

Osteoporose em lesão medular: reabilitação

Autoria: Associação Brasileira de Medicina Física e Reabilitação
Elaboração Final: 23 de julho de 2012

Participantes: Marta Imamura, Marina da Paz Takami, Sofia Bonna Boschetti Barbosa, Alyne Rangifo da Silva, Carolina Mendes Pinheiro, Leda Maria de Campos Guerra, Chennyfer Dobbins Paes da Rosa, Wanderley Marques Bernardo, Linamara Rizzo Battistella

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA

Foram revisados artigos nas bases de dados do MEDLINE (PubMed) e outras fontes de pesquisa, sem limite de tempo. A estratégia de busca utilizada baseou-se em perguntas estruturadas na forma P.I.C.O. (das iniciais "Paciente", "Intervenção", "Controle", "Outcome").

Foram utilizados como descritores:

PERGUNTA 1: (spinal cord injury OR spinal cord injuries OR spinal cord trauma OR paraplegia OR tetraplegia OR paraparesis OR tetraparesis) AND (osteoporosis OR bone density OR bone loss OR rarefaction) AND (risk factors OR prevention)

PERGUNTA 2: (spinal cord injury OR spinal cord injuries OR spinal cord trauma OR quadriplegia OR tetraplegia OR paraplegia) AND (Osteoporosis OR bone density OR bone loss OR rarefaction) AND (calcium consumption OR calcium recommendation OR calcium intake OR dietary calcium)

PERGUNTA 3: (spinal cord injury OR spinal cord injuries OR spinal cord trauma OR quadriplegia OR tetraplegia OR paraplegia) AND (Osteoporosis OR bone density OR bone loss OR rarefaction) AND (vitamin D OR ergocalciferol OR cholecalciferol)

PERGUNTA 4: (spinal cord injury OR spinal cord injuries OR spinal cord trauma OR paraplegia OR tetraplegia OR paraparesis OR tetraparesis) AND (osteoporosis OR bone loss OR bone demineralization OR bone density OR rarefaction) AND (physical therapy modalities OR recreation therapy OR exercise OR physical exercise OR physical activity OR physical activities OR movement OR exercise training OR aerobic exercise OR resistance exercise OR exercise therapy OR endurance exercise OR muscle exercise)

PERGUNTA 5: (spinal cord injury OR spinal cord injuries OR spinal cord trauma OR paraplegia OR tetraplegia OR paraparesis OR tetraparesis) AND (osteoporosis OR bone density OR bone loss OR rarefaction) AND (vibration OR vibration therapy)

PERGUNTA 6: (Spinal Cord Injuries OR Paraplegia OR Quadriplegia OR Paraparesis) AND (Osteoporosis OR "Bone Diseases OR Fractures Bone OR Bone Density OR Fractures Spontaneous) AND (Densitometry OR Absorptiometry, Photon OR Radiography) AND (Distal Femur)

PERGUNTA 7: (Spinal Cord Injuries OR Paraplegia OR Quadriplegia" OR Paraparesis) AND (Osteoporosis OR Bone Diseases OR Fractures Bone OR Bone Density OR Fractures Spontaneous) AND (Densitometry OR Absorptiometry, Photon OR Radiography)

PERGUNTA 8: (spinal cord injury OR spinal cord injuries OR spinal Cord trauma OR paraplegia OR tetraplegia OR paraparesis OR tetraparesias) AND (osteoporosis OR bone OR bone mineral OR bone loss OR rarefaction) AND (alendronate)

PERGUNTA 9: (spinal cord injury OR spinal cord injuries OR spinal Cord trauma OR paraplegia OR tetraplegia OR paraparesis OR tetraparesias) AND (osteoporosis OR bone OR bone mineral OR bone loss OR rarefaction) AND (biphosphonate OR diphosphonates OR prevention OR treatment OR therapeutics OR therapy OR premenopausal OR zoledronic acid)

PERGUNTA 10: (spinal cord injury or spinal cord injuries or spinal cord trauma or paraplegia or tetraplegia or paraparesis or tetraparesis) AND (osteoporosis OR bone OR bone mineral OR bone loss OR rarefaction) AND (teriparatide)

PERGUNTA 11: (spinal cord injury or spinal cord injuries or spinal cord trauma or paraplegia or tetraplegia or paraparesis or tetraparesis) AND (osteoporosis OR bone loss OR rarefaction) AND (utilization or prevention or treatment or therapy or therapeutic or electric stimulation or ultrasound)

Estes descritores foram usados para cruzamentos de acordo com o tema proposto em cada tópico das perguntas P.I.C.O. Após análise desse material, foram selecionados os artigos relativos às perguntas que originaram as evidências que fundamentaram a presente diretriz.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

- A: Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- B: Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.

C: Relatos de casos (estudos não controlados).

D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO:

Oferecer informações sobre a reabilitação em lesados medulares com osteoporose.

PROCEDIMENTOS:

Terapêuticos para lesados medulares com osteoporose.

CONFLITO DE INTERESSE:

Nenhum conflito de interesse declarado.

INTRODUÇÃO

A osteoporose é definida como uma doença caracterizada por baixa massa óssea e deteriorização da microarquitetura do tecido ósseo, causando fragilidade óssea e aumento no risco de fraturas. A osteoporose se desenvolve como decorrência de uma desordem do processo de remodelação óssea.

Os fatores de risco para osteoporose na população em geral incluem componentes não modificáveis como: idade, gênero feminino, raça/etnia e fatores genéticos. A lesão medular é considerada um elemento modificável adicional devendo-se considerar a idade na lesão, tempo de lesão, extensão neurológica da lesão (completa *versus* incompleta) e nível de lesão.

A avaliação precoce e monitoramento contínuo da saúde óssea são elementos essenciais da atenção ao lesado medular.

A fisiopatologia da remodelação óssea na lesão medular, tanto na fase aguda como crônica, ainda não é bem estabelecida, apesar de o problema ser conhecido há 50 anos. A falta de uso dos membros parece ser um fator importante, mas muitos especialistas acreditam que a imobilização destes pacientes seja um fator menor na etiologia da perda óssea destes pacientes. Nestes indivíduos, o processo de perda óssea ocorre imediatamente após a lesão ocorrendo principalmente abaixo do nível da lesão.

1. QUAIS OS FATORES DE RISCO QUE INDICAM PREVENÇÃO E O TRATAMENTO DA OSTEOPOROSE EM LESADOS MEDULARES?

As variáveis preditoras de osteoporose em lesionados medulares são o quão incompleta é a lesão ($p < 0,0001$), índice de massa corporal ($p = 0,0035$) e idade ($p = 0,0394$). Sabe-se que em pacientes com lesão medular completa há probabilidade 6,17 vezes maior de apresentarem densidade óssea baixa o suficiente em joelho para serem categorizados em grupo de osteoporose¹ (A).

Entre os fatores de risco estão o consumo excessivo de álcool ($p = 0,0518$) e fumo.^{1,2} Preocupações quanto ao hipogonadismo relativo e/ou diminuição de hormônio do crescimento e/ou fatores de crescimento semelhantes à insulina em lesionados medulares jovens vem crescendo² (D).

RECOMENDAÇÃO

São fatores a serem considerados como preditores e fatores de risco para osteoporose na lesão medular: quão incompleta é a lesão, índice de massa corporal, idade, fumo e consumo de álcool¹ (A).

2. O CÁLCIO DEVE SER UTILIZADO NA PREVENÇÃO E NO TRATAMENTO DA OSTEOPOROSE EM LESADOS MEDULARES?

A imobilização pós lesão medular causa aumento na reabsorção óssea, hipercalcúria e supressão no paratormônio, elevando a prevalência de osteoporose nos pacientes com lesão medular.

O uso exclusivo de cálcio tanto na forma suplementada como na dietética, não impede a redução de densidade mineral óssea em quadril, coluna lombar e epífise distal tibial. Entretanto, a combinação de alendronato e cálcio previnem a perda óssea em $> 10\%$ na tibia trabecular por 24 meses, sendo o consumo médio relatado em 1263 mg +/- 97,3 mg/dia. Para obtenção destes resultados, tratou-se a hipovitaminose D (< 6 ng/ml) existente. Tanto no grupo controle quanto no grupo tratamento, eventos adversos como diarreia, constipação e pirose foram relatados. E, no grupo cálcio, houve ainda relato de um caso de fratura espontânea no pé. Os pacientes tratados com alendronato apresentaram densidade mineral óssea total 5,3% maior do que os pacientes do grupo controle e 17,6% maior no quadril³ (B).

O consumo de cálcio pode ser feito através da suplementação com carbonato de cálcio e através do cálcio dietético. Para atingir a recomendação através da dieta deve-se consumir 2-3 porções de leite e derivados (250 ml de leite magro ou 1 copo de iogurte ou 1 fatia de 35 gramas de queijo)⁴ (B).

RECOMENDAÇÃO

O consumo de cálcio isoladamente não previne a perda óssea nos pacientes com lesão medular, mesmo com consumo dentro da recomendação diária³ (B).

3. QUAL O PAPEL DA VITAMINA D NA PREVENÇÃO E TRATAMENTO DA OSTEOPOROSE EM LESIONADOS MEDULARES?

O análogo sintético da vitamina D (1 α D2), na dose diária de 4 μ g, durante 24 meses associado à suplementação de cálcio, 500 mg/dia reduz a perda na densidade mineral óssea avaliada através do absorciometria de raios X de dupla energia (DEXA) na perna. O pico de ação desta substância ocorre seis meses após o início do tratamento.⁵

A suplementação de 4 μ g/dia do análogo da Vitamina D (1 α D2) apresentou melhora na densidade mineral óssea de pacientes com lesão medular, mas este não deve ser o único fator a ser considerado nestes pacientes⁵(B).

Deve-se estimular o consumo adequado de cálcio e vitamina D, bem como considerar intervenções físicas para estimular a formação óssea e consequentemente reduzir as perdas.

RECOMENDAÇÃO

O uso de substância análoga à vitamina D, associado ao consumo adequado de cálcio e vitamina D promove o aumento da massa óssea. Os resultados são observados após seis meses do início do consumo, estendendo-se até 24 meses de suplementação⁵(B).

4. QUAL O PAPEL DO EXERCÍCIO FÍSICO NA PREVENÇÃO E NO TRATAMENTO DA OSTEOPOROSE EM LESIONADOS MEDULARES?

Atividade física por mais de 60 minutos por semana, com frequência e duração similar para atividades com carga de membros superiores, não resultam em diferença na densidade mineral óssea (1,05 \pm 0,10 vs 1,04 \pm 0,08 g/cm², $p = 0,7$) e nem no conteúdo mineral ósseo (503 \pm 79 vs 509 \pm 61 g, $p = 0,8$) dos membros superiores de pacientes com lesão

medular e voluntários saudáveis, respectivamente. O conteúdo mineral ósseo dos membros inferiores dos lesionados medulares é menor que de indivíduos saudáveis (867 ± 252 vs 1328 ± 140 g, $p = 0,0001$), sendo que a média do T score dos lesionados medulares demonstram que o membro inferior e o trocânter apresentam densidade mineral óssea caracterizada como osteoporose, e densidade mineral óssea de colo femoral e triângulo de Ward nos limites de osteopenia⁶ (B).

RECOMENDAÇÃO

Não existem evidências suficientes que comprovem o benefício do exercício físico na prevenção e tratamento da osteoporose em lesionados medulares⁶ (B).

5. QUANDO INDICAR TERAPIA POR VIBRAÇÃO PARA PREVENÇÃO E TRATAMENTO DA OSTEOPOROSE NA LESÃO MEDULAR?

O apoio dos membros inferiores em plataforma vibratória, na frequência de 35-40 Hz, com elevação do quadril na cadeira de rodas, de modo a aumentar descarga de peso em membros inferiores, durante 20 minutos, três vezes por semana por dez semanas, reduz a perda de densidade mineral óssea em comparação ao ortostatismo sem vibração, realizado por 40 minutos, três vezes por semana também por dez semanas. A perda de densidade mineral óssea com apoio dos membros inferiores em plataforma vibratória foi de -5,84%, e em ortostatismo sem vibração de -8,36%, enquanto durante ortostatismo em plataforma vibratória, durante sete minutos, três vezes por semana por 10 semanas, houve melhora de densidade mineral óssea em 5,46%⁷ (C).

Exercícios de vibração segmentar, com frequência de 30Hz, em membros superiores durante cinco minutos, cinco vezes por semana, durante doze semanas, melhora a força e velocidade de movimento no membro dominante em teste realizado com carga correspondente a 5, 8 e 10% do peso corporal ($p < 0,05$)⁸ (B). Entretanto, não há diferença estatisticamente significativa do conteúdo mineral ósseo em membros superiores direito e esquerdo durante esta intervenção (lado direito: antes 250 ± 30 , depois 271 ± 55 e lado esquerdo: antes 240 ± 29 , depois 249 ± 47)⁸ (B).

RECOMENDAÇÃO

Há evidência limitada para indicação da terapia por vibração na prevenção e tratamento da osteoporose em lesionados medulares, devido à falta de evidências de alta qualidade que suportem tal recomendação.

6. DENSITOMETRIA ÓSSEA: QUANDO SOLICITAR NA OSTEOPOROSE DA LESÃO MEDULAR?

Não há ainda uma resposta totalmente definida de como e quando realizar a densitometria óssea (DO) nestes pacientes. Baseado em literatura pré-existente observamos que a perda óssea ocorre já na fase aguda.

A DO deve ser realizada sempre que possível, desde a fase aguda para obtenção de um parâmetro de acompanhamento que permita a observação de possíveis perdas ao longo do tempo. Uma revisão realizada em 2010, por Charmentant et al.⁹ mostrou achados divergentes. Szollar et al.¹⁰ referem que a mesma deve ser realizada após 12 meses de lesão medular, mas como o pico de reabsorção ocorre entre 3-6 semanas, Charmentant et al.⁹ sugerem que seja realizado o mais precocemente possível respeitando este período.

A coluna, o fêmur (colo e fêmur total) são os sítios mais utilizados.¹¹

A densitometria óssea parece não ser sensível à detecção da perda óssea na coluna. Baumann et al.¹² encontraram perda óssea

na coluna de pacientes com lesão medular ao realizarem a TC quantitativa. Outros estudos também evidenciam que a técnica pode influenciar os resultados e que a aquisição na posição pósterio anterior pode super estimar a massa óssea já que capta muito o osso cortical e possíveis alterações osteo-degenerativas além da calcificação na artéria aorta. A posição lateral seria mais adequada, entretanto apresenta limitações técnicas.¹³ Importante observar que mesmo havendo perda óssea, este não é um sítio de ocorrência de fraturas nesta população.¹³⁻¹⁵

RECOMENDAÇÃO

Apesar da necessidade de mais estudos, recomenda-se, sempre que possível, a DO a partir de 3-6 semanas pós-lesão. Os exames podem ser repetidos a cada ano quando realizado o tratamento para avaliar se o mesmo é eficaz e em todos os casos em que o paciente já tenha apresentado fratura.

Os sítios devem incluir o fêmur (colo, fêmur proximal e distal) e a tibia. Deve-se observar a presença de ossificação heterotópica e excluir da análise sítios que apresentem a mesma (por exemplo, caso haja OH no fêmur direito, sugere-se eleger o fêmur esquerdo para análise).

7. QUAL O VALOR DO T SCORE QUE INDICA PREVENÇÃO E TRATAMENTO DA OSTEOPOROSE EM LESADOS MEDULARES?

A Organização Mundial da Saúde define osteoporose como um T score menor que -2,5 e osteopenia como um T score entre -1,0 e -2,5 na coluna, quadril e antebraço.¹⁶ Esta mesma definição tem sido usada para a identificação da osteoporose em lesados medulares¹⁶ (D).

RECOMENDAÇÃO

Não há valores estabelecidos de T score para pacientes lesionados medulares que indiquem prevenção ou tratamento da osteoporose nesta população. Portanto, sugere-se utilizar parâmetros de T score pré-definidos para a osteoporose pela Organização Mundial da Saúde.¹⁶

8. QUAL O PAPEL DO ALENDRONATO/RISEDRONATO NA OSTEOPOROSE EM LESÃO MEDULAR?

A associação de doses diárias de Alendronato, via oral, 10 mg e cálcio 500 mg ao dia, durante doze meses (B) e 24 meses^{3,17} (B) impede a perda de densidade mineral óssea na epífise distal da tibia durante o período de tratamento ($p = 0,017$). Em contrapartida o uso isolado de Cálcio 500 mg ao dia durante o mesmo período não previne a mesma perda, com -10,8 \pm 2,7% após 24 meses em relação ao início do tratamento ($p > 0,001$)¹⁸ (B).

Obstipação, diarreia, pirose, dor retro esternal transitória, tontura e cefaleia crônica ocorreram nos pacientes que utilizam alendronato e cálcio.¹⁸ Nos pacientes que tomaram somente cálcio foi observado diarreia, obstipação e pirose.¹⁸

RECOMENDAÇÃO

É recomendado o uso diário da associação de alendronato 10 mg com cálcio 500 mg. Pode ser usado também 70 mg uma vez por semana^{17,18} (B).

9. HÁ BENEFÍCIO NO USO DO ÁCIDO ZOLEDRÔNICO E OUTROS DISFOSFONADOS NA PREVENÇÃO E TRATAMENTO DA OSTEOPOROSE NA LESÃO MEDULAR?

O uso de ácido zoledrônico, 4 mg administrado uma vez por ano, por via intravenosa, apresentou diferença na redução da densidade mineral óssea significativa em coluna lombar ($p = 0,033$), quadril

($p = 0,028$) e trocânter ($p = 0,005$).¹⁹ Mialgia, febre e congestão nasal foram observados¹⁹ (B).

O uso precoce de clonidronato, via oral, na dose de 400 mg/dia ou 1600 mg/dia, durante 100 dias, cinco a 29 dias após a lesão medular previne a perda óssea aguda associada ao imobilismo²⁰ (B). Da mesma maneira, o uso precoce de dois ciclos de etidronato, na dose de 800 mg/dia, via oral, durante duas de 15 semanas, seis semanas após a lesão medular, previne a osteoporose naqueles pacientes que adquirem status de deambulação²¹ (B). Da mesma maneira, o pamidronato, em infusão endovenosa, na dose de 30 mg, uma vez ao mês, durante seis meses, administrado em pacientes com até seis meses de lesão medular reduz, de modo significativa a perda na densidade mineral óssea ($p < 0,02$)²² (B). A melhora é significativamente maior nos pacientes com capacidade de deambulação ($p < 0,05$)²² (B). Assim, o uso de pamidronato em pacientes com lesão medular capazes de deambular, previne a perda na densidade mineral óssea²² (B). Já o uso de pamidronato, 60 mg, endovenoso, associado ao cálcio na dieta (700 mg/dia) e vitamina D, não previne a perda óssea em longo prazo, em pacientes com lesão medular com lesão motora completa, inferior a 2,5 meses, apesar de reduzir a perda de massa óssea²³ (B).

O uso de tiludronato, na dose de 400 mg/dia, durante três meses é superior à dose de 200 mg/dia e ao placebo para reduzir a diminuição na densidade mineral óssea na região do quadril e do joelho, sem efeitos adversos sobre a mineralização óssea em homens com paraplegia²⁴ (B).

RECOMENDAÇÃO

É recomendado o uso de 4 mg de ácido zoledrônico uma vez por ano via endovenosa¹⁹ (B). Outros bisfosfonados como o clonidronato, em via oral, na dose de 400 mg/dia ou 1600 mg/dia, dois ciclos de etidronato, na dose de 800 mg/dia, via oral, durante duas de 15 semanas, o pamidronato, em infusão endovenosa, na dose de 30 mg, uma vez ao mês, durante seis meses, administrado em pacientes com até seis meses de lesão medular, em especial os pacientes com capacidade de deambulação, reduz, de modo significativa a perda na densidade mineral óssea. O tiludronato, na dose de 400 mg dia, durante três meses também reduz a diminuição na densidade mineral óssea na região do quadril e do joelho, sem efeitos adversos sobre a mineralização óssea²⁰⁻²⁴ (B).

10. QUAL O PAPEL DA TERIPARATIDA NA PREVENÇÃO E TRATAMENTO DA OSTEOPOROSE EM LESÃO MEDULAR?

A teriparatida, uma forma do hormônio da paratiroide obtida por técnica de DNA recombinante (PTH 1-34), é um agente anabólico que aumenta a função dos osteoblastos e osteócitos, além de aumentar a diferenciação dos pré-osteoblastos em osteoblastos. A teriparatida, na dose de 20 µg ao dia, via sub-cutânea, associada a tratamento robótico, três vezes por semana, durante seis semanas, seguido de seis meses de tratamento apenas com a teriparatida, não melhorou a DMO nem na coluna nem no quadril²⁵ (C).

RECOMENDAÇÃO

A associação de teriparatida com tratamento robótico não melhora a densidade mineral óssea na coluna ou quadril na lesão medular²⁵ (C).

11. UTILIZAÇÃO DE MEIOS FÍSICOS PREVINE A PERDA ÓSSEA EM PACIENTES COM LESÃO MEDULAR?

O uso do FES-cicloergometro, na lesão medular aguda (média de 4,5 semanas pós lesão), com treinamento progressivo, durante 30 minutos, três vezes por semana, durante 6 meses não previne a redução da perda óssea na tibia²⁶ (B). Já a perda da densidade mineral óssea na porção distal do fêmur pode ser atenuada no período agudo com FES-cicloergometro, entretanto estes benefícios não se mantêm após três meses²⁷ (B). Do mesmo modo, o FES aplicado nos músculos do membro inferior, durante 15 minutos em cada membro, duas vezes ao dia, cinco vezes por semana, durante cinco meses melhora as medidas do DEXA geral três meses de tratamento ($p < 0,01$), porém não após este período²⁷ (B). Não houve influência no quadril ou na coluna²⁸ (B).

Já na lesão medular crônica, os resultados do uso do FES-cicloergometro são controversos. Três estudos encontraram um aumento na DMO na tibia proximal e no fêmur distal²⁹⁻³¹ (B), entretanto sem diferenças significantes na DMO no quadril³²⁻³⁴ (B). Os estudos com FES-cicloergometro realizados pelo menos de três até cinco sessões semanais de 30 minutos de duração, durante seis meses, aumenta os parâmetros ósseos em áreas diretamente relacionadas aos músculos estimulados (músculos quadríceps da coxa e fêmur distal e tibia proximal). Entretanto ainda há controvérsia sobre a persistência dos benefícios após a interrupção do tratamento^{29,31} (B).

Estimulação elétrica

Há redução significativa maior na perda mineral óssea na tibia do membro tratado (25%) com estimulação elétrica em comparação com o membro não tratado, controle (10%) de pacientes com lesão medular completa, na fase aguda com 4,5 meses após lesão medular ($p < 0,05$). A estimulação elétrica é realizada para promover a flexão plantar durante 35 minutos, com 10 trens de pulso, 15 Hz, 667 milissegundos, capazes de gerar cerca de 60% do torque máximo. Os estímulos são realizados em regime domiciliar, quatro séries diárias, com cinco minutos de repouso entre as séries, cinco vezes por semana, durante três anos³⁵ (B). No membro tratado, o declínio na DMO permanece estável 1,5 anos de tratamento³⁵ (B). Não há diferença significativa dos valores na parte média da diáfise da tibia, entretanto nota-se um aumento de 31% da DMO trabecular da tibia distal nos membros treinados durante dois a três anos³⁶ (B).

Do mesmo modo, há relato de um caso de paraplegia completa T4 pós ferimento por projétil de arma de fogo, com redução significativa da perda de DMO na tibia do membro tratado com contração isométrica vigorosa do músculo solear, induzida por estimulação elétrica de três de pulso de 10 estímulos, 15 Hz, 4 séries de 125 contrações, com intensidade supra máxima, em regime progressivo de duas até cinco vezes por semana, durante 30 minutos ao dia, com média de 10.000 contrações musculares ao mês, durante três anos³⁷ (C). O estímulo elétrico é gerado através de estimulador portátil, de uso domiciliar, que contém um *software* the monitoramento para garantir o seu uso³⁷ (C). Este tipo de contração muscular eletricamente induzido aumenta a carga mecânica na tibia (1,4 vezes o peso corporal) do membro tratado. Este é o possível efeito relacionado à maior redução na perda da DMO na região posterior da tibia no membro tratado (2,6% por ano) em comparação ao membro não tratado (14,3% por ano) e 7,6% na região anterior da tibia do lado tratado³⁷ (C).

Um programa intensivo de estimulação elétrica no músculo quadríceps, durante uma hora, cinco vezes por semana, durante seis semanas reduz a perda na densidade mineral óssea local de pacientes com lesão medular completa até 12 semanas pós lesão³⁸ (B). Entretanto ainda não se sabe se estes benefícios sejam mantidos no longo prazo³⁸ (B). Já a estimulação elétrica no músculo quadríceps da coxa, durante uma hora por dia, cinco dias por semana, durante 24 semanas, aumenta de modo significativa a densidade mineral óssea do fêmur distal e da tíbia proximal, mas não da tíbia medial ($p < 0,05$)³⁹ (B). Observou-se a recuperação de cerca de 30% da perda óssea³⁹ (B). Também há registro de que o benefício da estimulação elétrica ocorre apenas sobre as áreas de estimulação, com retorno aos valores basais após a suspensão da mesma e retorno à linha de base dentro de meses, uma vez estimulação é suspensa³⁰ (B).

Um protocolo de estimulação elétrica que induz a extensão do joelho promove em tetraplégicos completos e incompletos, de intensidade progressiva e continuada até a carga máxima de 15 kg, três vezes por semana, durante doze semanas, em um total de 36 sessões. Não houve melhora na DMO da tíbia após o tratamento ($p > 0,05$), apesar de valores melhores que os previstos no estudo⁴⁰ (B).

Um protocolo de estimulação elétrica durante 30 minutos por dia, cinco dias por semana, por seis a onze meses não altera a DMO na tíbia proximal antes e após o treinamento, tanto nos membros treinados como nos não treinados ($p > 0,05$)⁴¹ (B).

Ultra-som

O ultra-som terapêutico pulsado, aplicado no calcâneo de pacientes com lesão medular, durante 20 minutos por dia, cinco vezes na semana, durante um período de 6 semanas consecutivas, não melhora nenhum parâmetro ($p > 0,05$). Portanto, a curto prazo, o ultra-som não é eficaz para tratar a perda óssea após lesão medular⁴² (B).

RECOMENDAÇÃO

FES-cicloergometro atenua a perda da densidade mineral óssea sob as áreas estimuladas do membro tratado como por exemplo a porção distal do fêmur e na tíbia, no período agudo da lesão medular, entretanto estes benefícios não se mantêm após três meses²⁶⁻²⁸ (B). O uso do FES na fase crônica da lesão medular ainda é controverso²⁹⁻³⁴ (B).

O estímulo elétrico do músculo quadríceps da coxa durante seis semanas reduz a perda da densidade mineral óssea do fêmur de pacientes com lesão medular completa aguda, porém ainda não se sabe se estes benefícios perduram no longo prazo³⁸ (B).

Já o ultra-som, em curto prazo, não é eficaz para tratar a perda óssea após lesão medular⁴² (B).

REFERÊNCIAS

- Bauman WA. Risk factors for osteoporosis in persons with spinal cord injury: what we should know and what we should be doing. *J Spinal Cord Med.* 2004;27(3):212-3.
- Garland DE, Adkins RH, Kushwaha V, Stewart C. Risk factors for osteoporosis at the knee in the spinal cord injury population. *J Spinal Cord Med.* 2004;27(3):202-6.
- Gilchrist NL, Frampton CM, Acland RH, Nicholls MG, March RL, Maguire P, et al. Alendronate prevents bone loss in patients with acute spinal cord injury: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(4):1385-90. DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2006-2013>
- Ross AC, Manson JE, Abrams SA, Aloia JF, Brannon PM, Clinton SK, et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(1):53-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2010-2704>
- Bauman WA, Spungen AM, Morrison N, Zhang RL, Schwartz E. Effect of a vitamin D analog on leg bone mineral density in patients with chronic spinal cord injury. *J Rehabil Res Dev.* 2005;42(5):625-34. DOI: <http://dx.doi.org/10.1682/JRRD.2004.11.0145>
- Jones LM, Legge M, Goulding A. Intensive exercise may preserve bone mass of the upper limbs in spinal cord injured males but does not retard demineralization of the lower body. *Spinal Cord.* 2002;40(5):230-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.sc.3101286>
- Davis R, Sanborn C, Nichols D, Bazett-Jones DM, Dugan EL. The effects of whole body vibration on bone mineral density for a person with a spinal cord injury: a case study. *Adapt Phys Activ Q.* 2010; 27(1):60-72.
- Melchiorri G, Andreoli A, Padua E, Sorge R, De Lorenzo A. Use of vibration exercise in spinal cord injury patients who regularly practise sport. *Funct Neurol.* 2007;22(3):151-4.
- Charmetant C, Phaner V, Condemine A, Calmels P. Diagnosis and treatment of osteoporosis in spinal cord injury patients: a literature review. *Ann Phys Rehabil Med.* 2010;53(10):655-68. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rehab.2010.10.001>
- Szollar SM, Martin EM, Sartoris DJ, Parthemore JG, Deftos LJ. Bone mineral density and indexes of bone metabolism in spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil.* 1998;77(1):28-35. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/00002060-199801000-00005>
- Morse LR, Lazzari AA, Battaglino R, Stolzmann KL, Matthes KR, Gagnon DR, et al. Dual energy x-ray absorptiometry of the distal femur may be more reliable than the proximal tibia in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90(5):827-31. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2008.12.004>
- Bauman WA, Kirshblum S, Ciriogliaro C, Forrest GF, Spungen AM. Underestimation of bone loss of the spine with posterior-anterior dual-energy X-ray absorptiometry in patients with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2010;33(3):214-20.
- Bauman WA, Schwartz E, Song IS, Kirshblum S, Ciriogliaro C, Morrison N, et al. Dual-energy X-ray absorptiometry overestimates bone mineral density of the lumbar spine in persons with spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2009 Aug;47(8):628-33.
- Liu CC, Theodorou DJ, Theodorou SJ, Andre MP, Sartoris DJ, Szollar SM, et al. Quantitative computed tomography in the evaluation of spinal osteoporosis following spinal cord injury. *Osteoporos Int.* 2000;11(10):889-96. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s001980070049>
- Zehnder Y, Lüthi M, Michel D, Knecht H, Perrelet R, Neto I, et al. Long-term changes in bone metabolism, bone mineral density, quantitative ultrasound parameters, and fracture incidence after spinal cord injury: a cross-sectional observational study in 100 paraplegic men. *Osteoporos Int.* 2004;15(3):180-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198-003-1529-6>
- World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Geneva: WHO; 1994.
- Zehnder Y, Risi S, Michel D, Knecht H, Perrelet R, Kraenzlin M, et al. Prevention of bone loss in paraplegics over 2 years with alendronate. *J Bone Miner Res.* 2004;19(7):1067-74. DOI: <http://dx.doi.org/10.1359/JBMR.040313>
- Moran de Brito CM, Battistella LR, Saito ET, Sakamoto H. Effect of alendronate on bone mineral density in spinal cord injury patients: a pilot study. *Spinal Cord.* 2005;43(6):341-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.sc.3101725>
- Bubbear JS, Gall A, Middleton FR, Ferguson-Pell M, Swaminathan R, Keen RW. Early treatment with zoledronic acid prevents bone loss at the hip following acute spinal cord injury. *Osteoporos Int.* 2011;22(1):271-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198-010-1221-6>
- Minaire P, Depassio J, Berard E, Meunier PJ, Edouard C, Pilonchery G, et al. Effects of clodronate on immobilization bone loss. *Bone.* 1987;8 Suppl 1:S63-8.
- Pearson EG, Nance PW, Leslie WD, Ludwig S. Cyclical etidronate: its effect on bone density in patients with acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997;78(3):269-72. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993\(97\)90032-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993(97)90032-0)
- Nance PW, Schryvers O, Leslie W, Ludwig S, Krahn J, Uebelhart D. Intravenous pamidronate attenuates bone density loss after acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(3):243-51. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993\(99\)90133-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993(99)90133-8)
- Bauman WA, Wecht JM, Kirshblum S, Spungen AM, Morrison N, Ciriogliaro C, et al. Effect of pamidronate administration on bone in patients with acute spinal cord injury. *J Rehabil Res Dev.* 2005;42(3):305-13. DOI: <http://dx.doi.org/10.1682/JRRD.2004.05.0062>
- Chappard D, Minaire P, Privat C, Berard E, Mendoza-Sarmiento J, Tournebise H, et al. Effects of tiludronate on bone loss in paraplegic patients. *J Bone Miner Res.* 1995;10(1):112-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/jbmr.5650100116>
- Gordon KE, Wald MJ, Schnitzer TJ. Effect of parathyroid hormone combined with gait training on bone density and bone architecture in people with chronic spinal cord injury. *PM R.* 2013;5(8):663-71. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmrj.2013.03.032>

26. Eser P, Bruin ED, Tellez I, Lechner HE, Knecht H, Stüssi E. Effect of electrical stimulation-induced cycling on bone mineral density in spinal cord-injured patients. *Eur J Clin Invest.* 2003;33(5):412-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2362.2003.01156.x>
27. Lai CH, Chang WH, Chan WP, Peng CW, Shen LK, Chen JJ, et al. Effects of functional electrical stimulation cycling exercise on bone mineral density loss in the early stages of spinal cord injury. *J Rehabil Med.* 2010;42(2):150-4. DOI: <http://dx.doi.org/10.2340/16501977-0499>
28. Clark JM, Jelbart M, Rischbieth H, Strayer J, Chatterton B, Schultz C, et al. Physiological effects of lower extremity functional electrical stimulation in early spinal cord injury: lack of efficacy to prevent bone loss. *Spinal Cord.* 2007;45(1):78-85. DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.sc.3101929>
29. Chen SC, Lai CH, Chan WP, Huang MH, Tsai HW, Chen JJ. Increases in bone mineral density after functional electrical stimulation cycling exercises in spinal cord injured patients. *Disabil Rehabil.* 2005;27(22):1337-41. DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/09638280500164032>
30. Mohr T, Podenphant J, Biering-Sorensen F, Galbo H, Thamsborg G, Kjaer M. Increased bone mineral density after prolonged electrically induced cycle training of paralyzed limbs in spinal cord injured man. *Calcif Tissue Int.* 1997;61(1):22-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s002239900286>
31. Frotzler A, Coupaud S, Perret C, Kakebeeke TH, Hunt KJ, Donaldson Nde N, et al. High-volume FES-cycling partially reverses bone loss in people with chronic spinal cord injury. *Bone.* 2008;43(1):169-76. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bone.2008.03.004>
32. Leeds EM, Klose KJ, Ganz W, Serafini A, Green BA. Bone mineral density after bicycle ergometry training. *Arch Phys Med Rehabil.* 1990;71(3):207-9.
33. Pacy PJ, Hesp R, Halliday DA, Katz D, Cameron G, Reeve J. Muscle and bone in paraplegic patients, and the effect of functional electrical stimulation. *Clin Sci (Lond).* 1988;75(5):481-7.
34. BeDell KK, Scremin AM, Perell KL, Kunkel CF. Effects of functional electrical stimulation-induced lower extremity cycling on bone density of spinal cord-injured patients. *Am J Phys Med Rehabil.* 1996;75(1):29-34. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/00002060-199601000-00008>
35. Shields RK, Dudley-Javoroski S, Law LA. Electrically induced muscle contractions influence bone density decline after spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976).* 2006;31(5):548-53. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.brs.0000201303.49308.a8>
36. Shields RK, Dudley-Javoroski S. Musculoskeletal plasticity after acute spinal cord injury: effects of long-term neuromuscular electrical stimulation training. *J Neurophysiol.* 2006;95(4):2380-90. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/jn.01181.2005>
37. Dudley-Javoroski S, Shields RK. Dose estimation and surveillance of mechanical loading interventions for bone loss after spinal cord injury. *Phys Ther.* 2008;88(3):387-96. DOI: <http://dx.doi.org/10.2522/ptj.20070224>
38. Groah SL, Lichy AM, Libin AV, Ljungberg I. Intensive electrical stimulation attenuates femoral bone loss in acute spinal cord injury. *PM R.* 2010;2(12):1080-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmrj.2010.08.003>
39. Bélanger M, Stein RB, Wheeler GD, Gordon T, Leduc B. Electrical stimulation: can it increase muscle strength and reverse osteopenia in spinal cord injured individuals? *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81(8):1090-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/apmr.2000.7170>
40. Rodgers MM, Glaser RM, Fignon SF, Hooker SP, Ezenwa BN, Collins SR, et al. Musculoskeletal responses of spinal cord injured individuals to functional neuromuscular stimulation-induced knee extension exercise training. *J Rehabil Res Dev.* 1991;28(4):19-26. DOI: <http://dx.doi.org/10.1682/JRRD.1991.10.0019>
41. Shields RK, Dudley-Javoroski S. Musculoskeletal adaptations in chronic spinal cord injury: effects of long-term soleus electrical stimulation training. *Neurorehabil Neural Repair.* 2007;21(2):169-79. DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/1545968306293447>
42. Warden SJ, Bennell KL, Matthews B, Brown DJ, McMeeken JM, Wark JD. Efficacy of low-intensity pulsed ultrasound in the prevention of osteoporosis following spinal cord injury. *Bone.* 2001;29(5):431-6. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S8756-3282\(01\)00599-3](http://dx.doi.org/10.1016/S8756-3282(01)00599-3)