



Osteoporose induzida por glicocorticoide

 <https://doi.org/10.56238/levv15n40-001>

Vanessa Siqueira Batista de Oliveira

Graduanda de Medicina

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil

E-mail: Vanessa.siqueiraa11@gmail.com

Allini Pereira da Silva Dantas

Graduanda de Medicina

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil

E-mail: allini.dantas@medicina.uniceplac.edu.br

Vanessa Aline Camargo Lira Sodré

Graduanda de Medicina

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil

E-mail: vanessasodre77@gmail.com

Raissa Gonçalves Rincon

Graduanda de Medicina

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil

E-mail: Raissarincon.rr@gmail.com

Lara Medeiros de Souza

Graduanda de Medicina

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil

E-mail: lara.souza@medicina.uniceplac.edu.br

Leonardo Bernardes da Silva

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil

Felipe da Silva Lopes

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil

E-mail: felipelopest18@gmail.com

Bruno Graziano de Almeida Migliavacca

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil

E-mail: brunograzianoam@gmail.com

Carolina Alves dos Santos

Graduanda de Medicina

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil

E-mail: carolina.santos@medicina.uniceplac.edu.br

Marcella Motão Ribeiro

Graduanda de Medicina



Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil
E-mail: marcellamr95@gmail.com

Matheus Graciano Dias

Graduando de Medicina

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil
E-mail: matheusmgdmed@gmail.com

José Francisco das Neves Júnior

Graduando de Medicina

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil
E-mail: juniorjose1020@gmail.com

Thalita Gomes de Sousa Fachinelli

Graduando de Medicina

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil
E-mail: thalita.fachinelli@medicina.uniceplac.edu.br

Bruna Neres Moreira da Fonseca

Graduanda de Medicina

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil
E-mail: Bruna_neres@hotmail.com

Beatriz Santos Cordeiro

Graduanda de Medicina

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, Brasil
E-mail: beatriz.cordeiro1@gmail.com

Lara Rocha Antunes

Ensino superior incompleto

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos
E-mail: lara.rantunes@gmail.com

RESUMO

A Síndrome de Cushing (SC) é uma desordem causada pelo excesso de cortisol no sangue, podendo ser exógena (por uso de glicocorticoides) ou endógena (por disfunções nas glândulas suprarrenais ou hipófise). Essa condição está associada a várias morbidades, incluindo hipertensão, obesidade visceral e, principalmente, osteoporose, causada pela inibição da função dos osteoblastos, responsáveis pela formação óssea. A revisão narrativa busca entender a relação entre o uso prolongado de glicocorticóides e o desenvolvimento de osteoporose.

Palavras-chave: Osteoporose, Glicocorticoide, Síndrome de Cushing.

1 INTRODUÇÃO

A síndrome de Cushing ou hipercortisolismo é uma desordem que engloba um conjunto de sinais e sintomas causados por níveis elevados de cortisol no sangue. Esse excesso hormonal pode ser provocado por hormônios sintéticos, chamada de SC exógena, também denominada de iatrogênica, ou por doenças envolvendo a glândula suprarrenal e a hipófise, a qual se chama SC endógena. Normalmente, o CRH (hormônio liberador de corticotrofina) liberado pelo hipotálamo estimula a liberação de ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) pela hipófise que, ao atingir a adrenal, leva à produção de cortisol. A SC endógena é provocada muitas vezes por pequenos tumores locais que levam ao aumento na secreção de ACTH (hipofisário ou ectópico) ou de uma elevação na produção adrenal. A SC endógena é uma doença rara, atingindo 1 caso por 100.000 habitantes/ ano (LIBERMAN, 2003).

A etiologia mais comum da SC exógena é a administração terapêutica prolongada ou em altas doses de GC que pode ocorrer com o uso de praticamente todas as apresentações desses fármacos tais como via tópica, inalatória e, principalmente, a oral (FAIÇAL; UEHARA, 1998).

A síndrome de Cushing está associada a diversas morbidades, sendo que as mais específicas são: a hipertensão arterial, obesidade visceral e osteoporose. A perda óssea é um dos efeitos colaterais mais importantes do uso de glicocorticóides, mesmo em doses baixas e seu principal efeito no osso é a inibição da função dos osteoblastos, levando a uma diminuição na formação óssea. (FINDLING; RAFF, 2003).

A osteoporose pode ser classificada em primária quando decorre do processo natural da menopausa ou envelhecimento e secundária quando resulta de outra causa como doença inflamatória, alteração metabólica ou utilização de medicações que resultam em perda óssea (CHAVASSIEUX et al., 2000).

O hipercortisolismo crônico é a causa mais frequente de osteoporose secundária, acometendo principalmente o osso trabecular. Aproximadamente 30-35% dos pacientes com SC apresentam fraturas de vértebras por compressão e o risco de fraturas de colo de fêmur é aumentado em 50% nessa população (PAULA et al., 2006).

2 OBJETIVO

Realizar ampla revisão integrativa de estudos envolvendo efeitos dos glicocorticóides em pacientes com hipercortisolismo e a indução do desenvolvimento da osteoporose. A fim de discutir a conexão entre as duas patologias. Assim, será possível entender como manejar um paciente atualmente prescrito ou prestes a iniciar a terapia com glicocorticóides com intuito de garantir a saúde óssea.

3 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa-integrativa de literatura, de caráter exploratório, que mediante análise e interpretação da produção científica existente, sistematizou conhecimento científico sobre a existência da relação entre o uso de glicocorticóides e a osteoporose.

A busca foi realizada nas bases de dados PUBMED, ELSEVIER, MEDLINE, BVS, Scielo e LILACS. As palavras chave utilizadas para pesquisa serão: glicocorticóides, hipercortisolismo, síndrome de Cushing, osteoporose, nos idiomas português e inglês. Os critérios de inclusão foram: publicações originais na língua portuguesa e inglesa, que adotaram uma abordagem quantitativa e qualitativa, considerando o objetivo do estudo. Os critérios de exclusão foram: artigos repetidos, resenhas, teses, editoriais que não abordavam diretamente o tema e outros artigos que associavam outras técnicas em conjunto.

4 RESULTADOS

Dois tipos de ossos compõem o esqueleto humano: o osso cortical, e o osso trabecular. Estes se encontram em estado dinâmico, marcado por um processo contínuo de formação e reabsorção, ou seja, remodelação óssea, que é a alternância da formação óssea realizada pelos osteoblastos com a reabsorção realizada pelos osteoclastos ocorrendo de maneira acoplada. (LUKERT; RAISZ, 1994). E a administração de GC pode afetar a biologia da formação óssea provocando uma baixa de massa óssea. (KONIG; GRIGG, 1998).

Com a terapia de GC, ocorre uma perda óssea bifásica, uma fase inicial rápida de perda, cerca de 12-20% durante os primeiros meses, seguida de uma fase mais lenta com perda óssea em torno de 2-5% anual. (LUKERT; RAISZ, 1994). A perda óssea ocorre tanto no osso trabecular como no cortical. Existe uma predileção pelo osso trabecular, metabolicamente mais ativo, de forma que fraturas de vértebras, costelas e epífises de ossos longos são manifestações comuns da osteoporose induzida por GC (MANOLAGAS; WEINSTEIN, 1999).

Os GC afetam a formação óssea suprimindo o número, função e meia-vida dos osteoblastos. Estudos histomorfométricos têm demonstrado que estes medicamentos reduzem a formação óssea com diminuição do número de matriz osteóide, redução da taxa de aposição mineral e da espessura trabecular (LUKERT; RAISZ, 1994).

5 CONCLUSÃO

Os efeitos dos glicocorticóides sobre o tecido ósseo e a indução da osteoporose, são amplamente descritos na literatura. Os CGs têm um espectro amplo para o tratamento de várias doenças e a maioria das patologias tratáveis com GCs requerem tratamentos prolongados, levando assim aos efeitos colaterais, como na síndrome de Cushing. Logo, recomenda-se que pacientes portadores de SD



atualmente prescritos ou prestes a iniciar a terapia com glicocorticóides seja avaliado quanto a fatores de risco para osteoporose e aconselhado sobre táticas de modificação do estilo de vida para reduzir os riscos, como cessar o tabagismo e o consumo de álcool, reduzir a ingestão de cafeína, participar de atividades de suporte de peso e tomar precauções para reduzir o risco de quedas.

Além disso, é necessário que se inicie a profilaxia ou se institua o tratamento da osteoporose induzida por essas drogas, como o uso de bisfosfonatos, que são a primeira escolha de intervenção farmacológica para prevenção e tratamento da osteoporose induzida por glicocorticóides, a fim de minimizar as perdas ósseas que ocorrem nestes pacientes.

Tanto o American College of Rheumatology quanto a International Osteoporosis Foundation recomendam modular o tratamento da osteoporose exógena induzida por glicocorticóides (GIO) com base no perfil de risco de fratura individual (calculado pelo FRAX) e na dose de glicocorticoide usada, mas é difícil traduzir as dosagens de corticosteróides em diferentes graus de hipercortisolismo endógeno, e não há dados sobre a validação do método de estratificação FRAX em pacientes com hipercortisolismo endógeno. Consequentemente, não está claro se tais recomendações podem ser adaptadas a pacientes com hipercortisolismo endógeno. Desse modo, a correção de fatores de risco coexistentes, que podem contribuir para aumentar o risco de fratura em pacientes expostos ao excesso de glicocorticóides, e a instituição da profilaxia e tratamento com uso de bisfosfonatos podem levar à melhora da saúde óssea.



REFERÊNCIAS

- McIlwain HH. Osteoporose induzida por glicocorticóides: patogênese, diagnóstico e manejo. *Médico Anterior*. 2003;36(2):243-249. doi:10.1016/s0091-7435(02)00019-1
- Adachi JD, Papaioannou A. Em quem e como prevenir a osteoporose induzida por glicocorticóides. *Melhor Prática Res Clin Rheumatol*. 2005;19(6):1039-1064. doi:10.1016/j.berh.2005.07.002
- De Nijs RN. Osteoporose induzida por glicocorticóides: uma revisão sobre fisiopatologia e opções de tratamento. *Minerva Med*. 2008;99(1):23-43.
- CHAVASSIEUX, P.M.; ARLOT, M.E.; ROUX, J.P. Effects of alendronate on bone quality and remodeling in glucocorticoid-induced osteoporosis: a histomorphometric analysis of transiliac biopsies. *J Bone Miner Res*, n. 15, p. 754-762, 2000.
- PAULA, F.J.A.; TAVEIRA, A.T.A.; CASTRO, M. Osteoporose Induzida por Glicocorticoide. *Gerontologia*, São Paulo, v. 12, n. 4, p. 34-37, 2006.
- KONIG, P.; GRIGG, C. The influence of inhaled corticosteroids on bone mineral density in asthmatic children. *Clin Experimental Allergy*, v. 28, p. 1039-42, 1998.
- MANOLAGAS, S.C.; WEINSTEIN, R.S. New Developments in the Pathogenesis and Treatment of Steroid-Induced Osteoporosis. *J Bone Miner Res*, v. 14 n. 7, p. 1061-1066, 1999.
- LIBERMAN B. Papel da terapia medicamentosa na síndrome de Cushing. *Arq Bras Endocrinologia e Metabolismo*, v. 4, n. 47, p. 381-7, 2003.
- LUKERT, B.P.; RAISZ, L.G. Glucocorticoid-induced osteoporosis. *Rheum Dis Clin North Am*, n. 20, p. 629-50, 1994.
- FAIÇAL, S.; UEHARA, M.H. Efeitos sistêmicos e síndrome de retirada em tomadores crônicos de corticosteróides. *Rev Ass Méd*, v. 1, n. 44, p. 69-74, 1998.