



**Augusto Faustino**

Reumatologista

Clínica de Reumatologia de  
Lisboa. Instituto Português de  
Reumatologia

A OA deve ser ainda  
*encarada como uma doença  
global da articulação e*  
não apenas como uma  
doença da cartilagem

## Osteoartrose ou Osteoartrite?

### Da inflamação à terapêutica

**A** Osteoartrose (OA) é uma entidade clínica que sofreu nos últimos anos algumas evoluções relevantes no seu entendimento e conhecimento que modificaram de forma significativa a sua abordagem clínica e terapêutica, e, como corolário destas, a sua morbidade e o seu impacto económico e social.

Resumiria em 3 vectores fundamentais as noções mais actuais sobre OA e a sua implicação na sua abordagem clínica:

1. **A OA não é uma doença mas sim uma síndrome;**
2. **A OA é nas suas fases precoces uma doença eminentemente inflamatória;**
3. **Estas noções deverão ter implicação prática na abordagem clínica diária, contribuindo decisivamente para melhorar a qualidade de vida dos doentes (consequência imediata) e a evolução da doença (consequência a longo prazo).**

**1. A OA não é uma doença mas sim uma síndrome, em que distintas causas se expressam globalmente na estrutura articular, de formas distintas consoante a fase de evolução da doença.**

A OA é hoje entendida não como uma doença unívoca na sua definição e apresentação, mas antes como **uma forma de apresentação comum de entidades distintas ao nível da articulação**. Neste sentido, a OA deverá ser assumida mais como uma síndrome, com características clínicas comuns, e com formas semelhantes de abordagem clínica.

A OA deve ser ainda **encarada como uma doença global da articulação** e não apenas como uma doença da cartilagem. A compreensão de que para o aparecimento, expressão sintomática e evolução da OA contribuem múltiplas estruturas articulares (cartilagem, osso subcondral, membrana sinovial, estruturas menisco-ligamentares intra-articulares, cápsula articular, tendões e outras partes moles periarticulares, músculos, ...) permitiu aumentar o leque das opções disponíveis para a sua abordagem terapêutica específica e ajustada a cada caso.

A OA deve por fim ser **vista como uma doença com um contínuo de apresentações clínicas**, desde fases precoces e incipientes em que predomina a inflamação sinovial e alterações microscópicas a nível ósseo e da cartilagem

(potencialmente tratáveis com abordagens farmacológicas adequadas), até fases finais da sua evolução, com alterações destrutivas de todas as estruturas articulares, conduzindo a dor e incapacidade impossíveis de resolver totalmente com terapêutica farmacológica.

**2. A OA é nas suas fases precoces uma doença eminentemente inflamatória; é por isso fundamental apostar no diagnóstico precoce da OA e identificar clinicamente os aspectos inflamatórios da doença, cujo controlo terapêutico permitirá a modificação da evolução da doença.**

Quando falamos em identificar para cada doente individual **qual a fase evolutiva da OA em se encontra**, isso implica reconhecer que a OA pode ser detectada e diagnosticada em fases muito distintas da sua evolução. De facto, a OA a que comumente nos referimos classicamente corresponde a um **diagnóstico tardio**, clinicamente com lesões muito evoluídas, e radiologicamente com lesões irreversíveis, complicações estruturais de doenças arrastadas e inadequadamente abordadas. Os aspectos radiológicos aceites como identificadores e diagnósticos da OA (diminuição da ILA, esclerose óssea subcondral, geodos (quistos) ósseos e osteofitose marginal) correspondem, assim, a doenças em que a intervenção terapêutica já perdeu a sua grande oportunidade de eficácia clínica e estrutural.

Por isso, a OA era considerada até há poucos anos como uma “fatalidade” inexorável, consequência banal e inevitável do “envelhecimento” (**doença “dos velhos”**), de limitada importância (“**é só uma artrose...**”) e em que **nada havia a fazer!...** Nada de mais errado! De facto, envelhecimento da cartilagem e doença OA são coisas bem distintas, e nos últimos anos evoluiu-se de forma notável no conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos pormenorizados que contribuem para o aparecimento e evolução da OA. A identificação dos processos microscópicos e patológicos implicados na expressão e progressão da doença permitiu definir alvos terapêuticos específicos que serão decerto promissoras opções terapêuticas de futuro.

Mas, para isso, teremos de ser capazes de identificar esta patologia mais cedo, e uma das evoluções futuras mais decisivas passará pela nossa capacidade em realizar um

**diagnóstico precoce** desta condição, nas fases iniciais da doença e com lesões (potencialmente) reversíveis. Para tal contaremos de certo com marcadores bioquímicos de lesão precoce da cartilagem, mas sobretudo com a possibilidade de utilizar rotineiramente **meios complementares de diagnóstico imagiológicos** (ecografia, mas sobretudo ressonância magnética nuclear) que permitam identificar lesões estruturais mais precoces.

Enquanto estes instrumentos não estão disponíveis na nossa prática clínica diária, como poderemos então identificar mais precocemente um quadro clínico de OA? **Valorizando os aspectos inflamatórios da doença!**

A OA é nas suas fases precoces uma doença eminentemente inflamatória; são diversas as evidências de fenómenos inflamatórios na OA, **preponderantes nas fases iniciais e agudizações:**

- Inflamação da membrana sinovial (**sinovite**), evidente clinicamente (ritmo da dor articular e sinais inflamatórios locais), em exames histológicos (biopsia sinovial), macroscopicamente (artroscopias), imagiológicamente (sobretudo em RMN) e em cintigrafias ósseas (com alterações de hipercaptação correspondente a processo inflamatório articular, embora com topografia e intensidade distinta dos processos inflamatórios sistémicos);
- Ocorrência de **derrame articular** em surtos de agudização (surtos de **“condrólise”**, correspondendo a degradação da cartilagem sobretudo por libertação de produtos catabólicos da membrana sinovial);
- Identificação de uma **mediação patogénica** assente em produtos pró-inflamatórios (citoquinas, prostaglandinas, radicais livres de oxigénio, ...);
- **Elevação da PCR** (de alta sensibilidade), embora em valores de magnitude inferior em relação a quadros inflamatórios articulares em contexto de doença e patogenia sistémica.

Como identificar então esta **OA inflamatória** (verdadeira **“Osteoartrite”**) na nossa prática clínica diária sem termos de recorrer a meios complementares de diagnóstico complexos ou dispendiosos?

1. caracterizando o **ritmo inflamatório da dor articular**;
2. detectando os **sinais inflamatórios associados à articulação dolorosa** (edema e calor);
3. valorizando a **resposta terapêutica** de maior eficácia e reversibilidade dos

sintomas com a utilização de AINES (anti-inflamatórios não esteróides).

Consoante a fase da doença osteoartrítica em que o doente se encontra, ele poderá apresentar **dores de ritmo puramente mecânico** (ausentes de noite, melhorando com o repouso e agravando-se com carga e utilização mantida da articulação lesada) ou **dores de ritmo preponderantemente inflamatório** (desencadeamento nocturno, maior expressão matinal e após imobilizações prolongadas, com rigidez de longa duração e melhoria com mobilização suave e mantida da articulação lesada). A distinção do ritmo da dor que o doente apresenta permitirá intuir a fase da OA em que se encontra e desta forma melhor se adaptar a intervenção terapêutica em cada situação. Assim, a dor mecânica traduz processos evoluídos e irreversíveis, em que esta se deve sobretudo a **lesão** estrutural com destruição articular; nestas circunstâncias, é fundamental o tratamento da dor (**doença**), devendo o doente ser medicado com analgésicos. Pelo contrário, a dor inflamatória (ou mista, mas com aspectos claramente inflamatórios) relaciona-se com processos mais precoces, reversíveis e evolutivos em que é fundamental diagnosticar e tratar a **inflamação** subjacente.

Poderíamos então dizer que existem **dois extremos da mesma doença**: uma OA que é o paradigma clássico de doença degenerativa articular mecânica, representando os diagnósticos tardios de doenças evoluídas, e uma OA que é paradigma da procura actual de diagnóstico precoce, com valorização dos aspectos inflamatórios da doença (verdadeira **“Osteoartrite”**), devendo a nossa conduta terapêutica adaptar-se a estes aspectos.

**3. Estas noções deverão ter implicação prática na abordagem clínica diária, contribuindo decisivamente para melhorar a qualidade de vida dos doentes (consequência imediata) e a evolução da doença (consequência a longo prazo).**

A compreensão e identificação da **fase evolutiva da doença** implicará, assim, distintas abordagens que poderão incluir a adopção de terapêuticas que modifiquem a evolução patogénica da doença, em particular da inflamação (fases precoces), de terapêuticas que controlem a sua expressão sintomática de dor e/ou a sua evolução estrutural (fases intermédias) ou simplesmente a palição da dor em situações “terminais” de indicação cirúrgica formal. **Encarada com estes considerandos nunca se poderá falar em termos absolutos da terapêutica da OA mas sim da terapêutica de cada doente com OA, em cada fase do processo evolutivo da sua doença.**

Esquemáticamente, poderemos considerar os seguintes vectores primordiais na terapêutica da OA:

(...) como poderemos então identificar mais precocemente um quadro clínico de OA?  
**Valorizando os aspectos inflamatórios da doença!**

(...) nunca se poderá falar em termos absolutos da terapêutica da OA mas sim da terapêutica de cada doente com OA

## 1. Tratar a dor

A dor deverá ser encarada em todas as doenças reumáticas como um “incêndio” que urge tratar de imediato, precocemente, globalmente e de forma eficaz. A OA não é excepção, e nesta situação **deveremos providenciar ao doentes as melhores opções terapêuticas disponíveis para tratar o seu quadro doloroso**, independentemente das causas mais específicas de dor em cada doente particular, e da sua tentativa de abordagem concreta e direccionada.

No caso de se identificar uma **dor com ritmo inflamatório** definido (ou aspectos parcelares inflamatórios), deverão ser utilizadas todas as armas que sequencialmente se demonstrem ser necessárias para controlar de forma adequada a inflamação:

1. deve preferir-se a utilização de **AINES**, que para além da sua eficácia analgésica apresentam uma acção específica no controle da inflamação subjacente ao processo patogénico doloroso, mais fisiológica e eficaz no controlo da dor e podendo ainda contribuir para uma modificação da evolução do processo patogénico da OA. Neste contexto os AINES devem ser usados em permanência, “exigindo-se” o mais perfeito e sustentado controlo dos sintomas; para tal tentar-se-á encontrar a dose mínima eficaz do fármaco, com a qual o doente se sinta confortável;
2. em situações de grande actividade inflamatória (pela intensidade dos sintomas ou pela detecção de sinais inflamatórios articulares) justificar-se-á instaurar um esquema posológico com **corticóides em dose baixa**, em dose decrescente até obtenção do efeito terapêutico e correspondente suspensão;
3. o **repouso** e a **descarga articular** são fundamentais sempre que se verifica inflamação, em particular nos surtos de condrólise;
4. em caso de agudizações inflamatórias monoarticulares resistentes à terapêutica sistémica (e excluídas causas locais ou sistémicas que a contra-indiquem) dever-se-á ponderar a execução de **infiltração intra-articular com corticóide**, geralmente muito eficazes.

No caso de se identificar uma **dor com ritmo mecânico** definido, deveremos privilegiar a utilização de **analgésicos puros** em dose terapêutica, que permita um controlo mantido e permanente das queixas; para se obter este desiderato é em regra interessante recorrer a **associação de analgésicos**. Os **AINES tópicos** podem também aqui contribuir para o alívio dos sintomas dolorosos.

## 2. Identificar e tratar causas específicas de dor

Para além do tratamento inespecífico da dor (que como vimos, em fases iniciais da doença até poderá contribuir para modificar a evolução da doença) existem situações em que a identificação e correcção de situações particulares poderá implicar um alívio sintomático adicional e uma potencial intervenção na progressão patogénica da doença:

- **derrame articular por surto de condrólise** – repouso, artrocentese, artroclise e eventual infiltração intra-articular de corticóides;
- **periartrites** (bursite, tendinite, tenosinovite ou ligamentite) – infiltração local com corticóide, aplicação local de tópicos ou medidas locais de Medicina Física e de Reabilitação (MFR);
- **lesão das partes moles intra-articulares** (lesões menisco-ligamentares) – terapêutica sintomática, imobilização com ortóteses, medidas de MFR ou artroscopia diagnóstica e terapêutica;
- **instabilidade articular** – colocação de ortótese de estabilização;
- **alterações do eixo articular** (valgismo ou varismo) – ortóteses, medidas de MFR visando a tonificação muscular ou cirurgia de osteotomia para alinhamento articular;
- **dismetrias dos membros inferiores e alterações estáticas dos pés** – ortóteses de correcção;
- **atrofia muscular peri-articular** – exercício e medidas de MFR para tonificação e reforço muscular e para melhoria da percepção proprioceptiva.

## 3. Prevenir a progressão da doença (Condroprotecção)

Existem um conjunto de substâncias cuja utilização tem sido associada não só a uma melhoria da intensidade da expressão sintomática da doença, mas sobretudo a um retardar da evolução da doença, reduzindo a degradação estrutural da OA (nomeadamente a diminuição da interlinha articular – marca indirecta da espessura da cartilagem) e modificando o número de casos evoluindo para prótese total articular (marca de destruição final e irreparável da articulação).

Estes fármacos, globalmente designados por “**Condroprotectores**”, apresentam evidências muito distintas da sua propriedade “modificadora da evolução da doença”, valendo a pena avaliar para cada um deles as demonstrações efectivas desta acção terapêutica.

Os fármacos potencialmente “condroprotectores” disponíveis para utilização entre nós

são: sulfato de glucosamina (apresentando as melhores evidências científicas de redução da progressão da doença), cloridrato de glucosamina, sulfato de condroitina e diacereína.

Sublinhe-se que estes suplementos “condroprotectores” devem ser usados em permanência, e que apresentam diferentes evidências de eficácia consoante a articulação afectada; deste ponto de vista deverá referir-se a eficácia clínica sintomática que se consegue em regra com a utilização de diacereína no tratamento da osteoartrose das mãos, sobretudo das formas de OA nodal inflamatória de IFP e IFD.

#### **4. Estar atento e corrigir situações que impliquem uma cronificação, amplificação e perpetuação da dor; promover a reabilitação funcional global do doente**

A OA é uma doença de uma articulação (ou de várias articulações) e como tal não é uma doença sistémica na verdadeira acepção do conceito. Porém, deverá sempre **enquadrarse a doença articular focal no doente global** e procurar situações que não estando directamente relacionadas com a doença articular, possam surgir ou agravar-se com esta, tal como poderão ser causas importantes da sua cronificação e perpetuação.

Deveremos estar sobretudo atentos e tentar intervir de forma adequada em situações de:

- **descondicionamento físico;**
- **tensão e contractura muscular;**
- **alterações ango-depressivas;**
- **alterações da quantidade e qualidade do sono.**

Sobretudo nas situações mais evoluídas e em que predominam queixas resultantes preponderantemente de alterações estruturais irreversíveis, habitualmente com menor eficácia das intervenções farmacológicas justificáveis para cada uma das situações, deveremos sempre investir na reabilitação funcional do doente, que incidirá em duas vertentes:

- recuperação funcional local, da articulação envolvida – com exercícios específicos e medidas concretas de **MFR**;
- reabilitação funcional global, do doente como um todo, enquadrando as suas especificidades patológicas e procurando uma intervenção o mais ajustada possível à sua realidade total. Para lá da MFR, a realização de **tratamentos termiais** (uma ou duas vezes por ano) e a prática de **exercício** com regularidade (em particular a **hidroginástica**) são abordagens terapêuticas complementares com enormes potencialidades.

A este propósito deverá contudo sublinhar-se duas noções de bom-senso muitas vezes esquecidas:

- não insistir com intervenções que anteriormente demonstraram ser ineficazes (ou até perniciosas) num doente individual; as abordagens deverão ser personalizadas, e deverá respeitar-se e usar-se como guia de orientação clínica as respostas previamente obtidas por um doente particular a uma intervenção específica;
- evitar todas as formas de actividade física ou exercício que desencadeiem dor ou sofrimento imediato com a sua concretização; a dor deverá ser respeitada e utilizada como indicador de agravamento do processo patogénico, pelo que a intervenção subjacente deverá ser abolida.

#### **5. Viscosuplementação**

Consiste na introdução intra-articular de uma substância específica, derivada de um hialano ou do ácido hialurónico e com propriedades físicas e mecânicas particulares. Esta substância, pelas suas propriedades visco-elásticas e pela sua resistência à degradação, promove uma função de “amortecimento” e lubrificação entre duas superfícies articulares degradadas. Utilizam-se diversas substâncias, com demonstrações distintas de eficácia. Está indicada para casos evoluídos de OA com destruição estrutural evidente, tendo as seguintes potencialidades terapêuticas:

- acção analgésica;
- melhoria da capacidade funcional;
- retardar da evolução estrutural da doença, podendo até conceptualmente ser-lhe associado um papel “condroprotector”;
- permitir gerir o *timing* cirúrgico com a melhor qualidade de vida.

#### **6. Recorrer à cirurgia sempre que indicado**

Existem sobretudo três tipos de cirurgia mais frequentemente indicadas em situações de OA:

- **osteotomia** de correcção de desalinhamentos do eixo articular;
- **artroscopia** de diagnóstico e terapêutica, permitindo in loco identificar a causa mais provável de sofrimento articular (lesão condral, sinovite, derrame articular, corpos livres intra-articulares, lesões menisco-ligamentares) e promover a sua correcção cirúrgica;
- **prótese total articular** – ponderar a sua indicação, mediante a referenciação a consulta de Ortopedia, quando o doente apresentar dor de difícil manejo farmacológico, incapacidade funcional e lesão estrutural evoluída e irreversível. ■

**[ A OA ] não é uma doença sistémica na verdadeira acepção do conceito**