

INTRODUÇÃO

A patologia reumatismal é hoje uma das queixas mais frequentes do doente no consultório de Medicina Geral e Familiar, condicionando um maior ou menor grau de incapacidade física no indivíduo afectado, que se manifesta por uma relativa dificuldade de integração na vida social, com evidente compromisso da vida pessoal e familiar. Desta forma é fácil de perceber que não se trata de uma patologia apenas com uma componente biológica, mas como em todas as patologias reumáticas, um profundo conhecimento do doente e das suas expectativas, bem como uma correcta informação deste sobre a sua doença, tornam-se elementos chaves no tratamento.

Ao contrário do que se possa pensar, não se trata de uma doença da civilização. Existem evidências de alterações de carácter artrósico em esqueletos pré-históricos, embora as articulações envolvidas reflectam a adaptação do Homem à postura erecta e à vida profissional tal como a encaramos hoje.

Embora fortemente associada ao envelhecimento, este por si só não leva ao desenvolvimento da artrose, representando contudo um importante factor de risco que não deve nem pode ser negligenciado.

Podemos definir artrose como uma doença das articulações caracterizada por alterações degenerativas, inicialmente apenas da cartilagem articular que depois se estendem também ao osso subjacente. A artrose, ao contrário da artrite, não têm natureza inflamatória específica, são processos mecânicos que podem sofrer exacerbações de carácter inflamatório. A sede das alterações artrósicas encontra-se, de facto, na cartilagem articular que se vai degradando, rompendo e perfurando até deixar de cumprir as suas funções biológicas, agravando e acelerando o processo degenerativo com a exposição repetida a carga traumática decorrente do movimento, deixando nos casos mais avançados da doença, o osso subjacente a

descoberto. Este fica assim exposto às forças de pressão, o qual, ao contrário da cartilagem, não está preparado para enfrentar.⁽⁴⁷⁾ Inicia-se assim um processo de degradação óssea que se traduz muitas vezes com a formação de saliências ósseas denominadas por osteófitos. Nesta fase podem igualmente destacar-se fragmentos ósseos ou de cartilagem para o interior da articulação limitando ou mesmo bloqueando os seus movimentos. Igualmente as estruturas de contenção passiva da articulação, como os ligamentos articulares, ao serem colocadas sob uma tensão excessiva vão também sofrer alterações que se traduzem por dor, inflamação articular e limitação nas actividades da vida diária com comprometimento da função social e familiar.⁽⁴⁷⁾

Na constituição e manutenção da integridade de uma articulação interferem igualmente outras estruturas como os ligamentos, tendões e músculos, elementos chave para um adequado funcionamento e estabilidade articular.

As articulações são formadas pelos topos dos dois ossos que a originam e que se encontram cobertos por uma camada cartilaginosa (cartilagem articular). Estas estruturas são envolvidas e fechadas dentro de uma manga (cápsula articular) que é revestida internamente pela membrana sinovial. Este conjunto articular básico é depois abraçado por diversas estruturas (por exemplo ligamentos, tendões, músculos) que a consolidam, fortalecem e estabilizam.⁽⁴⁷⁾

Embora o mecanismo básico de desenvolvimento da patologia artrósica seja essencialmente o mesmo existem certas especificidades decorrentes da anatomia de cada articulação que lhe conferem algumas particularidades dependendo da sua localização.

O joelho é uma das articulações mais complexas do corpo humano. A chave para uma articulação saudável é a sua estabilidade. No joelho, esta é produzida pela conformação óssea, meniscos, ligamentos, cápsula articular e músculos que o cercam. É uma articulação sinovial complexa sendo na verdade constituída por duas articulações:

- a femuro-patelar: formada pela patela, um osso sesamóide que reside no interior do tendão do músculo quadríceps femoral, e pela superfície patelar do fémur sobre a qual ela desliza;

- a tíbio-femural: estabelecida entre os côndilos femurais e os pratos da tíbia. Esta articulação é banhada por um fluído sinovial viscoso, contido dentro da membrana sinovial.

A região situada atrás do joelho toma o nome de escavado poplíteo.

A articulação do joelho é normalmente dividida em três compartimentos: medial, lateral e patelofemoral ou anterior ⁽⁴⁷⁾. A diáfise femoral distal alarga-se em dois côndilos curvados na junção metafisária, sendo ambos convexos e articulam-se distalmente com o platô tibial correspondente. Anteriormente articulam-se com a patela. O côndilo lateral é mais largo no plano antero-posterior e estende-se mais em direcção proximal, sendo o côndilo medial mais estreito, mas estendendo-se mais em direcção distal. Esta diferença de comprimento entre os dois côndilos permite que a distância entre os joelhos seja menor que a distância entre as ancas, quando um individuo está a sustentar peso. Ambas as superfícies articulares dos côndilos formam um plano horizontal paralelo ao solo criando um ângulo anatómico de 5-7° com a diáfise femoral (posição de valgo fisiológico) ⁽⁴⁷⁾.

Tal como acontece com o fémur distal também a tíbia proximal alarga-se na junção diáfiso-metáfisária para formar os platôs tibiais, com uma inclinação de 7-10° anteroposterior. A eminência intercondilar com os seus tubérculos intercondilares medial e lateral separa esses dois compartimentos, dando inserção aos ligamentos cruzados e meniscos. Anteriormente a tíbia apresenta a tuberosidade da tíbia onde se insere o ligamento da patela e o tubérculo intracondilar (ou de Gerdy), onde se insere o trato iliotibial. ⁽⁴⁷⁾

A patela, o terceiro osso desta articulação, é o maior dos ossos sesamóides do corpo humano, estando situada na substância do tendão do músculo quadríceps femoral. O terço distal da superfície interna não é articular e possibilita a inserção do ligamento da patela. Os

dois terços proximais articulam-se com a superfície articular anterior dos côndilos femorais, sendo divididos em duas regiões articulares, medial e lateral, por uma saliência longitudinal. De cada lado da patela existem expansões chamadas de retináculos medial e lateral, formados por fibras dos músculos vasto medial e lateral, inserindo-se directamente na tíbia. ⁽⁴⁷⁾

Relativamente aos ligamentos, estes contribuem de forma inegável para a estabilidade desta articulação sendo fundamentais no mecanismo de transferências de forças durante os movimentos, sendo contudo das estruturas mais frequentemente lesadas.

O ligamento cruzado anterior, intra-articular, estende-se entre a margem medial do côndilo lateral do fémur até ao seu ponto de inserção anterolateral no tubérculo intercondilar medial ⁽⁴⁷⁾. Impede o deslizamento anterior excessivo da tíbia em relação ao fémur e a rotação da tíbia sobre o fémur ⁽⁴⁷⁾. Daqui se depreende que é a estrutura mais solicitada no dia-a-dia de uma pessoa saudável.

O ligamento cruzado posterior, também intra-articular, estende-se desde a face lateral do côndilo medial do fémur à face posterior da tíbia, pouco abaixo da linha articular ⁽⁴⁷⁾. Tem uma função análoga à do ligamento cruzado anterior impedindo um deslocamento posterior excessivo da tíbia em relação ao fémur.

O ligamento patelar, permite que a patela desempenhe as suas funções de alavanca mecânica. Os ligamentos colateral medial e lateral, protegem o joelho de lesões por forças de lateralidade – forças de varismo e forças de valgismo -, respectivamente. ⁽⁴⁷⁾

Presente em cerca de 90% dos joelhos, o ligamento poplíteo arqueado, estende-se do tendão do músculo poplíteo ao processo estilóide na parte posterior da cabeça da fíbula. ⁽⁴⁷⁾

Os meniscos são estruturas fibrocartilaginosas que desempenham um papel fundamental para um correcto funcionamento da articulação do joelho. Desempenham uma função protectora, impedindo que os topos ósseos do fémur e da tíbia estejam directamente em contacto. Têm igualmente um papel importante na absorção de choques mecânicos,

dissipando as forças deles resultantes ⁽⁴⁷⁾. Existem dois meniscos por cada articulação do joelho, o medial e o lateral, podendo lesionar-se um ou ambos simultaneamente, quando o joelho é forçado a uma rotação ou flexão com força acima do normal, ou quando é alvo de um forte impacto mecânico, havendo uma perda da congruência articular. O menisco medial está firmemente inserido à cápsula articular ao longo de toda a sua margem periférica. O menisco lateral está inserido à cápsula articular anterior e posterior, mas menos firmemente na região posterolateral. Em razão da sua inserção o menisco medial é menos móvel que o lateral sendo mais susceptível à laceração. ⁽⁴⁷⁾

Com todas estas estruturas a trabalharem para uma correcta estabilidade da articulação, o joelho ainda nos permite uma amplitude de movimentos bastante respeitável, permitindo-nos movimentos de flexão até ao 160° (desde que flectido passivamente), movimentos de extensão (até aos 0°), de rotação medial (limitada aos 10°) e lateral (até aos 30°) desde que o joelho esteja flectido. Para assegurar uma correcta estabilização articular concorrem os estabilizadores passivos (como o ligamento colateral tibial e fibular, os meniscos, os ligamentos cruzados ou a cápsula articular) e os estabilizadores activos (como o mecanismo extensor, e os músculos posteriores da coxa) ⁽⁴⁷⁾. Esta amplitude de movimentos é conseguida através da activação de alguns dos mais fortes músculos do corpo humano como o quadriceps femural, semi-tendinoso, semi-membranoso e biceps femural. Para além da função cinética, os músculos têm igualmente um papel na estabilização, absorção de choques e equilíbrio da articulação. ⁽⁴⁷⁾

Com toda esta complexidade estrutural e com a importância que desempenha no movimento humano, rapidamente se depreende a imensidão de lesões que esta articulação pode sofrer e o impacto que as mesmas vão ter sobre a vida diária dos doentes.

ETIOLOGIA

Classicamente a artrose tem sido encarada como uma doença da cartilagem articular, sendo a sua degeneração e erosão as principais características identificáveis ⁽³⁾. Contudo, perante o reconhecimento crescente de que ocorrem alterações em outros tecidos para além da cartilagem, como no osso, no músculo, nos ligamentos, torna-se necessário reformular a nossa visão sobre esta doença.

Um estudo recente avançou a hipótese da osteoartrose se tratar de uma doença sistémica, na qual vários factores metabólicos induziriam alterações no sistema esquelético por modificarem a actividade de síntese e a formação de células derivadas de precursores mesenquimatosos ⁽³⁾. Alguns desses factores metabólicos poderão derivar do metabolismo lipídico, que muitas vezes se encontram alterado nos pacientes com osteoartrose.

Os adipócitos partilham uma célula mesenquimatosa em comum com os osteoblastos, condrócitos e mioblastos, o que sugere um elo entre o metabolismo lipídico e o tecido conjuntivo ⁽³⁾. Uma concentração elevada de ácidos gordos foi encontrada na cartilagem de doentes com artrose. Estes afectam a síntese de proteoglicanos e reduzem o colagenio tipo II ⁽³⁾.

De uma maneira geral, a artrose pode ser classificada em artrose primária, ocorrendo normalmente no idoso e onde a causa para o seu aparecimento permanece desconhecida, ou secundária, quando existe uma causa precipitante conhecida como lesão da articulação (na sequência de outros processos patológicos como artrite reumatóide, lesões meniscais e ligamentares, fracturas, espondiloartropatias sero-negativas) ou infecção da mesma. No tipo secundário ocorre uma alteração da congruência das superfícies articulares, levando a rápidas alterações degenerativas.

Pode igualmente ser classificada em tipo artrófico, onde ocorre diminuição da interlinha articular, com formação de espaços císticos, não ocorrendo a formação de

osteófitos, ou num tipo esclerótico e hipertrófico, onde ocorre abundante formação de osteófitos.

Esta classificação é, contudo, primária, existindo uma considerável sobreposição entre os vários tipos descritos. A primária é sem dúvida a mais frequente, atingindo preferencialmente as principais articulações de carga do corpo humano, como a anca e o joelho.⁽⁴⁷⁾

Nestas articulações, a cartilagem articular é submetida a uma larga gama de cargas mecânicas, sejam elas estáticas ou dinâmicas, com os picos de stress mecânico a atingirem valores na ordem dos 10 a 20 MPa (100 a 200 atmosferas), durante actividades como subir um lance de escadas. Quando em posição vertical, uma carga de cerca de 0,7 MPa é aplicada às articulações. A andar a carga sobe para valores que oscilam entre os 5 e os 10 MPa⁽¹⁶⁾.

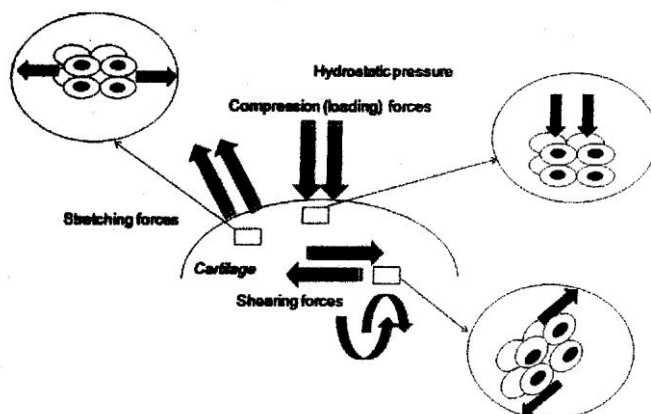


Fig1: Diferentes tipos de forças aplicadas na cartilagem (como apresentado por Gabay O. em “Osteoarthritis and obesity: experimental models” Joint Bone Spine. 2008)

Como resposta a cargas estáticas ou de longa duração pode ocorrer uma compressão da cartilagem que varia entre os 15 e os 45% da sua amplitude fisiológica. Durante cargas de curta duração ou de elevada frequência ocorrem compressões bem menos significativas. A capacidade da cartilagem suportar forças de cisalhamento, tensivas ou de compressão, está

depende da sua constituição e integridade estrutural da matriz extra-celular. Esta, por sua vez, necessita de condrócitos com capacidade de síntese adequada dos diversos constituintes da matriz ⁽¹⁸⁾.

A estimulação mecânica pode afectar de forma significativa a síntese e degradação de diversas macromoléculas da matriz. Os mecanismos de transdução celular que regulam a resposta dos condrócitos a estes estímulos não são ainda bem conhecidos.

Para o estudo destes mecanismos de transdução celular foi necessário o desenvolvimento de novos sistemas laboratoriais. A cultura tridimensional de condrócitos em gel, tem-se tornado cada vez mais importantes uma vez que preserva ou simula a estrutura nativa do tecido e, portanto, permite correlações quantitativas entre parâmetros mecânicos e biológicos ⁽¹⁸⁾.

A transmissão dos condicionalismos mecânicos à célula pode ser dividida em 4 partes:

- Acoplamento mecânico: transforma a força aplicada em diferentes sinais para a célula
- Transdução do sinal mecânico: através de mecano-receptores sensíveis, como as integrinas ($\alpha 1\beta 5$ integrinas), os canais iónicos activados pelo estiramento e o cito-esqueleto
- Transdução do sinal: converte o sinal mecânico em um sinal bioquímico.
- Resposta celular: regula a expressão genética e a libertação de factores parácrinos e autócrinos.

Os sinais biomecânicos são captados pela cartilagem de acordo com a sua magnitude, frequência e ordem cronológica ⁽¹⁶⁾.

A compressão dinâmica ou estática têm efeitos diferentes sobre a actividade biológica dos condrócitos. Enquanto a compressão estática inibe de forma significativa a síntese de proteoglicanos e de outras proteínas, a compressão dinâmica pode aumentar de forma marcada a produção de matriz extra-celular. Esta resposta à compressão dinâmica depende, no

entanto, da frequência e amplitude da compressão ⁽¹⁸⁾. A carga cíclica desencadeia uma hiperpolarização através da activação de canais de Ca^{2+} e pode exercer um efeito pro-inflamatório como demonstrado por Guilak ⁽¹⁶⁾. Bermbaum et al mostraram que mPGES-1, o último passo enzimático para a libertação de PG-E_2 , é um gene mecano-sensível ⁽¹⁶⁾. Sinais biomecânicos dinâmicos de magnitude fisiológica baixa, como os estudados por Agarwal, são sinais anti-inflamatórios potentes que inibem a expressão do gene pro-inflamatório IL-1 e impede a inibição da síntese de matriz por parte do TNF ⁽¹⁶⁾.

Bonassar et al descobriram que tanto a compressão dinâmica, como a IGF-1, aumentam a síntese de proteínas nos condrocitos e que a compressão dinâmica aumenta o fluxo de IGF-1 para o tecido. Isto sugere que estes dois sinais actuam por activação de vias metabólicas diferentes. Para além de melhorar e estimular a síntese de proteínas nos condrocitos, a carga dinâmica também pode melhorar o acesso de factores de crescimento solúveis para as células ⁽⁷⁾.

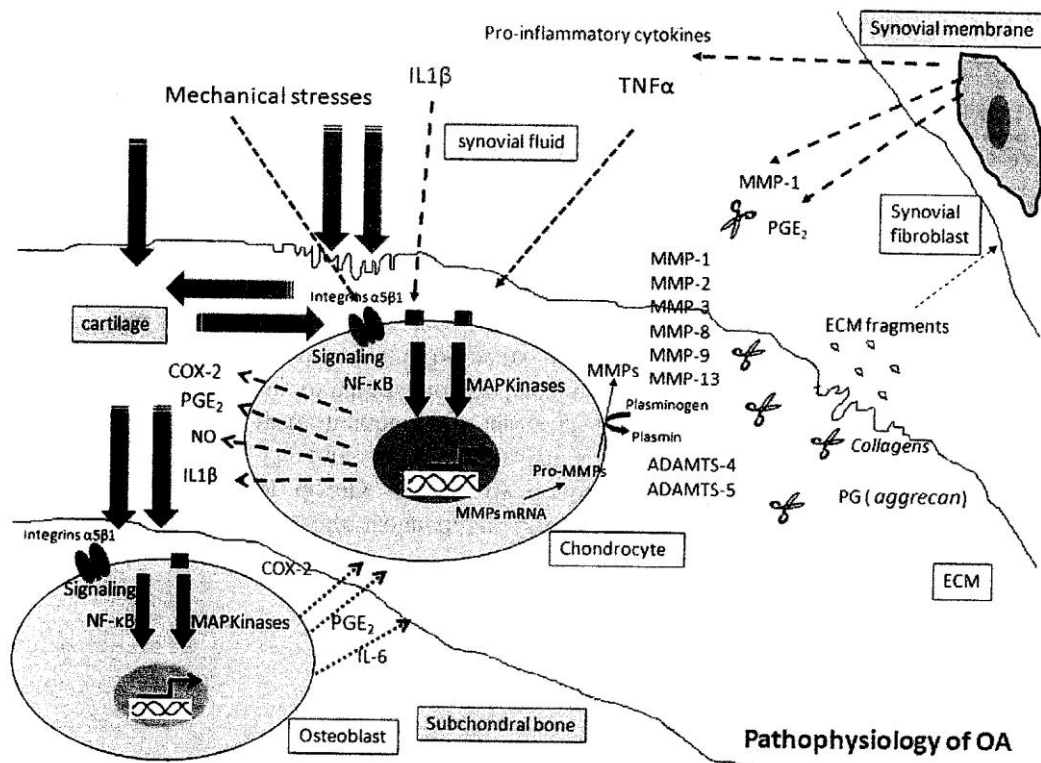


Fig2: Influência do papel mecânico na patogênese da osteoartrose (como apresentado por Gabay O. em "Osteoarthritis and obesity: experimental models" Joint Bone Spine. 2008)

A compressão estática reduz a taxa de transporte de macromoléculas, reduzindo os poros da matriz, alterando desta forma as concentrações locais de íões, incluindo o pH, e a altura e estrutura nuclear da célula ⁽¹⁸⁾. Induz igualmente alterações a nível da tradução genética como foi demonstrado por Bermbaum, que observou uma maior expressão dos genes pro-inflamatórios MMP-3, MMP-13 e PGE₂ por activação em resposta às forças compressivas dos receptores NF-κB, ERK1/2 e p38 ⁽¹⁶⁾. Estudos levados a cabo por Grodzinsky, Agarvald e Sharma, provaram que a carga estática inibe a síntese de matriz e induz a expressão de genes pro-inflamatórios ⁽¹⁶⁾. Sharma e colaboradores evidenciaram que a carga estática tem um efeito degenerativo na cartilagem ⁽⁴⁰⁾.

Como resposta à compressão exercida na superfície da cartilagem articular de adultos, colunas de condrócitos parecem estar compactadas, independentemente da profundidade

analisada, com correspondente perda de volume de matriz pericelular e de conteúdo de água. Provoca um achatamento celular na direcção da carga e uma diminuição no volume celular e pode também causar alterações na área de superfície celular, volume nuclear e área de superfície do núcleo, nos gradientes de pressão hidrostática, corrente de fluido, potenciais de corrente, levando a alterações físico-químicas como o conteúdo de água, da densidade de cargas e da pressão osmótica. Estas alterações variam com a idade do tecido, entre outros factores ⁽¹⁸⁾.

Relativamente à corrente de fluido e ao transporte de solutos induzidos pela compressão da cartilagem, Cohen e tal e O'Hara e tal concluíram que a compressão estática afecta o transporte de grandes solutos de forma mais significativa que o transporte de pequenas partículas. A remoção de proteoglicanos pode também aumentar o transporte de solutos de grandes dimensões para a cartilagem ^(32, 11).

Uma melhoria do transporte por convecção é importante para os solutos de maiores dimensões, e o fluxo de proteínas dentro da cartilagem pode ser imensamente melhorado pelas velocidades dos fluidos ⁽¹⁸⁾.

As forças de cisalhamento não provocam alterações significativas na biossíntese, sugerindo que é a deformação da cartilagem e não as correntes de fluido as responsáveis pela estimulação metabólica.

As alterações da actividade de síntese dos condrócitos e subsequente alteração da matriz extracelular, ocorrem por influência a nível nuclear dos estímulos mecânicos. A pressão hidrostática aumenta a expressão do factor de crescimento β , agrecanos e glicogénio tipo II. Forças mecânicas dinâmicas também influenciam a expressão genética, aumentando igualmente a transcrição e tradução do mRNA do colagenio tipo II e agrecanos.

Estas observações sugerem que a cartilagem do joelho se adapta a cargas ambulatórias cíclicas intensas e desde que não ocorram alterações nos padrões normais de locomoção, a estrutura articular do joelho e a homeostase da cartilagem mantêm-se ⁽²⁾.

Na artrose, a composição da matriz está substancialmente alterada, o que enfraquece de forma considerável o tecido, de tal forma que o desgaste mecânico do movimento articular pode resultar em erosão da cartilagem até à superfície óssea subjacente. O efeito agudo de uma compressão excessiva é uma rotura parcial da matriz extra-celular, com severo compromisso do papel mecânico da rede de colagenio, ocorrendo igualmente uma indução da apoptose dos condrócitos ⁽¹⁸⁾.

O início do processo de artrose está associado a uma alteração nos padrões cinéticos da deambulação de magnitude suficiente para alterarem a carga para regiões da cartilagem do joelho que não estão adaptadas à carga crónica da locomoção. Quando a cartilagem já não se consegue adaptar às alterações associadas ao padrão de deambulação alterado, começa a degradar-se. Assim a fase de iniciação da artrose é provocada por uma cinética anormal, enquanto a carga impele a fase de progressão ⁽²⁾.

Desta forma se torna evidente que a manutenção da integridade estrutural da cartilagem se joga num equilíbrio delicado entre o efeito trófico da estimulação mecânica realizada dentro dos limites fisiológicos, e o seu papel potencialmente destrutivo dessa mesma cartilagem.

Contudo, não é apenas a cartilagem articular que é influenciada pelas forças que actuam sobre as articulações. Também a função dos osteoblastos está intimamente ligada à produção de citocinas, factores de crescimento e prostaglandinas, cuja produção é controlada por estimulação mecânica. De facto, os osteoblastos possuem mecanoreceptores que activam sinais intracelulares, incluindo canais iónicos, integrinas e elementos do citoesqueleto. Alguns dos que já foram indentificados são os mesmos existentes na cartilagem, nomeadamente: NF-

κ B, ERK1/2 e α 5 β 1 integrina. A compressão estimula a libertação de IL-6, PGE₂. Estes têm efeitos na remodelação óssea, sugerindo que podem desempenhar um papel fundamental na remodelação óssea mediada por estímulos mecânicos ⁽¹⁶⁾.

É assim claro que não é apenas a cartilagem que se encontra envolvida no processo patológico da osteoartrose. Contudo, é necessário uma maior investigação para averiguar qual o grau de envolvimento dos outros elementos articulares nomeadamente o osso, ligamentos e músculo.

EPIDEMIOLOGIA

A osteoartrose é a mais comum doença não inflamatória articular. Afecta de forma predominante as articulações responsáveis pela sustentação do peso corporal como sejam o joelho e a anca, embora possa afectar todas as articulações do corpo humano, interferindo na distribuição das articulações predominantemente afectadas diversos factores que serão analisados posteriormente.

A doença artrósica é um dos principais factores de incapacidade no doente idoso, afectando, com graus variáveis de intensidade, quase toda a população com mais de 60 anos. Em muitos destes casos não atinge uma intensidade suficiente de modo a manifestar-se clinicamente nem de forma a produzir alterações morfológicas nas articulações afectadas como sejam deformidades, crepitação ou o desenvolvimento de osteófitos.

São várias as condições que predispõem determinado indivíduo para o desenvolvimento desta patologia.

A incidência desta patologia aumenta de forma significativa com a idade do paciente, afectando cerca de 20% da população aos 45 anos, enquanto na faixa etária acima dos 80 anos todos teremos uma articulação afectada por esta patologia, embora não necessariamente com manifestações clínicas. Temos que 44 a 70% dos indivíduos com mais de 55 anos apresenta evidências radiográficas de artrose, subindo esta percentagem para os 85% acima dos 75 anos. A idade mais comum para o início do desenvolvimento desta patologia situa-se entre os 50 e os 60 anos, sendo que apenas 12% da população afectada apresenta sintomatologia.

O envelhecimento é o mais importante e aparente factor de risco para o desenvolvimento de artrose do joelho, possivelmente devido à diminuição concomitante da força muscular no membro inferior e ao aumento de peso. A perda de força muscular com o envelhecimento ocorre devido a uma diminuição das fibras musculares e diminuição das unidades motoras activas ⁽⁴²⁾. A perda de volume de cartilagem em doentes com osteoartrose

do joelho é geralmente progressiva ao longo do tempo, sendo maior no compartimento interno desta articulação ⁽³⁴⁾.

A distribuição das articulações afectadas é diferente consoante se trata de um homem ou de uma mulher. As mulheres tendem a ter uma doença poliarticular mais severa, afectando sobretudo as articulações das mãos e dos joelhos, sendo no caso dos homens as ancas as articulações mais atingidas.

Contudo, não é apenas a questão do género e da idade a influenciar o desenvolvimento e localização anatómica desta patologia. Muitos outros factores como o peso corporal, a actividade profissional e física, factores genéticos bem como factores hormonais, desempenham um papel de grande importância como contribuidores ou protectores para o aparecimento desta patologia.

A obesidade é um factor de risco bem conhecido para a artrose do joelho ⁽⁴²⁾.

O IMC (Índice de Massa Corporal), tem sido usado como medida da obesidade e tem sido provado que está associado com o risco de desenvolver artrose do joelho ⁽⁴²⁾. Pelo facto de ser uma das principais articulações de carga do corpo humano, responsável pela sustentação e locomoção do mesmo, facilmente se depreende que um excesso de peso se traduz como um aumento de carga e de concomitante agressão para o joelho.

De facto, um aumento moderado no IMC, ainda que dentro de valores tidos como normais para um indivíduo, encontra-se significativamente relacionado com artrose do joelho. O excesso de peso, em qualquer altura relaciona-se fortemente com a artrose do joelho ⁽³³⁾. Um aumento de 1 Kg/m² do IMC acima de 27 aumenta o risco de se desenvolver artrose do joelho em 15% ⁽⁵⁾. Contudo, o IMC não distingue o tecido adiposo do tecido não adiposo. Não se sabe se o peso por si só, ou se componentes específicos da composição corporal como músculos ou massa magra, influenciam esta relação ⁽⁴²⁾. A maioria dos dados disponíveis, sugerem que a distribuição de gordura não afecta o risco de desenvolvimento de artrose do

joelho. Estes dados podem estar incorrectos uma vez que as medições são feitas através da utilização da radiografia convencional, que fornece apenas uma aproximação da quantidade de cartilagem articular por medição da largura da entrelinha articular e uma pobre caracterização dos outros tecidos articulares ou peri-articulares ⁽⁴²⁾. Num estudo que envolveu 41528 indivíduos saudáveis com idades compreendidas entre os 40 e os 69 anos, a quem foi realizada uma ressonância magnética do joelho no início do estudo, foi feita uma estimativa da massa magra através da medição da bioimpedância eléctrica, medida com uma única frequência de 50KHz. Foi demonstrado que IMC, massa gorda e percentagem de gordura estavam positivamente associados com a presença de defeitos da cartilagem tíbio-femural. Um aumento da massa magra estava associada a um aumento do volume de cartilagem tibial, enquanto a massa gorda tinha um efeito adverso sobre essa mesma cartilagem, independentemente da massa magra. Outra descoberta deste estudo foi aquela que associa a um aumento da massa muscular, mesmo em idades mais avançadas, uma maior protecção contra a perda de volume de cartilagem ⁽⁴²⁾. Embora o IMC seja uma boa medida do peso corporal, falha por não distinguir entre massa adiposa e massa magra. Estes efeitos benéficos da massa magra sobre a cartilagem do joelho podem estar relacionados com uma maior estabilidade biomecânica da articulação ⁽⁴²⁾.

Um estudo levado a cabo por Maly, que envolveu 86 participantes, 43 homens e 43 mulheres, observou que os homens eram significativamente mais pesados que as mulheres, embora tivessem menos massa gorda e maior massa muscular quer no total quer nos membros inferiores, tendo igualmente maior volume de cartilagem tibial, quer medial quer lateral. A existência de maior volume de cartilagem tibial em ambos os compartimentos relacionava-se de forma positiva com uma maior massa muscular e menor massa gorda apresentada pelos homens. Concluíram existir uma associação negativa entre a massa gorda total e o volume de

cartilagem tibial e que um aumento da massa muscular estava associada a uma redução da taxa de diminuição do volume de cartilagem tibial medial e lateral ⁽²⁹⁾.

É assim evidente que o efeito deletério da sobrecarga na articulação do joelho, não pode apenas ser explicado por factores mecânicos e que terá de existir um factor metabólico a interligar a obesidade, e a sobrecarga imposta às articulações, e o risco aumentado que os indivíduos obesos têm de desenvolver artrose do joelho.

O tecido gordo secreta adipocinas que afectam a sensibilidade à insulina e alteram o metabolismo lipídico e dos hidratos dos carbono ⁽⁵⁾. As mais bem caracterizadas são a leptina, a resistina e a visfastina.

A leptina, descoberta em 1994, é a principal adipocina. Desempenha um papel fundamental, juntamente com a resistina, na regulação da resistência à insulina, processos inflamatórios, homeostase. São detectadas no fluído sinovial de pacientes com osteoartrose e exibem actividade biológica nos condrócitos. Induz a expressão de factores de crescimento, a síntese de colagénio, de prostaglandinas e aumenta os efeitos inflamatórios das citocinas pro-inflamatórias na produção de NO pelo condrócito. Também exhibe efeitos regulatórios sobre o tecido ósseo. A resistina exhibe poderosos efeitos inflamatórios, induzindo uma condição muito semelhante à artrite ⁽¹⁶⁾.

A visfastina exerce efeitos miméticos aos da insulina e desempenha um papel importante na persistência da inflamação ⁽¹⁶⁾. Gosset et al mostraram que é também expressa na cartilagem doente, estimulando a enzima final responsável pela síntese de PGE₂, mPGES-1, inibindo a sua degradação pela enzima 15-PGDH, que parece desempenhar um papel anti-inflamatório na osteoartrose ⁽¹⁶⁾.

As adipocinas podem ser o elo metabólico entre a obesidade e a osteoartrose embora sejam necessários mais estudos para avaliar de forma correcta qual o seu papel nesta doença ⁽¹⁶⁾.

O género é igualmente um factor preponderante nesta entidade clínica. Se como já vimos influência a distribuição anatómica das articulações mais frequentemente afectadas em homens e mulheres, é preciso não esquecer um fenómeno biológico capital no decurso da vida das mulheres: a menopausa. De facto ao estudar um grupo de mulheres a fazerem terapêutica hormonal de substituição com estrogénios, comparativamente com outras que nunca haviam feito terapêutica estrogénica foram encontrados dados que indicavam um efeito protector a longo prazo nas grandes articulações como seja o joelho ⁽¹⁹⁾. Igualmente uma tendência para a hiper-mobilidade articular em mulheres pós-menopausa, pode ser um indicador de uma melhor capacidade física a que se associa uma redução da artrose do joelho bem como uma diminuição da incidência de baixa mineralização óssea ⁽²⁰⁾. Das hipóteses explicativas para esta diferença de incidência da artrose do joelho nos dois sexos, talvez sejam os factores mecânicos, nomeadamente a rapidez de fadiga do quadricipete femural, quem melhor a explica ⁽⁴²⁾. Para a mesma altura, o homem tem mais massa muscular e menos 8 a 10% de massa gorda que a mulher. Isto pode significar um maior apoio musculo-esquelético e pode aumentar a capacidade de absorver o impacto. Pode-se assim propor que o início da fadiga muscular do quadricipete ocorra mais cedo no sexo feminino, levando a um aumento da força de impacto transmitida à articulação e aumentando a taxa de degeneração da cartilagem ⁽⁴²⁾. Estudos mostraram que mesmo com massa muscular equivalente, indivíduos com artrose do joelho produzem menos força a nível dos músculos extensores que o normal, mesmo na ausência de dor. ⁽⁴⁾

Embora todas as articulações possam estar envolvidas neste processo, a actividade profissional dos indivíduos afectados desempenha igualmente um papel nesta patologia. As articulações mais frequentemente atingidas são as denominadas articulações de carga, como a anca, joelho ou ombros. As actividades com um maior grau de exigência física, como seja a construção civil, a agricultura, mostram-se mais relacionadas com a artrose do joelho e da

anca. Outras ocupações como a indústria têxtil ou outras que sujeitem os seus trabalhadores a movimentos frequentes e repetitivos, estão fortemente relacionadas com a artrose de pequenas articulações, especialmente ao nível dos dedos da mão. Actividades como tarefas domésticas ou outras que exijam passar longas horas sobre os joelhos parecem também aumentar o risco para o despoletar desta situação.

A carga genética de um indivíduo não parece estar significativamente relacionada com o risco de este poder vir a desenvolver esta patologia, embora pareça desempenhar um papel nas formas poliarticulares, observando-se um progresso radiológico no estreitamento da entrelinha articular entre gémeos de famílias com história de artrose. ⁽⁹⁾

Tal como em muitas outras doenças, também na patologia artrósica, o tabaco tem um efeito prejudicial. Em homens fumadores com artrose do joelho existe um risco acrescido para uma maior perda de cartilagem na articulação tíbio-femural medial, o local mais frequentemente atingido a nível da gonartrose, bem como na articulação patelo-femural, quando comparados com aqueles que com artrose do joelho não têm hábitos tabágicos. Demonstrou-se igualmente que apresentavam valores mais elevados nos “scores” de dor do que aqueles que não fumavam. ⁽¹⁾

Existem igualmente factores biomecânicos, próprios de cada articulação, que desempenham um papel no início e progressão do processo do osteoartrose, como por exemplo uma reduzida força muscular nos músculos envolvidos na mobilização activa da articulação, o incorrecto alinhamento das estruturas articulares fruto de traumas, posições viciosas ou defeitos congénitos, ou a lesão de estruturas não articulares mas com grande importância na estabilidade e funcionamento das mesmas como seja, no caso do joelho, os ligamentos cruzados e os meniscos. A lesão articular leva ao desenvolvimento de artrose radiológica e sintomática em indivíduos com 30 e 40 anos, idades em que a artrose do joelho não é comum na população geral.

De facto, sob um ponto de vista puramente estrutural, a ruptura ou extrusão do menisco, é o principal factor de risco para o desenvolvimento de artrose do joelho. Estas descobertas apoiam a hipótese que sustenta que os meniscos exercem um efeito protector directo por reduzirem o contacto físico entre as superfícies cartilaginosas, apontando igualmente para um papel protector do menisco mesmo que na presença de alterações degenerativas, desde que permaneça na posição anatomo-funcional correcta e com a sua estrutura íntegra ⁽³⁴⁾. Uma ruptura do menisco por motivos degenerativos está associada a um pior prognóstico, ocorrendo sobretudo em mulheres de meia-idade e de uma forma insidiosa ⁽³⁹⁾.

Relativamente aos ligamentos cruzados e às suas lesões, cerca de 50% dos doentes com ruptura do ligamento cruzado anterior apresentam artrose do joelho num período de 10 a 20 anos após o diagnóstico da lesão ligamentar, associada a dor articular e limitação funcional: “o paciente novo com um joelho velho” ⁽²⁸⁾. A lesão do menisco ou do ligamento cruzado “envelhece” o joelho em 30 anos ⁽³⁹⁾. A incidência de artrose do joelho em populações jovens com lesão articular é semelhante à de indivíduos com 70 anos ⁽³⁹⁾. Nestes casos, que representam uma parte substancial da população afectada por esta patologia, o desenvolvimento da artrose é causado por um processo patogénico iniciado a nível intra-articular no momento da lesão inicial, em associação com alterações a longo prazo na dinâmica articular, sobretudo a nível da distribuição da carga ⁽²⁸⁾. Pode contribuir para aumentar o desgaste por contacto da cartilagem através de uma menor distribuição da carga, da absorção do impacto e da estabilidade articular ⁽³⁹⁾. Decorridos 12 anos da lesão do ligamento cruzado anterior, 50% das mulheres referiam alterações no seu estilo de vida, contra 30% dos homens, relatando ambos uma elevada prevalência de dor no joelho e limitações funcionais ⁽³⁹⁾.

De acordo com o estudo de Framingham o mal-alinhamento das estruturas ósseas representa um factor de risco para o aparecimento de artrose do joelho, sendo um importante marcador da severidade ou da progressão da doença, sobretudo em idosos ⁽²¹⁾. Deformações em varus aumentam o risco de progressão da artrose no compartimento medial do joelho, já as deformações em valgus no compartimento lateral. Ambas estão associadas a um risco aumentado de progressão para a artrose patelo-femural ⁽³⁹⁾.

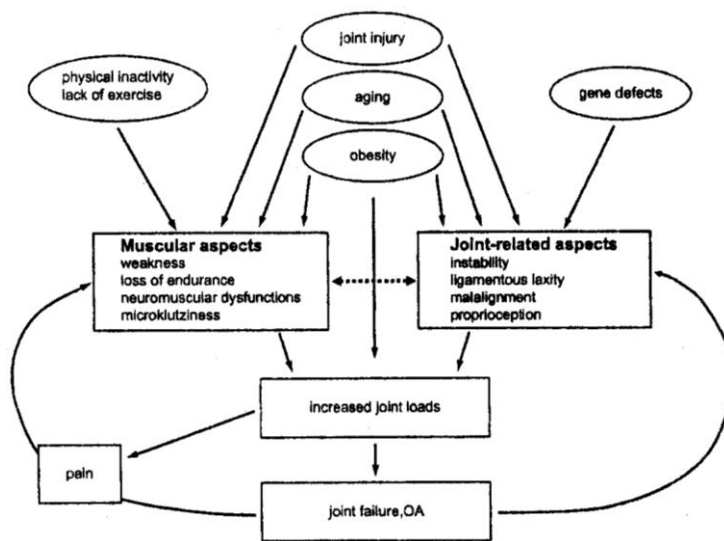


Fig. 3: Factores de risco que podem contribuir para o desenvolvimento e progressão da osteoartrose (como apresentado por Roos EM em “Joint injury causes knee osteoarthritis in young adults.” Curr Opin Rheumatol. 2005

Embora a dor seja o sintoma cardinal, os doentes com artrose do joelho referem igualmente fraqueza muscular e fadiga. De facto, não obstante ter recebido uma menor atenção por parte dos investigadores, a disfunção neuro-muscular pode ter sérias consequências na função articular e na saúde do indivíduo. Os músculos desempenham várias funções: movimento, estabilidade, protecção contra movimentos anormais bem como a dissipação de forças prejudiciais. Têm igualmente uma função vital como contribuintes para uma correcta percepção da posição e movimentação dos vários segmentos do corpo através dos seus receptores proprioceptivos. Para funcionar optimamente, um músculo necessita de ser forte, saudável, não fatigado e sob preciso controlo neurológico.

Numerosos estudos demonstraram que a fraqueza do quadriceps femural ocorre numa fase precoce do processo atrófico, sendo um determinante mais importante da intensidade da dor experienciada pelo indivíduo do que as alterações radiológicas no osso ou cartilagem, podendo mesmo precedê-las. A disfunção sensitivo-motora do músculo devido à idade, fadiga, tempo de reacção alongado, pequenos traumatismos anteriores, input sensitivo articular anormal, vai determinar uma deterioração dos reflexos musculares protectores, diminuindo a capacidade de absorver o choque. Desta forma vão-se acumular micro traumatismos o que incrementa o atrito da cartilagem articular, levando ao aparecimento de micro fracturas e esclerose do osso sub-condral ⁽²²⁾.

A fadiga muscular, nomeadamente do quadriceps femural, aumenta não só com a idade mais também com o excesso de peso. De facto, o início da fadiga do quadriceps femural ocorre mais cedo que o normal nos obesos, resultando não só num aumento da taxa de carga e numa menor absorção do impacto, como também num aumento desproporcionado dos picos de intensidade da força de reacção do solo ⁽⁴¹⁾. Assim através de alterações mecânicas e/ou biomecânicas que têm lugar devido ao envelhecimento e à obesidade, os músculos atingem um ponto de fadiga mais cedo que o normal, levando a um movimento mais curto e rígido ⁽⁴¹⁾.

A prática regular de exercício físico tem vindo a ser aconselhada como forma de prevenção de doenças cardiovasculares bem como no combate à obesidade. Contudo o seu papel sobre o desenvolvimento da patologia artrósica permanece de certa forma por esclarecer muito por limitação dos estudos efectuados até ao momento: existem poucos estudos prospectivos e igualmente o curto período de follow-up da maioria deles, não dão margem temporal suficiente para o desenvolvimento de artrose. Dos estudos efectuados assiste-se muitas vezes a uma grande divergência dos resultados encontrados muito por culpa das suas limitações: trata-se de estudos pequenos, com uma amostra populacional insuficiente quer em termos quantitativos quer em termos qualitativos, não representando uma amostra correcta da

população afectada por esta patologia ⁽¹⁴⁾. Contudo a maioria dos estudos parece concluir que a prática de exercício físico de baixa intensidade em pessoas em risco de sofrerem de artrose do joelho ou nas fases iniciais deste processo, não aumenta esse risco nem acelera o processo patológico ⁽¹⁴⁾. É igualmente um método eficaz no combate à obesidade, este sim um dos principais factores de risco para o surgimento de artroses no joelho. Seria de pensar que a pratica de exercício por pessoas obesas ao aumentar a sobrecarga para o joelho, aumentasse o risco do surgimento de artrose nesta articulação. Estudos provam que a actividade física não contribui para esse risco aumentado ⁽¹⁴⁾.

PATOGENIA

A incidência e prevalência de lesões cartilagueas é difícil de estabelecer não só porque as lesões podem ser silenciosas, isto é, não se manifestarem clinicamente, mas também porque os clínicos pode ter uma baixa experiência na sua detecção. A história natural das lesões da cartilagem ainda não foi completamente desvendada, mas existem evidências que sugerem que uma lesão assintomática pode progredir para uma lesão sintomática, bem como uma lesão superficial pode progredir para uma lesão mais profunda. A capacidade de progressão das lesões tem de ser avaliada tendo em conta diversos factores como as lesões articulares prévias, lesões concomitantes de outras estruturas articulares ou outros factores de risco inerentes ao indivíduo em causa como o excesso de peso, a profissão, entre outros.

As lesões da cartilagem acarretam uma morbidade significativa para os doentes. Podem ser divididas em superficiais, atingindo apenas as camadas externas da cartilagem, não estando necessariamente associadas com problemas clínicos significativos, e em profundas sendo estas frequentemente sintomáticas: efusões recorrentes, dor com a actividade, com compromisso evidente da qualidade de vida do doente. Toda a cartilagem tem uma capacidade intrínseca de reparação, respondendo à lesão com a produção de fibrocartilagem com um valor biológico inferior ao da cartilagem hialina original ⁽²⁷⁾. A natureza avascular e sem terminações nervosas da cartilagem dificultam todo este processo regenerativo.

Para melhor compreendermos as alterações sofridas pela cartilagem articular do joelho durante o seu processo degenerativo torna-se essencial termos um melhor conhecimento da sua estrutura. É constituída por cartilagem hialina com 2 a 4 mm de espessura, sendo composta por uma fase sólida e por uma fase fluida. Daqui resulta um material bi-fásico, visco-elástico, cuja capacidade de carga é depende da sua posição e da percentagem e constituição qualitativa de cada uma das duas fases ⁽²⁷⁾. A fase sólida corresponde a 95% do

tecido e é composta principalmente por colagénio tipo II e em menor percentagem por proteoglicanos. Estes dois elementos juntos formam a matriz extracelular da cartilagem articular: o colagénio interage formando grandes fibrilhas que aprisionam os agregados de proteoglicanos. Estes são na sua maioria formados por sulfato de condroitina e de queratina, que por acção do ácido hialurónico se juntam formando grandes complexos moleculares. Por sua vez, estes complexos moleculares reagem com a água, resultando num tecido hidratado que oferece resistência à compressão. ⁽²⁷⁾

A célula base da cartilagem é o condrócito, encontrando-se dispersa pela matriz, longitudinal e transversalmente. São responsáveis pela manutenção da matriz extracelular que os rodeia, sendo assim fundamentais para a manutenção de uma cartilagem saudável. A sobrevivência dos condrócitos depende do stress físico a que são sujeitos, das forças electrostáticas que se estabelecem entre os elementos da matriz extracelular e de efeitos parácrinos locais.

Histologicamente, podemos dividir a cartilagem em 4 camadas, que da superfície para a profundidade são:

- Superficial: protege as camadas mais profundas das forças de cisalhamento envolvidas no movimento articular; as fibras de colagénio tipo II estão firmemente justapostas e colocadas de forma paralela à superfície articular;

- Zona de transição: proporciona uma ponte anatómica e funcional entre a zona superficial e a profunda; o colagénio está disposto de forma oblíqua e constitui a primeira linha de resistência às forças compressivas;

- Zona profunda: confere à cartilagem resistência às forças de compressão; o colagénio encontra-se disposto de forma perpendicular à superfície articular;

- Zona calcificada: permite a ancoragem das camadas mais superficiais ao osso subcondral.

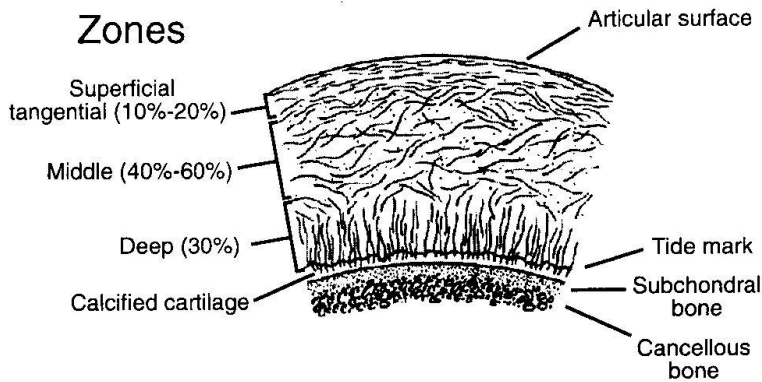


Fig. 4: Diferentes zonas histológicas da cartilagem articular (como apresentado por Lewis PB e colaboradores em “Basic science and treatment options for articular cartilage injuries.” 2006

Entre a camada profunda e a zona calcificada temos a “tide mark”. Esta providência a mais profunda resistência às forças de cisalhamento, encontrando-se as fibras de colagénio dispostas de forma paralela à superfície articular. ⁽²⁷⁾

Com todas esta complexidade estrutural compreende-se a dificuldade que existe no desenvolvimento de métodos, médicos ou cirúrgicos, para a reparação das lesões deste tecido.

As lesões da cartilagem são classificadas pela ICRS (International Cartilage Repair Society) em 5 graus, como se ilustra na figura 5, desde o grau 0 até ao grau 4 de acordo com a profundidade do envolvimento da cartilagem, como apresentado por Lewis PB e colaboradores, em “Basic science and treatment options for articular cartilage injuries.” com data de publicação de Outubro de 2006.

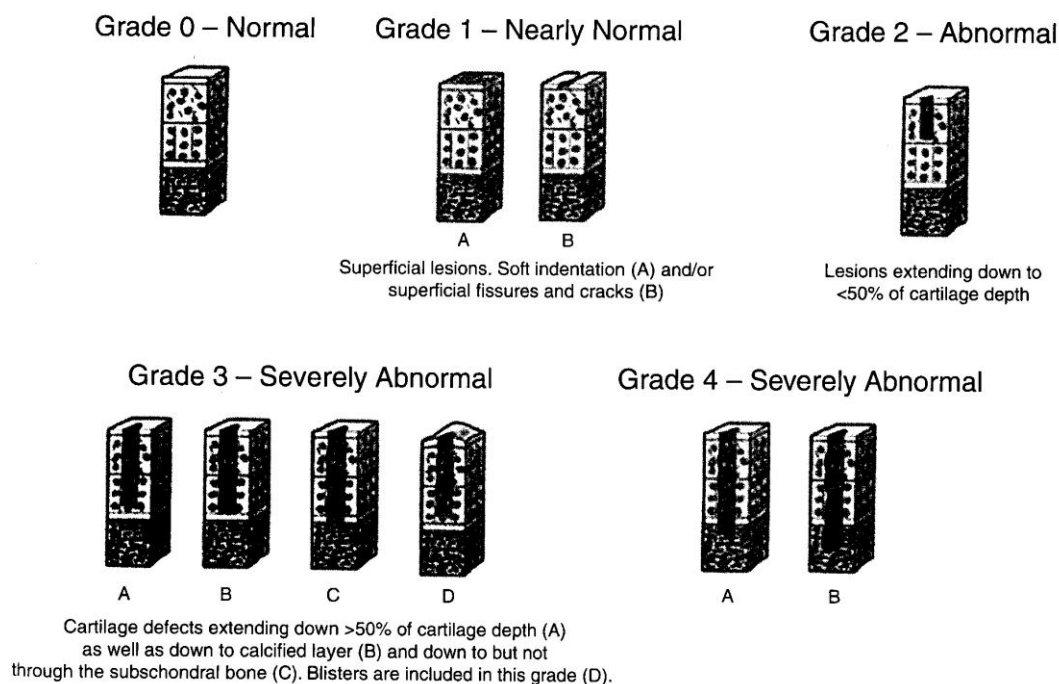


Fig. 5: vários graus de lesão da cartilagem, segundo classificação elaborada pela ICRS (como apresentado por Lewis PB et al em “Basic science and treatment options for articular cartilage injuries.” 2006)

Esta classificação, elaborada tendo por base uma visualização directa da cartilagem sob artroscopia e palpação intrumental da mesma, foi desenvolvida com o objectivo de servir como linguagem universal para comunicação entre cirurgiões e técnicos de saúde.

A cartilagem articular tem uma capacidade intrínseca de reparação quando sujeita a uma agressão. Esta é contudo baixa devido em parte à sua natureza avascular e à falta de divisão e migração dos condrócitos para a zona afectada. Mesmo lesões superficiais podem violar a delicada interdependência anatómica e biomecânica das zonas de cartilagem articular e fomentar o desenvolvimento de lesões mais graves. O dano superficial é marcado por um intenso insulto celular em que os condrócitos não são capazes de manter uma concentração normal de proteoglicanos, o que leva a um aumento do teor de água do tecido e a uma desorganização das fibrilhas de colagénio. As superfícies articulares perdem a sua congruência, o que biomecanicamente se traduz num aumento da força transmitida ao osso

subcondral que reduz a sua “compliance”, diminuindo a sua elasticidade e aumentando a sua rigidez, levando a uma transmissão dessas forças de novo à cartilagem, já lesada, o que vai agravar essa mesma lesão. Ao nível do osso subcondral vão começar a surgir microfracturas que ao serem reparadas resultam na formação de calos ósseos e um acentuar da rigidez óssea. Ocorre uma proliferação da membrana sinovial, cujas células periféricas sofrem metaplasia, surgindo deste modo os osteófitos.

Para combater este processo os condrócitos reagem, aumentando a sua proliferação e aumentando a produção de moléculas da matriz no local da lesão, processo esse que é mediado por várias citocinas (IL-1, IL-6) produzidas não só pelos próprios condrócitos mas também pelas células da sinovial e por macrófagos. Contudo, esta nova matriz é incapaz de restaurar a integridade original, iniciando-se assim um ciclo degenerativo que vai contribuir para a progressão em profundidade das lesões. Quando estas conseguem penetrar no osso subcondral, vai ocorrer uma migração de células pluri-potentes com origem na medula óssea que, teoricamente, têm uma maior capacidade de resposta à lesão. Estas células iniciam a produção de uma fibro-cartilagem, rica em colagénio tipo I, que é no entanto insuficiente para garantir as funções necessárias à cartilagem articular, visto a sua matriz ter uma rigidez e resistência inferior à necessária. ⁽²⁷⁾

Uma vez iniciada a doença, esta pode progredir até à destruição completa da articulação, pode parar em qualquer ponto do processo evolutivo ou, em situações muito raras e por mecanismos ainda não esclarecidos, sofrer uma regressão. De entre os vários factores que influenciam a progressão desta patologia encontra-se o exercício físico. Durante a progressão da doença é comum verificar-se rigidez articular, deficits de força muscular, principalmente a nível do quadríceps femural, tudo parâmetros que o exercício físico pode ajudar a minorar, prevenindo assim a progressão da doença e atenuando as suas manifestações clínicas ⁽²⁴⁾. Permanece ainda por esclarecer qual o nível óptimo de carga a que se deve

submeter a articulação, de modo a tirar do exercício máximo rendimento, sem consequências negativas para a articulação como um todo, mas sobretudo para a cartilagem articular. Há autores que defendem que, um regime de treino baseado em exercícios em que se empregam cargas elevadas, são prejudiciais para a articulação, podendo agravar a sintomatologia do doente. Outros existem que defendem que este mesmo tipo de treino não parece induzir ou agravar os sintomas articulares. De facto Kryger e Andersen ao submeterem um grupo de idosos a 12 semanas de treino de hipertrofia, com cerca de 80% da carga máxima, registaram um aumento da força isométrica de extensão do joelho em 37%, de força isocinética de 41 a 47% e um aumento no perímetro de secção do quadriceps femural de 9,8% ⁽²⁶⁾. Num outro estudo em que os pacientes foram divididos por três grupos (controlo, treino de baixa intensidade e treino de alta intensidade), registou-se uma melhoria significativa nas manifestações clínicas dos grupos que eram submetidos a um regime de exercício, sendo esses benefícios mais evidentes no grupo que praticava exercício de alta intensidade. Verificou-se um aumento da velocidade de marcha destes dois grupos, que chegou a atingir valores considerados normais para pessoas da mesma faixa etária sem artrose do joelho, não se verificando qualquer alteração neste parâmetro no grupo controlo. Estes benefícios proporcionados pelo exercício físico de alta intensidade parecem estar relacionados com uma adaptação neurológica e morfológica das articulações dos doentes ⁽²⁴⁾. Também já foi estabelecido, que de entre os vários factores que interferem com a actividade de biossíntese dos condrócitos, um dos mais importantes são os estímulos mecânicos. ⁽¹³⁾

A capacidade de deformação da cartilagem depende, em larga medida, da sua composição e pode ser um dos marcadores mais precoces de artrose, mais precoce ainda que alterações a nível do volume ou espessura da cartilagem articular. A magnitude da sua deformação está relacionada com a intensidade da estimulação mecânica experimentada pelos condrócitos. Após se submeter a cartilagem patelar a esforço físico, utilizando apenas como

carga o peso corporal, esta sofre uma compressão de 2,4 a 8,6%, sendo necessários cerca de 45 minutos, em que esta não era submetida a esforço físico adicional, para a mesma cartilagem recuperar 50% da deformação sofrida e mais 45 minutos para recuperar totalmente. De igual modo, a reentrada de fluidos parece ser linear ao longo do mesmo período de tempo. Assim, ocorrem alterações fisiológicas na cartilagem, no seu conteúdo em água, bem como na sua composição macromolecular, após o exercício físico ⁽¹³⁾. Não é apenas o exercício físico que é capaz de produzir alterações estruturais e de composição na cartilagem articular, também as actividades da vida diária induzem uma deformação de 2 a 3% na cartilagem patelar ⁽¹³⁾. Relativamente às cartilagem tibiais, quando submetidas a forças de impacto perpendiculares, sofrem igualmente alterações significativas, embora o mesmo não ocorra quando analisadas as cartilagens dos côndilos femurais. Já quando sujeitas a cargas estáticas, não se verificaram as mesmas alterações. Ainda não existem, contudo, evidências convincentes que a composição da cartilagem humana possa ser alterada por estimulação mecânica ⁽¹³⁾. É contudo aceite que existem variações individuais, relacionadas não só com factores genéticos, mas igualmente com o sexo ou com o estímulo a que as cartilagens são submetidas, no volume, espessura e área de superfície da cartilagem do joelho. Em situações de carga reduzida, como em doentes paraplégicos regista-se uma diminuição anual de 10% na espessura da cartilagem articular de todos os compartimentos do joelho, bem como uma redução média de cerca de 11% na área de secção do quadriceps femural, o que sugere que a cartilagem sofre algum processo de atrofia na ausência de estimulação mecânica ⁽¹³⁾. Igualmente, em indivíduos que submetem as suas articulações a um esforço consideravelmente superior ao da população geral, como os tri-atletas não se verificava um aumento significativo no seu volume e espessura de cartilagem articular no joelho, mas antes um aumento da área da mesma. Estas descobertas parecem indicar que o mecanismo de adaptação biológico a condições de stress elevado passa por um aumento da superfície que

suporta a carga. Uma possível razão para este facto é que a partir de uma certa espessura a situação nutritiva da cartilagem (é preciso não esquecer que se trata de um tecido avascular), torna-se crítica e a distribuição de carga torna-se desfavorável. Por outro lado, com um aumento da áreas de contacto a força é melhor distribuída, mantendo o stress sob a área articular dentro de limites razoáveis, otimizando o mecanismo de pressurização hidrostática, protegendo não só a cartilagem como o osso subcondral de danos mecânicos e provavelmente fornecendo deste modo uma superfície quase desprovida de atrito durante o movimento. De igual forma pode ocorrer uma adaptação da composição biológica da cartilagem, em curtos períodos de tempo, como resposta ao exercício. No entanto, esta apresenta uma diferença fundamental quando comparada com os outros tecidos musculo-esqueléticos que é a sua incapacidade de aumentar a sua massa tecidual em resposta à estimulação mecânica. ⁽¹³⁾

A prática de exercício físico de uma forma recreativa, como a corrida, o andar ou qualquer outra forma de exercício físico, reveste-se não só de extrema importância no combate às doenças cardiovasculares, como também no combate à obesidade, um dos principais factores de risco para o aparecimento de artrose do joelho. Sendo o joelho, uma das articulações de carga do corpo humano, nos indivíduos obesos encontra-se submetida a um esforço suplementar devido ao excesso de peso. Apesar de estes indivíduos terem de facto um risco acrescido para o desenvolvimento de artrose do joelho, tal risco não se encontra associado com a prática de actividade física. ⁽¹⁴⁾

Contudo, tratando-se de uma doença em que um dos principais factores de protecção da articulação se encontra lesado, seria de pensar que um sobre uso da mesma poderia agravar não só os sintomas como acelerar a progressão da doença sob um ponto de vista histológico e radiológico.

De facto, indivíduos que praticam exercício físico apresentam uma distribuição mais saudável de proteoglicanos no interior da sua cartilagem articular do joelho do que pessoas

que não praticam qualquer actividade física, segundo um estudo realizado por Roos e Dalhberg⁽³⁸⁾.

De tudo isto se pode concluir que a prática de exercício físico regular não desempenha um papel agressivo, nem deve ser considerado um factor de risco ou promotor do desenvolvimento de artrose do joelho, antes pelo contrário, contribui com alterações qualitativas e estruturais a nível da cartilagem que optimizam o seu funcionamento, reduzindo de igual forma a incidência de outros factores de risco para o desenvolvimento desta patologia. Pode-se praticar exercício físico de uma forma regular e em segurança sem preocupações quanto ao desenvolvimento de artrose do joelho, como resultado da sua prática.

CLÍNICA

A artrose do joelho, não só pela sua elevada incidência mas também por uma alta taxa de prevalência junto da população mais idosa, tornou-se uma das principais causas de incapacidade depois dos 65 anos de idade. ⁽⁴⁾

A sintomatologia da artrose do joelho surge de uma forma muito retardada relativamente ao aparecimento das primeiras evidências radiológicas da doença. De facto, pode permanecer silenciosa e assintomática, manifestando-se apenas quando já ocorreu um desgaste significativo das estruturas articulares. Ao longo do seu processo evolutivo, a artrose do joelho não apresenta complicações que possam por em risco, de forma directa, a vida do doente, como acontece com muitas outras patologias, mas pode revestir-se de um grande sofrimento e limitação funcional que frequentemente se tornam insuportáveis nas fases mais avançadas, debelando de forma muito significativa a participação dos doentes na vida social e profissional, com todas as consequências, físicas e emocionais, que advêm dessa situação.

De entre os vários sintomas que um doente com artrose do joelho pode apresentar, a dor é sem dúvida o mais frequente, muitas vezes o primeiro a manifestar-se e sem dúvida aquele que mais vezes leva o doente a procurar ajuda e aconselhamento junto do seu médico. Geralmente tem um início insidioso e progressivo, sendo despertada em situações que exigem uma maior solicitação da articulação e conseqüentemente uma sobreutilização da mesma. Terminado o período de trabalho articular, o repouso leva muitas vezes a um atenuar da dor ou até mesmo à sua dissipação por completo. Não é no entanto raro alguns doentes referirem sentir dor mesmo quando em repouso, situação que se torna muito frequente nas fases mais avançadas da doença. Apresenta um carácter gradativo ao longo do dia, aumentando a sua intensidade desde a manhã, altura em que as queixas dolorosas são mínimas, agravando durante o dia, para apresentarem a sua intensidade máxima ao fim do dia, com elevada

limitação nas actividades de vida diária. Durante a noite a dor tende a diminuir, dormindo o doente de forma tranquilo após ter encontrado uma posição na cama que atenua de forma marcada as dores que se vieram a intensificar ao longo do dia. Também o clima tem rebote sobre a sintomatologia dolorosa apresentada por estes doentes, sendo esta mais intensa nos meses mais frios e chuvosos, predominantemente no Outono e Inverno. Apresenta assim o carácter clássico de uma dor do tipo mecânico. Na artrose do joelho é muito comum o doente apresentar dor ao subir e descer escadas, bem como ao caminhar em planos inclinados, principalmente quando a articulação afectada é a femuro-patelar. A dor experimentada pelo doente leva-o muitas vezes a evitar usar a articulação afectada, o que se vai traduzir por um enfraquecimento dos músculos responsáveis pelo seu movimento, uma maior lassidão dos seus ligamentos, com a resultante instabilidade articular.

Outra das manifestações frequentemente exibidas por estes doentes é a rigidez articular. É habitual manifestar-se como uma dificuldade variável que o doente tem em erguer-se de uma cadeira após ter estado sentado durante um longo período de tempo, cedendo passados alguns minutos, com o movimento.

Contudo, a dor pode ser um mecanismo protector que inibe o indivíduo de sobrecarregar a zona degenerada da articulação. Estudos longitudinais que avaliaram a utilização de anti-inflamatórios não esteróides em doentes com artrose do joelho, mostraram que um alívio da dor era acompanhado por um aumento da velocidade de marcha ⁽²³⁾. Os dados recolhidos por este estudo ⁽²³⁾ apoiam a hipótese de que uma diminuição dos níveis da dor, levam a uma diminuição do reflexo protector da dor e resultam num aumento das cargas articulares. Como se sabe um aumento da carga sobre a articulação está associado a uma maior progressão da artrose. Assim, combinar os fármacos com esforços no sentido de diminuir a carga articular pode ser uma melhor alternativa de tratamento, do que a utilização isolada de modalidades farmacológicas de tratamento. ⁽²³⁾

Em ensaios clínicos demonstrou-se que indivíduos com artrose do joelho têm uma acentuada diminuição da velocidade de marcha, do comprimento de passada, diminuição da força de extensão vertical e apresentam uma maior fase estacionária que os grupos controle. Estas alterações são ainda acompanhadas por uma redução significativa da força ao nível do quadriceps femural e dos flexores plantares. ⁽⁴⁾

Ao examinar estes doentes é frequente encontrar tumefacção articular, sobretudo por hipertrofia óssea, com a formação dos já referidos osteófitos. Fragmentos destes podem mesmo destacar-se e encontrarem-se livres dentro da cápsula articular, com evidente compromisso da mobilidade da articulação, despertando intensas dores. A palpação da articulação é igualmente acompanhada pelo desencadear de dor. Por fibrose e contractura dos tecidos moles peri-articulares, nomeadamente a cápsula e ligamentos, é frequente encontrarmos uma deformidade em varo, que se associa a flexo e subluxação tibial interna. A deformidade em valgo, embora possa igualmente ocorrer, é mais rara, uma vez que o compartimento mais frequentemente atingido é o medial. A contractura em flexão aumenta as forças compressivas nas articulações tíbio-femural e femuro-patelar. A manutenção de uma carga estática favorece o movimento de fluído da cartilagem para o espaço articular, reduzindo a viscoelastecidade da cartilagem com redução do seu componente mucinoso. Suportar o peso por uma contractura em flexão pode levar à formação de pannus, com erosão óssea de ambos os côndilos femurais. ⁽⁴⁾

Igualmente frequente, é encontrar nestes doentes uma conservação do movimento de flexão do joelho, havendo no entanto um notável comprometimento do mecanismo de extensão. Os movimentos são muitas vezes acompanhados de crepitações, sentidas ao nível das articulações envolvidas. A presença dos já mencionados corpos livres intra-articulares pode-se acompanhar de episódios de bloqueio ou de falha do joelho.

Nas situações em que o processo afecta ambos os joelhos, reveste-se de forte incapacidade e limitações imensas para os doentes.

Do exposto, facilmente se compreende as imensas restrições que sofre a vida de um doente com artrose, no caso concreto, do joelho, não só no plano individual, mas igualmente com profundo rebate na sua vida familiar, social e profissional.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da patologia artrósica não é, ao contrário do que possa parecer, evidente nem tão pouco fácil. De facto, o diagnóstico de muitas situações é demorado, talvez por falta de experiência como por pouca sensibilização dos clínicos para esta patologia. ⁽³⁵⁾

A estratégia básica de diagnóstico desta patologia, tem por base a entrevista clínica e, caso seja necessário, a realização de alguns exames complementares de diagnóstico com claro relevo para a radiografia e para a ressonância magnética.

Uma cuidada avaliação e caracterização das queixas apresentadas pelo doente apresenta-se como fundamental no processo diagnóstico. A dor, como sintoma predominante desta patologia, e aquele que causa maior preocupação junto dos pacientes, deverá ser bem caracterizada quanto ao seu comportamento: intensidade, localização, factores agravantes e/ou atenuantes, tempo de evolução. É também fundamental, no decurso do exame objectivo, avaliar o grau de amplitude articular conservado pelo doente. Nas situações em que a clínica e o exame físico não nos permitem obter o diagnóstico de certeza, temos ao nosso dispor alguns exames complementares de diagnóstico que nos podem ser úteis no sentido de clarificar as dúvidas diagnósticas. Não esquecer que existem situações com manifestações clínicas sem aparentes alterações estruturais, sendo o reverso igualmente verdadeiro.

Exames laboratoriais sistémicos apresentam-se invariavelmente normais, salvo existam outras patologias concomitantes. A análise do líquido articular, fora dos períodos de exacerbação inflamatória, apresenta-se escasso, com fraca filância e com uma cor amarelo citrino, não apresentando alterações químicas ou citológicas.

Relativamente às técnicas de imagem são duas as que assumem os papéis de destaque no diagnóstico e estudo desta patologia: a radiografia e a ressonância magnética.

Em relação à radiografia, podemos efectuar um pangonograma de carga, uma incidência de frente em descarga, um perfil a 30° e incidências axiais da patela a 30, 60 e 90°. Com a aquisição destas imagens da articulação do joelho podemos identificar estreitamento da interlinha articular, o sinal radiográfico mais precoce desta patologia, esclerose do osso subcondral, osteófitos e corpos livres intra-articulares. Não obstante o seu claro e inestimável contributo para o diagnóstico desta patologia, a radiografia apresenta algumas limitações quanto ao estudo que nos permite fazer da articulação, principalmente o facto de não permitir uma visualização directa da cartilagem. A ressonância magnética permite, não só, uma visualização directa da cartilagem articular como igualmente uma análise de forma quantitativa das alterações que esta vai sofrendo ao longo do tempo. ⁽³⁴⁾

Dados comparativos entre a ressonância magnética e a radiografia, indicam que a primeira é uma ferramenta mais precisa para a identificação de factores preditivos da progressão da doença. Apresenta igualmente vantagens inequívocas em permitir a determinação das alterações do volume de cartilagem em outras áreas que não o condilo medial, além de fornecer informações sobre alterações estruturais em outras estruturas articulares como o menisco e mesmo sobre o osso subcondral. ⁽³⁴⁾

Salienta-se contudo o facto dos elevados custos financeiros que são impostos pela utilização de técnicas mais modernas e sofisticadas como a ressonância, que por esse motivo não têm uma distribuição geográfica tão abrangente como a radiografia, tecnicamente menos exigente e financeiramente mais apelativa para os gestores dos recursos da saúde.

TERAPÊUTICA

Uma das primeiras ideias que temos que desmistificar quanto à história natural da artrose é a impotência face aos sintomas que esta patologia acarreta. É fundamental destruir a ideia que nada há a fazer que não o adoptar uma atitude expectante, restando apenas aos doentes uma atitude estóica em relação à dor e ao agravar das deformidades articulares.

As opções terapêuticas devem ter em conta os doentes e as suas expectativas. ⁽⁴⁶⁾

Para diminuir o risco de progressão da lesão articular e degeneração do joelho, algumas intervenções deveriam ser implementadas:

- promoção de actividades desportivas recreativas e programas de exercício de baixo impacto, como por exemplo a natação, o golfe, a bicicleta estacionária.

- alternância das actividades para diminuir os movimentos repetitivos

- o uso de auxiliares de marcha para diminuir a força muscular necessária para a deambulação.

- os exercícios implementados devem melhorar a força muscular, a estabilidade e resistência do tronco e membros inferiores, para ajudar na capacidade natural que os músculos têm para absorver o impacto e carga para as articulações envolvidas

- o treino, no geral, deve ser realizado e desenhado de forma a ajudar a manter o peso desejado e diminuir o risco de lesão articular devido à fadiga. A redução de peso através de uma dieta apropriada e exercício aeróbio é recomendado para os obesos para diminuir a carga articular. O exercício aeróbio deve ser realizado pelo menos 3 vezes por semana. ⁽⁴⁾

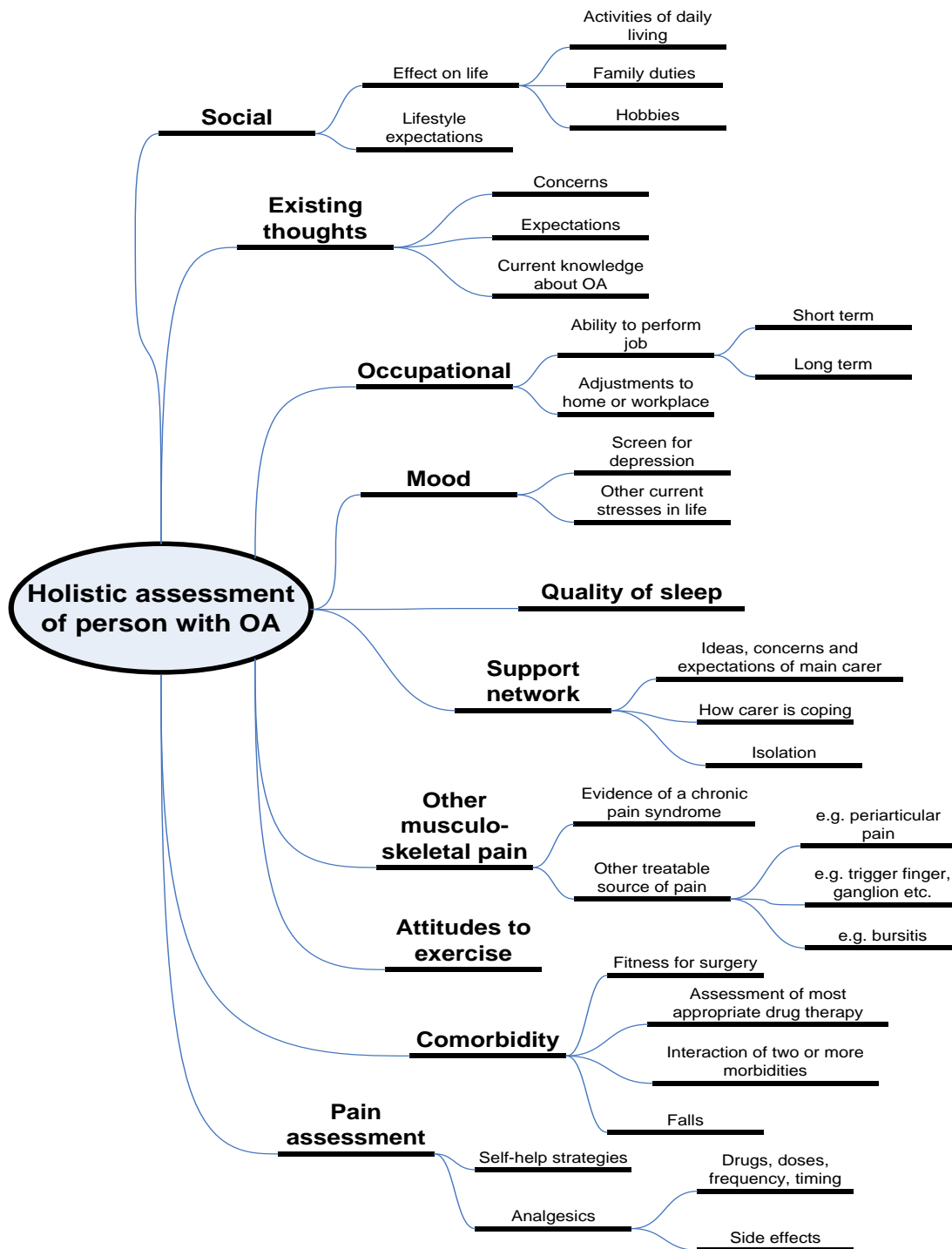
Ao contrário de outras doenças crónicas não existe nenhuma abordagem terapêutica sistemática estabelecida para o tratamento continuado a nível dos cuidados primários de saúde para a patologia artrósica. O esquema e plano terapêutico depende, em grande medida, das condicionantes impostas pelo doente que se encontra na frente do clínico e também da

experiência e resultados que este obteve no tratamento e acompanhamento de outras situações semelhantes. ⁽²⁵⁾

O primeiro passo no tratamento desta doença passa pela educação, não só do doente mas também dos seus familiares. Devem ser combatidas ideias de impotência face à evolução desta doença e ideias pré concebidas relativamente à artrose. Pequenos conselhos para os familiares no sentido de pequenas alterações em casa ou na forma de lidar e cuidar do seu familiar doente, uma vez que se trata de uma doença que afecta pessoas de idade já avançada que podem já se encontrar dependentes dos cuidados de outrem. No caso de serem indivíduos que conservam um bom grau de autonomia, devem ser responsabilizados pelo cumprimento do plano terapêutico bem como do controlo da evolução da sua doença.

Normalmente a primeira pessoa a contactar com a artrose é o médico de família do doente. É ele uma das peças fundamentais no tratamento desta patologia pois os melhores resultados são alcançados quando existe uma boa relação entre médico e doente, e ninguém conhece melhor o doente que o seu Médico de Família. ⁽⁴⁶⁾ Este deve fornecer informação escrita ao doente não só sobre as características da sua doença mas também das opções terapêuticas disponíveis no seu caso. A informação deve ser adaptada às expectativas e nível cultural do paciente. ⁽⁴⁶⁾

Antes de iniciar o tratamento deve ser feita uma abordagem global do doente, de forma a lhe poder proporcionar um esquema terapêutico integral que responda, o mais possível, aos seus anseios e objectivos.



Esquema 1: avaliação global do doente com artrose (como em www.NICE.org.uk)

É importante referir que esta avaliação inicial não deve ser estática e deve ser continuamente reformulada para responder a novas necessidades que possam ter surgido no doente. De igual forma, as opções de tratamento propostas devem ter em conta a presença de outras comorbilidades e os riscos e benefícios de cada opção terapêutica devem tê-las em conta. ⁽⁴⁶⁾

A figura seguinte, elaborada após a realização do estudo NICE, pretende ilustrar a marcha terapêutica de um doente com osteoartrose. As preferências pessoais, factores de risco ou comorbilidades inerentes ao doente devem ser consideradas, adaptando a abordagem a cada caso. No anel mais externo encontram-se opções de tratamento cujos benefícios não foram tão amplamente demonstrados e que comportam maiores riscos para os doentes. Estão divididos em 4 categorias: farmacológicas, não farmacológicas, cirúrgicas e de auto controlo pelo doente.

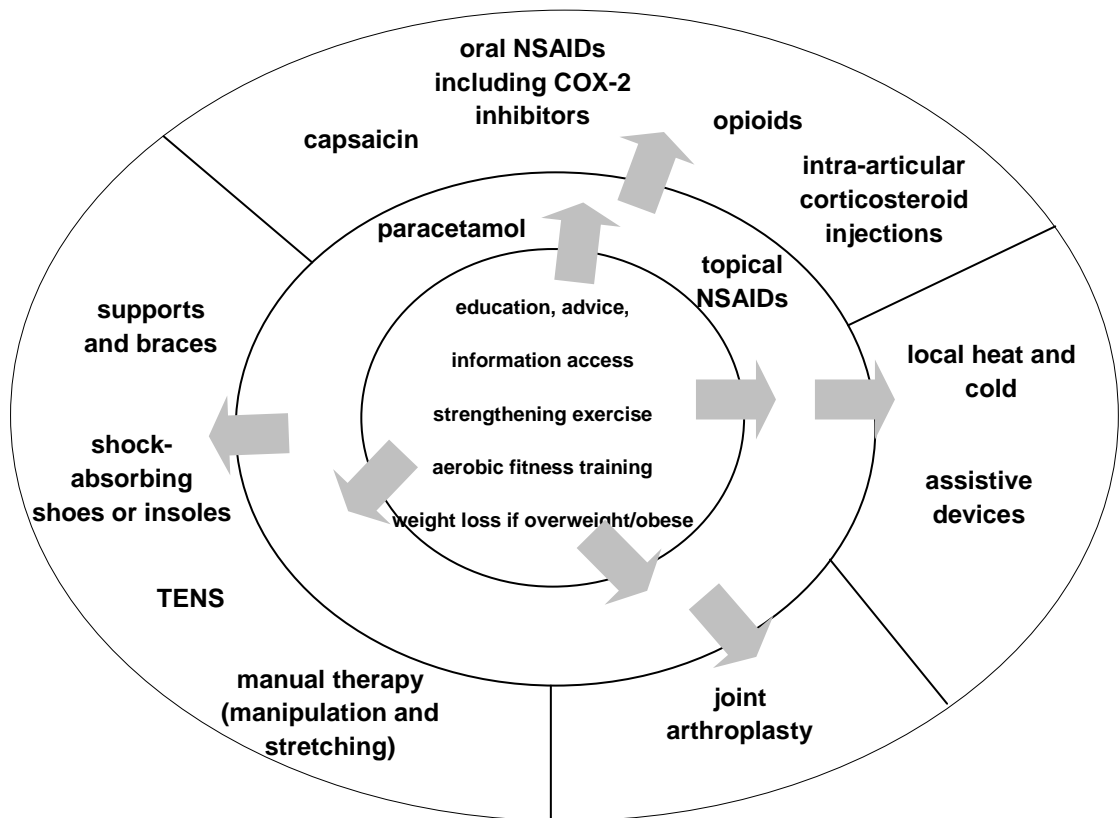


Fig 6: opções terapêuticas para um doente com artrose (como em www.NICE.org.uk)

Segundo o estudo realizado por Porcheret M. e colaboradores, existem 20 intervenções preconizadas para a abordagem da artrose, com graus crescente de agressividade para o doente. Temos assim num primeiro nível o exercício físico, a aplicação de frio ou calor, o paracetamol, a glucosamina ou condroitina, perda ponderal, informação escrita sobre a artrose e a terapia do sono. Num segundo nível encontra-se a acupunctura, analgésicos opióides, educação/terapia de grupo, anti-inflamatórios não esteróides, fisioterapia, auxiliares de marcha, calçado ortopédico. No terceiro nível de intervenção temos as injeções intra-articulares de ácido hialurónico ou de corticóides, terapia ocupacional, TENS e a aplicação de AINEs tópicos. No quarto e último nível, quando todas estas intervenções foram já esgotadas e se demonstraram ineficazes no controlo das queixas do doente, deve ser encarada a hipótese

de intervenção cirúrgica para aliviar a sintomatologia e melhorar a qualidade de vida do doente. ⁽³⁵⁾

Num estudo em que participaram 201 adultos com artrose do joelho, a terapêutica mais largamente utilizada e recomendada era a aplicação de gelo estático sobre a articulação afectada (84%), seguida do paracetamol (71%), analgésicos opióides (59%), AINEs (59%) e auxiliares de marcha (54%). A actividade física, AINEs tópicos, glucosamina, fisioterapia e perda ponderal haviam sido recomendados a cerca de 33% dos doentes, sendo que a cerca de 25% havia sido recomendada a intervenção cirúrgica. Em 50% dos casos o tratamento tinha sido iniciado pelos doentes, antes mesmo de terem consultado o médico, iniciando-se muitas vezes algumas de níveis mais elevados, sem estarem esgotadas todas as opções do nível anterior. Quando consultaram o seu médico, em 64% dos casos este aconselhava tratamento farmacológico e em apenas 21% optavam por modalidades terapêuticas não farmacológicas. Um facto curioso registado por este estudo foi verificar que o aconselhamento da prática de exercício físico, informação escrita e perda ponderal eram recomendações tardias, iniciadas geralmente em simultâneo com os AINEs e com os analgésicos opióides. Daqui se conclui que tratamentos de base como o exercício físico ou a informação escrita são subvalorizados, existindo uma dependência precoce do tratamento farmacológico. ⁽³⁵⁾

O objectivo da terapêutica passa não só por um alívio sintomático como por uma recuperação da função articular, minimizando o agravamento decorrente da progressão da doença.

Este processo tem tendência a ser multifactorial envolvendo, como já vimos, a educação do doente e o controlo aceitável da dor, a optimização da amplitude articular de toda a cadeia cinética e o fortalecimento funcional do membro inferior. Assume-se assim como um processo que mais se assemelha a uma maratona do que propriamente a um sprint. ⁽⁴⁾

Todos os doentes devem ter informações escritas fornecidas pelos seus terapeutas sobre a sua condição e sobre as modalidades e objectivos da terapêutica. De igual modo, o plano terapêutico não deve ser estanque, mas para ele devem contribuir não apenas os médicos mas também o doente, devendo existir uma saudável comunicação e partilha entre os diversos profissionais de saúde envolvidos, de forma a otimizar os resultados. ⁽⁴⁶⁾

O exercício aumenta a libertação de endorfinas endógenas, o que permite reduzir o desconforto, usando a capacidade protectora intrínseca do doente ⁽⁴⁾. Regimes de reabilitação que visem repor a função muscular, podem prevenir ou aliviar alguns dos problemas associados com a artrose. ⁽²²⁾

A tentativa de direccionar o esforço da reabilitação para toda a cadeia cinética, não se concentrando apenas num músculo, exige um programa de exercícios onde sejam contemplados os grupos musculares da anca, joelho, tornozelo e pé. O fortalecimento torna-se o próximo objectivo, que deve ser incorporado no programa de amplitude de movimento. A aquisição de amplitude de movimento é um pré-requisito para o fortalecimento muscular ⁽⁴⁾. A fraqueza a nível do quadriceps pode ser um resultado da atrofia secundária à doença, devido à dor na articulação, que leva o doente a utilizá-la menos na tentativa de a preservar e de não sentir dor, ou possivelmente devido a uma disfunção primária, levando a fraqueza funcional ⁽⁴⁾. O estímulo necessário para aumentar a força muscular envolve fazer um pequeno número de repetições com a carga máxima. Estudos demonstraram que o aumento da força muscular está associada a uma redução da dor e da incapacidade, sem aumento dos danos para o joelho.

A diminuição da excitabilidade dos neurónios motores do quadriceps femoral leva a uma diminuição da sua força e activação, mas igualmente a uma diminuição da actividade proprioceptiva e sentido posicional da articulação. Isto provoca um declínio da estabilidade postural e da “performance” funcional global do paciente com artrose. Além disso, o exercício ao aperfeiçoar os reflexos neuromusculares protectores, vai melhorar o tempo de reacção,

equilíbrio e coordenação, melhorar a estabilidade funcional articular e a propriocepção, restaurar a capacidade de absorção de choque e proteger contra posteriores danos articulares.

(22)

De início a reabilitação deve concentrar-se no quadricipete femural, sendo este o principal músculo envolvido no movimento do joelho e um dos primeiros a ver a sua força diminuída pelo processo degenerativo da articulação. As contrações isométricas ajudam a minimizar a dor e a dar confiança ao doente. Desde que bem toleradas, pode-se então passar às contrações isotónicas, como por exemplo os agachamentos ou a prensa de pernas. A hidroterapia deve ser incorporada o mais precocemente possível ⁽⁴⁾. A hidroterapia parece ter efeitos benéficos a curto prazo para o doente com artrose do joelho e deve ser implementada como uma das primeiras etapas de um longo programa de exercício com vista a recuperar o doente. Contudo os estudos nesta área são ainda muitos escassos, quer em número quer em duração temporal, sendo necessária uma maior investigação no sentido de apurar quais os verdadeiros benefícios que os doentes colhem deste tipo de exercício e quais as formas de aplicação que nos permitem retirar um maior rendimento dele. ⁽⁴³⁾

Programas de exercício aeróbio reduzem a dor e a rigidez matinal, melhoram o equilíbrio e a velocidade de marcha e apuram a função global: incluindo a redução da depressão e a ansiedade e os benefícios parecem durar mais tempo. Fisher et al, após um programa de exercício físico com a duração de 4 meses, com uma frequência de 3 sessões de treino por semana, verificaram um aumento significativo na força muscular (35%), resistência (35%) e velocidade de marcha (50%). O aumento da força levou a uma diminuição na dependência (10%), na dificuldade da realização de actividades da vida diária (30%) e na dor (40%). Estes resultados foram mantidos por um período de 8 meses após a conclusão do programa ⁽¹⁵⁾. A restauração da capacidade de extensão completa do joelho, aumenta a

capacidade de carga e a área de contacto do fémur com a tíbia, diminuindo assim as forças compressivas sobre a cartilagem articular. ⁽⁴⁾

Os benefícios do exercício apenas se mantêm enquanto a pessoa o pratica de forma regular, desaparecendo os seus benefícios pouco tempo depois da paragem da sua prática, devendo por isso ser encorajada a sua realização. A prática de exercício físico adequado para estes indivíduos não exige estruturas físicas demasiado exigentes, podendo ser praticados quer em casa, quer na comunidade, tendo eficácia suficiente para aumentarem a força muscular e melhorarem a função articular, melhorando desta forma a qualidade de vida dos doentes ⁽²²⁾. Contudo, a idade afecta os resultados do exercício prescrito pelo clínico, mas praticado pelo doente em casa. Embora a razão não se apresente clara, pensa-se que a força muscular, capacidade física basal e motivação para a prática de actividade física podem estar envolvidos. Considera-se assim que o exercício terapêutico para a artrose do joelho é mais eficaz se iniciado mais cedo. Nas idades mais avançadas é necessário garantir uma forte motivação juntos dos doentes para estes assegurarem o cumprimento do regime de exercício prescrito ⁽²⁵⁾. O desafio no tratamento da artrose é estabelecer regimes de exercício clinicamente eficazes e descobrir maneiras de manter estes benefícios pelo encorajar e permitir aos doentes que o pratiquem de uma forma regular ⁽²²⁾. Os regimes de actividade física desenhados para os protocolos de investigação já provaram ser eficazes, tal como o apresentado por Jan MH em que ao dividir os participantes no estudo por dois grupos, um de treino de alta resistência outro de baixa intensidade, conseguiram uma melhoria estatisticamente significativa em relação à dor, função do membro inferior, velocidade de marcha em relação aos grupo controlo. Contudo, são regimes de treino muito exigentes, tanto para os doentes como para os profissionais de saúde, não podendo ser implementados de uma forma vasta, de modo a abranger toda a população afectado por esta patologia. São regimes

complexos, prolongados, trabalhosos e dispendiosos, sendo necessária uma maior investigação de modo a torná-los clinicamente mais eficazes, práticos e comportáveis. ⁽²²⁾

Uma reabilitação adequada deve incluir uma variedade de exercícios dirigidos aos deficits motores, sensitivos e à pratica de actividades necessárias para enfrentar os desafios da vida quotidiana. Deve compreender um regime de exercícios simples, práticos, progressivos, adaptado a cada doente de forma a ir de encontro às suas necessidades e revisto como se vai tornando necessário ao longo da longa caminhada que é a reabilitação de um doente artrósico, de forma a estimular e a desafiar constantemente o doente. Deve incluir exercícios para aumentar a força, resistência e melhorar o controlo do movimento, equilíbrio e coordenação. Os progressos alcançados pelos doentes devem ser convertidos numa performance funcional melhorada pelo treino de actividades da vida diária. ⁽²²⁾

De início, devem ser realizados sob supervisão de um especialista, de forma a maximizar o entendimento do doente, compreensão e confiança, para que estejam seguros e convencidos que o exercício não causa uma exacerbação da sua sintomatologia. ⁽²²⁾

A actividade física não tem de ser praticada de uma forma formal: andar, dançar, nadar, jardinagem, são actividades que podem e devem ser praticadas de uma forma social, não extenuante, garantindo de forma simultânea, uma melhora da parte psicológica que desempenha um papel fundamental na terapêutica desta patologia. ⁽²²⁾

Ao discutir o regime de exercício com o doente, deve-se dar ênfase a determinados pontos:

- o exercício não vai curar a artrose
- vai continuar a experimentar episódios de dor (embora esta seja menos intensa e a frequência dos mesmos vá diminuir)
- devem aprender a alternar períodos de exercício com períodos de repouso, para evitar submeter a articulação vulnerável, fraca e dolorosa, a um stress demasiado intenso.

Embora no início o exercício possa condicionar algum desconforto, mas que não deve durar mais que um dia ou dois, o doente não se deve sentir desencorajado e continuar a cumprir o programa prescrito. Para minimizar estes efeitos, os pacientes devem iniciar o exercício de forma progressiva e moderada, aumentando a intensidade e frequência do mesmo à medida que se sentem mais fortes e em forma ⁽²²⁾. Embora seja difícil de afirmar, a utilização de ultra-sons ou TENS, parece aumentar a eficácia do exercício físico no combate à dor, melhorar a força muscular e a qualidade de vida dos doentes com artrose do joelho. ⁽⁴⁴⁾

Apesar de todos os benefícios que a implementação de um regime de exercício físico regular pode trazer a estes doentes, a sua implementação na prática clínica é ainda bastante reduzida. A terapêutica da artrose permanece, sobretudo, clínica.

Como já vimos, a dor é o sintoma cardinal desta patologia e o seu alívio é o primeiro motivo que leva os doentes a procurarem a ajuda médica. No combate a este sintoma, o médico tem ao seu dispor diversas armas. Para além do exercício, temos também o recurso à aplicação local de frio ou de calor. Os efeitos do frio são pronunciados e incluem a diminuição da dor, do espasmo muscular, redução do edema, diminuição do metabolismo basal, reduzindo os efeitos da histamina e da colagenase. Segundo Boscolo, tem ainda um efeito físico pois aumenta a viscosidade do líquido sinovial ⁽⁸⁾. Quanto ao calor, este alivia a dor, aumenta a flexibilidade dos tecidos músculo-tendinosos, diminui a rigidez articular, o espasmo muscular e melhora a circulação ⁽³¹⁾. No combate à dor podem igualmente ser utilizados fármacos como os analgésicos simples, os anti-inflamatórios não esteróides e os analgésicos opióides. No primeiro grupo encontramos fármacos como o paracetamol, primeira escolha para terapêutica da dor, de efeito sistémico, com eficácia semelhante aos AINEs embora com melhor perfil de segurança. Os AINEs são utilizados no alívio da dor e da rigidez articular, mas têm um maior número de efeitos secundários que os analgésicos simples, nomeadamente a nível gástrico devendo ser associado um protector gástrico e recomendada a

sua utilização por curtos períodos de tempo; as formas retard permitem uma posologia mais cómoda pois reduz-se a uma toma matinal, devendo no entanto evitar a indometacina pois parece acelerar a progressão da doença. Constituem a primeira linha de tratamento no alívio da dor. Contudo não são capazes de alterar a progressão da doença. ⁽²⁵⁾

Nos últimos anos surgiu uma nova classe de fármacos, denominados condroprotectores, como o sulfato de glucosamina. Esta é um substrato da cartilagem que poderá exibir um efeito anti-inflamatório e ser eficaz no controlo e alívio dos sintomas. A sua eficácia, contudo, não foi ainda amplamente demonstrada em situações clínicas. ⁽²⁵⁾

Reginster et al ⁽³⁶⁾, realizou um estudo com a duração de 3 anos, em que observou uma melhoria dos sintomas e preservação da inter-linha articular bem como um efeito protector, em doentes que faziam terapêutica com glucosamina. À mesma conclusão chegou o GUIDE study de 2007. Por outro lado quando doentes com osteoporose faziam risidronato, os marcadores de absorção óssea diminuían e o metabolismo ósseo tornava-se estável. A melhoria da densidade óssea no joelho afectado pode inibir a deformidade articular. Além disso, estes estudos demonstraram ainda, uma melhoria na dor e na função do joelho com artrose, embora um mecanismo de acção detalhado permaneça ainda por esclarecer ⁽²⁵⁾. No estudo realizado por Kawasaki T, não foi possível demonstrar um efeito clínico significativo pela utilização simultânea de glicosamina ou risidronato e a prática de exercício físico. Ocorreu contudo, uma melhoria significativa na amplitude de movimentos no grupo a fazer glucosamina, bem como no que diz respeito à rigidez articular, que também registou melhoras no grupo a fazer risidronato. Não obstante, não se observou um efeito modificador na progressão da doença com a utilização de qualquer destes dois fármacos. ⁽²⁵⁾

É raro que a doentes com esta patologia seja prescrito apenas um agente terapêutico. Torna-se assim fundamental confirmar possíveis efeitos sinérgicos ou aditivos dos vários tratamentos. O que se pode concluir do estudo referido no parágrafo anterior é que a

glucosamina e o risedronato têm um efeito clínico relativamente pequeno na artrose do joelho, e este não é superior ao efeito do exercício físico.

A suplementação com ácido hialurónico ou seus derivados no tratamento da artrose do joelho têm-se tornado cada vez mais popular entre os clínicos que contactam com esta patologia. Embora o seu mecanismo de acção não esteja ainda completamente esclarecido, numerosos trabalhos confirmam a sua eficácia no alívio da dor e melhoria na capacidade funcional das articulações, quando administrados intra-articularmente. Estes efeitos parecem ser semelhantes e em alguns casos superiores aos alcançados pela implementação de métodos mais tradicionais de tratamento da artrose do joelho, incluindo os AINEs e o exercício físico, sendo bem tolerados pelo doente e com poucos efeitos adversos. Devido à existência de várias preparações farmacológicas de hialurano para administração intra-articular o seu custo-benefício pode variar, embora pareça ser, na maioria dos casos, positivo visto abrandar o ritmo de progressão da doença e dessa forma adiar a implementação de formas mais caras e agressivas de tratamento, nomeadamente a cirúrgica. ⁽⁴⁵⁾

Nas fases de exacerbação inflamatória da doença, pode-se recorrer a injeções intra-articulares de corticóides, após punção da articulação para remover o derrame articular inflamatório. Esta situação apresenta no entanto alguns riscos como o desenvolvimento de uma artrite séptica.

Com o objectivo de reduzir a carga imposta às articulações afectadas por esta patologia, pode-se recorrer a determinados aparelhos que vão reduzir o esforço a que as articulações são submetidas. O emprego de ortóteses ou de auxiliares de marcha, após um correcto treino do doente, podem ajudá-lo a desempenhar tarefas normais da vida diária de forma mais fácil, as quais ele não seria capaz de realizar sem estas ajudas. É contudo essencial manter um peso próximo do ideal. ⁽⁴⁷⁾

Quando o tratamento médico falha torna-se necessário recorrer ao tratamento cirúrgico para minorar a sintomatologia destes doentes e melhorar a sua qualidade de vida. Existem diferentes modalidades de tratamento cirúrgico, as quais serão abordadas de forma resumida.

Os objectivos de qualquer procedimento de reparação de defeitos da cartilagem articular são:

- substituir a cartilagem danificada por cartilagem hialina, ou “hialine-like”
- reduzir a sintomatologia
- aumentar a funcionalidade e qualidade de vida do doente
- permitir futuras opções de tratamento, através da preservação da cartilagem existente. ⁽²⁷⁾

O sucesso destas intervenções vai depender:

- da selecção pré-operatória dos doentes
- da experiência do cirurgião
- dos protocolos de reabilitação. Este é um dos factores de maior importância, dependendo em grande parte do estabelecimento de uma boa relação entre o médico e o doente.

Numa primeira fase podemos recorrer à lavagem ou desbridamento articular, que consiste na remoção de fragmentos livres de cartilagem e meniscos associada ou não à remoção de osteófitos. Apresenta bons resultados a curto prazo embora não esteja inequivocamente provado o seu valor para a regeneração da superfície articular. A radiofrequência, que pela utilização de iões sódio activados, permite quebrar as ligações moleculares dos tecidos. As furagens ou as micro-fracturas têm por objectivo criar uma solução de continuidade com o osso subcondral de modo a que ocorra uma invasão por células mesenquimatosas da medula óssea, com capacidade para se diferenciarem em

condrócitos, levando desta forma à produção de fibrocartilagem. Como já foi explicado, esta nova fibrocartilagem tem um valor biológico inferior ao da cartilagem hialina, diferindo desta não só em termos de capacidade de resistência ao trama como também em termos de constituição molecular.

A osteotomia tibial está indicada quando existe artrose do compartimento medial, associada a desvio em varo, em pessoas jovens e fisicamente activas. Os objectivos desta técnica passam não só por uma redução da dor, mas também por um realinhamento do membro o que pode levar a um atraso na evolução do processo degenerativo da articulação. É uma técnica que tem resultados temporários, mas que permite ganhar cerca de 5 anos para a introdução da prótese do joelho. Em artroses do joelho avançadas e em doentes com mais de 60 anos de idade, a solução que oferece melhores resultados, é a artroplastia. Embora existam próteses parciais, para substituição de apenas um compartimento articular do joelho, as que estão associadas a melhores resultados são as próteses totais. Neste caso, as superfícies articulares artrósicas são substituídas por uma superfície metálica e por um espaçador de polietileno. Simultaneamente são corrigidas possíveis deformidades e restaurada a mobilidade e função articular. Está associada a alguns riscos como desgaste do polietileno, descolamento asséptico e osteólise, bem como processos infecciosos. Antes dos 60 anos existe alguma relutância dos cirurgiões optarem por este método terapêutico, pois exige algumas restrições na actividade, bem como uma durabilidade inferior à da população idosa (inferior a 10/15 anos). Igualmente, quanto mais jovem é o paciente maior é a probabilidade de falência do tratamento e a revisão, ou seja, aplicação de nova prótese, é tecnicamente mais difícil, estando associada a uma menor taxa de sucesso e sujeita a um maior número de complicações. Uma última solução, muito mal aceite pelos doentes por lhes impor fortes restrições na actividade que podem praticar é a artrodese do joelho, ou fusão cirúrgica do joelho. É conseguida uma melhoria clínica, mas à custa de enormes restrições da mobilidade para estes doentes. ⁽⁴⁷⁾

Após as intervenções cirúrgicas, deverá ser instituído um programa de reabilitação, adaptado ao doente e à intervenção cirúrgica a que foi submetido, o mais precocemente possível, de modo a minorar a rigidez articular e atrofia muscular. ⁽⁴⁾

CONCLUSÃO

Após a exposição efectuada, podemos tirar algumas conclusões quanto ao papel que a prática de exercício físico desempenha no desenvolvimento da artrose do joelho e a função que lhe é reservada na estratégia terapêutica da mesma patologia.

Do exposto, podemos afirmar que a prática de exercício físico não aumenta o risco de desenvolvimento de artrose a nível dos joelhos. Pelo contrário, é uma arma perfeitamente útil no combate a um dos principais factores de risco para o aparecimento desta doença, que é a obesidade. O único receio da sua prática poderá ser uma possível lesão a nível dos meniscos ou dos ligamentos articulares, que sob o ponto de vista estrutural, são os principais factores de risco para a articulação lesada iniciar o processo degenerativo característico da artrose. Estas lesões são, no entanto, minimizáveis com uma correcta supervisão, nos primeiros tempos, e uma correcta educação dos indivíduos sobre alguns cuidados a terem durante a prática da actividade física de forma a protegerem as suas articulações. Ficou provado que quem pratica exercício, de uma forma regular e ainda que de uma forma recreativa, tem uma cartilagem mais saudável, músculos mais bem condicionados, mais resistentes e fortes, e uma articulação mais saudável no geral. A juntar a estes benefícios, não esquecer que o exercício, pode e deve ser praticado em grupo, o que constitui mais uma possibilidade de fortalecer a parte psicológica do doente, proporcionando uma interacção social mais intensa, tão importante no tratamento desta patologia. Os benefícios do exercício, apesar de não reverterem o processo patológico subjacente a esta doença, têm capacidade para atrasar a progressão natural da doença, permitem uma melhoria sintomática semelhante, e por vezes mesmo superior, à de alguns agentes farmacológicos empregues no tratamento desta patologia, e se correctamente encorajado e apoiado pode permitir uma melhoria da saúde articular da população em geral, com cartilagens articulares mais saudáveis, combatendo algumas das alterações musculares e neurológicas próprias desta doença.

Sob o ponto de vista do tratamento, foi também demonstrado o seu potencial terapêutico, com benefícios em termos do conteúdo de proteoglicanos da cartilagem, da força muscular, do equilíbrio, da coordenação, da propriocepção e da aquisição de uma maior amplitude de movimentos, o que se traduz por uma melhoria sintomática dos doentes com um melhor desempenho na realização de actividades da vida diária. É também realçado neste trabalho o papel secundário que o exercício ocupa neste momento no tratamento da artrose do joelho, pelo que deverá ser empreendido um esforço de divulgação juntos dos clínicos que mais frequentemente contactam com esta patologia, acerca dos benefícios da prática de actividade física para os doentes com artrose do joelho.

O exercício físico proporciona a estes doentes uma possibilidade de terem uma participação activa no tratamento, o que lhes permite ganhar algum controlo sobre os seus sintomas.⁽²²⁾

BIBLIOGRAFIA

- 1- Amin S, Niu J, Guermazi A, Grigoryan M, Hunter DJ, Clancy M, LaValley MP, Genant HK, Felson DT. Cigarette smoking and the risk for cartilage loss and knee pain in men with knee osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 66⁽⁴²⁾:18-22, 2007 Jan
- 2- Andriacchi TP, Mündermann A; The role of ambulatory mechanics in the initiation and progression of knee osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2006 Sep;18⁽¹⁶⁾:514-8
- 3- Aspden RM, Scheven BA, Hutchison JD; Osteoarthritis as a systemic disorder including stromal cell differentiation and lipid metabolism. *Lancet*. 2001 Apr 7; 357(9262): 1118-20
- 4- Bashaw RT, Tingstad EM; Rehabilitation of the osteoarthritic patient: focus on the knee. *Clinics in Sport Medicine*. 24⁽⁴²⁾:101-31, 2005 Jan
- 5- Berenbaum F, Sellam J; Obesity and osteoarthritis: what are the links? *Joint Bone Spine*. 2008 Dec; 75⁽¹⁸⁾: 667-8. Epub 2008 Nov 5
- 6- Bierma-Zeinstra SM, Koes BW; Risk factors and prognostic factors of hip and knee osteoarthritis. *Nat Clin Pract Rheumatol*. 2007 Feb; 3⁽³⁷⁾:78-85
- 7- Bonassar LJ, Grodzinsky AJ, Frank EH, Davilla SG, Bhakta NR, Trippel SB; The effect of dynamic compression on the response of articular cartilage to insulin like growth factor. *I. J. Orthop Res*. 2000
- 8- Boscolo, Gilsmy A. M. Termoterapia
- 9- Botha-Scheepers SA, Watt I, Slagboom E, Meulenbelt I, Rosendaal FR, Breedveld FC, Kloppenburg M. Influence of familial factors on radiological disease progression over two years in siblings with osteoarthritis at multiple sites: a prospective longitudinal

- cohort study. *Arthritis & Rheumatism*. 57⁽⁵⁾: 626-32, 2007 May 15
- 10- Cicuttini FM, Teichtahl AJ, Wluka AE, Davis S, Strauss BJ, Ebeling PR; The relationship between body composition and knee cartilage volume in healthy, middle-aged subjects. *Arthritis Rheum*. 2005 Feb; 52⁽³⁷⁾: 461-7
- 11- Cohen S, Snir E, Schneiderman R, Maroudas A. 1993. Solute transport in cartilage: effects of static compression. *Trans. Orthop. Res. Soc.* 18:622
- 12- Ding C, Cicuttini F, Scott F, Cooley H, Jones G; Knee structural alteration and BMI: a cross-sectional study. *Obes Res*. 2005 Feb; 13⁽³⁷⁾: 350-61
- 13- Eckstein F, Hudelmaier M, Putz R; The effects of exercise on human articular cartilage. *Journal of anatomy*. 208⁽⁵⁾:491-512, 2006 Apr
- 14- Felson DT, Niu J, Clancy M, Sack B, Akiabadi P, Zhang Y; Effect of recreational physical activities on the development of knee osteoarthritis in older adults of different weights: the Framingham Study. *Arthritis & Rheumatism*. 57⁽⁴²⁾:6-12, 2007 Feb 15
- 15- Fisher NM, Pendergast DR, Gresham GE, Calkins E; Muscle rehabilitation: its effects on muscular and functional performance of patients with knee osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:367-74
- 16- Gabay O, Hall DJ, Berenbaum F, Henrotin Y, Sanchez C; Osteoarthritis and obesity: experimental models. *Joint Bone Spine*. 2008 Dec; 75⁽¹⁸⁾: 675-9. Epub 2008 Nov 20
- 17- Griffin TM, Guilak F; The role of mechanical loading in the onset and progression of osteoarthritis. *Exerc Sport Sci Ver*. 2005 Oct;33⁽⁵⁾:195-200
- 18- Grodzinsky AJ, Levenston ME, Jin M, Frank EH; Cartilage tissue remodeling in response to mechanical forces. *Annu Ver Biomed Eng*. 2000; 2: 691-713
- 19- Hanna FS, Wluka AE, Bell RJ, Davis SR, Cicuttini FM. Osteoarthritis and the postmenopausal woman: epidemiological, magnetic resonance imaging, and

- radiological findings. *Seminars in Arthritis & Rheumatism*. 34(3):631-6, 2004 Dec
- 20- Hootman JM, Macera CA, Helmic CG, Blair SN; Influence of physical activity-related joint stress on the risk of self-reported hip/knee osteoarthritis: a new method to quantify physical activity. *Preventive Medicine*. 36⁽¹⁶⁾:636-44, 2003 May
- 21- Hunter, DJ, Niu J, Felson DT, Harvey WF, Gross KD, McCree P, Aliabadi P, Sack B, Zhang Y; Knee alignment does not predict incident osteoarthritis: the Framingham osteoarthritis study. *Arthritis & Rheumatism*. 56⁽⁵⁾:1212-8, 2007 Apr
- 22- Hurley MV; Muscle dysfunction and effective rehabilitation of knee osteoarthritis: what we know and what we need to find out. *Arthrities & Rheumatism*. 49(3):444-52, 2003 Jun 15
- 23- Hurwitz DE, Ryals JA, Block JA, Sharma L, Schnitzer TJ, Andriacchi TP; Knee pain and joint loading in subjects with osteoarthritis of the knee. *J Orthop Res*. 2000 Jul; 18⁽⁵⁾: 572-9
- 24- Jan MH, Lin JJ, Liao JJ, et al; Investigation of clinical effects of high- and low-resistance training for patients with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Phys Ther*. 2008; 88:427-436.
- 25- Kawasaki T, Kurosawa H, Ikeda H, Kim SG, Osawa A, Takazawa Y, Kubota M, Ishijima M; Additive effects of glucosamine or risedronate for the treatment of osteoarthritis of the knee combined with home exercise: a prospective randomized 18-month trial. *Journal of Bone & Mineral Metabolism*. 26(3):279-87, 2008
- 26- Kryger AI, Andersen JL; Resistance training in the oldest old: consequences for muscle strength, fiber types, fiber size, and MHC isoforms. *Scand J Med Sci Sports*. 2007;17:1-9
- 27- Lewis PB, McCarty LP 3rd, Kang RW, Cole BJ; Basic science and treatment options

- for articular cartilage injuries. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 36:717-27, 2006 Oct
- 28- Lohmander LS, Englund PM, Dahl LL, Roos EM; The long term consequence of anterior cruciate ligament and meniscus injuries: osteoarthritis. *American Journal of Sports Medicine*. 35:1756-69, 2007 Oct
- 29- Maly MR; Abnormal and cumulative loading in knee osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2008 Sep; 20: 547-52
- 30- Minns Lowe CJ, Barker KL, Dewey M, Sackley CM; Effectiveness of physiotherapy exercise after knee arthroplasty for osteoarthritis: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 335(7624):812, 2007 Oct 20
- 31- Moreira, Caio; Carvalho, Marco A. P. *Reumatologia Diagnóstico e Tratamento*. Medsi, 2 ed., 2001
- 32- O'Hara BP, Urban JPG, Maroudas A. 1990. Influence of cyclic loading on the nutrition of articular cartilage. *Ann. Rheum. Dis*. 49:536-39
- 33- Pandya NK, Draganich LF, Mauer A, Piotrowski GA, Pottenger L. Osteoarthritis of the knees increases the propensity to trip on an obstacle. *Clinical Orthopaedics & Related Research*. (431):150-6, 2005 Feb
- 34- Pelletier JP, Raynauld JP, Berthiaume MJ, Abram F, Choquette D, Haraoui B, Beary JF, Cline GA, Meyer JM, Martel-Pelletier J; Risk factors associated with the loss of cartilage volume on weight-bearing areas in knee osteoarthritis patients assessed by quantitative magnetic resonance imaging: a longitudinal study. *Arthritis Research & Therapy*. 9⁽⁵⁾:R74, 2007
- 35- Porcheret M, Jordan K, Jinks C, Croft P, Primary Care Rheumatology Society; Primary care treatment of knee pain- a survey in older adults. *Rheumatology*.

46⁽²³⁾:1694-700, 2007 Nov

- 36- Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, Lee RL, Lejeune E, Bruyere O, Giacovelli G, Henrotin Y, Dacre JE, Gossett C; Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. 2001, *Lancet* 357:251-256
- 37- Reijman M, Pols HA, Bergink AP, Hazes JM, Belo JN, Lieveense AM, Bierma-Zeinstra SM; Body mass index associated with onset and progression of osteoarthritis of the knee but not of the hip: the Rotterdam Study. *Ann Rheum Dis.* 2007 Feb; 66⁽³⁷⁾: 158-62. Epub Jul 12
- 38- Roos EM, Dahlberg L; Positive effects of moderate exercise on glycosaminoglycan content in knee cartilage: a four-month, randomized, controlled trial in patients at risk of osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2005;52:3507-14
- 39- Roos EM; Joint injury causes knee osteoarthritis in young adults. *Curr Opin Rheumatol.* 2005 Mar; 17:195-200
- 40- Sharma L, Chang A. Overweight: advancing our understanding of its impact on the knee and the hip. *Ann Rheum Dis.* 2007;66:141-2
- 41- Syed IY, Davis BL; Obesity and osteoarthritis of the knee: hypotheses concerning the relationship between ground reaction forces and quadriceps fatigue in long-duration walking. *Med Hypotheses.* 200 Feb; 54⁽³⁷⁾: 182-5
- 42- Wang Y, Wluka AE, English DR, Teichtahl AJ, Giles GG, O'Sullivan R, Cicuttini FM; Body composition and knee cartilage properties in healthy, community-based adults. *Ann Rheum Dis.* 2007 Sep; 66⁽³⁹⁾: 1244-8. Epub Jan 29
- 43- Bartels EM, Lund H, Hagen KB, Dagfinrud H, Christensen R, Danneskiold-Samsøe B; Aquatic exercise for the treatment of knee and hip osteoarthritis. *PubMed*

- 44- Eyigör S, Karapolat H, Ibisoglu U, Durmaz B; Ege University Medical Faculty,
Department of Physical Medicine and Rehabilitation, İzmir, Turkey.
- 45- Waddell DD; Viscosupplementation with hyaluronans for osteoarthritis of the knee:
clinical efficacy and economic implications. Orthopedic Specialists of Louisiana,
Shreveport, Louisiana 71101, USA.
- 46- www.nice.org.uk
- 47- Skinner HB; Ortopedia, diagnóstico e tratamento. 3ª edição; McGraw-Hill. 2005