

Dor miofascial em pacientes com osteoartrose do quadril

Marcelo Riberto
Marta Imamura
Helena H. S. Kaziyama
Satiko T. Imamura

Introdução

A osteoartrose (OA) do quadril é uma doença de alta prevalência, especialmente nas faixas etárias mais avançadas. Seu tratamento por meio da artroplastia tem resultados muito satisfatórios não apenas no que concerne a dor mas também em termos de melhora funcional. Contudo, diante da presença também elevada de outras afecções que complicam o procedimento anestésico e o acompanhamento pós-operatório, o uso de alternativas terapêuticas menos invasivas é recomendável, sendo, por vezes, a única forma restante de tratamento, mesmo que apenas paliativo. A investigação de outras causas de dor e incapacidade nestes pacientes é uma obrigação do médico preocupado com o bem-estar destes pacientes. Neste artigo faremos uma breve revisão de aspectos clínicos da osteoartrose do quadril e proporemos uma nova abordagem, tendo em vista a pesquisa de pontos dolorosos relacionados à síndrome dolorosa miofascial.

Conceito e Classificação

A osteoartrose é uma doença heterogênea na qual o processo patológico se define inicialmente por remodelação bioquímica e hipertrofia da cartilagem hialina, seguida por degeneração da cartilagem e redução da síntese de matriz, associada a esclerose com remodelação do osso periarticular. Isto nos conduz ao conceito de insuficiência articular no qual, semelhante ao coração e rins, diversas doenças podem afetar o equilíbrio e a reserva funcional do sistema, tendo uma via final comum. A patologia articular associada a OA é extensa (Tabela 1) e a prevalência elevada desta doença pode se dever em parte às formas secundárias.

Divisão de Medicina de Reabilitação do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo

* Médico fisiatra

Endereço para correspondência:

Rua Dr. Ovidio Pires de Campos, nº 333 - CEP 05403-010 - São Paulo, SP - Brasil

TABELA 1
Classificação da Osteoartrose

Idiopática	Secundária
A. Localizada 1. Mãos (nódulos de Heberden e Bouchard) 2. Pé (hálux valgo, hálux rígido) 3. Joelho (patelofemoral, medial, lateral) 4. Quadril (excêntrica, concêntrica, difusa) 5. Coluna 6. Outras localizações B. Generalizada	A. Trauma B. Congênita 1. Localizada (ex.: Perthes, LCQ) 2. Fatores mecânicos 3. Displasia óssea C. Metabólica (Hemocromatose) D. Endócrina (DM, Acromegalia) E. Outras doenças osteoarticulares (DRe) F. Doenças de etiologia obscura (D. Kashin-Beck)

O conceito de que a OA é uma doença articular degenerativa não é mais tão aceito como no passado. Esta afirmação se fundamenta principalmente nos achados anatomopatológicos, onde a destruição da cartilagem hialina é marcante, associada a poucos sinais inflamatórios e às alterações do osso subcondral³. Evidências crescentemente mais freqüentes têm demonstrado que a OA apresenta como substrato uma alteração dos processos bioquímicos na cartilagem hialina, na qual principalmente o tempo de meia-vida de proteoglinas, está afetado, além de haver a produção de proteoglicanas com propriedades bioquímicas distintas das normalmente encontradas nesta localização.

Epidemiologia e Etiopatogenia

Conforme dados epidemiológicos de países desenvolvidos⁴, a OA é a doença articular mais prevalente e milhões de pessoas no mundo são acometidas por ela. É muito comum em idosos, onde representa importante fator de incapacidade^{31,40}. As articulações que suportam carga são alvos freqüentes de OA. Há estudos que correlacionam o acometimento destas articulações com outras que não são usualmente submetidas a carga, representando tipos de apresentação clínica generalizada. Quanto a distribuição por gênero, na mão e joelho há uma clara predominância feminina em faixas etárias mais avançadas⁴, o que não se observa no quadril. A concomitância de comprometimento nas mãos e nos joelhos ou nos quadris sugere que fatores sistêmicos ou genéticos possam estar associados à determinação desta entidade patológica¹⁵.

A densidade mineral óssea está diretamente relacionada à presença de sinais radiológicos de OA³⁰, sendo que pacientes com sintomas de dor no quadril têm menor risco de desenvolvimento de fratura nesta localização que a população assintomática da mesma faixa etária. Esta associação não está relacionada à atividade física

ou ao índice de massa corpórea. Tal evidência leva a crer que a osteopenia pode representar um fator de proteção para a OA, talvez por diminuir a rigidez do osso subcondral e aumentar a sua absorção de impacto, reduzindo a demanda para tal na cartilagem⁷. Contudo, estudos longitudinais sobre esta relação causal são escassos e não objetivam esta articulação em particular.

A atividade física é também um fator de risco na determinação de OA em articulações que suportam carga. Corredores do sexo masculino não têm achados radiológicos de OA mais freqüentemente que uma amostra populacional de características semelhantes¹⁹. Estudos em mulheres com atividade física elevada e constante mostram resultados discordantes quanto ao achado de sinais radiológicos, porém concordam que nestas mulheres o limiar pressórico de desenvolvimento de dor, avaliado pela dolorimetria de pressão, é maior e a sintomatologia é menor. Isto indica que a atividade física regular, ao manter os valores antropométricos estáveis e aumentar a força da musculatura relacionada ao movimento de certas articulações, possibilita a redução de parte do impacto transferido à articulação^{34,39}. O futebol e o levantamento de peso são as únicas modalidades que em níveis de competição se definiu estarem relacionadas ao aparecimento de sinais radiológicos em articulações que suportam carga, com ou sem a presença de lesões articulares¹⁹. A única atividade laboral relacionada a OA nesta topografia é o trabalho na agricultura⁵, todavia os mecanismos de determinação do desenvolvimento desta doença nestes trabalhadores não estão esclarecidos.

A relação causal entre peso e o desenvolvimento de OA nas articulações que suportam carga foi demonstrado por Felson e col.¹⁶ e por Hart e Spector¹⁵. Segundo estes autores, a cada 5 kg de peso ganhos o risco de OA no joelho aumenta em 35%, enquanto a redução de peso diminui tal risco. Não existem estudos longitudinais direcionados especificamente ao

quadril, porém estudos transversais dão suporte a relação entre OA bilateral nos quadris e obesidade¹¹. A extrapolação destes resultados para outras articulações que suportam carga tem implicações terapêuticas e de saúde pública.

Recentemente, avanços têm sido obtidos no esclarecimento da patogênese da OA. As alterações metabólicas, representadas por uma produção aumentada e desorganizada de proteoglicanas e colágeno na fase inicial, resultam numa elevação concomitante do conteúdo de água. Como conseqüência alteram as propriedades físicas da cartilagem articular, como a absorção de impacto e a reobtenção da sua forma inicial após a compressão. Em fases mais avançadas da doença a cartilagem perde progressivamente proteoglicanas e água e as fibrilações da superfície articular se intensificam. O mecanismo inicial classicamente proposto para o desencadeamento das alterações do metabolismo da matriz articular é de que o estresse mecânico transmitido aos condrócitos resultaria numa disfunção metabólica. Posteriormente, o desequilíbrio entre a síntese e a destruição da matriz levaria a perda progressiva da integridade da cartilagem hialina³. Advoga-se que diversos fatores humorais estejam envolvidos na alteração do metabolismo da matriz extracelular da cartilagem com OA. Entre estes destaca-se a importância que tem sido atribuída ao "insulin-like growth factor", "transforming growth factor beta" e o fator de necrose tumoral, porém a discussão sobre a ação destas substâncias sobre o metabolismo da cartilagem hialina foge ao escopo deste artigo.

Um achado patológico comum da osteoartrose são os osteófitos, projeções ósseas recobertas ou não por cartilagem que se desenvolvem nas margens da articulação. Sua patogênese tem sido atribuída à penetração de vasos sangüíneos nas camadas mais profundas da cartilagem articular, à congestão venosa que ocorre no osso subcondral, assim como à resolução de fraturas nas margens da cartilagem articular³.

Quadro Clínico

O principal sintoma da osteoartrose do quadril é a dor, que freqüentemente se distribui pela região medial das coxas, virilhas, nádegas, porção posterior do membro inferior e eventualmente na genitália. As situações com carga resultam na exacerbação deste sintoma. Outra queixa usualmente associada a OA do quadril é a limitação articular que pode ser um empecilho aos autocuidados com os membros inferiores, difi-

cultando também o posicionamento e locomoção do paciente.

Os diagnósticos diferenciais mais importantes e mais freqüentemente citados são a estenose de canal medular, as discopatias e a bursite trocântérica e do iliopsoas^{13,18,23,37}. É importante lembrar que o achado de alterações radiológicas compatíveis com OA torna tentadora a atribuição da dor a este diagnóstico; contudo outras causas devem ser sempre investigadas²³. A injeção bupivacaína na articulação do quadril foi descrita como procedimento útil para a diferenciação entre a dor relacionada a OA desta articulação e as dores de origem na coluna vertebral¹⁸.

Segundo o Colégio Norte-americano de Reumatologia, o diagnóstico clínico da OA é definido por um roteiro diagnóstico onde a presença da dor no quadril é fundamental e deve ser correlacionado à restrição e dor à rotação interna; à rigidez matinal, idade e valor de velocidade de hemossedimentação¹ (figura 1).

A análise radiológica acrescenta, por sua vez, nos pacientes com dor no quadril, outros fatores que devem ser considerados no diagnóstico como a presença de osteófitos, de maior valor preditivo, e, secundariamente, a redução do espaço articular¹. Com a associação da avaliação radiológica, o roteiro diagnóstico proposto recebe algumas alterações (Figura 2). Entretanto, na população sem dor, estudos epidemiológicos definiram a redução do espaço articular como o achado radiológico mais específico para o diagnóstico de OA⁶.

Apesar de existir pouca relação entre os achados clínicos e radiológicos na OA^{1,3,10}, a presença de redução de espaço articular isoladamente é um preditor mais forte para a dor no quadril que os osteófitos isoladamente⁴⁰. Uma escala de quantificação de sinais radiológicos na OA de quadril foi desenvolvida em 1957 por Kellgren¹⁷. A sintomatologia dolorosa é o fator predominante na definição da artroplastia total de quadril (ATQ)¹⁴, porém a classificação radiológica moderada ou grave na escala citada também tem papel importante na indicação deste procedimento. Os sinais radiológicos que podem ser considerados como fator de risco na progressão da AO do quadril, juntamente com fatores epidemiológicos e funcionais em indivíduos sintomáticos maiores que 50 anos foram estudados por Dougados e col.¹⁰ e estão descritos na tabela 2. Neste estudo, os autores conseguiram mostrar que uma redução de 0,6 milímetros na largura do ponto mais estreito do espaço articular no período de 1 ano é representativa de progressão da doença. Mostrou-se que espaço articular com largura de 2 mm ou menor, ao início do estudo, foi um fator

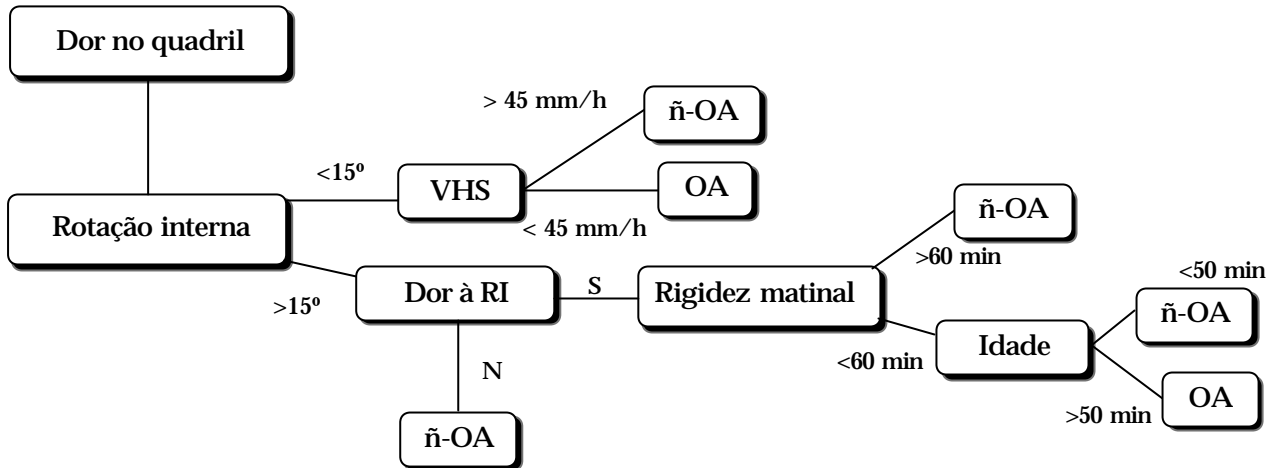


Figura 1 - Roteiro para o diagnóstico clínico da OA em pacientes com dor

preditivo de evolução radiológica. A redução do espaço articular ao cabo de 1 ano não está correlacionada a aumento da queixa de dor ou incapacidade, mas está relacionada a um aumento no consumo de drogas analgésicas e antiinflamatórias não hormonais consumidas¹⁰.

Tratamento

Os objetivos do tratamento da OA incluem o controle da dor, a redução de incapacidade e educação do paciente e sua família sobre a doença e sua terapia¹⁶. O primeiro passo no tratamento da dor relacionado à OA consiste na verificação da origem de tal dor²³. Esta pode ser atribuída a fatores intra-articulares, como a presença de debris da cartilagem e cristais no espaço articular, à congestão venosa no osso subcondral, às causas periarticulares, entre as quais está a dor miofascial, à dor referida e, em pequeno grau, à sinovite, descrição irregular em exames anatomopatológicos^{21,23}.

O tratamento farmacológico da OA foi classicamente embasado no uso de anti-inflamatórios não-hormonais (AINH) e a literatura a respeito da eficácia de várias destas drogas no controle da dor nesta doença é extensa^{2,4,25,35}. Recentemente, devido as complicações apresentadas por estas drogas especialmente no grupo geriátrico³⁵, estudos comparando-as com analgésicos simples vêm sendo realizados²⁵. De forma geral, observa-se que os antiinflamatórios não-hormonais não representam vantagem analgésica sobre o paracetamol, devendo esta droga ser usada como primeira escolha^{4,9,16,23}. A utilização de AINH deve ser feita quando os

analgésicos simples não foram eficazes e deve ser acompanhada da utilização de misoprostol, para reduzir as complicações gastrointestinais³⁵.

As alternativas não farmacológicas para o tratamento da OA objetivam prioritariamente redução da dor, prestando menor atenção à redução de incapacidades^{16,23}. Uma revisão a respeito de ensaios clínicos relacionados a OA de quadril e joelho revela que poucas conclusões confiáveis podem ser obtidas³². As principais formas de atuação terapêutica incluídas neste grupo são o controle de peso¹², condicionamento cardiovascular por meio de caminhadas ou prática de natação associado a cinesioterapia²⁸, educação dos pacientes quanto à natureza e controle dos seus sintomas²⁰, uso de meios físicos, incluindo a eletroestimulação, ondas curtas e acupuntura^{32,29}, fortalecimento do músculo quadríceps e uso de creme de capsicina³². A maioria destes estudos enfocam a OA dos joelhos, não havendo nenhum direcionado especificamente para o quadril. Não existe um programa cinesioterápico padronizado e específico que tenha comprovação da sua eficácia terapêutica.

A aplicação intra-articular de solução salina ou corticóide tem mostrado resultados satisfatórios^{9,23,24}, podendo manter sua ação de alívio

TABELA 2
Fatores preditivos da progressão de OA do quadril

Parâmetro
Espaço articular menor que 2 mm
Migração superolateral da cabeça femoral
Sexo feminino
Índice de Lequesne > 10
Idade > 65 anos

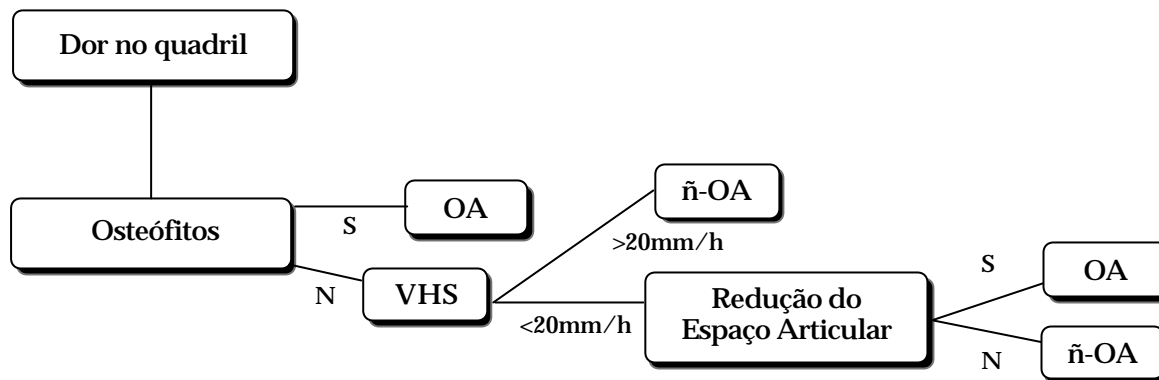


Figura 2 - Roteiro para o diagnóstico clínico-radiológico de OA do quadril em pacientes com dor.

de dor por até 4 semanas. A lavagem articular, bem como outras injeções de drogas no espaço articular e a artroscopia devem ser encaradas com reserva, uma vez que taxas de controle de 30% a 60% da dor podem ser obtidas com procedimentos invasivos considerados placebo em experimentos controlados⁸.

O desenvolvimento de drogas que evitem a progressão da OA exige o aprimoramento de estudos imagenológicos, como a RNM e a identificação de marcadores sensíveis da progressão de OA que possam ser detectados em fases precoces da doença. Neste grupo incluímos como possíveis candidatos o sulfato de queratan²³, ligações cruzadas de piridinium urinário²² e o hialuronato²³. Drogas com potencial de retardar a progressão da doença englobam a tetraciclina, glicosaminoglicanos, superóxido dismutase, bisfosfonatos, citocinas e fatores de crescimento, viscoincrementadores, como o ácido hialurônico, e inibidores de protease^{3,23}.

Na presente revisão reforçamos a idéia de que causas periarticulares de dor devem ser investigadas. Especial atenção deve ser dirigida às causas musculares pois o seu tratamento pode representar um alívio sintomático significativo.

Síndrome Dolorosa Miofascial

A síndrome dolorosa miofascial (SDM) é definida pela Associação Internacional de Estudo da Dor como uma síndrome dolorosa regional relacionada a pontos-gatilho^{26,27}. Pontos-gatilho (PG) são pequenas áreas dolorosas que espontaneamente ou sob estímulo mecânico desencadeiam dor irradiada num padrão específico próprio de cada ponto nas suas proximidades ou à distância. Os PG podem se

localizar sobre ligamentos, periósteo, tendões, êntese e ventres musculares, sendo esta última a sua localização mais comum e mais descrita. Ponto doloroso (PD) é uma pequena área, semelhante aos PG, porém cuja dor causada ao estímulo mecânico é percebida exatamente sob si. Denomina-se banda fibrótica (BF) o segmento muscular de consistência aumentada por contratura muscular ou edema sobre o qual localizam-se PG ou PD. É importante que o estímulo mecânico sobre os PG ou PD desencadeie uma sensação dolorosa que reproduza a queixa do paciente. São achados comuns ao exame físico de pacientes com SDM a presença de restrição do arco de movimento (ADM), da força muscular e a presença de resposta "twitch", contração transitória das fibras musculares da BF ao estímulo mecânico³³.

A prevalência de dor músculo-esquelética identificada como SDM é variável conforme o segmento corpóreo e a rigidez dos parâmetros clínicos utilizados. Em estudos com indivíduos assintomáticos a prevalência de PG variou de 37 a 45%. Esta frequência é relativamente maior em pacientes sintomáticos, chegando a cerca de 93%³³. Estudos quanto à reprodutibilidade dos sinais do exame físico acima descritos mostram que, com examinadores experientes e sem treinamento, um valor kappa de 0,35 a 0,38 pode ser obtido. Por outro lado, com examinadores inexperientes e treinados este valor sobe para 0,49 e com examinadores experientes treinados o valor kappa aumenta para um valor médio de 0,74. A resposta "twitch" e a BF são os sinais com maior poder preditivo positivo para o diagnóstico de SDM, seguidos pelo reconhecimento da dor pelo paciente e pela presença de PD³³. No presente estudo não foram feitos testes de reprodutibilidade dos sinais clínicos identificados ou das medidas de dolorimetria.

São poucos os estudos da dor muscular associada a região do quadril e porção superior da coxa. Travell e Simons³⁶ elaboraram um guia para a detecção de PG nestas situações. Na experiência do nosso grupo, os músculos mais frequentemente envolvidos são o piriforme, iliopsoas, adutor longo, glúteos médio e mínimo (Tabela 3). Segundo tais autores, o músculo piriforme está relacionado a dor sobre a nádega, junto à sua inserção no trocanter maior e irradiada para a face posterior da coxa. O músculo iliopsoas tem distribuição da dor associada aos seus PG sobre a face anterior e proximal da coxa. Apesar de ser o músculo adutor magno que está relacionado à dor na região medial das coxas, os nossos resultados associam tal padrão topográfico de dor ao acometimento do músculo adutor longo. A diferenciação dos músculos glúteo médio e mínimo à palpação é bastante complicada pois eles têm origem e inserção muito próximas além de funções semelhantes, por isso na sua diferenciação o padrão de dor despertada é de fundamental importância³⁶. Os PG e PD localizados próximos à crista ilíaca são atribuídos ao glúteo médio enquanto aqueles próximos ao trocanter maior e mais profundos são atribuídos ao glúteo mínimo.

O motivo possível de pacientes com grave afecção articular certas vezes não apresentarem queixa dolorosa pode estar relacionado a um limiar individual maior para a sensação dolorosa ou ao fato de que as alterações da cartilagem e do osso subcondral não foram suficientemente intensas para causar uma alteração biomecânica que resulte numa insuficiência muscular, o que poderia explicar a SDM.

TABELA 3
Frequência de Acometimento dos Músculos na SDM associado a osteoartrose do quadril

Músculo	Frequência
Piriforme	20%
Iliopsoas	18%
Adutor Longo	18%
Glúteo Médio	12,5%
Glúteo Mínimo	12,5%
Outros	20%

Conclusão

O presente trabalho tem a finalidade de mostrar que a dor relacionada a OA do quadril tem um componente miofascial. O tratamento da dor muscular representa uma melhora da sensação dolorosa e um aumento do limiar pressórico de

desencadeamento de dor muscular medido pelo dolorimetria de pressão.

O correto diagnóstico dos fatores causais e dos associados à manifestação dolorosa do quadril deve ser a preocupação fundamental do médico envolvido na manutenção da qualidade de vida do paciente artrósico.

Referências Bibliográficas

1. ALTMAN, R.; ALARCÓN, G.; APPELRHOTH, D.; BLOCH, D.; BORENSTEIN, D.; BRANDT, K.; BROWN, C.; COOKE, T. D.; DANIEL, W.; FELDMAN, D.; GREENWALD, R.; HOCHBERG, M.; HOWEL, D.; IKE, R.; KAPILA, P.; KAPLAN, D.; KOOPMAN, W.; MARINO, C.; MCDONALD, E.; MCSHANE, D. J.; MEDSGER, T.; MICHEL, B.; MURPHY, W. A.; OSIAL, T.; RAMSEY-GOLDMAN, R.; ROTHSHILD, B.; WOLFE, F. The American College of Rheumatology Criteria for The Classification and Reporting of Osteoarthritis of the Hip. *Arthritis and Rheum.*, **34**(5): 505-14, 1991.
2. BELLAMY, N.; BUCHANAN, W. W.; GOLDSMITH, C. H.; CAMPBELL, J.; STITT, L. W. Validation Study of WOMAC: A Health Status Instrument for Measuring Clinically Important Patients Relevant Outcomes to Antirheumatic Drug Therapy in Patients with Osteoarthritis of Hip and Knee. *J. Rheumatol.*, **15**(12): 1833-40, 1998.
3. BRANDT, K. D.; MANKIN, H. J. Pathogenesis of Osteoarthritis. in KELLEY, W. N. Textbook of Rheumatology. 4th Edition 1993 W. B. Saunders Company, 1355-73.
4. BRANDT, K. D. Management of Osteoarthritis. in KELLEY, W. N. Textbook of Rheumatology. 4th Edition 1993 W. B. Saunders Company, 1385-99.
5. COOPER, C.; CAMPBELL, L.; BYNG, P.; CROFT, P.; COGGON, D. Occupational activity and the risk of hip osteoarthritis. *Ann. Rheum. Dis.*, **55**(9): 680-82, 1996.
6. CROFT, P.; COOPER, C.; COGGON, D. Defining Osteoarthritis of the Hip for Epidemiological Studies. *Am. J. Epidemiol.*, **132**: 514-22, 1990.
7. CUMMING, R. G.; KLINEBERG, R. J. Epidemiological Study of the Relation Between Arthritis of the Hip and Hip Fractures. *Ann. Rheum. Dis.*, **52**: 707-10, 1993.
8. DALHBERG, L.; LOHMANDER, L. S.; RYD, L. Intraarticular injections of hyaluronan in patients with cartilage abnormalities and knee pain. A double-blind, placebo controlled study. *Arthritis Rheum.*, **37**: 521-28, 1994.
9. DIEPPE, P. Management of Osteoarthritis of the Hip and Knee Joints. *Cur. Opin. Rheum.*, **5**: 487-93, 1993.
10. DOUGADOS, M.; GUEGUEN, A.; NGUYEN, M.; BERDAH, L.; LEQUESNE, M.; MAZIERES, B.; VIGNON, E. Radiological Progression of Hip Osteoarthritis: Definition, Risk Factors and Correlations with Clinical Status. *Ann. Rheum. Dis.*, **55**: 356-62, 1996.
11. FELSON, D. T. Does excess weight cause osteoarthritis and, if so, why? *Ann. Rheum. Dis.*, **55**(9): 668-70, 1996.
12. FELSON, D. T.; ZHANG, Y.; ANTONY, J. M.; NAIMARK, A.; ANDERSON, J. J. Weight Loss Reduces the Risk for Symptomatic Knee Osteoarthritis in Women. The Framingham Study. *Ann. Inter. Med.*, **116**: 535-39, 1992.
13. FORTIN, L.; BELANGER, R. Bursitis of the iliopsoas: Four cases with pain as the only clinical indicator. *J. Rheumatol.*, **22**: 1971-3, 1995.
14. FOX, K. M.; HOCHBERG, M. C.; RESNIK, C. S.; KENZORA, J. E.; HEBEL, J. R.; ZIMMERMAM, S. I.; HUDSON, J.; MAGAZINER, J. Severity of Radiographic Findings in Hip Osteoarthritis with Total Hip Arthroplasty. *J. Rheum.*, **23**: 693-7, 1996.
15. HART, D. J.; SPECTOR, T. D. The Relationship of Obesity, Fat Distribution and Osteoarthritis in Women in the General Population: The Chingford Study. *J. Rheum.*, **20**(2): 331-35, 1993.
16. HOCHBERG, M. C.; ALTMAN, R. D.; BRANDT, K. D.; CLARK, B. M.; DIEPPE, P. A.; GRIFFIN, M. R.; MOSKOWITZ, R. W.;

- SCHNITZER, T. J. Guidelines for the Medical Management of Osteoarthritis. **Arthritis Rheum.**, **38**(11): 1535-40, 1995.
17. KELLGREN, J. H.; LAWRENCEJ. S. Radiological Assesment of Osteoarthritis. **Ann. Rheum. Dis.**, **16**: 494-501, 1957.
 18. KLEINER, J. B.; THORNE R. P.; CURD, J. G. The Value of Buvicaine Hip Injection in the Diferentiation of Coxarthosis from Lower Extremity Neuropathy. **J. Rheum.**, **18**: 422-27, 1991.
 19. LANE, N.E. Physical activity at leisure and risk of osteoarthritis. **Ann. Rheum. Dis.**, **55**(9): 682-84, 1996.
 20. LORIG, K. R.; MAZONSON, P. D.; HOLMAN, H. R. Evidence Suggesting that Health Education for Self-Management in Patients with Chronic Arthritis Has Sustained Health Benefits while Reducing Health Care Costs. **Arthritis Rheum.**, **36**(4): 439-46, 1993.
 21. MacCARTHY, C. Osteoarthritis. Textbook of Pain. in Wall, P. D.; Melzack, R. Textbook of Pain, 1994, Churvhill Livingstone, 475-94.
 22. MacDONALD, A. G.; MCHENRY, P.; ROBINS, S. P.; REID, D. M. Relationship of Urinary Piridinium Crosslinks to Disease Extent and Activity in Osteoarthritis. **Br. J. Rheumatol.**, **33**: 16-9, 1994.
 23. MANDELL, B. F.; LIPANI, J. Refractory Osteoarthritis. **Rheum. Dis. Clin. North. Am.**, **21**(1): 163-78, 1995.
 24. MANKIN H. J. Clinical Features of Osteoarthritis. in Kelley, W. N.:Textbook of Rheumathology. 4th Edition 1993 W. B. Saunders Company,1374-84.
 25. MARCH, L.; IRWIG, L.; SCHWARZ, J.; SIMPSON, J.; CHOCK, C.; BROOKS, P. n of 1 Trials Comparing a Non-steroidal Anti-inflammatory Drug with Paracetamol in Osteoarthritis. **BMJ.** 1994; 309: 1041-46.
 26. McCAIN, G. A. Fibromyalgia and Myofascial Pain Syndromes. in WALL, P.D.; MELZACK, R. Textbook of Pain, 1994, Churvhill Livingstone, 475-94.
 27. MERKSEY, H.; BOGDUK, N., EDITORS: Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definition of Pain Terms, 2nd Ed., Seatle, IASP Press, 1994, pp 47.
 28. MINOR, M. O.; HEWETT, J.E.; WEBEL, R. R.; ANDERSON, S. K.; KAY, D. R. Efficacy of Physical Conditioning Exercise in Patients with Rheumathoid Arthritis and Osteoarthritis. **Arthritis Rheum.**, **32**(11): 396-405, 1989.
 29. MOFFET, J.A.; RICHARDSON PH.; FROST, H.; OSBORN, A. A placebo controlled double blind trial to evaluate the effectiveness of pulsed short wave therapy for osteoarthritic hip and knee pain. **Pain**, **67**: 121-27, 1996.
 30. NEVITT, M. C.; LANE, N. E.; SCOTT, J. C.; HOCHBERG, M. C.; PRESSMAN, A. R.; GENANT, H. K.; CUMMINGS, S. R. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group: Radiographic Osteoarthritis of the Hip and Bone Mineral Density. **Arthritis Rheum.**, **38**(7): 907-16, 1995.
 31. NOBLE, P. C.; BOX, G. G.; KAMARIC, B.; FINK, M. J.; ALEXANDER, J. W.; TULLOS, H. S. The Effect of Aging on the Shape of the Proximal Femur. **Clin. Orthop. Rel. Res.**, **316**: 31-44, 1995..
 32. PUETT, D. W.; GRILLIN, M. R. Published Trials of Nonmedicinal and Noninvasive Therapies for Hip and Knee Osteoarthritis. **Ann. Intern. Med.**, **121**: 133-40, 1994.
 33. SIMONS, D. G. Clinical and Ethiological Update of Myofacial Pain from Trigger Points. **J. Musculoskeletal Pain.**, **4**: 93-121, 1996.
 34. SPECTOR, T. D.; HARRIS, P. A.; HART, D. J.; CICCUTINI, F. M.; NANDRA, D.; ETHERINGTON, J.; WOLMAN, R. L.; DO YLE, D. V. Risk of Osteoarthritis Associated with Long-Term Weight-Bearing Sports. **Arthritis Rheum.**, **39**(6): 988-95, 1996.
 35. STUCKI, G.; JOHANNESSON, M.; LIANG, M. H. Is Misoprostol Cost-Effective in the Prevention of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug-Induced Gastropathy in Patients with Chronic Arthritis? **Arch. Intern. Med.**, **154**: 2020-25, 1994.
 36. TRAVELL J. G., SIMONS D.G. Myofascial Pain and Dysfunction. The Lower Extremities. Vol 2. Baltimore:Williams and Wilkins, 1992.
 37. TSAHAKIS, P. J.; BRICK, G. W.; POSS, R. The hip. in Kelley, W. N.:Textbook of Rheumathology. 4th Edition 1993 W. B. Saunders Company, 1823-35
 38. WEINBERGER, M. Cost-Effectiveness of Increased Telephone Contacts for Patients with Osteoarthritis. **Arthritis Rheum.**, **36**(2): 243-46, 1993.
 39. WHITE, J. A.; WHRIGHT, V.; HUDSON, A. H. Relationship Between Habitual Physical Activity and Osteoarthritis in Aging Women. **Public. Health.**, **107**: 459-470, 1993
 40. Van SCHAARDENBURG D.; Van DEN BRANDE, K. J. S.; LIGTHART, G. J.; BREEDVELD, F. C.; HAZES, J. M. W. Musculoskeletal Disorders and Disability in Persons Aged 85 and Over: A Community Survey. **Ann. Rheum. Dis.**, **53**: 807-11, 1994.