

Rev. Med. (São Paulo), 80(ed. esp. pt.1):128-34, 2001.

Edição Especial

Dor em afecções reumatológicas

Pain in rheumatology

Miriam Aparecida Romano^{*}, Manoel Jacobsen Teixeira^{}, Priscila Rosalba de Oliveira^{***}**

Romano, M.A., Teixeira, M.J., Oliveira, P.R. Dor em afecções reumatológicas. *Rev. Med. (São Paulo)*, 80(ed. esp. pt.1):128-34, 2001.

RESUMO: Dores músculo-esqueléticas são comuns. Os autores apresentam descrições simples e objetivos das mais prevalentes condições reumatológicas associadas à dor. Destacam a importância epidemiológica das osteoartroses, artrites e das condições periarticulares.

DESCRITORES: Síndromes da dor miofascial/fisiopatologia. Artralgia/patologia. Osteoartrite/epidemiologia. Dor/patologia.

INTRODUÇÃO

As dores músculo-esqueléticas são frequentes. O componente osteoarticular do aparelho locomotor o mais estudado em clínicas reumatológicas e ortopédicas. Os componentes musculares propriamente ditos ainda são mal conhecidos apesar de a dor miofascial estar presente em praticamente todos os indivíduos que padecem com dor.

As doenças músculo-esqueléticas distribuem-se num largo espectro de condições que variam de quadros agudos a crônicos, de quadros localizados a sistêmicos, de condições em que a investigação clínica simples

proporciona o diagnóstico a condições em que a tecnologia complexa é necessária, de casos em que tratamentos simples de baixo custos são suficientes a casos em que tratamentos complexos e dispendiosos são necessários².

Dor é a queixa mais frequente em casos de afecções músculo-esqueléticas. Esta, muitas vezes, deixa de ser apenas sintoma e torna-se o principal fator limitante da capacidade funcional e da qualidade de vida dos indivíduos. A dor nem sempre traduz ocorrência de lesão tecidual identificável (como ocorre em casos de síndrome dolorosa miofascial). Muitas vezes existe discordância

^{*} Médica Reumatologista. Pesquisadora do Grupo de Dor Músculo-Esquelética da Divisão de Medicina Física do Instituto de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

^{**} Médico Neurocirurgião. Prof. Dr. do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Chefe do Centro de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Diretor da Liga de Dor do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e Centro Acadêmico XXXI de Outubro da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

^{***} Aluno do Curso de graduação da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Membro da Liga de Dor do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e Centro Acadêmico XXXI de Outubro da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

entre os achados dos métodos de imagem e a condição clínica correspondente (como ocorre em alguns casos de artrose). Este enfoque realça a importância dos fatores biopsicossociais na avaliação das dores músculo-esqueléticas.

AFECCÕES INTRA-ARTICULARES

Artralgia refere-se a dor localizada em uma articulação. Artrite refere-se à inflamação sinovial e caracteriza-se por vasodilatação, edema e infiltração celular. O processo inflamatório é reação de proteção do organismo a lesões teciduais por microorganismos ou por agentes físicos ou químicos. Estresses mecânicos ou microtraumatismos agindo na superfície articular podem desencadear reação inflamatória ativando enzimas proteolíticas na substância fundamental (hialuronidase, enzimas sinoviais) que provocam erosão da cartilagem e acentuam a fagocitose pelas células sinoviais (retirada de restos cartilagosos) e a migração condrocitária para reparar a cartilagem. Isto gera degeneração dos condrócitos, liberação de interleucina-1 e TNF- α e aumento da atividade de enzimas proteolíticas e colagenolíticas. Estas alterações cartilagueas em cascata, tornam o processo auto-sustentado e acentua a erosão limitando os movimentos e agravando os estresses, as deformidades articulares e comprometimento da cartilagem. Caracteristicamente, ocorre degeneração cartilaguea, evidenciada pela perda gradual da cartilagem hialina devido à inflamação e destruição articular; o osso subcondral sofre remodelação, espessa-se e prolonga-se nas bordas das articulações, gerando exostoses marginais (osteófitos). A inflamação neurogênica contribui para a degeneração articular. O processo inflamatório pode progredir até o osso subcondral, originando lesões insuflativas (cistos subcondrais). As cápsulas, os ligamentos e os tendões também são acometidos, contribuindo para a deformidade.

A reparação é parte integrante do processo inflamatório após a eliminação do agente agressor. Em alguns casos em que a lesão tecidual é pequena a reparação ocorre sem prejuízo ou com pequeno prejuízo do tecido normal, como ocorre por exemplo em casos de infecções bacterianas agudas. Em outros casos, a reparação ocorre após intensa destruição tecidual e visa à eliminação dos microorganismos como ocorre em casos de artrite séptica em que há destruição da cartilagem articular e comprometimento da função articular. Em algumas doenças reumáticas a destruição tecidual e a tentativa de sua reparação crônica-se, caracterizando a inflamação crônica de causa incerta e na ausência de microorganismos ou de material estranho. A reação inflamatória inicial geralmente é aguda (neutrófilos e mastócitos são os

elementos celulares mais proeminentes) mas pode evoluir para cronicidade com ou sem fase de reparação. A inflamação crônica é caracterizada pela presença de células mononucleares, macrófagos, linfócitos, células plasmáticas e proliferação de fibroblastos. A inflamação crônica geralmente segue a aguda, porém pode estar presente desde o início como acontece em casos de manutenção de organismos intracelulares (certas viroses, *Mycobacterium tuberculosis*), agentes físicos de baixa toxicidade (silicose) e reações auto-imunes⁴.

As artrites podem ter início agudo atingindo o pico de magnitude em poucas horas ou podem ter início insidioso atingindo o máximo de magnitude em várias semanas ou meses. Uma mesma doença pode apresentar-se em alguns doentes de forma aguda e, em outros, de maneira insidiosa; por exemplo, a artrite reumatóide pode ter início agudo poliarticular em alguns doentes, embora na maioria das vezes apresenta instalação insidiosa. As artrites que apresentam duração inferior a 4 a 6 semanas são consideradas auto-limitadas enquanto que, as que permanecem por mais tempo são consideradas crônicas. O comprometimento pode ser mono, óligo (duas a quatro articulações) ou poliarticular, bilateral e simétrico (poliartrite reumatóide) ou assimétrico. A dor associa-se à rigidez intensa, tende a recrudescer à noite em decorrência da reação inflamatória sinovial que libera numerosos mediadores algio-gênicos capazes de estimular receptores nociceptivos capsulares. A distensão da cápsula e a deterioração osteocartilaguea contribui também para a ocorrência da dor. Nem sempre há correlação clínica entre a intensidade da dor e os sinais objetivos de inflamação (forma artrálgica pura do reumatismo psoriático)².

O tratamento da dor artrítica deve ser fundamentado na etiologia do quadro. O repouso exerce efeito antiálgico marcante. Os AAINHs e os corticosteróides aplicados sistêmica e localmente são indicados em casos de reumatismo inflamatório crônico. A colchicina e os AAINHs são indicados em casos de artrites microcristalinas. A imobilização e a lavagem da cavidade articular, a sinovectomia e as intervenções de medicina física e reabilitação para manutenção funcional da articulação devem ser complementares à antibioticoterapia em casos de artrites sépticas.

Os nociceptores articulares estão situados nas cápsulas articulares, ligamentos, tecido adiposo intra-articular e adventícia dos vasos sanguíneos. A sinóvia, as cartilagens e os meniscos são desprovidos de terminações livres. Dentre as diversas possibilidades etiológicas da dor articular, destacam-se as inflamatórias e as degenerativas.

Na cápsula articular há rede difusa de nociceptores polimodais relacionados às fibras C ou IV (não mielinizadas). Nos ligamentos articulares internos e

Edição Especial

externos há terminações nervosas livres relacionadas aos aferentes A δ ou III. A cartilagem articular não contém receptores. A sinóvia contém fibras eferentes simpáticas pós-ganglionares e fibras C aferentes nociceptivas⁶. Nociceptores específicos estão presentes nos músculos, a maioria deles consiste de terminações nervosas livres contendo referentes às fibras III e IV. Uma proporção relativamente elevada dos aferentes musculares de condução lenta é não-nociceptiva e responde à estimulação mecânica de baixa intensidade, incluindo as contrações musculares. Esses receptores detectam força, pressão ou movimento⁵.

Osteartrose ou osteoartrite. A artrose é caracterizada pela destruição da cartilagem, formação de osteófitos e osteoesclerose subcondral. O Colégio Americano de Reumatologia define osteoartrose como: “grupo heterogêneo de condições que induzem sinais e sintomas articulares associados a defeitos na integridade da cartilagem articular em associação a alterações relacionadas ao tecido ósseo situado na margem articular”⁵.

A osteoartrose (OA) caracteriza-se pela alteração funcional da articulação sinovial (comprometimento do movimento e ou da estabilidade articular). Acredita-se que a artrose afete a articulação como um todo, comprometendo a sinóvia, a cápsula, o osso subcondral, a cartilagem, embora a perda da cartilagem articular e as alterações no osso subcondral são as mais notáveis. Desencadeia perda da cartilagem articular, modificação da forma da superfície articular e alteração do suporte ligamentar e do controle neuromuscular. A osteoartrose é resultado tanto de lesão tecidual como de reparação aberrante como reação à lesão primária. As alterações anatômicas são semelhantes nas várias articulações acometidas. Entretanto, a história natural, os fatores de risco, a progressão e a evolução variam de acordo com a articulação comprometida o que explica a heterogeneidade das diversas condições que acarreta¹.

Muitos doentes com evidências radiológicas de artrose não apresentam sintomas; os sintomas geralmente instalam-se de maneira lenta e insidiosa. A dor dela decorrente apresenta características do acometimento estrutural; melhora com o repouso, piora com as atividades, é mais acentuada no fim do dia e durante a manhã, ao acordar. Dores noturnas podem ocorrer quando o doente muda a posição. A dor relacionada à atividade, é o sintoma mais importante da artrose. Geralmente manifesta-se de segundos ou minutos após o início do uso da articulação, mas pode manter-se durante horas após o cessar das atividades. Derrames articulares são freqüentemente observados nestes casos. A análise do líquido sinovial revela as características da etiologia mecânica da lesão.

A dor na OA decorre, provavelmente, da

combinação de diversos fatores de natureza mecânica localizada, sistêmicas e neurológicas centrais. A deformidade do contorno, a destruição e a instabilidade articular alteram a relação das forças nas cápsulas e nos ligamentos. O elemento cápsulo-ligamentar da articulação artrósica torna-se freqüentemente fibrosado e retraído; a dor parece estar relacionada ao estiramento das cápsulas e dos ligamentos durante o movimento. A drenagem articular reduz a tensão capsular e ligamentar e alivia a dor prontamente. A biomecânica anormal pode ainda causar quadros peri-articulares secundários como bursites e tenossinovites.

A origem óssea da dor é discutível. Questiona-se se a esclerose e as microfraturas trabeculares do osso subcondral, os osteófilos e os geodes intra-ósseos poderiam ser fatores de dor. Dentre outros fatores relacionados citam-se: anomalia da lubrificação articular, hiperpressão intra-óssea epifisária resultando em estase medular e em hipertonia muscular gerando síndrome dolorosa miofascial. Mediadores químicos (citocinas, prostaglandinas, serotonina) liberados pelos sinovicitos parecem intervir principalmente durante crises de congestão vascular. A coexistência de fibromialgia, ansiedade e depressão em alguns doentes com OA sugerem a possível participação de mecanismos centrais na geração da dor⁵.

A maioria dos doentes com OA apresenta dor crônica que varia conforme a localização, natureza morfológica, forma ou evolução lenta ou insidiosa. Há casos em que o componente álgico não é muito importante e há predomínio do enrijecimento articular. A rigidez articular caracteristicamente apresenta-se como dificuldade de iniciar o movimento após período de repouso. Embora possa ser intensa, geralmente não mantém-se durante mais de 30 minutos. Os períodos álgicos intensos podem ser curtos e entrecortados por períodos longos de remissão. Há casos que se apresentam como condrólise rápida e aguda, de destruição de cartilagem e erosão do osso subcondral durante período de seis a 12 meses.

Outros sintomas observados em casos de OA incluem redução da amplitude dos movimentos, crepitação, instabilidade articular, deformidades e perda da função

Atualmente, a OA não é vista como doença degenerativa passiva com pouca perspectiva de tratamento. É encarada como processo articular ativo que pode ser modificado com procedimentos mecânicos e com medicamentos potencialmente modificadoras da sua evolução. A existência de variados mecanismos possíveis de ocorrência e de numerosos padrões de dor em casos de OA originados na própria articulação ou nas estruturas que a circundam implicam na necessidade da avaliação

clínica cuidadosa para adequação terapêutica. O tratamento da OA visa a aliviar os sintomas, preservar ou melhorar a função articular, reduzir a incapacidade e controlar os fatores que aceleram sua progressão. O tratamento baseia-se na educação, no uso de antiinflamatórios e nas medidas de medicina física e de reabilitação. Os analgésicos antiinflamatórios não hormonais (AAINHs) são indicados nas fases de agudização, quando são observados sinais inflamatórios articulares. A infiltração intra-articular de corticóides desde que em número inferior a três ou a quatro ao ano na mesma articulação é indicada em casos especiais ou em casos avançados quando é planejado implante de prótese articular. As artroses digitais beneficiam-se com a aplicação tópica de AAINHs apresentados como gel. As medidas de medicina física e de reabilitação devem ser direcionadas à articulação acometida (por exemplo, o uso de banhos de parafina para as articulações interfalangeanas, aplicação de ondas curtas para as articulações do quadril). Exercícios visando a manter a amplitude articular, o trefismo muscular e resgatar as atividades de vida diária e sociais dos doentes são geralmente eficazes. Medidas que visem a diminuir a carga excessiva sobre as articulações como redução do peso corpóreo, sapatos e solados para reduzir o impacto, bengalas, uso de órteses para melhorar a propriocepção e a instabilidade, devem ser também consideradas.

Dor periarticular. É comum o comprometimento dos tecidos ao redor das articulações periféricas, condição denominada, genericamente, de periartropatias. A dor periarticular origina-se nos tendões, entésios, ligamentos, bainhas tendíneas, tecidos peritendíneos e bolsas serosas, ou seja de estruturas providas de abundantes terminações nervosas livres acionáveis por estímulos mecânicos (pressão, tração, fricção) e químicos (prostaglandinas, histamina, serotonina, citocinas). As periartropatias ocorrem principalmente ao redor do joelho, do quadril, do ombro e do cotovelo. As periartropatias mais comuns são: bursite subacromial, bursite olecraniana, bursite do íliopsoas, bursite trocântérica, bursite pré-patelar, tendinite da bainha do rotadores, tendinite bicipital, tendinite de De Quervain, tendinite de Achilles, epicondilite lateral, epicondilite medial e fascíte plantar⁷. Os ligamentos são feixes de fibras colágenas dispostas regularmente com tendência à disposição espiral e muito sensíveis à tensão na maioria das posições que a articulação adota. Podem ser capsulares, extra-capsulares e intra-articulares. Atuam como elementos que estabilizam, limitam e orientam os movimentos e como sinalizadores de sensibilidade para os movimentos e posicionamento dos segmentos corpóreos e para ativação de mecanismos musculares reflexos.

• **Capsulite adesiva.** É o enrijecimento articular secundário à retração capsular. O comprometimento do ombro é uma apresentação deste quadro que progride para a síndrome do ombro congelado. Não deve ser confundida com outras condições onde a restrição decorre da dor devido a afecções subjacentes (tendinite da bainha dos rotadores). A capsulite adesiva do ombro é dividida em três fases: a fase dolorosa que dura em média de 3 a 8 meses, de início insidioso com dor no ombro ao movimento, com intensidade progressiva, ocorrendo mesmo durante o repouso e à noite na ausência de movimentos precipitantes. A segunda fase é a fase adesiva que dura de 4 a 6 meses: a dor torna-se menos intensa, desaparece à noite e durante o repouso, havendo persistência de desconforto e mesmo de dor intensa nos limites dos movimentos. O movimento do ombro torna-se mais restrito. A terceira fase é a de resolução que dura de 1 a 3 anos; a dor torna-se menos intensa, sendo o sintoma dominante a restrição à movimentação. Ulteriormente ocorre redução da restrição embora, na maioria das vezes, seja incompleta. Os movimentos de rotação interna e externa são os primeiros a serem bloqueados; porém diferentemente da tendinite dos rotadores há restrição global dos movimentos passivos.

A artrografia revela redução da capacidade articular e desaparecimento dos recessos sinoviais. Com o passar do tempo, ocorre melhora progressiva da dor e enrijecimento total da articulação (anquilose).

O tratamento é fundamentado no uso de AAINHs, injeções intra-articulares de corticosteróides e em programa de reabilitação visando à auto-reeducação e ao resgate progressivo da amplitude articular. Quando não há recuperação da amplitude articular após seis meses de tratamento, deve ser prescrito tratamento cirúrgico⁷.

Tendinopatias

Os tendões são estruturas alongadas com forma cordonal que possibilitam a inserção dos músculos nos ossos. São formados por fibras colágenas paralelas, recobertas pelo epitendão, por sua vez, composto de bainha fibroelástica de tecido conjuntivo frouxo, que penetra entre os feixes. No ponto em que se inserem no periósteo, as fibras abrem-se em leque. Os tendões são inervados por fibras sensitivas, originadas nos nervos musculares. Os tendões, situados em túneis osteofibrosos, como ocorre na mão e no pé, são recobertos por bainhas sinoviais com duas camadas, contendo líquido semelhante ao sinovial com finalidade de facilitar o movimento e minimizar a fricção. Infecções ou processos inflamatórios ou degenerativos podem provocar aderências entre as duas camadas e restringir o movimento.

Edição Especial

- **Tendinites degenerativas.** As tendinopatias degenerativas são conseqüência de microtraumatismos repetitivos decorrentes do atrito anormal contra superfícies ósseas e ou do estiramento tecidual resultando em microrroturas das fibras colágenas. Áreas tendíneas mal vascularizadas podem ser sede de fenômenos isquêmicos. O comprometimento tendíneo pode ser agudo ou crônico e resultar em rotura do tendão nas áreas fragilizadas por focos de necrose. A dor acentua-se à solitação mecânica e é localizada e ou irradiada ao longo do tendão acometido ou dos músculos vizinhos a ele³.

O diagnóstico é fundamentado no desencadeamento da dor à palpação dos tendões, ao seu estiramento passivo ou ao seu tensionamento durante a contração muscular. Manobras que acarretem atrito do tendão contra superfícies ósseas podem reproduzir a dor. Bloqueios anestésicos podem ser utilizados para diferenciar a origem tendínea da dor miofascial.

O tratamento é baseado no uso de AAINHs e em procedimentos fisiátricos. Em casos rebeldes, deve-se realizar infiltração do tecido peritendíneo com corticóides. É contra-indicado o uso de corticóides de depósito ou fluorados (triacinolona, dexametasona, betametasona) que exercem acentuada ação atrofiante e favorecem precipitação de cristais de apatita².

- **Tendinites microcristalinas.** Os microcristais de urato de sódio são responsáveis pelas tendinopatias gotosas e pelo tofo gotoso.

Tendinites, tenossinovites e xantomas tendíneos são observados em casos de hiperlipidemias (tipo 1A e 4). Predominam no tendão de Aquiles e no tendão dos extensores dos dedos. Pirofosfato de cálcio desidratado foi identificado nos tendões de doentes com condrocalcinose articular. Tendinopatias por oxalato de cálcio ocorrem em doentes com insuficiência renal crônica³.

Calcificações apatíticas são mais frequentes. Depositam-se nos focos de necrose em decorrência de metaplasia cartilaginosa do tendão ou de anormalidades fosfocálcicas (hemodiálise, hiperparatireoidismo, intoxicação pela vitamina D). As calcificações tornam-se sintomáticas quando associadas a reações inflamatórias macrofágicas que visam à absorção da calcificação. O ombro é a sede mais freqüente desta condição. Durante a crise pode ocorrer desagregação mais ou menos completa da massa cálcica e, freqüentemente, sua migração para bolsa serosa vizinha ou rotura intra-articular. A dor tende a tornar-se incapacitante, acentua-se à noite e melhora quando a articulação é imobilizada.

O tratamento destas condições consiste do uso de AAINHs, punção e esvaziamento da bolsa cálcica e uso de corticosteróides sistemicamente durante curtos períodos de tempo. As infiltrações com corticóides devem ser evitadas. As medidas fisiátricas aplicáveis são a aplicação do gelo durante a fase aguda associada à imobilização durante períodos curtos de tempo, aplicação de calor e exercícios visando à recuperação da amplitude articular.

Em casos de reumatismo inflamatório (artrite reumatóide, doença lúpica) o comprometimento dos tendões dos músculos flexores e extensores dos dedos é freqüente. As tenossinovites infecciosas são raras e causadas geralmente por estafilococos (secundárias a injeções ou infiltrações com corticosteróides) ou das septicemias gonocócicas. Os tumores tendíneos são raros, (sinovite vilo-nodular pigmentada, cisto nos tendões flexores dos dedos); nestes casos, a biópsia possibilita o diagnóstico².

Bursites

As bursas são cavidades revestidas de tecido conjuntivo e sinovócitos; têm superfície interna lisa e contém líquido sinovial. São bolsas situadas em áreas de atrito entre os tendões, ossos, tendões e tegumento, ossos e tegumento etc. Possibilitam deslizamento fácil, suave e harmônico das estruturas em locais onde há acentuado grau de movimento, mesmo na ausência de articulação verdadeira, tal como ocorre quando dois músculos relacionam-se com direção e força de tração opostas, em locais onde músculos e tendões cruzam-se e onde os tendões sofrem atrito contra os ossos, ligamentos ou outros tendões. Quando lesadas, inflamam-se e geram espessamento da parede e aumento do líquido sinovial. As bursas mantêm-se vazias no seu estado natural, mas podem ser sede de lesões microtraumáticas, inflamatórias, infecciosas ou tumorais. Em casos de bursite superficial, a dor pode ser provocada por pressão ou flexão, a extensão passiva pode ser normal enquanto a flexão passiva pode ser limitada. Pode haver edema flutuante e quente no local da bursa e a pele situada sobre a bursa pode tornar-se avermelhada³.

Entesopatias

O entésio é a zona de inserção das fibras tendíneas, ligamentares ou capsulares nos ossos. O entésio é formado de tecido metabolicamente ativo. O suprimento sanguíneo origina-se de canais anastomóticos a partir do periósteo, pericôndrio e pertiendão. Apresenta ainda, expressivo suprimento nervoso. A entesopatia pode ser decorrente de afecções traumáticas, degenerativas, metabólicas, inflamatórias ou iatrogênicas. Na entesopatia inflamatória as lesões inflamatórias do entésio (entesite) são seguidas de erosão óssea no local de inserção da cápsula, tendão

ou ligamento; subseqüentemente ocorre ossificação. A ossificação da entesopatia origina o entesófito. A entesopatia não inflamatória pode não ter estágios inflamatórios idênticos, porém após formado o entesófito, a distinção histopatológica entre entesopatia inflamatória e não-inflamatória não é mais possível. A palpação do entésio reproduz a dor. Aos exames de imagem também não é possível a distinção etiológica. A entesopatia, entretanto, pode ser um achado radiológico assintomático².

- **Entesopatias mecânicas.** É freqüente nos atletas e nos trabalhadores manuais. É secundária a microtraumatismo de tração. Estes, quando violentos, podem provocar avulsão do entésio. Em adultos com doenças subjacentes como osteomalácea ou doença metastática pode ocorrer rotura do tendão ou avulsão do próprio osso. Rotura espontânea do tendão pode ocorrer em doentes com artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, hiperparatireoidismo e doentes tratados local ou sistemicamente com corticóides³.
- **Entesopatias degenerativas.** Entesófitos observados em indivíduos idosos, muitas vezes saudáveis, provavelmente decorrem do processo degenerativo do entésio. Podem ser observados na crista ilíaca e na patela. Em 25% dos indivíduos “normais” podem ser encontrados entesófitos em diversas áreas do calcâneo como na inserção do tendão de Achiles e na inserção do ligamento plantar. A entesopatia degenerativa na inserção da cápsula articular pode ocorrer nas articulações interfalangeanas em casos de OA³.
- **Entesopatias em doenças hiperostósicas.** A etiologia é desconhecida. Provavelmente apresenta origem multifatorial. Apresenta-se como entesopatia de localização tanto na coluna vertebral em outras localizações. Na coluna vertebral caracteriza-se por ossificação ligamentar paravertebral. Predomina no segmento anterior e lateral da coluna torácica caudal e lombar. Pode também comprometer a bacia, apresentando-se como ossificações nas inserções ligamentares e tendíneas na crista ilíaca, ísquio, trocânteres e articulações sacro-ilíacas. As entesopatias ossificantes periféricas são freqüentes na rótula, calcâneo, ombros e quadril. Os critérios diagnósticos

incluem calcificação e ossificação da face anterolateral de, pelo menos, quatro vértebras contíguas, ausência de alterações radiológicas características de doenças degenerativas disciais e ausência de anquilose da articulação sacro-ilíaca e apofisiária. Quando sintomáticas, a dor é sub-aguda e desencadeada por estímulos mecânicos limitando a mobilidade articular³.

- **Entesopatias metabólicas.** Ocronose, afecções microcristalinas (principalmente apatíticas), hiper ou hipoparatiroidismo, acromegalia, fluorose e hemodiálise pode causar entesopatias³.
- **Entesopatias inflamatórias.** O comprometimento inflamatório do entésio (entesite) é a característica fundamental das espondiloartropatias (pelviespondilite anquilosante, reumatismo psoriático, artrite reacional, artropatias enteropáticas). Estas condições podem comprometer as articulações sinoviais e cartilaginosas, as sindesmoses e o entésio extra-articular. Inicialmente, a lesão é inflamatória. Surgem, a seguir, fenômenos cicatriciais por ossificação que originam sindesmófitos e entesófitos. As entesopatias em casos de reumatismo psoriáticos podem apresentar aspecto pseudo-tumoral³.

CONCLUSÕES

Várias condições reumatológicas podem acarretar dor. A osteoartrite ou osteoartrose são as mais prevalentes. Podem acometer qualquer articulação. Devido a sua elevada ocorrência é necessário que os achados complementares sejam validados em função do resultado do exame clínico para que a relação de causa-efeito seja estabelecido nessas eventualidades. Outras afecções reumatológicas como artrite reumatóide, artrite soro negativa, outras artrites específicas de natureza auto-ímmunes, imunoalérgicas, infecciosas entre outras possibilidades podem também causar dor. O diagnóstico é firmado com exames complementares e fundamentados com os elementos de exames físicos. O tratamento com medidas específicas de medicações analgésicas, psicotrópicos, medidas de medicina física, psicoterapia e quando necessário procedimentos ortopédicos e de neurocirurgia funcional deve ser aplicado.

Romano, M.A., Teixeira, M.J., Oliveira, P.R. Pain in rheumatology. *Rev. Med.* (São Paulo), 80(ed. esp. pt.1):128-34, 2001.

ABSTRACTS: Muscle skeletal pains are very common. The authors present a very simplified description of the most common rheumatologic conditions resulting in pain. The occurrence of osteoarthritis, arthritis periarticular conditions is emphasized.

KEY WORDS: Myofascial pain syndrome/physiopathology. Arthralgia/pathology. Osteoarthritis/epidemiology. Pain/pathology.

Edição Especial

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Creamer, P. Osteoarthritis. In: Wall, P.D., Melzack, R., ed. *Textbook of pain*. 4.ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1999. p.493-504.
2. Gardner, G.C., Gilliland, B.C. Arthritis and periartritic disorders. In: Loeser, J.D., Butler, S.H., Chapman, C.R., Turk, D.C., ed. *Bonica's management of pain*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins Baltimore, 2001. p.503-21.
3. Hazelman, B. Soft tissue rheumatology. In: Maddison, P.J., Isenberg, D.A., Wioo, P., Glass, D., ed. *The Oxford textbook of rheumatology*. 2.ed. Oxford, Oxford Medical Press, 1998. p.1489-514.
4. Jayson, M.I.V. Rheumatoid arthritis. In: Wall, P.D., Melzack, R., ed. *Textbook of pain*. 4.ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1999. p.505-16.
5. Kellgren, J.H. Pain in osteoarthritis. *J. Rheumatol.*, 10(Suppl. 9):108-9, 1983.
6. Mapp, P. Innervation of the synovium. *Ann. Rheum. Dis.*, 54:398-403, 1995.
7. Newham, D.J., Mills, K. Muscle, tendons and ligaments. In: Wall, P.D., Melzack, R., ed. *Textbook of pain*. 4.ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1999. p.517-38.