade elevada no DP reumatóide^(14,20).

Quanto à citometria diferencial o que se costuma observar é a predominância de linfócitos numa proporção variável de 60 a 90% de linfócitos T⁽²¹⁾. O total de linfócitos pode ser $\geq 10.000/\text{ml}$ e, apesar da habitual predominância linfocitária, alguns estudos apontam maior concentração de polimorfonucleares⁽⁷⁾.

Tem sido chamada a atenção para um tipo de célula especial, grande, alongada, multinucleada, às vezes sob

um fundo necrótico granuloso e que pode estar associada a macrófagos gigantes multinucleados que caracterizaria o DP reumatóide^(18,19,25). Faurichou e col.^(4,5) conseguiram obter aspectos citológicos semelhantes quando induziram derrame pleural pós-inoculação de turpentina em coelhos. Alguns autores têm reportado a concomitância de empiema em portadores de AR e que parece ser consequência da necrose de nódulos subpleurais e/ou maior submissão ao uso de esteróides^(2,9,11,15). Estas observações devem servir de alerta para os casos de AR com derrame pleural em que as características bioquímicas sejam exageradamente atingidas, uma vez que a não diferenciação entre um empiema na AR e pleurite reumatóide avançada pode implicar em conduta terapêutica errada.

Tratamento

O emprego de corticosteróides poderá levar à reabsorção da pleurite reumatóide enquanto que em outros processos se mantém o mesmo com a aplicação intracavitária de esteróides^(10,22). Por outro lado em até 76% das vezes poderá ocorrer resolução espontânea de derrame. A tendência à progressão para fibrose pleural pode estar presente e isto deve ser impedido dentro das possibilidades para que o paciente não tenha que se submeter à descorticação, o que ocorre em pequeno número de casos. Por outro

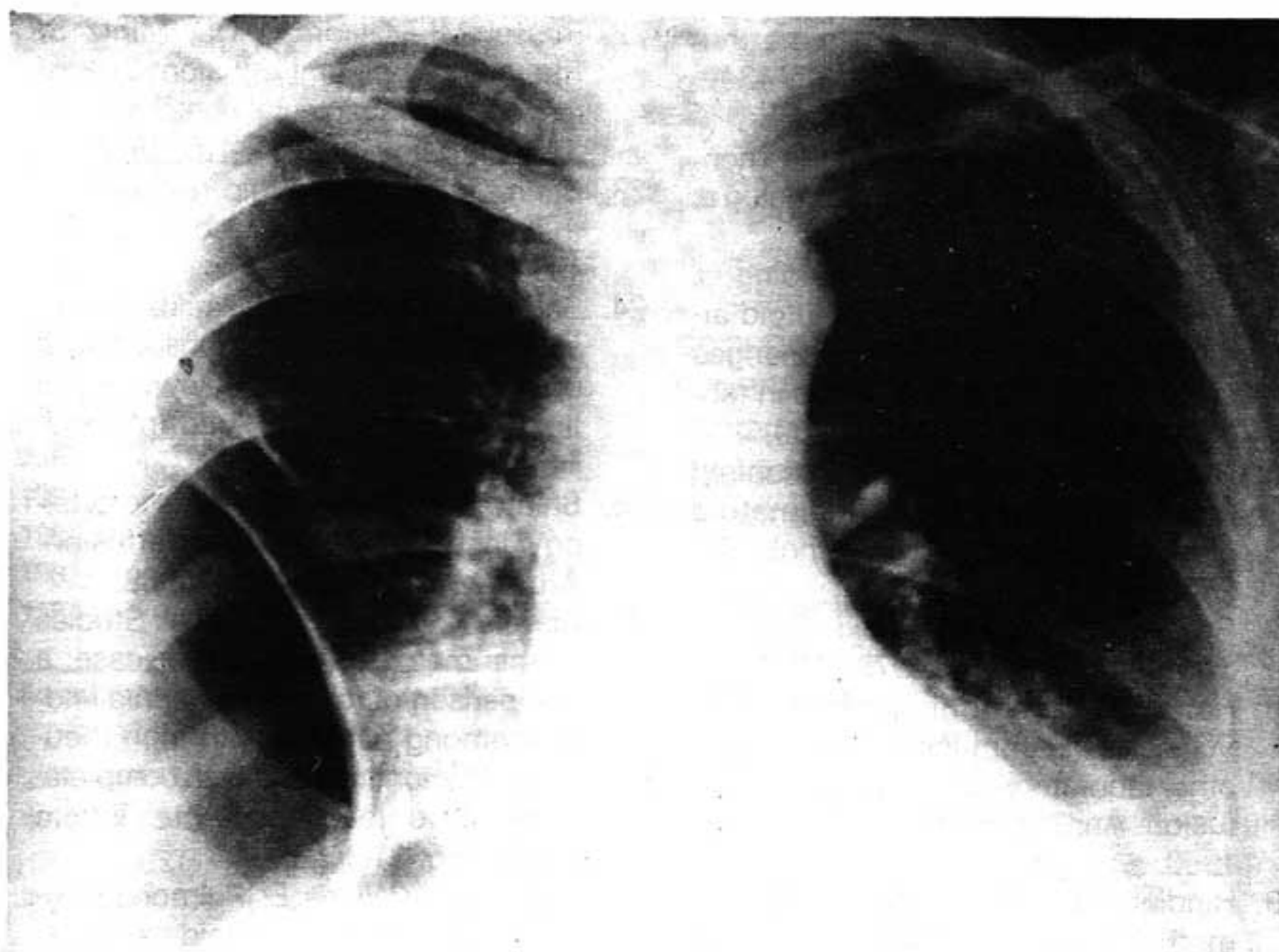


Figura 1. Rx do Tórax em PA — Artrite Reumatóide, com derrame pseudoquiloso bilateral pós-função. Aspecto definitivo por espessamento da pleura visceral.

lado há chances do desenvolvimento de empiema que exige terapêutica mais rigorosa. No entanto, sempre que ocorra DP maciço que desenvolva desconforto respiratório, o líquido deve ser evacuado para alívio dos sintomas. Nos processos pleurais crônicos que correm com espessamento da pleura visceral, não se deve esvaziar a cavidade face às chances da pleura visceral não encontrar a parietal (fig. 1). Exames complementares tais como ultra-sonografia e tomografia computadorizada são úteis em especificar a real situação em que se encontram as serosas. Os diversos trabalhos não apresentam quaisquer vantagens com o emprego tanto de corticosteróides como de antiinflamatórios e, na realidade, a conduta num DP reumatóide depende do volume do mesmo, situação respiratória do paciente, resposta a medicamentos ou grau de espessamento pleural.

Referências bibliográficas

1. Agarwal SK, Roy DC, Pandey R: Unilateral recurrent pneumothorax complicating rheumatoid lung. *J Indian Med Assoc*, 87: 121-122, 1989.
2. Chauhan MS, Tewari SC, Prakash MJ, Dandona PK, Jayaswal, R: Necrobiotic pulmonary nodule leading to pyopneumothorax in a case of rheumatoid arthritis — a rare clinical presentation. *Indian J Chest Dis Allied Sci*, 31: 217-220, 1989.
3. Dodson WR and Hollingsworth JW: Pleural effusion in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med*, 275: 1337-1342, 1966.
4. Faurschou P: Thoracoscopy in rheumatoid pleural effusion. *Pneumologie*, 43: 69-71, 1989.
5. Faurschou P, Grunnet N, Winding O, Dirksen A, Faarup P: Rheumatoid arthritis cells and biochemical changes in turpentine-induced pleuritis in rabbits. *APMIS*, 97: 413-418, 1989.
6. Feagler JR, Sorensen GD, Rosenfeld MG, Osterland CK: Rheumatoid pleural effusion. *Arch Pathol*, 92: 257-266, 1971.
7. Graham WR: Rheumatoid pleuritis. *Southern Med J*, 83: 973-975, 1990.
8. Halla JT, Schronhenlohn, RE, Volanakis JE: Immune complexes and other laboratory features of pleural effusion. *Ann Intern Med*, 92: 748-752, 1980.
9. Hindler W., Yates, DAH: Pyopneumothorax complicating rheumatoid lung disease. *Ann Rheum Dis*, 24: 57-60, 1965.
10. Hunninghake GW, Eauci AS: Pulmonary involvement in the collagen vascular diseases. *Am Rev Respir Dis*, 119: 471-503, 1979.
11. Jones FL, Blodgett RC: Empyema in rheumatoid pleuropulmonary disease. *Ann Int Med*, 74: 665-671, 1971.
12. Jones SJ: An account of pleural effusions, pulmonary nodules and cavities attributable to rheumatoid disease. *Br J Dis Chest*, 72: 39-53, 1978.
13. Jurik, AG, Davidsen D, Gradual H: Pleuropulmonary changes in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol*, 11: 217-224, 1982.
14. Kuhn M, Vonmoos C, Leuenberger P: Determination of adenosine deaminase in 295 samples of pleural fluid. *Rev Mal Respir*, 5: 641-644, 1988.
15. Light RW: *Pleural diseases* — 2nd ED. — Lea & Febiger, 1990 Philadelphia.
16. Lillington GA, Carr DT, Mayne JG: Rheumatoid pleurisy with effusion. *Arch Intern Med*, 128: 764-768, 1971.
17. Mac Farland JD, Dieppe PA, Rigden BG et al: Pulmonary-pleural lesions in rheumatoid disease. *Br J Dis Chest*, 72: 288-300, 1978.
18. Montes S, Guarda LA: Cytology of pleural effusion in rheumatoid arthritis. *Diagn Cytopathol*, 4: 71-73, 1988.
19. Naylor B: The pathognomonic cytologic picture of rheumatoid pleuritis. *Acta Cytol*, 34: 465-473, 1990.
20. Ocana I, Ribera E, Martinez-Vasquez JM, Ruiz I, Berjarano E, Pigrau C, Pahissa A: Adenosine deaminase activity in rheumatoid effusion. *Ann Rheum Dis*, 47: 394-397, 1988.
21. Petterson T, Klockars M, Hellström PE, Riska H, Wangel A: T and B lymphocytes in pleural effusions. *Chest*, 73: 49-52, 1978.
22. Russel ML, Gladman DD, Mintz S: Rheumatoid pleural effusion: lack of response to intrapleural corticosteroid. *J Rheumatol*, 13: 412-415, 1986.
23. Sahn SA: Immunologic diseases of the pleura. *Clin Chest Med*, 6: 83-102, 1985.
24. Sahn SA, Kaplan RL, Maulitz RM et al: Rheumatoid pleurisy: Observations on the development of low pleural fluid pH and glucose. *Arch Int Med*, 140: 1237-1238, 1980.
25. Shinto R, Prete P: Characteristic cytology in rheumatoid pleural effusion. *Am J Med*, 85: 587-589, 1988.
26. Sievers K, Aho K, Hurri L et al: Studies of rheumatoid pulmonary disease: a comparison of roentgenographic findings among patients with high rheumatoid factor titers and with completely negative reactions. *Acta Tuberc Scand*, 45: 21-34, 1964.
27. Talbot JA, Calkins E: Pulmonary involvement in rheumatoid arthritis. *JAMA*, 189: 911-913, 1964.
28. Taryle DA, Good JT, Sahn SA: Acid generation by pleural fluid: possible role in determination of pleural fluid pH. *J Lab Clin Med*, 93: 1041-1046, 1979.
29. Thippana G, Prasad SU, Kumar MS: Spontaneous pneumothorax complicating rheumatoid lung disease. *Indian J Chest Dis Allied Sci*, 31: 287-290, 1989.
30. Walker WC, Wright V: Pulmonary lesions and rheumatoid arthritis. *Medicine*, 47: 501-520, 1968.
31. Walker WL, Wright V: Rheumatoid pleuritis. *Ann Rheum Dis*, 26: 467, 1967.