

Osteoporose migratória regional

Mariana Ferreira, António Serdoura

Serviço de Ortopedia. Hospital São João. Porto. Portugal.

Mariana Ferreira

Interna do Ano Comum

António Serdoura

Assistente Hospitalar de Ortopedia

Serviço de Ortopedia

Hospital São João

Porto

Submetido em: 10 fevereiro 2012

Revisto em: 7 maio 2012

Aceite em: 3 julho 2012

Publicação electrónica: 27 julho 2012

Tipo de estudo: Diagnóstico

Nível de evidência: IV

Declaração de conflito de interesses:

Nada a declarar.

Correspondência:

Mariana Ferreira

Rua Manuel Rodrigues de Sousa

Edifício Portas do Mar, Bloco 24, 8ºesq.

4450 181 Matosinhos

Portugal

marianacunha21@gmail.com

RESUMO

Osteoporose Migratória Regional (OMR) é uma síndrome clínica rara, caracterizada por dor severa em uma ou mais articulações. Com caráter migratório e sequencial, afeta predominantemente articulações de carga em homens de meia-idade e mulheres no terceiro trimestre de gravidez. O exame físico pode revelar uma articulação moderadamente edemaciada, ruborizada, com efusão sinovial associada. Limitação da amplitude do movimento também é constatada. Carga sobre a articulação provoca dor, o que dificulta ou até impossibilita a marcha. A remissão espontânea dos sintomas ocorre em cerca de seis a nove meses, com o máximo da dor relatada normalmente por volta do segundo mês. Pode recorrer na mesma ou noutra articulação. A etiologia da OMR é desconhecida. Radiologia e densitometria óssea demonstram tipicamente osteopenia transitória. Alterações imagiológicas na RMN enquadram a OMR na Síndrome de Edema da Medula Óssea (SEMO).

A relação da OMR com Osteoporose Transitória da Anca (OTA), Edema da Medula Óssea Transitória (EMOT) e Osteonecrose (ON) tem sido entusiasticamente debatida. Existem vários casos relatados de Osteoporose Transitória (OT) e OMR. Acredita-se que pelo facto de denominações de OMR, OTA ou SEMO serem atribuídos para descrever a mesma entidade, o verdadeiro número de casos descritos seja desconhecido.

Neste artigo é descrito um caso de um paciente que num período de dois anos, apresentou clínica e imagiologia de OMR. Foram afetadas, de forma migratória, as duas articulações do joelho, com migração intercondiliana em ambos, e uma articulação da anca.

Para a revisão da literatura foi realizada, na Pubmed, uma pesquisa sistemática de artigos publicados nas línguas portuguesa, inglesa, espanhola e italiana. Com o uso das palavras-chave: Regional Osteoporosis, Transient Osteoporosis, Regional Transient Osteoporosis

obtiveram-se 51 artigos, dos quais foram incluídas 29 publicações, sendo 10 delas revisões sistemáticas do tema. Assim, foram incluídos aqueles artigos que abordavam o diagnóstico e tratamento da doença, discutiam as possíveis etiologias e mecanismos patofisiológicos implicados e correlacionavam a importância da clínica com os meios complementares de diagnóstico na orientação e follow-up desta síndrome.

Palavras chave:

Osteoporose regional, osteoporose transitória, osteoporose transitória regional

ABSTRACT

Regional Migratory Osteoporosis (RMO) is a rare clinical syndrome characterized by severe pain on one or more joints. With migratory and sequential nature, predominantly affects load joints in middle-aged men and women in the third trimester of pregnancy. Physical examination may reveal a moderately swollen joint, synovial effusion associated with flushing. Limited range of movement is also detected. Load on the joint causes pain, making it difficult or even impossible to march. Spontaneous remission of symptoms occurs in about six to nine months, with the maximum reported pain usually around the second month. Recurrence can occur in the same or another joint. The etiology of RMO is unknown. Radiology and bone densitometry typically show transient osteopenia. Changes in MRI imaging include the RMO in the Syndrome of Bone Marrow Edema (SBME). The relationship between the RMO with Transient Osteoporosis of the Hip (TOH), Transient Bone Marrow Edema (TBME) and Osteonecrosis (ON) has been enthusiastically debated. There are several reported cases of Transient Osteoporosis (TO) and RMO. It is believed that the fact that names of RMO, TOH or SBME be assigned to describe the same entity, the true number of reported cases is unknown. A case of a patient that had clinical and imaging features of RMO over a period of two years is reported. It was affected, in a migratory pattern, the two knee joints, with intercondilian migration in both, and a hip joint. For the review was conducted in Pubmed, a systematic search of articles published in Portuguese, English, Spanish and Italian. With the keywords: Regional Osteoporosis, Transient Osteoporosis, Regional Transient Osteoporosis were obtained.

51 articles, of which 29 publications were included, 10 of them systematic reviews. Were included those articles that discuss the diagnosis and treatment of disease, the possible etiologies and pathophysiologic mechanisms involved and correlate the clinical importance of additional diagnostic in orientation and follow-up of this syndrome.

Key words:

Regional osteoporosis, transient osteoporosis, regional transient osteoporosis

INTRODUÇÃO

Osteoporose migratória regional (OMR), primeiramente descrita por Duncan *et al*[1], é uma síndrome rara, de etiologia desconhecida, caracterizada por artralgias que afetam sobretudo articulações de carga dos membros inferiores, sem história prévia de trauma ou outros fatores predisponentes[1-5]. Atinge preferencialmente homens de meia-idade, sendo também tipicamente descrita em mulheres no terceiro trimestre de gravidez[6-7]. O início dos sintomas pode ser agudo ou insidioso. A dor aumenta progressivamente, com o pico de intensidade normalmente relatado por volta do segundo mês. O exame físico revela uma articulação edemaciada, ruborizada, com restrição da amplitude do movimento. Atrofia muscular pode ser evidente[1-2,4-5,8-11]. Apesar de os sintomas serem frequentemente atribuídos na literatura às artralgias, o processo implicado na OMR ocorre primariamente no osso justa-articular[3].

Análises laboratoriais de rotina não apresentam normalmente parâmetros anormais. Na maioria dos casos, a radiologia convencional e a densitometria óssea revelam desmineralização justa-articular localizada, após cerca de 3-6 semanas do início da sintomatologia[4,12-14]. Na cintigrafia óssea é visível um padrão de captação aumentada de radionucleotídeos[10]. Comparativamente com o que ocorre com a radiologia convencional, estas anormalidades surgem mais precocemente, podendo inclusive antecipar o início clínico noutras articulações[9,11]. A RMN mostra edema da medula óssea nos locais sintomáticos[12].

Esta desordem tipicamente resolve-se de forma espontânea, podendo recorrer noutra articulação, do mesmo lado ou contralateralmente. O padrão de migração dos sintomas foi relatado como sequencial por alguns autores, com uma migração típica de proximal para distal, com intervalos que usualmente variam entre seis meses a um ano[5,13]. Existem poucos casos relatados de envolvimento do esqueleto axial[3-4].

Devido a natureza autolimitada da OMR, as diferentes modalidades terapêuticas e eficácias inerentes são difíceis de estabelecer[4]. Vários

estudos demonstram o efeito favorável do uso de anti-inflamatórios não-esteroides (AINE's) e da descarga da articulação, atitudes que promovem o alívio sintomático[14].

Existem vários casos relatados de Osteoporose Transitória (OT) e OMR. Acredita-se no entanto que pelo facto de denominações de OMR, Osteoporose Transitória da Anca (OTA) ou Síndrome do Edema da Medula Óssea (SEMO) serem atribuídos para descrever a mesma entidade, o verdadeiro número de casos descritos seja desconhecido. Existem poucos doentes descritos com OMR afetando diferentes regiões da mesma articulação[3-4,12,15-16]. Wambeek *et al* reportaram doentes com OMR que apresentavam um padrão de edema ósseo na RMN migratório entre os côndilos da mesma articulação do joelho[13].

CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, 51 anos, com história de dislipidemia diagnosticada há cerca de dez anos medicado com ZocorR, sem outras comorbilidades.

Iniciou de forma súbita no início de setembro de 2008, artralgia no joelho direito, continua, com agravamento noturno e com a carga. Negou história prévia de trauma. Durante cerca de três semanas a dor foi aumentando progressivamente, altura em que atinge o máximo de intensidade, pelo que recorreu ao seu médico assistente. Ao exame físico apresentava uma articulação dolorosa em repouso e em carga, sem instabilidade demonstrada. A articulação em causa apresentava-se edemaciada, com derrame sinovial associado e com alguma limitação da amplitude dos movimentos. Com o diagnóstico de tendinite, iniciou terapêutica com um AINE's. Sem melhoria da sintomatologia, no final do mesmo mês foi examinado por um ortopedista. Perante uma radiografia simples e TC que não demonstraram quaisquer alterações, manteve a terapêutica analgésica previamente instituída. Por persistência das queixas, em outubro recorreu novamente a ortopedista. Realizou uma RMN para melhor avaliação do quadro. As imagens demonstraram extensa alteração do sinal envolvendo o osso medular do côndilo femoral interno

em praticamente toda a sua extensão. Apresentava diminuição global do sinal nas sequências ponderadas em T1 e hipersinal em T2 e STIR traduzindo acentuado Edema Medula Óssea (EMO) assim como edema nos tecidos moles adjacentes. Ligeira irregularidade do contorno da cartilagem articular desse côndilo também foi relatada assim como derrame articular e quisto de Baker (Figura 1). O doente foi tratado com analgesia, repouso e descarga. Uma segunda RMN foi realizada cerca de três meses após instalação do quadro. A mesma técnica foi executada, tendo-se visualizado no

côndilo femoral externo uma alteração linear da intensidade do osso subcondral, a que se associava extenso EMO. Ocorreu dessa forma migração intercondiliana. Vestígios de lesão do ligamento lateral interno e rotura do quisto de Baker também foram relatados (Figura 2). Em janeiro de 2009, cerca de quatro meses após início do quadro clínico, o doente referiu remissão espontânea da sintomatologia. Uma RMN de controlo não foi efetuada.

Em abril de 2010, o doente apresentou-se novamente com os mesmos sintomas e sinais previamente relatados. No entanto, nesta avaliação as queixas tinham lugar no joelho esquerdo, com predomínio interno na articulação. Recorreu novamente a ortopedista sendo efetuada uma nova RMN. Esta esboçou imagem linear hipointensa

subcondral nas ponderações em T1, sugestiva de edema medular, associando-se ainda hipersinal difuso do corno posterior do menisco interno. Vestigial derrame articular foi relatado (Figura 3). Dois meses depois do início do quadro (junho 2010), sem remissão completa das queixas algicas realizou nova RMN. As imagens demonstraram completa resolução das alterações no côndilo femoral interno, no entanto evidenciavam marcado envolvimento da medula óssea no côndilo femoral externo com diminuição global do sinal nas sequências ponderadas em T1 e hipersinal em T2 e STIR (Figura 4). O doente foi mantido com a mesma terapêutica conservadora, com melhoria progressiva das queixas tornando-se assintomático em agosto do mesmo ano.

Em novembro de 2010 iniciou novamente quadro algico semelhante, mas com artralgia agora referida à anca esquerda bem como ao joelho homolateral. A radiografia simples não demonstrou qualquer alteração. Devido a dor referida também no joelho homolateral, foi efetuada um RMN deste pelo que nesta altura foi possível constatar completa resolução dos edemas ósseos prévios, sem anormalidades residuais dos episódios anteriores. A RMN da anca registou hipersinal nas sequências sensíveis ao

líquido, com características compatíveis com manifestação de algodistrofia. Sinais de fratura de

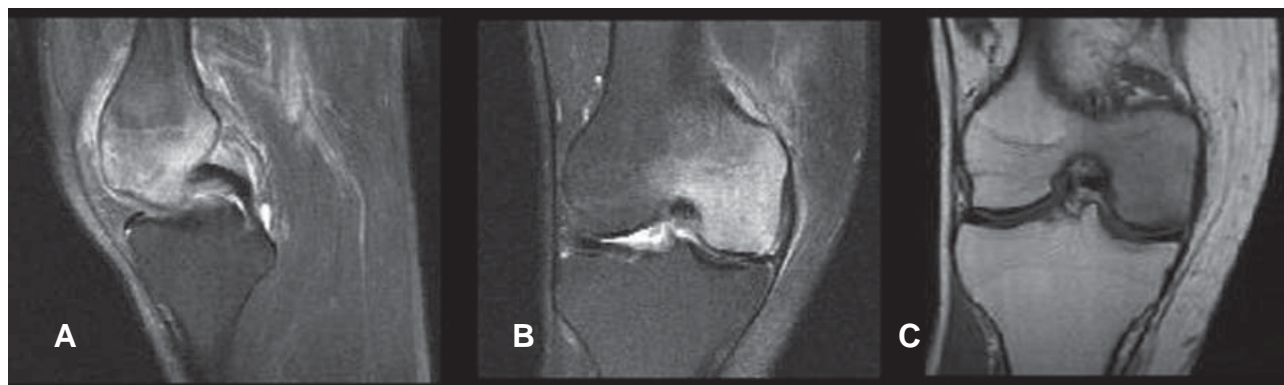


Figura 1. RMN ao joelho direito de Outubro de 2008. Um mês depois do início dos sintomas, as imagens mostram extensa alteração do sinal do osso medular do côndilo femoral interno em quase toda a sua extensão, traduzindo-se em extenso edema medular. Ligeira irregularidade do contorno da cartilagem articular deste côndilo femoral. A) corte no plano sagital; B) e C) cortes no plano coronal; A) e B) apresentam hipersinal; C) corte no plano coronal ponderado em T1 que apresenta diminuição global do sinal.

insuficiência ou de necrose avascular não foram identificadas, assim como irregularidades das superfícies articulares femuro-acetabulares. Discreto edema articular era visível (Figura 5). Neste contexto clínico, foi efetuado em dezembro de 2010 um estudo analítico que incluiu hemograma, bioquímica, PCR e eletroforese das proteínas plasmáticas. Esta

avaliação mostrou ligeiro aumento da velocidade de sedimentação (VS) (31mm/h), discreta trombocitose ($450 \times 10^9/L$), assim como leucocitose com neutrofilia (Quadro I). O paciente não possuía estudos anteriores para comparação. O diagnóstico de OMR foi assim assumido e iniciou: descarga da articulação envolvida e terapêutica com AINE's, calcitonina nasal e

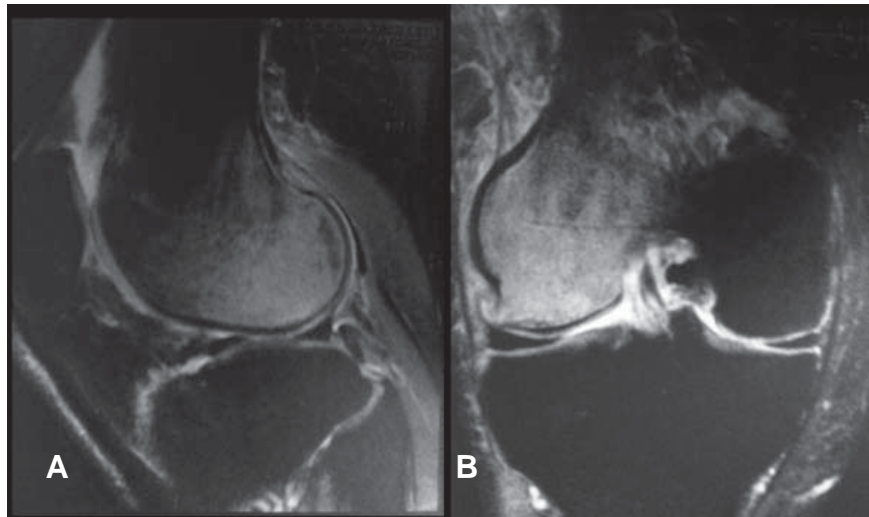


Figura 2. RMN ao joelho direito de Dezembro de 2008. Três meses depois do início dos sintomas, nas imagens visualiza-se no côndilo femoral externo uma alteração linear da intensidade do sinal do osso subcondral, a que se associa extenso edema da medula óssea. A) corte no plano sagital, B) corte no plano coronal; A) e B) apresentam hipersinal.



Figura 3. RMN ao joelho esquerdo de Abril de 2010. Imagens obtidas após início dos sintomas, evidenciando acentuado edema da medula óssea do côndilo femoral interno. A) e C) cortes no plano sagital; B) corte no plano coronal; A) e B) imagens compatíveis com extenso edema medular do côndilo femoral interno, apresentando hipersinal; C) corte no plano coronal ponderado em T1 que apresenta diminuição global do sinal.

bifosfonato oral mensal. A dor na anca resolveu-se em finais de dezembro, pelo que a calcitonina foi descontinuada e a carga gradualmente permitida. Em janeiro de 2011, já não apresentava quaisquer queixas.

Outros episódios não foram relatados até à data. Carga total é bem tolerada sem dor, com completa resolução da limitação da amplitude dos movimentos em todas as articulações envolvidas. A atrofia muscular moderada em ambos os membros inferiores, com predomínio esquerdo, é o único sinal clínico detetável atualmente.

DISCUSSÃO

OMR é uma doença rara, autolimitada, de etiologia desconhecida, descrita pela primeira vez em 1967 por Duncan *et al*[1]. É uma patologia que atinge predominantemente homens de meia-idade, caracterizada por artralguas migratórias de início súbito das articulações de carga dos membros inferiores, tipicamente sem história prévia de trauma ou fator predisponente para ON ou enfarte da medula óssea. Esta entidade encontra-se associada a osteoporose focal com características que a enquadram no grupo das síndromes de algodistrofia[1,4-5,8,17-18].

A articulação da anca é a mais vezes envolvida, seguida pelas articulações do joelho, pé e tornozelo[2,15]. Não existe relatos de OMR atingindo o membro superior[15], no entanto osteoporose vertebral foi recentemente associada a OMR.2-5 A migração é variável e imprevisível, no entanto existem relatos de um padrão de migração dos sintomas tipicamente sequencial de proximal para distal, com intervalo de até nove meses[2,4,8].

OTA é uma desordem similar que ocorre mais frequentemente em mulheres grávidas, por volta do terceiro trimestre. Radiologicamente são indistinguíveis, pelo que as duas entidades provavelmente fazem parte do mesmo espectro de doença[6-8,10,19-21]. No entanto alguns autores separam estas entidades devido ao caráter migratório característico da OMR[2,10]. Há no entanto numerosos casos descritos de OTA com natureza migratória[1,3,8,14], pelo que Duncan *et al* consideram OMR e OTA a mesma entidade clínica onde de forma isolada atinge preferencialmente mulheres grávidas e uma forma mais multifocal mostra preferência para homens de meia-idade[1].

A revisão da literatura revela variada terminologia para descrever desordens caracterizadas primariamente



Figura 4. RMN ao joelho esquerdo de Julho de 2010. Cerca de três meses após o início das queixas álgicas no joelho esquerdo, o doente refere dor localizada mais externamente na articulação. Já sem dor de localização mais medial. A) e B) cortes no plano coronal evidenciando extenso edema medular do côndilo femoral externo, apresentando hipersinal; C) corte no plano sagital ponderado em T1 que apresenta diminuição global do sinal. A) e B) mostram completa resolução do edema ósseo, sem anormalidades residuais no côndilo femoral interno.

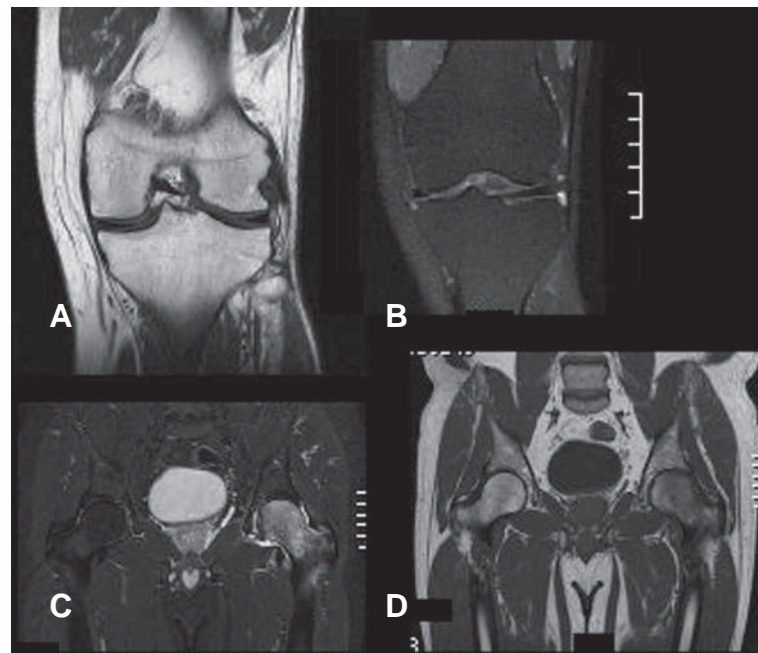


Figura 5. RMN ao joelho esquerdo e anca esquerda de Dezembro de 2010. a-d) cortes no plano coronal ; A) e B) completa resolução do edema ósseo, sem anormalidades residuais compatível com a remissão documentada dos episódios prévios; C) e D) alteração do padrão de sinal medular ósseo da cabeça e colo do fêmur esquerdo, com hipersinal na sequência sensível ao líquido, com características compatíveis com manifestação de algodistrofia.

por osteoporose e edema da medula óssea. EMO refere-se ao padrão característico encontrado nas RMN dos doentes, que reflete um conteúdo anormal de água no interstício. Por sua vez a designação de EMOT, descrito pela primeira vez em 1988 por Wilson *et al*, é atribuída a doentes em que se encontra EMO no entanto sem evidência de osteopenia. Osteoporose migratória (OM) é uma entidade de etiologia desconhecida com caráter reversível e benigno, ocorrendo no osso subcondral, sendo a OTA uma das variantes anatómicas^[5,22].

Clinicamente nestas desordens o quadro inicia-se com dor aguda e gradual da articulação. Esta pode encontrar-se moderadamente edemaciada e ruborizada. Eritema, calor e efusão sinovial são menos comuns. A diminuição da amplitude do movimento encontra-se presente e a dor associada dificulta a marcha que pode até mesmo ser impossível. A atrofia

muscular é comum^[7-14]. Desta forma há uma notável discrepância entre os achados clínicos e funcionais^[2,7]. A sintomatologia atinge o pico máximo de dor por volta dos dois meses, ocorrendo remissão do quadro em cerca de seis a nove meses. O quadro pode recorrer na mesma articulação ou noutra próxima. Vários estudos sugerem que o envolvimento de uma nova articulação ocorre tipicamente em um ano^[23]. Esta entidade é assim distinguida pela sua natureza migratória episódica. A evolução sequencial não é exclusiva, podendo na sua apresentação clínica estar envolvidas mais do que uma articulação. Quando tal ocorre o diagnóstico precoce é mais fácil^[2,4,7].

O estudo laboratorial encontra-se tipicamente normal, com contagens celulares, marcadores inflamatórios e fator reumatoide (FR) dentro dos parâmetros, apesar de recentemente ter sido associado à OMR um estado de hipercalciúria^[4,7,13].

Quadro I. Estudo analítico realizado em Dezembro de 2010. (Dados fornecidos pelo paciente).

Descrição	Resultado	Valor de referência
Eritrócitos	4,92x10 ¹² /L	4,20-5,60
Hemoglobina	14,7 g/dl	13,5-17,3
Hematócrito	43,8%	39,0-51,0
VGM	89,0 fl	80,0-101,0
HGM	29,9 pg	27,0-34,0
CHGM	33,6 g/dL	32,0-36,0
RDW_CV	13%	<15
Leucócitos	14,3x10 ⁹ /L	4,0-10,0
Neutrófilos	72,1% 10,3x10 ⁹ /L	1,6-6,9
Eosinófilos	0,3% 0	0,0-0,6
Basófilos	0,1% 0	0,0-0,2
Linfócitos	21,2% 3,0x10 ⁹ /L	1,2-3,9
Monócitos	6,4% 0,9x10 ⁹ /L	0,1-0,8
Plaquetas	450x10 ⁹ /L	150-400
Glicose	90 mg/dl	70-110
Creatinina	0,68 mg/dl	0,70-1,20
Acido úrico	4,4mg/dl	2,8-7,9
Triglicéridos	144 mg/dl	Baixo risco<150
Colesterol Total	191 mg/dl	Risco moderado: 190-240
Colesterol LDL	119 mg/dl	Risco ligeiro: 100-129
Colesterol HDL	44 mg/dl	Risco moderado: 40-60
Fosfatase Alcalina	78 U/l	40-129
Cloretos (Cl ⁻)	99 mEq/l	98-107
Sódio (Na ⁺)	138 mEq/l	135-145
Potássio (K ⁺)	4,6 mEq/l	3,5-5,1
Cálcio Total	9,5 mg/dl	8,6-10,0
Proteínas Totais	7,4 g/dl	6,2-8,2
Albumina	56,2%	53,0-68,0
Alfa1 Globulina	2,4%	1,4-4,6
Alfa2 Globulina	13,8%	7,0-14,0
Beta Globulina	14,9%	8,6-14,6
Gama Globulina	12,7%	9,2-18,2
Relação Albumina/Globulinas	- 1,28	
VS	31 mm/h	<10
PCR	0,9 mg/l	<5,0

VGM: volume globular médio; HGM: hemoglobina globular média;
 CHGM: concentração de hemoglobina globular média; RDW-CV:
 Amplitude de Distribuição dos Eritrócitos - Coeficiente de Variação; VS:
 velocidade de sedimentação; PCR: proteína C reactiva.

Osteoporose sistémica foi assim descrita, apesar de esta associação ser provavelmente sub-valorizada, o que tem implicações na patofisiologia e tratamento da doença^[2,14].

Osteoporose localizada desenvolve-se na área envolvida. Evidencia-se como osteoporose periarticular, com o córtex sub-condral atenuado e espaço articular preservado. Em doentes com severa osteoporose de outra etiologia, o córtex sub-condral encontra-se preservado e frequentemente aparece acentuado^[23]. Não é incomum na apresentação não serem evidenciadas alterações na radiologia convencional^[12]. A biopsia óssea comprova esta osteoporose focal e o exame histológico da sinovial nos remete para uma resposta inflamatória crónica e inespecífica^[2,4-5], sendo por definição o líquido sinovial estéril^[13]. Estes dois últimos exames são habitualmente desnecessários. A cintigrafia óssea pode ser útil, demonstrando captação intensa focal de radionucleotídeos nas três fases, antes mesmo do surgimento das alterações na radiologia convencional, que normalmente não apresenta alterações em estádios iniciais^[9,24]. A captação é centrada em um local da articulação contrariamente ao aumento do turnover induzido por artrites inflamatórias ou infecciosas. É claro que uma lesão unifocal e não específica também pode estar presente em necrose vascular, infeção ou neoplasias, pelo que a clínica e restantes exames complementares de diagnóstico assumem grande importância^[10-11,17,23-25].

A resolução da doença pode resultar em esclerose que apesar de benigna pode necessitar da RMN para a distinguir de necrose avascular^[14,26]. Na RMN é encontrado um padrão de alto sinal em T2 e baixo sinal em T1, consistente com edema da medula óssea. Alterações focais não são encontradas e efusão sinovial está normalmente presente^[13,15]. Assim OMR enquadra-se no SEMO, que descreve um padrão inespecífico de reação do tecido ósseo, que tem sido descrito em associação com trauma, infeção, fraturas de stress, fraturas ocultas intraósseas, tumores e biomecânica alterada. Este padrão pode também ser encontrado em osteoartroses por outras anormalidades histológicas como necrose, fibrose ou hemorragia. No

entanto, pela clínica ou

características radiológicas como ausência de uma zona de demarcação estas condições podem ser diferenciadas^[2, 4, 14-16].

Apesar de ainda sem etiologia conhecida, várias hipóteses foram sugeridas, apesar de ainda não provadas. OMR e Distrofia Simpática Reflexa (DSR) parecem ser o continuum de um espectro de alterações de hiperemia^[17] Rosen, Arnsteinn e Bray *et al* sugeriram assim hiperemia local e alterações vasculares venosas como hipótese, esta apoiada por Hofmann *et al*, que demonstrou nos seus doentes edema da medula óssea e aumento da pressão intramedular^[2]. As cintigrafias ósseas seriadas dinâmicas também sugerem que o aumento do fluxo sanguíneo é o responsável pela ávida radioatividade nas áreas afetadas^[4]. Outros autores acreditam, que a osteoporose transitória com topografia não traumática de algodistrofia é causada por perturbação no sistema simpático, implicando distúrbios vasomotores^[2, 9, 17]. Lequesne propôs que DSR não traumática fosse a causa da osteoporose transitória^[15]. No entanto várias discrepâncias sugerem que apesar de relacionadas, são entidades diferentes^[3-5, 16]. DSR é normalmente precedida de trauma, sem caráter migratório, envolvendo as extremidades superiores e raramente o joelho ou a anca. Atrofia da pele, contracturas e extremidades frias são comuns e a recuperação é rara^[4, 5]. Mc Cord *et al* especulam eventos isquémicos em pequenos vasos proximamente a raízes nervosas, associados à atrofia muscular usualmente presente^[1, 4]. Estudos com eletromiografia documentam em alguns estudos padrões de desnervação coincidente anatómica e temporalmente com clínica de OMR. Desta forma o tempo de recuperação habitual de vários meses pode representar o restabelecimento do fluxo sanguíneo ou regeneração nervosa, o que apoia Curtiss e Kincaid na hipótese de compressão neurogénica^[2-4].

Traumatismo também foi documentado como fator predisponente de OMR^[22]. Lesão microvascular causando lesão isquémica da medula óssea, resultando na morte de adipócitos e células hematopoiéticas foi proposto. ON foi descrita em casos de OMR ou OTA, existindo também relatos de EMO em

cabeças do fémur em doentes assintomáticos com alto risco de osteonecrose^[5, 14, 23, 26]. No entanto os achados histológicos são inespecíficos. Kopecky e *at al* descreveram alterações de necrose avascular, em ancas de doentes transplantados renais, que subsequentemente voltaram ao normal sugerindo assim que há um espectro de patologia de edema ósseo transitória até um ponto a partir de qual a necrose vascular irreversível se instala^[13].

Mais recentemente, um possível papel foi sugerido para a paratormona (PTH) em mulheres grávidas, e aumentos de êmbolos gordurosos subperiósseos e subcondrais foram também implicados na patogénese da osteopenia e ON^[2].

Atualmente, um fenómeno de aceleração regional (FAR) tem sido proposto como implicado na etiologia da OMR. Reguladores locais do metabolismo ósseo foram identificados. Fost e outros autores propuseram teorias para explicar como fatores locais e sistémicos poderiam influenciar células ósseas como causa e remissão da osteoporose^[1-3, 5]. Desta forma, sob estímulo anóxico, processos biológicos regionais como fluxo sanguíneo, metabolismo celular e turnover assim como modelamento e remodelamento tecidulares, podem estar acentuadamente aumentados. FAR normalmente ocorre após fratura, artrodese ou osteotomia, aumentando a velocidade de recuperação e segundo Fost quando prolongado ou exagerado este turnover pode conduzir a osteoporose transitória. Lesões com alteração microscópica do tecido ósseo são provavelmente o mecanismo mais frequentemente implicado e a microfratura a sua principal consequência^[1, 22].

O diagnóstico de OMR é habitualmente atrasado porque os sintomas e sinais precoces são pouco específicos. OMR é um diagnóstico de exclusão pelo que outras hipóteses devem ser ponderadas como possíveis diagnósticos diferenciais. Gota, artrites degenerativas, quadros inflamatórios podem atrasar o diagnóstico precoce^[25]. Necrose avascular pode ter imagiologia precoce semelhante, no entanto fatores de risco típicos como esteroides, consumo de álcool, doença renal e quimioterapia habitualmente estão associados a esta. Neoplasias primárias ou secundárias,

tuberculose, osteomielite, mieloma e desordens do cálcio também devem ser excluídos. No entanto a evolução clínica arrastada e reversível, com caráter migratório e ocorrência preferencial em homens de meia-idade, associadamente a achados laboratoriais normais, culturas negativas e imagiologia com características de algodistrofia permitem o diagnóstico desta entidade^[4]. O diagnóstico diferencial precoce com outras entidades agressivas e com sequelas é desta forma fundamental para evitar tratamentos desnecessários e agressivos^[5].

A eficácia de diferentes tratamentos é difícil de estabelecer, tendo em conta o caráter autolimitado desta patologia. Estudos comparativos são desta forma difíceis de estabelecer nesta patologia rara. As opções de tratamento são paralelas para OTA^[27]. O tratamento é habitualmente expectante, instituindo-se terapêutica conservativa com analgesia oral associada a descarga da articulação que promovem alívio sintomático^[4,5]. Proteger a articulação com descarga teoricamente previne fraturas trabeculares microscópicas com colapso das superfícies articulares, apesar de tal facto ainda não ter sido provado^[14]. A densitometria óssea pode ter um papel importante na decisão de prolongar a descarga. Os corticoides não mostraram benefício relativamente aos AINE's^[14,16]. IloprostR, um análogo de prostaciclina que causa vasodilatação com redução

da permeabilidade capilar e inibição da agregação plaquetária, foi relatado como causando resolução dos sintomas entre 3 dias a 3 meses, acompanhado da resolução do edema da medula óssea detetado na RMN em 6 semanas^[17]. Bifosfonatos orais ou intravenosos também foram implicados na resolução dos sintomas no primeiro mês, com resolução das alterações da medula óssea em 3 meses^[13,23,28]. O uso de calcitonina em alguns estudos demonstrou melhoria clínica e radiológica, apesar de ainda não universalmente aceite^[4]. Tratamentos cirúrgicos como descompressão medular é uma opção incomum. Este tratamento tem como princípio a hipótese de que a dor da OT é parcialmente devida ao aumento das pressões intramedulares. A patofisiologia deste mecanismo ainda não foi comprovada mas existem evidências que sugerem que a descompressão é efetiva, apesar de ter como desvantagem um possível enfraquecimento de um osso já osteoporótico induzindo fratura^[15].

Fatores de risco para OMR foram implicados como dieta pobre em cálcio e história de hábitos tabágicos, pelo que estes se devem evitar^[21]. Osteoporose sistémica pode estar presente, necessitando de tratamento, pelo que a densitometria óssea é recomendada para todos os doentes com OMR, segundo alguns autores^[29].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Duncan H, Frame B, Frost H., Arnstein AR. Regional migratory osteoporosis. *South Med J* 1969; 62: 41-44.
2. Trevisan C, Ortolani S, Monteleone M, Marinoni EC. Regional migratory osteoporosis: a pathogenetic hypothesis based on three cases and a review of the literature. *Clinical rheumatology* 2002; 21: 418-425.
3. Mavichack V, Murray TM, Hodsman AB, Robert NJ, Sutton RAL. Regional migratory osteoporosis of the lower extremities with vertebral osteoporosis. *Bone* 1986; 7: 343-349.
4. Banas MP, Kaplan FS, Fallon MD. Regional migratory Osteoporosis: a case report and review of the literature. *Clinical Orthopaedics Related Research*. 1990 ; 250: 303-309.
5. Toms a P, Marshall TJ, Becker E, Donell ST, Lobo-Mueller EM, Barker T. Regional migratory osteoporosis: a review illustrated by five cases. *Clinical radiology*. 2005; 60: 425-438.
6. Ma FYP, Falkenberg M. Case reports: transient osteoporosis of the hip: an atypical case. *Clinical orthopaedics and related research*. 2006; 445: 245-249.
7. Beaulieu JG, Razzano CD, Levine RB. GTransient osteoporosis of the hip in pregnancy. Review of the literature and a case report. *Clin Orthop* 1976; 113: 165-168.
8. Cahir JG, Toms AP. Regional migratory osteoporosis. *European journal of radiology*. 2008 Jul ; 67: 2-10.
9. Bray ST, Partain CL, Teates CD, Guilford WB, Williamson BR, McLaughlin RC. The value of the bone scan in idiopathic regional migratory osteoporosis. *Journal of nuclear medicine: Society of Nuclear Medicine*. 1979; 20: 1268-1271.
10. O'Mara RE, Pinals RS. Bone scanning in regional migratory osteoporosis. *Radiology* 1970; : 578-581.
11. Cadet M, Honig S. Utility of bone densitometry in diagnostic evaluation and monitoring in regional migratory osteoporosis. *Journal of clinical rheumatology : practical reports on rheumatic & musculoskeletal diseases*. 2009; 15: 124-126.
12. Karantanas AH, Nikolakopoulos I, Korompilias AV, Apostolaki E, Skoulikaris N, Eracleous E. Regional migratory osteoporosis in the knee: MRI findings in 22 patients and review of the literature. *European journal of radiology*. 2008 ; 67: 34-41.
13. Wambeek N, Munk PL, Lee MJ, Meek RN. Intra-articular regional migratory osteoporosis of the knee. *Skeletal radiology*. 2000; 29: 97-100.
14. Korompilias AV, Karantanas AH, Lykissas MG, Beris AE. Bone marrow edema syndrome. *Skeletal Radiol* 2009; 38: 425-436;
15. Yamasaki S, Masuhara K, Miki H, Fuji T. Three cases of regional migratory osteoporosis. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 2003; 123: 439-441.
16. McCord WC, Nies KM, Champion DS, Louie JS. Regional migratory osteoporosis. A denervation disease. *Arthritis Rheum*. 1978; 21: 834-838
17. Kartal E, Sahin E, Dilek B, Baydar M, Manisali M, Kosay C et al. Regional migratory osteoporosis: case report of a patient with neuropathic pain. *Rheumatology international*. 2009;
18. Massara A, Orzincolo C, Prandini N, Trotta F. Le osteoporosi transitorie regionali. *Medicina Clinica*. 2005 ; 57: 5-15
19. Suresh SS, Thomas JK, Raniga S. Migrating transient osteoporosis of the hip in a 30-year-old man. *Indian J Orthop*. 2009; 43: 301-304.
20. Siva S, Roach V. Transient osteoporosis of the hip in pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1997; 37: 261-266.
21. Schapira D. Transient osteoporosis of the hip. *Seminars in arthritis and rheumatism*. 1992; 22: 98-105.
22. Regional I, Hospital R. Migrating bone marrow edema syndrome : a cause of recurring knee pain. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*. 2010 ; 7-10.
23. Trevisan C, Ortolani S. International Original Article Bone Loss and Recovery in Regional Migratory Osteoporosis. *Bone*. 2002 ; 901-906.
24. Helfgott S, Tannenbaum H, Rosenthal L. Radiophosphate imaging of regional migratory osteoporosis. *Clinical nuclear medicine*. 1979; 4: 330-332.
25. Kim SM, Desai a G, Krakovitz M, Intenzo CM, Park CH. Scintigraphic evaluation of regional migratory osteoporosis. *Clinical nuclear medicine*. 1989; 14: 36-39.
26. Moosikasuwana JB, Miller TT, Math K, Schultz E. Shifting bone marrow edema. *Skeletal Radiol*. 2004; 33: 380-385.
27. Major GAC. Regional migratory osteoporosis. *Postgrad Med J* 1984; 60: 420-423.
28. Schapira D, Gutierrez G, Mor M, Nahira M. Successful pamidronate treatment of severe and refractory regional migratory osteoporosis. *Journal of clinical rheumatology : practical reports on rheumatic & musculoskeletal diseases*. 2001; 7: 188-190.
29. Crespo E, Sala D, Crespo R, Silvestre A. Transiente osteoporosis. *Acta Orthop Belg*. 2001; 67: 330-337.

Texto em conformidade com as regras do novo Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa, convertido pelo programa Lince (© 2010 - ILTEC).

