

# Osteoporose

Mirela Jobim de Azevedo<sup>1</sup>  
Édison Gonçalves<sup>1</sup>  
José Augusto Sisson de Castro<sup>2</sup>  
Jorge Luiz Gross<sup>3</sup>

## RESUMO

Os autores realizam uma revisão sobre osteoporose com enfoque prático e sucinto. Comentam as características clínicas e classificação dos principais tipos de osteoporose, assim como discutem métodos de avaliação diagnóstica, profilaxia e tratamento.

Unitèrmos: Osteoporose; características clínicas; classificação; diagnóstico; profilaxia; tratamento.

## 1. Introdução

A osteoporose é a doença óssea metabólica mais freqüente<sup>34</sup>. Caracteriza-se por perda de massa óssea, que é evidenciada radiologicamente por rarefação difusa e clinicamente pela presença de fraturas<sup>8</sup>. Existe uma deficiência de tecido ósseo por unidade de volume, mas a relação mineral-matriz está normal<sup>10 36</sup>.

A redução da massa óssea seria o maior determinante das fraturas, e é um fenômeno esperado no envelhecimento. Em mulheres ocorre uma diminuição de 10% da massa óssea por década após os 50 anos, sendo que nos homens a redução da massa óssea é de 5% por década.

Pacientes com fraturas usualmente têm menor conteúdo de massa óssea. No entanto, há considerável sobreposição na medida da massa óssea entre os grupos de pacientes com e sem fraturas. Essa observação indica que, além da diminuição da massa óssea, existem outros fatores determinantes do risco de fraturas<sup>7</sup>.

## 2. Características Clínicas

Em geral, os pacientes com osteoporose são assintomáticos. Freqüentemente apresentam defor-

midades vertebrais, que levam à cifose e à redução de estatura e também a um aumento de suscetibilidade a fraturas, especialmente em colo de fêmur, punho e vértebras (torácicas inferiores e lombares)<sup>36</sup>. Quando há fratura por compressão de vértebra, a manifestação clínica inicial é a dor, em geral lombar, de início súbito, intensa e sem irradiação. A compressão vertebral costuma relacionar-se a pequenos traumas que em condições normais não causariam fraturas.<sup>10</sup>

## 3. Classificação

### 3.1 — Osteoporose primária

Os dois tipos principais de Osteoporose Primária são: osteoporose pós-menopáusicas e osteoporose senil.

A osteoporose pós-menopáusicas, "osteoporose tipo I"<sup>26</sup> costuma ocorrer em um grupo pequeno de mulheres pós-menopáusicas que estão entre os 51 e 65 anos. Menos freqüentemente pode ocorrer em homens da mesma faixa etária. Acomete o osso trabecular, especialmente no esqueleto axial e punhos. As fraturas vertebrais ocorrem numa proporção (mulheres / homens) de 6: 1. As mulheres têm cinco vezes mais fraturas de punho do que os homens.

A osteoporose senil (tipo II) acomete tipicamente homens e mulheres com mais de 75 anos. A perda de massa óssea ocorre tanto no osso trabecular quanto no osso cortical.

Os pacientes em idades entre 66 e 75 anos podem

<sup>1</sup> Médicos Residentes do Serviço de Endocrinologia do HCPA.  
<sup>2</sup> Professor Assistente do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina de Porto Alegre. Médico Assistente do Serviço de Endocrinologia do HCPA.  
<sup>3</sup> Professor Adjunto do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina de Porto Alegre. Chefe do Serviço de Endocrinologia do HCPA.

apresentar uma combinação dos tipos pós-menopáusicos e senil.<sup>26</sup>

A osteoporose juvenil é uma forma rara de osteoporose primária que ocorre na infância ou adolescência (dos 8 aos 15 anos). É um processo autolimitado que dura em média 4 a 5 anos. Caracteriza-se por dor óssea, fraturas e retardo de crescimento.

### 3.2 – Osteoporose secundária

A osteoporose pode ser secundária a condições que determinem uma diminuição da massa óssea. É fundamental, portanto, descartar as causas secundárias antes de iniciar um regime terapêutico, pois nestes casos o mais importante é tratar ou remover a causa básica.

Situações relacionadas a seguir devem ser consideradas no paciente com osteoporose<sup>3</sup>:

– Tireotoxicose, que algumas vezes pode ser detectada somente através de uma elevação dos níveis de T3 sérico e especialmente, em pacientes idosos pode apresentar quadro clínico pouco aparente;

– Mieloma Múltiplo ou carcinomas metastáticos podem apresentar-se como osteopenia difusa de fraturas de vértebras;

– Doença de Cushing com quadro clínico pouco aparente pode também mimetizar estados osteopênicos pós-menopáusicos, sendo a osteopenia craniana e vertebral severa a manifestação inicial;

– O uso crônico de glicocorticóides em dose supra-fisiológicas (maiores do que 10 mg por dia de prednisona)<sup>33</sup> costuma induzir osteoporose sintomática através de uma diminuição da função osteoblástica e hiperparatireoidismo secundário. Este último ocorre devido a um antagonismo à ação da vitamina D no intestino e a uma perda renal de cálcio<sup>1 4 8 15</sup>. Existem evidências de que o grau de hiperparatireoidismo secundário seja proporcional à dose de glicocorticoide empregada (pelo menos até a dose de 50mg de prednisona ao dia ou equivalente)<sup>33</sup>;

– Hiperparatireoidismo primário, cujo pico de incidência ocorre em mulheres de meia idade, pode algumas vezes apresentar dificuldade de diagnóstico, especialmente quando se acompanha de hipercalcemia leve ou intermitente e com níveis normais ou discretamente aumentados de paratormônio;

– Formas de Osteomalácia por deficiência de vitamina D, nas quais os níveis de cálcio, fósforo, fosfatase alcalina, paratormônio e metabólitos da vitamina D estejam normais.<sup>11 12 32</sup>

### 4. Etiopatogenia e Fatores Predisponentes da Osteoporose Primária

Na osteoporose pós-menopáusica a deficiência de estrógeno aumenta a liberação de cálcio ósseo, o que diminui a secreção do paratormônio, havendo

uma conseqüente diminuição da formação renal de 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,23-DHCC), o que leva a uma diminuição da absorção de cálcio pelo intestino. Já na osteoporose senil haveria uma deficiência primária a nível renal na formação do 1,25-DHCC por perda de função renal, o que determina também uma diminuição da absorção intestinal de cálcio<sup>2</sup>.

São considerados fatores predisponentes para osteoporose primária: idade avançada, aporte inadequado de cálcio (ingesta insuficiente ou mal absorção), sedentarismo, fumo, alcoolismo, magreza, raça branca, baixa massa óssea obtida até a parada de crescimento, menopausa antecipada, dieta hiperproteica, história familiar<sup>8 15 27</sup>. O uso de barbitúricos em pacientes idosos está associado a um maior risco de queda ao solo com conseqüente fratura<sup>18</sup>.

## 5. Método de Avaliação

### 5.1 – Laboratório

A avaliação laboratorial dos pacientes com osteoporose primária usualmente é normal, inclusive no que se refere ao metabolismo do cálcio e do fósforo<sup>34</sup>. Pode-se observar um aumento da fosfatase alcalina na intercorrência de fraturas, refletindo o aumento da formação óssea<sup>3</sup>. Um aumento no índice de excreção urinária de cálcio em jejum pode ocorrer naquelas situações em que há reabsorção óssea aumentada.<sup>17</sup>

Com o objetivo de afastar causas secundárias de osteoporose deve ser realizada uma avaliação laboratorial mínima que inclui: cálcio, fósforo, creatinina séricos e urinários, fosfatase alcalina, hemograma, proteinograma sérico, sódio, potássio, reserva alcalina e exame qualitativo de urina.

Além destes exames, quando o quadro clínico sugerir, deve ser afastado hipertireoidismo e síndrome de Cushing.

### 5.2 – Radiologia

A diminuição da densidade óssea ao raio-X é o achado mais característico de osteoporose, porém só é observado com perdas ósseas superiores a 30%<sup>6</sup>.

A perda de osso trabecular é melhor avaliada com raio-X de perfil de coluna tóraco-lombar e raio-X antero-posterior de fêmur (índice de Singh)<sup>3</sup>, enquanto que a perda de osso cortical é usualmente avaliada pela medida da espessura cortical no raio-X de mãos (2º metacarpiano direito).<sup>8</sup>

Em relação à avaliação da coluna vertebral, tipicamente é observado o aspecto em espinha de peixe ("codfish deformities") e vértebras em cunha. Fraturas acima de T6 raramente são devidas a osteoporose primária, sendo obrigatório, nesses casos, excluir doença maligna.<sup>36</sup>

### 5.3 – Biópsia óssea

Embora, em alguns centros, a biópsia óssea tenha papel fundamental na avaliação da osteoporose, em nosso meio está indicada naqueles casos nos quais o diagnóstico de osteoporose não é bem definido e eventualmente para avaliação de efetividade de tratamento. Assim, por exemplo, a associação de osteomalácia e osteoporose muitas vezes só pode ser estabelecida com a biópsia óssea<sup>11 12</sup>. Deve ser utilizado osso não descalcificado e o local de escolha é a crista ilíaca<sup>6</sup>. O uso prévio de marcadores ósseos (tetraciclinas) permite a avaliação da velocidade de mineralização.

### 5.4 – Densitometria

(por absorção fotônica única ou dupla)

É um método não invasivo que permite quantificar mais precisamente a osteoporose. Baseia-se na medida quantitativa da densidade óssea através do grau de atenuação pelo osso de uma emissão de raios gama a partir de uma ou duas fontes radioativas<sup>10</sup>. Pode ser utilizado tanto para diagnóstico quanto para avaliação de tratamento.

## 6. Profilaxia e Tratamento

A profilaxia da osteoporose é extremamente importante pois freqüentemente já há uma forma de doença avançada quando o diagnóstico é estabelecido. Além disso existem dificuldades técnicas na avaliação da eficácia dos tratamentos propostos e é necessário longo tempo para observação de algum grau de resposta às medidas terapêuticas.

Entre as medidas profiláticas propostas incluem-se<sup>7 18 33</sup>:

- exercício físico regular;
- ingestão adequada de cálcio de pelo menos 1500 mg de cálcio elementar por dia, devendo-se suplementar com cálcio oral na dose de 500 a 1000 mg por dia quando a dieta for insuficiente em cálcio;
- emprego de estrógenos nas pacientes com menopausa antecipada e nos três primeiros anos após a menopausa na dose de 0,625 a 1,25 mg de estrógenos conjugados por dia, ou de 15 a 25 ug por dia de etinil estradiol. Recomenda-se o uso de forma cíclica associado à progestágeno;
- assegurar aporte adequado de vitamina D através da exposição suficiente à luz solar ou do emprego de preparado vitamínico em doses fisiológicas (400 a 800 UI por dia).

O objetivo do tratamento da osteoporose primária é a redução da freqüência de fraturas<sup>18</sup>. O esquema terapêutico mais recomendado consiste em: cálcio oral de 500 a 1000 mg por dia para perfazer

uma ingestão diária mínima de 1500 mg de cálcio elementar e vitamina D em doses farmacológicas (50.000 a 100.000 UI por semana) ou 1,25-DHCC (0,5 a 1,0 ug por dia) e hormônios sexuais femininos conforme o descrito na profilaxia<sup>6 21 22 24 25</sup>. A vitamina D não deve ser utilizada isoladamente pois existem evidências de que o uso de vitamina D sem estrógenos associados pode piorar a osteoporose<sup>22</sup>. Recomendam-se revisões ginecológicas periódicas pois existe controvérsia quanto ao aumento do risco de carcinoma de endométrio nas pacientes pós-menopáusicas que fazem uso de estrógenos.

O uso de fluoreto de sódio ainda é considerado experimental. Pode ser utilizado, como último recurso, naqueles pacientes com osteoporose trabecular severa e que não responderam ao tratamento anteriormente descrito. Sempre que empregado é essencial a associação com vitamina D e cálcio para evitar a osteomalácia.<sup>5 17 28 29</sup>

O uso de tiazídicos tem sido indicado no tratamento da osteoporose primária e em especial naquela induzida por glicocorticóides, onde a hipercalemiúria é um fator etiopatogênico importante. Foi demonstrado que os tiazídicos diminuem a perda óssea apendicular que ocorre com o envelhecimento<sup>4 19 33</sup> e levam a um aumento progressivo da densidade óssea<sup>35</sup>. Entretanto, seu uso na osteoporose primária, foi recentemente contestado por provocarem uma redução na absorção intestinal de cálcio<sup>30</sup>.

### Classificação da Osteoporose

- Primárias:
  - Pós-menopáusicas
  - Senil
  - Juvenil
- Secundárias:
  - Endócrinas
    - Excesso de glicocorticóides
    - Tireotoxicose
    - Hipogonadismo
    - Hiperparatireoidismo
  - Imobilização prolongada
  - Neoplasias:
    - Mieloma múltiplo
    - Leucemia
    - Linfoma
  - Anormalidades genéticas do colágeno:
    - Osteogênese imperfecta
    - Homocistinúria
    - Ehlers—Danlos
  - Terapêutica com heparina e mastocitose sistêmica.

## Summary

The authors made a brief review about osteoporosis with a practical approach. They comment the clinical characteristics and the classification of the main clinical forms of osteoporosis and they discuss the diagnostics methods, the principles of prophylaxis and treatment.

## BIBLIOGRAFIA

1. ADINOFF, A.E. e HOLLISTER, J.R. Steroid-induced fractures and bone loss in patients with asthma. *New England Journal of Medicine*, 309(5): 265-268, 1983.
2. ALOIA, J.F. et al. Determinants of bone mass in postmenopausal women. *Archives of Internal Medicine*, 143: 1700-1704, 1983.
3. AVIOLI, L.V. What to do with "postmenopausal osteoporosis?" *American Journal of Medicine*, 65(6): 881-884, 1978.
4. BAYLINK, D.J. Glucocorticoid-induced osteoporosis. *New England Journal of Medicine*, 309(5): 306-308, 1983.
5. BIKLE, D.D. Fluoride treatment of osteoporosis: a new look at an old drug. *Annals of Internal Medicine*, 98(6): 1013-1015, 1983.
6. CRYER, P.E. e KISSANE, J.M. Osteopenia — Clinico-pathologic conference. *American Journal of Medicine*, 69: 915-922, 1980.
7. CUMMINGS, S.R. Are patients with hip fractures more osteoporotic? Review of the evidence. *American Journal of Medicine*, 78: 487-494, 1985.
8. DeGROOT, L.J. (Ed). *Endocrinology*. Vol. 2, New York, Grune and Stratton, 1979.
9. DeLUCA, H.F. Vitamin D Endocrinology. *Annals of Internal Medicine*, 85: 367-377, 1976.
10. FELIG, P.; BAXTER, J.D.; BROADUS, A.E.; FROHMAN, L.A (Eds.) *Endocrinology and Metabolism*. New York, McGraw Hill Book Company, 1981.
11. FRAME, B. Concepts of osteomalacia in 1979. *Endocrinol. Japonica*, 1: 101-106, 1979.
12. FRAME, B. e PARFITT, A.M. Osteomalacia: Current concepts *Annals of Internal Medicine*, 89(6): 966-982, 1978.
13. FRAME, B. e MAREL, G.M. Clinical disorders of bone and mineral metabolism. *Annals of Internal Medicine*, 99: 725-727, 1983.
14. HAHN, T.J. Corticosteroid-induced osteopenia. *Archives of Internal Medicine*, 138: 882-885, 1978.
15. HEATH III, H. Progress against osteoporosis. *Annals of Internal Medicine*, 98(6): 1011-1013, 1983.
16. HORSMAN, A. et al. The effect of estrogen dose on postmenopausal bone loss. *New England Journal of Medicine*, 309(23): 1405-1407, 1983.
17. KANIS, J.A. e MEUNIER, P.J. Should we use fluoride to treat osteoporosis? A review. *Quarterly Journal of Medicine*, 210: 145-164, 1984.
18. KANIS, J.A. Treatment of osteoporotic fracture. *Lancet*, i: 27-33, 1984.
19. LUKERT, B.P. e ADAMS, J.S. Calcium and phosphorus homeostasis in man: effect of corticosteroids. *Archives of Internal Medicine*, 136: 1249-1253, 1976.
20. MEEMA, S. et al. Preventive effect of estrogen on postmenopausal bone loss: a follow-up study. *Archives of Internal Medicine*, 135: 1436-1440, 1975.
21. NACHTIGAL, L.F. et al. Estrogen replacement therapy I: A 10-year prospective study in the relationship to osteoporosis. *Obstetrics and Gynecology*, 53(3): 277-280, 1979.
22. NORDIN, B.E.C. et al. Treatment of spinal osteoporosis in postmenopausal women. *British Medical Journal*, i: 451-454, 1980.
23. PATERSON, C.R. et al. Osteogenesis imperfecta after the menopause. *New England Journal of Medicine*, 310(26): 1694-1699, 1984.
24. RECKER, R.R. et al. Effect of estrogen and calcium carbonate on bone loss in postmenopausal women. *Annals of Internal Medicine*, 87: 649-655, 1977.
25. RICHELSON, L.S. et al. Relative contributions of aging and estrogen deficiency to postmenopausal bone loss. *New England Journal of Medicine*, 311(20): 1273-1275, 1984.
26. RIGGS, B.L. e MELTON III, J. Evidence for two distinct syndromes of involutional osteoporosis. *American Journal of Medicine*, 75(6): 899-901, 1983.
27. RIGGS, B.L. Postmenopausal and senile osteoporosis: current concepts of etiology and treatment. *Endocrinol. Japonica*, 1: 31-41, 1979.
28. RIGGS, B.L. et al. Effect of fluoride/calcium regimen on vertebral fracture occurrence in postmenopausal osteoporosis: comparison with conventional therapy. *New England Journal of Medicine*, 306(8): 44-450, 1982.
29. RIGGS, B.L. et al. Treatment of primary osteoporosis with fluoride and calcium: clinical tolerance and fracture occurrence. *Journal of the American Medical Association*, 243(5): 446-449, 1980.
30. SAKHAE, R. et al. Reduction in intestinal calcium absorption by hydrochlorothiazide in postmenopausal osteoporosis. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 59(6): 1037-1043, 1984.
31. SINGH, M. et al. Changes in trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 52-A(3): 457-467, 1970.
32. SITRIN, M. et al. Vitamin D deficiency and bone disease in gastrointestinal disorders. *Archives of Internal Medicine*, 138: 886-888, 1978.
33. SUZUKI, Y. et al. Importance of increased urinary calcium excretion in the development of secondary hyperparathyroidism of patients under glucocorticoid therapy. *Metabolism*, 32(2): 151-156, 1983.
34. THOMPSON, D.L. e FRAME, B. Involutional osteoporosis: current concepts. *Annals of Internal Medicine*, 85: 789-803, 1976.
35. WASNICH, R.D. et al. Thiazide effect of the mineral content of bone. *New England Journal of Medicine*, 309(6): 344-346, 1983.
36. WILSON, J. e FOSTER, D. (Eds): *Williams' Textbook of Endocrinology*, Philadelphia, W.B.Saunders Co., 1985.