REVISTA BRASILEIRA DE DOENÇAS OSTEOMETABÓLICAS

ABOOM

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA ORTOPÉDICA DE OSTEOMETABOLISMO

ANO 18 · Nº 22 · MAIO 2023

ISSN: 1983-2648

LESÕES DO OMBRO E DO MANGUITO ROTADOR EM PESSOAS QUE USAM CADEIRA DE RODAS

PREVALÊNCIA DE NOVAS FRATURAS OU REFRATURAS EM PACIENTES OSTEOPORÓTICOS

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DA SARCOPENIA

OS EFEITOS DO EXERCÍCIO FISICO NO TRATAMENTO E PREVENÇÃO DE OSTEOARTRITE: UMA REVISÃO DE LITERATURA

DOENÇA ÓSSEA DE PAGET POLIOSTÓTICA: RELATO DE CASO

USO DE TERAPIA HORMONAL NO TRATAMENTO DE OSTEOPOROSE POR HIPOGONADISMO EM HOMEM: RELATO DE CASO

CONVERSÃO DA MEDULA ÓSSEA VERMELHA EM AMARELA NA RESSÔNANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA

USO CRÔNICO DE BISFOSFONATOS COM FRATURA ATÍPICA FEMORAL TRATADO COM TERIPARATIDA E SEM CIRURGIA: RELATO DE CASO

HIPERCORTISOLISMO SUBCLÍNICO E OSTEOPOROSE: RELATO DE CASO

AUMENTO DE VARIZES INTRAMUSCULARES DO TRÍCEPS SURAL APÓS VACINA DE COVID-19 CAUSANDO DOR NA PERNA: RELATO DE CASO

Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo
ABOOM

Lançamento

Prosso D+ KM

A inovação se renovando D novo!*

Versatilidade com fórmula exclusiva!**

O melhor suplemento de cálcio, com ainda + benefícios.****

PROSSO D+ KM 1000UI e PROSSO D+ KM 2000UI – suplemento alimentar em comprimido - uso adulto ≥19 anos. PROSSO D+ KM 1000UI: cálcio 250 mg, vitamina D3 1000 UI, vitamina K2 100 µg e magnésio 70 mg. PROSSO D+ KM 2000UI: cálcio 250 mg, vitamina D3 2000 UI, vitamina K2 100 µg e magnésio 70 mg. Recomendação de uso: 1 comprimido/VO/dia. Informação nutricional por porção 1,7 g (1 comprimido): 0 g carboidratos; 0 g açúcares totais; 0 g açúcares adicionados; 0 g lactose; 100 µg vitamina K; 250 mg cálcio; 70 mg magnésio; adicionalmente, por comprimido considerar: 25 µg vitamina D para a apresentação 1000UI e 50 µg vitamina D para a apresentação de 2000UI. Não contém quantidades significativas de valor energético, proteínas, gorduras totais, gorduras saturadas, gorduras trans, fibra alimentar e sódio. NÃO CONTÉM GLÚTEN. NÃO CONTÉM AÇÚCARES. NÃO CONTÉM LACTOSE. ESTE PRODUTO NÃO É UM MEDICAMENTO. NÃO EXCEDER A RECOMENDAÇÃO DIÁRIA DE CONSUMO INDICADA NA EMBALAGEM. MANTENHA FORA DO ALCANCE DE CRIANÇAS. Produto isento de registro conforme RDC 27/2010 e RDC 240/2018. amo@momentafarma.com.br. **Prosso KM** (citrato malato de cálcio + vitamina D 3 + vitamina K_2 com magnésio) – Suplemento vitamínico-mineral – Tabletes mastigáveis 250mg + 5mcg + 65mcg + 39mg – USO ORAL – USO ADULTO – Recomendação de uso: 1 tablete/VO/dia. Informação nutricional por porção 6,5g (1 unidade): 16kcal (67kJ) valor energético; 3,8g carboidratos, dos quais 1,8g polióis; 0,7g açúcares, dos quais 0,7g lactose e 0,8g proteínas; 0,6g gorduras totais, dos quais 0,3g gorduras saturadas e 0g gorduras trans; 0,6g fibra alimentar; 12mg sódio; 250mg cálcio; 39mg magnésio; 5mcg vitamina D; 65mcg vitamina K_2. Contém açúcares próprios dos ingredientes. Este não é um alimento baixo ou reduzido em valor energético. ALÉRGICOS: CONTÉM DERIVADO DE LEITE. CONTÉM LACTOSE. NÃO CONTÉM GLÚTEN. CONSUMIR ESTE PRODUTO CONFORME A RECOMENDAÇÃO DE INGESTÃO DIÁRIA CONSTANTE DA EMBALAGEM. GESTANTES, NUTRIZES E CRIANÇAS ATÉ 3 (TRÊS) ANOS, SOMENTE DEVEM CONSUMIR ESTE PRODUTO SOB ORIENTAÇÃO DO MÉDICO OU NUTRICIONISTA. ESTE PRODUTO NÃO É UM MEDICAMENTO. NÃO EXCEDER A RECOMENDAÇÃO DIÁRIA DE CONSUMO INDICADA NA EMBALAGEM. MANTENHA FORA DO ALCANCE DE CRIANÇAS. MANTER FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS. Produto dispensado da obrigatoriedade de registro conforme RDC 27/2010. amo@momenta.com.br. **Prosso** (citrato malato de cálcio + vitamina D 3) – Comprimido 250mg + 2,5mcg -USO ORAL- Suplemento vitamínico-mineral – Recomendação de uso: 1 a 2 comp/VO/dia. Informação nutricional por porção 3g (2 comprimidos): 500mg citrato malato de cálcio e dicálcio malato; 5mcg vitamina D 3 . Não contém quantidades significativas de valor energético, carboidratos, proteínas, gorduras totais, gorduras saturadas, gorduras trans, fibra alimentar e sódio. NÃO CONTÉM GLÚTEN. NÃO CONTÉM LACTOSE. CONSUMIR ESTE PRODUTO CONFORME A RECOMENDAÇÃO DE INGESTÃO DIÁRIA CONSTANTE NA EMBALAGEM. GESTANTES, NUTRIZES E CRIANÇAS ATÉ 3 ANOS, SOMENTE DEVEM CONSUMIR ESTE PRODUTO SOB ORIENTAÇÃO DE NUTRICIONISTA OU MÉDICO. MANTER FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS. Produto isento de registro conforme RDC 27/2010). amo@momenta.com.br

Referências: 1) Comprimido Menor baseado no redesenvolvimento realizado em 17.02.2017. **2)** Folheto do produto PROSSO D+KM. *Alusão à campanha promocional. **Exclusivo em relação à concentração dos elementos frente as marcas: Addera Cal, Fixare, Caldê MDK. ***Folheto produto Prosso KM. ****Com base na formulação que contém o CCM, fonte de cálcio de melhor absorção, alta concentração de vitamina D frente aos concorrentes e família completa com diferentes formas farmacêuticas.

momenta
Juntos pela sua saúde

DENSIS
ácido zoledrônico

O primeiro passo é garantir
ACESSO e **ADESÃO**
ao tratamento[1,2,3,4]

ÚNICA INFUSÃO AO ANO[1,4]

COMODIDADE POSOLÓGICA[1]

Uma **ÚNICA** infusão de **15 MINUTOS** garante **365 DIAS DE TRATAMENTO[1,3,4]**

*Imagem meramente ilustrativa e não representa a ação ou ausência de utilização do medicamento.

Densis (ácido zoledrônico) – Solução injetável 5 mg/100 mL – USO INTRAVENOSO – USO ADULTO – **INDICAÇÕES:** Tratamento e prevenção da osteoporose em mulheres na pós-menopausa e osteoporose induzida por glicocorticoides; prevenção de fraturas clínicas após fratura de quadril em homens e mulheres na pós-menopausa; aumentar a densidade óssea em homens com osteoporose; doença de Paget . **CONTRAINDICAÇÕE**S: hipersensibilidade aos componentes da fórmula; gravidez; lactação; hipocalcemia; insuficiência renal grave. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES:** administrar em pelo menos 15 minutos; hidratar antes da administração; distúrbios do metabolismo mineral; concomitância com medicamentos nefrotóxicos; monitoramento de cálcio e vitamina D; osteonecrose de mandíbula em pacientes com câncer; fraturas atípicas do fêmur; infertilidade; outras. Categoria D de risco na gravidez. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** aminoglicosídeos ou diuréticos; fármacos que podem ter impacto significativo sobre a função renal; fármacos de excreção renal. **REAÇÕES ADVERSAS:** cefaleia; náusea; mialgia; artralgia; diminuição de apetite; conjuntivite e dor ocular; reações no local de administração; outras. **POSOLOGIA:** 5mg/IV/1x ao ano. PARA INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES, CONSULTE A BULA. M.S.: 1.0043.1418. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. USO RESTRITO A HOSPITAIS. SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO. MATERIAL DESTINADO EXCLUSIVAMENTE AOS PROFISSIONAIS HABILITADOS A DISPENSAR OU PRESCREVER MEDICAMENTOS. amo@momenta.com.br.

Referências: 1. Bula Densis. **2.** Revista Kairos Eletrônica março de 2023 - https://br.kairosweb.com/precio/producto-densis-25526/ **3.** Siris ES et al. Adherence to bisphosponate therapy and fracture rates in osteoporotic women: relationship to vertebral and nonvertebral fractures from 2 US claims databases. Mayo Clin Proc. 2006 Aug; 81(8): 1013-22. **4.** Black DM et al. Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. N Engl J Med. 2007 May3: 356 (18): 1809-22.

CONTRAINDICAÇÕES: HIPOCALCEMIA.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS: AMINOGLICOSÍDEOS OU DIURÉTICOS

amo
ATENDIMENTO MOMENTA AOS PROFISSIONAIS DE SAÚDE
0800 703 1555 amo@momentafarma.com.br

SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

momenta

Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo

ABOOM

Copyright © 2023 by: Revista Brasileira de Doenças Ostemetabólicas
Editora: Conexão Propaganda e Editora

CIP - Brasil - Catalogação na Fonte

REV Revista da Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo
Organizador, Emílio Cezar Mamede Murade e Rogério Savoy Machado
Ano. 18, N° 22 (maio 2023)

Goiânia: Conexão Propaganda e Editora, 2023.

60p. :il.
ISSN: 1983 – 2648

1.Medicina – Periódico.2.Osteoporose.3.Fratura - Ortopedia.I.Titulo.

CDU: 616:(051)

DIREITOS RESERVADOS – É proibida a reprodução total ou parcial da obra, de qualquer forma ou por qualquer meio sem a autorização prévia e por escrito do autor. A violação dos Direitos Autorais (Lei n.° 610/98) é crime estabelecido pelo artigo 48 do Código Penal.

CONEXÕO
Soluções Corporativas

DIRETORIA ABOOM

PRESIDENTE 2022-2023
Cecília Bento de M. Richard Ferreira

1º VICE-PRESIDENTE
Francisco Paranhos de Paula Neto

2º VICE-PRESIDENTE
Frederico Barra de Moraes

1º TESOUREIRO
Rodrigo Galdino de Paula

2º TESOUREIRO
Rafaela Breijão de Melo

1ª SECRETÁRIO
Tânia Szenjfeld Mamn

2º SECRETÁRIO
Carlos José Dória Adan Cordeiro

COMITÊ CIENTÍFICO
Claudio Mancini, Emilio Murade

DIRETOR DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS
Marcio Passini Gonçalves Souza

DIRETOR DE RELAÇÕES INSTITUCIONAIS
Marcio Passini Gonçalves Souza

DIRETORES DA REVISTA CIENTÍFICA
Emilio Cézar Mamede Murade
Rogério Savoy Machado

Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo
ABOOM

CONSELHO EDITORIAL DA RBDOM

EDITOR – CHEFE

Emilio Cézar Mamede Murade, MD, MSc, PhD – Marília, São Paulo.
Professor da Faculdade de Medicina de Marília - FAMEMA. Membro da SBC (Sociedade Brasileira de Coluna). Diretor da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Rogério Savoy Machado, MD – Jundiaí, São Paulo.
Professor da Faculdade de Medicina de Jundiaí. Coordenador Serviço de Doenças Osteometabólicas - Hospital São Vicente de Paulo - Jundiaí (SUS). Atuação e título de especialista em Densitometria Óssea (Colégio Brasileiro de Radiologia). Membro da SBOT/ABOOM/ABRASSO.

EDITORES - EMÉRITOS

Henrique Mota Neto, MD, MSc – Fortaleza, Ceará.
Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará. Fundador da RBDOM 2004-2005 (Revista Brasileira de Doenças Osteometabólicas). Presidente da ABOOM 2005-2009 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Lindomar Guimarães Oliveira, MD – Goiânia, Goiás.
Presidente da SBOT Goiás 1991-1992 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Fundador da ABOOM 1999-2000 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo). Presidente da AGM 2019-2021 (Academia Goiana de Medicina).

Frederico Barra de Moraes, MD, MSc, PhD – Goiânia, Goiás.
Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás e da UNIFAN. Presidente da SBOT Goiás 2018 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Presidente da ABDOR 2021-2022 (Associação Brasileira da Dor Ortopédica). Vice-Presidente da ABOOM - 2022-2023.

CORPO EDITORIAL

Alex Guedes, MD, MSc, PhD – Salvador, Bahia.
Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Presidente da SBOT Bahia 2015 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Presidente da ABOO 2019-2020 (Associação Brasileira de Oncologia Ortopédica).

André Zavaloni Melotti, M.D – Americana, São Paulo.
Membro da Sociedade Brasileira de Coluna e AOSpine. Membro do Comitê de Dor e Doenças Osteometabólicas da SBOT. Atuação em Coluna Vertebral e Osteometabolismo. Cirurgia da Coluna Vertebral: UNICAMP (2002). Pós-Graduação em Dor: USP (2014). Pós-Graduação em Osteometabolismo: APM Cursos (2017).

Caio Gonçalves de Souza, MD, PhD – São Paulo, São Paulo.
Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Uninove. Médico do Serviço de Doenças Osteometabólicas – IOT – HC – USP. Coordenador Médico dos Laboratórios APSEN – Brasil.

Carlos José Doria Adan Cordeiro, MD – Salvador, Bahia.
Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da Clínica SER. Diretor da ABOOM 2018-2019 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo). Diretor da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Cecília Bento de Mello Richard Ferreira, MD – Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.
Coordenadora do Serviço de Doenças Osteometabólicas do CEPOR. Presidente da SBC do Rio de Janeiro 2017-2018 (Sociedade Brasileira de Coluna). Presidente da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Cláudio Marcos Mancini Júnior, MD – Campo Grande, Mato Grosso do Sul.
Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da Clínica CONRAD. Presidente da SBOT MS 2003-2004 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Presidente da ABOOM 2016-2017 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Claudio Santili, MD, MSc, PhD – São Paulo, São Paulo.
Professor da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Presidente da SBOP 1999-2000 (Sociedade Brasileira de Ortopedia Pediátrica). Presidente da SBOT 2010 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia).

Edson Cerqueira Garcia de Freitas, MD – Niterói, Rio de Janeiro.
Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas Clínica Artro de Ortopedia em Niterói. Presidente da SBC do Rio de Janeiro 2015-2016 (Sociedade Brasileira de Coluna). Presidente da ABOOM 2001-2002 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Fabiano Inácio de Souza, MD, MSc, PhD – Goiânia, Goiás.
Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás. Membro da SBC (Sociedade Brasileira de Coluna) e da SBCM (Cirurgia da Mão). Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da Clínica SUPERE.

Fábio Lopes de Camargo, MD – Goiânia, Goiás.
Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas – DOT – Hospital Federal de Goiás. Diretor da SBOT Goiás 2018 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Diretor da ABDOR 2021-2022 (Associação Brasileira da Dor Ortopédica).

Fábio Tadeu Tavano, MD – Santo André, São Paulo.
Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da Clínica de Ortopedia Especializada. Diretor da ABRASSO 2019-2020 (Associação Brasileira de Avaliação Óssea e Osteometabolismo). Diretor da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Francisco Machado, MD, MSc – Fortaleza, Ceará.
Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas Clínica Ortopédica e Traumatológica. Presidente da SBOT Ceará 2003-2004 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Diretor da ABOOM 2005-2009 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Francisco de Paula Paranhos Neto, MD, MSc, PhD – Niterói, Rio de Janeiro.
Médico do Serviço de Doenças Osteometabólicas – Endocrinologia – UFRJ. Diretor da ABRASSO 2020-2021 (Associação Brasileira de Avaliação Óssea e Osteometabolismo). Presidente da ABOOM 2022-2023 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Helton Luiz Aparecido Defino, MD, MSc, PhD, Livre Docência – Ribeirão Preto, São Paulo.
Professor Titular da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP. Fundador da Revista COLUNA 2000-2001 (Sociedade Brasileira de Coluna). Presidente da SBC 2003-2004 (Sociedade Brasileira de Coluna).

Itiro Suzuki, MD, MSc – São Paulo, São Paulo.
Médico do Serviço de Ortopedia Geriátrica – IOT – HC – USP. Médico do Serviço de Ortopedia Geriátrica – Hospital Sírio-Libanês. Diretor da SBQ 2004-2005, 2008-2009, 2014-2015 (Sociedade Brasileira de Quadril).

Jefferson Marlon Pieritz, MD – Rio do Sul, Santa Catarina.
Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da Clínica COD. Diretor da ABOOM 2018-2019 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo). Diretor da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

José Herculano da Silva, MD – Juazeiro do Norte, Ceará.
Membro da SBOT/ABOOM/ABRASSO/SBGG. Ex-Professor Assistente da Faculdade de Medicina FMJ/CE. Ex-Professor da Faculdade de Ciências Médica da Universidade da Pernambuco. Professor convidado da Faculdade de Medicina Barbalha UFCC.

Luiz Fernando Tikle Vieira, MD – Porto Velho, Rondônia.
Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas – DOT – Hospital Estadual de Rondônia. Coordenador do FLS - REVITA no Governo do Estado de Rondônia (Prevenção de Fraturas). Diretor da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Luiz Jordan Macedo do Amaral, MD – Salvador, Bahia.
Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da Clínica Ortoped. Presidente da SBOT Bahia 2018 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia). Presidente da ABOOM 2018-2019 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Manuel Bomfim Braga Júnior, MD, MSc, PhD – Fortaleza, Ceará.
Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará. Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas do Instituto Dr. José Frota. Diretor da SBOT Ceará 2019-2020 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia).

Márcio Passini Gonçalves de Sousa, MD, PhD – São Paulo, São Paulo.
Professor do Instituto de Ortopedia e Traumatologia – HC – USP. Diretor da ABRASSO 2012-2013 (Associação Brasileira de Avaliação Óssea e Osteometabolismo). Presidente da ABOOM 2010-2011 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Marcos Tadeu Richard Ferreira, MD, MSc – Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.
Professor da Faculdade de Medicina da UNIG. Presidente da SBC do Rio de Janeiro 2013-2014 (Sociedade Brasileira de Coluna). Presidente da ABOOM 2012-2013 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Paulo César Andrade Portinho, MD – Brasília – Distrito Federal.
Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas – DOT – Hospital Regional do Paranoá. Coordenador do FLS - HMAB – Exército Brasileiro (Prevenção de Fraturas). Diretor da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Paulo Roberto Dias dos Santos, MD, PhD – São Paulo, São Paulo.
Coordenador do Serviço de Ondas de Choque – DOT – Escola Paulista de Medicina. Diretor da ABOOM 2007-2008 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo). Presidente SMBTOC 2003-2004 (Sociedade Médica Brasileira de Terapia por Ondas de Choque).

Rafaela Breijão de Melo, MD – Juiz de Fora, Minas Gerais.
Coordenadora Serviço de Doenças Osteometabólicas – DOT – Hospital Federal de Juiz de Fora. Diretora da ABOOM 2018-2019 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo). Diretora da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Roberto Guarniero, MD, MSc, PhD, Livre Docência – São Paulo, São Paulo.
Professor do Instituto de Ortopedia e Traumatologia – HC – USP. Presidente da SBOP 2001-2002 (Sociedade Brasileira de Ortopedia Pediátrica). Presidente da ABOOM 2003-2004 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Rodrigo Galdino de Paula, MD – Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.
Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da COTIJUCA. Diretor da ABOOM 2018-2019 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo). Diretor da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Rodrigo Marques Paranahyba, MD – Santa Maria, Distrito Federal.
Coordenador Serviço de Doenças Osteometabólicas – DOT – Hospital Regional de Santa Maria. Coordenador do Serviço de Doenças Osteometabólicas da Clínica BONES. Diretor da SBOT Goiás 2018 (Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia).

Tânia Szejnfeld Mann, MD, PhD – São Paulo, São Paulo.
Médica do Serviço de Doenças Osteometabólicas – Reumatologia – UNIFESP. Médica do Serviço de Cirurgia do Pé e Tornozelo – Ortopedia – Hospital Israelita Albert Einstein. Diretora da ABOOM 2020-2021 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

Vandick de Queiroz Germano, MD – Fortaleza, Ceará.
Médico do Serviço de Doenças Osteometabólicas – Universidade Estadual do Ceará. Membro da SMBTOC (Sociedade Médica Brasileira de Terapia por Ondas de Choque). Diretor da ABOOM 2016-2017 (Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo).

William Dias Belangero, MD, PhD – Campinas, São Paulo.
Professor Titular Faculdade de Medicina da Universidade de Campinas – UNICAMP. Coordenador do Grupo de Ortopedia Pediátrica da Universidade de Campinas – UNICAMP. Coordenador do Grupo do Laboratório de Biomateriais em Ortopedia (LABIMO) – UNICAMP.

SUMÁRIO

LESÕES DO OMBRO E DO MANGUITO ROTADOR EM PESSOAS QUE USAM CADEIRA DE RODAS 16
MARINA FAGUNDES PAULA, RENATO VENTURA

PREVALÊNCIA DE NOVAS FRATURAS OU REFRATURAS EM PACIENTES OSTEOPORÓTICOS 21
EMÍLIO CÉZAR MAMEDE MURADE, OLÍVIA DA COSTA GOLFIERI, EWERTON ZEYDIR GONZALES FILHO, MAYSA GALLO ROMANINI, MÔNICA CAROLINA DE OLIVEIRA FURLAN, RENAN RODRIGUES BOLDORINI

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DA SARCOPENIA 23
MÁRCIO PASSINI GONÇALVES DE SOUZA, CAIO GONÇALVES DE SOUZA

OS EFEITOS DO EXERCÍCIO FISICO NO TRATAMENTO E PREVENÇÃO DE OSTEOARTRITE: UMA REVISÃO DE LITERATURA 29
LUCAS FERREIRA GONÇALVES, RENATO VENTURA

DOENÇA ÓSSEA DE PAGET POLIOSTÓTICA: RELATO DE CASO 34
CLARA WALVIESSE DE ALMEIDA LEMOS, MARIANA SILVESTRE DO NASCIMENTO CARAVELLOS, MARIA EDUARDA FREITAS BARBOSA ARANTES VILELA, PAULO HENRIQUE BARCELOS, FÁBIO LOPES CAMARGO, RODRIGO MARQUES PARANAHYBA, FREDERICO BARRA DE MORAES.

USO DE TERAPIA HORMONAL NO TRATAMENTO DE OSTEOPOROSE POR HIPOGONADISMO EM HOMEM: RELATO DE CASO 37
VANESSA TEODORO LAUREANO, ANA BEATRIZ DANTAS SILVA, GIULIANNE EMANUELLE BENTES E SOUZA, KENNETH CANDEIRA SAMPAIO, HUMBERTO LEDA BOTELHO, PEDRO PAULO PRUDENTE, FREDERICO BARRA DE MORAES

CONVERSÃO DA MEDULA ÓSSEA VERMELHA EM AMARELA NA RESSÔNANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA 44
ANDRÉ ZAVALONI MELOTTI

USO CRÔNICO DE BISFOSFONATOS COM FRATURA ATÍPICA FEMORAL TRATADO COM TERIPARATIDA E SEM CIRURGIA: RELATO DE CASO 47
MÁRCIO HENRIQUE CORREIA FERNANDES, MARIA EDUARDA FREITAS BARBOSA ARANTES VILELA, PAULO HENRIQUE BARCELOS, ADRIANO LINARES, DIÓGENES RODRIGUES LIMA, REINALDO ANTÔNIO ALVES JÚNIOR, FÁBIO LOPES DE CAMARGO, FREDERICO BARRA DE MORAES

HIPERCORTISOLISMO SUBCLÍNICO E OSTEOPOROSE: RELATO DE CASO 50
JHONNY ESCALERA CRUZ

AUMENTO DE VARIZES INTRAMUSCULARES DO TRÍCEPS SURAL APÓS VACINA DE COVID-19 CAUSANDO DOR NA PERNA: RELATO DE CASO 55
LUCAS VIEIRA NAVEGA, NEIVTON NAVEGA LINO, MARIA EDUARDA FERREIRA DE MORAES, RAFAEL VIEIRA ROCHA, LUISA MESQUITA DE MORAIS, LÚCIO GUSMÃO ROCHA, FREDERICO BARRA DE MORAES

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

A Revista Brasileira de Doenças Oesteometabólicas aceitará material original para publicação no campo relacionado à medicina. A revista publicará:

1. Artigos originais completos sejam prospectivos, retrospectivos ou experimentais.
2. Relatos de casos de grande interesse desde que bem documentados clínica e laboratorialmente.
3. Artigos de atualização, a convite, quando solicitados a membros do Conselho Editorial.
4. Artigos de revisão, inclusive meta-análises e comentários editoriais, a convite, quando solicitados a membros do conselho editorial.
5. Números especiais como coletâneas de trabalhos apresentados nos congressos brasileiros, anais e suplementos com trabalhos versando sobre tema de grande interesse.

A revista não aceitará material editorial com objetivos comerciais.

PROCESSAMENTO

Todo material enviado será analisado pelo Corpo Editorial da revista. Os artigos que não preencherem as normas editoriais serão rejeitados neste estágio. Aqueles que estiverem de acordo serão enviados a dois revisores indicados pelos editores e poderão aceitá-los, sugerir modificações ou rejeitá-los.

DIREITOS AUTORAIS (COPYRIGHT)

É uma condição de publicação em que os autores transferem os direitos autorais de seus artigos à revista da Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo. Todos os artigos deverão ser enviados com uma carta de encaminhamento assinada por todos os autores relatando que o trabalho para publicação é original e que não foi enviado para análise ou publicado em outras revistas, no todo ou parcialmente. Na carta ainda deve estar explícito que os autores transferem os direitos autorais para a revista da Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo e concordam com as normas editoriais. A transferência dos direitos autorais à revista não afeta os direitos de patente ou acordos relacionado aos autores. As figuras, fotos ou tabelas de outras publicações podem ser reproduzidas desde que autorizadas pelo proprietário. A autorização escrita deve ser enviada junto com manuscrito.

AUTORIDADE E RESPONSABILIDADE

O conteúdo intelectual dos manuscritos é de total responsabilidade de seus autores. O Corpo Editorial não assumirá qualquer responsabilidade sobre as opiniões ou afirmações dos autores. Todo esforço será feito pelo Corpo Editorial para evitar dados incorretos ou imprecisos. O número de autores deve ser limitado em seis.

SUBMISSÃO DOS ARTIGOS

Os autores enviarão cópia do manuscrito juntamente com figuras, fotos ou tabelas originais. O manuscrito deve identificar um autor como correspondente para onde serão enviadas as notificações da revista. Deverá conter o endereço completo, telefone, fax e e-mail desta pessoa. Os trabalhos devem ser enviados para o editor Frederico Barra de Moraes, em carta registrada no endereço Avenida Engenheiro Eurico Viana, Qd. 1, Lt. 1/3, Residencial Spazio Gran Ville, Apartamento 1.202, Bairro Alto da Glória, Goiânia – GO/ CEP: 74815-715 ou por meio eletrônico no email frederico_barra@yahoo.com.br.

APRESENTAÇÃO

Os manuscritos devem ser digitados em espaço duplo em um só lado da folha de papel A4. Os artigos originais devem conter os seguintes tópicos: Título (português e inglês), resumo (português e inglês), introdução, métodos, resultados, discussão, agradecimentos e referências.

Cada tópico deve ser iniciado em uma nova página. Os relatos decasos devem ser estruturados em: introdução, relato de caso, discussão e referências. A primeira página deve incluir: título, nome completo dos autores e seu vínculo institucional. Títulos (não mais que 20 palavras), descritores (5-8 palavras) e o endereço para correspondência. A segunda página deve conter o título do manuscrito no cabeçalho e cuidado deve ser tomado no restante do texto para que o serviço ou os autores não possa ser identificado (suprimi-los).

RESUMO

O resumo dos artigos originais deve ser dividido em seções contendoinformações que permita ao leitor ter uma ideia geral do artigo, sendo divididos nos seguintes tópicos: objetivos, métodos, resultados e conclusões. Não deve exceder 250 palavras. O resumo dos relatos de casos deve ser em um único parágrafo. Uma versão em inglês do resumo e dos descritores deve ser fornecido.

ESTILO

As abreviaturas devem ser em letras maiúsculas e não utilizar ponto após as letras, ex: US e não U.S.. As análises estatísticas devem ser pormenorizadas no tópico referente aos métodos. O uso de rodapé não será permitido, exceto em tabelas. O Corpo Editorial reserva o direito de alterar os manuscritos sempre que necessário para adaptá-los ao estilo bibliográfico da revista.

LITERATURA CITADA

As referências devem ser numeradas consecutivamente à medida que aparecem no texto e depois nas figuras e tabelas se necessárias, citadas em numeral sobrescrito, ex: "Trabalho recente sobre o efeito do ultrassom 22 mostra que....". Todas as referências devem ser citadas no fim do artigo seguindo as informações abaixo:

1. et al. Não é usado. Todos os autores do artigo devem ser citados.
2. As abreviações dos jornais médicos devem seguir o formato do Index Meddicus.
3. Trabalhos não publicados, artigos em preparação ou comunicações
4. pessoais não devem ser usadas como referências Quando absolutamente necessárias, somente citá-las no texto.
5. Não usar artigos de acesso difícil ou restrito aos leitores, selecionando os mais relevantes ou recentes. Nos artigos originais o número de referência deve ser limitado em 25 e os relatos de casos e cartas em 10.

A exatidão dos dados da referência é de responsabilidade dos autores. As referências devem seguir o estilo Vancouver como nos exemplos abaixo:

Artigos de periódicos: Cook CM, Ellwood DA. A longitudinal study of the cervix in pregnancy using transvaginal ultrasound. Br J Obstet Gynaecol 1966; 103:16-8.

In press: Wyon DP. Thermal comfort during surgical operations. J Hyg Camb 20-;in press (colocar o ano atual).

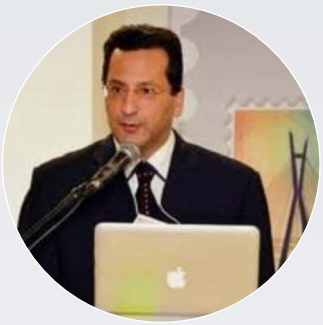
Capítulo em livro editado: Speroff L, Glass RH, Kase NG. In Mitchell C, ed. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. Baltimore, USA: Willliams & Wilkins, 1994:1-967.

ILUSTRAÇÕES

O uso de símbolos nas ilustrações devem ser consistentes com os utilizados no texto. Todas as ilustrações devem ser identificadas no verso com o nome do autor principal e número da figura. Se a orientação da figura não é óbvia, favor identificá-la no verso. As legendas das ilustrações devem ser digitadas em páginas separadas. Todas as ilustraçõesdevem ser citadas no texto do manuscrito e numeradas de acordo com aparecimento, ex: figura 3.

TABELAS

As tabelas devem ser digitadas em páginas separadas e os seguintes símbolos devem ser usados no rodapé: *, ¶, ‡, †. Todas as tabelas devem ser citadas no texto.



EMÍLIO CEZAR MAMEDE MURADE
Editor - Chefe

ROGÉRIO SAVOY MACHADO
Editor - Chefe

EVENTOS DA ABOOM

Caros amigos e colegas ortopedistas, temos aqui mais uma edição da Revista Brasileira de Doenças Osteometabólicas (RBDOM) com conteúdo muito interessante para o nosso constante aprendizado.Gostaria de parabenizar a diretoria e a comissão cientifica da ABOOM pela organização e qualidade do Congresso Brasileiro Ortopédico de Osteometabolismo (CBOOM) neste ano no Rio de Janeiro, sempre com temas atualizados e excelentes aulas. Agradeço em nome da ABOOM os patrocinadores, palestrantes e colegas participantes que tornam esse evento cada vez maior pela riqueza de informações e pelas experiências compartilhadas.

Anotem na agenda!

55º Congresso Anual SBOT de 16 a 18 de Novembro de 2023 que será na cidade de Brasília, com programação da Osteometabólica no dia da especialidade.

Finalmente quero deixar meu agradecimento aos colegas que enviaram os artigos para a publicação desta revista e que com dedicação e empenho contribuíram para a educação continuada da nossa sociedade.

Boa leitura!!!

CECILIA RICHARD
Editor - Chefe

PALAVRA DA PRESIDENTE DO XVI CONGRESSO BRASILEIRO DA ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ORTOPEDIA E OSTEOMETABOLISMO

Prezados colegas,

Foi com muita satisfação e otimismo que preparamos o nosso XVI CBOOM, que será realizado de 25 a 27 de maio de 2023, no Sheraton Grand Rio Hotel & Resort, Rio de Janeiro.

Após os tempos difíceis que passamos, nosso objetivo é olhar para frente e resgatar o nível de interação científica pré-pandemia onde, além de atualização médica, usufruíamos do salutar convívio social.

É com essa esperança que a Comissão Organizadora do evento se engajou em produzir um grandioso congresso presencial, trazendo o que há de mais atual e inovador nos temas relacionados ao Osteometabolismo, Sarcopenia, Osteoartrose, Dor e doenças raras, entre outros, com uma grade científica embasada na variedade, robustez e sofisticação de temas, compatível com a estatura do maior evento do Osteometabolismo da Ortopedia brasileira.

Também tivemos a intenção de fazer um congresso de baixo impacto ambiental, gerando poucos resíduos. Afinal, cada vez mais é latente a necessidade de cuidarmos do nosso planeta.

Finalmente desejo que todos os participantes tenham um excelente congresso e que possam acrescentar aos seus conhecimentos, novas técnicas e condutas que serão administradas por um time de colegas com notório saber sobre este tema tão apaixonante e complexo e com isto minimizar o sofrimento dos nossos pacientes.

XVI CBOOM

CONGRESSO BRASILEIRO ORTOPÉDICO DE OSTEOMETABOLISMO

EM 2023

RIO DE JANEIRO

25 A 27/05/2023

SHERATON GRAND RIO

REALIZAÇÃO

Associação Brasileira Ortopédica de Osteometabolismo

ABOOM

SBOT
SOCIEDADE BRASILEIRA DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

55º Congresso Anual
16 - 18 Nov 2023 BRASÍLIA

Programe-se para o 55º Congresso Anual SBOT!

HONRA AO MÉRITO

DR. EDSON CERQUEIRA GARCIA DE FREITAS
Terapias Regenerativas

DR. Marcio Passini
Divulgador da Osteoartrite

DR. MARCOS TADEU RICHARD FERREIRA
Abordagem Cirúrgica de Fraturas Vertebrais Osteoporóticas

HONRA AO MÉRITO *(In Memorian)*

DR. BERNARDO STOLNICKI
Prevenção Secundária de Fraturas Osteoporóticas – FLS

DR. HENRIQUE MOTA NETO
Campanhas Públicas de Osteoporose

DR. LINDOMAR GUIMARÃES OLIVEIRA
Tratamento da Osteoporose

DR. SERGIO RAGI
Densitometria Óssea

ARTIGO ORIGINAL

LESÕES DO OMBRO E DO MANGUITO ROTADOR EM PESSOAS QUE USAM CADEIRA DE RODAS

SHOULDER AND ROTATOR CUFF INJURIES IN WHEELCHAIR USERS

Marina Fagundes Paula[1]; Renato Ventura[2]

Resumo

Todos os anos ocorrem cerca de 40 novos casos de trauma da medula espinhal no Brasil, principalmente em indivíduos do sexo masculino na faixa etária dos 15 aos 40 anos. Esse evento não raras vezes resulta na paraplegia ou na tetraplegia, o que prejudica a mobilidade. Dessa forma, várias dessas pessoas necessitam da cadeira de rodas manual para manutenção da independência. No entanto, esse utensílio está associado a lesões das extremidades superiores, incluindo o ombro e o manguito rotador, o que pode implicar em dor e prejuízo funcional. Nesse contexto, o presente estudo conduziu uma revisão narrativa de literatura com o objetivo de identificar e descrever a presença, a incidência, a prevalência, as manifestações clínicas e imaginológicas e os determinantes de lesões no ombro e no manguito rotador em pacientes com trauma medular que usam a cadeira de rodas manual. Foi verificado que a presença de dor nas extremidades superiores é frequente e que lesões de ombro e manguito rotador acontecem em dois grandes picos de incidência, um no primeiro ano após o trauma e outro quinze ou mais anos após o trauma. Além disso, duração do traumatismo da medula espinhal, nível da lesão mais alto, idade avançada, postura cifótica-lordótica na cadeira de rodas e técnicas de propulsão com maior exigência muscular são fatores de risco importantes identificados na patogênese dessas lesões. Somado a isso, convém frisar que a anamnese e o exame físico isolados podem falhar na detecção dessas anomalias, o que justifica o uso de métodos de imagem, como o ultrassom musculoesquelético (MSK-US) e a ressonância magnética (RM)..

Descritores: Cadeiras de Rodas; Paraplegia; Traumatismos da Medula Espinal; Lesões do Manguito Rotador; Manguito Rotador.

Abstract

Every year there are about 40 new cases of spinal cord trauma in Brazil, mainly in males between the ages of 15 and 40. This event often results in paraplegia or tetraplegia, which impairs mobility. Thus, many of these people need a manual wheelchair to maintain their independence. However, this device is associated with injuries to the upper extremities, including the shoulder and the rotator cuff, which can lead to pain and functional impairment. In this context, the present study conducted a narrative literature review with the aim of identifying and describing the presence, incidence, prevalence, clinical and imaging manifestations, and determinants of shoulder and rotator cuff injuries in spinal cord trauma patients who use the manual wheelchair. It was found that the presence of upper extremity pain is frequent and that shoulder and rotator cuff injuries occur in two major peaks of incidence, one in the first year after trauma and another fifteen or more years after trauma. In addition, duration of spinal cord trauma, higher level of injury, older age, kyphotic-lordotic posture in the wheelchair, and more muscle demanding propulsion techniques are important risk factors identified in the pathogenesis of these injuries. Added to this, it should be emphasized that anamnesis and

[1]UNIPAM – Acadêmica do curso de medicina do Centro Universitário de Patos de Minas
[2]UNIPAM – Ortopedista e Traumatologista – Membro Titular da SBOT
Docente do curso de Medicina do Centro Universitário de Patos de Minas

physical examination alone may fail to detect these abnormalities, which justifies the use of imaging methods such as musculoskeletal ultrasound (MSK-US) and magnetic resonance imaging (MRI).

Keywords: Wheelchairs; Paraplegia; Spinal Cord Injuries; Rotator Cuff Injuries; Rotator Cuff.

INTRODUÇÃO

A incidência anual de traumas da medula espinhal no Brasil é de cerca de 40 novos casos por milhão de habitantes, nos Estados Unidos essa quantia varia entre 32 e 52. Além disso, essas lesões são mais comuns no sexo masculino e na faixa etária compreendida entre os 15 e os 40 anos. Acidentes de trânsito, quedas de grandes alturas, acidentes ao mergulhar em águas rasas e lesões por armas de fogo são as principais etiologias. (SIZÍNIO K. HEBERT *et al.*, 2017)

Nesse contexto, a lesão da medula espinhal é uma das principais motivações para o uso da cadeira de rodas manual e muitas pessoas que ficaram paraplégicas ou tetraplégicas após o trauma necessitam dela para locomoção e para manutenção da independência nas atividades de vida diária. (FINLEY et al., 2020; FINLEY; EBAUGH; TROJIAN, 2018; GOODWIN et al., 2021; MOZINGO et al., 2020) No entanto, o uso repetido e extenuante dos membros superiores para propulsão e transferência, para alívio de pressão e para a realização de tarefas importantes do cotidiano, predispõe ao desenvolvimento de problemas debilitantes nos ombros e braços em decorrência da elevada tensão resultante nas articulações e nos tecidos moles. (FINLEY; EBAUGH; TROJIAN, 2018; KENTAR et al., 2018b; LOPES FILHO et al., 2022; PETERSON; BEDNAR; MURRAY, 2019) Assim, dor no ombro e alterações musculoesqueléticas, incluindo patologias do manguito rotador, um importante grupo de músculos escapuloumerais, que é constituído pelos músculos supraespinhal, infraespinhal, subescapular e redondo menor, são verificadas com frequência nessa população, visto que o ombro não é projetado para a estabilização e o suporte contínuo do peso exigido no uso da cadeira de rodas manual. (BICKELHAUPT et al., 2018; GOODWIN et al., 2021; JAHANIAN et al., 2022; KEITH L. MOORE; ARTHUR F. DALLEY; ANNE M. R. AGUR, 2022; RICHARD L. DRAKE; A. WAYNE VOGL; ADAM W. M. MITCHELL, 2021; SIRASAPORN; SAENGSUWAN; VICHIANSIRI, 2021)

Desse modo, a presença de dor no ombro e de alterações no manguito rotador estão associadas à perda da mobilidade, da independência e da qualidade de vida, incluindo prejuízo significativo no autocuidado, no trabalho, nas relações interpessoais e nas atividades de lazer, visto que esses músculos são recrutados e necessários em várias tarefas do cotidiano. (FINLEY et al., 2020; PETERSON; BEDNAR; MURRAY, 2019) Nesse ínterim, torna-se fundamental compreender a presença, a incidência, a prevalência, as manifestações clínicas e imaginológicas e os determinantes de lesões no manguito rotador em pessoas com trauma medular que usam cadeira de rodas, a fim de minimizar a perda de qualidade de vida e o prejuízo funcional nessa população a longo prazo.

METODOLOGIA

O presente estudo consiste em uma revisão narrativa de literatura sobre lesões do manguito rotador em pessoas que usam cadeira de rodas. Para elaboração da questão de pesquisa, utilizou-se a estratégia POT (Acrômio para Patient, Outcome e Type of study). Assim, a questão de pesquisa delimitada foi "Qual o impacto no ombro e no manguito rotador do uso excessivo dos membros superiores para propulsão e transferência ao usar cadeira de rodas manual em pessoas não atletas com trauma medular?". Nela, temos P= pessoas não atletas com trauma medular que usam cadeira de rodas manual; O= lesões do manguito rotador; e T= estudos primários. A partir do estabelecimento das palavras-chave extraídas da plataforma Descritores em Ciências da Saúde (DeCS), foi realizado o cruzamento dos descritores "Wheelchairs"; "Paraplegia"; "Spinal Cord Injuries"; "Rotator Cuff Injuries"; e "Rotator Cuff" na seguinte estratégia de busca: ("Wheelchairs" OR "Paraplegia" OR "Spinal Cord Injuries") AND ("Rotator Cuff Injuries" OR "Rotator Cuff"). Essa estratégia foi utilizada nas bases de dados National Library of Medicine (PubMed MEDLINE) e Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (Lilacs).

A busca foi realizada no mês de outubro de 2022. Foram considerados estudos publicados no período compreendido entre 2018 e 2022.

A estratégia de seleção da bibliografia deste estudo seguiu as seguintes etapas: busca nas bases de dados selecionadas; leitura em pares dos títulos e dos resumos de todos os artigos encontrados e exclusão daqueles que não respeitassem os critérios de inclusão; e leitura em pares na íntegra dos artigos selecionados nas etapas anteriores.

A busca nas bases PubMed MEDLINE e Lilacs encontrou 90 artigos; após aplicar o filtro "2018 a 2022" foram encontrados 31 artigos. Essas publicações foram organizadas no gerenciador de referências Zotero ®, o qual evidenciou 1 duplicata.

Como critérios de inclusão, foram considerados estudos primários publicados no período compreendido entre 2018 e 2022, que tivessem como sua população pessoas não atletas com trauma medular que usam cadeira de rodas manual para locomoção, abordassem a presença, a incidência, a prevalência, as manifestações clínicas e imaginológicas e os determinantes de lesões no ombro e no manguito rotador, sendo excluídos os artigos que não obedeceram aos critérios de inclusão supracitados ou que possuíssem erros sistemáticos. Após leitura criteriosa das publicações, 19 artigos não foram utilizados devido aos critérios de exclusão. Dessa forma, 12 artigos foram selecionados para a análise final e construção da revisão bibliográfica acerca do tema.

Autor e ano	Título do estudo	Achados identificados
Mulroy et al., 2020	A Primary Care Provider's Guide to Shoulder Pain After Spinal Cord Injury	Dores crônicas no ombro foram descritas em um relato de caso de uma paciente do sexo feminino de 28 anos com história de lesão medular incompleta à nível de T10.
Finley et al., 2018	Agreement of Musculoskeletal Ultrasound and Clinical Assessment of Shoulder Impairment in Manual Wheelchair Users With Various Duration of Spinal Cord Injury	O Ultrassom musculoesquelético (MSK-US) evidenciou supraespinopatia no lado superior dominante em 73% dos participantes do estudo, enquanto testes clínicos falharam em identificar a anormalidade em 41% desses indivíduos. No lado não dominante, foi constatada supraespinopatia em 52% dos participantes, enquanto testes clínicos falharam em identificar 30% desses indivíduos.
Goodwin et al., 2021	Duration of Static and Dynamic Periods of the Upper Arm During Daily Life of Manual Wheelchair Users and Matched Able-Bodied Participants: A Preliminary Report	Pessoas que usam cadeira de rodas manual passam significativamente mais tempo em elevação umeral de 60° a 90° e 90° a 120°. Além disso, elevações dos membros superiores acima de 60° a 90° estão associadas a maior risco de lesões e dores no ombro. Atividades nessas elevações incluem transferências e acesso a prateleiras a partir de uma posição sentada.
Peterson et al., 2019	Effect of biceps-to-triceps transfer on rotator cuff stress during upper limb weight-bearing lift in tetraplegia: A modeling and simulation analysis	Durante a elevação do peso dos membros superiores, indivíduos com lesão medular submetem os músculos supraespinhal, infraespinhal e redondo menor ao estresse muscular intenso. Além disso, essas pessoas possuem maior risco de dor no ombro e alterações degenerativas.
Bickelhaupt et al., 2018	Effect of Wheelchair Stroke Pattern on Upper Extremity Muscle Fatigue	Não foram encontradas diferenças significativas em relação à fadiga muscular entres as técnicas de propulsão semicircular (SC) e bomba (P, em inglês pump). No entanto, o padrão SC pode estar associado a uma maior fadiga muscular durante propulsão de longa duração. Além disso, a técnica P mostrou ser energeticamente mais eficiente em cadeirantes inexperientes, enquanto o padrão SC favorece cadeirantes experientes.
Kentar et al., 2018	Impact of spine alignment on the rotator cuff in long-term wheelchair users	Longa duração do traumatismo da medula espinhal, nível da lesão mais alto e postura cifótica-lordótica da classificação de Kendall são preditores de lesões do manguito rotador.
Kentar et al., 2018	Prevalence of upper extremity pain in a population of people with paraplegia.	Dor no ombro foi relatada por 61% dos participantes do estudo. Lesões do manguito rotador, bursite e tendinite foram as principais etiologias. Idade avançada, maior tempo transcorrido desde a lesão e nível da lesão mais alto foram fatores associados à presença de dor no ombro. As chances de desenvolver dor no ombro aumentam em média 3% a cada ano de vida e 2,4% a cada ano transcorrido após a lesão. Somado a isso, participantes com paraplegia completa possuíam maior probabilidade de apresentar dor no ombro.
Lopes Filho et al., 2022	Lesão do manguito rotador em cadeirantes com lesão medular: O tempo de lesão e o nível medular interferem? Uma avaliação retrospectiva	Lesões do manguito rotador estavam presentes em 56,1% da população do estudo. Lesões do subescapular estavam presentes em 61% dos ombros, do supraespinhal em 85,4% e do infraespinhal em 56,2%. Artrite glenoumeral foi encontrada em 22% dos ombros e artrite acromiocavicular em 68,3%. A gravidade da lesão está associada à idade do paciente e ao tempo de lesão medular. Não houve diferença significativa entre os sexos e o lado da lesão.
Finley et al., 2020	Shoulder impairment and pain of individuals with newly acquired spinal cord injury compared to uninjured peers	Indivíduos do grupo de trauma medular recém adquirido possuíram maiores incidência e gravidade de dor musculoesquelética no ombro comparados aos pacientes de controle. Além disso, foi verificado maior redução da força e da extensibilidade muscular. No entanto, não houve associação clínica significativa entre a dor e os outros fatores clínicos, incluindo força muscular reduzida, menor amplitude de movimento, extensibilidade muscular prejudicada ou perda da integridade de tecidos moles.
Jahanian et al., 2022	Shoulder magnetic resonance imaging findings in manual wheelchair users with spinal cord injury	A prevalência de dor no ombro relatada na população do estudo foi de 59%. Resultados de Ressonância Magnética (RM) evidenciaram tendinopatias do manguito rotador ou da cabeça longa do bíceps em 98% dos participantes. 86% apresentaram tendinopatias do supraespinhoso, 91% do infraespinhoso, 75% do subescapular e 57% da cabeça longa do bíceps. Não houve associação significativa entre a dor relatada no ombro e a presença de lesões à RM.
Walford et al., 2021	The Relationship between the Hand Pattern Used during Fast Wheelchair Propulsion and Shoulder Pain Development	O padrão da fase de recuperação das mãos influencia a demanda muscular dos membros superiores. Os padrões semicircular (SC) e de loop duplo (LD) estão associados à demanda muscular menor, enquanto as técnicas loop simples (LS) e arco (ARC) estão relacionados à demanda muscular maior. No entanto, o padrão manual usado para propulsão da cadeira de rodas não foi significativamente associado ao desenvolvimento, à melhora ou à piora da dor no ombro. Além disso, o enfraquecimento dos adutores dos membros superiores foi vinculado à sobrecarga e ao aumento do estresse nos músculos do manguito rotador.

Sirasaporn et al., 2021	Ultrasonographic findings of shoulders in individuals with spinal cord injury	Testes clínicos usados para avaliar a dor no ombro e as suas etiologias não são tão sensíveis quanto o exame ultrassonográfico. Assim, um exame clínico normal não exclui a presença de uma anormalidade anatômica. Dor no ombro foi relatada por 30,8% dos participantes do estudo; 40% do grupo tetraplégico e 25% do grupo paraplégico queixaram dor no ombro. As principais alterações ultrassonográficas nos ombros dos pacientes tetraplégicos foram bursite subdeltoidea e subacromial unilaterais (65,7%), tendinopatia do supraespinhoso unilateral (45,7%) e derrame do tendão do biceps unilateral. Já nos pacientes paraplégicos as principais anomalias identificadas ao ultrassom foram bursite subdeltoidea e subacromial unilaterais (64,3%), derrame do tendão do biceps unilateral (55,4%) e tendinopatia do supraespinhoso unilateral (53,6%).

Tabela 1. Resultados da revisão de literatura.

RESULTADOS

Os resultados desta revisão de literatura estão organizados abaixo e dispostos conforme o autor e o ano de publicação, o título do estudo e os principais achados identificados.

Discussão

Dor espontânea no ombro ou ao realizar abdução, adução, rotação lateral e medial é queixada com frequência por pessoas com trauma da medula espinhal que usam cadeira de rodas manual. Uma Distribuição bimodal da prevalência da dor no ombro com picos no primeiro ano e quinze ou mais anos após o trauma medular é relatada na literatura. Isso ocorre porque após a lesão medular há aumento do uso da extremidade superior e do manguito rotador, os quais não estão aptos a esse novo e abrupto estresse musculoesquelético e sofrem lesões agudas diferentes das observadas a longo prazo, incluindo redução importante da força e da extensibilidade muscular a curto prazo. (FINLEY et al., 2020) Já a longo prazo prevalecem as tendinopatias degenerativas crônicas provenientes da elevação contínua do peso e do estresse durante a propulsão e a transferência, as quais afetam mais comumente os tendões dos músculos supraespinhal, subescapular, infraespinhal e redondo menor, em ordem decrescente de frequência, e que não raras vezes estão associadas às artrites glenoumeral e acromioclavicular (JAHANIAN et al., 2022; KENTAR et al., 2018b; LOPES FILHO et al., 2022; MULROY; HAFDAHL; DYSON-HUDSON, 2020; PETERSON; BEDNAR; MURRAY, 2019)

Fatores de risco importantes associados à presença de dor no ombro e às lesões do manguito rotador incluem trauma medular recente, longa duração do traumatismo da medula espinhal, nível da lesão mais alto, idade avançada, postura inadequada na cadeira de rodas e técnicas de propulsão com maior exigência muscular. (FINLEY et al., 2020; KENTAR et al., 2018a, 2018b) A capacidade musculoesquelética para controlar a postura na cadeira de rodas é fundamental para preservar uma orientação escapulotorácica adequada e para a realização eficiente das atividades cotidianas. O prejuízo na estabilidade do tronco predispõe à inclinação posterior da pelve e ao aumento da cifose torácica, os quais configuram a postura cifótica-lordótica da classificação de Kendall, uma escala que avalia o alinhamento da coluna vertebral e classifica a postura em ideal, cifótica-lordótica, lombar e balançante. Esse alinhamento inadequado é preditor de lesões do manguito rotador e compõe o grupo de fatores de risco envolvidos na complexa gênese das alterações degenerativas que ocorrem a longo prazo. (KENTAR et al., 2018a) Além disso, elevações umerais superiores a 60º a 90º estão associadas ao maior risco de dores e lesões nas extremidades superiores e pessoas que usam a cadeira de rodas permanecem significativamente mais tempo em altas elevações umerais, visto que atividades como alcançar uma prateleira a partir da posição sentada exigem alta abdução e rotação umeral. (GOODWIN et al., 2021) Somado a isso, a própria técnica usada para propulsão na cadeira de rodas pode influenciar o risco de dor e lesões no ombro, visto que o padrão das mãos durante a fase de recuperação do movimento influencia a demanda muscular dos membros superiores, embora diferenças significativas em relação à fadiga muscular não sejam observadas entre técnicas diferentes. Assim, os padrões de propulsão semicircular e loop duplo estão associados à menor demanda muscular, enquanto loop simples e arco foram vinculados à maior exigência musculoesquelética. (BICKELHAUPT et al., 2018; WALFORD et al., 2021)

Testes semiológicos irritativos podem ser utilizados para identificar patologias do manguito rotador, como o teste de Neer, que avalia a presença de síndrome do impacto, o de Jobe, que avalia a tendinopatia do supraespinhal, o de Patte, que avalia a tendinopatia do infraespinhal, e o de Gerber, que avalia a tendinopatia do subescapular. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA, 2019) No entanto, testes clínicos usados para avaliar a dor no ombro e as suas etiologias são menos sensíveis que exames de imagem, como o ultrassom musculoesquelético (MSK-US) e a ressonância magnética (RM), e falham em detectar alterações anatômicas em até um terço dos pacientes. O MSK-US e a RM mostraram ser efetivos na detecção de tendinopatias do supraespinhoso, do infraespinhoso, do subescapular e da cabeça longa do bíceps, bursite subdeltoidea e subacromial e derrame do tendão do bíceps, as quais são alterações encontradas com frequência nos ombros de pacientes com trauma medular que usam cadeira de rodas. (FINLEY; EBAUGH; TROJIAN, 2018; JAHANIAN et al., 2022; SIRASAPORN; SAENGSUWAN; VICHIANSIRI, 2021)

CONCLUSÃO

Lesões das extremidades superiores, incluindo o ombro e o manguito rotador, são comuns em pessoas com trauma medular que usam a cadeira de rodas manual e estão vinculados à dor crônica. Esse fenômeno está associado ao estresse agudo imposto às estruturas pelo uso excessivo e às alterações degenerativas a longo prazo. Sua etiologia é multifatorial e complexa,

mas fatores de riscos que implicam em maior chance de desenvolver lesões, como duração da lesão da medular, nível da lesão mais alto, idade avançada, postura cifótica-lordótica e técnicas de propulsão com maior exaustão muscular, podem ser identificados nos pacientes. O diagnóstico se baseia na clínica, incluindo anamnese e exame físico, e nos testes de imagem, como MSK-US e RM, visto que somente a avaliação clínica pode falhar na detecção de anomalias.

REFERÊNCIAS

1. BICKELHAUPT, B. et al. Effect of Wheelchair Stroke Pattern on Upper Extremity Muscle Fatigue. PM & R : the journal of injury, function, and rehabilitation, v. 10, n. 10, p. 1004–1011, out. 2018.
2. FINLEY, M. et al. Shoulder impairment and pain of individuals with newly acquired spinal cord injury compared to uninjured peers. Spinal cord series and cases, v. 6, n. 1, p. 68, 4 ago. 2020.
3. FINLEY, M.; EBAUGH, D.; TROJIAN, T. Agreement of Musculoskeletal Ultrasound and Clinical Assessment of Shoulder Impairment in Manual Wheelchair Users With Various Duration of Spinal Cord Injury. Archives of physical medicine and rehabilitation, v. 99, n. 4, p. 615–622, abr. 2018.
4. GOODWIN, B. M. et al. Duration of Static and Dynamic Periods of the Upper Arm During Daily Life of Manual Wheelchair Users and Matched Able-Bodied Participants: A Preliminary Report. Frontiers in sports and active living, v. 3, p. 603020, 2021.
5. JAHANIAN, O. et al. Shoulder magnetic resonance imaging findings in manual wheelchair users with spinal cord injury. The journal of spinal cord medicine, v. 45, n. 4, p. 564–574, jul. 2022.
6. KEITH L. MOORE; ARTHUR F. DALLEY; ANNE M. R. AGUR. Anatomia Orientada para Clínica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022.
7. KENTAR, Y. et al. Impact of spine alignment on the rotator cuff in long-term wheelchair users. Journal of shoulder and elbow surgery, v. 27, n. 6, p. 1004–1011, jun. 2018a.
8. KENTAR, Y. et al. Prevalence of upper extremity pain in a population of people with paraplegia. Spinal cord, v. 56, n. 7, p. 695–703, jul. 2018b.
9. LOPES FILHO, C. S. et al. Rotator Cuff Lesion in Wheelchair Users with Spinal Cord Injury: Does Time of Injury and Medullary Level Interfere? A Retrospective Evaluation. Revista brasileira de ortopedia, v. 57, n. 4, p. 584–589, ago. 2022.
10. MOZINGO, J. D. et al. Shoulder mechanical impingement risk associated with manual wheelchair tasks in individuals with spinal cord injury. Clinical biomechanics (Bristol, Avon), v. 71, p. 221–229, jan. 2020.
11. MULROY, S. J.; HAFDAHL, L.; DYSON-HUDSON, T. A Primary Care Provider's Guide to Shoulder Pain After Spinal Cord Injury. Topics in spinal cord injury rehabilitation, v. 26, n. 3, p. 186–196, Summer 2020.
12. PETERSON, C. L.; BEDNAR, M. S.; MURRAY, W. M. Effect of biceps-to-triceps transfer on rotator cuff stress during upper limb weight-bearing lift in tetraplegia: A modeling and simulation analysis. Journal of biomechanics, v. 90, p. 143–148, 11 jun. 2019.
13. RICHARD L. DRAKE; A. WAYNE VOGL; ADAM W. M. MITCHELL. Gray - Anatomia Clínica para Estudantes. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.
14. SIRASAPORN, P.; SAENGSUWAN, J.; VICHIANSIRI, R. Ultrasonographic findings of shoulders in individuals with spinal cord injury. The journal of spinal cord medicine, v. 44, n. 3, p. 357–363, maio 2021.
15. SIZÍNIO K. HEBERT et al. Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.
16. SOCIEDADE BRASILEIRA DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA. Tratado de Dor Musculoesquelética. São Paulo: Alef, 2019.
17. WALFORD, S. L. et al. The relationship between the hand pattern used during fast wheelchair propulsion and shoulder pain development. Journal of biomechanics, v. 116, p. 110202, 12 fev. 2021.

ARTIGO ORIGINAL

PREVALÊNCIA DE NOVAS FRATURAS OU REFRATURAS EM PACIENTES OSTEOPORÓTICOS

PREVALENCE OF NEW FRACTURES OR REFRACTURES IN OSTEOPOROTIC PATIENTS

Emílio Cézar Mamede Murade, Olívia da Costa Golfieri, Ewerton Zeydir Gonzales Filho, Maysa Gallo Romanini, Mônica Carolina De Oliveira Furlan, Renan Rodrigues Boldorini

Resumo

Trata-se de um estudo transversal retrospectivo de análise de prontuários para levantamento e correlação de dados, que avalia de forma objetiva o perfil de pacientes acometidos por alguma fratura por insuficiência em ossos sentinela (osteoporose), devido a trauma de baixa energia cinética. Dentre um total de 621 prontuários analisados, nos quais foram selecionados pacientes que apresentavam uma faixa etária acima de 60 anos, dos sexos masculino e feminino, atendidos em um hospital universitário no período de 2016-2020, foram avaliados além de idade e sexo, outros aspectos intrínsecos, como raça, uso de medicamentos que interferem no metabolismo ósseo e comorbidades.

Descritores: Osteoporose, fatores de risco, fraturas ósseas, fraturas por fragilidade.

Abstract

This is a retrospective cross-sectional study of analysis of medical records for data collection and correlation, which objectively evaluates the profile of patients affected by some fracture due to insufficiency in sentinel bones (osteoporosis), due to low kinetic energy trauma. Among a total of 621 medical records analyzed, in which patients were selected who were over 60 years old, male and female, treated at a university hospital in the period 2016-2020, they were evaluated in addition to age and gender, other intrinsic aspects, such as race, use of drugs that interfere with bone metabolism and comorbidities.

Keywords: Osteoporosis, risk factors, bone fractures, fragility fractures.

A osteoporose é uma doença crônica que tem como principal identidade a queda da densidade mineral óssea e a modificação da arquitetura do osso de forma geral. Como consequência, observa-se grande número de fraturas traumáticas por fragilidade ou mesmo fraturas espontâneas.

Essa patologia atinge principalmente o grupo feminino, 17%, contra apenas 10% do grupo masculino. A diferença tende a aumentar com o avanço da idade em ambos os sexos.

A Organização Mundial de Saúde estima que por volta de 2050 a população de idosos ultrapassará 2 bilhões de pessoas[1]. No Brasil, a estimativa, segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), é de que tal grupo corresponderá a cerca de 4% da população[2].

No Brasil temos a marca de 10 milhões de novos casos de osteoporose por ano e, deste grupo, entre de 28% a 35% tem mais de 65 anos e sofre quedas com algum tipo de complicação. Se fizermos uma comparação com as pessoas de idade superior a 75 anos, com o aumento da freqüência e ocorrência das quedas, esse número chega a valores entre 32 e 42% em média, e o índice de queda com consequente fratura corresponde a aproximadamente 40% das mortes causadas nesse contexto[3]. Essas fraturas ocorreram principalmente em ossos sentinela: extremidade do rádio, úmero proximal, coluna vertebral, fêmur proximal.

Com o objetivo de evitar fraturas por fragilidade, decorrentes da osteoporose, foram criados métodos de rastreio para essa população, tendo como foco identificar o grupo de risco e, dessa forma, preservar a integridade do paciente, a melhoria da

Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas de Marília Faculdade de Medicina de Marília (FAMEMA), Marília - SP

qualidade de vida e, ainda, o melhor direcionamento dos recursos do sistema único de saúde (SUS)[5].

O objetivo desse trabalho é identificar, após o surgimento de uma fratura, a porcentagem de pacientes que acaba sofrendo uma segunda fratura subsequente, de forma a identificar o local mais frequente desta, e o índice de mortalidade. Ademais, observando a evolução dos pacientes do Hospital das Clinicas de Marília após a realização do tratamento da primeira fratura, seja ele conservador ou cirúrgico, notou-se que não foram encaminhados para tratamento e seguimento da doença osteometabólica em questão.

MÉTODOS

Este trabalho compreende um estudo transversal retrospectivo de análise crítica de dados estatísticos coletados em prontuários para levantamento e correlação de dados, que avalia de forma objetiva o perfil dos pacientes e os categoriza em relação à idade; gênero; comorbidades associadas; histórico de fraturas por insuficiência e aqueles que, mesmo após uma fratura por fragilidade óssea, não foram tratados para a causa base, sofrendo nova fratura. Foi analisado também o tempo decorrido entre essas fraturas, o local de acometimento, bem como a mortalidade, principalmente em pacientes cuja autonomia e independência foram prejudicadas.

Para esse estudo foi considerado um N = 623 pacientes na faixa etária acima de 60 anos, dos sexos masculino e feminino, atendidos no Hospital das Clínicas de Marília, entre o período de 2016-2020, que apresentavam alguma fratura relacionada à fragilidade causada pela osteoporose. Esses pacientes foram submetidos tanto ao tratamento conservador quanto ao cirúrgico. Contudo, 202 pacientes (32%) não deram seguimento no serviço, ou seja, não retornaram ao ambulatório após tratamento inicial no período de segmento, pois por este hospital atuar como um serviço de referência terciário na rede pública de saúde, alguns casos são referenciados à origem após diagnostico e tratamento inicial.

RESULTADOS

Dos 623 pacientes com fraturas em ossos sentinela, atendidos no período de 2016- 2020, foram destacadas: fratura de coluna torácica (CID S220), fratura de coluna lombar (CID S320), fraturas de úmero proximal (CID S422), fraturas de rádio distal (CID S525), fraturas de colo de fêmur (CID S720) e fraturas transtrocantéricas (CID S720). Foi observado, então, que no grupo dos 421 pacientes com seguimento no serviço, 87 deles evoluíram para uma nova fratura, atendida no mesmo serviço, em um intervalo de 0-4 anos. Portanto, constatou-se uma prevalência de 20,6% de novas fraturas em pacientes sem tratamento prévio para osteoporose.

O Consenso Brasileiro de Osteoporose definiu os fatores de risco para osteoporose e os subdividiu em maiores e menores, sendo eles: sexo feminino, baixa massa óssea, fraturas prévias, raça branca, ascendência asiática, idade avançada, menopausa precoce não tratada, índice de massa corporal <19kg/m2, tabagismo, alcoolismo, sedentarismo, uso de drogas indutoras de perda de massa óssea, dieta pobre em cálcio[6]. Com essas informações foi possível filtrar para esse estudo: sexo, idade, raça e fratura prévia como critérios maiores e tabagismo e alcoolismo como critérios menores. Os demais fatores não puderam ser analisados neste estudo, pois não foram catalogados na anamnese inicial.

No que se refere ao sexo observamos que 64 pacientes pertenciam ao grupo de sexo feminino (74%) e 23 ao grupo de sexo masculino (26%), mostrando uma prevalência de mulheres em relação a homens, o que corrobora com a epidemiologia das fraturas osteoporóticas[3] (Tabela 1). Esses dados foram correlacionados à faixa etária (Tabela 1), evidenciando que o grupo com maior chance de fratura tem entre os 80-89 anos, correspondendo a 36% dos casos; aquele entre 70-79 anos correspondendo a 30%; e os acima de 90 anos apenas 16%, totalizando 14 casos, provavelmente pelo fato de grande parte deste grupo já estar em óbito, seja decorrente de consequências da segunda fratura ou de alguma outra comorbidade.

Com foco no grupo acima dos 90 anos, o número de óbitos proporcional se elevou em 71,4%, ou seja, após a primeira fratura, praticamente 3/4 dos pacientes evoluíram para óbito.

Feminino	**27**	**37**	**Total 64**
Masculino	**6**	**17**	**Total 23**
60-70	2	12	Total 16
70-80	3	23	Total 26
80-90	17	14	Total 31
>90	10	4	Total 14
Óbitos: 33	**Vivos: 54**	**Total: 87**	

Figura 3. Idade, sexo, óbitos e vivos

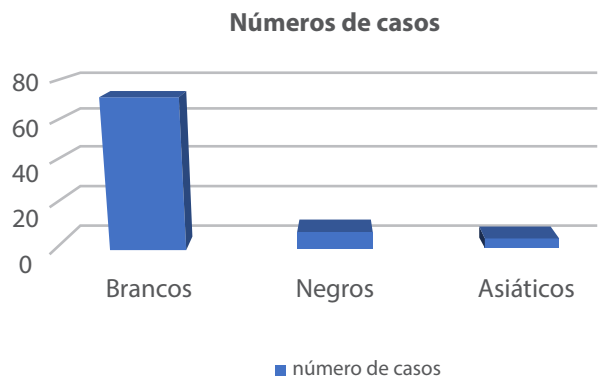


Gráfico 1. Número de pacientes vs raça

Do critério maior, a raça, observamos uma prevalência de brancos em 85,1 % dos casos, contra 9,2% de negros e 5,7% de asiáticos (Gráfico 1), contrariando a referência atual, na qual o segundo grupo mais acometido corresponderia ao de asiáticos e não ao de negros.

Dos critérios menores, é evidente um percentual significativo

de pacientes tabagistas, cerca de 20 (22,9%) desse grupo de amostra. Em relação ao consumo de álcool, apenas 2 (2,3%) dos pacientes se referiram ao uso crônico. Medicamentos que interferem no metabolismo ósseo foram relatados por apenas 2 (2,3%) pacientes.

Ao desconsiderar o consenso brasileiro de osteoporose (2002) para critérios maiores e menores, visualizamos uma alta prevalência de hipertensão arterial sistêmica (70,1%) e diabetes mellitus (41,3%), sendo que os distúrbios hormonais da tireoide compreendem apenas 6,9% dos casos, entre outras comorbidades (Tabela 2).

Comorbidades	Número de Pacientes	(%)
Tabagismo	20	22,99%
Artrite reumatoide	2	2,30%
Consumo de bebida alcoólica	2	2,30%
Distúrbio da tireoide	6	6,90%
Anticonvulsivantes	5	5,75%
Diabetes mellitus	36	41,38%
Hipertensão Arterial	61	70,11%
Neoplasia	4	4,60%
AVE	3	3,45%
Cardiopatia	16	18,39%

Tabela 2. Comorbidades

Avaliamos também a prevalência dos locais de fratura, de acordo com a Classificação Internacional de Doenças (CID 10), a partir do primeiro atendimento. Para uma melhor classificação e elucidação das análises, utilizamos os CIDs S525 e S422 como "MMSS", reunindo em um só grupo. As fraturas de coluna torácica e lombar foram reunidas no grupo " S220/32" e as referentes ao quadril foram referenciadas como grupo "S72".

Vale ressaltar que os 421 casos foram divididos em grupos referentes ao local de fratura, de acordo com os CIDs. Assim, constam: S720 = 251 casos, S220/320 = 72 casos e MMSS = 98 casos.

Ao realizarmos um paralelo entre o grupo de pacientes analisado no nosso serviço e a principal causa de fratura por osteoporose, verificamos uma assimetria nos dados. Uma vez que a principal fratura por fragilidade decorrente da osteoporose é a de coluna vertebral.(5) Verificamos, entretanto, no nosso serviço, que a principal fratura foi a referente ao quadril, com 251 casos (59,6%) contra apenas 72 (17,1%) da coluna vertebral, e as de membro superior ocorreram em 98 (23,2%) casos.

Essa discrepância pode ser justificada pelo fato de nosso serviço ser referencia para atendimento terciário pelo SUS, o qual abrange um total de 62 municípios, totalizando uma população de 1.2 milhões de habitantes, denominada DRS IX (Gráfico 2)[7].

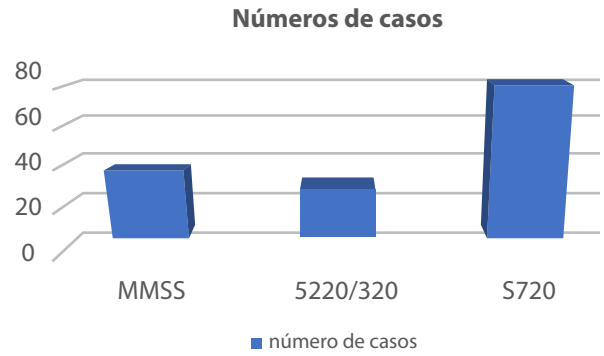


Gráfico 2. Número de pacientes relacionados ao tipo de fratura

Baseado nestes N constatamos que 87 pacientes, ou seja, 20,4% evoluíram para uma nova fratura, sendo que, dos 98 pacientes com fratura de membro superior, 46 evoluiriam para uma nova fratura em 0-4 anos, de modo que em 30 casos as fraturas seriam no quadril, 4 na coluna vertebral e 12 em MMSS, totalizando 47% de refraturas.

No que diz respeito à coluna vertebral, das 72 fraturas, 16 casos (22%) evoluíram para uma nova fratura, mantendo o padrão semelhante relatado em outros estudos, que é de20%[6]. Desses 16 casos, foram observados 12 fraturas em quadril, 2 em membro superior e 2 novas na coluna.

Já no grupo das fraturas do quadril, dos 251 pacientes, notamos que apenas 25 apresentaram uma nova fratura, separada em 16 refraturas em membros superiores, 5 na coluna vertebral e 5 no quadril. Assim, ocorreu um baixo índice de refratura, no que se refere ao quadril, ou seja apenas 10% dos casos. Essa diferença de percentual em relação aos demais locais, pode ser explicada pela letalidade das fraturas de quadril se compararmos com as demais.

É notório na análise dos dados que dos 25 que tiveram refraturas do grupo quadril, 22 pacientes transcorreram para óbito em 0-4 anos, totalizando 88%. O grupo da coluna representou 16 refraturas, e 7 (44%) foram a óbito. Em 4 anos as refraturas de membro superior chegaram a 9 (20%) casos que evoluírampara óbito (Gráfico 3).

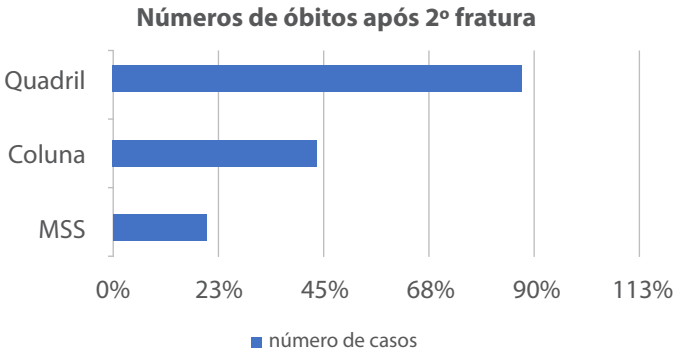


Gráfico 3. Número de óbitos apos 2ª fratura

Como ficou evidenciado nesse trabalho, observamos que praticamente 1/5 dos pacientes com fratura de ossos sentinelas desenvolveram nova fratura no período de 0-4 anos, decorrente de não tratamento da osteoporose. Dos 87 casos de re-fratura, 51,7% teve

fraturas no quadril e foi a óbito em 4 anos, totalizando uma mortalidade de 88% no que diz respeito à refratura com CID S72. Vale ressaltar que a prevenção desses tipos de fratura e refratura poderia gerar um nova perspectiva no que concerne à qualidade de vida desse grupo de risco, como também na gestão de recursos públicos no setor da saúde.

Contudo, esse objetivo já foi alcançado com programas anteriores em outro local, com destaque para a metodologia PREVREFRAT, na qual o objetivo é tratar pacientes que já tiveram alguma fratura decorrente da osteoporose e obtiveram uma queda de 97% em casos de novas fraturas[8].

CONCLUSÃO

A conclusão que obtivemos com esse estudo é que devemos elaborar estratégias que consigam identificar grupos de risco, principalmente na atenção básica, e iniciar um tratamento adequado a fim de evitar uma primeira fratura. E aqueles que já apresentam uma

primeira fratura, devem iniciar os protocolos de tratamento e prevenção com afinco, de modo a evitar uma refratura, diminuindo consequentemente a taxa de mortalidade e gastos públicos.

O presente estudo continua em análise e terá desfecho em 2024, após ser instituido tratamento para todos os pacientes que apresentaram uma fratura por insuficiência a fim de analisarmos a resposta significativa de uma segundafratura.

REFERÊNCIAS

1. NAÇÕES UNIDAS. OMS: em 2050 população global acima dos 60 anos deve passar dos 2 bilhões. Brasília: ONU Brasil, 2014. Disponível em: https://news.un.org/pt/story/2014/11/1491741-oms-em-2050-populacao--global-acima- dos-60-anos-deve-passar-dos-2-bilhoes. Acesso em: 8 out. 2021.
2. ERVATTI, L.; BORGES, G.; JARDIM, A. Mudança demográfica no Brasil no início do século XXI: subsídios para as projeções da população. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2015.
3. WORLD HEALTH ORGANIZATION; SÃO PAULO (Estado). Secretaria de Estado da Saúde. Relatório global da OMS sobre prevenção de quedas na velhice. São Paulo: SES, 2010.
4. Souza BGS e, Carvalho LGVA de, Oliveira LFMM de, Ferreira AG, Amaral R de CS do, Oliveira VM de. Profilaxia primária e secundária de fraturas osteoporóticas: avaliação de uma coorte prospectiva. Revista Brasileira de Ortopedia. 2017 Sep;52(5):538–43.
5. Maia MAM, Carmo JA do, Kakehasi AM, Machado CJ, Moraes EN de. Identificação do risco de fratura osteoporótica em idosos utilizando a ferramenta FRAX®. rmmgorg [Internet]. [cited 2023 Mar 29];26(0):S200–5. Available from: https://rmmg.org/artigo/detalhes/2149
6. Consenso Brasileiro de Osteoporose 2002. Revista Brasileira de Reumatologia. São Paulo, 2002; 42: 343-354.
7. SÃO PAULO (Estado). Secretaria de Estado da Saúde. DRS IX Marilia. São Paulo: SES, c2021. Disponível em: http://saude.sp.gov.br/ses/institucional/departamentos- regionais-de-saude/drs-ix-marilia. Acesso em: 1 out. 2021.
8. STOLNICKI, B.; OLIVEIRA, L. G. Para que a primeira fratura seja a última. Revista Brasileira de Ortopedia, Rio de Janeiro, v. 51, n. 2, p. 121-126, 2016.

ARTIGO DE REVISÃO

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DA SARCOPENIA

CLINICAL CLASSIFICATION OF SARCOPENIA

Márcio Passini Gonçalves de Souza, Caio Gonçalves de Souza

Resumo

É comum em Medicina classificarmos as doenças progressivas em graus. Isto facilita o diagnóstico clínico e uma intervenção mais precoce na evolução da doença, e mesmo na instalação da mesma. Nenhum autor classificou ou graduou adequadamente a sarcopenia. As classificações existentes não resolvem o problema de graduar a sarcopenias em níveis ou fases.

Neste estudo os autores propõem uma graduação da sarcopenia em: Grau 1, Inaparente, o portador está perdendo performance atlética; Grau 2, Leve, o portador perde desempenho em atividades não habituais que exijam força e velocidade; Grau 3, Moderada, o portador perde desempenho em atividades habituais; Grau 4, Grave, o portador perde desempenho em atividades da vida diária e precisa ser ajudado; Grau 5, Gravíssima, o portador perde competência para andar.

Pensamos que, a partir dela, os médicos possam prevenir a progressão da doença e tratar a doença estabelecida segundo sua gravidade. **Descritores:** Sarcopenia; Envelhecimento muscular; Classificação de força muscular.

Abstract

It is common in medicine to classify progressive diseases in degrees. This facilitates clinical diagnosis and earlier intervention in the evolution of the disease, and even in its onset. No author has adequately classified or graded sarcopenia. Existing classifications do not solve the problem of grading sarcopenias into levels or phases.

In this study, the authors propose a grading of sarcopenia in: Grade 1, Unapparent, the bearer is losing athletic performance; Grade 2, Light, the bearer loses performance in unusual activities that require strength and speed; Grade 3, Moderate, the bearer loses performance in usual activities; Grade 4, Severe, the bearer loses performance in activities of daily living and needs help; Grade 5, Very Severe, the bearer loses ability to walk. We believe that, using it, health professionals can prevent the progression of the disease and treat the established disease according to its severity.

Keywords: Sarcopenia; Muscle aging; Muscle strength rating

INTRODUÇÃO

É comum em Medicina classificarmos as doenças progressivas em graus. Isto facilita o diagnóstico clínico e uma intervenção mais precoce na evolução da doença, e mesmo na instalação da mesma.

Acho que todos concordam que aquele paciente idoso que não consegue sair da cama, mesmo quando ajudado, deve ter sarcopenia. E aquele superatleta que começa a perder sua performance? Também tem sarcopenia? Neste trabalho estamos propondo que a palavra sarcopenia seja usada em quase todas as situações de perda muscular.

E quando pensamos em sarcopenia, estamos falando em perda de massa muscular, perda de força muscular ou baixa performance? Entendemos que o mais importante para a qualidade de vida dos pacientes seja a performance.

Neste caso será preciso estudar melhor as situações, graduar a sarcopenia, e padronizar a nomenclatura do grau da sarcopenia para as diferentes situações. Propomos uma classificação clínica das sarcopenias em inaparentes, leves, moderadas, graves e gravíssimas, segundo o grau de acometimento.

[1]Médico ortopedista. Doutor em Medicina. Membro Titular da SBOT e da ABOOM

INCIDÊNCIA DA SARCOPENIA

É hábito dar importância a um problema segundo sua incidência. Como toda patologia sem uma graduação definida, há dificuldades para um diagnóstico universal e uniforme da doença. Por isso os vários estudos que pretendem dimensionar a importância do problema pelo estudo da incidência são discrepantes[1].

Sabemos que há uma alta frequência de sarcopenias mais graves em pacientes acamados crônicos e em idosos inativos, sejam eles portadores de comorbidades ou não. Também é frequente em pacientes acamados temporariamente após doenças debilitantes ou após determinadas cirurgias e fraturas. Nos casos de cirurgias eletivas pode haver um acamamento esperado, e o tratamento preventivo deve ser iniciado antes. Quando o acamamento é inesperado, o tratamento deve ser iniciado imediatamente, caso o paciente possa vir a ter sarcopenia[2].

IMPORTÂNCIA DA SARCOPENIA

A sarcopenia é importante não só pela perda da capacidade física do idoso, mas também porque é uma das causas da Síndrome de Fragilização Sistêmica do Idoso (SFSI)[1].

A SFSI é caracterizada pela sensação de doença, mal-estar, sensação de fraqueza muscular, fadiga crônica, depressão, sonolência, anorexia, disgeusia, anedonia, disosmia, oligodipsia em pessoa idosa sem infecção urinária e sem desidratação. Infecção urinária e desidratação em pessoas idosas têm quadro clínico semelhante. Na sarcopenia estes pacientes apresentam níveis circulantes aumentados de citocinas inflamatórias (IL-3, IL-6, IL-8, IL-10, IL-15, TNF-a). Se este nível for quatro vezes maior que o normal, está associado a uma maior mortalidade neste grupo de pessoas. E há previsão de morte se o paciente estiver com nível circulante alto de TNF-a ou IL-6, mais nível circulante alto do receptor solúvel para IL-2 (sIL-2r), mais nível alto de Proteína C Reativa, e um nível baixo de albumina circulante. A sarcopenia pode ser uma preditora de mortalidade[3].

Não está definido se as citocinas inflamatórias circulantes provocam sarcopenia, ou se a sarcopenia provoca o aumento de citocinas inflamatórias circulantes, mas é certo que há um processo patológico com aumento das citocinas inflamatórias circulantes e, como tal, deve ser enfrentado.

DEFINIÇÃO DE SARCOPENIA

Até passado bastante recente a perda muscular na pessoa idosa (sarcopenia), a fragilidade óssea no idoso (osteoporose senil) e as degenerações articulares (artroses) eram consideradas ocorrências naturais indesejáveis do envelhecimento. Não tinham nome. E "o que não tem nome não existe" diz a Bíblia. Por isso não eram estudadas.

Em 1989, quando o geriatra americano, Irwing H. Rosenberg criou a palavra sarcopenia, ele a relacionou com um "declínio significativo da massa muscular que ocorre com o envelhecimento". Declínio que já era conhecido, porém inominado[4].

A partir daí vários autores tentaram definir melhor sarcopenia. Como Rosenberg se referiu à massa muscular, surgiu então uma definição para sarcopenia como sendo: "a perda de um terço da massa muscular com a idade", ligando a palavra sarcopenia à já conhecida perda progressiva de massa muscular que acontece ao longo da vida[5].

Como a perda de massa muscular está diretamente relacionada à perda de força muscular e a perda de força à perda de capacidade, surgiu então a definição: "Sarcopenia é a perda muscular além do limiar de incapacidade" agora relacionando sarcopenia à perda muscular progressiva de força e função que acontece ao longo da vida, e que reflete a perda de massa muscular[5].

Em 2010 o grupo europeu EWGSOP (European Working Group on Sarcopenia in Older People) criou a definição mais aceita hoje: "sarcopenia é uma síndrome caracterizada pela progressiva perda de massa, força e performance muscular esquelética com risco de desfechos como incapacidade física, piora da qualidade de vida e morte" (grifos nossos)[6].

Sendo uma síndrome, várias patologias podem levar a ela. Sendo progressiva a sarcopenia passa por diferentes fases ou estágios. As fases devem ter quadros clínicos e tratamentos diferentes. É importante que o médico avalie em qual estágio está a doença para tratar adequadamente o paciente.

Fazer o diagnóstico de sarcopenia seguindo o grupo EWGSOP pode ser tarde demais já que os desfechos podem ser incapacidade e morte. Também, a perda de músculos tem implicações metabólicas mais importantes do que a simples perda de massa, ou de força ou de performance[1].

Performance ou desempenho muscular é a capacidade do músculo de realizar o seu trabalho com competência. É uma associação de mobilidade, movimento, velocidade do movimento, força, resistência, resiliência e coordenação da ação muscular. Quanto de perda de massa, de força e de performance pode acelerar a morte ou a senilidade do idoso?[2]

SENESCÊNCIA E SENILIDADE NA SARCOPENIA

A definição de sarcopenia do EWGSOP parece derivada da definição de envelhecimento. Por definição, "envelhecimento é a perda de massa, de qualidade e de função dos tecidos vivos que progride com a idade". A perda da massa, da qualidade e da função do tecido ósseo é a osteoporose, do tecido cartilaginoso articular é a artrose e do tecido muscular seria a sarcopenia[2].

Senilidade é o envelhecimento provocado ou acelerado por um processo patológico. Ocorre por acumulação de danos em moléculas, células, tecidos e órgãos ao longo da vida. Há então um conjunto de processos patológicos que provocam o envelhecimento[7].

Senescência é o processo natural, lento, progressivo e indesejável de envelhecimento. Não sabemos se a senescência é um processo inevitável e inexorável. Este processo, entendido como de envelhecimento natural, pode envolver processos que ainda não conhecemos e que podem não ser naturais e que podem ser evitados. Se a sarcopenia ocorrer por um processo que pode ser evitado ou amenizado, devemos reclassificar o processo como senilidade.

Evitar a senescência é uma área importante de pesquisas em várias universidades buscando uma maior longevidade para o ser humano[8].

PATOGENIA DO ENVELHECIMENTO MUSCULAR

Como já dissemos, não está definido se as citocinas inflamatórias circulantes provocam sarcopenia, ou se a sarcopenia provoca o aumento de citocinas inflamatórias circulantes, mas é certo que há um aumento patológico concomitante das citocinas inflamatórias circulantes.

O declínio muscular que acontece com o envelhecimento não é somente senescência. Há também razões neurológicas e metabólicas. O declínio muscular neurológico é devido à diminuição irreversível do número de neurônios das placas mioneurais. Isto leva à denervação da Unidade Motora com diminuição do número das fibras de contração rápida, tipo IIa e tipo IIx. Depois ocorre a reinervação das placas mio neurais por neurônio motor de fibras tipo I, lentas. Os músculos perdem velocidade de reação e de ação[9].

Para a produção de seu trabalho mecânico os músculos consomem sucessivamente: energia do ATP das mitocôndrias, a glicose do sangue, o glicogênio de seu citoplasma e até seu próprio sarcolema. É a Degradação Muscular. Para regenerar o sarcolema consumido os músculos precisam de um novo aporte de proteínas em um processo que demanda 48 horas. O declínio muscular metabólico do envelhecimento ocorre pela diminuição da síntese de proteína muscular, o que leva à má regeneração do músculo e consequente diminuição da massa muscular.9

De qualquer forma a ocorrência de sarcopenia por senescência é lenta e progressiva. A sarcopenia por senilidade pode ser abrupta. O paciente ultrapassa abruptamente o limite da incapacidade muscular[10].

Na instalação abrupta o diagnóstico de sarcopenia é impositivo, e deverá haver o início imediato do tratamento. Na instalação progressiva é importante avaliar o grau de comprometimento para escolher o tratamento. É preciso adjetivar ou quantificar a sarcopenia para procurar o melhor tratamento ou a melhor prevenção para cada situação. Antes precisaremos padronizar esta graduação.

CLASSIFICAÇÃO/GRADAÇÃO DA SARCOPENIA

Em 2010 o grupo europeu já citado classificou a sarcopenia em três estágios ou graus: 1) Pré sarcopenia, quando só a massa muscular está diminuída; 2) Sarcopenia, quando há perda de massa muscular e de força ou performance e 3) Sarcopenia Grave, quando os três parâmetros estão deficientes[6].

Esta graduação não encontrou muito interesse na literatura e aplicação na prática médica. Entendemos que o nome Pré Sarcopenia deveria ser aplicado a um paciente hígido com possibilidades de desenvolver sarcopenia, o nome Sarcopenia a todas as situações de perda de músculos, e o nome Sarcopenia Grave aos pacientes com dificuldades para realizar os atos da vida diária.

Em 2020 um grupo asiático propôs uma classificação de sarcopenia em primária e secundárias atendendo à patogenia da doença. A primária seria relacionada à senescência, tendo como causa o envelhecimento natural. As secundárias seriam relacionadas ao sedentarismo, a doenças, e a má nutrição. (Quadro 1) [10]

O sedentarismo incluiria o repouso prolongado no leito por doença ou pós-operatório prolongado e a recuperação prolongada no leito após fraturas[11].

Sarcopenias	Relacionada a:	Causas:
Primária	À senescência.	Envelhecimento natural.
Secundárias	Ao sedentarismo e à inanição.	Repouso no leito (pós-operatório, pós fratura).
2022	Às doenças e à caquexia.	Inflamatórias, TUs, endócrinas, etc.
	À má nutrição. Obesidade sarcopênica	Má ingestão (proteínas e energia), má absorção, medicam. (anoréticos).

Tabela 1. Classificação das sarcopenias segundo AWGS

As doenças que podem levar a sarcopenia são endócrinas, inflamatórias, tumores e a falências de certos órgãos. A má nutrição inclui a má ingestão de proteínas e energia, a má absorção dos alimentos e a obesidade sarcopênica[10]. 10

Esta classificação é muito interessante para discutirmos a patogenia da sarcopenia, mas também não alcança nossos objetivos de graduar os casos clínicos. Na verdade, há uma quase imperceptível perda de massa (volume) qualidade (força) e função muscular (performance) desde o adulto jovem, uma perda mais perceptível já na meia idade, e uma acentuação na senescência ou por um processo patológico (senilidade)[2].

Propomos classificar e graduar a sarcopenia em: Grau 1 ou Inaparente, o portador está perdendo performance atlética; Grau 2 ou Leve, o portador perde desempenho em atividades não habituais que exijam força e velocidade; Grau 3 ou Moderada, o portador perde desempenho em atividades habituais; Grau 4 ou Grave, o portador perde desempenho em atividades da vida diária e precisa ser ajudado; Grau 5 ou Gravíssima, o portador perde competência para andar.

Como em toda doença o diagnóstico de sarcopenia é feito baseado na Anamnese e no Exame Físico. Porém, na sarcopenia o paciente pode não se queixar por não perceber a instalação da doença, se lenta, nem perceber sua progressão, se já apresentar algum grau de demência senil, o que dificultaria sua percepção da doença. Também, o paciente e seus familiares podem considerar o início da sarcopenia como "normal" pela idade do paciente. A divulgação de uma graduação de sarcopenia levaria os pacientes mais cedo ao consultório médico.

Praticamente todos os testes físicos diagnósticos que usamos atualmente são úteis e têm sido usados para avaliações populacionais. O problema é o reconhecimento das notas de corte, a partir da qual as perdas de massa, força e performance musculares devem ser consideradas como patológicas, ou melhor ainda, quais notas de corte que poderiam identificar as fases iniciais da sarcopenia.

O ideal seria diagnosticar quem poderá vir a ter sarcopenia (Grau Zero) e prevenir para que isto não aconteça. As manobras diagnósticas que usamos hoje foram criadas para identificar a sarcopenia estabelecida. Precisamos manobras diagnósticas para identificar precocemente a tendência para sarcopenia[12].

Como em toda doença o diagnóstico precoce permite intervenção médica mais imediata e eficiente. Se o paciente estiver

iniciando seu quadro de sarcopenia, o tratamento será melhor sucedido. Melhor ainda, se for feito o diagnóstico prévio de que o paciente está sujeito a desenvolver sarcopenia. Poderemos atuar antes e prevenir. O ideal é fazermos o diagnóstico prévio da tendência para sarcopenia, e este deve ser um dos objetivos de estudos futuros.

As fontes de energia usadas pelos músculos para cada tipo de ação precisam ser melhor estudadas e avaliadas. Baseados neste conhecimento poderemos melhorar o diagnóstico, o tratamento e a prevenção do estabelecimento da sarcopenia.

REFERÊNCIAS

1. Abellan van Kan G. Epidemiology and consequences of sarcopenia. J Nutr Health Aging 2009; 13:708-12.
2. Souza, CG. Fisiopatologia da Sarcopenia e Osteosarcopenia in Tratado de Doenças Osteometabólicas. Goiânia: Kelps,2020.
3. Cesari M, Leeuwenburgh C, Lauretani F, et al. Frailty syndrome and skeletal muscle: results from the Invecchiare in Chianti study. Am J Clin Nutr 2006;83(05):1142–1148.
4. Irwing H. Rosenberg. Sarcopenia: Origins and Clinical Relevance. J Nutrition; 127:990S-991S. 1997.
5. Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, et al. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2006; 61:1059-64.
6. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age and Ageing 2010; 39: 412–423.
7. Larsson L, Ramamurthy B. Aging-related changes in skeletal muscle. Mechanisms and interventions. Drugs Aging. 2000;17(4):303-16.
8. Judith Campisi, PhD, Buck Institute for Reasearch on Aging, Department of Cell and Molecular Biology, Lawrence Berkley Laboratory, Berkley, Ca, USA. Informação Pessoal.
9. Freemont AJ, Hoyland JA. Morphology, mechanisms and pathology of musculoskeletal ageing. J Pathol. 2008;211(2):252-9.
10. Lo JH, U KP, Yiu T, Ong MT, Lee WY. Sarcopenia: Current treatments and new regenerative therapeutic approaches. J Orthop Translat. 2020 Apr 30; 23:38-52. doi: 10.1016/j.jot.2020.04.002. PMID: 32489859; PMCID: PMC7256062.
11. Souza, CG. Tratamento medicamentoso da sarcopenia. Artigo de Atualização. Rev Bras Ortop 2021;56(4):425–431.
12. Grimby G, Saltin B. The ageing muscle. Clin Physiol 1983; 3:209-18.

ARTIGO DE REVISÃO

OS EFEITOS DO EXERCÍCIO FíSICO NO TRATAMENTO E PREVENÇÃO DE OSTEOARTRITE: UMA REVISÃO DE LITERATURA

THE EFFECTS OF PHYSICAL EXERCISE ON THE TREATMENT AND PREVENTION OF OSTEOARTHRITIS: A LITERATURE REVIEW

Lucas Ferreira Gonçalves[1]; Renato Ventura[2]

Resumo

A osteoartrite é a doença articular crônica mais comum em nível mundial e gera incapacidade funcional progressiva e laboral nos pacientes. É multifatorial e apresenta diversos fatores de risco como sexo, idade, genética, dieta inadequada, obesidade e traumas. Sabe-se que a implementação de exercícios físicos para paciente com OA tem demonstrado ótimos resultados, com melhora da força, do condicionamento físico e cardiovascular, da amplitude dos movimentos, diminuição da dor e da progressão da doença e diminuição de fatores de risco como a obesidade, podendo ser utilizado como método de prevenção e tratamento dessa doença. Objetivo: Compreender os efeitos dos exercícios físicos na prevenção e no tratamento conservador da OA. Foi efetuada uma busca entre os anos de 2012 a 2022, nos idiomas de português, inglês e espanhol na Biblioteca Virtual de Saúde. Como critério de exclusão foi utilizado temporalidade e falta de concordância com o tema proposto para a pesquisa. Conclusão: a pratica de exercícios físicos além de melhorar a força e aspectos físicos gerais, impedindo a progressão da doença e melhorando os sintomas, controla fatores de risco e interfere positivamente na patogênese da doença, ou seja, pode ser utilizado como tratamento e da mesma forma como prevenção da osteoartrite.

Descritores: Osteoatrite; Exercicios físicos; Força.

Abstract

Osteoarthritis is the most common chronic joint disease worldwide and causes progressive functional and work disability in patients. It is multifactorial and presents several risk factors such as sex, age, genetics, inadequate diet, obesity and trauma. It is known that the implementation of physical exercises for patients with OA has shown excellent results, with improvement in strength, physical and cardiovascular conditioning, range of motion, reduction of pain and disease progression and reduction of risk factors such as obesity, and can be used as a method of prevention and treatment of this disease. Objective: To understand the effects of physical exercises in the prevention and conservative treatment of OA. A search was carried out between the years 2012 to 2022, in Portuguese, English and Spanish in the Virtual Health Library. As exclusion criteria, temporality and lack of agreement with the theme proposed for the research were used. Conclusion: the practice of physical exercises in addition to improving strength and general physical aspects, preventing the progression of the disease and improving symptoms, controls risk factors and positively interferes with the pathogenesis of the disease, that is, it can be used as a treatment and in the same way. way to prevent osteoarthritis.

Keywords: Osteoarthritis, physical exercises, strength.

INTRODUÇÃO

O envelhecimento da população tem crescido em todo o mundo, e, com isso, os desafios da saúde também aumentam. A osteoartrite (OA) é uma doença articular multifacetada e progressiva que envolve um desequilíbrio entre a síntese e a degeneração da cartilagem articular, gerando estreitamento do espaço intra-articular, aparecimento de osteófitos, esclerose do osso subcondral e formações císticas[21]. É a doença articular

[1]Discente do Curso de Medicina do Centro Universitário de Patos de Minas – Unipam
[2]Docente do Curso de Medicina do Centro Universitário de Patos de Minas – Unipam

mais comum no mundo, sendo que no Brasil há estimativas que ela afeta uma parcela importante dos adultos e mais de um terço dos idosos [2].

É mais comum em mulheres, e as articulações mais acometidas são as dos joelhos[2]. Com o aumento da sobrevida, da obesidade, do sedentarismo e das dietas inadequadas, a OA tem tendência de crescimento substancial nos próximos anos, gerando ainda mais sobrecargas sociais e econômicas na sociedade[25].

Considerando a etiologia, esta pode ser classificada como primária, quando não existe uma causa conhecida, ou como secundária, quando é desencadeada por fatores conhecidos e determinados, entre eles: ocorrências traumáticas, metabólicas, inflamatórias, alterações endócrinas e defeitos congênitos[7].

A OA envolve vários fatores de risco incluindo idade, fatores genéticos, sexo, obesidade, dieta e lesão articular local, porém, permanece desconhecida a etiologia precisa da doença[20]. Porém, sabe-se que OA é uma condição inflamatória de baixo grau e a inflamação sistêmica, como ocorre na obesidade, contribui para o desenvolvimento de OA e aumenta sua expressão sintomática, particularmente a função prejudicada e a dor[5]. As principais manifestações são: sinais inflamatórios que aparecem progressivamente, como dor e edema, além de rigidez matinal, crepitações ósseas, atrofia ou hipotrofia da musculatura e limitação da amplitude de movimento[3].

Apesar da OA não ter cura, se usa vários recursos na tentativa de retardar sua progressão, reduzir a dor e manter ou melhorar a função da articulação, que são: medicamentos, cirurgias, fisioterapia, viscossuplementação, mudanças dos hábitos alimentares e a prática de exercícios físicos[4]. A melhor alternativa para a maioria dos pacientes com OA é o tratamento conservador, principalmente os exercícios físicos que ajudam a reduzir e aliviar os sintomas, melhora a função e retarda a progressão, além de ser economicamente mais vantajoso[10].

Além disso, durante a pratica do exercício físico, as forças mecânicas aplicadas nas células da articulação evitam a degradação da cartilagem e a progressão da doença por meio da supressão das moléculas inflamatórias envolvidas na fisiopatologia da doença[8]. Somado a isso o exercício melhora a saúde e o condicionamento físico, mantem os músculos e tecidos adjacentes fortes, diminuindo o impacto e o estresse, e ajuda na diminuição da obesidade que é um dos principais fatores de risco[1].

Em vista da necessidade da prática baseada em evidência no tratamento para a OA esta revisão sistemática tem como objetivo elucidar a função e efetividade dos exercícios físicos na prevenção e no tratamento conservador da OA.

OBJETIVOS

OBJETIVO GERAL

Compreender os efeitos dos exercícios físicos na prevenção e no tratamento conservador da OA.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

-Caracterizar a OA, abordando seus fatores de risco

-Apresentar a fisiopatologia associada a OA

-Entender os mecanismos dos exercícios físicos que relacionam com a prevenção e tratamento conservador da AO.

JUSTIFICATIVA

A osteoartrite é uma doença que afeta uma parte significativa da população, gera muitos prejuízos funcionais para o paciente e sobrecargas financeiras para sociedade, gerando altos custos com dias perdidos de trabalho e com medicamentos, como o uso crônico de AINE's. O exercício físico vem se mostrando uma forma de prevenção e tratamento muito eficaz, com vários estudos corroborando esse fato, além do que promove uma melhora geral na saúde do paciente, previne doenças crônicas e é um método conservador, com objetivo principal de alcançar o sucesso na melhora da qualidade de vida do indivíduo. Diante da importância desse assunto, o presente estudo de revisão visa identificar a relação entre o exercício físico e a osteoartrite e contribuir para novos conhecimentos para a abordagem do tratamento e prevenção da OA.

METODOLOGIA

O presente estudo consiste numa revisão bibliográfica, de natureza qualitativa e exploratória com abordagem teórica, que utilizou como fonte de dados os portais virtuais públicos de periódicos científicos, constantes na Biblioteca Virtual de Saúde (Lilacs, Scielo, Medline).

A pesquisa foi realizada utilizando-se os descritores "osteoartrite" e "exercício físico", dentre as publicações do período de 2012-2022, em língua portuguesa, inglesa e espanhol. A busca resultou em 900 publicações. Após leitura dos resumos, foram selecionados 33 artigos, excluindo teses e publicações com pouca relação com a temática da pesquisa. Estes foram lidos na íntegra e suas informações organizadas na presente revisão.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A osteoartrite (OA) é a reumatopatia mais prevalente e deve ser entendida como uma doença inflamatória lentamente progressiva que cursa para degeneração das articulações sinoviais, caracterizada por dor e limitação funcional clinicamente, presença de osteófitos, redução do espaço articular e esclerose subcondral radiologicamente e perda da integridade da cartilagem articular histopatologicamente. É uma doença que integra vários fatores tanto genéticos, biomecânicos e metabólicos[32].

Segundo He *et al.*[11] a osteoartrite é uma doença multifacetada e heterogênea que afeta todos os elementos articulares e exibe diferentes fenótipos clínicos e bioquímicos. Vários fatores de risco atuando juntos contribuem para uma interação complexa, que leva a patogênese da osteoartrite e a suscetibilidade individual à OA. As cargas locais anormais de articulações aumentam o risco de desenvolver OA. No entanto, fatores não mecânicos também estão envolvidos nesse processo[5].

A idade é o fator de risco mais importante. Com incidência aumentando junto com a idade, especialmente após os 50 anos, sendo bastante incomum antes disso. O grau de atividade metabólica da cartilagem articular diminui progressivamente com o passar do tempo. No idoso, além da fraqueza muscular,

os condrócitos não respondem à estimulação mecânica aumentando a síntese de matriz extracelular, e por isso a cartilagem desses indivíduos é mais fina, com maior propensão ao desgaste e lesão do osso subjacente[22].

O sexo feminino tem um risco muito maior de desenvolver OA, principalmente pós-menopausa. Isso se justifica, pois, a deficiência de estrogênio induz a perda da função da barreira intestinal, levando a um aumento de TNF-alfa e células T CD4, além da perda óssea[5]. Outros fatores como predisposição genética, alterações anatômicas e atividades físicas suprafisiológicas também influenciam na patogenia da OA[11].

A obesidade é um dos fatores de risco mais importantes para OA, por induzir um processo inflamatório sistêmico, afetando tecidos articulares, cartilagem, sinovial e osso[22]. Além disso, o acúmulo de gordura corporal resulta em uma maior circulação de algum fator metabólico que predisponha a OA. No caso da OA dos joelhos, a obesidade é o principal fator de risco, basicamente por exercer ação mecânica direta[18].

Para entender melhor os mecanismos de lesão da OA se faz necessário entender o processo inflamatório em si. Linfócitos, células dendríticas, macrófagos, leucócitos, neutrófilos e megacariócitos são exemplos de células imunes e pró-inflamatórias, que medeiam a resposta inflamatória. A função dessas células é guiada e coordenada por uma rede de fatores, como mediadores lipídicos (eicosanóides, prostaglandinas), quimiocinas e citocinas pró-inflamatórias, incluindo TNF, IL1 e IL6, que ativam as vias de transdução de sinal, principalmente NF- B, que controlam o destino da inflamação. Porém, quando se trata de um processo inflamatório crônico não resolvido, pode resultar em condições propícias a ruptura e degradação de tecido, podendo, assim, evoluir para patologias sistêmicas degenerativas, tal como a osteoartrite[31].

Sobre a fisiopatologia, temos que a cartilagem é um tecido avascular, que possui células ativas de metabolismo lento que são os condrócitos. Eles são responsáveis pela síntese da matriz cartilaginosa, composta por fibras de colágeno tipo II, ácido hialurônico e proteoglicanas. Também produzem enzimas capazes de degradar as macromoléculas dessa matriz, as metaloproteinases. Três são as principais: colagenase, gelatinase e estromelisina. Fisiologicamente, o balanço entre síntese e degradação da matriz cartilaginosa é mantido na medida em que a atividade dessas proteinases é regulada por inibidores fisiológicos locais, tais como o TIMP (inibidor tecidual de metaloproteinases)[27].

O fator determinante da osteoartrite é a quebra da homeostase entre degradação e reparação da cartilagem, levando a sua insuficiência. Seu gatilho é multifatorial, mas muitas vezes começa com uma lesão tecidual por lesão mecânica, transmissão de mediadores inflamatórios da sinóvia para a cartilagem ou defeitos no metabolismo da cartilagem. A obesidade desencadeia alguns desses defeitos no metabolismo da cartilagem, levando a danos na matriz cartilaginosa e remodelação do osso subcondral mediada por adipocinas como a leptina e a adipsina[15].

O resultado final é uma tentativa de reparar o dano, com os condrócitos sintetizando macromoléculas diferentes, como o colágeno tipo X, inadequadas para a composição do tecido cartilaginoso normal. Uma série de citocinas produzidas pelas células da sinóvia contribui para esse desequilíbrio, especialmente interleucina-1 e TNF-alfa, capazes de inibir a síntese de proteoglicanas e estimular a ação das metaloproteinases. Vários estudos têm mostrado que o estresse biomecânico pode tornar os condrócitos mais sensíveis à ação do TNF-alfa e da IL-1. [12].

Todo esse processo inflamatório crônico leva a perda progressiva da cartilagem articular, inflamação da sinovial e esclerose subcondral. Nas fases iniciais, apresenta-se uma irregularidade da superfície cartilaginosa ou fibrilação. Com o avanço do processo, fendas e erosões surgem na cartilagem articular nas áreas com sobrecarga de peso, tipicamente com distribuição focal. Elas evoluem para o desnudamento do osso subcondral, que aparece como uma superfície branca e polida, semelhante ao marfim (eburnação). Ao corte da peça anatômica, observa-se redução da espessura da camada cartilaginosa, que pode desaparecer por completo em certos locais[24].

A injúria microtraumática permanente ao osso subcondral estimula os osteoblastos a sintetizarem a matriz óssea, justificando o achado da esclerose óssea. Algumas regiões do osso desnudo sofrem necrose provocando a formação de cistos subcondrais, pois absorvem altas pressões do espaço articular. Os osteófitos, formados pelo processo de regeneração cartilaginosa, se encontram acentuados na doença, porém, predominando em regiões não expostas a altas pressões (bordos das cartilagens). Com a invasão da cartilagem neoformada por vasos sanguíneos, ocorre ossificação secundária. Assim, os osteófitos são prolongamentos osteocartilaginosos encontrados nas margens da articulação acometida, e são achados característicos da OA [33].

A maioria dos pacientes com sinais radiológicos de OA não apresenta sintomas. O motivo é que as fases iniciais da doença são caracterizadas por lesão restrita à cartilagem articular, um tecido insensível à dor. A dor da OA é gerada por vários fatores como instabilidade articular, levando a estiramento de ligamentos e cápsula articular, que são muito sensíveis a dor; pressão intraóssea elevada na placa subcondral gerada pela inflamação; sinovite; dor muscular; síndromes periarticulares secundarias como bursite[23].

Os principais sintomas são: dor articular ao uso, em repouso ou noturna, rigidez articular após repouso, sensação de instabilidade articular, limitação do arco de movimento e incapacidade física. E os principais sinais são: aumento de volume, dor ao movimento, crepitações, limitação e instabilidade e sinais de sinovite [28].

As articulações mais acometidas pela OA são a primeira metatarsofalangiana, as interapofisárias (coluna vertebral), interfalangianas distais (IFD) e proximais (IFP), podendo evoluir para nódulos de Heberden e Bouchard, carpometacarpiana do primeiro quirodáctilo (polegar), os joelhos e o quadril[30].

Para realização do diagnóstico utilizamos a soma dos sinais e sintomas clínicos com os achados radiológicos que incluem a presença dos osteófitos, a redução do espaço articular, a esclerose do osso subcondral, os cistos subcondrais e o colapso do osso subcondral. Somado a isso, pode-se utilizar a coleta do liquido sinovial, em que se espera um derrame articular não inflamatório e realizar exames de sangue para complementar o diagnostico[26].

Diante das várias modalidades de tratamento da OA, os exercícios físicos entram como uma das formas mais eficazes e de baixo custo no tratamento, na prevenção e no impedimento de progressão da OA. Corroborando isso, através de um estudo de metanálise a Sociedade Internacional de Osteoartrite (OARSI) em 2014 concluiu que a terapia de exercícios físicos associada ao treinamento de força e a atividade aeróbica reduz a dor e melhora a função física dos pacientes com OA[29]. As principais situações que são beneficiadas com uso de exercícios físicos são as que os pacientes queixam dores e rigidez articular, perda da mobilidade articular sem destruição importante da mesma, desalinhamento articular ou uso anormal da articulação, sintomas de fraqueza muscular, fadiga e resistência cardiovascular reduzida e alterações de marcha e equilíbrio [7].

Isso tudo tem se justificado pois recentemente pesquisadores conseguiram demonstrar como o exercício físico suprime a ação das moléculas inflamatórias que causam OA (8). No interior das articulações, o exercício exerce efeito em finas estruturas chamadas cílios primários, encontrados nas células vivas. Durante o exercício, é gerado uma compressão mecânica que é detectada pelas células vivas, essas promovem ativação de uma proteína, a HDAC6, que é uma histona desacetilase e desencadeia alterações nas proteínas que formam os cílios primários, diminuindo a ação de moléculas inflamatórias. Além disso, há bloqueio da degradação da cartilagem por meio de uma via de transporte intraflagelar que suprime algumas interleucinas, prostaglandinas e2 e oxido nítrico, importantes na fisiopatologia da OA[19].

Vários estudos demonstraram que as principais formas de exercícios são os de amplitude de movimento, que auxiliam no alivio da rigidez e aumenta a capacidade de mover as articulações, os de fortalecimento, que ajudam a melhorar a força dos músculos e protegem as articulações e os aeróbicos que melhoram a saúde cardiovascular, aumentam a energia e ajudam no controle do peso[16]. Os aeróbicos associados ao de fortalecimento sem descarga de peso são mais eficazes no alivio da dor em curto prazo de atividade. Não distante, houve evidencias de redução do quadro álgico, alivio de rigidez e melhora de função física em exercícios de equilíbrio, treinamentos de resistência e exercícios aeróbicos[17].

O fortalecimento muscular de agrupamentos musculares específicos, como o quadríceps femoral para o joelho, seria o treinamento com melhores resultados para o tratamento da OA, pois tem demonstrado efeito condroprotetor, diminuindo a dor e a instabilidade[29]. Além disso, é importante exercitar a amplitude dos movimentos, já que pacientes com OA crônica apresentam encurtamento muscular gerado pela inatividade devido a dor, por isso programas de alongamento muscular adjuvante é muito favorável, melhorando o torque, o alinhamento e o equilíbrio muscular[9]. A adição de técnicas de equilíbrio e propriocepção, tem demonstrado uma melhora ainda maior e redução dos sintomas, mas ainda não tem evidencias suficientes dos mecanismos desses exercícios[13].

Por fim, o mais importante é sempre garantir ao paciente informações e educação de como a mudança no estilo de vida pode influenciar positivamente na progressão da OA. Todos as formas de exercício físico auxiliam na redução do peso corporal e melhora da condição física, e isso além de auxiliar na melhora da função física, interfere na maior parte dos processos inflamatórios da OA, diminuindo a progressão da doença[14].

CONCLUSÃO

Diante do exposto, é destacado a importância da utilização do exercício físico como forma de tratamento da osteoartrite, principalmente baseada no fortalecimento muscular, diante da grande melhora dos sintomas e da condição física e intervenção positiva na fisiopatologia dessa doença. Porém, ainda há escassez de programas de treinamento específicos para pacientes com osteoatrite.

Além disso, a pratica de exercícios físicos gera uma melhora em aspectos gerais na saúde dos pacientes, contribuindo com a perda de peso, melhora cardiovascular e diversos outros benefícios. Dessa forma, pode-se inferir que indiretamente o exercício físico melhora e controla a osteoartrite, diminuindo seus fatores de risco, ou seja, pode se utilizar os exercícios físicos tanto na modalidade de tratamento, quanto na modalidade de prevenção dessa doença.

REFERÊNCIAS

1. AGUIAR, G. C. et al. Effects of resistence training in individuals with knee osteoarthritis. Fisioterapia em Movimento, Curitiba, v. 29, n. 3, p. 589-596. DOI: 10.1590/1980-5918.029.003. 2016.
2. ALKAN B. M. et al. Quality of life and self-reported disability in patients with knee osteoarthritis. Mod Rheumatol. 24(1):166-71. DOI: http://dx.doi.org/10.3109/14397595.2013.854046. 2014.
3. ASSIS J.L.C. et al. Efeitos de um programa de exercícios cinesioterapêuticos em idosas com osteoatrose de joelho. Revista de Psicologia. 2013.
4. BANNURU, R. R. et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. Osteoarthritis and Cartilage. v. 27. n. 11. p. 1578-1589. DOI: 10.1016/j.joca.2019.06.011. 2019.
5. BIVER, E. et al. Gut microbiota and osteoarthritis management: An expert consensus of the European society for clinical and economic aspects of osteoporosis, osteoarthritis and musculoskeletal diseases (ESCEO). Ageing Research Reviews. 2019.
6. COIMBRA, I.B, PLAPLER, P.G, CAMPOS, G.C. Generating evidence and understanding the treatment of osteoarthritis in Brazil: a study through Delphi methodology. Clinics .2019.
7. DUARTE, V.S. et al. Exercícios físicos e osteoartrose: uma revisão sistemática. Fisioterapia em Movimento [online]. 2013.
8. FU S. et al. Mechanical loading inhibits cartilage inflammatory signalling via an HDAC6 and IFT-dependent mechanism regulating primary cilia elongation. Osteoarthritis Cartilage. 2019.
9. FERREIRA de MENESES, SR. et al. Effect of low-level

laser therapy (904 nm) and static stretching in patients with knee osteoarthritis: a protocol of randomised controlled trial. BMC Musculoskelet Disord, 2015.

10. HARVARD HEALTH PUBLISHING. Exercise: Rx for overcoming osteoarthritis. June 24, 2019. Disponível em: https://www.health.harvard.edu/staying-healthy/exercise-rx-for-overcoming-osteoarthritis. Acesso em: 30/07/2022.
11. HE, Y. et al. Pathogenesis of osteoarthritis: Risk factors, regulatory pathways in chondrocytes, and experimental models. Biology, v. 9, n. 8, p. 1–32, 2020.
12. HOHMANN E, TETSWORTH K, GLATT V. Is platelet-rich plasma effective for the treatment of knee osteoarthritis? A systematic review and meta-analysis of level 1 and 2 randomized controlled trials. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2020.
13. HOLSGAARD-LARSEN, A. et al. The effect of instruction in analgesic use compared with neuromuscular exercise on knee-joint load in patients with knee osteoarthritis: a randomized, single-blind, controlled trial. Osteoarthritis Cartilage, 2017.
14. JORGE, RT. et al. Progressive resistance exercise in women with osteoarthritis of the knee: a randomized controlled trial. Clin Rehabil. 2015.
15. KOLASINSKI, SL. Et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. Arthritis Care Res (Hoboken). 2020.
16. LEVINGER P. et al. High-speed resistance training and balance training for people with knee osteoarthritis to reduce falls risk: study protocol for a pilot randomized controlled trial. Trials. 2017.
17. LI Y. et al. The effects of resistance exercise in patients with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Clin Rehabil. 2016.
18. LIU, Y. et al. Gut microbiota and obesity-associated osteoarthritis. Osteoarthritis and Cartilage, v. 27, n. 9, p. 1257–1265. 2019.
19. LONDON, QMUo. Exercise helps prevent cartilage damage caused by arthritis. Disponível em: www.sciencedaily.com/releases/2019/03/190327123838.htm. Acessado em 22, setembro de 2022. Queen Mary University of London. ScienceDaily. 2019.
20. LORENZO, D. et al. Oral–Gut Microbiota and Arthritis: Is There an EvidenceBased Axis? Journal of Clinical Medicine, v. 8, n. 10, p. 1753, 2019.
21. LOURES, F. B. et al. Evaluation of body mass index as a prognostic factor in osteoarthrosis of the knee. Revista Brasileira de Ortopedia. v. 51. n. 4. p. 400-404, DOI: 10.1016/j.rboe.2016.05.002. 2015.
22. MARCH L, CROSS M. Epidemiology and risk factors for osteoarthritis. Nov 25, 2020. UpToDate. Acesso em: 15/09/22.
23. MATHIESSEN A, CONAGHAN PG. Sinovite na osteoartrite: entendimento atual com implicações terapêuticas. Arthritis Res Ther. 2017.
24. MCALINDON, TE. Et al. Effect of intra-articular triamcinolone vs saline on knee cartilage volume and pain in patients with knee osteoarthritis: randomized clinical trial. JAMA. 2017.
25. MORA JC, PRZKORA R, CRUZ-ALMEIDA Y. Knee osteoarthritis: pathophysiology and current treatment modalities. J Pain Res. doi: 10.2147. 2018.
26. NGUYEN, C. et al. Rehabilitation (exercise and strength training) and osteoarthritis: A critical narrative review. Ann Phys Rehabil Med. 2016.
27. PAS, HI. Et al. Stem cell injections in knee osteoarthritis: a systematic review of the literature. Br J Sports Med. 2017.
28. REZENDE, M.U; CAMPOS, G.C; PAILO, A.F. Conceitos atuais em osteoartrite. Acta Ortopédica Brasileira [online]. 2013
29. ROCHA, T.C. et al. The Effects of Physical Exercise on Pain Management in Patients with Knee Osteoarthritis: A Systematic Review with Metanalysis* * Work developed at Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora, Hospital e Maternidade Therezinha de Jesus, Juiz de Fora, MG, Brazil. Revista Brasileira de Ortopedia [online]. 2020.
30. SACITHARAN, P.K. Ageing and Osteoarthritis. Subcell Biochem. 2019.
31. SHEN J, ABU-AMER Y, O'KEEFE RJ, MCALINDEN A. Inflammation and epigenetic regulation in osteoarthritis. Connect Tissue Res. 2017
32. SOUZA, MPG, SOUZA, CG. Algoritmo para Tratamento Medicamentoso da Osteoartrite. Rev Bras Ortop osteo Metab. 2017.
33. YUBO, M. Et al. Clinical efficacy and safety of mesenchymal stem cell transplantation for osteoarthritis treatment: A meta-analysis. PLoS ONE. 2017.

RELATO DE CASO

DOENÇA ÓSSEA DE PAGET POLIOSTÓTICA: RELATO DE CASO

POLIOSTOTIC PAGET'S DISEASE: CASE REPORT

Clara Walviesse de Almeida Lemos, Mariana Silvestre do Nascimento Caravellos, Maria Eduarda Freitas Barbosa Arantes Vilela, Paulo Henrique Barcelos, Fábio Lopes Camargo, Rodrigo Marques Paranahyba, Frederico Barra de Moraes.

Resumo

A doença óssea de Paget é um distúrbio do metabolismo ósseo caracterizada por aumento localizado da remodelação óssea. Essa doença pode acometer diversos ossos do esqueleto, incluindo os ossos longos dos membros inferiores. Este artigo buscar descrever a investigação diagnóstica, estudo imaginológico e tratamento de um caso de doença óssea de Paget na tíbia.

Descritores: Doença óssea de Paget, osteíte deformante, doenças osteometabólicas.

Abstract

Paget's disease of bone is a metabolic bone disorder characterized by localized increase in bone remodeling. This disease can affect several bones of the skeleton, including long bones of the legs. This paper aims to describe the diagnostic investigation, imaging study and treatment of a case of Paget's bone disease in the tibia.

Keywords: Paget's disease of bone, osteitis deformans, metabolic bone disorders.

INTRODUÇÃO

A Doença Óssea de Paget (DOP) ou osteíte deformante, descrita por Sir James Paget, médico inglês, em 1877, é uma doença osteometabólica caracterizada pelo aumento da remodelação óssea em um ou mais sítios do esqueleto, resultando em anormalidade da arquitetura óssea. Essa doença tem elevada incidência no Reino Unido e outros países de população anglo-saxã, como Estados Unidos e Austrália. Da mesma forma, no Brasil, sua incidência é maior na população de descendência européia. A DOP é caracterizada pela alteração localizada da remodelação óssea que se encontra aumentada, com predomínio nos ossos longos dos membros inferiores, vértebras, pelve e crânio. Essa patologia ocorre em 1-3% dos indivíduos com mais de 45 anos e em 10% dos indivíduos com mais de 80 anos[1-4].

É uma doença óssea monostótica ou poliostótica, caracterizada por um aumento da remodelação óssea, aumento da reabsorção mediada pelos osteoclastos, com subsequente aumento compensatório com formação de osso novo pelos osteoblastos, resultando em anormalidade da arquitetura óssea. A excessiva reabsorção óssea osteoclástica leva à substituição do osso normal por osso desorganizado, de tamanho expandido, menos compacto, mais vascularizado e mais suscetível a deformidade e fratura do que o osso normal. Em geral, os portadores da DOP são assintomáticos. Entretanto, em alguns pacientes, esta doença pode estar associada à dor óssea e outras complicações, como osteoartrite, fraturas patológicas, deformidades ósseas, surdez e síndromes de compressão nervosa. Essas manifestações costumam ser mais frequentes com o avançar da idade e têm uma leve preferência pelo sexo masculino[5-8].

Embora se trate de uma doença osteometabólica frequente, os achados inespecíficos na doença de Paget e seu caráter de evolução crônica são responsáveis pelo seu subdiagnóstico. Portanto, a DOP configura-se como um distúrbio de diagnóstico geralmente tardio e muitas vezes acidental, por meio de exames complementares bioquímicos e de imagem.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 55 anos de idade, parda, procurou o serviço de Osteometabolismo com queixa de dorsalgia e lombalgia crônicas, com piora nos últimos três meses, com claudicação neurogênica, mas sem déficit neurológico, sem outros sinais ou sintomas e história pessoal ou familiar, não significativas. Durante este período passou por investigação com diversos especialistas sem obter um diagnóstico definido e desde

BONES – Brazilian Osteometabolic Network Services.

então faz uso de anti-inflamatórios não esteroidais e opióides para alívio da dor.

Foi solicitado uma tomografia da coluna dorso-lombar (Figura 1), que evidenciou aumento do tamanho e da densidade das vértebras L5 e T10, com diminuição da altura de L5 e estenose do canal lombar inicial, com osso em mosaico na vértebra, incluindo o processo espinhoso e elementos posteriores.

Figura 1. Tomografia da coluna dorso-lombar em corte sagital, janela óssea, evidenciando aumento do tamanho e da densidade das vértebras L5 e T10, com diminuição da altura de L5 e estenose do canal lombar inicial (A), e ósseo em mosaico na vértebra no corte axial (B).

Foi realizada ainda uma ressonância magnética da coluna dorso-lombar (Figura 2), corte sagital em T1 e T2, evidenciando segundo laudo médico: inclinação lateral esquerda da coluna lombar em decúbito havendo osteófitos marginais dos corpos vertebrais e sinais de discopatia/ espondilodiscopatia degenerativa nos níveis lombares de L1 a S1 incluindo transição dorso lombar e alterações da intensidade de sinal dos corpos vertebrais de L5 e de T10, reduzindo a altura do corpo vertebral de L5 em ate 40% estando o seu muro posterior preservado e com aparente aumento da amplitude do corpo vertebral de T10. Sinais de discopatia/ espondilodiscopatia degenerativa nos níveis descritos, mais importante entre L2-L3 e entre L5-S1 com redução da amplitude dos referidos espaços havendo ainda mais abaulamento nos níveis lombares baixos, onde ainda notamos hipertrofia dos ligamentos amarelos, e componente discal intraforaminal nos níveis descritos, determinando conflitos neurorradiculares entre L4-L5 e L5-S1, de ambos os lados. Redução da amplitude dos espaços interespinhosos. Degenerativos osteoarticulares interfacetários. Sinais de redução volumétrica da musculatura paravertebral. Cone medular anatômico e cauda equina mostrando alterações compressivas.

Densitometria óssea evidenciando osteopenia na coluna vertebral (Figura 3), com T-escore L2-L4 = -2,0. Em relação aos exames laboratoriais, os resultados encontrados estavam dentro da

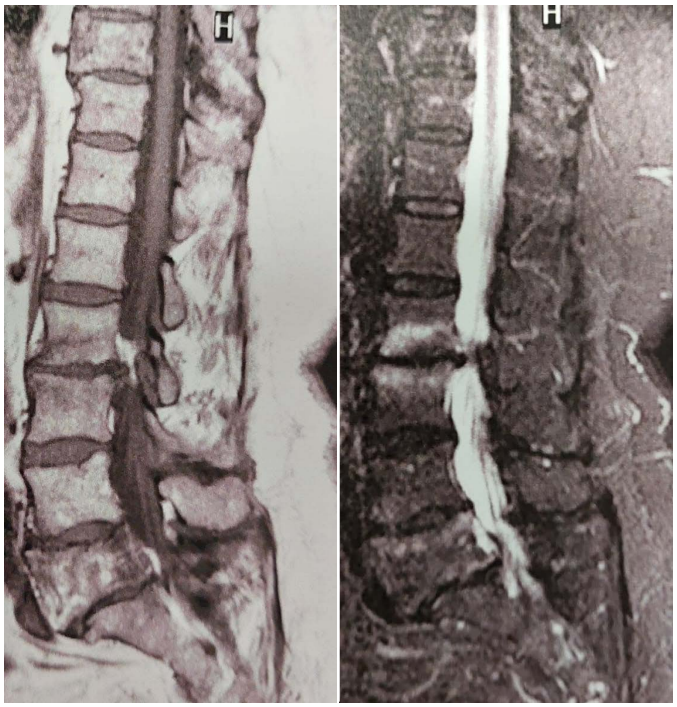


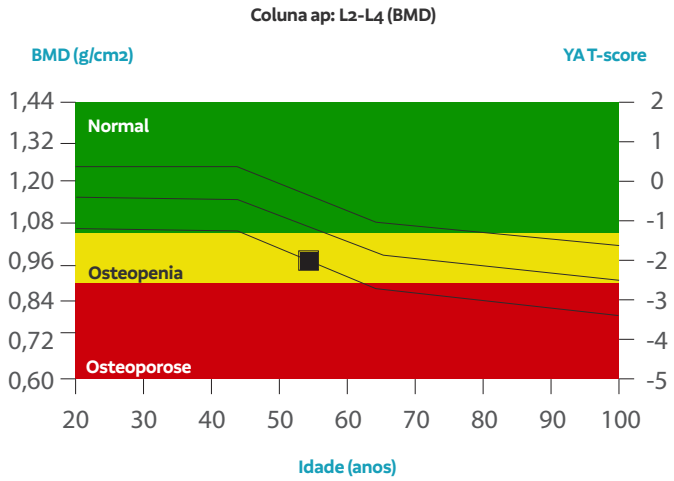
Figura 2. Ressonância magnética da coluna dorso-lombar (figura 2), corte sagital em T1 e T2, evidenciando alteração do sinal das vértebras L5 e T10, sugerindo Doença de Paget.

normalidade. Exceto a dosagem de CTX 1 que foi de 1,2 (valor de referência: 0,1-1,0) e a dosagem de fosfatase alcalina que demonstrou níveis séricos discretamente elevados (250 U/L). Realizada infusão de 5mg de ácido zoledrônico endovenoso uma vez ao ano, bisfosfonato de terceira geração de intensa ação anti-reabsortiva, com o objetivo de reduzir a dor e o risco do aparecimento das complicações no longo prazo, induzindo a remissão da doença e diminuindo a vascularização da doença de Paget.

DISCUSSÃO

A etiologia da doença óssea de Paget ainda não foi definida, no entanto existem relatos que propõem uma origem genética, relacionando 40% dos pacientes com antecedentes familiares e infecções virais. A doença cursa com aumento da remodelação óssea, resultando em anormalidade da arquitetura óssea, sendo esta enfraquecida e propensa a deformidades e fraturas. O diagnóstico da DOP é baseado na história clínica, exames laboratoriais e imaginológicos. O aumento da remodelação óssea é evidenciado laboratorialmente pela elevação dos níveis de fosfatase alcalina sérica. A paciente deste caso apresentou valor elevado deste marcador: 250 U/L (referência no sexo feminino: 35 – 104 U/L)[1-4].

Os achados radiográficos encontrados, como esclerose metaepifisária, espessamento cortical e acentuação do trabeculado ósseo, também são compatíveis com modificações da remodelação, evidenciando alterações ósseas crônicas decorrentes da DOP. A ressonância nuclear magnética apresenta achados relacionados ao edema ósseo, a exemplo do sinal heterogêneo da região proximal da tíbia, predominantemente com áreas de hipersinal, o que provavelmente está associado à atividade da doença[5-8].



EUA (combinação NHANES/Lunar)

Densitometria: EUA (Combinação NHANES/Lunar)

Região	BMD (g/cm²)	YA(%)	YA T-score	AM(%)
L2	0,870	72	-2,8	80
L3	1,050	87	-1,3	96
L4	0,964	80	-2,0	88
L2-L3	0,965	80	-2,0	88
L2-L4	0,964	80	-2,0	88
L3-L4	1,006	84	-1,6	82

Figura 3. Densitometria óssea evidenciando osteopenia na coluna vertebral (Figura 3), com T-escore L2L4 = -2,0.

O tratamento tem como objetivo restaurar o metabolismo ósseo normal, contribuindo para o alívio da dor e diminuindo as chances de fraturas patológicas. Atualmente, a base do tratamento são os medicamentos bifosfonados. Estes são análogos do pirosfosfato, cuja ponte de oxigênio é substituída por um carbonato ligado a várias cadeias laterais. Suas ligações características os tornam resistentes à hidrólise das fosfatases, permitindo sua ligação com a matriz óssea calcificada. Estes compostos ligam-se às superfícies ósseas, preferencialmente em áreas de elevado turnover ósseo. Dentro desta classe de medicamentos, destaca-se o ácido zoledrônico, considerada atualmente a droga antirreabsortiva mais potente. Estudos evidenciam a superioridade deste medicamento na doença óssea de Paget em atividade, quando comparado às demais drogas antirreabsortivas, sendo esta, portanto, a justificativa de sua escolha para o tratamento desta paciente[1-8].

Por tratar-se de uma doença crônica, muitas vezes assintomática, a doença óssea de Paget continua sendo subdiagnosticada. Entretanto, novos métodos diagnósticos têm surgido no intuito de reverter esta condição, a exemplo da termografia. No âmbito do tratamento, há uma constante busca a drogas com maior potência, visando a indução da remissão da doença por períodos mais prolongados, a fim de melhorar dessa forma a qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Balani A, Marda SS. Paget's Disease of Bone. N Engl J Med, 2016. (13): 374.
2. Brioschi ML, Yeng LT, Pastor EMH, Teixeira MJ. Utilização da Imagem Infravermelha em Reumatologia. Rev Bras Reumatol, 2007. (47): 42-51.
3. Gonçalves MJ, Romão VC. Saber Tibia in Paget's Disease of Bone. N Engl J Med, 2014. (25): 371.
4. Grandi G, Santos MESM, Borges HOI, Sant'ana Filho M. Doença de Paget: relato de casos em relação ao diagnóstico diferencial. Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac, 2005. (5): 27-34.
5. Griz L, Colares V, Bandeira F. Doença de Paget e o Ácido Zoledrônico. Arq Bras Endocrinol Metab, 2006. 50: 5-6.
6. Ralston SH. Paget's Disease of Bone. N Engl J Med, 2013. (368): 644-50.
7. Ralston SH, Langston AL, Reid IR. Pathogenesis, and management of Paget's disease of bone. Lancet, 2008. (372): 155-63.
8. Whyte MP. Paget's Disease of Bone. N Engl J Med, 2006. (355): 593-600.

RELATO DE CASO

USO DE TERAPIA HORMONAL NO TRATAMENTO DE OSTEOPOROSE POR HIPOGONADISMO EM HOMEM: RELATO DE CASO.

USE OF HORMONE THERAPY IN THE TREATMENT OF OSTEOPOROSIS DUE TO HYPOGONADISM IN MEN: CASE REPORT.

Vanessa Teodoro Laureano, Ana Beatriz Dantas Silva, Giulianne Emanuelle Bentes e Souza, Kenneth Candeira Sampaio, Humberto Leda Botelho, Pedro Paulo Prudente, Frederico Barra de Moraes.

Resumo

O objetivo do presente estudo é realizar um relato de caso de fratura de osteoporose por hipogonadismo em um homem de 45 anos, destacando os principais fatores de riscos, diagnóstico e tratamento da doença. Densitometria óssea do paciente revelou osteoporose secundária (tanto em coluna lombar L1-L4, quanto no colo do fêmur, os índices foram T-Score = -2.5 e Z-Score = -2.1). Devido ao diagnóstico de hipogonadismo, o paciente foi submetido a tratamento farmacológico, com uso de testosterona e teriparatida.

Descritores: Osteoporose, hipogonadismo masculino, testosterona e teriparatida.

Abstract

The aim of the present study is to perform a case report of osteoporosis fracture due to hypogonadism in a 45-year-old man, highlighting the main risk factors, diagnosis and treatment of the disease. Bone densitometry of the patient revealed secondary osteoporosis (both in lumbar spine L1-L4 and femoral neck, indices were T-Score = -2.5 and Z-Score = -2.1). Due to the diagnosis of hypogonadism, the patient underwent pharmacological treatment with testosterone and teriparatide.

Keywords: osteoporosis, male hypogonadism, testosterone and teriparatide.

INTRODUÇÃO

A osteoporose é uma doença sistêmica caracterizada por redução da resistência óssea e destruição da microarquitetura do tecido e tem por consequência o aumento da predisposição de fraturas[1]. A doença gera impactos na qualidade de vida que incluem danos físicos como fraturas, dores, comprometimento funcional e quedas constantes, e danos mentais como sentimento de incapacidade[2]. Osteoporose e fraturas osteoporóticas implicam um alto custo para os serviços de saúde que pode chegar a US $10 bilhões por ano[4]. A osteoporose pode ser dividida em primária ou secundária. Na mulher, a primária está relacionada com a menopausa e no homem com o envelhecimento, principalmente acima de 70 anos[3]. A secundária está relacionada com doenças, tratamentos ou idiopáticos[3]. A prevalência de osteoporose é maior em mulheres do que em homens, devido à menopausa[5].

A prevalência de fraturas é maior em homens, sendo as fraturas de quadril mais prevalentes e é fator de risco para altas taxas de mortalidade[1]. Os fatores de risco da osteoporose em homens incluem sedentarismo, baixa ingesta de cálcio, etnia caucasiana, fratura prévia após os 40 anos e baixo índice de massa corporal[1].

As principais causas de osteoporose em homens incluem uso de corticóides, hipogonadismo e uso de álcool[1]. Os hormônios gonadais possuem influência na densidade de mineral ósseo e, consequentemente, em fraturas ósseas[6]. Com o envelhecimento, ocorre a redução da produção do hormônio sexual masculino, a testosterona. Isso ocorre devido a inibição do eixo hipofisário, que reduz o estímulo para produção de hormônio luteinizante (LH), que é responsável pelo produção da testosterona, que é importante para a manutenção do metabolismo do corpo, evitando a fragilidade óssea[7].

O diagnóstico de osteoporose é realizado por densitometria óssea (DMO), ferramenta amplamente disponível, de

baixo custo e não invasiva, sendo considerado o padrão ouro para analisar a qualidade do osso, além de monitorar o risco de fraturas e eficiência dos tratamentos[8]. O tratamento da osteoporose por hipogonadismo com terapia de reposição hormonal adequada, utilizando testosterona, está associado ao aumento da densidade mineral óssea em homens, reduzindo a incidência de fraturas[6].

O objetivo do presente estudo é realizar um relato de caso de fratura de osteoporose por hipogonadismo em um homem de 45 anos, destacando os principais fatores de riscos, diagnóstico e tratamento da doença.

RELATO DE CASO

Paciente, 45 anos, masculino, branco, brasileiro, casado. Realizou exame de densitometria óssea devido a fratura de quadril direito e veio para investigação da causa da baixa massa óssea. Relato de fratura de quadril possivelmente ocasionada por histórico de hipogonadismo. Ao exame físico: peso: 82 kg, altura: 180 cm, índice de massa corporal (IMC): 25,31 kg/m2, pressão arterial (PA): 110 x 80 mmHg, frequência cardíaca (FC): 70 bpm, deambulando com apoio bilateral, sem alterações de outros órgãos e sistemas.

Não evidencia outras comorbidades, nega tabagismo, não sofreu prévias fraturas, não utiliza outros medicamentos e não tem antecedentes familiares concernentes a fraturas ou osteopenia. Ademais, caracteriza-se como um indivíduo sedentário e faz do consumo etílico social com hábito restrito ao fim de semana. Radiografia de pelve em anteroposterior em região proximal do fêmur evidenciando quatro parafusos canulados de fixação da fratura colo fêmur (Figura 1) e espessamento da região cortical do fêmur, restringindo o canal medular.

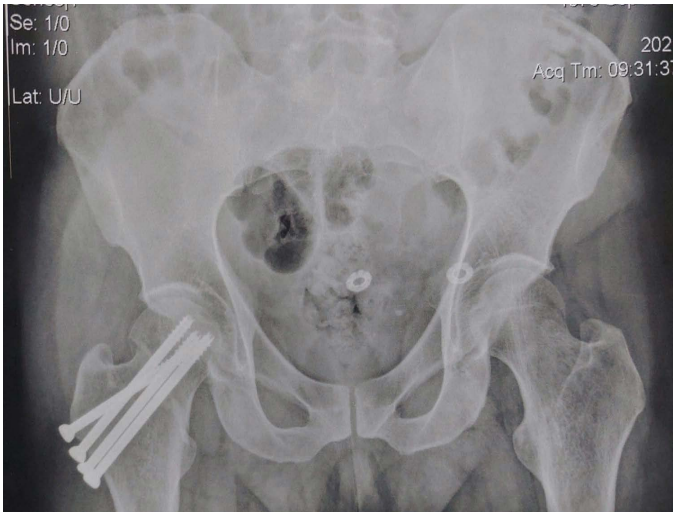
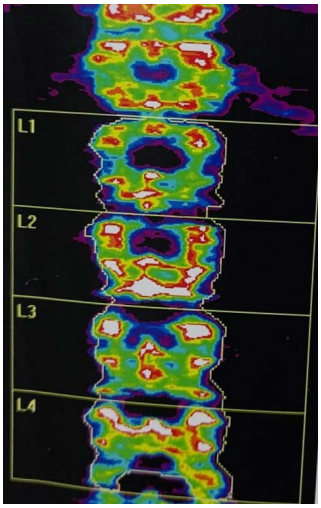
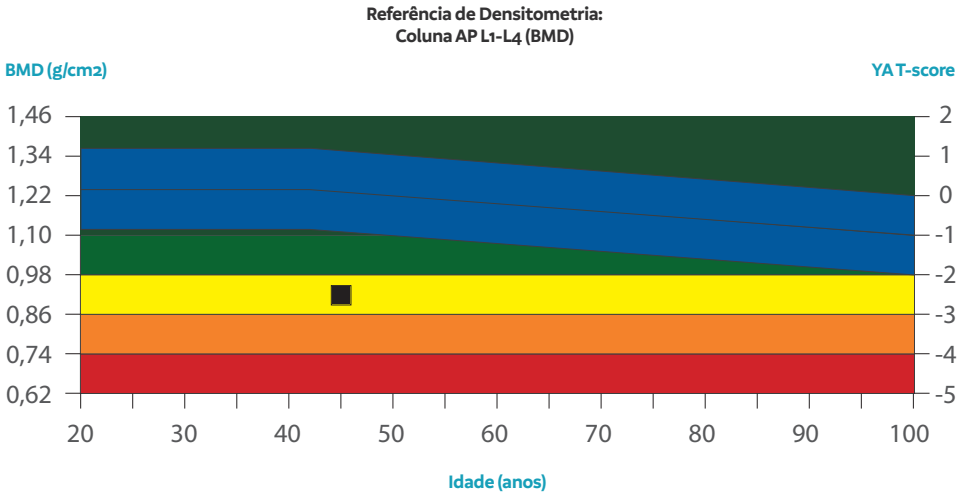


Figura 1. Radiografia de pelve em anteroposterior em região proximal do fêmur evidenciando quatro parafusos canulados de fixação da fratura colo fêmur.

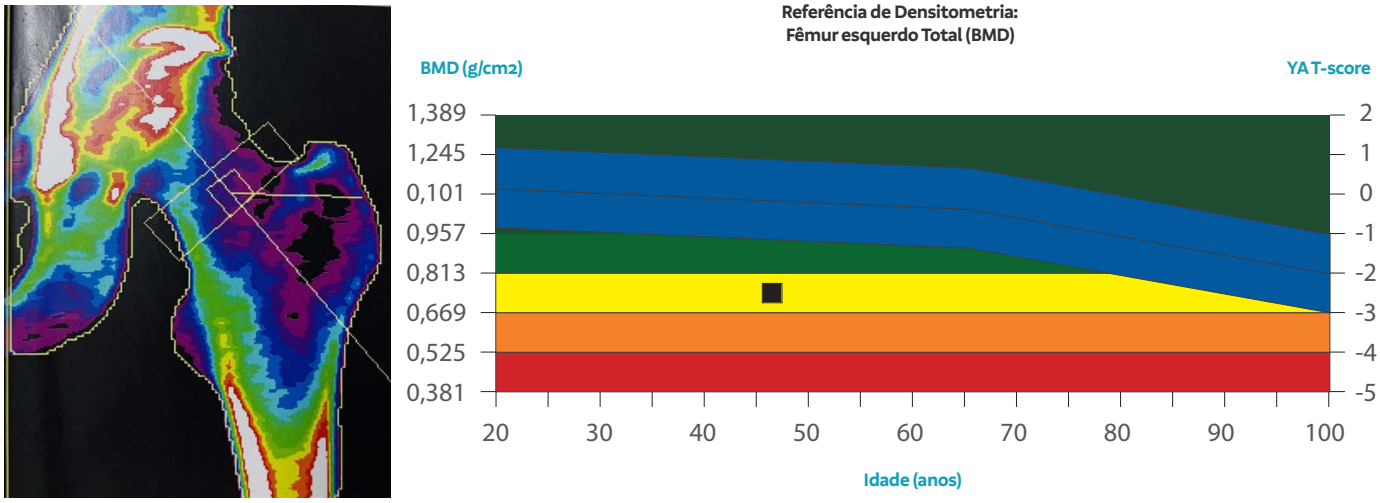
Densitometria óssea do paciente revelou osteoporose secundária (tanto em coluna lombar L1-L4, quanto no colo do





Region	Area (cm²)	BMC (g)	BMC (g/cm²)	T-score	PR (%)	Z-score	M (%)
L1	16.10	11.71	0.728	-1.8	79	-1.4	82
L2	16,01	13.13	0.820	-1.9	80	-1.5	84
L3	18.11	13.06	0.721	-3.3	67	-2.9	70
L4	17.58	14.47	0.823	-2.7	74	-2.2	77
Total	67.79	52.36	0.772	-2.5	74	-2.1	77

Figura 2. Densitometria lombar L1-L4, os índices foram T-Score = -2.5 e Z-Score = -2.1)



Região	BMC (g/cm²)	Jovem Adulto		Corr. Etária	
		(%)	T-score	(%)	Z-score
Colo	0,748	70	-2,5	73	-2,1
Zona Sup. Colo	0,581	64	-2,6	68	-2,1
Pescoço inferior	0,878	-	-	-	-
Wards	0,555	58	-3,1	63	-2,5
Troc	0,612	66	-2,9	67	-2,8
Diáfise	0,841	-	-	-	-
Total	0,745	68	-2,5	69	-2,3

Figura 3. Densitometria do colo do fêmur, os índices foram T-Score = -2.5 e Z-Score = -2.1.

fêmur, os índices foram T-Score = -2.5 e Z-Score = -2.1) (figura 2 e 3). Devido ao diagnóstico de hipogonadismo, o paciente foi submetido a tratamento farmacológico, com uso de testosterona e teriparatida.

DISCUSSÕES

A função testicular é estudada desde os primórdios da antiguidade e a redução da sua funcionalidade implica no decréscimo da produção de testosterona, principal hormônio masculino[9]. O processo de envelhecimento masculino leva a uma diminuição da função testicular e consequentemente na produção da testosterona levando ao desenvolvimento do hipogonadismo, além de favorecer o desenvolvimento de comorbidades como o diabetes mellitus tipo 2, obesidade, doenças cardiovasculares e a osteoporose[9].

Tanto a *US Endocrine Society (ES)*, quanto a Endocrine Society of Australia (ESA) enfatizam a importância em diagnosticar as deficiências androgênicas, pois elas podem estar associadas a distúrbios do eixo hipotálamo-hipófise-testículo (HPT) e que podem ser beneficiadas com a terapia de reposição de testosterona de forma que a sua fertilidade não seja prejudicada[10]. Estudos recentes realizados pela *Endocrine Society (ES)* estabelecem uma diretriz enfatizando a importância da terapia com testosterona em homens com deficiência de andrógenos associados a distúrbios hipotalâmicos, hipofisários ou testiculares[10].

O hipogonadismo associado a outras comorbidades, prejudicam a saúde óssea e aumentam os riscos de fraturas, porém essa associação ainda não está bem esclarecida. Em estudos realizados por Dhindsa et al. mostram que até 75% dos homens com DM2 têm hormônio luteinizante (LH) ou hormônio folículo-estimulante (FSH) baixo ou normal podendo indicar a relação com a supressão do eixo hipotálamo- hipófise-gonadal relacionado à hiperglicemia crônica[11].

A Endocrine Society (ES) recomenda fazer o reconhecimento do hipogonadismo em orgânico ou patológico apenas em homens sintomáticos, podendo ser classificados como hipogonadismo orgânico (clássico) ou relacionados ou relacionados com sintomas e sinais de deficiência androgênica de supressão do eixo hipotálamo-hipósife-testículo (HPT). Essa supressão pode se dar por várias condições e caracterizam o hipogonadismo funcional[10].

O hipogonadismo funcional (HF) afeta negativamente a densidade mineral óssea (DMO) e aumenta os riscos de fraturas por fragilidade óssea, pois os esteróides gonadais atuam diretamente no processo de renovação óssea[12].

A osteoporose é caracterizada pela redução da massa óssea e a deterioração da microarquitetura do esqueleto que resultam no aumento da fragilidade óssea, riscos de fraturas elevando então a

morbidade e a mortalidade. Ela é tradicionalmente uma doença direcionada às mulheres e subvalorizada, subdiagnosticada e subtratada em homens. No entanto, a incidência de fraturas ósseas em homens aumentou ao longo dos anos[13].

O risco de fraturas ósseas em decorrência da osteoporose, vem aumentando consideravelmente em indivíduos do sexo masculino devido ao fato dela se manifestar tardiamente e com isso vir acompanhada por mais comorbidades. Sendo os principais fatores de risco o hipogonadismo, diabetes mellitus, deficiência de vitamina D, terapia com glicocorticóides, hipercalciúria e o uso de álcool. Entre os anos de 1990 e 2000, nos EAU, a prevalência de osteoporose e osteopenia em homens com mais de 50 anos dobrou, atingindo cerca de 4% e 38% respectivamente[13].

No ano 2000, observou-se um grande aumento no número de fraturas de quadril envolvendo homens. Das 9 milhões de fraturas ocorridas no mundo, 40% envolveram indivíduos do sexo masculino, sendo que as fraturas de quadril ultrapassaram os 300%. Com base nesses dados, a chance de um homem sofrer uma fratura osteoporótica durante a vida é maior do que a de desenvolver câncer de próstata[13].

Homens obesos apresentam baixas taxas de globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG) o que reflete nas baixas taxas de testosterona total (TT) circulante. Sendo a obesidade o maior fator de risco para o desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), as chances de desenvolvimento de síndromes metabólicas (Mets) aumentam consideravelmente e repercutem na instalação da osteoporose. Isso deve-se ao fato da supressão do eixo hipotálamo-hipófise-testículos que se torna alterada pela ação das citocinas pró-inflamatórias e pela sinalização desregulada de leptina pelas associadas a essas comorbidades[14].

A DM e resistência à insulina está associada aos baixos níveis de testosterona (T) em homens e pode desempenhar um papel na relação bidirecional entre essas duas condições, que juntas podem indicar um resultado pior para os ossos. Os baixos níveis de testosterona tornam-se então, fatores de risco para a piora da perda de massa óssea e o aumento de fraturas por fragilidade. A deficiência desse andrógeno é importante para o desenvolvimento da osteoporose[11].

O envelhecimento masculino está associado ao desenvolvimento de comorbidades como o diabetes mellitus tipo 2, obesidade, doenças cardiovasculares e a osteoporose, que contribuem fortemente para a redução da testosterona sendo o hipogonadismo cada vez mais prevalente em homens de 40 ou 50 anos. A diminuição da função testicular com a consequente diminuição da testosterona acarreta ao homem distúrbios eréteis associados ao hipogonadismo[9].

Tanto o DM2 quanto o hipogonadismo, prejudicam a saúde óssea e aumentam os riscos de fraturas, porém essa associação ainda não está bem esclarecida. Em estudos realizados por Dhindsa et al. mostram que até 75% dos homens com DM2 têm hormônio luteinizante (LH) ou hormônio folículo-estimulante (FSH) baixo ou normal podendo indicar a relação com a supressão do eixo hipotálamo- hipófise-gonadal relacionado à hiperglicemia crônica[11].

A resistência à insulina está associada aos baixos níveis de testosterona (T) em homens e pode desempenhar um papel na relação bidirecional entre essas duas condições, que juntas podem indicar um resultado pior para os ossos. Os baixos níveis de testosterona tornam-se então, fatores de risco para a piora da perda de massa óssea e o aumento de fraturas por fragilidade. A deficiência desse andrógeno é importante para o desenvolvimento da osteoporose[11].

Atualmente, uma das principais causas de osteoporose secundária é pelo uso indiscriminado ou por longos períodos de glicocorticóides que leva a uma perda rápida e expressiva da massa óssea, aumentando consideravelmente o risco de fraturas. Os glicocorticóides são prescritos por praticamente todas as especialidades médicas como parte do tratamento de diversas patologias de origem inflamatória, imunológica e alérgicas e estudos recentes, mostraram uma maior possibilidade de fraturas na coluna vertebral e quadril induzida pelo uso contínuo desses esteróides[15].

O uso contínuo de glicoesteróide causam efeitos diretos no processo de formação óssea, diminuindo o número de osteoblastos e favorecendo a diferenciação celular em adipócitos. Por agirem diretamente do ciclo do cortisol, os glicocorticóides também elevam a produção do fator estimulador de colônias de macrófagos (M-CSF) diminuindo assim a atividade dos osteócitos e osteoblastos afetando a modulação e mineralização óssea[15].

A falta do hormônio da paratireóide (PTH) também está envolvida no atraso das recuperações das fraturas ósseas, pois o paratormônio promove uma rápida ação do fator de crescimento VEGF nos osteoblastos e a sua queda provoca um retardo na angiogênese óssea, impedindo assim a consolidação das fraturas[16].

O processo de reparo de uma fratura óssea se dá por várias etapas que passam desde a formação do hematoma até a remodelação óssea. Como todos os tecidos são irrigados por vasos sanguíneos, quando há um rompimento ósseo, ocorre um estado de hipóxia tecidual que leva o tecido ósseo a estimular a produção de condrócitos que estimulam a produção de uma grande quantidade de fatores de crescimento que atuam na angiogênese local, recuperando o estado de oxigenação do tecido ósseo. Vários fatores de crescimento são necessários para a efetivação do processo, sendo o VEGF o de maior importância[16].

A patogenia da osteoporose induzida por glicocorticóides (GIOP) é multifatorial e possui efeitos diretos na produção dos osteócitos, inibindo e reduzindo o número de osteoblastos e aumentando a ação dos osteoclastos que impedem o crescimento e o desenvolvimento ósseo[22].

O uso de marcadores bioquímicos é amplamente utilizado na mensuração da DMO refletindo o grau de reabsorção e comprometimento ósseo. A dosagem de marcadores de formação óssea - pró-peptídeo amino terminal procolágeno tipo 1 (PINP), osteocalcina e fosfatase alcalina específica do osso (BAP) e reabsorção óssea - telopeptídeo C do colágeno tipo I (CTX), Telopeptídeo reticulado N-terminal do colágeno tipo 1 (NTX) e fosfatase ácida resistente ao tartarato (TRAP) são úteis no diagnóstico e acompanhamento da osteoporose[17].

Uma vez que a maioria das fraturas vertebrais ocorrem de forma assintomática, o uso de técnicas de imagem como a Tomografia computadorizada periférica quantitativa de alta resolução (HRpQC) e o Escore de osso trabecular (TBS) tornam-se úteis nas avaliações de fraturas e da qualidade óssea[13].

Estudos de metanálise relatam que a prevalência média de osteoporose em homens acima de 60 anos é de 34%. Além disso, o

mesmo estudo apresenta uma prevalência de 47% de osteoporose em homens associada a uma baixa densidade óssea, evidenciando também a prevalência de osteoporose em homens do que em mulheres[18].

As recomendações para o manejo não farmacológico para homens com osteoporose ou com risco de fratura por fragilidade deve ser individualizado e considerar a existência de outras comorbidades. Dentre o plano de tratamento devem incluir uma dieta saudável e rica em nutrientes equilibrados, mudança no estilo de vida, adesão e disciplina durante o tratamento[19].

O Clinical Guideline For The Prevention And Treatment Of Osteoporosis do Reino Unido atualizada em setembro de 2021, classificam sistematicamente o tratamento da osteoporose e sugerem o uso dos bisfosfonatos (alendronato ou risedronato) como medicamentos com melhor custo-benefício e como opções alternativas incluem o uso de denosumabe, ibandronato, terapia de reposição hormonal, raloxifeno e ranelato de estrôncio. Para homens com 50 anos de idade e idosos com risco de fratura muito elevado, principalmente da coluna vertebral, consideram a teriparatida (droga anabólica) como opção de tratamento de primeira escolha[20].

Os medicamentos utilizados para o tratamento da osteoporose se dividem em duas categorias: medicamentos antirreabsortivos, como os bisfosfonatos, e medicamentos osteoanabólicos, como a teriparatida. Os medicamentos antirreabsortivos aumentam a DMO, previnem a progressão do dano estrutural, mas não restauram a estrutura óssea, enquanto os osteoanabólicos, são tidos como formadores ósseos e, portanto, melhoram a microarquitetura do tecido ósseo[21].

Os principais bisfosfonatos são: alendronato, risedronato e ácido zoledrônico e denosumabe. Eles atuam na reabsorção óssea inibindo a atividade dos osteoclastos e seus efeitos parecem possuir a mesma ação tanto em homens quanto mulheres com osteoporose, mostrando resultados significativos em fraturas vertebrais, com exceção do ácido zoledrônico que seria mais eficaz para fraturas não vertebrais quando utilizado em homens. Estudos apontaram que a descontinuação do denosumabe mostrou um rápido aumento dos marcadores de perda óssea, indicando que seu descontínuo favorecia maior risco de fraturas vertebrais[13].

A teriparatida (PTH 1-34) é um análogo do hormônio da paratireóide, sendo a primeira droga aprovada para o tratamento de doenças osteometabólicas, que aumenta significativamente a densidade mineral óssea devido ao aumento da produção da atividade de osteoblastos e redução dos osteoclastos aumentando significativamente a densidade mineral óssea[21].

Trabalhos descrevem que o uso de teriparatida pode aumentar significativamente a densidade mineral óssea, principalmente da lombar, fêmur e quadril[22].

A Nota Técnica lançada nos meses de janeiro, fevereiro e março de 2022 expôs a avaliação positiva de alguns medicamentos, dentre eles a Teriparatida, que está aprovada desde 10 de junho de 2003 e indicado para o tratamento da osteoporose em adultos com riscos de fraturas[23].

A compreensão do potencial terapêutico do uso da teriparatida veio de estudos randomizados em 437 homens com baixa DMO em que foram administradas doses baixas e intermitentes de PTH por um período de 11 meses. Após 18 meses da suspensão do medicamento e sem outras terapias antirreabsortivas, os indivíduos tratados mantiveram taxas de 83% menos riscos de fraturas vertebrais moderadas ou graves, indicando que o uso desse osteoanabólico é eficaz na prevenção das perdas ósseas[13].

Outros estudos randomizados e duplo cegos utilizando a teriparatida subcutânea demonstraram aumentos significativos e contínuos na DMO na coluna e no quadril tanto em mulheres menopausadas quanto em homens e resultaram em uma menor incidência de novas fraturas[15].

Demais estudos demonstram que o uso de teriparatida foi associado a efeitos benéficos em relação aos riscos de fraturas osteoporóticas das vértebras e quadril com relação ao placebo[24].

Um trabalho com 27 estudos demonstrou que o custo efetividade de drogas anti-osteoporóticas como a teriparatida é mais dominante quando comparadas aos bisfosfonatos[25].

A terapia com testosterona também parece ser uma intervenção econômica e que melhora o custo-benefício para o tratamento da osteoporose associada ao hipogonadismo. Vários estudos realizados na Suécia e no Reino Unido demonstraram que o tratamento com testosterona além de reduzir os riscos de eventos cardiovasculares, DM2 e depressão, contribuem significativamente para a redução dos riscos de fraturas ósseas. O uso da testosterona reduz os sintomas relacionados ao hipogonadismo e reduz o risco de comorbidades[9].

Os estudos relacionados ao tratamento da osteoporose utilizando testosterona por um período de 2 anos, demonstraram melhoras na microarquiterura e na densidade mineral óssea reduzindo a remodelação óssea e aumentando a DMO da coluna lombar e no fêmur, melhorando então a saúde esquelética em homens sem hipogonadismo patológico[12].

Mesmo a testosterona aumentando a DMO e melhorando a resistência óssea o seu uso não é o método terapêutico de primeira linha para homens com hipogonadismo e com alto risco de fraturas. As diretrizes da ***Endocrine Society*** recomendam o uso da testosterona em pacientes hipogonádicos, mas associada a medicamentos aprovados para a osteoporose[13].

É importante ressaltar que as formas graves de osteoporose requerem tratamentos específicos e a longo prazo e isso representa um desafio para a categoria médica uma vez que os medicamentos possuem um alto custo, requer seu correto sequenciamento, adesão e disciplina do paciente. Após o uso da teriparatida é necessário o uso de bisfosfonatos orais para manter o ganho da DMO obtido com o uso desse osteoanabólico e estar atento aos possíveis efeitos rebotes com o uso dos antirreabsortivos[26].

REFERÊNCIAS

1. OLIVEIRA, L. G. & GUIMARÃES, M. L. R. Osteoporose no homem. Rev Bras Ortop. 45, 5, 392-6, 2010.
2. HU, J.; ZHENG, W.; ZHAO, D.; SUN, L.; ZHOU, B.; LIU, J.; WANG, O.; JIANG, Y.; XIA, W.; XING, X.; LI, M. Health-related quality of life in men with osteoporosis: a systematic review and meta-analysis. Endocrine 74, 270–280, 2021.
3. SALARI, N.; GHASEMI, H.; MOHAMMADI, L.; BEHZADI, M. H.; RABIEENIA, E.; SHOHAIMI, S.; MOHAMMADI, M. The global prevalence of osteoporosis in the world: a comprehensive systematic review and meta-analysis.

Journal of Orthopaedic Surgery and Research, 16:609, 2021.

4. SALARI, N.; DARVISHI, N.; BARTINA, Y.; LARTI, M.; KIAEI, A.; HEMMATI, M.; SHOHAIMI, S.; MOHAMMADI, M. Global prevalence of osteoporosis among the world older adults: a comprehensive systematic review and meta--analysis. Journal of Orthopaedic Surgery and Research, 16:669, 2021.
5. CAPUTO, E. L & COSTA, M. Z. Influência do exercício físico na qualidade de vida de mulheres pós-menopáusicas com osteoporose. Revista Brasileira de Reumatologia, 54, 467-473, 2014.
6. ALEKSOVA, J.; RODRIGUEZ, A.J.; MCLACHLAN, R.; KERR, P.; MILAT, F.; EBELING, P. R. Gonadal Hormones in the Pathogenesis and Treatment of Bone Health in Patients with Chronic Kidney Disease: a Systematic Review and Meta-Analysis. Curr Osteoporos Rep, 16, 674–692, 2018.
7. DENG, N.; MALLEPALLY, N.; PENG, F. B.; KANJI, A.; MARCELLI, M.; HERNAEZ, R. Serum testosterone levels and testosterone supplementation in cirrhosis: a systematic review. Liver International, 41, 2358-2370, 2021.
8. SEAMAN, A. T.; STEFFEN, M.; DOO, T.; HEALY, H. S.; SOLIMEO, S. L. Metasynthesis of Patient Attitudes Toward Bone Densitometry. J Gen Intern Med, 33, 1796–1804, 2018.
9. YEO, S.; HOLL, K.; PEÑAHERRERA, N.; WISSINGER, U.; ANSTEE, K. ; WYN, R.. Burden of Male Hypogonadism and Major Comorbidities, and the Clinical, Economic, and Humanistic Benefits of Testosterone Therapy: Humanistic Benefits of Testosterone Therapy. ClinicoEconomics and Outcomes Research, 13, 31-38, 2021.
10. YEAP, B. B.; WU, F. C. Clinical practice update on testosterone therapy for male hypogonadism: Contrasting perspectives to optimize care. Clinical Endocrinology, Austrália Ocidental, 90, 56-65, 2019.
11. RUSSO, V.; CHEN, R.; ARMAMENTO VILLAREAL, R. Hypogonadism, Type-2 Diabetes Mellitus, and Bone Health: A Narrative Review. Frontiers in Endocrinoloy, 11, 1-17, 607240, 2021.
12. FUI, M. NG T.; HOERMANN, R.; BRACKEN, K.; HANDELSMAN, D. J.; INDER, W. J.; STUCKE, B. G. A.; YEAP, B. B.; GHASEM-ZADEH, A.; ROBLEDO, K. P.; JESUDASON, D.; ZAJAC, J. D.; WITTERT, G. A.; GROSSMANN, M.. Effect of Testosterone Treatment on Bone Microarchitecture and Bone Mineral Density in Men: A 2-Year RCT. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 106, e3143-e3158, 2021.
13. BANDEIRA, L.; SILVA, B. C.; BILEZIKIAN, J.P.. Male osteoporosis. Archives of Endocrinology and Metabolism, 66, 739-747, 2022.
14. HACKETT, G. Metabolic Effects of Testosterone Therapy in Men with Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome. Interrnational Society for Sexual Medicine, 7, 3, 476-490, 2018.
15. COMPSTON, J. Glucocorticoid-induced osteoporosis: an update. Endocrine, 61, 7-16, 2018.
16. DING, Q.; SUN, PENG; Z., HAO; WAN, B.; YIN, J.; HUANG, Y.; LI, Q.; YIN, G.; FAN, J.. Lack of endogenous parathyroid hormone delays fracture healing by inhibiting vascular endothelial growth factor mediated angiogenesis. International Journal os Molecular Medicine, 42, 171-181, 2018.
17. ANTONIO, K. G. Impact of testosterone therapy on bone turnover markers in obese males with type 2 diabetes and functional hypogonadism. The Aging Male, 1, 269-277, 2022.
18. NOURMOHAMMADI, H.; ABDAN, Z.; MOHAMMAD, S.; HASHEMIPOUR, A.; SAROKHANI, D.; ABDAN, M.; FAKHRI, M.; DEHKORDI, A. H.. Prevalence of Osteoporosis and Osteopenia in People Over 60 Years in Iran: A Systematic Review and Meta analysis. International Journal of Preventive Medicine, 13, 11, 1-9, 2022.
19. BJORNSDOTTIR, S.; CLARKE, B. L.; MANNSTADT, M.; LANGDAHL, B. L..Male osteoporosis-what are the causes diagnostic challenges, and management. Best Practice & Research Clinical Rheumatology, 36, 3, 101766, 2022.
20. NATIONAL Osteoporosis Guideline Group: diretriz clínica para a prevenção e tratamento da osteoporose. NOGG - National Osteoporosis Guideline Group, 2021. Disponivel em: <https://www.nogg.org.uk/full-guideline/section-6-pharmacological-treatment-options>. Acesso em: 07 abr. 2023.
21. AIXIAN T., MD; HAOBO J., MD; SHAN Z., MD; BIN L., MD; YAN L., MD; JIANXIONG M., MD; XINLONG M., MD. Romosozumab versus Teriparatide for the Treatment of Postmenopausal Osteoporosis: A Systematic Review and Meta-analysis through a Grade Analysis of Evidence. Orthopaedic Surgery, 13, 1941-1940, 2021.
22. LIU, Z.; ZHANG, M.; ZONG, Y.; ZHANG, D.; SHEN, Z.; GUAN, X.; YIN, F.. The efficiency and safety of alendronate versus teriparatide for treatment glucocorticoid-induced osteoporosis: A meta-analysis and systematic review of randomized controlled trials. PLoS ONE, 17, 5, e0267706, 2022.
23. LUQUE, G.; CUEVAS, S.; SALADO, G.; SÁNCHEZ, G.. Avaliação positiva de medicamentos: enero, febrero e março de 2022. NOTA TÉCNICA, 2022.
24. SIMPSON, E.L.; MARTYN-ST, M. J.; HAMILTON, J.; WONG, R.; GITTOES, N.; SELBY, P.; DAVIS, S.. Clinical effectiveness of denosumab, raloxifene, romosozumab, and teriparatide for the prevention of osteoporotic fragility fractures: a systematic review and network meta-analysis. Journal Pre-proof, 130, 115081, 2019.
25. LI, N.; CORNELISSEN, D.; SILVERMAN, S.; PINTO, D.; SI, L.; KREMER, I.; BOURS, S.; BOT, R.D.; BOONEN, A.; EVERS, S.; BERGH, J. V. D.; REGINSTER, J. Y.; HILIGSMANN, M.. An Updated Systematic Review of Cost Effectiveness Analyses of Drugs for Osteoporosis. Pharmaco Economics, 39, 181-209, 2020.
26. SARLI, M. A.; HABIB, C.; ZANCHETTA, M. B. Which is the best antiresorptive treatment after finishing teriparatide? Medicina (B. Aires), 81, 749-753, 2021.

RELATO DE CASO

CONVERSÃO DA MEDULA ÓSSEA VERMELHA EM AMARELA NA RESSÔNANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA

CONVERSION OF RED BONE MARROW IN YELLOW ON MAGNETIC RESONANCE IMAGES

André Zavaloni Melotti

Resumo

A conversão da medula óssea é um processo de substituição natural da medula vermelha pela medula amarela. A ocorrência de conversão pode ser enganosa e desafiadora na interpretação da imagem do sistema musculoesquelético. Alterações de intensidade de sinal na medula óssea são frequentemente observadas na rotina radiológica e sua diversidade pode causar suspeita de achados patológicos. Portanto, o conhecimento sobre a distribuição da medula óssea vermelha e amarela dependendo da idade, doenças concomitantes e apresentação do paciente são essenciais para a interpretação da imagem da Ressonância Nuclear Magnética (RNM).

Descritores: Conversão medular, Imagem da medula óssea, Ressonância nuclear magnética.

Abstract

Conversion of bone marrow is a natural replacement of red marrow by yellow marrow. The occurrence of conversion can be misleading and challenging in interpretation of musculoskeletal system imaging. Changes of signal intensity in bone marrow are frequently observed in radiological routine and its diversity can cause a suspicion of pathologic findings. Therefore, the knowledge about distribution of red and yellow bone marrow depending on age, concomitant diseases and clinical condition, is essential for interpretation of the musculoskeletal system Magnetic Resonance Images (MRI). .

Keywords: marrow conversion, bone marrow imaging, magnetic resonance images.

A medula óssea vermelha se desenvolve no início da vida e se converte em medula óssea amarela com o envelhecimento.1 Fisiologicamente, a medula óssea se apresenta sob duas formas: medula vermelha, hematopoieticamente ativa e medula amarela, inativa. A medula óssea é denominada vermelha devido ao grande número de células eritropoiéticas, enquanto a medula óssea amarela pela predominância de células adiposas. Além disso, a rede vascular na medula óssea vermelha é muito mais espessa do que na medula óssea amarela. A reconversão da medula óssea é um processo inverso de substituição natural da medula vermelha pela medula amarela[2].

A reconversão da medula óssea ocorre quando há aumento da demanda hematopoiética, que pode ser de resposta fisiológica (no tabagismo, na obesidade, em atletas de alta resistência e em alta altitude), iatrogênica (no tratamento pós-fator estimulador de colônias de granulócitos ou pós-tratamento com eritropoietina) e patológica (na anemia crónica grave, na doença falciforme, na talassemia, na esferocitose hereditária, no diabetes mellitus e na doença respiratória crónica)[3, 4].

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 70 anos, caucasiano, médico. Realiza atividade física, pilates (01 vez semanal), futebol (01 vez semanal) e caminhada (02 vezes semanal). IMC 24,02 Kg/m^2. Nega hipertensão ou diabetes, apresenta hipercolesterolemia com uso de atorvastatina. Rotina clinica urológica sem alteração. Nega etilismo e tabagismo.

Refere dor lombar com ciatalgia direita (raiz L5) há 10 dias, após o futebol, pausou as atividades físicas pelo quadro álgico. Deambulando, sintomatologia dinâmica (EVA 5 - oscilando até 7 no decorrer do dia). Ausência de limitação funcional na consulta. Ao exame físico: teste de Lasègue negativo, ausência de alteração motora ou discrepâncias nos membros inferiores e hipoestesia no dermátomo da raiz L5 direita e esquerda com membro inferior elevado.

Realizou exame de Ressonância Nuclear Magnética da Coluna Lombar, onde evidenciava:

[1]Liga do Trauma da Faculdade de Medicina – UFG

- Espondiloartrose difusa incipiente;
- Compressão L4-L5 foraminal direita (Figura 1) – Hipertrofia facetária direita e esquerda;
- Diminuição espaço discal L5-S1: em aspecto de vertebra de transição e mega apófise;
- Intensidade de sinal medular óssea difusamente heterogênea de etiologia à esclarecer (Figura 1,2 e 3), inferindo nódulos gordurosos ou hemangiomas esparsos (Figura 4).

Figura 1. Corte Sagital em T2: Aspecto de imagem heterogêneo: sugestivo de substituição da medula vermelha pela amarela (branqueamento vertebral difuso) - Compressão foraminal L4-L5 direita: borramento do forame (seta em azul).

Foi medicado com Dipropionato de betametasona - fosfato dissódico de betametasona (injetável – dose única), Dipirona sódica monoidratada 1,0 g (manhã), Carisoprodol - cianocobalamina - dipirona - cloridrato de piridoxina - cloridrato de tiamina (noite) e Oxicodona 10 mg, caso dor acima do nível 6 (EVA). Teve boa resposta à medicação e após 02 semanas foi liberado para o pilates clínico.

Pela imagem na RNM de sinal medular óssea difusamente heterogênea de etiologia a esclarecer, foi feita investigação diagnóstica com Cintilografia Óssea (sem alteração), exames séricos para avaliação de função renal, hepática, tiroidiana, hematológica

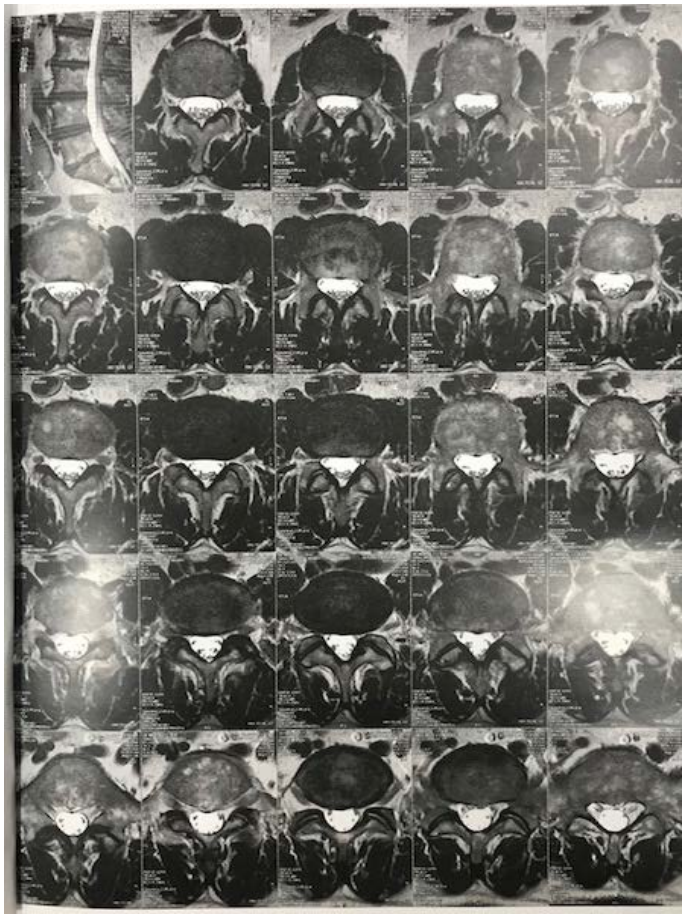


Figura 2. Corte Axial em T2: Aspecto de imagem heterogêneo: sugestivo de substituição da medula vermelha pela amarela (branqueamento vertebral difuso).

Figura 3. Corte Sagital em T1: Hemangioma típico apareceria em cor escura – Mantém sinal medular heterogêneo.

(hemograma, eletroforese de proteínas e imunofixação de proteínas) e metabolismo ósseo (Vit. D 25-hidroxi, PTH, cálcio total e fosfatase alcalina); onde se mostraram sem alterações.

Figura 4. Corte Sagital em STIR: Evidencia estruturas liquidas (edema) e vasculares (hemangioma se mostra com hipersinal) – Desaparecimento do sinal medular óssea heterogêneo, o aspecto homogêneo sugere conversão fisiológica da medula óssea vermelha em amarela.

Completando a investigação, pelo fator idade, foi solicitada a Densitometria Óssea (DXA), evidenciando quadro de Osteoporose. (Figura 5)

DISCUSSÃO

A medula óssea normal é composta de água, gordura e elementos celulares sustentados por uma matriz estrutural. Ao nascimento, o esqueleto é composto de medula vermelha hematopoiética que amadurece em medula amarela ou gordurosa (conversão medular óssea).

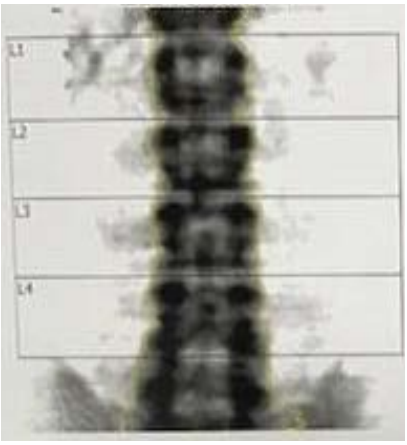
O cenário mais comum de interpretação de imagens da medula óssea é distinguir a conversão medular fisiológica da infiltração neoplásica e reconversão medular óssea vermelha. A reconversão da medula óssea vermelha refere-se ao processo de substituição da medula amarela madura pela medula vermelha hematopoiética. Essa reconversão tem muitas causas, incluindo estresse fisiológico, tabagismo, medicamentos estimulantes da medula, vida em grandes altitudes e aspectos patológicos[5].

O caso apresentado é relevante para a prática clínica, diante de um achado fisiológico de conversão medular óssea no exame de RNM, foi possível descartar causas patológicas com os exames complementares e identificar outra patologia, não aparente, pelo raciocínio clínico e epidemiologia do envelhecimento. A Osteoporose foi identificada antes do temido desfecho clínico de fratura óssea e instituído tratamento medicamentoso com antirreabsortivo oral (residronato sódico) e suplementação com cálcio e colicalciferol, considerando a janela terapêutica e descartando causas secundárias.

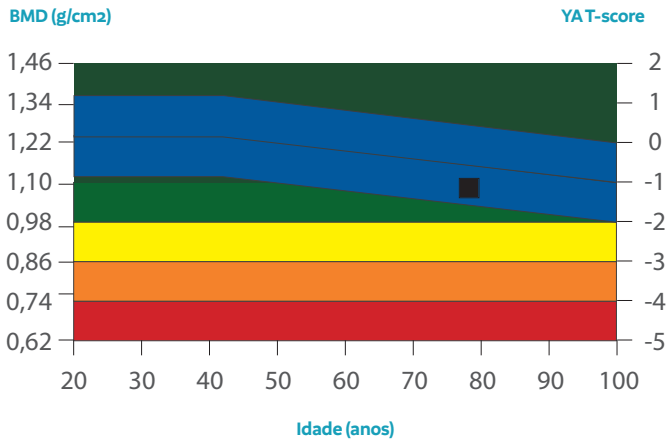
REFERÊNCIAS

1. Sakamoto A, Otsuki B, Okamoto T, Goto T, Yoshimura T, Matsuda S. Diffuse Appearance of Red Bone Marrow on MRI Mimics Cancer Metastasis and Might be Associated with Heavy Smoking. TOORTHJ. 2018 Oct; 12: 451-461.
2. Małkiewicz A, Dziedzic M. Bone marrow reconversion – imaging of physiological changes in bone marrow. Pol J Radiol. 2012 Oct-Dec; 77(4): 45-50.
3. Chiarilli M, Delli Pizzi A, Mastrodicasa D. Bone Marrow Magnetic Resonance Imaging: Physiologic and Pathologic Findings That Radiologist Should Know. Radiol Med. 2020; 126(2): 264-76.
4. Poulton TB, Murphy WD, Duerk JL, Chapek CC, Feigli DH. Bone marrow reconversion in adults who are smokers. AJR. 1993; 161: 1217-1221.
5. Swartz PG, Roberts CC. Radiological Reasoning: Bone Marrow Changes on MRI. AJR. 2009;193: S1-S4

Coluna DP Densitometria Óssea



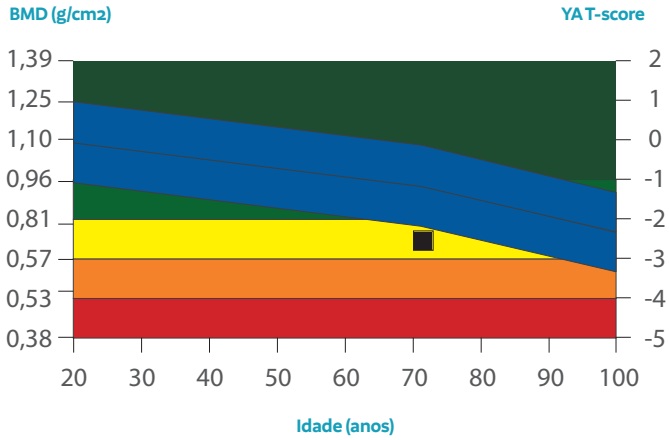
Coluna ap: L2-L4 (BMD)



Região	BMD (g/cm²)	Jovem Adulto T-score	Corresp. Etária Z-score
L1	0,095	-2,2	-1,3
L2	1,093	-1,2	-0,2
L3	1,022	-1,8	-0,9
L4	1,062	-1,5	-0,4
L1-L4	1,021	1,7	-0,8

Fêmur direito Densitometria Óssea

Referência: Total



Região	BMD (g/cm²)	Jovem Adulto T-score	Corresp. Etária Z-score
Colo	0,684	-2,0	-1,5
Troc.	0,586	-3,1	-2,3
Total	0,730	-2,6	-1,6

Figura 5. Densitometria Óssea: Coluna Lombar: DP - 1,7 (1,021 g/cm^2) – Fêmur Total DP - 2,6 (0,730 g/cm^2) – Colo Femoral DP - 3,0 (0,684 g/cm^2)

RELATO DE CASO

USO CRÔNICO DE BISFOSFONATOS COM FRATURA ATÍPICA FEMORAL TRATADO COM TERIPARATIDA E SEM CIRURGIA: RELATO DE CASO

CHRONIC USE OF BISPHOSPHONATES WITH ATYPICAL FEMORAL FRACTURE TREATED WITH TERIPARATIDE AND WITHOUT SURGERY: CASE REPORT

Márcio Henrique Correia Fernandes, Maria Eduarda Freitas Barbosa Arantes Vilela, Paulo Henrique Barcelos, Adriano Linares, Diógenes Rodrigues Lima, Reinaldo Antônio Alves Júnior, Fábio Lopes de Camargo, Frederico Barra de Moraes.

Resumo

Por diminuírem o risco de fraturas e melhorarem a densidade mineral óssea os bisfosfonatos são a base do tratamento da osteoporose. Contudo, recentemente, as fraturas diafisárias atípicas do fêmur foram consideradas uma complicação rara do tratamento com essa medicação. O objetivo desse relato de caso é descrever o tratamento de uma fratura atípica femoral por meio do uso de teriparatida sem cirurgia.

Descritores: Bisfosfonatos, fratura atípica femoral, teriparatida..

Abstract

By reducing the risk of fractures and improving bone mineral density, bisphosphonates are the basis of osteoporosis treatment. However, recently, atypical femoral shaft fractures have been considered a rare complication of treatment with this medication. The objective of this case report is to describe the treatment of an atypical femoral fracture using teriparatide without surgery.

Keywords: Bisphosphonates, atypical femoral fracture, teriparatide.

INTRODUÇÃO

Os bisfosfonatos são uma classe de medicamentos anti-reabsortivos comumente utilizados para o tratamento de osteoporose e possuem um bom perfil de segurança, dentre eles temos o alendronato, risedronato, ibandronato e zoledronato[1]. Eles são compostos nitrogenados que se ligam ao osso e irão atuar sobre os osteoclastos, diminuindo a sua atividade e promovendo a apoptose dessas células pela inibição da enzima FPPS – farnesil pirofosfato sintase[2].

As fraturas associadas ao uso crônico de bisfosfonatos são consideradas atípicas por se diferenciarem das fraturas osteoporóticas clássicas em aspectos como mecanismo de lesão, localização e configuração da fratura. Geralmente ocorrem na diáfise proximal do fêmur, na região subtrocantérica, traço transverso simples, com espessamento da cortical femoral[3].

Esse relato tem como objetivo apresentar um caso de fratura atípica femoral decorrente do uso crônico de bisfosfonatos e o tratamento foi realizado com uso de teriparatida e sem cirurgia.

RELATO DE CASO

Paciente de 75 anos, sexo feminino, obesa, IMC = 35 kg/m^2, hipertensa em uso de losartana 50mg, 1 comprimido via oral pela manhã, e hidroclorotiazida 12,5 mg, 1 comprimido via oral pela manhã, há 10 anos. Está em tratamento de osteoporose, sem fraturas, há 15 anos, uso de alendronato 70 mg via oral uma vez por semana. Vem para avaliar continuação do tratamento de osteoporose e queixa de dor corporal difusa.

Foi então solicitada cintilografia óssea do corpo total para avaliar a dor corporal difusa, sendo observados osteoartrite nos ombros, joelhos, tornozelos, quadris, coluna lombar e região esterno-clavicular. Além disso, foram observados sinais de hipercaptação no terço proximal do fêmur bilateral em região subtrocantérica (Figura 1).

[1]BONES – Brazilian Osteometabolic Network Services.

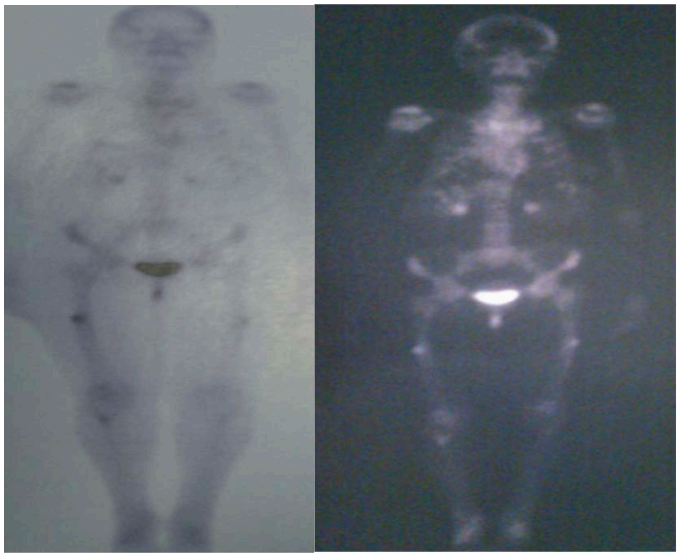


Figura 1. Cintilografia óssea do corpo total evidenciando hipercaptação bilateral do fêmur proximal em região subtrocantérica. .

Foi então solicitada radiografia bilateral das coxas, sendo evidenciado um espessamento da cortical no terço médio-proximal do fêmur bilateral compatíveis com fratura atípica por uso crônico de bisfosfonato (Figura 2).

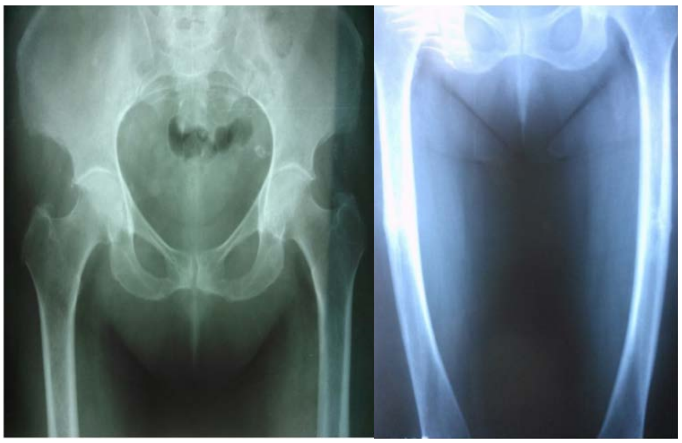


Figura 2. Radiografia em ântero-posterior da bacia e das coxas bilateral evidenciando fratura atípica bilateral do fêmur proximal.

Foi indicado então, tratamento com teriparatida 250 mcg/mL, 1 dose por dia, 1 caneta por mês, por 2 anos, quando houve resolução da fratura atípica sem cirurgia. Tabela 1 mostra as densitometrias ósseas feitas no período do tratamento.

DISCUSSÃO

A Sociedade Americana para Pesquisa Óssea e Mineral (ASBMR - American Society for Bone and Mineral Research) estabeleceu condições maiores (Sem qualquer condição traumática; Fratura femoral em qualquer localização diafisária: abaixo pequeno trocanter até proximal à região supracondiliana; Fratura transversa ou oblíqua curta; Fratura não cominutiva; Espícula medial nas fraturas completas; fratura que envolve apenas cortical lateral nas incompletas) e menores (Espessamento periosteal na cortical lateral; Sintomas prodrômicos; Comorbidades associadas com uso de medicação predisponente à fratura; Associação com a fratura e/ou sintomas bilaterais) para o diagnóstico de fraturas femorais atípicas. A presença das condições maiores é imprescindível para a designação da fratura como atípica e distingui-la das fraturas osteoporóticas, já as condições menores podem estar presentes, não sendo obrigatórias[4].

Densitometria óssea (ano do exame)	Medicação utilizada	Coluna L1 - L4 (T escore)	Fêmur total (T escore)
2005	alendronato	-3.0	-2.5
2020	teriparatida	-2.5	-2.2
2022	suplementos	-1.5	-1.5

Tabela 1. Densitometria óssea no período do tratamento.

Segundo a ASBMR, a incidência acumulada varia de 0,9 a 78 fraturas atípicas para cada 100 000 pessoas ano, sendo de 2 para 100 000 de aumento a cada ano após dois anos de tratamento com bisfosfonatos e de 78 para 100 000 a cada ano após oito anos de uso desse remédio[4].

A principal ação terapêutica dos bisfosfonatos é a redução da remodelação óssea, sendo esse processo ocasionado por meio da apoptose dos osteoclastos devido a diminuição da farnesil pirofosfato sintase e da distribuição da densidade mineral óssea, principalmente nas áreas corticais. A implicação clínica desse tecido mineralizado de modo mais homogêneo é a diminuição da sua eficácia na prevenção do início e da propagação de microfraturas. Ademais, ocorre também o acúmulo de microdanos no tecido ósseo, por causa do prejuízo do mecanismo de remoção das microfraturas pela reabsorção dos osteoclastos[1].

Quando o paciente é diagnosticado com fratura femoral atípica o tratamento com bisfosfonatos deve ser descontinuado[5]. Logo, há evidências que agentes antiosteoporóticos com mecanismo de formação óssea, como a teriparatida, pode melhorar a renovação óssea e a microarquitetura[6]. A ação desse medicamento ocorre de duas formas diferentes. Primeiro, ocorre por meio da estimulação direta da formação óssea nos locais ativos de remodelação e em superfícies do osso previamente inativas. Segundo, ocorre o aumento na iniciação de novos locais de remodelação. Ambos os processos melhoram a densidade óssea observada na densitometria[7].

O tratamento com teriparatida para fraturas atípicas femorais devido ao uso crônico de bisfosfonatos parece ser seguro e bem tolerado[8]. Por isso, no caso desse relato foi realizada essa conduta diante da situação apresentada (Figura 3).

REFERÊNCIAS

1. Ng AC, Png MA, Chua DT, Koh JS, Howe TS. Review:

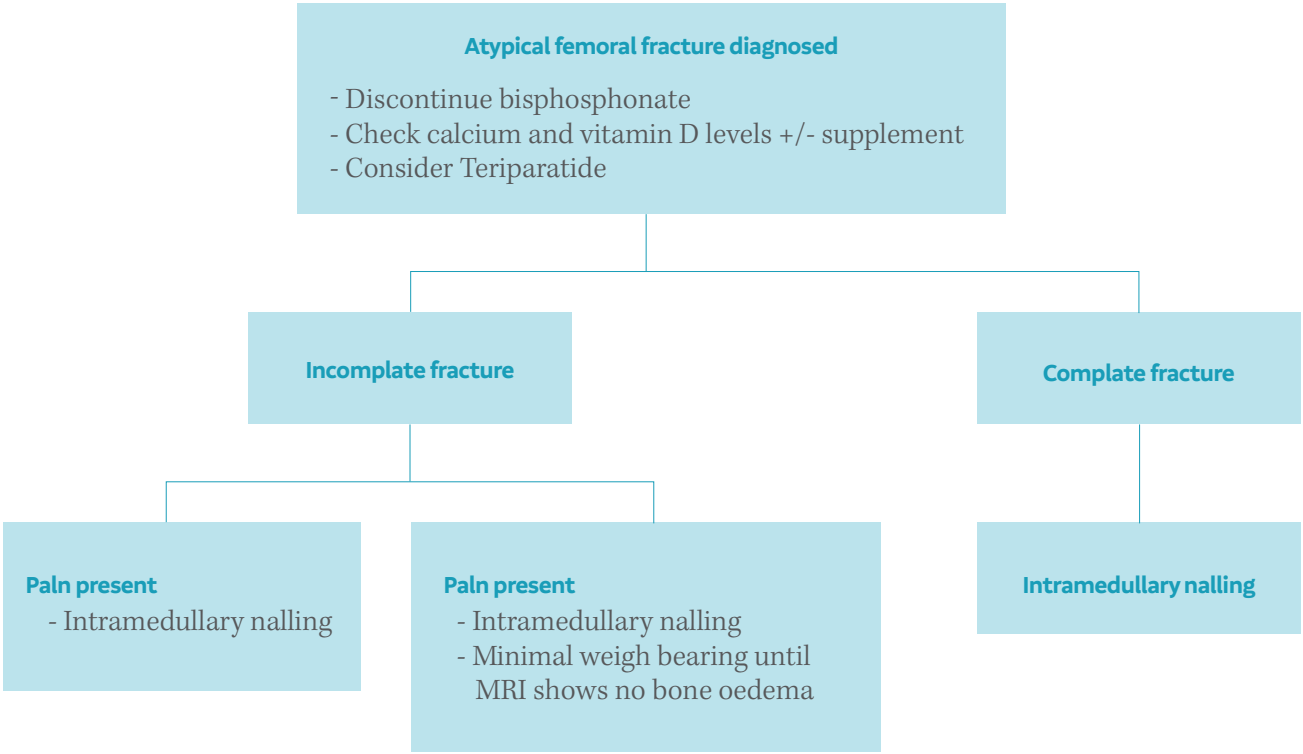


Figura 3. Fluxograma para tratamento de fraturas atípicas femorais por bisfosfonatos.

Epidemiology and Pathophysiology of Atypical Femur Fractures. Current Osteoporosis Reports, 2014. 12(1), 65–73.

2. Gehrig J, Lane J, O'Connor MI. Osteoporosis: Management and treat-ment strategies for orthopaedic surgeons. J Bone Joint Surg Am. 2008; 90:1362-74.
3. Schilcher J. Epidemiology, radiology, and histology of atypicalfemoral fractures. Acta Orthop Suppl. 2013;84(352):1-26.
4. Shane E, Burr D, Ebeling PR, Abrahamsen B, Adler RA, BrownTD, et al. Atypical subtrochanteric and diaphyseal femoralfractures: report of a task force of the American Society forBone and Mineral Research. J Bone Miner Res.2010;25(11):2267-94.
5. Odvina CV, Zerwekh JE, Rao DS,Maalouf N, Gottschalk FA, Pak CY. Severely suppressed bone turnover: a potential complication of alendronate therapy. J Clin Endocrinol Metab 2005;90(03): 1294-1301.
6. Peichl P, Holzer LA, Maier R, Holzer G. Parathyroid hormone 1-84 accelerates fracture-healing in pubic bones of elderly osteoporotic women. J Bone Joint Surg Am 2011;93(17):1583-1587.
7. Lindsay R, Krege JH, Marin F, Jin L, Stepan JJ. Teriparatide for osteoporosis: importance of the full course. Osteoporos Int. 2016; 27(8): 2395-410.
8. Greenspan SL, Vujevich K, Britton C, Herradura A, Gruen G, Tarkin I, Siska P, Hamlin B, Perera S. Teriparatide for treatment of patients with bisphosphonate-associated atypical fracture of the femur. Osteoporos Int. 2018; 29(2):501-506.

RELATO DE CASO

HIPERCORTISOLISMO SUBCLÍNICO E OSTEOPOROSE: RELATO DE CASO

SUBCLINICAL HYPERCORTISOLISM AND OSTEOPOROSIS: A CASE REPORT

Jhonny Escalera Cruz

Resumo

O hipercortisolismo subclínico (HS), também conhecido como síndrome de Cushing (SC) Subclínica é definido como o aumento crônico e discreto da secreção de cortisol pelo córtex da glândula adrenal, sem que haja manifestações clínicas evidentes da condição. Raramente, o HS pode evoluir para síndrome de Cushing explícita (também chamada de hipercortisolismo clínico) cujo diagnóstico é mais simples em relação ao de HS, devido à presença de sinais clínicos detectáveis de maneira mais fácil. A Síndrome de Cushing (SC) endógena é uma condição rara, com incidência de 10 casos por 1.000.000/habitantes/ano, acometendo indivíduos em várias faixas etárias, mas com maior prevalência entre 20-30 anos, e mais frequente no sexo feminino. Estudos recentes em populações de alto risco (obesos portadores de Diabete Mellitus não controlado) têm mostrado uma prevalência de 2 a 3,3% de SC e 7% numa população de pacientes diabéticos internados sugerindo que a SC seja mais comum do que previamente conhecida. O HS é identificado incidentalmente em pacientes - descoberto quando uma massa adrenal (incidentaloma adrenal) é encontrada durante um procedimento de imagem para um distúrbio não relacionado. Ainda não existe consenso em relação aos critérios diagnósticos de HS. O teste de supressão com 1 mg de dexametasona (TSD) é o procedimento diagnóstico inicial preconizado pela maioria das sociedades de endocrinologia na investigação do hipercortisolismo. No que concerne à escolha de tratamento cirúrgico ou conservador para o HS, ainda não há consenso na literatura. A literatura atual traz diversos estudos que discutem sobre qual seria o tratamento mais adequado para o paciente com IA e HS. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de hipercortisolismo subclínico em paciente jovem de 53 anos de idade, com queixa de dor em calcâneo esquerdo há 4 anos tendo piorado após uma leve torção do tornozelo, dor que foi tratada em várias oportunidades com analgésicos e AINH sem melhora, devido a dor crônica foi solicitado Rx do tornozelo esquerdo, Ressonância do tornozelo esquerdo guiando-nos para o diagnóstico inicial de Síndrome de Haglund; foi iniciada fisioterapia, uso de palmilhas sem melhora da dor e relatando que o quadro hipertensão arterial tornou-se de difícil controle além de ter-se associado fadiga, frente a este quadro álgico e crise hipertensiva de difícil controle foi solicitado densitometria óssea e exame de laboratório de sangue e urina onde foi observado perda acentuada da massa óssea da coluna lombar com um T-score L1L4: -4.3 colo: -1.9 total: -1.7 e uma elevação acentuada do cortisol livre urinário de 680.8 mcg/24horas com todos os restantes exames de laboratório normais chegando ao diagnóstico de hipercortisolismo subclínico como a causa da osteoporose densitométrica, desta forma a paciente foi encaminhado para o endocrinologista para tratamento da doença de base, portanto através deste relato de caso queremos enfatizar a importância da anamnese do paciente assim como o screening laboratorial para poder determinar as causas secundarias de quadros de perda severa da massa óssea em pacientes jovens. **Descritores:** Hipercortisolismo subclínico, Síndrome de Cushing, Incidentaloma Adrenal.

Abstract

Subclinical hypercortisolism (HS), also known as subclinical Cushing's syndrome (SC), is defined as a chronic and discreet

[1]Hospital Instituto Sinai Palmas - Tocantins.

increase in cortisol secretion by the adrenal gland cortex, without any evident clinical manifestations of the condition. Rarely, HS may progress to overt Cushing's syndrome (also called clinical hypercortisolism), whose diagnosis is simpler than that of HS, due to the presence of more easily detectable clinical signs.
Endogenous Cushing's Syndrome (CS) is a rare condition, with an incidence of 10 cases per 1,000,000/inhabitant/year, affecting individuals in various age groups, but with a higher prevalence between 20-30 years, and more frequent in females. Recent studies in high-risk populations (obese individuals with uncontrolled Diabetes Mellitus) have shown a prevalence of 2 to 3.3% of CS and 7% in a population of hospitalized diabetic patients, suggesting that CS is more common than previously known. HS is identified incidentally in patients - discovered when an adrenal mass (adrenal incidentaloma) is found during an imaging procedure for an unrelated disorder. There is still no consensus regarding the diagnostic criteria for HS. The 1 mg dexamethasone suppression test (DST) is the initial diagnostic procedure recommended by most endocrinology societies in the investigation of hypercortisolism. With regard to the choice of surgical or conservative treatment for HS, there is still no consensus in the literature. The current literature brings several studies that discuss what would be the most appropriate treatment for patients with AI and SH. The aim of this study is to report a case of subclinical hypercortisolism in a young 53-year-old patient, complaining of pain in the left calcaneus for 4 years, which had worsened after a slight sprain of the ankle, a pain that was treated on several occasions with analgesics and NSAID without improvement, due to chronic pain an X-ray of the left ankle was requested, MRI of the left ankle guided us to the initial diagnosis of Haglund's Syndrome; physiotherapy was started, use of insoles without pain improvement and reporting that the hypertensive condition became difficult to control in addition to being associated with fatigue, faced with this painful condition and difficult-to-control hypertensive crisis, bone densitometry and blood and urine laboratory tests were requested, which showed a marked loss of bone mass in the lumbar spine with a T-score L1L4: -4.3 colo: -1.9 total: -1.7 and a marked elevation of urinary free cortisol of 680.8 mcg/24 hours with all other laboratory tests normal reaching the diagnosis of subclinical hypercortisolism as the cause of densitometric osteoporosis, so the patient was referred to the endocrinologist for treatment of the underlying disease, therefore, through this case report, we want to emphasize the importance of the patient's anamnesis as well as the laboratory screening in order to determine the secondary causes of cases of severe loss of bone mass in young patients. **Keywords:** Subclinical hypercortisolism, Cushing's Syndrome, Adrenal Incidentaloma.

INTRODUÇÃO

Hipercortisolismo ou Síndrome de Cushing foi descrita pela primeira vez em 1932 por Harvey Cushing, como uma síndrome caracterizada por manifestações sérias consequentes aos efeitos sistêmicos da exposição crônica ao cortisol encontrado em uma de suas autópsias sendo associado com um adenoma hipofisário[1]. Tal disfunção é considerada como uma doença neuroendocrinológica causada pela interrupção do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal levando à exposição crônica a glicocorticoides, cuja fonte tanto pode ser endógena quanto exógena, resultando em aspectos clínicos de distribuição anormal de gordura (obesidade centrípeta), disfunção gonadal, hipertensão, entre outras[1]. À revelia do amplo quadro clínico descrito, é possível a ocorrência de uma hiperprodução autônoma de cortisol, o hipercortisolismo subclínico (HS) que é definido como secreção excessiva de cortisol sem as manifestações clássicas da Síndrome de Cushing, porém, aumenta significativamente o risco de fragilidade óssea, sarcopenia, depressão, diabetes tipo 2, hipertensão resistente, eventos cardiovasculares e mortalidade.

Em geral, a Síndrome de Cushing (SC) endógena é uma condição rara, com incidência de 10 casos por 1.000.000/habitantes/ano, acometendo indivíduos em várias faixas etárias, mas com maior prevalência entre 20-30 anos, e mais frequente no sexo feminino[2]. Estudos recentes em populações de alto risco (obesos portadores de Diabete Mellitus não controlado) têm mostrado uma prevalência de 2 a 3,3% de SC3 e 7% numa população de pacientes diabéticos internados[4], sugerindo que a SC seja mais comum do que previamente conhecida. A DC é a causa mais comum da SC endógena em adultos, representando 60-70% de todos os casos, com incidência de 5-6 casos por 1.000.000/habitantes/ano e com predominância no sexo feminino de 8:12. A incidência de tumores adrenais unilaterais que causam a SC é de 2 casos por 1.000.000/habitantes/ano, também com maior frequência nas mulheres: 4:1. Os carcinomas de adrenal nos adultos, também possuem discreta predileção pelo sexo feminino: 2:12. Em crianças a prevalência de doenças adrenais é maior que em adultos (65%) e os carcinomas adrenais mais frequentes nessa população[2].

O HS é identificado incidentalmente em pacientes - descoberto quando uma massa adrenal (incidentaloma adrenal) é encontrada durante um procedimento de imagem para um distúrbio não relacionado[5].

O HS difere da síndrome de Cushing de várias maneiras e a própria síndrome de Cushing é considerada uma doença rara. Em

contraste, HS não é raro. Acredita-se que os incidentalomas adrenais (IA) estejam presentes em até 7% dos indivíduos acima de 60 anos de idade e 10% acima dos 70 anos6.

Ainda não existe consenso em relação aos critérios diagnósticos de HS7. O teste de supressão com 1 mg de dexametasona (TSD) é o procedimento diagnóstico inicial preconizado pela maioria das sociedades de endocrinologia na investigação do hipercortisolismo. A dexametasona é administrada na noite anterior à coleta de sangue, entre 23 e 24 horas. O raciocínio para a realização deste teste é que, na presença de hipercortisolismo, há perda da supressibilidade do eixo hipotálamo-hipófiseadrenal pela dexametasona.

No que concerne à escolha de tratamento cirúrgico ou conservador para o HS, ainda não há consenso na literatura. A literatura atual traz diversos estudos que discutem sobre qual seria o tratamento mais adequado para o paciente com IA e HS. A maioria dos estudos defende a adrenalectomia unilateral em detrimento do acompanhamento clínico.

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de hipercortisolismo subclínico em paciente jovem apenas com queixa de dor em calcâneo de longa data associado a fadiga, hipertensão, e ao mesmo tempo enfatizar a importância do rastreamento da osteoporose em pacientes acima de 50 anos de idade mesmo em pacientes hígidas, ativas que podem apresentar sintomas crônicos de fascite plantar ou tendinite Aquiliana.

RELATO DE CASO

Paciente feminina de 53 anos de idade procedente de Palmas--Tocantins com queixa de dor em pé esquerdo, região do calcâneo há 4 anos, com piora da dor após uma leve torção do tornozelo esquerdo no quintal de casa 15 dias antes da consulta; fazia uso de nimesulida 100 mg 12/12 horas por indicação de consultas anteriores sem melhora da dor o que dificultava realizar atividade física causando piora do quadro de hipertensão que apresenta de longa data associada a fadiga. Foi presenciado um aumento de volume da tuberosidade do calcâneo esquerdo na área da inserção do tendão de Aquiles com dor intensa a digito-pressão sem sinais flogísticos com amplitude de movimento do tornozelo esquerdo conservada sem dor.

Foi solicitado então Ressonância magnética do tornozelo esquerdo (Figura 1) onde foi evidenciado pequenos derrames articulares tibiotalar e subtalar, sinais de deformidade de Haglund associada a tendinose distal Aquileu com paratendinite, entesite, bursite retrocalcânea, fascite plantar, tenossinovite fibulares e do tibial posterior.

Foi iniciado fisioterapia e AINH com melhoria parcial, e neste primeiro retorno a paciente referia quadro hipertensivo de difícil controle associado a fadiga, por se tratar de uma paciente feminina jovem, que não fez prevenção de osteoporose foi solicitado uma densitometria óssea onde observou-se uma intensa perda da densidade mineral óssea com um T-score L1L4: -4.3 Z-score L1L4 -3.8 T-score colo: -1.9 total: -1.7 Z-score colo -1.1 total: -1.2 (figuras 2 e 3). Dentro dos fatores de riscos clínicos a paciente teve uma menopausa aos 46 anos sem terapia de reposição hormonal, sem fraturas prévias, mas a mãe teve fratura de quadril; diante dessa intensa diminuição da massa óssea e fatores de riscos clínicos foi solicitado exames laboratorias de sangue e urina (Quadro 1) para pesquisa de uma causa secundária devido ao T-score muito baixo, tendinopatia crônica do Aquiles associada a hipertensão de difícil controle e fadiga, onde pode-se observar uma elevação do cortisol livre urinário (680.8 mcg/24horas) com restante do laboratório dentro dos parâmetros da normalidade chegando ao diagnóstico de hipercortisolismo subclínico como a causa da osteoporose densitométrica, desta forma a paciente foi encaminhado para o endocrinologista para tratamento da doença de base para melhora do quadro clínico e evitar as complicações da osteoporose que são as fraturas.

DISCUSSÃO

A síndrome de Cushing (SC) é um estado clínico resultante de prolongada e inapropriada exposição à quantidade excessiva de cortisol, determinando concentrações séricas elevadas de cortisol, perda da contrarregulação normal do eixo

Análise	Resultado	Valores de Referência
Hemoglobina	13.9 g/dL	
Cálcio sérico	9.2 mg/dL	8.5-10.1 mg/dL
Cálcio iônico	1.18 mmol/L	1.12-1.32 mmol/L
Calciuria 24 horas	135.3 mg/24horas	42-363 mg/24 horas
Fósforo	4.3 mg/dL	2.6-4.7 mg/dL
Clearence de creatinina	109.11 mL/ min/1.73m2	88-128 mL/ min/1.73m2
FAN	Não reagente	Não reagente
Fator reumatoide	< 9.3	Inferior a 14 IU/mL
Fostatase Alcalina	92 U/L	46-116 U/L
TGO	10 U/L	15-37 U/L
TGP	29 U/L	30-65 U/L
GT	44 U/L	5-55 U/L
Eletroforese de proteínas	Rel A/G 1.72	1.10-2.00
Imunofixação	Ausência de componente monoclonal	Ausência de componente monoclonal
TSH	0.59 mcUI/mL	0.55-4.78 mcUI/mL
PTH	35.10 pg/mL	15-65 pg/mL
VHS	2 mm/1h	menor 33 mm/1h
25(OH) D	31 ng/mL	30-60 ng/mL
Prolactina	5.79 ng/mL	1.8-20.3 ng/mL
Cortisol livre urinário	680.8 mcg/24 h	20.9-292.3 mcg/24h
Ferro	88 µg/dL	50-170 µg/dL
Ferritina	110 ng/mL	10-291 ng/mL
Anti-Gliadina deaminada IgA	0.5 U/mL	menor que 7.0 U/mL

Anti-Transglutaminase tecidual-IgA	0.4 U/mL	menor que 7.0 U/mL
Anti-Endomisio- IgA	Não reagente	Não reagente
CTX 1	0.610 ng/mL	0.177-1.015 ng/mL
Creatinina	0.8 mg/dL	0.53-1.00 mg/dL

Tabela 2. Comorbidades

hipotálamo-hipófise-adrenal e alteração no ritmo circadiano de secreção do cortisol8. Essa definição se refere à SC endógena, condição na qual, existe uma fonte endógena responsável pela produção excessiva do hormônio cortisol; a endógena é subdividida em dependente do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) e independente do ACTH. A SC dependente é geralmente causada por um adenoma corticotrófico (hipofisário) secretor de ACTH e a independente de ACTH, a causa geralmente é um adenoma benigno que secreta autonomamente cortisol e suprime a liberação de CRH e ACTH através de feedback negativo e leva à atrofia das células adrenocorticais sintetizadoras de cortisol.

Há também a SC causada pela exposição excessiva e prolongada aos glicocorticóides, potentes agentes antiinflamatórios, amplamente utilizados em várias doenças. Nessa situação, a SC é denominada exógena e pode ocorrer com o uso de praticamente todas as apresentações desses fármacos tais como a tópica, inalatória, e principalmente, a oral. A SC exógena é uma condição mais frequente que a endógena e, na maioria das vezes, facilmente suspeitada e confirmada pelo diagnóstico da doença de base e pela história do uso dessas medicações.

A DC apresenta-se principalmente pelo ganho de peso em obesidade central, fadiga com miopatia proximal, afinamento da pele com estrias arroxeadas e hematomas difusos[11]. Alguns pacientes apresentam menores picos hipercortisolêmicos, com diagnóstico alcançado depois de muitos anos e consultas médicas. As manifestações do hipercortisolismo incluem hipertensão, distribuição anormal de gordura, pele fina, sensível a hematomas, fraqueza muscular, osteoporose, hirsutismo e disfunção gonadal.

O hipercortisolismo subclínico (HS), também conhecido como síndrome de Cushing (SC) Subclínica é definido como o aumento crônico e discreto da secreção de cortisol pelo córtex da glândula adrenal, sem que haja manifestações clínicas evidentes da condição9. Raramente, o HS pode evoluir para síndrome de Cushing explícita (também chamada de hipercortisolismo clínico) cujo diagnóstico é mais simples em relação ao de HS, devido à presença de sinais clínicos detectáveis de maneira mais fácil. Evidências baseadas em estudos de acompanhamento destes pacientes convergem para a ideia de que o HS talvez não seja o estágio inicial da SC clínica e pode ter um mecanismo e etiologia totalmente diferentes[10].

Apesar da ausência dos estigmas clássicos do hipercortisolismo, os pacientes com síndrome de Cushing subclínica têm alta prevalência de obesidade, hipertensão arterial, diabetes e redução da densidade mineral óssea[12,13]. A síndrome de Cushing subclínica de origem adrenal vem sendo amplamente descrita e debatida na literatura[12].

Com o avanço da tecnologia de imagens e as frequentes investigações da medicina clínica, massas adrenais denominadas de "incidentalomas" tem se tornado cada vez mais comuns, sendo encontradas em até 4.5% em tomografias computadorizadas (TC) realizadas por razões diversas. A definição de incidentaloma adrenal (IA) diz respeito a uma massa adrenal com, pelo menos, um dos diâmetros ≥ a 1 cm, descoberta ocasionalmente em exames de imagem realizados para investigação de outras patologias14 e que atinge de 5% da população geral e 10% da população idosa. Após o encontro de tais massas, é fundamental definir a natureza da lesão (probabilidade maior ou menor de malignidade) e se são massas funcionantes do ponto de vista hormonal. Desses 5 a 10%, cerca de 30% apresentam secreção autônoma de cortisol, sem evidência clínica, que caracteriza o HS15. A presença do IA, juntamente com a utilização de testes hormonais, auxilia no diagnóstico da condição, uma vez que, pela ausência de manifestações clínicas, não existe uma ampla opção para o diagnóstico e os exames já existentes, por vezes, podem se mostrar imprecisos[9].

Nos últimos anos, apesar dos adenomas funcionantes de adrenal serem a causa mais comum do HS, essa doença tem sido associada também aos adenomas classificados inicialmente como não funcionantes. Isto pode ocorrer devido à ciclicidade da secreção do cortisol, que pode ser de 12 horas a 85 dias (resultando em falsos-negativos nos exames). Dessa forma, é fundamental o rastreamento do HS em todos os pacientes diagnosticados com IA. Porém, em função da falta de sintomas característicos ainda não existe consenso em relação aos critérios diagnósticos de HS7. Os testes a seguir podem ajudar a determinar se existem níveis excessivos de cortisol:

O teste de supressão com baixas doses de dexametasona mede a resposta das glândulas adrenais ao ACTH e tem sido amplamente utilizado por quatro décadas. Trata-se de tomar uma pequena dose de dexametasona (1 mg), às 11 horas, em seguida, fazer dosagem de cortisol seriado na manhã seguinte. Em indivíduos normais, os níveis de cortisol são normalmente muito baixo no sangue, indicando que a secreção de ACTH é suprimida. Em pacientes com síndrome de Cushing, o cortisol é facilmente detectado no sangue e pode estar aumentado. Os indivíduos sadios suprimem o seu nível de cortisol a um nível muito baixo (<1,8 mg / dl). Usando este critério, o teste tem uma acurácia de 95-97% no diagnóstico. Entretanto, alguns pacientes com síndrome de Cushing mais leve podem suprimir seu cortisol sérico para níveis ainda mais baixos.

O teste de cortisol na urina de 24 horas mede a quantidade de urina produzida no decorrer de um dia inteiro e os níveis de cortisol. Níveis mais elevados de 50 a 100 microgramas por dia em um adulto sugerem a presença de síndrome de Cushing. Embora a maioria dos pacientes com síndrome de Cushing tenha níveis elevados de cortisol na urina, pode acontecer que pacientes com síndrome de Cushing também tenham níveis normais de cortisol. Assim, níveis normais de cortisol na urina não excluem o diagnóstico de síndrome de Cushing e testes adicionais são sempre necessários.

Teste de cortisol salivar do fim da noite, um teste relativamente novo, verifica a existência de níveis elevados de cortisol entre 23:00 e meia-noite. Secreção de cortisol é geralmente muito baixa à noite, mas em pacientes com síndrome de Cushing, o nível será sempre elevado durante este período. Níveis normais de cortisol salivar de fim de noite praticamente excluem o diagnóstico da síndrome de

Cushing. Coleta de saliva requer tubos de amostra especiais, no entanto, este é um teste fácil para se realizar e pode ser feito várias vezes. Realizado corretamente, o teste tem sensibilidade de apenas 89% e especificidade de 85% para detecção de HS[16].

No que concerne à escolha de tratamento cirúrgico ou conservador para o HS, ainda não há consenso na literatura. A literatura atual traz diversos estudos que discutem sobre qual seria o tratamento mais adequado para o paciente com IA e HS. A maioria dos estudos defende a adrenalectomia unilateral em detrimento do acompanhamento clínico.

O diagnóstico precoce do HS e o tratamento cirúrgico precoce podem reduzir, de maneira expressiva, a incidência de complicações por essa patologia[14]. A adrenalectomia mostrou-se, também, útil nos portadores de osteoporose, visto que a porcentagem de pacientes com novos casos e fraturas vertebrais foi menor no grupo dos adrenalectomizados, com aumento da DMO. Houve risco 15 vezes maior de um novo caso de osteoporose ou fratura vertebral no grupo de acompanhamento clínico independentemente da idade[17].

Comumente o quadro clínico da SC tem sido insidioso e se prolonga por vários anos até seu reconhecimento. Por essa características insidiosa e inespecífica dos sinais e sintomas, uma revisão sugeriu em que situações deveria ser pesquisada a SC18: obesidade centrípeta com a presença de face pletórica e em lua cheia, acumulo de gordura na fossa supraclavicular e giba dorsal, atrofia cutânea com fragilidade capilar, estrias violáceas largas, miopatia proximal , hirsutismo, micose cutânea, síndrome metabólica com Diabetes Mellitus não controlada, hipertensão, dislipidemia, hipogonadismo hipogonadrófico, irregularidade mestrual, osteoporose em pacientes com menos de 65 anos de idade. Como nosso caso relatado a paciente apenas apresentava uma tendinite Aquiliana associado a uma deformidade de Haglund, fadiga, hipertensão, osteoporose, razão pela qual se realizou uma avaliação osteometabólica detectando um hipercortisolismo subclínico secundário a uma perda da contrarregulação normal do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e alteração no ritmo circadiano de secreção do cortisol, sendo encaminhada dessa forma para o endocrinologista quem determina o tratamento definitivo, evitando desta forma a piora da osteoporose e as complicações que são as fraturas. O conhecimento do hipercorticolismo e suas formas de manifestação evita diagnósticos tardios, aumento da mortalidade em decorrência do atraso no tratamento, complicações futuras decorrentes da doença e recidivas. Dessa forma, torna-se indispensável à propagação de informações sobre a doença e a publicação de novos estudos que apresentem desde as formas de manifestações até novas formas de identificação e tratamento da doença.

REFERÊNCIAS

1. Cuevas-Ramos, D.; LIM, D. S. T.; Fleserio, M. Update on medical treatment for Cushing's disease. Clinical Diabetes and Endocrinology. 2016; 2(1): 16.
2. Beauregard C, Dickstein G., Lacroix A. Classic and recente etiologies of Cushing's syndrome: diagnoys and therapy. Treat Endocrinol.2002; 1:79-94.
3. Catargi B., Rigalleau V., Poussin A, Ronci-Chaix N, Bex V,Vergnot V,Gin H, Roger P,tabarin A.Occult Cushing's Syndrome in type-2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88-5808.
4. Chiodini I, Torlontano M, Scillitani A, Arosio M, Bacci S, Di Lembo S, Epaminonda P, Augello G, Enrini R, Ambrosi B, adda G, Trischitta V. Association of subclinical hypercortisolism whith type-2 diabetes mellitus: a case-controle study in hospitalized patients. Eur J endocrinol. 2005; 153:837-44.
5. Favero V, Cremaschi A, Falchetti A, et al. Manejo e terapia médica do hipercortisolismo leve. Int J Mol Sci. 2021; 22 (21):11521.
6. Sherlock M, Scarsbrook A, Abbas A, et al. Adrenal Incidentaloma. Endocr Rev. 2020; 41 (6):775-820.
7. Hsied, B, L; Mackinney, E; Wang, S, T; When to Intervene for Subclinical Cushing's Syndrome. The Surgical clinics of North America, v. 99(4), p. 747-758, mai. 2019.
8. Trainer PJ, Grossman A. The diagnosis and differential diagnosis of Cushing's syndrome. Clin Endocrinol (Oxf).1991; 34:317-30.
9. Tabarin, A. Do the Diagnostic criteria for subclinical hypercortisolism exist? Annales d'endocrinologie, Paris, França, v. 79(3), p. 146-148, abr. 2018.
10. LIU, S, M et al. Clinical Features and outcomes of surgical versus conservative management in patients with subclinical Cushing's syndrome. Zhonghua yi xue za zhi, China, v. 100(36), p. 2834-2840, set. 2020.
11. Papanicolaou DA,Yanovski JA, Cutler Jr GB, Chrousos GC, Nieman LK. A single midnight serum cortisol measurement distinguishes Cushing's syndrome from pseudo--Cushing states. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83:1163-7
12. Tauchmanovà L, Rossi R, Biondi B, Pulcrano M, Nuzzo V, Palmieri EA, et al. Patients with subclinical Cushings syndrome due to adrenal adenoma have increased cardiovascular risk. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87:4872-8.
13. Reincke M. Subclinical Cushings syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am 2000;29(1):43-56.
14. Petramala et al. Cardiovascular and metabolic risk factors in patients with subclinical Cushing. Endocrine, New York, USA, v. 70(1), p. 150-163, out 2020.
15. Giorgi,R. B; Correa, M. V; Barbosa, F. A. C; Kater, C. E. Cyclic Subclinical Hypercortisolism: A Previously Unidentified Hypersecretory Form of Adrenal Incidentalomas.Journal of the Endocrine Society, São Paulo, v.3, p. 678–686, fev. 2019.
16. Deborno, Miguel; Newell-Price, John. Subclinical hypercortisolism in adrenal incidentalomas. Copyright: Sheffield, UK, v. 22, n. 3, p. 185-192, 2015
17. Salcuni, Antonio Stefano et al. Adrenalectomy reduces the risk of vertebral fractures in patients with monolateral adrenal incidentalomas and subclinical hypercortisolism. European Journal of Endocrinology, Italy. v. 174, p. 261–269, dez. 2016.
18. Findling JW, Raff H (2005) Screening and diagnosis of Cushing's syndrome. Endocrinol Metab. Clin. North. Am; 34:385-402.

RELATO DE CASO

AUMENTO DE VARIZES INTRAMUSCULARES DO TRÍCEPS SURAL APÓS VACINA DE COVID-19 CAUSANDO DOR NA PERNA: RELATO DE CASO.

INCREASED INTRAMUSCULAR VARICES OF THE TRICEPS SURAL AFTER COVID-19 VACCINE CAUSING PAIN IN THE LEG: CASE REPORT.

Lucas Vieira Navega, Neivton Navega Lino, Maria Eduarda Ferreira de Moraes, Rafael Vieira Rocha, Luisa Mesquita de Morais, Lúcio Gusmão Rocha, Frederico Barra de Moraes.

Resumo

O objetivo deste trabalho é relatar o caso de uma paciente de 60 anos com manifestação de dor e edema leves em membro inferior direito após a segunda dose da vacina da Covid-19, para evidenciar os melhores métodos diagnósticos e o melhor manejo para alívio dos sintomas. Trazemos a importância da cautela na avaliação e no exame complementar solicitado no diagnóstico, tendo em vista que a ultrassonografia é mais específica e mais sensível para os casos de trombose proximal, mas para os casos de trombose de panturrilha a ressonância magnética é considerada o exame ideal.

Descritores: Tromobose venosa profunda; ultrassom; ressonância magnética; dor

Abstract

The objective of this work is to report the case of a 60-year-old patient with mild pain and swelling in the right lower limb after the second dose of the Covid-19 vaccine, to highlight the best diagnostic methods and the best management to relieve symptoms. We bring the importance of caution in the evaluation and in the complementary exam requested in the diagnosis, considering that ultrasonography is more specific and more sensitive for cases of proximal thrombosis, but for cases of calf thrombosis, magnetic resonance is considered the ideal exam.

Keywords: Deep venous thrombosis; ultrasound; magnetic resonance; pain.

INTRODUÇÃO

A Trombose Venosa Profunda (TVP) configura-se como uma patologia caracterizada pela ocorrência de trombos no sistema venoso profundo, levando a obstrução parcial ou total do lúmen do vaso, predominante em membros inferiores. A formação dos trombos é favorecida pelos componentes da Tríade de Virchow: hipercoagubilidade, lesão ao endotélio vascular e estase sanguínea. Os sinais e sintomas clínicos têm um valor preditivo baixo e podem não estar presentes, sendo o diagnóstico clínico de sensibilidade inferior a 50%. O diagnóstico é feito por meio de exames complementares não invasivos em pacientes com quadro clínico sugestivo[1-5].

Estimar a frequência da doença tromboembólica venosa constitui uma tarefa desafiadora, no entanto, admite-se que sua incidência anual em casos diagnosticados é de um a dois episódios a cada 1.000 habitantes na população de modo geral. A formação dos trombos altera a integridade vascular dos membros inferiores, além de ser a fonte de êmbolos que matam aproximadamente 200.000 por ano nos Estados Unidos por complicações[1-3]. A Embolia Pulmonar (EP) é a complicação mais temida da TVP, sendo a incidência anual de 60 casos de EP fatal para cada grupo de 100.000 habitantes nos países ocidentais, segundo o Consenso Europeu[3].

O objetivo deste trabalho é relatar o caso de uma paciente de 60 anos com manifestação de dor e edema leves em membro inferior direito após a segunda dose da vacina da Covid-19 para evidenciar os melhores métodos diagnósticos e o melhor manejo para alívio dos sintomas.

RELATO DE CASO

Paciente, 60 anos, sexo feminino, caucasiana, IMC: 25 kg/m^2, em menopausa há 20 anos, nega terapia de reposição hormonal, alergias e doenças prévias. Refere ter tomado a segunda dose da vacina de Oxford (Astra Zeneca) para Covid-19 em dezembro de

[1]Supere – Clínica de Tratamento da Dor – Goiânia – Goiás.

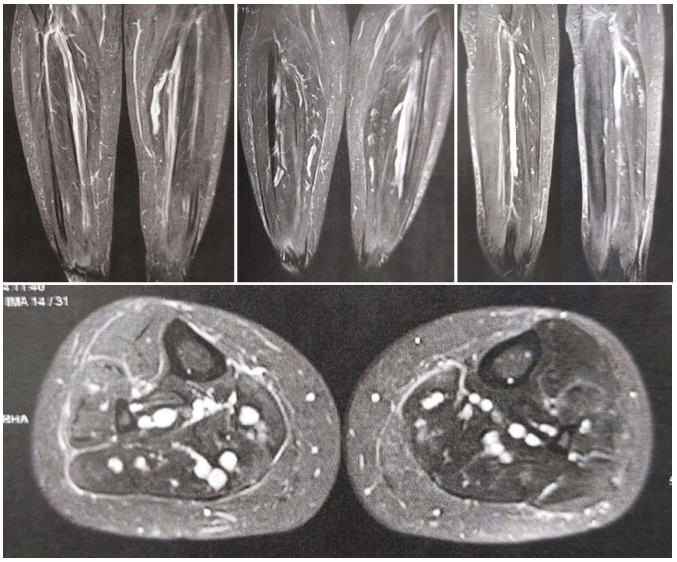


Figura 1. Imagens da ressonância nuclear magnética em T2 nos cortes coronal, sagital e axial, respectivamente, evidenciando aumento da vascularização venosa intramuscular do tríceps sural.

2021 e que desde então vem apresentando queixas de dor leve em membro inferior direito, EVA = 3, DN4 = 0. Na região posterior da panturrilha direita apresentou edema leve e aumento do volume muscular do tríceps sural em relação ao outro membro, sem empastamento e sem sinais objetivos de trombose venosa profunda (TVP). Nesse período de dois anos, foi realizado Doppler Venoso duas vezes com o angiologista sem diagnóstico de TVP, evidenciando apenas varizes internas.

Comparece ao ambulatório de Dor Musculoesquelética para buscar diagnóstico e tratar esse problema. Foi solicitada ressonância nuclear magnética do membro inferior direito (Figura 1), evidenciando aumento da vascularização venosa intramuscular no tríceps sural. Como o paciente não obtinha melhora com o uso de analgésicos, uma vez que não tinham efeito na causa da doença, foi prescrito meia de compressão e venotônico – Picnogenol 50 mg, 1 comprimido via oral de 12 em 12 horas por 3 meses, com melhora dos sintomas.

DISCUSSÃO

A trombose venosa profunda (TVP) é causada por estase ou baixo fluxo, dano à parede do vaso e hipercoagubilidade, sendo que esses fatores favorecem a formação do coágulo que obstrui o segmento venoso profundo. A TVP pode ocorrer tanto nos membros superiores quanto nos inferiores e manifesta-se, de maneira geral, a partir de dor na panturrilha durante a caminhada, semelhante a dor muscular após o esforço, típica da trombose venosa muscular isolada[1,2]. Ao exame físico, é comum a presença de edema, geralmente assimétrico, e os sinais de Homans e de Lowenberg positivos. Os fatores de risco incluem malignidade ativa, idade avançada, baixo grau de mobilidade, infecção aguda e fibrilação atrial[4]. Os sinais e sintomas para fazer o diagnóstico de TVP podem ter um valor preditivo baixo, e por isso devem ser realizados estudos de imagem para orientar o tratamento[1]. A abordagem diagnóstica para suspeita de trombose venosa profunda sintomática das extremidades inferiores geralmente é baseada em métodos não invasivos, incluindo a estimativa da probabilidade clínica, a medição dos níveis de dímero D e a ultrassonografia (USG), sendo a flebografia ascendente o padrão ouro[5].

Para melhor avaliação da dor, é indispensável a classificação quanto ao tempo (aguda ou crônica), ao tipo de trauma (extrínseco ou intrínseco), à gravidade (leve, moderada ou grave) e à etiologia da lesão (cãibra, estiramento muscular, laceração, dor muscular induzida pelo exercício). Quanto aos exames complementares, a ultrassonografia é o exame mais utilizado e a ressonância nuclear magnética (RNM) é a considerada ideal[6]. A dor musculoesquelética crônica primária é uma condição por si própria, não explicada por uma doença classificada específica, enquanto a secundária é um sintoma que surge de uma doença subjacente classificada em outra parte. Esta dor musculoesquelética secundária tem origem na nocicepção persistente em estruturas musculoesqueléticas, podendo ser causada por inflamação, por alterações estruturais ou por consequências biomecânicas de doenças do sistema nervoso[7].

No caso em questão, a paciente apresenta dor musculoesquelética crônica secundária às varizes intramusculares resultante da TVP na panturrilha, o que demonstra a importância da cautela na classificação e no exame complementar solicitados no diagnóstico e tratamento. A ultrassonografia é amplamente reconhecida como a imagem de escolha preferida para suspeita de TVP proximal, uma vez que é econômico, não invasivo, prontamente disponível, portátil para pacientes críticos e desprovido de radiação ionizante, além de altas sensibilidade (intervalo, 93,1-94,4%) e especificidade (intervalo, 93,1-94,4%)[8]. Por outro lado, a USG é muito menos precisa para o diagnóstico de TVP de panturrilha, mas o significado e a terapia para TVP de veia de panturrilha isolada permanecem controversos[8].

A Covid-19 está associada a um fenótipo pró trombótico que pode levar à coagulopatia e disfunção endotelial. Tal disfunção endotelial pode levar a casos de trombose, aneurismas e infartos lacunares em qualquer parte do organismo, devido à inflamação sistêmica. Esse aumento do risco parece estar

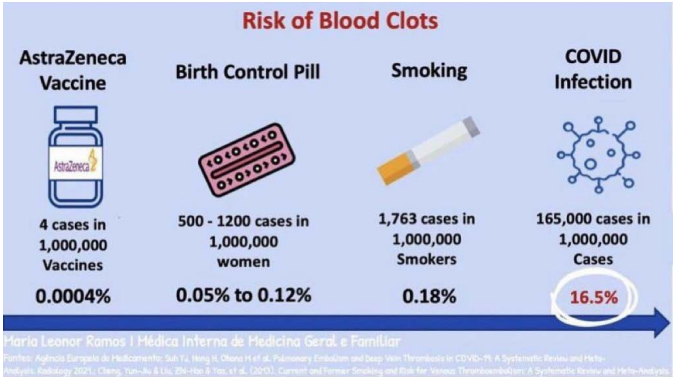


Figura 2. O risco de eventos tromboembólicos com a vacina de Oxford (Astra Zeneca) é muito pequeno, mas existe. Ter a doença Covid-19 aumenta muito mais esse risco.

particularmente associado a reação inflamatória exacerbada e liberação exagerada de citocinas, sobretudo interleucina 64,5. A coagulopatia é verificada pelo aumento dos índices de fibrinogênio, D-dímero (DD), fator VIII e prolongamento do tempo de protrombina (TP) e do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa), fatores associados à má evolução clínica e óbito[9].

Embora a maioria dos pacientes com a doença coronavírus (Covid-19) tenha predominantemente uma infecção do trato respiratório, alguns pacientes podem desenvolver distúrbios de coagulação. As alterações de coagulação associadas ao Covid-19 sugerem a presença de um estado hipercoagulante que pode aumentar o risco de complicações tromboembólicas, bem como em suas vacinas de Oxford (Astra Zeneca) (Figura 2)[10].

REFERÊNCIAS

1. Line BR. Pathophysiology and diagnosis of deep venous thrombosis. Semin Nucl Med. 2001 Apr;31(2):90-101. doi: 10.1053/snuc.2001.21406. PMID: 11330789.
2. Krünes U, Teubner K, Knipp H, Holzapfel R. Thrombosis of the muscular calf veins--reference to a syndrome which receives little attention. Vasa. 1998 Aug;27(3):172-5. PMID: 9747154.
3. DE CASTRO SILVA, Marcio. Epidemiologia do tromboembolismo venoso. Jornal Vascular Brasileiro, v. 1, n. 2, p. 83-84, 2020.
4. Skeik N, Smith JE, Jensen JD, Nowariak ME, Manunga JM, Mirza AK. Literature review of distal deep vein thrombosis. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2021 Jul;9(4):1062-1070.e6. doi: 10.1016/j.jvsv.2021.01.018. Epub 2021 Feb 9. PMID: 33578030.
5. Bernardi E, Camporese G. Diagnosis of deep-vein thrombosis. Thromb Res. 2018 Mar; 163:201-206. doi: 10.1016/j.thromres.2017.10.006. Epub 2017 Oct 7. PMID: 29050648.
6. Astur DC, Novaretti JV, Uehbe RK, Arliani GG, Moraes ER, Pochini AC, Ejnisman B, Cohen M. Lesão muscular: perspectivas e tendências atuais no Brasil, Revista Brasileira de Ortopedia, Volume 49, Issue 6, 2014, Pages 573-580, ISSN 0102-3616, https://doi.org/10.1016/j.rbo.2013.10.019.
7. Perrot S, Cohen M, Barke A, Korwisi B, Rief W, Treede RD; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic secondary musculoskeletal pain. Pain. 2019 Jan;160(1):77-82.
8. Lee Y. Current developments in imaging for deep vein thrombosis. Hong Kong Med J. 2015 Apr;21(2):96-7. doi: 10.12809/hkmj154545. PMID: 25904565.
9. Rossi FH. Tromboembolismo venoso em pacientes COVID-19; Artigo de Revisão, Jornal Vascular Brasileiro, 2020.
10. Levi M, Thachil J, Toshiaki IBA, Levy J. Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19; The Lancet Hematology; Volume 7; N. 6; Jun 2020.

EVENITY® É DIFERENTE E INOVADOR[1,4]

Considere começar com Evenity® para reduzir rapidamente[§] o risco de novas fraturas em seus pacientes.[5]

imagem ilustrativa.

¥ Ganho de DMO e diminuição da reabsorção óssea[§] em um ano.
* Aumento da DMO. ** Em comparação com a teriparatida. ¢ Referente ao aumento de DMO da coluna lombar, quadril total e colo femoral.

Mecanismo de ação inovador

Primeiro e único com ação de aumento de formação e diminuição da reabsorção óssea[1,4]

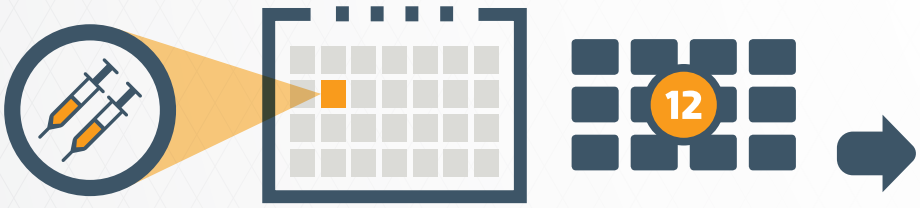
Mais rápido[1,2,4*]

Constrói ossos novos, mais fortes,[**] em apenas 12 meses[1]

Redução superior

Maior redução do risco de fratura em todos os sítios quando comparado ao alendronato[5]

EVENITY® é o primeiro e único formador ósseo com efeito duplo que entrega todo o seu benefício[¥] em apenas 12 doses[1,4]



1 DOSE (2 INJEÇÕES) — **1X POR MÊS** — **POR 12 MESES**

Então, considere transicionar para um agente antirreabsortivo como Prolia®.

Adaptado de: referência
¥ Ganho de DMO e diminuição da reabsorção óssea.

Romosozumabe foi incluído no rol da ANS (Agência Nacional Suplementar)[6]

Acesse esse QR Code e saiba mais

1 ano de Evenity®, seguido por 2 anos de Prolia®, demonstrou que houve redução significativa do risco de fraturas:[7]

66% novas fraturas vertebrais

27% fraturas clínicas

21% fraturas não vertebrais

Adaptado de: referência 7

prolia® denosumabe

para reduzir o risco de fratura e gerar ganho contínuo de DMO por até 10 anos[8-10]

imagem ilustrativa

- **Segurança e tolerabilidade por, pelo menos, 10 anos[8]**
- **Redução do risco de fratura em todos os sítios avaliados[8]**
- **Sem necessidade de preparo prévio à administração[9]**

PROLIA®: SEGUNDOS DE APLICAÇÃO[9] PARA SEIS MESES DE PROTEÇÃO[8]

DMO: densidade mineral óssea

Referências: 1. EVENITY® (romosozumabe). Bula aprovada pela Anvisa em 17/05/2021. **2.** Kanis JA, Harvey NC, McCloskey. Algorithm for themanagement of patients at low, high and very high risk of osteoporotic fractures. Osteoporosis International (2020) 31:1–12. **3.** Langdahl BL, Libanati C, Crittenden DB, et al. Romosozumab (sclerostin monoclonal antibody) versus teriparatide in postmenopausal women with osteoporosis transitioning from oral bisphosphonate therapy: a randomised, open-label, phase 3 trial. Lancet 2017; 390: 1585–94. **4.** Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Consultas. Disponível em: https://consultas.anvisa.gov. br/#/bulario/q/?nomeProduto=FORTEO. Acessado em março de 2023. **5.** Saag K, Petersen J, Brand ML, et al. Romosozumab or Alendronate for Fracture Prevention in Women with Osteoporosis. N Engl J Med. 2017;377(15):1417-27. **6.** BRASIL. Portaria SCTIE/MS Nº 166 de 05/12/2022. Diário Oficial da União edição 228 de 06/12/2022, seção 1, página 81. Disponível em: https:// www.in.gov.br/en/web/dou/-/ portaria-sctie/ms-n-166-de-5-de-dezembro-de-2022-448340636. Acessado em: março de 2023. **7.** Lewiecki EM, et al. J Bone Miner Res. 2019;34:419-428. **8.** Bone HG, Wagman RB, Brandi ML, et al. 10 years of denosumab treatment in postmenopausal women with osteoporosis: results from the phase 3 randomised FREEDOM trial and openlabel extension. Lancet Diabetes Endocrinol. 2017;5(7):513-523. **9.** Bula Prolia®. (denosumabe). Bula aprovada pela ANVISA em 03/06/2022 **10.** Keaveny TM, McClung MR, Genant HK, et al. Femoral and vertebral strength improve- ments in postmenopausal women with osteoporosis treated with denosumab. J Bone Miner Res. 2014;29:158-165.

Escaneie o QRCode ao lado para acessar a minibula de Evenity® e Prolia®

BRA-785-0323-80010 - Material aprovado em abril de 2023.

Material promocional aprovado de acordo com as regulamentações locais, destinado apenas aos profissionais da saúde habilitados a prescrever e/ou dispensar medicamentos. A Amgen® recomenda o uso de seus medicamentos, de acordo com a aprovação regulatória local. Todas as referências citadas neste material estão disponíveis mediante solicitação dos profissionais da saúde ao SIC (Serviço de Informações Científicas), através do número gratuito 0800 742 0800 e/ou e-mail sicbrasil@amgen.com.

AMGEN®

0800 264 0800 SAC sacbrasil@amgen.com

SERVIÇO DE INFORMAÇÕES CIENTÍFICAS SIC 0800 742 0800 sicbrasil@amgen.com

Associação
Brasileira
Ortopédica de
Osteometabolismo

ABOOM