

Doenças osteoarticulares degenerativas periféricas

Peripheral degenerative joint diseases

Nilzio Antonio da Silva¹, Ana Carolina de Oliveira e Silva Montandon², Michelle Vasconcelos da Silva Prado Cabral³

RESUMO

A osteoartrite é uma afecção degenerativa da cartilagem hialina articular que acomete, mais frequentemente, pessoas acima dos 50 anos de idade. Manifesta-se por dor, rigidez e prejuízo funcional da articulação atingida. Classifica-se em primária (ou idiopática) e secundária. Alguns fatores de risco são genética, etnia, idade, sexo, obesidade, atividades ocupacionais e alterações biomecânicas articulares. Quaisquer que seja a localização e a causa, a patogênese se constitui em mudanças catabólicas, com inibição da síntese e tentativa de reparo da matriz cartilaginosa. Ações de metaloproteinases e de citocinas (IL-1, IL-6 e TNF- α) são responsáveis pelos sinais inflamatórios que ocorrem e pela degradação da cartilagem. As formas mais frequentes de osteoartrite periférica ocorrem em joelho, coxofemoral e mão, sendo a dor o sintoma mais importante, quase sempre desproporcional aos achados radiológicos. O diagnóstico se fundamenta nos aspectos clínicos, laboratoriais e de imagem. As associações científicas recomendam um roteiro de tratamento que envolve recursos não farmacológicos (educação, fisioterapia, órteses), farmacológicos (analgésicos, anti-inflamatórios, infiltrações de corticóides, viscosuplementação, medicamentos de ação lenta) e cirurgia. A artroplastia parece ser a mais efetiva das medidas, mas é restrita a casos que não responderam às outras ações.

Descritores: Osteoartrite/terapia; Osteoartrite/etiologia; Osteoartrite/quimioterapia; Injeções intra-articulares; Glucocorticóides/uso terapêutico; Idoso

ABSTRACT

Osteoarthritis, a degenerative joint disease, is the most common rheumatic disorder mainly in a geriatric population. Manifestations are pain, stiffness and functional loss in the affected joint. According to etiology it is classified as primary (or idiopathic) and secondary. Some risk factors for disease development are genetics, race, age, sex, obesity, occupational activities and articular biomechanics. Pathogenesis is the same for any cause or localization, being catabolic alterations, with synthesis, inhibition and repairing intent of the cartilage matrix. Metalloproteinases and

cytokines (IL-1, IL-6, TNF- α) actions promote inflammatory reaction and cartilage degradation. Pain, the most important symptom, does not correlate with radiologic findings. Peripheral osteoarthritis occurs predominantly in the knee, hip and hand. Diagnosis is based on clinical features, laboratorial tests and radiological changes. Rheumatological associations' guidelines for treatment include non-pharmacologic (education, physiotherapy, assistive devices), and pharmacologic (analgesics, anti-inflammatory drugs) therapy and surgery. Arthroplasty seems to work better than medicines, but should be used if other treatments have failed.

Keywords: Osteoarthritis/therapy; Osteoarthritis/etiologia; Osteoarthritis/drug therapy; Injections, intra-articular; Glucocorticoids/therapeutic use; Aged

INTRODUÇÃO

O conceito de doença osteoarticular degenerativa pressupõe anormalidade na cartilagem hialina, que determina sintomatologia de variável intensidade e comprometimento da função. O quadro clínico recebe a designação de artrose, osteoartrose ou, como é preferido atualmente, osteoartrite (OA). O processo degenerativo ou degradativo da cartilagem articular pode ser primário ou secundário a diferentes causas, tais como: doenças hereditárias, doenças endócrinas, desarranjos articulares e doenças inflamatórias⁽¹⁾ (Quadro 1).

Quadro 1. Causas de osteoartrite

Causas hereditárias	Ocronose, hemoglobinopatias, doença de Gaucher, hemocromatose, doença de Wilson, hemofilia, displasias ósteo-articulares, hiperelasticidade e síndrome de Ehler-Danlos
Causas endócrinas e adquiridas	Fratura articular, meniscectomia, osteonecrose, neuroartropatia, enregelamento, obesidade, doença de Paget, acromegalia, hipotireoidismo e hiperparatiroidismo
Causas inflamatórias	Artrite séptica, artrite reumatóide, gota, condrocalcinose, artrite reativa

¹ Professor Titular de Reumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás – UFG, Goiânia (GO), Brasil.

² Médica Reumatologista do Centro de Reabilitação e Readaptação – CRER Dr. Henrique Santillo, Goiânia (GO), Brasil.

³ Residente do Serviço de Reumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás – UFG, Goiânia, (GO), Brasil.

Autor correspondente: Nilzio Antonio da Silva – Rua 115, 690 – Setor Sul – CEP 74085-240 – Goiânia (GO), Brasil – Tel.: 62 3241-5553 – e-mail: nasilva@terra.com.br

A cartilagem hialina articular é um gel, em que estão incluídos os condrócitos, fibras colágenas e a matriz, que é formada por ácido hialurônico, proteoglicanos, agreganos, água e eletrólitos.

É a mais freqüente doença articular e tem a prevalência aumentada com a idade mais avançada, afetando mais de 75% de pessoas acima de 65 anos de idade, e 10% dos que têm mais de 60 anos possuem limitação física por OA. Acima dos 50 anos de idade, incide mais em mulheres, em mãos, joelhos e pés. No Brasil, a prevalência da OA é estimada em 16%⁽²⁾.

Com o crescente aumento da população de idosos, a expectativa é da ocorrência de maior número de casos de OA e, conseqüentemente, maior impacto socioeconômico.

Esses dados justificam o interesse na busca de novos conhecimentos sobre os mecanismos que levam ao distúrbio da homeostase da matriz cartilaginosa e de recursos eficazes que possam contribuir para combater a dor e a disfunção das articulações, principalmente as que suportam o peso corporal.

ETIOPATOGENIA

A osteoartrite resulta de um processo bioquímico mais reparador do que degenerativo. Fatores de risco sistêmicos e locais são considerados importantes na ativação da predominante ação catabólica na cartilagem⁽³⁾ (Quadro 2).

Quadro 2. Fatores de riscos sistêmicos e locais

Sistêmicos	Locais
Idade	Lesão articular
Etnia	Obesidade
Sexo e características hormonais	Ocupação
Genética	Esportes
Densidade óssea	Biomecânica da articulação
Fatores nutricionais	Força muscular

Os fatores de risco sistêmicos cooperam para a predisposição de uma articulação vulnerável à osteoartrite. As diferenças étnicas que revelam que a osteoartrite de quadril e mãos é menos freqüente entre chineses do que em norte-americanos, por exemplo, e podem ser justificadas tanto por aspectos genéticos como também pela diferença de massa corpórea, nutrição e estilo de vida entre esses grupos. A idade favorece a prevalência da doença, pois no envelhecimento fisiológico se perdem os mecanismos protetores da articulação, tais como: a capacidade dos condrócitos responderem aos fatores de crescimento; acúmulo de produtos de degradação da cartilagem que inibem a síntese e reparação por parte dos condrócitos; propriocepção afetada pela diminuição da força muscular

e da lentidão aos estímulos neurológicos; cartilagem mais fina, com maior predisposição a microfraturas e à aceleração da degeneração articular. Quanto ao sexo, os homens têm maior incidência de OA de quadril, enquanto nas mulheres, as mãos, joelhos e pés são mais afetados, podendo justificar essas diferenças as manifestações de desordens articulares da infância, mais associadas com determinado grupo de doenças (Legg-Calvé-Perthes) e o tipo de atividade física e laborativa exercidas. A função hormonal nas mulheres relacionando o estrógeno com osteoartrite revela-se, até o momento, ambígua. Ora é assinalada ação protetora, uma vez que a reposição de estrógeno está associada com uma progressão mais lenta e menos grave da doença, ora com ação deletéria, já que a mesma reposição está envolvida com risco aumentado de OA em mãos e joelhos. A predisposição genética está bem estabelecida na manifestação da OA primária com característica poligênica, porém de forma associada, pois os fatores ambientais estão envolvidos fortemente na expressão gênica. A principal alteração genética relacionada é a mutação dominante autossômica do gene do procolágeno tipo II, que é responsável pela expressão do colágeno tipo II (principal componente da cartilagem articular). Fatores nutricionais possivelmente relacionados com OA seriam agentes antioxidantes que, por sua vez, são condroprotetores. Foi observado que pacientes com baixa concentração de vitamina D apresentam três vezes mais chance de desenvolver OA do que aqueles com concentração de vitamina D normal⁽⁴⁻⁵⁾. Estudos recentes têm demonstrado que pacientes com concentração diminuída de vitamina K sérica têm maior incidência de formação de osteófitos em mãos e joelhos⁽⁶⁾.

Dentre os fatores locais que estão associados com o desenvolvimento da OA, podemos citar alterações articulares ou periarticulares prévias como fraturas de superfície articular, lesão de ligamentos e de meniscos. A obesidade está duplamente associada à OA de joelhos, tanto como fator predisponente quanto uma constatação de que pacientes que apresentam OA de joelhos ganham peso posteriormente e pioram clínica e radiologicamente. Outra associação é obesidade com OA de quadril bilateral e com OA da trapézio-metacarpiana (rizartrose), o que faz supor que seria também um fator de risco sistêmico. Existe risco aumentado de OA de joelhos em pacientes que realizam atividades laborativas que exigem ajoelhar e agachar-se freqüentemente, como nos operários de intenso trabalho braçal (mineradores, trabalhadores de doca, trabalhadores de estaleiro). A prevalência de OA de quadril aumenta em duas a oito vezes em lavradores devido ao uso de cargas e longas caminhadas em terrenos irregulares. Práticas desportivas que resultam em

lesões ligamentares, meniscais ou fraturas aumentam o risco de desenvolver OA. Alterações na biomecânica articular tais como frouxidão ligamentar, displasia articular, instabilidade, distúrbios na inervação articular ou de músculos, assim como força e condicionamento inadequado favorecem o aparecimento de OA. A ação da carga sobre a articulação, quando moderada, mostra-se benéfica por aumentar a síntese de proteoglicanos e tornar a cartilagem mais espessa, porém carga excessiva e contínua age suprimindo a ação metabólica da cartilagem, inibindo síntese de proteoglicanos e favorecendo o dano tecidual⁽⁴⁾.

Na fase inicial da OA, ocorre fibrilação e irregularidades da camada superficial da cartilagem articular, que se estende para demais camadas com posterior desenvolvimento de microfissuras. Em estágio mais avançado, com a perda da cartilagem e exposição do osso subcondral com microfraturas trabeculares, há ativação osteoblástica, que determina esclerose óssea, formação de cistos subcondrais e osteófitos, sendo que estes geralmente estão na periferia articular. Estudos recentes têm sugerido que o envolvimento inicial ocorre no osso subcondral e que este favorece a liberação de citocinas e outros mediadores inflamatórios que atingiriam a cartilagem promovendo a sua degradação⁽³⁻⁵⁾.

A degeneração da cartilagem articular causa alterações secundárias na membrana sinovial, ligamentos e músculos. Do ponto de vista celular, a OA é resultado do desequilíbrio entre processo de síntese e destruição da cartilagem articular, incluindo alterações na matriz extracelular (produção aumentada, porém de qualidade anormal de proteoglicanos, diminuição na produção de colágeno tipo II e, em estágios mais avançados, a concentração de proteoglicanos se torna inferior a 50% do normal), condrócitos com pouca responsividade para a síntese, seja pela sua senescência, ou por dano mecânico associado com morte celular⁽⁴⁻⁵⁾.

Embora a OA seja considerada uma doença não-inflamatória, alterações articulares estão associadas à inflamação. A membrana sinovial, em resposta aos fragmentos de cartilagem no líquido sinovial, produz metaloproteinases (MMP-2 e MMP-9) e citocinas como IL-1, IL-6 e TNF- α . A IL-1, mais do que as demais citocinas, está associada com estímulo aos sinoviócitos que irão produzir prostaglandina E2, resultando em dor e inflamação. Trata-se de potente interleucina causadora de degradação cartilaginosa por meio da liberação aumentada de metaloproteinases e da inibição de síntese de matriz extracelular⁽⁴⁻⁵⁾.

QUADRO CLÍNICO

A OA compreende um grupo heterogêneo de condições com padrões variados de expressão clínica.

Algumas articulações envolvidas podem permanecer assintomáticas, apesar das alterações histológicas e radiológicas⁽⁷⁾. Naquelas com manifestações clínicas, o início é geralmente insidioso, sendo raro o paciente que consegue identificar com precisão a data de início dos sintomas. No início do quadro, geralmente ocorre sensação de desconforto articular relacionado ao uso, que pode estar acompanhado de leve rigidez articular, dor muscular e comprometimento da movimentação da articulação envolvida⁽⁸⁾. É o caso, por exemplo, de um paciente que relata dificuldade para calçar as meias ou sapatos. A doença é de evolução lenta, sendo a procura por auxílio médico frequentemente retardada em alguns meses e mesmo anos. Descreveremos, então, as manifestações clínicas relacionadas à OA e geralmente comuns a todos os sítios articulares envolvidos.

- **Dor:** é o sintoma mais importante na OA, com intensidade variável. Pode ser localizada na articulação comprometida assim como pode ser referida em outra região não acometida. Apresenta pobre correlação radiológica. Tende a ser pior nas mulheres, no final do dia e da semana e naqueles com distúrbios afetivos (ansiedade e/ou depressão)⁽⁷⁾. Seu início está principalmente associado ao uso da articulação, ocorrendo segundos ou minutos após a movimentação articular e melhorando com o repouso. Nos casos mais avançados a dor, pode permanecer por horas após a interrupção da atividade, assim como pode ocorrer dor noturna. A causa da dor é variável, dependendo do estágio da doença, conforme Quadro 3.

Quadro 3. Causas de dor na osteoartrose

Possíveis causas de dor na OA
Aumento da pressão intraóssea por congestão vascular do osso subcondral
Sinovite leve a moderada
Alterações periarticulares (deformidades articulares)
Elevação periosteal
Alterações musculares (fadiga, contração).
Amplificação da dor (fibromialgia)

- **Rigidez:** a sensação de rigidez articular é relatada pela maioria dos pacientes com OA, principalmente após períodos de inatividade. Pode ser intensa, porém é de curta duração (alguns minutos). Alguns pacientes podem apresentar rigidez articular pela manhã por um período mais prolongado, porém inferior a 30 minutos⁽⁷⁾.
- **Edema articular:** o edema é, geralmente, palpável e dolorosos nas articulações periféricas. Em alguns casos pode interferir na realização do movimento articular. Ocorre tanto por derrame articular, quanto pela presença de sinovite⁽⁷⁾.

- **Crepitações:** são observadas durante a movimentação da articulação acometida. É peça chave para o diagnóstico diferencial com outras condições que causam dor articular⁽⁹⁾. Pode ser tanto palpável quanto audível ao exame físico.
- **Incapacidade funcional:** está geralmente relacionada à dor, a redução da amplitude de movimento e ao comprometimento da força muscular.
- **Deformidades:** são consideradas a expressão clínica da destruição articular, seja por dano à cartilagem, ao osso ou a partes moles periarticulares⁽⁷⁾. Frequentemente, são acompanhadas de instabilidade da articulação acometida.

Formas clínicas da osteoartrite

Embora a OA seja um processo degradativo que pode atingir potencialmente qualquer articulação diartrodial, algumas articulações comprometidas pela doença são de particular importância, pela frequência, gravidade e incapacidade que provocam.

Osteoartrite de joelhos (gonartrose)

A gonartrose é geralmente bilateral, embora assimétrica, podendo ocorrer acometimento dos três compartimentos (medial, lateral e femoro-patelar) de forma isolada ou em combinação. Os tipos de acometimento mais frequentes são: medial isolado, femoro-patelar isolado e a combinação do medial com o femoro-patelar⁽⁷⁾.

Os pacientes com OA de joelhos geralmente irão se enquadrar em duas categorias: os adultos jovens, frequentemente do sexo masculino, com doença restrita ao joelho, relacionada a trauma ou cirurgia (meniscectomia) prévia; os indivíduos de meia idade ou idosos, com predominância de mulheres, algumas vezes também com sintomas relacionados a outros sítios articulares⁽⁷⁻⁸⁾.

Os sintomas dominantes incluem dor do tipo mecânica, que piora com a sobrecarga, e surge no início da marcha, melhorando com o decorrer da deambulação e com o repouso, e se intensifica no fim do dia. Outras queixas frequentes incluem rigidez articular e dificuldade, principalmente, para subir e descer degraus. Os achados de exame físico dependem da distribuição e intensidade do dano articular. Assim, podem ser observados atrofia da musculatura do quadríceps femoral, dor à palpação da interlinha articular, derrame articular leve a moderado, crepitações e limitação dolorosa a flexão total do joelho. As alterações do compartimento medial geralmente resultam em deformidade em varo. Na OA patelo-femural ocorrem dor, crepitação à palpação da patela e rigidez. A instabilidade ligamentar pode ocorrer nos casos mais graves⁽⁹⁾.

O quadro clínico é dominado por crises de duração variável (dias ou semanas), entretanto, pode ocorrer melhora espontânea no número e intensidade das crises em alguns casos.

Osteoartrite de quadril (coxartrose)

A OA que atinge a articulação coxofemoral é uma das formas mais dolorosas e incapacitantes.

São considerados três padrões de distribuição na OA de quadril, sendo o acometimento súpero-lateral o mais comum (60%). Os demais correspondem à doença medial (25%) e ao comprometimento axial (15%)⁽⁷⁾. O OA de quadril é discretamente mais frequente nos homens, na faixa etária dos 50 anos, sendo geralmente unilateral. O principal sintoma é dor à deambulação. A localização da dor é variável, podendo ser referida na região glútea, inguinal, face anterior da coxa ou joelho. Pode ocorrer ainda rigidez articular pós-inatividade e redução da amplitude de movimento do quadril. No início da doença, observa-se principalmente comprometimento da abdução do quadril, antes mesmo que ocorra acometimento da flexão e da rotação interna. Com a evolução da doença, a rotação interna se torna o movimento mais acometido. Crepitações podem ser audíveis em alguns casos, porém não são percebidas à palpação. Atrofia da musculatura glútea e da coxa podem ser observadas, o que resulta em uma marcha típica antálgica e em incapacidade funcional de grau variável. A fraqueza da musculatura glútea pode ser confirmada ao exame físico pela positividade do sinal de Trendelenburg (incapacidade de elevar a pelve quando o paciente descarrega seu peso sobre o lado acometido). Nos casos mais avançados, observa-se encurtamento do membro acometido, em decorrência da migração da cabeça femoral⁽⁸⁾.

A evolução da doença é variável, entretanto, a sintomatologia geralmente permanece estática por um longo período, sendo raros os casos de evolução rapidamente progressiva.

Osteoartrite de mãos

A mão é frequentemente comprometida pela OA. Na artrose de mãos, podem-se distinguir dois grandes grupos ou formas de comprometimento: a OA nodal e suas variantes e OA da trapézio-metacarpiana ou rizartrose:

- **OA nodal (OAN):** é bem mais frequente nas mulheres de meia idade, estando associada à obesidade e a OA de joelhos⁽⁷⁾. Compromete as articulações interfalangeanas proximais (IFP) e as distais (IFD), local em que se desenvolvem saliências ósseas de aspecto nodular facilmente identificável, na face dorsolateral das falanges, denominadas de nódulos

los de Heberden, quando localizados nas IFD, e de Bouchard, quando nas IFP⁽⁸⁾ (Figura 1). Esses nódulos são considerados a marca registrada da OA de mãos. Os nódulos de Heberden são múltiplos e de aparecimento gradual, quase sem dor. Contudo em alguns casos, a evolução é mais rápida, com dor e sinais inflamatórios locais. Já os nódulos de Bouchard são menos freqüentes, geralmente dolorosos, e levam ao aumento da articulação. Tanto os nódulos de Heberden como os de Bouchard evoluem com alterações de alinhamento articular, levando ao desvio articular e/ou flexão anterior. Conseqüentemente, pode-se surgir dificuldade na realização de movimentos finos com as mãos;

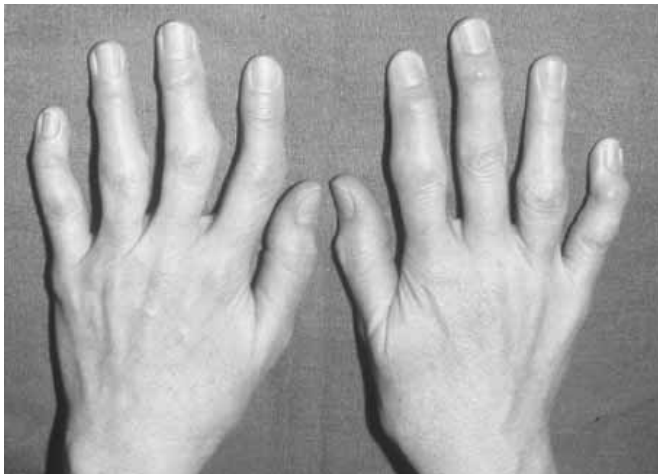


Figura 1. Osteoartrite de interfalângias distais (Nódulos de Heberden)

- **Rizartrose:** é a forma mais comum da síndrome osteoartítica da mão e ocorre frequentemente associada à OA nodal. É geralmente mais dolorosa e incapacitante do que a doença das interfalângias⁽⁹⁾. A dor é geralmente referida na região do punho, podendo ser reproduzida a palpação da primeira carpo-metacarpiana, a qual também pode evidenciar a presença de crepitação. Nos casos mais intensos, ocorre quadratura da base do polegar acompanhada de deformidade em adução, comprometendo a capacidade funcional do polegar, do qual depende praticamente a eficiência da mão, pois é responsável pelos movimentos de pinça e preensão. A evolução da sintomatologia costuma ser marcada por episódios de exacerbação e remissão nos primeiros anos. Após um período variável, as crises de dor melhoram, porém ocorre redução do movimento articular.

Osteoartrite de ombro

A região do ombro pode ser compreendida em três articulações: a esternoclavicular, acromioclavicular e gle-

nohumeral. Todas essas articulações podem ser sedes de OA.

No caso da articulação esternoclavicular, as alterações radiológicas da OA são comuns, mas raramente causam problemas, podendo estar associada à subluxação articular. A OA da articulação acromioclavicular é a mais freqüente, sendo causa de ombro doloroso e durante o exame físico, ocorre dor à palpação da articulação e à movimentação do ombro, principalmente durante a adução forçada⁽⁷⁾.

A OA da glenohumeral é incomum, exceto nas mulheres idosas e naqueles com lesões do manguito rotador. Manifesta-se com dor principalmente a rotação externa e elevação do ombro, assim como limitação a movimentação ativa e passiva⁽⁷⁾.

Osteoartrite dos pés

É comum o desenvolvimento de processo artrósico na primeira articulação metatarsofalangiana, o qual pode ser secundário a um hálux valgo. É mais freqüente nas mulheres, uma vez que nessas, a articulação está submetida a maior pressão (uso de sapatos de salto e bico fino). O início é insidioso, com dor à deambulação e limitação dolorosa aos movimentos de flexão e extensão do primeiro artelho. Às vezes, acompanha-se de tumefação e dor relacionada com a inflamação da bolsa serosa da face interna da articulação.

Outras formas de osteoartrite

A OA do cotovelo e tornozelo são muito raras, estando ambas relacionadas a alguma injúria prévia, por isso, geralmente consideradas OA secundárias. No caso da articulação temporomandibular, o aparecimento das alterações degenerativas pode estar relacionado à dor e disfunção dessa articulação.

DIAGNÓSTICO

Clínico, laboratorial e imagem

O diagnóstico de OA periférica se baseia não somente nas manifestações presentes, mas também na ausência de sinais e sintomas, e de alterações laboratoriais e radiológicas de outras artropatias.

Na prática, o suporte para o diagnóstico é: hemograma e bioquímica normais; hemossedimentação (e outras provas de atividade inflamatória) normal ou discretamente alterada; líquido sinovial com viscosidade normal e número de células inferior a 2.000/mm³. Já nas alterações radiológicas ocorrem diminuição do espaço articular, esclerose subcondral, osteofitos, erosões e luxações.

O Colégio Americano de Reumatologia (ACR) estabeleceu critérios de classificação e de relato de OA de mão, joelho e quadril, considerando os vários aspectos clínicos, laboratoriais e de imagem⁽¹⁰⁻¹²⁾.

A radiologia convencional é mais empregada para avaliação do diagnóstico, da intensidade e da evolução da OA⁽¹³⁻¹⁴⁾. Mas a progressão da OA, que é lenta, tem a avaliação prejudicada pela radiologia convencional, que não capta as alterações em curtos períodos de evolução. Nos últimos anos, com o crescente aumento de pesquisas sobre novos medicamentos, surgiram novas necessidades no diagnóstico por imagem⁽¹⁵⁾.

A ressonância magnética e o ultra-som são os métodos que podem acrescentar sensibilidade às alterações mínimas num curto período na OA. Até aqui os dados obtidos resultam de estudos em OA de joelho⁽¹⁵⁻¹⁶⁾.

A ultra-sonografia tem sensibilidade maior do que o raio X e comparável à da ressonância magnética (RM) para detectar erosões nas articulações dos dedos. Já teve comprovada sensibilidade para diagnosticar alterações cartilaginosas no côndilo femoral e sinovite em OA de joelho⁽¹⁶⁾.

A RM visualiza diretamente as mais importantes estruturas anatômicas nas articulações, incluindo os tecidos moles, sendo capaz de revelar perda de cartilagem, sem as preocupações com posições para obtenção de imagens do raio X convencional. Além disso, visualiza lesões de menisco, medula óssea e membrana sinovial, as quais podem contribuir para sintomas associados⁽¹⁷⁾.

TRATAMENTO

Mesmo sendo a mais freqüente das doenças reumatológicas, e não tendo a gravidade das doenças autoimunes, como lúpus, artrite reumatóide, a definição do tratamento destas últimas nos parece ter menor dificuldade do que na OA.

O tratamento da OA periférica tem três objetivos: aliviar a dor; reduzir a incapacidade funcional; deter a progressão da doença.

Propõe-se para atingir esses objetivos medidas não farmacológicas, farmacológicas e cirurgia, que em geral devem obedecer à individualidade e à localização da OA⁽¹⁸⁻¹⁹⁾. Os seguintes princípios devem ser considerados ao planejar o tratamento:

- o tratamento deve se basear na intensidade dos sintomas e no grau de incapacidade e não na intensidade das alterações radiológicas;
- deve ser priorizado o estilo de vida e aspectos biomecânicos;
- adotar medidas mais complexas somente se as mais simples falharem.

As medidas não farmacológicas compreendem: educação do paciente e dos familiares, fisioterapia e órteses.

A educação, como parte do tratamento de AO, consiste em orientar o paciente sobre do que se trata essa doença, motivá-lo para os diversos aspectos do tratamento, pois é fundamental a aderência para o sucesso do programa. As diferentes localizações da OA devem merecer instruções especificadas sobre economia articular, como por exemplo, uso racional de objetos domésticos, automação de atividades, cuidados com rampas e escadas e se conscientizar das limitações impostas pela doença. Medidas educativas para OA de joelho têm eficácia comparável a tratamento com analgésicos ou antiinflamatórios tradicionais (AINH) e redução do peso.

A Fisioterapia emprega a termoterapia e eletroterapia como coadjuvantes no tratamento da dor. Mas, consideramos como mais importante auxílio da fisioterapia os exercícios terapêuticos, pois os artrósicos têm diminuição da mobilidade articular e perda de força, principalmente dos grupos musculares da região da articulação afetada. Os idosos vivem abaixo ou no limiar da capacidade física e a mínima interferência pode levar à dependência completa. Devem ser programados exercícios de alongamento, flexibilidade, fortalecimento muscular e melhora do condicionamento físico.

As órteses são empregadas para estabilizar e poupar esforços de uma articulação. Dessa forma, o uso de goteiras, palmilhas, bengalas, são úteis para diminuir a dor e melhorar a função⁽¹³⁻¹⁴⁾.

A acupuntura, mesmo não fazendo parte das recomendações do ACR e da Sociedade Brasileira de Reumatologia (SBR), deve ser medida a ser considerada no tratamento da dor. O suporte para o seu uso é dado por estudo multicêntrico de 26 semanas, coordenado pelos Institutos de Saúde dos Estados Unidos (NIH), utilizando como instrumento de avaliação o Western Ontario and McMaster Osteoarthritis Index (WOMAC) para dor e função, que ao final mostrou um desempenho favorável da acupuntura tradicional chinesa contra acupuntura simulada⁽²⁰⁾.

O alívio dos sintomas da OA pode ser obtido com tratamento farmacológico por via oral, tópica e intra-articular⁽¹⁸⁻¹⁹⁾. Por via oral são prescritos AINH ou inibidores seletivos de COX-2 (Coxibs). Em virtude do maior risco de eventos gastrintestinais dos AINH, uma diretriz da Organização Mundial da Saúde, de 1993, recomendava a utilização de analgésicos comuns antes daqueles, mas na prática ambas as classes de medicamentos são empregadas como primeira opção e, às vezes, em associação⁽²¹⁾. Estudos comparativos de curta duração concluem o benefício similar dos mesmos. Os Coxibs, com menor risco de causar eventos

gastrointestinais, de eficácia comprovada em diversos e consistentes estudos, e no momento devem obedecer a judiciosa indicação em idoso que apresente risco de eventos vasculares cardíacos, cerebrais ou periféricos⁽²²⁻²³⁾. Estudos comparativos entre AINH e inibidores COX-2, demonstram eficácia comparável, mas também revelam que os AINH têm também riscos cardiovasculares⁽²²⁻²⁴⁾.

Para uso tópico, são disponíveis produtos de capsaicina e AINH, de agrado popular, e com respaldo de associações reumatológicas⁽¹⁸⁻¹⁹⁾.

Injeções intra-articulares ou infiltrações são indicadas quando não se obtém melhora com os analgésicos e AINH, ou quando há impedimento para o uso desses. Podem ser feitas com corticóides ou derivados de ácido hialurônico (viscosuplementação). As infiltrações articulares com corticóides promovem rápido alívio^(17,25). Contudo, seu efeito dura apenas algumas semanas, e repetições do procedimento podem ser necessárias, o que pode ser realizado até três vezes por ano na mesma articulação. A viscosuplementação articular tem indicação controversa: alguns estudos controlados e comparativos com infiltrações de corticóides mostram eficácia e em outros sua ação é comparável à de placebo⁽²⁶⁾. A maior parte dos estudos é em OA de joelhos, mas a viscosuplementação é também realizada em OA de quadril, ombro e primeira carpo-metacarpiana.

Nos casos de OA tratados com AINH e infiltrações, com persistentes sinais inflamatórios, indica-se a prescrição de colchicina. A fundamentação dessa conduta é a possível presença de cristais de pirofosfato de cálcio na articulação⁽²⁷⁾.

Além do tratamento sintomático, busca-se a interferência nos mecanismos patogênicos da OA, com agentes que possam modificar o curso da doença, denominados drogas ou fármacos modificadores de OA (DMOA ou Famao), ou drogas sintomáticas de ação duradoura. Nessa classe existem os seguintes medicamentos: antimaláricos, glucosamina/condroitina, insaponificáveis de soja e abacate, diacerein e doxaciclina. Todas essas substâncias têm suporte para uso, obtido em modelos experimentais de OA e estudos randomizados e controlados (ERC) em humanos^(19,28-29), e atuam inibindo ações proteolíticas, ou estimulando o reparo da matriz cartilaginosa. Mas, para ser considerado uma DMOA, um medicamento além de ser avaliado em ERC, deve ser testado em modelos reprodutíveis de detecção de dano inicial e das progressivas alterações que ocorrem na cartilagem. A OMS, a OA Research Society e a Liga Internacional contra o Reumatismo, conjuntamente, deliberaram que o estabelecimento de modificação da doença em OA requer a constatação de alterações da anatomia articular e não variações bioquímicas ou de marcadores imunoquímicos

de lesão ou reparo articular nos líquidos orgânicos. Adota-se, no momento, a medida do espaço articular por raio X convencional ou por RM e a quantificação da cartilagem por RM. Na atualidade, em estudos de médio prazo, a glucosamina e a doxociclina demonstraram ação quanto a essa exigência⁽²⁸⁻²⁹⁾.

As técnicas cirúrgicas para tratar a OA compreendem as osteotomias, artrodeses e as artroplastias parciais ou totais. As osteotomias são indicadas para correção dos desvios articulares. As artroplastias e as artrodeses devem ser indicadas em pacientes com sintomas intensos, sem resposta ao tratamento farmacológico, ou com efeitos colaterais que impeçam o uso de medicamentos^(13-14,17-19).

Muitas opções de tratamento fazem supor resultados insatisfatórios, mas no caso da OA, em virtude dos aspectos multifatoriais envolvidos e da variabilidade individual, é positivo haver diversas formas de cuidar, enquanto não aparecer uma cura definitiva. As perspectivas para atingir esse objetivo dizem respeito ao aparecimento de um novo medicamento, ao transplante de condrócitos ou de células-tronco e à terapia gênica.

REFERÊNCIAS

- Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Howell DS. Etiopathogenesis of osteoarthritis. In: Koopman WJ. Arthritis and allied conditions. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p.2195-215.
- Seda H, Seda AC. Osteoartrite. In: Moreira C, Carvalho MAP. Reumatologia: diagnóstico e tratamento. 2a ed. Rio de Janeiro : Editora Médica e Científica; 2001. p.289-307.
- Garstang SV, Stitik TP. Osteoarthritis: epidemiology, risk factors, and pathophysiology. Am J Phys Med Rehabil. 2006;85(11 Suppl):S2-11
- Lajeunesse D, Reboul P. Subchondral bone in osteoarthritis: a biologic link with articular cartilage leading to abnormal remodeling. Curr Opin Rheumatol. 2003;15(5):628-33.
- Martel-Pelletier J, Lajeunesse D, Pelletier JP. Etiopathogenesis of osteoarthritis. 15th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- Neogi T, Booth SL, Zhang YQ, Jacques PF, Terkeltaub R, Aliabadi P, et al. Low vitamin K status is associated with osteoarthritis in the hand and knee. Arthritis Rheum. 2006;54(4):1255-61.
- Dieppe P, Lim K. Osteoarthritis and related disorders: clinical features and diagnostic problems. In: Klippel JH. Rheumatology. London: Mosby; 1998. p. 8.3.1-8.3.15.
- Solomon L. Clinical features of osteoarthritis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB. Textbook of rheumatology. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders;1997. p. 1383-93.
- Moskowitz RW, Holderbaum D. Clinical and laboratory findings in osteoarthritis. In: Koopman WJ. Arthritis and allied conditions. 14th ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p.2216-45 .
- Altman R, Asch E, Bloch D, Bole G, Borenstein D, Brandt K, et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association. Arthritis Rheum. 1986;29(8):1039-49.

11. Altman R, Alarcón G, Appelrouth D, Bloch D, Borenstein D, Brandt K, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. *Arthritis Rheum.* 1990;33(11):1601-10.
12. Altman R, Alarcón G, Appelrouth D, Bloch D, Borenstein D, Brandt K, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum.* 1991;34(5):505-14.
13. Mendieta EM. Clínica y tratamiento de la artrosis de miembros superiores. In: Molina JT. Tratado iberoamericano de reumatología. Madrid: Global Solution System; 1999. p. 422-6.
14. Giner JRC, Cuesta JAC. Clínica y tratamiento de la artrosis de miembros inferiores. In: Molina JT. Tratado Iberoamericano de Reumatología. Madrid: Global Solution System; 1999. p. 427-31.
15. Felson DT, Nevitt MC. Epidemiologic studies for osteoarthritis: new versus conventional study design approaches. *Rheum Dis Clin North Am.* 2004;30(4):783-97. vii.
16. Karim Z, Wakefield RJ, Quinn M, Conaghan PG, Brown AK, Veale DJ, et al. Validation and reproducibility of ultrasonography in the detection of synovitis in the knee: a comparison with arthroscopy and clinical examination. *Arthritis Rheum.* 2004;50(2):387-94.
17. Sun BH, Wu CW, Kalunian KC. New developments in osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2007;33(1):135-48.
18. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. *Arthritis Rheum.* 2000;43(9):1905-15.
19. Coimbra IB, Pastor EH, Greve JMA, Puccinelli MLC, Fuller R, Cavalcanti FS, et al. Consenso brasileiro para o tratamento da osteoartrite (artrose). *Rev Bras Reumatol.* 2002;42:371-4.
20. Hochberg M, Lixing L, Bansell B, Langenberg P, Berman B. Traditional Chinese acupuncture is effective as adjunctive therapy in patients with osteoarthritis of the knee [abstract]. *Arthritis Rheum.* 2004;50:S644 .
21. Seideman P, Samuelson P, Neander G. Naproxen and paracetamol compared with naproxen only in coxarthrosis. Increased effect of the combination in 18 patients. *Acta Orthop Scand.* 1993;64(3):285-8.
22. Fitzgerald GA. Coxibs and cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 2004;351(17):1709-11.
23. McGettigan P, Henry D. Cardiovascular risk and inhibition of cyclooxygenase: a systematic review of the observational studies of selective and nonselective inhibitors of cyclooxygenase 2. *JAMA.* 2006;296(13):1633-44.
24. Silva NA, Marczyk LR. Eficácia e tolerabilidade da nimesulida versus celecoxib na osteoartrite. *Acta Ortop Bras.* 2001;9(1):42-54.
25. Lambert RG, Hutchings EJ, Grace MG, Jhangri GS, Conner-Spady B, Maksymowych WP. Steroid injection for osteoarthritis of the hip: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum.* 2007;56(7):2278-87.
26. Lo GH, LaValley M, McAlindon T, Felson DT. Intra-articular hyaluronic acid in treatment of knee osteoarthritis: a meta-analysis. *JAMA.* 2003;290(23):3115-21.
27. Wu CW, Terkeltaub R, Kalunian KC. Calcium-containing crystals and osteoarthritis: implications for the clinician. *Curr Rheumatol Rep.* 2005;7(3):213-9. Review.
28. Dray A. New horizons in pharmacologic treatment for rheumatic disease pain. *Rheum Dis Clin North Am.* 2008;34(2):481-505.
29. Qvist P, Bay-Jensen AC, Christiansen C, Dam EB, Pastoureau P, Karsdal MA. The disease modifying osteoarthritis drug (DMOAD): Is it in the horizon? *Pharmacol Res.* 2008 Jun 8. [ahead of print].