

## OSTEOARTROSE

ANDRÉ LUIS MAIERÁ RADL

## | Conteúdo

Epidemiologia	Crioterapia
Etiologia	Recursos manuais
Fisiopatologia	Reeducação postural
Quadro Clínico	Eletroterapia
Diagnóstico	Ultra-som
Fisioterapia	Órteses ou talas de posicionamento
Atividade física	Orientações/educação
Exercício terapêutico	Tratamento Medicamentoso e
Hidroterapia	Cirúrgico
Termoterapia superficial	

De acordo com Lainetti,<sup>27</sup> a primeira evidência da existência da osteoartrite (OA) foi observada em um fóssil denominado Lucy, um *Australopithecus afarensis* que viveu há cerca de 3 milhões de anos. Considerando os achados de processos articulares degenerativos em mamíferos e répteis pré-históricos, a OA é uma doença conhecida dos seres vivos há mais de 150 milhões de anos.

Embora com outras sinonímias, como doença articular degenerativa, artrose, artrite hipertrofica e artrite degenerativa, são os termos osteoartrite e osteoartrose os mais difundidos entre a literatura médica.<sup>34,35</sup> O termo osteoartrite (com o sufixo "ite") aponta para uma doença de cunho inflamatório, quando na realidade a inflamação, nunca exuberante, é mais consequência do que causa do processo degenerativo. O termo osteoartrose parece ser o termo mais adequado, por identificar um processo de deterioração cartilaginosa com consequente densificação e hipertrofia do tecido conjuntivo. O sufixo "ose" se refere a aumento ou excesso de produção.

A OA é uma doença degenerativa osteoarticular, crônica e progressiva, de etiologia multifatorial que manifesta-se por artralgia, rigidez e limitação da função articular, com perda progressiva e reparação inadequada da cartilagem e remodelagem óssea subcondral. É uma doença que ainda não tem cura e, tampouco, certeza da etiologia.

As técnicas de artroplastia, embora avançadas, não são indicadas para todos os pacientes, e o transplante de células de cartilagem (condrócitos) é uma perspectiva para o futuro. Enquanto não há tratamento definitivo, pacientes com OA vêm amenizando os sintomas e melhorando a qualidade de vida graças à intervenção fisioterapêutica.

## Epidemiologia

A OA é a doença reumática mais freqüente em toda a população mundial.<sup>2,18</sup> De acordo com Seda & Seda,<sup>36</sup> no Brasil, a doença atinge cerca de 16,2% da população, sendo responsável por 30 a 40% de todas as consultas em ambulatórios de reumatologia. Segundo Marques & Kondo,<sup>28</sup> a OA ocupa o terceiro lugar na lista de causas pelas quais os segurados brasileiros da Previdência Social recebem auxílio-doença. Cerca de 5% da população americana apresenta OA (15 a 20 milhões de pessoas).<sup>36,38</sup>

A OA é pouco freqüente antes dos 40 a 45 anos e tem alta incidência após os 60 anos de idade.<sup>2,18</sup> Não há diferenças significativas da incidência da OA em relação a raça, região ou correlação urbano-social.<sup>36,39</sup>

De forma geral, a doença incide mais em mulheres.<sup>2,29</sup> No entanto, há uma distinção entre os sexos: o acometimento de mãos e joelhos ocorre mais em mulheres e o acometimento de quadril ocorre predominantemente em homens.<sup>34</sup>

## Etiologia

Os principais fatores de risco para a OA são o avanço da idade, a predisposição genética, o estresse mecânico e a inatividade/sedentarismo.

O envelhecimento pode levar à diminuição da função condrocitária e da elasticidade dos tecidos periarticulares. Acredita-se que o processo de OA resulta, em geral, do grau de estresse (sobrecarga mecânica) que é aplicado sobre a articulação e da capacidade ou da habilidade dessa articulação em resistir a esse estresse.<sup>2</sup> A sobrecarga mecânica pode ser decorrente de lesão articular prévia, uso repetitivo da articulação,<sup>16</sup> atividade física intensa<sup>7,9,28,30</sup> e obesidade. Esta última promove o aumento da coaptação articular com prejuízo à nutrição cartilaginosa.<sup>2,16</sup>

Quanto à etiologia, a OA pode ser classificada em primária ou idiopática, quando sua etiologia não é bem definida, ou secundária, quando existe uma doença prévia causadora do processo osteoartrosico.<sup>2</sup> As OAs primárias podem apresentar-se em quatro tipos clínicos: erosiva inflamatória, generalizada (síndrome de Kellgren), condromalácia de patela e hiperostose idiopática difusa.<sup>28</sup>

Algumas doenças (displasias ósseas e cartilaginosas, acromegalia, doenças por deposição de cristais de urato monossódico e pirofosfato de cálcio, artrite reumatóide, diabetes mellitus, doença de Paget, arteriosclerose, necrose asséptica, hemofilia e hipotireoidismo) e traumas (entorse, fratura intra-articular e menissectomia) podem induzir ao aparecimento da OA.<sup>21,34</sup>

## Fisiopatologia

A OA é uma doença articular na qual alterações bioquímicas e metabólicas resultam na desintegração da cartilagem articular. Essa cartilagem é uma estrutura avascular, rica em água (66 a 80%) e constituída por componentes inorgânicos, como a hidroxiapatita, e orgânicos, como o colágeno (tipo II, especialmente) e os proteoglicanos.<sup>35</sup>

O colágeno é uma proteína instável e de curta duração que garante a estrutura da cartilagem e a absorção dos impactos que nela chegam. Essa proteína precisa ser renovada constantemente pelas células cartilaginosas. Com o aumento das solicitações mecânicas (posturais ou traumáticas), a produção de colágeno pelas células conjuntivas ou os elos cruzados intra-

moleculares de colágeno como um processo de defesa tecidual ao estresse aumentam. O tecido passa a suportar mais os tensionamentos, mas perde gradualmente a sua elasticidade. Uma estrutura osteocartilaginosa que passa a suportar mais estresse se espessa e, de certa forma, resiste menos aos impactos. Por outro lado, os tecidos periarticulares mais espessos e menos flexíveis limitariam os micromovimentos e aumentariam a coaptação articular.<sup>4</sup>

O condrócito é a célula conjuntiva cartilaginosa que vive em um meio anaeróbico e, normalmente, não se divide. Ele armazena enzimas que têm o potencial de degradar colágeno<sup>14</sup> e proteoglicanos.<sup>25</sup> Essas enzimas são denominadas metaloproteinases (colagenase, estromelina e gelatinase), serino-proteases e tiol-proteases.<sup>2</sup> São liberadas pelas células da cartilagem e da sinóvia sob ativação de inúmeros mediadores químicos, como as citocinas e os fatores de crescimento.<sup>3</sup>

Em uma cartilagem normal ocorre um equilíbrio entre o catabolismo e o anabolismo cartilaginosos, o que não é observado em uma cartilagem osteoartrosica, na qual a atividade catabólica, liderada pela ação de enzimas, supera a atividade anabólica (Quadro 5.1).<sup>31,35</sup> Para Rodrigues,<sup>37</sup> as enzimas que degradam cartilagem são praticamente inativas à temperatura articular normal, que está em torno de 30 a 33°C, enquanto a liberação dessas enzimas pode aumentar em até quatro vezes, a 36°C, e em até três vezes, a 39°C.

Na OA, a cartilagem perde sua elasticidade, tornando-se inicialmente edemaciada em decorrência da desorientação da rede colágena e da hidrofília dos proteoglicanos. Posteriormente, torna-se rígida e opaca com fibrilações e erosões, além de progressiva alteração na congruência das superfícies articulares até a completa desnudação do osso subjacente. Os fragmentos de cartilagem livres se depositam nos tecidos intra-articulares, irritando-os e levando a respostas imunológicas (humorais e celulares). Tais respostas são traduzidas por quadros de sinovite com fagocitose dos fragmentos e liberação de citocinas pró-inflamatórias. Com a sinovite presente, passa a ocorrer uma proliferação do tecido sinovial similar àquela observada em artropatias inflamatórias,<sup>3</sup> espessamento da cápsula, ligamentos e tendões. As fibras colágenas de ligamentos e a cápsula articular não podem mais suportar as forças de tensão, encurtando-se e promovendo sinais de aderência sinovial.

À medida que a cartilagem vai se deteriorando, sua capacidade de reparação vai se tornando menor, e o metabolismo local caminha para a

QUADRO 5.1. EQUILÍBRIO E DESEQUILÍBRIO NO METABOLISMO CARTILAGINOSO



degeneração (catabolismo). Esse processo de deteriorização pode ser dividido em três etapas, como descrito no Quadro 5.2.

Na maioria das articulações sinoviais, o crescimento e o endurecimento do osso subcondral e metafisário, denominado eburneação óssea, dá origem a proeminências fibrocartilaginosas e ósseas nas periferias das interfaces cartilagem-osso denominadas osteófitos marginais. Estes podem se formar também ao longo das inserções da cápsula articular (osteófitos capsulares). Embora represente uma resposta ao processo degenerativo cartilaginoso e de remodelagem óssea subcondral, o mecanismo de formação osteofitária ainda é desconhecido.

O líquido sinovial passa a ser empurrado para as fendas da cartilagem até o osso subcondral nas regiões de microfaturas, com formação de pseudocistos. Em fases mais avançadas da doença, o líquido sinovial passa a ser produzido em menor quantidade, com mudanças em sua viscosidade.

QUADRO 5.2. ETAPAS DE DESTRUÇÃO CARTILAGINOSA

<b>Dano à cartilagem</b>	Rompimento da matriz Diminuição da ligação promovida pelos proteoglicanos Aumento do conteúdo hídrico Cartilagem torna-se inelástica Susceptibilidade a danos
<b>Resposta dos condrócitos</b>	Alterações de pressão e osmolaridade Condrócitos detectam os danos liberando mediadores Estimulam a liberação de enzimas que degradam componentes da matriz danificada Processo de reparação não apropriado Conteúdo hídrico da cartilagem aumenta
<b>Declínio na resposta dos condrócitos, devido a morte dos condrócitos ou dano mecânico</b>	Destruição do tecido cartilaginoso Osso subcondral passa a responder pela maior parte na absorção das pressões que chegam na articulação Microlesões, hipertrofia (esclerose) do osso subcondral Endurecimento do osso subcondral O osso subcondral apresenta limitações quanto ao suporte das pressões sobre a cartilagem

Sabe-se que o ácido hialurônico, um polissacarídeo encontrado em muitos tecidos extracelulares e no líquido sinovial, produzido pelos condrócitos e sinoviócitos (células conjuntivas da sinóvia), fornece um grau de viscosidade adequado ao líquido sinovial. Em pacientes com OA, o ácido hialurônico se torna despolimerizado, com diminuição no seu peso molecular e em sua viscosidade, aumentando ainda mais o dano à cartilagem.

Na maioria dos casos, a OA progride lentamente ao longo dos anos, podendo, no entanto, estabilizar e, até mesmo, regredir parcialmente. Os eventos citados no Quadro 5.3 não necessariamente ocorrem de maneira uniforme e seqüencial.

É importante atentar para as diferenças entre o envelhecimento e a degeneração cartilaginosa. As modificações normais que ocorrem na cartilagem com o envelhecimento são diferentes daquelas observadas na OA. As principais alterações cartilaginosa ocorridas com o envelhecimento relacionam-se com diminuição progressiva do número de condrócitos, desorientação das moléculas de colágeno, diminuição da espessura da car-

tilagem, diminuição progressiva de água e diminuição progressiva na quantidade de ácido hialurônico (diminuição da viscoelasticidade).<sup>45</sup>

QUADRO 5.3. PROGRESSÃO DA OSTEOARTROSE



## Quadro Clínico

Nem sempre as manifestações radiológicas da OA refletem uma sintomatologia proporcional. É importante considerar que as queixas descritas a seguir são mais relevantes do que aquilo que se observa nos exames.

### *Dor espontânea localizada e hipersensibilidade*

Geralmente, é o primeiro sintoma a ser observado pelo paciente. Ocorre no início dos movimentos (protocinética), alivia com o repouso e piora com as atividades com carga, à noite,<sup>18,29</sup> após períodos de sobrecarga articular, em climas frios ou variações climáticas bruscas e pós-estresse emocional. A dor na OA tem etiologia multifatorial.<sup>18,23</sup> Dentre os principais fatores geradores de dor na OA, encontram-se: excitação mecânica dos nociceptores periarticulares, em decorrência do edema e da inflamação; excitação química dos nociceptores periarticulares por substâncias como ácido lático, histamina, cininas, prostaglandinas, entre outros; espasmo muscular e pontos-gatilho; aumento da pressão intravenosa óssea em decorrência da hipertrofia e microfraturas.

### *Rigidez articular pós-reposo*

Com o repouso ou a inatividade ocorre menor lubrificação intra-articular.

### *Parestesias*

Normalmente associadas a compressões de estruturas nervosas na região da coluna vertebral em função da presença de osteófitos.

### *Diminuição da acuidade proprioceptiva*

Essa diminuição da percepção articular ocorre devido a inúmeros fatores, mas sobretudo em razão da inatividade e da deterioração das estruturas periarticulares. Tal diminuição pode conduzir o paciente a lesões como entorses e a disfunções posturais e funcionais.<sup>18,23</sup>

### *Fraqueza muscular*

A distensão dos tecidos periarticulares (cápsula articular e ligamento) em função do edema e a dor são importantes fatores na inibição da atividade reflexa muscular. Essa inibição favorece o desenvolvimento de atrofia e fraqueza muscular, prejudicando a estabilidade articular e a funcionalidade.<sup>4,20,29</sup>

### *Espasmo muscular*

É fonte geradora de dor como um ciclo vicioso de dor-espasmo-dor.

### *Creptações articulares palpáveis*

Sinais marcantes da OA, as creptações articulares de baixa intensidade ocorrem devido à irregularidade das superfícies articulares, em razão da presença de pequenos fragmentos intra-articulares ou, ainda, pelo atrito entre partes moles inflamadas.

### *Limitação da ADM*

Associada a hipertrofia de cápsula, tendões e ligamentos, presença de osteófitos, dor e edema.

### *Incongruências articulares/deformidades*

Com o aumento da pressão intra-articular (coaptação), as articulações tendem a assumir posturas que geram menos pressão e conseqüentemente menos dor, como é o caso das semiflexões de joelhos e quadril.

### *Sinais inflamatórios articulares*

O processo inflamatório é mais exuberante quando a articulação acometida é submetida a traumas e esforços contínuos, caso contrário, a inflamação decorrente da degeneração apresenta-se quase sempre de forma discreta. Inicialmente, edema e derrames articulares são os responsáveis pelo aumento no volume articular. Em fases mais avançadas da OA, o aumento do volume articular associa-se também à proliferação marginal das superfícies articulares e ao espessamento da cápsula.

### *Derrame articular*

Relacionado a traumas ou uso excessivo da articulação.

### *Osteófitos e nódulos ósseos*

Os osteófitos são proeminências ósseas similares a esporões decorrentes da hipertrofia subcondral e da proliferação sinovial nas margens

das articulações. Podem se formar em qualquer articulação, sendo percebidos pela palpação naquelas articulações mais superficiais, gerando dor. Os nódulos ocorrem exclusivamente nas articulações interfalângicas das mãos e são decorrentes da hipertrofia do osso subcondral, devido ao desgaste cartilaginoso. Os nódulos ósseos apresentam-se de duas formas: nódulos de Heberden (nódulo arredondado nas margens das articulações interfalângicas distais das mãos, sobretudo em mulheres) e nódulos de Bouchard (acometimento que ocorre nas articulações interfalângicas proximais).

De acordo com a articulação acometida, a OA recebe diferentes denominações:

- **Gonartrose:** (OA de joelhos) muito freqüente por ser uma articulação de carga. A incidência é maior em mulheres, sobretudo as obesas.
- **Espondiloartrose/espondilodiscoartrose/OA de coluna vertebral:** freqüentemente culmina com quadros de dor local ou irradiada para os membros inferiores, espasmo da musculatura paravertebral e limitação na movimentação do tronco. É mais freqüente na coluna lombar em razão do peso a que essa região está submetida e dos esforços e erros posturais cotidianos. Na coluna cervical, a prevalência é alta, em razão da mobilidade excessiva dessa região e das tensões posturais. Os sintomas podem variar desde dores locais ou irradiadas para membros superiores até cefaléias, disfagia e tosse. A origem da dor cervical pode estar relacionada a compressões radiculares, distúrbios vasculares, compressão medular por osteófitos posteriores ou herniação discal, compressão esofágica por osteófitos anteriores, disfunções respiratórias (compressão da traquéia por grandes osteófitos anteriores) e psicogênicas.
- **Coxartrose:** a OA de quadril é comum no sexo masculino. O padrão radiológico freqüente é o acometimento da região superior (de maior impacto) da articulação coxofemoral. A dor nesses pacientes surge de maneira insidiosa, normalmente na região inguinal, eventualmente nas nádegas ou na região lateral do quadril. Essa dor pode vir precedida ou não de outras manifestações da marcha (claudicações) e da força de membros inferiores. O sinal físico inicial é a limitação da rotação interna, o quadro clínico evolui para contraturas em flexão-adução de quadril, bloqueios articulares e

compensações posturais. Pode levar o indivíduo a sérias limitações funcionais em relação à locomoção, à higiene e ao vestuário.<sup>10</sup>

- **Rizoartrose:** acomete a articulação carpometacarpal do primeiro dedo, sendo comum em mãos de mulheres que utilizam continuamente essa região em trabalhos manuais como crochê e digitação. Ocorrem, com frequência, deformações em adução e extensão do primeiro dedo. Nas interfalângicas distais, a OA se associa frequentemente aos nódulos de Heberden e, nas proximais, aos nódulos de Bouchard, normalmente assintomáticos.

## Diagnóstico

O American College of Rheumatology estabeleceu alguns critérios para diagnóstico da doença, baseados fundamentalmente em critérios clínicos (amplitude dolorosa de movimento, rigidez matinal inferior a 30 minutos, crepitações e proliferação óssea) e radiológicos (presença de osteófitos, esclerose ou presença de cistos subcondrais, diminuição do espaço articular, incongruência e desmineralização óssea).<sup>6</sup>

**Raio X:** na maioria dos casos, o exame é suficiente para a confirmação do diagnóstico, embora não possa fornecer dados precisos sobre a gravidade do processo. Embora o achado radiológico de sinais degenerativos seja muito frequente, nem sempre se traduz em sintomatologia. Cerca de 50% dos casos com sinais radiológicos de OA apresentam sintomas. Em parte, esse fenômeno é atribuído à falta de inervação da estrutura cartilaginosa articular. Segundo Pucinelli,<sup>15</sup> a partir dos 65 anos, todas as pessoas apresentarão sinais radiográficos de OA. O Quadro 5.4 dispõe as principais alterações radiológicas observáveis na OA e suas causas.

**Ressonância nuclear magnética:** pode ser necessária, sobretudo quando se pretende identificar alterações em tecidos moles periarticulares, estabelecer diagnóstico diferencial ou determinar alterações prévias da estrutura osteocartilaginosa.

**Ultra-som:** pode ser útil na investigação de estruturas moles e edemas.

**Marcadores biológicos:** buscam rastrear moléculas ou fragmentos moleculares que reflitam alterações articulares nos tecidos ósseo e cartilaginoso. Para diagnóstico da OA são utilizados hialuronato, proteoglicano, cerato sulfato e colágeno.

QUADRO 5.4. SINAIS RADIOLOGICOS DA OA

SINAIS	CAUSAS
Diminuição ou estreitamento do espaço (fenda) ou linhas articulares de modo uniforme ou irregular (incongruências)	Degeneração e devastação da cartilagem
Esclerose do osso subcondral (eburnação); osteófitos/alargamento das superfícies articulares	Proliferação osteocartilaginosa em razão da diminuição de absorção de impactos pela cartilagem
Pseudocistos subcondrais	Microfraturas por estresse mecânico
Desmineralização óssea	Atividade inflamatória e enzimática

## Fisioterapia

O tratamento desses pacientes deve ser multidisciplinar.<sup>16</sup> O diagnóstico e o tratamento precoces podem minimizar os sintomas e auxiliar o retorno ou a manutenção de suas atividades diárias.<sup>19</sup> O fisioterapeuta dispõe de um grande arsenal de recursos e técnicas terapêuticas para o tratamento de OA, embora muitos recursos não apresentem comprovação científica.<sup>6</sup>

A seguir, serão comentados alguns dos recursos fisioterapêuticos mais empregados e/ou discutidos no tratamento da OA. Vale ressaltar que o tratamento não deve se restringir a uma miscelânea de recursos, e a apresentação destes não se refere a um protocolo desenvolvido pelo autor.

### Atividade física

Desde muito tempo discute-se a atividade física como fator predisponente na formação de OA. No entanto, sabe-se, atualmente, que a atividade física dosada, regular e orientada pode melhorar algumas das alterações secundárias relacionadas com a doença, diminuindo a incapacidade e melhorando o condicionamento físico desses pacientes.<sup>10</sup>

A indicação de uma atividade física sem uma avaliação minuciosa dos aspectos estruturais poderá ser uma forma simplista de abordar o problema.<sup>12</sup> A escolha da atividade física deve ser cautelosa, pois atividades que promovem alto impacto ou sobrecarga articular serão prejudiciais. Sobre-

tudo em pacientes com desvios posturais e instabilidades articulares,<sup>28</sup> modalidade física, carga e frequência devem ser levadas em consideração na prescrição da atividade física.<sup>11</sup>

Antes da prescrição de exercícios ou qualquer outro recurso, o fisioterapeuta deve estar atento às atividades que o paciente já realizou ou vai realizar naquele dia, à presença de sinal inflamatório, à dor e à motivação de seu paciente. Um aumento excessivo da taxa metabólica articular pode ser um fator de contra-indicação de atividade. A dor pode ser um sinal de que o processo inflamatório está mais ativo e não seria interessante iniciar a terapia com atividade física.<sup>25</sup>

Por outro lado, a inatividade ou o repouso absoluto não é a solução para esses pacientes, embora se possa pensar que quanto menos se sobrecarrega as articulações, menor é o desgaste ou a progressão da doença. A falta de atividade predispõe ao ganho de massa corporal e torna-se um agravante ao quadro clínico desses pacientes, sobretudo em pacientes com OA de membros inferiores.

A estimulação da articulação osteoartrosica (fases iniciais) com carga leve e em caráter cíclico pode estimular a síntese de matriz cartilaginosa, enquanto a inatividade pode ser um fator de estímulo ao processo degenerativo e de rigidez tecidual com proliferação de tecido fibroso, aderência entre as superfícies articulares, atrofia cartilaginosa e diminuição da capacidade de absorção de energia.<sup>12,18</sup> Para Grodzinsky,<sup>19</sup> o tecido conjuntivo das cartilagens promove a transdução da força mecânica em elétrica, quando é imposta uma carga a eles. Esse efeito denominado piezoelétrico parece fundamental para o crescimento ou a remodelagem dos tecidos conjuntivos.

Observa-se, então, uma linha tênue entre a necessidade de submeter uma articulação osteoartrosica a um certo grau de estresse e a necessidade de não sobrecarregar uma articulação já incapaz de responder adequadamente a essa carga. Dessa forma, a indicação de atividade física moderada e de baixo impacto parece ser mais vantajosa que a restrição dessas atividades.

## Exercício terapêutico

Os objetivos do exercício terapêutico em OA relacionam-se a redução de alterações funcionais, facilitação das atividades diárias, redução da dor, aumento da amplitude de movimento, aumento da força muscular e

melhora da postura e do condicionamento físico.<sup>15,29</sup> Segundo Cecin *et al.*,<sup>6</sup> o exercício terapêutico individual ou em grupo deve ser a base no tratamento da OA e não deve ser suprimido do programa de reabilitação. Os exercícios terapêuticos prescritos devem ser específicos a cada caso, dependendo do estágio clínico da articulação, buscando ganho de função sem geração de estresse articular.<sup>18</sup>

Em estágios de agudização podem ser realizadas mobilizações passivas, para diminuir a formação de contraturas e obter um retorno mais rápido da amplitude de movimento. A movimentação articular aumenta a lubrificação da articulação e acelera o processo de regeneração da cartilagem.<sup>25</sup>

Os alongamentos diminuem as retrações e os encurtamentos miofasciais, decomprimindo (decoaptando) as articulações, garantindo, assim, a nutrição e a hidratação cartilagosas. A excessiva coaptação articular reduz a possibilidade de nutrição articular eficiente, predispondo ao desgaste da cartilagem. Alongamentos passivos e estáticos são ideais para o aumento nos níveis de flexibilidade articular, garantindo, assim, amplitudes de movimentos articulares compatíveis com atividades da vida diária. Tais alongamentos devem ser realizados com mais cautela ou até evitados em situações de instabilidade articular ou reações inflamatórias (edema) mais intensas.<sup>25</sup>

Para o ganho de força muscular, os exercícios isométricos realizados em diferentes angulações e não ultrapassando 60 a 70% da contração máxima são muito eficientes em pacientes com OA. Eles permitem o treino muscular sem geração de movimentação articular, com um índice de estresse mecânico menor sobre a cartilagem comprometida e, dessa forma, propiciando melhora das habilidades funcionais e da dor.<sup>29,34</sup>

Os exercícios isotônicos (concêntricos ou excêntricos) podem ser realizados em uma etapa mais avançada, desde que sejam empregados com pouca carga e pouca repetição e desde que enfatizem a atividade funcional do paciente. Esses exercícios podem ser intercalados com o uso de crioterapia (criocinética) no intuito de não permitir a elevação da atividade enzimática intra-articular e controlar a dor e o espasmo.<sup>37</sup>

## Hidroterapia

Os efeitos térmicos, mecânicos e psíquicos da hidroterapia sobre a melhora da dor e da função são benéficos aos pacientes. Ao permitir que o

paciente se movimenta em meio líquido com redução do estresse articular e conseqüente redução da percepção dolorosa, a hidroterapia permite desenvolver a capacidade ou o condicionamento aeróbico. A seguir são observados outros aspectos que podem justificar o emprego de hidroterapia para esses pacientes.

#### *Redução da ação gravitacional*

Por ação do empuxo, a força gravitacional perde sua ação em meio líquido, permitindo que um corpo imerso tenha a sensação de diminuição do peso corporal e que as articulações sofram menor sobrecarga, facilitando a realização de exercícios ativos com menor coaptação e atrito articular e, conseqüentemente, dor. O empuxo também permite que um corpo em ortostatismo e imerso em meio líquido acima da cicatriz umbilical realize uma atividade tônica postural (antigravitacional) menor, para sustentar-se. Portanto, com a redução tônico-postural (relaxamento muscular), menor será a coaptação articular, e a percepção dolorosa estará diminuída.<sup>18</sup>

#### *Estimulação térmica*

Embora seja um consenso que o calor promova relaxamento muscular, redução da rigidez tecidual e analgesia, poucas são as pesquisas que demonstram ou comprovam como isso acontece. A hidroterapia pode ser classificada como uma modalidade de termoterapia superficial. Ela promove transferência de calor para o corpo humano por condução e convecção, aquecendo estruturas mais superficiais e permitindo ao paciente movimentar-se com maior facilidade e menor percepção dolorosa durante as atividades. Não é aconselhável realizar programas de exercícios aquáticos ativos em temperaturas superiores a 34-35°C, pois o aumento da temperatura intra-articular induziria a liberação de enzimas colagenolíticas. Na verdade, não existem estudos que indicam qual grau de temperatura aquática será danosa ou não. O fisioterapeuta deverá adaptar, por muitas vezes, sua conduta terapêutica aquática à temperatura ambiente. A atividade física deverá ser inversamente proporcional à temperatura da água.

#### *Estimulação tátil*

A pressão hidrostática age como estímulo sensorial que "competirá" com estímulos dolorosos, de acordo com a teoria do portão da dor medu-

lar. A turbulência gerada pela água durante a movimentação também pode auxiliar na modulação da dor pelo mesmo mecanismo, podendo ser empregada no âmbito terapêutico, como auxiliadora ou inibidora (resistência) do movimento na água.

#### *Termoterapia superficial*

Seu emprego justifica-se quando se pretende reduzir a rigidez articular ou promover diminuição de dor e espasmo muscular. Formas de calor mais superficiais como infra-vermelho, forno de Bier e banhos de parafina são menos prejudiciais às articulações com inflamação em estágios subagudos ou crônicos.<sup>18,41</sup>

#### *Crioterapia*

O exercício pode levar a um aumento da temperatura intra-articular induzindo o aumento da degeneração por atividade enzimática e lesão de cartilagem. O uso associado do exercício à crioterapia pode ser uma forma de controlar esse efeito adverso do exercício ativo.<sup>18</sup>

#### *Recursos manuais*

##### *Massoterapia*

A massagem pode ser um importante recurso no tratamento dos tecidos miofasciais satélites às articulações osteoartrósicas. Em quadros de dor crônica, as posturas antálgicas e as tensões musculares de origem postural são muito comuns e ocasionam mais dor e desconforto aos pacientes. Pontos-gatilho podem surgir limitando a amplitude de movimento (ADM) e as atividades cotidianas.<sup>36</sup> As manobras devem envolver deslizamentos superficiais, importantes para a dessensibilização local, diminuindo a percepção dolorosa.<sup>41</sup>

##### *Pompage*

Tem por objetivo principal restaurar a frouxidão fisiológica e permitir o reequilíbrio hídrico da cartilagem. Além disso, a pompage tem importante ação sobre a restauração da fisiologia miofascial em grupos muscu-



lares retraídos ou contraturados. A técnica pode ser utilizada em indivíduos que tenham ou não tenham OA, como forma de evitar a doença ou controlar sua progressão. Em quadros avançados da doença, sua eficácia é reduzida.<sup>4</sup> Sua aplicação deve ser cautelosa em casos de inflamação exuberante.<sup>41</sup>

## Reeducação postural

As deformações posturais são muitas vezes causa<sup>35</sup> ou consequência da OA e, portanto, é quase indispensável que sejam realizadas atividades de reequilíbrio postural. As terapias de reeducação postural podem aliviar as pressões articulares.<sup>18</sup>

## Eletroterapia

### Baixa frequência

As revisões sistemáticas em relação à estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) e à dor crônica concluem que é difícil de determinar sua efetividade por falta de pesquisas de boa qualidade.<sup>26</sup> Segundo Johnson,<sup>14</sup> a TENS estimula seletivamente fibras "táteis" de diâmetro largo sem ativar as fibras nociceptivas de menor diâmetro, promovendo alívio da dor. O alívio da dor está diretamente relacionado com ganhos funcionais para os pacientes com OA. Reduzir a percepção dolorosa é prioridade na abordagem terapêutica.<sup>1,20,43</sup>

### Alta frequência

A atividade enzimática responsável pela degeneração cartilaginosa aumenta à medida que a temperatura se eleva. Por isso, tratamentos que fazem subir a temperatura intra-articular (diatermia por microondas e ondas curtas, calor superficial, ultra-som etc.) são contra-indicados no tratamento da OA.<sup>7,16,20,32,38</sup> Um aumento da temperatura intra-articular normal, em torno de 3°C, pode aumentar o nível de colagenólise em até quatro vezes.

A associação de diatermia e atividade física eleva a temperatura intra-articular, estimulando a atividade catabólica dos condrócitos e acelerando,

dessa forma, o processo degenerativo.<sup>5</sup> É, portanto, medida impraticável, pois elevaria a taxa metabólica local a níveis altíssimos. Não há evidências de que o calor precedendo o exercício terapêutico possa trazer maior controle da dor do que o exercício isoladamente.<sup>6,13</sup>

Para pacientes que estejam em estágios avançados de OA, sem inflamação exuberante, com mínimas possibilidades de reparação da cartilagem, o calor profundo se apresentaria como recurso viável no controle da dor e da rigidez.<sup>18</sup>

## Ultra-som

Os efeitos térmicos do ultra-som são pouco interessantes para os quadros de OA, enquanto os efeitos mecânicos são importantes no tratamento de contraturas ou tensões miofasciais e nos quadros de fibrose cápsulo-ligamentar. Não seria possível estabelecer uma dosimetria para o tratamento da OA, pois esta dependeria fundamentalmente da articulação envolvida e da área de aplicação. De modo geral, a técnica subaquática pode ser mais indicada em razão das irregularidades que as articulações apresentam. O modo pulsátil evitaria aquecimentos indesejáveis e a frequência de 1 Mhz seria mais indicada em tecidos mais profundos.<sup>22</sup>

## Órteses ou talas de posicionamento

Podem ser empregadas em mãos e punhos, quando o repouso se faz necessário intercalado com a atividade. Na coxartrose, o uso de bengala ou andador pode ser prescrito para auxílio da marcha.<sup>6</sup>

## Orientações/educação

Hopman-Rock & Westhoff<sup>21</sup> demonstraram que programas de orientação e educação de pacientes com OA de joelho e quadril, associados a uma série de exercícios ativos e regulares, trouxeram benefícios em relação a dor, qualidade de vida, força muscular e conhecimento referente à doença.

Algumas orientações necessárias a esses pacientes podem ser visualizadas no Quadro 5.5.

QUADRO 5.5. ORIENTAÇÕES E CONDUTAS PARA PACIENTES PORTADORES DE OSTEOARTROSE<sup>14-16</sup>

<b>Gerais</b>	<p>Esclarecer ao paciente que OA não é sinônimo de envelhecimento; Explicar ao paciente que o programa de fisioterapia poderá melhorar sua qualidade de vida; O paciente deverá ser o agente principal (ativo) do processo de reabilitação; O paciente deve encarar a dor de maneira ativa/distração da dor; O repouso deve ser empregado em quadros de OA agudizadas; O repouso absoluto é maléfico para as articulações com OA; As atividades e o repouso devem ser intercalados; A dor é que dita o tratamento; Não permanecer em uma mesma postura por períodos longos; Evitar atividades traumatizantes e repetitivas; Estabelecer um programa de atividades físicas diárias; Melhorar a ergonomia do ambiente de trabalho e doméstico.</p>
<b>Quadril</b>	<p>Perda de peso; Repouso em decúbito ventral no intuito de se prevenir contraturas em flexão; Evitar carregar objetos pesados; Evitar caminhadas excessivas; Não caminhar em superfícies irregulares; Evitar subir e descer escadas repetidamente; Não permanecer longos períodos em pé; Uso contralateral de bengala em OA unilaterais; Uso de andador ou muletas em OA bilaterais.</p>
<b>Joelho</b>	<p>Artroplastia em casos de dor refratária e/ou incapacidade funcional importante pode ser necessária; Exercícios (alongamento e fortalecimento) devem ser diários; Perda ou controle de peso; Prescrição de órteses em casos de instabilidades.</p>

## Tratamento Medicamentoso e Cirúrgico

O tratamento deve ser multifatorial, pois a prescrição medicamentosa isolada não é suficiente para o controle da OA.<sup>16</sup> Em relação à medicação, dá-se como prioridade o uso de analgésicos em detrimento aos anti-inflamatórios não-hormonais e à punção com infiltração de corticosteróides.

Os pacientes com comprometimento progressivo da independência das atividades da vida diária e falha no tratamento conservador têm indicação de tratamento cirúrgico (desbridamento artroscópico, artroplastia e osteotomia).<sup>16</sup>

## ROTEIRO PARA ESTUDO

1. Defina a osteoartrose.
2. Quais os principais fatores de risco para a osteoartrose?
3. Descreva a etiologia da osteoartrose.
4. Descreva a fisiopatologia da osteoartrose.
5. Qual a diferença entre envelhecimento e degeneração articular?
6. Cite os sinais e sintomas característicos da osteoartrose.
7. Defina gonartrose, espondiloartrose, coxartrose e rizoartrose.
8. Quais sinais radiológicos podem ser visualizados na osteoartrose?
9. Discuta a prescrição de atividade física para pacientes com osteoartrose.
10. Quais orientações devem ser discutidas com o paciente?

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACHOUR JÚNIOR, Abdallah. *Exercícios de alongamento: anatomia e fisiologia*. Barueri, Manole, 2002.
2. BELHORN, Linda R. & HESS, Evelyn V. "An update on osteoarthritis". *Rev Bras Reumatol*, v.33, n.5, 1993, p.181-186.
3. BELLOMETTI, Simona & GALZIGNA, Lauro. "Serum levels of a prostaglandin and a leukotriene after thermal mud pack therapy". *J Investig Med*, v.46, n.4, 1998, p.10-144.
4. BIENFAIT, Marcel. *Estudo e tratamento do esqueleto fibroso: fâscias e pompages*. São Paulo, Summus, 1999.
5. BRANDT, Kenneth D. "The importance of nonpharmacologic approaches in management of osteoarthritis". *Am J Med*, v.105, n.1, 1998, p.39-43.