

Osteoporose regional

Neuza Sayuri Habu*
Lin Tchia Yeng **
Linamara Rizzo Battistella ***

Osteoporose regional

A osteoporose regional é o achado mais freqüente, vista num raio X de membro imobilizado por mais de 4 semanas.

A osteoporose localizada grave pode ocorrer com a Síndrome Complexa Dor Regional (SCDR), sendo a do tipo I (SCDR I) sinônimo de distrofia simpática reflexa, que é uma síndrome na ausência de lesão nervosa. Os fatores precipitantes associados com a SCDR I incluem trauma, AVC, operação cirúrgica, IAM, doença intratorácica, neoplasia, doença primária da articulação, gravidez, uso de medicamentos como os anticonvulsivantes, barbitúricos e agentes antituberculose e a Síndrome Complexa Dor Regional Tipo II (SCDR II), sinônimo de causalgia em que há lesão de estrutura nervosa periférica.

Essa síndrome é conhecida por vários nomes dependendo das especialidades médicas e dos países onde foi descrita, como: algodistrofia, atrofia de Sudeck, distrofia neurovascular reflexa, osteoporose migratória, osteoporose traumática, esclerodactilia pós-infarto, Síndrome Pourfour du Petit, troforeurose periférica ou paralisia Babinski-Froment, síndrome ombro-mão.

Aspecto clínico

A SCDR caracteriza-se pela tríade de sintomas neurovegetativo, sensitivo e motor de uma extremidade, normalmente unilateral, que pode se tornar bilateral em 30 % dos doentes.

O membro envolvido não está limitado por um dermatomo, miótomo ou distribuição de um nervo periférico, podendo comprometer pé, joelho, mão ou ombro de forma completa ou parcial, envolvendo somente uma porção dessas estruturas, apresentando sintomas e sinais localizados. Pacientes com doenças preexistentes, como artrite reumatóide, observam rápida mudança verificada na área de envolvimento.

A SCDR pode ser dividida em três estágios clínicos, porém, há casos em que as características clínicas mantêm-se inalteradas em determinado estágio e não evoluem para estágio seguinte.

* Fisiatra da Divisão de Medicina Física e Reabilitação do HC - FMUSP

** Fisiatra da Divisão de Medicina Física e Reabilitação do IOT - HC - FMUSP e do grupo de dor da Neurologia do HC - FMUSP

*** Fisiatra Diretora da Divisão de Medicina Física e Reabilitação do HC - FMUSP

Endereço para correspondência:

Rua Diderot, 43 - Vila Mariana - CEP 04116-030 - São Paulo - SP, Brasil

Estágio I – dura cerca de 3 meses após o início do quadro clínico. O principal sintoma é a dor em queimor, constante, agravada pelo movimento, contato, distúrbio emocional. A pele apresenta-se quente, eritematoso, com anidrose, edema não depressivo e velocidade aumentada do crescimento de pêlos e unhas. É verificada também a hiperalgesia, hiperestesia, alodínea e a diminuição de movimento do membro afetado pelo quadro doloroso. O achado radiológico pode mostrar uma rápida desmineralização de distribuição difuso ou desigual.

Estágio II – desenvolve-se em média de 3 a 6 meses após o início da síndrome. Nessa fase, tem-se a ampliação da área de acometimento, segue o padrão da dor em queimor, profundo, latejante ou em peso, podendo estar presente a alodínea, hiperpatia ou hiperalgesia. A pele torna-se fria, úmida, pálida ou cianótica. O edema torna-se infiltrativo, a unha torna-se quebradiça e os pêlos rarefeitos, evoluem com amiotrofia, retração tendínea e diminuição da amplitude articular.

Estágio III – a dor em queimor, alodínea e a hiperpatia diminuem de intensidade, podendo até desaparecer. A pele torna-se fina, lisa, brilhante e distrófica. Observa-se atrofia do tecido celular subcutâneo, com redução do tecido adiposo. Rigidez articular com deformidade em flexão e acentuação da osteoporose. Nessa fase, o membro apresenta incapacidade irreversível.

Apesar de episódio único ser o mais comum, pode apresentar um padrão migratório. Um episódio pode durar de 6 a 9 meses, seguido por resolução espontânea ou assistida. Porém, um paciente pode sofrer 6 ou mais episódios.

Fisiopatologia

A fisiopatologia da SCDR não está totalmente esclarecida, porém sugere-se que os impulsos antidrômicos originários de fibras aferentes dos nervos lesados causariam liberação de substância algio gênica retrogradamente no ambiente tecidual, levando a uma possível inflamação neurogênica. Tem sido admitido, por alguns autores, haver um processo inflamatório regional exagerado, havendo acúmulo de imunoglobulina G nas extremidades, causando vasodilatação e permeação da microvasculatura a proteína de alto peso molecular.

A lesão de estrutura do SNP gera disfunção de neurônios internúcleos no corno posterior da medula espinhal criando foco anormal de hiperatividade que se autosustenta nessa estrutura. Os potenciais ectópicos presentes em estruturas nervosas lesadas seriam responsáveis pela

ocorrência de hiperatividade da coluna intermédio lateral e do corno anterior da medula espinhal, causando respectivamente as alterações neurovegetativas e motoras.

As terminações nervosas em regeneração adquirem um número excessivo de canais de Ca e Na e receptores alfa adrenérgicos, o que torna esse membro hipersensível aos estímulos mecânicos, meio ambiente, aos estímulos térmicos e à concentração aumentada de adrenalina.

Radiografia

Mudanças radiológicas podem ocorrer rapidamente na 3ª ou 4ª semana. A maioria dos pacientes apresenta placa de desmineralização na área afetada, envolvendo toda a região (mão, pé) ou uma porção do membro. Apesar de a mudança precoce ser discreta, Raio x bilateral é sugestivo.

A mudança mais marcante ocorre na superfície articular do osso subcondral, em que o suporte trabecular pode rapidamente diminuir de tamanho e em número com perda exagerada do osso trabecular, deixando o platô subcondral delineado mais claramente do que o normal.

Na fase precoce do envolvimento do quadril e joelho, o padrão de perda óssea é muitas vezes em placa, com apenas um segmento no final do osso afetado.

Às vezes, uma banda de desmineralização acima de 1 cm de largura pode ocorrer em crianças e adultos jovens, particularmente em platô epifisário de crescimento. A causa não é clara, mas pode ser acompanhada de outras doenças desmineralizantes.

A perda trabecular nas doenças de curta duração de 3 meses ou menos pode não ser detectada.

Envolvimento crônico, de 6 a 9 meses, é normalmente associado com perda de algumas trabéculas, ao passo que as trabéculas remanescentes podem tornar-se espessas e mais proeminentes com a retivação do membro. A largura do osso cortical pode permanecer diminuída.

Cintilografia

Apesar de ser um método mais invasivo do que a radiografia, em que se usa o radioisótopo tecnécio 99, ela é muito sensível na fase precoce da doença, em que ocasionalmente a articulação afetada desenvolve pequena efusão inflamatória e pequena erosão articular, podendo demonstrar a área afetada e que pode ser sintomática ou não.

Terapia

A intervenção terapêutica precoce é fundamental. O uso de antiinflamatório não hormonal é a escolha inicial, porém em alguns casos é necessária a associação de analgésicos fortes para o controle da dor, permitindo, assim, a mobilização do membro afetado para prevenir desuso, perda de massa óssea e muscular e controle do edema periférico. Terapia física intensiva e diária é necessária, bem como tratamento de qualquer controle de base.

Nas primeiras quatro ou seis semanas pode ser usado, glicocorticóide oral por 2 semanas (prednisona 30 - 40 mg) para reduzir o estado de alto *turnover* metabólico.

Tem sido usado também betabloqueadores, como propranolol, bloqueio simpático com anestésico local (lidocaína, Bupivacaína), guanitidina endovenosa no membro afetado.

Alguns autores referem que o uso de calcitonina ou epriflavone tem sido efetivo no tratamento.

O uso de antidepressivo, *splint*, psicoterapia, acupuntura e eletroestimulação (TENS - eletroestimulação nervosa transcutânea) tem sido usado como recurso terapêutico, podendo auxiliar para uma melhor qualidade de vida.

Referências Bibliográficas

1. BRANDI, M.L. - New treatment strategies: epriflavone, strontium, vitamin D, metabolites and analgesics. *AM J Med* 95 (suppl. 5a.): 69-745, 1993.
2. DUCAN, H. - Regional osteoporosis. In: FAVUS, M.J., ed. *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. 2.ed. New York, Raven Press, 1993. p. 248-50.
3. YENG, T. L. - *Distrofia Simpática Reflexa e Causalgia*. Estudo Clínico e Terapêutico. São Paulo, 1995. (Tese - Mestrado - Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas - FMUSP)