

Imunopatologia da destruição articular na artrite reumatoide: mecanismo celulares, impacto sistêmico e avanços terapêuticos na fisioterapia contemporânea.

Immunopathology of joint destruction in rheumatoid arthritis: cellular mechanisms, systemic impact and therapeutic advances in contemporary physiotherapy.

Charles Veiga de Souza¹
Ryan Souza Weber²

RESUMO

A artrite reumatoide é uma doença autoimune, inflamatória, crônica e sistêmica, caracterizada principalmente pelo acometimento da membrana sinovial das articulações, com potencial de causar dor, edema, rigidez, perda funcional, deformidades e destruição progressiva da cartilagem e do osso. O objetivo deste estudo é analisar, de forma científica, a imunopatologia da destruição articular na artrite reumatoide, destacando a resposta imune, a participação de linfócitos T e B, a produção de autoanticorpos, a ação de citocinas inflamatórias, a formação do pannus, a destruição da cartilagem e a erosão óssea. O presente estudo foi elaborado a partir de revisão bibliográfica de caráter qualitativo e descritivo, elaborada a partir de artigos científicos, livros acadêmicos, protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas relacionados à artrite reumatoide e sua imunopatologia. Foram utilizadas publicações nacionais e internacionais indexadas, abordando mecanismos imunológicos, destruição articular, citocinas inflamatórias, pannus, erosão óssea, manifestações clínicas,

¹ Profissão: Bancário. Tecnólogo em Gestão Financeira. Unijorge (2012). Bacharel em Direito. Estácio de Sá. (2020). Especialista em Direito e Processo do Trabalho. Faculdade Baiana de Direito. (2024). Graduando em Fisioterapia. Unime Anhanguera. Previsão de conclusão (2030).

² Profissão: Atleta de Futebol. Graduando em Fisioterapia. Unime Anhanguera. Previsão de conclusão (2030).

tratamento e atuação fisioterapêutica. observa-se que a destruição articular não ocorre de maneira isolada, mas como resultado de uma sequência integrada de eventos imunológicos. A perda da autotolerância favorece a produção de fator reumatóide e anticorpos anti peptídeos citrulinados, enquanto células dendríticas, macrófagos, linfócitos, fibroblastos sinoviais e osteoclastos mantêm uma inflamação persistente. Citocinas como TNF-alfa, IL-1, IL-6 e IL-17 intensificam esse processo, estimulando metaloproteinases, enzimas degradativas e ativação osteoclástica. Por fim, a compreensão da imunopatologia da artrite reumatoide é essencial para entender a importância do diagnóstico precoce, do tratamento medicamentoso adequado, das terapias imunobiológicas e da fisioterapia na preservação da função, no controle da dor, na manutenção da mobilidade e na melhoria da qualidade de vida.

Palavras-chave: artrite reumatoide; imunopatologia; pannus; citocinas; destruição articular.

ABSTRACT

Rheumatoid arthritis is an autoimmune, inflammatory, chronic, and systemic disease primarily characterized by involvement of the synovial membrane of the joints, with the potential to cause pain, edema, stiffness, functional impairment, deformities, and progressive destruction of cartilage and bone. The objective of this study is to scientifically analyze the immunopathology of joint destruction in rheumatoid arthritis, highlighting the immune response, the participation of T and B lymphocytes, the production of autoantibodies, the action of inflammatory cytokines, pannus formation, cartilage destruction, and bone erosion. This study was developed through a qualitative and descriptive literature review based on scientific articles, academic books, clinical protocols, and therapeutic guidelines related to rheumatoid arthritis and its immunopathology. National and international indexed publications addressing immunological mechanisms, joint destruction, inflammatory cytokines, pannus formation, bone erosion, clinical manifestations, treatment, and physiotherapeutic interventions were used. The findings demonstrate that joint destruction does not occur in isolation, but rather as the result of an integrated sequence of immunological events. Loss of self-tolerance promotes the production of rheumatoid factor and anti-citrullinated peptide antibodies, while dendritic cells, macrophages, lymphocytes, synovial fibroblasts, and osteoclasts sustain persistent inflammation. Cytokines such as TNF- α , IL-1, IL-6, and IL-17 intensify this process by stimulating metalloproteinases,

degradative enzymes, and osteoclastic activation. Finally, understanding the immunopathology of rheumatoid arthritis is essential to recognize the importance of early diagnosis, appropriate pharmacological treatment, immunobiological therapies, and physiotherapy in preserving function, controlling pain, maintaining mobility, and improving quality of life.

Keywords: rheumatoid arthritis; immunopathology; pannus; cytokines; joint destruction.

1 INTRODUÇÃO

A artrite reumatoide, frequentemente abreviada como AR, é uma doença inflamatória crônica em que o próprio sistema de defesa do organismo participa da agressão contra estruturas articulares.

Apesar dos avanços terapêuticos no tratamento da artrite reumatoide, muitos pacientes ainda evoluem com destruição articular progressiva, incapacidade funcional e redução significativa da qualidade de vida. Observa-se que, mesmo com disponibilidade de imunobiológicos e protocolos clínicos modernos, o diagnóstico frequentemente ocorre de forma tardia, permitindo que a inflamação sinovial permaneça ativa por longos períodos e favoreça erosões ósseas irreversíveis.

Além disso, existe dificuldade na integração entre tratamento farmacológico e reabilitação fisioterapêutica, o que pode comprometer a funcionalidade do paciente ao longo da evolução da doença. Dessa forma, torna-se necessário compreender de maneira aprofundada os mecanismos imunopatológicos envolvidos na destruição articular da artrite reumatoide, visando estratégias terapêuticas mais precoces, integradas e eficazes.

Em uma articulação saudável, a cartilagem reveste as extremidades ósseas, reduz o atrito e facilita o movimento. A membrana sinovial produz o líquido sinovial, que lubrifica e nutre parte das estruturas articulares. Quando esse ambiente é preservado, o movimento ocorre com menor dor, menor desgaste e maior estabilidade funcional.

O principal problema da artrite reumatoide é que a inflamação deixa de ser uma resposta temporária de defesa e passa a ser uma reação persistente. Essa inflamação crônica atinge principalmente a membrana sinovial, que se torna espessada, infiltrada por células imunes e metabolicamente ativa. A partir desse ponto, a articulação deixa de ser apenas uma estrutura mecânica e passa a funcionar como um local de intensa atividade imunológica. O

resultado, quando não há controle adequado, é a formação do pannus, um tecido inflamatório invasivo capaz de crescer sobre a cartilagem e avançar em direção ao osso.

O tema deste trabalho é a imunopatologia da destruição articular na artrite reumatoide. A palavra imunopatologia une dois conceitos: imunologia, que estuda as defesas do organismo, e patologia, que estuda os mecanismos das doenças. Assim, estudar a imunopatologia da artrite reumatoide significa entender como células e moléculas do sistema imune, que deveriam proteger o corpo, passam a sustentar um processo inflamatório que destrói a cartilagem, osso e função articular afetando a qualidade de vida e a expectativa de vida.

O objetivo geral deste trabalho é explicar como a resposta imune participa da destruição articular na artrite reumatoide. Para isso, serão abordados o conceito da doença, a epidemiologia, a anatomia básica da articulação, o sistema imunológico, a autoimunidade, as principais citocinas inflamatórias, a formação do pannus, a destruição da cartilagem, a erosão óssea, as manifestações clínicas, o diagnóstico, o tratamento e o papel da fisioterapia.

A compreensão aprofundada dos mecanismos imunopatológicos da artrite reumatoide pode contribuir para intervenções terapêuticas mais precoces e integradas, reduzindo a progressão da destruição articular e preservando a funcionalidade do paciente.

2 IMUNOPATOLOGIA DA DESTRUIÇÃO ARTICULAR NA ARTRITE REUMATOIDE

2.1 Conceito de artrite reumatoide

A artrite reumatoide é uma doença autoimune sistêmica, inflamatória e crônica. É autoimune porque envolve uma falha no reconhecimento do próprio organismo: o sistema imune passa a reagir contra componentes do próprio corpo. É sistêmica porque, embora as articulações sejam o principal local de acometimento, a doença pode afetar outros órgãos e tecidos, além de contribuir para fadiga, perda de massa muscular, redução da capacidade funcional e piora da qualidade de vida. É crônica porque tende a persistir por longo período, exigindo acompanhamento contínuo.

Segundo Han et al. (2024), a artrite reumatoide é uma doença autoimune inflamatória crônica que acomete principalmente as articulações sinoviais, promovendo inflamação persistente, formação do pannus e destruição progressiva da cartilagem e do osso.

A característica articular mais conhecida é a poliartrite simétrica. Isso significa que várias articulações podem inflamar ao mesmo tempo e de maneira parecida nos dois lados do corpo, como mãos, punhos, pés e joelhos. No início, o paciente pode apresentar dor, rigidez matinal e inchaço. Com a progressão, podem surgir limitação de movimento, perda de força, deformidades e incapacidade funcional. A rigidez matinal é importante porque indica inflamação: diferentemente de uma dor puramente mecânica, a articulação inflamada costuma ficar rígida após repouso prolongado e melhorar parcialmente com o movimento.

O ponto central da doença é a sinovite, isto é, a inflamação da membrana sinovial. Em condições normais, essa membrana é fina e contribui para a lubrificação da articulação. Na artrite reumatoide, ela se torna hiperplásica, ou seja, aumenta de espessura por multiplicação e ativação celular. Essa membrana inflamada deixa de ser apenas uma camada de revestimento e passa a produzir citocinas, enzimas e mediadores inflamatórios que alimentam a doença.

2.1.2 Como a artrite reumatoide está relacionada à destruição articular

A destruição articular na artrite reumatoide é consequência direta da inflamação crônica da membrana sinovial. O processo começa com ativação imune, produção de autoanticorpos e recrutamento de células inflamatórias. Com o tempo, a sinovite persistente transforma a membrana sinovial em pannus. O pannus é um tecido inflamatório espessado, vascularizado e invasivo, formado por fibroblastos sinoviais ativados, macrófagos, linfócitos, vasos sanguíneos recém-formados e mediadores químicos.

Conforme Canela e Ferreira (2023), o pannus representa tecido inflamatório hiperplásico capaz de invadir cartilagem e osso subcondral, contribuindo diretamente para deformidades articulares e incapacidade funcional.

Esse tecido avança sobre a cartilagem articular como se fosse uma massa inflamatória aderida à superfície da articulação. A cartilagem, que deveria proteger o osso e permitir movimento suave, passa a sofrer ação de enzimas degradativas, especialmente metaloproteinases da matriz. Essas enzimas quebram componentes importantes da matriz cartilaginosa, como colágeno e proteoglicanos. Quando a cartilagem perde sua matriz, ela perde resistência, elasticidade e capacidade de amortecimento.

De acordo com o estudo *The pathogenesis of rheumatoid arthritis*, a destruição articular na artrite reumatoide decorre da inflamação sinovial crônica e da formação do pannus, tecido inflamatório que invade estruturas articulares e promove degradação da cartilagem e erosão óssea, (MCINNES; SCHETT, 2011).

A erosão óssea ocorre por outro mecanismo complementar. A inflamação estimula a diferenciação e a ativação de osteoclastos, células especializadas em reabsorver osso. Na artrite reumatoide, citocinas como TNF-alfa, IL-1, IL-6 e IL-17, além do sistema RANK/RANKL, favorecem a formação de osteoclastos na interface entre sinóvia inflamada e osso. Assim, a articulação é atacada por dois lados: a cartilagem é degradada por enzimas e o osso é reabsorvido por osteoclastos.

2.2 Epidemiologia

A artrite reumatoide ocorre em diferentes populações do mundo e é considerada uma das principais doenças reumáticas inflamatórias crônicas. Sua prevalência varia conforme fatores genéticos, ambientais, métodos diagnósticos e população estudada. Em muitas regiões, estima-se que acometa aproximadamente 0,5% a 1% da população adulta, embora esses valores possam variar. A doença é mais comum em mulheres, com proporção frequentemente descrita entre duas e quatro mulheres para cada homem acometido.

Segundo o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Artrite Reumatoide, a doença possui maior prevalência no sexo feminino e representa importante causa de incapacidade física e impacto socioeconômico devido à limitação funcional progressiva.

A faixa etária mais comum de início situa-se entre a terceira e a quinta décadas de vida, mas a doença pode surgir antes ou depois desse período. Quando aparece em idade mais avançada, pode apresentar características clínicas específicas e exigir cuidado especial por causa de comorbidades e maior risco de efeitos adversos aos medicamentos. Do ponto de vista social, a artrite reumatoide possui grande impacto porque atinge pessoas em idade produtiva, podendo comprometer trabalho, autonomia, participação familiar e atividades de vida diária.

O impacto social não decorre apenas da dor. A inflamação persistente pode gerar fadiga, redução de força, perda de massa muscular, dificuldade para caminhar, segurar objetos, subir escadas, escrever e realizar tarefas domésticas. Por isso, a doença precisa ser compreendida não apenas como alteração articular, mas como condição sistêmica que afeta função, independência e qualidade de vida.

2.3 Anatomia da articulação

Para entender a artrite reumatoide, é necessário conhecer a articulação sinovial normal. Essa articulação é aquela que possui cavidade articular, cartilagem, cápsula, membrana sinovial e líquido sinovial. Exemplos importantes são joelho, punho, metacarpofalângicas e interfalângicas. Esse tipo de articulação permite movimentos amplos e depende da integridade de seus componentes para funcionar adequadamente.

A cartilagem articular é um tecido liso, resistente e flexível que reveste as extremidades dos ossos. Sua função é reduzir o atrito e distribuir cargas. Ela não possui vasos sanguíneos em sua maior parte, o que significa que sua capacidade de regeneração é limitada. Por isso, quando a cartilagem é destruída de forma persistente, a recuperação completa se torna difícil.

Já a membrana sinovial reveste internamente a cápsula articular, exceto nas regiões cobertas por cartilagem. Ela produz o líquido sinovial, que lubrifica a articulação e contribui para a nutrição da cartilagem. Na artrite reumatoide, essa membrana deixa de ser fina e discreta e passa a ser o centro da doença. Ela se inflama, aumenta de volume, recebe células imunes e produz mediadores que sustentam o dano articular.

“A membrana sinovial inflamada sofre hiperplasia e intensa infiltração de células inflamatórias, tornando-se responsável pela perpetuação da inflamação e pela destruição progressiva das estruturas articulares.” (ANAYA et al., 2013).

O osso subcondral é a região óssea localizada abaixo da cartilagem. Em uma articulação saudável, ele oferece sustentação mecânica. Na artrite reumatoide, esse osso pode ser invadido pela sinóvia inflamada e reabsorvido por osteoclastos, formando erosões. O líquido sinovial, por sua vez, também se modifica, torna-se mais inflamatório, com células e substâncias que perpetuam a sinovite.

2.4 Sistema imunológico

O sistema imunológico é o conjunto de células, moléculas e órgãos responsáveis pela defesa do organismo. Ele pode ser dividido em imunidade inata e imunidade adaptativa. A imunidade inata é a resposta inicial, rápida e menos específica. Ela envolve barreiras físicas, neutrófilos, macrófagos, células dendríticas, complemento e receptores capazes de reconhecer padrões associados a microrganismos ou dano tecidual.

“A imunidade inata constitui a primeira linha de defesa do organismo, atuando por meio de barreiras físicas, células fagocíticas e mediadores inflamatórios responsáveis pela resposta inicial contra agentes agressores.” (ANAYA et al., 2013).

“A imunidade adaptativa é mediada principalmente por linfócitos T e B, caracterizando-se pela especificidade antigênica e pela capacidade de memória imunológica.” (CANELA; FERREIRA, 2023).

Sendo assim, é mais específica e envolve principalmente linfócitos T e linfócitos B. Os linfócitos T auxiliam, coordenam e regulam respostas imunes. Entre eles, destacam-se células T auxiliares, como Th1 e Th17, que podem produzir citocinas pró-inflamatórias. Os linfócitos B podem se diferenciar em plasmócitos, responsáveis pela produção de anticorpos. Em uma resposta normal, anticorpos ajudam a neutralizar microrganismos que, na autoimunidade, podem reconhecer estruturas do próprio corpo.

“Os linfócitos T participam da ativação inflamatória e da regulação imunológica, enquanto os linfócitos B são responsáveis pela produção de autoanticorpos envolvidos na artrite reumatoide.” (HAN et al., 2024).

As citocinas são proteínas de comunicação entre as células do sistema imune. Elas funcionam como mensagens químicas. Algumas citocinas estimulam inflamação, recrutam células, aumentam a ativação de macrófagos e induzem produção de enzimas. Na artrite reumatoide, “Citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α , IL-1 e IL-6, desempenham papel fundamental na perpetuação da inflamação sinovial e no processo de destruição articular.” (MCINNES; SCHETT, 2011).

2.5 Autoimunidade

Autoimunidade significa resposta imune contra componentes do próprio organismo. O corpo possui mecanismos de autotolerância, que funcionam como sistemas de segurança para impedir que linfócitos autorreativos causem dano. Quando esses mecanismos falham, células imunes podem reconhecer proteínas próprias como se fossem perigosas. Na artrite reumatoide, essa perda de autotolerância está associada a “fatores genéticos e ambientais que contribuem para o desencadeamento da autoimunidade e para a ativação inadequada do sistema imunológico.” (CANELA; FERREIRA, 2023).

Um conceito importante é a citrulinização. A citrulinização é uma modificação de proteínas em que o aminoácido arginina é convertido em citrulina. Essa alteração pode

modificar a forma como o sistema imune enxerga determinadas proteínas. Em pessoas geneticamente predispostas, proteínas citrulinadas podem ser reconhecidas como alvos imunológicos, levando à produção de anticorpos anti-peptídeos citrulinados, também chamados de ACPA ou anti-CCP.

“Na artrite reumatoide, a produção de autoanticorpos, como fator reumatóide e anti-CCP, está relacionada à manutenção do processo inflamatório e à progressão do dano articular.” (HAN et al., 2024). A persistência da resposta autoimune favorece a manutenção contínua da inflamação sinovial, contribuindo para progressão irreversível da destruição articular e incapacidade funcional.

Os principais autoanticorpos usados no contexto da artrite reumatoide são o fator reumatóide e o anti-CCP. O fator reumatóide é um anticorpo dirigido contra a porção Fc de imunoglobulinas IgG. O anti-CCP reconhece peptídeos citrulinados e tem alta utilidade diagnóstica por sua maior especificidade. Esses autoanticorpos podem formar complexos imunes, ativar complemento e estimular macrófagos, contribuindo para a inflamação crônica.

Segundo (MCINNES; SCHETT, 2011), “A resposta autoimune persistente promove inflamação crônica da membrana sinovial, resultando em destruição progressiva da cartilagem e do osso.” desta forma pode-se compreender que persistência da resposta autoimune favorece manutenção contínua da inflamação sinovial, contribuindo para progressão irreversível da destruição articular e incapacidade funcional, reforçando a importância do diagnóstico precoce e o tratamento multidisciplinar, salientando o papel fundamental do fisioterapeuta.

2.6 Imunopatologia da AR: linfócitos, citocinas, pannus, cartilagem e osso

A imunopatologia da artrite reumatoide pode ser entendida como uma sequência de eventos. Primeiro ocorre predisposição e quebra da autotolerância. Depois, células apresentadoras de antígeno, como células dendríticas, apresentam antígenos aos linfócitos T. Esses linfócitos T ativados passam a produzir citocinas e a estimular outras células, como linfócitos B, macrófagos e fibroblastos sinoviais.

“Os linfócitos T ativados participam diretamente da resposta inflamatória na artrite reumatoide, estimulando a produção de citocinas e recrutamento de células inflamatórias para a membrana sinovial.” (ANAYA et al., 2013).

Os linfócitos B têm papel importante porque produzem autoanticorpos, apresentam antígenos e secretam citocinas. A presença de fator reumatóide e anti-CCP indica que a imunidade humoral participa da doença. Esses autoanticorpos não são apenas marcadores laboratoriais; eles ajudam a explicar por que a inflamação pode se perpetuar. Complexos imunes formados por autoanticorpos podem ativar células inflamatórias, aumentando a liberação de TNF-alfa, IL-1 e IL-6.

“Os linfócitos B contribuem para a patogênese da artrite reumatoide por meio da produção de autoanticorpos e amplificação da resposta inflamatória.” (HAN et al., 2024).

O TNF-alfa é uma das citocinas centrais da artrite reumatoide. Ele aumenta a ativação de macrófagos, estimula fibroblastos sinoviais, favorece a expressão de moléculas de adesão, facilita recrutamento de leucócitos e contribui para a produção de outras citocinas. Por isso, medicamentos anti-TNF revolucionaram o tratamento de muitos pacientes. O bloqueio do TNF-alfa reduz inflamação, dor, edema e progressão de dano em casos selecionados.

A IL-1 participa da degradação da cartilagem e da ativação osteoclástica. Ela estimula condrócitos e fibroblastos sinoviais a produzirem enzimas que degradam a matriz extracelular. A IL-6 possui papel amplo, participa da resposta inflamatória sistêmica, estimula produção de proteínas de fase aguda pelo fígado, contribui para fadiga, anemia da inflamação e diferenciação de células imunes. A IL-17, produzida principalmente por células Th17, intensifica a inflamação e favorece a ativação de osteoclastos.

Observa-se que a interação entre citocinas inflamatórias e células do tecido sinovial estabelece um ciclo inflamatório autossustentável, dificultando o controle da doença.

Sendo assim, a formação do pannus é um momento decisivo da destruição articular. O pannus é composto por sinóvia hiperplásica, fibroblastos sinoviais agressivos, macrófagos, linfócitos, vasos sanguíneos e mediadores inflamatórios. Ele cresce sobre a cartilagem e invade as margens ósseas. Pode ser comparado a uma camada inflamatória que deixa de respeitar os limites anatômicos da articulação.

Segundo (BRASIL, 2020), “A proliferação da membrana sinovial leva à formação do pannus, tecido inflamatório invasivo responsável pela destruição progressiva das estruturas articulares.” assim destaca-se que o pannus não representa apenas um tecido inflamatório local, mas um importante marcador da agressividade da doença, estando diretamente relacionado às deformidades articulares observadas em estágios avançados

A destruição da cartilagem ocorre principalmente pela ação de metaloproteinases da matriz e outras enzimas, como ADAMTS, produzidas por fibroblastos sinoviais, condrócitos ativados e células inflamatórias. Essas enzimas quebram colágeno e proteoglicanos, componentes essenciais da cartilagem. Quando o colágeno é danificado, a cartilagem perde sua arquitetura. Quando os proteoglicanos são reduzidos, ela perde capacidade de reter água e suportar compressão.

Nesse sentido, “A degradação da cartilagem articular ocorre devido à ação contínua de enzimas inflamatórias liberadas por células presentes na sinóvia inflamada.” (CANELA; FERREIRA, 2023).

De acordo com McInnes e Schett (2011), a imunopatologia da artrite reumatoide envolve ativação de linfócitos T e B, produção de autoanticorpos e recrutamento de células inflamatórias para o tecido sinovial. O processo inflamatório estimula fibroblastos sinoviais e osteoclastos, causando erosão óssea.

A erosão óssea ocorre pela ativação de osteoclastos. O sistema RANK/RANKL é fundamental nesse processo. RANKL é uma molécula que estimula precursores celulares a se diferenciarem em osteoclastos maduros. Na artrite reumatoide, linfócitos T, fibroblastos sinoviais e outras células aumentam sinais pró-osteoclastogênicos. Citocinas como TNF-alfa, IL-1, IL-6 e IL-17 fortalecem esse ambiente. Segundo o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Artrite Reumatoide do Ministério da Saúde (2024), o TNF-alfa possui papel central na manutenção da inflamação articular, enquanto IL-1 e IL-6 intensificam degradação da cartilagem.

O resultado é reabsorção óssea nas margens articulares e formação de erosões visíveis em exames de imagem.

Portanto, a destruição articular não é simplesmente um desgaste mecânico. Ela é consequência de uma inflamação imunologicamente dirigida. A articulação é destruída porque a resposta imune mantém células ativadas, citocinas elevadas, enzimas degradativas e osteoclastos funcionando de forma persistente. Essa explicação diferencia a artrite reumatoide de doenças degenerativas, como a osteoartrite, em que o componente mecânico e degenerativo costuma ser predominante.

2.7 Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da artrite reumatoide refletem a inflamação sinovial e a progressão do dano articular. Os sinais mais comuns são dor, edema, calor local, rigidez matinal e limitação de movimento. A rigidez matinal prolongada, especialmente quando dura mais de uma hora, sugere inflamação ativa. As articulações das mãos e dos punhos são frequentemente acometidas, especialmente metacarpofalângicas e interfalângicas proximais.

Segundo, (MCINNES; SCHETT, 2011). “O processo inflamatório sinovial leva ao aparecimento de edema, aumento da temperatura local e limitação funcional progressiva.” Desta forma a persistência do processo inflamatório compromete progressivamente a funcionalidade do paciente, dificultando atividades diárias simples, como segurar objetos, caminhar e realizar tarefas laborais.

Com a evolução, podem surgir deformidades, como desvio ulnar dos dedos, deformidade em pescoço de cisne, deformidade em botoeira e subluxações. Essas alterações resultam de inflamação persistente, lesão ligamentar, destruição de cartilagem, erosão óssea e desequilíbrio muscular. “A inflamação crônica e a destruição articular comprometem significativamente a mobilidade e a qualidade de vida dos pacientes.” (HAN et al., 2024).

“Além das manifestações articulares, a artrite reumatoide pode apresentar sintomas sistêmicos como fadiga, perda de peso e mal-estar.” (ANAYA et al., 2013). A caquexia reumatoide é uma condição em que há perda de massa magra, muitas vezes associada à inflamação crônica, mesmo sem grande perda de peso corporal. Para a fisioterapia, esse aspecto é importante porque a perda muscular piora a força, equilíbrio, mobilidade e independência.

Desta forma a persistência do processo inflamatório compromete progressivamente a funcionalidade do paciente, dificultando atividades diárias simples, como segurar objetos, caminhar e realizar tarefas laborais.

2.8 Diagnóstico

O diagnóstico da artrite reumatoide é clínico, laboratorial e por imagem. Isso significa que não depende de apenas um exame isolado. O profissional avalia sintomas, duração da rigidez, número de articulações acometidas, padrão de distribuição, presença de sinais inflamatórios, autoanticorpos e marcadores de inflamação. Quanto mais precoce o diagnóstico, maior a chance de controlar a doença antes que ocorram erosões irreversíveis.

Entre os exames laboratoriais, destacam-se fator reumatoide, anti-CCP, velocidade de hemossedimentação e proteína C reativa. O fator reumatoide é útil, mas pode aparecer em outras condições. O anti-CCP apresenta maior especificidade para artrite reumatoide e se associa a maior risco de doença erosiva em muitos pacientes. Velocidade de hemossedimentação e proteína C reativa indicam inflamação sistêmica, mas não são exclusivas da doença.

Os exames de imagem ajudam a avaliar dano articular e atividade inflamatória. Radiografias podem mostrar redução do espaço articular, erosões e deformidades em fases mais avançadas. Ultrassonografia e ressonância magnética podem detectar sinovite, derrame, tenossinovite e erosões precoces com maior sensibilidade. Esses exames são importantes porque a destruição estrutural pode começar antes de deformidades visíveis.

2.9 Tratamento

O tratamento da artrite reumatoide busca controlar a inflamação, aliviar dor, prevenir destruição articular, preservar função e melhorar qualidade de vida. O tratamento deve ser iniciado precocemente e acompanhado de forma regular. Um princípio importante é tratar visando alvo terapêutico, isto é, ajustar a conduta até alcançar remissão ou baixa atividade da doença, quando possível.

Os medicamentos modificadores do curso da doença, chamados DMARDs, são fundamentais. O metotrexato é frequentemente utilizado como primeira opção, quando não há contraindicações. Outros medicamentos incluem leflunomida, sulfassalazina e hidroxiquina. Corticoides e anti-inflamatórios podem ser usados em situações específicas para controle de sintomas, mas não substituem a necessidade de controlar a doença de base.

Os imunobiológicos e terapias-alvo são medicamentos que atuam em pontos específicos da resposta imune. Existem bloqueadores de TNF-alfa, inibidores de IL-6, moduladores da coestimulação de linfócitos T, terapias contra linfócitos B e inibidores de JAK. Esses tratamentos mostram como o conhecimento da imunopatologia modificou a prática clínica, ao entender quais mediadores sustentam a inflamação, tornou-se possível bloquear vias específicas e reduzir dano articular.

O tratamento não medicamentoso inclui educação em saúde, proteção articular, atividade física orientada, controle de peso, cessação do tabagismo, acompanhamento

multiprofissional e fisioterapia. O paciente precisa compreender a doença para aderir ao tratamento, reconhecer sinais de piora e manter hábitos que favoreçam função e autonomia.

Embora os avanços farmacológicos tenham melhorado significativamente o prognóstico da artrite reumatoide, o sucesso terapêutico depende diretamente do diagnóstico precoce, adesão ao tratamento e acompanhamento multidisciplinar contínuo

2.10 Papel da fisioterapia

A fisioterapia tem papel essencial na artrite reumatoide porque a doença não afeta apenas exames laboratoriais, ela afeta o movimento, força, dor, autonomia e participação social. O fisioterapeuta atua na avaliação funcional, no controle da dor, na manutenção da amplitude de movimento, no fortalecimento muscular, na melhora da capacidade cardiorrespiratória, na educação do paciente e na prevenção de deformidades.

Na fase de maior atividade inflamatória, o objetivo principal é proteger a articulação, reduzir a dor, orientar repouso relativo e manter movimentos suaves dentro do limite tolerável. Exercícios muito intensos em articulação altamente inflamada podem aumentar sintomas. Entretanto, a imobilização prolongada também é prejudicial, porque favorece rigidez, perda de força e redução funcional. Por isso, a conduta deve equilibrar proteção e movimento.

Na fase de menor atividade da doença, podem ser introduzidos exercícios de fortalecimento, treino de mobilidade, alongamentos, treino funcional e condicionamento aeróbico. O fortalecimento é importante porque a inflamação crônica, dor e desuso reduzem a massa muscular. Em pacientes com caquexia reumatoide ou sarcopenia, a intervenção fisioterapêutica deve considerar progressão gradual, segurança e funcionalidade.

A fisioterapia também contribui com orientações de economia articular. Isso inclui ensinar o paciente a distribuir cargas, evitar posições prolongadas de estresse, usar adaptações quando necessário e realizar atividades com menor sobrecarga. O objetivo não é impedir o movimento, mas permitir que o paciente se movimente com mais segurança, menos dor e maior eficiência.

A atuação fisioterapêutica não deve ocorrer apenas em fases avançadas da doença. A intervenção precoce pode contribuir para a preservação funcional, redução da rigidez articular e manutenção da independência do paciente.

2.11 Impactos funcionais e qualidade de vida

A artrite reumatoide produz impactos que ultrapassam o comprometimento articular isolado. A progressão da destruição articular interfere diretamente na funcionalidade, capacidade laboral e qualidade de vida dos pacientes.

A dor crônica, a rigidez articular e as deformidades podem limitar atividades cotidianas, comprometendo independência funcional e participação social. Além disso, muitos pacientes desenvolvem fadiga persistente e redução da capacidade física, dificultando a manutenção das atividades profissionais e sociais.

Segundo Kayser et al. (2009), a inflamação sistêmica persistente associada à artrite reumatoide favorece desenvolvimento de sarcopenia e caquexia reumatoide, contribuindo para piora funcional e redução da capacidade física. Da mesma forma, Moro (2015) destaca que a perda de massa muscular e funcionalidade está diretamente relacionada a piores desfechos clínicos e terapêuticos em pacientes com artrite reumatoide

Nesse contexto, a abordagem multidisciplinar torna-se fundamental para minimizar incapacidades e promover melhor qualidade de vida, destacando-se a importância da fisioterapia na manutenção da funcionalidade e autonomia do indivíduo.

2.12 Avanços Terapêuticos da Fisioterapia na Artrite Reumatoide

A evolução da fisioterapia nas doenças reumatológicas tem ampliado significativamente as possibilidades terapêuticas voltadas ao controle da dor, preservação funcional e melhora da qualidade de vida dos pacientes com artrite reumatoide. Tradicionalmente, a atuação fisioterapêutica concentrava-se em exercícios terapêuticos, mobilizações articulares e recursos analgésicos convencionais. Entretanto, avanços científicos e normativos têm expandido as condutas terapêuticas disponíveis ao fisioterapeuta.

Segundo Han et al. (2024), os avanços terapêuticos na artrite reumatóide incluem abordagens cada vez mais direcionadas ao controle dos mecanismos celulares e inflamatórios envolvidos na progressão da doença, favorecendo tratamentos mais individualizados e eficazes

Nesse contexto, observa-se crescente utilização de abordagens terapêuticas mais específicas e minimamente invasivas, incluindo técnicas de fisioterapia invasiva,

eletroterapia avançada, agulhamento seco, neuromodulação periférica e recursos voltados ao controle da dor musculoesquelética crônica.

Nesse sentido destaca-se também a ampliação das competências profissionais reconhecidas pelo sistema COFFITO/CREFITO. O Acórdão COFFITO nº 735/2024 reconhece a competência do fisioterapeuta para prescrição, administração e aquisição de medicamentos e insumos relacionados à prática fisioterapêutica, inclusive por vias injetáveis, desde que respeitados os limites éticos, técnicos e científicos da profissão

Observa-se que a evolução das competências terapêuticas da fisioterapia moderna acompanha o avanço científico das abordagens voltadas às doenças musculoesqueléticas e reumatológicas. Nesse cenário, regulamentações recentes do sistema COFFITO/CREFITO têm ampliado possibilidades terapêuticas anteriormente pouco exploradas pela profissão, permitindo atuação mais integrada no manejo da dor, funcionalidade e qualidade de vida dos paciente

Essas abordagens buscam não apenas redução sintomática da dor, mas também melhora funcional, modulação inflamatória indireta, ganho de mobilidade e otimização da funcionalidade articular. Além disso, a associação entre tratamento farmacológico e intervenção fisioterapêutica precoce pode contribuir para diminuição das incapacidades funcionais decorrentes da progressão inflamatória da doença.

A ampliação das competências terapêuticas do fisioterapeuta representa importante avanço na abordagem multidisciplinar da artrite reumatoide, permitindo intervenções cada vez mais individualizadas e integradas às necessidades clínicas do paciente.

Entretanto, a incorporação de novas abordagens terapêuticas exige constante atualização científica, capacitação profissional e atuação baseada em evidências, garantindo segurança clínica e respeito aos limites éticos da profissão

3. DISCUSSÃO

Embora os avanços terapêuticos tenham reduzido significativamente a progressão da artrite reumatoide, ainda existem desafios relacionados ao diagnóstico precoce, adesão terapêutica e acesso aos tratamentos imunobiológicos. Além disso, muitos pacientes chegam aos serviços especializados já apresentando erosões articulares estabelecidas, demonstrando a necessidade de estratégias preventivas e acompanhamento multidisciplinar contínuo.

Nesse cenário, a fisioterapia assume papel fundamental não apenas na reabilitação funcional, mas também na prevenção de incapacidades, manutenção da mobilidade articular e melhora da qualidade de vida. A integração entre imunologia, farmacoterapia e fisioterapia pode representar um dos principais caminhos para redução do impacto funcional da doença

Observa-se que os avanços terapêuticos da fisioterapia moderna têm ampliado significativamente as possibilidades de intervenção nas doenças reumatológicas, especialmente no manejo da dor crônica e preservação funcional. A incorporação de recursos terapêuticos mais especializados demonstra a evolução da atuação fisioterapêutica dentro de uma abordagem multidisciplinar baseada em evidências científicas

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A artrite reumatoide é uma doença complexa em que a destruição articular resulta de uma resposta imune crônica e desregulada. A inflamação da membrana sinovial não permanece limitada a um processo superficial: ela modifica a estrutura da articulação, ativa células inflamatórias, estimula citocinas, forma pannus, degrada cartilagem e favorece erosão óssea.

O presente estudo teve como objetivo analisar os mecanismos imunopatológicos envolvidos na destruição articular da artrite reumatoide, enfatizando a participação de células imunológicas, citocinas inflamatórias, formação do pannus e alterações estruturais articulares, além de discutir os impactos funcionais e as abordagens terapêuticas atuais relacionadas à fisioterapia.

A compreensão da imunopatologia mostra que a destruição articular não é simples consequência do tempo ou do uso da articulação. Ela decorre da interação entre predisposição genética, fatores ambientais, perda da autotolerância, produção de autoanticorpos, ativação de linfócitos T e B, ativação de macrófagos, fibroblastos sinoviais e osteoclastos. TNF-alfa, IL-1, IL-6 e IL-17 atuam como mediadores centrais, sustentando inflamação e dano tecidual.

O impacto da doença ultrapassa o comprometimento articular isolado, afetando funcionalidade, capacidade laboral e qualidade de vida dos indivíduos acometidos. Nesse contexto, o diagnóstico precoce e a intervenção terapêutica multidisciplinar tornam-se fundamentais para redução das incapacidades e preservação funcional

Como proposta de enfrentamento, destaca-se a necessidade de integração entre tratamento farmacológico, imunobiológicos e acompanhamento fisioterapêutico contínuo, visando controle inflamatório, manutenção da mobilidade articular e prevenção de deformidades. Além disso, investimentos em educação em saúde, rastreamento precoce e ampliação do acesso aos serviços especializados podem contribuir significativamente para redução da progressão incapacitante da doença.

Por fim, sugere-se que futuras pesquisas aprofundem a relação entre mecanismos imunológicos e estratégias reabilitativas, buscando abordagens terapêuticas cada vez mais individualizadas e eficazes para pacientes com artrite reumatoide

REFERÊNCIAS

ALIVERNINI, Stefano; FIRESTEIN, Gary S.; MCINNES, Iain B. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. **Immunity**, v. 55, n. 12, p. 2255-2270, 2022.

ANAYA, Juan-Manuel *et al.* **Autoimmunity**: from bench to bedside. Bogotá: El Rosario University Press, 2013. Cap. 24: Rheumatoid Arthritis.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Artrite Reumatoide**. Brasília: Ministério da Saúde, 2021.

CANELA, Heliara Maria Spina; FERREIRA, Pedro Afonso Barreto (org.). **Guia de doenças autoimunes**. Ponta Grossa: Atena, 2023.

HAN, Peng *et al.* Overview of mechanisms and novel therapies on rheumatoid arthritis from a cellular perspective. **Frontiers in Immunology**, v. 15, 2024. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1461756.

KAYSER, Cristiane *et al.* Sarcopenia da caquexia reumatoide: conceituação, mecanismos, consequências clínicas e tratamentos possíveis. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 49, n. 3, p. 288-301, 2009.

MCINNES, I. B.; SCHETT, G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. **New England Journal of Medicine**, [s.l.], 2011.

MORO, Ana Laura Didonet. **Avaliação de caquexia reumatoide em pacientes com artrite reumatoide e sua relação com desfechos clínicos, funcionais e terapêuticos.** Dissertação (Mestrado em Medicina: Ciências Médicas) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2015.

CONSELHO FEDERAL DE FISIOTERAPIA E TERAPIA OCUPACIONAL (COFFITO). Acórdão nº 735, de 29 de abril de 2024. **Reconhece competências do fisioterapeuta e relacionadas à prescrição, administração e aquisição de substâncias e insumos terapêuticos.** Disponível em: <https://www.coffito.gov.br/nsite/?p=29673>. Acesso em: 22 de maio de 2026.

TORTORA, Gerard J.; DERRICKSON, Bryan. **Princípios de anatomia e fisiologia.** 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.