



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA



**ASSOCIAÇÃO ENTRE OSTEOPOROSE E OSTEOARTRITE:
ESTUDO CLÍNICO E DENSITOMÉTRICO**

ADRIANA EDELVES TRINDADE MARTINS
LARISSA BARCESSAT GABBAY

BELÉM – PARÁ
2006

**ADRIANA EDELVES TRINDADE MARTINS
LARISSA BARCESSAT GABBAY**

**ASSOCIAÇÃO ENTRE OSTEOPOROSE E OSTEOARTRITE:
ESTUDO CLÍNICO E DENSITOMÉTRICO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado para obtenção
do grau em medicina pela Universidade Federal do Pará.

Orientadora: Prof^ª Dra Rosana de Britto Pereira Cruz

BELÉM – PARÁ

2006

ADRIANA EDELVES TRINDADE MARTINS
LARISSA BARCESSAT GABBAY

**ASSOCIAÇÃO ENTRE OSTEOPOROSE E OSTEOARTRITE:
ESTUDO CLÍNICO E DENSITOMÉTRICO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado para obtenção
do grau em medicina pela Universidade Federal do Pará.

Orientadora: Prof^a Dra Rosana de Britto Pereira Cruz

BANCA EXAMINADORA:

1. _____
Nome/ Instituição

2. _____
Nome/ Instituição

3. _____
Nome/ Instituição

Julgado em: ___/___/___

Conceito: _____

À **D'us**, por ter-me iluminado durante a realização deste projeto.

Aos meus pais, **Max e Ana Júlia**, por terem vibrado diante cada novo passo que eu dava. Por terem sido o meu maior apoio, a minha maior força, o meu maior sorriso. E, principalmente, por terem sido o meu maior exemplo de dedicação, de alegria, de dignidade e de moral. Pai, mãe, essa vitória é de vocês!

Aos meus irmãos, **Samuel e Albert**, por terem sido, talvez sem que tenham percebido, os meus maiores incentivadores. Sorrisos, olhares e atitudes me passaram a segurança de que vocês acreditavam em mim! Á ambos, meu muito obrigado!

À minha avó **Merita** que incentivou os meus primeiros passos, fez a minha inscrição no vestibular, me levou para fazer as provas, me deu a mão e sempre me mostra o caminho pra que depois eu, sozinha, possa seguir adiante! Pelo carinho, pela preocupação, pelo amor, pelos ensinamentos! Vovó, obrigada por tudo!

Ao meu avô **Barcessat** (de abençoada memória) que tinha o sonho de ter uma neta médica e que por motivos que nós, seres humanos, não podemos compreender, não pôde estar fisicamente presente para ver que o nosso sonho está prestes a se tornar uma realidade! Vovô, você sempre será o meu herói!

Aos meus avós **Meriam e Samuel** que sempre transmitiram confiança e carinho. São exemplos de humildade, de paz e de sabedoria. Aprendi muito com as lições de vida transmitida por vocês. Vovô, vovó, admiro vocês!

Ao meu namorado, **Daniel**, por todo amor e carinho. Pela preocupação, pelo companheirismo e, principalmente, pelo apoio!

À amiga, **Adriana**, pelos seis anos de amizade, pela perseverança e pelo exemplo de dedicação e lealdade.

Ao meu grande amigo, **Colega**, pelo companheirismo e incentivo ao longo de todo o curso.

Aos meus **tios e primos**, por todo tipo de apoio e compreensão, que nunca me deixaram faltar.

À todos os **amigos** que incentivaram a realização deste sonho!

Larissa Barcessat Gabbay

À **Jeová Deus** por me ter concedido poder além do normal afim de transpor mais este obstáculo.

Ao meu pai **José Martins** e minha mãe **Claudeth Martins** pelo incessante apoio, o qual não se mostrou diferente durante a realização desse projeto; pelo grande amor e atenção demonstrado independente de quão longe se encontravam e pelas muitas palavras de encorajamento quando pensei não ser mais capaz de prosseguir.

Aos meus irmãos **Alexandre** e **Ana Claudia** por me darem carta branca para usar o concorrido computador quando o assunto era o estressante TCC.

Ao meu namorado **Anderson** por mostrar-se companheiro, por compreender que nem sempre pude estar do seu lado quando desejava, e pelo grande amor que serviu como ponto de equilíbrio de minha vida neste ultimo ano.

Aos meus **familiares** e **amigos** que se mostraram bastante compreensivos com a minha ausência por estar dedicada a este projeto, mas nunca me abandonaram.

Á minha grande amiga **Larissa Gabbay** por estar sempre bem humorada e paciente, pelas palavras otimistas, além do grande exemplo de dedicação e amizade.

Adriana Edelves Trindade Martins

AGRADECIMENTOS

Á **Profª Dra Rosana de Britto Pereira Cruz**, nossa orientadora, que se mostrou sempre dinâmica e alto astral, pelo constante apoio, pela orientação objetiva e precisa, pela fantástica pessoa que é, acima de tudo atenciosa e dedicada, e pela convicção de que “com certeza chegaríamos lá”.

Ao **Dr. Gilberto Yoshikawa**, por ter sido cuidadoso e atencioso durante a análise prévia deste trabalho.

Á bibliotecária **Vilma** pelos conselhos e colocações sempre pertinentes, indispensáveis para a organização estrutural deste trabalho.

Ao paizão e “estatístico” **Max Simon Gabbay** por ter sido incansável! Mostrou-se cuidadoso, prestativo, atencioso e, principalmente, interessado na concretização do nosso sonho!

Ao amigo **Bruno Lopes** pela “significância estatística” e disponibilidade em nos ajudar.

Á vovó **Merita** pelos sorrisos, por ter-se mostrado paciente e, não poderíamos deixar de citar, por ter esquentado o nosso almoço várias vezes!!

Ao **Anderson** por se mostrar sempre prestativo e ao **Daniel** por zelar pela nossa segurança.

Todos vocês são extremamente estimados por nós e é por isso que dizemos: muito obrigada!

“ Transformar o medo em respeito,
o respeito em confiança.
Descobrir como é bom chegar
quando se tem paciência.
E para chegar onde quer que seja,
Não é preciso dominar a força, mas a razão.
É preciso, antes de mais nada, querer”

Amyr Klink

RESUMO

Osteoporose (OP) e osteoartrite (OA) são, ambas, doenças osteometabólicas, sendo a primeira caracterizada pela diminuição da densidade mineral óssea e a segunda pelo aumento da mesma. Seriam elas mutuamente excludentes? A fim de responder esta complexa e intrigante pergunta, procurou-se determinar o número de casos de osteoporose em pacientes com OA generalizada e OA localizada de joelhos, além de estudar comparativamente a densidade mineral óssea destas pacientes. Foram selecionadas 24 pacientes portadoras de osteoartrite, sendo 12 com o diagnóstico de osteoartrite generalizada (grupo 1) e 12 com o diagnóstico de osteoartrite de joelhos (grupo 2). Todas do sexo feminino, pós-menopausadas e com, no máximo, 65 anos de idade. A avaliação do metabolismo ósseo foi feito por meio de anamnese, exame físico, raio-x de mãos e de joelhos, densitometria óssea e exames laboratoriais. Das 24 pacientes com OA, nove (37,5%) apresentavam o diagnóstico de OP, e destas, oito (88,9%) pertenciam ao grupo de OA generalizada e apenas uma (11,1%) ao grupo de OA localizada de joelhos; dado este que mostrou ser estatisticamente significativo por apresentar $p = 0,0094$ ($p < 0,05$). Conclui-se, desta forma, que osteoporose e osteoartrite não são mutuamente excludentes e que a frequência do aparecimento de OP varia conforme a localização em que a OA está instalada.

Palavras-chave: osteoartrite; osteoporose; densidade mineral óssea.

ABSTRACT

Osteoporosis (OP) and osteoarthritis (OA) are, both, osseo metabolism illnesses. The first one is characterized for the reduction of the óssea mineral density and the second one is characterized for the increase of óssea mineral density. Would they be mutually exclusive each other ? In order to answer this complex and intriguer question, this study looked to determine the number of cases of osteoporosis in patients with generalized OA and located on the knees OA. Besides, it made a comparison research of the ossea mineral density of these patients. For this purpose, it were selected 24 patients with osteoarthritis, as so: 12 with generalized osteoarthritis (group 1) and 12 with knees located osteoarthritis (group 2). All 24 were female, maximum 65 years old and after the menopoused. The evaluation of the osseo metabolism was made through anamnese, physical examination, hands and knees x-ray, ossea densitometria and laboratory examinations. Of the 24 patients with OA, nine (37.5%) had the OP diagnosis, and of these, eight (88.9%) belonged to the generalized group of OA and only one (11.1%) to the group of knees located OA. This data is relevant on a statistical view, since it presented $p = 0,0094$ ($p < 0,05$). So, based on the data collected, this paper concludes that osteoporosis and osteoarthritis are not mutually exclusive each other and that the amount of the OP appearance varies according to where the OA is located.

Key-words: osteoporosis ; osteoarthritis ; ossea mineral density.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	14
1.1 OBJETIVOS.....	15
2. REFERENCIAL TEÓRICO.....	17
2.1 OSTEOARTRITE.....	17
2.2. OSTEOPOROSE.....	35
2.3 OSTEOPOROSE X OSTEOARTRITE.....	55
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	58
3.1 CASUÍSTICA.....	58
3.2 MÉTODOS.....	59
4. RESULTADOS.....	62
5. DISCUSSÃO.....	74
6.CONCLUSÃO.....	78
7.REFERÊNCIAS	79
APÊNDICES.....	94
ANEXOS.....	98

LISTRA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 -Vias patogênicas na osteoartrite.....	21
Figura 2 - Esquema etipatogênico das osteoartrites.....	22
Figura 3 - Imagens radiológicas de osteófitos em mãos e joelhos.....	24
Figura 4 – Densidade mineral óssea do osso cortical <i>versus</i> idade em homens e mulheres.....	37
Figura 5 – Fisiopatogenia em mulheres com OP do tipo “pós- menopausa” e “senil”..	38
Figura 6 – Classificação da osteoartrite.....	98
Figura 7 – Critérios radiológicos de Kellgren e Lawrence para graduação da OA.....	99
Quadro 1 – Classificação do peso de acordo com o IMC.....	20
Quadro 2 - Fatores de risco para eventos adversos em trato gastrintestinal alto.....	30
Quadro 3 - Correlação do risco de fraturas e da densidade mineral óssea.....	43
Quadro 4 - Indicações para o uso da densitometria óssea.....	44
Quadro 5 - Necessidades diárias de cálcio durante a vida.....	46
Quadro 6 - Quantidades de cálcio elementar fornecido pelos principais sais de cálcio.	46
Quadro 7 - Agentes farmacológicos para prevenção e tratamento de osteoporose.....	54
Gráfico 1 - Distribuição etária por grupos.....	63
Gráfico 2 – Distribuição do IMC por grupos.....	64
Gráfico 3 - Tempo de menopausa por grupos.....	65
Gráfico 4 – Distribuição por grupos quanto a prática de exercício físico.....	66
Gráfico 5 - Distribuição por grupos quanto ao hábito de fumar.....	66
Gráfico 6 - Distribuição por grupos quanto ao etilismo.....	67
Gráfico 7 - Distribuição por grupos quanto a ingestão de cálcio.....	67
Gráfico 8 – Classificação radiológica por grupos.....	68
Gráfico 9 – Valor do Osteorisk por grupos.....	69
Gráfico 10 – Distribuição dos pacientes do grupo 1 quanto à presença ou ausência de osteoporose.....	70
Gráfico 11 – Distribuição dos pacientes do grupo 2 quanto à presença ou ausência de osteoporose	71
Gráfico 12 – Classificação radiológica dos pacientes do grupo 1 com o diagnóstico de OP.....	73

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Características gerais das pacientes do grupo de OA generalizada.....	62
Tabela 2- Características gerais das pacientes do grupo de OA de joelhos.....	62
Tabela 3 - Idade dos pacientes dos grupos 1 e 2.....	63
Tabela 4 - IMC dos pacientes dos grupos 1 e 2.....	64
Tabela 5 - Anos de menopausa dos pacientes dos grupos 1 e 2.....	65
Tabela 6 - Osteo Risk dos pacientes dos grupos 1 e 2.....	68
Tabela 7 - Densidade mineral óssea dos pacientes do grupo 1.....	69
Tabela 8 - Densidade mineral óssea dos pacientes do grupo 2.....	70
Tabela 9 - Distribuição de osteoporose por grupos de acordo com a análise densitométrica.....	71
Tabela 10 - Distribuição quanto aos hábitos de vida dos pacientes com osteoporose pertencentes ao grupo 1.....	72

LISTAS DE ABREVIATURAS

- ABONE** - Não uso de estrogênios
- ACO** - Anticoncepcional oral
- ACR** - *American College of Rheumatology*
- AINHs** – Antinflamatórios não hormonais
- Anti-CCP**- Anticorpo antipeptídeo citrulinado cíclico
- AR** – Artrite reumatóide
- CaCO₃** . Carbonato de cálcio
- COL2A1** – Colágeno II A1
- COMP** – Proteína oligomérica da matrix cartilaginosa
- COX** - Ciclooxigenase
- DMO**- Densidade mineral óssea
- DNA**- Ácido desoxirribonucleico
- DP** - Desvio padrão
- EEC** - Estrogênio conjugado
- EUA** – Estados Unidos da América
- FDA**- *Food and Drug Administration*
- FIT** - *Fracture Intervention Trial*
- GM-CSF** - Fator estimulador das colônias de granulócitos-macrófagos
- H** – Receptor histamínico
- IBP** – Inibidos da bomba de prótons
- IL** - Interleucina
- IMC** - Índice de massa corpórea
- M-CSF** - Fator estimulador das colônias de macrófagos
- Mg** - Magnésio
- MORE** - *Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation*
- NOF** - Fundação Nacional de Osteoporose
- OA**- Osteoartrite
- OP**- Osteoporose
- OR**- Osteorisk
- ORAI** - Instrumento de avaliação do risco de osteoporose
- PAI-I** -Inibidor da atividade do plasminogênio
- PCR** – proteína C reativa

PROOF - *Prevent Recurrence of osteoporotic Fratures Study*

PTH - Paratormônio

RM - Ressonância Magnética

Rx - Raio-x

SCORE - Estimativa simples do risco estimado de osteoporose

SERMs - Moduladores seletivos de receptores de estrogênios

SUS – Sistema único de saúde

TGI – Trato gastrointestinal

TIMP – Inibidor tecidual da metaloproteinase

TNF- Fator de necrose tumoral

TRH - Terapia de reposição hormonal

TSH – Hormônio tireóideo-estimulante

T4 – Tetraiodotironina

u-PA – Ativador do plasminogênio

VHS – Velocidade de hemossedimentação

WHI - *Women's Health Initiative*

1. INTRODUÇÃO

Osteoporose (OP) é uma doença osteometabólica caracterizada por baixa densidade óssea e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, levando a um aumento da fragilidade óssea e, portanto, a maior risco de fraturas após mínimos traumas. (SZEJNFELD, 2004, p. 395).

Por ser uma doença crônico-degenerativa, a OP e sua manifestação clínica, a fratura, tem sua frequência aumentada conseqüente ao ritmo de crescimento da população com idade maior ou igual a 60 anos em nosso país, nos últimos 30 anos. (BRITO; COSTA, 2001, p.323-335).

O aumento da mortalidade e morbidade pela OP está associado a custos econômicos significativos relacionados à hospitalização, cuidados ambulatoriais, institucionalização e incapacidades. No Brasil, dispomos de poucos trabalhos sobre a ocorrência de fraturas osteoporóticas. Nos Estados Unidos da América (EUA), os gastos excedem 10 bilhões de dólares com os pacientes que sofreram fratura de fêmur e mais 18 bilhões são gastos com as outras fraturas. Dadas às tendências demográficas, prevê-se que, em 2020, o tratamento das seqüelas da OP custará de 30 a 60 bilhões de dólares/ano, daí a necessidade de se implantar estratégias efetivas de prevenção e tratamento. (PEREIRA; MENDONÇA, 2002, p.515-531)

Osteoartrite (OA) é definida pelo *American College of Rheumatology* como “um grupo heterogêneo de condições que leva a sinais e sintomas articulares que são associados com defeitos da integridade da cartilagem articular, além de mudanças no osso subcondral”. (PUCINELLI, 2004, p.299).

Do ponto de vista socioeconômico, o impacto gerado pela OA é de grande monta em nível mundial, visto constituir uma das principais causas de perdas de horas de trabalho, além de acarretar gastos nas internações e cirurgias reparadoras para o tratamento desses doentes. No Brasil, dados obtidos junto ao Instituto Nacional de Previdência Social mostram que, em 1974, as doenças osteoarticulares foram responsáveis por 10,6% das faltas ao trabalho (ocupando o terceiro lugar nas causas de incapacidade, após as doenças mentais e as cardiovasculares). A osteoartrite foi o motivo da incapacidade laborativa em 7,8% dos casos. (BACHMEIER; BROOKS, 1996, p.379-390).

Osteoporose e osteoartrite são duas desordens músculo-esqueléticas comuns ao idoso, principalmente na mulher, associadas a considerável morbidade e mortalidade. Estima-se que 1:4 mulheres européias tenham pequena massa óssea e 1:5 sejam portadoras de osteoartrose. Alguns estudos sugerem que as duas patologias, OP e OA, raramente coexistem clinicamente. Ao contrário, alguns outros estudos sugerem que as duas condições podem coexistir e não são excludentes. (COOPER et al, 1991, p.540-542).

O primeiro trabalho que levantou a hipótese que OA e OP seriam mutuamente excludentes foi o de Foss e Byers (1972). Esses autores fizeram um estudo radiológico e anátomo-patológico, em 140 pacientes com fraturas de fêmur proximal (19 homens e 121 mulheres) e 100 pacientes com OA de quadril (32 homens e 68 mulheres). Tais autores concluíram que OA associa-se a densidade óssea acima da média; OP e OA do quadril não ocorrem normalmente juntas; é possível pensar que há relação entre densidade óssea e OA, além de sugerir que o grau de atividade física em diferentes momentos da vida do indivíduo tem importante função na etiologia tanto da OA como da OP. (FOSS; BYERS, 1972, p.259-264).

Muito tem sido especulado sobre as relações entre osteoartrite e osteoporose, “entretanto, passados trinta anos, começamos a aprender que a relação entre OA e densidade mineral óssea (DMO) é muito mais complexa e ainda mais intrigante”. (AMIN, 2002, p.1348-1349).

Considerando que em revisão da literatura existente foram encontradas poucas publicações sobre a inter-relação osteoporose e osteoartrose e nenhuma relacionando as formas de osteoartrite localizada de joelho e a generalizada com a doença osteoporótica, visamos no presente estudo:

1.1. OBJETIVOS

- Determinar numa população de pacientes com osteoartrite:
 - Número de casos de osteoporose;
 - Estudar comparativamente a densidade mineral óssea em pacientes com osteoartrite generalizada e osteoartrite localizada de joelhos.

- Incrementar o arsenal de informações que correlacionam tais patologias e contribuir com pesquisas futuras que resultarão em melhor qualidade de vida às pacientes, devido ao desenvolvimento de novas técnicas de prevenção.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

A seguir faremos uma breve exposição dos pontos de maior relevância referentes às patologias analisadas no presente estudo: osteoartrite e osteoporose. Finalizamos tal referencial teórico apresentando a correlação já existente entre essas doenças.

2.1 OSTEOARTRITE

A artrose, também denominada osteoartrose ou osteoartrite, é uma doença crônica, multifatorial e que leva à incapacidade funcional. (SOLOMON, 1997, p.1383-1385). Era considerada no passado uma doença degenerativa que fazia parte do envelhecimento natural. Sabe-se atualmente que a artrose ocorre devido a um desequilíbrio entre os componentes de síntese e degradação da cartilagem articular, onde sobrepõem os fatores de degradação, levando a uma insuficiência da cartilagem com conseqüente falência dos tecidos que compõem a articulação (membrana sinovial, osso subcondral, ligamentos e terminações neuromusculares). (VELOSA, 2003, 160-166).

O joelho é a articulação mais acometida. Aproximadamente 6% das pessoas com mais de 30 anos de idade terão artrose de joelho. A prevalência destes quadros aumenta com a idade. (PAVELKA et al, 2002, p.2113-2123).

2.1.1 Classificação

A tentativa de caracterização das diferentes formas da OA, no sentido de estabelecer limites precisos entre elas, levou à proposição de inúmeras classificações com base em diferentes e variados aspectos da doença. A classificação quanto a localização topográfica das articulações comprometidas é prática e divide a OA em central ou axial, que compreende a espondiloartrose em qualquer segmento da coluna; e periférica, dividida em OA nodal de mãos (nódulos de Heberden e Bouchard), OA de articulações dos membros superiores e OA das articulações dos membros inferiores.

Existe uma outra classificação mais ampla, na qual a OA é subdividida numa forma primária ou idiopática e uma forma secundária associada a fatores bem determinados para o desenvolvimento da OA. (ANEXO A) (GIORGI, 2005, p.20).

A primária (idiopática) ocorre em idade mais avançada e não se conhecem os fatores desencadeantes. Apesar disso, considera-se que os fatores genéticos sejam os principais responsáveis na fisiopatogenia da doença. A secundária possui várias causas como necrose asséptica, artrite reumatóide, artrite séptica, gota, artropatia neuropática (artropatia de Charcot), trauma com fraturas de prolongamento intra-articular, displasias osteoepifisárias, luxação congênita de quadril e acromegalia, dentre outras possibilidades. (EVERTON, 2003, p.88)

2.1.2 Epidemiologia

A OA sintomática acomete 20% da população mundial, sendo a terceira causa de afastamento do trabalho no Brasil, perdendo apenas para as doenças mentais e cardiovasculares. Nos Estados Unidos, acredita-se que a prevalência da OA tende a exceder 60 milhões de pessoas, afastando mais de 5% de mão de obra ativa do mercado de trabalho, anualmente (LAWRENCE, 1977; PEYRON, 1984, p.9-27).

É importante salientar que praticamente 100% das pessoas apresentam sinais radiográficos de OA a partir do 65 anos, mas a dor e a incapacidade funcional estão presentes em apenas 10% desses indivíduos. (SCOTT; LETHBRIDGE-CEJKU; HOCHBERG, 1999). Como a osteoartrite pode ser definida tanto nas radiografias quanto no exame clínico, e existe pouca correlação entre essas duas definições, a prevalência desta doença apresentou grande variação em diferentes estudos epidemiológicos. Quando se utilizam critérios radiológicos, a equivalência dos achados articulares aumenta, uniformemente, de menos de 2% nas mulheres com menos de 45 anos de idade, para 30% naquelas com 45 a 64 anos e até 68% nas que tem mais de 65 anos. Nos homens, a prevalência é um pouco maior nos grupos etários mais jovens (< 45 anos de idade), ao passo que as mulheres são afetadas mais comumente a partir dos 55 anos, exceto no caso de acometimento do quadril (SILMAN; HOCKBERG, 1993).

A OA pode também ser relacionada com a idade avançada. Cinquenta e dois por cento da população adulta apresentam sinais radiográficos de OA de joelhos e, desses, 20% com quadro moderado ou grave. Nas mulheres com 40 anos, 10% a 20% têm OA nas mãos e pés, enquanto, em torno dos 60 a 70 anos de idade, 75% têm nódulos de Heberden. A OA de joelhos chega a ser 4 vezes mais prevalente no sexo feminino enquanto a OA de quadril é menos prevalente, com discreta predominância no sexo masculino (COOPER, 1998, p.8).

Existem diferenças raciais tanto na prevalência de OA quanto no padrão de acometimento articular. Os chineses de Hong Kong apresentam maior incidência de OA do que indivíduos de raça branca; a OA é mais freqüente em nativos americanos que em brancos. A OA da articulação interfalângica e, sobretudo, do quadril é muito menos comum em negros sul-africanos que em brancos na mesma população. Desconhecemos se essas diferenças são genéticas ou resultam de diferenças na utilização das articulações, relacionada com o estilo de vida ou a profissão.

Em outros casos, a relação da hereditariedade com a OA é menos ambígua. Assim, a mãe e a irmã de uma mulher com OA da articulação interfalângica distal (Nódulos de Heberden) tem, respectivamente, o dobro e o triplo da probabilidade de vir a sofrer OA nessas articulações, em comparação com a mãe e a irmã de uma mulher sem a doença (BRANDT; FLUSSER, 1991, p. 11-35).

2.1.3 Fatores de Risco

Idade: De todos os fatores de risco para OA primária, a idade é o mais forte. Estudos epidemiológicos mostram uma maior incidência de OA com o aumento da idade. Em indivíduos com grau radiológico 3 ou 4 o aumento é exponencial. Entretanto, até mesmo naqueles pacientes como OA clinicamente aparente, o aumento da idade não necessariamente leva ao aumento da dor ou incapacidade (LAWRENCE, 1977; FORMAN et al, 1980, p. 243-250; PEYRON, 1984, p.9-27).

A associação epidemiológica entre idade e OA tem dado a impressão de ser a OA resultante da idade avançada dos tecidos articulares. Todavia, dados sugerem que a idade isoladamente não pode ser definida como causa de OA, mesmo sabendo que as mudanças teciduais ou celulares que ocorrem em virtude desta possam facilitar o desenvolvimento desta doença (WEIGHTAN, 1975, p.108).

Sexo: Ligeiramente mais prevalente no sexo feminino, em especial os nódulos de Heberden e Bouchard nas mãos e a OA dos joelhos. Já a OA de quadril seria um pouco mais freqüente nos homens (BRANDT, 2003).

Obesidade: O fator de risco modificável mais importante da OA é a obesidade. Esta tem sido relacionada com a OA de joelhos em mulheres (HOCHBERG et al, 1995, p.488-493). Além disso, pode também ser associada com o desenvolvimento tardio da OA de quadril (KARLSON et al, 2000, p.224). Redução modesta de peso na OA pode ser acompanhada de diminuição dos sintomas (FELSON et al, 1992, p. 535-539), com uma sugestiva redução da progressão radiológica. Outros estudos têm mostrado que a redução da massa gorda pode ocasionar significativa redução da dor para pacientes com OA de joelhos (TODA, 1998, p.2181-2186). A obesidade pode ser causa de mudança na postura, no modo de andar, e em toda atividade locomotora. Em seres humanos, o excesso de peso é associado ao aumento dos sintomas da OA dos joelhos (KELLGREN; LAWRENCE; BIER, 1963, p.237), mas não no quadril (SAVILLE; DICKSON, 1968, p.635).

O quadro abaixo classifica a o peso de acordo com o índice de massa corpórea (IMC):

	IMC (kg/m ²)
Abaixo do peso	<18,5
Normal	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidade grau I	30-34,9
Obesidade grau II	35-39,9
Obesidade grau III	≥40

Quadro 1 – Classificação do peso de acordo com o IMC

Fonte: PI-SUNYER, 2001,1283

Traumas e estresse repetitivo articular: A cartilagem articular é resistente aos danos causados pelas forças de cisalhamento (LINN; RADIN, 1968, p.674). *In vitro* quando as articulações são sujeitas à repetidas oscilações, ainda que sobre carga máxima constante que possa ser suportada pelo osso subcondral, a cartilagem não desgasta. Em contraste, a cartilagem é altamente vulnerável à repetidas cargas de impacto que irão causar desgaste da articulação (RADIN; PAUL, 1971, p.356).

Genética: Existem vários gens possíveis implicados na OA, como herança poligênica, autossômica dominante, porém ainda sem provas consistentes de associações. As mutações no COL2A1 (colágeno II A1) são reconhecidas em algumas formas familiares da doença. A OA de mãos, joelhos e quadris parecem ter componente genético em aproximadamente 60% dos

casos. Doenças hereditárias que apresentam defeito do colágeno (condrodisplasias) levam ao aparecimento precoce da OA (GIORGI, 2005, p.18).

2.1.4 Fisiopatologia

A cartilagem articular é um tecido avascular constituído basicamente de células (condrócitos), colágeno e proteoglicanos. Os condrócitos são as células responsáveis pela síntese de metaloproteases. Os proteoglicanos são células formadas por uma região central na qual estão ancoradas várias cadeias de glicosaminoglicanos (sulfato de condroitina e sulfato de keratan). A função dos proteoglicanos é reter água, conferindo á cartilagem a habilidade de sofrer deformação reversível quando comprimida, funcionando como uma mola biológica. O colágeno, principalmente do tipo II, é o principal elemento que confere resistência à cartilagem (VELOSA; TEODORO; YOSHINARI, 2003, p.160-166).

Evidências concretas atuais colocam a artrose no grupo de doenças reumatológicas inflamatórias, pois algumas citocinas (IL1 e TNF- α) participam do processo de degradação da cartilagem, estimulando os condrócitos e sinoviócitos a sintetizarem proteinases.

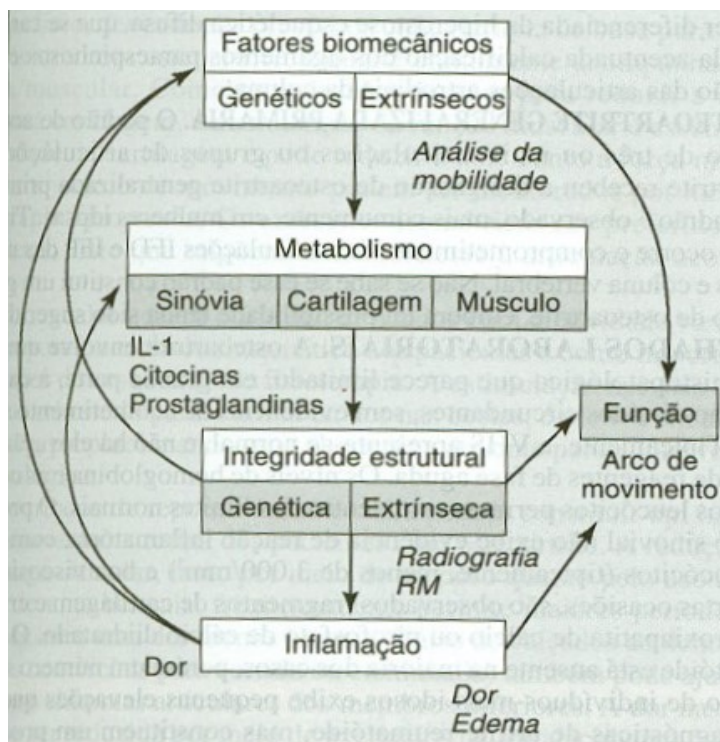


Figura 1 – Vias patogênicas na osteoartrite

Fonte: SCHNITZER, 2001, p.1729.

O condrócito é dotado de um arsenal enzimático que age sobre o colágeno e os proteoglicanos, de modo a promover uma degradação tecidual localizada e controlada, para dar lugar a síntese de novas moléculas, quantitativa e qualitativamente apropriadas às necessidades biomecânicas no momento. A OA representa a falência cartilaginosa, que aparece quando se instala o desequilíbrio entre o processo de recuperação e degradação tecidual, realizado pelo condrócito. Tal célula sofre ação reguladora de mediadores pró-catabólicos (citocinas) e pró-anabólicos (fatores de crescimento), os quais podem promover, junto ao condrócito, a ativação de mecanismos de reparação tecidual e para regeneração da cartilagem. O principal sistema de degradação da cartilagem inclui as metaloproteinases (colagenase, gelatinase e estromelisinase) que são ativadas pela plasmina, provenientes da ativação do plasminogênio. Por sua vez, a ativação do plasminogênio é regulada pelos ativadores de plasminogênio tecidual e a uroquinase. Na OA existe aumento da atividade da plasmina e da uroquinase e diminuição da produção dos inibidores teciduais das metaloproteinases (TIMP1 e TIMP2), gerando um estado de desequilíbrio pró-degradação para os constituintes da matriz extracelular (BLAND; COOPER, 1984, p.106-113).

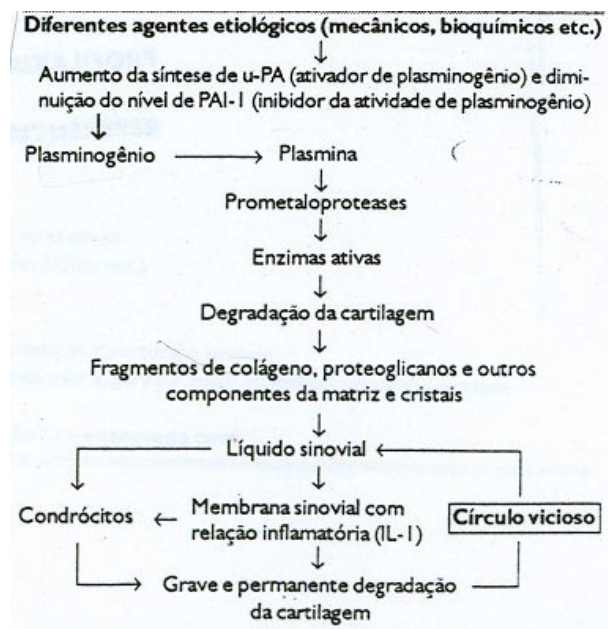


Figura 2- Esquema etipatogênico das osteoartrites

Fonte: MOREIRA, 1996, p.342

2.1.5 Patologia

Estudos sugerem que o aumento da pressão sobre a cartilagem e microtraumas no osso subcondral podem ser os fatores desencadeantes do processo. Um outro fator seria a deficiência estrogênica após a menopausa, visto que a cartilagem possui receptores estrogênicos que, ao serem estimulados, produzem fatores de crescimento que auxiliam na síntese da cartilagem. Tais dados, no entanto, vêm sendo postos em dúvida, tendo em vista observações epidemiológicas recentes de que o uso de reposição hormonal na menopausa favoreça o aparecimento de artrose de joelhos, quadris e mãos (VON MUHLEN et al, 2002, p.511-518).

Fatores de risco como desalinhamentos articulares e lesões meniscais podem acelerar o processo. Com a degradação progressiva da cartilagem ocorrem alterações estruturais na anatomia normal da articulação, como esclerose do osso subcondral (o osso logo abaixo da cartilagem) e crescimento ósseo nas margens articulares (osteófitos), que podem ser vistos mesmo nos exames de imagem mais simples, como as radiografias (ENGLUND; ROOS; LOHMANDER, 2003, p.2178-2187).

Ademais, a obesidade é comumente associada com a osteoartrite (ACHESON, 1982, p.325). O excesso de peso contribui diretamente à osteoartrite por levar a um aumento da carga sobre a cartilagem articular e indiretamente em virtude de sua associação com o aumento da massa óssea (DEQUEKER; GORIS; UTTERHOEVEN, 1983, p.1448).

2.1.6 Diagnóstico

O diagnóstico de osteoartrite baseia-se nos critérios clínicos, laboratoriais e radiológicos a seguir:

2.1.6.1 Queixas Clínicas

O sintoma mais importante e que leva o paciente a buscar auxílio médico é a dor localizada no sítio anatômico. A dor no início da doença costuma ocorrer com o uso da articulação (dor mecânica). Com o passar do tempo vai ocorrendo mesmo em repouso (dor inflamatória). A rigidez também costuma estar presente e tem duração de poucos minutos, ao

contrário da artrite reumatóide, cuja rigidez é mais prolongada. Nas mãos, nódulos de Bouchard e Heberden traduzem o crescimento de osteófitos das articulações proximais e distais, respectivamente. Nos joelhos há dor à palpação em vários componentes da articulação e dor à mobilização passiva e ativa. Atrofia dos quadríceps acompanham o quadro (COBBS; MERCHANT, 1957, p. 197-204).

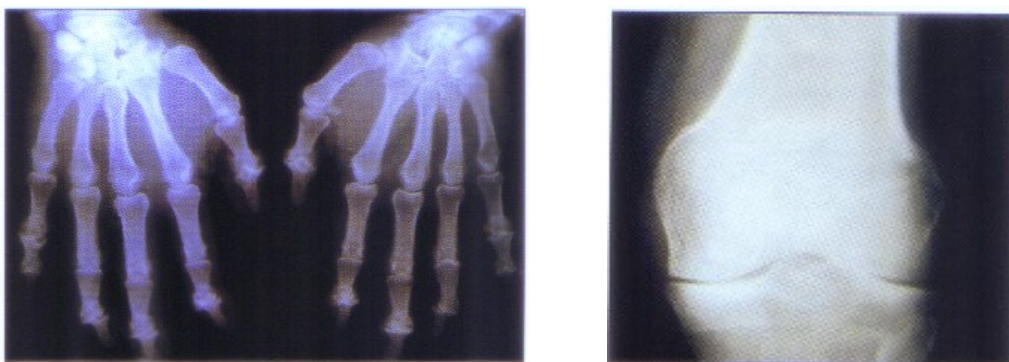


Figura 3- Imagens radiológicas de osteófitos em mãos e joelhos

Fonte: TREVES, BERTIN, 2005, p.24; VIGNON, 2005, p. 7

Os quadris sofrem dor de início insidioso que piora com a deambulação e irradia da região inguinal para região anterior e medial das coxas – dores irradiadas para nádegas, região ciática e joelhos também não são raras, impondo diagnóstico diferencial com outros acometimentos regionais como bursites, síndrome do piriforme e lombociatalgias.

Na coluna a dor é resultante do envolvimento dos discos intervertebrais, corpos vertebrais, articulações interapofisárias posteriores ou por neo-artrose resultante do contato das apófises posteriores vertebrais. Na estenose do canal lombar a dor é de origem multifatorial e resultante de osteófitos, herniações discais, hipertrofia do ligamento amarelo e espondilolistese, com irradiação para os membros inferiores, é constante ou intermitente e piora com exercícios. Alívio ocorre com a inclinação do corpo para frente – é clássica a paciente idosa que vai ao supermercado e que se inclina sobre o carrinho para ter alívio imediato sobre os sintomas.

A crepitação articular é definida como uma sensação de atrito exarcebado aos movimentos e é devida à irregularidade das cartilagens oponentes (MOSKOWITZ, 1984, p.149-154).

2.1.6.2 Exames Complementares

Os testes laboratoriais de rotina geralmente apresentam valores normais na OA. Servem para excluir outras doenças que entram no diagnóstico diferencial. A análise do líquido sinovial revela, geralmente, uma contagem celular baixa ($< 2000\text{cels/mm}^3$). Não é infrequente o achado de cristais de pirofosfato de cálcio caracterizando uma artrose complicada por condrocalcinose articular. O tratamento deverá ser então dirigido para tal diagnóstico sob o risco de não haver resposta terapêutica habitual da artrose. Alguns testes laboratoriais, como a proteína oligomérica da matriz cartilaginosa (COMP), podem auxiliar no diagnóstico do grau de atividade do processo articular, porém é exame ainda não oferecido no circuito comercial (VILIM et al, 2002, 707-713).

Os exames radiológicos confirmam a hipótese de artrose. Os achados clássicos na radiografia são osteófitos (bicos-de-papagaio), cistos subcondrais, eburnização do osso subcondral, desvios de alinhamento e edemas das partes moles periarticulares (nas crises agudas). Convém lembrar que esses achados radiológicos podem ser vistos também ao acaso, sem clínica evidente (OA assintomática), chamando atenção para o fato de que em muitos pacientes o encontro de alterações artrósicas em exames de imagem não necessariamente explica a natureza dos sintomas (KELLGREN; LAWRENCE, 1957, p. 494-501).

Vale ressaltar que na maioria das vezes o quadro radiológico soma-se ao clínico para o diagnóstico de OA.

2.1.6.3 Critérios Diagnósticos

Devido a anteriores discordâncias concernentes a classificação da osteoartrite, o subcomitê de OA do Colégio Americano de Reumatologia elaborou uma classificação que pode ser mais facilmente aplicada na prática médica diária (ANEXO A).

2.1.6.4 Critérios Radiológicos

Os critérios radiológicos mais comumente utilizados para graduação dos achados na OA são os de Kellgren e Lawrence que medem a gravidade e a evolução da doença (ANEXO B).

2.1.7 Diagnóstico Diferencial

Achados radiográficos ajudam a confirmar a impressão clínica. O objetivo inicial é diferenciar OA de outras artropatias, tal qual artrite reumatóide (AR). A AR, diferente da OA, compromete os punhos e as articulações metacarpofalangeanas, mas raramente compromete as articulações interfalangeanas distais e a coluna lombosacra. A AR está tipicamente associada com rigidez matinal que persiste por mais de uma hora. Os achados radiológicos na AR são erosões ósseas (osteopenia periarticular, erosões do osso marginal) mais comumente do que formações ósseas. Os achados laboratoriais na AR incluem proteína C reativa (PCR) e velocidade de hemossedimentação (VHS) aumentados e geralmente com fator reumatóide ou anticorpo anti-CCP positivos. O fluido articular tem uma elevação no número de células brancas do sangue com predomínio de polimorfonucleares.

Formas secundárias de OA devem ser consideradas em indivíduos com condrocalcinose, traumas articulares, desordens ósseas metabólicas e doenças neuropáticas. Espondiloartropatias (síndrome de Reiter, espondilite anquilosante ou artrite psoriásicas) com envolvimento da coluna sacro-ílica e lombo-sacra. Podem ser diferenciados pela história clínica e pela característica dos achados radiográficos (LOZADA; ALTMAN, 2001, p.114).

2.1.8 Tratamento

Como a OA é uma doença multifatorial, o tratamento deve ser multidisciplinar e buscar a melhora funcional, mecânica e clínica.

2.1.8.1 Tratamento não farmacológico

Uma série de medidas devem ser usadas simultaneamente ao tratamento farmacológico.

a) Programas educativos

- Esclarecimento sobre a doença: salientar que a doença não é sinônimo de envelhecimento, está relacionada com a capacidade funcional e que a intervenção terapêutica trará considerável melhora de qualidade de vida.

- Tranquilização sobre o caráter benigno da doença e ressaltar que, apesar da dor, na maioria das vezes, ela não é invalidante.

- Motivar e envolver o paciente no seu tratamento, pois o paciente é o agente ativo no seu programa de reabilitação.

- A prática de atividades esportivas deve ser estimulada, porém sob orientação de um profissional habilitado.

- Orientação para cuidados com relação ao uso de rampas e escadas.

- Orientação com relação à ergonomia do trabalho doméstico e/ou profissional (SUPERIO-CABUSLAY; WARD; LORIG, 1996, p.292-301).

- Fornecer suporte emocional contínuo. Não precisa ser realizado através de visitas freqüentes ao médico. Estudos sugerem que o contato telefônico com o paciente, entre as consultas, em caráter não profissional, pode melhorar os resultados (WEINBERGER et al. 1993, p. 243-246).

b) Exercícios terapêuticos com orientação fisioterápica

- Fortalecimento – são importantes para a recuperação da hipotomia ou atrofia muscular (PÉLOQUIN et al., 1999, p.126-136), favorecendo o ganho de massa muscular. O fortalecimento do músculo quadríceps deve ser feito nas artrites do joelho.

- Aeróbios – condicionamento físico (ETTINGER et al, 1997, p. 25-31).

- Alongamento – flexibilidade (VAN BAAR et al, 1998, p. 2432-2439).

c) Órteses e equipamentos de auxílio à marcha

Também podem ser indicados quando há necessidade de melhora, auxiliar ou substituir uma função (PENDLETON et al., 2000, p. 936-944).

d) Estabilização medial da patela

A estabilização que se dá por meio de goteiras elásticas é efetiva no tratamento da sintomatologia dolorosa de OA fêmuro-patelar (CUSHNAGHAN; MC CARTHY; DIEPPE, 1994, p.753-755).

e) Palmilhas anti-varo

Associadas com estabilização de tornozelo são eficientes na melhora da dor e função na OA do compartimento medial do joelho (TODA et al, 2001, p. 2701-2710).

f) Agentes físicos

Termoterapia e eletroterapia analgésicas são efetivas como fatores coadjuvantes do tratamento sintomático (dor) das osteoartrites (HULME et al, 2002).

A escolha do calor, frio ou da alternância entre esses dois métodos são baseados na preferência do paciente e não em alguma superioridade científica de um sobre o outro. Tradicionalmente, aplicações de frio são usadas no tratamento de dores agudas por promover a redução do fluxo sanguíneo e da dor. Já o calor pode ser usado de forma superficial ou profunda, sem que haja vantagens de uma sobre a outra. Bolsas quentes, banhos de parafina, hidroterapia e calor radiante são veículos que produzem o calor superficial. O ultrassom pode promover o calor profundo e é usado frequentemente nas grandes articulações, como o quadril. Os valores terapêuticos das aplicações de calor incluem redução da inflexibilidade articular, alívio da dor e dos espasmos musculares além de prevenir novas contrações musculares. O uso do calor é contra-indicado sobre os tecidos com inadequado suplemento vascular, sangramentos, ou câncer. A temperatura usada é 40-45°C durante um tempo que varia de 3-30 minutos (BASFORD, 1988, p.257-275).

g) Medidas psicossociais

Fatores psicossociais interagem com a percepção da dor e com a limitação funcional. A depressão precisa ser diagnosticada e devidamente tratada. Outros fatores que podem complicar o quadro clínico incluem idade avançada, baixo nível educacional, baixa renda e

divórcio, os quais têm sido relacionados com a tendência a incapacitar os pacientes com comprometimento músculo-esquelético.

O aconselhamento e a educação podem minimizar a interferência de fatores psicossociais. Pacientes que são ativos em seus cuidados e entendem sua doença mostram maior aceitação quanto as mudanças de vida relacionadas à OA.

Outra utilidade em potencial da intervenção psicossocial é em pacientes obesos, os quais podem ser beneficiados ao serem inseridos em programas para redução do peso e reinserção social (CUNNINGHAM; KELSY, 1984, p. 574-579).

2.1.8.2 Tratamento farmacológico

a) Analgésicos e anti-inflamatórios

- Paracetamol em doses efetivas (até 4g/dia) para se obter analgesia em pacientes com OA leve ou moderada é indicada como primeira escolha, ressaltando-se contudo não utilizá-lo em pacientes com história de hepatopatias.. A dipirona, em nosso meio, pode ser usada com o mesmo objetivo (ECCLES, FREEMANTLE, MASON, 1998, p. 526-530).

- Os anti-inflamatórios não hormonais (AINHs), inibidores não seletivos da ciclooxigenase (COX), são as medicações mais prescritas para o tratamento da dor óssea e do processo inflamatório da OA (BROOKS; DAY, 1991, p.1716-1725). A maioria dos seus efeitos adversos são gastrintestinais (ulcera péptica, gastrite) e renais (nefrite intersticial, insuficiência renal relacionada com a inibição da prostaglandina). Esses efeitos adversos são mais prevalentes em idosos – a população com maior prevalência de OA. As estratégias efetivas para reduzir a toxicidade gastrintestinal dos AINHs incluem o uso de co-administração de misoprostol (GRAHAM, AGRAWAI, ROTH,1988, p.1277-1280) ou inibidores da bomba de prótons (IBP) (HAWKEY et al, 1998, p.727-734) associados ao AINH ou o uso específico de inibidores da COX-2. Apesar de ser efetiva para os sintomas outros agentes como bloqueadores dos receptores histamínicos-2 (bloqueadores H2) não tem sido efetivos na gastroproteção. Não se observa atividade protetora ao uso de antiácidos ou sulcrafato (YEOMANS et al., 1998, p.719-726).

- Inibidores específicos da COX-2, ao serem comparados com os AINHs, demonstram redução significativa dos eventos adversos gastrintestinais, como úlcera sintomática, sangramentos, perfurações e obstruções. Além disso, a agregação plaquetária e o tempo de sangramento não são alterados com o uso de tais inibidores seletivos. Todavia os efeitos adversos renais são similares se comparados aos AINHs (SILVERSTEIN et al, 2000, p. 1247-1255).

Os inibidores específicos da COX 2 estudados inicialmente são os celecoxib e rofecoxib. O celecoxib mostrou ser superior ao placebo e ter equivalente eficácia clínica quando comparados com os AINHs no alívio da dor da OA (HUBBARD et al, 1998, p.196). O rofecoxib tem sido aprovado para o tratamento da dor aguda e para o dor da OA (EHRICH et al, 1997, p. 85).

Em casos em que os fatores de risco estão presentes podem ser utilizados os inibidores específicos da COX-2.

Fatores de risco para eventos adversos no TGI alto
Idade maior ou igual a 65 anos
Outras condições médicas
Glicocorticóides Orais
História de Úlcera Péptica
História de Sangramento Gastrintestinal
Anticoagulantes

Quadro 2- Fatores de risco para eventos adversos em trato Gastrintestinal (TGI) alto

Fonte: GABRIEL; JAAKKIMAINEN; BOMBARDIER, 1991, p.787-796.

- Opióides naturais ou sintéticos (tramadol), em caso de dor moderada ou intensa, em que há má resposta terapêutica ou contra-indicação para uso de inibidores específicos da cicloxigenase-2 (COX-2) ou AINHs (ROTH, 1998, p. 1358-1363). O tramadol tem suave efeito supressivo nos receptores opióides μ e também inibe a recaptção da norepinefrina e serotonina. Não é uma substância controlada, mas tem seu uso restrito devido ao abuso por pacientes que fazem uso dessa medicação. Reações alérgicas têm sido relatadas principalmente quando em altas doses. Tramadol pode produzir náuseas e efeitos no sistema nervoso central que podem ser reduzidos ao introduzi-lo com dose inicial de 25mg, por três

dias, e aumentar gradualmente até sua dose máxima ou até o alívio da dor (RAFFA et al., 1992, p. 275-285).

b) Agentes Tópicos

Agentes tópicos têm um importante papel no tratamento da OA. A capsaicina, uma pimenteira comum, tem sido valorizada em estudos controlados. Ela é aplicada 2-4 vezes/dia e frequentemente é acompanhada com a sensação de aquecimento ou queimação por vários dias, que cessam no momento em que é esgotado a substância P (um neurotransmissor) das terminações nervosas (MC CARTHY; MC CARTHY, 1992, p.604-607). A capsaicina é um bom agente terapêutico para sintomatologia dolorosa, porém os efeitos colaterais decorrentes do uso tópico, como a irritabilidade ocular ou epidérmica, limitam seu uso (ZHANG; LI WAN, 1994, p. 517-522).

AINH tópicos, como cetoprofeno, ibuprofeno, e piroxicam, têm um efeito significativo no tratamento sintomático da dor aguda ou crônica (MOORE et al, 1998, p. 333-338).

c) Drogas sintomáticas de ação duradoura

São drogas que tem ação prolongada na melhora da dor e cujo efeito terapêutico persiste após suspensão. As drogas disponíveis no mercado brasileiro são: sulfato de glucosamina, diacereína e extratos não saponificáveis de soja e abacate (REGINSTER et al, 2001, p.251-256).

O sulfato de glucosamina, que tem sido testado na Europa através das vias de administração oral e intramuscular, ainda tem o seu mecanismo de ação desconhecido. Na OA de joelhos, o sulfato de glucosamina oral (1500mg/dia) tem mostrado benefício sintomático equivalente às doses analgésicas do ibuprofeno (1200mg/dia), porém com início de ação mais lento (MULLER-FABENDER et al., 1994, p. 61-69).

d) Anti-maláricos

A cloroquina vem sendo utilizada em vários serviços brasileiros, com base na experiência pessoal dos especialistas, mostrando bons resultados. A indicação inicial foi para

osteoartrite erosiva de mão e, posteriormente, passou a ser usada em outras formas da doença. Por tratar-se de droga com efeitos colaterais e que requer acompanhamento profilático para evitá-los, deverá apenas ser manuseada por profissionais treinados. As doses usuais são de 400mg/dia para Hidroxicloroquina e 250 mg/dia para Difosfato de Cloroquina. Deve-se orientar os pacientes a fazerem consultas periódicas com oftalmologista devido aos efeitos visuais decorrentes da deposição dessas drogas na retina (COIMBRA et al, 2004, p.452).

e) Terapia intra-articular

Os corticóides orais não são indicados para o tratamento da OA. Entretanto, a infiltração intra-articular de corticosteróides pode ser de grande valor quando há inflamação sinovial ou derrame articular. A efusão do líquido sinovial deve ser realizada antes da injeção de corticóide.

Apesar de muitos clínicos acharem que a infiltração intra-articular de corticóide é vantajosa para o paciente com OA, poucos estudos publicados sustentam a hipótese de que esses benefícios são superiores à aspiração apenas. Alguns estudos tem mostrado benefícios a curto prazo. De uma maneira geral, o depósito de corticóide deveria ser limitado a 4 injeções/articulação/ano (RAVAUD et al, 1999, p.475-482).

A melhora sintomática decorrente da injeção de esteróides intra-articular é, provavelmente, temporária. Apesar do alívio da dor ser relatada pelos pacientes como consideravelmente melhor uma semana após a injeção de glicocorticóides, estudos mostram que quatro semanas após esta injeção a resposta dos pacientes que receberam esteróides foi indistinguível do grupo controle (FRIEDMAN; MOORE, 1978, p. 556). O mecanismo de alívio da dor com a injeção de esteróides intra-articular pode ser associada com o decréscimo da permeabilidade sinovial (EYMONTT et al, 1982, p.198), equilibrando quando a droga produz um aumento do fluido sinovial leucocitário. Além disso, esteróides inibem a secreção de ácido hialurônico pela sinóvia, o que pode ajudar a diminuir o volume de efusão sinovial (MYERS, 1985, p.1275).

Existem preparados a base do ácido hialurônico para infiltração. Este procedimento é conhecido como viscosuplementação e se baseia na capacidade dessas substâncias em aumentar a viscosidade do líquido sinovial que está reduzida nos pacientes com artrose, além

de inibirem a liberação de ácido araquidônico (efeito antiinflamatório) e interleucina-1 (HOCHBERG, 2000, p. 2-10).

2.1.8.3 Tratamento cirúrgico

Os pacientes com OA grau II e III com comprometimento progressivo da independência das atividades de vida diária e falha do tratamento conservador devem ser referidos para o ortopedista que fará a indicação do tratamento cirúrgico. As principais razões para a cirurgia eletiva ortopédica são a dores intratáveis e a tentativa de reestabelecer a função da articulação comprometida. As cirurgias indicadas são: desbridamento artroscópico, osteotomias, e artroplastias.

a) Osteotomias

São procedimentos que devem ser feitos precocemente em pacientes pré-selecionados. Podem ser de dois tipos:

- Profilático: indicado precocemente em pacientes sintomáticos e ainda sem alterações radiográficas para a correção dos desvios de eixos articulares.

- Terapêutico: indicado em casos sintomáticos e com alterações radiográficas.

As osteotomias são realizadas com o objetivo de modificar o eixo de alinhamento do membro afetado e deslocar a carga para outra região da superfície articular (SCHRAMM, 1999, p.60-66).

As osteotomias podem servir como alternativas às artroplastias em jovens, pacientes que estão acima do peso e naqueles com doença unicompartimental do joelho. Este procedimento pode retardar a progressão da doença. Entretanto, apenas 50% dos pacientes que realizaram osteotomia do joelho tem resultado satisfatório ao longo de 10 anos (ONDELBRING et al, 1990, p.128-130).

b) Desbridamentos Artroscópicos

São indicações precisas para correção das lesões parciais de meniscos, labrum e retirada de corpos livres intra-articulares, aumentando a amplitude do movimento (MARGHERITINI; VILLAR, 1999, p.257-261).

c) Artroplastias

Promove acentuada redução na dor e melhora funcional na maioria dos pacientes com osteoartrite.

d) Artrodeses

Indicadas principalmente na dor e incapacidade funcional persistentes de osteoartrites de tornozelos e que não tenham melhorado com o tratamento conservador (ABIDI; GRUEN; CONTI, 2000, p. 200-209).

2.2 OSTEOPOROSE

2.2.1 Conceito

Krane e Holick (1998, p.2385) afirmam que o termo osteoporose é utilizado para doenças que produzem redução da massa óssea por unidade de volume, tal termo é empregado para definir qualquer grau de fragilidade do esqueleto suficiente para aumentar o risco de fratura. A redução da massa óssea é conseqüente ao desequilíbrio nos mecanismos de aquisição e manutenção da massa esquelética, não se observando, porém, alteração entre as fases mineral e orgânica do osso.

2.2.2 Epidemiologia

A prevalência de osteoporose e incidência de fraturas variam de acordo com o sexo e a raça. As mulheres brancas pós-menopausa apresentam maior incidência de fraturas. A partir dos 50 anos, 30% das mulheres e 13% dos homens poderão sofrer algum tipo de fratura por osteoporose ao longo da vida (SCHWARTZ et al., 1999, p.242-253). O Brasil apresenta estatísticas similares, porém deve-se levar em consideração a grande miscigenação da população brasileira (VOLKMANN; CASTO, 1998, p.42-45).

A osteoporose afeta 20 milhões de norte-americanos e, nos estados Unidos, é responsável aproximadamente por 1,3 milhões de fraturas a cada ano. No decorrer da vida, as mulheres perdem cerca de 50% do osso trabecular e 30% do osso cortical, e 30% das mulheres caucasianas pós-menopausa apresentam fraturas osteoporóticas. Ao atingir uma idade extremamente avançada, um terço das mulheres e um sexto dos homens, sofrem fratura de quadril. Nos estados Unidos o custo anual em termos de assistência médica e perda de produtividade devido à osteoporose é de quase 14 bilhões de dólares (FINKELSTEIN, 2001, p.1521).

Segundo Krane e Holick (1998, p.2385) depois dos 40 anos de idade ocorre perda do osso cortical a uma taxa de 0,3-0,5% ao ano, tanto em homens quanto em mulheres. A perda do osso trabecular começa mais cedo em ambos os sexos, sendo, porém, provavelmente maior nas mulheres. As perdas cumulativas da massa óssea variam de 20-30% nos homens e 40-50% em algumas mulheres. Independente do sexo, a perda óssea ocorre predominantemente

na coluna vertebral e no quadril, sendo que nas mulheres o osso trabecular da coluna vertebral e a parte distal do rádio são os mais acometidos.

As fraturas de coluna vertebral são as mais prevalentes e ocorrem geralmente entre os 50 e 60 anos de idade. As fraturas de colo femoral aumentam em incidência após os 60 anos, e sua gravidade é muito maior em comparação à fratura de coluna vertebral. Logo após a menopausa a incidência de fraturas de antebraço começa a aumentar e estabiliza após os 65 anos. A incidência de fraturas do quadril aumenta lentamente com a idade, porém após a oitava década sua incidência aumenta exponencialmente.

A fratura vertebral ocorre mais precocemente que a fratura do quadril e apresenta uma incidência cada vez maior com o aumento da idade e dos anos pós-menopausa (RIGGS; MELTON, 1995, p.524).

A morbidade e a mortalidade são mais significativas quando a fratura ocorre no fêmur. A mortalidade associada a uma fratura do quadril é de aproximadamente 20% no ano seguinte à fratura, sendo freqüentemente acompanhada de longos períodos de hospitalização. A morbidade também é elevada e estima-se que muitas mulheres necessitarão, após uma fratura de fêmur, de outras pessoas ou profissionais para atividades diárias. Apesar da mortalidade associada a fraturas vertebrais e do rádio distal ser baixa, a morbidade é significativa. Mesmo portadoras de fraturas vertebrais assintomáticas podem ter suas atividades diárias limitadas devido à deformidade vertebral progressiva, levando à cifoescoliose acentuada, dor crônica, afetando a mulher não só fisicamente, mas também psicologicamente. A morbidade, após uma fratura de rádio, compreende a dor crônica, perda de função, neuropatias, artrite pós-traumática e, em muitas mulheres, as alterações funcionais persistem até seis meses após a fratura (RIGGS; MELTON, 1995 p.505-515).

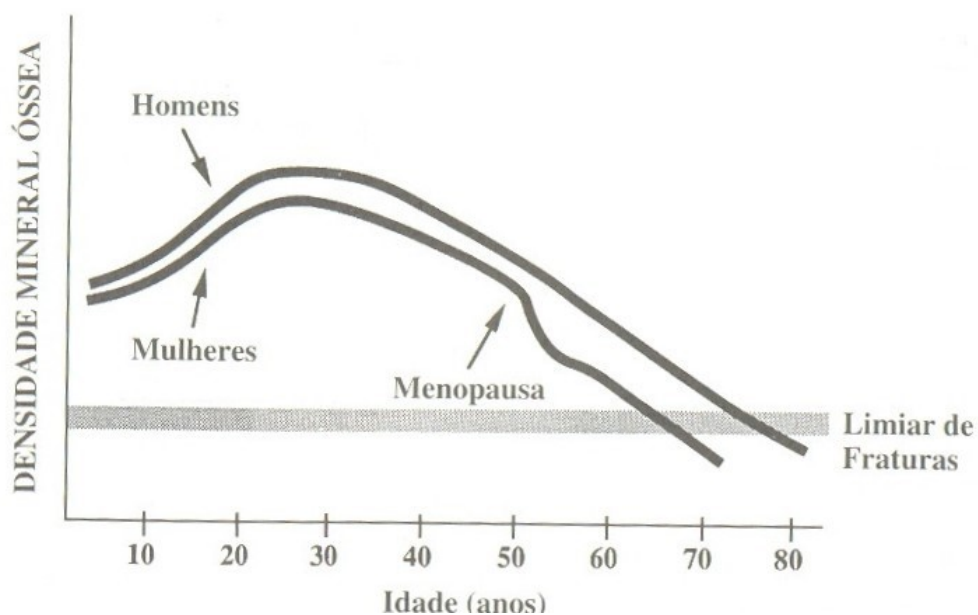


Figura 4 – Densidade mineral óssea do osso cortical *versus* idade em homens e mulheres

Fonte: FINKELSTEIN, 2001, p.1522

2.2.3 Histopatologia

Segundo Junqueira e Carneiro (1995, p.122) a remodelação óssea é um processo contínuo, à medida que o osso vai sendo formado, osso morto vai sendo reabsorvido. A matriz óssea está sendo continuamente substituída e, neste processo, os osteócitos (células maduras do osso) morrem e os osteoclastos (células responsáveis pela reabsorção óssea) são mobilizados para esta área. A atividade osteoclástica contínua aumenta o diâmetro e comprimento das cavidades de absorção óssea que são invadidas por vasos sanguíneos. A partir desse momento cessa a reabsorção óssea e inicia a osteogênese por ação dos osteoblastos (células osteoprogenitoras) que depositam novas lamelas concêntricas ao redor dos vasos sanguíneos.

2.2.4 Patogenia

A massa óssea máxima é atingida durante o início da vida adulta. Sua magnitude é determinada principalmente por fatores hereditários, sobretudo o alelo da molécula receptora

de vitamina D. Entretanto, a atividade física, força muscular, dieta e estado hormonal também contribuem (CHESTNUT, 1991, p. 25).

Uma vez alcançada a massa esquelética máxima, um pequeno déficit da formação óssea se acumula a cada ciclo de reabsorção e formação de cada unidade multicelular básica. Isso se dá porque a seqüência de remodelagem não é completamente eficaz. Assim, a perda óssea relacionada à idade – que, em média, é de 0,7% por ano – é um fenômeno biológico normal e previsível, semelhante ao encanecimento dos cabelos. Ambos os sexos são afetados igualmente, e os brancos mais do que negros. As diferenças na massa esqueléticas máximas em homens *versus* mulheres e em negros *versus* brancos explicam, em parte, por que certas populações são propensas a esse distúrbio.

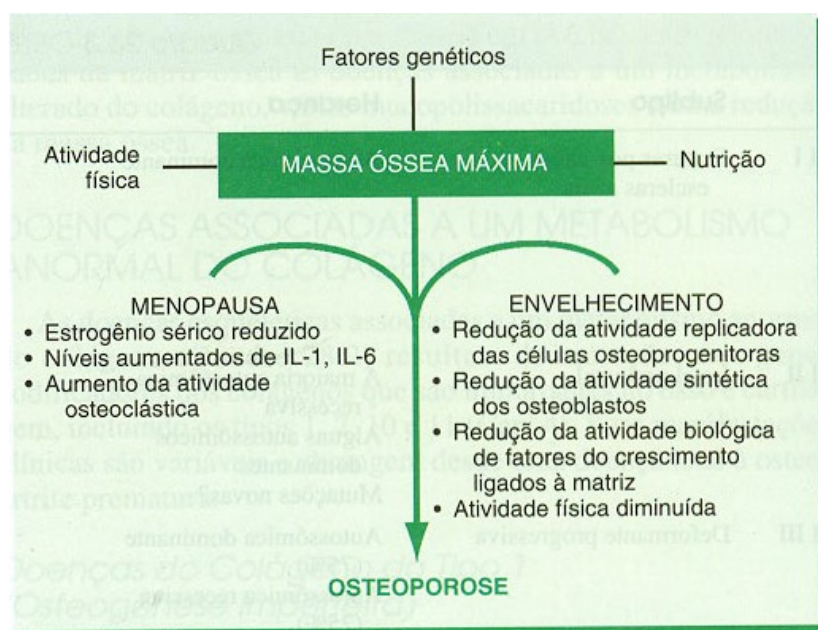


Figura 5 – Fisiopatogenia em mulheres com OP do tipo “pós-menopausa” e “senil”

Fonte: FINKELSTEIN, 2001, p.1522-1523

Atualmente, os avanços da biologia molecular dos ossos geraram hipóteses intrigantes sobre a patogenia da osteoporose:

a) as alterações relacionadas à idade nas células e matriz ósseas exercem um forte impacto sobre o metabolismo ósseo. Os osteoblastos de indivíduos idosos têm um potencial

reduzido e biossintético limitado em comparação com os osteoblastos de indivíduos mais jovens (RUBIN, 1992, p.306).

Ademais, as proteínas ligadas a matriz extracelular (como fatores do crescimento, que são mitogênicos para as células osteoprogenitoras e estimulam a atividade sintética osteoblástica), perdem sua força biológica ao longo do tempo. O resultado é um esqueleto povoado por células formadoras de osso com sua capacidade diminuída, dando origem a osteoporose senil, também categorizada como variante com *turnover* baixo.

b) Atividade física reduzida aumenta a taxa de perda óssea, pois as forças mecânicas são estímulos importantes para a remodelagem óssea. Certamente, a redução da atividade física que está associada ao envelhecimento contribui para a osteoporose senil.

c) Os fatores genéticos também são importantes, pois se sabe que o tipo de molécula receptora de vitamina D que é herdado responde por aproximadamente 75% da massa óssea máxima alcançada. No entanto, não se pode atribuir papéis significativos a níveis elevados de paratormônio ou a uma ingestão insuficiente de vitamina D no desenvolvimento de osteoporose senil e pós-menopausa.

d) Estado nutricional de cálcio. Mostrou-se que as moças adolescentes (mas não os rapazes) têm níveis insuficientes de ingestão de cálcio na dieta, o que pode comprometer a formação da massa óssea, correndo maior risco de desenvolver osteoporose (MANOLAGAS, 1995, p.187).

e) Influências hormonais. Os osteoclastos (células responsáveis pela reabsorção óssea) necessitam das interleucinas (IL-1, IL-3, IL-6, IL-11), fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), fator estimulador das colônias de granulócitos-macrófagos (GM-CSF) e fator estimulador das colônias de macrófagos (M-CSF) para se diferenciarem e para sofrerem maturação (ATHANASOU, 1996, p.1096).

Observou-se que os efeitos do estrogênio sobre a massa óssea são mediados por essas citocinas, assim, níveis de estrogênios reduzidos, tal como ocorre na pós-menopausa, acarretam maior secreção de IL-1, IL-6 e TNF- α por monócitos sanguíneos e células da medula óssea. Tais citocinas são estimulantes potentes do recrutamento e atividade dos

osteoclastos. Na tentativa de compensar a perda óssea há um aumento da atividade osteoblástica, mas essa não mantém o seu ritmo, levando ao que é classificado como uma forma de osteoporose com *turnover* alto (PACIFICI, 1996, p.1043).

2.2.5 Fatores de risco

A avaliação dos fatores de risco clínico auxilia no diagnóstico de osteoporose e na identificação de pacientes com alto risco de fraturas. O estudo clínico sobre fraturas osteoporóticas identificou 14 fatores de risco clínico para fraturas de quadril e mostrou que quanto maior era o número de fatores de risco, maior era o risco da paciente para esse tipo de fratura, independente da densidade mineral óssea (DMO). Assim sendo, mulheres no tercil máximo dos valores da DMO, com zero a dois fatores de risco, apresentavam um risco anual para fraturas de quadril de 1,1/1000 pessoas-ano, comparado com 9,7 para mulheres com cinco ou mais fatores de risco. Por outro lado, mulheres no tercil mínimo, com zero a dois fatores de risco, apresentavam risco anual para fraturas de quadril de 2,6/1000 pessoas-ano, comparando com 27,3/1000 para mulheres com cinco ou mais fatores de risco (KIBANSKY, et al. 2001, p.785-795).

Pode-se dividir tais fatores em maiores e menores, os quais são:

a) Fatores maiores: sexo feminino; baixa massa óssea; fratura prévia; raça asiática ou caucásica; idade avançada em ambos os sexos; história materna de fratura de colo femoral e/ou osteoporose; menopausa precoce não tratada (antes do 40 anos); tratamento com corticóides.

b) Fatores menores: amenorréia primária ou secundária; hipogonadismo primário ou secundário em homens; perda de peso após os 25 anos ou baixo índice de massa corpórea ($IMC < 19 \text{ kg/m}^2$); tabagismo; alcoolismo; sedentarismo; tratamento com outras drogas que induzem perda da massa óssea como a heparina, warfarina, anticonvulsivantes (fenobarbital, fenitoína, carbamazepina), lítio e metotrexate; imobilização prolongada; dieta pobre em cálcio e doenças que induzem a perda de massa óssea (RIBOT et al., 1992 p.225-228).

2.2.6 Classificação

a) Osteoporose idiopática: é uma forma da doença sem causa definida que acomete crianças e adultos jovens de ambos os sexos com função gonadal normal.

b) Osteoporose tipo I: acomete mulheres entre 51 e 75 anos de idade, sendo caracterizada pela perda acelerada e desproporcional do osso trabecular.

c) Osteoporose tipo II: ocorre em mulheres e homens com idade superior a 70 anos, essa forma está associada a fraturas no colo do fêmur, úmero proximal, parte proximal da tíbia e pelve. Os níveis circulantes de paratormônio tendem estar elevados nesta patologia (KRANE; HOLICK, 1998, p.2386).

2.2.7 Manifestações Clínicas

Krane e Holick (1998, p.2386) declaram que as manifestações clínicas da osteoporose são decorrentes das fraturas ósseas acometendo, geralmente, as vértebras, pulso, quadril e tíbia. Os sintomas mais freqüentes resultantes de fraturas dos corpos vertebrais são deformidade da coluna e dor nas costas. Esta, de início agudo, que irradia em torno do flanco até o abdome, podendo aumentar mesmo com movimentos leves. Os episódios agudos de dor podem ser acompanhados de distensão abdominal, íleo paralítico, inapetência e fraqueza muscular. Embora a dor aguda possa ser mínima, sensações incômodas, profundas, vagas e desconfortáveis podem localizar-se na área da fratura, sendo desencadeadas quando o paciente muda subitamente de posição.

Deve ser observada também a perda de altura, que é um sinal indireto de fraturas vertebrais (*NATIONAL OSTEOPOROSIS FOUNDATION*. Disponível em: <http://www.nof.org>, 2005).

2.2.8 Diagnóstico

Inicia-se a investigação com uma coleta de dados para anamnese devendo ser observada as manifestações clínicas supracitadas. A investigação deverá apresentar maior rigor nos seguintes grupos:

- mulheres na pós-menopausa que apresentem um ou mais fatores clínicos de risco;
- indivíduos com mais de 65 anos, independente da presença de fatores de risco;
- homens com fatores de risco para fraturas.

Posteriormente realiza-se o exame físico completo dando destaque aos seguintes itens: estatura; peso corporal; hipercifose dorsal; abdome protuso; outras deformidades esqueléticas e sinais físicos de doenças associadas à osteoporose.

Ademais, durante o atendimento destas pacientes pode-se fazer o diagnóstico presuntivo de OP através do cálculo do osteorisk que tem como base o peso e a idade do paciente.

Tal variável foi criada através de estudo que objetivava desenvolver um índice preditor da diminuição da DMO em uma população feminina da América Latina. Neste estudo, Sen et al (2003) estudaram a DMO no colo do fêmur de 1547 mulheres pós-menopausadas, maiores que 50 anos da Costa Rica, México, Peru, Venezuela, Brasil e Argentina. Foram excluídos fatores que poderiam influenciar na evolução natural da OP. O índice simplificado incluiu somente idade e peso corporal [OsteoRisk simplificado = (peso – idade) X 0,2]. Estabeleceram três categorias de OsteoRisk:

- <-2: 66% dos pacientes apresentaram T-score de osteoporose no colo do fêmur.
- -2 a -1 : 27% dos pacientes apresentaram T-score de osteoporose no colo do fêmur.
- >-1 : 8% tiveram valores de OP do colo do fêmur.

Para confirmação diagnóstica tem-se o auxílio dos exames complementares, tais como:

- Avaliação laboratorial: hemograma completo; VHS; Cálcio, fósforo, fosfatase alcalina e creatinina plasmática; calciúria de 24h; urinálise.

- Exames radiológicos: utilizados para diagnóstico de fraturas, mas não é critério diagnóstico para osteoporose (KANIS, 1997).

Todavia, o diagnóstico de osteoporose, especialmente em nosso meio, tem sido realizado após a ocorrência de uma fratura, que pode ocorrer em coluna vertebral, fêmur,

rádio distal ou qualquer outro local do esqueleto, e este fato é incompatível com os conhecimentos atuais sobre o metabolismo e fisiologia óssea (MARQUES-NETO; LEDERMAN, 1995, p.137).

Para minimizar este problema no diagnóstico, atenção tem sido dada à quantificação da massa óssea, ou seja, a partir de certo nível de diminuição na densidade mineral óssea, considera-se que exista um risco maior de fraturas. Para que este diagnóstico seja viável, tornou-se necessário o conhecimento de métodos com boa acurácia, reprodutíveis, não-invasivos, e que realmente tenham a capacidade de quantificar a massa óssea. A absorptometria de dupla emissão com raios X apresenta esses critérios e é o método de avaliação da massa óssea mais utilizado nos dias atuais.

Apesar de haver ainda debates acerca do nível a partir do qual o risco de fraturas passa a ser significativo, a Organização Mundial da Saúde, em 1994, propôs uma estratificação da osteoporose. De acordo com esta classificação, uma mulher pode ser diagnosticada como portadora de osteoporose se apresentar densidade mineral óssea, em relação ao adulto jovem, menor que 2,5 desvios-padrões, independente da ocorrência de uma fratura. Densidade mineral óssea entre -1 e -2,5 desvios-padrões é classificada como osteopenia, sendo as mulheres nesta condição consideradas de alto risco para fraturas (WORLD HEALTH ORGANIZATION- WHO, 1994, p.431).

T-score	Risco de fratura	Categorização massa óssea
> -1	-	Normal
-1 a -2,5	↑ Quatro vezes	Osteopenia
< -2,5	↑ Oito vezes	Osteoporose
Com uma ou mais fraturas independente da massa óssea	↑ 20 vezes	Osteoporose severa

Quadro 3- Correlação do risco de fraturas e da densidade mineral óssea
 Fonte: World Health Organization (WHO), 1994; p.431

No momento não há métodos que avaliam especificamente a qualidade óssea (NIH, 2001, p.785-795).

O uso da densitometria óssea está indicado nos casos em que o resultado possa modificar as intervenções.

Instrumento	Pontos	Pontuação
Fundação Nacional de Osteoporose (NOF)	≥ 1	<ul style="list-style-type: none"> • 1 ponto para cada item: _ Idade ≥ 65 anos; _ Peso $< 57,6$ kg; _ História pessoal de fratura por trauma mínimo em idade > 40 anos; _ História familiar de fraturas; _ Tabagismo.
Estimativa Simples do Risco Estimado de Osteoporose (SCORE)	≥ 6	<ul style="list-style-type: none"> • 5 pontos se cor não branca • 4 pontos se portadores de artrite reumatóide • História de fratura a trauma mínimo em idade > 45 anos: 4 pontos para cada fratura (punho, fêmur ou coluna) máximo de 12 pontos • Idade: três vezes o primeiro dígito da idade em anos • 1 ponto se nunca usou estrogênios
Instrumento de Avaliação do Risco de Osteoporose (ORAI)	≥ 9	<ul style="list-style-type: none"> • 15 pontos se idade ≥ 75anos; • 9 pontos se idade entre 65 e 74anos; • 5 pontos se idade entre 55 e 64 anos • 9 pontos se peso < 70kg; 3 pontos se peso entre 60 e 69.9 kg • 2 pontos se não usuárias de estrogênios
Idade, Tamanho, Corporal, Não uso de estrogênios (ABONE)	≥ 2	<ul style="list-style-type: none"> • 1 ponto se idade ≥ 65 anos • 1 ponto se peso $< 63,3$kg • 1 ponto se nunca usou ACO ou TRH por pelo menos 6 meses
Peso Corporal		<ul style="list-style-type: none"> • Peso < 60 kg
A densitometria deve ser realizada quando a pontuação final for \geq ao valor assinalado.		

Quadro 4- Indicações para o uso da densitometria óssea

Fonte: CADARETTE et al, 2001, p.57-63

2.2.9 Diagnóstico Diferencial

Vários tipos de neoplasias malignas, em particular o mieloma múltiplo, o linfoma, a leucemia e o carcinoma metastático podem resultar em perda óssea difusa, sobretudo do osso trabecular da coluna vertebral, mesmo na ausência de hipercalcemia. A ausência de anemia, de elevação da velocidade de hemossedimentação, de padrões eletroforéticos anormais das

proteínas séricas e de proteinúria de Bence Jones é útil para excluir a possibilidade de mieloma múltiplo. As amostras de biópsia óssea devem ser colhidas e corretamente fixadas, não desmineralizadas e incrustadas em plástico para excluir a presença de osteomalácia.

As evidências radiológicas de osteoporose são comuns em pacientes com hiperparatireoidismo primário, que podem não apresentar osteíte fibrosa e elevação dos níveis séricos de fosfatase alcalina. A osteomalácia pode simular a OP ou coexistir com ela, embora nem sempre haja sinais radiológicos específicos daquela doença. A biópsia óssea é essencial para a diferenciação diagnóstica.

Em alguns pacientes com doença de Paget as anormalidades radiológicas líticas puras podem ser confundidas com OP. Entretanto, os níveis elevados de fosfatase alcalina e o aumento da excreção urinária de ligações cruzadas de piridinolina são indícios em favor da doença de Paget (KRANE; HOLICK 1998, p.2386).

2.2.10 Tratamento

Assim como diversas doenças reumatológicas, o tratamento da osteoporose é baseado em medidas farmacológicas e não farmacológicas.

2.2.10.1 Não farmacológico

a) Nutrição

A boa nutrição deve ser constituída de uma dieta balanceada, com quantidade de calorias adequada e suplementação de cálcio e vitamina D, quando necessário. Embora alguns estudos mostrem que a vitamina K e o Mg podem influenciar o metabolismo ósseo, a sua suplementação de rotina não deve ser feita até que surjam estudos mais convincentes (STANDING COMMITTEE ON THE SCIENTIFIC EVALUATION, 1997).

Cálcio

O cálcio é crítico para a prevenção da OP, pelo fato de diminuir a remodelação óssea e a perda de massa óssea. As suas necessidades crescem à medida que a mulher alcança a

menopausa porque a eficiência de utilizar o cálcio da dieta diminui devido ao declínio da produção estrogênica ovariana. A absorção do cálcio intestinal também diminui com o envelhecimento a cerca de 50% daqueles das adolescentes. Além do mais, o cálcio aumento o efeito do exercício sobre a densidade mineral óssea (DMO) em mulheres na pós-menopausa. A Vitamina D aumenta a absorção de cálcio no intestino afetando a reabsorção óssea, mas isoladamente não diminui a taxa de fraturas. Parece ter, no entanto, um efeito aditivo ao cálcio na redução do risco de fraturas (LIPS, et al, 1996, p.400-406).

As necessidades diárias de cálcio estão apresentadas no quadro a seguir:

Necessidades diárias de cálcio
1-10 anos: 800mg
11-18 anos: 1200mg
Adultos: 800mg
Pré-menopausa: 1000mg (25% a mais que em adultos)
Pós-menopausa: 1500mg (75% a mais que em adultos)
Pós-menopausa + TRH: 1200mg
Ingestão média da população 40-65 anos: 450-650mg

Quadro 5- Necessidades diárias de cálcio durante a vida

Fonte: FERREIRA et al., 2004, p.121

Na medida do possível estas necessidades devem ser preenchidas com cálcio oriundo da alimentação. Quando isso não ocorrer se pode utilizar suplementos que forneçam quantidades adequadas de cálcio.

Sal de Cálcio	mg/g	meq/g	%
Carbonato de Cálcio	400	20,0	40,0
Citrato de Cálcio	211	10,5	21,1
Glicobionato de Cálcio	65	3,2	6,5
Gliconato de cálcio	90	4,5	9,0
Lactato de cálcio	130	6,5	13,0

Quadro 6 - Quantidades de cálcio elementar fornecido pelos principais sais de cálcio

Fonte: FERREIRA et al., 2004, p.121

A absorção de cálcio pode ser diminuída por fibras dietéticas, laxativos com fibras e antiácidos e pode ser aumentada quando ingerido com as refeições, não se devendo ingerir mais do que 500mg de cálcio elementar por dose.

Vitamina D

A vitamina D é crítica para prevenção e tratamento da OP porque maximiza a absorção intestinal de cálcio. A sua deficiência é comum em idosos e ocorre por uma combinação de fatores: diminuição da capacidade de conversão para vitamina D3 na pele e absorção diminuída de vitamina D no trato gastrointestinal (STANDING COMMITTEE ON THE SCIENTIFIC EVALUATION, 1997).

Sabe-se também que uma adequada exposição solar é extremamente necessária para a produção de vitamina D na pele, substância fundamental para a manutenção de um esqueleto de boa qualidade (AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS, 2001, p.293).

A indicação da vitamina D na osteoporose senil relaciona-se à diminuição da absorção intestinal de cálcio. A vitamina D, quer oriunda da alimentação, quer seja sintetizada na pele a partir dos raios ultra-violetas, sofre inicialmente uma hidroxilação no fígado formando o 25-OH-D3. Após outra hidroxilação nos rins, resulta no 1-25(OH)2-D3, forma ativa e potente estimulante da absorção intestinal de cálcio (NETO; SAMARA, 1985, p. 414-424).

Recomenda-se que todos os idosos de 70 anos ou mais recebam suplementação de vitamina D, pois, neles, a síntese cutânea de vitamina D equivale a um terço da produção do indivíduo jovem quando submetidos a uma mesma quantidade de irradiação. Associado a isto, é digno de nota o fato de serem os idosos uma população de risco para a vitamina D por passarem a maior parte do tempo em ambientes fechados e utilizarem roupas mais pesadas quando estão fora de casa.

Não existe comercialmente disponível, a vitamina D isolada. Entretanto, ela poderá ser utilizada em associação com outras vitaminas (polivitamínicos) ou com sais de cálcio, nas doses fisiológicas diárias, entre 400 e 800UI (AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS, 2001, p.293).

b) Atividade Física

Hábitos saudáveis, como a prática regular de exercícios, são de grande importância para a manutenção da densidade mineral óssea e para o tratamento da osteoporose. Evidências demonstraram a efetividade da prática regular de exercícios para prevenção e tratamento da osteoporose na mulher (ERNST, 1998, p.359-368).

Vários estudos clínicos têm mostrado que adultos de mais idade e com maior atividade física têm risco 20% a 40% menor de fraturas de quadril do que indivíduos sedentários (GREGG, PEREIRA, CASPERSEN, 2000, p.883-893).

Especificamente os exercícios aeróbicos demonstram manutenção da massa óssea de mulheres na pós-menopausa tanto em coluna vertebral como no quadril (KELLY, 1998, p.798- 807). Exercícios em curto ou longo prazo (até 12 meses) com suporte do peso corporal como caminhada, marcha, subida de escada, tênis e dança melhoram a DMO em mulheres pós-menopausadas sedentárias. A natação não é considerada exercício com suporte do peso corporal, mas pode ser utilizada em conjunto com outros exercícios. Exercícios com pesos também melhoram a resistência e a massa muscular. Programas de exercício que incluem atividade com suporte do peso corporal três a quatro vezes por semana durante 45 minutos, e exercícios com pesos, duas a três vezes por semana durante 20 a 30 minutos, são benéficos. É importante a escolha do tipo de exercício, bem como da sua frequência, duração e intensidade (GREGG, PEREIRA, CASPERSEN, 2000, p.883-893).

c) Prevenção de quedas

As quedas constituem a principal causa de morte acidental para os maiores de 65 anos. De cada 4 pessoas que morrem após uma queda, 3 são idosas. Apesar de as mulheres caírem mais que os homens, a taxa de mortalidade é maior no sexo masculino. A fratura de quadril na osteoporose pode ocorrer em 90% em virtude de quedas e o restante em virtude de movimentos de torção do fêmur com queda conseqüente. Se conseguirmos evitar a queda, evitaremos 90% das fraturas de quadril. O uso de coxins em quadril tem se mostrado eficiente na prevenção de fraturas em pacientes que sofrem queda. (NIH, 2001, p.785-795).

Vários tipos de medicamentos (hipnóticos, ansiolíticos, anti-hipertensivos, anticonvulsivantes, antipsicóticos, antidepressivos e analgésicos) podem provocar aumento do risco de quedas e de fraturas em mulheres idosas, sendo que qualquer medicação desnecessária deve ser interrompida. Protetores externos de quadril podem reduzir o risco de fraturas de quadril em torno de 60% e a aderência pode ser melhorada com dispositivos mais confortáveis e mais aceitáveis cosmeticamente (KANNUS et al, 2000, p.1506-1513).

Para prevenção das quedas algumas medidas básicas podem ser eficazes:

- boa iluminação de todo o ambiente;
- quarto de dormir deve estar o mais próximo possível do banheiro;
- piso antiderrapante;
- retirar tapetes, móveis baixos e pontiagudos e evitar deixar objetos pequenos no chão;
- deixar objetos de uso diário facilmente alcançáveis;
- colocar piso antiderrapante no banheiro, barras de apoio, cadeira estável para facilitar lavagem dos pés;
- instalar corrimão nas escadas e marcar o final dos degraus com faixa antiderrapante (NIH, 2001, p.785-795).

d) Abolir o fumo e bebidas alcoólicas

O tabagismo está associado com diminuição da concentração de hormônios sexuais, peso corporal baixo, menopausa precoce, aumento dos marcadores da remodelação óssea, diminuição da absorção do cálcio, DMO reduzida e aumento de até 80% no risco de fraturas. Desde que o fumo é também diretamente danoso ao osso, sendo um fator de risco independente para osteoporose, todos os fumantes deveriam ser encorajados a parar de fumar.

O consumo excessivo de álcool e cafeína também é prejudicial ao tecido ósseo, mas o consumo moderado (dois drinques de cada por dia) pode ser aceitável para a saúde óssea (BJARNASON; CHRISTIANSEN, 2000, p.590-596).

2.2.10.2 Farmacológico

A *National Osteoporosis Foundation* (NOF), no ano de 2002, sugere o início da terapêutica farmacológica em todas as mulheres com T escore igual ou abaixo de -2,0 DP, independente da presença de fatores de risco e em mulheres com T escore igual ou abaixo de -1,5 DP, com um ou mais fatores de risco (VILLAREAL et al, 2001, p.815-820).

Os medicamentos utilizados para prevenir e tratar a osteoporose podem ser divididos em duas categorias: inibidores da reabsorção óssea (anti-reabsortivos) e estimuladores da formação óssea (agentes anabólicos), além do hormônio estimulador das paratireóides.

a) Anti-reabsortivos

Esteróides sexuais

A utilização de esteróide sexuais é recomendada tanto por via oral, quanto parenteral, para prevenção da osteoporose, pois possui a capacidade de aumentar a massa óssea como demonstrado por vários estudos. Ademais, revisão sistemática que incluiu 22 ensaios clínicos randomizados e controlados reportou diminuição significativa nas taxas de fraturas com o uso da terapia de reposição hormonal, principalmente em mulheres com idade inferior a 60 anos (TORGENTON; BELL-SYER, 2001, p.2891-2897). Os mais utilizados são os estrogênios e a tibolona.

Os estrogênios podem ser utilizados em reposição hormonal isoladamente, em mulheres sem útero ou associados aos progestagênios em mulheres com útero. Foram aprovados oficialmente pelo serviço de drogas e alimentos norte-americano (FDA) apenas para a prevenção da OP por aumentar a DMO tanto na pós menopausa precoce como na tardia. Embora os efeitos na redução de fraturas fossem comprovados em estudos observacionais, ensaios clínicos randomizados recentes, como o *Women's Health Initiative* (WHI), vieram também comprovar o efeito dos estrogênios na redução do risco de fraturas vertebrais e de quadril (FAUKNER, 1998, p.279-285).

As opções terapêuticas são: estrogênio conjugado (Premarin) 0,625 mg por via oral ou estrogênio transdérmico (Estraderm) 0,05mg. As principais complicações a curto prazo, com

a terapia estrogênica são de mama hipersensíveis e sangramento vaginal. A relação entre a terapia estrogênica e o câncer de mama não está bem estabelecida, mas alguns estudos sugerem que há um pequeno aumento do risco de câncer de mama durante os primeiros 10-15 anos de tratamento (PRINCE et al, 1991, p.1189-1195).

Drogas sintéticas como a tibolona (1,25-2,5 mg/vo/dia), com propriedades estrogênicas, também apresentam efeitos benéficos sobre a massa óssea de mulheres na pós-menopausa (SALLAGHER et al, 2001, p.4717-4726).

Bisfosfonatos

Os bisfosfonatos aumentam a massa óssea no fêmur e coluna, estes, por serem análogos estruturais do pirofosfato, tem forte afinidade pelos cristais de hidroxiapatita no tecido ósseo, onde atuam como potentes inibidores da reabsorção óssea através da diminuição do recrutamento, atividade e sobrevivência do osteoclasto. Uma vez absorvido na circulação cerca de 50% são distribuídos às lacunas de reabsorção e o restante é excretado pelos rins. Tem meia vida longa no osso e uma vez que a reabsorção é inibida são eliminados de volta à circulação ou incorporados à nova matriz óssea, onde permanecem inativos até serem liberados novamente devido a uma nova remodelação naquele local (CRANNEY et al, 2001).

Os principais bisfosfonatos disponíveis no mercado são alendronato (amino-bisfosfonato) e o risedronato (piridinil-bisfosfonato). Ambos devem ser ingeridos em jejum, com água, ou duas horas antes ou após uma refeição, e a paciente deve permanecer 30 minutos sem deitar. Tanto o alendronato quanto o risedronato diminuem a reabsorção óssea e aumentam a DMO. O alendronato em doses de 5mg/dia, via oral, aumenta a DMO em 1,4% a 2,6% e em dose de 10mg/dia, durante três a quatro anos, promove aumentos de 6% a 8% no quadril e 8% a 9% na coluna (LIBERMAN et al, 1995, p.1437-1443).

O uso do alendronato em doses diárias (10mg) ou semanais (70mg) aumenta a densidade mineral óssea na coluna vertebral e no fêmur. Ocorre redução no risco de fraturas vertebrais tanto em pacientes com fraturas (BLACK et al 1996, p.1535-1541) como em pacientes sem fraturas prévias (CUMMINGS et al, 1998, p.2077-2082).

O risedronato promove aumento da DMO na coluna e no quadril de 1,4 % a 2,6% em mulheres saudáveis na pós-menopausa e de 5% a 6% na coluna e 2% a 3% no quadril em caso de osteoporose severa. A sua administração, na dose de 5mg por dia, aumenta a densidade mineral óssea na coluna vertebral e no colo do fêmur. Ocorre redução nas taxas de fraturas em pacientes com e sem fraturas prévias (REGINSTER; MINNE; SOENSEN, 2000, p. 83-91).

Quanto ao estudo *Fracture Intervention Trial* (FIT) evidenciou que o alendronato em doses de 5 a 10 mg/dia, via oral, reduziu o risco de fraturas detectadas por raio-x (Rx) em 44% e de fraturas clínicas (detectadas pelo médico com base nos sintomas clínicos) em torno de 36%. Em mulheres com fratura vertebral prévia (com osteoporose grave) houve redução do risco de novas fraturas vertebrais detectadas por Rx da ordem de 47%, de fraturas clínicas da ordem de 55% e de fraturas de quadril da ordem de 51% (CUMMINGS et al, 1998, p.2077-2082).

SERMs

Substância da classe dos moduladores seletivos de receptores de estrogênios (SERMs), o raloxifeno (único SERM aprovado para prevenção e tratamento da osteoporose nos estados Unidos da América do norte) exerce os efeitos benéficos do estrogênio sem estimular tecidos como mamas e endométrio. Previne a perda óssea e diminui o risco de fraturas vertebrais em 40% a 55%, em pacientes com osteoporose (ETTINGER et al, 1999, p.637-645). Pelos efeitos favoráveis sobre a massa óssea e redução de fraturas, é indicado para a prevenção e tratamento da osteoporose em mulheres na pós-menopausa (CUMMINGS et al, 1999, p.2189).

O estudo MORE (*Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation*), ao estudar mulheres com osteoporose sem fratura ou com uma ou mais fraturas vertebrais prévias, mostrou que raloxifeno na dose de 60mg/dia, aumenta a DMO no quadril e na coluna em 2% a 3%, reduz o risco de fraturas vertebrais em 30% a 50% e de novas fraturas vertebrais clínicas em 68%, após um ano de terapia. No entanto, não reduziu risco de fraturas não vertebrais. Os efeitos colaterais do raloxifeno são câimbras nas pernas, ondas de calor e aumento do risco de tromboembolismo venoso. É utilizado em comprimidos orais na dose de 60 mg/dia, de forma

contínua, pra a prevenção e tratamento da osteoporose. (LIPS et al, 2001, p.3008).

Calcitonina

É utilizada oficialmente para o tratamento de osteoporose em mulheres que estão na menopausa há mais de cinco anos, pode ser administrada na forma injetável ou spray nasal, sendo esta a mais utilizada, porém apresenta como efeitos colaterais: secreção nasal, sudorese, irritação, prurido e epistaxe. O estudo PROOF (*Prevent Recurrence of osteoporoc Fratures Study*), um ensaio clínico randomizado, duplo-cego e placebo controlado, que utilizou doses de 100 a 400 UI de calcitonina nasal. Mostrou que mulheres randomizadas para receber 200UI/dia tiveram redução de 33% do risco de fraturas vertebrais e mulheres com uma a cinco fraturas vertebrais prévias houve 36% de redução do risco. Não houve diminuição da frequência de fraturas não vertebrais. É administrada atualmente na dose de 200UI/dia por via nasal para o tratamento da osteoporose, sendo considerada como medicamento de terceira linha (CHESTNUT et al, 2000, p.274).

Estimuladores da formação óssea

A teriparatina é a única oficialmente indicada para este fim. Este é um hormônio sintético, produzido pela técnica de DNA recombinante e estrutura constituída pela cadeia 1-34 do paratormônio (PTH). Quando utilizada de forma intermitente aumenta a diferenciação dos osteoblastos e a formação óssea. Aparentemente aumenta a DMO por aumentar os números e a espessuras das trabéculas, mas também aumenta a resistência óssea por aumentar a espessura cortical e a microarquitetura trabecular. Em ensaio clínico controlado com placebo observou-se aumento da DMO de 9,7% a 13,7% na coluna e 2,6% 5,1% no quadril. O risco relativo de uma ou mais fraturas vertebrais novas foi reduzido de 65% a 69%, de duas ou mais de 77% a 86% e de fraturas não vertebrais por volta de 53% a 54%. A medicação esta sendo comercializada por apenas um laboratório, sendo esta empregada pra tratamento de osteoporose em mulheres idosas, com alto risco de fraturas, na dose de 20µg/dia por via subcutânea, na região do abdome ou coxa (OLIVEIRA et al, 2003, p.11).

Paratormônio (PTH)

O PTH estimula a formação e a reabsorção óssea, dependendo da forma de administração. A infusão contínua causa reabsorção óssea. Ao contrário, a administração intermitente (via subcutânea) acarreta formação óssea. Ensaio clínico controlado mostrou que a administração diária subcutânea de PTH (20 ou 40 microgramas/dia) diminuiu o risco de fraturas em mulheres na pós-menopausa com osteoporose (NEER et al, 2001, p.1434-1441).

Entretanto, estudos ainda são necessários para definir claramente o papel do PTH no tratamento da osteoporose pós-menopausa (KEATING; MANASSIEV; STEVENSON, 2000, p.509-533).

Na quadro 7 a seguir podem ser observados os principais agentes farmacológicos aprovados pelo FDA para prevenção e tratamento de osteoporose.

Agente terapêutico	Prevenção	Tratamento
Alendronato de sódio	5mg/dia/vo	10mg/dia/vo
	35mg/sem/vo	70mg/sem/vo
Risedronato de sódio	5mg/dia/vo	5mg/dia/vo
	35mg/sem/vo	35mg/sem/vo
Raloxifeno	60mg/dia/vo	60mg/dia/vo
Calcitonina	Não indicada	200UI/dia/i.n.
Estrogênio	Equiv. A 0,30-0,625mg/dia/vo de EEC	Não indicado
Teriparatide	Não indicado	20µg/dia/sc

Quadro 7 - Agentes farmacológicos para prevenção e tratamento de osteoporose

Fonte: FERREIRA et al., 2004, p.122

2.3 OSTEOPOROSE X OSTEOARTRITE

A OA e a OP são duas desordens músculo-esqueléticas que tem relação com a idade e associadas com considerável morbidade e mortalidade (HART et al. 1994, p.158-162). Devem, portanto, ser diagnosticadas precocemente, para que as suas complicações possam ser evitadas (MENDONÇA, 1993, p.81).

O primeiro trabalho que levantou a hipótese que OA e OP seriam mutuamente excludentes foi o de Foss e Byers. Esses autores fizeram um estudo radiológico e anátomopatológico, em 140 pacientes com fraturas de fêmur proximal (19 homens e 121 mulheres com média de idade de 81 anos, sendo a variação de 50 a 101 anos) e 100 pacientes com OA de quadril (32 homens e 68 mulheres, com média de idade de 63 anos, sendo a variação de 50 a 83 anos). Os resultados desta investigação foram:

- Dos 140 quadris fraturados, apenas um apresentava OA;
- Entre 64 cabeças femorais ressecadas por fraturas de colo do fêmur, somente duas apresentavam alterações progressivas da cartilagem;
- Dos 140 pacientes com fraturas de extremidade superior do fêmur, só três exibiam OA no quadril comprometido;
- Em todas as 100 cabeças de fêmur retiradas por artroplastia total, havia grandes lesões na cartilagem.

Diversos autores concluíram, então, que OA associa-se a densidade óssea acima da média; OP e OA do quadril não ocorrem concomitantemente; é possível pensar que há relação entre densidade óssea e OA, além de sugerir que o grau de atividade física em diferentes momentos da vida do indivíduo tem importante função na etiologia tanto da OA como da OP (FOSS; BYERS, 1972, p.259-264).

Nos pacientes com osteoporose observa-se retardo no aparecimento de OA. Por outro lado, a existência de OA pode retardar o desenvolvimento de OP (HOUGH, 1997, p.1962).

Arden et al (1996, p.1302-1303) escreveram um estudo que visava associar fraturas na OA com as da OP e observaram que os indivíduos que apresentavam OA no quadril com densidade mineral óssea aumentada possuíam um aumento significativo de risco para fraturas.

Não encontraram, entretanto, relação entre o aumento de fratura nesta região com a densidade mineral óssea, peso, hormônios sexuais ou atividades físicas. Concluíram, então, que o aumento do risco das fraturas está, provavelmente, associado com fatores mecânicos e locomotores, assim como com o risco de quedas.

A relação inversa entre OP e OA foi sugerida por Dequeker (1997, p.795-798) com possível associação negativa entre OA e fraturas do quadril.

Bruno et al. (1999, p.636-640) observaram que pacientes apresentando coxofemorais com escores de Kellgren-Lawrence de 1 ou 2 apresentavam aumento da DMO em todo o fêmur proximal, mas, à medida que a doença progredia, a DMO declinava.

No estudo apresentado por Mendonça (1993, p.73) a densitometria da coluna lombar, em AP e perfil, e do fêmur proximal em 42 mulheres com OA lombar e 42 sadias controles. Não observou diferença significativa da DMO entre pacientes com OA e normais, havendo osteopenia em pequena percentagem de pacientes com OA. A conclusão foi a de que apesar de OA e OP apresentarem nítidas diferenças etiopatogênicas, este estudo parece demonstrar que elas não são totalmente excludentes em todos os sítios do esqueleto.

Belmonte-Serrano et al (1993, p.1005-1013) num trabalho feito com mulheres de idade variando entre 45 e 60 anos mostraram associação positiva significativa entre OA de mãos e DMO da coluna lombar e do colo femoral.

Arokoski et al (2002, p.145-150) concluíram que OA coxofemoral não estaria associada a aumento da DMO do colo femoral. Homens com OA coxofemoral mostram colo femoral mais longo e, conseqüentemente, maior conteúdo mineral ósseo que controles, o que pode desempenhar papel na patogenia da doença.

Marcelli et al (1995, p.387-388) em estudo visando correlacionar OA de mãos, densidade mineral óssea e fraturas osteoporóticas em mulheres idosas, concluiu que há uma associação positiva entre OA de mãos e DMO do corpo total e que mulheres com escore elevado para OA de mãos mais raramente referiram uma história de fraturas osteoporóticas.

Trabalho realizado por Schneider et al. (2002, p.1467-1472) investigou o relacionamento da DMO com OA de mãos, definida clinicamente pelo critério ACR de 1990, em 1779 habitantes da comunidade de Rancho Bernardo (Califórnia), tanto em homens como em mulheres, com idade variando de 50 a 96 anos. Neste estudo, as mulheres com OA de mãos tiveram menores níveis médios de DMO em todos os locais em comparação com mulheres sem OA de mãos. A OA de mãos não se associou ao aumento dos níveis de DMO, tanto em homens como em mulheres. Homens com OA de mãos tiveram maiores níveis de DMO que aqueles sem OA de mãos, mas a diferença só foi estatisticamente significativa na incidência em AP da coluna, talvez pela presença de doença degenerativa.

Sowers et al. (1999, p.483-489) mostraram que mulheres com OA de joelhos apresentavam DMO basal alta e não seria provável que perdessem esse nível.

Zhang et al. (2000, p.1032-1037) também encontraram associação entre DMO elevada e aumento da prevalência de OA de joelho e observaram que mulheres com densidade relativamente elevada no colo femoral apresentavam maior risco de incidência de OA, mas estes mesmo autores também verificaram que, uma vez que a OA estivesse estabelecida, a maior densidade óssea e o ganho no DMO implicaram diminuição do risco de progressão da OA de joelho, principalmente em relação à perda do espaço articular.

Investigação levada a cabo em Chingford, nas proximidades de Londres, com 979 mulheres, utilizando densitometria óssea da coluna lombar e do colo femoral, mostrou pequeno, mas significativo, aumento da DMO em mulheres de meia-idade com OA de mãos, joelhos e coluna lombar, definida pela presença de osteófitos, apoiando a hipótese de que OP e OA estão inversamente relacionadas (HART et al, 1994, p.158-162).

Seda (2003, p.362) em sua metanálise “OA versus OP são mutuamente excludentes?” concluiu que não é possível afirmar que tais patologias sejam sempre mutuamente excludentes. Segundo ele, os resultados divergentes encontrados na literatura, provavelmente, decorreram do número de pacientes incluídos nos trabalhos, da diferença de metodologia empregada pra caracterizar OP e OA e da falta de ajuste para a idade, peso e índice de massa corporal. Não se pôde assegurar que os pacientes com OA estivessem sempre protegidos contra fraturas. Até o momento de sua observação, não pareceu existir evidências de que a medicação usada no tratamento da OP poderia aumentar o risco de OA.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1. CASUÍSTICA

O estudo foi realizado em vinte e quatro pacientes portadoras de osteoartrite, sendo 12 com diagnóstico de osteoartrite generalizada (grupo 1) e 12 com diagnóstico de osteoartrite localizada de joelhos (grupo 2), preenchendo os critérios do Colégio Americano de Reumatologia (ACR) (ANEXO C). Todas em acompanhamento regular e tratamento no ambulatório de Reumatologia da UFPA na Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará. Tais dados foram coletados apenas após a aprovação pela comissão de ética em pesquisa do Hospital Universitário João de Barros Barreto (ANEXO D).

A seleção de pacientes baseou-se nos seguintes critérios de inclusão: todos do sexo feminino; pós-menopausadas com, no máximo, sessenta e cinco anos de idade; residentes no estado do Pará; portadoras de quadro radiológico comprovado de osteoartrite; e que mostraram interesse em participar do estudo. Foram excluídos: homens; indivíduos portadores de patologias que podem gerar osteoporose secundária, tais como doenças endócrinas (hipo ou hipertireoidismo, hiperparatireoidismo, Cushing, diabetes melitus), doenças disarboritivas gastrintestinais, hepatopatia e doenças renais; indivíduos em uso de medicação ou droga por período superior a seis meses, capazes de gerar osteoporose: anticonvulsivantes, corticoesteróides, heparina, metotrexato, antiácidos que contenham alumínio e hormônios tireoidianos; e portadores de diagnóstico prévio de OP.

Foi realizado preenchimento de um protocolo (APENDICE A) mediante história clínica, exame físico geral e osteoarticular, revisão do prontuário para coleta de dados evolutivos clínicos e laboratoriais e, quando necessário, solicitado de exames complementares.

Os pacientes envolvidos no presente estudo receberam uma carta de esclarecimento sobre a pesquisa que estava sendo realizada (APENDICE B) e assinaram um termo de consentimento se dispondo a participar do estudo em questão (APENDICE C).

3.2. MÉTODOS

3.2.1. Diagnóstico dos pacientes com osteoartrose

a) Generalizada

- Nódulos de Heberden e Bouchard bem evidentes;
- Radiografia de mãos em posição pósterio-anterior com presença de osteófitos;
- Esclerose subcondral;
- Redução do espaço articular;
- Erosões.

b) Localizada de Joelhos

- Ausência total dos nódulos de Heberden e Bouchard;
- Presença de crepitação patelo-femural ou femuro-tibial à flexão dos joelhos;
- Radiografias de joelhos em incidências pósterio-anterior e perfil com radiografia de mãos normal.

3.2.2. Determinação do IMC

Calculado através da fórmula: $IMC = \text{Peso} / (\text{Altura})^2$

3.2.2. Determinação da densidade mineral óssea

Raio-X de absorção duo-energética, sendo utilizado um aparelho da marca Hologic, analisando coluna lombar e quadril direito.

3.2.3. Avaliação do metabolismo ósseo

Através dos seguintes exames:

- Calcemia ;
- Fosfatemia;
- Fosfatase alcalina;
- Calciúria de 24 horas;

3.2.4. Exames laboratoriais para exclusão de doenças que comprometam a microarquitetura óssea

- Velocidade de hemossedimentação (VHS);
- Proteína C reatora (PCR);
- α -1-glicoproteína;
- Eletroforese de proteínas;
- Creatinina;
- TSH;
- T4 livre;

Os exames de sangue e urina de 24 horas das pacientes coletados foram encaminhados, para análise laboratorial, ao Laboratório Jayme Aben-Athar da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará. Todos esses exames foram realizados de acordo com as técnicas padronizadas nesta instituição.

As radiografias das articulações foram realizadas pelo serviço de radiologia Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará, laudadas pelo médico radiologista da instituição e reexaminadas pela reumatologista do ambulatório dessa especialidade.

A densitometria óssea de coluna lombar e articulação coxo-femoral direita foi realizada no densitômetro da marca Hologic das clínicas conveniadas ao Sistema Unico de Saúde (SUS).

3.2.5. Método estatístico

O desenvolvimento da análise estatística dos dados, obtidos através do questionário previamente estabelecido, foi realizado com auxílio do programa Microsoft Office Excel 2003. Tabelas e gráficos representativos foram então confeccionados.

A análise da significância estatística foi realizada através do Teste Exato de Fisher, por ser considerado ideal quando utilizado em amostras pequenas, além de produzir menos erro tipo I (falso positivo) e II (falso negativo) em relação ao teste do qui-quadrado. O teste de Fisher permite calcular a probabilidade de associação das características que estão em análise,

ou seja, de elas serem independentes. Assim, o teste de Fisher é utilizado nas seguintes situações:

- Número de pacientes < 20
- Número de pacientes > 20 e < 40 , e a menor frequência esperada for menor que 5.

4. RESULTADOS

As tabelas 1 e 2 apresentam as características gerais das pacientes pertencentes ao grupo 1 (OA generalizada) e 2 (OA localizada de joelhos), respectivamente.

Tabela 1 - Características gerais das pacientes do grupo de OA generalizada

Paciente	Idade	IMC	Classificação Radiológica	Osteorisk	Anos de menopausa	Exercício físico	Ingestão de Ca	Etilismo	Tabagismo
1	61	23,8	2	-1,2	22	sim	não	não	não
2	57	22,21	2	-1,8	4	sim	não	não	não
3	64	30,78	2	1,8	12	sim	não	não	não
4	64	31,39	2	0,4	10	não	sim	não	não
5	48	29,34	3	2,4	1	sim	não	não	não
6	60	23,24	1	0,2	8	não	não	não	não
7	52	18	2	-2,6	13	não	não	não	não
8	55	33,76	3	4,6	8	sim	não	sim	não
9	57	15,76	2	-4,4	10	não	não	sim	sim
10	64	15,35	4	-5,8	14	não	não	não	não
11	65	24,03	3	-2	14	sim	sim	não	não
12	62	40	3	2,8	15	não	não	sim	não

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

Tabela 2 - Características gerais das pacientes do grupo de OA de joelhos

Paciente	Idade	IMC	Classificação Radiológica	Osteorisk	Anos de menopausa	Exercício físico	Ingestão de Ca	Etilismo	Tabagismo
1	65	26,78	2	-2,2	33	não	sim	não	sim
2	55	42,85	3	8,8	13	não	não	não	não
3	47	22,67	1	0,4	2	não	não	não	sim
4	65	26,9	4	-2,4	22	não	não	não	não
5	60	37,97	4	4,86	14	não	não	não	não
6	52	35,65	2	7,4	1	não	não	não	não
7	64	31,5	3	1,4	20	não	não	não	não
8	60	38,44	2	6	10	não	não	não	não
9	48	30,02	2	3,2	1	sim	não	não	não
10	55	32,4	3	3,6	6	não	não	não	não
11	62	24,4	3	-1,4	20	não	não	não	sim
12	57	38,01	4	6,4	9	não	não	não	não

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

A média de idade das pacientes do grupo 1 foi de $59,1 \pm 5,38$ anos (de 48 a 65 anos). No grupo 2 a média de idade foi de $57,5 \pm 6,26$ anos (variando de 47 a 65 anos). A média e desvio padrão da idade dos pacientes distribuídos por grupo encontram-se expostos na tabela 3.

Tabela 3 – Idades das pacientes dos grupos 1 e 2

Pacientes	Média	DP
Grupo 1*	59,1	± 5,38
Grupo 2 **	57,5	± 6,26

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

*OA generalizada

**OA localizada de joelhos

Conforme o gráfico 1 pode-se observar que no grupo 1 havia duas (17%) pacientes com a idade variando entre 45 e 54 anos e dez (83%) entre 55 e 65 anos. Já no grupo 2 havia três (25%) com idade entre 45 e 54 anos e nove (75%) entre 55 e 65 anos.

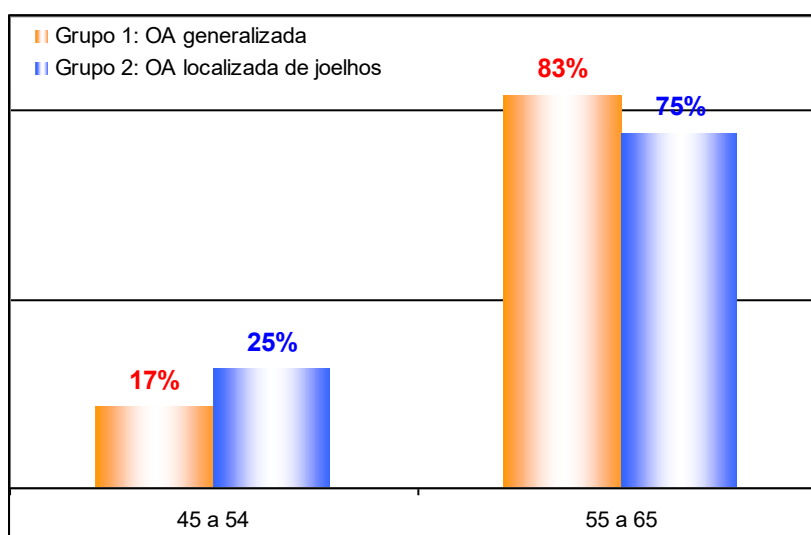


Gráfico 1 - Distribuição etária por grupos

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

Quanto a cor da pele 10 (83%) pacientes eram pardas, uma (8%) negra e uma (8%) branca, dados estes coincidentes nos grupos 1 e 2.

O peso médio das pacientes do grupo 1 foi de $56,92 \pm 14,55$ kg (de 35 a 78 kg); no grupo 2, $72,69 \pm 17,25$ kg (de 49 a 99 kg).

A altura média observada nos grupos 1 e 2 foi de $1,49 \pm 0,06$ m (de 1,37 a 1,62) e de $1,49 \pm 0,04$ m (de 1,42 a 1,58), respectivamente.

A média encontrada para o índice de massa corporal (IMC) foi de $25,64 \pm 7,57$ para o grupo 1 e de $32,3 \pm 6,36$ para o grupo 2.

Na tabela 4 observa-se o IMC das pacientes estudadas em seus respectivos grupos.

Tabela 4 – IMC dos pacientes dos grupos 1 e 2

Pacientes	Média	DP
Grupo 1*	25,64	$\pm 7,57$
Grupo 2**	32,31	$\pm 6,36$

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

*OA generalizada

**OA de localizada de joelhos

De acordo com o gráfico 2, constata-se que no grupo 1 e 2, respectivamente, havia 3 (25%) e zero (0%) pacientes com baixo peso; 4 (34%) e 2 (17%) com peso normal; 1 (8%) e 2 (17%) com sobrepeso; 3 (25%) e 3 (25%) obesos grau I; zero (0%) e 4 (34%) obesos grau II e, finalmente, 1 (8%) paciente de cada grupo apresentando obesidade grau III (mórbida).

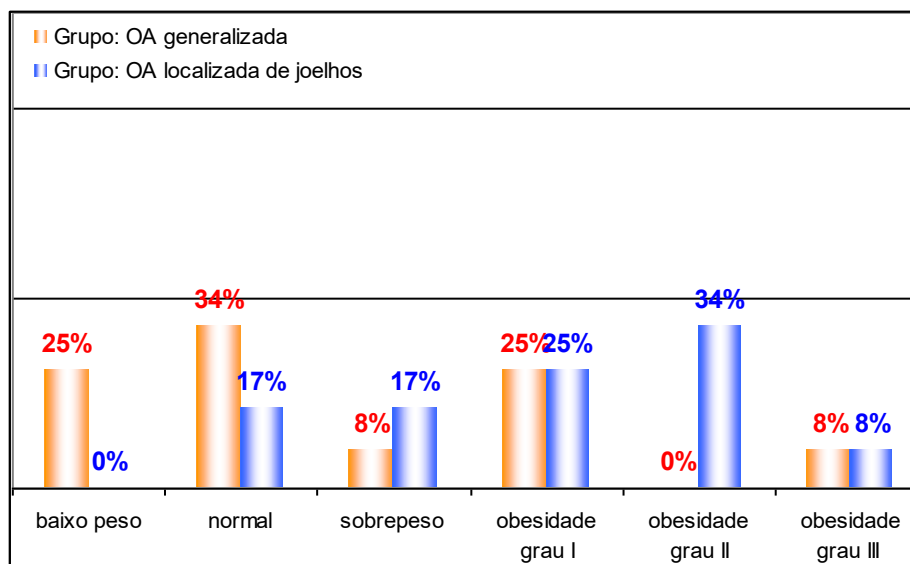


Gráfico 2 – Distribuição do IMC por grupos

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

As pacientes do grupo 1 entraram na menopausa há $10,92 \pm 5,47$ anos (de 1 a 22 anos) e as do grupo 2 há $12,6 \pm 9,82$ anos (de 1 a 33 anos).

Dentre as pacientes estudadas é notado a variação quanto aos anos de menopausa, esta pode ser observada na tabela 5.

Tabela 5- Anos de menopausa dos pacientes dos grupos 1 e 2

Pacientes	Média	DP
Grupo 1*	10,92	± 5,47
Grupo 2 **	12,58	± 9, 82

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

*OA generalizada

**OA de localizada de joelhos

O gráfico 3 revela a distribuição das pacientes dos grupos 1 e 2 por tempo de menopausa. No grupo 1, quatro (33%) pacientes relataram tempo de menopausa entre um e nove anos enquanto no grupo 2, cinco (42%) fizeram o mesmo relato; sete (59%) pacientes do primeiro grupo referiram tempo de menopausa entre 10 e 19 anos enquanto no grupo 2 apenas três (25%); cinco pacientes relataram menopausa há mais de 20 anos, uma (8%) do grupo 1 e quatro (33%) do grupo 2.

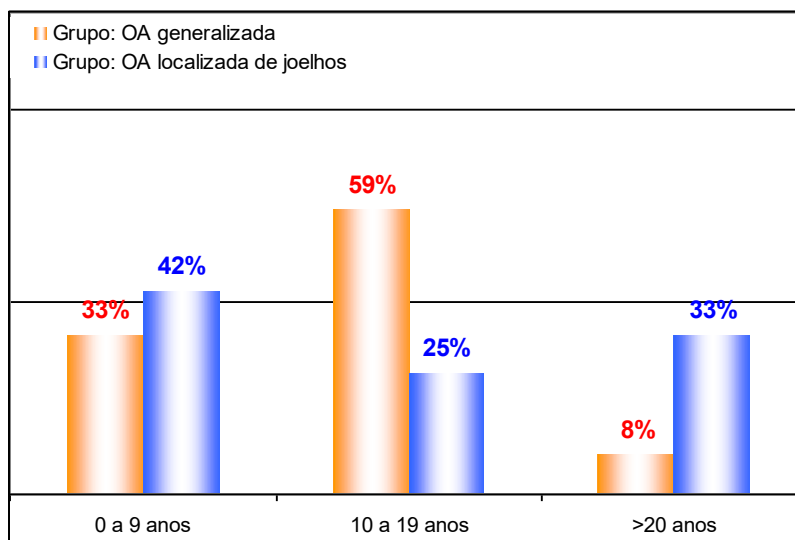


Gráfico 3- Tempo de menopausa por grupos

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

Conforme o gráfico abaixo, nota-se que no grupo 1 metade das pacientes relataram a prática de exercício físico, enquanto que no grupo 2, das 12 pacientes questionadas, apenas uma (8%) referiu tal prática.

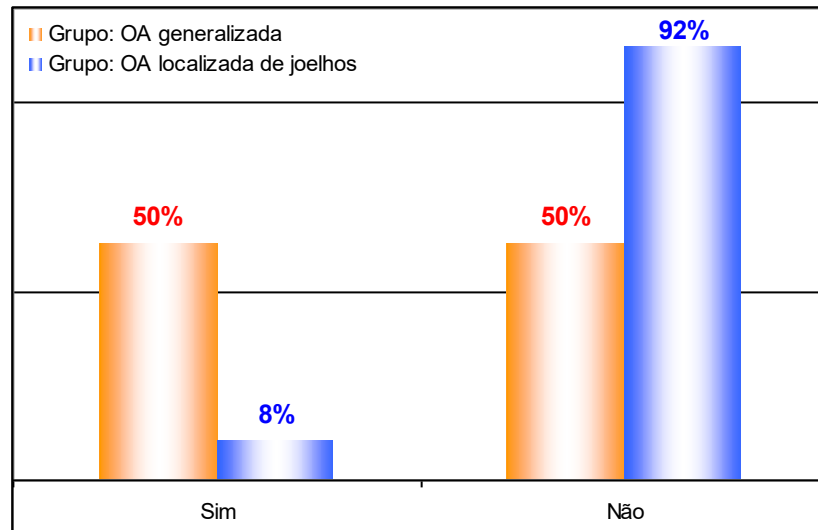


Gráfico 4 – Distribuição por grupos quanto à prática de exercício físico

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

De acordo com o gráfico 5, infere-se que dentre as pacientes do grupo 1 e 2, respectivamente, uma (8%) e 3 (25%) relataram serem tabagistas enquanto 11 (92%) e 9 (75%) negaram tal ato.

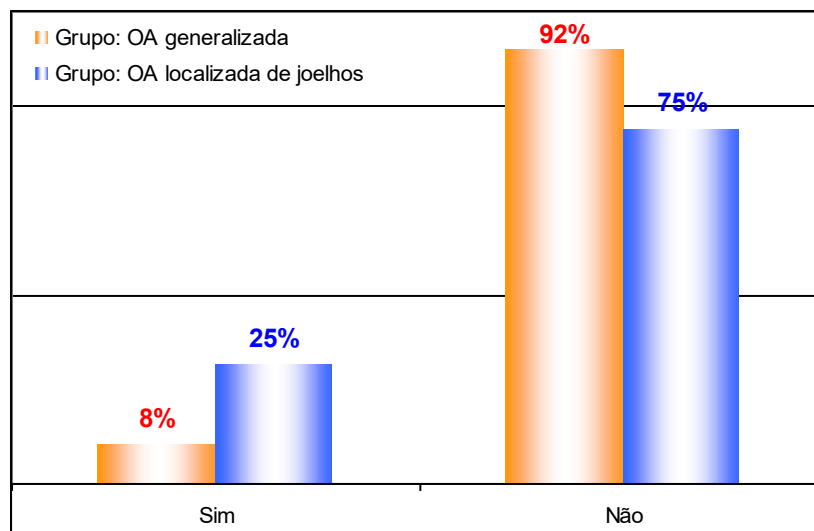


Gráfico 5 - Distribuição por grupos quanto ao hábito de fumar

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

A partir da análise do gráfico 6, pode-se observar que dentre as pacientes do grupo 1, 3 (25%) relataram serem etilistas enquanto 9 (75%) negaram tal hábito. No grupo 2 todas pacientes referiram não fazer uso de álcool.

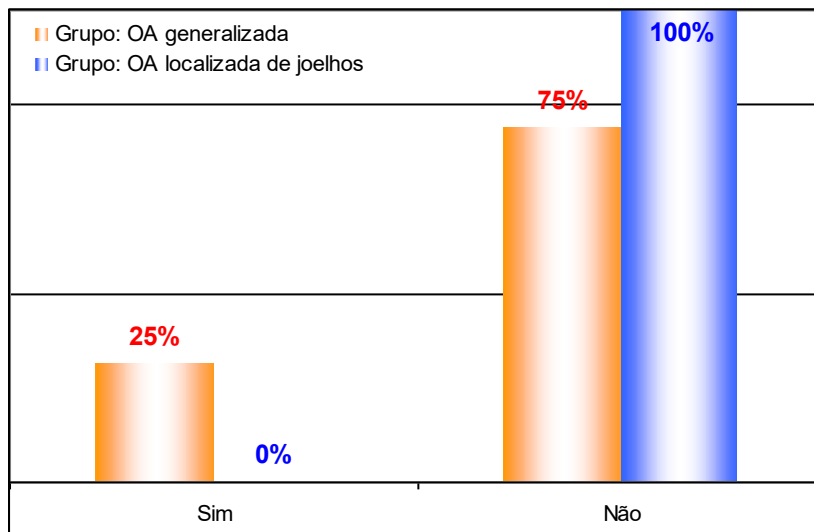


Gráfico 6 - Distribuição por grupos quanto ao etilismo
 Fonte: Banco de dados do autor, 2005

Quanto a ingestão de carbonato de cálcio (CaCO_3 500mg 2comp/dia) nota-se no gráfico 7 que dentre as pacientes do grupo 1 e 2, respectivamente, duas (17%) e 1 (8%) relataram ingestão regular de cálcio enquanto 10 (83%) e 11 (92%) negaram tal uso.

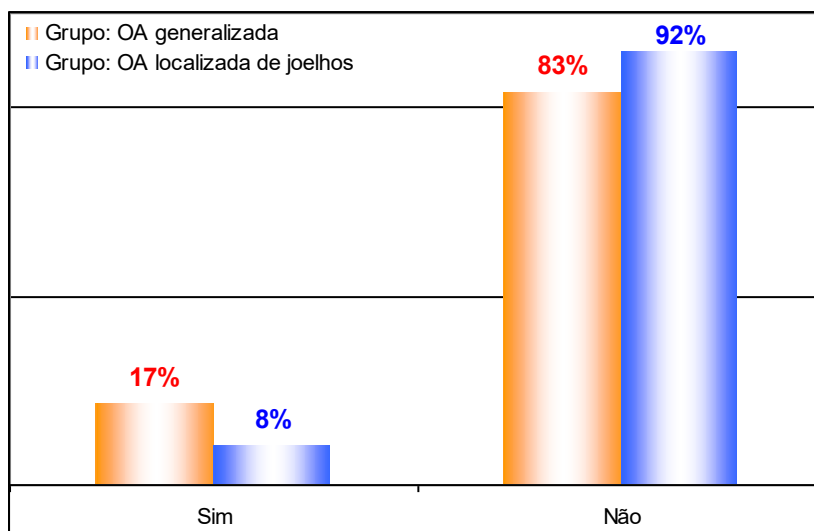


Gráfico 7 - Distribuição por grupos quanto a ingestão de cálcio
 Fonte: Banco de dados do autor, 2005

Quanto a utilização de terapia de reposição hormonal (TRH), duas (17%) pacientes do grupo 1 e três (25%) do grupo 2 referiram terem iniciado TRH, porém todas descontinuaram o tratamento antes de alcançarem quatro meses.

No que diz respeito à classificação radiológica, observa-se no gráfico 8 que dentre as pacientes do grupo 1, uma (8%) apresentou grau 1, seis (50%) apresentaram grau 2, quatro

(33%) apresentaram grau 3 e uma (8%) apresentou grau 4; no grupo 2, uma (8%) paciente apresentou classificação radiológica grau 1, quatro (33%) grau 2, quatro (33%) grau 3 e três (25%) grau 4.

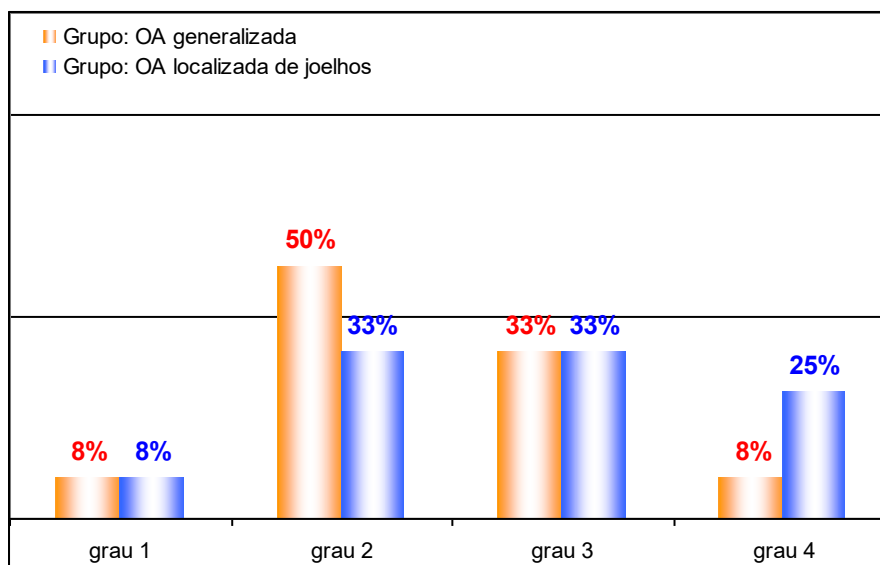


Gráfico 8 – Classificação radiológica por grupos

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

O osteorisk (OR) médio dos pacientes do grupo 1 foi de $-0,47 \pm 3,08$ (variando de $-5,8$ a $+2,8$); no grupo 2, $3,01 \pm 3,84$ (de $-2,4$ a $+8,8$).

A tabela 6 mostra os valores do osteorisk de cada grupo de pacientes.

Tabela 6 – Osteo Risk dos pacientes dos grupos 1 e 2

Pacientes	Média	DP
Grupo 1*	-0,47	$\pm 3,08$
Grupo 2**	3,01	$\pm 3,84$

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

*OA generalizada

**OA de localizada de joelhos

Conforme observado no gráfico 9, a distribuição das pacientes do grupo 1 foi igual (4 pacientes – 33%) entre os três intervalos de OR analisados. Já no grupo 2, duas (17%) pacientes apresentaram $OR \leq -2$, três (25%) OR entre -2 e $+1$ e sete (58%) pacientes apresentaram $OR > 1$.

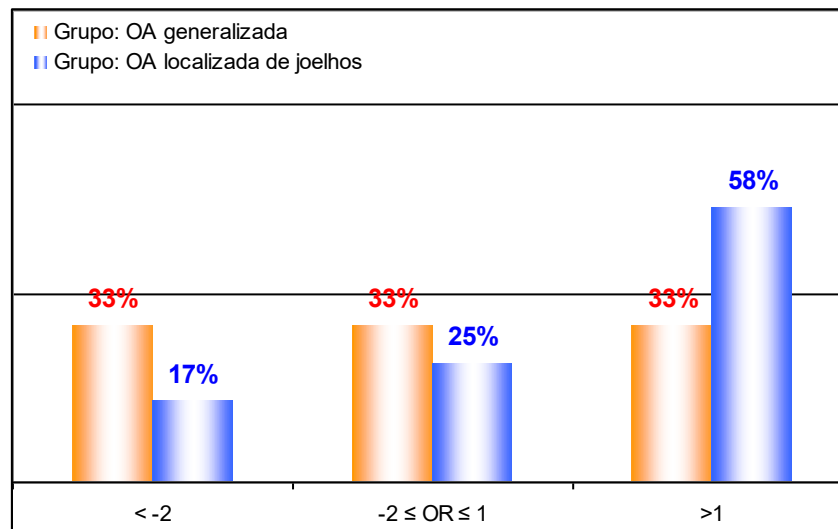


Gráfico 9 – Valor do Osteorisk por grupos
 Fonte: Banco de dados do autor, 2005

Nas tabelas 7 e 8 observam-se as características densitométricas dos pacientes dos grupos 1 (OA generalizada) e 2 (OA localizada de joelhos), respectivamente.

Tabela 7 – Densidade mineral óssea dos pacientes do grupo 1

Pacientes	L1	L2	L3	L4	Total	Neck
1	-2,3	-1,9	-1,9	-2,6	-2,2	-3,3
2	-2,6	-2,2	-2,8	-2,9	-2,62	-1,1
3	-1,5	-1,8	-2,3	-2,1	-1,9	-0,4
4	-3,8	-3,1	-3,3	-3,8	-3,5	-2,8
5	0,8	0,5	-0,1	0	0,2	1,1
6	-2,8	-2,3	-2,1	-2,4	-2,4	-2,9
7	-3,3	-3,6	-3,3	-4	-3,6	-2,7
8	-3,2	-2,2	-2,4	-2,8	-2,65	-0,9
9	-3,1	-2,7	-3,4	-3	-3	-3,8
10	-2,2	-2,4	-2,7	-2,4	-2,4	-2,3
11	-2,6	-3,0	-2,8	-3,2	-2,9	-2,5
12	-1,3	-2,1	-1,0	0,7	-0,8	-2,1
Média	-2,3	-2,2	-2,3	-2,4	-2,3	-1,9

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

Tabela 8 – Densidade mineral óssea dos pacientes do grupo 2

Pacientes	L1	L2	L3	L4	Total	Neck
1	-4,0	-3,4	-3,0	-3,3	-3,4	-2,7
2	-2,2	-1,0	-1,3	-1,9	-1,5	-0,1
3	-2,1	-2,0	-1,4	-1,9	-1,8	-0,9
4	-2,9	-3,3	-2,2	-0,2	-1,9	-2,1
5	1,6	-0,1	1,5	-0,4	0,6	-1,2
6	2,1	0,8	-0,2	-1,0	0,3	1,3
7	-2,2	-1,2	-2,6	-2,5	-2,2	-1,1
8	-0,2	-0,2	-0,3	-2,3	-0,8	-0,5
9	-0,2	-0,9	-1,6	-2,6	-1,5	-0,6
10	-1,8	-1,6	-1,7	-1,4	-1,6	0,5
11	-1,8	-1,0	-1,8	-0,3	-1,2	-1,2
12	-0,3	0,3	-0,1	0,6	0,1	-0,3
Média	-1,2	-1,1	-1,2	-1,4	-1,2	-0,7

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

Pode-se inferir pela análise do gráfico 10 que dos 12 pacientes estudados no grupo 1, 8 (67%) pacientes apresentavam o diagnóstico de osteoporose enquanto apenas 4 (33%) não apresentavam essa doença.

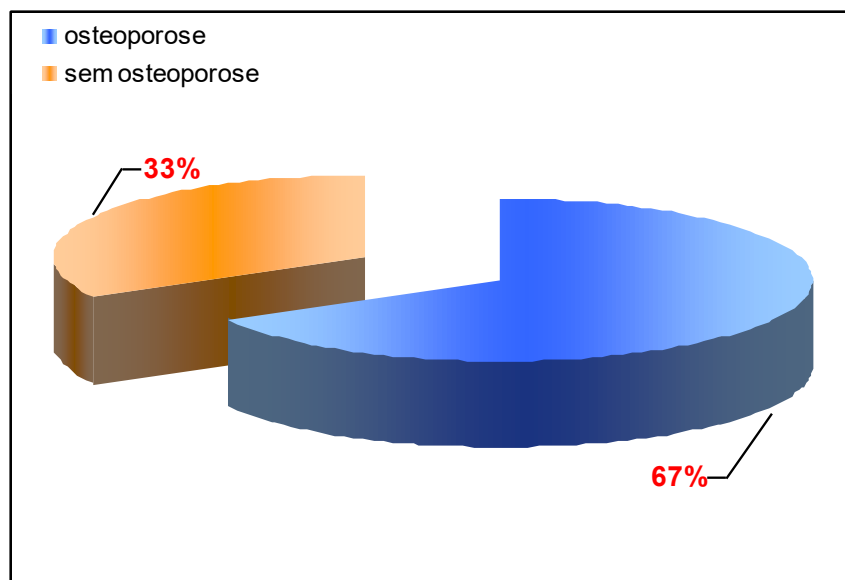


Gráfico 10– Distribuição dos pacientes do grupo 1 quanto à presença ou ausência de osteoporose

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

No gráfico 11 observou-se que dentre os pacientes do grupo 2, apenas 1 (8%) paciente apresentava o diagnóstico de osteoporose enquanto 11 (92%) pacientes não o apresentavam.

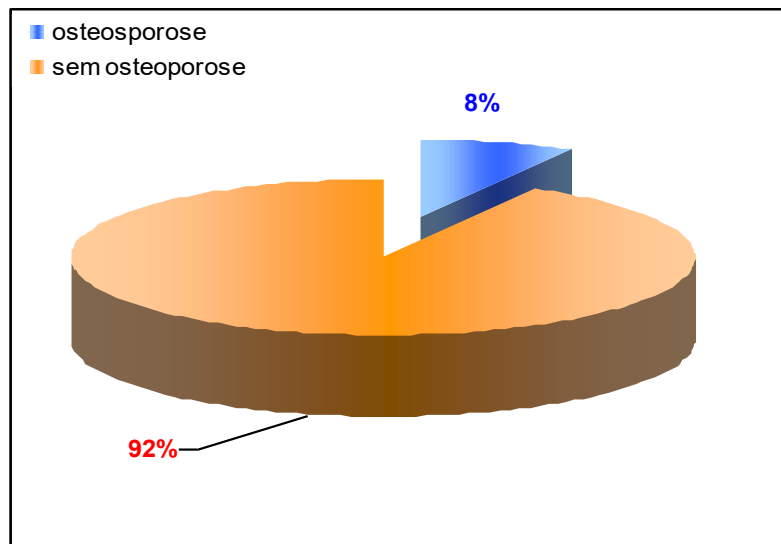


Gráfico 11– Distribuição dos pacientes do grupo 2 quanto à presença ou ausência de osteoporose
 Fonte: Banco de dados do autor, 2005

Observa-se na tabela abaixo que em todos os parâmetros analisados, a porcentagem de pacientes com osteoporose no grupo de OA generalizada foi maior do que no grupo com OA localizada de joelhos sendo observada significância estatística apenas em OP ($p = 0,0094$).

Tabela 9 – Distribuição de osteoporose por grupos de acordo com a análise densitométrica

	Grupo: OA generalizada (n=12)	Grupo: OA de joelhos (n=12)	<i>p</i>
L1	7 (58%)	2 (17%)	0,0894
L2	4 (33%)	2 (17%)	0,3977
L3	6 (50%)	2 (17%)	0,1930
L4	7 (58%)	2 (17%)	0,0686
Total	6 (50%)	1 (8%)	0,0686
Neck	5 (42%)	1 (8%)	0,1550
OP	8 (67%)	1 (8%)	0,00948*

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

* $p < 0,05$

Levando em consideração as oito pacientes do grupo 1 que apresentavam o diagnóstico de osteoporose, observa-se que uma (12,5%) paciente encontrava-se na faixa etária de 45 a 54 anos e sete (87,5%) de 55 a 65 anos.

No que diz respeito ao IMC dentre as pacientes do grupo 1 com OP havia duas (25%) pacientes com o diagnóstico nutricional de baixo peso, quatro (50%) com o peso normal e duas (25%) pacientes obesas grau I. Dentre as oito pacientes com osteoporose desse grupo, nenhuma foi classificada como apresentando sobrepeso, obesidade grau II ou III.

Quanto ao tempo de menopausa, no presente estudo, havia três (37,5%) pacientes menopausadas há, no máximo, nove anos; quatro (50%) com tempo de menopausa de 14 a 19 anos e uma (12,5%) com mais de 20 anos.

Das oito pacientes com o diagnóstico de osteoporose metade (50%) das pacientes praticavam exercícios físicos regularmente, apenas uma (12,5%) era tabagista e duas (25%) etilistas. Quanto à ingestão de cálcio, duas (25%) pacientes relataram o uso regular de tal medicação, tal como observado na tabela que se segue:

Tabela 10- Distribuição quanto aos hábitos de vida dos pacientes com osteoporose pertencentes ao grupo 1

	Sim	Não
Exercício Físico	4 (50%)	4 (50%)
Tabagismo	1 (12,5%)	7 (87,5%)
Etilismo	2 (25%)	6 (75%)
Ingestão de Cálcio	2 (25%)	6 (75%)

Fonte: Banco de dados do autor, 2005

Em consonância com o gráfico 12 temos que, das oito pacientes do grupo 1, uma (12,5%) apresentou classificação radiológica grau 1, cinco (62,5%) grau 2, duas (25%) grau 3 e nenhuma (0%) grau 4, não sendo esta, portanto, representada no gráfico abaixo.

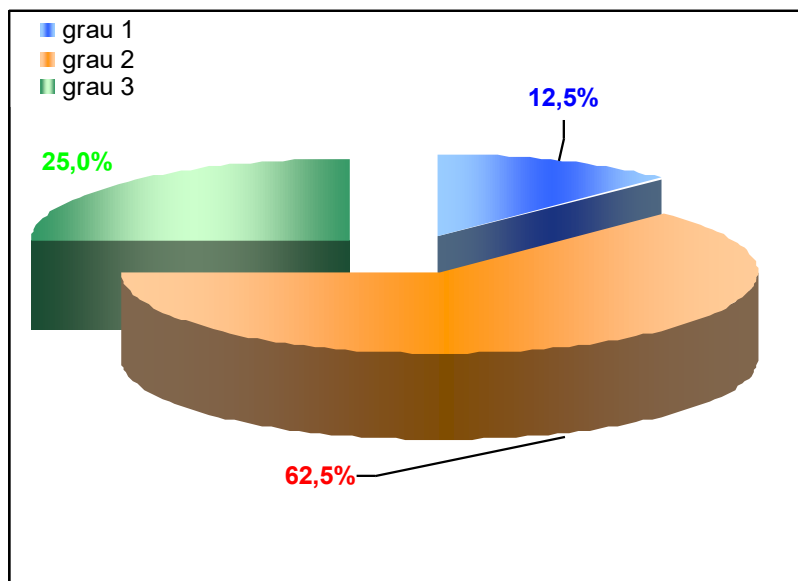


Gráfico 12 – Classificação radiológica dos pacientes do grupo 1 com o diagnóstico de OP
Fonte: Banco de dados do autor, 2005

É digno de nota que, dessemelhante à tendência observada no grupo de OA generalizada, apenas uma paciente pertencente ao grupo de OA de joelhos apresentou o diagnóstico de OP. Esta tem 65 anos de idade, sobrepeso, menopausada há mais de 20 anos, sedentária, tabagista, com classificação radiológica grau 2. Refere ingestão de carbonato de cálcio e nega etilismo.

5. DISCUSSÃO

A osteoartrite sintomática acomete 20% da população mundial, sendo a terceira causa de afastamento do trabalho no Brasil, perdendo apenas para as doenças mentais e cardiovasculares. Vale ressaltar que há um aumento na prevalência da OA em faixas etárias mais avançadas. Esses dados estão de acordo com o que é encontrado nos ambulatórios de reumatologia, não sendo difícil diagnosticar essa doença. O ambulatório de reumatologia da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará não se mostrou uma exceção. No entanto, a amostra estudada foi de apenas 24 mulheres (12 com OA de joelhos e 12 com OA de mãos) pois visávamos selecionar pacientes com OA clinicamente evidentes, sendo que as pacientes pertencentes ao grupo de OA generalizada não poderiam apresentar quaisquer evidências de OA localizada de joelhos, e o inverso também mostrou-se verdadeiro ao se selecionar as pacientes do grupo de OA localizada de joelhos. Ademais, por ser um estudo prospectivo, nos deparamos com a dificuldade de abordar essas mesmas pacientes em consulta de retorno com os resultados dos exames solicitados, sendo muitas vezes necessário irmos ao encontro destas em suas residências.

De todos os fatores de risco para OA primária, a idade é o que mais fortemente se relaciona com a doença. No presente estudo, tendo em mente a importância desse fator e objetivando homogeneizar nossa amostra, foi estabelecido como critério de inclusão apenas pacientes com idade inferior a 65 anos, sendo encontrado nos dois grupos um maior número de pacientes com OA na faixa etária entre 55 a 65 anos (83% do grupo 1 e 75% do grupo 2).

No grupo com OA generalizada observa-se um IMC dentro do “peso normal”, por outro lado dentre os pacientes com OA de joelho, a grande maioria encontrava-se dentro da faixa da “obesidade”. Dado este que está em conformidade com Hochberg (1995 p.488-493) que afirmou que a obesidade está intimamente relacionada com a OA de joelhos em mulheres.

Osteoporose e osteoartrite são duas desordens músculo-esqueléticas extremamente comuns e que acometem, principalmente, mulheres de faixa etária avançada, o que nos induz a aventar a possibilidade de que, apesar de apresentarem mecanismos etiopatogênicos praticamente opostos, coexistirem no mesmo indivíduo.

Diversos estudos já foram realizados até o momento visando correlacionar OA e DMO, apresentado resultados divergentes.

Belmonte-Serrano et al (1993, p.1005-1013) num trabalho feito em mulheres de idade variando entre 45 e 60 anos mostraram associação positiva significativa entre OA de mãos e DMO da coluna lombar e do colo femoral.

Estudo realizado em Chingford incluindo 979 mulheres mostrou pequeno aumento da DMO em mulheres de meia-idade com OA de mãos, joelhos e coluna lombar, apoiando a hipótese de que OP e OA estão inversamente relacionadas. (HART et al, 1994, p.158-162).

Marcelli et al (1995, p.387-388) visando correlacionar OA de mãos, densidade mineral óssea e fraturas osteoporóticas em mulheres idosas, concluíram que existe uma associação positiva entre OA de mãos e DMO de corpo total, e que mulheres com escore elevado para OA de mãos mais raramente referiram uma história de fraturas osteoporóticas.

A relação inversa entre OP e OA foi sugerida por Dequeker (1997, p.795-798) com possível associação negativa entre OA e fraturas do quadril.

Sowers et al. (1999, p.483-489) mostraram que mulheres com OA de joelhos apresentavam DMO basal alta e não seria provável que perdessem esse nível.

Apesar de todos os trabalhos anteriormente relatados conferirem uma relação positiva entre OA e DMO, na literatura também podem ser encontrados estudos que sugerem uma relação negativa entre elas.

Trabalho realizado por Schneider et al. (2002, p.1467-1472) investigaram a relação da DMO com OA de mãos em 1779 habitantes da Califórnia, de ambos os sexos, com idade variando de 50 a 96 anos. Neste estudo, as mulheres com OA de mãos tiveram menores níveis médios de DMO em todos os locais quando comparadas com mulheres sem OA de mãos.

No estudo apresentado por Mendonça (1993, p.73) a densitometria da coluna lombar e do fêmur proximal em 42 mulheres com OA lombar e 42 sadias controles, não evidenciou diferença significativa da DMO entre pacientes com OA e normais, havendo osteopenia em

pequena percentagem de pacientes com OA. A conclusão foi que apesar de OA e OP apresentarem nítidas diferenças etiopatogênicas, elas não são totalmente excludentes em todos os sítios do esqueleto.

Seda (2003, p.362) em sua metanálise “OA versus OP são mutuamente excludentes?” relatou que os resultados divergentes encontrados na literatura, provavelmente, decorreram da falta de padronização dos mesmos. Todavia, no presente estudo, quanto à escolha da amostra, procuramos seguir rígidos critérios de inclusão: sexo feminino, pós-menopausadas, com no máximo sessenta e cinco anos de idade e que preenchessem os critérios do ACR para OP e OA; foram ainda excluídas todas as mulheres portadoras de patologias que pudessem gerar osteoporose secundária.

Por fim, Hilton Seda concluiu nesta mesma metanálise que a OP e a OA não são mutuamente excludentes. Conclusão esta que corrobora com resultado de maior importância em nosso estudo: das 24 pacientes com OA, nove (37,5%) apresentavam o diagnóstico de OP.

É digno de nota que das nove pacientes que possuíam o diagnóstico de OP, oito (88,9%) pertenciam ao grupo de OA generalizada e apenas uma (11,1%) ao grupo de OA localizada de joelhos, dado este que mostrou ser estatisticamente significativo por apresentar $p = 0,0094$. ($p < 0,05$). Conclui-se, desta forma, que a frequência do aparecimento de OP varia conforme a localização em que a OA está instalada.

O simples fato de ter sido encontrada apenas uma paciente (8%) com OP dentre as 12 pertencentes ao grupo OA localizada de joelho revela-nos que é possível, mesmo que raramente, a coexistência de ambas. Dado este que pode ser justificado por características outras apresentadas por esta paciente, tais como possuir 65 anos de idade, ser menopausada há mais de 20 anos, ser sedentária e tabagista. Apesar de referir auto-medicação com carbonato de cálcio, o uso desta droga não foi realizado de forma regular uma vez que não é disponível gratuitamente nas farmácias do sistema único de saúde (SUS), havendo necessidade por parte da paciente de dispensar recursos próprios para a aquisição da mesma.

A maioria dos estudos divulgados estabelecem associação positiva entre DMO e OA. Deve-se ter em mente que grande parte dos estudos brasileiros foram realizados na região Sudeste e que os hábitos alimentares das pacientes daquela região são extremamente

diferentes dos da região norte. Enquanto na região Sudeste a dieta é, geralmente, balanceada, na região Norte ela é rica em carboidratos e pobre em proteínas e laticínios desde a infância. Tal diferença alimentar pode explicar a maior prevalência de OP nas mulheres com OA generalizada na nossa região visto que as mesmas possuem reservas de cálcio diminuídas. Além disso, o achado de apenas uma paciente com OP no grupo de OA de joelhos pode ser em decorrência do alto IMC da maioria das pacientes que compõem esse grupo, o qual também é conseqüente ao mau hábito alimentar.

Diante da importância dos resultados apresentados por este trabalho, fica evidente a necessidade da realização de estudos com maiores casuísticas empregando, entretanto, critérios igualmente rígidos, pra que se possa futuramente estabelecer protocolos de atendimento ambulatorial em reumatologia.

6. CONCLUSÃO

- No grupo de OA localizada de joelhos apenas uma (8%) das 12 pacientes apresentavam osteoporose.
- Das 12 pacientes pertencentes ao grupo de OA generalizada, oito (67%) apresentavam osteoporose
- Logo, das 24 pacientes com osteoartrite, nove (37,5%) apresentavam o diagnóstico de osteoporose.
- Dentre as nove que apresentavam o diagnóstico de osteoporose, oito (88,9%) pertenciam ao grupo de OA generalizada e apenas uma (11,1%) ao grupo de OA localizada de joelhos, sendo esta diferença estatisticamente significativa.

REFERÊNCIAS

ABIDI N.A., GRUEN G.S., CONTI S.F. Ankle arthrodesis: indications and techniques. **J Am Acad Orthop Surg**. v.8, p.200-209, 2000.

ACHESON, R.M. Epidemiology and the arthritides. **Ann Rheum Dis**. v.41, p. 325, 1982.

AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Prevention and Management of Postmenopausal Osteoporosis. **Endoc Pract**, v.7, p. 293, 2001.

AMIN, S. Osteoarthritis and bone mineral density: what is the relation and why does it matter? **J Rheumatol**, v.29, p.1348-1349, 2002.

ARDEN, N. et al. The association between osteoarthritis and osteoporotic fracture: the chingford study. **British Journal of Rheumatology**, v.35,n.12, p.1302-1303, 1996.

AROKOSKI, J.P.A. et al. Increased bone mineral content and bone size in the femoral neck of men with hip osteoarthritis. **Ann Rheum Dis**, v.61, p.145-150, 2002.

ATHANASOU, N.A. Cellular biology of bone-resorbing cells. **J Bone Joint Surg.**, v. 78(A), p.1096. 1996.

BACHMEIER, C.J.M., BROOKS, P.M. Osteoarthritis: epidemiological aspects, assessment and treatment. **Rev. Bras. Reumatol**. v.36,n.6, p.379-390, 1996.

BASFORD, J.R. Physical agents and biofeedback. In: **Rehabilitation medicine – principles and practice**. Philadelphia: [s.n.],1988, p.257-275.

BELMONTE-SERRANO, M.A., et al. The relationship between spinal and peripheral osteoarthritis and bone density measurements. **J Rheumatol**, v.20, p.1005-1013, 1993.

BJARNASON, N.H., CHRISTIANSEN, C. The influence of thinness and smoking on bone loss and response to hormone replacement therapy in early postmenopausal women. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 85, p.590-596, 2000.

BLACK, D.M., et al. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. **Lancet** v. 348, p.1535-1541, 1996;

BLAND, J.H.; COOPER, S.M. Osteoarthritis: a review of the cell biology involved and evidence for reversibility. Management rationally related to known genesis and pathophysiology. **Semin. Arthritis Rheum.** v.14, p.106-113, 1984.

BRANDT, K.D. Diagnosis and Nonsurgical Management of Osteoarthritis. **Professional communication**, 3ed, 2003.

BRANDT, K.D., FLUSSER, D.: Osteoarthritis, in **Prognosis in the Rheumatic Disease**, N. Bellamy (ed). Kluwer Academic Publishers Lancaster, U.K., 1991, p. 11-35

BRANDT, K.D., MANKIN, H.J., SHULMAN, L.E. Workshop on etiopathogenesis of osteoarthritis. **The Journal of Rheumatology.** V.13, p.1126-1160, 1986

BRITO, F.C., COSTA, S.M.N. Quedas. In: NETTO, M.P., BRITO, F.C. Urgências em Geriatria. Atheneu, 2001. p.323-335

BROOKS PM, DAY PO. Nonsteroidal antiinflammatory drugs – differences and similarities. **N Engl J Med.** v. 324, p.1716-1725, 1991

BRUNO, R.J., et al. The pattern of bone mineral density in the proximal fêmur and radiographic signs of early joint degeneration. **J Rheumatol**, v.26, p.636-640, 1999

CADARETTE, S.M., et al. Evaluation of decisions for referring women for bone densitometry by dualenergy x-ray absorptometry. **JAMA**, v.286, 2001, p.57-63

CHESTNUT, C.H. Theoretical overview: bone development, peak bone loss, bone loss, and fracture risk. **Am J Med** 91 (suppl 5B), 1991, p. 25.

CHESTNUT, C.H., et al. Salmon Calcitonin in Osteoporosis **The American Journal Of Medicine** v.109, sept , p.274, 2000

COBBS, S., MERCHANT, W.R., RUBIN, T. The relation of symptoms to osteoarthritis. **J. Chronic Dis.**, v.5, p. 197-204, 1957

COIMBRA et al. Osteoartrite (Artrose): Tratamento. **Rev Bras Reumatol.** v.44, n.6, p. 452, 2004

COOPER, C. Osteoarthritis and related disorders. Epidemiology. IN: KLIPPEL, J. H.& DIEPP, P. A. **Rheumatology.** 2 ed. London, Philadelphia, St. Louis, Sydney, Tokio, Mosby, 1998, p. 8

COOPER, C., et al. Osteoarthritis of the hip and osteoporosis of the proximal femur. **Ann Rheum Dis** v.50, p.540-542, 1991

CRANNEY, A., et al. Etidronate for treating and preventing postmenopausal osteoporosis. (Cochrane Review). In: **The Cochrane Library**, Oxford: Update Software, Issue 4, 2001

CUMMINGS, S.R., et al. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without fractures: results from the fracture intervention trial. **JAMA**, v. 280, p.2077-2082, 1998

CUMMINGS, S.R, et al: The effect of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women – results from the MORE randomized trial. **JAMA**, v.281, p.2189, 1999

CUNNINGHAM LS, KELSY JL. Epidemiology of musculoskeletal impairments and associated disability. **AJPH.** v. 74, p.574-579, 1984

CUSHNAGHAN J, MC CARTHY C, DIEPPE P. Taping bthe patella medially: a new treatment for osteoarthritis of the knee joint? **BMJ** v. 308, p.753-755, 1994

DEQUEKER, J. Inverse relationship between osteoporosis and osteoarthritis. **J Rheumatol**, v.24, p.795-798, 1997

DEQUEKER, J., GORIS, P., UTTERHOEVEN, R. Osteoporosis and osteoarthritis (osteoarthrosis): antropometric distinctions. **JAMA**. v 249, p.1448, 1983

ECCLES M, FREEMANTLE N, MASON J. North of England evidence based guideline development project: summary guideline for non-steroidal anti-inflammatory drugs versus basic analgesia en treating the pain of degenerative arthritis. The North of England non-steroidal anti-inflammatory Drug Guideline Development Group. **BMJ**. v. 317, p.526-530, 1998

EHRICH, E. et al. MK-966, a highly selective COX-2 inhibitor, was effective in the treatment of osteoarthritis (OA) of the knee and hip in a 6-week placebo controlled study. **Arthritis Rheum**, v.40 (9 suppl), S85, 1997.

ENGLUND, M., ROOS, E.M., LOHMANDER, L.S. Impact of Type Meniscal Tear on Radiographic and Symptomatic Knee Osteoarthritis. **Arthritis Rheum**. v.48, p.2178-2187, 2003

ERNST, E. Exercise for female osteoporosis a systematic review of randomised clinical trials. **Sports Medicine**, v. 25, 1998, p.359-368

ETTINGER, B., et al: Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized trial. Multiple outcomes of raloxifene evaluation (MORE) investigators. **JAMA**, v.282, p.637-645, 1999

ETTINGER W.H. JR, et al. A randomized trial comparing aerobic exercise and resistance exercise with a health education program in older adults with knee osteoarthritis. The Fitness Arthritis and Seniors Trial (FAST). **JAMA**. v. 277, p. 25-31, 1997

EVERTON, L.H.. CARLOS, A.V.M. Osteoartrose. **Rev. Bras. Medicina**, v.60, p.88, dez., 2003

EYMONTT, M. J, et al.. The effects on synovial permeability and synovial fluid leukocyte counts in symptomatic osteoarthritis after intraarticular corticosteroid administration. **J. Rheumatol.** v.9, p. 198, 1982

FAUKNER, K.G. Bone densitometry: choosing the right skeletal site to measure. **J Clin Densitometry** ,v.1, p.279-285, 1998

FELSON, D.P., et al. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. **Ann Intern Med** , v 116, p. 535-539, 1992

FERREIRA, J.A.S. et al. Osteoporose. Revista brasileira de medicina. **Rev. Bras. Medicina**, v.61, p.121-122, dez.2004

FINKELSTEIN, J.S. Osteoporose. In: GOLDMAN, L., BENNET, J.C. **Tratado de Medicina Interna**. 21 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2001, p.1521-1523

FORMAN, M.B., et al. The epidemiology of osteoarthritis of the knee. In PEYRON, J.G. (ed.): **Epidemiology of Osteoarthritis**. Paris, Ciba- Giegy, 1980, p. 243-250

FOSS, M.V.L., BYERS, P.D. Bone density, osteoarthritis of the hip, and fracture of the upper end of the femur. **Ann Rheum Dis**, v.31, p.259-264, 1972

FRIEDMAN, D. M., MOORE, M. A. The efficacy of intraarticular corticosteroid for osteoarthritis of the knee. **Arthritis Rheum.** v.21, p. 556, 1978.

FULLER, R.; HIROSE-PASTOR, E.M. Osteoartrose. In: YOSHINARI, N.H. **Reumatologia para o clínico**. São Paulo:Roca, 2000, p.145

GABRIEL, S.E., JAAKKIMAINEN, L., BOMBARDIER, C. Risk for serious gastrointestinal complications related to use nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a meta-analysis. **Ann Intern Med.** v.115, p.787-796, 1991

GIORGI, R.D.N. A osteoartrose na prática clínica. **Temas de Reumatologia Clínica**, v. 6, p.18-24, 2005

GRAHAM,D.Y., AGRAWAI,N.M., ROTH, S.H. Prevention of NSAID-induced gastric ulcer with misoprostol: multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. **Lancet.** v.2, p. 1277-1280, 1988

GREGG, E.W., PEREIRA, M.A., CASPERSEN, C.J. Physical activity. Falls and fractures among older adults: a review of the epidemiologic evidence. **J Am Geriatr Soc**, v. 48, 2000, p.883-893

HART, D.H. et al. The relationship between osteoarthritis and osteoporosis in the general population: The chingford study. **Ann Rheum Dis**, v.53, p.158-162, 1994

HAWKEY, C. J., et al. Omeprazole compared with misoprostol for ulcers associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. Omeprazole versus Misoprostol for NSAID-induced Ulcer Management Study Group. **N Engl J Med.** v. 338, p. 727-734, 1998

HOCHBERG, M.: Role of intra-articular hyaluronic acid preparations in medical management of osteoarthritis of the knee. **Semin Arthritis Rheum.** v.30, p. 2-10, 2000

HOCHBERG, M.C., et al. The association of body weight, body fatness and body fat distribution with osteoarthritis of the knee: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. **J. Rheumatol.** v.22, p.488-493, 1995

HOUGH, A.J. Pathology of osteoarthritis. In: KOOPMAN, W.J. **Arthritis and allied conditions.** 13.ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins, v.2, p.1962, 1997

HUBBARD, R., et al. Efficacy and safety of celecoxib, a specific COX 2 inhibitor, in osteoarthritis. **Arthritis Rheum**, v.41(9suppl), S 196, 1998

HULME J., et al. Electromagnetic fields for the treatment of osteoarthritis. **Cochrane Database Syst Rev**1: CD003523, 2002

JUNQUEIRA, L.C; CARNEIRO, J. **Histologia básica.** 8ed. Rio de janeiro: Guanabara-Koogan,1995, p122.

KANIS, J.A. Osteoporosis. **Blackwell Science**, Oxford, 1997

KANNUS, P., et al. Prevention of hip fracture in elderly people with use of a hip protector. **N Engl J Med**, v.343, p.1506-13, 2000

KARLSON, E.W., et al. Risk factors for severe hip osteoarthritis in a large female cohort study. **Arthritis Rheum**, v.43, p.224, 2000

KEATING, F.S.J., MANASSIEV, N., STEVENSON, J.C. Estrogens and Osteoporosis. In: LOBO, R., KELSEY, R., MARCUS, R. Menopause Biology and Pathobiology. **R. Academic Press**, 2000, p.509-533

KELLEY, G. Aerobic exercise and lumbar bone mineral density in postmenopausal women: a meta-analysis. **J Am Geriatr Soc**, v. 462, 1998, p.143- 52

KELLGREN, J.H., LAWRENCE, J.S., BIER, F.: Genetic factors in generalized osteoarthritis. **Ann. Rheum. Dis.** v.22, p.237, 1963

KELLGREN, J. H., LAWRENCE, R.C. Radiological assessment of osteoarthrosis. **Ann Rheum Dis.** v. 16, p. 494-501, 1957

KELLY, G.A. Aerobic exercise and bone density at the hip in postmenopausal women: a meta-analysis. **Prev Med**, v.27, 1998, p.798- 807

KIBANSKY, A., et al. Osteoporosis prevention diagnosis and therapy. **JAMA** 285, 2001, p.785-795

KRANE, S.M., HOLICK, M.F. Doença óssea metabólica. In: HARRISON, T.R.; et al. **Medicina Interna**. 14.ed. Rio de Janeiro:Mc Graw-Hill Intramericana, v.2, p. 2386, 1998

LAWRENCE, J.S.: Rheumatism in Populations. **William Heinemann Medical Books**, London, 1977

LIBERMAN, U.A., et al. Effect of alendronate on bone mineral density and the incidence of fractures in postmenopausal osteoporosis. **N Engl J Med**, 1995, v.333, p.1437-1443

LINN, F.C., RADIN, E.L.: Lubrication of animal joint. The effect of certain chemical alterations of the cartilage and lubricant. **Arthritis Rheum**, v.11, p. 674, 1968

LIPS, P., et al. A global study of vitamin D status and parathyroid function in postmenopausal women with osteoporosis: baseline data from the multiple outcomes of raloxifene evaluation clinical trial. **J Clin Endocrinol Metab**, v.86, jul, p.3008, 2001

LIPS, P., et al. Vitamin D supplementation and fracture incidence in elderly persons. **Ann Int Med**, v. 124, 1996, p.400-406.

LOZADA, C.J.; ALTMAN, D.R. Osteoarthritis. In: ROBBINS L. **Clinical care in the Rheumatic diseases**, 2 ed. Georgia: Amgen, p.114, 2001.

MANOLAGAS, S.C., et al. Sex steroids, cytokines and the bone marrow: new concepts on the pathogenesis of osteoporosis. **Ciba Res Found Symp** , 191, 1995, p.187

MARCELLI, C., et al. The relationship between osteoarthritis of the hands, bone mineral density, and osteoporotic fractures in elderly women. **Osteoporosis Int**, v.5, p.387-388, 1995

MARGHERITINI F., VILLAR R.N. The efficacy of arthroscopy in the treatment of hip osteoarthritis. **Chir Organi Mov** v. 84, p.257-261, 1999

MARQUES-NETO, J.F., LEDERMAN, R. **Osteoporose ano 2000**: Limay , 1995, p.137

MC CARTHY, G. M., MC CARTHY, D. J. Effect of topical capsaicin in the therapy of painful osteoarthritis of the hands. **J Rheumatol**. v. 19, p. 604-607, 1992

MENDONÇA, L.M.C. Osteoporose x osteoartrose: um estudo radiológico e densitométrico, **Rev. Bras. Reumatologia**, v.33, n.2, p.73,81, mar/abr. 1993

MOORE R.A. et al. Quantitative systematic review of topically applied nonsteroidal antiinflammatory drugs. **BMJ** v. 316, p.333-338, 1998

MOREIRA, C., CARVALHO, M.A.P. Osteoartrite. In. **Noções praticas de reumatologia**, v.2, Belo Horizonte: Editora.Health, 1996, p.342

MOSKOWITZ, R.W. Osteoarthritis- signs and symptoms. In MOSKOWITZ, R.W., et al. **Osteoarthritis: Diagnosis and Management**. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1984, p.149-154

MULLER-FABENDER, H., et al. Glucosaminesulfate compared to ibuprofen in osteoarthritis of the knee. **Osteoarthritis and Cartilage**. 2ed, 1994, p. 61-69

MYERS, S.L. Supression by corticosteroid suspensions of hyaluronic acid synthesis in synovial organ cultures. **Arthritis Rheum**. v.11, p. 1275, 1985

NATIONAL OSTEOPOROSIS FOUNDATION. **Phisician's guide to prevention and treatment of osteoporosis**. Disponível em: < <http://www.nof.org> >. Acesso em: 10 agosto 2005

NEER, R.M., et al. Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. **N Engl J Med**, v.344, p.1434-1441, 2001

NETO, J.F.M; SAMARA, A.M. Osteoporose. In: SAMARA, A.M. **Reumatologia – Medicina Interna**. São Paulo: Sarvier, 1985, p. 414- 448

NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. **JAMA**, v.285, p.785-795, 2001

OLIVEIRA, J.H.A. et al. Teriparatida (PTH[1-34]rh): Uma nova perspectiva no tratamento da osteoporose. **Acta Ortop Bras**, v.3, p.11, jul/ago, 2003

ONDELBRING, S., et al. Revision after osteotomy for gonarthrosis: a 10-19 year follow-up of 314 cases. **Acta Orthop Scand.** v.60, p. 128-130, 1990

PACIFICI, R. Estrogens, cytokines and pathogenesis of postmenopausal osteoporosis. **J Bone Miner Res** 11,1996, p.1043

PAVELKA, K., et al.: Glucosamine Sulfate Use and Delay of Progression of Knee Osteoarthritis. **Arch Intern Med** v.162, p.2113-2123, 2002

PÉLOQUIN, L., et al. Effects os a cross-training exercise program in persons with osteoarthritis of the knee: a randomized controlled trial. **J Clin Rheumatol.** v.5, p. 126-136, 1999

PENDLETON A., et al. EULAR recommendations for the management of the knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). **Ann Rheum Dis.** 2000, p. 936-944

PEREIRA, S.E.M., MENDONÇA, L.M.C. Osteoporose e Osteomalácia. In: FREITAS, E.V., et al. **Tratado de Geriatria e Gerontologia.** Guanabara Koogan, 2002. p.515-531

PEYRON, J.G.. The epidemiology of osteoarthritis. In: MOSKOWITZ, R.W., et al. **Osteoarthritis: Diagnosis and Manegement.** Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1984, p.9-27.

PI-SUNYER, F.X.. Obesidade. In: GOLDMAN, L., BENNET, J.C. **Tratado de Medicina Interna.** 21 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2001, p.1283

PRINCE, R.L., et al. Prevention of posmenopausal osteoporosis. Comparative study of exercise, calcium supplementation, and hormone replacement therapy. **N Enl J Med,** v. 325, p. 1189-1195,1991

PUCINELLI, M. L. Osteoartrose ou Osteoartrite. In: SATO, E.I. **Guia de medicina ambulatorial e hospitalar: Reumatologia.** São Paulo: Manole; UNIFESP, 2004. p.299

RADIN, E. L., PAUL, I.L.: The response of joints to impact loading. In vitro wear. **Arthritis Rheum**, v.14, p.356, 1971

RAFFA, R.B., et al. Opioid and nonopioid components independently contribute to the mechanism of action of tramadol, na “ atypical” opioid analgesic. **J Pharmacol Exp Ther**; v.260, p.275-285, 1992

RAVAUD, P., et al. Effects of joint lavage and steroid injection in patients with osteoarthritis of the knee: results of a multicenter, randomized, controlled trial. **Arthritis Rheum**. v.42, p.475-482, 1999

REGINSTER, J.Y., et al. Randomized trial of the effects of risedronate on vertebral fractures in women with established postmenopausal osteoporosis. **Osteoporosis Int** , v.11, p. 83-91, 2000

REGINSTER J.Y., et al. Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomized, placebo-controlled clinical trial. **Lancet**, v.357, p.251-256, 2001

RIBOT, C., et al. Assessment of the risk of postmenopausal osteoporosis using clinical risk factors. **Clin Endocrinol** 36ed, 1992 p.225-228

RIGGS, B.L., MELTON, L.J. **Osteoporosis: Etiology, Diagnosis and Management** 2ed., Philadelphia: Lippincott-Raven Press; 1995. p.524

RIGGS, B.L., MELTON, L.J. The worldwide problem of osteoporosis: insights afforded by epidemiology. **Bone**, 3ed, v.7, 1995, p.505-515

ROTH SH. Efficacy and safety of tramadol HCl in breakthrough musculoskeletal pain attributed to osteoarthritis. **J Rheumatol**. v. 25, p.1358-1363, 1998

RUBIN, C.T., et al. Supression of the osteogenic response in the aging skeleton. **Cacif Tissue Int** 50, 1992, p.306

SALLAGHER, J.C., et al. Prevention of bone loss with tibolone in postmenopausal women: results of two randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-blind studies. **J Clin Endocrinol Metab**, v.86, p.4717-4726, 2001

SAVILLE, P.D., DICKSON, J.: Age and weight in osteoarthritis of the hip. **Arthritis Rheum.** v.11, p.635,1968

SCHNEIDER, D.L. et al. Bone mineral density and clinical hand osteoarthritis in elderly men and women: The Rancho Bernardo study. **J Rheumatol**, v.29, p.1467-1472, 2002

SCHNITZER, T.J. Osteoartrite. In: GOLDMAN, L., BENNET, J.C. **Tratado de Medicina Interna**. 21 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2001, p.1729

SCHRAMM M., et al. Long-term results of spherical acetabular osteotomy. **J Bone Joint Surg Br.** v.81, p.60-66, 1999

SCHWARTZ, A.V., et al. Internacional variation in the incidence of hip fractures: Cross-national project on osteoporosis for the World Health Organization for research on aging. **Osteoporosis Int** 9, 1999, p.242-253

SCOTT, J.C., LETHBRIDGE-CEJKU, M., HOCHBERG, M.C. "Epidemiology and economic consequences of osteoarthritis". In: REGINSTE, J.Y. et al. **Osteoarthritis- clinical and experimental aspects**. Berlin, 1999

SEDA, H. Osteoporose e Osteoartrose são Mutuamente Excludentes? **Rev. Bras. Reumatol.**, v.43, n.6, p.362, nov/dez. 2003

SEN, S. et al. Osteorisk: un instrumento para identificar mujeres latinoamericanas en riesgo de desarrollar osteoporosis. **37º Congreso Argentino de Reumatología**. Disponível em: <http://www.medicalcongress.net/0-buscadores/buscador_vertrabajo.php?codigo=2953>. Acesso em 08 de agosto de 2006

SILMAN, A.J., HOCKBERG, M.C. A comprehensive review of the definition, incidence, and prevalence of rheumatic disease. **Epidemiology of the Rheumatic Disease**. New York, Oxford Press, 1993

SILVERSTEIN, F. E. et al. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study: a randomized controlled trial. Celecoxib Long-term Arthritis Safety Study. **JAMA**. v.284, p. 1247-1255, 2000

SOLOMON, L.: Clinical features of Osteoarthritis. In: KELLEY, W.N., et al. **Textbook of Rheumatology**, 5ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1997, p.1383-1385

SOWERS, M., et al. The association of bone mineral density and bone turnover markers with osteoarthritis of the hand and knee in pre and peri menopausal women. **Arthritis Rheum**, v.42, p.483-489, 1999

STANDING COMMITTEE ON THE SCIENTIFIC EVALUATION OF DIETARY REFERENCE INTAKE FOOD AND NUTRITION BOARD, INSTITUTE OF MEDICINE. **Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride**. Washington, DC: National Academy Press; 1997

SUPERIO-CABUSLAY, E., WARD, M.M., LORIG, K.R. Patient education, interventions in osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a meta-analytic comparison with nonsteroidal anti-inflammatory drug treatment. **Arthritis Care Res**. v.9, p. 292-301,1996

SZEJNFELD, V.L. Osteoporose. In: SATO, E.I. Guia de medicina ambulatorial e hospitalar: Reumatologia. São Paulo: Manole; UNIFESP, 2004. p.395

TODA, Y., et al. Effect of a novel insole on the subtalar joint of patients with medial compartment osteoarthritis of the knee. **J Rheumatol**. v. 28, p.2701-2710, 2001

TODA, Y. Change in body fat, but not body weight or metabolic correlates of obesity, is related to symptomatic relief of obese patients with knee osteoarthritis after a weight control program. **J. Rheumatol**. v.25, p. 2181-2186, 1998

TORGENTON, D.J., BELL-SYER, S.E. Hormone replacement therapy and prevention of nonvertebral fractures: a meta-analysis of randomized trials. **JAMA**, v. 285, p.2891-2897, 2001

TREVES, R., BERTIN, P. Tratamento de osteoartrose. **Osteoartrose**. Solvay Farma, v. 2, p.24, 2005

VAN BAAR, M.E., DEKKER, J., OOSTENDORP, R.A, et al. The effectiveness of exercise therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee: a randomized clinical trial. **J Rheumatol** v. 25, p. 2432-2439, 1998

VELOSA, A.P.P., TEODORO, W.R. YOSHINARI, N.H.: Colágeno na cartilagem osteoartrósica. **Rev Bras Reumatol**, v.43, p.160-166, 2003

VIGNON, E. Osteoartrose: perguntas e respostas. **Osteoartrose**. Solvay Farma, v. 4, p.7, 2005

VILIM, V., et al: Serum levels of cartilage oligomeric matrix protein (COMP) correlate with radiographic progression of knee osteoarthritis. **Osteoarthritis Cartilage** (England), 2002 10(9): 707-713

VILLAREAL, D.T., et al. Bone mineral density response to estrogen replacement in frail elderly women: a randomized controlled trial. **JAMA**, v.286, p.815-820, 2001

VOLKMANN, L., CASTO, J.A.S. Incidência das fraturas proximais de fêmur em Porto Alegre no ano de 1992. **Arq Bras Endocrinol Metabol** S138, 1998, p.42-45

VON MUHLEN, et al. Post menopausal estrogen and increased risk of clinical osteoarthritis at the hip, hand, and knee in older women. **J Wom Health Gender Based Med**, v. 11, p 511-518, 2002

YEOMANS, N. D. et al. A comparison of omeprazole with ranitidine for ulcers associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. Acid Suppression Trial: Ranitidine versus Omeprazole for NSAID-associated Ulcer Treatment Study Group. **N Engl J Med**. v.338, p.719-726, 1998

WEIGHTAN, B.: In vitro fatigue testing of articular cartilage. **Ann Rheum Dis.** v.34, p.108, 1975

WEINBERGER, M. et al. Cost- effectiveness of increased telephone contact for patients with osteoarthritis. A randomized controlled trial. **Arthritis Rheum.** v. 36, p. 243-246, 1993

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO).Guidelines for interpretation of BMD readings. **WHO Study Group Report.** Tec Rep Ser 1994; p.431

ZHANG W.Y., LI WAN P.A. The effectiveness of topically applied capsaicin: a meta-analysis. **Eur J Clin Pharmacol** v.46, p.517-522, 1994

ZHANG, Y., et al. Bone mineral density and risk of incident and progressive radiographic knee osteoarthritis in women: The Framingham study. **J Rheumatol,** v.27, p.1032-1037, 2000

APENDICE A

____/____/____

DENSIDADE MINERAL ÓSSEA EM OSTEOARTRITE

IDENTIFICAÇÃO

Nome:

RG/HC:

Nº Prontuário:

Sexo: M / F

Idade:

Cor:

Naturalidade:

Residência Atual:

Fone:

Profissão Atual:

Profissão Anterior:

Estado Civil :

Grau de Instrução:

Religião:

Peso:

Altura:

IMC:

AVALIAÇÃO DA OSTEOARTRITE

Início dos sintomas:

Forma de início:

Diagnóstico:

Grupo:

Primária ()

Secundária de joelhos ()

Locais Acometidos:

Joelhos ()

Generalizada ()

Classificação Radiológica

Grau de Intensidade:

1 () 2 () 3 () 4 ()

Tratamentos Prévios:

Tempo de uso:

Tratamento Atual:

Tempo de uso:

AVALIAÇÃO DA OSTEOPOROSE

Data da DO.:

L1-L4:

N:

Ca⁺²sérico:

Calciúria de 24h:

Fosfatase Alcalina:

Creatinina:

ALB:

α2:

β:

VHS:

PCR:

T4 livre:

TSH:

Data menopausa:

TRH: Sim () Não ()

Tempo:

Ooforectomia Bilat: Sim() Não() Data:

Atividade Física: Sim() Não() Tipo: Freq:

Tabagismo: Sim() Não() Tempo: Quant:

Etilismo: Sim() Não()

Classe Social:

Ingestão De Ca⁺⁺:

Doenças Coexistentes:

Drogas Em Uso:

APENDICE B

Carta de Esclarecimento

Prezado(a) Senhor(a),

Estamos realizando um trabalho de pesquisa intitulado “Associação entre osteoporose e osteoartrite: estudo clínico e densitométrico”. Para isto, gostaríamos de contar com a sua colaboração durante alguns minutos para responder a um questionário. Serão feitas várias perguntas sobre a sua patologia.

Deixamos claro que esta pesquisa é independente de seu tratamento e em nada influenciará caso o(a) senhor(a) não estiver de acordo em participar. Asseguramos que todas as informações prestadas pelo(a) senhor(a) são sigilosas e serão utilizadas somente para esta pesquisa.

As divulgações das informações serão anônimas e em conjunto com as respostas de um grupo de pessoas.

Belém/PA, ____/____/____

Orientador responsável:

Prof. _____
(nome)

Aluno(s):

(nome)

(nome)

APENDICE C

Termo de Consentimento

Pelo presente **Termo de Consentimento**, declaro que fui informado(a) de forma clara, detalhada e por escrito, da justificativa, dos objetivos e dos procedimentos da pesquisa intitulada “Associação entre osteoporose e osteoartrite: estudo clínico e densitométrico”

Fui informado (a) ainda:

- a) Da liberdade de participar ou não da pesquisa, tendo assegurado essa liberdade sem quaisquer represálias atuais ou futuras, podendo retirar meu consentimento em qualquer etapa do estudo sem nenhum tipo de penalização ou prejuízo;
- b) Da segurança de que não serei identificado (a) e que se manterá o caráter confidencial das informações relacionadas com a minha privacidade, a proteção da minha imagem e a não estigmatização;
- c) Da liberdade de acesso aos dados do estudo em qualquer etapa da pesquisa;
- d) Da segurança de acesso aos resultados da pesquisa.

Nestes termos e considerando-me livre e esclarecido(a), consinto em participar da pesquisa proposta, resguardando aos autores do projeto a propriedade intelectual das informações geradas e expressando a concordância com a divulgação pública dos resultados.

Belém/PA: ____/____/____

Assinatura do participante

ANEXO A

- I. Primária ou idiopática**
- A. Localizada**
1. Mãos: nódulos de Heberden e Bouchard. OA erosiva não nodal, OA da primeira articulação carpometacarpiana
 2. Pés: hálux valgo, hálux rígido, artelhos contraídos (em martelo), OA hipertrófica talonavicular
 3. Joelhos: a) compartimento medial; b) compartimento lateral; c) compartimento patelofemoral
 4. Quadril: a) excêntrico (superior); b) concêntrico (axial, medial); c) difuso (coxite senil)
 5. Coluna: a) articulações interapofisárias; b) intervertebral (disco); c) espondilose (osteófitos); d) ligamentos (hiperostose, doença de Forrester, DISH)
 6. Outros locais isolados: articulação glenoumeral, articulação têmporo-mandibular, sacroilíaca, tornozelo
- B. Generalizada**
- Inclui três ou mais das áreas articulares acima relacionadas
- II. Secundária**
- A. Pós-traumática**
1. Aguda
 2. Crônica (doenças ocupacionais, esportes)
- B. Doenças congênicas ou do desenvolvimento**
1. Doenças do quadril: deslocamento congênito do quadril (Legg-Calvé-Perthes), *slipped capital femoral epiphysis*, acetábulo raso
 2. Displasias ósseas: displasia epifisária, displasia espondiloapofisária, osteonicondrosia
 3. Fatores mecânicos: diferença de comprimento dos membros inferiores, deformidades valgo/varo, síndrome de hiper mobilidade
- C. Doenças metabólicas**
1. Ocronose (alcaptonúria)
 2. Hemocromatose
 3. Doença de Gaucher
 4. Doença de Wilson
- D. Doenças endócrinas**
1. Acromegalia
 2. Hipotireoidismo
 3. Diabetes mellitus
 4. Hiperparatireoidismo
- E. Doenças de depósito de cálcio**
1. Doença de depósito de pirofosfato de cálcio
 2. Artropatia por apatita
- F. Outras doenças ósseas articulares**
1. Localizadas: fraturas, necrose avascular, artrite gotosa, artrite séptica
 2. Difusa: artrite reumatóide, doença de Paget, osteocondrite
- G. Artropatia neuropática de Charcot**
- H. Doenças endêmicas: doença de Kashin-Beck**
- I. Miscelânea: hemoglobinopatias, frostbite, doença de Caisson**

Figura 6 – Classificação da Osteoartrite

Fonte: BRANDT, MANKIN, SHULMAN, 1986, p.1126-1160

ANEXO B

<i>Grau</i>	<i>Gravidade da AO</i>	<i>Achados radiológicos</i>
Grau 0	Nenhuma	Sem sinais de OA
Grau I	Duvidosa	Mínimo osteófito
Grau II	Mínima	Osteófito definido, sem diminuição do espaço articular
Grau III	Moderada	Moderada diminuição do espaço articular
Grau IV	Grave	Diminuição do espaço articular, com esclerose do osso subcondral

Figura 7 – Critérios radiológicos de Kellgren e Lawrence para graduação da OA
Fonte: GIORGI, 2005, p.24

ANEXO C

OSTEOARTRITE DE MÃOS:

1. Dor ou rigidez nas mãos na maioria dos dias do último mês.
2. Alargamento do tecido duro articular em duas ou mais de 10 articulações selecionadas.
3. Edema em duas ou menos articulações metacarpofalangianas.
4. a) Alargamento do tecido duro em duas ou mais articulações interfalangianas
4. b) Deformidade em 2 ou mais de 10 articulações selecionadas.

Admite-se osteoartrite quando estão presentes os itens: *1,2,3,4a* ou *1,2,3,4b*.

Nota: As dez articulações selecionadas são a segunda e a terceira interfalangianas distais, a segunda e a terceira interfalangianas proximais e a primeira carpometacarpiana de ambas as mãos.

OSTEOARTRITE DE JOELHOS:

Clínico e radiográfico

1. Dor nos joelhos na maioria dos dias do último mês.
2. Osteófitos ao raio X.
3. Líquido sinovial típico de osteoartrose.
4. Idade ≥ 40 anos.
5. Rigidez matinal ≤ 30 minutos.
6. Crepitação articular ao movimento.

Admite-se osteoartrite quando estão presentes os itens: *1,2* ou *1,2,5* ou *1,4,5*

Clínico

1. Dor no joelho na maioria dos dias do último mês.
2. Crepitação articular ao movimento
3. Rigidez matinal ≤ 30 minutos.
4. Idade ≥ 38 anos.
5. Alargamento ósseo ao exame físico do joelho.

Admite-se a osteoartrite quando estão presentes os itens: *1,2,3,4* ou *1,2,5* ou *1,4,5*

(FULLER; HIROSE-PASTOR, 2000, p.145)

ANEXO D



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE BARROS BARRETO
COORDENADORIA DE ATIVIDADES ACADÊMICAS
DIVISÃO DE PESQUISA E EXTENSÃO
COMISSÃO DE ÉTICA EM PESQUISA

TERMO DE APROVAÇÃO

A Comissão de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário João de Barros Barreto analisou no dia 23.08.2004, o projeto de pesquisa *"Associação entre Osteoporose e osteoartrose: estudo clínico e densitométrico"*, desenvolvido por Adriana Edelves Trindade Martins e Larissa Barcessat Gabbay, sob a Orientação da Prof^ª. Dra. Rosana de Britto Pereira Cruz, obtendo **APROVAÇÃO** para desenvolvê-lo nesta instituição.

Belém, 23 de agosto de 2004

DR. EDUARDO LEITÃO MAIA DA SILVA

CRM 1997

Coordenador da Comissão de Ética em Pesquisa/ HUIBB

Hospital Universitário João de Barros Barreto - Coordenadoria de Atividades Acadêmicas
Rua dos Mundurucus, 4487 - Guamá CEP. 66.073-900 Belém-Pará Fone:249-1877 / PABX:249-2323