



SEÇÃO ESPECIAL - MEDICINA ESPORTIVA

OSTEOPOROSE E ATIVIDADE FÍSICA

Sandra Marcela Mahecha Matsudo
Victor Keihan Rodrigues Matsudo

Centro de Estudos do Laboratório de Aptidão
Física de São Caetano do Sul - CELAFISCS

RESUMO

MATSUDO, S.M.M.; MATSUDO, V.K.R. Osteoporose e atividade física. Revista Brasileira de Ciência e Movimento, Vol. 05, nº 03, pp 33-60, 1991.

A osteoporose é considerada mundialmente um problema de saúde pública que invalida ou incapacita grande número de pessoas, principalmente mulheres nas últimas décadas da vida, sendo uma enfermidade multifatorial que, à parte do papel dos estrógenos, os fatores de risco mais importantes são ambientais (falta de atividade física e inadequada ingestão de cálcio) e, portanto, facilmente modificáveis. Os diferentes estudos (transversais e longitudinais) feitos em atletas e não-atletas têm mostrado a influência positiva da atividade física sobre o tecido ósseo. A maioria concorda em que a atividade física consegue incrementar o pico de massa óssea atingido nas primeiras décadas da vida, manter a massa óssea e diminuir a taxa de perda da massa óssea que acontece normalmente com o decorrer da idade e que é mais intensa nos primeiros anos após a menopausa. No entanto, o exercício não consegue reverter a perda óssea ou restaurar a integridade óssea, nem modificar os efeitos deletérios do hipotrofenismo ou da baixa ingestão de cálcio. A prevenção da osteoporose começa na infância e vai ao longo da vida incrementando o nível de atividade física e mantendo uma ingestão adequada de cálcio e níveis ótimos de estrógenos nas mulheres. O efeito do exercício sobre o tecido ósseo é localizado e depende da intensidade, tipo, frequência e duração da atividade física, sendo mais benéficas as atividades que suportem peso, como a caminhada, o correr ou o

"jogging". O tratamento e a prevenção da osteoporose são também multifatoriais. No entanto, mantendo condições hormonais normais, a atividade física é o principal meio para manter uma saúde esquelética e para tratar o paciente com esta doença ósteo-metabólica.

UNITERMOS - Tecido ósseo, pico de massa óssea, fatores de risco, menopausa, densidade óssea.

INTRODUÇÃO

No mundo atual, caracterizado por inúmeras e notáveis conquistas tecnológicas e médicas, onde grandes segmentos da população atingem a cada ano a terceira idade, cercados de maior conforto e expostos a fatores genéticos, nutricionais, sociais, culturais e ambientais às vezes adversos, a osteoporose situa-se como um dos maiores problemas de saúde pública (85). Não somente pela incidência, mas também o grau de incapacidade que provoca, a mesma agrava o prognóstico vital das pessoas que sofrem desta doença óssea-metabólico-degenerativa e gera pesadas cargas financeiras aos sistemas de previdência social e elevado custo social, familiar e psicológico.

Nos Estados Unidos, de 25 a 35 milhões de pessoas, na sua maioria mulheres, padecem desta doença com alta incidência de fraturas de coluna vertebral, quadril e punho, além de costelas, úmero e pelve após a menopausa. No ano de 1985 foram



registradas 250.000 fraturas de quadril; em 1987 o custo da osteoporose foi de 10 bilhões de dólares (30,117).

No Brasil, segundo dados do IBGE, a população propensa à osteoporose tende a aumentar de 7,5 milhões em 1980 para 15 milhões no ano 2000. Em 1986 ocorreram 1,2 milhões de fraturas por osteoporose nos 10 milhões de indivíduos com 60 ou mais anos de idade (60). As taxas de fratura do fêmur proximal são um importante indicador da prevalência de osteoporose. Em estudo recente, verificou-se um incremento no número anual de fraturas de fêmur, o qual reforça a urgência de desenvolver estratégias de prevenção, já que, dos muitos fatores do estilo de vida associados com a perda óssea, o declínio gradual na atividade física pode ser o fator etiológico desta tendência secular (65,58). Os pacientes que apresentam fratura do osso do fêmur têm a tendência a ter menor nível de atividade física, menor habilidade para o equilíbrio e pobre condição física (37).

Por outro lado, devido à faixa etária dos pacientes acometidos pela osteoporose ser alta, na incidência de complicações durante o tratamento das fraturas, mais graves, como da pelve e quadril, destacam-se a degradação do estado geral, a insuficiência cardíaca, acidentes vasculares cerebrais e embolias pulmonares (3,94).

Sabe-se que de 15 a 20% das mulheres terão fratura do quadril, e que de 12 a 20% tendem a morrer durante o primeiro ano após a fratura (1,4,5).

Nas últimas décadas, a realização de exercício, seja a simples prática de atividade física por lazer ou por motivos esportivos, psicológicos ou profissionais ou então o desempenho extremamente aprimorado dos grandes campeões olímpicos, tornou-se verdadeiro fenômeno social, atraindo cada vez mais pessoas de todas as idades. Grupos sociais, já não somente como espectadores, mas participantes ativos nas mais diversas manifestações da cultura física exigem que o exercício seja objeto de estudo mais aprofundado do ponto de vista médico e psicológico.

O presente trabalho foi realizado visando descrever os principais efeitos do exercício sobre a remodelação e o metabolismo ósseos, a sua importância na obtenção

de um pico ótimo de massa óssea e seu papel na manutenção da estrutura, função e densidade ósseas adequadas. Finalmente, analisa-se o papel do esforço na prevenção, tratamento e reabilitação dos pacientes osteoporóticos.

Não é intuito desta revisão constatar-se em artigo de referência sobre o tema, mas considera-se necessário incluir na mesma uma análise geral, embora breve, sobre os principais achados fisiopatológicos, os fatores de risco, a avaliação clínica e diagnóstica, além de aspectos preventivos e terapêuticos da doença.

ASPECTOS CLÍNICOS DA OSTEOPOROSE

1- Etiologia e Fisiopatologia

A osteoporose, que significa osso poroso, é uma condição caracterizada por diminuição da massa por unidade de volume (densidade) do osso normalmente mineralizado. Esta diminuição é causada por um desequilíbrio entre a reabsorção e a formação óssea durante o processo de remodelação óssea (48,57).

A osteoporose resulta de mudanças na homeostase do cálcio, sendo uma desordem do metabolismo ósseo. A quantidade de tecido ósseo é tão baixa que os ossos são facilmente fraturados, com uma mínima força.

O hormônio paratireoide (PTH) incrementa a reabsorção do osso, a calcitonina diminui a reabsorção óssea e incrementa a excreção urinária de cálcio, o calcitriol incrementa a absorção de cálcio e no osso aumenta a reabsorção.

O ponto mais importante da homeostase é que a massa óssea é sacrificada para manter os níveis sanguíneos de cálcio ótimos. A osteoporose acontece quando o corpo não obtém uma quantidade adequada de minerais do ambiente e quando a carga mecânica é insuficiente (pela inatividade física) para o desenvolvimento de osso novo. O osso se adapta ao uso, entre maior carga, maior incremento no volume ou massa (adaptação denominada modelação) (3,74).

Existem dois tipos de osso: cortical e trabecular. O osso cortical é uma porção densa e corresponde a 80% de todo o tecido ósseo. O osso cortical circunda ou envolve o osso trabecular, que está em contato com



a medula óssea. Os ossos têm diferentes proporções de osso cortical e trabecular, assim os ossos longos das extremidades têm mais tecido cortical. No entanto, os corpos vertebrais têm maior massa trabecular.

O processo de remodelação óssea dura de 4 meses a até um ano. No adulto, 10 - 30% do esqueleto é substituído por remodelação a cada ano. A remodelação acontece quando os osteoclastos são ativados e dissolvem o osso. Os osteoblastos aparecem mais tarde e preenchem a cavidade com matriz óssea que é mineralizada e assim é formado novo tecido ósseo.

Na teoria de Frost, há um equilíbrio dinâmico entre osteoblastos que constroem o osso e osteoclastos que o destroem, formando conjunto com a matriz e várias células indiferenciadas, a Unidade Multicelular Básica (UMB). Pode-se, assim, determinar uma atividade óssea pelo número de UMB. Sabe-se que os osteoblastos são muito sensíveis à diminuição do fluxo sanguíneo do osso e que o fluxo influi diretamente e independentemente da UMB sobre os osteoblastos do osteoporótico (80).

Alguns pesquisadores acreditam que a ativação local de unidades de remodelação acontece a partir da geração de correntes elétricas nos lugares de microfraturas onde o osso é estressado por forças mecânicas. Os osteócitos recebem o sinal e comunicam às células que revestem a superfície do osso; os osteoclastos dissolvem o osso no sentido da microfratura e os osteoblastos ocupam os buracos com novo osso. Esta adaptação da forma do osso à força mecânica é chamada modelação.

As mudanças no processo de remodelação durante a osteoporose são significativas e levam a um aumento na atividade de remodelação com incremento na reabsorção e aumento não-concomitante na formação, resultando na rápida perda de osso.

A etiologia da osteoporose não é conhecida, mas a hipótese mais comum relaciona três fatores: estado endócrino, deficiência nutricional e atividade física diminuída (61,79).

2- Fatores de Risco

O processo de remodelação óssea se inicia durante o período fetal, acelera-se durante a infância e prossegue por toda

a vida. Depois do crescimento linear, que termina na adolescência tardia, segue-se uma fase durante a qual a massa esquelética é consolidada. Durante esse período, a massa pode incrementar-se em 10-15%. Durante a puberdade, em ambos os sexos, há uma aceleração na acumulação esquelética e a densidade óssea para os dois sexos é similar, não há diferenças significativas entre os dois sexos (101). Neste aspecto se tem verificado que a idade do pico de incidência de fraturas da parte distal do rádio nas crianças coincidiu com a idade em que acontece o pico de velocidade de crescimento em altura (P.H.V.). Este fato é explicado pelo incremento da atividade física e por diferentes taxas de crescimento linear e mineralização óssea que causa um incremento temporário na porosidade do osso durante o período de mais rápido crescimento linear (8).

O pico de massa óssea é o maior valor de massa óssea que um indivíduo alcança quando o esqueleto está totalmente mineralizado ou consolidado. O pico de massa óssea ótimo é a máxima quantidade de osso que um indivíduo é capaz de atingir. Este pico de massa óssea é um dos fatores mais importantes no desenvolvimento da osteoporose (19). Para homens e mulheres, a perda de osso trabecular precede a perda de osso cortical; e na mulher na menopausa, a perda de osso trabecular excede a cortical. O osso trabecular é mais sensível às mudanças pela maior área de superfície e ao consequente incremento na atividade metabólica. A literatura indica que a perda óssea relacionada à idade é um tópico ainda controverso. Há variabilidade de início da perda de osso trabecular da coluna (30 anos, 40 anos ou até menopausa), segundo os diferentes autores. A perda involucional da densidade óssea, segundo a maioria dos autores, no colo do fêmur começa aos 20 anos ou no adulto jovem (Figura 1).

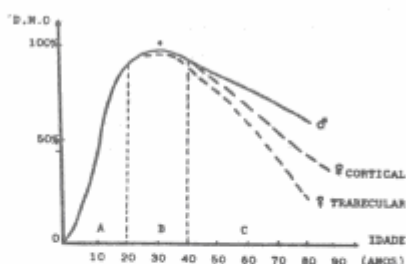


FIGURA 1 - Evolução da densidade mineral óssea (D.M.O.) com o decorrer da idade segundo o sexo e o tipo de osso. Na fase "A" acontece o crescimento do esqueleto, na "B" é a consolidação e alcance do pico de massa óssea (*), exceto na mulher no triângulo de Ward, onde já a partir da segunda década começa a perda óssea; na fase "C" começa a perda de massa óssea em ambos os sexos, sendo maior na mulher, principalmente na pós-menopausa (MATSUDO, S.M.M. e MATSUDO, V.K.R., 1991).

Para outros, por volta dos 35-40 anos, tem início em ambos os sexos uma perda de massa óssea de menos de 0,5% ao ano. Isto pode-se dever ao processo de envelhecimento ou ao menor stress no esqueleto pela diminuição na atividade física. As taxas de perda óssea na pós-menopausa são 3-10% para o osso trabecular e 1-2% para o cortical por ano (64). Falta determinar a proporção de variação na densidade óssea, devido à genética e à influência dos fatores ambientais. Tem sido sugerido que os fatores genéticos seriam mais importantes nos estágios de desenvolvimento e que os fatores ambientais seriam mais críticos na manutenção da massa óssea e na diminuição da perda óssea (101). Os fatores de maior importância para atingir um pico ótimo de massa óssea são o stress mecânico produzido pela atividade física, o consumo de cálcio durante a infância e os hormônios gonadais ou sexuais (2,3,95).

Os fatores de risco da osteoporose têm sido classificados por diferentes autores em modificáveis e não-modificáveis (3), diretos e indiretos (56) e também segundo sua validade científica (77,7).

Segundo ALOIA, os fatores de risco

não-modificáveis são aqueles que não podem influenciar-se pela dieta, a atividade e os medicamentos.

Estes são (3):

- mulher caucasica ou asiática;
- história familiar de osteoporose;
- pele clara;
- constituição física pequena;
- experiências prévias de perda óssea por imobilização, hiperparatireoidismo, tireotoxicose, doença hepática, artrite reumatóide, doenças crônicas, medicamentos;
- escoliose;
- fraturas osteoporóticas prévias.

Os fatores que podem ser modificados pela dieta, atividade e/ou medicamentos são:

- deficiência de estrógenos (menopausa precoce, ovariectomia);
- inatividade;
- dieta baixa em cálcio;
- fumo;
- consumo excessivo de proteína, cafeína, álcool, fósforo;
- deficiência de vitamina D ou metabolismo alterado da vitamina D;
- baixo peso relativo à altura.

Segundo PECK et alii, os fatores de risco são divididos segundo sua validade científica assim (77):

A. Evidência bem estabelecida:

- obesidade (-)*
- raça negra (-)
- idade (+)
- ovariectomia pré-menopausa (+)
- consumo de corticosteróides (+)
- uso de estrógenos (-)
- imobilização extrema (+)

B. Evidência moderada:

- álcool (+)
 - fumo (+)
 - exercício (-)
 - dieta baixa em cálcio (+)
- * (-) = diminui o risco
(+) = incrementa o risco

C. Evidência inadequada ou inconclusiva:

- atividade física moderada
- origem asiática
- paridade
- diabetes



- uso de diuréticos tiazídicos
- uso de progestágeno
- beber água com flúor
- uso de cafeína

Embora existam estas classificações, os fatores de risco são iguais, sendo a pessoa mais suscetível uma mulher pequena, sedentária, nulípara, na pós-menopausa, de raça branca, com regime alimentar deficiente em cálcio (17,50,83). A deficiência de estrógenos, a inatividade física e o consumo de álcool e fumo são os fatores de risco mais comumente encontrados, remediáveis e mais documentados. O uso de estrógenos na pós-menopausa em mulheres não obesas, a obesidade e a atividade física são importantes fatores protetivos (96).

Com o objetivo de poder prever a osteoporose na mulher normal, STEVENSON et alii (104) estudaram a densidade óssea por absorciometria de fóton duplo de 284 mulheres voluntárias aparentemente saudáveis, na faixa etária de 21 a 68 anos. Eles encontraram que a maior diminuição da massa óssea foi relacionada à menopausa. Embora não tenham conseguido prever satisfatoriamente a mulher com risco futuro de osteoporose, mensurações diretas da densidade óssea em lugares clinicamente importantes são necessárias para determinar qual mulher poderá receber tratamento preventivo para a osteoporose pós-menopausa.

Outros fatores de risco que têm sido estudados são: a lactação (47); os indicadores antropométricos (27,86,97); a dieta na infância (40) e o consumo de sal (76).

3- Influência dos Fatores de Risco no Pico de Massa Óssea

a) Herança - O pico de massa óssea que um indivíduo pode atingir provavelmente está determinado geneticamente. As taxas de perda óssea também têm influência genética.

b) Idade - Os quatro fatores que modulam a resposta do tecido ósseo ao estímulo osteogênico são: o estrógeno, o cálcio, a atividade usual e a idade (19). O processo de envelhecimento influencia a resposta do tecido ósseo ao treinamento físico. Observa-se que existe diminuição da efetividade do treinamento com o aumento da idade. Estudos recentes sugerem que

indivíduos mais velhos podem experimentar uma adaptação significativa do tecido ósseo ao treinamento físico. Os dados mostram que o exercício vigoroso, quando começa na 6ª década, pode ter efeito positivo no osso (19).

c) Atividade e Inatividade - Está bem estabelecido que o exercício que não envolve carga de peso não protege contra a perda óssea (3). Por ter sido difícil demonstrar a relação entre a atividade física e massa óssea na população sedentária (pela dificuldade em mensurar a atividade física), os pesquisadores têm utilizado um sensor que determina a quantidade de movimento do corpo. Nestes estudos, encontrou-se que o manter um pouco de atividade, pode ser benéfico e que o exercício retarda a perda óssea. Este achado é, portanto, de vital importância na prevenção da osteoporose.

Pesquisas recentes sugerem que as forças mecânicas agem sobre os osteoblastos para formar osso novo. O osso adapta-se à carga mecânica.

Além do papel que desempenha a atividade física diária na manutenção da massa óssea, também serve na preservação da ótima geometria óssea. Os autores postulam que o homem e a mulher na sociedade moderna diferem na atividade física e que os menores níveis de atividade nas mulheres podem não ser suficientes para estimular uma remodelação óssea ótima durante o envelhecimento. Por isso é sugerido pelo menos um alto nível de atividade diária quando não se tem um programa de treinamento físico regular (19).

Respostas ósseas à sobrecarga e à contração muscular só vão aumentar a massa e modificar sua estrutura interna. A força óssea depende da massa e de sua estrutura geométrica interna e cada osso precisa de determinada quantidade e duração de força antes de hipertrofiar. O sistema esquelético como o sistema muscular, necessita do estímulo da carga mecânica para manter o tamanho e a força (56). O stress mecânico no osso é suportado não pelas células ósseas por si mesmas, mas pela matriz extracelular. Estudos em animais comprovam o papel da atividade física regular carregando peso no incremento da massa óssea. Regimes de exercício em 7 espécies de animais resultaram em incremento da massa



óssea e alguns estudos mostraram uma resposta óssea proporcional à intensidade da atividade.

A atividade regular nos anos de crescimento incrementa o nível de pico ósseo de mineralização atingindo no adulto. Se a atividade física regular é continuada, as fortes evidências sugerem, como a maioria dos autores, que o início da perda óssea pode-se retardar e a taxa de perda óssea pode-se reduzir (61).

d) Nutrição - Muitos fatores da dieta têm sido implicados no desenvolvimento da osteoporose: o excesso de fósforo, cafeína, proteínas, álcool e fumo, assim como dietas de baixas calorias (3,77,96, 104). Um dos fatores mais estudados pela importância que tem no metabolismo ósseo é o cálcio. O cálcio é importante na manutenção da massa óssea e no desenvolvimento do pico de massa óssea (39,43,120).

Não existem evidências de que grande ingestão de cálcio incremente a densidade óssea, mas sabe-se que, quando esta ingestão é muito baixa, a densidade óssea é proporcional ao consumo de cálcio. A maioria dos estudos retrospectivos e prospectivos sugerem que pacientes com osteoporose clínica consomem menos cálcio que os controles (56).

Em estudo feito com uma população de esquimós, encontrou-se severa redução da massa óssea com o incremento da idade e grande perda óssea com o envelhecimento. Essa população se diferenciava de outras pelo déficit de osso mineral na infância, além da influência de fatores dietéticos como a ingestão aumentada de proteína e a baixa ingestão de vitamina D e cálcio (36).

Segundo alguns estudos, quando a ingestão de cálcio é similar, a mulher ativa tem massa óssea lombar 8% mais alta que a mulher menos ativa. Quando as mulheres foram agrupadas, segundo a ingestão diária de cálcio, o grupo de alta ingestão de cálcio tinha massa óssea lombar 5% mais alta do que o grupo de baixa ingestão (19).

e) Hormônios - Dentro dos hormônios envolvidos na osteoporose, os de maior importância são os estrógenos. Estes diminuem a reabsorção de cálcio nos ossos, aumentam a absorção intestinal deste íon e favorecem também maior reabsorção tubular do mesmo, promovendo por meio destes mecanismos

a preservação óssea (117,110). Os estrógenos podem reduzir indiretamente a atividade de osteoclástica através da calcitonina. O estrógeno pode agir diretamente nos receptores dos ossos (25) para mediar o "turnover" ósseo por inibição da reabsorção e estimulação da formação. Alguns mecanismos alternativos sugerem uma diminuição da sensibilidade das glândulas paratiróides aos níveis de cálcio (101).

Devido a isso, na menopausa (estado que cursa com hipoeestrogenismo) há incremento na reabsorção óssea e diminuição na habilidade para absorver o cálcio a partir da dieta. O número de anos da deficiência de estrógeno é mais importante que a idade da mulher, na perda óssea. Outro conceito importante envolve o mérito do exercício e o estrógeno. O estímulo osteogênico pela atividade física em mulheres jovens é aparentemente atenuado no estado hipoeestrogênico (23). A adaptação da massa óssea ao estímulo do exercício pode-se afetar pelo estado de deficiência de estrógeno (a longo prazo) e pelo efeito a curto prazo da suspensão do estrógeno. Na mulher, na pós-menopausa, o estímulo osteogênico do exercício pode não ser suficiente para diminuir a taxa acelerada de reabsorção óssea. As mulheres que realizam exercícios a ponto de desenvolverem amenorréia perdem osso mais rapidamente que o normal. A condição em que o exercício induz amenorréia é associada com osteoporose. Embora um exercício adequado seja importante, os níveis fisiológicos de estrógenos são mais importantes (23). O exercício na mulher pré-menopausa ao extremo de levar a uma irregularidade menstrual ou amenorréia não ajuda na prevenção da osteoporose (3). Um exemplo disto é oferecido por recente revisão feita por DASKY, que afirma existir menor massa óssea vertebral (13-14%) nas atletas amenorréicas comparadas a corredoras eumenorréicas e 9-10% menor que as não-atletas eumenorréicas (19). Achados similares foram registrados por DRINKWATER et alii (23). Confirma-se assim a vital importância da manutenção de níveis adequados de estrógenos na mulher (52,46).

f) Fumo - Alguns estudos têm mostrado que as mulheres com história de tabagismo tendem a entrar na menopausa em idade mais precoce que as não-fumantes.



MacMAHON et alii têm sugerido que na mulher fumante existe, além do mais, uma produção diminuída de estrógenos (41).

No homem o fumo provocaria diminuição da massa óssea por mecanismo similar referente a níveis mais baixos de testosterona (2,95).

Tem-se encontrado alta incidência de fumantes em pacientes osteoporóticos. A mulher que fuma aumenta em 1,7 vezes o risco de fratura de quadril. O fumo pode também reduzir a absorção de cálcio (104).

g) Álcool - Os alcoólatras crônicos de ambos os sexos têm redução da massa óssea axial e apendicular quando comparados à população geral. Em homens com hábito alcoólico, a incidência de osteoporose aumenta numa relação de 2,4:1 (95).

A forma geral do osso é determinada por um efeito combinado da genética e da história de forças mecânicas impostas ao osso, que modificam a massa, o diâmetro, o perímetro cortical e a curvatura do mesmo. A contribuição de cada um destes componentes (genético e ambiental) à forma do osso não está totalmente estabelecida. A hipótese mais aceita é que o nível funcional de massa óssea resulta de um equilíbrio entre a carga mecânica (leva à formação óssea) e a situação hormonal, principalmente PTH e calcitriol (que levam à reabsorção). Isto é, em estados endócrinos não-patológicos, a taxa de massa óssea dos ossos que suportam peso é determinada primariamente pela carga mecânica (atividade física) (63).

4- Classificação da Osteoporose

A osteoporose pode classificar-se assim:

Osteoporose Primária:	Outra classificação:
A- Pós-menopausal	A- Remodelação rápida
B- Senil	B- Remodelação normal
C- Idiopática	C- Remodelação lenta
Osteoporose Secundária:	
a) Drogas	b) Condições congênitas
- Glucocorticóides	- Osteogênese imperfeita
- Heparina	- Hipofosfatemia
- Anticonvulsivantes	- Homocistinúria
- Álcool	- Anemia hemolítica
- Metotrexate	

c) Endócrino: d) dieta:

- Hipogonadismo
- Síndrome de Cushing
- Hiperparatireoidismo
- Hipertireoidismo
- Deficit de hormônio de crescimento
- Síndrome da má absorção
- Deficit de cálcio
- Inanição
- Escorbuto

e) Outros:

- Acidose tubular renal
- Artrite reumatóide
- Imobilização
- Mastocitose
- Doença hepática
- Mieloma múltiplo
- Leucemia
- Linfoma
- Insuficiência renal crônica
- Insuficiência hepática crônica
- Hipercalciúria idiopática

A osteoporose primária é a forma mais comum e é diagnosticada unicamente depois de excluir todas as causas possíveis. É responsável por cerca de 1,3 milhões de fraturas ao ano nos Estados Unidos. Destas formas pós-menopausal e senil são as mais comuns. Estes tipos de osteoporose podem ter diferentes causas. Numa revisão recente, observou-se que uma variedade de hormônios que estimulam a reabsorção óssea também causam geração de radicais livres nos osteoblastos e que, ao bloquear esta geração, bloqueia-se a reabsorção. Esta é uma das possíveis hipóteses sobre a causa da osteoporose. Mas também o envelhecimento por si é causa de osteoporose; o processo de envelhecimento está ligado às mudanças deletérias e irreversíveis produzidas pelas reações dos radicais livres. Os radicais livres levam a alteração na mitocôndria e, portanto, a períodos de produção inadequada de ATP para a manutenção da função da célula. Além disso, existe um declínio do metabolismo celular e das capacidades antioxidantes com o envelhecimento (13). Na osteoporose pós-menopausal (ou tipo I segundo a classificação de Mayo Clinic) acontece grande perda de ossos trabecular, enquanto que na osteoporose senil a perda de osso cortical e trabecular é proporcional na coluna e no fêmur. Como os estrógenos antagonizam o efeito do hormônio paratireóide (PTH), o deficit de estrógeno da menopausa produz um incremento na sensibilidade do osso ao PTH. Esta sensibilidade leva mais unidades de remodelação à perda óssea, portanto à osteoporose tipo I. Porém, a redução na habilidade



dos rins para produzir calcitriol (vitamina D) leva à osteoporose tipo II ou senil, que se caracteriza por uma diminuição na absorção de cálcio, com aumento na secreção de PTH e no número de unidades de remodelação e perda de massa óssea.

A osteoporose pós-menopausa apresenta-se em idade de 55-75 anos, maior no sexo feminino (6:1) as fraturas são mais comuns no rádio e na vértebra. A osteoporose senil apresenta-se em maiores de 70 anos, relação 2:1 para o sexo feminino e as fraturas são mais comuns no quadril, vértebra e ossos longos (71,86,105).

5- Diagnóstico da Osteoporose

A osteoporose é uma doença cujos principais sintomas ou sinais são: dor lombar, perda de altura, deformidade da coluna (especialmente cifose) e múltiplas fraturas, geralmente das vértebras, quadril e região distal do rádio. Um episódio de dor aguda nas zonas da coluna dorsal média e inferior, ou coluna lombar superior, em repouso ou durante a atividade diária de rotina pode ser o primeiro sintoma da osteoporose. A dor lombar por compressão vertebral é o sintoma mais comum. As fraturas vertebrais podem ser espontâneas ou após alguma atividade normal. A mobilidade da coluna está severamente limitada, a dor intensifica-se na posição sentada ou em pé, aliviando-se com o repouso no leito em posição de decúbito. As fraturas por compressão podem-se acompanhar de perda do apetite, distensão abdominal e íleo.

Os ossos que mais comumente sofrem fraturas são: rádio (fratura de Colles), o fêmur (a nível do colo e da linha intertrocanterica) e a vértebra (parte anterior do corpo). O lado posterior do corpo vertebral é muito mais estável que o anterior, já que é a continuação do arco neural que é suportado por músculos vertebrais e ligamentos. As fraturas por compressão são mais comuns em D₆, D₁₀, D₁₁, D₁₂ e L1-L3. Para o diagnóstico da osteoporose não é útil a simples observação de raios X do osso, para determinar se este é normal ou osteoporótico. Quando se observa deformidade da vértebra é porque já aconteceu a fratura e o indivíduo teve pelo menos uma perda de 0 a 30% da massa óssea corporal.

A radiologia convencional é um método

pouco sensível no diagnóstico e detecção precoce da osteoporose. São necessários, portanto, outros métodos que permitam avaliar os indivíduos com risco de fraturas. Estes procedimentos incluem a tomografia computadorizada quantitativa, a absorciometria de fóton único, absorciometria de fóton duplo, análise pela ativação de nêutrons e a histomorfometria, e ajudam na verificação precoce das perdas de massa óssea (10,21,112,121).

A tomografia computadorizada quantitativa permite avaliar os cortes ósseos de seção transversal e aferir os coeficientes de atenuação, facilitando o estudo anatômico e a determinação do conteúdo mineral ósseo a qualquer altura do esqueleto. A sua aplicação clínica principal é feita no exame do conteúdo mineral do osso trabecular no rádio distal e coluna lombar, sendo usado na avaliação destes segmentos e no osso trabecular do colo femoral.

A absorciometria de fóton único, baseada na medida da absorção óssea de um feixe de radiação monoenergética emitido pelo ¹²⁵I, só pode ser empregada na avaliação do antebraço (local que contém predominantemente osso cortical), já que, em outros locais ósseos, sofre grande atenuação pelas partes moles (60,115).

A absorciometria de fóton duplo, através do emprego do isótopo ¹⁵³Gd, permite a aferição da massa óssea em locais como coluna lombar e o fêmur proximal, regiões com predomínio de osso trabecular que, de outro modo, seriam inacessíveis, permitindo a obtenção bastante precisa do cálcio total do esqueleto (3,115,116).

A análise pela ativação de nêutrons é um método que na atualidade está restrito a poucos laboratórios especializados devido principalmente à grande dificuldade técnica no manuseio da aparelhagem, que envolve fonte de nêutrons e contagem de níveis baixos de cálcio. As aplicações clínicas deste procedimento, por outro lado de elevado custo, incluem mensuração do cálcio total na mão, antebraço, coluna inferior e tronco e sete técnicas para aferição do cálcio corporal total. Mas este método não tem mostrado ser superior à absorciometria nos diversos estudos (32,45).

A histomorfometria, que é técnica realizada basicamente com fins de pesquisa,



é feita mediante biópsia óssea da crista ilíaca, usando o antibiótico tetraciclina, que tem a faculdade de se fixar na matriz osteoide, permitindo a análise de volume, superfície e celularidade ósseas. Esta técnica fornece dados acerca do "turnover" (alto, normal ou lento) do osso. A principal indicação da histomorfometria é a de fazer o diagnóstico diferencial entre osteoporose e osteomalácia (3).

Com estas técnicas, com exceção da última, devem ser feitas avaliações do tratamento a cada 4 ou 6 meses, durante 2 anos, para determinar a resposta ao mesmo, sendo as técnicas densitométricas (absorciometria) descritas acima as de maior aceitação na atualidade.

Outro método utilizado no diagnóstico da osteoporose é a dupla absorciometria por raios X (DEXA). Os dados mostram alta reprodutibilidade desta técnica que é um método válido para a monitorização de mudanças na densidade mineral óssea (111,107).

Outros testes utilizados na avaliação e tratamento da osteoporose são: quadro hemático, análise da urina, química sanguínea (cálcio sérico), eletroforese de proteínas, tiroxina sérica, urina de 24 horas (calciúria, hidroxiprolina) e osteocalcina sérica.

Tendo em conta que os métodos para mensurar densidade óssea envolvem exposição a radiação, são custosos e o equipamento não é portátil, surge a idéia de usar a antropometria como método válido, não-invasivo, barato e portátil para prever a massa óssea. Uma mensuração indireta é feita em um ou mais dos componentes esqueléticos, assumindo que eles são representativos de todo o esqueleto. Apesar da alta correlação entre algumas variáveis antropométricas (como o diâmetro ósseo do punho) e a massa esquelética, a variabilidade na densidade óssea, não detectável com a antropometria, pode causar erros na predição da massa esquelética (66).

6- Tratamento da Osteoporose

O tratamento da osteoporose é multifatorial e depende basicamente da existência ou não de fratura. Os objetivos básicos do tratamento da osteoporose são mais orientados a reabilitação do que a cura (31). Estes objetivos são:

- incrementar a atividade física
- restabelecer a massa muscular
- evitar as fraturas
- melhorar a postura
- incrementar a massa óssea

O tratamento ideal da osteoporose é incrementar a massa óssea, o que implica reverter o processo de envelhecimento ósseo e retornar à fase de crescimento ósseo, que acontece durante a infância, o que é impossível. A terapêutica da osteoporose é um processo a longo prazo.

O tratamento medicamentoso inclui vários tipos de medicamentos (29,44,105,76,108,114,75):

Inibidores: diminuem a remodelação óssea

- | | |
|---------------------|-------------------------|
| - Cálcio | - Esteróides anabólicos |
| - Estrogênio (15) | - Difosfonatos |
| - Testosterona (81) | - Calcitonina (113) |
| - Progesterona | |

Ativadores: agem estimulando a formação óssea

- Fluoreto (53,84,87)
- Hormônio do crescimento
- Fosfatos (11)
- Doses baixas de P.T.H.

A administração de estrógenos é recomendada só para aquelas mulheres com alto risco e que não têm contra-indicação. Os preparados de estrógeno de curta ação administrados oralmente reduzem a perda óssea pós-menopausal em virtualmente todos os lugares do esqueleto, incluindo a vértebra, o quadril e o rádio. Também produz diminuição na frequência de fratura. Uma dose relativamente baixa de estrógeno é efetiva já que doses maiores não produzem mais benefícios e incrementa-se a incidência de complicações. Algumas evidências indicam que uma adequada ingestão de cálcio (1500 mg/dia) e exercício frequente podem reduzir a dose mínima efetiva de estrógeno (77). Idealmente, o estrógeno pode-se iniciar logo depois da menopausa. O início do tratamento de 10-15 anos após a menopausa provavelmente não reduz a perda óssea substancialmente. Embora a duração apropriada do tratamento não seja conhecida, o mínimo deve ser de 5 a 10 anos. Numa recente revisão conclui-se que a terapia estrogênica de substituição é favorável, já que os benefícios em termos de redução na mortalidade por doença cardiovascular,



osteoporose e a melhoria na qualidade geral de vida excedem o risco de câncer de endométrio (26).

Outro medicamento usado com sucesso no tratamento e na prevenção da osteoporose é a calcitonina. A calcitonina inibe a atividade osteoclástica e diminui o cálcio plasmático quando a remodelação é rápida. Demonstrou-se que a calcitonina diminui a vida média dos osteoclastos de forma tal que muitos abandonam a superfície óssea e mais tarde desaparecem.

A calcitonina produz: diminuição na fosfatase alcalina e hidroxiprolina urinária; aumento no cálcio corporal total; redução do número de fraturas vertebrais; diminuição da dor lombar.

A calcitonina apropriada para o tratamento da osteoporose é a calcitonina de salmão, que é 20 vezes mais ativa que a calcitonina humana. Na atualidade existem múltiplas pesquisas publicadas comprovando a eficácia da calcitonina intranasal no tratamento da osteoporose pós-menopausa e senil (33,72,73,91,106,109). Os estudos indicam basicamente que tanto homens como mulheres osteoporóticos repõem aproximadamente um terço de sua massa óssea perdida.

OSTEOPOROSE E EXERCÍCIO

1- Efeitos do Exercício no Tecido Ósseo

Após as considerações sobre os aspectos gerais da osteoporose, vamos tentar descrever nos pontos seguintes as bases científicas de o porquê do exercício ser uma das chaves da prevenção e do tratamento da osteoporose. Por isso, começamos com os conceitos básicos sobre o tecido ósseo e a carga mecânica.

Cada segmento do esqueleto deve ser considerado, já que a integridade óssea varia de um a outro. O osso tem seu genótipo que determina sua estrutura geral. O efeito do stress mecânico sobre o osso (como seria o caso do exercício) é localizado. Cada osso tem seu limiar específico para a quantidade de stress necessário para produzir hipertrofia. Cada osso responde localmente ao stress mecânico, enquanto o sistema esquelético como um todo responde aos níveis de cálcio. Se ossos específicos são estressados e a dieta de cálcio é inadequada, o cálcio pode ser mobilizado

a partir de ossos com menos stress. Quando o osso é tensionado, cargas negativas formam-se no segmento comprimido, estimulando a formação óssea (99). Em experimentos feitos colocando ossos longos sob tensão, acontece uma diferença de potencial em sua extensão apresentando a região sob compressão carga negativa em relação à região sob tensão (63,69). Também podem ocorrer microfraturas que estimulariam a atividade de osteoclástica e osteoblástica. A atividade osteoclástica libera o "fator de crescimento ósseo" que estimula a atividade osteoblástica e, portanto, a formação óssea (99). Wolff (1892) sugeriu que o stress mecânico aplicado ao osso causaria mudança estrutural, usualmente chamada remodelação, e que é conhecida como a lei de Wolff (69).

MARTIN e McCULLOCH estabelecem que existem muitas barreiras para entender a relação entre atividade física e osso, entre elas destacam duas de maior relevância. Primeiro, o mecanismo pelo qual as cargas aplicadas são transformadas em atividade dentro da célula óssea não tem sido bem classificado, embora a maioria das evidências sugere que o processo é mediado por correntes elétricas, possivelmente a partir de um efeito pizoelétrico nos cristais de hidroxiapatita, produzindo uma ativação óssea. Estudos feitos "in vitro" com carga mecânica aplicada a células ósseas produzem um incremento na síntese de DNA e proteína. O outro problema para entender a relação entre atividade física e osso é a dificuldade em quantificar a atividade física. O osso adapta-se à mudança na carga funcional por um ajuste na massa e na arquitetura na direção que tende a normalizar as forças internas. Cada osso (e diferentes locais nos ossos) tem níveis ótimos de força que variam (63). Demonstrou-se que o uso de regimes de correntes eletromagnéticas em animais diminui o nível de remodelação intracortical, inibe a reabsorção endosteal e estimula a nova formação de osso no perioste e endoste. Isto sugere o potencial uso de correntes eletromagnéticas na prevenção de perda óssea em pacientes imobilizados, na população idosa, na pós-menopausa e nos astronautas (92) (Figura 2).

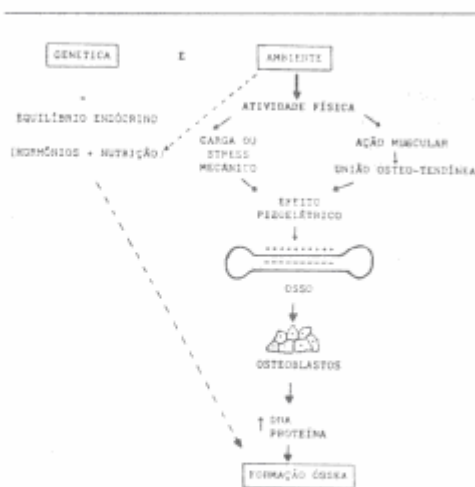


FIGURA 2 - Efeito da atividade física sobre o tecido ósseo. Sob condições genéticas e endócrinas adequadas, o estímulo da carga mecânica provocado pela atividade física ocasiona um efeito pizoelétrico localizado no osso que gera mudanças elétricas, estimulando a atividade osteoblástica que levaria à formação óssea por possível incremento na síntese de DNA e proteína. (MATSUDO, S.M.M. e MATSUDO, V.K.R., 1991).

Os trabalhos iniciais (Bassett and Becker, 1962 e Perren, 1968) (69), feitos em animais, estabeleceram a hipótese de que ação muscular resulta em stress mecânico no osso e este, por sua vez, causa geração local de potenciais elétricos que afetam o equilíbrio da atividade osteoblástica e osteoclástica, como já foi mencionado. Outras pesquisas em humanos mostram a clara relação entre o músculo corporal, massa óssea (78,103,55) e a perda proporcional com a idade. A quantidade de osso ou conteúdo de osso mineral é altamente correlacionada com a força óssea (0,90) e é muito comum que seja usada como indicador de força óssea.

Existem algumas pesquisas estudando a relação entre conteúdo mineral ósseo e a massa muscular local e total. DOYLE et alii encontraram, mediante autópsias, uma correlação entre o peso de L3 e a massa do músculo psoas, e POGRUND et alii acharam

que a proporção do músculo psoas com L3 foi significativamente menor em osteoporóticos (100).

MARTIN et alii (62) realizaram tomografia computadorizada dos antebraços de 20 jogadores de tênis e encontraram no membro dominante maior e significativa área transversal dos músculos extensores, flexores e no músculo total. É provável, segundo os autores, que o efeito crônico da atividade muscular no membro dominante induza à hipertrofia dos extensores e flexores e que a carga crônica repetitiva da união osteo-tendínea leve a um aumento evidente da formação óssea.

JILKA et alii (42) fizeram correlações entre densidade mineral óssea de L1-L4, colo de fêmur, região trocantérica e triângulo de Ward, com extensão e flexão do joelho, abdução e adução do quadril. Concluíram que a força muscular e a densidade mineral óssea estão significativamente relacionadas, particularmente nas áreas associadas anatômica e funcionalmente, embora o grau de relação não seja suficiente para prever a densidade mineral óssea.

Na mulher de raça negra, a maior massa muscular em relação à altura e ao peso tem sido sugerida como a causa do incremento no cálcio corporal total e a densidade óssea. Este efeito pode ser devido a um mecanismo neural direto, ao stress mecânico ou a mudanças no fluxo sanguíneo (93). DALSKY recentemente apresentou os quatro conceitos básicos sobre a relação entre osso e carga mecânica (20).

1- A carga mecânica através do exercício tem influência positiva na densidade mineral óssea. A carga mecânica sobre o esqueleto mediante o exercício físico ou atividades da vida diária contribui para maior massa óssea (1,12,19,26,89, 90, 98, 100). Tema este que será melhor descrito adiante.

2- A falta de atividade física é uma influência negativa na densidade mineral óssea. O efeito das forças mecânicas no osso é mais evidente nos estados extremos como o repouso em cama e o tratamento atlético vigoroso. Na falta de peso ou gravidade e no repouso em cama, o conteúdo mineral ósseo da coluna e o calcâneo diminuí em torno de 1% semanal. Sabe-se que a remoção ou diminuição das forças musculares ou gravitacionais nos segmentos ósseos



causa atrofia óssea. A partir de uma revisão de SMITH e GILLIGAN sobre este tema (90), obtém-se as seguintes conclusões:

Os estudos feitos em astronautas têm mostrado perda óssea do calcâneo, mensurada por densitometria de fóton simples, em torno de 0,1% por dia, em vôos de 10-185 dias, embora o conteúdo mineral do rádio e ulna não tenha sido significativamente afetado. A perda de osso foi paralela a mudanças no metabolismo do cálcio. O equilíbrio de cálcio diminuiu nesse tempo por incremento na excreção urinária e fecal de cálcio.

Nos estudos do Skylab encontrou-se que a hidroxiprolina urinária, que mensura reabsorção óssea, estava aumentada. Os efeitos na tibia, fêmur e coluna não foram bem determinados.

É importante ressaltar o papel da verticalidade da coluna no processo da consolidação mineral desta, já que a verticalização determina o incremento dos esforços compressivos e a aceleração do processo de mineralização da coluna. O submetimento direto às condições de horizontalidade da coluna (como acontece no repouso em cama, a flutuação na água ou na falta de gravidade) leva a uma diminuição nas ações musculares que promove a separação das vértebras, diminuição dos entrecruzamentos colágenos e incremento regional dos conteúdos de água. É por isso que a horizontalidade da coluna pode provocar mudanças adaptativas nos processos de mineralização (16).

3- A massa óssea é mantida no nível apropriado para proporcionar competência estrutural para uma carga funcional. A força que causa a carga mecânica do esqueleto durante o exercício torna-se um estímulo osteogênico, se este é maior que a força ótima para esta área. Este estímulo leva a um incremento na massa óssea para reduzir a força futura ou o stress a partir de cargas mecânicas comparáveis, mantidas pelos osteócitos. Segundo este conceito, o osso é um órgão dinâmico que ajusta sua arquitetura e massa para igualar a força causada pelas cargas que ele suporta. A resposta do osso pode ser negativa (inatividade física ou falta de carga) quando há inibição da formação óssea comparada à reabsorção, resultando em perda de massa.

4- A influência positiva do exercício no osso pode ser atenuada por condições

ambientais como o estado nutricional e hormonal do indivíduo:

As adaptações positivas do osso à atividade física podem ser reduzidas quando as condições ambientais para o osso promovem maior reabsorção que formação. Esta teoria foi inicialmente proposta por FROST (1983) e modificada por LANYON (1986) como o estímulo mínimo efetivo relacionado à força (MESS): "A magnitude da força necessária para manter a massa óssea é modificada pela distribuição da força, a taxa da força e as influências não mecânicas no controle da remodelação".

A adaptação do osso à força mecânica é modulada pelas condições que circundam o tecido ósseo, incluindo os hormônios sistêmicos e locais e o estado nutricional. A menor densidade óssea das atletas amadoras evidencia que o treinamento de endurance por si só não substitui a deficiência de estrógenos nesta mulher na pré-menopausa. Estudos feitos em animais têm demonstrado que, sob condições de deficiência de cálcio, o estímulo osteogênico serve para atenuar a perda de mineral ósseo, mas não acontece incremento da massa óssea. Em conclusão, o estímulo físico a partir do treinamento não reverte os efeitos negativos das deficiências de cálcio ou estrógenos.

Para estudar a influência da atividade física na regulação da densidade óssea, WHALEN, CARTER e STEELE (1988), usaram um modelo matemático que relaciona densidade óssea à história diária de stress. Assim, foi pesquisada a influência da atividade física na densidade do calcâneo. Assumiram que, mantendo um estímulo mecânico no osso, este é constante para todo o tecido ósseo e, portanto, a aparente densidade óssea foi calculada por uma superposição linear de estímulo mecânico dado por atividades físicas diárias. Os resultados indicam que a magnitude do stress (ou força articular) tem influência maior na massa óssea do que o número de ciclos de carga. Eles demonstraram que, considerada cuidadosamente a intensidade das forças impostas ao esqueleto e o número de ciclos de carga, é possível desenhar programas de exercício para atingir mudanças predizíveis na massa óssea.

Outro trabalho feito com o objetivo de medir o efeito da atividade física no



conteúdo mineral ósseo foi realizado por MARGULIES et alii (59). Para observarem o efeito da atividade física intensa no conteúdo mineral de membros inferiores de adultos jovens, eles estudaram 268 homens recrutados, de 18-21 anos de idade, que foram avaliados antes e depois de 14 semanas de treinamento físico intenso. O conteúdo mineral dos membros inferiores foi mensurado a nível do terço distal da tíbia, usando a absorciometria de fóton simples. Os indivíduos começaram o treinamento com valores iguais em ambos os membros. Durante o período do treinamento, a média de conteúdo mineral ósseo da perna esquerda incrementou-se 11,1% e, na direita, 5,2%, diferença que os autores não conseguiram explicar. Os indivíduos submetidos a estudo que não completaram o treinamento apresentaram fraturas por stress, e o incremento no conteúdo mineral ósseo foi significativamente menor do que aqueles que completaram o programa. Este estudo demonstra que altos níveis de atividade física, além de provocar incremento na massa óssea, podem causar fraturas por stress indicando que excesso de atividade, em vez de benéfico, torna-se prejudicial. No trabalho publicado por KRISKA et alii tentou-se determinar a associação entre a história de atividade física e os parâmetros ósseos do adulto (49). Foram estudadas 223 mulheres na pós-menopausa, sendo avaliada a história de atividade física e, a partir das respostas, calculou-se o gasto de energia. A densidade óssea cortical foi mensurada no rádio com a tomografia computadorizada. Os autores acharam que existe relação entre a história de atividade física e as dimensões do osso adulto; sendo a primeira associação significativa entre horário de atividade física e parâmetros ósseos que já se registrou. Isto sugere que a prevenção da osteoporose pode começar cedo na vida e deve incluir atividade física adequada. Muitos estudos utilizaram questionários ou entrevistas para avaliar os níveis de atividade física baseando-se nas atividades diárias ou nas horas de atividades vigorosas. Segundo a revisão de SMITH et alii, o estudo realizado em 45 homens e mulheres dividiu os grupos de atividade física em: baixa (0 h/semana de atividade física vigorosa), moderada (2-3 h/semana) e alta (6 h/semana). Eles mediram a densi-

dade óssea da segunda falange e não encontraram diferença significativa entre os grupos de baixa e moderada atividade, mas esta foi significativamente maior no grupo de alta atividade.

GOING et alii (34) estudaram um grupo de mulheres na pré-menopausa que faziam treinamento com peso durante 18 semanas e compararam com um grupo controle. Mensurando densidade óssea da coluna lombar (L1-L4), colo de fêmur, trocânter e triângulo de Ward, acharam incremento de 0,7% para L2; 2,2% para L4 e 0,9% para L1-L4 no grupo treinado. No fêmur só houve incremento na região trocântérica.

Resultados similares foram obtidos por STILLMAN; entretanto, os trabalhos de FRISANCHO, JACOBSON, KROLNER e MONTOYE não acharam relação significativa entre o nível de atividade física e densidade óssea, mostrando assim a variabilidade desta relação, dependendo dos sujeitos de estudo, a forma de classificação do nível de atividade física, o método e o local de aferição da densidade óssea.

2- Pesquisas nos Atletas: as bases do benefício

Com base nos estudos que se têm feito nos atletas, é possível determinar hoje a função benéfica que o exercício tem sobre o tecido ósseo e, portanto, na prevenção e no tratamento da osteoporose, que é o nosso tema de estudo. A partir de múltiplos estudos que existem na literatura comparando a massa óssea de atletas e não-atletas, de indivíduos sedentários e fisicamente ativos, de membros dominantes e não-dominantes e estudos longitudinais de treinamento físico, sabe-se que a atividade física contribui de forma importante no desenvolvimento da massa óssea (12,23,38,106,51). O crescimento e a remodelação óssea podem ser afetados significativamente pelo tipo, intensidade e duração da atividade física, segundo estudos feitos com corredoras, nadadoras, voleibolistas, tenistas e basquetbolistas.

DRINKWATER et alii (23) estudaram 28 atletas, 14 amenorréicas e 14 eumenorréicas, para determinar a associação entre o estado hipogonádico e a diminuição na massa óssea regional. Foram avaliadas as variáveis: idade, altura, esportes e regimes

de treinamento. A massa óssea foi mensurada por absorciometria de fóton simples em dois lugares no rádio e de fóton duplo na vértebra lombar (L1-L4). A densidade mineral vertebral foi significativamente menor no grupo de amenorréicas (média $1,12\text{g/cm}^2$) do que no grupo de eumenorréicas ($1,30\text{g/cm}^2$). Não se encontrou diferença no rádio. Não houve diferenças na dieta, idade de menarca, porcentagem de gordura corporal, os anos de participação atlética, a frequência e duração do treinamento. Mas, sim, houve diferença no número de milhas corridas por semana, sendo maior (quase o dobro) nas amenorréicas. Os autores concluíram que a amenorréia das mulheres atletas pode-se acompanhar por diminuição na densidade mineral de vértebras lombares.

DOWLING et alii (22), estudando 15 corredoras eumenorréicas, 7 oligomenorréicas, 9 amenorréicas e 7 controles sedentárias, acharam que as corredoras oligomenorréicas e amenorréicas tinham níveis reduzidos de estradiol, progesterona e de conteúdo mineral ósseo da coluna lombar; diminuição esta que poderia estar relacionada a uma alteração no metabolismo do cálcio. A diminuição do estradiol e da progesterona pode estar acompanhada por uma alteração no metabolismo da vitamina D. SNEAD et alii (102) examinaram dois grupos de corredoras (eumenorréicas e oligo-amenorréicas) e os compararam com um grupo controle eumenorréico. As corredoras oligo-amenorréicas tinham significativamente menor densidade mineral óssea (12%) do que o grupo controle e as corredoras eumenorréicas. Não foram observadas diferenças nos locais femorais. Os estudos de ingestão dietária mostraram que as alterações dietéticas e/ou as desordens alimentares não são pré-requisitos para as anormalidades na função reprodutiva nas mulheres corredoras, mas alguma relação parece existir entre os padrões de dieta, o comportamento alimentício e a densidade óssea em corredoras oligo-amenorréicas. Por outra parte, GRIMSTON e HANLEY (35) propõem, a partir do estudo feito em corredoras osteopênicas, que um incremento exagerado no PTH durante o exercício aumentaria a taxa de remodelação óssea, o que contribuiria para osteopenia destas corredoras. MOEN et alii (68) concluíram que o incremento no número de menstruações em corredoras adolescentes

amenorréicas pode afetar positivamente a densidade óssea lombar.

Recentemente SMITH (101) estudou 130 mulheres saudáveis pré-menopáusicas, de 19 a 47 anos de idade. Mensurando densidade óssea por dupla fóton absormetria, não achou relação significativa entre idade e densidade óssea da coluna lombar, porém esta relação foi significativa para três locais do fêmur (colo, região trocantérica e triângulo de Ward). Quando foram comparados os grupos de atletas e não-atletas, as atletas tinham valores maiores de densidade óssea na coluna lombar e no fêmur do que as não-atletas. Sendo a densidade óssea 7-9% maior no fêmur e 3,8% maior na coluna lombar (L2-L4). Nos locais femorais as não-atletas mostraram um declínio significativo com a idade, embora a perda de densidade das atletas só tenha sido significativa no triângulo de Ward. Os achados desta autora, que mostram que não há diminuição associada à idade da densidade lombar na pré-menopausa, confirma os resultados de recentes pesquisas. A região do triângulo de Ward, área femoral de alto conteúdo trabecular, apresenta grande taxa de perda nos grupos de atletas e não-atletas. Estes achados parecem contraditórios ao achado de não-perda vertebral, porém a especificidade do local pode ser o principal fator determinante da perda óssea. O triângulo de Ward é mais sensível ao envelhecimento e à doença, mostrando precoce e alto grau de perda óssea.

Os resultados deste estudo suportam a hipótese de que a perda óssea involucional antes da menopausa acontece primariamente no fêmur proximal na terceira década da vida e a deficiência de estrógeno (associada com a menopausa) poderia ser a causa da perda óssea vertebral.

Os dados comparando atletas eumenorréicas com as atletas oligo-amenorréicas, as não-atletas eumenorréicas e as não-atletas oligo-amenorréicas, confirmam o efeito deletério da amenorréia e oligomenorréia no esqueleto. A densidade óssea foi moderadamente menor na coluna lombar e significativamente menor no fêmur das atletas com disfunção comparada às atletas eumenorréicas.

Também não foi achada nenhuma relação entre o uso de anticoncepcionais orais e densidade óssea nas atletas, embora o uso

destes tenha sido associado com menor densidade óssea, particularmente no colo de fêmur e no triângulo de Ward, nas não-atletas.

Este estudo ressalta a importância da atividade física nas primeiras décadas da vida para reduzir ou prevenir aquela perda óssea que começa na região femoral (triângulo de Ward) por volta da terceira década. Também enfatiza o efeito paradoxal da extrema atividade física que leva à disfunção menstrual e, portanto, à perda óssea (osteopenia) e como o efeito da atividade física é minimizado ou nulificado pela alteração menstrual. O estado menstrual, a atividade física e a nutrição são fatores críticos para a massa esquelética, sendo o estado menstrual o que tem a maior relevância (Figura 3).

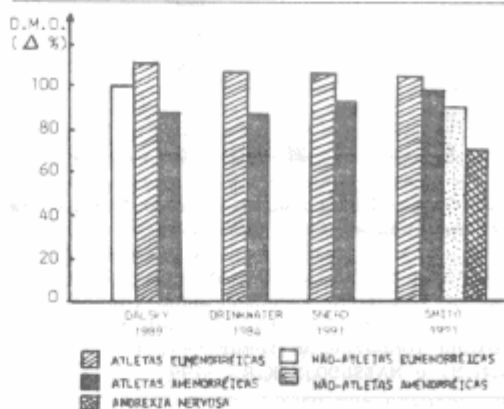


FIGURA 3 - Alterações ($\Delta\%$) da densidade mineral óssea (D.M.O.) em atletas e não-atletas eumenorricas e amenorréicas. A amenorréia, tanto em atletas como em não-atletas, leva a menores porcentagens de massa óssea, sendo menos grave nas atletas do que nas não-atletas. (MATSUDO, S.M.M. e MATSUDO, V.K.R., 1991).

DALEN e OLSSON estudaram 15 corredores de 50-59 anos comparando-os com igual número de controles. O conteúdo mineral ósseo foi incrementado significativamente no calcâneo, fêmur, úmero, terço final do rádio e ulna; e não foi significativo na terceira vértebra e colo de fêmur. ALOIA

reportou valores de potássio e cálcio corporal total maiores em corredores de maratona do que em controles, embora não tenha encontrado diferença significativa no conteúdo mineral do rádio. Contrariamente, BREWER et alii acharam em 42 mulheres corredoras de maratona, de 30-49 anos de idade, menor mineralização do calcâneo. Isto foi explicado pelo maior peso corporal dos controles. No entanto, LANE et alii pesquisaram em corredores, 8 homens e 6 mulheres comparados com controle da mesma idade, gênero, educação e ocupação, encontrando densidade óssea da coluna lombar (mensurada por tomografia de L1) 40% maiores nos corredores (100). Segundo o estudo de NILSSON e WESTLIN, em atletas de classe mundial e controles, verificou-se que a densidade óssea variou com o esporte e com a carga aplicada ao membro inferior. Os participantes do grupo controle que faziam exercício regularmente tinham maior densidade óssea que os controles que não faziam nada. Por sua parte, os atletas tinham maior densidade óssea que os controles, sejam estes ativos ou não.

BLOCK et alii também encontraram que o grau de hipertrofia óssea da coluna está relacionado ao tipo de atividade física. Num trabalho publicado recentemente, HENRICH et alii (38) compararam o conteúdo mineral de atletas que menstruavam ciclicamente e faziam exercício de carga (fisioculturistas) e treinamento de endurance (corredoras e nadadoras) e atletas inativas. Eles estudaram 13 nadadoras, 5 corredoras colegiais, 11 corredoras recreacionais, 11 fisioculturistas e 18 inativas, todas com idade entre 17-38 anos. Foram avaliados a história física, consumo de cálcio, composição corporal e conteúdo mineral ósseo de fêmur, coluna lombar (L2-4), e rádio proximal e distal do membro não-dominante. Os resultados mostraram que os fisioculturistas tinham maior conteúdo mineral ósseo do que corredoras, nadadoras e o grupo inativo nos 4 lugares do esqueleto axial e apendicular. Mas também o peso corporal livre de gordura de fisioculturistas e nadadoras foi significativamente maior do que nas corredoras e controles. Contrastando outros estudos, o conteúdo mineral ósseo das nadadoras e corredoras foi maior do que no grupo inativo. Além disso, o peso corporal livre de gordura

foi o melhor preditor de ossomineral, tendo correlação significativa com o conteúdo mineral em cada local. Os resultados deste estudo sugerem que o treinamento com peso oferece melhor estímulo para incrementar o osso mineral do que correr ou nadar. Mas são precisos novos estudos para comparar diretamente os efeitos do treinamento com peso versus outros tipos de exercício na massa e força muscular, na massa magra e no mineral ósseo do esqueleto axial e apendicular.

No entanto, RISSER et alii (90), baseando-se em que os lugares que suportam peso como o calcâneo e a vértebra lombar das atletas de esportes como o basquete e o vôlei possam ter densidades ósseas maiores do que as nadadoras e as não-atletas, tentaram estabelecer a relação entre exercício e densidade óssea em atletas e em menores jovens, com a hipótese de que as jogadoras de vôlei e basquete teriam maior densidade óssea quando comparadas às nadadoras e não-atletas. Para corroborar o conceito que o exercício vertical suportando o peso pode ajudar a maximizar a densidade óssea cedo na vida, foram estudadas 12 jogadoras de vôlei, 9 de basquete, 10 nadadoras e 13 não-atletas, aferindo a densidade óssea por absorciometria de fóton duplo do calcâneo e coluna lombar (L2-L4). Os dados obtidos mostram, em contraste com o trabalho de HENRICH et alii (38), que as nadadoras tinham média significativamente menor de densidade óssea na coluna lombar do que os outros grupos, incluindo as não-atletas. Por sua parte, as não-atletas tinham densidade menor do que as voleibolistas e basquetebolistas. As jogadoras de basquete e vôlei apresentavam densidade do calcâneo maior que aquela das nadadoras e das não-atletas. A diferença existente entre a densidade óssea do calcâneo e coluna entre jogadoras de basquete e vôlei e as nadadoras pode ser devida ao fato de a natação não envolver atividade vertical que suporte peso. Os autores propõem que a natação pode selecionar os atletas com menos densidade em certos locais do corpo. Também postulam a teoria de que a menor densidade das nadadoras pode-se dever à relativa perda de peso durante as muitas horas de treinamento, como acontece na falta de gravidade dos astronautas. Mas, para comprovar esta hipótese, são

precisos estudos longitudinais de jovens nadadoras. Os dados destes estudos apoiam o conceito de que as atividades ou esportes que envolvam correr ou saltar levam à maior densidade óssea nos membros inferiores e na coluna lombar (Figura 4).

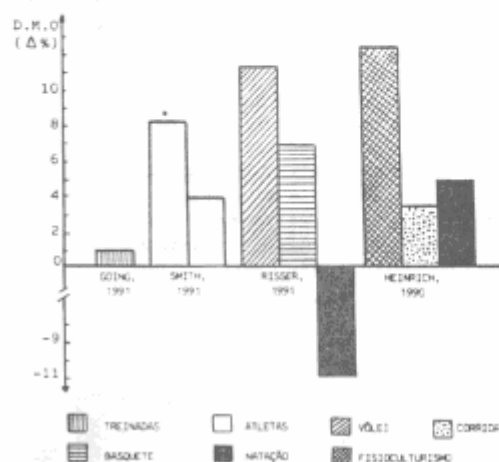


FIGURA 4 - Efeito da atividade física na pré-menopausa. Porcentagens de incremento ($\Delta\%$) na densidade mineral óssea (D.M.O.) de mulheres treinadas, atletas ou jogadoras de diferentes modalidades esportivas, em relação aos controles sedentários, na coluna lombar e no fêmur (*). (MATSUDO, S.M.M. e MATSUDO, V.K.R., 1991).

JACOBSON encontrou resultados similares estudando nadadoras, tenistas e mulheres não envolvidas em nenhuma atividade física. As nadadoras e o grupo controle tinham valores da coluna que não diferiam significativamente, embora as tenistas apresentassem valores maiores de densidade da coluna lombar do que os controles. Talvez as primeiras idéias sobre o efeito benéfico do exercício no tecido ósseo tenham surgido a partir das observações feitas nos esportes que envolvem desempenho de um membro, como no tênis e no beisebol. Estes esportes que produzem stress em um braço evidenciam que a hipertrofia no osso é regulada pelo estímulo mecânico local e não depende somente das variáveis genéticas e hormonais. Os diferentes estudos



concluem que existe maior massa óssea no membro dominante destas atletas comparado com o outro membro e com controles. Estas diferenças chegam a ser de 40% a 50% (19). Outros autores como WATSON e JONES et alii (100) têm encontrado diferenças no conteúdo mineral do membro dominante de 15% e de 28,4-34,9%, quando comparado com o membro não dominante. MONTUPE et alii (69) têm detectado diferenças de 8% no rádio e 10% no número e de 15% no segundo metacarpo e 7% no terceiro metacarpo do membro dominante. Podemos concluir que a massa óssea é regulada pelas forças mecânicas da atividade física. É mais difícil estabelecer a relação entre atividade física e massa óssea em atletas por problemas metodológicos, como os estudos em sedentários mostram diminuição na perda óssea ou incremento na massa óssea com o treinamento físico (1).

3- O Exercício como Prevenção da Osteoporose

Sabemos que a osteoporose causa em torno de 700.000 fraturas por ano nas mulheres americanas, das quais 150.000 são fraturas do quadril. As pesquisas indicam que o exercício pode ser benéfico na manutenção e/ou incremento da massa óssea. Mas o mecanismo específico da atividade física na prevenção e/ou tratamento da osteoporose não tem sido definido com exatidão (119).

Sendo a mulher na pós-menopausa a população em maior risco de sofrer de osteoporose, é por isso o alvo dos estudos da área de prevenção da osteoporose através do exercício físico. Analisamos já os estudos feitos em atletas e em populações normais sedentárias e ativas. Agora revisaremos alguns trabalhos feitos na população sob risco de osteoporose e suas conclusões.

Os estudos longitudinais, como a pesquisa da ALOIA, feito em 18 mulheres pós-menopausa mostram que não houve diferença significativa no conteúdo mineral do rádio nos dois grupos (exercício e controles), mas, depois de um ano de exercício, o grupo controle experimentou perda óssea significativa (1). Entretanto, no trabalho de SIMKIN et alii não houve diferença no conteúdo mineral em 14 mulheres pós-menopausa osteoporóticas após 5 meses de treinamento

físico, nem nos controles osteoporóticos. Mas isto pode dever-se à limitada duração do estudo. Embora neste mesmo estudo se tenha encontrado incremento significativo na densidade do rádio no grupo de exercício (+ 3,8%), no entanto, no grupo controle houve perda significativa (-1,9%) (6).

WHITE não encontrou diferença significativa após seis meses de exercício para o grupo controle, o grupo de caminhar e o grupo de ginástica aeróbica, como também no estudo de KROLNER, de mulheres osteoporóticas, que não encontrou diferença significativa entre o grupo de exercício e o controle (9).

Uma das pesquisas mais importantes é a de DALSKEY, mencionado também por BLOCK et alii (9), que reportou, após nove meses de atividade física com peso, incremento significativo de 5,2% no conteúdo mineral ósseo da coluna vertebral em mulheres na pós-menopausa, com contínuo incremento nos 22 meses seguintes de observação e retorno aos níveis anteriores com a suspensão do exercício (1).

RIKLI e McMANIS (89) estudaram 31 mulheres na pós-menopausa e as dividiram em 3 grupos: um fazia um programa geral de exercícios aeróbicos, outro um programa de treinamento de aeróbicos enfatizando no corpo superior e um grupo que não fazia nenhuma atividade. Os programas duraram 10 meses e a densidade óssea foi mensurada no rádio do membro não-dominante. Os resultados mostram incremento de 1,18% nos grupos de exercício e diminuição de 2,5% no grupo controle. Embora não houvesse diferenças significativas entre os dois programas de treinamento.

NELSON, FISHER e EVANS (70) estudaram três grupos de mulheres pós-menopáusicas: um grupo de treinamento de endurance, um grupo sedentário treinado e um grupo controle sedentário. Ao final das 52 semanas de exercício, houve incremento na densidade mineral óssea da coluna de 0,5% no grupo sedentário treinado e diminuição de 7% no grupo controle. Apesar da menor massa magra e dos baixos níveis de estrona encontrados no grupo de treinamento de endurance, não foi associado com menor densidade óssea. Este grupo pode ter melhora na absorção do cálcio como resultado dos altos níveis de 1,25 hidroxivitamina D. No grupo sedentário treinado os efeitos

hormonais foram pequenos ou nulos.

LITTLE et alii (54) compararam 3 grupos de mulheres na pós-menopausa (um grupo nadava, outro caminhava e outro fazia treinamento de resistência) com um grupo controle. Os grupos de exercício treinaram 45 min/dia, 3 dias/sem por 8 meses. Foi mensurada densidade óssea de coluna, quadril e punho pré e pós-treinamento. Só foi encontrado incremento significativo de 10,8% na densidade óssea do punho do grupo que fazia treinamento de resistência.

SMITH et alii estudaram 80 mulheres por 4 anos, treinando-as 45 minutos por sessão, 3 vezes por semana, e acharam que a taxa de perda óssea no grupo treinado foi significativamente menor do que no grupo controle. Os mesmos autores compararam indivíduos que participavam de um programa de baixa intensidade (30 min, 3 vezes/semana) e encontraram, em 3 anos, incremento no conteúdo mineral do rádio de 2,3% no grupo treinado e diminuição de 3,3% no grupo controle (100) (Figura 5).

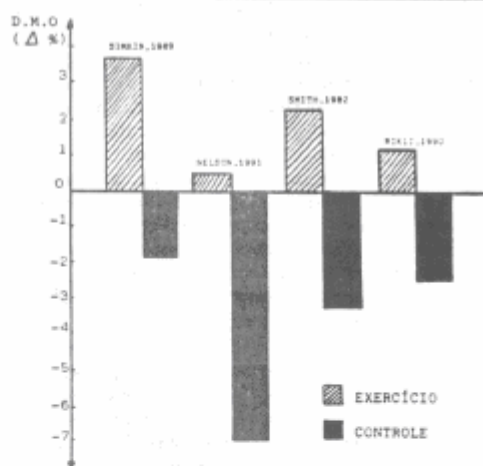


FIGURA 5 - Efeito da atividade física em mulheres na pós-menopausa. Observam-se os diferentes percentuais ($\Delta\%$) de incremento e diminuição da densidade mineral óssea (D.M.O.) em mulheres submetidas a diferentes programas de atividade física e no grupo controle. (MATSUDO, S.M.M. e MATSUDO, V.K.R., 1991).

Isto confirma que os estudos a longo prazo (mais de 12 meses), ao contrário dos estudos de menor duração, suportam a hipótese de que a atividade física ou o treinamento físico produzem incremento da massa óssea ou pelo menos mantêm (diminuindo a perda óssea) a densidade óssea que o indivíduo tem.

Os estudos transversais demonstram geralmente que o indivíduo com história de atividade física habitual tem densidade óssea maior do que indivíduos sedentários. As diferenças encontradas variam, como já foram mencionadas, de acordo ao local mensurado, à comparabilidade dos grupos de estudo (alguns compararam atletas com sedentários), às medidas prévias, ao início do estudo, da densidade óssea, ao instrumento e local de mensuração da densidade óssea, à forma de classificar o nível de atividade física e finalmente ao tamanho da amostra, a duração do regime de atividade física em estudo e ao controle de outras variáveis como a nutrição, medicamentos usados, história médica, etc.

A atividade física tem papel importante na manutenção da saúde óssea nos anos da pós-menopausa, mas é prematuro assumir que o exercício por si só possa proteger a mulher contra a osteoporose. Há ainda muitas dúvidas por serem resolvidas (24,6,14).

Através da pesquisa observamos que o treinamento pode diminuir a perda óssea, mas um programa ótimo de treinamento para a prevenção da osteoporose não tem sido completamente definido. Mas autores como LOUCKS (56) estabelecem que a prevenção da osteoporose não deve começar na pré ou pós-menopausa, mas na infância. Por isso esta belece que os objetivos básicos são:

A- prevenir a taxa rápida da perda óssea que acontece na mulher com níveis inadequados de esteróides sexuais;

B- prevenir a taxa de perda óssea nos adultos idosos e nos indivíduos menos ativos;

C- Aumentar o nível de densidade nas mulheres durante a adolescência.

A prevenção da osteoporose é, portanto, um projeto ao longo da vida, que começa estabelecendo hábitos e condutas saudáveis na infância.

As recomendações básicas, segundo LOUCKS, na prevenção da osteoporose são:



a) conhecer o estado reprodutivo das meninas adolescentes; a menarca tardia ou a amenorréia podem levar à desmineralização do osso. A terapia hormonal de substituição é essencial nas atletas jovens amenorréicas e na mulher pós-menopausa;

b) incrementar o consumo de cálcio das meninas adolescentes;

c) incrementar o nível de atividade física de meninas e mulheres (56).

Os resultados dos trabalhos de CORVO (16) confirmam a importância das primeiras décadas da vida sobre a futura mineralização vertebral. As mudanças nos processos adaptativos na mineralização infantil facilitariam o conhecimento das mudanças no adulto, principalmente as do tipo osteoporótico. A atividade física na infância é contribuição positiva para a prevenção da osteoporose. Os resultados das pesquisas sugerem que a atividade física durante os anos de crescimento tem efeito positivo na densidade óssea atingida pela mulher jovem (67), estimulando a normal mineralização óssea (82).

Os níveis e as formas exatas de atividade física necessárias para prevenir a osteoporose são desconhecidas. Mas deve-se lembrar que as atividades prescritas para prevenir a perda óssea podem levar a fraturas nas áreas de risco. Porém, as forças podem ser não-traumáticas e a máxima força poderia ser reduzida aumentando o número de repetições (100). Não temos dúvidas de que são necessárias futuras pesquisas para esclarecer os efeitos do treinamento no conteúdo mineral e o mecanismo pelo qual os hormônios e a atividade afetam a célula óssea.

4- Prescrição de Exercício para a Saúde Esquelética e para a Osteoporose

Já estão demonstrados, por diferentes estudos, os benefícios que o exercício físico traz sobre a função cardiovascular, o músculo esquelético, os tecidos conectivos e tendões, as articulações, as funções metabólicas e psicológicas; no esqueleto mantendo a massa óssea e ajustando a estrutura à carga (prevenindo, portanto, a osteoporose e preservando a estrutura óssea) (88).

A- Prescrição de exercício para ótima saúde esquelética

Os objetivos do exercício para a prevenção e tratamento da osteoporose diferem porque o stress mecânico pode levar a fraturas quando a osteoporose já tenha começado. Por isso, o objetivo mais importante do exercício para a saúde esquelética, ou seja, para a prevenção da osteoporose, é atingir maior pico de massa óssea e deter, retardar e, às vezes, reverter a rápida perda que acontece com a idade e com a menopausa.

Os quatro princípios para a prescrição de atividade física são iguais para qualquer programa: a frequência; a intensidade; a duração e o tipo de atividade prescrita.

Pode ser que a prescrição do exercício para a saúde óssea seja diferente do exercício para a saúde cardiovascular. Na prescrição para a saúde óssea, a intensidade do exercício está mais relacionada à força exercida no local de interesse clínico (18). Os diferentes estudos mostram a importância que a frequência, intensidade e duração têm na resposta do osso ao treinamento. E, baseados nas evidências, é difícil fazer recomendações específicas a respeito da frequência, intensidade, duração e tipo de exercício. Talvez o melhor seria adaptar-se às normas do Colégio Americano de Medicina Esportiva para o treinamento geral da população para obter um ótimo estado de saúde, ou seja, o exercício deve ser desenvolvido 30-45 minutos por dia, 3-4 vezes por semana; o tipo e a intensidade do exercício dependem e devem ser prescritos após avaliação profissional. Porém, autores como ALOIA (3) duvidam que o exercício aeróbico, que produz treinamento cardiopulmonar, seja suficiente para exigir o suficiente do tecido ósseo como para prevenir a osteoporose. Os programas de exercício estabelecidos pelo WINTHROP OSTEOPOROSIS CENTER são recomendados para serem realizados 6-7 vezes por semana pois, além de manterem a saúde esquelética e prevenir a osteoporose, mantêm a endurance cardio-respiratória, a força muscular e a flexibilidade. Eles estabeleceram os objetivos do exercício assim: atingir o máximo pico de massa óssea; prevenir a perda de massa óssea pela idade; manter a mobilidade



das articulações; melhorar a coordenação; incrementar a massa muscular; manter a postura; atingir treinamento constante.

Antes de iniciar este programa, deve-se consultar o médico porque pode causar fraturas nos pacientes com osteoporose.

O programa desenvolvido e esquematizado (3) pelo Winthrop University Hospital e o Brookhaven National Laboratory enfatizam a resistência antes do que o exercício livre de pernas, como a calistenia ou ioga. Os exercícios baseiam-se na convicção de que a carga mecânica no osso é o fator que leva ao incremento da massa óssea. Idealmente os exercícios devem ser diários e podem ser precedidos por calistenia e exercícios posturais.

Se a massa óssea e a integridade estrutural podem ser mantidas com o treinamento no osso idoso e não-idoso, o exercício deve ser recomendado, embora não esteja comprovado que o exercício restaure a integridade óssea.

A prescrição do exercício deve ser adaptada à idade, ao nível de condicionamento físico e à condição esquelética do indivíduo. No jovem, o exercício e os esporres são benéficos para aumentar o pico de massa óssea. Para o adulto e o idoso são prescritos exercícios de fortalecimento isométricos para a coluna. Também é benéfico o caminhar, nadar, atividades diárias, dançar e exercícios de grupo (56). Esportes benéficos são aqueles que suportam peso como o "jogging", o tênis e o esqui.

B- Prescrição de exercício para o paciente osteoporótico

No paciente osteoporótico os objetivos do programa de exercício e a prescrição da atividade física diferem do indivíduo saudável. Também a prescrição vai depender da existência de fratura e se a osteoporose já está estabelecida ou se o indivíduo só tem um alto risco de osteoporose.

Os objetivos do programa de exercício no paciente com osteoporose são: reduzir a dor; melhorar a força muscular; prevenir a perda óssea; manter a mobilidade articular; aprimorar a coordenação; corrigir a postura; atingir um treinamento cardio-respiratório.

É importante lembrar-se da prescrição de exercício para osteoporóticos e que a

intensidade do exercício é medida pelo grau de stress que acontece no tecido ósseo antes da resposta cardiovascular. Além da carga mecânica, o estímulo osteogênico depende do número de repetições (frequência e duração) e da arquitetura e massa óssea presentes. O efeito benéfico também depende dos níveis de cálcio e estrógenos.

A primeira recomendação feita a todo paciente é aumentar o nível de atividade na vida diária.

DALSKY (19) faz recomendações específicas segundo o grupo de paciente a tratar:

a) Indivíduos em risco eminente de fratura: quando existe suspeita de grande perda óssea, história prévia de fraturas ou baixa densidade óssea mensurada por qualquer técnica. O programa prescrito deve minimizar a possibilidade de queda e evitar carga excessiva nos ossos em risco.

- Melhorar equilíbrio, a força e a forma de caminhar.

- Melhorar a função muscular esquelética por fisioterapia.

- Incrementar a atividade funcional diária.

- Participar de atividades que não suportem peso.

Deve-se estimular a deambulação diária em curtas distâncias e com assistência.

b) Indivíduos com alto risco de osteoporose:

Determinado por fatores de risco ou mensuração da densidade óssea.

- Fisioterapia para melhorar a força muscular esquelética e a postura.

- Atividades sem peso como a natação e a bicicleta estacionária.

- Programa de exercício no solo para manter ou incrementar a força muscular e a flexibilidade.

c) Indivíduos com risco normal de fratura:

- Começar ou continuar programa regular de exercícios para manter ou incrementar a massa óssea.

- Atividades com peso 45 minutos por dia, 3 vezes por semana.

Para RIAZGOUNOV (88), o programa ideal de exercício para a osteoporose deve ser feito no mínimo 3 vezes por semana e deve incluir:

- Cinco a dez minutos de exercícios de aquecimento (flexibilidade).



- Vinte a sessenta minutos de aeróbicos (caminhar, jogging, etc.).

- Treinamento com peso (força e endurance muscular).

- Cinco a dez minutos de exercícios de alongamento (flexibilidade).

Segundo SCHAPIRA (93), a atividade física tem grande importância na reabilitação do paciente osteoporótico com fraturas vertebrais, sendo prescritos exercícios isométricos, de extensão de coluna e exercícios de fortalecimento abdominal para diminuir a possibilidade de futuras fraturas. Nunca devem ser feitos exercícios de flexão de coluna, pois os mesmos podem causar fraturas no paciente com osteoporose.

ALOIA (3) descreve um programa de exercício em casa para o paciente com osteoporose: o exercício inicial é caminhar por 5 minutos, aumentando 1 minuto por semana até caminhar 20 minutos sem parar, idealmente duas vezes por dia. Também é recomendado nadar para melhorar a mobilidade articular e restaurar a confiança. Após, recomendam-se exercícios específicos, evitando sempre flexões da coluna.

Os exercícios são basicamente:

- extensão da coluna;
- alongamento peitoral;
- respiração profunda;
- fortalecimento dos músculos abdominais;
- exercícios que incrementem a força

nos músculos extensores lombares e no glúteo;

- exercícios que melhorem a postura e a coordenação.

O paciente osteoporótico deve realizar os exercícios gradualmente, começando com baixa intensidade, incrementando o nível 10-15% semanalmente e serem feitos duas vezes ao dia (manhã e tarde). Pacientes que têm o diagnóstico de osteoporose devem evitar exercícios que requeiram torção, movimentos explosivos ou abruptos como o tênis, o golf e o boliche (44).

O caminhar habitual ou o exercício moderado são efetivos no incremento ou na manutenção da qualidade óssea do idoso. O exercício ou esporte vigoroso não são necessários para melhorar a força óssea, podem incrementar a chance de acidentes e promover degeneração crônica das articulações. Outro benefício do exercício habitual no idoso é a melhor qualidade de vida, além do papel já sabido na prevenção

e tratamento de muitos problemas comuns na terceira idade, como hipertensão, obesidade, enfermidade coronária, diabetes "mellitus" e depressão (37).

CONCLUSÃO

A osteoporose é uma enfermidade multifatorial que afeta principalmente as mulheres na pós-menopausa. Dado que seus fatores de risco têm sido bem estudados e determinados, é fácil agir sobre aqueles fatores considerados modificáveis e que são os que têm maior influência sobre a densidade óssea como a nutrição (ingestão de cálcio e vitamina D), os hormônios (níveis adequados de estrógenos) e a atividade física. Estas são as três "chaves" do tratamento na prevenção da osteoporose, já que cada um deles por si só não modifica os níveis de conteúdo mineral ósseo. É preciso a interação entre estes três fatores para se obter sucesso na prevenção e no tratamento da osteoporose.

Outros fatores de risco que merecem atenção por sua ampla difusão, e por serem removíveis são o fumo, o alcoolismo e o excessivo consumo de café. Já a correção de condições patológicas como a tireotoxicose, hiperparatireoidismo, deve ser tentada, assim como a redução ao mínimo dos efeitos colaterais de drogas, como os corticóides, heparina e anticonvulsivantes podem apresentar sobre o osso.

Baseando-nos nas pesquisas, sabemos que a atividade física tem influência positiva no tecido ósseo e que esta varia segundo o tipo de atividade, esporte e segundo a carga mecânica sobre o esqueleto. A associação entre nível de atividade física e a densidade óssea de ossos que não suportam peso (como metacarpo, rádio e ulna) tem sido não significativa, segundo a maioria dos estudos. Mas a correlação entre o nível de condicionamento físico e massa óssea evidenciou ser mais estreita do que o nível de atividade física, sendo também só significativa com os ossos que suportam peso. Na maioria dos estudos de pacientes sedentários que foram incluídos em programa de atividade física regular, a perda óssea foi diminuída quando comparada com os controles, embora os resultados dos estudos tenham variado segundo o grupo analisado, a atividade física ou o



esporte a desempenhar, o local avaliado, o grupo de comparação ou controle, o tamanho da amostra e a duração do estudo.

O programa de treinamento físico mostrou-se capaz de levar a aumento na massa óssea de 5-10% em pessoas não treinadas, sendo maior nos atletas. No entanto, nos atletas o aumento também varia segundo o esporte, sendo maior naqueles que envolvam exercício vertical (saltos) ou correr, como nas corredoras, no vôlei e no basquete. Sem dúvida alguma, a atividade física ou o treinamento provocam estímulo osteogênico, produzindo aumento ou manutenção da massa óssea ou desaceleração nas perdas ósseas, mas o exercício por si só não consegue reverter a perda ou restaurar a integridade óssea. Os benefícios da atividade física são obtidos desde que esta seja mantida regularmente e na intensidade adequada; no momento em que esta for suspensa, a massa óssea retorna a seus níveis anteriores e os efeitos benéficos são perdidos.

A prevenção da osteoporose deve começar na infância com nutrição adequada, níveis ótimos de estrogênios e boa atividade física para assim aumentar o pico de massa óssea e diminuir a perda.

A prescrição do exercício na osteoporose deve ser feita pelo médico, embora o tratamento seja multidisciplinar (nutricionista, fisioterapeuta, professor de educação física, etc.). Deve-se adequar a pessoa, idade, nível de atividade às suas necessidades e ao estado do tecido ósseo.

O mais importante, além de manter a ingestão de cálcio de acordo com a idade, são os níveis adequados de estrogênios (na mulher), e aumentar o nível de atividade física na vida diária. Os esportes mais apropriados para este propósito, segundo o paciente ou a pessoa, são: "jogging", caminhada, bicicleta, tênis, natação e o esquí. Os tipos de exercícios mais recomendados são o fortalecimento abdominal, exercícios isométricos de extensão da coluna e nunca fazer flexão da mesma.

É importante lembrar-se sempre de que a prevenção e o tratamento da osteoporose é processo a longo prazo, multifatorial e multidisciplinar, que obviamente depende de cada indivíduo e de cada caso em particular.

Fica aberto, assim, grande espaço para

pesquisas futuras com o objetivo de compreender e determinar melhor os efeitos exatos da atividade física no osso, de estabelecer os programas ideais de exercícios (tipo, intensidade, duração e frequência) para a prevenção e o tratamento da osteoporose, como também de estabelecer os efeitos de um programa de exercícios na água sobre a densidade óssea e examinar o efeito do esforço segundo a ingestão de cálcio, os níveis de estrogênios e a história de atividade física do indivíduo.

ABSTRACT

MATSUDO, S.M.M.; MATSUDO, V.K.R. Osteoporosis and physical activity. Brazilian Journal of Sciences and Movement, Vol. 05, Nº 03, pp 33-60, 1991.

Osteoporosis is a worldwide health problem which strongly affects a great number of persons, mainly women in the last decades of life. It is a multifactorial disease in which the environmental factors (besides the role of the estrogens) are the most important (inactivity and low calcium intake) and thus the most appropriate to change. Several studies (cross-sectional and longitudinal) on athletes and non-athletes have shown the positive influence of physical activity: a- increases the peak of bone mass reached at first decades of life; b- maintains the bone mass; and c- decreases the rate of bone mass lost, normally related to aging process, stronger during the first years after menopause. However, exercise cannot revert bone loss or rebuild bone integrity, as well as cannot change deleterious effects of hypoestrogenism or low calcium intake. The prevention of osteoporosis starts from infancy through life span, increasing level of physical activity and taking an adequate calcium intake and optimal levels of estrogen in women. The effect of exercise on bone has a local pattern and depends of the intensity, type, frequency and duration of physical activity. Body weight carrying activities, as walking, running and jogging are among the most important. The treatment and prevention of osteoporosis are also multifactorial. However, under normal hormonal conditions, physical activity is the most important way to help bone health and to tract the patient with this osteo metabolic disease.

UNITERMS - Bone tissue, bone mass peak, risk factors, menopause, bone density.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01- ALOIA, J.F.; STANTON, H.C.; OSTUNI, J.A.; CANE, R.; and ELLIS, K. Prevention of involutional bone loss by exercise. *Annals of Internal Medicine*, 89(3):356-358, 1978.
- 02- ALOIA, J.F.; COHN, S.H.; VASWANI, A.; and YEH, J.K. Risk factors for Postmenopausal Osteoporosis. *Am.J.Med.*, 38:95-100, 1985.
- 03- ALOIA, J.F. Osteoporosis: A guide to prevention and treatment. *Human Kinetics*, Champaign, Illinois, 1989.
- 04- ANDERSON, M.I. Bone density screening for osteoporosis. *Lancet* (336):502-503, 1990.
- 05- ANDERSON, M.I.; PERRY, W.; and MORTIMER, C.M. Bone density screening for osteoporosis. *Lancet*, 336:1133-1134, 1990.
- 06- AYALON, J.; SIMKIN, A.; LEICHTER, I.; and RAIFMANN, A. Dynamic bone-loading exercises for postmenopausal women: effect on the density of the distal radius. *Arch.Phys.Rehabil.*, 68:280-283, 1987.
- 07- BANETT-CONNOR, E. Study of risk factors for osteoporosis in the elderly. *Calcif. Tissue Int.*, 44:303-307, 1989.
- 08- BAILEY, D.; WEDGE, J.; McCULLOUGH, R.; MARTIN, A. D. and BERNHARDSON, S. Epidemiology of fractures of the distal end of the radius in children as associated with growth. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 71-A (8): 1225-1231, 1989.
- 09- BLOCK, J.E.; SMITH, A.; FRIEDLANDER, A. and GENANT, H.K. Preventing osteoporosis with exercise: A review with emphasis on methodology. *Medical Hypothesis*, 30(1):9-19, 1989.
- 10- BLOEM, J.J. Transient osteoporosis of the hip: MR imaging. *Radiology*, 167:753-755, 1988.
- 11- BRÖLL, H.; PEICHL, P. and WILFERT, H. Effect of sodium monofluorophosphate and calcium on bone density and fracture rate in osteoporosis. *Lancet*, 336:1446-1447, 1990.
- 12- BUNT, J.; GOING, S.; LOHMAN, T.; HEINRICH, C.; PERRY, C. and PAMENTER, R. Variation in bone mineral content and estimated body fat in young adult females. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 22(5):564-569, 1990.
- 13- BUZZINI, S.R.R. e MATSUO, V.K.R. Radicais livres, exercício e envelhecimento. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*, 4(4):61-85, 1990.
- 14- CAVANAUGH, D.J. and CANN, C.E. Brisk walking does not stop bone loss in postmenopausal woman. *Bone*, 9:201-204, 1988.
- 15- CHRISTIANSEN, C.; CHRISTENSEN, M.S.; and TRANSBOL, I.B. Bone mass in postmenopausal women after withdrawal of oestrogens gestagen replacement therapy. *Lancet* (1):459-461, 1981.
- 16- CORVO, R. Densidad mineral ósea. Cambios adaptativos funcionales en la columna vertebral. *INDER-CIMEQ*, Cuba, 1991.
- 17- CUMMINGS, S.R.; KELSEY, J.L. and NEVITT, M.C. Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures. *Epidemiol.Rev.*, 7:178-208, 1985.
- 18- DALSKY, G.P. Exercise: Its effect on bone mineral content. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 30(4):820-832, 1987.
- 19- DALSKY, G.P. The role of exercise in the prevention of osteoporosis. *Comprehensive Therapy*, 15(9):30-37, 1989.
- 20- DALSKY, G.P. Effect of exercise on bone: permissive influence of estrogen and calcium. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22(3):281-285, 1990.
- 21- DIXON, A. and EDWARDS, L. Screening for osteoporosis. *Lancet*, 336:636, 1990.
- 22- DOWLING, E.; SNEAD, D.; WELTMAN, M.; VARMA, M.; ROGOL, A. and WELTMAN, A. The relationship between biochemical markers of bone turnover and bone mineral content in women runners. *Med. Sci.Sports Exerc.*, 23(4) supplement:114, 1991.
- 23- DRINKWATER, B.L.; NILSON, K.; CHESNUT, C.H. and BRENNER, W.J. Bone density in eumenorrheic and amenorrheic athletes. *N.Engl.J.Med.*, 311(5): 277-281, 1984.
- 24- DRINKWATER, B.L. Women: Menstrual dysfunction, premature bone loss and pregnancy. In: *Future Directions in Exercise and Sport Science Research*. Ed: Skinners, J., Corbin, C., Landers, D., Martin, P. and Wells, C.; Human Kinetics Books, Champaign, Illinois, 1989.
- 25- ERIKSEN, E.F.; COLVARD, D.S.; BERG, N.J.; GRAHAM, M.L.; MAN, K.G.; SPELBERG, T.C. and RIGGS, B.L. Evidence of estrogen receptors in normal human osteoblast-like cells. *Science*, 241: 84-86, 1988.
- 26- ESTRÓGENOS, MENOPAUSIA Y SEXUALIDAD. *ILADIBA*, IV (6): 58-60, 1990.
- 27- FARMER, M.E.; HARRIS, T.; MADANS, J.H.; WALLACE, R. B.; HUNTLEY, J.C. and WHITE, L.R. Anthropometric indicators and hip fracture. *J.Am.Geriatr.Soc.*, 37:90-160, 1989.
- 28- FLOYD, T.; NELSON, R.A. and WYNNE, G.F. Calcium and bone metabolic homeostasis in active and denning black bears (*Ursus americanus*). *Clin. Orthop.*, 255:301-309, 1990.
- 29- FLUORIDE AND THE TREATMENT OF OSTEOPOROSIS [editorial]. *Lancet*, (1): 547, 1984.
- 30- FRACTURE PATTERNS REVISITED [editorial]. *Lancet*, 336:1290-1291, 1990.
- 31- FROST, H.M. Clinical management of the symptomatic osteoporotic patient. *Orthop.Clin.North. Am.*, 12(3):671-681, 1981.



- 2- GENANT, H.K.; ETTINGER, B. and CANN, C.E. Osteoporosis: Assessment by quantitative computed tomography. *Orthop.Clin. North, Am.*, 16:557-568, 1985.
- 3- GENNARI, C. Salmon calcitonin (Miacalcic) Nasal Spray in prevention and treatment of osteoporosis. *Clin.Rheumatol.*, 8 (2) : 61-65, 1989.
- 4- GOING, S.; LOHMAN, R.; PAMENTER, R.; BOYDEN, F.; HOUTKOOPER, L.; BUNT, J.; RITENBAUGH, C.; BARE, L. and AICKEN, M. The effects of weight training on regional bone mineral density in premenopausal females. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 23(4):supplement: 115, 1991.
- 5- GRIMSTON, S.K. and HANLEY, D.A. Increased parathyroid hormone levels in osteopenic female runners during exercise: potential mechanism for osteopenia. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 23 (4): supplement: 121, 1991.
- 6- HARPER, A.B.; LAUGHLIN, W.S. and MAZESS, R.B. Bone mineral content in St.Lawrence Island Eskimos. *Human Biology*: 56(1):63-77, 1984.
- 7- HAYASHI, Y. Osteoporosis in the Elderly. In: *The Olympic Book of Sports Medicine*. Ed: Dix, A.; Knuttgen, H. and Tittel, K., Oxford, 1988.
- 8- HEINRICH, C.; GOING, S.; PAMENTER, R.; PERRY, C.; and LOHMAN, T. Bone mineral content of cyclically menstruating female resistance and endurance trained athletes. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 22(5): 558-563, 1990.
- 9- HUGHES, B.D.; DALLAL, G.E.; KRALL, E.A. and SADOWSKI, L. A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. *N.Engl.J.Med.*, 323(13):878-883, 1990.
- 10- JACOB, M. and CHAM, J.C.M. Effects of variations in dietary calcium on renal and intestinal calcium binding proteins. *Pediat.Research*, 22 (5):518-523, 1987.
- 11- JENSEN, J.; CHRISTIANSEN, C. and ROBBRO, P. Cigarette smoking, serum estrogens and bone loss during hormone-replacement therapy early after menopause. *N.Engl.J.Med.*, 313 (16) : 973-975, 1985.
- 12- JILKA, S.; HILL, A.; GOING, S.; LOHMAN, T.; TREISCHOCK, T.; PAMENTER, R.; BOYDEN, F.; HOUTKOOPER, L.; BUNT, J.; RITENBAUGH, C. and AICKEN, M. Relationship between bone mineral density and muscle strength in premenopausal females. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 23(4): supplement: 120, 1991.
- 13- KANDERS, B.; DEMPSTER, D.W.; and LINDSAY, R. Interaction of calcium nutrition and physical activity on bone mass in young women. *J. Bone Miner Res.*, 3:145-149, 1988.
- 14- KANSIS, J.A. Treatment of osteoporotic fracture. *Lancet* (i): 27-33, 1984.
- 15- KAPLAN, F.S. Osteoporose: Patofisiologia e Prevenção. *Clinical Symposia*, 35:2-32, 1989.
- 16- KIBANSKY, A.; NEER, R.M.; BEITINS, I.Z. and RIDGWAY, E.C. Decreased bone density in hyperprolactinemic women. *N.Engl.Med.*, 303 (26) : 1511-1514, 1980.
- 17- KOETTING, C.A. and WARDLAW, G.M. Wrist, spine and hip bone density with variable histories of lactation. *Am.J.Clin.Nutr.*, 48 : 1478-1481, 1988.
- 18- KRANE, S.M. and HOLICK, M.F. Doença óssea metabólica. In: *Medicina Interna*. Harrison, 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, vol. 2, p. 1749-1759, 1988.
- 19- KRISKA, A.M.; SANDLER, R.V.; CAULEY, J.A.; LAPORTE, R.E.; HOM, D.L. and PAMBIANCO, G. The assessment of historical physical activity and its relation to adult bone parameters. *American Journal of Epidemiology*, 127(5):1053-63, 1988.
- 20- KROLNER, B.; TOFT, B. and NIELSEN, P.S. Physical exercise as a prophylaxis against involutional vertebral bone loss. A controlled trial. *Clin. Sci.*, 64:541-546, 1983.
- 21- LANE, N.E.; BLOCH, D.A.; JONES, H.H.; MARSHALL, W. G.; WOOD, P.D. and FRIES, J.F. Long - distance running, bone density and osteoarthritis. *JAMA*, 255(9):1147-51, 1986.
- 22- LINDSAY, R. Prevention of spinal osteoporosis in oophorectomized women. *Lancet* (205):1151-1154, 1980.
- 23- LINDSAY, R. Fluoride and bone - Quality versus Quantity. *N.Engl.J.Med.*, 322(12):845-846, 1990.
- 24- LITTLE, K.D.; SINNING, W.E.; O'DONNELL, J.K. and RICHMOND, B.J. The effect of exercise mode on bone density in early postmenopausal women. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 23(4):supplement: 122, 1991.
- 25- LONG, K.; LEE, E.; POINDEXTER, H.; WILLIS, C. and RISSER, W. Variations in bone density of the right and left skeleton at regional and total body sites. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 23 (4) : supplement: 121, 1991.
- 26- LOUCKS, A.B. Osteoporosis prevention begins in childhood. In: *Competitive sports for children and youth*. Brown, E.W. and Branta, C.F. (Eds). Human Kinetics, Champaign, Illinois, 1988.
- 27- MACKINNON, J.L. Osteoporosis: A review. *Physical Therapy*, 68(10):1533-40, 1988.
- 28- MARCUS, R. and CARTER, D.R. The role of physical activity in bone mass regulation. *Adv.Sports Med. Fitness*, 1:63-82, 1988.
- 29- MARQUILIES, J.V.; SIMKIN, A.; LEICHTER, I.; BIVAS,



- A.; STEINBERG, R.; GILADI, M.; STEIN, M.; KASHTAN, H. and MILGROM, C. Effect of intense physical activity on the bone-mineral content in the lower limbs of young adults. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 68-A (7):1090-1093, 1986.
- 60- MARONE, M.M.; LEWIN, S.; BIANCO, A.C. e CORREA, P.H. Diagnóstico da osteoporose através da densitometria de dois fótons. *Rev.Ass.Med.Brasil*, 35 (2):57-62, 1989.
- 61- MARTIN, A.D.; HOWIE, J.L.; BAILEY, D.A. and HOUSTON, C.S. Osteoporosis and bone dynamics: A radiological perspective. In: *Kinanthropometry III*, Reilly, T.; Watkins, J. and Booms, J. (Ed), London, 1986.
- 62- MARTIN, A.D.; BAILEY, D.A.; LEICESTER, J.B. and GULKA, I. Bone and muscle relationship in the forearms of lifetime tennis players. *International Symposium on Osteoporosis*, Aalborg, Denmark, 1987.
- 63- MARTIN, A.D. and McCULLOUGH, R.G. Bone dynamics: stress, strain and fracture. *Journal of Sports Sciences*, 5:155-163, 1987.
- 64- MARTIN, A.D. and BROWN, E. The effects of physical activity on the human skeleton. *Topics in Geriatric Rehabilitation*, 4(2):25-35, 1989.
- 65- MARTIN, A.D.; SILVERTHORN, K.G.; HOUSTON, S.; BERNHARDSON, S.; MAJDA, A. and ROOS, L. The incidence of fracture of the proximal femur in two million Canadians from 1972 to 1984. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 266:111-118, 1991.
- 66- MARTIN, A.D. Anthropometric assessment of bone mineral. In: *Anthropometric Assessment of Nutritional Status*. J.Himes (Editor), New York, 1991.
- 67- McCULLOUGH, R.G.; BAYLEY, J.; HOUSTON, S. and DODD, B. Effects of physical activity, dietary calcium intake and selected lifestyle factors on bone density in young women. *Can.Med.Assoc.J.*, 142 (3):221-227, 1990.
- 68- MOENS, S.; SANBORN, C.; DIMARCO, N.; BONNICK, S.; KEIZER, H. and GENCH, B. Re-examination of lumbar bone density in adolescent female runners. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 23(4): supplement: 122, 1991.
- 69- MONTÖYE, H.J. Exercise and osteoporosis. In: *The Academy Papers Exercise and Health*, Human Kinetics, Champaign, Illinois, 1984.
- 70- NELSON, M.E.; FISHER, E.C. and EVANS, J. Chronic versus short term endurance exercise: effects on bone and hormone status. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 23(4): supplement: 121, 1991.
- 71- OTI, S.M. Screening for osteoporosis. *Ann.Intern. Med.* 113(3): 256, 1990.
- 72- OVERGAARD, K.; RIIS, B.J.; PODENPHANT, J. and JONANSEN, J.J. Nasal calcitonin for treatment of established osteoporosis. *Clin.Endocr.*;30: 435-442, 1989.
- 73- OVERGAARD, K.; RIIS, B.J.; CHRISTIANSEN, C.; and HANSEN, M.A. Effect of calcitonin given intranasally on postmenopausal bone loss. *B.M.M.*, 299:477-479, 1989.
- 74- PARFITT, A.M. Dietary risk factors for age related bone loss and fractures. *Lancet*: 1181-1185,
- 75- PARFITT, A.M. Calcitriol for postmenopausal osteoporosis. *Ann. Intern. Med.*, 112(2): 147, 1990.
- 76- PARLAND, B.E.; GOULDING, A. and CAMPDELL, A.J. Dietary salt affects biochemical markers of resorption and formation of bone in elderly women. *Brit.Med.J.*, 299:834, 1989.
- 77- PICK, W.A.; RIGGS, B.L. BELL, N.H.; WALLACE, R.B.; JOHNSTON, C.C.Jr.; GORDON, S.L. and SHULMAN, L.E. Research directions in osteoporosis. *Am. J. Med.*, 84(2): 275-282, 1988.
- 78- PETERSON, S.E.; PETERSON, M.D.; RAYMOND, G. GILLIGAN, C.; CHECOVICH, M.M. and SMITH, E. L. Muscular strength and bone density with training in middle-aged women. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 23(4):499-504, 1991.
- 79- PRINCE, R.L.; DICK, I.M. and PRINCE, R.I. Plasma calcitonin levels are not lower than normal in osteoporotic women. *J.Clin.Endocrinol.Metab.*, 68:684-687, 1989.
- 80- REEVE, J.; ARLOT, M.; WOOTTON, R.; EDWARD, M.; TELLEZ, M. and MEUNIER, P.J. Skeletal blood flow, iliac histomorphometry and strontium kinetics in osteoporosis: a relationship between blood flow and corrected apposition rate. *J. Clin. Endocrinol.Metab.*, 66:1124-1131, 1988.
- 81- REN, S.G.; MALOZONISKI, S.; SANCHEZ, P.; and CASSORIA, F. Direct administration of testosterone increases rate tibial epiphyseal growth plate width. *Acta Endocrinol.*, 121:401-405, 1989.
- 82- RICE, S.; BLIMKIE, C.; WEBBER, C.; MARTIN, J.; LEVY, D. and PARKER, D. Bone density, physical activity and cardiorespiratory fitness in adolescent girls. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 23 (4): supplement: 115, 1991.
- 83- RICHESON, L.S.; WANNER, H.W. and MELTON, L.J. Relative contributions of aging and estrogen deficiency to postmenopausal bone loss. *N. Engl.J.Med.*, 311:1273-1275, 1984.
- 84- RIGGS, B.L.; SEEMAN, E.; HODGSON, S.F. and TAVES, D.R. Effect of the fluoride calcium regimen on vertebral fracture occurrence in postmenopausal osteoporosis. *N.Engl.J.Med.*, 306 (8): 446-450, 1982.
- 85- RIGGS, B.L.; WANNER, H.W.; OFFORD, K.P. and DUNN, J.



- W.L. Changes in bone mineral density of the proximal femur and spine with aging. *J. Clin. Invest.*, 70:716-723, 1982.
- 86- RIGGS,B.L. and MELTON III,J. Evidence for two distinct syndromes of involutional osteoporosis. *Am.J.Med.*, 75(6):899-901, 1983.
- 87- RIGGS,B.L.; SEEMAN,E. and HODGSON,S.F. Effect of the fluoride calcium regimen on vertebral fracture occurrence in postmenopausal osteoporosis. Comparison with conventional therapy. *N.Engl.J.Med.*, 306:446-450, 1986.
- 88- RIAZGOUNOV,I.P. The role of physical activity in the prevention and treatment of noncommunicable disease. *World Health Stat Q*, 41(3-4):242-50, 1988.
- 89- RIKLI,R.E. and McMANIS,B.G. Effects of exercise on bone mineral content in postmenopausal women. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 61(3):243-249, 1990.
- 90- RISSER,W.L.; LEE,E.J.; LEBLANC,A.; POINDEXTER, H.B.; RISSER,J.M. and SCHNEIDER, V. Bone density in eumenorrheic female college athletes. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 22(5):570 - 574, 1990.
- 91- RIZATTO,G.; MONTEMURRO,L; SCHIRALDI,G. and LOCICERO,S. Effetto protettivo della calcitonina di salmone nell'osteoporosi da trattamento con corticosteroidi a lungo termine. In: *Int. Symp., Advances in osteoporosis: Diagnosis and Treatment Today*. Publ.Masson SPA Milan 24-25, 1989.
- 92- RUBIN,C.; McLEOD,K.J. and LANYON,L.E.Prevention of osteoporosis by pulsed electromagnetic fields. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 71-A(3):411-417, 1989.
- 93- SCHAPIRA,D. Physical exercise in the prevention and treatment of osteoporosis: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 81 (8):461-463, 1988.
- 94- SCHAPIRA,D. Alcohol abuse and osteoporosis. *Sem. Arthritis.Rheum.*, 19(6):371-376, 1990.
- 95- SEEMAN,E.; MELTON III,L.J.; O'FALLON,W.M. and RIGGS,B.L. Risk factors for espinal osteoporosis in men. *Am.J.Med.*, 75:977-984, 1983.
- 96- SEEMAN,E. and ALLEN,T. Risk factors for osteoporosis. *Aust.N.Z.J.Med.*, 19(1):69 - 75, 1989.
- 97- SLEMENDA,C.W.; MUI,S.L.; LONGCOPE,C. and WELLMAN, H. Predictors of bone mass in perimenopausal women. *Ann.Intern.Med.*, 112:96-101, 1990.
- 98- SMITH,E.L. and GILLIGAN,C. Osteoporosis, bone mineral and exercise. In: *Physical activity and aging*. Human Kinetics, Champaign, Illinois, 1989.
- 99- SMITH,E.L. Exercise in the elderly to prolong and improve the quality of life. In: *Future Directions in Exercise and Sport Science Research*. Ed.: Skinner,J.; Corbin,C.; Landers, D.; Martin,P.; and Wells,C., Human Kinetics Books, Champaign, Illinois, 1989.
- 100- SMITH,E.L.; SMITH,K.A. and GILLIGAN,C. Exercise fitness, osteoarthritis and osteoporosis. In: *Exercise, fitness and Health*. Bouchard,C.; Shephard,R.; Stephens,T.(Ed). Human Kinetics, Champaign, Illinois, 1990.
- 101- SMITH,L.M. Bone mineral density, physical activity and menstrual status of premenopausal women. Doctoral Thesis, University of Winnipeg, 1991.
- 102- SNEAD,D.; STUBBS,C.; WELTMAN,J.; EVANS, W.; VELDHUIS,J.; ROGOL,A. and WELTMAN,A. Dietary patterns, eating behaviors and bone mineral density in women runners. *Med.Sci. Sports Exerc.*, 23(4):supplement: 121, 1991.
- 103- SNOW-HARTER,C.; WHALEN,R.; LEWIS,B.; CHARETTE, S.; MYBURGH,S. and MARCUS,R. Bone mineral density, muscle strength and recreational exercise in men. *Med.Sci.Sports Exerc.*,23(4): supplement: 114, 1991.
- 104- STEVENSON,J.C.; LESS,B.; DEVENPORT,M.; CUST, M.P. and GANGER,K.F. Determinants of bone density in normal women: risk factors for future osteoporosis? *B.M.J.*, 298(6678): 924-8, 1989.
- 105- STEVENSON,J.C. Osteoporosis and cardiovascular disease in women: converging paths. *Lancet*, 336:1121-1122, 1990.
- 106- STEPAN,J.J.; LACHMAN,M.; ZVERINA,J. and PACOVSKY,V. Castrated men exhibit bone loss: effect of calcitonin treatment on biochemical indices of bone remodeling. *J.Clin.Metab.*69: 523-527, 1989.
- 107- STILLMAN,R.J.; BOILEAU,R.A.; SLAUGHTER,M.H. and FEHLING,P. Total body bone mineral determined by Dual-energy X-ray and Single photon densitometry. *Med.Sci.Sports Exercise*, 23 (4):supplement: 114, 1991.
- 108- STORM,T.; THAMSBORG ,G.; STEINICHE,T. and GENANT,H.K. Effect of intermittent cyclical etidronate therapy on bone mass and fracture rate in women with postmenopausal osteoporosis. *N.Engl.J.Med.*, 322(18):1265-1271, 1990.
- 109- THAMSBORG,G.; STORM,T.L.; BRINCH,E. and SYKULSKI,R. The effect of different doses of nasal salmon calcitonin on plasma cyclic AMP and serum ionized calcium. *Calcif.Tiss.Int.*, 46:5-8, 1990.
- 110- TOSTESON,A.N.; ROSENTHAL,D.I.; MELTON III, J. and WEINSTEIN,M.C. Cost effectiveness of screening perimenopausal white women for

- osteoporosis: bone densitometry and hormone replacement therapy. *Ann.Intern.Med.*, 113 : 594-603, 1990.
- 111- TUCCI,J.; CARPENTER,D.; GRAVES,J.; POLLOCK,M.; FELHEIM,R. and MANANQUIL,R. Interday reliability of bone mineral density measurements using dual energy X-ray absorptiometry. *Med.Sci.Sports Exerc.*, 23(4) supplement: 115, 1991.
- 112- VAN HEMERT,A.M. Bone density screening for osteoporosis. *Lancet*, 336:818, 1990.
- 113- VEGA,E.; GONZALEZ,D.; GHIRIN GHELLI,G. and MASTALEN,C. Acute effect of the intranasal administration of salmon calcitonin in osteoporotic women. *Bone Miner.*, 7:267-273, 1989.
- 114- WATTS,N.B.; HARRIS,S.T.; GENANT,H.K. and WASNICH,R.D. Intermittent cyclical etidronate treatment of postmenopausal osteoporosis. *N. Engl.J.Med.*, 323(2):73-79, 1990.
- 115- WÄHNER,H.W.; DUNN,W.L. and RIGGS,B.L. Assessment of bone mineral. *J.Nucl.Med.*, 25:1241-1253, 1984.
- 116- WÄHNER,H.W.; DUNN,W.L. and MAZESS,R.B. Dual-photon Gd-153 absorptiometry of bone. *Radiology*, 156:203-206, 1985.
- 117- WEINSTEIN,M.C. Estrogen use in postmenopausal women-costs, risks, and benefits. *N. Engl. Med.*, 303(6):308-316, 1980.
- 118- WHALEN,R.T.; CARTER,D.R. and STEELE, C.R. Influence of physical activity on the regulation of bone density. *J.Biomechanics*, 21(10):825-837, 1988.
- 119- WHITE,M.K.; ROSENBERG,B.S. What the research says about exercise and osteoporosis. *Health Education*, 16(1):3-5, 1985.
- 120- WICKHAM,C.A.; WALST,K.; COOPER,C.; BARKER,D.J.; MARGETTS,B. and BRUCE,S.A. Dietary calcium, physical activity and risk of hip fracture: a prospective study. *Brit.Med.J.*, 299:889 - 892, 1989.
- 121- WILSON,A.J.; MURPHY,W.A.; HARDY,D.C. and TOTTY, W.G. Transient osteoporosis: transient bone marrow edema? *Radiology* 167:757-760, 1988.

ENDEREÇO DO AUTOR / AUTHOR ADDRESS

Sandra Marcela Mahecha Matsudo
Av. Goiás, 1400
São Caetano do Sul - SP - Brasil
CEP 09520

