

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

**“IDENTIFICAÇÃO DA PRESENÇA DE OSTEOPOROSE E FRATURAS
VERTEBRAIS NA DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA”**

SÃO CARLOS
2010

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

**“IDENTIFICAÇÃO DA PRESENÇA DE OSTEOPOROSE E FRATURAS
VERTEBRAIS NA DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA”**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos como parte dos requisitos para obtenção do Título de Mestre em Fisioterapia, área de concentração: Processos de Avaliação e Intervenção em Fisioterapia.

Orientador: Prof. Dr. Mauricio Jamami
Orientando: Gualberto Ruas

SÃO CARLOS
2010

**Ficha catalográfica elaborada pelo DePT da
Biblioteca Comunitária da UFSCar**

R894ip

Ruas, Gualberto.

Identificação da presença de osteoporose e fraturas vertebrais na doença pulmonar obstrutiva crônica / Gualberto Ruas. -- São Carlos : UFSCar, 2010. 57 f.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal de São Carlos, 2010.

1. Fisioterapia. 2. Osteoporose. 3. Coluna vertebral - lesões. 4. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). 5. Densidade mineral óssea. I. Título.


CDD: 615.82 (20ª)

MEMBROS DA BANCA EXAMINADORA PARA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE Mestrado DE GUALBERTO RUAS, APRESENTADA AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA DESTA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS, AOS 08 DE FEVEREIRO DE 2010.

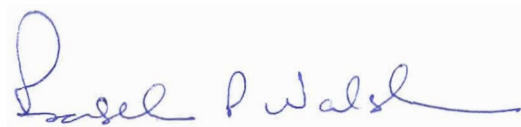
BANCA EXAMINADORA:



Mauricio Jamami
(UFSCar)



Nivaldo Antonio Parizotto
(UFSCar)



Isabel Aparecida Porcatti de Walsh
(UFTM)

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho....

A minha adorada e amada mãe “Dona Maria”, pelas palavras de apoio,
dedicação e principalmente pelo próprio esforço de estar comigo.

Aos meus irmãos Gualter, Rosangela, Meire e meus lindos sobrinhos Karina, Karolina,
Nayana, Willian, Maria Fernanda e ao Luquinha pela paciência e apoio.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Inicialmente gostaria de agradecer a um grande amigo, JEOVÁ DEUS, que tem sido muito generoso em minha vida, me privilegiando com uma família maravilhosa, amigos inseparáveis e grandes mestres inspiradores.

Ao meu orientador Prof. Dr. Mauricio Jamami pela sua amizade, pela confiança, pelo seu exemplo de luta e persistência. Agradeço muito a oportunidade que me deste em ser hoje um fisioterapeuta e agora um professor universitário. Muito obrigado.

A Prof^a Luciana pelo exemplo de dedicação e por estar sempre disponível a ajudar e trocar informações.

Ao meu amigo Victor Fernando pela sua simplicidade, humildade e esforço de vencer mesmo diante de tantas dificuldades. Transmitindo a força necessária para conseguir alcançar os alvos desejados.

AGRADECIMENTOS

A todos que de alguma maneira me ajudaram a concluir este trabalho e me deram o incentivo para levá-lo adiante.

À minha mãe “Dona Maria”, obrigado pelo carinho, pelo seu amor, pela sua compreensão e pela sua imensa dedicação.

Aos meus irmãos Gualter, Rosangela e Meire pelos momentos de companheirismo e carinho, mesmo com o longo abandono imposto nestes seis anos.

Aos meus amigos e companheiros da Unidade Especial de Fisioterapia Respiratória pelo apoio, companheirismo, em especial Bruna, Vitão, Nancy, Cilso, Edvaine, Ivana, Maira e a Dona Rosa pelo afeto e carinho.

Aos pacientes e voluntários que participaram deste estudo pela compreensão e paciência.

Aos meus alunos dos cursos Bacharel em Educação Física e Tecnologia em Radiologia da UNICEP pela compreensão e paciência.

**"Nunca ande pelo caminho traçado, pois ele conduz somente
até onde os outros foram."**

Alexandre Graham Bell

"Mesmo estando na estrada certa, será atropelado se ficar apenas sentado nela."

Will Rogers

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	i
LISTA DE TABELAS.....	iv
LISTA DE FIGURAS.....	v
LISTA DE ANEXOS.....	vi
RESUMO.....	vii
ABSTRACT.....	viii
1 CONTEXTUALIZAÇÃO.....	9
1.1 DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA.....	9
1.2 OSTEOPOROSE.....	10
1.2.1 DIAGNÓSTICO DA OSTEOPOROSE.....	11
1.2.2 METABOLISMO MINERAL NO INDIVÍDUO COM DPOC.....	12
1.2.2.1 TABAGISMO.....	12
1.2.2.2 DESNUTRIÇÃO, REDUÇÃO DA MASSA MUSCULAR E SEDENTARISMO.....	13
1.2.2.3 HIPOGONADISMO.....	15
1.2.2.4 DEFICIÊNCIA DE VITAMINA D.....	16
1.2.2.5 GLICOCORTICÓIDE.....	17
1.2.2.5.1 EFEITOS DIRETOS.....	18
1.2.2.5.2 EFEITOS INDIRETOS.....	19
1.2.3 COMPLICAÇÕES DA OSTEOPOROSE.....	20
1.2.3.1 FRATURAS VERTEBRAIS.....	20
1.2.3.2 MORFOMETRIA VERTEBRAL.....	21
1.3 NORMAS PARA REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS E CITAÇÕES.....	23
1.4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	24

2 ESTUDO.....	29
2.1 INTRODUÇÃO.....	29
2.2 MATERIAIS E MÉTODOS.....	30
2.2.1 CASUÍSTICA E ASPECTOS ÉTICOS.....	30
2.2.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO.....	31
2.3 PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL.....	32
2.3.1 EXAMES CLÍNICOS	32
2.3.2 ESPIROMETRIA.....	32
2.3.3 DENSITOMETRIA ÓSSEA.....	32
2.3.4 MORFOMETRIA VERTEBRAL.....	33
2.3.5 AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE DOR.....	34
2.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	34
2.5 RESULTADOS.....	35
2.5.1 DMO DO GDPOC E DO GC.....	35
2.5.2 PRESENÇA DE OSTEOPOROSE DE ACORDO COM O GRAU DE OBSTRUÇÃO NO GDPOC.....	36
2.5.3 PRESENÇA DE FRATURAS VERTEBRAIS NO GDPOC DE ACORDO COM O GRAU DE OBSTRUÇÃO E NO GC.....	36
2.5.4 INTENSIDADE DA DOR DO GDPOC E GC.....	36
2.6 DISCUSSÃO.....	37
2.7 CONCLUSÃO.....	41
2.8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	42
ANEXO 1 CARTA DE SUBMISSÃO DO ARTIGO.....	47
ANEXO 2 PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA.....	48

ANEXO 3 TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	49
ANEXO 4 FICHA DE AVALIAÇÃO.....	52
ANEXO 5 FICHA DE AVALIAÇÃO DOS EXAMES CLÍNICOS.....	54
ANEXO 6 FICHA DE ABSORCIOMETRIA DE DUO-ENERGÉTICA.....	55
ANEXO 7 FICHA DE MORFOMETRIA VERTEBRAL.....	56
ANEXO 8 FICHA DE AVALIAÇÃO DA DOR.....	57

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

% prev: porcentagem do previsto.

%: porcentagem.

ALAT: Associação Latina-Americana de Tórax.

(C): Ossos corticais.

cm: centímetro.

CV: coeficiente de variação.

CVF: capacidade vital forçada.

CVL: capacidade vital lenta.

CO: monóxido de carbono

DEXA: densitometria óssea

DMO: densidade mineral óssea.

DP: desvio padrão.

DPE: desnutrição protéico-energética.

DPOC: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.

EB CR-10: Escala de Borg CATEGORY-RATIO (EB CR10).

FEF 25-75%: fluxo expiratório forçado 25/75%.

g/cm²: grama por centímetro ao quadrado.

GLC: glicocorticóide.

GC: grupo controle.

GDPOC: grupo doença pulmonar obstrutiva crônica.

GM-CVF: granulócito-macrófago.

GnRH: Hormônio liberador de gonadotrofina.

IC: intervalo de confiança.

K: Kappa.

Kg/m²: quilograma por metro ao quadrado.

Kg: quilograma.

L1: 1^a vértebra lombar.

L2: 2^a vértebra lombar.

L4: 4^a vértebra lombar.

L5: 5^a vértebra lombar.

LH: hormônio luteinizante.

n^o: número.

ng: nanograma.

NHANES III: National Institute of Health.

O₂: oxigênio.

OH: hidroxila.

p: nível de significância.

PACS: Sistema de Comunicação e Arquivamento de Imagens.

PFE: pico de fluxo expiratório.

PTH: paratormônio.

REM: dose de radiação equivalente.

(T): Ossos trabeculares.

T4: 4^a vértebra torácica.

T5: 5^a vértebra torácica.

T6: 6^a vértebra torácica.

T7: 7^a vértebra torácica.

T8: 8^a vértebra torácica.

T9: 9^a vértebra torácica.

T11: 11^a vértebra torácica.

T12: 12^a vértebra torácica.

TNF α : fator de necrose tumoral alfa.

UVB: raios ultravioletas

VEF₁/CVF: relação volume expiratório forçado no primeiro segundo sobre capacidade vital forçada.

VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo.

VVM: ventilação voluntária máxima.

WHO: World Health Organization

LISTA DE TABELAS

TABELA 1: Critérios para diagnóstico da osteoporose.....13

TABELA 2: Características antropométricas e valores espirométricos dos GC e GDPOC.....47

TABELA 3: Médias e desvios padrão da DMO e escore t dos GC e GDPOC das regiões avaliadas.....47

TABELA 4: Prevalência da osteoporose por grau de obstrução no GDPOC.....47

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1: Porcentagem de osso cortical (C) e trabecular (T) em diferentes regiões do esqueleto.....	18
FIGURA 2: Localização das fraturas tóraco-lombares dos voluntários do GDPOC.....	46

LISTA DE ANEXOS

ANEXO 1 CARTA DE SUBMISSÃO DO ARTIGO.....	47
ANEXO 2 PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA.....	48
ANEXO 3 TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	49
ANEXO 4 FICHA DE AVALIAÇÃO.....	52
ANEXO 5 FICHA DE AVALIAÇÃO DOS EXAMES CLÍNICOS.....	54
ANEXO 6 FICHA DE ABSORCIOMETRIA DE DUO-ENERGÉTICA.....	55
ANEXO 7 FICHA DE MORFOMETRIA VERTEBRAL.....	56
ANEXO 8 FICHA DE AVALIAÇÃO DA DOR.....	57

RESUMO

Introdução: A osteoporose é uma doença progressiva com redução significativa da densidade mineral óssea(DMO) contribuindo para o surgimento de fraturas vertebrais osteoporóticas, interferindo diretamente na qualidade de vida dos portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica(DPOC). **Objetivos:** Identificar a presença da osteoporose, de fraturas vertebrais e intensidade de dor nas regiões da coluna vertebral em indivíduos com DPOC moderada a grave, como também, verificar se há relação entre as variáveis estudadas com o grau de obstrução pulmonar. **Métodos:** Foram avaliados 34 indivíduos do sexo masculino portadores de DPOC (GDPOC) e 33 indivíduos saudáveis, sedentários e do sexo masculino (GC), por meio da densitometria óssea e radiografias da coluna torácica e lombar. **Resultados:** Não houve diferenças significativas inter-grupos nos exames clínicos que se encontravam dentro dos limites da normalidade e nos dados antropométricos. O GDPOC apresentou valores menores nas variáveis espirométricas, na DMO e no escore-T nas regiões da coluna lombar, colo do fêmur e trocânter quando comparado com o GC ($p \leq 0,05$; Teste *t* Student); além disso, não observou-se correlação entre VEF_1 e DMO e escore-T (Correlação de Pearson, $p > 0,05$). Verificou-se que 28 (83%) dos indivíduos do GDPOC possuem osteoporose, sendo que 20 indivíduos(59%) com obstrução moderada apresentaram na coluna lombar, 01(3%) no colo do fêmur e 01(3%) no trocânter; 4(12%) com obstrução pulmonar grave na coluna lombar, 01(3%) colo do fêmur e 01(3%) no trocânter. Vinte indivíduos(59%) do GDPOC com obstrução pulmonar moderada portadores de osteoporose apresentaram fraturas vertebrais osteoporóticas nos segmentos T₅,T₇,T₉,T₁₁,T₁₂ e L₁ de graus I e II; 4(12%) com grau de obstrução pulmonar grave portadores de osteoporose na coluna lombar apresentaram fraturas osteoporóticas grau III entre os segmentos T₁₂-L₄ ($k=0,90$; IC: 95% com $k=0,72-1,0$), já no GC 3 indivíduos apresentaram fraturas vertebrais e artrose nos segmentos T₅, T₆ e L₁ e nenhum apresentou fraturas vertebrais osteoporóticas ($k=0,89$; IC: 95% com $k=0,72-1,0$), quanto a intensidade da dor 3 indivíduos do GDPOC com obstrução pulmonar grave que apresentaram osteoporose e fraturas vertebrais osteoporóticas de grau III, relataram presença de dor com intensidade “leve” na região tóraco-lombar, enquanto 21 apresentaram fraturas vertebrais osteoporóticas assintomáticas e 3 indivíduos do GC com fraturas vertebrais não osteoporóticas e artrose relataram intensidade de dor moderada na região lombar. **Conclusões:** Concluímos que os indivíduos com DPOC moderada a grave apresentaram além do comprometimento pulmonar, diminuição da DMO e fraturas vertebrais osteoporóticas, o que indica a necessidade de se adotar medidas que levem em conta a prevenção da osteoporose nesses pacientes e o diagnóstico precoce dessa. Ainda, considerando-se a integralidade das necessidades do indivíduo, essas devem ser avaliadas e atendidas ao se estabelecer programas de intervenção fisioterapêutica, evitando futuras complicações tais como agravamento ou surgimento de novas fraturas e promovendo assim, a melhora da capacidade funcional e da qualidade de vida.

PALAVRAS-CHAVES: densidade mineral óssea, homem, prevenção, fatores de risco, dor, fisioterapia.

ABSTRACT

Introduction: Osteoporosis is a progressive disease with a significant reduction in bone mineral density (BMD) contributes to the emergence of osteoporotic vertebral fractures, thereby directly interfering with the quality of life of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). **Objectives:** Detection of osteoporosis, vertebral fractures and pain intensity in the regions of the spine in men with moderate to severe COPD, but also whether there is any relationship between the variables studied and the degree of pulmonary obstruction. **Methods:** We studied 34 males with COPD (COPDG) and 33 healthy sedentary men (CG), through the bone densitometry and radiographs of the thoracic and lumbar spine. **Results:** There were no significant differences between groups in clinical trials that were within normal limits and anthropometric data. The COPDG showed lower values in the spirometric variables, BMD and T-score at lumbar spine, femoral neck and trochanter compared with the CG ($p < 0,05$; Student t test), moreover, there was no correlation between FEV_1 and BMD and T-score (Pearson correlation, $p > 0,05$). It was found that 28 (83%) of individuals COPDG have osteoporosis, and 20 individuals (59%) presented with moderate obstruction of the lumbar spine, 01 (3%) in the femoral neck and 01 (3%) in the trochanter; 4 (12%) with severe pulmonary obstruction in the lumbar spine, 01 (3%) and femoral neck 01 (3%) in the trochanter. Twenty subjects (59%) of COPDG with moderate obstructive pulmonary disease patients with osteoporosis showed osteoporotic vertebral fractures in segments T₅, T₇, T₉, T₁₁, T₁₂ and L₁ grades I and II, 4 (12%) with severe obstructive pulmonary disease patients with osteoporosis at the lumbar spine osteoporotic fractures had grade III between segments T₁₂-L₄ ($k=0,90$; CI: 95%; with $k=0,72-1,0$) already in the CG 3 subjects had vertebral fractures and osteoarthritis segments T₅, T₆ and L₁ and none had osteoporotic vertebral fractures ($k=0,89$; CI: 95% with $k=0,72-1,0$), the pain intensity of 3 individuals COPDG obstructive lung conditions who had osteoporosis and osteoporotic vertebral fractures grade III, reported presence of pain intensity "light" in the thoracolumbar region, while 21 had osteoporotic vertebral fractures and 3 asymptomatic individuals with CG not osteoporotic vertebral fractures and arthritis reported moderate pain intensity in the lumbar region. **Conclusions:** We conclude that individuals with moderate to severe COPD also had pulmonary involvement, decreased BMD and osteoporotic vertebral fractures, which indicates the need to adopt measures that take into account the prevention of osteoporosis in these patients and early diagnosis of this. Still, considering the entirety of the individual's needs, these must be assessed and addressed in establishing programs of physical therapy intervention to avoid future complications such as worsening or appearance of new fractures and thus promoting the improvement of functional capacity and quality of life.

KEY-WORDS: bone mineral density, man, prevention, risk factors, pain, physiotherapy.

1 CONTEXTUALIZAÇÃO

1.1 DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma enfermidade respiratória prevenível e tratável, que se caracteriza pela presença de obstrução crônica do fluxo aéreo, que não é totalmente reversível. A obstrução do fluxo aéreo é progressiva e está associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões à inalação de partículas ou gases tóxicos, causada primariamente pelo tabagismo. Embora a DPOC comprometa os pulmões, ela também produz consequências sistêmicas significativas (II CONSENSO BRASILEIRO DE DPOC, 2004), sendo a osteoporose uma dessas complicações.

A DPOC foi a sexta maior causa de morte em 1990 e deverá ser a terceira causa de mortalidade em 2020, independente de intervenções de ações de saúde pública que sejam feitas. Além disso, ela é reconhecida como a 12^a causa de morbidade crônica e com a previsão de chegar ao quarto lugar em 2020. No Brasil se estima que a prevalência da DPOC em adultos maiores de 40 anos esteja em torno de 12%, ou seja, cerca de 5.500.000 indivíduos (GOLD, 2008).

Dados preliminares do estudo de Menezes et al. (2005) conduzido pela Associação Latino-Americana de Tórax (ALAT), na cidade de São Paulo, mostraram uma prevalência de 6 a 16% em pessoas com mais de 40 anos, o que em números absolutos varia de 2.800.000 a 6.900.000 indivíduos portadores de DPOC, sendo o tabagismo o responsável por mais de 90% dos casos.

A DPOC por apresentar um caráter progressivo e incapacitante, acarreta um considerável impacto econômico e social, pela redução na produtividade, mortes prematuras, comprometimento do orçamento familiar, aposentadorias precoces e alto custo com o tratamento e com as internações, que são muito frequentes (CAMPOS, 2003).

1.2 OSTEOPOROSE

A World Health Organization (WHO, 1994) definiu a osteoporose como uma “doença esquelética sistêmica, caracterizada por massa óssea baixa e deterioração microarquitetural do tecido ósseo, com consequente aumento da fragilidade óssea e susceptibilidade à fratura” (CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE, 1991), atingindo ambos os sexos.

A osteoporose tornou-se uma das doenças osteometabólicas mais comuns, sendo responsável por um alto índice de morbidade e mortalidade entre os idosos, com enormes repercussões sociais e econômicas, provocando grande impacto na qualidade de vida e no grau de independência nos indivíduos acometidos (ZETHRAEUS et al., 2009).

A incidência de osteoporose aumenta acompanhando a tendência demográfica etária da população mundial e seu respectivo aumento da expectativa de vida. Por projeções, acredita-se que exista no Brasil cerca de 900 mil indivíduos acometidos por fraturas causadas pela osteoporose, sendo 400 mil na coluna, 250 mil na extremidade distal do rádio, 200 mil no colo do fêmur e outros 50 mil em outros ossos (RUSSO et al., 2002). Além disso, afeta mais de 20 milhões de norte-americanos e leva a aproximadamente 1,5 milhão de fraturas por ano nos Estados Unidos gerando um custo anual de tratamento de cerca de 14 bilhões de dólares.

A osteoporose pode ser primária ou secundária a doenças e medicações que interfiram direta ou indiretamente no metabolismo ósseo. No caso da osteoporose secundária, a avaliação e o controle da condição de base são imprescindíveis para a prevenção e o tratamento da alteração óssea (RAIZ, 2005).

1.2.1 DIAGNÓSTICO DA OSTEOPOROSE

Uma ferramenta fundamental para o diagnóstico da osteoporose são as medidas de massa óssea que permitem determinar o risco para fraturas, auxiliam na identificação terapêutica, avaliam as mudanças com o tratamento ou evolução natural da doença (ZANETTE et al., 2003).

A densitometria óssea (DEXA) é o exame de referência para o diagnóstico. Essa técnica tem grande aplicabilidade clínica, pois apresenta alta precisão (0,5% a 2%) e sensibilidade, utiliza baixa radiação (1 a 3 REM), além de ser realizada em poucos minutos (ZANETTE et al., 2003).

A WHO (1994) sugeriu a criação de critérios para o diagnóstico de osteopenia e osteoporose. Esses critérios utilizam como referência a densidade média do pico de massa óssea do adulto jovem, como mostra a Tabela 1. O Escore T é a diferença do valor medido da DMO e o valor médio de DMO para adultos jovens, em desvios-padrão (DP) (ZANETTE et al., 2003). Em populações normais, 1DP corresponde a uma variação de aproximadamente 10% da densidade óssea. Dessa forma, para que seja diagnosticada a osteoporose, o indivíduo deve ter uma massa óssea 25% menor em relação ao esperado para adultos jovens.

Tabela 1: Critérios para diagnóstico da osteoporose

Escore T	Diagnóstico
Acima de -1 DP	Normal
Entre -1 e -2,5 DP	Osteopenia
Menor que -2,5 DP	Osteoporose
Menor que -2,5 DP associado às fraturas	Osteoporose severa

Fonte: LEWIECKI, 2006

1.2.2 METABOLISMO MINERAL NO INDÍVIDUO COM DPOC

A osteoporose no paciente portador de DPOC ocorre devido a vários fatores de risco tais como tabagismo, desnutrição, redução da massa muscular, sedentarismo, hipogonadismo, deficiência de vitamina D e uso de glicocorticóides. Alguns estudos observaram que a osteoporose acomete até 60% dos portadores de DPOC, contribuindo para o aumento do risco de fraturas vertebrais (RIANCHO, 1987; McEVOY, 1998; BISKOBING, 2002; RAIZ, 2005).

1.2.2.1 TABAGISMO

O tabagismo acelera a perda óssea. A fumaça do cigarro é composta em 85% por nitrogênio, oxigênio e dióxido de carbono, estima-se que uma de cada oito fraturas seja atribuível ao tabagismo. O monóxido de carbono, o principal gás venenoso liberado pelo escapamento dos automóveis e pela fumaça do tabaco, aglutina-se mais rapidamente com o sangue do que o oxigênio, reduzindo em até 15% a capacidade do sangue do fumante inveterado de transportar oxigênio. Devido a isso, os ossos do fumante perdem densidade, fraturam-se mais facilmente e levam até 80% mais tempo para se recuperar (LAUWERYS, 1990).

Segundo LAUWERYS (1990), o monóxido de carbono (CO) tem afinidade com a hemoglobina contida nos glóbulos vermelhos do sangue, que transportam oxigênio (O₂) para os tecidos de todos os órgãos do corpo. A toxicidade deste gás no homem se explica quando o gás entra em competição com o O₂ pela hemoglobina. A ação tóxica resulta em anóxia provocada pela conversão da oxihemoglobina em carboxihemoglobina. A afinidade da hemoglobina pelo monóxido de carbono é 240 vezes maior que pelo O₂. A ação tóxica resultaria na inibição do ciclo de Krebs com desvio do metabolismo oxidativo para glicolítico interferindo na produção de energia.

Além disso, a nicotina pode reduzir a calcitonina, elevar os níveis séricos do paratormônio (PTH) e do fósforo, inibir o crescimento de osteoblastos e causar diminuição da massa, força e tamanho do osso (SYVERSEN, 1999; IWANIEC, 2000; IWANIEC, 2001).

Já o cádmio outra substância presente na fumaça do cigarro suprime a síntese de colágeno e a atividade da fosfatase alcalina com diminuição tanto do tecido osteóide quanto do tecido calcificado (KAJI et al., 1988).

1.2.2.2 DESNUTRIÇÃO, REDUÇÃO DA MASSA MUSCULAR E SEDENTARISMO

A desnutrição na DPOC não depende de um único mecanismo, sua etiologia é multifatorial, sendo a ingestão inadequada de alimentos e o gasto energético aumentado os dois principais mecanismos envolvidos em sua gênese (HUGLI e FITTING, 2003).

São vários os fatores que podem levar a uma ingestão inadequada de alimentos em pacientes com DPOC e, conseqüentemente, causar perda de peso, como dificuldades na mastigação e deglutição decorrentes da dispnéia, tosse, secreção e fadiga (MUELLER, 2002).

O mecanismo da perda de peso nesses indivíduos ainda é incerto (SCHOLS, 2003). Basicamente, o desequilíbrio entre a demanda e a ingesta energética, devido à diminuição da ingesta e/ou aumento do gasto energético, tem sido descrito como o fator envolvido na maioria dos casos (FERREIRA et al., 2001). Um quadro de hipermetabolismo (gasto energético aumentado) geralmente é encontrado em pacientes desnutridos (WOUTERS, 2000). Outra possível causa de desnutrição está relacionada com a inflamação persistente que ocorre nesses pacientes (EID et al., 2001)

A liberação de mediadores inflamatórios, como por exemplo, o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interleucinas, pode contribuir para o desenvolvimento do hipermetabolismo, diminuição da ingestão energética e resposta inadequada à ingestão alimentar e, assim, para as alterações nutricionais observadas na DPOC (DOURADO et al., 2006), estando este processo agravado pelo quadro de hipoxemia que geralmente acomete os pacientes com grau mais avançado da doença (TAKABATAKE et al., 2000).

A principal causa da diminuição da massa muscular na DPOC é a desnutrição protéico-energética (DPE), causada pelo desequilíbrio entre a absorção e o requerimento de nutrientes ingeridos. As reservas musculares são mobilizadas para atender à demanda da síntese de proteínas nos pacientes com doenças crônicas, podendo levar a uma depleção muscular. Além disso, a DPE pode ocorrer em consequência do decréscimo da ingestão ou má absorção de nutrientes, aumento do trabalho respiratório, inflamação pulmonar e efeitos endócrinos, particularmente intolerância à glicose (STALLINGS et al., 1998).

Já o cálcio atua na formação da massa óssea, na coagulação sanguínea, na agregação plaquetária e ainda tem um papel especial na contração muscular. Sua absorção ocorre no intestino delgado, sendo absorvidos cerca de 20 a 30% da sua ingestão, com o quadro de desnutrição e redução significativa da massa muscular o cálcio atua de forma desequilibrada na DPOC, contribuindo para a diminuição da densidade mineral óssea (BIESESK, 2005). Esse mineral desempenha importante função na liberação do sítio ativo de pontes cruzadas actina-miosina durante a contração muscular, e por isso representa um nutriente essencial. A sarcopenia está associada à osteoporose desencadeada pela baixa ingestão de cálcio. Dessa forma, o cálcio tem a

função de preservação e manutenção da massa muscular, massa magra e densidade mineral óssea (BUCCI, 2005).

Entretanto, o sedentarismo é uma condição adotada pelos portadores de DPOC em consequência da dispnéia ao esforço, resultando no agravamento da perda da massa muscular, da redução da capacidade de geração de forças musculares e diminuição da sua resistência à fadiga, contribuindo para a diminuição da densidade mineral óssea (BUCCI, 2005).

1.2.2.3 HIPOGONADISMO

O hipogonadismo masculino é caracterizado pelos baixos níveis séricos de testosterona associados à diminuição da libido e da sensação de vitalidade, disfunção erétil, sarcopenia e osteopenia/osteoporose secundária, depressão e anemia (RHODEN e MORGENTALER, 2004). Porém, não há andropausa clássica, onde a perda óssea é acelerada. É certo que os níveis de testosterona total e livre diminuem com a idade (BILEZIKIAN e SILVERBERG, 2004), mas é a queda na testosterona bio-disponível que se relaciona diretamente com a diminuição de massa óssea (BILEZIKIAN e SILVERBERG, 2004). A perda óssea nos homens é lenta, e se compara à das mulheres na senilidade, onde a perda é de cerca de 20-25% de osso cortical e trabecular (RIGGS et al., 1998), compensada pela aposição periosteal que ocorre no esqueleto apendicular na puberdade. Aproximadamente 50% das fraturas de quadril e 20% das fraturas vertebrais ocorrem em hipogonádicos (BILEZIKIAN e SILVERBERG, 2004). Diferentemente da mulher, a redução da função testicular é gradual e os sintomas são vagos e inespecíficos. Normalmente, à partir da 5ª década de vida, a síntese de testosterona declina lenta e progressivamente, cerca de 110 ng por década de vida e, raramente, evolui para hipogonadismo grave. Alguns pacientes octogenários mantêm

níveis séricos de testosterona praticamente inalterados (RHODEN e MORGENTALER, 2004)

1.2.2.4 DEFICIÊNCIA DE VITAMINA D

A vitamina D através de suas ações no intestino, rim, osso e glândulas paratireóides é um hormônio fundamental para a homeostase do cálcio e para o desenvolvimento de um esqueleto saudável. Entretanto, receptores desse hormônio podem ser encontrados em quase todos os tecidos do nosso organismo, a deficiência de vitamina D tem sido relacionada à diminuição da força e da massa muscular (BISCHOFF et al., 1999; GLERUP et al., 2000; VERHAAR et al., 2000; VISSER et al., 2003), com prejuízo do equilíbrio e aumento da incidência de quedas (STEIN et al., 1999; PFEIFER et al., 2000; PFEIFER et al., 2001). Como a deficiência da vitamina D é considerada um dos principais determinantes da osteoporose e tem se mostrado muito mais frequente do que se imaginava no indivíduo idoso, esses efeitos neuromusculares tornaram-se relevantes na prevenção das fraturas osteoporóticas (PFEIFER et al., 2001).

A partir da exposição aos raios ultravioleta (UVB), o 7-deidrocolesterol presente na derme e epiderme é transformado em vitamina D₃. Essa forma não metabolicamente ativa é transportada pela corrente sanguínea até o fígado, onde sofre uma hidroxilação no carbono 25, tornando-se a 25-hidroxivitamina D [25(OH)D] ou calcidiol (PFEIFER et al., 2001). A maioria da 25 (OH)D produzida é depositada no tecido gorduroso, seu principal reservatório. A produção da 25(OH)D no fígado, além de rápida, sofre pouca regulação. Desse modo, seus níveis plasmáticos refletem a reserva corporal da vitamina D. Para se tornar ativa, a vitamina D necessita ainda de uma última hidroxilação na posição 1, que ocorre nas mitocôndrias dos túbulos

contornados proximais do rim, sob ação da enzima 1-a hidroxilase, transformando-se em 1,25 dihidroxivitamina D [1,25(OH)₂D] ou calcitriol. Essa passagem renal, ao contrário da hepática, é estreitamente regulada por vários fatores. A elevação plasmática do PTH e a diminuição do fosfato estimulam a atividade da 1-a hidroxilase (PFEIFER et al., 2001). A 1,25(OH)₂D retro-regula sua produção, inibindo a atividade da 1-a hidroxilase, o mesmo ocorrendo com a redução do PTH e a elevação do fosfato (BIANCO e LAZARETTI, 1999). O calcitriol é um hormônio bastante potente que circula em concentrações cerca de 1000 vezes inferiores ao seu precursor, o calcidiol (PFEIFER et al., 2001).

Quando há deficiência da vitamina D ou alteração no seu metabolismo, ocorre deficiência da absorção de cálcio, elevação do PTH, e aumento na reabsorção óssea. Entre os portadores de DPOC a deficiência da vitamina D pode causar hiperparatireoidismo secundário, osteomalácia e exacerbar a osteoporose, resultando no risco de fraturas (PFEIFER et al., 2001).

1.2.2.5 GLICOCORTICÓIDE

As terapias medicamentosas com glicocorticóides (GLC) na DPOC são frequentemente utilizadas na prática clínica. Atualmente são utilizadas corticoterapia sistêmica e inalatória procurando beneficiar o restabelecimento clínico e a redução de recorrências precoces de descompensação (SUTHERLAND e CHERNIACK, 2004), porém, sua maior limitação talvez seja o impacto negativo sobre a massa óssea. A sua utilização por períodos prolongados pode trazer inúmeros efeitos adversos à densidade mineral óssea (KATER, 2001), e pacientes expostos a excesso de GLC desenvolvem fraturas vertebrais (30 a 50%).

O grau de perda óssea é mais acentuado em áreas com predominância de osso trabecular, tais como a coluna vertebral e costelas (Figura 1). A perda é menor nas diáfises dos ossos longos, que consistem primariamente de osso cortical compacto.

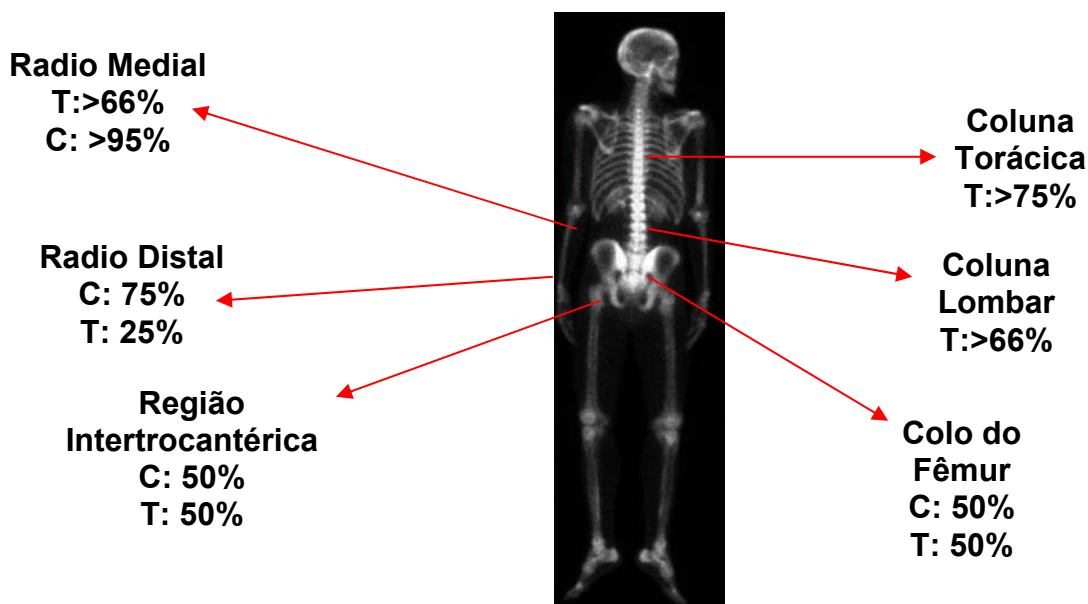


Figura 1: Porcentagem de osso cortical (C) e trabecular (T) em diferentes regiões do esqueleto (KATER, 2001)

Os GLC exercem múltiplos efeitos locais e sistêmicos, que podem levar a uma rápida perda óssea. Podemos dividi-los em efeitos diretos e indiretos. Os efeitos diretos têm ação sobre as células ósseas e suas funções. Os indiretos se devem à ação dos GLC sobre o metabolismo do cálcio e vitamina D e secreção dos hormônios sexuais (HAHN e MAZZAFERRI, 1995; RACKOFF e ROSEN, 1998)

1.2.2.5.1 EFEITOS DIRETOS

Efeitos sobre a formação óssea e função osteoblástica: Diminuição da formação óssea é um efeito predominante da presença de GLC em excesso. Em 48 horas da exposição já existe diminuição da replicação celular, depletando a população de células

capazes de sintetizar colágeno ósseo. Estudos em camundongos e em seres humanos têm demonstrado que a diminuição da formação óssea e ósteo-necrose ocorrem devido à diminuição da osteoblastogênese, bem como pela promoção de apoptose dos osteoblastos e osteócitos, sendo esta última mais proeminente (WEINSTEIN et al., 1998; MANOLAGAS e WEINSTEIN, 1999).

1.2.2.5.2 EFEITOS INDIRETOS

Absorção intestinal e excreção renal do cálcio: Os GLC em doses farmacológicas levam a uma diminuição do transporte intestinal transcelular de cálcio por mecanismo independente da vitamina D. Pacientes portadores de DPOC recebendo GLC apresentam níveis séricos normais dos metabólitos da vitamina D. A inibição da reabsorção tubular renal e intestinal de cálcio contribuem para o aparecimento de hiperparatireoidismo secundário (LUKERT, 1996). Na presença dos GLC existem diversas alterações no PTH como aumento dos níveis séricos, porém dentro da variação normal; aumento da expressão dos receptores do PTH nos osteoblastos com conseqüente aumento da responsividade dos mesmos ao PTH; inibição mediada por PTH da fosfatase alcalina, síntese de colágeno, descarboxilação do citrato e aumento da sensibilidade tubular renal ao PTH (GENNARI, 1993; LUKERT, 1996).

Secreção dos hormônios sexuais: Os GLC inibem a secreção hipofisária das gonadotrofinas, a secreção ovariana e testicular de estrógenos e testosterona e a secreção adrenal de androstenidiona e dehidroepiandrosterona. Deficiência dos esteróides sexuais é uma causa estabelecida de osteoporose, e na osteoporose induzida por GLC é um fator associado que pode agravar a perda óssea, somado a tantos outros fatores (LUKERT, 1996).

1.2.3 COMPLICAÇÕES DA OSTEOPOROSE

As principais e mais temidas complicações da osteoporose são as fraturas do quadril, fêmur proximal, coluna vertebral e punho, implicando em internações hospitalares e repouso. O quadro é mais alarmante quando se vê que a metade dos pacientes acometidos por uma fratura deixa de andar sozinho, tornando-se total ou parcialmente incapacitados, e aproximadamente 20% dessas pessoas vêm a falecer, num prazo aproximado de dois anos, em decorrência de complicações circulatórias e respiratórias (LIEBERMAN et al., 2001).

1.2.3.1 FRATURAS VERTEBRAIS

A fratura por osteoporose da coluna vertebral é caracterizada pela perda da altura do corpo vertebral (parte anterior, média ou posterior) em 20% de sua altura original. As regiões mais comumente acometidas são a médio-torácica (T7-T8) e a transição tóraco-lombar (T12-L1). A gravidade pode ser graduada em leve (perda de até 25% da altura do corpo), moderada (perda de 25% a 40%), grave (perda de mais de 40% da altura do corpo) (LIEBERMAN et al., 2001), podendo ser ocasionadas por traumas leves ou ocorrer espontaneamente.

Também poderão ocorrer deformidades, como cifose e/ou escoliose, com perda da altura corporal, desconforto abdominal e respiratório devido às múltiplas fraturas.

A principal complicação na DPOC é a fratura vertebral, porém são as menos estudadas até hoje, e os dados sobre sua ocorrência são escassos e limitados, mas observa-se que a fratura vertebral contribui para a redução da capacidade de realizar exercícios físicos e piora da função pulmonar, sendo que cada vértebra torácica fraturada leva a uma diminuição de aproximadamente 9% na CVF (PAPAIONMOU, 2003).

Segundo Soriano (2005) os portadores de DPOC, com diagnóstico recente, apresentaram 3 vezes mais risco de osteoporose e 1,6 vezes mais risco de fraturas que o grupo controle. Já Vries et al. (2005) relataram um aumento das fraturas osteoporóticas somente em pacientes com grau de obstrução grave.

A verificação clínica-epidemiológica das fraturas vertebrais tem sido mais complicada, e uma das mais importantes razões para isso se deve tanto ao caráter assintomático da maioria dessas fraturas, como às características de determinados estudos epidemiológicos que eram realizados apenas para a verificação da ocorrência de fraturas clínicas sintomáticas (GOLIGHER, 2000).

1.2.3.2 MORFOMETRIA VERTEBRAL

As avaliações das fraturas vertebrais eram antigamente realizadas através da interpretação subjetiva de radiografias da coluna dorso-lombar, em um determinado ponto (prevalência), ou de radiografias seriadas realizadas com o tempo (incidência). Atualmente novas técnicas foram desenvolvidas medindo as alturas dos corpos vertebrais (morfometria vertebral), e assim pode-se definir deformidades vertebrais objetivamente.

Vários métodos têm sido propostos para definição de deformidades vertebrais através da análise radiográfica (GENANT et al., 1988; MINNIE et al., 1988; EASTELL et al., 1991; GENANT et al., 1993; McCLOSKEY et al., 1993).

As imagens radiográficas são realizadas na coluna torácica e lombar, com os filmes centrados, e direção dos raios-X, em T₇ e L₂, respectivamente. Ambas são obtidas com o indivíduo na posição lateral esquerda, adicionando-se a técnica de inspiração para aquelas relacionadas à coluna torácica (EPOS, 2002; VAN et al., 2002).

Na morfometria vertebral utiliza-se um cursor translúcido para a marcação de cada corpo vertebral em 6 pontos: dois anteriores, dois médios e dois posteriores. Segundo os critérios adotados mundialmente para a definição de fraturas (BLACK et al., 1999; GENANT et al., 1993), pela medida da altura anterior, média e posterior dos corpos vertebrais de T₄ a L₅, é possível graduar o grau de deformidade ou fratura vertebral.

Grau I: “Leve” fratura de compressão com diminuição da altura anterior maior que 20%, e menor que 25%.

Grau II: “Moderada” fratura de compressão com diminuição da altura anterior maior que 25%, e menos de 40%, ou deformidade entre 20 e 25%, atingindo a altura posterior ou média.

Grau III: “Severa” fratura de compressão com intensa deformidade e perda de volume ou área projetada maior que 40% relativo à vértebra adjacente não fraturada .

Portanto, a realização deste estudo permitiu observar a presença da osteoporose, de fraturas vertebrais e intensidade de dor nas regiões da coluna vertebral em indivíduos com DPOC moderada a grave, fornecendo informações importantes, já que tais fraturas ou deformidades, apesar de na maioria das vezes não apresentarem sintomas, oferecem um risco substancial não só para novas fraturas, como consequências clínicas para a saúde geral. Desta forma, colabora-se para uma melhor abordagem fisioterapêutica no tratamento do portador de DPOC.

Diante disso, foi elaborado um artigo: “Identificação da presença de osteoporose e fraturas vertebrais na doença pulmonar obstrutiva crônica” (ANEXO 1), tendo como objetivo principal identificar a presença da osteoporose, de fraturas vertebrais e intensidade da dor nas regiões da coluna vertebral em indivíduos com DPOC moderada

a grave, como também, verificar se há relação entre as variáveis estudadas com o grau de obstrução pulmonar. Este artigo foi submetido ao periódico “Clinics”.

1.3 NORMAS PARA REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS E CITAÇÕES

As referências bibliográficas e citações utilizadas nesta dissertação foram expressas segundo a Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT, 2009 - Norma Brasileira Registrada - NBR 15343) e Normas Técnicas de Vancouver respectivamente (2008).

1.4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIANCO, A.C.; LAZARETTI, M.C. **Fisiologia do metabolismo osteomineral**. In: _____ Aires MM (Editor). *Fisiologia*. 3ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999, 870-874 p.

BIESESK, S. **Estratégias de nutrição e suplementação no esporte**. 1ª ed., Barueri: Manole, 2005, 55-57 p.

BILEZIKIAN, J.P.; SILVERBERG, S.J. Management of asymptomatic primary hyperparathyroidism. **N Eng J Med**, v.350, p.1746-1751, 2004.

BISCHOFF, H.A.; STAHELIN, H.B.; NIKLAUS, U.; EHSRSAM, R.; VONTHEIN, R.; PERRIG, P.C. Muscle strength in the elderly: its relation to vitamin D metabolites. **Arch Phys Med Rehabil**, v.80, p.54-58, 1999.

BISKOBING, D.M. COPD and osteoporosis. **Chest**, v.2, p.619-620, 2002.

BLACK, D.M.; PALERMO, L.; NEVITT, M.C.; CUMMINGS, S. Defining Incident Vertebral Deformity: A prospective comparison of several approaches. **J Bone Miner Res**, v.14, p.90-101, 1999.

BUCCI, M. Efeitos do treinamento concomitante hipertrofia e endurance no músculo esquelético. **Rev Bras Ci e Mov**, v.13, p.17-28, 2005.

CAMPOS, H.S. O preço da DPOC. **Pulmão**, v.12, p.5-7, 2003.

CONSENSUS DEVELOPMENT CENTER. Prophylaxes and treatment of osteoporoses. **Am J Med**, v.90, p.107-110, 1991.

DOURADO, V.Z.; TANNI, S.E.; VALE, S.A.; FAGANELLO, M.M.; SANCHEZ, F.F.; GODOY, I. Manifestações sistêmicas na doença pulmonar obstrutiva crônica. **J Bras Pneumol**, v.32, p.161-171, 2006.

EASTELL, R.; CEDEL, S.C.; WAHNER, H.W. Classification of vertebral fractures. **J Bone Miner Res**, v.6, p.207-215, 1991.

EID, A.A.; IONESCU, A.A.; NIXON, L.S.; LEWIS-JENKINS, V.; MATTHEWS, S.B.; GRIFFITHS, T.L.; SHALE, D.J. Inflammatory response and body composition in chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med**, v.164, p.1414-1418, 2001.

EUROPEAN PROSPECTIVE OSTEOPOROSIS STUDY (EPOS) Group. Incidence of vertebral fracture in Europe: Results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). **J Bone Miner Res**, v.17, p.716-724, 2002.

FERREIRA, I.; BROOKS, D.; LACASSE, Y.; GOLDSTEIN, R. Nutrition intervention in COPD: A systematic overview. **Chest**, v. 2, p.353-363, 2001.

GENANT, H. K.; BOGLER, J. B.; BLOCK, J. E. Osteoporosis: Etiology, diagnosis and management. **Radiology of Osteoporosis**, v.5 p.181-220, 1988.

GENANT, H.K.; WU, C.Y.; VAN KUJIK, C. Vertebral fracture assesement using a semiquantitative technique. **J Bone Miner Res**, v.8, p.1137-1148,1993.

GENNARI, C. Differential effects of glucocorticoids on calcium absorption and bone mass. **Br J Rheumatol**, v.32 (suppl 2), p.11-14, 1993.

GLERUP, H.; MIKKELSEN, K.; POULSEN, L. Hypovitaminosis D myopathy without biochemical signs of osteomalacic bone involvement. **Calcif Tissue Intern**, v.66, 419-424, 2000.

GOLD – Global Initiative for Chronic Obstructiv Lung Disease (GOLD). **Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease**, Update 2008. Executive Summary. GOLD 2008.

GOLIGHER, J.E. **Radiografia convencional da osteoporose**. In: ____Bandeira F, Macedo G, Caldas G, Faria M. (Org). Osteoporose. Rio de Janeiro: Medsi, 2000, 113-126 p.

HAHN, B.H.; MAZZAFERRI, E.L. Glucocorticoid-induced osteoporosis. **Hosp Pract**, p.45-56, 1995.

HUGLI, O.; FITTING, J.W. Alterations in metabolism and body composition in chronic respiratory diseases. In:____Wouters EFM. Nutrition and metabolism in chronic respiratory diseases. **Respiratory Monography**, p.11-22, 2003.

II CONSENSO BRASILEIRO DE DPOC, **J Bras Pneumol**, v.30 (suppl.5), nov, 2004.

IWANIEC, U.T. Effects of nicotine on bone and calciotropic hormones in growing female rats. **Calcif Tissue Int**, v.1, p.68-74, 2000.

IWANIEC, U.T. Effects of nicotine on bone mass, turnover, and strength in adult female rats. **Calcif Tissue Int**, v.6, p.358-364, 2001.

KAJI, T. *et al.* The effects of cadmium, copper or zinc on formation of embryonic chick bone in tissue culture. **Toxicology**, v.3, p.303-316, 1988.

KATER, C.E. **Aspectos práticos da corticoterapia**. In:____Vilar, L. Endocrinologia Clínica. Rio de Janeiro: Medsi, 2001, 914-915 p.

LAUWERYS, R. R. **Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles**. 3^a ed., Paris: Masson, 1990, 382-422 p.

LEWIECKI, E. Redefining osteoporosis treatment: who to treat and how long to treat. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v.50, p.694-704, 2006.

LIEBERMAN, I.H.; DUDENEY, S.; REINHARDT, M.K.; BELL, G. Initial outcome and efficacy of "kyphoplasty" in the treatment of painful osteoporotic vertebral compression fractures. **Spine**, v.26, p.1631-1638, 2001.

LUKERT, B.P. Glucocorticoid and drugs-induced osteoporosis. In: _____ Favus MJ, editor. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, PA 1996, pp 278-82. 5. Canalis E. Mechanism of glucocorticoid action in bone: Implications to glucocorticoid-induced osteoporosis. **J Clin Endocrinol Metab**, v.81; p.3441-3447, 1996.

MANOLAGAS, S.C.; WEINSTEIN, R.S. New developments in the pathogenesis and treatment of steroid-induced osteoporosis. **J Bone Miner Res**, v.14,p.1061-1066, 1999.

MCCLOSKEY, E.V.; SPECTOR, T.D.; EYRES, K.S.; KANIS, J. The assessment of vertebral deformity: A method for use in population studies and clinical trials. **Osteoporosis International**, v.3, p.138-147, 1993.

McEVOY, C.E. Association between corticosteroid use and vertebral fractures in older-men with chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med**, v.3, p.704-709,1998.

MENEZES, A.M.B.; PEREZ-PADILLA. R.; JARDIM. J.R.B. PLATINO - Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. **Lancet**, v.366, p.1875-1881, 2005.

MINNIE, H.W.; LEIDIG, G.; WUSTER, C. A newly developed spine deformity index to quantitate vertebral crush fractures in patients with osteoporosis. **J Bone Miner Res**, v.3, p.335-349,1988.

MUELLER, D. **Terapia clínica nutricional na doença pulmonar.** In: _____ MAHAN, L K.; STUMP, S.E. Krause-Alimentos, nutrição e dietoterapia. 10^a ed., São Paulo: Roca, 2002, 789-805 p.

PAPAIONMOU, A. Prevalence of vertebral fractures among patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Osteoporos Int**, v.11, p.913-917, 2003.

PFEIFER, M.; BEGEROW, B.; ABRAMS, C.; NACHTIGALL, D.; HANSEN, C. Effects of a short-term supplementation on body sway and secondary hyperparathyroidism in elderly women. **J Bone Miner Res**, v.15, p.1113-1187, 2000.

PFEIFER, M.; BEGEROW, B.; MINNE, H.; SCHLOTTHAUER, T.; POSPESCHILL, M.; SCHOLZ, M. Vitamin D status, trunk muscle strength, body sway, falls, and fractures among 237 postmenopausal women with osteoporosis. **Exp Clin Endocrinol Diabetes**, v.109, p.87-92, 2001.

RACKOFF, P.J.; ROSEN, C.J. Pathogenesis and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. **Drugs & Aging**, v.12, p.477-487, 1998.

RAIZ, L.G. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects. **J Clin Invest**, v.115, p. 3318-3325, 2005.

RHODEN, E.L.; MORGENTALER A. Risks of testosterone-replacement therapy and recommendations for monitoring. **N Engl J Med**, v. 350, p.482-492, 2004.

RIANCHO, J.A. Vertebral compression fractures and mineral metabolism in chronic obstructive lung disease. **Thorax**, v.42, p.962-966, 1987.

RIGGS, B.L.; KHOSLA, S.; MELTON III, L.J. A unitary model for involutional osteoporosis: estrogen deficiency causes both type I and type II osteoporosis in postmenopausal women and contributes to bone loss in aging men. **J Bone Miner Res**, v.13, p.763-773,1998.

RUSSO, L.A.T.; GREGÓRIO, L.H.; CARNEIRO, R.A.; DANOWSKI, J.S.; GROSSI, R. **Osteoporse: mais de 100 respostas para suas perguntas**. Rio de Janeiro: Record, 2002, 27-29 p.

SCHOLS, A.M.W.J. Nutritional and metabolic modulation in chronic obstructive pulmonary disease management. **Eur Respir J**, v.22, (suppl46), p.81s-86s, 2003.

SORIANO, J.B. Patterns of co morbidities in newly diagnosed COPD and asthma in primary care. **Chest**, v. 4, p.2099-2107, 2005.

STALLINGS, V.A.; FUNG, E.B.; HOFLEY, P.M.; SCANLIN, T.F. Acute pulmonary exacerbation is not associated with increased energy expenditure in children with cystic fibrosis. **J Pediatr**, v.132, p.493-499, 1998.

STEIN, M.S.; WARK, J.D.; SCHERER, S.C.; MED, D.G.; WALTON, S.L.; CHICK, P. Falls relate to vitamin D and parathyroid hormone in an Australian nursing home and hostel. **J Am Geriatr Soc**, v.47;1195-1201, 1999.

SUTHERLAND, E.F.; CHERNIACK, R.M. Management of chronic obstructive pulmonary disease. **N Engl J Med**, v.26, p.2689-2697, 2004.

SYVERSEN, U. Effect of lifelong nicotine inhalation on bone mass and mechanical properties in female rat femurs. **Calcif Tissue Int**, v.3, p.246-249, 1999.

TAKABATAKE, N.; NAKAMURA, H.; ABE, S.; INOUE, S.HINO, T.SAITO, H. The relationship between chronic hypoxemia and activation of the tumor necrosis factor-alpha system in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med**, v.161, p.1179-1184, 2000.

VAN, D.; KLIFT, M., DELAET, C.; McCLOSKEY, E.V.; HOFMAN, A. POLS, H.A. The incidence of vertebral fractures in men and women: The Rotterdam Study. **J Bone Miner Res**, v.17, p.1051-1056, 2002.

VERHAARN, M.M.; JANSEN, P.A.; VREEDE, P.L.; MANTEN, J.W.; DUURSMA, S.A. Muscle strength, functional mobility and vitamin D in older women. **Ageing**, v.12, p.455-460, 2000.

VISSER, M.; DEEG, D.J.H.; LIPS, P. Low vitamin D and high parathyroid hormone levels as determinants of loss of muscle strength and muscle mass (sarcopenia): The Longitudinal Aging Study Amsterdam. **J Clin Endocrinol Metab**, v.88, p.5766-5772, 2003.

VRIES, F.; STAA, T.P.; BRACKE, MSGM.; COOPER, C.; LEUFKENS, H.G.M. Severity of obstructive airway disease and risk of osteoporotic fracture. **Eur Respir J**, v.25, p.879-884, 2005.

WEINSTEIN, R.S.; JILKA, R.L.; PARFITT, A.M.; MANOLAGAS, S.C. Inhibition of osteoblastogenesis and promotion of apoptosis of osteoblasts and osteoclasts by glucocorticoids: Potential mechanisms of their deleterious effects on bone. **J Clin Invest**, v.102; p.274-282, 1998.

WHO. **World Health Organization**. Study Group. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Who technical reports series number 834 Geneva; p.1-129, 1994.

WOUTERS, E.F.M. Nutrition and metabolism in COPD. **Chest**, v.5 (suppl.1), p.174s-180s, 2000.

ZANETTE, E.; STRINGARI, F. F.; MACHADO, F.; MARRONI, B. J; CANANI, L. H. Avaliação do diagnóstico densitométrico de osteoporose/osteopenia conforme o sítio ósseo. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v.47, p.40-46, 2003.

ZETHRAEUS, N.; BORGSTROM, F.; JONSSON, B. A reassessment of the cost-effectiveness of hormone replacement therapy in Sweden – results based on the Women's Health Initiative randomised controlled trial. Working Paper Series in Economics and Finance at the Stockholm School of Economics, 2009, Working paper No. 571. <http://swopec.hhs.se/hastef/papers/hastef0571.pdf>. Acessado em 11/12/2009.

2. ESTUDO

IDENTIFICAÇÃO DA PRESENÇA DE OSTEOPOROSE E FRATURAS VERTEBRAIS NA DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

2.1 INTRODUÇÃO

A osteoporose é uma doença óssea progressiva primária ou secundária, caracterizada pela diminuição da massa óssea e alterações das microarquiteturas dos tecidos ósseos, com aumento da fragilidade mecânica óssea e predisposição às fraturas.¹ É considerada um problema importante de saúde pública, pois grande parte da população mundial apresenta a doença, calculando-se que cerca de 10 milhões de pessoas entre homens e mulheres estejam afetadas.²

Apesar de ser considerada uma doença de mulheres, vários estudos têm mostrado uma alta prevalência em homens³⁻⁷ por causas secundárias que interferem direta ou indiretamente no metabolismo ósseo, sendo as mais frequentes (30% a 60%)⁸, o uso de glicocorticóide, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), hipogonadismo e o alcoolismo.⁹

Estudos realizados em portadores de DPOC evidenciam que com a progressão da doença e debilidade, os pacientes apresentam uma redução significativa e importante da densidade mineral óssea (DMO) devida a vários outros fatores de risco associados como a desnutrição, a redução da massa muscular e sedentarismo, podendo contribuir para outras complicações tais como as fraturas osteoporóticas.¹⁰⁻¹²

A principal complicação nesses pacientes é a fratura vertebral, contribuindo para o surgimento da dor, redução da capacidade de exercício e piora da função pulmonar, sendo que cada vértebra torácica fraturada leva a uma diminuição de aproximadamente 9% na capacidade vital forçada.¹³

Segundo Soriano¹⁴ os pacientes com diagnóstico recente de DPOC apresentaram três vezes mais risco de osteoporose e 1,6 vezes mais risco de fraturas quando comparado com o grupo controle.

Atualmente as fraturas vertebrais osteoporóticas são as menos estudadas, e os dados sobre sua ocorrência nesses pacientes são escassos e limitados, já que na maioria das vezes os pacientes não apresentam sintomas, oferecendo um risco substancial não só para novas fraturas, mas consequências clínicas e piora do estado geral de saúde. Diante do exposto, há necessidade de estudos que identifiquem a presença da osteoporose e fraturas vertebrais em pacientes com DPOC, utilizando métodos eficazes e validados.

Assim este estudo teve como objetivos identificar a presença da osteoporose, de fraturas vertebrais e intensidade da dor nas regiões da coluna vertebral em indivíduos com DPOC moderada a grave, como também, verificar se há relação entre as variáveis estudadas com o grau de obstrução pulmonar.

2.2 MATERIAIS E MÉTODOS

2.2.1 CASUÍSTICA E ASPECTOS ÉTICOS

Este estudo foi realizado nos indivíduos encaminhados ao serviço de Fisioterapia Respiratória da Instituição. Em atendimento a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde o estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa (parecer nº 151/2009 - ANEXO 2); e todos os indivíduos assinaram um termo formal de consentimento livre e esclarecido (ANEXO 3).

Foram inicialmente avaliados 70 homens, sendo 35 portadores de DPOC com obstrução moderada a grave (relação $VEF_1/CVF < 70\%$) e VEF_1 em valor percentual do previsto ($VEF_1\%prev \geq 30$ e < 80 (estágio II e III)¹⁵ compondo o grupo DPOC

(GDPOC) e 35 saudáveis sem comprometimento respiratório compondo o grupo controle (GC).

No GDPOC apenas um indivíduo foi excluído por faltar mais de três vezes nas datas agendadas para avaliação e por apresentar diagnóstico médico de insuficiência renal crônica e diabetes mellitus tipo 1. Concluíram as avaliações 34 indivíduos sendo 28 com obstrução moderada e 6 grave. No GC apenas 2 indivíduos foram excluídos por não completarem a avaliação, sendo assim, 33 concluíram todas as avaliações.

2.2.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

No GDPOC como critérios de inclusão foram considerados aptos a participar indivíduos do sexo masculino com diagnóstico clínico de DPOC apresentando $VEF_1/CVF < 70\%$ e $30\% \leq VEF_1 < 80\%$ ¹⁵ do previsto constatado pela espirometria pré e pós e pós-broncodilatador, ex-tabagistas, com uso de corticóides sistêmicos e/ou orais por mais de 3 meses em dose diária superior a 5mg de prednisona ou equivalente - expostos à dose cumulativa de prednisona ou equivalente $\geq 1000\text{mg}$ ao longo da vida¹⁶, sem histórias de infecções ou exacerbações dos sintomas respiratórios nos últimos 3 meses, sem fraturas traumáticas, clinicamente estáveis, sem comprometimentos cardiovasculares, neurológicos e/ou alterações cognitivas que comprometessem a avaliação. Para o GC os critérios foram: indivíduos do sexo masculino, função pulmonar dentro dos padrões de normalidade constatada pela espirometria, sem infecções respiratórias ou doenças cardíacas e reumáticas, não tabagistas ou ex-tabagistas e clinicamente estáveis.

Foram excluídos os indivíduos que apresentaram história de fraturas traumáticas e atraumáticas nas regiões da coluna vertebral.

2.3 PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL

As avaliações (ANEXO 4) ocorreram em dias distintos e não consecutivos, sendo compostas por:

2.3.1 EXAMES CLÍNICOS

Todos os indivíduos foram submetidos à coleta de amostra de sangue e urina solicitados por um Médico Hematologista e um Pneumologista, e orientados a permanecerem em jejum por 12 horas para a dosagem dos níveis de vitamina D, testosterona, cálcio, fósforo, fosfatase alcalina, albumina e calciúria de 24 horas para dosagem do cálcio e das proteínas. Todos os procedimentos seguiram as rotinas do laboratório responsável (ANEXO 5).

2.3.2 ESPIROMETRIA

Todos os indivíduos do GDPOC e GC realizaram um teste espirométrico seguindo as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia¹⁷, sendo obtidas as medidas de capacidade vital lenta(CVL), capacidade vital forçada(CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo(VEF₁), relação volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada(VEF₁/CVF), pico de fluxo expiratório(PFE), fluxo expiratório forçado 25-75%(FEF_{25-75%}) e ventilação voluntária máxima(VVM). Os resultados do teste de função pulmonar foram comparados com os valores previstos por Knudson¹⁸.

2.3.3 DENSITOMETRIA ÓSSEA

A DMO foi determinada pelo sistema Dual Energy X-ray Absorptiometry (Lunar[®] versão 4.7e, Madison, Wisconsin, EUA), devidamente calibrado e submetido

ao controle de qualidade diariamente, conforme especificações do fabricante. Todas as avaliações foram realizadas por um técnico habilitado em radiologia médica. Obtiveram-se valores da densidade mineral óssea em vários sítios esqueléticos, tais como: coluna lombar de L₂ a L₄ ântero-posterior, fêmur proximal incluindo o colo do fêmur e o trocânter, todos expressos em g/cm²; e valor de escore-T que reflete o número de desvios padrão (DP) em que o valor da DMO do paciente difere do valor de adultos jovens. Os valores de DMO para o sexo masculino normais foram obtidos do banco de dados padronizado do NHANES III¹⁹. O coeficiente de variação (precisão-CV%) *in vitro* do equipamento, obtido em um bloco de alumínio (phantom) é de 0,81%. O CV% *in vivo* é de 0,9-1,1% para a coluna lombar (mínima variação significativa de 2,9%) e de 0,9-1,3% para o colo do fêmur (mínima variação significativa de 3,5%) (ANEXO 6).

2.3.4 MORFOMETRIA VERTEBRAL

As radiografias foram realizadas na coluna torácica e lombar, com os filmes centrados, e direção dos raios-X, em T₇ e L₂, respectivamente. Ambas foram obtidas com o indivíduo na posição lateral esquerda, adicionando-se a técnica de inspiração para aquelas relacionadas à coluna torácica.²⁰⁻²¹

A morfometria vertebral foi obtida utilizando-se um cursor translúcido para a marcação de cada corpo vertebral em 6 pontos: dois anteriores, dois médios e dois posteriores, segundo os critérios adotados mundialmente para a definição de fraturas²²⁻²³, pela medida da altura anterior, média e posterior dos corpos vertebrais de T₄ a L₅ (ANEXO 7). E a partir dessa definição classificá-los de acordo com os graus descritos:

Grau I: “Leve” fratura de compressão com diminuição da altura anterior maior que 20%, e menor que 25%.

Grau II: “Moderada” fratura de compressão com diminuição da altura anterior maior que 25%, e menos de 40%, ou deformidade entre 20 e 25%, atingindo a altura posterior ou média.

Grau III: “Severa” fratura de compressão com intensa deformidade e perda de volume ou área projetada maior que 40% relativo à vértebra adjacente não fraturada .

A análise radiográfica foi realizada de forma cega por dois examinadores para observar o nível de concordância entre eles, sendo um Médico Radiologista e um Fisioterapeuta. Utilizou-se um sistema de alta resolução digital (PACS – Sistema de Comunicação e Arquivamento de Imagens) da marca Agfa[®] Medical Systems, versão 3.3.16, Bélgica.

2.3.5 AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE DOR

Todos os indivíduos foram avaliados quanto à presença e a intensidade da dor nas regiões da coluna cervical, torácica e lombar. Foi utilizada a Escala de Borg Category-Ratio (EB CR-10)²⁴ que possui uma pontuação que vai de 0 a 10 (ANEXO 8); onde 0 representa nenhum sintoma e 10 representa sintoma máximo. Todos foram orientados para escolher uma única pontuação que refletisse a intensidade dessa dor.

2.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para análise dos resultados utilizou-se o programa estatístico InStat versão 3.05 (GraphPad Software Inc, San Diego, CA, EUA). As variáveis estudadas são apresentadas em seus valores de médias \pm desvios padrão.

Considerando a normalidade das variáveis, por meio do teste de Kolmogorov e Smirnov, foi utilizado o teste *t* Student não pareado para comparação entre os grupos e pareado para comparação intragrupo.

Para o estudo das relações entre as variáveis foi utilizado o coeficiente de correlação de Pearson. O nível de significância considerado foi de $p \leq 0,05$.

O cálculo do *power* da amostra foi realizado pelo programa GraphPad StatMate 2.0 para Windows. A amostra correspondeu a um *power* de 80% para as variáveis avaliadas. Além disso, foi realizada análise estatística de Kappa de Cohen²⁵ para avaliar o nível de concordância entre os avaliadores na morfometria vertebral, considerando $k=0$ (pobre); 0 a 0,20 (ligeira); 0,21 a 0,40 (considerável); 0,41 a 0,60 (moderada); 0,61-0,80 (substancial) e 0,81 a 1,0 (concordância excelente).

2.5 RESULTADOS

Observou-se no presente estudo que os exames clínicos realizados por todos os indivíduos se encontravam dentro dos limites de normalidade e não houve diferenças significativas entre os grupos. As características antropométricas e valores espirométricos dos indivíduos do GC e GDPOC estão expostos na Tabela 1. Na análise intergrupos verificou-se que não houve diferenças significativas das características antropométricas como idade, peso, altura e índice de massa corpórea (IMC) entre os grupos. No entanto, o GDPOC apresentou valores de CVF, VEF₁, VEF₁/CVF e VVM significativamente menores que o GC (Teste *t* Student; $p \leq 0,05$). O VEF₁ não apresentou correlação com a DMO e com o escore T (Correlação de Pearson, $p > 0,05$).

2.5.1 DMO DO GDPOC E DO GC

O GDPOC apresentou valores significativamente menores da DMO e do escore T nas regiões da coluna lombar, colo do fêmur e trocânter quando comparado com o GC (Tabela 2).

2.5.2 PRESENÇA DE OSTEOPOROSE DE ACORDO COM O GRAU DE OBSTRUÇÃO NO GDPOC

Observamos neste estudo que dos 34 indivíduos com DPOC avaliados 28 (83%) possuem osteoporose, sendo que 20 (59%) na coluna lombar, 01 (3%) no colo do fêmur e 01 (3%) no trocânter, com grau de obstrução moderado, além disso, 04 (12%) na coluna lombar, 01 (3%) no colo do fêmur e 01 (3%) no trocânter, com grau de obstrução grave (Tabela 3).

2.5.3 PRESENÇA DE FRATURAS VERTEBRAIS NO GDPOC DE ACORDO COM O GRAU DE OBSTRUÇÃO E NO GC.

A figura 1 ilustra a distribuição dos segmentos da coluna acometidos. Nota-se maior concentração do número de casos na transição tóraco-lombar (T₁₂-L₁). Vinte indivíduos (59%) do GDPOC com obstrução pulmonar moderada portadores de osteoporose na coluna lombar apresentaram fraturas vertebrais osteoporóticas na coluna torácica e lombar nos segmentos T₅, T₇, T₉, T₁₁, T₁₂ e L₁ de graus I e II; 4 indivíduos (12%) com grau de obstrução pulmonar grave portadores de osteoporose na coluna lombar apresentaram fraturas osteoporóticas de grau III entre os segmentos T₁₂-L₄ (k=0,90; IC: 95% com k=0,72-1,0).

No GC observamos que 3 indivíduos apresentaram fraturas vertebrais e artrose nos segmentos T₅, T₆, L₁ e nenhum indivíduo apresentou fraturas vertebrais osteoporóticas (k=0,89; IC: 95% com k=0,72-1,0).

2.5.4 INTENSIDADE DA DOR DO GDPOC E GC

Três indivíduos do GDPOC com obstrução pulmonar grave que apresentaram osteoporose e fraturas vertebrais osteoporóticas grau III, relataram presença de dor com

intensidade “leve” na região tóraco-lombar, enquanto que 21 indivíduos apresentaram fraturas vertebrais osteoporóticas assintomáticas; e três indivíduos do GC apresentaram fraturas vertebrais não osteoporóticas, artrose e relataram intensidade de dor moderada na região lombar.

2.6 DISCUSSÃO

Neste estudo foi observado que a DMO e o escore T das regiões da coluna lombar, colo do fêmur e trocânter apresentaram-se significativamente menores no GDPOC quando comparados com o GC.

No que se refere à presença de osteoporose nos indivíduos com DPOC de obstrução moderada no presente estudo foi de 83% (28 indivíduos), sendo 59% na coluna lombar; 3% no colo do fêmur e 3% no trocânter. Quatro indivíduos (12%) com DPOC com obstrução grave apresentaram osteoporose na coluna lombar, um (3%) no colo do fêmur e um (3%) no trocânter. Nesse sentido, Forli et al.²⁶ analisando a DMO numa população de candidatos a transplante pulmonar com doenças pulmonares de etiologias variadas e com uso contínuo de corticóide sistêmico, observaram que 90% dos indivíduos apresentavam uma queda significativa da DMO.

Estudos mostram que doses acumulativas maiores que 1000 mg de prednisona ou equivalente em indivíduos com DPOC^{16,27} são capazes de promover alterações significativas da DMO resultando em osteoporose secundária, corroborando com o nosso estudo, onde observamos que todos os indivíduos do GDPOC faziam uso de doses acumulativas maiores que 1000 mg de prednisona ou equivalente. O uso de corticóide tanto inalatório quanto sistêmico de forma prolongada nos tratamentos das exacerbações nesses indivíduos pode causar perda óssea²⁸, diminuição e perda da força muscular, contribuindo para o surgimento da osteoporose.

Creutzberg²⁹ em seu estudo observou que o uso prolongado de corticóides está diretamente associado com a diminuição e perda de força muscular em indivíduos com DPOC, estimulando a proteólise, inibindo a síntese protéica e o transporte de aminoácidos para as células musculares; além disso, os corticóides e a acidose ativam a via da ubiquitina, conhecida por aumentar a degradação protéica, principalmente nos indivíduos em períodos de exacerbações. A redução da atividade contrátil do músculo influencia o trofismo e o balanço entre síntese e degradação musculares.³⁰

Kulak e Bilezikian³¹ observaram que o baixo peso, sedentarismo, inatividade física e a fraqueza muscular são fatores de risco muito comuns na DPOC e podem contribuir para o desenvolvimento da osteoporose.

A osteoporose é considerada um problema de saúde pública pela grande prevalência e pelos gastos exorbitantes com o tratamento das fraturas osteoporóticas.³² Classicamente as fraturas ocorrem no colo do fêmur, vértebras e antebraço³³ sendo que o risco de fraturas é maior após os 50 anos de idade. Em caucasianos o risco ao longo da vida é de 40 a 50% para os indivíduos do sexo feminino e entre 13 e 22% para os do sexo masculino.³³

Alguns estudos não têm sido conclusivos em apontar um aumento significativo de fraturas nos indivíduos com DPOC^{11,34}. Papaioannou et al.¹³ encontraram uma prevalência de fraturas vertebrais entre grupos com e sem DPOC, porém os indivíduos com DPOC apresentaram um maior risco de fraturas vertebrais graves. Nossos resultados evidenciaram que 24 indivíduos (71%) do GDPOC apresentaram fraturas vertebrais osteoporóticas avaliadas por radiografias da coluna tóraco-lombar. Embora os mecanismos envolvidos na gênese da osteoporose e fraturas vertebrais relacionadas à DPOC não sejam claros, certamente eles são complexos e envolvem diversos fatores na sua patogênese, tais como: redução da capacidade de exercício devido à limitação

ventilatória, redução da massa muscular esquelética, mudanças na composição corporal, inflamação sistêmica e corticoterapia.³⁵ Quando as fraturas ocorrem, esses indivíduos, que já são debilitados por causa das alterações pulmonares, ficam ainda mais debilitados.³⁵

Observamos ainda no presente estudo que nenhum indivíduo do GC apresentou fraturas vertebrais osteoporóticas, por não estarem expostos aos fatores de risco que pudessem contribuir para o surgimento da osteoporose e das fraturas. Segundo Rochira et al.⁸ cerca de 30 a 60% dos indivíduos do sexo masculino com osteoporose têm uma causa secundária ou associação de fatores de risco que podem ser identificados como fator etiológico. O uso de corticosteróides é responsável por 20% dos casos, o hipogonadismo ocorre em 15 a 20% dos casos de osteoporose de coluna e o mesmo é cinco vezes mais prevalente em indivíduos do sexo masculino com fratura de fêmur. O tabagismo aumenta o risco relativo de fraturas osteoporóticas em 2,3 vezes, independente da associação com etilismo.⁸

Apesar de na maioria das vezes as fraturas vertebrais osteoporóticas serem assintomáticas, elas oferecem um risco substancial não só para novas fraturas, com consequências clínicas, como também para a saúde geral dos indivíduos com DPOC³⁶, resultando na incapacidade física, diminuição da estatura, perda de função e piora da qualidade de vida.³⁶

No entanto, quando presentes, os sintomas das fraturas variam e a dor quando presente é geralmente sentida nas costas, à nível da vértebra fraturada e se espalha em torno daquele nível até a frente do corpo. Muitas vezes a dor é muito intensa, podendo durar dias e até semanas.³⁷ No presente estudo foi observado que três indivíduos do GDPOC com fraturas vertebrais osteoporóticas relataram dor com intensidade “leve” na região tóraco-lombar. O quadro doloroso e a deformidade vertebral podem levar às

alterações e dificuldades respiratórias e exacerbações da sintomatologia em indivíduos com DPOC³⁴, limitando as atividades da vida diária tais como ir a compras, executar trabalhos domésticos, jardinagem ou permanecer sentado por muito tempo.³⁸ Nos casos mais graves, o tórax é empurrado de tal maneira que as costelas inferiores encostam-se na parte de cima dos ossos da pelve, causando um desconforto intenso.³⁸ Além disso, há menos espaço para a expansão dos pulmões, ocasionando dispnéia. Quando a coluna fica muito curva, a pessoa sente dificuldade em manter a cabeça em sua posição normal, o que lhe causa dor cervical e cefaléia. A mudança da posição corporal e suas consequências resultam na perda da auto-estima afetando as atividades sociais. Muitos indivíduos temem as quedas, o que restringe ainda mais suas atividades físicas e sociais.³⁸

Diante do contexto, os indivíduos com tais comorbidades não deverão ser excluídos dos programas fisioterapêuticos de reabilitação pulmonar, dos treinamentos aeróbio, resistido e combinado³⁹, devendo ser adaptados de acordo com as necessidades e capacidades individuais. Os programas de exercício físico influenciam positivamente no equilíbrio, na mobilidade, na coordenação, na resistência muscular e na DMO, reduzindo o número e a gravidade das quedas e da incapacidade física.⁴⁰

Cabe destacar como relevância clínica deste estudo, a identificação da importância de se utilizar uma avaliação médica e fisioterapêutica cuidadosa e minuciosa da DMO minimizando o risco de futuras fraturas vertebrais osteoporóticas, piora da capacidade funcional e da qualidade de vida.

2.7 CONCLUSÃO

Concluimos que os homens com DPOC moderada a grave apresentaram além do comprometimento pulmonar, diminuição da DMO e fraturas vertebrais osteoporóticas, o que indica a necessidade de se adotar medidas que levem em conta a prevenção da osteoporose nesses pacientes e o diagnóstico precoce dessa. Ainda, considerando-se a integralidade das necessidades do indivíduo, essas devem ser avaliadas e atendidas ao se estabelecer programas de intervenção fisioterapêutica, evitando futuras complicações como agravamento ou surgimento de novas fraturas, e promovendo assim, a melhora da capacidade funcional e da qualidade de vida.

2.8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Kanis J, Melton J, Christiansen C, Mackloskey E. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994; 9:1137-41.
- 2 - Johnell O, Kanis JA, Oden A, Johansson H, Gluer C, Fujiwara S, McCloskey EV, Melton LJ III, Delmas PD. A comparison of total hip BMD as a predictor of fracture risk: a meta-analysis. *J Bone Mineral Res* 2005; 20(suppl 1):S4.
- 3 - Pacini S, Aterini S, Ruggiero M, Gulisano M. Bone mineral density and anthropometric measures in normal and osteoporotic men. *Ital J Anat Embryol* 1999; 104:195-0.
- 4 - Halling A, Persson GR, Berglund J, Johansson O, Renvert S. Comparison between the Klemetti index and heel DXA BMD measurements in the diagnosis of reduced skeletal bone mineral density in the elderly. *Osteoporos Int* 2005; 16:999-03.
- 5 - Stehman-Breen CO, Sherrard D, Walker A, Sadler R, Alem A, Lindberg J. Racial differences in bone mineral density and bone loss among end-stage renal disease patients. *Am J Kidney Dis* 1999; 33:941-46.
- 6 - Oefelein MG, Resnick MI. The impact of osteoporosis in men treated for prostate cancer. *Urol Clin North Am* 2004; 31:313-19.
- 7 - Bano G, Rodin DA, Pazianas M, Nussey SS. Reduced bone mineral density after surgical treatment for obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23:361-65.
- 8 - Rochira V, Balestrieri A, Madeo B, Zirilli L, Granata A, Carani C. Osteoporosis and male age-related hypogonadism: role of sex steroids on bone (patho)physiology. *Eur J Endocrinol* 2006; 154(2):175-85.
- 9 - Bilezikian JP. Osteoporosis in Men. *J Clin Endocrinol Metabol* 1999; 84:3431-34.
- 10 - Biskobing DM. COPD and osteoporosis. *Chest* 2002; 121(2):609-20.
- 11 - Riancho JA, Macías JG, Arco CD, Amado J A, Freijanes J, Antón MA. Vertebral compression fractures and mineral metabolism in chronic obstructive lung disease. *Thorax* 1987; 42:962-66.
- 12 - McEvoy CE, Ensrud KE, Bender E, Genant HK, Yu W, Griffith JM, Niewoehner DE. Association between corticosteroid use and vertebral fractures in older men with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(3):704-9.
- 13 - Papaioannou A, Parkinson W, Ferko N, Probyn L. Prevalence of vertebral fractures among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Osteoporos Int* 2003; 14(11):913-17.

- 14 - Soriano JB, Visick GT, Muellerova H, Payvandi N, Hansell AL. Patterns of co morbidities in newly diagnosed COPD and asthma in primary care. *Chest* 2005; 128(4):2099-107.
- 15 - Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: Gold Executive Summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:532-55.
- 16 - Dubois EF, Röder E, Dekhuijzen R, Zwinderman AE, Schweitzer DH. Dual energy x-ray absorptiometry outcomes in male COPD patients after treatment with different glucocorticoid regimens. *Chest* 2002; 121:1456-63.
- 17 - Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para testes de função pulmonar. *J Bras Pneumol* 2002; 28(Suppl.3):S1-238.
- 18 - Knudson RJ, Lebowitz MD, Holberg CJ, Burrows B. Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:725-34.
- 19 - National Institute of Health. Consensus Development Panel on Osteoporosis prevention, Diagnosis and Therapy. Osteoporosis: prevention, diagnosis and therapy. *J Am Med Assoc* 2001; 285:785.
- 20 - European Prospective Osteoporosis Study (EPOS) Group. Incidence of vertebral fracture in Europe: Results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *J Bone Miner Res* 2002; 17:716-724.
- 21 - Van D, Klift M, De Laet C, McCloskey EV, Hofman A, Pols HA. The incidence of vertebral fractures in men and women: The Rotterdam Study. *J Bone Miner Res* 2002; 17:1051-56.
- 22 - Black DM, Palermo L, Nevitt MC, Cummings S. Defining Incident Vertebral Deformity: A prospective comparison of several approaches. *J Bone Miner Res* 1999; 14:90-01.
- 23 - Genant HK, Wu CY, Van Kujik C. Vertebral fracture assessment using a quantitative technique. *J Bone Miner Res* 1993; 8:1137-48.
- 24 - Borg G. Escalas de Borg para a dor e o esforço percebido. São Paulo: Manole. 2002.
- 25 - Landis RJ, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 1977; 33:159-64.
- 26 - Forli L, Halse J, Haug E, Bjortuft O, Vatn M, Kofstad J, Boe J. Vitamin D deficiency, bone mineral density and weight in patients with advanced pulmonary disease. *J Intern Med* 2004; 256:56-2.

- 27 - Compston JE. Emerging consensus on prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Curr Rheumatol Rep* 2007; 9:78-4.
- 28 - Berry JK, Baum C. Reversal of chronic obstructive pulmonary disease-associated weight loss: are there pharmacological treatment options? *Drugs*. 2004; 64(10):1041-52.
- 29 - Creutzberg E. Leptin in relation to systemic inflammation and regulation of the energy balance. *Eur Respir Mon* 2003; 24:56-67.
- 30 - Jagoe RT, Engelen MPKJ. Muscle wasting and changes in muscle protein metabolism in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 46: 52s-63s.
- 31 - Kulak CAM, Bilezikian JP. Osteoporosis: preventive strategies. *Int J Fertil* 1998; 43:56-64.
- 32 - Johnell O; Kanis J. Epidemiology of osteoporotic fractures. *Osteoporos. Int* 2005; 16(2):3-7.
- 33 - Kanis J.A. Assessment of fracture risk. *Osteoporos Int* 2005; 16 (6):581-89.
- 34 - Karadag F, Cildag O, Yurekli Y, Gurgey O. Should COPD patients be routinely evaluated for bone mineral density? *J Bone Miner Metab* 2003; 21(4):242-46.
- 35 - Goligher JE. Radiologia convencional da osteoporose. In: Bandeira F, Macedo G, Caldas G, Faria M. Osteoporose. Rio de Janeiro. Medsi 2000; 113-26.
- 36 - Ionescu AA, Schoon E. Osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 22:76-0.
- 37 - Kanis JA, McCloskey EV. Epidemiology of vertebral osteoporosis. *Bone* 1992; 13(2):1-10.
- 38 - Lincx Sistemas de Saúde (2009). <<http://lincx.com.br/lincx/saude/az/prevenao/sintomas/sinais/osteoporose.asp>>. Acessado em 27/09/2009.
- 39 - Dourado VZ, Godoy I. Recondicionamento muscular na DPOC: principais intervenções e novas tendências. *Rev Bras Med Esporte* 2004; 10(4):331-334.
- 40 - Aveiro MC, Navega MT, Granito RN, Oishi J. Efeitos de um programa de atividade física no equilíbrio e na força muscular do quadríceps em mulheres osteoporóticas visando uma melhoria na qualidade de vida. *R Bras Ci e Mov* 2004;12(3):33-38.

Tabela 1 - Características antropométricas e valores espirométricos dos GC e GDPOC.

	GC	GDPOC
N	33 homens	34 homens
Idade (anos)	68±3	69±8
Peso (kg)	71±6	65±7
Altura (cm)	174±4	170±6
IMC (kg/m²)	23±2	22±2
CVF (%prev)	92±15	81±15*
VEF₁ (%prev)	85±13	61±14*
VEF₁/CVF (%)	92±5	57±6*
VVM (%prev)	85±13	58±14*

Os dados estão expressos em média ± desvio padrão; GC: grupo controle; GDPOC: grupo DPOC; Kg: quilograma; cm: centímetro; Kg/m²: quilograma por metro quadrado; CVF: capacidade vital forçada; VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo; VEF₁/CVF: Relação volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada; VVM: ventilação voluntária máxima; %prev: porcentagem do previsto; *:p≤0,05; Teste *t* Student.

Tabela 2: Médias e desvios padrão da DMO e escore T dos GC e GDPOC das regiões avaliadas.

REGIÕES	GC		GDPOC	
	DMO (g/cm²)	escore T	DMO (g/cm²)	escore T
Coluna lombar	0,99±0,01	-0,5±0,08	0,68±0,1**	-4,2±1**
Colo do fêmur	0,93±0,04	-0,7±0,04	0,74±0,1**	-2,75±0,1**
Trocâter	0,94±0,02	-0,9±0,02	0,76±0,1**	-2,47±1**

GC: grupo controle; GDPOC: grupo DPOC; DMO: densidade mineral óssea; g/cm²: grama por centímetro ao quadrado; **: significativo, p≤0,01; Teste *t* Student.

Tabela 3: Prevalência da osteoporose por grau de obstrução no GDPOC.

REGIÕES	GRAU MODERADO	GRAU GRAVE
Coluna lombar	20 (59%)	04 (12%)
Colo do fêmur	01 (3%)	01 (3%)
Trocâter	01 (3%)	01 (3%)

GDPOC: grupo DPOC; n: número de voluntários; %: porcentagem.

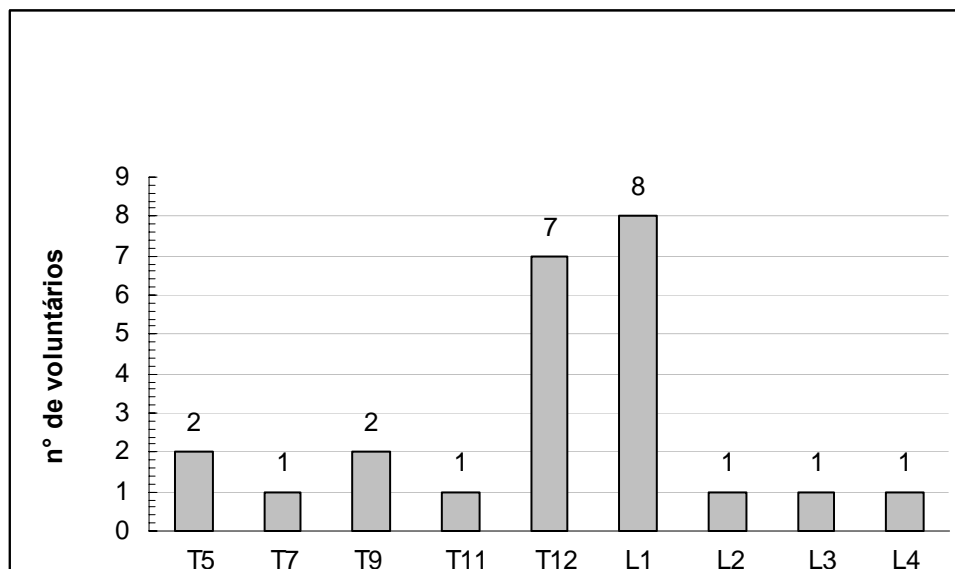



Figura 1: Localização das fraturas tóraco-lombares dos voluntários do GDPOC.

ANEXO 1

CARTA DE SUBMISSÃO DO ESTUDO AO PERIÓDICO "CLINICS"



Edit Account | Instructions & Forms | Log Out | Get Help Now

Main Menu → Author Dashboard → Submission Confirmation

You are logged in as Gualberto Ruas

Submission
Confirmation

Thank you for submitting your manuscript to *Clinics*.

Manuscript ID: CLINICS-Dec-2009-OA-0309

Title: IDENTIFY THE PRESENCE OF OSTEOPOROSIS AND VERTEBRAL FRACTURES IN
CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Authors: Ruas, Gualberto
Pires Di Lorenzo, Valéria
De Oliveira Junior, Antônio
Jamami, Mauricio

Date Submitted: 02-Dec-2009

 Print  Return to Dashboard

ANEXO 2



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
 PRÓ-REITORIA DE PESQUISA
 Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos
 Via Washington Luís, km. 235 - Caixa Postal 676
 Fones: (016) 3351.8109 / 3351.8110
 Fax: (016) 3361.3176
 CEP 13560-970 - São Carlos - SP - Brasil
propg@power.ufscar.br - <http://www.propg.ufscar.br/>

CAAE 0011.0.135.000-09

Título do Projeto: Análise da Capacidade Funcional, Qualidade de Vida e Absorciometria de Duo-Energética em Portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.

Classificação: Grupo III

Procedência: Programa de Pós-Graduação em Física

Pesquisadores (as): Gualberto Ruas, Maurício Jamami (orientador)

Processo nº.: 23112.000736/2009-57

Parecer Nº. 151/2009

1. Normas a serem seguidas

- O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).
- O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.3.z), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa (Item V.3) que requeiram ação imediata.
- O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.
- Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprobatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, item III.2.e).
- Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, inicialmente em ___/___/___ e ao término do estudo.

2. Avaliação do projeto

O Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de São Carlos (CEP/UFSCar) analisou o projeto de pesquisa acima identificado e considerando os pareceres do relator e do revisor DELIBEROU:

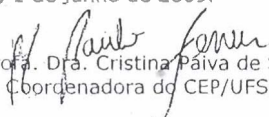
As pendências apontadas no Parecer nº. 089/2009, de 17 de abril, foram satisfatoriamente resolvidas.

O projeto atende as exigências contidas na Resolução 196/96, do Conselho Nacional de Saúde.

3. Conclusão:

Projeto aprovado

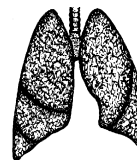
São Carlos, 1 de junho de 2009.


 Prof. Dra. Cristina Paiva de Sousa
 Coordenadora do CEP/UFSCar

ANEXO 3



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
UNIDADE ESPECIAL DE FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA



Rua XV de Novembro, 951.
 TEL: (016) 3371-3444. São Carlos – SP

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(Consentimento Pós-informação para Pesquisa com Seres Humanos)

Consentimento formal de participação no estudo intitulado: **ANÁLISE DA CAPACIDADE FUNCIONAL, QUALIDADE DE VIDA E ABSORCIOMETRIA DE DUO-ENERGÉTICA EM PORTADORES DE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA.**

Responsáveis:

Orientador: Prof. Dr. Mauricio Jamami

Telefone: (16) 3371-3444; 3351-8343

e-mail: jamami@power.ufscar.br

Orientando: Gualberto Ruas

Telefone: (16) 3371-3444

e-mail: gualbertoruas@yahoo.com.br

Eu, _____ portador do RG nº _____, residente à _____ nº _____, Bairro _____, Cidade de _____, Estado _____, concordo em participar do projeto de pesquisa proposto pelo fisioterapeuta Gualberto Ruas, que tem por finalidade analisar a função pulmonar, tolerância ao esforço, composição corporal, aspectos nutricionais, exames séricos e gasométricos, absorciometria de duo-energética em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica”.

Sei que serei submetido a uma avaliação que constará de uma anamnese, exame físico, função pulmonar, teste de caminhada de seis minutos, composição corporal, aspectos nutricionais, exames séricos e gasométricos, absorciometria de duo-energética

e raio x de tórax e coluna lombar. Sei que poderei ser fotografado, sendo que minhas imagens serão utilizadas apenas para fins científicos.

Estou ciente que necessitarei comparecer por pelos menos três dias diferentes para a realização das avaliações que serão realizadas na Unidade Especial de Fisioterapia Respiratória da UFSCar, no Laboratório Clínico - UNILAB de São Carlos e na Clínica de Radiologia Radi-Imagem de São Carlos.

Quanto aos riscos, fui informado que os procedimentos propostos não oferecem riscos à minha integridade física, uma vez que todas as variáveis fisiológicas como a pressão arterial (PA), a frequência cardíaca (FC) e a saturação periférica de oxigênio (SpO₂) serão monitorizadas durante o teste de caminhada de seis minutos e função pulmonar, e caso ocorra alguma intercorrência como: aumento da FC, falta de ar intensa, aumento ou queda súbita da PA ou queda da súbita da SpO₂ importante, serei monitorizado e se necessário, imediatamente encaminhado ao Serviço Médico de Urgência da Santa Casa de Misericórdia de São Carlos.

Eu entendo que não existe nenhum tipo de seguro de saúde ou de vida, bem como qualquer outra compensação financeira que possa vir a me beneficiar em função de minha participação neste estudo e que não terei de arcar com nenhuma despesa referente às avaliações.

A qualquer momento posso desistir de participar e retirar o meu consentimento, minha recusa não prejudicará a minha relação com o pesquisador ou com a instituição.

No caso de se detectar qualquer tipo de anormalidade durante as avaliações ou após análise dos resultados, serei encaminhado a serviços especializados de tratamento conforme a minha necessidade.

Estou ciente ainda, de que as informações obtidas durante as avaliações serão mantidas em sigilo e não poderão ser consultadas por pessoas leigas, sem a minha devida autorização. As informações assim obtidas, no entanto, poderão ser usadas para fins de pesquisa científica, desde que minha privacidade seja sempre resguardada.

Li e entendi as informações precedentes, bem como, eu e os responsáveis pelo projeto já discutimos todos os riscos e benefícios decorrentes deste, sendo que as dúvidas futuras que possam vir a ocorrer, poderão ser prontamente esclarecidas, bem como o acompanhamento dos resultados obtidos durante a coleta dos dados.

Comprometo-me, na medida das minhas possibilidades prosseguir com as avaliações até a sua finalização, visando além dos benefícios trazidos com estes, colaborar para um bom desempenho do trabalho científico dos responsáveis por este projeto.

Eu estou de acordo com a minha participação no estudo de livre e espontânea vontade e entendo a relevância dele. Julgo que é meu direito manter uma cópia deste consentimento.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFSCar que funciona na Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos, localizada na Rodovia Washington Luis, KM 235 – Caixa Postal 676 – CEP 13565-905 – São Carlos – SP – Brasil. Fone: (16) 3351-8109; (16) 3351-8110. Endereço eletrônico: cephumanos@power.ufscar.br.

São Carlos, _____ de _____ de 2009.

Assinatura do voluntário

Pesquisadores Responsáveis:

Prof. Dr. Mauricio Jamami

Orientador

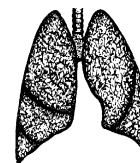
Gualberto Ruas

Orientando

ANEXO 4



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
UNIDADE ESPECIAL DE FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA



Rua XV de Novembro, 951.
 TEL: (016) 3371-3444. São Carlos – SP

FICHA DE AVALIAÇÃO

Nome: _____

DN: _____ Idade: _____ Sexo: _____ Raça: _____

Endereço: _____

Telefone: _____ Estado Civil: _____

Responsável: _____ Idade (mãe): _____

Médico: _____ Diagnóstico(anos): _____

Data: _____ Hora: _____ Estação do ano: _____

Profissão: _____ Atividade ocupacional atual: _____

Fonte de renda: _____

Renda familiar:

() <1SM

() 1-3 SM

() 3-5 SM

() 5-10 SM

() 10-15 SM

() 15-20 SM

() >20 SM

Aposentadoria:

() idade

() tempo de serviço

() não é aposentada

() doença: _____

Altura: _____ cm FC repouso: _____ bpm FR repouso: _____ rpm SpO₂ repouso: _____ %

Peso: _____ kg PA repouso: _____ mmHg Cintura...../ Quadril.....

IMC:.....Kg/m²

Medicamentos:

***inalatórios:.....Posologia dose/dia:..... Tempo uso:.....

***sistêmicos:.....Posologia dose/dia:..... Tempo uso:.....

***anticonvulsivantes:.....Posologia dose/dia:..... Tempo uso:.....

***não esteroidais:.....Posologia dose/dia:..... Tempo uso:.....

***esteroidais:.....Posologia dose/dia:..... Tempo uso:.....

***reposição de Cálcio:.....Posologia dose/dia:..... Tempo uso:.....

***diuréticos:.....Posologia dose/dia:..... Tempo uso:.....

Houve uso destas medicações no último mês ? () Sim () Não

Porque:.....

História de dor lombar aguda: () Sim () Não

Exposição ao sol: () Sim () Não

Horas/minutos:.....

Sedentário: () Sim () Não

Porque:.....

Atividade física (3x/semana): () Sim () Não

Qual:.....

Frequência:.....Duração:.....Intensidade:.....

Algum tipo de fratura atraumática recente: () Sim () Não

Qual:.....Tempo:.....

Tipo de tratamento para fratura:.....

Vícios: Fumante Ativo: S () N () Maços Dia:..... Ex: S () N () Maços dia:.....Tempo:.....

Fumante Passivo: S () N () Quantos fumam em casa:..... Quem fuma?.....Maços por dia:.....

Etilista: () Sim () Não Quanto tempo:.....

Dose:.....

Ex-etilista: () Sim () Não

Antecedentes Familiares: História de osteoporose: () Sim () Não

Quem:.....Tempo:.....

Grau de parentesco:.....

Antecedentes Familiares: História de osteopenia: () Sim () Não

Quem:.....Tempo:.....

Grau de parentesco:.....

Doenças Associadas: Diabetes () Hipertensão () Coronariopatia Outras

Rinite () Sinusite () Alergias () Que tipo?.....

História de artrite reumatóide: () Sim () Não Há quanto tempo:.....

Faz uso de medicamentos para AR: () Sim () Não Há quanto tempo:.....

ANEXO 6



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
 CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
 UNIDADE ESPECIAL DE FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA



Rua XV de Novembro, 951.
 TEL: (016) 3371-3444. São Carlos – SP

FICHA DE ABSORCIOMETRIA DE DUO-ENERGÉTICA
(Densitometria Óssea)

Nome: _____

Data: _____ Hora: _____

Diagnóstico: _____

Médico: _____

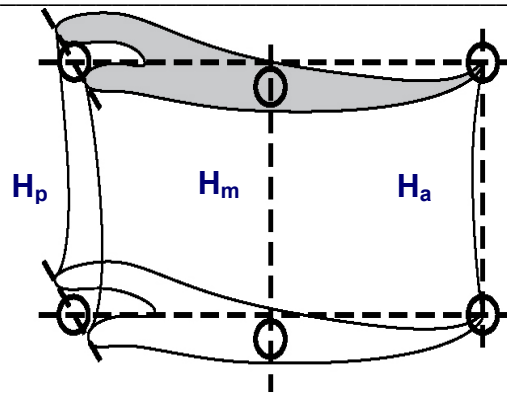
	DMO (g/cm²)	%	DP
LI-L4			
Colo do fêmur			
Fêmur total			

ANEXO 7

FICHA DE MORFOMETRIA VERTEBRAL

Nome: _____

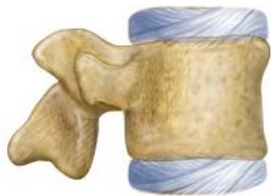
Data: _____



Medidas utilizadas para
avaliação:

H_p =altura posterior;
 H_m = altura média;
 H_a =altura anterior.

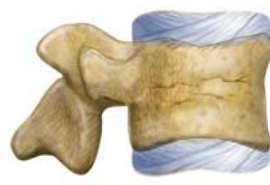
Normal



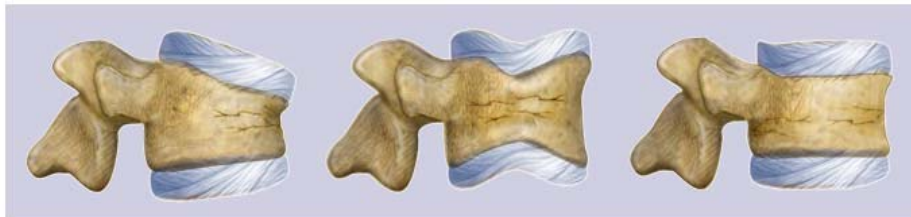
Cunha



Biconcava



Esmagamento



LEVE
(20-25%
perda da
altura)

MODERADA
(25-40%
perda da
altura)

SEVERA
(≥40% perda da
altura)



ANEXO 8

FICHA DE AVALIAÇÃO DA DOR

Nome: _____

DATA: _____

ESCALA DE BORG CATEGORY-RATIO (EB CR10)

0	NENHUMA
0,5	EXTREMAMENTE LEVE
1	MUITO LEVE
2	LEVE
3	MODERADA
4	
5	INTENSA
6	
7	MUITO INTENSA
8	
9	
10	EXTREMAMENTE INTENSA