

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS
CIRÚRGICAS**

**COMPARAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL
E DENSITOMÉTRICA DE PACIENTES
COM COXARTROSE E FRATURAS DO COLO
FEMORAL**

TESE DE DOUTORADO

Leandro de Freitas Spinelli

**PORTO ALEGRE
2016**

**COMPARAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL
E DENSITOMÉTRICA DE PACIENTES
COM COXARTROSE E FRATURAS DO COLO
FEMORAL**

Leandro de Freitas Spinelli

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Cirúrgicas, Área de Concentração em Artroplastia, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), como requisito para obtenção do grau de **Doutor em Ciências Cirúrgicas**

Orientador: Prof. Dr. Carlos Roberto Galia

**Porto Alegre, RS, Brasil
2016**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDO DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS
CIRÚRGICAS**

**A Comissão Examinadora, abaixo assinada, aprova a
Tese de Doutorado**

**COMPARAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL
E DENSITOMÉTRICA DE PACIENTES
COM COXARTROSE E FRATURAS DO COLO FEMORAL**

elaborada por
Leandro de Freitas Spinelli

como requisito para obtenção do grau de
Doutor em Ciências Cirúrgicas

COMISSÃO EXAMINADORA:

Carlos Roberto Galia, Dr. (UFRGS)
(Presidente/Orientador)

Carlos Alberto de Souza Macedo, Dr. (UFRGS)

Carlos Otávio Corso, Dr. (UFRGS)

Carlos Roberto Schwartzmann, Dr. (UFCSPA)

Tiango Aguiar Ribeiro, Dr. (UFSM)

Porto Alegre, 13 de dezembro de 2016

CIP - Catalogação na Publicação

Spinelli, Leandro de Freitas
COMPARAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E DENSITOMÉTRICA
DE PACIENTES COM COXARTROSE E FRATURAS DO COLO
FEMORAL / Leandro de Freitas Spinelli. -- 2016.
105 f.

Orientador: Carlos Roberto Galia.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio
Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-
Graduação em Medicina: Ciências Cirúrgicas, Porto
Alegre, BR-RS, 2016.

1. Artroplastia de Quadril. 2. Osteoartrose. 3.
Coxartrose. 4. Fratura do Quadril. 5. Fratura do
Colo Femoral. I. Galia, Carlos Roberto, orient. II.
Título.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho à minha mãe, Teniza Iara de Freitas Spinelli, meu pai, Amado Modesto Spinelli, minha esposa, Maria Clara Schilling Sardi, e aos meus filhos, Augusto Sardi Spinelli e Francisco Sardi Spinelli, e minha irmã Thais Spinelli Raupp, pelos momentos de alegria, felicidade, compreensão e apoio incondicionais.

Dedico, *in memoriam*, este trabalho aos meus avós, Nair Mafalda Aquino de Freitas e Altamiro Becker de Freitas e Oliva Varisco Spinelli e Amadeo Spinelli, que também sempre foram minhas referências.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Prof. Dr. Carlos Roberto Galia pelos ensinamentos desde a especialização em Cirurgia do Quadril e Trauma neste Hospital de Clínicas de Porto Alegre. O conhecimento que tenho hoje nesta importante área cirúrgica se expandiu da Residência Médica e com ele se solidificou. Ele contribuiu também com ideias e experiências de vida. Sou-lhe imensamente grato pela oportunidade de realizar este Doutorado.

Agradeço ao Prof. Dr. Carlos Roberto Schwartzmann, que me recebeu na Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre. Com ele, continuei a aprender e conhecer a área da Cirurgia do Quadril. Agradeço-lhe ainda pelo incentivo e apoio na realização deste Doutorado.

Agradeço ao Prof. Dr. Carlos Alberto de Souza Macedo, que me incentivou na área da artroplastia, e com ele tive a oportunidade de conhecer o processo de fabricação e testes de qualidade de próteses.

Agradeço ao Prof. Dr. Luis Fernando Moreira, pelas orientações e contribuições na realização deste trabalho.

Agradeço ao Prof. Dr. João Ellera Gomes, que ao final da minha Residência Médica me apresentou ao Prof. Dr. Carlos Roberto Galia, propiciando que todo este processo iniciasse, sempre incentivando Mestrados e Doutorados.

Agradeço de forma muito especial ao Fernando Pagnussato e ao Felipe Silva Guarezzi, sem os quais não teria conseguido concluir este Doutorado em tempo hábil. Eles foram incansáveis contribuindo com o processamento das amostras dos pacientes no Banco de Multi-Tecidos do HCPA, dia e noite, finais de semana e feriados. Muito lhes devo e lhes serei eternamente grato.

Agradeço aos ortopedistas com quem tive contato e com quem muito aprendi, aprofundando meus conhecimentos na Cirurgia do Quadril: Luiz Henrique Penteado da Silva, Tercildo Knop, Milton Valdomiro Roos, Leonardo Carbonera Boschini, Ramiro Zilles Gonçalves, Anthony Kerbes Yépez, Cristiano Walter Diesel, Ricardo Rosito, Ary da Silva Ungaretti Neto e Vincenzo Giordano.

Agradeço aos Profs. Dr. Fernando Schnaid e Dr. Vinícius Duval da Silva pelas orientações e ensinamentos ao longo de todos estes anos de convívio e amizade.

Agradeço a todos os pacientes que contribuíram com seus dados e amostras biológicas para a realização deste trabalho, pela sua paciência, prontidão e gentileza ao responderem os questionários.

Agradeço a colaboração do corpo de Anestesiologistas da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre e do Hospital de Clínicas de Porto Alegre que participaram desta pesquisa. Agradeço em especial a José Nereu Guedes, Karina Beyer Zatti, Leão Sprinz Charrão, Jorge Raul Alves, Oscar Luiz Teitelbaum, Melissa Steigleder, Natália Dias Cunha e Vani Teresa Ugoski da Mota.

Agradeço a colaboração das enfermeiras e técnicas da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre e do Hospital de Clínicas de Porto Alegre que participaram desta pesquisa coletando e gerenciando as amostras do material necessário. Agradeço em especial a Ondina de Almeida Cardoso.

Agradeço aos Médicos Residentes do Serviço de Ortopedia e Traumatologia da Santa Casa de Porto Alegre e do Hospital de Clínicas de Porto Alegre que me auxiliaram e participaram de forma definitiva na realização desta pesquisa, em especial a Gonzalo Guaman Gaibor, Rodrigo Guimarães Huyer, Augusto Heinen, Gabriel Severo e Henrique Marquardt Lammerhirt.

Agradeço aos colegas de doutorado Caroline Coussirat e Tiango Aguiar Ribeiro, pelos momentos de convívio e amizade durante esta longa jornada.

Agradeço a Dra. Marina Nunes, Segundo Tenente da Força Aérea Brasileira, pela amizade e apoio na análise estatística.

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES	10
LISTA DE TABELAS	11
LISTA DE SIGLAS	12
LISTA DE ANEXOS	13
RESUMO	14
ABSTRACT	15
1 INTRODUÇÃO	16
1.1 Justificativa	17
2 HIPÓTESE	19
3 REVISÃO DA LITERATURA	20
3.1 Osteoartrose do quadril	20
3.2 Fraturas do colo femoral	23
3.3 Artroplastia de quadril	25
3.4 Marcadores bioquímicos	28
4 OBJETIVOS	33
4.1 Objetivo geral	33
4.2 Objetivos específicos	33
5 MÉTODOS	34
5.1 Delineamento	34
5.2 Amostra	34
5.3 Período de coleta de dados	34
5.4 População-alvo	34
5.4.1 Critérios de inclusão	34
5.4.2 Critério de exclusão	35
5.5 Variáveis coletadas	35
5.5.1 Variáveis coletadas no prontuário e com o paciente	35
5.5.2 Coleta de material, preparação das amostras e análise bioquímica	36
5.5.3 Variáveis coletadas em amostras de sangue	36
5.5.4 Densitometria	37
5.6 Registro e processamento dos dados	37
5.7 Estruturação do banco de dados e análise estatística	37
5.8 Aspectos éticos	38
6 CONCLUSÃO	39
7 REFERÊNCIAS	40
8 ARTIGO ORIGINAL	59
8.1 Artigo em português	59
8.2 Artigo em inglês	79
ANEXOS	98

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

REVISÃO DA LITERATURA

Figura 3.1. História da artroplastia. (A) Prótese de Thompson e (B) uma variação com cabeça intercambiável; (C) prótese de McKee-Farrar; (D) prótese total de Charnley....26

ARTIGO

Figura 1 – Visualização comparativa entre coxartrose (primeira coluna) e fratura do colo femoral (segunda coluna): (A) cabeça femoral com artrose; (B) cabeça femoral com fratura do colo; (C) radiografia mostrando osteoartrose do quadril e (D) com fratura do colo femoral68

ARTICLE

Figure 1 – Comparative view of osteoarthritis of the hip (first column) and femoral neck fracture (second column): (A) arthritic femoral head; (B) femoral head observed in femoral neck fractures; (C) radiographs showing osteoarthritis of the hip, and (D) hip with femoral neck fracture88

LISTA DE TABELAS

ARTIGO

Tabela 1 – Dados demográficos relacionando motivo da cirurgia com sexo e idade.....	64
Tabela 2 – Dados demográficos relacionando motivo da cirurgia com idade categorizada.....	64
Tabela 3 – Parâmetros clínicos avaliados	64
Tabela 4 – Comorbidades avaliadas.....	65
Tabela 5 – Escore ASA	65
Tabela 6 – Parâmetros bioquímicos avaliados.....	66
Tabela 7 – Densitometria óssea.....	67

ARTICLE

Table 1 – Demographic data concerning the indication for surgery in relation to sex and age	83
Table 2 – Demographic data concerning the indication for surgery according to age category	83
Table 3 – Clinical parameters.....	84
Table 4 – Comorbidities.....	84
Table 5 – ASA score.....	85
Table 6 – Evaluated biochemical parameters.....	85
Table 7 – Bone densitometry.....	87

LISTA DE SIGLAS

AINEs	Anti-inflamatórios não esteroidais
ASA	American Society of Anesthesiologists
ATQ	Artroplastia Total de Quadril
ATQR	Artroplastia Total de Quadril de Revisão
CI	<i>Confidence Interval</i>
CONEP	Comissão Nacional de Ética em Pesquisa
DP	Desvio Padrão
FSH	Hormônio folículo estimulante
GPPG	Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação
HCPA	Hospital de Clínicas de Porto Alegre
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Intervalo de Confiança
IMC	Índice de massa corporal
INMETRO	Instituto de Metrologia
IQ	Interquartil
IQR	<i>Interquartile Range</i>
IRB	<i>Institutional Review Board</i>
LH	Hormônio luteinizante
MS	Ministério da Saúde
OA	Osteoartrose ou osteoartrite
OHRP	<i>Office for Human Research Protections</i>
PTH	Paratormônio
RS	Rio Grande do Sul
SD	<i>Standard Deviation</i>
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
T4L	Tiroxina livre
TC	Termo de Confidencialidade
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TSH	Tireotrofina
UFCSPA	Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul
UFSM	Universidade Federal de Santa Maria

LISTA DE ANEXOS

Anexo A – Formulário utilizado na coleta de dados	99
Anexo B – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).....	101

RESUMO

Tese de Doutorado
Programa de Pós-Graduação em Ciências Cirúrgicas
Universidade Federal do Rio Grande do Sul

COMPARAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E DENSITOMÉTRICA DE PACIENTES COM COXARTROSE E FRATURAS DO COLO FEMORAL

AUTOR: LEANDRO DE FREITAS SPINELLI
ORIENTADOR: CARLOS ROBERTO GALIA

Porto Alegre, 13 de dezembro 2016

A artroplastia total do quadril é o procedimento cirúrgico do quadril mais realizado atualmente. Entre algumas de suas indicações, encontram-se a osteoartrose e a fratura do colo femoral. Na imensa maioria dos casos, observa-se que a cabeça femoral ressecada quando ocorre fratura do colo é diferente morfologicamente da cabeça com osteoartrose, já que nos casos de fratura a cabeça praticamente não se apresenta com artrose. Assim, o objetivo deste estudo é comparar dados clínicos, laboratoriais e densitométricos dos pacientes acometidos por osteoartrose do quadril e por fraturas do colo femoral. Foi realizado um estudo transversal de pacientes acometidos por fraturas do colo femoral e por osteoartrose do quadril que seriam submetidos ao procedimento cirúrgico de artroplastia do quadril. Foram considerados 53 pacientes, divididos em um grupo de 31 indivíduos com artrose e 22 com fratura do colo femoral. Foram coletados dados demográficos, clínicos, laboratoriais e densitométricos. Foram excluídos da amostra os pacientes com fraturas do fêmur diferentes das do colo femoral, os pacientes com displasias, os pacientes com deformidades do fêmur ou do acetábulo, aqueles operados previamente do quadril por outros motivos, pacientes com osteoartrose associada à osteonecrose e pacientes com doenças osteometabólicas e reumáticas (Morquio, Paget, Artrite Reumatóide, etc). Os pacientes com fratura do colo femoral apresentaram uma média de idade maior em relação aos pacientes com osteoartrose, estando a maioria dos pacientes com osteoartrose na faixa dos 60 a 70 anos. Pacientes com fratura apresentaram um menor peso e IMC, pior quadro neurológico e score ASA, menor densidade mineral óssea e medidas de força de preensão palmar inferiores ao grupo com osteoartrose. Entre os diversos parâmetros laboratoriais analisados, encontrou-se uma diferença estatisticamente significativa para o cálcio sérico total, cálcio ionizável, vitamina D, tiroxina livre, hematimetria de uma forma geral e creatinina. Outros hormônios analisados e outros parâmetros bioquímicos apresentam tendências entre os dois grupos, mas não houve diferença estatisticamente significativa.

Palavras-chave: Artroplastia de Quadril, Osteoartrose, Fratura do Quadril, Fratura do Colo Femoral

ABSTRACT

Ph.D. Thesis
Postgraduate Programme in Surgical Sciences
Federal University of Rio Grande do Sul

CLINICAL, LABORATORY, AND DENSITOMETRIC COMPARISON OF PATIENTS WITH ARTHRITIS OF THE HIP AND FEMORAL NECK FRACTURES

**AUTHOR: LEANDRO DE FREITAS SPINELLI
SUPERVISOR: CARLOS ROBERTO GALIA**

Porto Alegre, December 13th, 2016

Total hip replacement is one of the most performed surgical procedures in orthopaedic hip surgery. Osteoarthritis and femoral neck fractures are among the most common indications, with the femoral head clearly differing in appearance in such cases. The objective of this study was to compare clinical, laboratory, and densitometric data of patients suffering from osteoarthritis of the hip and femoral neck fractures. A cross-sectional study of patients with femoral neck fractures and osteoarthritis of the hip who had undergone total hip replacement was performed. Fifty-three patients divided into two groups (22 patients with femoral neck fractures and 31 with osteoarthritis of the hip) were sequentially selected and compared. Demographic, clinical, epidemiological, laboratory and densitometric data were obtained. Patients who did not sign the informed consent, patients with fractures of different sites of the femur, patients with dysplasia, patients with deformities of the femur or acetabulum, those that had previously surgery on the hip for other reasons, patients with osteoarthritis associated with osteonecrosis and patients with bone metabolic and rheumatic diseases (Morquios, Paget, rheumatoid arthritis, etc.) were excluded from the study. Patients with femoral neck fractures were older than patients with osteoarthritis, had a lower BMI, bone mineral density and palmar grip strength, more neurological disabilities and a worse ASA score. Among the various laboratory parameters analysed, we found a statistically significant difference in the total serum calcium, ionized calcium, vitamin D, thyroxin, creatinine, and most of the haematimetric parameters between the two groups. Other analysed hormones and biochemical parameters showed trends in differences between the two groups, but these were not statistically significant.

Keywords: Hip Arthroplasty, Osteoarthritis, Femoral Neck Fractures, Fracture of the Hip

1 INTRODUÇÃO

A osteoartrose (OA) é uma doença crônica e degenerativa que afeta as articulações sinoviais, entre elas o quadril (1-3). Caracteriza-se basicamente pelo desgaste da cartilagem que recobre as superfícies da articulação formada pela cabeça do fêmur e o acetábulo. Acomete na maioria das vezes os adultos acima de 65 anos de idade mas pode, também, ocorrer em adultos jovens, principalmente quando existem alterações na anatomia do quadril (4). Entende-se que a patologia possua uma etiologia multifatorial sofrendo, portanto, a influência de diversos fatores (5). Considera-se como uma de suas etiologias as modificações da distribuição de carga sobre a articulação, somada aos frequentes microtraumas ou a modificação de cargas adicionada a um único evento de trauma de maior energia (6, 7). O tratamento conservador deve ser tentado inicialmente (8-9). Na ineficácia desta abordagem, ou quando o dano degenerativo é muito grave, a cirurgia de substituição da articulação lesionada por uma prótese é indicada. Tal cirurgia é denominada artroplastia do quadril e tem o objetivo de aliviar a dor e melhorar a função motora, reabilitando o paciente (9).

A artroplastia de quadril é o procedimento cirúrgico mais realizado na especialidade do quadril e provavelmente é a cirurgia que traz mais satisfação ao paciente (10,11). Considerando-se o aumento da expectativa de vida da população, pressupõe-se que esta cirurgia se torne mais frequente nas próximas décadas (12,13). Conforme um levantamento recente do IBGE (2016), a população com 65 anos ou mais no Brasil aumentará em pelo menos 3,7x até 2050 (14).

A prótese de quadril, entretanto, não é somente indicada em casos de osteoartrose, mas também em diversas outras situações. Entre elas, a fratura do colo do fêmur é uma condição muito prevalente e de extrema relevância, pois acomete principalmente pacientes idosos, já portadores de diversas comorbidades. As fraturas do colo do fêmur acometem principalmente pacientes acima de 65 anos, na grande maioria das vezes por trauma de baixa energia,

normalmente com história de queda da própria altura. De forma geral, as fraturas do colo do fêmur no paciente idoso são tratadas cirurgicamente. Quando estas fraturas estão deslocadas, a artroplastia do quadril é a opção de tratamento mais utilizada (15).

A osteoporose é uma patologia crônica que se caracteriza pela diminuição da resistência do osso, levando-o muitas vezes à fratura. A resistência não depende apenas da densidade óssea, mas também de sua qualidade (16). A definição da qualidade óssea foi proposta como a soma de múltiplos fatores e características, que envolvem a geometria do osso, sua microarquitetura trabecular, remodelação (turnover) e suas propriedades minerais e de colágeno, todas estas influenciando o osso para resistir às fraturas (17). Marcadores bioquímicos deste metabolismo são utilizadas na prática médica há muitas décadas, pois são substâncias que retratam a formação ou a reabsorção ósseas (18). Doenças ósseas podem modificar este padrão de produção de marcadores bioquímicos. Doenças que causam osteopenia tendem a aumentar a relação entre os marcadores de reabsorção e os de formação, que é o caso da osteoporose (19).

O objetivo deste estudo é comparar através de dados clínicos, laboratoriais e densitométricos os pacientes que realizaram artroplastia do quadril por fraturas do colo femoral e por osteoartrose do quadril.

1.1 Justificativa

A osteoporose é uma modificação da estrutura óssea, enquanto a osteoartrose é uma doença da cartilagem (20), apesar de alguns autores sugerirem que pode iniciar como doença óssea (21). Os defeitos ósseos em ambas as condições se desenvolvem com a idade, sugerindo que exista uma relação de desequilíbrio no remodelamento ósseo (22). Uma vez que estas condições levam à altos níveis de deficiências físicas e morbidade (20,21), existe considerável

interesse em pesquisas com idosos que sofram de fraturas do colo femoral e de osteoartrose do quadril (22).

Marcadores bioquímicos podem refletir o status do metabolismo ósseo e oferecem informações sobre o remodelamento ósseo (turnover) (23), o qual geralmente se encontra alterado nas desordens esqueléticas (22). Poucos estudos investigaram as diferenças potenciais nas características de marcadores ósseos. Resmini et al. observaram alterações nos níveis séricos de cálcio e PTH no grupo com fratura quando comparados ao grupo controle (ou com osteoartrose). Todos os pacientes eram vitamina D3-deficientes, sem diferença entre os grupos (22).

Portanto, surge a necessidade de um estudo mais aprofundado e comparativo em relação a dados clínicos, laboratoriais e densitométricos de pacientes com artrose ou fratura do colo femoral. Ambas trazem uma diminuição importante na qualidade de vida destes indivíduos, já muitas vezes debilitados por diversas comorbidades.

2 HIPÓTESE

A hipótese conceitual proposta encontra-se abaixo:

H0 - Os pacientes acometidos por fraturas do colo femoral apresentam características clínicas, laboratoriais e densitométricas semelhantes aos de pacientes com osteoartrose do quadril.

H1 - Pacientes acometidos por fraturas do colo femoral apresentam características clínicas, laboratoriais e densitométricas distintas dos pacientes acometidos por osteoartrose do quadril.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Osteoartrose do quadril

O envelhecimento é um processo natural e fisiológico que ocorre nos seres vivos. Em função dele, cada indivíduo passa por experiências emocionais, psicológicas e ambientais, que o tornam singular e individual (24). Embora velhice não seja sinônimo de doença e inatividade, o envelhecer poderá vir acompanhado de doenças crônicas e múltiplas, dependendo ainda do contexto econômico, social e cultural do indivíduo. Nesse sentido, as alterações fisiológicas quando somadas às demais doenças debilitam a capacidade funcional do idoso, comprometendo sua qualidade de vida. Dentre as patologias crônicas que afetam os indivíduos idosos, a osteoartrose (OA) é uma das mais frequentes (25), afetando as articulações sinoviais, sendo considerada a doença crônica que mais acomete o sistema locomotor (1-3). Sua incidência aumenta com a idade (26), mas já é encontrada em 3% dos indivíduos adultos na faixa etária dos 30 anos que relatam dor no quadril (27,28).

Na OA do quadril ocorre uma lesão à cartilagem hialina (9), formação de osteófitos, cistos e esclerose subcondral, o que causa ao paciente episódios frequentes de dor, dificuldades para deambular com perda progressiva do arco de movimento da articulação em questão (1,3,4). A OA pode se manifestar sem um fator causal conhecido, ou seja, sem causa aparente – sendo denominada de artrose primária –, mas pode ocorrer em decorrência de um fator causal conhecido – artrose secundária (4). Entende-se hoje a coxartrose como uma patologia multifatorial, ou seja, que decorre da influência ou que tem como causa diversos fatores (5). Então, a OA é o resultado de fatores sistêmicos e locais, os quais muitos deles ainda não foram totalmente entendidos (29).

Bombelli et al. estudaram o mecanismo de transferência das forças aos quadris normais e naqueles portadores de osteoartrose. Formularam a hipótese de que o requisito anatômico essencial para a manutenção do equilíbrio mecânico do quadril é a superfície de

suporte de cargas no acetábulo horizontal. Suas pesquisas consideraram que alterações anatômicas desta normalidade acabam causando um desequilíbrio no vetor de forças que por sua vez contribui para o desenvolvimento da osteoartrose. Os autores observaram que a anatomia radiográfica do quadril é uma espécie de registro temporal da resposta biológica do osso à transmissão de forças. Concluíram que a partir da análise das radiografias se pode inferir a magnitude e a direção das forças mecânicas sobre o quadril. Desvios do normal, como na OA, podem ser entendidos por tais análises (30).

Após Bombelli *et al.* (30), outros autores também observaram que a alteração da morfologia normal da articulação é considerada fator de risco, alterando a distribuição de cargas. Entretanto, enquanto alguns autores referem que a alteração morfológica pode interferir na nutrição da cartilagem, o que pode resultar na alteração bioquímica desta superfície e sua evolução para um quadro degenerativo (31), outros mostram que apesar de a morfologia da cabeça femoral sofrer alterações, o sangramento que ocorre na cabeça femoral quando se realiza uma artroplastia segue o padrão vascular normal (32).

Kelgren *et al.* foram os primeiros autores a descrever o componente genético como causa da OA (29,33). Acredita-se que esta influência represente de 50 a 65% (34), mas não se conhece a real inferência da genética como etiologia para a osteoartrose, estando ainda associada a alterações individuais do código genético (35,36). Outro fator de risco conhecido no desenvolvimento desta patologia é a obesidade (35). Cooper *et al.* (37) observaram que indivíduos com índice de massa corporal acima de 28 tem uma chance 1,7x maior de desenvolver osteoartrose do quadril.

A idade é considerada o fator de risco mais fortemente relacionado com a OA (35), sendo sua associação bastante forte (6). Existe uma diminuição do número de condrócitos na articulação durante o processo de envelhecimento (38), além de também diminuírem sua

capacidade proliferativa e sua capacidade sintética com o passar dos anos (39), e assim predispor estas células a um maior grau de apoptose (40, 41).

Um outro importante fator de risco conhecido é o sexo. A ausência de hormônios estrógenos na mulher pode predispor à artrose (42, 43). Alguns estudos realizados em seres humanos (44) e animais (45) sugeriram que a terapia de reposição hormonal poderia acarretar em uma diminuição na incidência de artrose. Entretanto, estas observações ainda carecem de maiores estudos, sendo inconclusivas. Nenhum estudo prospectivo randomizado foi realizado de forma a associar definitivamente estas influências hormonais (6, 35). Portanto, a relação entre o estrógeno e a OA continua em aberto (46).

O tratamento da OA do quadril visa melhorar a mobilidade da articulação e diminuir a dor (47), inicialmente tentado por meio conservador, através da orientação aos pacientes de exercícios físicos, perda de peso e fisioterapia (9,48), além do uso de medicações. Caso a dor seja leve, podemos utilizar uma analgesia fraca. Se a dor for mais moderada ou de forte intensidade, podemos ponderar o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)(49). O uso de condroprotetores como o Sulfato de Glicosamina e Sulfato de Condroitina tem sido amplamente difundido (9). Porém, alguns autores relatam que estas medicações não se mostraram efetivas para o alívio da dor, além de não possuírem real efetividade na melhora da função (50).

A realidade é que ainda não existe a cura para a coxartrose. Na ineficácia do tratamento conservador (51), os procedimentos cirúrgicos são empregados. As opções cirúrgicas para o tratamento da OA são as osteotomias (52), a artroscopia (considerada em casos específicos quando a artrose encontra-se em estágio inicial e há impedimentos mecânicos)(53-61) e a artroplastia de quadril, discutida mais detalhadamente a seguir.

Na ineficácia das opções iniciais de tratamento e quando a artrose do quadril é demasiadamente severa, considera-se o procedimento cirúrgico de substituição da articulação

por um componente protético. De fato, a artroplastia do quadril traz alívio da dor e a melhora da função motora (9).

3.2 Fraturas do colo femoral

As fraturas do colo do fêmur ocorrem com maior frequência em pacientes idosos, acima de 60 anos, e do sexo feminino, observando-se sua incidência aumentada exponencialmente com a idade. Portanto, é incomum sua ocorrência em pacientes mais jovens (62, 63). O risco de haver uma fratura de quadril é elevado, variando de 40% a 50% nas mulheres acima de 60 anos e 13% a 22% nos homens, sendo metade desses índices fraturas do colo femoral intracapsulares. A expectativa de vida está aumentando em todo o mundo, e devido a essas mudanças demográficas, espera-se que o número de fraturas de quadril aumente de 1,66 milhões em 1990 para 6,26 milhões em 2050 (63,64). O custo anual estimado do tratamento destas fraturas é enorme e representa significativa sobrecarga para qualquer sistema de saúde (63).

Após uma fratura de quadril, o risco de uma nova ocorrência em dois anos se aproxima de 10% nas mulheres e de 5% em homens (63,65,66). Estudos epidemiológicos identificaram inúmeros fatores de risco como um IMC baixo (inferior a 18,5), uma baixa exposição à luz solar, baixa atividade recreativa, tabagismo, história anterior de fratura osteoporótica, história materna de fratura de quadril e tratamento com corticosteroide (67-71).

Fatores de risco para fraturas de quadril podem ser divididos entre os que predisõem a alterações na massa óssea e aqueles que aumentam o risco de quedas. A osteoporose é a causa principal da redução da massa óssea na maioria dos pacientes. Esta redução causada pela osteoporose tem uma relação inequívoca com a fratura de quadril e está presente em mais de 84% dos pacientes com fratura do colo femoral. Sua redução na região do quadril em apenas um desvio padrão duplica o risco de fraturas (63,72). Outras doenças metabólicas do

osso, tais como osteomalacia e osteodistrofia renal também tornam o colo do fêmur mais suscetível à fratura, mas são muito menos prevalentes (73). À medida que a idade dos pacientes aumenta, cresce o risco de queda devido à crescente prevalência de fatores de risco, que incluem fraqueza muscular, marcha anormal ou equilíbrio, doença neurológica, degeneração da visão, medicação com sedativos ou efeitos cardiovasculares (63,74,75). Os vetores de queda também são importantes. Pacientes que estão em melhor forma física tendem a cair para a frente e estão mais propensos a terem fraturas do rádio distal ou outras fraturas de membros superiores. Já pacientes mais debilitados estão mais propensos a cair para o lado, caso em que a força da queda é sustentado diretamente na região trocantérica (63).

A causa mais comum da fratura do colo femoral é uma simples queda ao solo (baixa energia) onde uma força é aplicada no membro inferior e é transmitida para o colo do fêmur através do trocânter maior, resultando na fratura (63,76). A fratura como resultado de trauma em alta energia é mais comum em pacientes mais jovens.

A grande maioria das fraturas de quadril são lesões isoladas. No entanto elas podem estar associados com fraturas do rádio distal e fraturas do úmero proximal (63,77-79).

De maior importância, considerando-se a população em risco, é a presença concomitante de comorbidades. Dados de estudos populacionais prospectivos indicam que 70% dos pacientes com fraturas do colo do fêmur têm um grau ASA 3 ou 4 no momento da fratura. Muitas destas comorbidades são agudas, tais como acidente vascular cerebral ou enfarte do miocárdio, e podem estar implicados na causa da fratura (63). Em 25% a 30% dos idosos pode haver algum grau de deficiência cognitiva. Tendo em vista a quantidade de comorbidades existentes, uma cuidadosa anamnese deve ser realizada (63).

Nas fraturas não deslocadas de colo de fêmur, o tratamento conservador mostra-se como alternativa, evitando a cirurgia. Porém existe um risco significativo de deslocamento

durante o tratamento não cirúrgico. O risco de deslocamento varia entre 19% a 46% (63,80-82). Portanto, geralmente se opta pelo tratamento conservador quando existe uma impossibilidade de realizar cirurgias por problemas clínicos graves (63).

Como consenso geral a fixação interna é o tratamento de escolha para a fratura do colo não deslocada. Já nos casos de fraturas do colo femoral deslocadas, há uma variação considerável de opiniões para o seu tratamento. A maioria dos cirurgiões acredita que a redução e fixação interna seria o tratamento de escolha para as fraturas deslocadas em pacientes com menos de 60 anos de idade. Quase todos os cirurgiões preferem a artroplastia em pacientes de mais de 80 anos de idade. Existe uma variação de opiniões em pacientes com idade entre 60 e 80 anos (63,83-85).

3.3 Artroplastia de quadril

A artroplastia de quadril é um dos procedimentos cirúrgicos de maior êxito da ortopedia moderna (10, 11). Em torno do início do século XIX iniciou-se a cirurgia de reconstrução do quadril como conhecemos hoje. Schmaltz em 1817 e White em 1821 relataram casos de ressecção artroplástica do quadril para o tratamento de tuberculose em crianças (86). A técnica é conhecida também como cirurgia de Girdlestone, que relatou o procedimento em detalhes em 1943 (87). Verificam-se na literatura registros posteriores de autores diversos que sugeriam a artroplastia interposicional como substituta da artroplastia resseccional simples.

Themistocles Gluck confeccionou cabeças em marfim como substituição à cabeça femoral, surgindo então o conceito de prótese parcial ou hemiartroplastia. O autor realizou seus experimentos em humanos que apresentavam um quadril tuberculoso e demonstrou a tolerância do organismo humano a corpos estranhos (88,89). Nessa época, vários autores propunham interpor substâncias entre as superfícies ressecadas, podendo estas serem cápsula

articular, músculo, tecido adiposo, fáscia lata e pele (86). Como a nova técnica não produzia resultados duradouros, Smith-Petersen na década de 1940 desenvolveu a artroplastia interposicional do quadril com uma taça feita em Vitálio (liga fundida de cobalto-cromo-molibdênio) (86,90,91). A partir de então, diversos autores propuseram os mais variados tipos de endopróteses. Destas, foram os implantes de Thompson e de Austin-Moore que se tornaram reconhecidos (Fig. 3.1A) havendo variações ainda hoje (Fig. 3.1B). Houve também o desenvolvimento de implantes de metal sobre metal por Urist (92), Ring (93,94) e McKee e Watson-Farrar (95) (Fig. 3.1C). Estes últimos implantes apresentaram resultados pouco satisfatórios, pois o atrito e o desgaste do material resultavam em uma incidência inaceitavelmente alta de afrouxamento e dor (86,91).

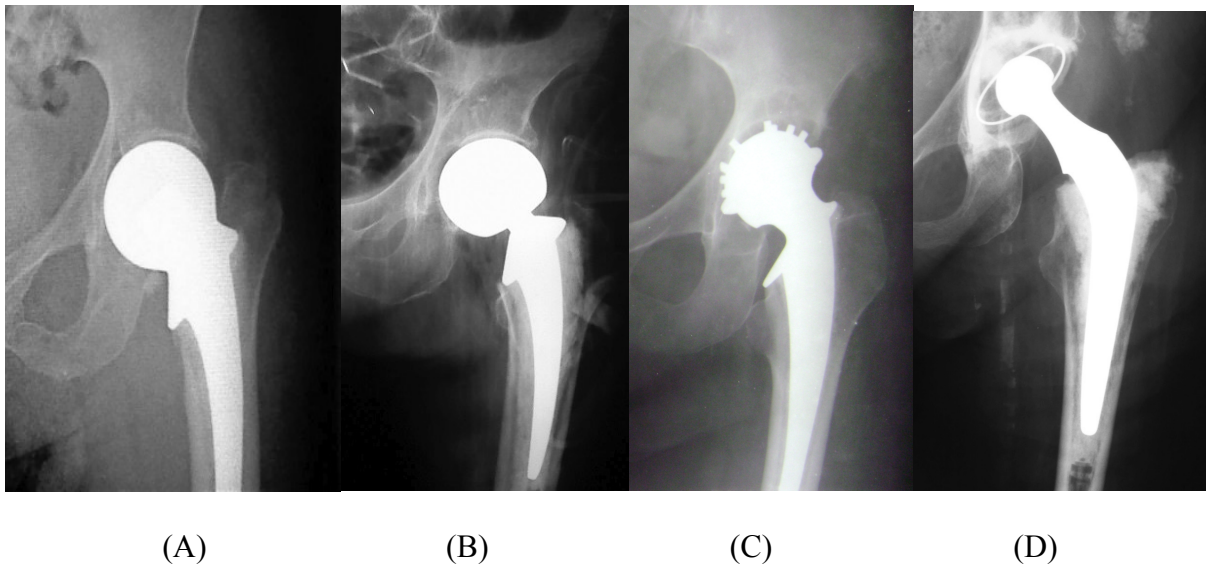


Figura 3.1. História da artroplastia. (A) Prótese de Thompson e (B) uma variação com cabeça intercambiável; (C) prótese de McKee-Farrar; (D) prótese total de Charnley

Apesar destes implantes terem proporcionado uma melhora da função, os pacientes com articulações artrósicas não perceberam o alívio da dor por longo prazo com nenhuma destas hemiartroplastias. Então, foram desenvolvidas as substituições articulares totais de

quadril (86,91). Em 1958, Charnley iniciou o desenvolvimento de uma prótese que consistia em uma haste com cabeça femoral metálica que se articulava com um componente acetabular de polietileno, ambos fixados ao osso através de cimento ósseo de polimetilmetacrilato (96-98) (Fig. 3.1D). Seus conceitos de artroplastia de baixa fricção (baixo atrito) (99), proporcionado pela diminuição da área de contato devido à redução do diâmetro da cabeça femoral para 22mm e o uso do polietileno de alto peso molecular associado ao uso do metilmetacrilato (cimento ósseo) (100), foram os conceitos que mudaram os rumos da história da cirurgia do quadril. Ainda hoje muitos dos conceitos básicos de Charnley continuam válidos (86,91), mesmo com os aperfeiçoamentos do modelo e com a evolução dos materiais e das técnicas cirúrgicas.

Na década de 70 se observou que os problemas associados com a artroplastia total de quadril cimentada estavam relacionados com o afrouxamento asséptico dos componentes. Nesta época, vários autores começaram a mudar o design dos componentes para tentar propiciar resultados mais duradouros. Charnley em 1975 estudou histologicamente a membrana da interface cimento-osso e observou que esta apresentava um grande número de células gigantes do tipo corpo estranho e histiócitos comacrílico no interior de seu citoplasma (98). Goldring et al. em 1983 observaram que nesta mesma membrana havia um grande número de macrófagos e de células semelhantes às da membrana sinovial da artrite reumatóide. Estas membranas apresentam uma grande capacidade de produzir prostaglandinas E2 e colagenases protagonistas da gênese de lise óssea. O autor considerou o cimento como causador definitivo do afrouxamento e denominou a “doença do cimento” (101).

Dados os problemas apresentados, iniciou-se a procura por uma fixação mais adequada e que perdurasse por um maior tempo, sem a necessidade do uso de metilmetacrilato. Nesta época, Sivash (102), Ring (93,94) e Mittelmeier (103) já utilizavam as próteses sem cimento. A ideia de “fixação biológica”, em que a fixação da prótese é obtida

pelo crescimento ósseo para o interior das porosidades dos componentes metálicos (86,91), iniciou-se quando Bobyn et al., em 1980, relacionaram o tamanho das porosidades com a capacidade de crescimento ósseo (104).

Atualmente diversos trabalhos apresentam seguimentos por longo prazo com ótimos resultados com todas as configurações de próteses e há seguidores para as próteses cimentadas e não cimentadas. Contudo, lembramos o trabalho de Wroblewski et al.(1992)(105), que utilizando a prótese de Charnley com cimentação de primeira geração e seguimento mínimo de 19 anos, obteve 85% de bons resultados, com uma taxa de revisão do componente femoral de 6%. Outros trabalhos apontam resultados similares (106-109).

Mesmo com bons resultados, o procedimento cirúrgico de ATQ não é um procedimento isento de complicações. Podemos encontrar luxações (ocorrendo entre 0,3% a 3% nas ATQ primárias e podendo chegar a índices de até 10% nas revisões de artroplastias totais de quadril - ATQR), a lesão neurológica dos nervos ciático e/ou obturador (que são as mais comuns, em até 3,5% dos casos), a lesão vascular, considerada rara (podendo ocorrer em 0,2% a 0,5% dos pacientes), a infecção (variando entre 1% a 2% nas ATQ primárias e de 3% a 4% nas ATQR), o tromboembolismo (ocorrendo em 1% dos pacientes), as fraturas do fêmur e/ou do acetábulo no transoperatório, soltura asséptica dos componentes protéticos (varia de acordo com o tipo de componente utilizado e o tempo da artroplastia), o *Stress Shielding*, a discrepância dos membros inferiores e a metalose (4,12,91,110).

3.4 Marcadores bioquímicos

Pesquisadores que trabalham com metabolismo ósseo há muito estão envolvidos na busca de métodos laboratoriais que avaliem este metabolismo de maneira prática e confiável. O tecido ósseo apresenta uma série de características específicas, dentre elas a grande extensão e distribuição e a presença de cristais radiopacos. Tais cristais propiciam a avaliação

do esqueleto de uma forma simples, seja pelo emprego de técnicas de absorção de raio-X qualitativas (raio-X simples) ou quantitativas (densitometria óssea ou tomografia quantitativa). No entanto, os fenômenos metabólicos que atingem o tecido ósseo, sejam fisiológicos ou patológicos, só afetam significativamente sua estrutura radiopaca após um longo período. Isto torna essas técnicas limitadas para o estudo dinâmico e a curto prazo do metabolismo ósseo. Portanto, existe interesse em metodologias que quantifiquem substâncias que possam representar os processos metabólicos em curso nesses tecidos (18).

Os ossos funcionam como depósito de cálcio, fosfato e outros íons, armazenando-os ou liberando-os de forma controlada, para manter constante a concentração destes íons nos líquidos corporais. O tecido ósseo é um tipo especializado de tecido conjuntivo formado por células e material extracelular calcificado, a matriz óssea. As células são os osteócitos, osteoblastos e osteoclastos. Os osteócitos podem ser encontrados na matriz óssea e são essenciais para a sua manutenção. Sua morte é seguida pela reabsorção da matriz. Os osteoblastos são células que sintetizam a porção orgânica (colágeno tipo I, proteoglicanas e glicoproteínas) da matriz óssea. Estas células concentram o fosfato de cálcio, participando da mineralização da matriz óssea. Os osteoclastos ficam aderidos na matriz óssea, criando um microambiente fechado em sua zona de contato, onde tem lugar a reabsorção óssea. Os osteoclastos secretam para dentro deste microambiente fechado ácido (H^+), colagenase e outras hidrolases que atuam localmente digerindo a matriz orgânica e dissolvendo os cristais de sais de cálcio. A atividade dos osteoclastos é coordenada por citocinas e por hormônios, como a calcitonina e o paratormônio (111).

A utilização de marcadores bioquímicos do metabolismo ósseo já ocorre há muito tempo, em especial a fosfatase alcalina, a calciúria e a hidroxiprolinúria. Entretanto, a falta de especificidade destes marcadores levou seu uso a ser restrito ao estudo de patologias ósseas onde as alterações são muito marcadas, como por exemplo na doença de Paget (18).

Então, os marcadores bioquímicos do metabolismo ósseo são substâncias que retratam a formação ou a reabsorção ósseas (18). Na idade adulta, a atividade metabólica óssea, e consequentemente os níveis dos marcadores, tende a ser mais baixa que a observada na infância e adolescência (112). No período de gravidez e lactação, este metabolismo também é mais elevado, resultando em aumento dos níveis dos marcadores de formação e reabsorção (113). Após a menopausa, os marcadores também tendem a se elevar, com os marcadores de reabsorção em maior atividade do que os de formação (19). No sexo masculino, de forma geral, os níveis de marcadores são mais estáveis até a oitava década de vida (114).

Portanto, na osteoporose se espera um aumento da relação entre os marcadores de reabsorção e os de formação (19). Quando ocorre deficiência de vitamina D há uma alteração na diferenciação dos osteoblastos, havendo um desproporcional aumento dos níveis de fosfatase alcalina (115). Resmini et al. observaram alterações nos níveis séricos de cálcio e PTH no grupo com fratura quando comparados ao grupo controle (ou com osteoartrose). Todos os pacientes eram vitamina D3-deficientes, sem diferença entre os grupos (22).

Embora não sejam fortes o suficiente para diagnosticar de forma isolada os pacientes com perda óssea, estudos prospectivos apresentaram uma correlação de marcadores ósseos com o risco de fraturas e predição de perda óssea (116-120). Considerando os pacientes com baixa densidade óssea, aqueles com níveis elevados de marcadores ósseos têm maior risco de fraturas (121,122). Assim, estes marcadores podem aumentar o poder da densitometria em predizer o risco de fraturas.

Considerando-se apenas a densitometria, necessita-se de até 2 anos para se ter certeza com 95% de confiança da alteração da massa óssea. A diminuição dos níveis dos marcadores ósseos ocorre 3 a 6 meses após início do tratamento e se correlaciona com futuras alterações da densitometria (116-132).

Entretanto, podem existir grandes variações nos níveis destes marcadores, como por exemplo durante o tratamento de mulheres portadoras de osteoporose pós-menopausa que utilizam o Alendronato (125). Podemos também encontrar flutuações decorrentes de diversos fatores (133-136):

a) variações diurnas: a deoxipiridinolina é 50 a 70% maior à noite, quando comparada à dosagem pela manhã. Variações diurnas são menores com a fosfatase alcalina total e osteocalcina. Variações dia a dia podem ser de 10 a 20%.

b) Variações no período menstrual: na fase lútea as concentrações hormonais costumam ser mais altas.

c) Variações sazonais: até 12%, com valores mais altos no inverno.

d) Idade: títulos mais altos na puberdade e após menopausa.

e) Metabolismo e depuração: osteocalcina, telopeptídeos, piridinolina e deoxipiridinolina dependem da função renal. Função hepática pode interferir na fosfatase alcalina óssea.

f) Outras condições: aumento de 20 a 60% por até 6 meses após fraturas. Permanência prolongada no leito aumenta em 40 a 50%. Outras condições que cursam com elevação dos marcadores ósseos: desnutrição, artrite reumatóide, doenças do tecido conjuntivo, mieloma múltiplo, metástases ósseas, uso de anticonvulsivantes, corticóides e heparina.

Portanto, diversos marcadores podem contribuir na avaliação das taxas de remodelação óssea em portadores de doenças ósseas generalizadas (osteoporose, osteomalácia, cisteodistrofia renal) e doenças localizadas (Paget e metástases). Entretanto, para estas avaliações se sugere associar um marcador de formação e um de reabsorção de acordo com as características do paciente e dos testes disponíveis. Mas ainda são necessários estudos para indicar qual a melhor combinação de marcadores (133,134).

Uma vez que esta pesquisa abrange pacientes idosos, a avaliação de comorbidades deve ser considerada. Neste sentido, diversos parâmetros bioquímicos devem ser observados no pré-operatório, muitos deles de rotina, de forma a melhor estabilizar o paciente para o procedimento cirúrgico. Os pacientes acometidos por fraturas geralmente estão mais debilitados, estando mais expostos a complicações como delírio, infecção, complicações iatrogênicas, sendo que estas por sua vez, contribuem para um declínio funcional, maiores necessidades de cuidados de enfermagem e risco de morte. Geriatras podem identificar estas comorbidades e manejar os pacientes que estão expostos a um maior risco de desfechos adversos, principalmente os pacientes que serão operados por fraturas do quadril (137); este tipo de fratura tem sido descrita como uma “condição geriátrica, mais do que uma doença ortopédica” (138). Por isto, uma extensa pesquisa envolvendo diversos parâmetros foi realizada no presente estudo.

4 Objetivos

4.1 Objetivo geral

Avaliar de forma clínica, laboratorial e por densitometria os pacientes que realizaram artroplastia por fraturas do colo femoral e por osteoartrose do quadril.

4.2 Objetivos específicos

Comparar as populações em relação a:

- Comorbidades, Escore da American Society of Anesthesiologists (ASA)
- Sexo, idade e índice de massa corporal entre os grupos
- Dados densitométricos
- Exames laboratoriais

5 MÉTODOS

5.1 Delineamento

Estudo Transversal de pacientes acometidos por fraturas do colo femoral e osteoartrose do quadril que serão submetidos ao procedimento cirúrgico de artroplastia do quadril.

5.2 Amostra

Foram considerados para o estudo 53 pacientes divididos em dois grupos. O primeiro continha 22 pacientes com fraturas do colo femoral e o segundo grupo 31 indivíduos com osteoartrose do quadril. Os pacientes foram selecionados por conveniência e sequencialmente à medida em que eram submetidos ao procedimento de artroplastia total do quadril por osteoartrose ou por fratura do colo femoral, ao mesmo tempo em que eram verificados os critérios de inclusão e exclusão.

5.3 Período de coleta de dados

O período de coleta de dados foi de março de 2014 a outubro de 2016.

5.4 População-alvo

A população deste estudo abrangeu pacientes acometidos por fraturas do colo femoral e por osteoartrose do quadril que foram submetidos ao procedimento cirúrgico de artroplastia do quadril.

5.4.1 Critérios de inclusão

- Sujeitos submetidos a cirurgia de artroplastia do quadril tendo como problema de base a fratura do colo femoral

- Sujeitos submetidos a cirurgia de artroplastia do quadril tendo como problema de base a osteoartrose do quadril
- Pacientes com idade superior a 60 anos;
- Pacientes que concordaram com a pesquisa e assinaram o TCLE.

5.4.2 Critérios de exclusão

- Pacientes que não desejaram participar do estudo e que não assinaram o TCLE;
- Pacientes com fraturas do fêmur diferentes das do colo femoral;
- Pacientes com displasias;
- Pacientes com deformidades do fêmur ou do acetábulo;
- Pacientes operados previamente do quadril por outros motivos
- Pacientes com osteoartrose associada à osteonecrose;
- Pacientes com doenças osteometabólicas (Morquios, Paget, etc);
- Pacientes com doenças reumáticas (Artrite Reumatóide, Espondilite Anquilosante, Lúpus Eritematoso Sistêmico, etc).
- Pacientes em uso de Bisfosfonados, terapia de reposição hormonal, em uso de glicocorticoides no mês anterior à cirurgia, suplementação de cálcio, vitamina B12, folato ou vitamina D.

5.5 Variáveis coletadas

5.5.1 Variáveis coletadas no prontuário e com o paciente

Os pacientes foram questionados e examinados no dia anterior ao procedimento cirúrgico. Foram coletados dados demográficos tais como sexo, idade, peso, altura, etc. Foram obtidas também informações sobre a causa da artroplastia (fratura do colo femoral ou artrose), medida a força de preensão palmar dos pacientes através de um dinamômetro regulamentado

e aferido pelo INMETRO. Para se medir a força de preensão palmar, o paciente segurava o dinamômetro com a mão direita e depois esquerda, pressionando o gatilho do equipamento com todos os dedos da mão o mais forte que conseguia. A leitura da força era medida de forma direta no dispositivo e foram consideradas três medições em cada mão para então se obter uma média da força de preensão palmar. Após a cirurgia, dados cirúrgicos como a duração do procedimento e as perdas sanguíneas também foram contabilizados. As perdas foram consideradas pelo somatório de sangue coletado no frasco à vácuo, descontado o soro utilizado, e as diferenças de pesos em compressas.

5.5.2 Coleta de material, preparação das amostras e análise bioquímica

O sangue usado na pesquisa foi coletado durante a avaliação pré-operatória dos pacientes que satisfizeram os critérios de inclusão deste estudo e que consentiram e acordaram em participar deste estudo. Após a coleta, as amostras foram encaminhadas ao Banco de Multi-Tecidos do HCPA para centrifugação. Cotas eram pipetadas para pequenos tubos de Falco para aqueles exames que não eram realizados no HCPA e o restante das amostras eram colocados em tubos de ensaio e enviadas ao Laboratório Central de Análises Clínicas do HCPA.

5.5.3 Variáveis coletadas em amostras de sangue

Nas amostras de sangue coletadas, foram medidos cálcio total, cálcio iônico, cloretos, sódio, potássio, fósforo, hemograma completo, tempo de tromboplastina parcial ativada, tempo de protrombina, tireotrofina (TSH), tiroxina livre (T4L), 25-OH-Vitamina D, aldosterona, androstenediona, estradiol, hormônio folículo estimulante (FSH), hormônio luteinizante (LH), paratormônio (PTH), progesterona, testosterona total, fosfatase alcalina, creatinina, uréia. Devido aos diferentes tipos de kits encontrados nos diferentes hospitais,

todos os valores mensurados foram comparados aos valores de referência fornecidos pelos fabricantes e todos os exames foram realizados no mesmo local para todos os pacientes.

5.5.4 Densitometria

As densitometrias ósseas foram realizadas no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) à medida em que os pacientes retornavam para suas revisões de pós-operatório, conforme rotina da equipe de ortopedia. Devido a diferenças de medições entre equipamentos de densitometria, mesmo para aqueles pacientes que já possuíam um exame de densitometria prévio, o exame era realizado novamente no HCPA.

5.6 Registro e processamento dos dados

Para a coleta dos dados foi utilizado um formulário de preenchimento conforme consta no Anexo A.

5.7 Estruturação do banco de dados e análise estatística

O banco de dados foi estruturado com o programa estatístico *Statistical Package for The Social Sciences* (SPSS 18.0). A análise dos dados também foi realizada com o programa estatístico *Statistical Package for The Social Sciences* (SPSS 18.0).

Foram determinadas as médias e dispersão das variáveis quantitativas, e as proporções das qualitativas. A verificação de homogeneidade das variáveis foi feita pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Para análise de possíveis diferenças foram utilizados os teste-t ou qui-quadrado ou ANOVA. O teste de Mann-Whitney foi utilizado para identificar diferenças em variáveis não-paramétricas. Considerou-se significativo o valor de $p < 0,05$.

5.8 Aspectos éticos

Esta pesquisa, registrada sob os números 12-0269 e 13-0317, foi submetida e aprovada pela Comissão Científica e Comitê de Ética em Pesquisa do HCPA e Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação (GPPG), que é reconhecido pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP)/Ministério da Saúde (MS) e pelo *Office for Human Research Protections* (OHRP)/USDHHS com *Institutional Review Board (IRB)* n°IRB00000921.

Todos os sujeitos foram convidados a participar da pesquisa e foram esclarecidos sobre seus objetivos antes da realização do procedimento cirúrgico e coleta de material para análise do sangue. Os sujeitos concordantes assinaram os Termos de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Anexo B).

6 CONCLUSÃO

Os pacientes com fraturas do colo femoral apresentam uma idade mais avançada em relação aos pacientes com osteoartrose, com menor peso e IMC, além de um quadro mais debilitado, com anemia, doenças neurológicas e um pior escore ASA. Houve ainda uma redução significativa da massa óssea e força de preensão palmar, cálcio total, cálcio ionizável, vitamina D e creatinina nos pacientes com fratura do colo femoral, com aumento da tiroxina livre.

7 REFERÊNCIAS

1. Flugsrud GB, Nordsletten L, Reinholt FP, Risberg MA, Rydevik K, Uhlig T. [Osteoarthritis]. Tidsskrift for den Norske laegeforening: tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke. 2010;130(21):2136-40.
2. Patrizzi LJ, Vilaça KHC, Takata ET, Trigueiro G. Análise pré e pós-operatória da capacidade funcional e qualidade de vida de pacientes portadores de Osteoartrose de quadril submetidos à Artroplastia Total. Revista Brasileira de Reumatologia. 2004;44:185-91.
3. Sharma L, Kapoor D, Issa S. Epidemiology of osteoarthritis: an update. Current Opinion in Rheumatology. 2006;18(2):147-56.
4. Schwartzmann CR, Boschin LC. Quadril do Adulto. In: Hebert S, Filho TEPdB, Xavier R, Jr. AGP, editors. Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática. 4 ed. Porto Alegre: Artmed Editora S. A.; 2009. p. 407-42.
5. Egloff C, Hugle T, Valderrabano V. Biomechanics and pathomechanisms of osteoarthritis. Swiss Medical Weekly. 2012;142:w13583.
6. Kalunian KC, Ritter S. Pathogenesis of osteoarthritis: Wolters Kluwer Health; 2013 [cited 2014 07/10/2014]. Available from: www.uptodate.com.
7. Mow VC, Ratcliffe A, Poole AR. Cartilage and diarthrodial joints as paradigms for hierarchical materials and structures. Biomaterials. 1992;13(2):67-97.

8. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. *Arthritis & Rheumatism*. 2000;43(9):1905-15.
9. Wood AM, Brock TM, Heil K, Holmes R, Weusten A. A Review on the Management of Hip and Knee Osteoarthritis. *International Journal of Chronic Diseases*. 2013;10.
10. Jones CA, Voaklander DC, Johnston DW, Suarez-Almazor ME. Health related quality of life outcomes after total hip and knee arthroplasties in a community based population. *The Journal of rheumatology*. 2000;27(7):1745-52.
11. Laupacis A, Bourne R, Rorabeck C, Feeny D, Wong C, Tugwell P, et al. The effect of elective total hip replacement on health-related quality of life. *Journal of Bone and Joint Surgery Am*. 1993;75(11):1619-26.
12. Harkess JW, Crockarell. Arthroplasty of the hip. In: Canale ST, Beaty JH, Eds. *Campbell's operative orthopaedics*, 11th ed. Philadelphia, USA, Mosby/ Elsevier: 314-482, 2007.
13. Huo MH, Stockton KG, Mont MA, Parvizi J. What's new in total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92:2959-72.
14. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE. Projeção da população brasileira por sexo e por idade. Disponível na Internet: <http://www.ibge.gov.br>. 2016.
15. Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia. Projeto Diretrizes. Fratura do Colo Femoral no Idoso: Osteossíntese e Artroplastia. 2007.

16. George WT, Vashishth D. Susceptibility of aging human bone to mixed-mode fracture increases bone fragility. *Bone*. 2006;38:105-11.
17. Viguet-Carrin S, Garnero P, Delmas PD. The role of collagen in bone strength. *Osteoporos Int*. 2006;17:319-36.
18. Vieira JGH. Considerações sobre os marcadores bioquímicos do metabolismo ósseo e sua utilidade prática. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 1999;43(6):415-22.
19. Kushida K, Takahashi M, Kawana K, Inoue T. Comparison of markers for bone formation and resorption in pre-menopausal and postmenopausal subjects and osteoporotic patients. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995;80:2447-50.
20. Garnero P, Delmas PD. Biomarkers in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2003;15:641-6.
21. Bakker AD, Klein-Nlend J, Tanck E. Different responsiveness to mechanical stress of bone cells from osteoporotic versus osteoarthritic donors. *Osteoporos Int*. 2006;17:827-33.
22. Resmini G, Migliaccio S, Carbonare LD, Sala U, Brama M, Fornari R, et al. Differential characteristics of bone quality and bone turnover biochemical markers in patients with hip fragility fractures and hip osteoarthritis: results of a clinical pilot study. *Aging Clin Exp Res*. 2011;23(2):99-105.

23. Hochberg MC, Greenspan S, Wasnisch RD et al. Changes in bone density and turnover explains the reductions in incidence of non-vertebral fractures that occur during treatment with antiresorptive agents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:1586-92.
24. Duarte YAO. O processo de envelhecimento e a assistência ao idoso. In: *Saúde do adulto e do idoso. Manual de Enfermagem.* São Paulo: Ministério da Saúde; 2001. p. 185-96.
25. Kalunian KC. *Diagnosis and classification of osteoarthritis: Wolters Kluwer Health;* 2013 [cited 2014 18/09/2014]. Available from: www.uptodate.com.
26. Bijlsma JW, Berenbaum F, Lafeber FP. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. *Lancet.* 2011;377(9783):2115-26.
27. Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA, Hirsch R, Helmick CG, Jordan JM, et al. Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors. *Annals of Internal Medicine.* 2000;133(8):635-46.
28. Felson DT, Zhang Y. An update on the epidemiology of knee and hip osteoarthritis with a view to prevention. *Arthritis and Rheumatism.* 1998;41(8):1343-55.
29. Felson DT. Risk factors for osteoarthritis: understanding joint vulnerability. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 2004;427(Suppl):S16-21.
30. Bombelli R, Santore RF, Poss R. Mechanics of the normal and osteoarthritic hip. A new perspective. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 1984;182:69-78.

31. Bullough PG. The geometry of diarthrodial joints, its physiologic maintenance, and the possible significance of age-related changes in geometry-to-load distribution and the development of osteoarthritis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1981;156:61-6.
32. Schwartzmann CR, Spinelli LF, Sotomayor MY, Yépez AK, Boschini LC, Silva MF. Bleeding of femoral head during total hip arthroplasty for osteoarthrosis. *Acta Ortop Bras*. 2015;23(5):268-70.
33. Kellgren JH, Lawrence JS, Bier F. Genetic Factors in Generalized Osteo-Arthrosis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1963;22:237-55.
34. Zhai G, Hart DJ, Kato BS, MacGregor A, Spector TD. Genetic influence on the progression of radiographic knee osteoarthritis: a longitudinal twin study. *Osteoarthritis and Cartilage/ OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2007;15(2):222-5.
35. Abramson SB, Attur M. Developments in the scientific understanding of osteoarthritis. *Arthritis Research & Therapy*. 2009;11(3):227.
36. Valdes AM, Doherty M, Spector TD. The additive effect of individual genes in predicting risk of knee osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2008;67(1):124-7.

37. Cooper C, Inskip H, Croft P, Campbell L, Smith G, McLaren M, et al. Individual risk factors for hip osteoarthritis: obesity, hip injury, and physical activity. *American J Epidemiology*. 1998;147(6):516-22.
38. Bobacz K, Erlacher L, Smolen J, Soleiman A, Graninger WB. Chondrocyte number and proteoglycan synthesis in the aging and osteoarthritic human articular cartilage. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2004;63(12):1618-22.
39. Loeser RF. Aging and osteoarthritis: the role of chondrocyte senescence and aging changes in the cartilage matrix. *Osteoarthritis and Cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2009;17(8):971-9.
40. Robertson CM, Pennock AT, Harwood FL, Pomerleau AC, Allen RT, Amiel D. Characterization of pro-apoptotic and matrix-degradative gene expression following induction of osteoarthritis in mature and aged rabbits. *Osteoarthritis and Cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2006;14(5):471-6.
41. Todd Allen R, Robertson CM, Harwood FL, Sasho T, Williams SK, Pomerleau AC, et al. Characterization of mature vs aged rabbit articular cartilage: analysis of cell density, apoptosis-related gene expression and mechanisms controlling chondrocyte apoptosis. *Osteoarthritis and Cartilage/ OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2004;12(11):917-23.
42. Rosner IA, Goldberg VM, Moskowitz RW. Estrogens and osteoarthritis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1986;(213):77-83.

43. Spector TD, Campion GD. Generalised osteoarthritis: a hormonally mediated disease. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1989;48(6):523-7.
44. Nevitt MC, Cummings SR, Lane NE, Hochberg MC, Scott JC, Pressman AR, et al. Association of estrogen replacement therapy with the risk of osteoarthritis of the hip in elderly white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Archives of Internal Medicine*. 1996;156(18):2073-80.
45. Sniekers YH, Weinans H, Bierma-Zeinstra SM, van Leeuwen JP, van Osch GJ. Animal models for osteoarthritis: the effect of ovariectomy and estrogen treatment - a systematic approach. *Osteoarthritis and Cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2008;16(5):533-41.
46. Nevitt MC, Felson DT, Williams EN, Grady D. The effect of estrogen plus progestin on knee symptoms and related disability in postmenopausal women: The Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study, a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis and Rheumatism*. 2001;44(4):811-8.
47. Nicolaidis AN, Fernandes e Fernandes J, Pollock AV. Intermittent sequential pneumatic compression of the legs in the prevention of venous stasis and postoperative deep venous thrombosis. *Surgery*. 1980;87(1):69-76.
48. Kalunian KC. *Nonpharmacologic therapy of osteoarthritis*: Wolters Kluwer Health; 2013 [cited 2014 16/09/2014]. Available from: www.uptodate.com.

49. Towheed T, Shea B, Wells G, Hochberg M. Analgesia and non-aspirin, non-steroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis of the hip. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2000(2):CD000517.
50. Clegg DO, Reda DJ, Harris CL, Klein MA, O'Dell JR, Hooper MM, et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. *The New England Journal of Medicine*. 2006;354(8):795-808.
51. Caiafa JS. Medidas profiláticas da doença tromboembólica. In: Thomás JB, editor. *Síndromes venosas: diagnóstico e tratamento*. Rio de Janeiro: Revinter; 2001.
52. Millis MB, Poss R, Murphy SB. Osteotomies of the hip in the prevention and treatment of osteoarthritis. *Instructional Course Lectures*. 1992;41:145-54.
53. Beck M, Kalhor M, Leunig M, Ganz R. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *The Journal of Bone and Joint Surgery Br*. 2005;87(7):1012-8.
54. Beck M, Leunig M, Parvizi J, Boutier V, Wyss D, Ganz R. Anterior femoroacetabular impingement: part II. Midterm results of surgical treatment. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2004;418:67-73.
55. Boone G, Pagnotto MR, Walker JA, Trousdale RT, Sierra RJ. Radiographic features associated with differing impinging hip morphologies with special attention to coxa profunda. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2012;470(12):3368-74.

56. Eijer H, Myers SR, Ganz R. Anterior femoroacetabular impingement after femoral neck fractures. *Journal of Orthopaedic Trauma*. 2001;15(7):475-81.
57. Ganz R, Parvizi J, Beck M, Leunig M, Notzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2003(417):112-20.
58. Ito K, Minka MA, 2nd, Leunig M, Werlen S, Ganz R. Femoroacetabular impingement and the cam-effect. A MRI-based quantitative anatomical study of the femoral head-neck offset. *Journal of Bone and Joint Surgery Br*. 2001;83(2):171-6.
59. Leunig M, Casillas MM, Hamlet M, Hersche O, Notzli H, Slongo T, et al. Slipped capital femoral epiphysis: early mechanical damage to the acetabular cartilage by a prominent femoral metaphysis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 2000;71(4):370-5.
60. Myers SR, Eijer H, Ganz R. Anterior femoroacetabular impingement after periacetabular osteotomy. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1999(363):93-9.
61. Notzli HP, Wyss TF, Stoecklin CH, Schmid MR, Treiber K, Hodler J. The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement. *Journal of Bone and Joint Surgery Br*. 2002;84(4):556-60.
62. Elffors L, Gullberg B, Alexander E, et al. Methodology of Medos-Multicenter study of hip fracture incidence: Validity and relevance consideration. *Bone*. 1993;14:S45-9.

63. Keating J. Femoral neck fractures. In: Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown CM, Tornetta P (Eds). Rockwood and Green's fractures in adults, 7th Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
64. Dennison E, Mohamed MA, Cooper C. Epidemiology of osteoporosis. *Rheum Dis Clin North Am* 2006;32(4):617-29.
65. Chevalley T, Guilley E, Herrmann FR, et al. Incidence of hip fracture over a 10-year period (1991-2000): reversal of a secular trend. *Bone*. 2007;40(5):1284-9.
66. Berry SD, Samelson EJ, Hannan MT, et al. Second hip fracture in older men and women: the Framingham Study. *Arch Intern Med*. 2007;167(18):1971-6.
67. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, et al. Risk factors for hip fracture in white women. *N Engl J Med*. 1995;332(12):767-73.
68. Johnell O, Gullberg B, Kanis JA, et al. Risk factors for hip fracture in European women: the MEDOS Study. Mediterranean Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res*. 1995;10(11):1802-15.
69. Kanis J, Johnell O, Gullberg B, et al. Risk factors for hip fracture in men from southern Europe: the MEDOS study. Mediterranean Osteoporosis Study. *Osteoporos Int*. 1999; 9(1):45-54.
70. Robbins JA, Biggs ML, Cauley J. Adjusted mortality after hip fracture: From the cardiovascular health study. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54(12):1885-91.

71. Robbins J, Aragaki AK, Kooperberg C, et al. Factors associated with 5-year risk of hip fracture in postmenopausal women. *JAMA* 2007;298(20):2389-98.
72. Cummings SR, Black DM, Nevitt MC, et al. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet* 1993; 341:72-5.
73. Chalmers J, Irvine GB. Fractures of the femoral head in elderly patients. *Clin Orthop* 1988;229:125-30.
74. Dargent-Molina P, Favier F, Grandjean H, et al. Fall related factors and hip fracture: the EPIDOS prospective study. *Lancet*. 1996;348:145-9.
75. Grisso JA, Kelsey JL, Strom BL, et al. Risk factors for falls as a cause of hip fracture in women. The Northeast Hip Fracture Study Group. *N Engl J Med*. 1991;324:1326-31.
76. Linten P. Type of displacement in fractures of the femoral neck and observations on impaction of fractures. *J Bone Joint Surg*. 1949;34B:184-9.
77. Oh CW, Oh JK, Park BC, et al. Retrograde nailing with subsequent screw fixation for ipsilateral femoral shaft and neck fractures. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2006;126(7):448-53.
78. Shetty MS, Kumar MA, Ireshanavar SS, et al. Ipsilateral hip and femoral shaft fractures treated with intramedullary nails. *Int Orthop*. 2007;31(1):77-81.

79. Tornetta P 3rd, Kain MS, Creevy WR. Diagnosis of femoral neck fractures in patients with a femoral shaft fracture. Improvement with a standard protocol. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89(1):39-43.
80. Conn KS, Parker MJ. Undisplaced intracapsular hip fractures: results of internal fixation in 375 patients. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;(421):249-54.
81. Shuqiang M, Kunzheng W, Zhichao T, et al. Outcome of non-operative management in Garden I femoral neck fractures. *Injury.* 2006;37(10):974-8.
82. Verheyen CC, Smulders TC, van Walsum AD. High secondary displacement rate in the conservative treatment of impacted femoral neck fractures in 105 patients. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2005;125(3):166-8.
83. Bhandari M, Devereaux PJ, Tornetta P 3rd, et al. Operative management of displaced femoral neck fractures in elderly patients. An international survey. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87(9):2122-30.
84. Crossman PT, Khan RJ, MacDowell A, et al. A survey of the treatment of displaced intracapsular femoral neck fractures in the UK. *Injury.* 2002;33(5):383-6.
85. Iorio R, Schwartz B, Macaulay W, et al. Surgical treatment of displaced femoral neck fractures in the elderly: a survey of the American Association of Hip and Knee Surgeons. *J Arthroplast.* 2006;21(8):1124-33.

86. Harkess JW, Daniels AU. Introdução e visão geral. In: Canale ST. Cirurgia Ortopédica de Campbell. 10ed. Rio de Janeiro: Manole/ SBOT; 2006. p. 223-42.
87. Girdlestone GR. Acute pyogenic arthritis of the hip: an operation giving free access and effective drainage. *Lancet* 1943;241:419-21.
88. Gluck T. Die Invaginationsmethode der Osteo-und Arthroplastik. *Berl Klin Wochenschr.* 1890;28:732-6, 52-7.
89. Haas J. Neue Anwendungsgebiete der Lorenz'schen Bifurkation (Gabelung des oberen Femurendes). *Zentralbl Chir.* 1927;54:783-5.
90. Smith-Petersen MN, Larson CB, et al. Complications of old fractures of the neck of the femur: results of treatment of vitallium-mold arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1947;29(1):41-8.
91. Harkess JW, Crockarell. Arthroplasty of the hip. In: Canale ST, Beaty JH, Eds. *Campbell's operative orthopaedics.* 11th ed. Philadelphia, USA: Mosby/ Elsevier; 2007. p. 314-482.
92. Urist MR. The repair of articular surfaces following arthroplasty of the hip. *Clin Orthop.* 1958;12:209-29.
93. Ring PA. Five to fourteen year interim results of uncemented total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1978;137:87-95.

94. Ring PA. Ring UPM total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1983;176:115-23.
95. McKee GK, Watson-Farrar J. Replacement of arthritic hips by the McKee-Farrar prosthesis. *J Bone Joint Surg Br.* 1966;48(2):245-59.
96. Charnley J. Arthroplasty of the hip: a new operation. *Lancet.* 1969;1:1129.
97. Charnley J. Low friction arthroplasty of the hip: theory and practice. New York: Springer-Verlag; 1979.
98. Charnley J. The histology of loosening between acrylic cement and bone. *J Bone Joint Surg Br.* 1975;57(2):245.
99. Charnley J. Total hip replacement by low-friction arthroplasty. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 1970;72:7-21.
100. Charnley J. Anchorage of the femoral head prosthesis to the shaft of the femur. *Journal of Bone and Joint Surgery Br.* 1960;42-B:28-30.
101. Goldring SR, Schiller AL, Roelke M, Rourke CM, O'Neil DA, Harris WH. The sinovial-like membrane at the bone-cement interface in loose total hip replacements and proposed role in bone lysis. *J Bone Joint Surg Am.* 1983;65(5):575-84.
102. Sivash KM. The development of a total metal prosthesis for the hip joint from a partial joint replacement. *Reconstr Surg Traumatol.* 1969;11:53-62.

103. Fritsche A, Bialek K, Mittelmeier W, Simnacher M, Fethke K, Wree A, Bader R. Experimental investigations of the insertion and deformation behavior of press-fit and threaded acetabular cups for total hip replacement. *J Orthop Sci.* 2008;13(3):240-7.
104. Bobyn JD, Pilliar RM, Cameron HV, Weatherly GC. The optimum pore size for the fixation of porous-surfaced metal implants by the ingrowth of bone. *Clin Orthop Relat Res.* 1980;150:263-70.
105. Wroblewski BM, Siney PD, Fleming PA. Charnley low-frictional torque arthroplasty: follow-up for 30 to 40 years. *J Bone Joint Surg Br.* 2009;91(4):447-50.
106. Wroblewski BM, Taylor GW, Siney P. Charnley low-friction arthroplasty: 19 to 25 year results. *Orthopaedics.* 1992;15:421-4.
107. Halley DK, Charnley J. Results of low friction arthroplasty in patients thirty years of age or younger. *Clin Orthop Relat Res.* 1975;112:180-91.
108. Buckwalter AE, Callaghan JJ, Liu SS, Pedersen DR, Goetz DD, Sullivan PM, Leinen JA, Johnston RC. Results of Charnley total hip arthroplasty with use of improved femoral cementing techniques, a concise follow-up, at minimum of twenty-five years, of a previous report. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88(7):1481-5.
109. Callaghan JJ, Templeton JE, Liu SS, Pedersen DR, Goetz DD, Sullivan PM, Johnston RC. Results of Charnley total hip arthroplasty at a minimum of thirty years. A concise follow-up of a previous report. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86-A(4):690-5.

110. Berry DJ. Primary Total Hip Arthroplasty. In: Chapman MW, editor. *Chapman's Orthopaedic Surgery*. 1. 3 ed: Lippincott Williams & Wilkins 2001. p. 2770-94.
111. Junqueira LC, Carneiro J. *Histologia básica*. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2004. 488p.
112. Rauch F, Schonau E, Woitge H, et al. Urinary excretion of hydroxy-pyridinium cross-links of collagen reflects skeletal growth velocity in normal children. *Exp Clin Endocrinol*. 1994;102:94-7.
113. Sowers M, Eyre D, Hollis BW, et al. Biochemical markers of bone turnover in lactating and nonlactating postpartum women. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995;80:2210-6.
114. Wishart JM, Need AG, Horowitz M, et al. Effect of age on bone density and bone turnover in men. *Clin Endocrinol. (Oxf)* 1995;42:141-6.
115. Demiaux B, Arlot ME, Chapuy MC, et al. Serum osteocalcin is increased in patients with osteomalacia: correlations with biochemical and histomorphometric findings. *J Clin Endocrinol Metab*. 1992;74:1146-51.
116. Marcus R, Holloway L, Wells B. Turnover markers only weakly predict bone response to estrogen: the postmenopausal. *J Bone Miner Res*. 1997;12:S103.
117. Bauer DC, Black DM, et al. Biochemical markers predict spine but not hip BDM response to alendronate. *J Bone Miner Res*. 1997;12:S150.

118. Garnero P, Hausherr E, et al. Markers of bone reabsorption predict hip fracture in elderly women. *J Bone Miner Res.* 1996;11:1531-8.
119. Van Daele PLA, Seibel AJ, et al. Case-control analysis of bone resorptive markers, disability, and hip fracture risk. *Br Med J.* 1996;312:482-3.
120. Chesnut OH, et al. Hormone replacement therapy in postmenopausal women: urinary N-telopeptide of type 1 collagen monitors therapeutic effect and predicts response of bone mineral bone density. *Am J Med.* 1997;102:29-37.
121. Jacobs DS, Demott WR, Oxley DK, Jacobs DS, Demott WR, Oxley DK. *Laboratory test handbook.* 5th. Ed. 2001.
122. Rass PD, He Y-F, Davis JW, et al. Normal ranges for bone loss rates. *Bone Miner.* 1994;26:169-80.
123. Greenspan SL, Parker RA, Ferguson L, et al. Early changes in biochemical markers of bone turnover predict the longterm response to alendronate therapy in representative elderly women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:3537-40.
124. Challurkit LR, Ongphiphadhanakul B, Piaseu N, et al. Biochemical markers of bone turnover and response of bone mineral density to intervention in early postmenopausal women: an experience in a clinical laboratory. *Clin Chem.* 2001;47:1083-8.

125. Garnero P, et al. Comparison of new biochemical markers of bone turnover in late postmenopausal osteoporotic women in response to alendronate treatment. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994;79:1693-700.
126. Lehtonen-Veromaa M, Mottonen T, Irjala K, et al. A 1-year prospective study on the relation between Physical activity, markers of bone metabolism, and bone acquisition in peri pubertal girls. *J. Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:3726-32.
127. Orwoll E, Ettinger M, Weiss E, et al. Alendronate for the treatment of osteoporosis in men. *New Engl J Med.* 2000;343:604-10.
128. Okabe R, Nakatsuka K, Inaba M, et al. Clinical evaluation of Elecsys beta-CrossLaps serum assay, a new assay for degradation products of type 1 collagen C-telopeptides. *Clin Chem.* 2001;47:1410-4.
129. Meunier PJ, Siosman DO, Delmas PD. Strantium ranelate: dose-dependent effects in established postmenopausal vertebral osteoporosis: a 2 year randomized placebo controlled trial. *J. Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:2060-6.
130. Pecherstorfer M, Zimmer-Roth L, Schilling T, et al. The diagnostic value of pyridium cross-links of collagen, serum total alkaline phosphatase, and urinary calcium excretion in neoplastic bone disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:97-103.
131. Rosen HN, Dresner-Pollak R, Moses AO, et al. Specificity of urinary excretion of cross-linked N- telopeptides of type 1 Collagen as a marker of bone turnover. *Calcified Tissue International.* 1994;54:26-9.

132. Marshall LA, et al. Urinary N-telopeptides to monitor bone resorption while an GnRH antagonist therapy. *Obstetrics & Gynecology*. 1996;87:350-5.
133. Watts NB. Clinical utility of biochemical markers of bone remodeling. *Clin Chem*. 1999;45:1359-68.
134. Milier PD, Baran DT, Bliezikian JP, et al. Practical clinical application of biochemical markers of bone turnover. *J Clin Densitometry*. 1999;2:323-42.
135. Ju HSJ, Leung S, Brown B, et al. Comparison of analytical performance and biological variability of three bone resorption assays. *Clin Chem*. 1997;43:1570-6.
136. Rapuri PB, Kinyamu K, Gallagher JO, et al. Seasonal changes in calciotropic hormones, bone markers, and bone mineral density in elderly women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002; 87:2024-32.
137. Friedman SM, Mendelson DA, Kates SL, McCann RM. Geriatric co-management of proximal femur fractures: total quality management and protocol-driven care result in better outcomes for a frail patient population. *J Am Geriatrics Society*. 2008;56:1349–56.
138. Adunsky A, Arad M, Levi R et al. Five-year experience with the ‘Sheba’ model of comprehensive orthogeriatric care for elderly hip fracture patients. *Disabil Rehabil*. 2005;27:1123-7.

8 ARTIGO ORIGINAL

8.1 Artigo em português

COMPARAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E DENSITOMÉTRICA DE PACIENTES COM COXARTROSE E FRATURAS DO COLO FEMORAL

Leandro de Freitas Spinelli¹, Fernando Pagnussato², Felipe Silva Guareze², Tiango Aguiar
Ribeiro¹, Luis Fernando Moreira¹, Carlos Alberto de Souza Macedo^{1,2,3}, Carlos Roberto
Galia^{1,2,3}

¹ Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Cirúrgicas, Faculdade de Medicina (FAMED), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil

² Banco de Multitecidos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil

³ Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil

Resumo:

Introdução: a artroplastia total do quadril é o procedimento cirúrgico do quadril mais realizado atualmente. Entre algumas de suas indicações, encontram-se a osteoartrose e a fratura do colo femoral. Objetivo: comparar dados clínicos, laboratoriais e densitométricos dos pacientes acometidos por osteoartrose do quadril e por fraturas do colo femoral. Material e Métodos: foi realizado um estudo transversal de pacientes acometidos por fraturas do colo femoral e por osteoartrose do quadril que seriam submetidos ao procedimento cirúrgico de

artroplastia do quadril. Foram considerados 53 pacientes, 22 acometidos por fratura e 31 por osteoartrose. Foram coletados dados clínicos, laboratoriais e densitométricos. Resultados: os pacientes com fratura do colo femoral apresentaram uma média de idade maior em relação aos pacientes com osteoartrose, estando a maioria dos pacientes com osteoartrose na faixa dos 60 a 70 anos. Pacientes com fratura apresentaram um menor peso e IMC, medidas de força de preensão palmar e densidade mineral óssea inferiores ao grupo com osteoartrose. Entre os diversos parâmetros laboratoriais analisados, encontrou-se uma diferença estatisticamente significativa para o cálcio sérico total, cálcio ionizável, vitamina D, tiroxina livre, hematimetria de uma forma geral e creatinina. Outros hormônios analisados e outros parâmetros bioquímicos apresentam tendências entre os dois grupos, mas não houve diferença estatisticamente significativa. Conclusões: os pacientes com fraturas do colo femoral apresentam uma idade mais avançada em relação aos pacientes com osteoartrose, com menor peso e IMC, além de um quadro geral mais debilitado, com anemia na maioria das vezes e redução da massa óssea, força de preensão palmar, cálcio total e cálcio ionizável, vitamina D e creatinina, com aumento da tiroxina livre.

Palavras-chave: Cirurgia do quadril/ Artroplastia total de quadril, Osteoartrose, Coxartrose, Fratura do colo femoral

1. Introdução

A osteoartrose (OA) é uma patologia crônica e degenerativa que afeta as articulações sinoviais, entre elas o quadril (1,2). Caracteriza-se basicamente pelo desgaste da cartilagem que recobre as superfícies da articulação formada pela cabeça do fêmur e o acetábulo. Considera-se que tenha etiologia multifatorial sofrendo, portanto, a influência de diversos fatores (3).

As fraturas do colo do fêmur ocorrem mais frequentemente em pacientes idosos, sendo incomuns em pacientes com idade inferior a 60 anos. A maioria destas fraturas ocorre em pacientes do sexo feminino, sendo que a incidência aumenta exponencialmente com a idade. O risco de haver uma fratura de quadril é elevado, variando de 40% a 50% nas mulheres acima de 60 anos e 13% a 22% nos homens (4,5).

Marcadores bioquímicos podem refletir o status do metabolismo ósseo e oferecem informações sobre o remodelamento ósseo (turnover) (6), o qual geralmente se encontra alterado nas desordens esqueléticas (7). Poucos estudos investigaram as diferenças potenciais nas características de marcadores ósseos. Resmini et al. observaram alterações nos níveis séricos de cálcio e PTH no grupo com fratura quando comparados ao grupo controle (ou com osteoartrose). Todos os pacientes eram vitamina D3-deficientes, sem diferença entre os grupos (7).

O objetivo deste estudo é comparar dados clínicos, laboratoriais e densitométricos de pacientes que realizaram artroplastia do quadril por fraturas do colo e por osteoartrose do quadril.

2. Material e Métodos

O projeto de pesquisa foi submetido e aprovado pela Comissão Científica e Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre/ UFRGS. Todos os sujeitos foram convidados a participar da pesquisa e foram esclarecidos sobre a pesquisa e seus objetivos antes da realização do procedimento cirúrgico e coleta de material para análise do sangue. Os sujeitos concordantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. As informações foram coletadas entre março de 2014 a outubro de 2016.

A pesquisa consta de um Estudo Transversal de pacientes acometidos por fraturas do colo femoral e por osteoartrose do quadril que seriam submetidos ao procedimento cirúrgico

de artroplastia do quadril. Foram considerados para o estudo 53 pacientes, 22 acometidos por fratura e 31 por osteoartrose. Os pacientes foram selecionados sequencialmente à medida em que eram submetidos ao procedimento de artroplastia total do quadril por osteoartrose ou por fratura do colo femoral, ao mesmo tempo em que eram verificados os critérios de inclusão e exclusão.

Como critérios de inclusão, considerou-se os sujeitos submetidos a cirurgia de artroplastia do quadril tendo como problema de base a fratura do colo femoral ou a osteoartrose do quadril em pacientes com idade superior a 60 anos. Como critérios de exclusão, considerou-se os pacientes que não desejaram participar do estudo e que não assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, pacientes com fraturas do fêmur diferentes das do colo femoral, pacientes com displasias e deformidades do fêmur ou do acetábulo, pacientes operados previamente do quadril por outros motivos, pacientes com osteoartrose associada à osteonecrose, pacientes com doenças osteometabólicas (Morquios, Paget, etc), pacientes com doenças reumáticas (Artrite Reumatóide, Espondilite Anquilosante, Lúpus Eritematoso Sistêmico, etc), pacientes em uso de Bisfosfonados, terapia de reposição hormonal, uso de glicocorticoides no mês anterior à cirurgia, suplementação de cálcio, vitamina B12, folato ou vitamina D.

Os pacientes foram questionados e examinados no dia anterior ao procedimento cirúrgico. Foram coletadas informações diretamente com o paciente, como dados demográficos e a causa da artroplastia (fratura do colo femoral ou artrose), além de medir a força de preensão palmar dos pacientes através de um dinamômetro regulamentado e aferido pelo INMETRO.

Nas amostras de sangue coletadas foram medidos cálcio total, cálcio iônico, cloretos, sódio, potássio, fósforo, hemograma completo, tireotrofina (TSH), tiroxina livre (T4L), 25-OH-vitamina D, aldosterona, androstenediona, estradiol, hormônio foliculoestimulante (FSH),

hormônio luteinizante (LH), paratormônio (PTH), progesterona, testosterona total, fosfatase alcalina, creatinina, uréia, tp e ktp. Densitometrias foram realizadas no pós-operatório.

A análise dos dados foi realizada com o programa estatístico *Statistical Package for The Social Sciences* (SPSS 18.0). Foram determinadas as médias e dispersão das variáveis quantitativas e as proporções das qualitativas. A homogeneidade foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Para análise de possíveis diferenças foram utilizados os teste-t ou qui-quadrado ou ANOVA. O teste de Mann-Whitney foi utilizado para identificar diferenças em variáveis não-paramétricas. Considerou-se uma diferença estatisticamente significativa o valor de $p < 0,05$.

3. Resultados

Foram avaliados 22 pacientes com fratura e 31 com osteoartrose do quadril. Nas Tabelas 1 e 2 podem ser observadas as relações de motivo da cirurgia com sexo, idade e idade categorizada. No grupo com fraturas se observou que a maioria dos pacientes eram do sexo feminino (68,2%) e a idade média foi mais elevada do que na artrose. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os sexos ($p > 0,05$), mas houve para a idade entre os grupos ($p = 0,005$).

A Tabela 3 apresenta dados clínicos dos pacientes, onde se observa novamente uma maior faixa de idade nos pacientes com fratura, menor peso, IMC e força de preensão palmar em relação aos pacientes com osteoartrose, todos com significância estatística. O único parâmetro que não se mostrou diferente entre os grupos foi a altura. A Tabela 4 apresenta as comorbidades e a Tabela 5 o escore pela ASA. Em relação a comorbidades, doença neurológica (Parkinson, Alzheimer e demência) se mostrou significativa, assim como cirurgias prévias e ASA. O uso de tabaco ($p = 0,377$) e de álcool ($p = 0,280$) não apresentou diferenças significantes.

Tabela 1. Dados demográficos relacionando o motivo da cirurgia com sexo e idade

		Fratura N = 22	Artrose N = 31
Sexo ^(a)	Masculino	7 (31,8)	13 (41,9)
	Feminino	15 (68,2)	18 (58,1)
Idade ^(b)	Masculino	78,3 +/- 11,8	69,8 +/- 8,0
	Feminino	75,1 +/- 12,0	65,9 +/- 6,5

Nota: (a) número de pacientes (percentagem)

(b) idade média +/- desvio-padrão

Tabela 2. Dados demográficos relacionando motivo da cirurgia com idade categorizada

Intervalo idade (anos)	N ^(a)	Fratura ^(b) N ^(a) = 22	N ^(a)	Artrose ^(b) N ^(a) = 31
60 < 70	8	63,5 +/- 3,1	21	63,2 +/- 3,0
>= 70 < 80	4	73,5 +/- 1,7	7	74,0 +/- 2,7
>= 80	10	87,2 +/- 5,8	3	82,7 +/- 2,3

Nota: (a) N = número de pacientes

(b) idade média +/- desvio-padrão

Tabela 3. Parâmetros clínicos avaliados

Parâmetro	Fratura ^(b)	Artrose ^(b)	p*
Idade (anos)	76,09 +/- 11,76	67,55 +/- 7,30	0,005
Peso (kg)	64,32 +/- 12,09	74,02 +/- 11,46	0,005
Altura (m)	1,64 +/- 0,06	1,65 +/- 0,07	0,198
IMC (kg/m ²)	24,02 +/- 4,29	26,83 +/- 3,41	0,010
FPPdireita (Kgf) ^(a)	21,67 +/- 9,26	29,96 +/- 8,40	0,016
FPPesquerda (Kgf) ^(a)	19,39 +/- 10,11	28,37 +/- 8,61	0,015

Nota: (a) FPP: força de prensão palmar

(b) valores médios +/- desvio-padrão

Entre os diversos parâmetros laboratoriais avaliados, encontrou-se uma diferença estatisticamente significativa para o cálcio sérico total e ionizável, 25-OH-vitamina D, eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, leucócitos totais, segmentados, linfócitos, basófilos, creatinina e tiroxina livre. Outros parâmetros bioquímicos apresentam tendências entre os dois

grupos, como a fosfatase alcalina e a testosterona, mas não foram estatisticamente significantes (Tabela 6).

Na Tabela 7 são apresentados os valores obtidos através das densitometrias. O grupo com fraturas do colo apresentou densidade mineral óssea (DMO) inferior, tanto no colo como na região da coluna lombar, assim como para os valores de Tscore e Zscore, todos com significância estatística.

Tabela 4. Comorbidades avaliadas

Comorbidades	<i>p</i>
Diabetes	0,720
Hipertensão Arterial Sistêmica	0,218
Insuficiência Cardíaca Congestiva	0,087
Arritmia	0,066
Infarto Agudo do Miocárdio	0,133
Acidente Isquêmico Transitório	0,087
Acidente Vascular Cerebral isquêmico	0,087
Acidente Vascular Cerebral hemorrágico	*
Asma	*
Doença Bronco Pulmonar Obstrutiva Crônica	0,395
Cirurgia prévia	0,015
Outras doenças neurológicas	0,014
Doença renal	0,395
História pregressa de câncer	0,767
Outras patologias	1,000
Número de comorbidades	0,985

Nota: (*) não houve dados suficientes

Tabela 5. Escore ASA

Tipo	Fratura	Artrose
I	1	0
II	8	25
III	12	6
IV	1	0

Nota: Número de pacientes, $p=0,002$.

Tabela 6. Parâmetros bioquímicos avaliados

Parâmetro	Fratura ^(b)	Artrose ^(b)	Referências	p ^(a)
Cálcio Ionizável (mg/dL)	4,88 +/- 0,43	5,27 +/- 0,39	4,0 – 4,8	0,003 ^(a)
Cálcio Total (mg/dL)	8,55 +/- 1,04	9,64 +/- 0,83	8,6 – 10,0	0,000 ^(a)
Sódio (mEq/L)	140,09+/-3,19	140,35+/-2,64	136,0 – 145,0	0,744
Fósforo (mg/dL)	3,97+/-0,83	3,63+/-0,60	2,5 – 4,5	0,093
Potássio (mEq/L)	4,52+/-0,50	4,37+/-0,55	3,5 – 5,1	0,108
Cloretos (mEq/L)	101,50+/-4,91	101,81+/-4,28	98,0 – 107,0	0,885
Fosfatase Alcalina (U/L)	96,55+/-45,37	86,53+/-29,70	35,0 – 104,0	0,331
25-OH-Vitamina D (ng/mL)	14,73 +/- 9,71	21,60 +/- 7,37	30 – 100	0,005 ^(a)
Creatinina (mg/dL)	0,87+/-0,37	0,99+/-0,34	0,5 – 0,9	0,039 ^(a)
Uréia (mg/mL)	53,33+/-24,68	45,38+/-13,56	16,0 – 48,0	0,425
Eritrócitos (x10 ⁶ /uL)	3,99 +/- 0,76	4,49 +/- 0,58	4,0 – 5,4	0,015 ^(a)
Hemoglobina (g/dL)	11,95 +/- 2,09	13,32 +/- 1,85	11,6 – 15,6	0,015 ^(a)
Hematócrito (%)	36,30 +/- 6,14	39,95 +/- 4,99	36,0 – 48,0	0,021 ^(a)
CHCM (g/dL)	32,91+/-0,78	33,41+/-1,20	30,5 – 37,2	0,096
VCM (fL)	91,28+/-4,70	89,06+/-4,70	80,0 – 98,0	0,098
HCM (pg)	30,01+/-1,69	29,67+/-1,80	27,0 – 32,0	0,483
RDW (%)	14,15+/-1,63	13,87+/-1,10	até 15,0	0,569
Leucócitos totais (x10 ³ /uL)	9,34+/-2,32	7,26+/-2,25	3,6 – 11,0	0,002 ^(a)
Segmentados (x10 ³ /uL)	67,92+/-11,61	57,74+/-11,29	45,0 – 70,0	0,002 ^(a)
Linfócitos (x10 ³ /uL)	19,14+/-9,78	29,41+/-7,36	20,0 – 50,0	0,000 ^(a)
Basófilos (x10 ³ /uL)	0,25+/-0,17	0,53+/-0,31	0,0 – 3,0	0,000 ^(a)
Eosinófilos (x10 ³ /uL)	4,02+/-3,75	2,95+/-1,67	0,0 – 7,0	0,607
Monócitos (x10 ³ /uL)	8,84+/-2,13	8,09+/-2,40	2,0 – 10,0	0,127
Plaquetas (x10 ³ /uL)	254,77+/-112,39	253,23+/-61,68	150,0 – 400,0	0,950
TP (segundos)	12,55+/-1,18	12,58+/-0,72	Controle 13s	0,907
INR	1,04+/-0,10	1,03+/-0,05	até 1,2	0,816
TTPA (segundos)	26,93+/-2,78	27,43+/-2,98	25,0 – 34,0	0,539
Tireotrofina (TSH)(uUI/mL)	3,30+/-3,07	3,07+/-3,04	0,27 – 4,20	0,705
Tiroxina Livre (ng/dL)	1,44 +/- 0,25	1,25 +/- 0,24	0,93 – 1,70	0,011 ^(a)
Paratormônio (PTH)(pg/mL)	85,30+/-47,52	82,84+/-47,47	15,0 – 68,3	0,824
Aldosterona (ng/dL)	9,03+/-12,39	10,35+/-8,65	2,5 – 39,2	0,262
Androstenediona (ng/mL)	1,49+/-1,27	0,92+/-0,67	0,6 – 3,1	0,123
Estradiol (pg/mL)	19,38+/-10,45 ^(c) 26,33+/-6,01 ^(d) 16,13+/-10,62 ^(e)	16,67+/-15,26 ^(c) 30,88+/-14,27 ^(d) 7,19+/-5,29 ^(e)	Homens 7,63 – 42,6 Mulheres (pós menopausa) < 5,0 – 54,7	0,476
Progesterona (ng/mL)	0,30+/-0,27 ^(c) 0,30+/-0,17 ^(d) 0,29+/-0,31 ^(e)	0,28+/-0,31 ^(c) 0,33+/-0,42 ^(d) 0,24+/-0,20 ^(e)	Homens 0,2 – 1,4 Mulheres (pós	0,827

			menopausa) 0,1 – 0,8	
Testosterona (ng/mL)	1,00+/-1,54 ^(c) 2,74+/-1,75 ^(d) 0,19+/-0,19 ^(e)	1,57+/-2,06 ^(c) 3,68+/-1,76 ^(d) 0,16+/-0,14 ^(e)	Homens 1,93 – 7,40 Mulheres (pós menopausa) 0,03 – 0,41	0,287
Horm. Fol. Estim. (FSH)(mIU/mL)	42,89+/-28,57 ^(c) 18,47+/-21,95 ^(d) 54,29+/-24,08 ^(e)	49,83+/-40,48 ^(c) 10,87+/-9,97 ^(d) 73,21+/-34,21 ^(e)	Homens 1,5 – 12,4 Mulheres (pós menopausa) 25,8 – 134,8	0,495
Horm. Lutein. (LH)(mIU/mL)	18,91+/-14,88 ^(c) 15,49+/-18,67 ^(d) 20,50+/-13,20 ^(e)	26,23+/-20,55 ^(c) 10,88+/-9,97 ^(d) 36,47+/-19,45 ^(e)	Homens 1,7 – 8,6 Mulheres (pós menopausa) 7,7 – 58,5	0,162

Nota: (a) valores com *p* estatisticamente significante
 (b) valores médios +/- desvio-padrão
 (c) valores médios +/- desvio-padrão entre os pacientes do grupo (artrose ou fratura)
 (d) valores médios +/- desvio-padrão entre homens no mesmo grupo
 (e) valores médios +/- desvio-padrão entre mulheres no mesmo grupo

Tabela 7. Densitometria óssea

Parâmetro	Fratura	Artrose	<i>p</i>
DMO L1-L4 (g/cm ²)	0,945 +/- 0,150	1,098 +/- 0,149	0,010
DMO colo (g/cm ²)	0,677 +/- 0,162	0,974 +/- 0,151	0,000
Tscore	-2,700+/-1,09	-0,837 +/-1,00	0,000
Zscore	-0,855+/-0,99	0,141 +/-1,03	0,012

Nota: (DMO) Densidade mineral óssea

4. Discussão

A presente pesquisa realizou um Estudo Transversal de pacientes acometidos por fraturas do colo femoral e por osteoartrose do quadril que seriam submetidos ao procedimento cirúrgico de artroplastia do quadril. Os dois grupos foram comparativamente avaliados mediante rigorosos critérios de inclusão e exclusão de forma clínica, laboratorial e por densitometria óssea. Ambas as condições são patologias frequentes no idoso e apresentam um padrão morfológico diferenciado (Figura 1).

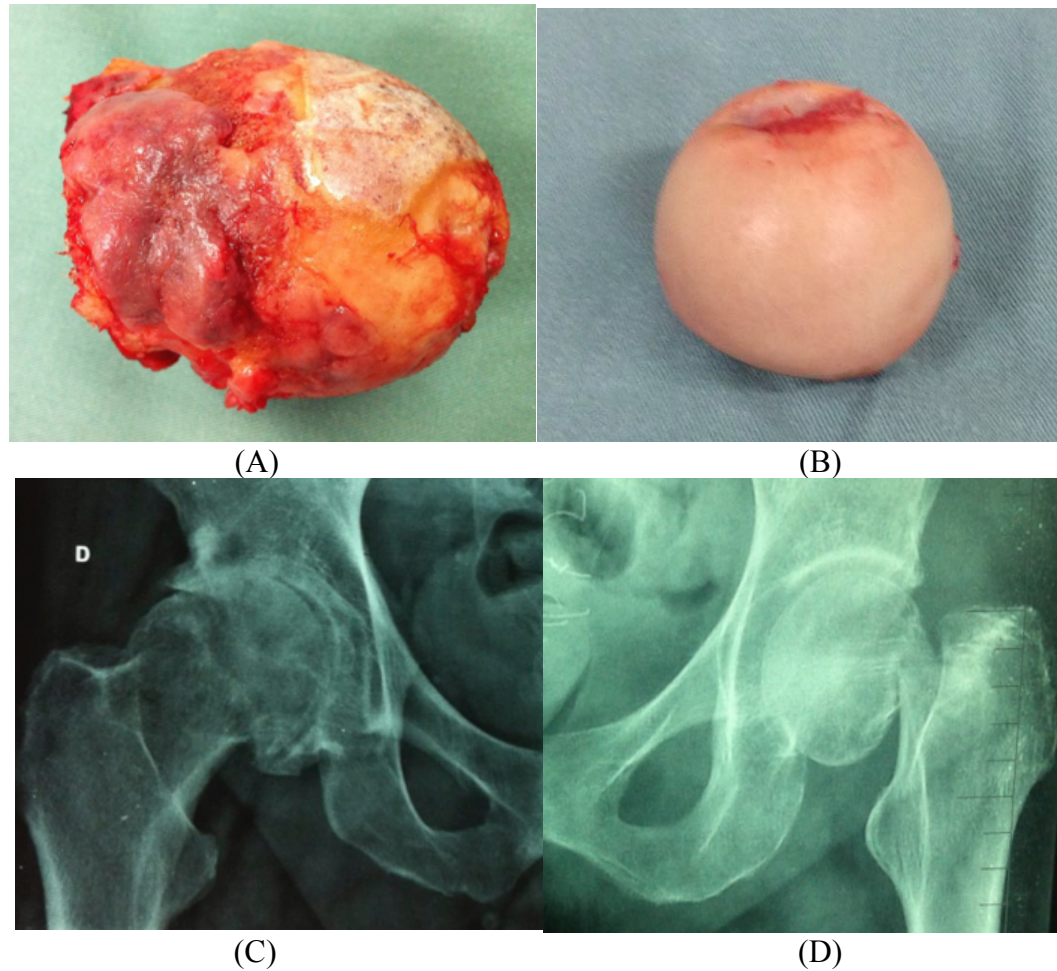


Figura 1. Visualização comparativa entre coxartrose (primeira coluna) e fratura do colo femoral (segunda coluna): (A) cabeça femoral com artrose; (B) cabeça femoral com fratura do colo; (C) radiografia mostrando osteoartrose do quadril e (D) com fratura do colo femoral.

O envelhecimento é um processo natural e fisiológico que ocorre nos seres vivos. Em função dele, cada indivíduo passa por experiências emocionais, psicológicas e ambientais, que o tornam singular e individual (8). Embora velhice não seja sinônimo de doença e inatividade, o envelhecer poderá vir acompanhado de doenças crônicas e múltiplas, dependendo ainda do contexto econômico, social e cultural do indivíduo. Nesse sentido, as alterações fisiológicas quando somadas às demais doenças debilitam a capacidade funcional do idoso, comprometendo sua qualidade de vida. A osteoartrose é uma destas patologias crônicas que afetam os indivíduos idosos (9), apresentando uma etiologia multifatorial (3). Já

foram citados o componente genético (10-14), a obesidade (13,15), idade (13,16), celularidade na articulação (8,17), grau de apoptose (9,18), gênero e hormônios (19-23) e morfologia (24).

As fraturas do colo do fêmur ocorrem com maior frequência em pacientes idosos, não sendo comuns em pacientes jovens. A maioria destas fraturas ocorre em pacientes do sexo feminino, aumentando sua incidência exponencialmente com a idade (4,5). Estudos epidemiológicos identificaram inúmeros outros fatores de risco como um IMC baixo (inferior a 18,5), uma baixa exposição à luz solar, baixa atividade recreativa, tabagismo, história anterior de fratura osteoporótica, história materna de fratura de quadril e tratamento com corticosteroide (25-29). Além disso, 70% dos pacientes com fraturas do colo do fêmur apresentam ASA 3 ou 4 no momento da fratura (5). No presente estudo, também verificamos o menor IMC nos pacientes com fraturas do colo femoral, com uma média de idade superior ao grupo com artrose, sendo a maioria composta por pacientes do sexo feminino (68,2%), 59% apresentando ASA III ou IV. Não observamos diferenças para tabagismo e uso de álcool. O uso de corticoide agudo foi considerado como um fator de exclusão.

A redução de massa óssea causada pela osteoporose tem uma relação inequívoca com fratura de quadril e está presente em mais de 84% dos pacientes com fratura do colo femoral. Apenas um desvio padrão duplica o risco de fraturas do quadril (5,30). Neste trabalho, também verificamos a menor densidade mineral nos pacientes com fraturas em relação aos com osteoartrose do quadril.

Doenças ósseas alteram o padrão de produção dos marcadores bioquímicos. Doenças que levam a osteopenia tendem a aumentar a relação entre os marcadores de reabsorção e os de formação, como parece ser o caso na osteoporose (31). Os estados de deficiência de vitamina D são caracterizados por uma alteração na diferenciação dos osteoblastos, havendo um desproporcional aumento dos níveis de fosfatase alcalina (32). Resmini et al. observaram

alterações nos níveis séricos de cálcio e PTH no grupo com fratura quando comparados ao grupo controle (ou com osteoartrose). Todos os pacientes eram vitamina D3-deficientes, sem diferença entre os grupos (7). Na presente pesquisa observamos que o PTH não se mostrou estatisticamente significativo, mas observamos redução significativa no grupo com fratura do colo para os valores de vitamina D, além de cálcio iônico e total. Em ambos os grupos, os valores medidos de vitamina D se mostraram abaixo do padrão utilizado pelo método. Mesmo não apresentando diferença estatisticamente significativa, observamos um aumento da fosfatase alcalina em resposta à diminuição de vitamina D.

O grupo com fraturas do colo apresentou um quadro clínico mais debilitado, com anemia na maioria das vezes e redução significativa para os valores de força de preensão palmar (evidenciando a sarcopenia), além de um aumento da tiroxina livre, na tentativa do organismo em estimular o metabolismo basal celular. Apesar de significativa, a diferença encontrada na creatinina provavelmente está associada apenas à estabilização do paciente para a cirurgia, já que existe um grande desvio-padrão.

Embora não sejam fortes o suficiente para diagnosticar de forma isolada os pacientes com perda óssea, grandes estudos prospectivos correlacionaram marcadores ósseos com risco de fraturas e predição de perda óssea (33-37). Naturalmente os marcadores também apresentam flutuações decorrentes de diversos fatores (38-41), como variações diurnas e noturnas, variações no período menstrual, variações sazonais, idade, metabolismo e depuração, entre outras condições, como o aumento após fraturas, permanência prolongada no leito, desnutrição, artrite reumatóide, doenças do tecido conjuntivo, mieloma múltiplo, metástases ósseas, uso de anticonvulsivantes, corticóides e heparina. Então, estudos ainda são necessários para indicar qual a melhor combinação de marcadores (38,39). Por isto, de forma a evitar estes fatores de confusão, os exames foram coletados sempre no mesmo período do dia, não havia mulheres em idade fértil, estando todas na menopausa, todos os pacientes

apresentavam idade acima de 60 anos, nenhum apresentava artrite reumatóide, doenças do tecido conjuntivo, mieloma múltiplo ou metástases ósseas, e ninguém utilizou agudamente corticóides ou heparina prévios à cirurgia. Consideramos no presente estudo diversos fatores demográficos, bioquímicos e densitométricos para avaliar os pacientes acometidos por fratura do colo ou osteoartrose do quadril. Diversos parâmetros avaliados não se mostraram estatisticamente significantes, apesar de apresentarem tendências, como se pode observar nas Tabelas 3, 4 e 6.

Os pacientes acometidos por fraturas geralmente estão debilitados, estando mais expostos a complicações como delírio, infecção, complicações iatrogênicas, sendo que estas por sua vez, contribuem para um declínio funcional, maiores necessidades de cuidados de enfermagem e risco de morte. Geriatrias devem ser treinados para descobrir estas comorbidades, identificar e manejar os pacientes que estão expostos a um maior risco de desfechos adversos, principalmente os pacientes que serão operados por fraturas do quadril (42); este tipo de fratura tem sido descrita como uma “condição geriátrica, mais do que uma doença ortopédica” (43). Neste sentido a presente pesquisa visa contribuir.

Os autores reconhecem as dificuldades em se analisar de forma comparativa os pacientes submetidos a artroplastia por osteoartrose ou por fratura do colo femoral. Entretanto, os critérios de inclusão e exclusão evidenciados aqui estabelecem um rigor científico nesta pesquisa. O número de pacientes avaliados também reflete a dificuldade de se incluir pacientes no estudo pelo rigor dos critérios. Corroboramos com diversos autores que mostram a multifatorialidade dos fatores de risco e as tendências encontradas apontam a necessidade de uma abordagem médica multidisciplinar.

5. Conclusões

Os pacientes com fraturas do colo femoral apresentam uma idade mais avançada em relação aos pacientes com osteoartrose, com menor peso e IMC, além de um quadro clínico mais debilitado, com anemia na maioria das vezes e redução da massa óssea e força de preensão palmar, além de diminuição nos níveis de cálcio total, cálcio ionizável, vitamina D e creatinina, com aumento da tiroxina livre.

Agradecimentos

Os autores agradecem aos médicos residentes, anestesistas, enfermeiras e técnicas de enfermagem pela colaboração na realização deste trabalho e ao Fundo de Incentivo à Pesquisa (FIPE-HCPA).

Referências

1. Flugsrud GB, Nordsletten L, Reinholt FP, Risberg MA, Rydevik K, Uhlig T. [Osteoarthritis]. Tidsskrift for den Norske laegeforening: tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke. 2010;130(21):2136-40.
2. Sharma L, Kapoor D, Issa S. Epidemiology of osteoarthritis: an update. Current Opinion in Rheumatology. 2006;18(2):147-56.
3. Egloff C, Hugle T, Valderrabano V. Biomechanics and pathomechanisms of osteoarthritis. Swiss Medical Weekly. 2012;142:w13583.

4. Elffors L, Gullberg B, Alexander E, et al. Methodology of Medos-Multicenter study of hip fracture incidence: Validity and relevance consideration. *Bone*. 1993;14:S45-9.
5. Keating J. Femoral neck fractures. In: Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown CM, Tornetta P (Eds). *Rockwood and Green's fractures in adults*, 7th Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
6. Hochberg MC, Greenspan S, Wasnisch RD et al. Changes in bone density and turnover explains the reductions in incidence of non-vertebral fractures that occur during treatment with antiresorptive agents. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87:1586-92.
7. Resmini G, Migliaccio S, Carbonare LD, Sala U, Brama M, Fornari R, et al. Differential characteristics of bone quality and bone turnover biochemical markers in patients with hip fragility fractures and hip osteoarthritis: results of a clinical pilot study. *Aging Clin Exp Res*. 2011;23(2):99-105.
8. Loeser RF. Aging and osteoarthritis: the role of chondrocyte senescence and aging changes in the cartilage matrix. *Osteoarthritis and Cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2009;17(8):971-9.
9. Robertson CM, Pennock AT, Harwood FL, Pomerleau AC, Allen RT, Amiel D. Characterization of pro-apoptotic and matrix-degradative gene expression following induction of osteoarthritis in mature and aged rabbits. *Osteoarthritis and Cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2006;14(5):471-6.

10. Felson DT. Risk factors for osteoarthritis: understanding joint vulnerability. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2004(427 Suppl):S16-21.
11. Kellgren JH, Lawrence JS, Bier F. Genetic Factors in Generalized Osteo-Arthrosis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1963;22:237-55.
12. Zhai G, Hart DJ, Kato BS, MacGregor A, Spector TD. Genetic influence on the progression of radiographic knee osteoarthritis: a longitudinal twin study. *Osteoarthritis and Cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2007;15(2):222-5.
13. Abramson SB, Attur M. Developments in the scientific understanding of osteoarthritis. *Arthritis Research & Therapy*. 2009;11(3):227.
14. Valdes AM, Doherty M, Spector TD. The additive effect of individual genes in predicting risk of knee osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2008;67(1):124-7.
15. Cooper C, Inskip H, Croft P, Campbell L, Smith G, McLaren M, et al. Individual risk factors for hip osteoarthritis: obesity, hip injury, and physical activity. *American Journal of Epidemiology*. 1998;147(6):516-22.
16. Kalunian KC, Ritter S. *Pathogenesis of osteoarthritis*: Wolters Kluwer Health; 2013 [cited 2014 07/10/2014]. Available from: www.uptodate.com.

17. Bobacz K, Erlacher L, Smolen J, Soleiman A, Graninger WB. Chondrocyte number and proteoglycan synthesis in the aging and osteoarthritic human articular cartilage. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2004;63(12):1618-22.
18. Todd Allen R, Robertson CM, Harwood FL, Sasho T, Williams SK, Pomerleau AC, et al. Characterization of mature vs aged rabbit articular cartilage: analysis of cell density, apoptosis-related gene expression and mechanisms controlling chondrocyte apoptosis. *Osteoarthritis and Cartilage/ OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2004;12(11):917-23.
19. Rosner IA, Goldberg VM, Moskowitz RW. Estrogens and osteoarthritis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1986(213):77-83.
20. Spector TD, Campion GD. Generalised osteoarthritis: a hormonally mediated disease. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1989;48(6):523-7.
21. Nevitt MC, Cummings SR, Lane NE, Hochberg MC, Scott JC, Pressman AR, et al. Association of estrogen replacement therapy with the risk of osteoarthritis of the hip in elderly white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Archives of Internal Medicine*. 1996;156(18):2073-80.
22. Sniekers YH, Weinans H, Bierma-Zeinstra SM, van Leeuwen JP, van Osch GJ. Animal models for osteoarthritis: the effect of ovariectomy and estrogen treatment - a systematic approach. *Osteoarthritis and Cartilage/ OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2008;16(5):533-41.

23. Nevitt MC, Felson DT, Williams EN, Grady D. The effect of estrogen plus progestin on knee symptoms and related disability in postmenopausal women: The Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study, a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis and Rheumatism*. 2001;44(4):811-8.
24. Bullough PG. The geometry of diarthrodial joints, its physiologic maintenance, and the possible significance of age-related changes in geometry-to-load distribution and the development of osteoarthritis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1981(156):61-6.
25. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, et al. Risk factors for hip fracture in white women. *N Engl J Med*. 1995;332(12):767-73.
26. Johnell O, Gullberg B, Kanis JA, et al. Risk factors for hip fracture in European women: the MEDOS Study. *Mediterranean Osteoporosis Study*. *J Bone Miner Res*. 1995;10(11):1802-15.
27. Kanis J, Johnell O, Gullberg B, et al. Risk factors for hip fracture in men from southern Europe: the MEDOS study. *Mediterranean Osteoporosis Study*. *Osteoporos Int*. 1999; 9(1):45-54.
28. Robbins JA, Biggs ML, Cauley J. Adjusted mortality after hip fracture: From the cardiovascular health study. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54(12):1885-91.
29. Robbins J, Aragaki AK, Kooperberg C, et al. Factors associated with 5-year risk of hip fracture in postmenopausal women. *JAMA*. 2007;298(20):2389-98.

30. Cummings SR, Black DM, Nevitt MC, et al. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet*. 1993;341:72-5.
31. Kushida K, Takahashi M, Kawana K, Inoue T. Comparison of markers for bone formation and resorption in pre-menopausal and postmenopausal subjects and osteoporotic patients. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995;80:2447-50.
32. Demiaux B, Arlot ME, Chapuy MC, et al. Serum osteocalcin is increased in patients with osteomalacia: correlations with biochemical and histomorphometric findings. *J Clin Endocrinol Metab*. 1992;74:1146-51.
33. Marcus R, Holloway L, Wells B. Turnover markers only weakly predict bone response to estrogen: the postmenopausal. *J Bone Miner Res*. 1997;12:S103.
34. Bauer DC, Black DM, et al. Biochemical markers predict spine but not hip BDM response to alendronate. *J Bone Miner Res*. 1997;12:S150.
35. Garnero P, Hausherr E, et al. Markers of bone reabsorption predict hip fracture in elderly women. *J Bone Miner Res*. 1996;11:1531-8.
36. Van Daele PLA, Seibel AJ, et al. Case-control analysis of bone resorptive markers, disability, and hip fracture risk. *Br Med J*. 1996;312:482-3.

37. Chesnut OH, et al. Hormone replacement therapy in postmenopausal women: urinary N-telopeptide of type 1 collagen monitors therapeutic effect and predicts response of bone mineral bone density. *Am J Med.* 1997;102:29-37.
38. Watts NB. Clinical utility of biochemical markers of bone remodeling. *Clin Chem.* 1999;45:1359-68.
39. Milier PD, Baran DT, Bliezikian JP, et al. Practical clinical application of biochemical markers of bone turnover. *J Clin Densidometry.* 1999;2:323-42.
40. Ju HSJ, Leung S, Brown B, et al. Comparison of analytical performance and biological variability of three bone resorption assays. *Clin Chem.* 1997;43:1570-6.
41. Rapuri PB, Kinyamu K, Gallagher JO, et al. Seasonal changes in calciotropic hormones, bone markers, and bone mineral density in elderly women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:2024-32.
42. Friedman SM, Mendelson DA, Kates SL, McCann RM. Geriatric co-management of proximal femur fractures: total quality management and protocol-driven care result in better outcomes for a frail patient population. *J Am Geriatrics Society.* 2008;56:1349–56.
43. Adunsky A, Arad M, Levi R et al. Five-year experience with the ‘Sheba’ model of comprehensive orthogeriatric care for elderly hip fracture patients. *Disabil Rehabil.* 2005;27:1123-7.

8.2 Artigo em inglês

CLINICAL, LABORATORY AND DENSITOMETRIC COMPARISON OF PATIENTS WITH ARTHROSIS OF THE HIP AND FEMORAL NECK FRACTURES

Leandro de Freitas Spinelli¹, Fernando Pagnussato², Felipe Silva Guareze², Tiango Aguiar Ribeiro¹, Luis Fernando Moreira¹, Carlos Alberto de Souza Macedo^{1,2,3}, Carlos Roberto Galia^{1,2,3}

¹ Postgraduate Programme in Medicine: Surgical Sciences, School of Medicine, Federal University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil

² Tissue Bank, Clinics Hospital of Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil

³ Orthopaedic and Traumatology Department, Clinics Hospital, School of Medicine, Federal University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil

Abstract:

Introduction: Hip replacement is one of the most performed surgical procedures in orthopaedic hip surgery. Osteoarthritis and femoral neck fractures are among the most common indications. **Objective:** To compare clinical, laboratory, and densitometric data of patients suffering from osteoarthritis of the hip and femoral neck fractures. **Material and Methods:** A cross-sectional study was performed with patients with femoral neck fractures and osteoarthritis of the hip, who had undergone hip replacement. Fifty-three patients were included, 22 with femoral neck fractures, and 31 with osteoarthritis. Demographic, clinical and epidemiological, laboratory, and densitometric data were collected. **Results:** Patients with femoral neck fractures were older than patients with osteoarthritis, had a lower BMI, bone mineral density and palmar grip strength (sarcopenic patients), more neurological disabilities

and a worse ASA score. Among the various biochemical parameters analysed, statistically significant differences were found in the total serum calcium, ionized calcium, vitamin D, free thyroxin, erythrocytes, haemoglobin, haematocrit, total white blood cells, neutrophils, lymphocytes, and creatinine between the two groups. Other analysed hormones and biochemical parameters did not differ significantly, despite showing some tendencies between the two groups. Conclusions: Patients with femoral neck fractures were older than patients with osteoarthritis, with a lower weight and BMI, plus a weaker frame, many had anaemia, and a reduced bone mass, with a significant decrease in total calcium, ionized calcium, vitamin D, and creatinine, and a significant increase in free thyroxin.

Keywords: Hip Arthroplasty/ Osteoarthritis/ Femoral Neck Fractures/ Fracture of the Hip

1. Introduction

Osteoarthritis (OA) is a chronic and degenerative disease that affects the synovial joints, including the hip (1-2). It is basically characterized by wear of the cartilage that covers the surfaces of the joint formed by the femoral head and the acetabulum. It is considered to have a multifactorial aetiology, and thus may be influenced by various factors (3).

Femoral neck fractures occur most frequently in elderly patients and are uncommon in patients under the age of 60 years. Most of these fractures occur in female patients. The incidence increases exponentially with age. The risk of having a hip fracture is high, ranging from 40% to 50% in women over 60 years and 13% to 22% in men (4,5).

Biochemical markers may reflect the status of bone metabolism and provide information about bone remodelling (6), which is often altered in skeletal disorders (7). Few studies have investigated the potential differences in the characteristics of bone markers. Resmini et al. observed changes in serum calcium and PTH levels in the fracture group when compared to the control group (or with osteoarthritis). All patients were vitamin D3-deficient, with no difference between groups (7).

The objective of this study was to compare clinical, laboratory, and densitometric parameters of patients who had undergone hip arthroplasty for fractures of the neck and osteoarthritis of the hip.

2. Materials and Methods

A Scientific Committee and the Research Ethics Committee of a large teaching hospital with a Medical Residency Programme approved the research. All subjects were invited to participate in the study, and were informed about the research and its objectives prior to the surgical procedure and collection of material for blood analysis. All subjects who agreed to participate signed the informed consent. Data were collected between March 2014 and October 2016.

A cross-sectional study of patients suffering from femoral neck fractures and osteoarthritis of the hip that had undergone hip arthroplasty was performed. Fifty-three patients were included, 22 with femoral neck fractures and 31 with osteoarthritis of the hip. The patients were selected sequentially as they were subjected to the arthroplasty procedure, and the inclusion and exclusion criteria were applied. Patients undergoing hip replacement surgery on the basis of femoral neck fracture or osteoarthritis of the hip, and older than 60 years, were included. Those who did not wish to participate in the study and who did not sign the informed consent, patients with different fracture patterns of the femur, patients with dysplasia and deformities of the femur or acetabulum, previous hip surgery, patients with osteoarthritis associated with osteonecrosis, patients with bone metabolic diseases (Morquios, Paget, etc.), patients with rheumatic diseases (rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, systemic lupus erythematosus, etc.), and those using bisphosphonates, hormone replacement therapy, glucocorticoids during the month prior to surgery, calcium, vitamin B12, folate or vitamin D supplementation were excluded.

Patients were interviewed on the day before the surgical procedure, when a clinical and anaesthetic evaluation was performed. Some data were collected directly from the patients, including demographics, the indication of arthroplasty (femoral neck fracture or osteoarthritis), height and weight of the patient. Palmar grip strength was measured using a dynamometer, based on the mean of three values for the right and left hands. Calibration and verification were performed by the Metrology National Agency.

Blood samples were collected and total calcium, ionic calcium, chlorine, complete blood count, prothrombin time, activated partial prothrombin time, potassium, sodium, phosphorus, thyrotropin (TSH), free thyroxin, 25-OH-Vitamin D, creatinine, urea, aldosterone, androstenedione, oestradiol, follicle stimulating hormone (FSH), luteinizing hormone (LH), parathyroid hormone (PTH), progesterone, total testosterone, and alkaline phosphatase were analysed. Patients also underwent a densitometry analysis.

Data analysis was performed using the Statistical Package for The Social Sciences (SPSS 18.0). The average and dispersion of quantitative variables, and the proportions of qualitative variables were determined. The homogeneity of variables was tested using the Kolmogorov-Smirnov test. T-test, Chi-square, ANOVA, and Mann-Whitney tests were applied accordingly to the collected data (quantitative or qualitative, parametric or not). Differences were considered significant when $p < 0.05$.

3. Results

The indication for surgery and its relation to patients' sex, age and age category are shown in Tables 1 and 2. A total of 22 patients with femoral neck fractures and 31 with osteoarthritis of the hip were evaluated. Most fractures were observed in female patients (68.2%) and the average age of patients with fractures was higher than in the osteoarthritis

group. There was no significant difference between the sexes ($p>0.05$), but there was a difference in age between the two groups ($p=0.005$).

Table 1. Demographic data concerning the indication for surgery in relation to sex and age

		Fracture N = 22	Arthritis N = 31
Sex ^(a)	Male	7 (31.8)	13 (41.9)
	Female	15 (68.2)	18 (58.1)
Age ^(b)	Male	78.3 +/- 11.8	69.8 +/- 8.0
	Female	75.1 +/- 12.0	65.9 +/- 6.5

Note: (a) Number of patients (percent)

(b) Mean age +/- standard deviation (SD)

Table 2. Demographic data concerning the indication for surgery according to age category

Age interval (years)	N ^(a)	Fracture ^(b)		Arthritis ^(b)	
		N ^(a) = 22	N ^(a)	N ^(a) = 31	N ^(a)
60 < 70	8	63.5 +/- 3.1	21	63.2 +/- 3.0	
>= 70 < 80	4	73.5 +/- 1.7	7	74.0 +/- 2.7	
>= 80	10	87.2 +/- 5.8	3	82.7 +/- 2.3	

Note: (a) N = total of patients

(b) Mean age +/- standard deviation (SD)

Some of the clinical parameters can be seen in Table 3. A higher age and a lower weight, BMI and palmar grip strength were observed in patients with femoral neck fracture, in all cases being significantly different from the osteoarthritis group. The only parameter that did not differ between groups was height. Table 4 presents comorbidities and Table 5 the American Society of Anaesthesiologists (ASA) score. In relation to comorbidities, the prevalence of neurological disease (i.e. Parkinson, Alzheimer, and dementia) and previous surgeries and ASA score differed between groups. Use of tobacco ($p=0.377$) and alcohol ($p=0.280$) did not differ between groups to our actual sociocultural reality.

Table 3. Clinical parameters

Parameter	Fracture ^(b)	Arthritis ^(b)	<i>p</i> *
Age (years)	76.09 +/- 11.76	67.55 +/- 7.30	0.005
Weight (kg)	64.32+/-12.09	74.02+/-11.46	0.005
Height (m)	1.64+/-0.06	1.65+/-0.07	0.198
BMI (kg/m ²)	24.02 +/- 4.29	26.83 +/- 3.41	0.010
PGS right (kgf) ^(a)	21.67+/-9.26	29.96+/-8.40	0.016
PGS left (kgf) ^(a)	19.39+/-10.11	28.37+/-8.61	0.015

Nota: (a) PGS: palmar grip strength

(b) Mean values +/- standard deviation (SD)

Table 4. Comorbidities

Comorbidities	<i>p</i>
Diabetes	0.720
Systemic arterial hypertension	0.218
Congestive heart failure	0.087
Arrhythmia	0.066
Acute myocardial infarction	0.133
Transient ischaemic attack	0.087
Ischaemic stroke	0.087
Haemorrhagic stroke	*
Asthma	*
Chronic obstructive pulmonary disease	0.395
Other neurological diseases	0.014 ^(**)
Renal disease	0.395
History of cancer	0.767
Other pathologies	1.000
Previous surgeries	0.015 ^(**)
Number of comorbidities	0.985

Note: (*) Insufficient data

(**) Statistically significant difference

Among the various biochemical parameters evaluated, there was a significant difference between groups in terms of total serum calcium, ionized calcium, 25-OH-Vitamin D, thyroxin, erythrocytes, haemoglobin, haematocrit, total white blood cells, lymphocytes, neutrophils, basophils, creatinine, and free thyroxin. Other analysed hormones and

biochemical parameters did not differ significantly (Table 6), but presented some tendencies to differ e.g. alkaline phosphatases and testosterone.

Table 5. ASA score

Type	Fracture	Arthritis
I	1	0
II	8	25
III	12	6
IV	1	0

Note: Number of patients, $p=0.002$

Table 6. Evaluated biochemical parameters

Parameter	Fracture ^(b)	Arthritis ^(b)	Reference range	$p^{(a)}$
Ionized calcium (mg/dL)	4.9 +/- 0.4	5.3 +/- 0.4	4.0 – 4.8	0.003 ^(a)
Total calcium (mg/dL)	8.6 +/- 1.0	9.6 +/- 0.8	8.6 – 10.0	0.000 ^(a)
Sodium (mEq/L)	140.09 +/- 3.19	140.35 +/- 2.64	136.0 – 145.0	0.744
Phosphorus (mg/dL)	3.9 +/- 0.8	3.6 +/- 0.6	2.5 – 4.5	0.093
Potassium (mEq/L)	4.52 +/- 0.50	4.37 +/- 0.55	3.5 – 5.1	0.108
Chlorine (mEq/L)	101.5 +/- 4.9	101.8 +/- 4.3	98.0 – 107.0	0.885
Alkaline phosphatase (U/L)	96.6 +/- 45.4	86.5 +/- 29.7	35.0 – 104.0	0.331
25-OH-Vitamin D (ng/mL)	14.73 +/- 9.71	21.60 +/- 7.37	30 - 100	0.005 ^(a)
Creatinine (mg/dL)	0.87 +/- 0.37	0.99 +/- 0.34	0.5 – 0.9	0.039 ^(a)
Urea (mg/mL)	53.33 +/- 24.68	45.38 +/- 13.56	16.0 – 48.0	0.425
Erythrocytes ($\times 10^6$ /uL)	3.99 +/- 0.76	4.49 +/- 0.58	4.0 – 5.4	0.015 ^(a)
Haemoglobin (g/dL)	11.95 +/- 2.09	13.32 +/- 1.85	11.6 – 15.6	0.015 ^(a)
Haematocrit (%)	36.30 +/- 6.14	39.95 +/- 4.99	36.0 – 48.0	0.021 ^(a)
MCHC (g/dL)	32.91 +/- 0.78	33.41 +/- 1.20	30.5 – 37.2	0.096
MCV (fL)	91.28 +/- 4.70	89.06 +/- 4.70	80.0 – 98.0	0.098
MCH (pg)	30.01 +/- 1.69	29.67 +/- 1.80	27.0 – 32.0	0.483
RDW (%)	14.15 +/- 1.63	13.87 +/- 1.10	up to 15.0	0.569
Total white blood cells ($\times 10^3$ /uL)	9.34 +/- 2.32	7.26 +/- 2.25	3.6 – 11.0	0.002 ^(a)
Neutrophils ($\times 10^3$ /uL)	67.92 +/- 11.61	57.74 +/- 11.29	45.0 – 70.0	0.002 ^(a)
Lymphocytes ($\times 10^3$ /uL)	19.14 +/- 9.78	29.41 +/- 7.36	20.0 – 50.0	0.000 ^(a)
Basophils ($\times 10^3$ /uL)	0.25 +/- 0.17	0.53 +/- 0.31	0.0 – 3.0	0.000 ^(a)
Eosinophils ($\times 10^3$ /uL)	4.02 +/- 3.75	2.95 +/- 1.67	0.0 – 7.0	0.607

Monocytes (x10 ³ /uL)	8.84+/-2.13	8.09+/-2.40	2.0 – 10.0	0.127
Platelets (x10 ³ /uL)	254.77+/-112.39	253.23+/-61.68	150.0 – 400.0	0.950
Prothrombin time (seconds)	12.55+/-1.18	12.58+/-0.72	Control 13s	0.907
INR (international normalised ratio)	1.04+/-0.10	1.03+/-0.05	up to 1.2	0.816
Partial activated thromboplastin time (seconds)	26.93+/-2.78	27.43+/-2.98	25.0 – 34.0	0.539
Thyrotropin (TSH)(uUI/mL)	3.30+/-3.07	3.07+/-3.04	0.27 – 4.20	0.705
Free thyroxin (ng/dL)	1.44 +/- 0.25	1.25 +/- 0.24	0.93 – 1,70	0.011 ^(a)
Parathyroid hormone (PTH)(pg/mL)	85.30+/-47.52	82.84+/-47.47	15.0 – 68.3	0.824
Aldosterone (ng/dL)	9.0+/-12.4	10.4+/-8.7	2.5 – 39.2	0.262
Androstenedione (ng/mL)	1.49+/-1.27	0.92+/-0.67	0.6 – 3.1	0.123
Oestradiol (pg/mL)	19.38+/-10.45 ^(c) 26.33+/-6.01 ^(d) 16.13+/-10.62 ^(e)	16.67+/-15.26 ^(c) 30.88+/-14.27 ^(d) 7.19+/-5.29 ^(e)	Male 7.63 – 42.6 Female (post menopause) < 5.0 – 54.7	0.476
Progesterone (ng/mL)	0.30+/-0.27 ^(c) 0.30+/-0.17 ^(d) 0.29+/-0.31 ^(e)	0.28+/-0.31 ^(c) 0.33+/-0.42 ^(d) 0.24+/-0.20 ^(e)	Male 0.2 – 1.4 Female (post menopause) 0.1 – 0.8	0.827
Testosterone (ng/mL)	1.00+/-1.54 ^(c) 2.74+/-1.75 ^(d) 0.19+/-0.19 ^(e)	1.57+/-2.06 ^(c) 3.68+/-1.76 ^(d) 0.16+/-0.14 ^(e)	Male 1.93 – 7.40 Female (post menopause) 0.03 – 0.41	0.287
Follicle stimulating hormone (FSH)(mIU/mL)	42.89+/-28.57 ^(c) 18.47+/-21.95 ^(d) 54.29+/-24.08 ^(e)	49.83+/-40.48 ^(c) 10.87+/-9.97 ^(d) 73.21+/-34.21 ^(e)	Male 1.5 – 12.4 Female (post menopause) 25.8 – 134.8	0.495
Luteinizing hormone (LH)(mIU/mL)	18.91+/-14.88 ^(c) 15.49+/-18.67 ^(d) 20.50+/-13.20 ^(e)	26.23+/-20.55 ^(c) 10.88+/-9.97 ^(d) 36.47+/-19.45 ^(e)	Male 1.7 – 8.6 Female (post menopause) 7.7 – 58.5	0.162

Nota: (a) Values with statistically significant *p*
(b) Mean values +/- standard deviation
(c) Mean values +/- standard deviation to both sexes in the same group
(d) Mean values +/- standard deviation to man in the same group
(e) Mean values +/- standard deviation to woman in the same group

Table 7 presents the densitometry data. Fractured patients presented lower bone mineral densities (BMD), Tscore and Zscore, with the difference between groups being significant in all cases.

Table 7. Bone densitometry

Parameter	Fracture	Arthritis	<i>p</i>
BMD L1–L4 (g/cm ²)	0.945 +/- 0.150	1.098 +/- 0.149	0.010
BMD neck (g/cm ²)	0.677 +/- 0.162	0.974 +/- 0.151	0.000
Tscore	-2.700+/-1.09	-0.837+/-1.00	0.000
Zscore	-0.855+/-0.99	0.141+/-1.03	0.012

Nota: (BMD) Bone mineral density

4. Discussion

The present research conducted a cross-sectional study of patients suffering from femoral neck fractures and osteoarthritis of the hip who had undergone hip replacement surgery. Both are ordinary pathologies in elderly patients, and have characteristic morphological features (Figure 1). The two groups were comparatively evaluated using strict criteria for inclusion and exclusion. Groups were compared by means of clinical, laboratory, and densitometric parameters.

Aging is a natural and physiological process that occurs in all human beings. Each individual has a unique emotional, psychological and environmental experience (8). Although being elderly is not synonymous with disease and inactivity, the elderly have a tendency to have multiple diseases, many of them chronic, depending on social, financial and cultural conditions. The resulting physiological changes can diminish the functional capacity of the individual and therefore compromise their quality of life. Osteoarthritis is one of the chronic diseases affecting the elderly population (9). Arthritis of the hip is considered a multifactorial disease, meaning that it is influenced or caused by several factors (3). Factors known to influence the development of osteoarthritis include genetic components (10-14), obesity (13,15), age (13,16), the cellularity in the joint (8,17), the degree of apoptosis (9,18), gender and their hormones (19-23), and morphology (24).

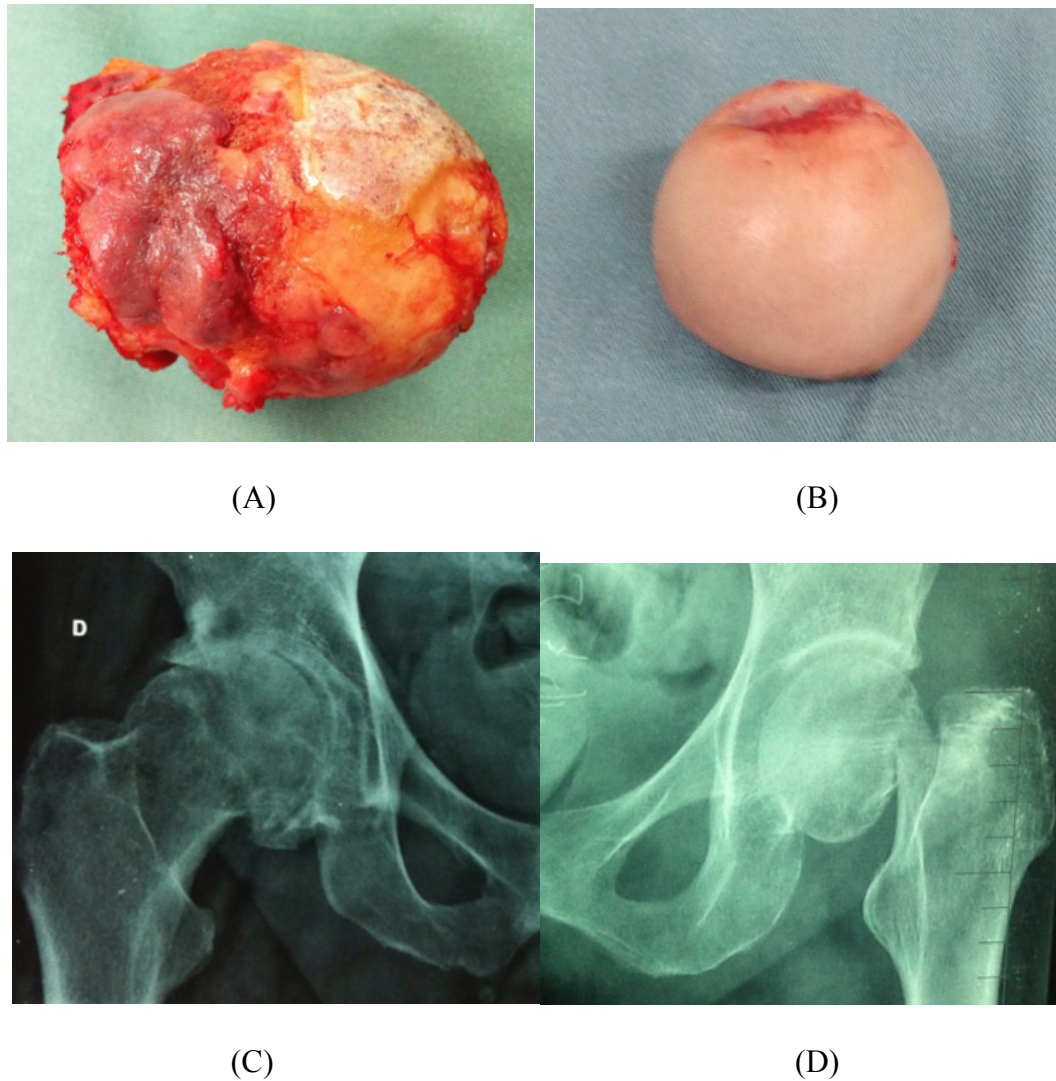


Figure 1. Comparative view of osteoarthritis of the hip (first column) and femoral neck fracture (second column): (A) arthritic femoral head; (B) femoral head observed in femoral neck fractures; (C) radiographs showing osteoarthritis of the hip, and (D) hip with femoral neck fracture.

Femoral neck fractures occur most frequently in elderly patients and are uncommon in patients under the age of 60 years. Most of these fractures occur in female patients. The incidence of such fractures increases exponentially with age (4,5). Epidemiological studies have identified numerous risk factors such as a low BMI (less than 18.5), low exposure to sunlight, low recreational activity, smoking, previous history of osteoporotic fracture,

maternal history of hip fracture and treatment with corticosteroids (25-29). Seventy percent of cases present an ASA score of 3 or 4 at the onset of fracture (5). In this study, the authors found that low weight and BMI were contributors to femoral neck fractures, as well as female gender (68.2% of cases), with this group having a higher mean age when compared to arthritis patients, and 59% presenting ASA 3 or 4. Tobacco and alcohol use did not differ significantly between groups. Acute use of corticosteroids was considered as an exclusion criterion in the study.

The reduction of bone mass caused by osteoporosis has a clear relationship with hip fracture and is present in over 84% of patients with femoral neck fracture, and a reduction in bone mass in the hip region by just one standard deviation doubles the risk of hip fracture (5,30). Reduction of bone mass is caused by osteoporosis in most patients. In this work, a lower mineral density was found in patients with femoral neck fractures when compared to those with hip osteoarthritis.

Bone diseases modify the pattern of production of biochemical markers. Diseases leading to osteopenia tend to strengthen the relationship between resorption and formation markers, as seems to be the case in osteoporosis (31). Vitamin D deficiency is characterized by a change in differentiation of osteoblasts, and there is a disproportionate increase in alkaline phosphatase levels (32). Resmini et al. observed changes in serum calcium and PTH in the fracture group when compared to the control group (osteoarthritis). All patients were vitamin D3-deficient, with no difference between groups (7). In the present study we observed that there was no difference in the levels of PTH between groups. However, values of vitamin D, ionic calcium and total calcium were significantly lower in the fractured group. Both groups had vitamin D values below the reference range. An increase in alkaline phosphatase was observed for fractured patients, but with no significant difference between groups.

The femoral neck fracture group presented a more debilitated frame, with anaemia in the majority of cases, and a significant reduction in palmar grip strength values (evidence of sarcopenia), as well as an increase in free thyroxin, indicating an attempt by the body to stimulate basal metabolism. Although significant, the difference in creatinine levels between groups is probably associated only with patient stabilization for surgery, since there was a large standard deviation.

Large prospective studies have correlated bone markers with risk of fractures and bone loss prediction (33-37). Bone markers naturally fluctuate for various reasons (38-41), including diurnal variations, changes in the menstrual period, seasonal variations, age, metabolism and clearance, and increase after fractures, prolonged bed rest, malnutrition, rheumatoid arthritis, connective tissue disease, multiple myeloma, bone metastases, and use of anticonvulsants, corticosteroids and heparin. More studies are necessary to determine the best combination of markers (38,39). For this reason, in the present study all blood samples were collected at the same time, all women were in menopause, with an age above 60 years, no patient had rheumatoid arthritis, connective tissue disease, myeloma or bone metastasis, and no patients were using corticoids or heparin during the month prior to surgery. A wide range of evaluated parameters did not differ significantly between groups, although there were tendencies for differences, as shown in Tables 3, 4 and 5.

Patients affected by fractures are generally weak, being more susceptible to complications such as delirium, infection, and iatrogenic complications, and these in turn contribute to functional decline, increased need for nursing care and risk of death. Geriatric physicians must be trained to identify these comorbidities and manage patients who are exposed to a greater risk of adverse outcomes, particularly for patients who will be treated for fractures of the hip (42); this type of fracture has been described as a "geriatric condition, more than one an orthopaedic disease" (43). The current study aims to contribute to this need.

The authors recognize the difficulty of performing a comparative analysis of patients undergoing arthroplasty for osteoarthritis or femoral neck fracture. However, the inclusion and exclusion criteria highlighted here confer scientific rigour to the study. The number of patients also reflects the difficulty of including sufficient patients who satisfied the study criteria. Consistent with other studies, the evidence regarding multifactorial risk factors and trends found in the current study suggests the need for a comprehensive and multidisciplinary medical approach.

5. Conclusions

Patients with femoral neck fractures are older than patients with osteoarthritis, with a lower weight and BMI, plus a more weakened frame, with anaemia in most cases, and reduced bone mass and palmar grip strength, lower total calcium, ionized calcium, 25-OH-Vitamin D, and creatinine, but an increase in free thyroxin.

Acknowledgements

The authors would like to thank the resident physicians, anaesthetists, and nurses for helping with this work, and the Research Incentive Fund (FIPE) of the Clinics Hospital of the Federal University of Rio Grande do Sul, Brazil.

References

1. Flugsrud GB, Nordsletten L, Reinholt FP, Risberg MA, Rydevik K, Uhlig T. [Osteoarthritis]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening: tidsskrift for praktisk medicin, ny raeke*. 2010;130(21):2136-40.
2. Sharma L, Kapoor D, Issa S. Epidemiology of osteoarthritis: an update. *Current Opinion in Rheumatology*. 2006;18(2):147-56.

3. Egloff C, Hugle T, Valderrabano V. Biomechanics and pathomechanisms of osteoarthritis. *Swiss Medical Weekly*. 2012;142:w13583.
4. Elffors L, Gullberg B, Alexander E, et al. Methodology of Medos-Multicenter study of hip fracture incidence: Validity and relevance consideration. *Bone*. 1993;14:S45-9.
5. Keating J. Femoral neck fractures. In: Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown CM, Tornetta P (Eds). *Rockwood and Green's fractures in adults*, 7th Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
6. Hochberg MC, Greenspan S, Wasnisch RD et al. Changes in bone density and turnover explains the reductions in incidence of non-vertebral fractures that occur during treatment with antiresorptive agents. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87:1586-92.
7. Resmini G, Migliaccio S, Carbonare LD, Sala U, Brama M, Fornari R, et al. Differential characteristics of bone quality and bone turnover biochemical markers in patients with hip fragility fractures and hip osteoarthritis: results of a clinical pilot study. *Aging Clin Exp Res*. 2011;23(2):99-105.
8. Loeser RF. Aging and osteoarthritis: the role of chondrocyte senescence and aging changes in the cartilage matrix. *Osteoarthritis and Cartilage/OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2009;17(8):971-9.
9. Robertson CM, Pennock AT, Harwood FL, Pomerleau AC, Allen RT, Amiel D. Characterization of pro-apoptotic and matrix-degradative gene expression following

- induction of osteoarthritis in mature and aged rabbits. *Osteoarthritis and Cartilage/OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2006;14(5):471-6.
10. Felson DT. Risk factors for osteoarthritis: understanding joint vulnerability. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2004;427(Suppl):S16-21.
 11. Kellgren JH, Lawrence JS, Bier F. Genetic Factors in Generalized Osteo-Arthrosis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1963;22:237-55.
 12. Zhai G, Hart DJ, Kato BS, MacGregor A, Spector TD. Genetic influence on the progression of radiographic knee osteoarthritis: a longitudinal twin study. *Osteoarthritis and Cartilage/OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2007;15(2):222-5.
 13. Abramson SB, Attur M. Developments in the scientific understanding of osteoarthritis. *Arthritis Research & Therapy*. 2009;11(3):227.
 14. Valdes AM, Doherty M, Spector TD. The additive effect of individual genes in predicting risk of knee osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2008;67(1):124-7.
 15. Cooper C, Inskip H, Croft P, Campbell L, Smith G, McLaren M, et al. Individual risk factors for hip osteoarthritis: obesity, hip injury, and physical activity. *American Journal of Epidemiology*. 1998;147(6):516-22.

16. Kalunian KC, Ritter S. Pathogenesis of osteoarthritis: Wolters Kluwer Health; 2013 [cited 2014 07/10/2014]. Available from: www.uptodate.com.
17. Bobacz K, Erlacher L, Smolen J, Soleiman A, Graninger WB. Chondrocyte number and proteoglycan synthesis in the aging and osteoarthritic human articular cartilage. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2004;63(12):1618-22.
18. Todd Allen R, Robertson CM, Harwood FL, Sasho T, Williams SK, Pomerleau AC, et al. Characterization of mature vs aged rabbit articular cartilage: analysis of cell density, apoptosis-related gene expression and mechanisms controlling chondrocyte apoptosis. *Osteoarthritis and Cartilage/OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2004;12(11):917-23.
19. Rosner IA, Goldberg VM, Moskowitz RW. Estrogens and osteoarthritis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1986;213:77-83.
20. Spector TD, Campion GD. Generalised osteoarthritis: a hormonally mediated disease. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1989;48(6):523-7.
21. Nevitt MC, Cummings SR, Lane NE, Hochberg MC, Scott JC, Pressman AR, et al. Association of estrogen replacement therapy with the risk of osteoarthritis of the hip in elderly white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Archives of Internal Medicine*. 1996;156(18):2073-80.
22. Sniekers YH, Weinans H, Bierma-Zeinstra SM, van Leeuwen JP, van Osch GJ. Animal models for osteoarthritis: the effect of ovariectomy and estrogen treatment - a

- systematic approach. *Osteoarthritis and Cartilage/OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2008;16(5):533-41.
23. Nevitt MC, Felson DT, Williams EN, Grady D. The effect of estrogen plus progestin on knee symptoms and related disability in postmenopausal women: The Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study, a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis and Rheumatism*. 2001;44(4):811-8.
 24. Bullough PG. The geometry of diarthrodial joints, its physiologic maintenance, and the possible significance of age-related changes in geometry-to-load distribution and the development of osteoarthritis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1981;156:61-6.
 25. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, et al. Risk factors for hip fracture in white women. *N Engl J Med*. 1995;332(12):767-73.
 26. Johnell O, Gullberg B, Kanis JA, et al. Risk factors for hip fracture in European women: the MEDOS Study. *Mediterranean Osteoporosis Study*. *J Bone Miner Res*. 1995;10(11):1802-15.
 27. Kanis J, Johnell O, Gullberg B, et al. Risk factors for hip fracture in men from southern Europe: the MEDOS study. *Mediterranean Osteoporosis Study*. *Osteoporos Int*. 1999;9(1):45-54.
 28. Robbins JA, Biggs ML, Cauley J. Adjusted mortality after hip fracture: From the cardiovascular health study. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54(12):1885-91.

29. Robbins J, Aragaki AK, Kooperberg C, et al. Factors associated with 5-year risk of hip fracture in postmenopausal women. *JAMA*. 2007;298(20):2389-98.
30. Cummings SR, Black DM, Nevitt MC, et al. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet*. 1993;341:72-5.
31. Kushida K, Takahashi M, Kawana K, Inoue T. Comparison of markers for bone formation and resorption in pre-menopausal and postmenopausal subjects and osteoporotic patients. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995;80:2447-50.
32. Demiaux B, Arlot ME, Chapuy MC, et al. Serum osteocalcin is increased in patients with osteomalacia: correlations with biochemical and histomorphometric findings. *J Clin Endocrinol Metab*. 1992;74:1146-51.
33. Marcus R, Holloway L, Wells B. Turnover markers only weakly predict bone response to estrogen: the postmenopausal. *J Bone Miner Res*. 1997;12:S103.
34. Bauer DC, Black DM, et al. Biochemical markers predict spine but not hip BDM response to alendronate. *J Bone Miner Res*. 1997;12:S150.
35. Garnero P, Hausherr E, et al. Markers of bone reabsorption predict hip fracture in elderly women. *J Bone Miner Res*. 1996;11:1531-8.
36. Van Daele PLA, Seibel AJ, et al. Case-control analysis of bone resorptive markers, disability, and hip fracture risk. *Br Med J*. 1996; 312:482-3.

37. Chesnut OH, et al. Hormone replacement therapy in postmenopausal women: urinary N-telopeptide of type 1 collagen monitors therapeutic effect and predicts response of bone mineral bone density. *Am J Med.* 1997;102:29-37.
38. Watts NB. Clinical utility of biochemical markers of bone remodeling. *Clin Chem.* 1999;45:1359-68.
39. Milier PD, Baran DT, Bliezikian JP, et al. Practical clinical application of biochemical markers of bone turnover. *J Clin Densidometry.* 1999;2:323-42.
40. Ju HSJ, Leung S, Brown B, et al. Comparison of analytical performance and biological variability of three bone resorption assays. *Clin Chem.* 1997;43:1570-6.
41. Rapuri PB, Kinyamu K, Gallagher JO, et al. Seasonal changes in calciotropic hormones, bone markers, and bone mineral density in elderly women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:2024-32.
42. Friedman SM, Mendelson DA, Kates SL, McCann RM. Geriatric co-management of proximal femur fractures: total quality management and protocol-driven care result in better outcomes for a frail patient population. *J Am Geriatrics Society.* 2008;56:1349–56.
43. Adunsky A, Arad M, Levi R et al. Five-year experience with the ‘Sheba’ model of comprehensive orthogeriatric care for elderly hip fracture patients. *Disabil Rehabil.* 2005;27:1123-7.

ANEXOS

Anexo A – Formulário utilizado na coleta de dados

Projeto de Pesquisa Doutorado								Nº: _____	
Grupo: (1) Fratura (2) Artrose								CPF: _____	
Nome: _____						Prontuário: _____			
Data Nascimento: / /	Idade:	CID10:	Tempo de Evolução da Patologia: (dias)	Sexo: (1) Masculino (2) Feminino	Peso: Kg	Altura: m	Tipo internação: (1) SUS (2) Convênio (3) Privado	Mecanismo se houve fratura: (1) Queda da própria altura (2) Alta energia	
Admissão Hospitalar (internação): / /	Data Cirurgia: / /	Tempo de Cirurgia: h min	Data Alta: / /	Tipo: (1) Eletiva (2) Urgência/ Emergência	Lado: (1) Direito (2) Esquerdo	ASA: (1) I (2) II (3) III (4) IV (5) V	Atividade Física (1) Sedentário (2) Moderada (3) Intensa		

Epidemiologia Geral

A- Tabagismo: (1) Sim (2) Não	Álcool			
	B- Álcool: (1) Não (2) Atual (3) Prévio	C- Frequência: (1) 1x ao dia (3) 3x ao dia ou mais (7) Mensal	(2) 2x ao dia (4) 1x por semana (6) Quinzenalmente (8) Nunca	D- Quantidade ingerida: (1) 100mL (2) 200mL (3) 300mL ou mais (4) 500mL ou mais

Obs.:
1: aposentado, desempregado, deficiente, trabalho acadêmico/ administrativo/ burocrático;
2: trabalho com esforço físico intercalado ou gasto energético baixo;
3: atleta profissional/ trabalhador braçal, gasto energético alto

Dieta

A- Consumo de leite e iogurte:	(1) 1x ao dia	(2) 2x ao dia	(3) 3x ao dia ou mais	(4) 1x por semana	(5) 2x por semana	(6) Quinzenalmente	(7) Mensal	(8) Nunca
B- Quantidade de iogurte:	(1) 100mL	(2) 200 mL	(3) 300 mL ou mais					
C- Consumo de cafeína:	(1) 1x ao dia	(2) 2x ao dia	(3) 3x ao dia ou mais	(4) 1x por semana	(5) 2x por semana	(6) Quinzenalmente	(7) Mensal	(8) Nunca
D- Quantidade café ingerido:	(1) 100mL	(2) 200 mL	(3) 300 mL ou mais					
E- Consumo de frutas:	(1) 1x ao dia	(2) 2x ao dia	(3) 3x ao dia ou mais	(4) 1x por semana	(5) 2x por semana	(6) Quinzenalmente	(7) Mensal	(8) Nunca
F- Consumo de vegetais:	(1) 1x ao dia	(2) 2x ao dia	(3) 3x ao dia ou mais	(4) 1x por semana	(5) 2x por semana	(6) Quinzenalmente	(7) Mensal	(8) Nunca
G- Consumo de carnes e ovos:	(1) 1x ao dia	(2) 2x ao dia	(3) 3x ao dia ou mais	(4) 1x por semana	(5) 2x por semana	(6) Quinzenalmente	(7) Mensal	(8) Nunca
H- Consumo de leguminosas (feijão, lentilha, ervilha, soja, grão de bico)	(1) 1x ao dia	(2) 2x ao dia	(3) 3x ao dia ou mais	(4) 1x por semana	(5) 2x por semana	(6) Quinzenalmente	(7) Mensal	(8) Nunca

Patologias prévias		
A- Diabetes	(1) Sim	(2) Não
B- HAS	(1) Sim	(2) Não
C- Insuf. Card. Congest.	(1) Sim	(2) Não
D- Arritmia	(1) Sim	(2) Não
E- IAM	(1) Sim	(2) Não
F- Acid. Isq. Trans.	(1) Sim	(2) Não
G- AVCisquêmico	(1) Sim	(2) Não
H- AVChemorrágico	(1) Sim	(2) Não
I- Asma	(1) Sim	(2) Não
J- DPOC	(1) Sim	(2) Não
K- Cirurgia prévia	(1) Sim	(2) Não
L- Qual?		
M- Doença neurológica	(1) Sim	(2) Não
N- Doença renal	(1) Sim	(2) Não
O- História prévia câncer	(1) Sim	(2) Não
Se sim, qual câncer? _____		
P- Outra Patologia	(1) Sim	(2) Não
Se sim, qual? _____		

Dados Cirúrgicos					
A- Antibiótico profilaxia:	(1) Não	(2) Transoperatória	(3) 24h	(4) 48h	(5) 72h
B- Anestesia:	(1) Bloqueio	(2) Geral	(3) Ambas		
C- Cirurgião:	(1) R1	(2) R2	(3) R3	(4) Fellow	(5) Professor
D- Sangramento:	_____ mL				
E- Transfusão:	(1) Não	(2) Pré-operatória	(3) Transoperatória	(4) Pós-operatória	(5) Combinada
F- Volume Transfusão:	_____ mL				
G- Tipo Transfusão:	(1) Não transfundi	(2) CHAD	(3) Plaquetas	(4) CHAD e Plaquetas	(5) Outro: qual?

Complicações da cirurgia			
A- Morte:	(1) Sim	(2) Não	
B- Fratura Fêmur:	(1) Sim	(2) Não	
C- Fratura Acetábulo:	(1) Sim	(2) Não	
D- Lesão Vascular:	(1) Sim	(2) Não	
E- Perfuração Abdominal:	(1) Sim	(2) Não	
F- Falso Trajeto:	(1) Sim	(2) Não	
G- Paralisia Femoral:	(1) Sim	(2) Não	
H- Luxação:	(1) Sim	(2) Não	
I- Paralisia Ciática:	(1) Sim	(2) Não	
J - 12- Infecção Superficial:	(1) Sim	(2) Não	
K- Trombose:	(1) Sim	(2) Não	
L- Infecção Profunda:	(1) Sim	(2) Não	
M- Embolia	(1) Sim	(2) Não	

Tipo de Cirurgia
(1) Fratura Colo Fêmur
(2) Fratura traostrocantérica
(3) Fratura subtrocanterica

Artrose por Kellgren e Lawrence			Artrose por Bombelli			Artrose por Bombelli					
(0) Sem artrose	(1) Sem artrose	(1) Normotrófica	(1) 31A1	(2) 31A2	(3) 31A3	(4) 31B1	(5) 31B2	(6) 31B3	(7) 31C1	(8) 31C2	(9) 31C3
(1) Mínima diminuição espaço	(2) Superoexterna	(2) Hipertrófica	Classificação AO:								
(2) Leve diminuição espaço	(3) Concêntrica	(3) Hipotrófica	Tipo Artroplastia								
(3) Grande diminuição espaço	(4) Interna		(1) Cimentada	(2) Não-cimentada	(3) Híbrida	(4) Híbrida reversa	(5) Thompson	(6) Bipolar cimentada	(7) Bipolar Não-cimentada	(8) Não considerar	
(4) Perda espaço	(5) Inferointerna		Tipo de Tratamento Fratura								
Artroplastia			(1) DHS	(2) Placa Lâmina 135°	(3) DCS	(4) Placa Lâmina 95°	(5) PFN curto	(6) PFN Longo	(7) Não Considerar	(8) Outro (Qual?):	
(1) Total	(2) Parcial	(3) Não considerar									

Fratura Colo tipo Garden	Fratura Colo Pauwels	Fratura Colo Anatomicamente	Fratura Transtrocantariana Tronzo	Fratura Subtrocantérica – Fielding
(1) Incompleta ou impactada em valgo	(1) 30 graus	(1) Basocervical	(1) I – Não deslocadas, dois fragmentos	(1) I – Fratura ao nível do trocant er menor
(2) Completa sem deslocamento	(2) 50 graus	(2) Mediocervical	(2) II – Deslocadas, dois fragmentos	(2) II – Fratura 2,5cm a 5cm abaixo do trocant er menor
(3) Deslocada parcialmente com contato	(3) 70 graus	(3) Subcapital	(3) III – 3 fragmentos, com inuição parede medial ou lateral (pequeno ou grande trocant er)	(3) III – Fraturas distantes de 5cm a 7,5cm abaixo do trocant er menor
(4) Deslocada sem contato			(4) IV – Fratura de 4 fragmentos (pequeno e grande trocant eres fraturados)	
			(5) V – Fratura de traço reverso/inverso (também chamada intertrocantérica)	

Dados de Medicações

A	Bisfosfonatos:	(1) Não	(2) Sim	Por quanto tempo? _____ (meses)
B	Terapia de reposição hormonal	(1) Não	(2) Sim	Por quanto tempo? _____ (meses)
C	Glicocorticoides no último mês	(1) Não	(2) Sim	Por quanto tempo? _____ (meses)
D	Suplementação de cálcio	(1) Não	(2) Sim	Por quanto tempo? _____ (meses)
E	Suplementação de vitamina B12	(1) Não	(2) Sim	Por quanto tempo? _____ (meses)
F	Suplementação de folato	(1) Não	(2) Sim	Por quanto tempo? _____ (meses)
G	Suplementação de vitamina D	(1) Não	(2) Sim	Por quanto tempo? _____ (meses)

Dados Densitométrico (Protocolo: _____)
(1) Normal
(2) Osteopenia
(3) Osteoporose
Tscore: _____
Zscore: _____
Massa Muscular Total: _____
Massa Muscular Apendicular: _____

Dados Anatomico-Patológicos****

A- Número de Protocolo: _____

Força Preensão Palmar (Kg força)			
Direita		Esquerda	
1°	Kg	1°	Kg
2°	Kg	2°	Kg
3°	Kg	3°	Kg

Anexo B – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

A presente pesquisa busca comparar e avaliar os pacientes tratados por fraturas do fêmur (fraturas do quadril) com aqueles submetidos a procedimentos cirúrgicos por artrose do quadril (desgaste do quadril, quando será realizada uma prótese). Estudos têm tentado entender porque alguns pacientes apresentam desgaste enquanto outros apresentam fratura do quadril, sendo este o objetivo desta pesquisa.

Gostaríamos de convidá-lo(a) para participar da pesquisa denominada “O colágeno como fator preditivo em osteoartrose do quadril: estudo imuno-histológico-laboratorial comparativo entre pacientes com coxartrose e com fraturas do colo femoral”.

A pesquisa consta da realização de uma entrevista médica regular que já ocorre em pacientes em tratamento, na qual avaliaremos o seu RX feito previamente. Além disso, serão avaliados os exames coletados de rotina no pré-operatório, sem que haja qualquer punção adicional ao paciente. Neste sentido, não haverá punções extras às de rotina.

Não haverá qualquer risco ou desconforto extra aos do próprio procedimento cirúrgico aos pacientes que aceitarem participar da pesquisa, pois não haverá qualquer exame adicional invasivo. O procedimento cirúrgico será realizado conforme preconizado e de forma rotineira. Será realizada uma entrevista pré-operatória de rotina, na qual avaliaremos sua situação atual. Durante o procedimento cirúrgico, naturalmente uma parte do osso do fêmur (a cabeça femoral) e outros tecidos são retirados para a colocação da prótese. Durante o procedimento cirúrgico, realizado conforme rotina do Serviço de Cirurgia do Quadril/HCPA, o osso e estes outros tecidos removidos para a colocação da prótese serão coletados e enviados para exames anatomo-patológicos.

Todos os dados coletados serão utilizados apenas para fins desta pesquisa e as informações quanto à identificação de cada paciente serão mantidas em sigilo.

O convidado tem o direito de se recusar a participar da pesquisa em qualquer momento, sem penalização e sem prejuízo ao seu cuidado.

Haverá o benefício de uma entrevista criteriosa na internação do paciente sobre a sua atual situação clínica e a realização de exames adicionais. Não haverá qualquer custo ao paciente no que se refere a esta pesquisa, incluindo a realização dos exames necessários para sua realização.

A presente pesquisa tem como pesquisador responsável o Dr Carlos Roberto Galia do Serviço de Cirurgia de Quadril do HCPA.

Qualquer dúvida poderá ser esclarecida a qualquer momento durante a consulta ou posteriormente, através do telefone de contato (51) 3359.8628 ou pessoalmente no Banco de Tecidos do HCPA - Ramiro Barcelos, 2350 - Largo Eduardo Zaccaro Faraco – 90035-003 - Porto Alegre/RS, ou ainda no Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do HCPA, localizado no 2º andar do HCPA, sala 2227, no horário das 8h às 17h, Fone/Fax (51) 3359.8304.

O presente termo será firmado em duas vias, onde a primeira via ficará arquivada no HCPA e a segunda via será entregue ao participante da pesquisa.

Desta forma declaro ter sido informado suficientemente para entender e consentir a minha participação o estudo.

_____	_____
Nome do Paciente	Assinatura do Paciente
_____	_____
Nome do responsável pelo projeto	Assinatura do responsável pelo projeto
Carlos Roberto Galia	Carlos Roberto Galia

Demais dados do participante:

Data de nascimento: ___/___/___ Telefone: () _____

RG: _____

Endereço: _____

Porto Alegre, de de 20 .

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Gostaríamos de convidá-lo(a) a participar do estudo “A Sarcopenia e seus fatores etiológicos como fator de risco para fraturas do fêmur proximal em indivíduos idosos”. A sarcopenia não é uma doença, mas uma alteração que pode surgir em idosos, e que consiste em fraqueza e diminuição da massa muscular. Este estudo tem como objetivo verificar se a sarcopenia está relacionada com o risco para fraturas ósseas no fêmur proximal (quadril). O estudo será realizado em pessoas que tem fratura de quadril e em pessoas que não tem fratura de quadril.

Se você aceitar participar, os procedimentos envolvidos na pesquisa são:

- Realização de uma entrevista envolvendo perguntas sobre idade, peso e saúde em geral.

- Coleta de exames de sangue em dois momentos: para pacientes com fratura de quadril os exames serão coletados na própria rotina do pré-operatório. Já para os pacientes sem fraturas os exames serão solicitados na rotina ambulatorial do Serviço de Ortopedia. Serão consultados para este estudo os resultados dos seguintes exames: hemograma e eletrólitos (sódio, potássio e cálcio). O perfil hormonal será solicitado apenas para o estudo, porém, a coleta será única, não sendo necessárias novas punções.

- Será realizado também um exame de imagem, chamado densitometria óssea, que não ocasionará dor aos participantes, podendo haver pequeno desconforto pelo tempo necessário para a realização do exame.

- Realização de teste de força da mão. O único desconforto é a força necessária para apertar o aparelho.

A coleta dos exames laboratoriais ocorrerá na zona 14 do HCPA e o exame de densitometria óssea será realizado no serviço de radiologia, segundo andar do HCPA. O possível benefício deste estudo será, de acordo com os resultados, contribuir para a redução dos casos de fratura de quadril, que acabam aumentando o tempo de internação hospitalar, o tempo de reabilitação.

Todos os dados colhidos serão utilizados apenas para fins desta pesquisa e todas as informações pessoais dos participantes serão mantidas confidenciais, sendo que o nome dos participantes não aparecerá na publicação dos resultados. .

O convidado tem o direito de suspender a sua participação na pesquisa em qualquer momento, sem prejuízo ao seu tratamento na instituição.

Todos os custos com a execução dos exames fora da rotina do Serviço, exclusivos para o estudo, serão financiados pela própria pesquisa, não havendo qualquer custo ao paciente.

Ressaltamos que sua participação é voluntária, não havendo nenhum tipo de ressarcimento por parte da pesquisa quanto à participação no estudo. Saliemos também, que havendo algum tipo de incompatibilidade na agenda de marcação, alguns pacientes talvez necessitem comparecer em outro momento ao HCPA para a realização do exame de densitometria óssea.

O presente estudo tem como pesquisador responsável o Dr. Carlos Roberto Galia do Serviço de Cirurgia de Quadril do HCPA. Qualquer dúvida poderá ser esclarecida a qualquer momento através do telefone 33598628 ou pessoalmente no Banco de Tecidos do HCPA - Ramiro Barcelos, 2350 – Sala 72- Largo Eduardo Zaccaro Faraco – Porto Alegre/RS. Persistindo alguma dúvida sobre os aspectos éticos você poderá contatar o Comitê de Ética em Pesquisa do HCPA, esclarecimentos através do telefone 33597640, ou no segundo andar do HCPA, sala 2227, das 8h às 17h.

O presente termo será firmado em duas vias, onde a primeira via será arquivada pelos pesquisadores e a segunda via será entregue ao participante.

Desta forma declaro ter sido informado suficientemente para entender e consentir a minha participação o estudo.

Nome do Paciente

Assinatura do Paciente

Nome do pesquisador

Assinatura do Pesquisador

Porto Alegre, _____ de _____ de 201_____.