

Outubro-Dezembro 1992



ACTA

REUMATOLÓGICA

PORTUGUESA

Vol. XVII

4 (Suplem.)

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA



ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA

(TRIMESTRAL)

Volume XVII – Tomo 4

1992 – Outubro-Dezembro

Suplemento

TRABALHOS APRESENTADOS NOS SIMPÓSIOS DO PIROXICAM (FELDENE®)

EM 15 DE FEVEREIRO DE 1992 – PORTO

E 22 DE FEVEREIRO DE 1992 – LISBOA

Presidência: PROF. FREDERICO JOSÉ TEIXEIRA

Sumário

F. TEIXEIRA	– Piroxicam: Alguns aspectos farmacológicos	5
G. URIBARRI A. DE LA SERNA	– Fisiopatologia de la osteoartritis. Papel del condrocito	21
LOPES VAZ	– Considerações sobre o diagnóstico precoce da osteoartrite	31
VIANA QUEIROZ	– Tratamento da osteoartrite	37
EDUARDA MESQUITA	– Medicina Física e de Reabilitação e Doença Reumatológica	43
CORÁLIA P. SOARES	– O papel do fisiatra na abordagem do doente artrósico	49
CÓNCEIÇÃO OUTEIRINHO	– O clínico geral perante o doente artrósico	55
M. ^a CELESTE LEGRANT	– O clínico geral perante o doente artrósico	63
FREITAS DE SOUSA	– Piroxicam: Análise global dos estudos clínicos efectuados em Portugal nos últimos 10 anos	69

Registo: Inscrita na Direcção-Geral da Comunicação Social com o n.º 101897.

EDIÇÃO E PROPRIEDADE: Sociedade Portuguesa de Reumatologia (Liga Portuguesa contra o Reumatismo)

REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO: Sociedade Portuguesa de Reumatologia – Rua de D. Estefânia, 187-189 – 1000 Lisboa – Telef. 572326 - 40764

COMPOSIÇÃO E IMPRESSÃO: Cromotipo, artes gráficas, Lda. – Rua Passos Manuel, 78-A e 78-B – 1100 Lisboa – Telef. 3563951

Sommaire

F. TEIXEIRA – Piroxicam: Quelques aspects pharmacologiques	5
G. URIBARRI et A. DE LA SERNA – Physiopathologie de la osteoarthroses. Le rôle du condrocyte	21
LOPES VAZ – Considérations sur le diagnostic précoce de l'osteoarthrose	31
VIANA QUEIROZ – Le traitement de l'osteoarthrose	37
EDUARDA MESQUITA – La medecine physique et de rehabilitation et la maladie rhumatologique	43
CORÁLIA P. SOARES – Le rôle du Physiâtre dans l'abordage du patient arthrosique	49
CONCEIÇÃO OUTEIRINHO – Le praticien face le patient arthrosique	55
M.ª CELESTE LEGRANT – Le praticien face le patient arthrosique	63
FREITAS DE SOUSA – Piroxicam: Analyse global des etudes cliniques réalisés au Portugal dans les dernieres 10 années	69

Summary

F. TEIXEIRA – Mecanism of action of Piroxicam	5
G. URIBARRI and A. DE LA SERNA – Physiopatology of osteoarthritis. The role of the condrocyte	21
LOPES VAZ – Considerations on the precocious osteoarthritis diagnostic	31
VIANA QUEIROZ – Medical treatment of osteoarthritis	37
EDUARDA MESQUITA – Physical Medicine and rehabilitation and the rheumatismal disease	43
CORÁLIA P. SOARES – The role of Physical Medicine and rehabilitation in the management of osteoarthritic patients	49
CONCEIÇÃO OUTEIRINHO – The G. P. and the osteoarthritic patient	55
M.ª CELESTE LEGRANT – The G. P. and the osteoarthritic patient	63
FREITAS DE SOUSA – Piroxicam: Global analysis of the last 10 years of clinical trials in Portugal	69

FICHA TÉCNICA:

DIRECTOR: Doutora Aurora Marques. REDACTOR-CHEFE: Prof. M. Viana Queiroz.

REDACTORES: Drs. Adriano Neto, A. C. Alves de Matos, António Vilar, C. Miranda Rosa, Jaime C. Branco, João Ramos, J. F. Ribeiro da Silva, J. Espírito Santo, J. Canas da Silva, J. A. Melo Gomes, J. Pereira da Silva, J. Teixeira da Costa, M.ª Cristina Catita e Mário Bexiga. REDACTOR CORRESPONDENTE EM FRANÇA: Dr. João Rego (Toulouse).

CONSELHO CIENTÍFICO: O Conselho Científico da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.

DISTRIBUIÇÃO: Aos membros da Sociedade Portuguesa de Reumatologia e, sempre que possível, a Instituições Médicas, de Reumatologia ou não, nacionais e estrangeiras (Ligas, Faculdades, Centros Científicos, Sociedades Médicas, Hospitais e Serviços), Revistas e Jornais Médicos e a outras Instituições Culturais).

PUBLICAÇÃO: Trimestral (Março, Junho, Setembro e Dezembro). Faz e solicita a permuta. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA: *Acta Reuma. Port.*, volume (tomo); pág.-pág., ano.

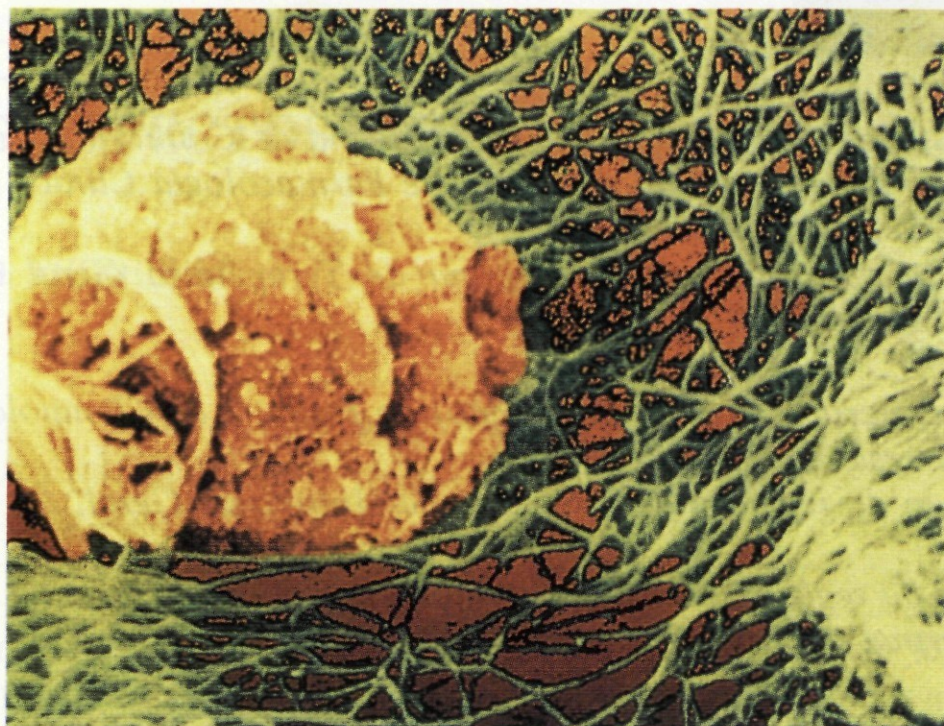
Assinatura anual (1 volume 4 tomos): Portugal, 800\$00; Espanha, 1200 Pst; Resto do Mundo, US\$20.

Número avulso: 280\$00; US\$5.

Colaboração dos Laboratórios Pfizer, S.A.

SIMPÓSIO

TERAPÊUTICA ACTUAL DA OSTEOARTROSE



O C O N D R Ó C I T O **Uma Célula Sob "Stress"**

Porto – 15 de Fevereiro 1992 – Hotel Sheraton

Lisboa – 22 de Fevereiro 1992 – Hotel Sheraton

Com o Patrocínio da

SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA



FREDERICO JOSÉ TEIXEIRA

- *Professor Catedrático da Faculdade de Medicina de Coimbra:*
 - * *Encarregado da regência da disciplina de Farmacologia Clínica / Terapêutica Geral do Curso de Medicina.*
 - * *Encarregado da regência da disciplina de Terapêutica Geral do Curso de Medicina Dentária.*
- *Professor-Secretário (Director em função) do Instituto de Climatologia e Hidrologia da Universidade de Coimbra.*
 - * *Encarregado da regência da disciplina de Hidrologia Geral.*
- *Encarregado da regência da disciplina de Farmacologia Clínica na Escola Superior de Enfermagem Bissaya Barreto.*
- *Especialista em Farmacologia Clínica pela Ordem dos Médicos.*
- *Vogal-Médico da Comissão Técnica dos Medicamentos (DGAF).*
- *Competência em Hidrologia Médica pela Ordem dos Médicos.*
- *Director Clínico da Estância Termal da Curia.*

SOCIEDADES CIENTÍFICAS

- *Ex-Presidente da Sociedade Portuguesa de Hidrologia e Climatologia Médicas.*
- *Membro de diversas Sociedades Nacionais e da:*
 - * *Union Thérapeutique Internationale*
 - * *Sociedad Española de Hidrologia Médica (por convite)*
 - * *Association Française des Pharmacologistes*

PIROXICAM: ALGUNS ASPECTOS FARMACOLÓGICOS

FREDERICO TEIXEIRA*

I – Evolução do conceito de AINE

Os anti-inflamatórios não esteróides (AINE) têm sido nos últimos 20 anos definidos como “fármacos capazes de diminuir, mas não anular, a reacção inflamatória por bloqueio da síntese de prostaglandinas”. Aliás, é este o mecanismo com que têm sido explicadas, pelo menos parcialmente, algumas das outras actividades destes fármacos, tais como a analgésica, a antipirética, a anti-agregante plaquetar e, até, alguns dos seus efeitos secundários, tais como a toxicidade gástrica e renal.

Tal definição assenta no conceito de que todo o processo inflamatório tem como base a activação da chamada “cascata do ácido araquidónico”, conceito iniciado em 1971 por *Vane* e continuado por todos os seus colaboradores.

O ácido araquidónico surge na sequência da hidrólise dos fosfolipídeos da membrana celular por acção de uma enzima, a fosfolipase A_2 . Tal acontece quando há agressão química, física ou biológica da célula e este processo é acompanhado da entrada de cálcio para o seu interior. A partir de então, o ácido araquidónico vai ser metabolizado por duas vias diferentes: uma, conhecida há mais tempo, dependente de um composto enzimático designado por cicloxigenase; a outra, de conhecimento mais recente, na dependência das lipoxigenases.

A cicloxigenase, composto enzimático de algum modo ligado aos microsomas celulares, leva à formação das prostaglandinas e do tromboxano. As lipoxigenases, de que se conhecem pelo menos três, permitem a formação de leucotrienos e lipoxinas.

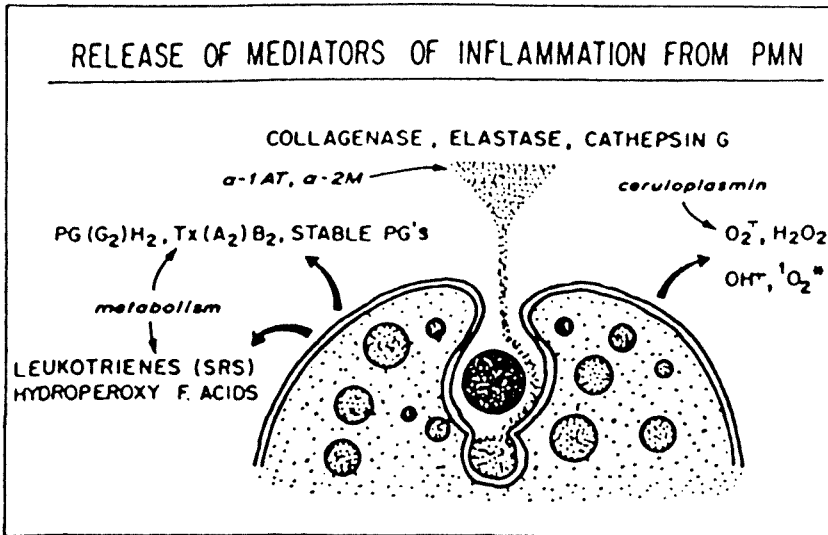
* Professor Catedrático da Faculdade de Medicina de Coimbra

No processo inflamatório agudo está hoje fora de discussão a implicação destes factores – PG, Tx, LT e lipoxinas, podendo dizer-se que, globalmente, serão aí responsáveis total ou parcialmente por: vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular, agregação plaquetária, quimiotactismo em relação às células migratórias (PMN), agregação leucocitária, libertação de compostos biologicamente activos, estimulação das terminações nervosas sensitivas, potenciação de acção de compostos simultaneamente libertados.

Menores certezas há quanto ao início, sequência, interrelacionamento, importância relativa dentro do processo. Por exemplo, em relação às PGs é ainda hoje difícil de definir o seu papel nos processos inflamatórios crónicos ou na fase pós-aguda, quando iniciado o processo de proliferação de fibroblastos com elaboração de fibras de colagénio e de mucopolissacarídeos tendentes a reconstituir os tecidos lesados. E, todavia, durante essa fase mantém-se no foco inflamatório um nível significativo de prostaglandinas (embora, como é evidente, muito inferior ao elevado nível verificado no exsudato durante a fase aguda). Aliás, o mesmo acontece no líquido sinovial dos doentes com artrite reumatóide. Fala-se, então, num papel modulador das prostaglandinas, agora necessárias para terminar com o processo, talvez através da activação da adenilciclase e consequente aumento do AMPc intracelular que se sabe ser capaz de inibir a actividade leucocitária e de reduzir a fragilidade da membrana dos lisosomas. Mas pode também ser apenas uma consequência da agressão da própria parede leucocitária pelas enzimas lisosomais e radicais superóxido libertados das células em actividade fagocitária, responsável pela manutenção do processo em círculo vicioso.

De igual modo, em relação ao quimiotactismo dos polimorfonucleares, continua controversa a importância dos diversos mecanismos que têm sido incriminados como intervenientes na sua regulação, aliás como também continuam controversos os processos de regulação da libertação de radicais superóxido e outros, os processos que interferem na sua captação e inactivação, a sua responsabilização ou não nas lesões celulares e tecidulares.

Sejam quais forem os factores que iniciam o processo, os que o potenciam ou os que o continuam em círculo vicioso, parece demonstrado que, na sequência da estimulação da migração dos polimorfonucleares e da fagocitose das partículas da ipsonização, há uma mobilização do cálcio intracelular dos pools não mitocondriais e uma activação das proteinocinases, respondendo os macrófagos com agregação e desgranulação e consequente secreção de enzimas lisosómicas e a produção de radicais superóxido, de peróxido de hidrogénio e de radicais hidróxido. Simultaneamente, induzem a nível da própria membrana celular a formação dos produtos inflamatórios dependentes da cascata do ácido araquidónico, tais como PGs, TX, leucotrienos (Fig. 1).



(Abramson e col., 1984)

Fig. 1 – Libertação de mediadores da inflamação pelos polimorfonucleares

O conhecimento de todos estes mecanismos e das suas implicações no processo inflamatório propriamente dito ou no processo degenerativo cartilágneo, embora ainda com muitas lacunas e com hipóteses explicativas por vezes contraditórias, constitui talvez o maior avanço actual no domínio da investigação do mecanismo de acção dos AINE já existentes ou até na investigação de novos AINE. Nomeadamente, no que diz respeito ao papel dos radicais livres:

O radical superóxido (O_2^-) produzido na respiração celular, provavelmente sob a influência redutora da NADPHoxidase (enzima existente na membrana dos leucócitos polimorfonucleares), é rapidamente catalizado, a pH neutro, por um grupo de enzimas – as superóxido-dismutases (SOD), descobertas há 15 anos e metal-dependentes: do magnésio, do ferro ou do cobre e zinco – originando peróxido de hidrogénio (H_2O_2) e oxigénio molecular (O_2) (Fig. 2).

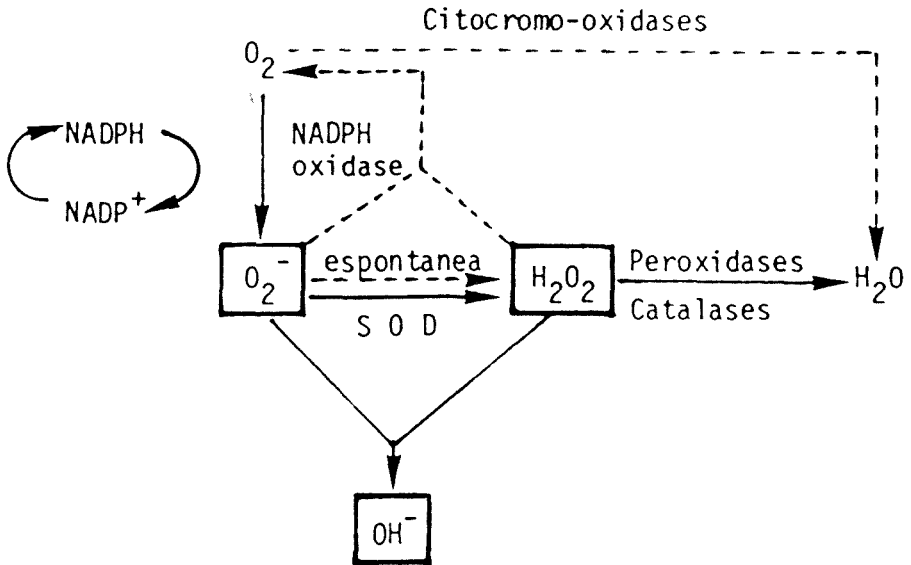


Fig. 2 – Produção e interacção dos radicais livres

Quando em baixas concentrações, por diversas peroxidases ou, então, em quaisquer concentrações, pela catalase, este peróxido de hidrogénio vai ser reduzido a água + oxigénio molecular.

No processo inflamatório, os neutrófilos e macrófagos produzem grandes quantidades de radicais superóxido e de peróxido de hidrogénio, permitindo que ocorra a reacção de Haber-Weiss, isto é, a formação de radicais hidróxilo (OH^-) a partir da interacção entre ambos.

Embora se saiba de há mais tempo que o peróxido de hidrogénio é um potente agente oxidante, lesivo de microorganismos invasores mas também capaz de levar à morte celular ou a lesões irreversíveis, por exemplo, da cartilagem, têm sido os radicais superóxido os indicados como mais lesivos durante a reacção inflamatória: capazes de despolimerização do ácido hialurónico, degradação do colagénio, inactivação de enzimas, oxidação de lípidos polissaturados, agressão e lise eritrocitária, destruição de ADN, intensa actividade quimiotáctica após activação de um componente macromolecular plasmático mal definido ainda.

Não é de estranhar, por isso, que uma das atitudes terapêuticas mais lógica seja a de procurar fármacos AINE que levem à diminuição ou anulação da migração polimorfonuclear, do bloqueio da adesividade e da actividade leucocitária e, conseqüentemente, da libertação dos radicais livres e de enzimas lisosómicas.

À primeira vista, parece evidente que aí serão mais eficazes os AINE que têm significativa ou electiva actuação sobre a vertente das lipoxigenases, ou, com os outros, quando tal se consegue com o emprego de doses mais elevadas. É o que acontece, por exemplo, com a Fenilbutazona e com a Indometacina que em doses médias inibem a cicloxygenase, mas em doses mais elevadas também inibem as lipoxigenases; ou com o Benoxaprofeno (retirado pela sua toxicidade hepática e renal), o BW 755 C e outros em estudo que, mesmo com as doses médias, inibem igualmente as duas vertentes da cascata do ácido araquidónico (Fig. 3).

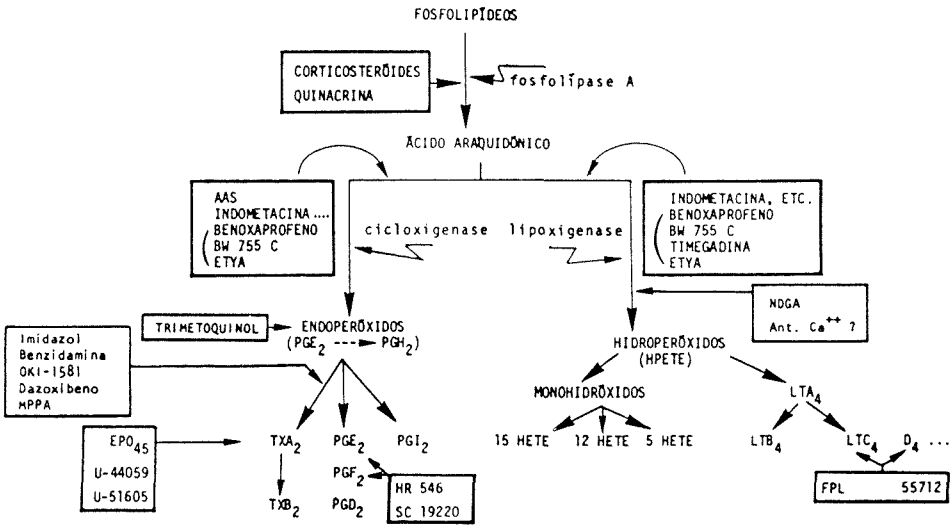


Fig. 3 – Mecanismo de acção dos principais A.I.N.E

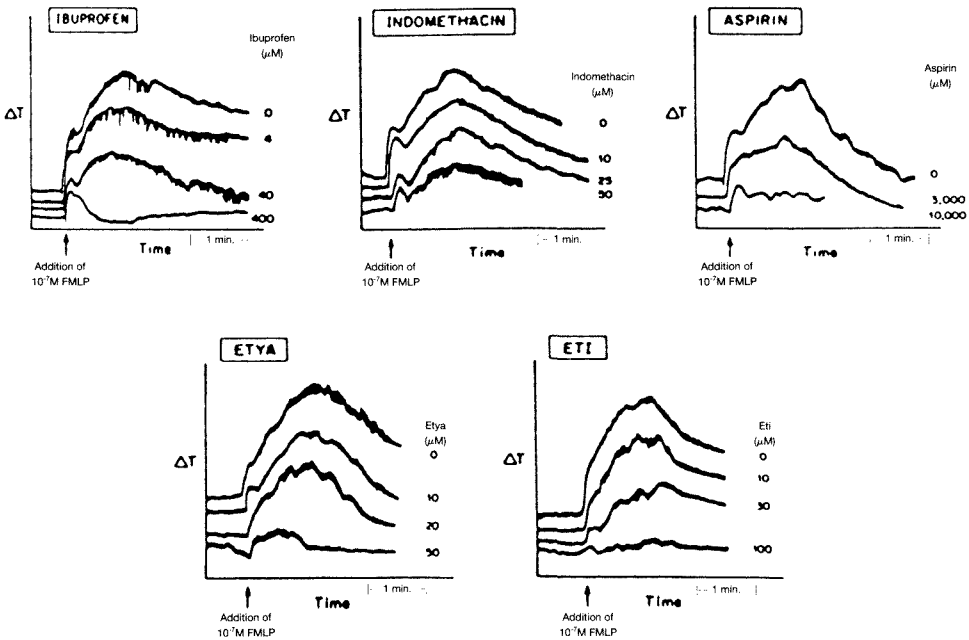


Fig. 4 – Capacidade de inibição da agregação dos PMN estimulados pela FMLP (extraído de Kaplan e col., 1984)

Os resultados de tal actuação sobre a vertente das lipoxigenases são bem evidentes no estudo comparativo de *Kaplan e col. (1984)* (Fig. 4), em relação à capacidade de inibir a agregação dos polimorfonucleares estimulados pela

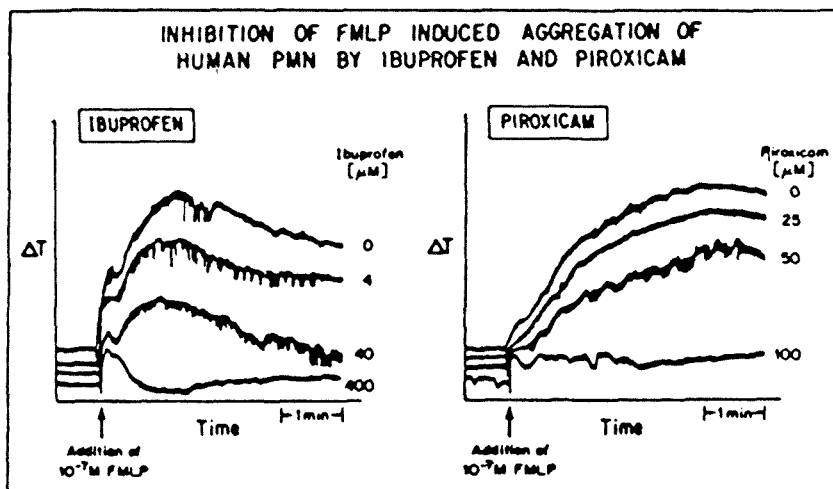


Fig. 5 – Capacidade de inibição da agregação dos PMN estimulados pela FMLP (extraído de Abramson e col., 1984)

FMLP: o ácido acetilsalicílico só com doses muito elevadas o consegue; o Ibuprofeno já o faz com doses menos elevadas; a Indometacina tem já uma potência significativa. Ou numa outra experiência de *Abramson e col.*, (1984) (Fig. 5) em que se compara a mesma actividade inibitória entre o Ibuprofeno e o Piroxicam.

Mas não há paralelismo entre esta capacidade de inibir a agregação dos polimorfonucleares e a capacidade de inibir a produção de superóxidos ou enzimas lisosómicas. Por exemplo, a Indometacina, que, como se viu nos exemplos anteriores, tem significativa potência em inibir a agregação dos PMN, não interfere com a produção de superóxidos e enzimas lisosómicas. Por sua vez, sob estimulação da FMLP, o Ibuprofeno inibe a produção de enzimas lisosómicas, mas nada faz quanto à produção de superóxidos. Já sob a acção de outros estimulantes da agregação, por exemplo, a concanavalina A, o Ibuprofeno não tem nenhum efeito quanto à inibição da secreção das enzimas lisosómicas e superóxidos, enquanto, por sua vez, o Piroxicam bloqueia a libertação de superóxidos mas não impede a libertação das enzimas lisosómicas (*Kaplan e col.*, 1984) (Fig. 6). Mais, a adição de PGE1 em concentrações micro ou nanomolares não inverte a inibição da libertação de O_2 , mas, pelo contrário, potencia-a (*Abramson e col.*, 1984) (Fig. 7).

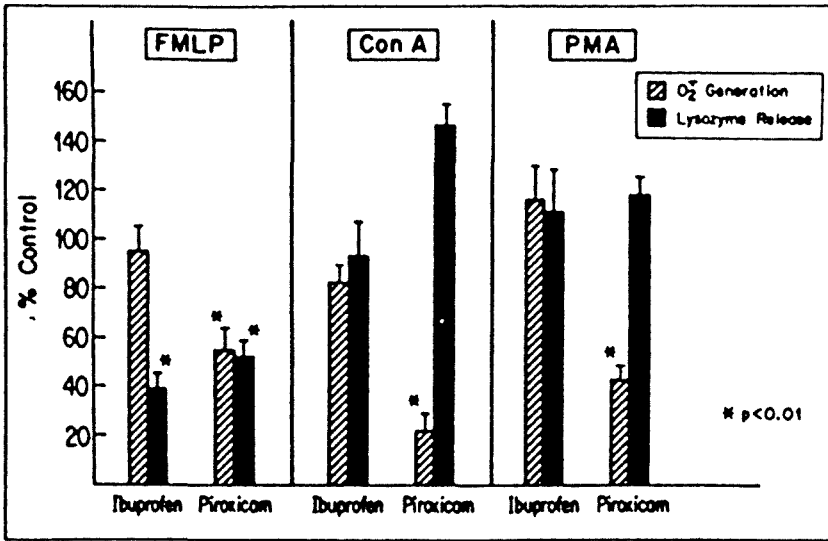


Fig. 7 - Efeito do piroxicam e PGE + piroxicam na produção de superóxido em PMN estimulados pela FMLP (extraído de Abramson e col., 1984)

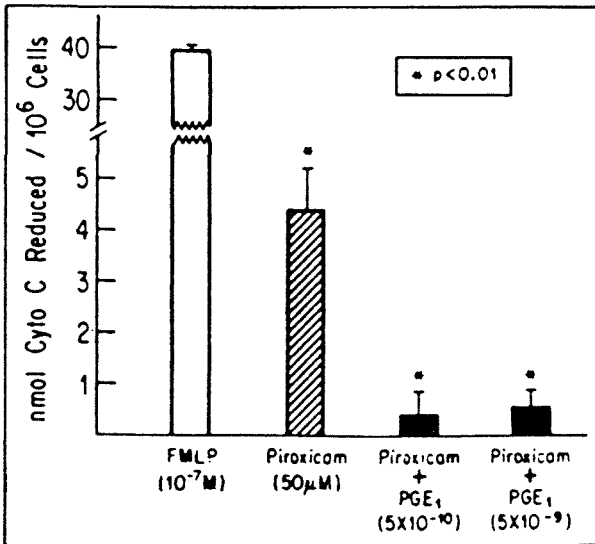


Fig. 6 - Efeitos do ibuprofeno e do piroxicam na produção de superóxido e enzimas lisossômicas pelos PMN estimulados pela FMLP (extraído de Kaplan e col., 1984)

Isto pressupõe, desde logo, que os diversos AINE, para além da sua acção a nível da cicloxigenase e/ou da lipoxigenase, podem ter outros mecanismos de acção próprios de cada grupo químico ou mesmo de cada um e é aqui que o Piroxicam realmente ganha individualidade entre diversos outros AINE. Com efeito, como se demonstra com os exemplos apresentados, pode aceitar-se para o Piroxicam:

a) A capacidade de inibir a vertente da cicloxigenase, com conseqüente bloqueio da síntese de prostaglandinas e de tromboxano A_2 ; b) a capacidade de inibir a vertente das lipóxigenases, com bloqueio da migração e da agregação leucocitária; c) a capacidade de inibir a formação de superóxido. Mais, os estudos de Kaplan e col. (1984), os de Abramson e col. (1984) e, depois, outros como os de Biemond e col., em 1986, demonstram a capacidade deste AINE bloquear a produção de superóxido por inibição da NADPHoxidase.

Feita esta introdução ao mecanismo geral dos AINE com referência particular a mecanismos de acção específica de cada AINE, passemos ao motivo principal desta Reunião – “a osteoartrose”, ou, por outras palavras, passemos à análise do comportamento dos AINE perante a osteoartrose.

II – AINE e Osteoartrose

Muitos AINE são comumente utilizados no tratamento da osteoartrose e efectivamente melhoram a dor articular e aumentam a mobilidade. Todavia, também muitos AINE parecem agravar a evolução das lesões cartilagíneas, tendo sido realmente comprovado in vitro que muitos dos AINE afectam a síntese dos proteoglicanos dos condrócitos.

Foi demonstrado, nomeadamente, que tal acontece mais intensamente nas cartilagens já com lesões osteoartrósicas do que nas cartilagens normais. Aceitou-se, como explicação, que na articulação já com artrose haverá alterações dos capilares sinoviais ou maior difusão através da membrana sinovial, com conseqüente maior concentração do AINE a nível da cartilagem e conseqüente possibilidade de entrada de maior quantidade para a estrutura da cartilagem (80% de água e o resto uma rede com arquitectura especial de colagénio e proteoglicanos onde se situam os condrócitos). Todavia, em estudos in vitro, em que são colocadas em iguais concentrações de AINE cartilagens normais e cartilagens lesadas, continuam a ser estas as mais atacadas por alguns AINE. Disse-se, então, que é importante a concentração justacartilagínea (a concentração do AINE no líquido sinovial) mas que é também importante a existência prévia de alterações dos proteoglicanos e, conseqüentemente, lesão prévia da cartilagem como favorecedoras da entrada dos AINE para a grande estrutura cartilagínea.

A verdade, porém, é que sendo aceites todos estes factores no seu conjunto, como condicionantes e/ou facilitadores da inibição da síntese dos proteoglicanos da cartilagem pelos AINE, tal efeito não acontece com o mesmo AINE em todos os locais (até dentro da mesma cartilagem) e tal ocorrência é variável com os diversos AINE. Mais, por vezes há diferença de comportamento do mesmo AINE consoante o modelo experimental utilizado.

Vejamos alguns exemplos:

Utilizando incubações de cartilagem articular normal de porco, com $^{35}\text{SO}_4$, para estudo da síntese de glicosaminoglicanos, ou com ^3H -leucina, para estudo da síntese proteica, Herman e col. (1986) verificaram que; a) a incorporação de $^{35}\text{SO}_4$ na cartilagem foi quase anulada pelo salicilato de sódio, diminuída em 2 de 8 experiências com Indometacina e não alterada pelo Piroxicam utilizado em diversas concentrações; b) a incorporação de ^3H -leucina foi diminuída quer pelo salicilato de sódio quer pela Indometacina, mas não foi alterada pelo Piroxicam (Fig. 8).

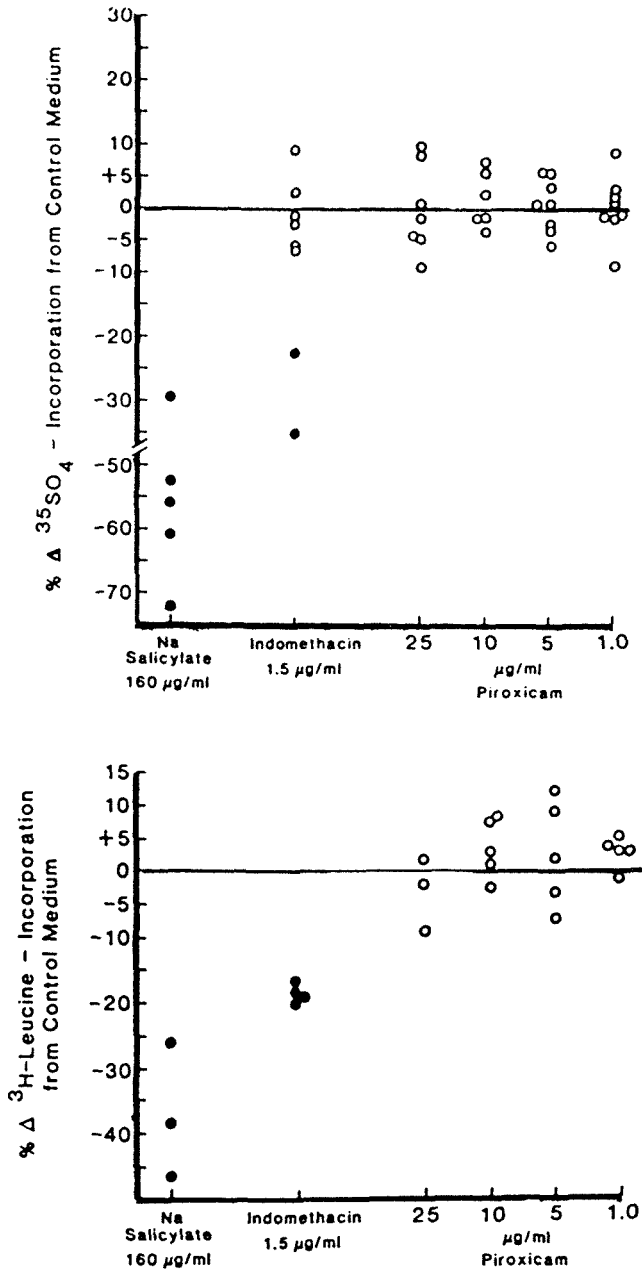


Fig. 8 - Influência do salicilato de sódio, indometacina e piroxicam sobre a síntese de glicosaminoglicanos (incorporação de ³⁵SO₄) ou de proteínas (incorporação de ³H-leucina). Estudos de incubação em cartilagem normal de porco (extraído de Herman e col., 1986)

O salicilato de sódio suprimiu a síntese de proteoglicanos em 26% na cartilagem em carga e em 41% na cartilagem em carga reduzida. A Indometacina não teve nenhum efeito na cartilagem em carga, mas já reduziu em 30% a síntese de proteoglicanos na cartilagem em carga reduzida (Brandt, 1987). E, no entanto, nas concentrações utilizadas, quer o salicilato quer a Indometacina inibiram a síntese da PGE₂ pela cartilagem em carga (88 a 95%) ou em carga reduzida (95 a 99%) – o que faz pensar que tais efeitos são independentes de acção daqueles AINE sobre a vertente da cicloxigenase.

Outro exemplo: em estudo com cartilagem artrósica de joelho de cães submetidos a ressecção do ligamento cruzado anterior, versus cartilagem normal (Brandt, 1987), comprovou-se que o salicilato de sódio inibiu a síntese dos proteoglicanos na cartilagem artrósica numa percentagem muito maior (cerca de 90%) do que na cartilagem normal (cerca de 40%). Pelo contrário, nem o Diclofenac nem o Piroxicam alteraram a biossíntese dos proteoglicanos quer na cartilagem normal quer na patológica e apesar de serem utilizadas diversas concentrações (Quadro I).

QUADRO I
DIMINUIÇÃO DA SÍNTESE DE PROTEOGLICANOS

	CARTILAGEM	
	EM CARGA	EM CARGA REDUZIDA
SALICILATO DE SÓDIO	< 26%	< 41%
INDOMETACINA	0	<30%

	CARTILAGEM	
	ARTRÓSICA	NORMAL
SALICILATO DE SÓDIO	< 90%	< 40%
DICLOFENAC	—	—
PIROXICAM	—	—

(Brandt, 1987)

Bassler e Franchimont (1988), utilizando culturas de condrócitos obtidos por digestão enzimática de cartilagem articular normal, verificaram que o ASA e os derivados pirazolónicos deprimiam a incorporação de timidina triциada nos condrócitos, indicativo da depressão da proliferação celular, e ainda uma redução da produção de proteoglicanos, conjuntamente com a inibição da cicloxigenase. Pelo contrário, em estudo segundo o mesmo ou semelhante protocolo, mas com o etodolac, Herotin e col. (1989) não encontraram quaisquer alterações da proliferação celular, nem da produção de proteoglicanos e colagénio II. Também Verbruggen e col. (1989), ainda utilizando culturas de condrócitos isolados, mas agora com incubações de 35 S, verificaram que o Piroxicam não interferiu com a síntese dos proteoglicanos na concentração mais baixa (de 2 ug/ml) e aumentou até tal síntese quando usado em concentrações maiores (de 4 e 6 ug/ml).

Mais, alguns AINE não interferirão apenas na nova síntese dos proteoglicanos mas poderão mesmo alterar a matriz inicial levando à diminuição do conteúdo de proteoglicanos por essa via. Isso é bem demonstrado no modelo de cão com joelho imobilizado e tratado com ASA. Ao fim de 6 semanas de imobilização, nas cartilagens dos joelhos de cães que receberam ASA houve uma diminuição da síntese dos proteoglicanos da ordem dos 35%, mas uma diminuição da concentração de proteoglicanos da ordem dos 49%, em relação aos valores de controlo (*Palmoski e Brandt, 1982*).

Outros exemplos poderiam ser citados. Para abreviar, apresentamos como conclusão a elucidativa tabela organizada por Brandt e publicada no *Am. J. Med.* de Novembro de 1987 (Suppl. 5A) (Quadro II):

QUADRO II
Efeitos de alguns A.I.N.E. na incorporação de ^{35}S ns Glicosaminoglicanos em culturas de cartilagem normal de cão

<i>Fármaco</i>	<i>Concentração no meio de cultura ($\mu\text{g/ml}$)</i>	<i>(% do controlo)</i>	<i>Significância (p)</i>
Salicilato de Sódio	160,0	70 + 2	< 0,01
Ácido Acetilsalicílico	180,0	72 + 4	< 0,01
Fenoprofeno	50,0	73 + 4	< 0,01
Isoxicam	15,0	78 + 5	< 0,01
Tolmetim	50,0	81 + 3	< 0,01
Ibuprofeno	35,0	86 + 2	< 0,01
Indometacina	1,5	101 + 2	NS
Sulindac sulfito	3,0	113 + 3	< 0,01
Sulindac sulfóxido	0,6	101 + 2	NS
Piroxicam	3,0	103 + 13	NS
Diclofenac	0,2	96 + 8	NS
Benoxaprofeno	10,0	126 + 7	< 0,01

(Adaptado de Brandt, 1987)

Como aí se vê, os salicilatos, o Fenoprofeno, o Isoxicam, o Tolmetim e o Ibuprofeno, inibem a síntese de proteoglicanos em cartilagens normais e em concentrações correspondentes às obtidas a nível sinovial com as doses terapêuticas comumente utilizadas. Em contraste, a Indometacina, o Piroxicam e o Diclofenac mostram não ter qualquer efeito sobre a síntese de proteoglicanos; o Sulindac, ligeiramente, e o Benoxaprofeno, mais significativamente, poderão mesmo estimular a síntese de proteoglicanos.

III – Conclusão

Aqui chegados, será altura de repetirmos o que dissemos no início:

Se os AINE foram definidos durante muito tempo como um grupo de fármacos capazes de diminuir, mas não anular, a reacção inflamatória por bloqueio da cicloxigenase e conseqüente síntese de prostaglandinas e tromboxano, hoje, por um lado, não chega tal propriedade para caracterizar muitos dos já existentes, por outro lado, não serão os que possuem apenas ou predominantemente essa propriedade que serão os indicados no tratamento da sintomatologia que acompanha a osteoartrose e, por outro lado ainda, com toda a certeza, não serão os que possuem apenas essa propriedade que serão os AINE do século XXI.

IV – Referências bibliográficas

- ABRAMSON S., EDELSON H., KAPLAN H., LUDEWIG R., WEISSMANN, G. – Inhibition of Neutrophil activation by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Amer. J. Med.*, 15:3-6 (1984) e *Acta Reumatol. Portuguesa*, XII:4 (Suppl.): 31-37 (1987).
- BASSLEER C., FRANCHIMONT P. – *In vitro* study of chondrocyte functions: possible influence of drugs and hormones in stimulating repair responses. *Litera Rheumatologica (EULAR, Basel)*, 1988.
- BIEMOND P., SWAAK A.J.G., PENDERS J.M.A., BEINDORFF C.M., KOSTER J.F. – Superoxide production by polymorphonuclear leucocytes in rheumatoid arthritis and osteoarthritis: *in vivo* inhibition by the antirheumatic drug piroxicam due to interference with the activation of the NADPH-oxidase. *Annals of Rheum. Dis.*, 45:249-255 (1986).
- BRANDT K.D. – Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on chondrocyte metabolism *in vitro* and *in vivo*. *Am. J. Med.*, 83 (Suppl. 5A): 29-34 (1987).
- BRANDT K.D., SLOWMAN-KOVACS S. – Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in treatment of osteoarthritis. *Clin. Orthop.*, 213:84-91 (1986).
- CROSS A.R., JONES O.T.G. – Enzymic mechanisms of superoxide production. *Biochem. Acta*, 1057:281-298 (1991).
- FREEMAN B.A., CRAPO J.D. – Free Radicals and tissue injury. *Lab. Invest.*, 47 (5): 412-426 (1982).
- HALLIWELL B., GUTTERIDGE M.C. – Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease. *Biochem. J.*, 219:1-14 (1984).
- HALLIWELL B., GUTTERIDGE M.C. – *Free radicals in Biology and Medicine*. Clarendon Press, Oxford, 2nd Ed., 1989.
- HENROTIN Y., BASSLEER C., REGINSTER J.Y., FRANCHIMONT P. – Effect of etodolac on human chondrocytes cultivated in three dimensional culture. *Clin. Rheumatol.*, 8 (Suppl. 1):36-42 (1989).
- HERMAN D.H., APPEL A.M., KHOSLA R.C., HESS E. – The *in vitro* effect of select classes of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on normal cartilage metabolism. *J. Rheumatol.*, 13 (6):1014-1018 (1986).
- HIGGS G.A. – Anti-inflammatory drugs and arachidonic acid metabolism. *Arq. Inst. Farm. Ther. Exp. Coimbra*, 21:35-54 (1983).
- HIGGS G.A., MONCADA S., VANE J.R. – Eicosanoids in inflammation. *Annals Clin. Res.*, 16:287-299 (1984).
- KAPLAN H.B., EDEUSON H.S., KORCHAK H.M., GIVEN W.P., ABRAMSON S., WEISSMAN G. – Effects of non-steroidal anti-inflammatory agents of human neutrophil functions *in vitro* and *in vivo*. *Biochem. Pharmacol.*, 33 (3):371-378 (1984).
- LEVINE L. – Inhibition of the A-23187-stimulated leukotriene and prostaglandin biosynthesis of rat basophil leukemia (RBL-1) cells by nonsteroidal anti-inflammatory drugs, anti-oxidants and calcium channel blockers. *Biochem. Pharmacol.*, 32 (20):3023-3026 (1983).
- PALMOSKI M.J., BRANDT K.D. – Aspirin aggravates the degeneration of canine joint cartilage caused by immobilization. *Arthritis Rheum.*, 25:1333-1342 (1982).
- TEIXEIRA F. – O modo de ação dos A.I.N.E.: Aspectos actuais. *Acta Reumatol., Port.*, XII: 4 (Supl.): 15-30 (1987).
- TOSCANO RICO J.M. – Interações entre mediadores químicos e cronicidade do processo inflamatório. *Acta Reumatol. Port.*, XII: 4 (Supl.): 3-14 (1987).
- VERBRUGGEN E., VEYS E.M., MALFAIT A.M. et al. – Proteoglycan metabolism in isolated chondrocytes from human cartilage and in short-term tissue-cultured human articular cartilage. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 7:13-17 (1989).
- WEISSMANN G. – Pathogenesis of inflammations effects of the Pharmacological manipulation of arachidonic acid metabolism on the cytological response to inflammatory stimuli. *Drugs*, 33 (Suppl. 1): 28-37 (1987).



GABINO URIBARRI

- *Natural de Cáceres (España).*
- *Bachiller Superior por la Universidad de Sevilla.*
- *Licenciado en Medicina por la Universidad Complutense de Madrid.*
- *“Licenciatura” (graduado) y Curso del Doctorado.*
- *Médico por oposición de la Beneficencia Municipal de Madrid.*
- *Médico por oposición (número UNO) de la Beneficência General del Estado.*
- *Diplomado en Salud por la Escuela Nacional de Sanidad.*
- *Experto de la Organización Mundial de la Salud para la clasificación de las Enfermedades Reumáticas.*
- *Ponente “oficial” de la Reforma Sanitaria (proyecto 1975).*
- *Jefe del Servicio de Reumatología del Hospital Central de la Cruz Roja.*
- *Profesor Asociado de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Madrid.*
- *Director de quince Cursos de Reumatología para postgraduados.*
- *Ex Presidente y Presidente de Honor de Liga Reumatológica Española.*
- *Ex Presidente-Fundador y Presidente Honorario Vitalicio del Comité Iberoamericano de Reumatología.*
- *Creador y Coordinador General del Plan de Perfeccionamiento en Reumatología para Médicos Generales (PPR).*
- *Presidente del Consejo de Administración de Medytec Salud, S.A.*



ARTURO RODRIGUEZ DE LA SERNA

- *Natural de: Santa Cruz de Tenerife.*
- *Licenciado en Medicina y Cirugía. Facultad de Medicina de Cádiz, Universidad de Sevilla.*
- *Especialista en Medicina Interna. Universidad Autónoma de Barcelona, Facultad de Medicina.*
- *Doctor en Medicina y Cirugía. Universidad Autónoma de Barcelona, Facultad de Medicina.*
- *Especialista en Reumatología. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina.*
- *Especialista en Reumatología. Universidad Autónoma de Barcelona, Facultad de Medicina.*
- *Profesor Asociado de Patología Médica, Universidad Autónoma de Barcelona, Facultad de Medicina, Unidad Docente del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Departamento de Medicina.*
- *Profesor de Reumatología, Patología Médica I, Universidad Autónoma de Barcelona, Unidad Docente del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.*
- *Presidente del Comité de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología desde 1989.*
- *Miembro del Consejo de Redacción de la Revista Sant Pau.*
- *Miembro del Comité de Selección de Trabajos de la Revista Española de Reumatología.*

FISIOPATOLOGIA DE LA OSTEOARTROSIS PAPEL DEL CONDROCITO

A. RODRIGUEZ DE LA SERNA*
G. URIBARRI MURILLO**

INTRODUCCION:

La osteoartrosis (OA) es una entidad extraordinariamente frecuente, de tal manera que a lo largo del ejercicio profesional, todos los médicos se van a enfrentar con un número importante de pacientes con esta patología.

Hasta hace relativamente poco tiempo, se consideraba a la OA como un proceso puramente degenerativo, y como un envejecimiento natural del cartilago, contra el cual poco o nada se podía hacer, y se recomendaba a los pacientes mas resignación y buenas palabras que auténticas medidas terapéuticas, o en otros casos se insidia sobre otros factores externos como el sobrepeso en la patología articular y se culpabilizaba al paciente por ello.

Durante años ha existido una dicotomía entre la escuela americana que denominaban al proceso "osteoartritis" remarcando un componente inflamatorio en la misma, y la escuela europea que denomina al proceso "osteoartrosis" marcando su caracter mecánico/degenerativo. En los últimos años se ha desarrollado un importante flujo de investigación sobre esta frecuente patología, y estudios experimentales y clínicos han venido a arrojar nueva luz sobre le historia natural de la misma y a destacar que efectivamente el componente inflamatorio tiene un papel patogénico más importante que el que se le estaba reconociendo.

* Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España.

** Hospital Central de la Cruz Roja, Facultad de Medicina de Madrid, Madrid, España.

EXTRUCTURA DEL CARTILAGO ARTICULAR:

El condrocito es una célula especial, que vive en un medio especial, caracterizado por una matriz que el mismo forma, y en la cual vive prisionero, pero con capacidad neoformadora y destructora. La principal característica del cartilago hialino, y que repercute sobre la función del condrocito, es que el cartilago es un tejido "avascular" y que su alimentación se lleva a cabo por inhibición desde el líquido articular, la cual se lleva a cabo por la característica de "esponja" que el cartilago posee. Esto hace que el medio fisicoquímico en el cual vive el condrocito sea extraordinariamente estable, y que pequeños cambios en el mismo, repercutan de una forma importante en su fisiología.

La matriz cartilaginosa está formada por tres elementos fundamentales:

- a) el agua que supone el 80% del total
- b) las fibras de colágena
- c) los proteoglicanos

El condrocito tiene la capacidad de formar las fibras colágenas, que juegan un extraordinario papel en la matriz cartilaginosa, ya que son las encargadas de proporcionar la resistencia a las fuerzas de tensión. La colágena que forma el cartilago hialino, es de tipo II en su inmensa mayoría, y esta puede variar al tipo V cuando se desarrolla la OA.

Los proteoglicanos forman un gel viscoso, con un alto grado de hidratación, en el cual sus moléculas se hallan entrelazadas con las fibras de colágena. Están formados por la unión de polímeros de glicosaminoglicanos (condroitin-sulfato y keratan-sulfato) que se mantienen unidos a través de una proteína central, y que forman ovillos, que les hacen inaccesibles a la acción de las enzimas proteolíticas.

Los proteoglicanos que son de alto peso molecular, junto con los glicosaminoglicanos que lo forman que son cadenas polianiónicas con muchos grupos sulfato y carboxilo, inmovilizados en la red colágena, crean una presión osmótica que favorece la retención de agua, y le confiere su carácter de esponja al cartilago.

Los proteoglicanos después de ser secretados por el condrocito, se mantienen en la matriz donde están protegidos de la acción proteolítica. Con la edad se va produciendo un cambio en la estructura de los mismos que pasan a tener un contenido mayor de keratan-sulfato y disminuye el de condroitin-sulfato, lo que les confiere un menor peso molecular.

En el cartilago hialino normal encontraremos: Los condrocitos distribuidos en capas diferentes, la colágena también con una distribución diferente según la superficie más externa o más interna del cartilago y los proteoglicanos.

En el inicio del proceso destructor del cartilago, aparecerán cambios en la estructura, como son: edema y rotura de la red de las fibras colágenas, proliferación y necrosis de los condrocitos y cambios en la estructura de los proteoglicanos, con aumento del contenido de agua, aumento del condroitin-sulfato y disminución del keratan-sulfato y la aparición en la matriz de proteasa, colagenasa y radicales superóxidos. En una etapa más avanzada del proceso se produce una solución de continuidad en la superficie del cartilago (ulceración), aparece el tejido de granulación desde la médula ósea, que será la responsable de la neoformación ósea (osteofitos) y los condrocitos producen metaloproteínasa que aumenta la destrucción de la matriz.

FISIOPATOLOGIA DE LA OA:

Los estudios actuales de la OA descansan sobre un triangulo que incluye:

- 1) Estudios básicos sobre cultivos de tejido articular.
- 2) Experimentación sobre modelos animales, en los cuales y generalmente por procedimientos quirurgicos se produce una OA mecánica.
- 3) Descripciones clínicas y estudios epidemiologicos en humanos, encaminadas a un conocimiento mejor de la historia natural de la enfermedad.

La OA se considera en la actualidad una enfermedad multifactorial y en ella influyen: La edad, factores genéticos y otros factores sistemicos, los cuales predisponen a un padecimiento clínico en forma de OA generalizada. Una vez iniciado el proceso de OA, intervienen factores externos, como agentes biomecánicos (sobrepeso, sobreesfuerzo en determinadas articulaciones etc.) que condicionaban la rapidez de la progresión de la OA así como el tipo y localización de las articulaciones afectadas y la gravedad de la misma.

En conjunto se puede considerar que la unión de tres factores fundamentales como son: Inflamación, Degeneración y el proceso de Reparación que sigue a ambas, actuando sobre el tejido sinovial, el cartilago y finalmente el hueso subcondral traerán como resultado la presencia de cambios anatomicos, los cuales condicionaran la presencia de manifestaciones clínicas, principalmente el dolor y a su vez, este y la destrucción articular condicionarán finalmente la impotencia funcional y la perdida de la articulación en ultima instancia (Figura 1).

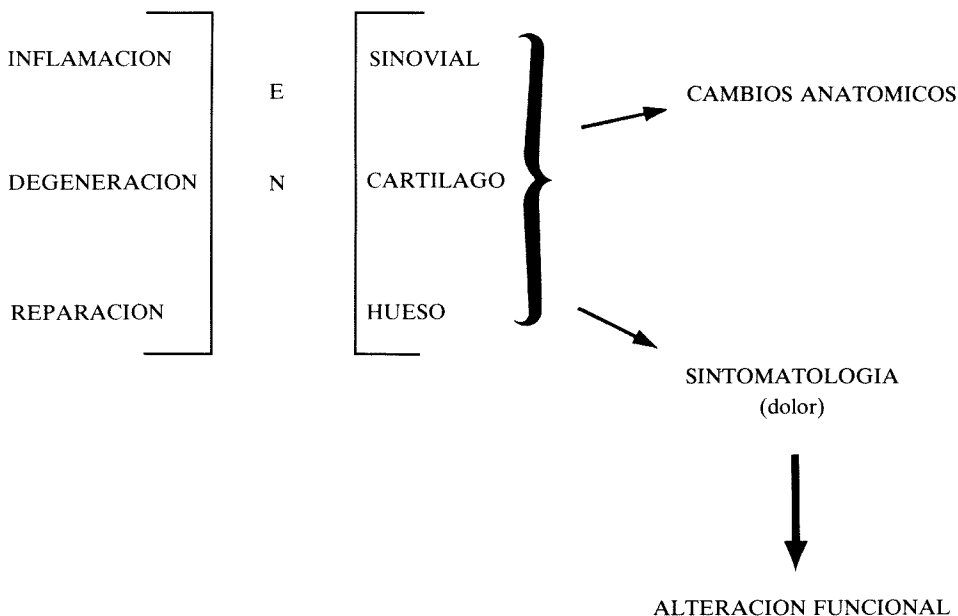


Figura 1 – Factores que influyen en el proceso de OA y sus consecuencias

FENOMENOS INFLAMATORIOS EN LA OA:

Hasta hace poco tiempo se insistía en el proceso degenerativo del cartilago articular pero se concedía poca importancia a los fenomenos inflamatorios oestos se consideraban de caracter netamente secundario, y ya cuando el proceso degenerativo se encontraba avanzado y con clinica evidente.

El desarrollo de la inmunologia y el mejor conocimiento de la fisiopatologia de la inflamación, así como la naturaleza activa del condrocito, para producir material enzimatico destructivo vinieron a cambiar estos conceptos.

El sistema inmune funciona como un mecanismo de defensa constante del organismo, mediante el reconocimiento de todas las sustancias extrañas desarrollando contra las mismas los anticuerpos específicos, que son capaces de eliminarlas. Cuando una sustancia extraña (antígeno) entra en contacto con el organismo, es fagocitada por los macrófagos, que lo procesan y se lo presentan al linfocito T (de ahí su denominación de células presentadoras), el cual es activado y libera unas sustancias, las linfoquinas, que estimulan y promuevan la respuesta inmunologica, mediante la activación de los linfocitos B, que por este estímulo son transformados en células plasmáticas, con capacidad para formar inmunoglobulinas (anticuerpos) (Figura 2). Ante un primer contacto con un antígeno se realiza una respuesta denominada primaria que tarda unos 7 días y la inmunoglobulina que se forma es predominantemente de clase IgM. Ante un segundo contacto con el mismo antígeno (memoria) se desarrolla una respuesta más rápida y más intensa y la inmunoglobulina formada es predominante IgG (respuesta

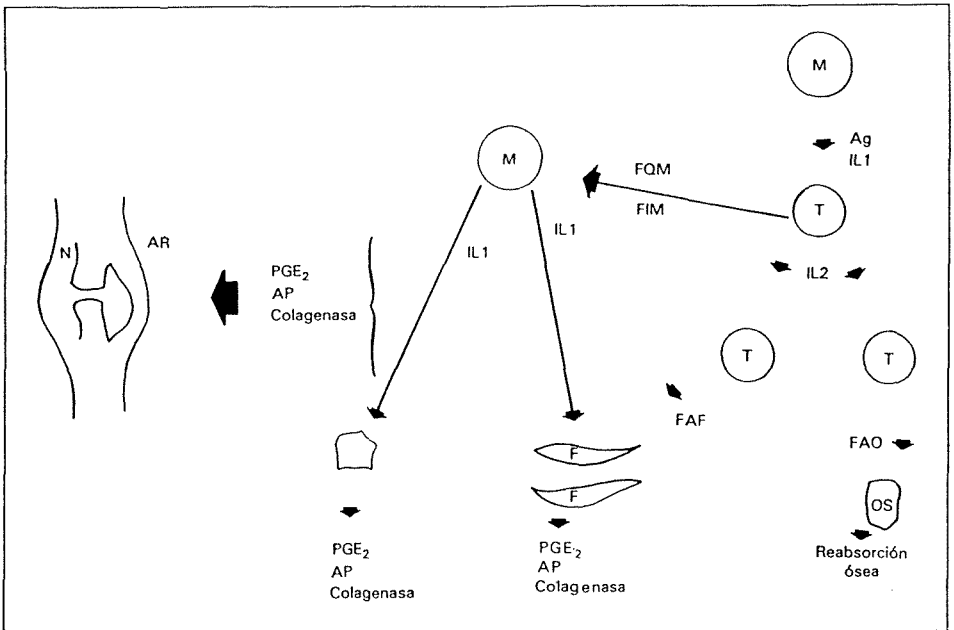


Figura 2 – Representación esquemática de la estimulación inmunologica y activación de los linfocitos. M = macrófagos; Ag = antígeno; T = linfocito T; IL1 = interleucina 1; IL2 = interleucina 2; PGE₂ = prostaglandina E₂; AP = activador del plasminogeno; F = fibroblasto; OS = osteoclasto. Cel blanco = condrocito.

Linfocitos T y B

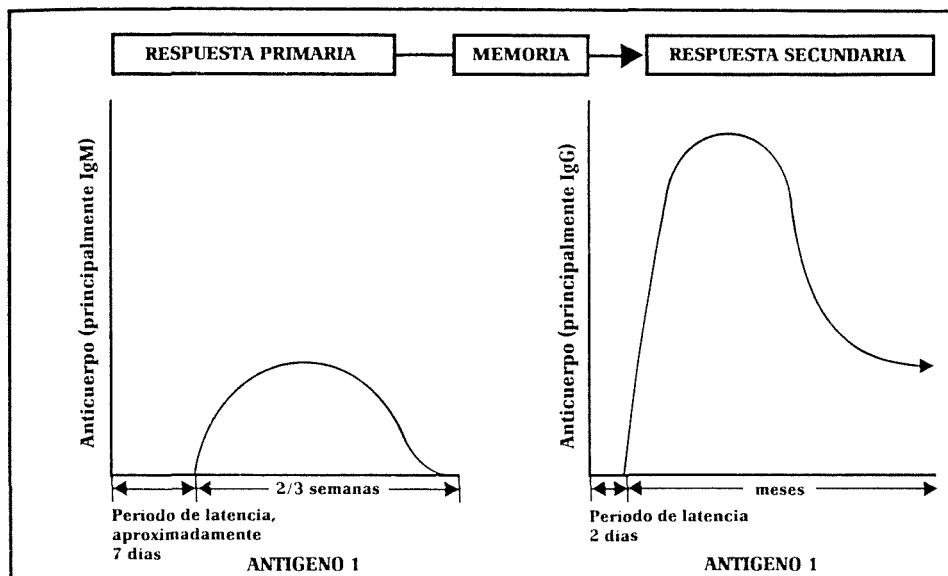


Figura 3 – Las respuestas primaria y secundaria

secundaria) (Figura 3). Cuando estas inmunoglobulinas se unen con el antígeno contra el cual están dirigidas se forma lo que se conoce como un “complejo inmune”, que tiene la capacidad de poner en marcha la cascada del complemento y desarrollar según el sitio donde se deposite una respuesta inflamatoria. Hasta ahora se pensaba que los complejos inmunes solo intervenían en los procesos inflamatorios articulares tipo artritis reumatoide y similares, pero en la actualidad se sabe que los citados complejos son capaces de ser captados por el condrocito, el cual es estimulado y desarrolla la capacidad de liberar metaloproteasas, que ponen en marcha una destrucción de los proteoglicanos y un proceso inflamatorio articular (Figura 4). Además las sustancias de la matriz del cartilago (proteoglicanos, colagena, etc.), que viven como señalábamos al principio en un medio avascular, son estructuras no reconocidas como propias por el organismo, y al ser destruida la estructura del cartilago hialino, dichas proteínas salen al liquido articular y entran en contacto con la membrana sinovial, que las reconoce como extrañas y desarrolla contra ellas una respuesta inmunologica primaria, causante de fenomenos inflamatorios a nivel articular que perpetuan la enfermedad (cronificación), empeoran y hacen progresar el proceso artrosico y forman un circulo vicioso que se auto perpetua causando la destrucción final articular, con lo cual se demuestra que el proceso inflamatorio juega un importante papel en la genesis y en la perpetuación y progresión de la artrosis (Figura 5).

Dentro del grupo de las linfocinas citadas anteriormente existen dos que juegan un importante papel, una es la interleucina-1 y otra el TNF, cuyas funciones específicas se pueden observar en las Tablas I y II.

Además de los procesos asociados con la respuesta inmune, la producción de radicales superóxidos juega también un importante papel en los fenomenos inflamatorios y destructivos del cartilago que ocurren en la OA (Tabla III).

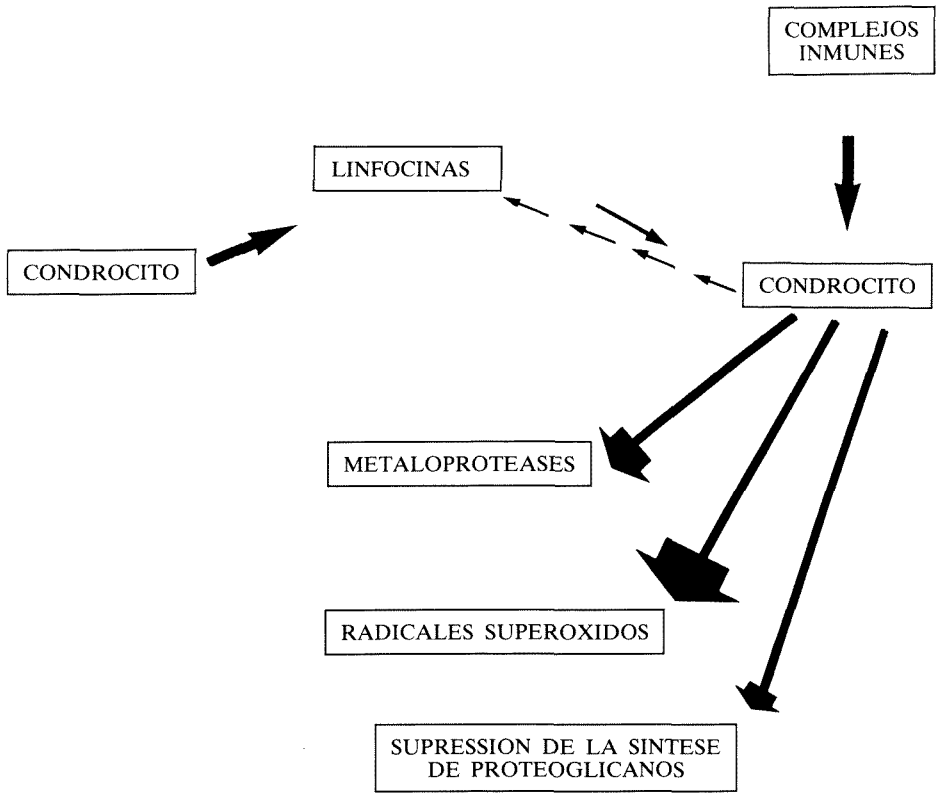


Figura 4 – Acción de los complejos inmunes sobre el cartilago y los condrocitos

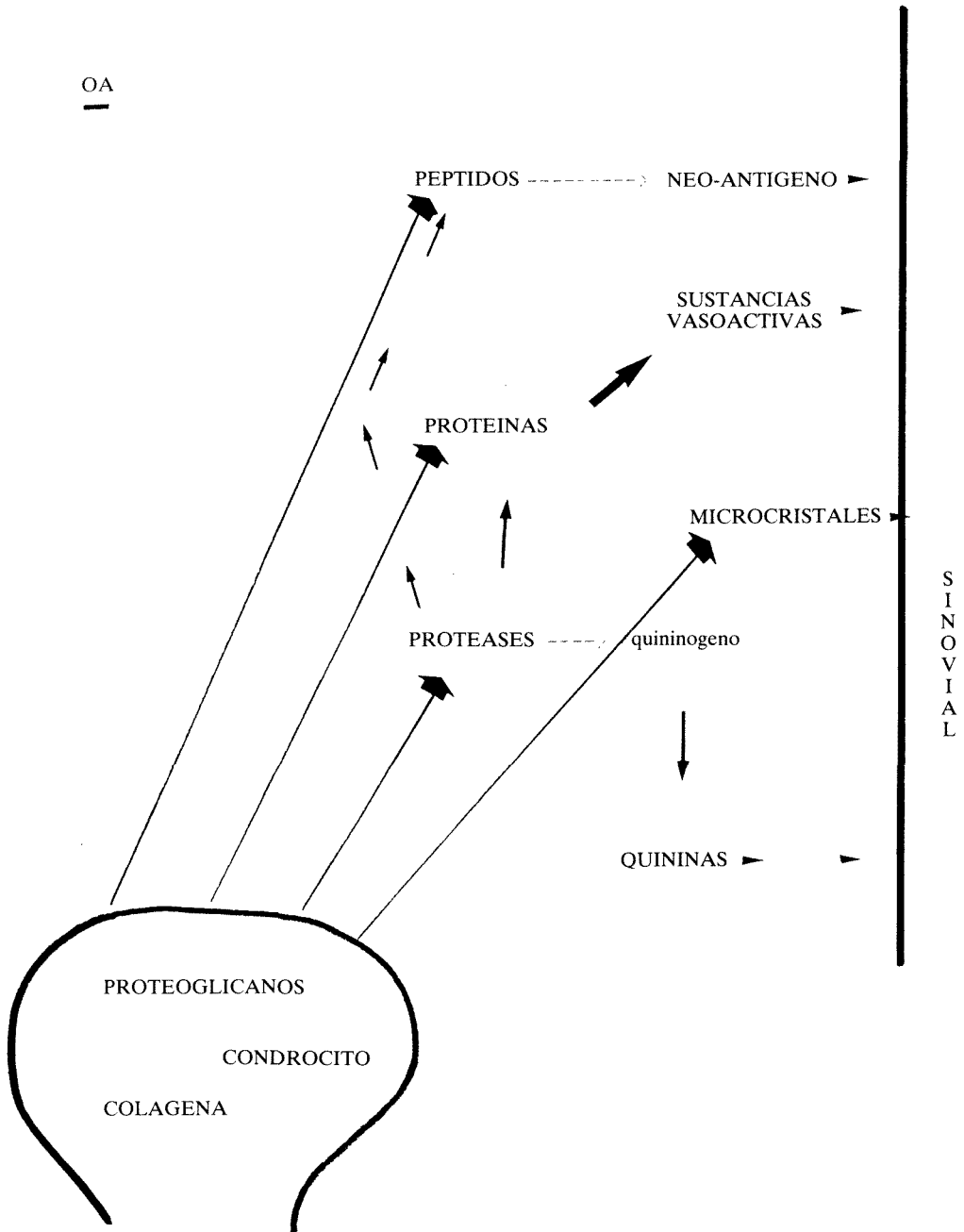


Figura 5 - Mecanismo de la inflamación en la OA

LECTURAS RECOMENDADAS:

Anti-Rheumatic drugs and articular cartilage.
Topical reviwis. Jan. 1992, N.º 20.
A R C

Osteoarthritis: a 1987 update
Bulletin on the Rheumatic Diseases.
Vol. 36, N.º 5.
Arthritis Foundation.

Seminars in Arthritis and Rheumatism.
Vol. XVII, N.º 2 (Suppl. 1).
Noviembre 1987.

Seminars in Arthritis and Rheumatism.
Vol. 20, N.º 3(Suppl. 1).
Diciembre 1990.

The Journal of Rheumatology.
Vol. 18: Supplement 27.
Febrero 1991.



ANTÓNIO AUGUSTO LOPES VAZ

- *Professor Catedrático da Faculdade de Medicina do Porto.*
- *Director de Serviço Hospitalar e da Unidade de Reumatologia do Hospital de S. João.*
- *Assistente-Estrangeiro da Faculdade de Medicina de Paris (Port-Royal).*
- *Membro de Honra de:*
 - Sociedade Francesa de Reumatologia*
 - Sociedade Belga de Reumatologia*
 - Sociedade Francesa de Medicina e Cirurgia do Pé*
- *Membro do "Advisory Board" do "MEDOS" (Grupo Mediterrânico) para o estudo da Osteoporose.*
- *Representante nacional no estudo europeu sobre Osteoporose Vertebral (CO-MAC-EPID).*
- *Director Científico da Revista Portuguesa de Reumatologia.*
- *Representante de Portugal no Boletim da Eular (European League Against Rheumatism).*
- *Presidente do Colégio de Reumatologia.*
- *Ex-Presidente e Presidente Honorário da Sociedade Portuguesa de Reumatologia.*

CONSIDERAÇÕES SOBRE O DIAGNÓSTICO PRECOCE DA OSTEOARTROSE

A. LOPES - VAZ

É um facto bem conhecido da prática clínica que os resultados obtidos no tratamento da artrose ficam geralmente aquém do desejável por várias ordens de razões, uma das quais é a ausência de um **diagnóstico precoce**.

Muito embora não exista ainda um método prático à disposição dos clínicos para alcançar este objectivo, a utilização de recentes meios mais sofisticados de diagnóstico ou mesmo a adopção sistemática de uma boa valorização semiológica dos dados clínicos pode permitir-nos, com um certo avanço, em relação à radiologia convencional um diagnóstico de probabilidade ou até de certeza.

Assim – e para esquematizarmos – podemos dizer que são as seguintes as áreas de aperfeiçoamento diagnóstico:

- Aproveitamento total e minucioso dos dados clínicos
- Medicina de imagem
- Métodos bioquímicos

Quanto ao **aproveitamento dos dados clínicos** a informação que deles advém poderá ser de natureza puramente semiológica, topográfica ou etiológica. Não é difícil encontrar exemplos destas várias situações.

A constatação de dores no joelho que acalmam com o repouso e se acentuam ao iniciar a marcha, num doente com mais de 40 anos, sugere em primeiro lugar o diagnóstico de artrose, mesmo que a radiografia não revele quaisquer lesões, sendo necessário, no entanto, a exclusão de outras causas de gonalgias de tipo mecânico ou traumático. Entre elas figuram sobretudo a algodistrofia óssea pós-traumática e os desarranjos internos do joelho.

A ausência de sinais inflamatórios locais não permite com segurança excluir o diagnóstico de algodistrofia pós-traumática, mas a cintigrafia pelos pirofosfatos marcados com o tecnésio revelará com grande precocidade, nesta situação, uma hipercaptação do radionuclido.

Os problemas mecânicos de desarranjo interno do joelho têm geralmente uma semiologia diferente da osteoartrose quer do ponto de vista das características da

dor quer quanto a certas manobras, de certo modo específicas das várias situações de desarranjo.

A presença de reacção hidartrodial na gonartrose poderá ainda fornecer mais elementos confirmativos da natureza degenerativa da situação se o líquido sinovial se revelar de viscosidade normal, com baixa celularidade e com um teor muito reduzido em polinucleares.

Este exemplo da gonartrose com radiografia normal é pois demonstrativo da importância de uma correcta valorização dos dados de semiologia clínica no diagnóstico precoce da osteoartrose.

Um outro aspecto de valorização clínica diz respeito à localização topográfica da dor. A este respeito o exemplo da artrose trapezo-metacárpica é bem elucidativo. A dor à pressão local ou pelos movimentos de preensão é muito sugestiva de rizartrose do polegar mesmo que não haja osteofitose, nem sub-luxação, nem alterações radiológicas.

Para além dos critérios de evidência semiológica ou topográfica podemos considerar ainda os de evidência etiológica. É o que sucede no caso de metatarsalgias do pé plano; das gonalgias em joelho varo ou de dores de tipo mecânico em anca displásica. As exigências nestes casos são o despiste clínico e/ou goniométrico das alterações estáticas e biomecânicas e a exclusão, naturalmente, aqui também, de outras causas de dor de natureza mecânica.

Dentro da **Medicina de Imagem**, a radiografia convencional pode pecar por defeito e por excesso, não sendo raro encontrar doentes com dores e sem alterações radiológicas ou pelo contrário com lesões radiológicas assintomáticas.⁽¹⁾

Na avaliação da progressão radiológica do processo artrósico tem sido verificado que o estreitamento da interlinha articular (no joelho) apresenta maior correlação com os dados histopatológicos da cartilagem do que as formações osteofitárias. Daqui a exigência nos estudos clínicos prospectivos de uma rigorosa técnica radiológica capaz de dar uma imagem perfeita da fenda articular.

Este objectivo poderá ser alcançado com mais rigor pelo **tratamento digitalizado de uma boa imagem radiológica** por técnica convencional.⁽²⁾

No entanto, o recurso a **técnica de aumento com microfocagem radiológica** permite obter imagens de grande resolução onde as pequenas alterações serão mais facilmente detectadas e a sua evolução mais rigorosamente seguida⁽³⁾. Assim será possível avaliar, para cada articulação, o agravamento relativo das diferentes lesões radiológicas e elegeer aquela que mais fielmente traduz o avanço da doença. Na realidade, se nas articulações suportando carga o estreitamento progressivo de interlinha articular parece ser o elemento que mais fielmente traduz o avanço do processo, conforme atrás já referimos para o joelho, em outras regiões, como na mão, a condensação óssea sub-condral e até osteofitose revelaram-se mais sensíveis que o estreitamento articular.⁽⁴⁾

É actualmente um dado adquirido que a **Ressonância Magnética Nuclear (RMN)** representa o método não invasivo mais fiel para a detecção precoce das alterações da cartilagem.⁽⁵⁾ A sensibilidade deste método resulta do facto de poder revelar não só alterações anatómicas da cartilagem mas também modificações de natureza físico-químicas.

Este aspecto e ainda a circunstância de não expôr o doente a radiações ionizantes permitem considerá-lo como o método de escolha para o diagnóstico precoce das lesões cartilaginárias da artrose onde o preço e a reduzida acessibilidade constituem as únicas desvantagens a apontar-lhe.

É também de realçar a sua superioridade em relação à TAC para o estudo das lesões meniscais e ligamentares e para a detecção de derrame articular.

Num estudo sistemático de vários doentes com gonartrose foi possível verificar a superioridade da RMN a detecção minuciosa das lesões das partes moles.^(5a) A este respeito um dos aspectos mais marcantes foi a presença em todos os doentes estudados de lesões meniscais. Um outro dado merecedor de realce refere-se à presença de osteofitose com diferentes intensidades de sinal o que poderá provavelmente corresponder a fases diversas do processo osteofitário e a composições físico-químicas tecidulares diferentes daquelas fases.

Por outro lado a detecção pela RMN de 10 casos com derrame articular, 4 dos quais não identificados clinicamente fornece uma informação suplementar quanto à importância e prevalência do factor inflamatório na patogenia da osteoartrose.

Por sua vez a TAC fornece boas imagens das alterações ósseas da osteoartrose quer se trate da esclerose subcondral quer da osteofitose ou ainda da identificação de lesões pseudocísticas.

A TAC, inicialmente muito utilizada para o diagnóstico das lesões meniscais foi suplantada neste aspecto pela RMN conforme já atrás mencionámos. Continua, no entanto, a ser muito utilizada no estudo da articulação femuro-patelar e no disto de corpos livres intraarticulares.

Estes métodos relegaram para plano secundário a **artrografia opaca** onde a deposição do material de contraste sobre a cartilagem de revestimento permitia detectar pequenas irregularidades denunciadoras de um processo degenerativo muito antes do aparecimento dos sinais radiológicos clássicos.

Marcadores bioquímicos da degradação da cartilagem

Durante o processo artrósico as enzimas proteolíticas actuam sobre os monómeros de proteoglicanos em várias zonas de clivagem e podem libertar epitopos de que os mais referidos são:

Epitopos da cadeia proteica (nos seus terminais N e C)

Epitopo da proteína de ligação

Epitopos do sulfato de condroitina (CS)

Epitopo do sulfato de keratano (KS)

Este último tem sido o mais estudado – através dos anticorpos para o sulfato de Keratano – quer no soro quer no líquido sinovial. A sua determinação no soro terá que ter no entanto em linha de conta que o teor em KS pode provir de várias zonas cartilágneas ou até de estruturas extra-articulares.

O valor diagnóstico do doseamento destes fragmentos dos proteoglicanos é para já limitado. Na realidade o aumento da sua taxa significa apenas que estamos em presença de um processo degradativo da cartilagem quer ele seja de natureza degenerativa,⁽⁶⁾ inflamatória⁽⁷⁾ ou até traumática.⁽⁸⁾

Por isso o seu interesse reside mais na classificação do tipo evolutivo de osteoartrose, como indicador da actividade da doença; na monitorização do efeito protector ou condrolítico dos AINE's⁽⁹⁾; e na monitorização do eventual efeito dos condroprotectores.

Uma outra área onde poderá haver um certo interesse diz respeito à distinção entre as alterações resultantes do envelhecimento ou da artrose ao nível da cartilagem. A este propósito tem sido verificado que certos epitopos da molécula

do sulfato de condroitina (CS) estão presentes apenas – ou em grau muito mais elevado – na osteoartrose do que nas lesões resultantes do envelhecimento.⁽¹⁰⁾

Dentro da osteoartrose há, como é sabido, vários subgrupos em função da sua etiologia, distribuição topográfica, rapidez de evolução, participação maior ou menor de um processo inflamatório associado, microcristalino ou imunológico, etc...

A este respeito, o doseamento dos fragmentos de proteoglicanos, particularmente do KS tem-se revelado também de alguma utilidade, já que a sua determinação seriada poderá identificar dentro do “turnover” da matriz cartilágnea os “fast-loosers” e os “slow-loosers” dando-nos assim uma ideia dinâmica do processo degradativo o que, para além de implicações patogénicas e nosológicas dará ainda, informações úteis quanto à estratégia terapêutica.⁽¹¹⁾

Uma outra área onde se afigura de utilidade o doseamento do KS é no diagnóstico precoce da osteoartrose que se segue à meniscectomia ou à rotura traumática do ligamento cruzado anterior (LCA) pois o aumento daquele glicosaminoglicano precede, em determinações seriadas, as manifestações radiológicas e até clínicas da osteoartrose, tal como foi verificado na artrose experimental do cão provocada pela secção do LCA.⁽¹²⁾

Com base nestes dados é de admitir que venha a ser possível traçar, a partir dos 40 anos um “perfil proteoglicânico” de modo a prever, para além deste marco etário, quais os indivíduos mais susceptíveis a desenvolver patologia artrósica, o que possibilitaria também actuar em fase extremamente precoce.

Seja como for – e para além dos acertos necessários à melhoria da sua sensibilidade e especificidade – perfila-se, desde já, no horizonte, a possibilidade do diagnóstico precoce da osteoartrose por métodos bioquímicos cuja natureza invasiva é nitidamente reduzida e aceitável.

BIBLIOGRAFIA

- 1) HART, D., SILMAN, A.J. e colabs. – Clinical signs of early osteoarthritis. Reproducibility and relationship to x-ray changes in 541 women in the general population. *Ann. Rheum. Dis.*, 1991;50: 467-70.
- 2) DACRE J. e HUSKISSON, E.; The automatic assessment of knee radiographs in osteoarthritis using digital image analysis. *Brit. J. Rheumatol.*, 1989; 28: 506-10.
- 3) BUCKLAND, W.: A new high definition micro – focal X-ray unit. *Brit. J. Radiol.*, 1989; 62: 201-8.
- 4) BUCKLAND, W. MACFARLANE, D. e LYNCH, J.: Quantitative microfocal assessment of disease and progression in osteoarthritis of the hand. *J. Rheumat.*; 1991; suppl. 27, vol. 18: 40-41.
- 5) LI, K., HIGGS, J. e colabs.: MRJ in osteoarthritis of the hip: gradation of severity. *Magn. Reson. Imaging*; 1988; 6: 229-36. In: MARTEL, W. e colabs.: Overview: New methods in Imaging osteoarthritis. *J. Rheumat.*, 1991, suppl. 27: 32-37.
- 5a) McALINDON, T., McCRAE, F. e DIEPPE, P.: Magnetic Resonance imaging in osteoarthritis of the knee: correlation with radiographic and scintigraphic findings. *Ann. Rheum. Dis.*, 1991, 50: 14-19.
- 6) SWEET, B., COELHO, A. e SCHNITZER: Serum keratan sulfate levels in osteoarthritic patients. *Arthr. Rheum.*, 1988; 31: 648-52.
- 7) SAXNE, T., HEINEGARD, D. e WOLFHEIM, F.: Cartilage proteoglycans in synovial fluid and serum in patients with inflammatory joint disease. *Arthr. Rheum.*, 1987; 30: 972-9.
- 8) LOHMANAER, L. e DAHLBERG, L.: Increased levels of proteoglycan fragments in knee fluid after injury. *Arthr. Rheum.*, 1989; 32: 1434-42.
- 9) CAMPION G., SCHNITZER, T. e THONAR, E.: The effect of oral administration of prednisolone and of the non-steroidal anti-inflammatory drug piroxicam on serum keratan sulfate. *Arthr. Rheum.* 1989; 32: S 105 (abstr.).
- 10) CATERSON, B.: Immunological aspects of markers of joint disease. *J. Rheum. suppl.* 27: 19-23.
- 11) EUGENE, J., THONAR, D. e colabs.: Circulating keratan sulfate: A marker of proteoglycan catabolism in osteoarthritis. *J. Rheum.*, 1991, suppl. 27: 24-26.
- 12) MANICOURT, D., LENZ, M. e THONER, D.: Levels of keratan sulfate rise rapidly and remain elevated following anterior cruciate ligament transection in the dog. *J. Rheumat.*, 1992; 19, 125.



MÁRIO FERNANDO OLIVEIRA VIANA DE QUEIRÓS

Nascido a 18 de Janeiro de 1942.

- Especialista em Reumatologia pela Ordem dos Médicos.*
- Criador, de colaboração com o prof. Fernando de Pádua, da Unidade de Reumatologia do Hospital de Santa Maria.*
- Chefe de Serviço de Reumatologia do Hospital de Santa Maria.*
- Regente da Cadeira Opcional de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa.*
- Professor Associado Convidado da Faculdade de Medicina de Lisboa*
- 17 Prémios médicos, entre os quais 1 Prémio Pfizer da Sociedade de Ciências Médicas de Lisboa, 1 Prémio Bial de Medicina Clínica, 8 Prémios da Sociedade Portuguesa de Reumatologia, e 1 Prémio da Sociedade Portuguesa de Nefrologia.*
- Elemento do Conselho Científico de 10 Revistas Médicas, e director da revista “Cadernos de Reumatologia”.*
- Membro Titular ou Associado de 13 Sociedades Médicas Nacionais e Internacionais.*

OUTROS CARGOS E TÍTULOS DE VALORIZAÇÃO PROFISSIONAL

- Membro do Standing Committee on Nomenclature da E.U.L.A.R. (European League Against Rheumatism) desde 1979 a 1988.*
- Membro do Eular Standing Committee on Epidemiology de 1988 a 1990.*
- Membro do Eular Standing Committee on Paediatric Rheumatology desde 1982 até à actualidade.*
- Membro da Comissão Monoespecializada de Reumatologia da União Europeia dos Médicos Especialistas.*
- Coordenador da área de Reumatologia do Contrywide Integrated Non Communicable Disease Intervention (C.I.N.D.I.) Programme de Portugal.*
- Presidente da Direcção da Sociedade Portuguesa de Reumatologia (1991-1993).*

TRATAMENTO DA OSTEOARTROSE

M. VIANA DE QUEIROZ *

Os objectivos do tratamento da osteoartrose são atenuar e, se possível, suprimir as dores, melhorar a capacidade funcional, aumentando a mobilidade das articulações atingidas e evitar a atrofia dos músculos satélites das referidas articulações e, finalmente, impedir o aparecimento de novas lesões e o agravamento das já existentes. Alguns Autores sustentam mesmo que é possível fazer regredir as lesões artrósicas já estabelecidas quando estas estão, ainda, numa fase inicial.

O tratamento da osteoartrose primitiva inclui um programa básico; a prescrição de analgésicos, de anti-inflamatórios não esteróides e de relaxantes musculares; a utilização de condroprotectores e, em circunstâncias seleccionadas, o recurso à cirurgia reconstrutiva.

Do plano básico fazem parte a educação do doente, o ensino das regras gerais de protecção do aparelho locomotor, particularmente das articulações da coluna vertebral, das ancas e dos joelhos, a correcção dos defeitos posturais e das alterações da estática, o repouso relativo, o tratamento das doenças associadas, e as medidas de reeducação reumatológica.

A educação do doente e o empenhamento deste em se tratar são indispensáveis para a obtenção de êxito terapêutico. Numa doença crónica por excelência, como é a osteoartrose, doente não educado é doente que não vai, seguramente, seguir a estratégia terapêutica planificada pelo seu médico. A osteoartrose não têm cura, e o doente deve sabê-lo, mas deve igualmente ser informado que a sua doença tem um tratamento válido que lhe pode permitir levar, na imensa maioria dos casos, uma vida normal. Uma conversa com o doente, sem o traumatizar, poderá dar-lhe uma perspectiva da sua doença e evitar que este, esperando uma cura que não se concretiza, mude constantemente de anti-inflamatório e, o que é pior, de médico. O médico deve enfatizar o carácter benigno da doença e o seu

* Chefe de Serviço de Reumatologia do Hospital de S. Maria. Professor Associado de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Lisboa.

bom prognóstico na imensa maioria dos casos. Esta desdramatização é muito importante, visto em muitos casos o principal problema do doente ser o medo de poder vir a ficar completamente incapacitado. O médico deve, igualmente, transmitir ao doente noções elementares sobre as causas da osteoartrose, salientando que esta doença não é sinónimo de envelhecimento ou de desgaste articular, e consciencializá-lo que o processo degenerativo pode, estabilizar e, inclusivamente, regredir com estimulação mecânica apropriada e o uso de certos medicamentos. Da educação do doente devem fazer parte o ensino das regras gerais de protecção do aparelho locomotor, e a correcção das posturas incorrectas. Na verdade, as posturas incorrectas despertam e/ou agravam as dores, e são geradoras de deformações articulares e de contracturas musculares.

Os defeitos posturais são muito frequentes nos doentes com osteoartrose. Alguns deles corrigem-se facilmente como acontece com as alterações da estática dos pés que na maioria dos casos se compensam com a prescrição de plantares apropriados. A correcção das alterações da estática da coluna como a acentuação das curvaturas fisiológicas (cifose dorsal e lordose lombar) para além de posturas correctas implicam, quase sempre, a necessidade de cinesiterapia do raquis.

O repouso é outro ponto básico no tratamento dos doentes com osteoartrose. Os períodos de repouso não carecem de ser prolongados, mas devem ser relativamente frequentes. Em doente com espondilartroses são muito úteis curtos períodos de repouso de 10-15 minutos de duração, fragmentados ao longo do dia (meio da manhã, princípio da tarde, entre o jantar e a hora de deitar e, de uma maneira geral, sempre que o doente tiver dores). O doente com espondilartrose deve deitar-se em decúbito dorsal (cama dura ou mesmo no solo) tendo a preocupação de flectir as pernas sobre as coxas, postura que é muito importante para rectificar a coluna vertebral.

Depois destes curtos períodos de repouso os doentes sentem-se aliviados das suas dores e capazes de recomeçar a sua actividade profissional.

Todos os doentes atrósicos devem ter um plano de exercícios que executarão diariamente. Os exercícios prescritos por um médico especialista (reumatologista ou fisiatra) devem ser aprendidos num ginásio sob controlo directo de um fisio-terapeuta.

Depois de os terem aprendido os doentes devem efectuá-los diariamente em sua casa, e de preferência de manhã após um duche quente. O calor é muito importante porque além de analgésico, é relaxante muscular, tornando muito mais fácil a execução do plano de exercício.

Para além de contribuírem para a correcção dos defeitos posturais e das alterações da estática, os exercícios aumentam a mobilidade articular e combatem a atrofia muscular.

Sempre que possível, estes doentes devem fazer exercícios em piscina de água quente.

O plano de exercícios é para os atrósicos o aspecto mais importante das medidas fisiátricas a que os doentes podem ser sujeitos. Dos diversos agentes físicos a que o doente pode recorrer, o mais útil nos doentes com osteoartrose é o calor. Para além da água quente (piscina aquecida, duche, saco de água) podem utilizar-se, entre outros, como fontes de calor superficial os raios infra-vermelhos e a parafina, e como fontes de calor profundo as ondas-curtas as micro-ondas e os ultra-sons.

A parafina que o doente pode perfeitamente efectuar em casa (sempre que

possível o doente osteoartrosico deve depender o menos possível do ginásio) é *útil no tratamento das artroses das pequenas articulações das mãos.*

A mecanoterapia pode ser muito útil como acontece, por exemplo, com as roldanas para a reabilitação do ombro doloroso e limitado, e com a bicicleta para a reabilitação da anca.

Já as tracções da coluna devem ser criteriosamente prescritas visto poderem ter efeitos perniciosos. Aliás, os doentes osteoartrosicos, quase sempre idosos, são frequentemente osteoporóticos, o que desde logo contra-indica as tracções do ráquis que pode fracturar com relativa facilidade.

Em determinadas circunstâncias o médico pode ter necessidade de prescrever transitoriamente dispositivos que limitem a mobilidade articular como, por exemplo, um colar cervical ou um lombostato.

Os doentes com osteoartrose, quase sempre idosos, sofrem frequentemente de doenças associadas (obesidade, hipertensão, diabetes, etc.). Nenhum doente artrosico está bem tratado se não tiver estas doenças controladas. Particularmente importante é a correcção da obesidade que constitui, não raramente, uma enorme sobrecarga para a coluna vertebral, as coxo-femorais e os joelhos.

Os medicamentos utilizados no tratamento da osteoartrose são, fundamentalmente, os analgésicos, os anti-inflamatórios não esteróides, os relaxantes musculares e os condroprotectores.

Os analgésicos são utilizados quando as dores são ocasionais, não implicando uma terapêutica regular e, ainda, quando os anti-inflamatórios não esteróides estão contra-indicados como, por exemplo, nos doentes com úlcera péptica, nos indivíduos idosos a tomarem outras drogas, nos doentes submetidos a terapêutica anticoagulante, nos hipertensos, nos insuficientes renais, nos indivíduos alérgicos (asma, rinite) à aspirina e aos anti-inflamatórios não esteróides, nos doentes com insuficiência cardíaca e noutras situações que se acompanham de edema.

Os anti-inflamatórios não esteróides (A.I.N.E.) são mais frequentemente utilizados porque, para além de anti-inflamatórios são, também, analgésicos. Na osteoartrose, uma doença que evolui por surtos, os anti-inflamatórios não esteróides devem ser utilizados, sobretudo, nos períodos dolorosos. No que diz respeito à eficácia não há diferenças significativas entre os diferentes anti-inflamatórios não esteróides, sendo este parâmetro condicionado, sobretudo, pela variação individual. Alguns A.I.N.E. em estudos efectuados "in vitro" e "in vivo" em modelos animais diminuíram a síntese de proteoglicanos pelos condrocitos, o que não se verifica com o piroxicam, o diclofenac e o ácido tiaprofénico.

No tratamento da osteoartrose os A.I.N.E. têm dois tipos de actividade, isto é, são analgésicos quando administrados esporadicamente, e são anti-inflamatórios quando prescritos regularmente em doses apropriadas.

Os A.I.N.E. são fármacos relativamente seguros quando bem administrados.

Os efeitos adversos mais frequentes destes fármacos são os digestivos, em particular as epigastralgias, as náuseas e os vómitos. Mais raramente podem surgir úlceras pépticas, perfuração gástrica e hemorragia digestiva.

Afim de diminuir a agressividade gastro-intestinal dos A.I.N.E. é prudente preceverê-los sempre depois das refeições. Em doente com queixas gastro-intestinais, mas que têm de tomar os A.I.N.E., devem associar-se os anti-ácidos, o sucralfate o misoprostol e, eventualmente, a cimetidina ou a ranitidina.

As perturbações do sistema nervoso central (cefaleias, tonturas, vertigens) são relativamente raras com a grande maioria destes fármacos.

Os rashes cutâneos são, igualmente, raros, podendo todavia, surgir com o uso de qualquer A.I.N.E..

Igualmente raras, mas levando à paragem da terapêutica, são as reacções alérgicas do tipo asmático. Estas alergias devidas à inibição da síntese das prostaglandinas como, aliás, a grande maioria dos efeitos adversos dos A.I.N.E., quando surgem como um A.I.N.E. vão aparecer, por via de regra, com todos os outros.

Os efeitos adversos dos A.I.N.E. sobre o rim têm vindo a crescer, e são devidos, fundamentalmente, a uma menor filtração glomerular secundária à inibição local da síntese das prostaglandinas. Constituem doentes em risco, e a quem, portanto, se deve evitar a administração deste fármacos, os doentes hepáticos com ascite, os insuficientes cardíacos, os doentes com síndrome nefrótico, bem assim os hipertensos e os que estão submetidos a terapêutica diurética.

Um outro aspecto importante quando se prescreve um A.I.N.E. é conhecer quais os fármacos que os doente anda a tomar afim de prevenir interacções medicamentosas. Os A.I.N.E. aumentam a actividade dos anti-coagulantes e diminuem a acção anti-hipertensora dos diuréticos e de outros fármacos. Por sua vez os A.I.N.E. também apresentam interacções entre si, pelo que a prescrição de mais do que um anti-inflamatório ao mesmo doente é um erro. Os anti-inflamatórios não se potenciam; pelo contrário, antagonizam-se, quase sempre diminuindo mutuamente a sua absorção intestinal.

O problema das interacções medicamentosas é particularmente importante nos doentes osteoartrosicos que, sendo em geral, doentes mais velhos, têm frequentemente outras doenças e tomam outros medicamentos.

A terapêutica com corticoesteróides por via oral está contra-indicada. Os corticoesteróides não são mais eficazes do que os A.I.N.E., e têm muitos efeitos adversos, os quais são particularmente importantes no indivíduo idoso como, por exemplo, a osteoporose e a susceptibilidade aumentada às infecções.

O uso judicioso de corticoesteróides por via intra-articular pode ser útil nos surtos agudos de osteoartrose em que há um componente inflamatório.

Os relaxantes musculares são utilizados quando a contractura muscular é a causa das dores ou contribui para o seu agravamento como acontece, por exemplo, nas crises de lumbago ou nas ciáticas.

As drogas condroprotectoras, que não são aceites como tendo interesse por todos os Autores, estimulam a síntese dos glicosaminoglicanos e do colagénio pelos condrócitos, pelo menos "in vitro" e "in vivo" nos modelos animais.

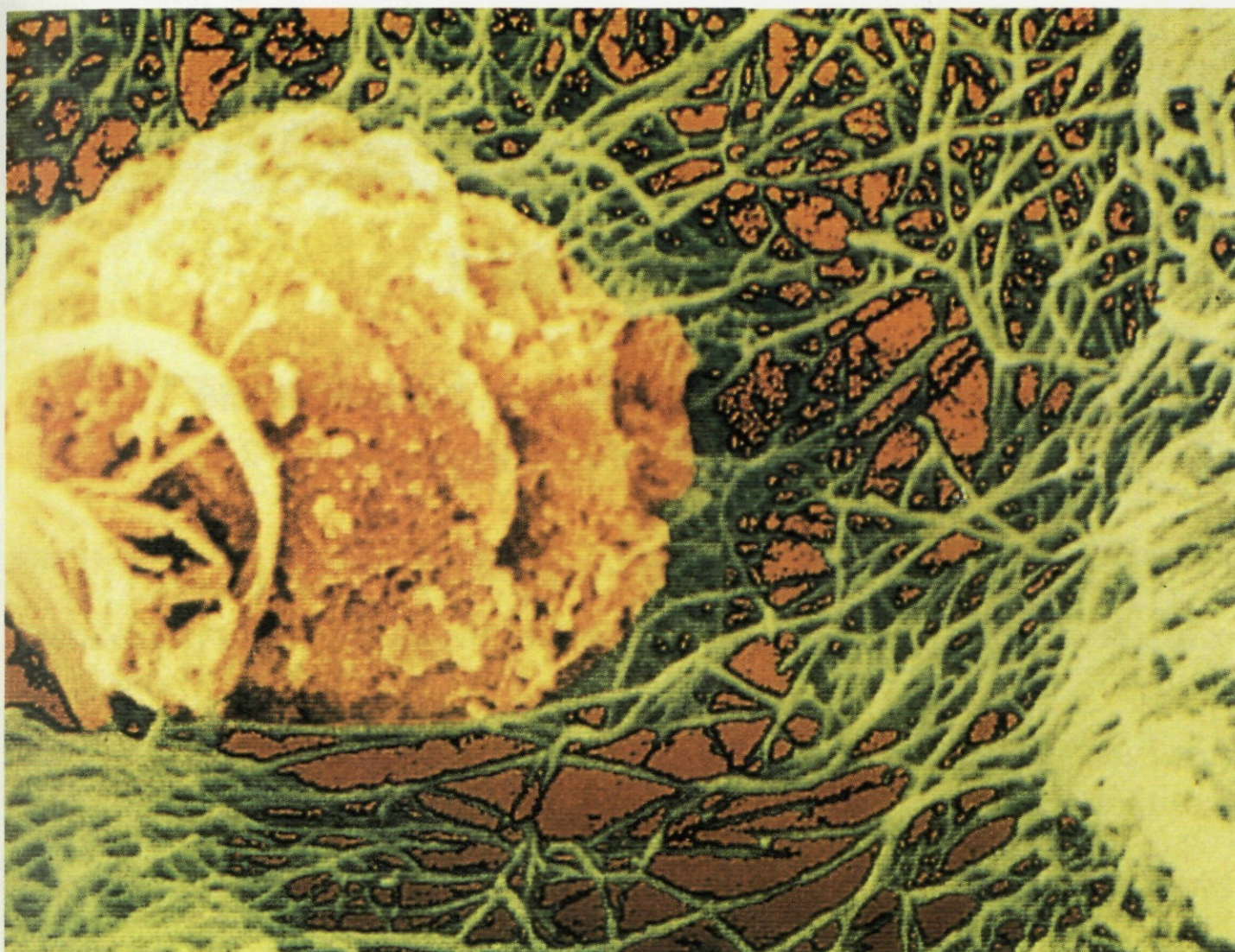
A cirurgia é de inestimável valor em doentes com artroses avançadas e refractárias a todas as medidas terapêuticas já referidas. Pode mesmo afirmar-se que a cirurgia constitui a medida terapêutica mais revolucionária das últimas décadas no tratamento da osteoartrose, modificando completamente a qualidade de vida de milhares de doentes que outrora viviam os últimos anos da sua vida em cadeiras de rodas e, agora, o podem fazer deambulando graças à utilização, por exemplo, das próteses para as ancas. Para além das artroplastias totais, as osteotomias são, também, muito úteis.

A crenoterapia, isto é, o tratamento por intermédio das águas minero-medicinais, embora não tenha bases científicas, é quase sempre benéfico nos doentes com osteoartrose. Dos diferentes tipos de água as mais utilizadas são as sulfúreas, em particular as sulfúreas sódicas.

SIMPÓSIO

TERAPÊUTICA ACTUAL DA OSTEOARTROSE

O C O N D R Ó C I T O :
Uma Célula Sob "Stress"



PORTO, 15 DE FEVEREIRO ——— HOTEL SHERATON
LISBOA, 22 DE FEVEREIRO ——— HOTEL SHERATON

Com o Patrocínio da
SOCIEDADE PORTUGUESA DE REUMATOLOGIA



SIMPÓSIO

“Terapêutica Actual da Osteoartrose”

Hotel Sheraton, Porto, 15 Fevereiro 1992

- 10:00/10:15** – *ABERTURA*
Prof. Frederico Teixeira
- 10:15/11:00** – *“FISIOPATOLOGIA DE LA OSTEOARTROSIS – PAPEL DEL CONDRÓCITO”*
Prof. Uribarri
Dr. Arturo de la Serna
- 11:00/11:30** – *CAFÉ*
- 11:30/12:00** – *“TRATAMENTO DA OSTEOARTROSE”*
Prof. Lopes Vaz
- 12:00/12:30** – *“O PAPEL DO FISIATRA NA ABORDAGEM DO DOENTE ARTRÓSICO”*
Dr.^a Eduarda Mesquita
- 12:30/14:00** – *ALMOÇO*
- 14:00/14:30** – *“O CLÍNICO GERAL PERANTE O DOENTE ARTRÓSICO”*
Dr.^a Conceição Outeirinho
- 14:30/15:00** – *“PIROXICAM: ASPECTOS FARMACOLÓGICOS”*
Prof. Frederico Teixeira
- 15:00/15:50** – *CAFÉ*
- 15:30/15:50** – *“PIROXICAM: ANÁLISE GLOBAL DOS ESTUDOS CLÍNICOS EFECTUADOS EM PORTUGAL NO ÚLTIMOS 10 ANOS”*
Dep. Médico dos LABORATÓRIOS PFIZER
- 15:50/16:20** – *DISCUSSÃO*
- 16:20/16:35** – *SUMÁRIO E COMENTÁRIOS FINAIS*
- 20:00** – *JANTAR DE ENCERRAMENTO*

Feldene *Piroxicam*[®]



SIMPÓSIO

“Terapêutica Actual da Osteoartrose”

Hotel Sheraton, Lisboa, 22 Fevereiro 1992

- 10:00/10:15 – *ABERTURA*
Prof. Frederico Teixeira
- 10:15/11:00 – *“FISIOPATOLOGIA DE LA OSTEOARTROSIS – PAPEL DEL CONDRÓCITO”*
Prof. Uribarri
Dr. Arturo de la Serna
- 11:00/11:30 – *CAFÉ*
- 11:30/12:00 – *“TRATAMENTO DA OSTEOARTROSE”*
Prof. Viana Queiróz
- 12:00/12:30 – *“O PAPEL DO FISIATRA NA ABORDAGEM DO DOENTE ARTRÓSICO”*
Dr.ª Corália Pinto Soares
- 12:30/14:00 – *ALMOÇO*
- 14:00/14:30 – *“O CLÍNICO GERAL PERANTE O DOENTE ARTRÓSICO”*
Dr.ª Maria Celeste Legrant
- 14:30/15:00 – *“PIROXICAM: ASPECTOS FARMACOLÓGICOS”*
Prof. Frederico Teixeira
- 15:00/15:50 – *CAFÉ*
- 15:30/15:50 – *“PIROXICAM: ANÁLISE GLOBAL DOS ESTUDOS CLÍNICOS EFECTUADOS EM PORTUGAL NO ÚLTIMOS 10 ANOS”*
Dep. Médico dos LABORATÓRIOS PFIZER
- 15:50/16:20 – *DISCUSSÃO*
- 16:20/16:35 – *SUMÁRIO E COMENTÁRIOS FINAIS*
- 20:00 – *JANTAR DE ENCERRAMENTO*

RESPEITA O CONDRÓCITO





**MARIA EDUARDA MESQUITA
DE ARAÚJO**

- *Licenciada em Medicina e Cirurgia na Universidade do Porto.*
- *Pós-graduação em Medicina Física e de Reabilitação no Porto, Hospital de S. João.*
- *Estágios no Hospital de S.^{to} António, Centro de Medicina de Reabilitação do Alcoitão, Hospital Hotel Dieu em Paris e Centro de Reabilitação Heury Gabrielle dos Hospitais Civis de Lyon.*
- *Membro do Colégio de Especialidade da Ordem dos Médicos e da Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação.*
- *Docente por convite da Faculdade de Medicina do Porto, no âmbito fisiátrico, nas cadeiras de Terapêutica Geral, Clínica Médica e Clínica Cirúrgica.*
- *Coordenou a pós-graduação em Medicina Física e de Reabilitação no Hospital de S. João.*
- *Leccionou nos Cursos de Hidroterapia e Climatologia da Universidade do Porto, na formação de Técnicos Auxiliares e na Escola Superior de Enfermagem do Porto.*
- *Directora do Serviço de Medicina Física e de Reabilitação do Hospital de S. João.*

MEDICINA FÍSICA E DE REABILITAÇÃO E DOENÇA REUMATOLÓGICA

MARIA EDUARDA MESQUITA DE ARAÚJO *

Independentemente da classificação etiopatogénea e da especificidade clínica das diferentes doenças e síndromes reumáticas, a dor os fenómenos inflamatórios e a impotência funcional surgem como triade sintomática comum à maioria, a reclamar inadiável tratamento.

O carácter crónico e a evolução por surtos deixando sequelas de disfunção progressivamente mais invalidante obrigam, após o diagnóstico, ao estabelecimento, o mais precoce possível de uma estratégia terapêutica que se lhes oponha.

Usamos deliberadamente o termo “estratégia terapêutica” porque o tratamento actual do doente reumático implica não só a abordagem farmacológica específica, conduzida pelo Reumatologista mas a terapia física, a educação gestual e postural, a reabilitação e a readaptação das repercussões físicas e psicosociais da disfunção, conduzidas pelo Fisiatra.

L. Simon resume o interesse dessa multidisciplinaridade de actuação dizendo que “a Reumatologia e a Medicina Física e de Reabilitação são duas especialidades profundamente interligadas que não devem de modo algum ignorar-se uma à outra”.

A terapêutica sintomática da dor e da inflamação, tradicionalmente farmacológica, não deverá esquecer as possibilidades analgésicas e anti-flogísticas de procedimentos fisiátricos.

A crioterapia, a termoterapia, os ultra-sons, o TENS, a iontoforese, as correntes de alta frequência, a fototerapia, o laser, a massagem, são alguns exemplos de agentes físicos que criteriosamente seleccionados em função da clínica e aplicados com rigor técnico têm comprovado alcance terapêutico.

Não pretendendo nem podendo substituir os fármacos, a fisioterapia em associação com eles possibilita esquemas posológicos mais adequados à fisiopatologia do doente crónico e do doente idoso ou depauperado.

* Fisiatra. Chefe de Serviço com funções de Direcção do Serviço de Medicina Física e de Reabilitação do Hospital de S. João - Porto.

A Terapia Física constitui ainda uma alternativa a considerar em doentes com patologia gastro-duodenal ou intolerância medicamentosa.

De facto as suas acções predominam no local de aplicação com efeitos colaterais e a distância mínimos e com elevada margem de segurança: são praticamente isentos de efeitos adversos quando correctamente prescritos e administrados por especialistas a partir de equipamento fiável e em condições de correcta instalação e protecção.

Mas é sobretudo na prevenção e combate da disfunção motora que a Medicina Física e de Reabilitação surge como indicação precoce e recurso insubstituível.

A deterioração articular e abarticular são induzidas quer directamente pela afecção reumatismal quer indirectamente pelas consequências nocivas da privação do movimento e das posições assumidas espontaneamente pelo doente para minorar a dor.

A imobilidade, tão cara ao doente sobretudo nas fases agudas, acarreta alterações histológicas nomeadamente cartilagíneas mas também ósseas e musculotendinosas que tendem para a irreversibilidade se não forem prevenidas ou prontamente tratados.

Das posições que o doente vai assumindo resultam confortáveis as que diminuem a tensão das estruturas inflamadas. As posturas antálgicas, porque não preservam a função, criam alterações biomecânicas. Prontamente ocorrem desequilíbrios no jogo agonista – antagonista gerando desalinhamento dos eixos de movimento e perturbação na distribuição de tensões pelas superfícies articulares, capsulas, ligamentos e tendões. O suporte vasculo-nervoso da articulação é também inevitavelmente comprometido pelas alterações biomecânicas com implicações tróficas e proprioceptivas.

Uma vez instalados, os desequilíbrios tendem a agravar-se num ciclo vicioso de auto-potenciação de agravamento da disfunção pela lesão e da lesão pela disfunção.

Quer se trate de atingimento de articulações do ráquis ou dos membros a exuberância da dor e dos fenómenos inflamatórios obriga ao repouso em condições que minimizem os seus efeitos adversos:

- A imobilização deverá ser feita em descarga total da ou das articulações afectadas, em posição funcional, com recurso a almofadas, talas ou ortóteses de repouso.
- Criar múltiplos períodos diários de interrupção da imobilidade mimetizando o ritmo biológico básico da alternância entre actividade e repouso. Serão sessões curtas de cinesiterapia em que o doente mobiliza activamente, ou com suave assistência de técnico especializado, as articulações atingidas. O respeito pelos eixos articulares e amplitudes, a modelação do ritmo do movimento e o respeito pela dor são condições fundamentais a observar. Estão absolutamente contra-indicadas as mobilizações passivas, (por outra pessoa), pelos perigos de agravamento, na fase aguda. São de privilegiar nesta fase as contracções isométricas, se indolores e a electro-mioestimulação para garantir a manutenção do trofismo muscular e prevenir retracções, aderências e todas as alterações que evoluem para a anquilose. Como a fisiologia articular raquidiana e toraco-abdominal são solidárias, a cinesiterapia respiratória torácica, abdomino-diafragmática ou global pode constituir uma forma útil de mobilizar sem risco as articulações da coluna vertebral.

O recurso à utilização prudente e personalizada de certas formas de electroterapia, laser, crioterapia etc., é benéfico também nesta fase.

Acompanhado a par e passo a redução da inflamação será progressivamente diminuída a imobilidade e incentivado o trabalho articular.

O alectuamento será tão curto quanto possível e proscrito logo que a dor autorize o retomar prudente das actividades da vida diária com economia e higiene postural, cujo o ensino se impõe ministrar ao doente.

Dos dispositivos que garantiam o repouso e descarga articular em posição funcional, quer se trate de talas para as articulações dos membros ou ortóteses de tronco para as articulações do ráquis, deve ser feito tão prontamente quanto possível o “desmame”. A conquista de graus de liberdade funcional crescente, sempre autorizados pela não-dor, pode passar pelo uso de talas ou ortóteses de função.

Está neste caso a reabilitação de marcha em descarga parcial das articulações que suportam o peso corporal utilizando bengalas, canadianas, andarilhas etc.

A zona de apoio manual nestes dispositivos deve ser cuidadosamente vigiada nos casos em que existe ou se tenta prevenir uma mão reumatológica. Pode substituir-se a prensão manual pelo apoio antebraqueal em canadianas com goteira. Contudo, a simples adaptação por moldagem da mão de apoio em material termo-moldável ao punho da bengala ou canadiana clássicas é funcionalmente suficiente na maioria dos casos, com vantagens económicas e de manejo.

O correcto apoio plantar e protecção das articulações do pé exige rigoroso aconselhamento e vigilância do calçado, utilização confortável de apreciável número e diversidade de ortóteses.

Visando a obtenção da máxima independência funcional do doente reumático serão progressivamente implementadas técnicas de cinesiterapia de solitação crescente de modo a restaurar as amplitudes de movimento articular, a atrofia muscular e a aptidão gestual.

O desempenho das actividades da vida diária (alimentar-se, vestir-se, higiene pessoal, locomoção, cuidado da casa) sem necessidade da ajuda de outra pessoa pode requerer de forma transitória ou definitiva adaptações de objectos e utensílios de uso corrente (dispositivos de compensação).

A independência na alimentação passa pelo engrossar dos cabos dos talheres com material sintético que suaviza a pressão e torna possível a prensão, pelo talher de múltipla função, a ventosa fixadora do prato, o copo com grande estabilidade etc.

A aptidão para executar as tarefas da vida doméstica tais como arrumar a casa e preparar refeições terá que ser testada com vista à prescrição de modificações do mobiliário, de auxiliares e dispositivos de compensação, e ao ensino e treino das necessárias adaptações gestuais.

Pequenas adaptações nos puxadores das portas, no formato das torneiras, nos sistemas de prensão e comando de gavetas e utensílios correntes são muitas vezes suficientes para tornar independente um doente reumático que sem elas requeria permanentemente a presença de uma terceira pessoa para o ajudar.

Cuidar de forma independente da sua higiene pessoal requer também adaptações que vão desde um varão na banheira e ao lado da sanita, à elevação eventual do fundo da banheira ou tampo da sanita, particularmente importantes na patologia lombo-sagrada e das coxo-femurais.

As limitações articulares dos membros superiores, para além do cuidado na

preensão, obrigam a alongar e encurvar cabos das escovas, pentes, e à montagem do sabonete, esponja, cosméticos etc. em dispositivos simples que permitam aumentar o raio de acessibilidade.

A independência no vestir e despir requer às vezes a substituição de fechos e botões por velcro e o porte de vestuário e calçado leve e flexível; frequentemente são necessários dispositivos de compensação de que a calçadeira de haste longa e o abotoador são exemplos de entre uma grande variedade.

Ao iniciar precocemente uma estratégia terapêutica multifacetada o médico Fisiatra, com a Equipe de Reabilitação, visa a melhoria sintomática, combate a disfunção e previne o seu agravamento. Simultaneamente desenvolve, no contacto diário com o doente, a pedagogia da higiene de gestos e posturas, da ergonomia.

Suportados por informação simples e clara sobre a fisiopatologia dos síndromes reumáticos são fornecidos ensinamentos de alcance profilático, de início personalizados e posteriormente em classes, se possível.

O ênfase é posto nas medidas que conduzem à desaceleração dos processos degenerativos tais como as de higiene de vida, alimentar, ponderal, e o respeito pela alternância entre a actividade e repouso articular. O doente é confrontado com as infracções mais comuns: os gestos repetitivos, as pressões articulares excessivas, as tensões posturais desnecessárias, o inconveniente posicionamento do ráquis nas actividades do dia a dia, da profissão, do desporto e do lazer.

As informações transmitidas só serão eficazes se forem seguidas de um programa de consciencialização e automatização postural e gestual.

A educação para a Saúde, os aspectos terapêuticos da fisioterapia e a terapia ocupacional, o prosseguimento da reabilitação e readaptação para conseguir a melhor integração sócio-familiar, profissional e qualidade de vida do doente reumático, exigem o esforço de uma vasta Equipe de Técnicos especializados.

Médico Fisiatra, Enfermeiro de Reabilitação, Fisioterapeuta, Terapeuta Ocupacional, Terapeuta da Fala, Ortoprotésico, Assistente Social, Psicólogo, Consultor Vocacional são os componentes fundamentais de uma Equipe de Reabilitação. O trabalho e o momento de intervenção de cada um destes Técnicos é coordenado pelo médico Fisiatra. É ele que, como médico, possui o conhecimento da clínica e a linguagem indispensável à eficaz actuação multidisciplinar com o Reumatologista, Ortopedista, Neurologista etc. Como especialista, ele domina os fundamentos físicos e biológicos da Medicina Física e das técnicas da Medicina de Reabilitação indispensáveis ao trabalho em equipe com o restante pessoal especializado.

Assim, ao longo de todo o processo de reabilitação o médico Fisiatra irá recrutando a participação de uma ou de várias valências técnicas da equipe. A evolução clínica levá-lo-à a ajustamentos não só na prescrição mas nas valências a recrutar e nos processos e técnicas a desenvolver face aos objectivos de prognóstico clínico e funcional a atingir em cada caso.

A actividade clínica do médico Fisiatra é pois indissociável da de gestor dos recursos materiais e humanos que lhe estão confiados, devendo em cada momento e para cada doente procurar otimizar a relação benefício-custo.



CORÁLIA PINTO SOARES

– Assistente do Quadro Permanente de Fisiatria do Hospital S. Maria, graduada em Chefe de Serviço.

O PAPEL DO FISIATRA NA ABORDAGEM DO DOENTE ARTRÓSICO

CORÁLIA PINTO SOARES

Resumidamente e sobretudo numa perspectiva prática, falarei dos princípios de abordagem destes doentes, no contexto dos conhecimentos na área da Clínica Geral.

Definimos como doente artrósico o portador de artropatia crónica não inflamatória que se manifeste clinicamente por dor de carácter mecânico (embora possa apresentar surtos inflamatórios), limitação e deformidades lentamente progressivas das articulações atingidas e atrofia musculares justa-articulares. São situações de grande prevalência e que podem tornar-se severamente invalidantes.

Propiciam as lesões degenerativas ósteo-articulares, para além de factores genéticos, a idade, a obesidade, a existência de displasias articulares, sequelas de fracturas e ainda factores ocupacionais ou lúdicos de stress articular.

As articulações mais atingidas por processos artrósicos são as coxo-femorais, os joelhos, articulações interfalângias das mãos, trapézo-metacárpicas, metatarsofalângicas dos primeiros dedos dos pés e, evidentemente, as articulações raquidianas.

A sintomatologia deste tipo de situações clínicas consiste em dor articular de carácter mecânico, embora em fase de crise possa apresentar características também inflamatórias; limitação das amplitudes articulares lentamente progressiva; atrofia dos músculos adjacentes às articulações atingidas, sendo muito evidente a atrofia do quadricípete na gonartrose.

Relembremos as características da dor mecânica e inflamatória. A dor de tipo mecânico aparece durante e após esforço, diminui com o repouso desaparecendo durante a noite e, se condiciona rigidez matinal é durante um curto período; a dor de tipo inflamatório aparece durante o repouso, geralmente na segunda metade da noite, melhora com a utilização da articulação, está associada a alguma rigidez articular e a rigidez matinal de longa duração.

Para avaliação cuidadosa do doente artrósico é necessário investigar o ritmo e o tipo de dor, que é habitualmente o sintoma que domina o quadro, informando-nos

ainda da sua repercussão nas actividades de vida diária, profissional e lúdica.

Na observação, que deverá ser global, é essencial a avaliação das amplitudes articulares activas e passivas, sempre comparadas com as contra-laterais; o estudo da função muscular pode revelar atrofias e contracturas dolorosas dos músculos adjacentes às articulações atingidas.

No estudo radiológico convencional os sinais de lesão artrósica consistem em estreitamento da inter linha articular, osteocondrose sub-condral nas zonas de carga, osteofitose marginal e geodes sub-condrais; deve ser sempre radiografada também a articulação simétrica para comparação, e a conclusão derivará da integração do estudo clínico e radiológico, tendo sempre em conta que a clínica nem sempre é sobreponível à Radiologia.

Em situações álgicas como estas a relação empática médico-doente é extremamente importante na avaliação da dor e factores que a influenciam, para uma estratégia personalizada terapêutica, de ensino do doente e de conquista de colaboração.

A Medicina Física e de Reabilitação é uma Especialidade Médica cuja finalidade é proporcionar ao indivíduo doente o máximo nível físico, emocional, social e vocacional em termos individuais, familiares e da comunidade, através da utilização das suas capacidades residuais.

O diagnóstico funcional, ponto de partida da Fisiatria, depende do diagnóstico clínico, da identificação da deficiência e da capacidade remanescente; como se entende, o mesmo diagnóstico clínico pode condicionar incapacidades diferentes, de acordo com as características individuais, a actividade profissional e lúdica sendo a todos estes níveis que a MFR vai intervir, tanto na identificação da situação global como nas propostas terapêuticas para diminuir a dor e compensar ou prevenir incapacidades.

Para um correcto diagnóstico funcional do doente com lesões degenerativas osteo-articulares é importante avaliar tanto as actividades que executa no domicílio como as actividades lúdicas e ocupacionais, percebendo a repercussão das queixas a esses níveis; quais as situações que aliviam ou agravam a sintomatologia?

Quais as actividades restritas pelos sintomas? A observação da forma como o doente se mexe e se queixa, a análise da postura, se a actividade profissional é por conta própria ou assalariada e ainda se se espera qualquer compensação podem também ser pedras importantes para o diagnóstico e decisão terapêutica.

O programa terapêutico depende do doente e não da doença, sendo as bases essenciais para a sua escolha o diagnóstico clínico, o diagnóstico funcional, as doenças associadas, a colaboração do doente, a nossa experiência e as valências terapêuticas de que dispomos.

Contribuem para o sucesso terapêutico o diagnóstico correcto, por vezes resultado de estudo multidisciplinar, a prescrição de programa de reabilitação adequado a cada doente, assim como a atenção e o tempo dedicados às queixas subjectivas e objectivas e a reavaliação a curto prazo.

As finalidades do tratamento fisiátrico são:

- Alívio da dor, sintoma dominante.
- Manutenção da função articular.
- Manutenção do equilíbrio muscular (a dor condiciona desuso de determinados grupos musculares e assim aparecem as atrofias dos músculos adjacentes às articulações atingidas).

- Protecção articular.
- Reintegração sócio-profissional
- Ensino do doente, para integração das atitudes terapêuticas e preventivas de novos surtos dolorosos.

Para a terapêutica da dor, conforme o estadió da doença, podemos usar o repouso articular, a terapêutica pelo frio (fase inflamatória), a termoterapia, alguns tipos de massagem, múltiplas técnicas de electroterapia, o exercício moderado, tudo, evidentemente, coadjuvado pela terapêutica medicamentosa.

Estas situações de doença degenerativa osteo-articular são provavelmente o campo onde existem mais indicações para a utilização das multiplas técnicas de electroterapia, de acordo com as nossas preferências, experiência e disponibilidades; apenas a título de exemplo cito a iontoforese que consiste na introdução, através da pele e por meio de corrente eléctrica contínua, de determinados iões (por exemplo o iodeto) de acordo com a situação clínica a tratar; refiro ainda as correntes diadinâmicas com propriedades antiálgicas marcadas, as ondas curtas e as *micro ondas que produzem calor profundo*, as *correntes interferenciais com efeitos antiálgicos sem desenvolverem calor*, etc.. Os ultra-sons, e o laser, com propriedades específicas e efeitos antiálgicos e anti-inflamatórios são outras técnicas que podemos escolher neste tipo de doenças. Todas as técnicas a usar implicam o conhecimento profundo das suas acções e diferentes formas de aplicação.

No que respeita à manutenção da função articular e muscular, desde que criteriosamente, podemos utilizar outras valências da fisioterapia como as mobilizações passivas, massagens descontracturantes, várias formas de mecanoterapia e exercícios activos, tanto contracções isométricas como isotónicas (estas assistidas ou puras) ou ainda exercícios resistidos. O exercício activo é factor de eutrofismo do osso, músculo e cartilagem e por isso essencial; no entanto, a sua prescrição e aplicação têm de ser cuidadosas e precisas, dado que, se for demasiado vigoroso, poderá condicionar fracturas de ossos fragilizados, fissuração das cartilagens e mesmo rupturas tendinosas.

A hidroterapia ou terapêutica aproveitando tanto as propriedades físicas da imersão em água, como a hidromassagem é outra valência terapêutica com indicação nos doentes com lesões degenerativas ósteo-articulares.

Passo essencial na abordagem do doente artrósico é o ensino do doente, conquistando a sua colaboração na prevenção e mesmo no tratamento de novas crises. Integra este ensino o necessário equilíbrio entre repouso e exercício adequado, o uso de ajudas de marcha e dispositivos de compensação ou ajudas de função, os métodos de correcção postural e a tão difícil correcção ponderal. Podem ainda ser ensinadas técnicas simples de tratamento para o domicílio, como a aplicação de calor ou frio e alguns exercícios dirigidos.

Em seguida faço algumas referências a situações mais comuns da doença artrósica e atitudes terapêuticas.

Artrose trapezo-metacárpica ou rizartrose do polegar – manifesta-se por dor ao nível da raiz do polegar, atrofia dos músculos tenares, contractura em adução do polegar e perturbação da preensão; é a patologia degenerativa mais invalidante ao nível da mão. As finalidades terapêuticas são a analgésia, para o que podemos recorrer a várias formas de agentes físicos, e a manutenção da função com o uso de tala funcional especial que coloca o polegar em abdução palmar e imobiliza a trapezo-metacárpica e a metacarpo-falângica deixando livres a

inter-falângica e a polpa do polegar, protegendo a articulação e permitindo a utilização da mão sem desencadear dor.

Coxartrose – os sintomas essenciais são: dor de carácter mecânico ao nível da região trocanteriana, inguinal ou glutea, por vezes irradiando para o joelho ou, inicialmente, aparecendo apenas a este nível; limitação progressiva da mobilidade articular e claudicação. A finalidade terapêutica é a diminuição da dor e a manutenção das amplitudes articulares e da função muscular. Para o controle da dor podemos recorrer a formas de aplicação profunda de alguns agentes físicos como as ondas curtas, as correntes interferenciais, os ultra-sons; para a manutenção articular e muscular podem contribuir exercícios sem excesso de carga articular, de que é exemplo a bicicleta e, para protecção articular, deve ser evitada a marcha em terrenos irregulares e utilizados plantares em material com capacidade de absorção do choque e, eventualmente, canadianas ou outras ajudas de marcha. A terapêutica medicamentosa com condroprotectores e a referência a consulta de Ortopedia para eventual intervenção cirúrgica em tempo de garantia de qualidade de vida são outros factores no tratamento do doente com coxartrose.

Gonartrose – a artrose do joelho manifesta-se com dor de tipo de mecânico, atrofia da musculatura adjacente sobretudo importante ao nível do quadríceps, e pode ou não apresentar deformidade em varus ou em valgus; sempre que há gonalgia deve também ser cuidadosamente observada a coxo-femural homolateral visto que a dor pode ser irradiada. A finalidade terapêutica é, além de diminuição da dor através dos vários tipos de agentes físicos, o fortalecimento muscular, sobretudo do quadríceps (estabiliza o joelho) e dos isquio-tibiais.

Para concluir: estas são apenas algumas das situações de doença artrósica mas aquelas em que o diagnóstico precoce e os cuidados de Fisiatria são garantia de melhor qualidade de vida para os doentes; o papel do Clínico Geral é relevante no diagnóstico precoce, no ensino do doente e na determinação do momento de referência ao Fisiatra.



**MARIA DA CONCEIÇÃO
DA COSTA OUTEIRINHO**

- *Licenciada em Medicina em 1984.*
- *Assistente de Clínica Geral.*
- *Membro da APMCG.*
- *Membro da Direcção Distrital do Porto da APMCG.*
- *Clínica Geral/Médica de Família no Centro de Saúde de Ermesinde.*
- *Participação no I Curso de Medicina Ocupacional, organizado pelo Departamento de Saúde Comunitária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar.*
- *Participação no Curso de Mestrado em Medicina Desportiva, organizado pela Faculdade de Medicina do Porto.*
- *Participação activa no Curso Arte de Receitar, organizado pelo Instituto de Clínica Geral da Zona Norte, tendo apresentado o tema Artrites-Mecanismos Imunopatológicos.*

O CLÍNICO GERAL PERANTE O DOENTE ARTRÓSICO

CONCEIÇÃO OUTEIRINHO

INTRODUÇÃO

A artrose é uma doença articular crónica, progressiva que se caracteriza pela degenerescência da cartilagem articular com reacção óssea subcondral (esclerose óssea) e osteofitose (1), sendo o resultado final de diversas alterações biomecânicas, metabólicas e estruturais da articulação (3). É a patologia reumática mais frequente, sendo responsável pela dor e limitação de movimentos de 1/4 da população adulta – quase universal na população acima dos 65 anos – levando a uma grande percentagem de incapacidades temporárias para o trabalho ou mesmo permanentes.

Para o Clínico Geral-Médico de Família constitui o grande peso das suas consultas, assim como para outros especialistas (Reumatologistas, Ortopedistas e Fisiatras), pelo seu carácter crónico e progressivo, a pouca aderência aos tratamentos e pela sua grande componente funcional. O Clínico Geral pode ver o doente progredir de um estado de incapacidade intermitente e moderado até um estado de severa claudicação e imobilidade (2).

A resposta variável do doente à dor e limitação do movimento induzida por este processo degenerativo torna um desafio para o Médico de Família a abordagem e o seguimento desta situação nosológica.

O CLÍNICO GERAL E A ARTROSE

Dentro da linha de actuação do Clínico Geral-Médico de Família, dever-se-á atender aos seguintes aspectos:

- Prevenção
- Diagnóstico
- Orientação terapêutica
- Referenciação

PREVENÇÃO

Tendo em conta a etiopatologia e a classificação da artrose (quadro I), verifica-se que as acções preventivas são limitadas.

No que diz respeito ao primeiro aspecto, é do conhecimento geral que a artrose primária é multifactorial, entrelaçando-se factores mesênquimatosos, idade, factores genéticos, factores mecânicos, factores endócrinos, etc. (2), sendo só possível actuar e de forma limitada em alguns aspectos, com medidas preventivas secundárias e terciárias. Restam pois, essencialmente as formas secundárias de artrose fazendo um diagnóstico precoce, um tratamento agressivo e atempado e uma reabilitação adequada e eficaz.

1. Clasificación de la artrosis Comité de criterios diagnósticos y terapéuticos de la ARA (1983)

IDIOPÁTICA

A) Localizada

1. Manos: nódulos de Heberden y Bouchard.
Artrosis interfalángica erosiva, artrosis trapeciometacarpiana
2. Pies: hallux valgus, hallux rigidus, dedos contracturados (dedos en martillo), artrosis hipertrófica talonavicular
3. Rodilla
 - a. Medial
 - b. Lateral
 - c. Patelofemoral
4. Cadera
 - a. Excéntrica (superior)
 - b. Concéntrica (axial, medial)
 - c. Difusa (coxa senil)
5. Vertebral (particularmente cervical y lumbar)
 - a. Apofisaria
 - b. Intervertebral (discal)
 - c. Espondilosis (osteofitos)
 - d. Ligamentosa (Hiperostosis, enfermedad de Forestier-Rotés, hipertrosis esquelética idiopática difusa)
6. Otras localizaciones únicas: hombro, articulación temporomandibular, sacroiliacas, tobillo, muñeca, acromioclavicular

B) Generalizada (incluye 3 o más de las articulaciones anteriores, Kellgren-Moore)

1. Pequeñas articulaciones y columna
2. Grandes articulaciones y columna
3. Mixta

SECUNDÁRIA

A) Postraumática

B) Enfermedades congénitas e del desarrollo

1. Localizada

- a) Enfermedades de la cadera: enfermedad de Perthes, luxación congénita de la cadera, deslizamiento epifisario de la cabeza femoral, acetábulo superficial
- b) Factores mecánicos y locales: dismetría de extremidades, deformidad extrema en valgo o varo, síndromes de hiper movilidad

2. Generalizada

- a) Displasias óseas: displasia epifisaria, diaplasi espondiloepifisaria, osteocondrodistrofia
- b) Enfermedades metabólicas: hemocromatosis, ocronosis, enfermedad de Gaucher, hemoglobinopatías, Ehlers-Danlos

C) Enfermedades por depósito de calcio

1. Enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico
2. Enf. por depósito de cristales de hidroxapatita
3. Artropatía destructiva (hombro, rodilla)

D) Otras enfermedades óseas y articulares

- Necrosis avascular, artritis reumatoide, artritis gotosa, artritis séptica, enfermedad de Paget, osteopetrosis, osteocondritis

E) Otras enfermedades

1. Enfermedades endocrinas: diabetes mellitus, acromegalia, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo
2. Artropatía neuropática
3. Miscelánea: congelación. enf. de Kashin-Beck, enfermedad de las cámaras de hiperpresión

Em relação ao recém-nascido, devemos estar atentos às malformações congénitas do esqueleto; na criança e adolescente, detectar precocemente enfermidades do aparelho ósteo-articular e alterações do ortostatismo.

No adulto jovem e no adulto ter em atenção:

- factores dietéticos com evicção da obesidade
- factores mecânicos – exercício físico orientado com evicção do sedentarismo e adopção de posturas incorrectas, tratamento adequado de fracturas e luxações...
- factores ergonómicos – ter em atenção posições viciosas, articulações sujeitas de um modo intenso a movimentos repetitivos e/ou sob stress marcado (S. Ocupacional).

No que diz respeito à prevenção terciária, promover o diagnóstico precoce e orientação terapêutica adequada de modo, a pelo menos, manter a individualidade física do doente.

DIAGNÓSTICO

Deve basear-se numa valorização conjunta e correcta dos sinais clínicos e radiológicos (quadro II e quadro III) (3).

A realização de diagnósticos diferenciais é essencial verificando se a artrose é a responsável pela sintomatologia do doente, já que pode coexistir com outras patologias reumáticas.

Quadro II

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA ARTROSE

SINTOMAS:

Ausência de manifestações sistémicas
 Dor com o exercício (no repouso em formas avançadas e severas)
 Rigidez matinal e não superior a 30 minutos após a mobilização
 Contractura muscular
 Limitação da mobilidade com a evolução da doença
 Pouco frequente antes dos 40 anos excepto as formas secundárias

SINAIS:

Espessamento articular
 Dor à exploração local
 Crepitação e estalidos articulares
 Calor sem rufacção
 Osteófitos palpáveis
 Derrame articular de viscosidade normal ou alta
 Deformidade com conservação da função**
 Raramente débil proliferação da sinovial
 Genu valgo e varo
 Hallux valgus
 Nódulos de Heberden e Bouchard

Quadro III**CRITÉRIOS RADIOLÓGICOS DA ARTROSE**

- Formação dos osteófitos marginais ou nas inserções dos ligamentos
- Ossificações periarticulares principalmente nas IFP's
- Diminuição do espaço articular associado a esclerose do osso subcondral
- Áreas quísticas com bordos esclerosados situados no osso subcondral
- Contorno alterado dos limites ósseos (p. e. cabeça do fémur)

Abordagem e seguimento do paciente artrósico – poderá esquematizar-se como se apresenta nas Figura 1 (página seguinte).

No primeiro contacto dever-se-á:

- colher história clínica detalhada, tendo em conta antecedentes pessoais e familiares
- fazer a anamnese detalhada do aparelho locomotor
- fazer exame físico correcto tendo em atenção que todas as articulações devem ser avaliadas para se ter a percepção da extensão da doença assim como fazer o diagnóstico diferencial
- pedir exames radiológicos, tendo em conta as projecções mais adequadas (quadro IV) e ainda exames laboratoriais (V.S., F.R., ...) para estabelecer ou excluir outras patologias
- devem ainda ser avaliados os factores de risco:
 - idade e sexo
 - factores mecânicos – actividade laboral, alterações congénitas ou adquiridas (meniscectomia)
 - factores constitucionais (a obesidade não é factor de risco para o aparecimento mas tem boa correlação com a gravidade)
 - factores genéticos (maior frequência nas mulheres cujas mães ou irmãs apresentam nódulos de Heberden)

Quadro IV**INCIDÊNCIAS RADIOLÓGICAS NA ARTROSE**

Articulação	Incid. básica	Incid. complementar
Joelho	Face e Perfil	Axial da rótula
Anca	Anteroposterior	Axial
Coluna		
lombar	Face e perfil	Oblíquas
dorsal	Perfil	Face
cervical	Perfil	Face e oblíquas
Mãos	Dorsopalmar	
Pés	Dorsoplantar	
Ombro	Anteroposterior	Axial
Cotovelo	Face e perfil	

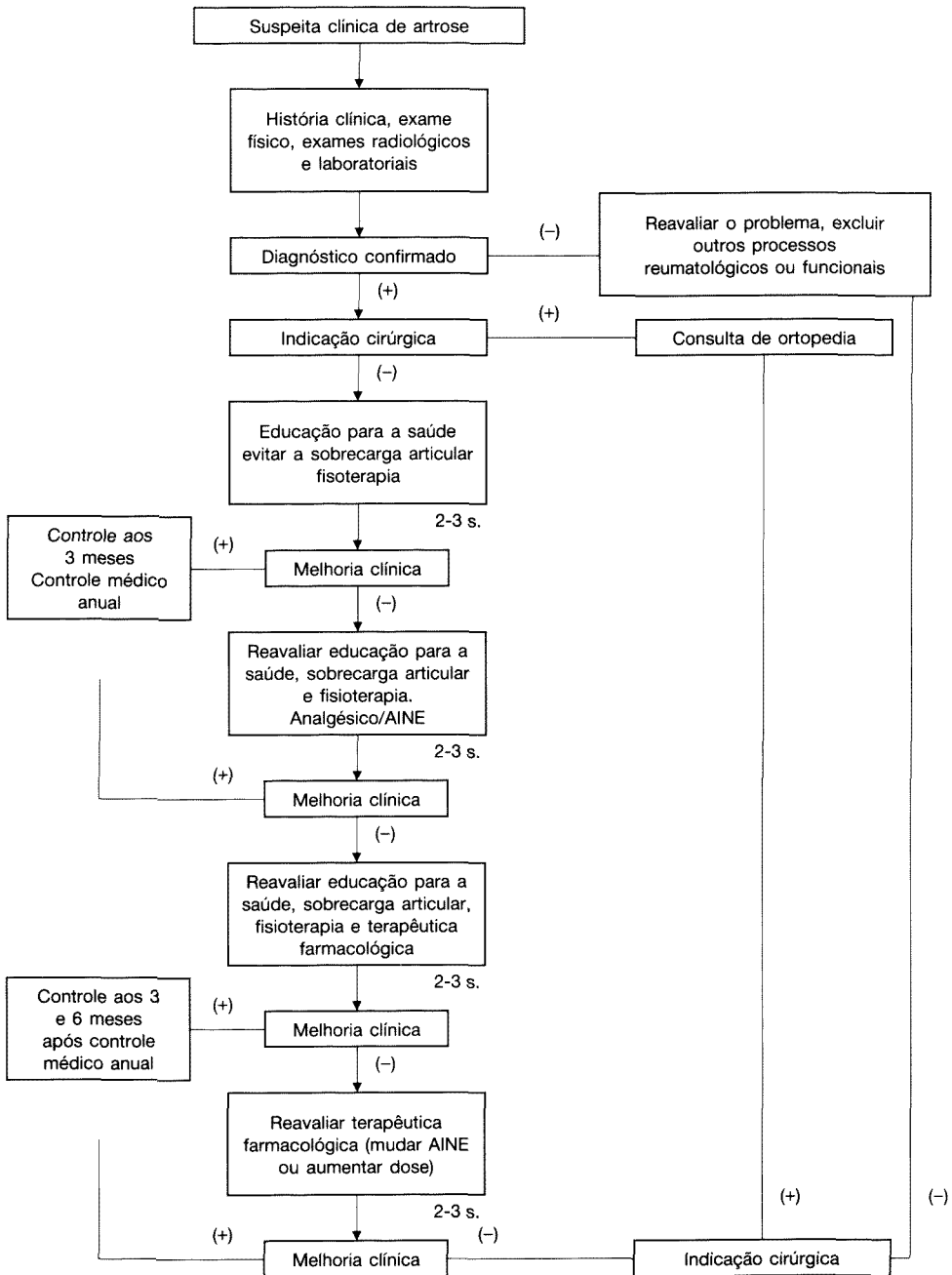


Fig. 1 – Algoritmo de seguimento do doente artrósico. (adaptado de Martin Zurri in M. A. Primaria)

ORIENTAÇÃO TERAPÊUTICA

Neste âmbito devemos ter como fundamentais os seguintes pontos:

- educação para a saúde
- medidas higiénicas e de repouso
- fisioterapia
- tratamento farmacológico
- tratamento cirúrgico

Todos estes aspectos têm como objectivo aliviar a dor, restaurar e manter a função, diminuir a incapacidade e atrasar a evolução.

Educação para a Saúde – deverá ser dirigida ao indivíduo e à família.

Em relação ao doente este deve ser informado sobre a doença (processo crónico evolutivo “benigno” com surtos agudos/assintomáticos), conseguir a sua colaboração, transmitir confiança e ensinar ao doente a viver com a sua própria doença.

No que diz respeito à família e tendo em conta a maior prevalência desta afecção nos indivíduos idosos, a mobilidade dos avós e pais deve ser tomada em conta quando se planeiam acontecimentos familiares. Deve-se encorajar a colaboração nas actividades físicas (exercícios seguros) quer por parte dos elementos familiares mais jovens quer dos idosos para prevenir também a depressão que pode acompanhar a restrição física.

Medidas Higiénicas e de Repouso – Recomendações gerais sobre:

- o clima!??,
- dieta (diminuição do peso).
- Repouso diário (primeira medida nos episódios de dor), mas não o repouso prolongado.
- Evitar o uso da articulação atingida.
- Exercício físico (sem sobrecarga) – actividades físicas adaptadas a cada doente para manter a mobilidade (prevenir a atrofia muscular e a osteoporose) e diminuir a rigidez (conservar a resistência de tendões e ligamentos).

Fisioterapia – em colaboração e sob orientação terapêutica de Médico Fisiatra.

Tratamento farmacológico – não há tratamento curativo nem preventivo mas sim sintomatológico.

Tratamento cirúrgico – Perante a dor intratável e limitação acentuada da mobilidade articular.

Controle e seguimento do doente artrósico terá como objectivos:

- 1 – Valorizar o tratamento, eficácia, efeitos secundários.
- 2 – Avaliar a evolução das articulações afectadas.
- 3 – Registar o aparecimento, ou não, de novos sinais e sintomas.

No início, as consultas progamar-se-iam de acordo com o grau e controle da sintomatologia até ajustar o tratamento, verificar a aderência do doente às medidas de educação sanitária, fazer a avaliação da terapêutica medicamentosa e detecção de efeitos secundários. Na avaliação anual seria mandatário a realização de uma exploração física completa de todas as articulações, avaliação do tratamento e medidas de suporte. Se o doente segue um tratamento farmacológico de um modo contínuo fazer então avaliação analítica (hemograma, ac. úrico, ionograma, função hepática e renal).

REFERENCIAÇÃO

A maioria dos pacientes artrósicos podem ser seguidos e controlados em Cuidados de Saúde Primários.

As principais indicações de referenciação seriam:

- situação com indicação cirúrgica e/ou que pressuponha medida ortopédica – envio a Ortopedia.
- artrose lombosagrada, cervical ou outra localização que quando sob medicação correcta, mantenha a dor e a impotência funcional; sempre que existam atrofia – envio a controlo mais apertado por Medicina Física e de Reabilitação.
- perante dúvidas de diagnóstico diferencial ou situações que não sejam possíveis de resolver no âmbito dos Cuidados de Saúde Primários – envio a Reumatologia.

RESUMO

A artrose é uma doença articular crónica progressiva, que se caracteriza pela degenerescência da cartilagem com reacção óssea subcondral e osteofitose. É a patologia reumática mais frequente sendo responsável pela dor e limitação dos movimentos de 1/4 da população adulta, levando a uma grande percentagem de incapacidades temporárias para o trabalho ou mesmo permanentes.

Para o Clínico Geral-Médico de Família constitui um grande peso das suas consultas, pelo seu carácter crónico e progressivo, a pouca aderência aos tratamentos e pela sua grande componente funcional.

Neste trabalho é abordado, do ponto de vista prático e de um modo sucinto a actuação do Clínico Geral face a esta situação nosológica, tendo em conta o aspecto preventivo, o diagnóstico precoce e correcto, o tratamento (orientação terapêutica), seguimento e a reabilitação do paciente artrósico.

Tendo em conta a resposta variável do doente à dor e à limitação do movimento induzida por este processo degenerativo a abordagem e o seguimento desta situação é um verdadeiro desafio para o Clínico Geral-Médico de Família.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. RUIZ DE ADANA R. – Manual de diagnóstico y terapéutica médica em Atención Primaria. Madrid, ed: Diaz de Santos, S.A. 1989:361-394.
2. TAYLOR B. R. – Family medicine – principles and practice, 3th edition, Springer-Verlag, 1988:357-358.
3. MARTIN ZURRO A.; CANO PEREZ J. F. – Manual de Atención Primaria, 2.ª edición, Barcelona, Doyma 1989:435-449.
4. GRAY M., FOWLER G. H. – Preventive medicine in General Practice – Oxford General Practice, Oxford Medical Publications, 1986:3-19, 160-188, 243-256.



MARIA CELESTE LOPES LEGRANT

- Licenciada em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa.*
- Grau de Assistência de Clínica Geral.*
- Sócia da Associação Portuguesa dos Médicos de Clínica Geral e da Sociedade Portuguesa de Geriatria.*
- Gestora do programa de prevenção e controlo de doenças reumáticas da ARSL no Centro de Saúde dos Olivais.*
- Foi Coordenadora do Sector do Ambulatório do Centro de Saúde dos Olivais.*
- Exerce funções de Chefe de Serviço do Serviço de Cuidados Personalizados de Saúde do mesmo C.S.*

O CLÍNICO GERAL PERANTE O DOENTE ARTRÓSICO

MARIA CELESTE LOPES LEGRANT *

RESUMO

Após uma abordagem das características da consulta de CG/MF**, e do próprio ficheiro de utentes relativamente a patologia artrósica, mencionam-se as localizações mais frequentes da artrose, sua classificação e quadro clínico.

Destacam-se as situações de artrose que o CG/MF deve referenciar aos Cuidados de Saúde Secundários e o modo como a mesma referência deve ser efectuada.

Enumeram-se os objectivos do tratamento, os factores que o CG/MF deve ponderar para a eleição do mesmo e esquematiza-se um plano de actuação para acompanhamento do doente osteoartrósico, a nível do ambulatório.

Por fim refere-se a importância do papel do CG/MF na prevenção da artrose no âmbito dos Cuidados de Saúde Primários.

CONSULTA DE CG/MF

Estudo do ficheiro

Na abordagem de algumas das características da consulta de CG/MF constata-se que 30% dos utentes utilizadores de consultas referem queixas do foro osteoarticular, 20% sofrem de osteoartrose e destes apenas um terço são trabalhadores no activo.

No estudo do nosso ficheiro verifica-se que dos 1500 utentes inscritos 15%

* Assistente de Clínica Geral – Centro de Saúde dos Olivais.

** CG/MF – Abreviatura de Clínico Geral/Médico de Família

têm o diagnóstico de osteoartrose, sendo 50% de artrose axial, 30% de artrose periférica e os restantes 20% simultaneamente de artrose axial e periférica.

A prevalência relativamente ao sexo é de duas mulheres para um homem e no que respeita à idade, a osteoartrose prevalece a partir da 5.^a década de vida com um predomínio nas 6.^a e 7.^a décadas. Os nossos doentes artrósicos apresentam um baixo nível de escolaridade: 25% analfabetos, 10% < 4.^a classe, 45% ensino básico, 18% 9.^o ano, 2% > 9.^o. Relativamente à profissão 50% dos nossos doentes artrósicos estão reformados, 15% são domésticas, 10% empregadas domésticas, 10% costureiras, 7% empregados no ramo da construção cívil, 5% empregados de escritório e 3% têm outras profissões.

A osteoartrose axial prevalece no grupo etário dos 40-50 anos como causa de absentismo laboral, enquanto que a osteoartrose periférica prevalece nos 50-60 anos.

Quanto às reformas antecipadas, 50% das mesmas na década dos 50 anos foram por osteoartrose.

LOCALIZAÇÃO, CLASSIFICAÇÃO E QUADRO CLÍNICO DA ARTROSE

Na consulta de CG/MF as localizações da osteoartrose por ordem de frequência são: 1.^o a coluna vertebral nomeadamente lombar, cervical e dorsal, seguindo-se respectivamente o joelho, anca, mãos e pés.

Numa revisão da classificação das artroses quanto à sua etiologia dividimo-las em secundárias e primárias consoante se conhece ou não a causa e dentro das secundárias classificamo-las em mecânicas e não mecânicas. Com o avanço do conhecimento médico cada vez mais existem artroses secundárias diagnosticadas em detrimento das primárias.

O quadro clínico de artrose é variável consoante a articulação atingida, a duração e a gravidade da doença. Os sintomas que levam o doente artrósico a recorrer à consulta de CG/MF são: a dor (localizada ou irradiada, agravada com os movimentos e aliviada com o repouso), rigidez articular (geralmente de curta duração e surgindo após períodos de imobilidade) e impotência funcional. O doente pode ainda referir aumento de volume da articulação e nas fases avançadas da doença deformidade articular.

Ao exame objectivo o CG/MF pode constatar ao nível da articulação: aumento de volume da mesma, crepitação, endurecimento da cápsula, dor à pressão e mobilização, limitação da mobilidade articular e eventualmente a deformidade. Podem ser ainda visíveis desvios, atrofia e contracturas musculares, alterações da postura e alterações neurológicas caso exista compromisso radicular.

Apesar de nos primeiros estadios da doença artrósica não existirem alterações radiológicas, o exame complementar de diagnóstico fundamental na artrose é a radiologia.

As alterações radiológicas encontradas por ordem de aparecimento são: diminuição da inter linha articular, esclerose subcondral, osteofitose marginal, quistos ou geodes e nas situações mais graves subluxações ou corpos livres interarticulares.

O laboratório geralmente é negativo. No entanto, se existirem alterações laboratoriais que não possam ser atribuídas a outra doença concomitante ou se não existe correspondência entre a clínica e a radiologia provavelmente o diagnóstico de artrose tem de ser revisto e deve ter-se em atenção o diagnóstico diferencial desta afecção.

REFERÊNCIA AOS CUIDADOS DE SAÚDE SECUNDÁRIOS FACTORES A PONDERAR NO TRATAMENTO DO ARTRÓSICO

O Médico da carreira da Clínica Geral deve referenciar aos Cuidados de Saúde Secundários, os seguintes casos:

- Todas as situações em que existam dúvidas de diagnósticos de artrose.
- Todas as artroses secundárias que pela sua etiologia necessitam de avaliação pela especialidade médica da doença de base e/ou pela Reumatologia.
- Todas as artroses com eventual indicação cirúrgica.
- Todas as artroses sem resposta positiva à terapêutica instituída.

Os objectivos de tratamento do doente artrósico são atenuar ou suprimir a dor, melhorar a capacidade funcional e impedir o agravamento da doença. No cumprimento desses objectivos o Clínico Geral tem de ter em conta que muitos doentes OA têm outras patologias associadas, pertencem a grupos etários elevados pelo que a polifarmácia nesses doentes deve ser criteriosa.

Necessita ainda de ponderar os seguintes factores:

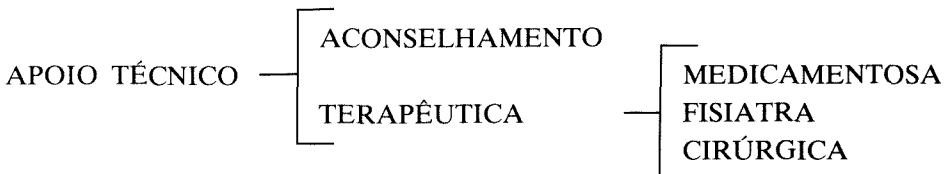
Articulação envolvida e sua função, grau de incapacidade que o doente apresenta, sua idade e profissão bem como o risco que as várias possibilidades de tratamento implicam para o doente.

Vê-se também o CG/MF confrontado com a necessidade de utilização de critérios de custo/benefício na sua opção terapêutica.

ACOMPANHAMENTO DO DOENTE EM AMBULATÓRIO

Seria desejável que o acompanhamento do doente artrósico em ambulatório fosse efectuado por uma equipa multidisciplinar centralizada no CG/MF, equipa essa constituída por médicos da carreira de Clínica Geral e de outras especialidades, fisioterapeuta e/ou enfermeiro e assistente social.

O papel do Clínico Geral nesse acompanhamento é essencialmente de apoio a três níveis: técnico, psíquico e social.



O aconselhamento engloba conselhos gerais e conselhos específicos consoante as articulações atingidas pela artrose. Nos conselhos gerais destacamos o emagrecimento (nos casos em que existe sobrecarga ponderal) a educação postural, passeios diários e curtos, não caminhar por terrenos desnivelados, diminuir a carga sobre a articulação lesada, não pegar em pesos, fazer banhos com água quente, fazer repouso da articulação doente nas crises dolorosas, praticar natação em piscina aquecida, hidroterapia e termalismo. Se for necessário recomenda-se o uso de apoios técnicos nas actividades da vida diária.

Nos conselhos específicos relativos à patologia artrósica da coluna cervical salientamos: uso de colar cervical nos passageiros de automóvel durante as crises agudas, utilização de almofada baixa para dormir, não executar movimentos bruscos com a coluna cervical, uso de cadeira de braços, ao transportar pesos dividi-los pelos dois membros superiores, executar diariamente um plano de exercícios específicos. Na espondilartrose dorsal aconselha-se dormir em leito duro, utilizar apoio de costas alto e também um plano de exercícios específicos diários.

Na espondilartrose lombar a indicação é para não fazer nem flexões do tronco nem equilíbrio monopodal, não usar sapatos altos, não transportar mais de 3 kg de peso e executar um regime de exercícios específicos, diários. Nos casos de coxartrose e gonartrose recomenda-se não permanecer muito tempo na posição de pé ou sentado, não se ajoelhar, praticar bicicleta bem como um regime de exercícios diários apropriados.

PREVENÇÃO DA ARTROSE NO ÂMBITO DOS CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS

Conhecendo o CG/MF os factores condicionantes de desenvolvimento da osteoartrose impõe-se a sua actuação no campo de prevenção da mesma.

A prevenção primária começa na educação do utente e compreende o ensino de regras de higiene alimentar, higiene postural e robustecimento muscular bem como de higiene ergonómica.

Este ensino deve ser efectuado tão cedo quanto possível, de preferência nos primeiros contactos com o utente e sempre que o Clínico Geral achar oportuno. Determinados grupos de utentes podem ser considerados como prioritários na aquisição desses conhecimentos, nomeadamente: a criança em idade escolar, o adolescente, a mulher adulta e certas profissões de risco para o desenvolvimento da artrose.

No âmbito dos Cuidados de Saúde Primários o papel do CG na prevenção secundária da artrose passa pelo despiste o mais precoce possível de toda a patologia susceptível de vir a causar a doença. De entre essa patologia todos os casos passíveis de correcção cirúrgica enviar à Cirurgia ortopédica e nos restantes tratar a patologia de base com o apoio das especialidades médicas sempre que se considerar necessário.

Pode ainda ser pedida a intervenção do CG/MF na sensibilização de outros técnicos de saúde, pais, educadores, professores, desportistas, entidades patronais, colectividades e autarquias para o conhecimento, divulgação e cumprimento das regras gerais de higiene alimentar, postural e ergonómica.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - DUDLEY HART, F. - Practical problems in Rheumatology - Reino Unido, 1983.
- 2 - ROTES QUEROL, J. - Reumatologia clínica - Volume I, Barcelona, 1983.
- 3 - VIANA QUEIROZ, M. E COL. - Reumatologia para Clínicos Gerais - Lisboa, 1986.
- 4 - GOROLL, ALLAN H. - Primary Care Medicine. Filadélfia, 1987.
- 5 - INEICHEN, B. - Arthrosis in a General Practice. Aktual Gerontology, Volume 10, 1980.
- 6 - ARIÑO, AM e Col. - Rehabilitacion - Valladolid, 1990.
- 7 - HARRISON'S - Principles of Internal Medicine - 10.ª edição, McGraw - Hill Kogakusha, Ltd.



CARLOS DAVID FREITAS DE SOUSA

- *Licenciado em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa.*
- *Ex-Assistente da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa.*
- *Director Médico dos Laboratórios Pfizer.*

PIROXICAM: ANÁLISE GLOBAL DOS ESTUDOS CLÍNICOS EFECTUADOS EM PORTUGAL NOS ÚLTIMOS 10 ANOS

FREITAS DE SOUSA*

O Piroxicam (Feldene*) foi introduzido em Portugal no ano de 1981 sob a forma de cápsulas doseadas a 10 mg.

Nos anos seguintes foram introduzidas diferentes formulações como segue:

- 1982 – Cápsulas doseadas a 20 mg
- 1983 – Supositórios doseados a 20 mg
- 1988 – Feldene Gele a 0,5 mg
- 1989 – Comprimidos dispersíveis a 20 mg
- 1990 – Feldene I.M. (1 ml/20 mg)

A grande maioria dos estudos clínicos foi realizada com as cápsulas, por ser a formulação disponível há mais tempo.

Assim, na Fig. 1, indicam-se as diferentes apresentações utilizadas nos diversos ensaios.

ENSAIOS CLÍNICOS PUBLICADOS EM PORTUGAL PIROXICAM (n= 8599)

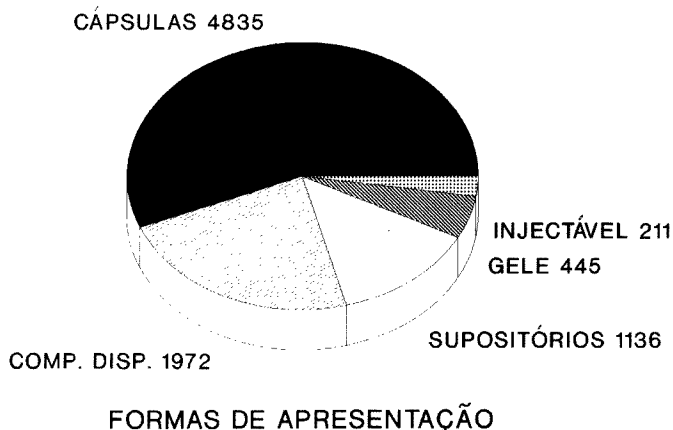


Fig. 1

* Director Médico dos Laboratórios Pfizer.

Os diagnósticos foram variados, como se constata na Fig. 2, com predominância das situações de osteoartrose.

DIAGNÓSTICOS DE UTILIZAÇÃO PIROXICAM

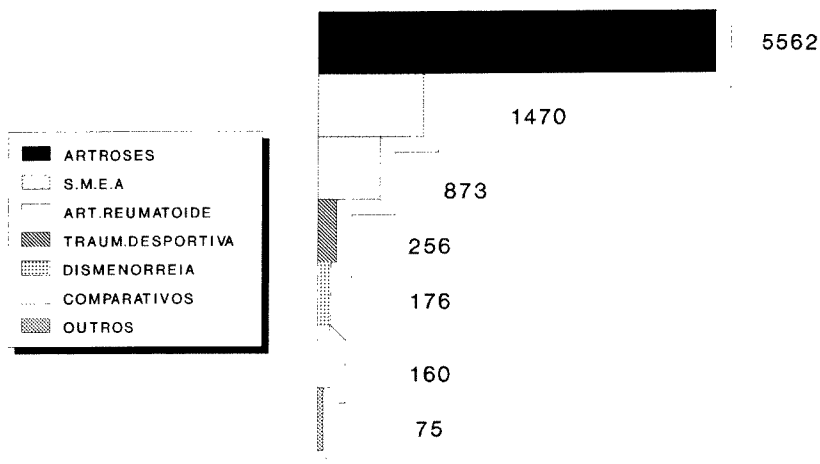


Fig. 2

Dada a temática do simpósio, destacam-se os estudos clínicos sobre as artroses. Pode verificar-se que dos 5562 doentes envolvidos e que possibilitaram a análise final em 5103 doentes, 49% eram do sexo feminino e 51% do masculino. Os grupos etários e as articulações mais comprometidas encontram-se referidas nas Figs. 3 e 4, respectivamente.

ARTROSES IDADES

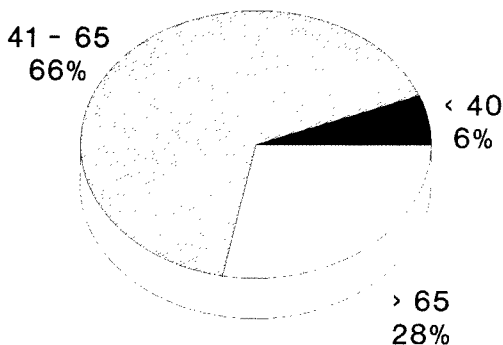


Fig. 3

ARTROSES ARTICULAÇÕES MAIS COMPROMETIDAS

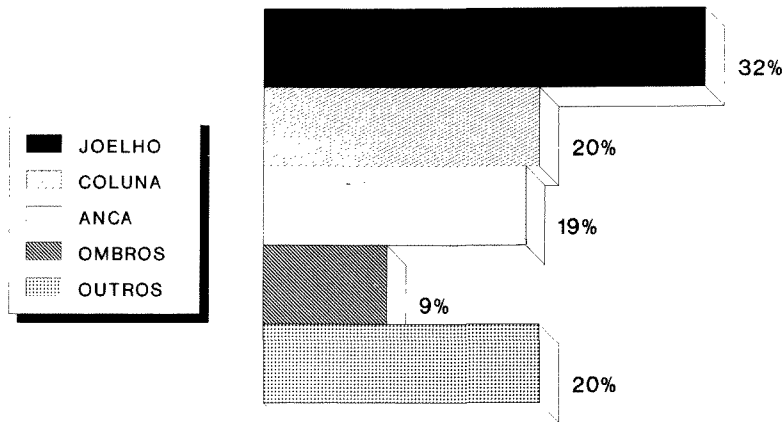


Fig. 4

No que concerne à segurança, parâmetro de grande significado na análise da utilização de qualquer A.I.N.E., constatou-se que dos 5103 doentes envolvidos, foram registados efeitos adversos em 618 (12%), tendo sido tolerados com a continuação da terapêutica em 404 (8%) e levado ao seu abandono em 214 (4%). (Fig. 5).

ARTROSES EFEITOS ADVERSOS (n=5103)

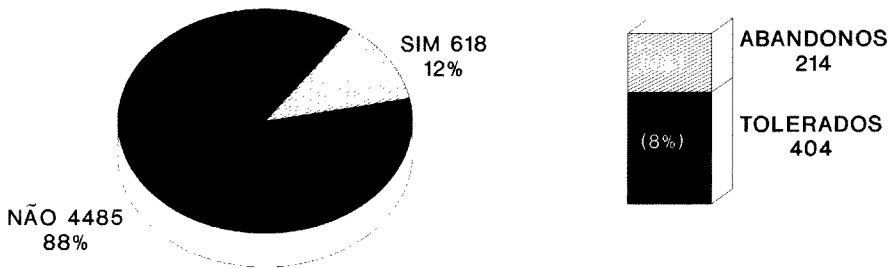


Fig. 5

Naturalmente os efeitos adversos que ocorreram com maior frequência são do foro gastro-intestinal, tal como epigastralgias, dispepsia, pirose, náuseas e vômitos, o que está de acordo com o habitual neste grupo terapêutico.

No que respeita à eficácia, os resultados foram classificados pelos diversos investigadores, de acordo com a Fig. 6.

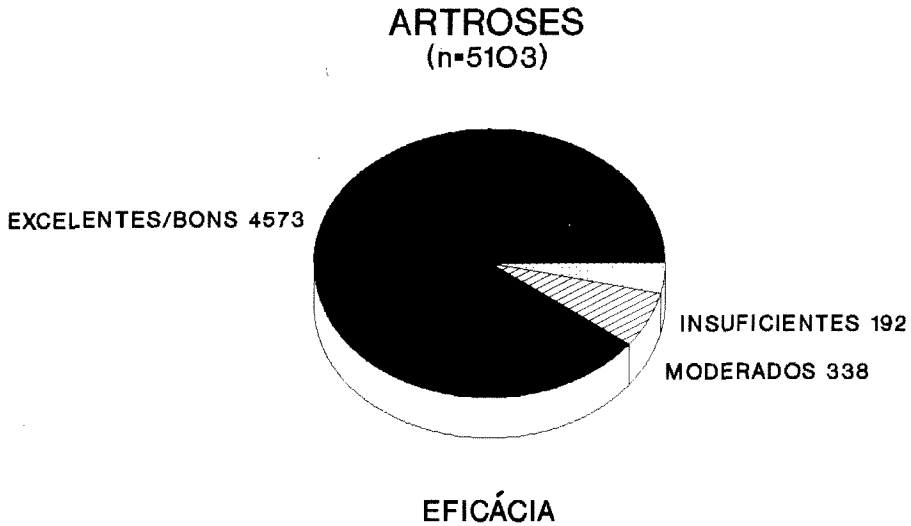


Fig. 6

Apresentados estes dados, é de referir que embora o Piroxicam (Feldene*), nas diversas formas, tenha já 10 anos de utilização em Portugal, a investigação desta molécula continua, nomeadamente no que diz respeito ao modo de acção, novas indicações e outras formas de apresentação. Aliás, neste momento, encontra-se já numa fase adiantada e próxima de comercialização, uma nova apresentação oral numa formulação que pelas suas características inovadoras permitirá alargar o campo de utilização do Piroxicam (Feldene*).

E para terminar, destacamos os projectos de investigação Pfizer, profundamente empenhados no campo da reumatologia e que recentemente permitiram a síntese de uma nova molécula que abre novas e promissoras perspectivas.

NEM TODOS OS AINEs SÃO IGUAIS PARA O CONDRÓCITO...



ESTUDOS RECENTES PROVAM QUE
ALGUNS AINEs AFECTAM NEGATIVAMENTE
O METABOLISMO DO CONDRÓCITO E A CARTILAGEM

Feldene[®] PIROXICAM[®]

RESPEITA O CONDRÓCITO

Feldene[®] IM PIROXICAM[®]

O TRATAMENTO DE ATAQUE

RÁPIDO E ENÉRGICO.

Feldene[®] 20 PIROXICAM[®] *Comprimidos Dispersíveis*

O TRATAMENTO DE MANUTENÇÃO

**EFICAZ, POTENTE E
EXCELENTEMENTE
TOLERADO.**

P.V.P. (IVA incluído)	ESTADO	UTENTE
838\$00	587\$00/713\$00	251\$00/125\$00

P.V.P. (IVA incluído)	ESTADO	UTENTE
2938\$00	2057\$00/2498\$00	881\$00/440\$00

Pfizer

Laboratórios Pfizer, S.A.
Apartado 1402 — 1012 LISBOA CODEX

Para mais informações sobre o produto, nomeadamente as precauções, as contra-indicações e os efeitos secundários, é favor consultar o Modo de Emprego que será enviado a pedido.
Sede: Porto Zemouto, Coíma Seixal • Capital Social: Escudos 850 000 000 • Conserv. Reg. Seixal • Matrícula NR 775