

A OSTEOPOROSE NAS MULHERES PÓS-MENOPAUSA E A INFLUÊNCIA DA ATIVIDADE FÍSICA: “UMA ANÁLISE DE LITERATURA”¹

Antônia Dalla Pria Bankoff*
Tatiana Passos Zylberberg*
Laurita Marconi Schiavon*

RESUMO. A osteoporose é o resultado da perda progressiva de massa óssea e acomete principalmente as mulheres no período pós-menopausa. A osteoporose é considerada mundialmente como um problema de saúde pública que invalida ou incapacita grande número de pessoas, sendo uma enfermidade multifatorial cujos risco mais importantes, além do papel dos estrógenos, são os fatores ambientais (falta de atividade física e inadequada ingestão de cálcio), portanto, facilmente modificáveis. A prevenção da osteoporose deve começar na infância e seguir ao longo da vida; maior atenção deve ser dada às mulheres quando se aproximam do período pós-menopausa. No entanto, mantendo as condições hormonais satisfatórias, eliminando o sedentarismo e mantendo boa ingestão de cálcio alimentar, esta doença osteometabólica terá menos chance de se instalar. Diante do exposto, este trabalho teve como objetivo reunir informações que evidenciem a influência da atividade física na osteoporose de mulheres no período pós-menopausa.

Palavras-chave: osteoporose, atividade física, mulheres pós-menopausa.

OSTEOPOROSIS IN POSTMENOPAUSAL WOMEN AND THE INFLUENCE OF PHYSICAL ACTIVITIES: “AN ANALYSIS OF THE LITERATURE”

ABSTRACT. Osteoporosis, a common postmenopausal disease in women, is the result of progressive bone loss. It is worldwide considered as a public health problem that either invalidates or incapacitates a large number of persons, being a multifactorial illness whose most important danger besides the estrogen role are the behavior factors (physical inactivity, dietary calcium deficiency) which can easily be modified. Prevention of osteoporosis must start since childhood and follow for a lifetime and special attention must be given to women when they approach menopause. However, keeping hormonal balance, practicing exercises and having a good nutrition calcium intake proved to be the best preventive actions against this disease. The aim of this study was to collect evidences of the influence of physical activity on osteoporosis in menopausal women.

Key words: osteoporosis, physical activity, postmenopausal women.

¹ Pesquisa financiada pelo CNPq, processo nº 520482/95-6.

* Participantes do Laboratório de Eletrografia e Biomecânica da Postura. Faculdade de Educação Física. Universidade Estadual de Campinas (Unicamp).

Endereço para correspondência: Laboratório de Eletromiografia e Biomecânica de Postura. Faculdade de Educação Física da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Rua Érico Veríssimo, 701. Caixa Postal: 6134. Cidade Universitária “Zeferino Vaz”. Bairro Barão Geraldo, Universidade Estadual de Campinas. CEP: 13.083-970. Campinas, São Paulo. Telefone/Fax: (019) 788- E-mail: <lajp@fef.unicamp.br>.

INTRODUÇÃO

A osteoporose é o resultado da perda progressiva de massa óssea e acomete principalmente mulheres no período pós-menopausa. A osteoporose hoje, constitui um problema de saúde pública, concorrendo com as doenças do aparelho circulatório. No Brasil, no período de 1980 a 1996, as aposentadorias por doenças do sistema musculoesquelético representaram 10%, sendo que o índice em problemas por osteoporose é maior (Ministério da Saúde, 1993). Também na América do Norte, a osteoporose é o distúrbio mais comum, estimando-se de 15 a 20 milhões de adultos acometidos, envolvendo 1,3 milhões de fraturas e um custo anual de 3,3 bilhões de dólares em tratamento. Muitos pesquisadores estudados neste trabalho (Aloia *et al.*, 1978; Smith e Raab, 1986; Martin e Houston, 1987; Matsudo e Matsudo, 1992) apontam a hipótese de que a osteoporose pode ser controlada em mulheres pós-menopausa, através de diversos fatores: acompanhamento médico; mudança de estilo de vida; ingestão de cálcio alimentar e fazer parte de um programa de atividades físicas orientadas (Brown, 1996; Doress-Worters e Siegal, 1994).

Segundo Pollock (1993), as atividades físicas que visam à melhoria da condição aeróbica também são prescritas para indivíduos que apresentam sintomas lombares e outras doenças do aparelho locomotor, com o objetivo de fortalecer os músculos e de aumentar a amplitude de movimento articular e de melhorar a flexibilidade.

Diante do exposto, este trabalho teve como objetivo reunir informações que evidenciem a influência da atividade física na osteoporose de mulheres no período pós-menopausa.

Para melhor compreensão, abordaremos o tema em dois tópicos: pressupostos gerais, referentes aos conhecimentos básicos da histologia e da fisiologia do tecido ósseo, incluindo a vitamina D e os hormônios; pressupostos específicos, referentes aos conhecimentos dos textos estudados.

PRESSUPOSTOS GERAIS

A estrutura óssea

O osso, que é uma forma especializada de tecido conjuntivo, é composto de células e de

matriz extracelular. A mineralização óssea produz um tecido rígido o qual desempenha funções de sustentação e de proteção. O principal mineral que compõe o tecido ósseo é o cálcio. A matriz óssea, segundo Ross e Rowrell (1993) é constituída por fibras colágenas e por substância fundamental (proteoglicanas), ambas mineralizadas. A ausência dessa matriz, caracteriza a osteoporose.

Nos estudos dos mesmos autores, existem quatro tipos de células ósseas: células de revestimento ósseo, osteoblastos, osteócitos e osteoclastos.

Exceto o osteoclasto, todas as outras células sofrem transformações em relação à atividade funcional. Entretanto, o osteoclasto origina-se de uma linhagem celular diferente.

A **célula de revestimento ou osteoprogenitora** é a precursora do osteoblasto capaz de produzir matriz óssea. Os estudos de Ross e Rowrell (1993) afirmam que o grau de diferenciação da célula osteoprogenitora e a sua capacidade de se transformar em três tipos de células (adipócitos, condroblastos e fibroblastos) não estão esclarecidos. A importância de conhecer essa questão refere-se ao fato de que, na cicatrização de fraturas, o processo de reparo implica a formação de novo tecido conjuntivo e de cartilagem no calo que se desenvolve em torno do osso.

O **osteoblasto**, uma das células responsáveis pela produção da matriz óssea, é secretora de colágeno e de substância fundamental que constituem o osteóide, que é um tecido pré-ósseo ou um tecido ósseo não-calcificado. É responsável por iniciar a calcificação da matriz.

A célula óssea madura é chamada de **osteócito**, representando um osteoblasto transformado. São responsáveis pela manutenção da matriz, tendo a capacidade de sintetizar e de reabsorvê-la, contribuindo na homeostase do cálcio sanguíneo.

Os **osteoclastos** são células de reabsorção óssea. Atuam juntamente com os osteoblastos, promovendo um equilíbrio entre a absorção e a deposição óssea, propiciando, assim, a remodelação contínua do osso; isso pode ser evidenciado pela adaptação da resistência exercida pelo estresse no mesmo. Cargas pesadas causam, então, espessamento,

restruturando a forma do osso para o apoio adequado de forças mecânicas.

Uma outra forma de remodelação é o efeito piseletrico que, devido à compressão do osso, gera um potencial negativo no local comprimido e um positivo em outra parte do osso. Pequenas quantidades de fluxo de corrente no osso estimulam a atividade osteoblástica na extremidade negativa, o que pode explicar uma deposição maior de osso nos locais de compressão.

A ação do osteoclasto estimulado é remover a estrutura prejudicada; quando a perda é lenta, a atividade do osteoclasto resulta num depósito de matriz e de minerais ao longo do caminho **estressado**, onde o osteoclasto afunilou. Com uma perda grande, a atividade do osteoblasto pode ficar atrás da atividade do osteoclasto, resultando na redução de massa óssea e na grande suscetibilidade a fraturas, de acordo com Carter (1986).

Entretanto, Ross e Rowrell (1993:208) atentam para o fato de que essas células não têm relação com as células de formação óssea, ao contrário do que se acreditava, pois

(...) originam-se de monócitos e adquirem forma multinucleada por repetidas replicações de DNA e por divisões nucleadas sem divisões da substância celular ou pela fusão de muitos monócitos.

Homeostase do cálcio

O cálcio participa da contração muscular, do tecido ósseo, da secreção de hormônios e da coagulação do sangue. Enfocaremos sua função e ação no tecido ósseo. Os agentes controladores no metabolismo do cálcio são as glândulas paratireóides (através da ação do paratormônio), a glândula tireóide (pelas células C – calcitonina) e a vitamina D. Entre eles, encontramos o plasma, o tecido ósseo, o trato gastrointestinal e os rins.

Os rins filtram cerca de 8g de cálcio por dia e 90-99% é reabsorvido nos túbulos renais. Cálcio ligado ao PO_4 não é reabsorvido, indo para a urina, passa com grande dificuldade pelos ureteres e pode formar o cálculo renal. Noventa e nove por cento (99%) do cálcio fica concentrado nos ossos, sendo constantemente

renovado, tendo como estímulo fundamental a força mecânica.

Vitamina D

A vitamina D aumenta a absorção intestinal de cálcio porque promove a síntese de carreadores de Ca. A vitamina D_1 , de acordo com a definição de Coutinho (1977), é um composto equimolecular de lumisterol e de vitamina D_2 , que é a forma sintética da vitamina D. É obtida irradiando-se o ergosterol com luz ultravioleta, num dissolvente apropriado; ou então por bombeamento do ergosterol, com elétrons, usando ondas mais largas do que aquelas da radiação ultravioleta. Poderíamos esquematizar da seguinte forma: luz ultravioleta age através do 7-desideo-colesterol, transformando a $VitD_3$ (o paratormônio no fígado), o que promove a hidroxilação de carbono 1 da vitamina D_3 (1 hidróxi D_3); o paratormônio no rim faz 1,25 dihidróxi D_3 que absorve cálcio, promove ativação dos osteoclastos que acarretam a reabsorção óssea.

Essa substância também se forma naturalmente nos tecidos gordos quando a pele é exposta à ação da luz solar ou, se não se dispuser dessa, dos raios ultravioletas de uma lâmpada de arco. Pode ser obtida pelos alimentos quando expostos à luz.

A regulação sistêmica dos níveis sanguíneos de cálcio depende de dois hormônios, o hormônio paratireoidiano (PTH) e a calcitonina (CT), que estão envolvidos na regulação da concentração de íons de cálcio no plasma. Cormack (1991), descrevendo o processo regulador, afirma que o PTH provoca uma combinação de respostas fisiológicas que aumentam o nível sanguíneo do cálcio, e a CT pode causar respostas que contrabalançam essa ação, diminuindo o nível sanguíneo de cálcio. Essas duas ações opostas tendem a manter a concentração de cálcio no plasma, no líquido tecidual, entre limites precisos. Se o nível de cálcio sanguíneo permanecer acima ou abaixo desses limites normais por qualquer período de tempo, ocorrerão manifestações clínicas.

As principais fontes alimentares de vitamina A, por 100g de substância, citadas por Coutinho (1977:2436), são:

óleo de fígado de bacalhau	0,25 - 0,75 mg
óleo de fígado de atum	40 - 625 mg
fígado de animais	0,5 - 4,5 γ
cavala, enguia, sardinhas defumadas.....	0,4 - 265 γ
atum.....	0,4 - 1,25mg
conservas de sardinha e de salmão	0,025 - 0,375mg
leite materno.....	0,15 γ
leite de vaca.....	0,5 γ
gema de ovo	4 - 10 γ

A vitamina D atua auxiliando a absorção do fósforo e do cálcio dos alimentos, aumentando a sua quantidade no sangue e, assim, a sua deposição ao nível dos ossos (Coutinho, 1977:2437).

Os vários papéis do derivado hidroxilado de vitamina D3 permanecem incompletamente explorados, afirma Cormack (1991), mas um efeito geral é que ele facilita a calcificação da matriz óssea recentemente formada, através do aumento das concentrações plasmáticas do cálcio e do fosfato inorgânico. Seus efeitos bem estabelecidos incluem estimulação de absorção intestinal de cálcio e de fosfato e aumento da reabsorção óssea pelos osteoclastos. Portanto, para Cormack (1991), este processo metabólico ativo de vitamina D e o paratormônio potencializam seus efeitos mutuamente em relação ao aumento do nível sanguíneo de cálcio.

CONTROLE HORMONAL

Glândula Tireóide

A glândula tireóide está localizada abaixo da laringe, lateral e anterior à traquéia. Delgados septos fibrosos levam vasos sanguíneos, linfáticos e nervos à tireóide, subdividindo seu parênquima em lóbulos pouco delimitados, compostos de unidades estruturais esféricas denominadas folículos tireodianos (Cormack, 1991). Esses folículos são a unidade estrutural e funcional da glândula tireóide, sendo basicamente compartimentos de armazenagem com paredes revestidas de células foliculares, que produzem o hormônio tireoideano, cujas formas circulantes são tiroxina (T4) e triiodotironina (T3).

Algumas das células presentes na parede dos folículos são conhecidas como células parafoliculares (células com calcitonina) e produzem o hormônio calcitonina (CT). Esse hormônio é redutor dos níveis de cálcio sanguíneo com ação antagônica à do hormônio paratireodiano (PTH).

Quando a concentração plasmática do íon de cálcio, a partir da matriz óssea além da CT, reduz o número de osteoclastos no tecido ósseo, diminuindo a reabsorção óssea preexistente e a conseqüente liberação de íons de cálcio a partir da matriz óssea, a CT reduz o número de osteoclastos e promove a excreção de cálcio e de fosfato pelos rins. Cormack (1991:197) destaca que "a possibilidade da CT também promover a formação de osso tem sido sugerida, mas há pouca evidência apoiando esta idéia".

O nível de hormônio calcitriol em pacientes com osteoporose, segundo Gytton (1986), são similares àqueles saudáveis da mesma idade da pesquisa, sustentando a conclusão de que a vitamina D não deveria ser usada no tratamento de osteoporose pós-menopausa.

Glândulas Paratireóides

Localizadas ao lado da tireóide, aparentemente, existem quatro glândulas paratireóides nos estudos de Cormack (1991:198). Cada paratireóide é envolvida por uma cápsula de tecido conjuntivo e o parênquima das paratireóides é formado por dois tipos de células: as principais e as oxifilas.

O hormônio paratireodiano (PTH) eleva o cálcio sanguíneo, cujos efeitos citados acima são antagônicos aos da calcitonina, mantendo a concentração de cálcio no plasma e no líquido tecidual. Ele é liberado sempre que o nível plasmático de cálcio cai abaixo de seus limites normais e sua principal célula-alvo no tecido ósseo é também o osteoclasto, aumentando a atividade reabsortiva. Esse hormônio também aumenta o número de osteoclastos nas superfícies ósseas em reabsorção. Cormack (1991:1660), esclarece que, atualmente, existe uma concordância bastante geral em relação

(...) a liberação de íons de cálcio pela matriz óssea, em conseqüência da maior atividade reabsortiva dos osteoclastos, é um fator importante

na restauração ao normal dos níveis reduzidos de cálcio.

Além disso, há outros dois mecanismos importantes pelos quais o PTH pode provocar uma diminuição do nível de cálcio abaixo do normal, promovendo a reabsorção de cálcio pelos túbulos contorcidos distais dos rins e promovendo a síntese de um derivado de vitamina D3 que aumenta a absorção de cálcio pelo trato digestório.

O PTH pode ser capaz, segundo Cormack (1991), de facilitar a retirada de cálcio do osso por mais de um mecanismo, e a retirada de cálcio dessa fonte pode envolver osteoblastos e osteócitos, assim como osteoclastos; enquanto o CT é capaz de inibir a atividade reabsortiva e a motilidade dos osteoclastos diretamente pela interação com seus receptores celulares de superfície. Ainda de acordo com as descrições de Cormack (1991), o PTH age prioritariamente sobre os osteoclastos que respondem liberando um mediador capaz de reverter essa inibição e de estimular a atividade reabsortiva e a motilidade dos osteoclastos.

Existem outros hormônios que atuam no processo de ossificação, como é o caso do hormônio de crescimento (somatotrófico) que estimula o crescimento em geral, particularmente afetando a cartilagem epifisiária; e os hormônios sexuais masculinos e femininos têm um complexo efeito sobre os ossos, sendo estimuladores da formação do tecido ósseo, influenciando no aparecimento e no desenvolvimento dos centros de ossificação.

Enquanto outros nutrientes, como proteínas, sódio e fósforo, afetam os ossos, essa vitamina atua aumentando e viabilizando o cálcio e o fósforo pelo aumento da absorção desses minerais pelo trato gastrointestinal e pela liberação da depressão da reabsorção óssea.

PRESSUPOSTOS ESPECÍFICOS

A osteoporose é o resultado da perda progressiva óssea e acomete principalmente as mulheres no período de pós-menopausa. Tem sido estudada no sentido de retardar, amenizar e controlar suas conseqüências. Quadros alarmantes do número de fraturas em mulheres (350000 de um milhão), anualmente nos Estados

Unidos, devido à osteoporose, são revelados por Iskrant e Smith (1969). A osteoporose é o distúrbio mais comum na América do Norte. Cerca de 15 a 20 milhões de adultos são afetados, envolvendo 1,3 milhões de fraturas e um custo anual de 3,3 bilhões de dólares em tratamentos (DeLuca, 1979). Nas mulheres, a involução óssea, segundo Smith e Raab (1986), tem início em torno dos 35 anos com o aumento de 1% ao ano até a menopausa. Esses autores afirmam ainda que, nos primeiros quatro anos após a menopausa, o percentual de perda óssea varia de 2 a 4% ao ano e, então, volta à medida da perda anterior à menopausa. Nos homens, após a meia idade, inicia-se a perda óssea de aproximadamente 0,4% a 0,5% por ano, sem grandes complicações até os 80 anos. Para mulheres, demonstraram Gordan e Genant (1985) que a perda aumenta significativamente na pré-menopausa, taxa de aproximadamente 3% por década para taxa anual; na pós-menopausa, de 3 a 10% na trabécula óssea e de 1 a 2% no osso cortical.

Aloia *et al.* (1978) ressaltam em seus estudos a hipótese de que a osteoporose pode ser controlada através de um programa de atividade física. A hipótese de que a imobilização ocasiona a perda óssea e de que a massa muscular relaciona-se à massa óssea está diretamente relacionada ao aumento da atividade física habitual (Whedon *et al.*, 1949). Claramente, a imobilização e a perda de massa magra resultam em osteopenia (perda de células ósseas).

O programa de Aloia *et al.* (1978) envolveu dois grupos de mulheres pós-menopausa saudáveis, sendo que apenas um deles foi submetido ao programa que tentava comprovar a possibilidade de prevenir e controlar a perda de massa óssea.

Desde que a mulher nessa faixa etária tivesse uma atividade física decrescida, essa não seria significativa na perda de mineral ósseo (Aloia *et al.*, 1978). Pois esclarecem os mesmos autores que, embora a taxa de mineral perdida sofra uma queda em resposta ao exercício, é questionável se essa descoberta pode ser extrapolada para toda a população pós-menopausa, já que os efeitos da atividade física podem ser mais notados no extremo da inatividade e na imobilização.

Não se sabe se a redução de cálcio produzida pelo exercício nessas mulheres pós-menopausa poderia ser mantida depois do período de um ano de atividade. O aumento da massa óssea, que ocorre como resultado da terapia com estrógeno em mulheres pós-menopausa, por exemplo, é sustentado há apenas três anos (Lindsay *et al.*, 1976).

Smith e Raab (1986) verificam que, além da queda dos hormônios nas mulheres a partir da terceira década, ocorre a diminuição da prática de atividades físicas; propõem, então, que através da estimulação mecânica ocorra uma resposta adaptativa para cada tipo de atividade. Esse trabalho foi desenvolvido com base nos pressupostos de que a contração muscular e a ação da gravidade são as duas primeiras forças aplicadas no osso. Se uma dessas forças é reduzida, eliminada ou aumentada, a quantidade de mineral ósseo é afetada, modificando a estrutura e a geometria do osso. A preocupação a adequação de atividade física advém do fato de que a hipertrofia óssea ocorre em resposta a microfraturas, que podem ser prejudiciais quando o estresse aplicado no osso é em excesso.

Cada segmento do esqueleto tem seu próprio estímulo mecânico necessário a uma resposta; enquanto um estímulo pode causar atrofia no fêmur, pode causar hipertrofia no rádio. Lanyon (1984) propôs que a importância da hipertrofia óssea é proporcional à diferença entre estimulação e carga habitual.

Resultados de estudos de Smith e Raab (1986) comprovaram, através da imobilização de sujeitos que existe perda de massa óssea por inatividade e por imobilização. Os dados são significativos:

(...) três homens jovens saudáveis ficaram em repouso (deitados por três semanas), demonstrando uma perda no total de cálcio de 4,2%; no período de dezoito semanas um homem perdeu 25,1% e dois homens em vinte e quatro semanas perderam 45,5% e 33,3% respectivamente de massa óssea (1986:07).

Três fatores afetam a massa óssea: estrógeno, dieta e atividade física. Parfitt (1981)

relata em seus estudos que massa óssea normalmente depende menos da nutrição que da idade, do sexo, da raça e de outros fatores como constituição genética, atividade muscular e concentração hormonal.

Foi encontrado por Raisz e Kream (1983) que os níveis de hormônio calcitriol, em pacientes com osteoporose, são similares àqueles de pessoas saudáveis na mesma idade da pesquisa, sustentando a conclusão de que a vitamina D não deveria ser usada em tratamentos de osteoporose pós-menopausa. Evidências epistemológicas não suportam a hipótese de que grandes aumentos de cálcio estão associados ao aumento da densidade óssea ou ao decréscimo da incidência de fraturas.

A nutrição, em particular a entrada de cálcio, é importante na determinação da massa óssea em jovens adultos, mas parece ter pouco efeito em idades mais avançadas, retardando a perda óssea tanto em mulheres quanto em homens (Matkovic *et al.*, 1979). Conseqüentemente, a atividade física torna-se mais importante para o tratamento.

Se é verdade que a suplementação de cálcio é ineficiente na prevenção de perda óssea ou de fratura devido à osteoporose, Martin e Houston (1987) concluem que o suplemento de cálcio não é significativo na diminuição da incidência de perda óssea em mulheres pós-menopausa com ou sem osteoporose. Esses mesmos autores examinaram as evidências do controle experimental dos efeitos da suplementação de cálcio e da atividade física na perda óssea e encontraram que a atividade de sustentação do corpo, associada a um novo estilo de vida e a uma base regular, pode controlar a perda de massa óssea no início da fase adulta, reduzindo a taxa dessa perda. Cuidadoso planejamento de exercícios físicos com programas supervisionados podem também proporcionar uma efetiva terapia para pessoas com osteoporose.

Nilas *et al.* (1984) dividiram seus estudos em três grupos com base no consumo usual diário de cálcio: menos de 550mg, entre 550mg e 1.150mg e mais de 1.150mg. Quem consumiu 500mg de suplementação, diariamente, por 2 anos, teve o conteúdo de mineral ósseo na parte distal dos membros superiores mensurado por tempo de absorção durante três meses. A

porcentagem média de perda óssea não foi significativa entre os grupos (3,8%; 3,2% e 4%, respectivamente). Ocorreu diferença na perda óssea entre 14 mulheres com consumo diário de cálcio 1.800mg e 14 com consumo inferior (3,9% e 4,1%, respectivamente).

Chow *et al.* (1987) elaboraram dois programas de exercícios estruturados com base na massa óssea de 48 mulheres brancas saudáveis, pós-menopausa, com idade entre 50 e 62, que foram estudadas depois de um ano. As voluntárias, foram divididas ao acaso em grupo 1 (controle), grupo 2 (aeróbico) e grupo 3 (exercícios de força ou fortalecimento). Antes e depois dos programas de treinamento, cada sujeito foi avaliado quanto à massa óssea e ao teste de oxigênio máximo. Após um ano, detectaram-se, em ambos os grupos de exercício, altos níveis de condicionamento e melhoria na massa óssea em relação ao grupo controle. Mas não encontraram diferenças significantes entre os grupos de exercícios. Este estudo de Chow *et al.* (1987) sugere que os exercícios modificam a massa óssea e observa que a saúde das mulheres pós-menopausa melhorou muito.

Os resultados dos estudos abordados, através do aprofundamento da literatura, acham-se representados, inicialmente, na figura I e, posteriormente, pelas tabelas de 01 a 04. A figura I e as duas primeiras tabelas referem-se aos estudos de Martin e Houston (1987) e as outras duas tabelas, aos estudos de Aloia *et al.* (1978).

Os quadros epidemiológicos mostram o número alarmante de pessoas acometidas pela osteoporose, especificamente a mulher pós-menopausa. As pesquisas mostram que, no homem após a meia idade, inicia-se a perda óssea com 1,4% a 0,5% ao ano, não gerando grandes complicações até os 80 anos; enquanto, nas mulheres, a involução óssea tem início por volta dos 35 anos, com aumento de 1% ao ano até a menopausa. Nos primeiros 4 anos após a menopausa, essa involução sofre um aumento de 2% a 4% ao ano, retornando, então, à medida anterior à menopausa (Smith e Raab, 1986).

Por outro lado, os textos estudados mostraram que a atividade física tem papel relevante sobre a osteoporose e já está sendo estudada há mais de duas décadas. Parece que, aqui no Brasil, essa discussão começa a

despertar interesse também na área de educação física. Outro fator importante, relacionado à osteoporose, é, sem dúvida, a questão alimentar associada ao estilo de vida. Este fator, mais a inatividade física e a idade levam o indivíduo a sofrer perdas significativas de massa óssea, tendo implicações diretamente com o aparecimento de doenças ligadas ao sistema ósseo, mais especificamente a osteoporose.

Dentro do controle mecânico local, a contração muscular e a ação da gravidade são as duas primeiras forças aplicadas no osso. Se uma dessas forças é reduzida, eliminada ou aumentada, a quantidade de mineral é afetada. As forças aplicadas pela contração muscular no tecido ósseo, durante atividades de vida diária, afetam diretamente a estrutura e geometria do osso.

A hipertrofia óssea tem demonstrado que diferentes atividades causam aumento em diferentes ossos e em diferentes áreas do mesmo osso. Smith e Raab (1986:6) concluem que "há uma resposta adaptativa para cada tipo de atividade". Isso tem sugerido que o exercício induz à remodelagem estrutural do osso, mesmo se os minerais ósseos não aumentarem. Após os trinta e cinco anos de idade, o sistema de controle local de estimulação mecânica é geralmente pouco utilizado por causa da diminuição do nível de atividade física, conforme Smith e Raab (1986).

Outra discussão bastante interessante é o papel do mineral cálcio e da vitamina D sobre as células ósseas. A adequação da entrada de cálcio é requerida para a manutenção integral do esqueleto, entretanto não é suficiente para impedir a perda de massa óssea. A hipótese de que uma grande soma de cálcio esteja associada ao aumento da densidade óssea ou ao decréscimo da incidência de fraturas não tem sido comprovada (Martin e Houston, 1987). Já os estudos citados por Smith e Raab (1986), realizados com astronautas dos vôos Gemini IV, V e VII, vêm mostrar a ocorrência da atrofia óssea apesar da adequada dieta de cálcio.

O aumento da dieta de consumo de mineral não assegura o metabolismo ideal, já que um tecido específico depende largamente das necessidades das células dos tecidos. O osso não é exceção: ele absorverá ou eliminará cálcio para manter o mineral osteócito e a quantia

absoluta que os ossos precisam encontrar em uma mudança no estresse mecânico.

Chow *et al.* (1987) afirmam que a atividade física pode ter um efeito positivo na massa óssea, já que os estudos têm demonstrado que exercícios podem prevenir a perda de massa óssea tanto nas mulheres pós-menopausa quanto nas mulheres com osteoporose. Contudo, os benefícios de um longo tempo de atividade física intensiva sobre a massa óssea permanece inexplicado.

Muitos estudos, examinando a atividade física freqüente, têm detectado relação entre o exercício físico e a massa óssea (Montoye *et al.*, 1980).

Smith e Raab (1986) realizaram um experimento durante três anos, envolvendo mulheres com a média de 81 anos que praticavam exercícios com 30 minutos de duração, três vezes por semana (grupo experimental), e um grupo controle. No grupo experimental, houve um aumento de 2,3% no conteúdo de mineral ósseo, enquanto no grupo de controle diminuiu 3,3% no terço distal do rádio. A intervenção do exercício provocou um estímulo para o aumento ósseo nas mulheres mais velhas. A diferença final na massa óssea entre os grupos detectou a redução da incidência de fraturas do grupo submetido à atividade.

Experimentos com a inatividade forneceram resultados de que os efeitos acumulativos de um longo período de repouso, por imobilização, levam a uma maior progressão da perda óssea de indivíduos mais velhos, nos quais a massa óssea já está sendo diminuída. Por isso, alguns estudos sugerem que um indivíduo mais velho não possa ser hábil para recuperar completamente essa perda, devido a esses fatores. Krolner e Toft (1983) adicionaram incentivo a exercícios preventivos, enfatizando a importância de manter a atividade física no decorrer da vida.

Estudos mais avançados, colocam Aloia *et al.* (1978), são necessários em pacientes com osteoporose, perante a conclusão de que os exercícios são de suma importância, principalmente depois de diagnosticada essa doença.

A perda óssea resultante da osteoporose tem sido considerada por alguns irreversível. Heany e Recker (1986:9) concluem que "nem o cálcio nem o estrógeno vão reverter a perda óssea uma

vez isso tenha ocorrido". Até neste momento, a taxa de perda óssea não tem sido diminuída pela suplementação de cálcio. Entretanto, se fatores mecânicos forem considerados como eles devem ser, a formação óssea pode aparentemente ser promovida em adultos com ou sem osteoporose.

A atividade deve ser de sustentação do peso corporal, por exemplo: a densidade óssea de nadadores, diferente dos outros atletas, não difere significativamente dos não-atletas.

Esses dados seguem aspectos gerais de programas de exercícios de conservação óssea ou de promoção óssea. As atividades devem induzir uma vasta variedade de situações de sustentação do corpo e devem ser vigorosamente suficientes para produzir altas taxas de peso. Para aqueles que já têm osteoporose ou estão em risco de tê-la, cuidados devem ser tomados, particularmente em estágios recentes de programas de exercícios novos; habilidade e sensibilidade são requeridos no desenvolvimento e execução de ambos os programas.

Atividades físicas regulares, como forma de terapia, são menos atrativas que intervenções químicas; mas as vantagens vão além da manutenção da integridade esquelética. A magnitude do problema e a intratável natureza da osteoporose reforçam a importância da prevenção. Atividade física regular, começada na infância, pode aumentar o pico de massa óssea no início da idade adulta, adiando o ataque da perda óssea e reduzindo a taxa da perda; todos esses fatores ajudarão a adiar a ocorrência da fratura. Em adição, regular a sustentação do corpo, de maneira cautelosa e correta, promoverá uma segura e efetiva forma de terapia para aqueles com risco de fratura osteoporástica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Segundo os textos pesquisados, está bastante claro e evidenciado que a mulher é mais acometida de perda de mineral ósseo que o homem, principalmente no período pós-menopausa.

Especificamente na mulher após os 35 anos, o sistema de controle de estimulação biomecânica é geralmente pouco utilizado, em virtude da diminuição de nível da atividade física.

Os textos estudados mostram que a atividade física tem papel relevante sobre o aumento de massa óssea, sendo utilizada também em nível de prevenção e de tratamento para osteoporose.

Atividade física regular começada na infância, pode aumentar o pico de massa óssea no início da idade adulta, adiando a perda de massa óssea e reduzindo a taxa dessa perda.

Após a realização deste trabalho, ficou evidenciada a importância das discussões sobre atividade física e saúde, num contexto interdisciplinar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALOIA, J. F. *et al.* Prevention of involution bone loss by exercise. American College of Physicians. **Annals of Internal Medicine**, nº 89, p. 356-358, 1978.
- BROWN, S. E. **Better Bones, Better Body: a comprehensive self-help program for prevention, halting and overcoming osteoporosis.** New Canaan, Conn: Keats Publishing, 1996.
- CARTER, D. R. Osteoporosis and physical activity. **Acta Medica Scandinavica**, nº 711, p. 149-156, 1986. Suppl.
- CHOW, R. *et al.* Effect of two randomised exercise programmes on bone mass of healthy postmenopausal women. **British Medical Journal**, nº 295 p. 1441-1444, 1987.
- CORMACK, D. H. Ham. **Histologia.** Rio de Janeiro: Koogan, 1991.
- COUTINHO, A. C. **Dicionário enciclopédico de medicina.** Lisboa: Argo, 1977.
- DELUCA, H. F. The vitamin D system in the regulation of calcium and phosphorus metabolism. **Nutrition Review**, (37):161-183, 1979.
- DORESS-WORTERS, P. & SIEGAL, D. L. **The new ourselves, growing older.** New York: Simon & Schuster, 1994.
- GORDAN, G. S. & GENANT, H.K. The aging skeleton, **Clinical Geriatric Medicine**, nº 7, p. 178-208, 1985.
- GYTON, A. C. **Fisiologia humana e mecanismos das doenças.** Rio de Janeiro: Koogan, 1986.
- HEANY, R. P & RECKER, R. R. Distribution of calcium absorption in middle-aged women. **American Journal of Clinical Nutrition**, nº 43, p. 299-305, 1986.
- ISKRANT, A. P & SMITH, R. W. Jr. Osteoporosis in women 45 years and over related to subsequent fractures. **Public Health Report**, nº 84 p. 33-38, 1969.
- KROLNER, B. & TOFT, B. Vertebral bone loss: an unheeded side effect of therapeutic bed rest. **Clinical Science**, nº 64, p. 537-40, 1983.
- LANYON, L. E. Functional strain as a determinant for bone remodeling. **Calcification Tissue Institution**, nº 36, p. 56-61, 1984. Suppl.
- LINSDAY, R. *et al.* Long-term prevention of postmenopausal osteoporosis by oestrogen, evidence for an increased bone mass after delayed onset of oestrogen treatment. **Lancet**, nº 1, p. 1038-1040, 1976.
- MARTIN, A. D. & HOUSTON, C. S. Osteoporosis, calcium and physical activity. **CMAJ**, nº 136, p. 587-593, 1987.
- MATSUDO, S. M. e MATSUDO, V. K. R. Exercício, densidade óssea e osteoporose. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 27, nº 10, 1992.
- MATKOVIC, V. *et al.* Bone status and fractures rates in two regions of Yugoslavia. **American Journal of Clinical Nutrition**, nº 32, p. 540-549, 1979.
- MONTOYE H. J. *et al.* Bone mineral in senior tennis players. **Scandinavian Journal of Sports Science**, nº 244, p. 1107-9, 1980.
- NILAS, J. *et al.* Calcium supplementation and postmenopausal bone loss. **British Medical Journal**, nº 289, p. 1103-1106, 1984.
- PARFITT, A. M. The integration of skeletal and mineral homeostasis. In De Luca H. F. *et al.* **Osteoporosis: recent advances in pathogenesis and treatment.** Baltimore: University Park, p. 115-121, 1981.
- POLLOCK, W. **Exercício físico na saúde e na doença.** Rio de Janeiro: Editora Médica, 1993.
- RAISZ, L.G. & KREAM B. F. Regulation of bone formation. **New England Journal of Medicine**, nº 309, p. 29-35, 1983.
- ROSS, M. H. e ROWRELL, M. **Histologia: texto e atlas.** São Paulo: Panamericana, 1993.
- SMITH, E. L. & RAAB, D. M. Osteoporosis and physical activity. **Acta Medica Scandinavica**, nº 711, p. 149-156, 1986. Suppl.
- WHEDON, G. D. *et al.* Modification of the effects of immobilization upon metabolic and physiologic functions of normal men by the use of an oscillating bed. **American Journal of Medicine**, nº 6, p. 684-711, 1949.
-