

EXERCÍCIO FÍSICO E PREVENÇÃO DA OSTEOPOROSE – QUE PERSPECTIVAS?

Fátima Baptista

Faculdade de Motricidade Humana, Núcleo de Exercício e Saúde

INTRODUÇÃO

A osteoporose é uma doença associada à fragilidade óssea. Esta fragilidade é em grande parte condicionada pela massa óssea, ou seja, pela quantidade de minerais existente nas diversas partes do esqueleto, particularmente de cálcio e de fósforo sob a forma de fosfato. Estes elementos constituem 80-90% do conteúdo mineral ósseo (CMO) e da densidade mineral óssea (DMO) (Heaney, 1988). A DMO é o CMO de uma determinada área ou volume ósseo e é expressa em g/cm^2 ou g/cm^3 , respectivamente. Para além da massa óssea, que pode ser expressa através destas duas variáveis, a resistência à fractura é ainda determinada pelas propriedades materiais intrínsecas e pela geometria dos ossos, ou seja pela sua forma e tamanho. No entanto, devido ao facto de 75-80% da resistência à fractura óssea depender da DMO (Einhorn, 1992) a osteoporose é definida em função dos valores desta variável que é avaliada através da absorciometria de raio x de dupla energia, vulgarmente designada por DXA.

O sistema esquelético possui duas funções essenciais: (1) metabólica, nomeadamente, de reserva de iões, especialmente de cálcio e de fosfato; (2) e mecânica, nomeadamente, de suporte, de locomoção e de protecção de órgãos vitais e de medula óssea (Baron, 1990). Enquanto a função metabólica pode ser desempenhada por uma massa amorfa de tecido mineralizado, o esqueleto encontra-se optimizado relativamente à sua função mecânica.

A capacidade do esqueleto em se adaptar a exigências mecânicas foi reconhecida há cerca de um século e é referida como lei de Wolff. A premissa básica desta lei é a de que o sistema esquelético optimiza a sua morfologia em sintonia com o nível de exigência mecânica no sentido da auto-suficiência perante cargas extremas (Rubin & McLeod, 1996). Os exemplos mais surpreendentes desta adaptação são o aumento da excreção de cálcio e a perda de mineral ósseo com a ausência da gravidade e da actividade física durante as viagens espaciais e a imobilização (Kiratli, 1996; Puente *et al.*, 1996; Vico *et al.* 1998) e as elevadas massas ósseas demonstradas por atletas (Snow & Shaw, 1996).



Relativamente à população adulta não atleta, verifica-se, porém, uma discrepância entre os modestos ganhos de massa óssea induzidos por programas de exercício físico e as grandes perdas de massa óssea associadas ao sedentarismo. Uma das razões para a existência deste desfasamento de resultados poderá ser a falha da prescrição, particularmente, do tipo e da intensidade do exercício. Características individuais, como a idade (jovem vs. adulto vs. idoso), o grau de mineralização do esqueleto (osteoporose vs. osteopenia vs. normal), o estado hormonal (hipogonadismo vs. normal) o estado nutricional e a medicação são aspectos que podem limitar ou potenciar os efeitos de programas de exercício. Pretende-se, após descrição da doença, apresentar algumas perspectivas baseadas na literatura científica e na investigação conduzida na Faculdade de Motricidade Humana tendo em vista o sucesso da intervenção para a prevenção da osteoporose.

O QUE É A OSTEOPOROSE

A osteoporose é uma doença óssea metabólica em que se verifica não só uma redução da quantidade de mineral como uma deterioração da micro-arquitetura do tecido ósseo. A consequência é traduzida por um aumento da fragilidade e da susceptibilidade à fractura (EFO & NOF, 1997) com resultados ao nível da deformidade, da incapacidade e da dor, ou seja, da qualidade de vida.

Em termos clínicos, considera-se existir osteoporose quando a DMO apresenta um valor igual ou inferior a -2,5 desvios padrão (DP), comparativamente aos valores de indivíduos adultos jovens do mesmo sexo (T-Score) (Kanis, 1996). Este valor limiar é utilizado para estabelecer a osteoporose só na mulher caucasiana, uma vez que noutras raças e no homem não foram ainda estabelecidos os valores de *cut-off* (WHO, 1998). A osteoporose é considerada severa quando para além deste T-Score o paciente já sofreu uma fractura óssea. A situação em que o T-Score se encontra entre -1 DP e -2,5 DP é designada de osteopenia (massa óssea diminuída) e acima de -1 DP o grau de mineralização do esqueleto é considerado dentro da normalidade (Quadro 1).

Quadro 1. Definições operacionais da massa óssea.

T-Score	Mineralização
> -1	Normal
[-1, -2,5[Osteopenia
= -2,5	Osteoporose
= -2,5 + fractura	Osteoporose severa ou estabelecida

A osteoporose constitui a principal causa de fractura na mulher pós-menopáusia e no idoso do mundo ocidental, em particular da anca, da coluna vertebral e do rádio (Melton III *et al.*, 1997). Devido à elevada percentagem de mortalidade e morbilidade que originam, as fracturas

da anca e vertebrais são consideradas as mais graves. A mortalidade devida a fractura da anca é elevada ao fim de 1 ano da sua ocorrência nos pacientes com mais de 80 anos (Center *et al.*, 1999). As fracturas vertebrais apesar de assintomáticas conduzem a imobilização e a incapacidade prolongadas com consequências a nível psicológico (depressão) e social (isolamento).

Embora existam várias causas de osteoporose, os tipos mais comuns encontram-se relacionados com a idade (osteoporose senil) e com a diminuição do nível de estrogénios (osteoporose pós-menopáusicas) (Stevenson & Whitehead, 1982). A osteoporose senil é caracterizada por perdas semelhantes de osso cortical e trabecular, facilitando a ocorrência de fracturas do fémur superior e da coluna vertebral e afecta, sobretudo, os indivíduos com mais de 70 anos de ambos os sexos (relação mulher/homem 2:1). A osteoporose pós-menopáusicas evidencia-se quase exclusivamente na mulher (relação mulher/homem 8:1), ocorre na década imediatamente a seguir à menopausa e é caracterizada pela perda desproporcional de osso trabecular da coluna vertebral e do rádio distal, predispondo-os a fracturas (Riggs *et al.*, 1982).

O tecido ósseo trabecular apresenta quatro vezes menos massa do que o cortical, sendo por isso menos denso, mas uma taxa de *turnover* ósseo mais elevada por possuir uma área de superfície maior. Deste modo, as modificações na massa óssea são mais facilmente detectadas no tecido trabecular do que no cortical, por este ser mais sensível a alterações metabólicas e hormonais. O Quadro 2 apresenta a percentagem de cada um dos tecidos em diversos locais do esqueleto.

Quadro 2. Percentagens relativas de tecido ósseo cortical e trabecular em diversos locais do esqueleto (Bonnick, 1998).

Região de interesse	% osso trabecular	% osso cortical
Coluna AP (DXA)	66	34
Coluna AP (TAC) 100		
Coluna lateral (DXA)	++++	
Colo do fémur	25	75
Área de Ward	++++	
Região trocântérica	50	50
Calcâneo	95	5
Rádio médio	1	99
Rádio distal	20	80
Rádio ultra-distal	66	34
Falanges	40	60
Corpo inteiro	20	80

AP, antero-posterior; TAC, tomografia axial computadorizada; +++, local ósseo preponderantemente trabecular cuja composição exacta não é definida na literatura.

QUAIS AS PRINCIPAIS CAUSAS DA OSTEOPOROSE

A massa óssea, seja o seu aumento, a sua manutenção ou a sua diminuição, é governada por factores genéticos, hormonais, nutricionais e mecânicos que interagem e cuja influência é variável ao longo de diferentes períodos da vida: crescimento, maturidade e envelhecimento.

Factores genéticos

Grande parte das diferenças étnicas, sexuais, inter e intra-individuais, no que respeita à massa óssea, são determinadas por factores genéticos. Dada a variação da DMO explicada por estes factores, cerca de 42-62% (Krall & Dawson-Hughes, 1993), têm-se assistido a um esforço da investigação no isolamento dos genes responsáveis pela osteoporose. Parte da influência genética foi recentemente atribuída ao polimorfismo do gene receptor da vitamina D (VDR), que parece explicar cerca de 75% da variação genética da DMO (Garnero *et al.*, 1996). Especificamente, Morrison *et al.* (1994), demonstraram que sujeitos com um genótipo bb possuíam uma DMO mais elevada em cerca de 10% do que sujeitos com um genótipo BB. Estas observações foram confirmadas por alguns (Spector *et al.*, 1995; Riggs *et al.*, 1995) mas não por todos os investigadores (Hustmyer *et al.*, 1994; Salamone *et al.*, 1996).

A falta de consistência de resultados relativamente ao genótipo VDR e à DMO, pode ser um reflexo, por um lado, de o VDR ser um entre outros genes ainda não descobertos a regular a homeostase do cálcio (Kessenich & Rosen, 1996), e por outro, de o gene VDR exercer também o seu efeito através de factores do estilo de vida, como a nutrição e o exercício físico (Salamone *et al.*, 1996). Esta influência dos factores do estilo de vida, parece ser, no entanto, mais pronunciada nos idosos, ou seja, os factores genéticos parecem determinar menos a perda óssea do que o alcance do pico de massa óssea (Sambrook *et al.*, 1996).

Os testes genéticos baseados nos polimorfismos do VDR possuem, no entanto, pouco valor prático (Cooper, 1999): do ponto de vista da saúde pública um gene deverá ser considerado importante na ocorrência da osteoporose se as variantes de elevado risco desse gene forem relativamente comuns e se o seu efeito for modificável através de factores do estilo de vida como a nutrição ou o exercício físico ou de medicamentos de baixo custo com poucos efeitos secundários.

Factores hormonais

Entre os factores hormonais, as hormonas sexuais e calciotrópicas constituem os principais reguladores sistémicos do metabolismo ósseo. As hormonas sexuais, nomeadamente, os estrogénios, as progestinas e os androgénios, têm um importante impacto na fisiologia óssea: participam no dimorfismo sexual do esqueleto, têm uma função importante na homeostasia mineral durante a reprodução e são essenciais para manter o equilíbrio ósseo nos adultos (Ousler *et al.*, 1996).

As hormonas calciotrópicas, nomeadamente a calcitonina, a paratormona e a 1,25-dihidroxitamina D, controlam os níveis intra e extra-celulares de cálcio, de fosfato e de magnésio através da sua acção ao nível do osso, do rim e do intestino (Bikle, 1993). É através destas hormonas que se realiza o controlo do que é armazenado ou do que é libertado ao nível do osso, do que é excretado ao nível do rim e do que é proveniente da dieta.

Factores nutricionais

A nutrição afecta a saúde óssea através de duas formas qualitativas distintas (Heaney, 1996): (1) A deposição, manutenção e reparação do tecido ósseo resultam de processos em que as células responsáveis por estas funções são tão dependentes da nutrição como as células de qualquer outro tecido. Na síntese de matriz óssea, por exemplo, participam as vitaminas C, D, K, e minerais como o cobre, o manganésio, o zinco e também o fósforo. (2) Adicionalmente, o esqueleto constitui uma reserva importante de cálcio e de fósforo, cuja grandeza está dependente, em parte, do equilíbrio entre o consumo absorvido e a perda excretada.

Factores mecânicos

Apesar dos factores genéticos, hormonais e nutricionais poderem contribuir para a perda óssea resultante do envelhecimento, Frost (1997), afirma serem os factores mecânicos os principais responsáveis por este processo, nomeadamente, o peso corporal e a contracção muscular voluntária, ou seja, a massa e a força muscular. Mais recentemente, o reconhecimento de que algumas áreas do esqueleto parecem ser sensíveis à contracção muscular voluntária (tronco e membros superiores) e outras a forças gravitacionais (membros inferiores) veio evidenciar a importância de outro tipo de estímulos mecânicos como sinais osteogénicos, designadamente, os que resultam da força de reacção do solo – impactos.

Peso corporal

Na tentativa de evitar avaliações massivas desnecessárias da densidade óssea (densitometrias), tem-se procurado identificar os pacientes com maior probabilidade de possuírem valores baixos da DMO. O peso corporal constitui um dos principais factores de despiste (Cadarette *et al.*, 1999). Tem sido aceite que mulheres com peso corporal elevado possuem maior massa óssea e que a osteoporose é mais comum entre mulheres magras do que entre mulheres obesas. Um peso corporal baixo (abaixo dos 55 kg na mulher branca e dos 50 kg na mulher asiática), encontra-se associado a um aumento do risco de fractura. Três mecanismos podem explicar esta influência:

1. Um peso corporal elevado, através de uma maior proporção de gordura ou de massa isenta de gordura, pode estar relacionado com uma formação óssea mais elevada devido ao aumento da carga mecânica no osso – neste contexto, não é tanto a massa isenta de gordura ou a massa gorda que são importantes mas o somatório das duas;
2. A osteogenese pode resultar de sobrecarga localizada no osso devido à contracção muscular – neste sentido, quanto maior for a massa muscular ou a capacidade de produção de força por parte do músculo maiores serão as deformações ósseas induzidas;
3. Uma massa gorda mais elevada, particularmente, a gordura abdominal, pode resultar numa maior conversão de androgénios adrenais em estrogénios pelos adipócitos, facto que pode

ser importante, particularmente nas mulheres pós-menopáusicas sem terapia de substituição hormonal (TSH).

Se em indivíduos sedentários o peso corporal constitui o principal factor de estimulação mecânica, em pessoas activas a sua importância encontra-se diminuída face à grandeza dos estímulos provenientes da força dos músculos e da reacção do solo. A influência do peso corporal na massa óssea de pessoas mais activas (atletas) parece revelar-se não como um factor mecânico mas como um factor determinante da regulação hormonal hipotalamica-hipofisária-gonadal (Harber, 2000; Thong & Graham, 1999).

A ausência de períodos menstruais, fenómeno designado por amenorreia, é frequente em atletas e bailarinas profissionais. Entre as atletas a prevalência da amenorreia parece ser maior entre as que são jovens, as que treinam mais exaustivamente e nos desportos em que a magreza pode possibilitar vantagens competitivas, estimando-se em 50% a sua prevalência entre as mulheres que treinam sob estas condições, sendo a perda óssea uma das mais sérias consequências da saúde (Drinkwater *et al.*, 1990).

Durante alguns anos atribuiu-se ao exercício a causa do disfuncionamento da função reprodutiva destas atletas. Todavia, a redução do peso corporal abaixo de um limite energético compatível (diferença entre o consumo energético da dieta e o dispêndio energético da actividade física) com a regulação das principais actividades metabólicas, constitui, actualmente, uma das explicações mais fortes para a ocorrência de disfuncionamentos hormonais (Kooch *et al.*, 1996). Em períodos prolongados de insuficiência energética o corpo mantém as actividades necessárias à sobrevivência disponibilizando energia para a manutenção celular de funções essenciais como a termoregulação e a locomoção, enquanto que processos menos críticos como a função reprodutiva, a deposição do tecido adiposo e o crescimento ficam comprometidos. Observações de que as atletas amenorreicas consomem menos calorias (1250-2150 kcal/dia) do que as atletas eumenorreicas (ciclos menstruais normais) (1700-2500 kcal/dia) com um nível de treino semelhante, confirmam que estes comportamentos alimentares estão presentes (Dueck *et al.*, 1996).

Contração muscular voluntária – massa e força muscular

As relações entre a força muscular e a DMO tornaram-se um importante tópico de investigação aparecendo um número crescente de investigadores a estabelecerem interacções lógicas entre os dois sistemas. Cohn *et al.* (1980), indicaram que as perdas de azoto corporal total com a idade se encontravam muito relacionadas com as perdas de cálcio corporal total, sugerindo que as perdas de músculo esquelético podem estar relacionadas com a diminuição da DMO observada nos idosos.

O processo de envelhecimento resulta numa substancial alteração da composição corporal com uma marcada redução da massa muscular esquelética, mais pronunciada no homem depois

dos 60 anos, mas que também ocorre na mulher depois dos 45/50 anos (Going *et al.*, 1994). As estimativas da taxa de declínio com a idade são largamente baseadas em resultados de estudos transversais, estudos estes que revelam uma diminuição da massa muscular de 3-6% no homem e de 2-4% na mulher, por cada década entre os 20 e os 80 anos, ou seja, uma redução de 18-36% no homem e de 12-24% na mulher (Going *et al.*, 1995).

A perda de massa e de força muscular pode constituir uma das causas da osteoporose. Doyle *et al.* (1970), encontraram uma relação entre o peso das cinzas vertebrais e o peso do músculo psoas-íliaco em 46 autópsias de rotina. Aloia *et al.* (1978), examinaram o cálcio corporal total como um indicador de massa óssea e o potássio corporal total como um indicador de massa magra, em atletas da maratona e em sedentários, e os seus resultados indicam uma relação positiva entre estes índices.

A comparação de atletas de vários desportos tem demonstrado, por outro lado, o efeito localizado da carga mecânica no esqueleto, ou seja, maior massa óssea nos membros superiores em desportos com solicitação predominante desta parte do corpo, como o ténis (Kannus *et al.*, 1994), o squash (Heinonen *et al.*, 1995), o halterofilismo ou o treino de força com cargas adicionais (Hamdy *et al.*, 1994; Heinonen *et al.*, 1995), ou maior massa óssea ao nível dos membros inferiores e coluna lombar em desportos mais exigentes nestas áreas do esqueleto, como o futebol (Duppe *et al.*, 1996), o squash e a ginástica aeróbia (Heinonen *et al.*, 1995). Mas nem sempre a força do tronco está relacionada com a DMO da coluna vertebral, a força da coxa com a DMO do fémur e a força do antebraço com a DMO do rádio, ou seja, as relações entre a força e a DMO são mais complexas que a simples consideração dos músculos inseridos nos respectivos ossos.

Se no homem a força muscular pode ser preservada até aos 60 anos, na mulher parece existir um significativo declínio por volta da menopausa, que pode ser prevenido por TSH, em que o aumento da massa muscular precede uma redução da taxa de perda óssea (Burr, 1997). O reconhecimento de que o estrogénio, para além do seu efeito directo na célula óssea, parece preservar a massa e a força muscular, centraliza no músculo uma nova aproximação, relativamente à prevenção da perda de mineral ósseo com a idade.

Forças de reacção

Alguns estudos sugerem que a resposta osteogénica ao nível dos membros superiores se encontra dependente do tipo de treino (exercícios com cargas adicionais) e da sua intensidade (80% de 1 repetição máxima-RM) (Kerr *et al.*, 1996), todavia, ao nível do esqueleto axial tanto o treino de força com cargas adicionais de intensidade moderada (60-70% 1RM) como o treino de actividades locomotoras de baixo impacto como andar, subir escadas e fazer *jogging*, conseguem induzir uma resposta osteogénica positiva. Ao nível do colo do fémur parece que somente o exercício com alto impacto consegue induzir alterações favoráveis da DMO (Kohrt *et al.*, 1997).

A ausência de uma resposta positiva ao nível do colo do fémur, no treino de força com cargas adicionais (Baptista, 2000; Kerr *et al.*, 1996; Kohrt *et al.*, 1997; Lohman *et al.*, 1995; Nichols *et al.*, 1995), sugere que algumas áreas do esqueleto sejam sensíveis a forças gravitacionais e que outras sejam sensíveis à contracção muscular. Entre as actividades locomotoras com suporte activo do peso do corpo, os atletas das modalidades em que a força e a potência muscular caracterizam a maioria das acções motoras revelaram, de forma consistente, valores superiores de mineral nos locais ósseos sobrecarregados (Jacobson *et al.*, 1984; Risser *et al.*, 1990).

Com base na força de reacção do solo (FR), expressa em múltiplos do peso corporal, Groothausen *et al.* (1997) desenvolveram um sistema de classificação dos picos de deformação que podem ser induzidos por diversas actividades físicas (Quadro 3).

Quadro 3. Classificação de actividades de acordo com os picos de força induzidos.

Score	FR (x peso)	Critério	Exemplos
3	> 4 X	Saltos	Basquetebol Ginástica
2	2 – 4 X	Acelerações Badminton	Torsões Ténis
1	1 – 2 X	Suporte peso	Danças salão Marcha
0	< 1 X	Outras	Natação Ciclismo

FR, força de reacção do solo; x, múltiplos do peso corporal.

Programas de exercício aeróbios, como a marcha lenta, rápida ou a dança, produzem picos de força de reacção inferiores a 1,5 vezes o peso do corpo, ou seja, insuficientes para produzirem aumentos do mineral ósseo no colo do fémur. Programas de exercício aeróbio de alto impacto, em que os picos de força produzidos são superiores a 2 vezes o peso do corpo (Grove & Londree, 1992), como o *jogging*, a corrida ou saltos, apresentam, *à priori*, maior potencial para o aumento do mineral ósseo nesta região esquelética (Krolner *et al.*, 1983; Dalsky *et al.*, 1988). Em mulheres idosas a sua aplicação será, no entanto, limitada devido a uma estrutura músculo-esquelética mais frágil. Neste grupo da população tem-se procurado aumentar a sobrecarga ao nível dos membros inferiores através da introdução do *step* nos programas de exercício.

PREVENÇÃO PRIMÁRIA – AUMENTAR O CAPITAL ÓSSEO

O pico de massa óssea, que representa a quantidade máxima de tecido ósseo que um indivíduo adquire e a quantidade de massa óssea que é subsequentemente perdida, constituem os factores mais importantes da quantidade de massa óssea que se possui em idades mais avançadas (Johnston Jr & Slemenda, 1993).

O pico de massa óssea, tanto no homem como na mulher, é alcançado assim que cessa o crescimento do esqueleto (Stevenson *et al.*, 1989). No entanto, após a paragem do crescimento parece existir um período de tempo durante o qual a massa óssea continua a aumentar (Smith, 1993). Segundo os resultados de Sardinha *et al.* (1999), num estudo com 703 homens e 525 mulheres dos 10 aos 75 anos, o pico de massa óssea é alcançado nos homens por volta dos 25 anos e nas mulheres aos 21 anos. O pico de massa óssea ocorre mais tardiamente nos homens, não só porque a puberdade ocorre mais tardiamente, mas também por a aquisição de mineral ósseo ocorrer durante um período mais prolongado (Bonjour *et al.*, 1994). Chegados ao momento do pico de massa óssea os homens apresentam valores de DMO superiores às mulheres em 30% a 50% (Wasnich *et al.*, 1989).

A idade constitui um factor determinante na quantidade de mineral ósseo a ser alcançada. Estudos evidenciam que os benefícios são maximizados se o treino físico (desportivo, recreativo, etc.) for iniciado até ao final da fase pré-pubertária da adolescência, idade em que ocorre o pico de velocidade de deposição do CMO total: por volta dos 12 anos para as raparigas e dos 14 anos para os rapazes (Kannus *et al.*, 1995; Haapsalo *et al.*, 1996; Bradney *et al.*, 1998). De acordo com as observações de Bailey *et al.* (1999), raparigas e rapazes fisicamente mais activos apresentam valores de CMO total mais elevados em cerca de 17% e 9%, respectivamente. Esta diferença parece dever-se ao facto de entre rapazes e raparigas pouco activos o nível de actividade física dos rapazes ser superior ao das raparigas e portanto o desfasamento do capital ósseo entre rapazes menos e mais activos ser menor.

Precaução

- Devido ao atraso de desenvolvimento do sistema esquelético relativamente ao sistema muscular, a resistência óssea pode ser insuficiente face à força muscular entretanto desenvolvida e em casos extremos originar fracturas. Desaconselha-se o treino de força com cargas maximais até aos 13 anos para as raparigas e 15 anos para os rapazes, uma vez que cerca de 26% do CMO total é depositado no ano que antecede e no ano que sucede o pico de velocidade do CMO.
- Devido a justificações já expostas (ver Peso corporal) desaconselham-se os programas de treino exaustivos (intensivos ou extensivos), em que o dispêndio energético não é compatível com a manutenção fisiológica da função reprodutiva (quando se verificam irregularidades, paragem ou atraso dos ciclos menstruais).

PREVENÇÃO SECUNDÁRIA – DIMINUIR A TAXA DE PERDA ÓSSEA

A massa óssea modifica-se com a idade e podem verificar-se alterações tanto na sua quantidade, como na sua qualidade e na sua arquitectura. A perda óssea é uma consequência inevitável do envelhecimento. O declínio da DMO ocorre virtualmente no homem e na mulher

de todas as origens, embora a velocidade e o grau de perda óssea varie consoante a raça e o sexo (Mazess, 1982). Comparadas com os homens, cuja perda óssea se verifica geralmente depois dos 50 anos, nas mulheres o início ocorre mais cedo apresentando valores de perda superiores.

O início da diminuição da DMO faz-se de forma lenta durante a terceira e a quarta década de vida, após o esqueleto ter alcançado o pico de massa óssea. Porém, o súbito declínio de produção de estrogénio na mulher, durante a menopausa, constitui um importante factor etiológico (Aloia *et al.*, 1988). Depois da menopausa a perda óssea é maior nos primeiros 5-10 anos (2-4% ao ano) devido a uma deficiência gonadal (Kanis, 1996), sobretudo ao nível do osso trabecular da coluna vertebral (Ertinger *et al.*, 1987). Após 8-10 anos a média total de osso perdido declina para menos de 1% ao ano (Greenspan *et al.*, 1996).

As alterações decorrentes da menopausa (diminuição do nível de estrogénios), do envelhecimento (aumento do nível da paratormona) e deficiências nutricionais decorrentes de níveis insuficientes de absorção de cálcio (consumo reduzido de cálcio e insuficiência de vitamina D), caracterizam a generalidade das pessoas idosas, por sua vez também elas portadoras de doenças crónicas (e ingestão de medicamentos) que afectam o metabolismo ósseo, conduzindo a uma perda de mineral.

Precaução

- A prescrição do exercício deverá ser efectuada em função dos valores da DMO (obtidos através da densitometria óssea) (Quadro 4).
- Devido ao facto de um estímulo mecânico semelhante suscitar uma deformação óssea maior num esqueleto com osteoporose comparativamente a um esqueleto com densidade óssea normal, desaconselha-se, ao nível do tronco, a realização de flexões antero-posteriores e laterais assim como de torsões, devido ao risco de fractura a nível vertebral (só em pessoas com osteoporose estabelecida).

Quadro 4. Prescrição do exercício em função dos resultados das densitometrias ósseas.

T-Score	Treino com Cargas Adicionais			Treino Aeróbio
	Séries	RM	(%)	
Normal	2 – 3	6 – 8	80	Alto Impacto
Osteopénia	1 – 2	8 – 10	70	Médio Impacto
Osteoporose	0 – 1	10 – 12	60	Baixo Impacto
Ost. Severa	—	—	—	Sem Impacto

RM, nº de repetições máximas em cada série; %, intensidade do treino de força.

RECOMENDAÇÕES

As consequências da osteoporose são o aumento da fragilidade do esqueleto e portanto o aumento do risco de fractura. Todavia, uma DMO diminuída, embora esteja fortemente

relacionada com o risco de fractura óssea, não consegue justificar todas as fracturas que ocorrem na população (Stevenson, 1993). É provável que o aumento do número de quedas, que se sabe ocorrerem com o avançar da idade, seja o principal responsável por esta associação (Hui *et al.*, 1988), particularmente ao nível do rádio e do colo do fémur, uma vez que o número de fracturas da coluna vertebral, que é maior na população mais idosa, parece estar relacionado, principalmente, com valores baixos de DMO (Kanis, 1996).

Há, portanto, que fazer a distinção entre os programas de intervenção que visam a prevenção da perda de mineral ósseo e os que visam a prevenção de fracturas. Nos programas para a prevenção das fracturas outros factores devem ser incluídos como a prevenção da frequência e severidade das quedas e a manutenção ou melhoria da função neuro-muscular.

No que respeita à prevenção da perda de mineral ósseo, há que: (1) Evitar a perda óssea que ocorre com a inactividade; (2) Realizar actividade física com impacto da força da gravidade; (3) Realizar treino de força para os ossos do esqueleto sem acção anti-gravítica (membros superiores) (Quadro 5).

Paradoxalmente a doença apresenta focos e a maioria dos protocolos de tratamento são administrados de uma forma sistémica (medicamentos). De acordo com os resultados de Baptista (2000) e Kohrt *et al.* (1997), a prevenção (mulheres idosas sem osteoporose) poderá ser concretizada através do exercício físico, nomeadamente, treino de força com cargas adicionais para os membros superiores pelo menos a 60% de 1RM e exercícios com impacto para o colo do fémur. Para o tratamento (mulheres idosas com osteoporose) os resultados sugerem soluções prescritivas que combinem o exercício físico com um agente anti-reabsortivo, de modo a evitar uma depressão da actividade osteoblástica com a utilização única dos medicamentos.

Quadro 5. Programa de intervenção para a prevenção da osteoporose.

Para quê?	Como?
– Aumentar o peso corporal através do aumento da massa muscular	Treino de força com cargas adicionais
– Mobilizar os locais do esqueleto onde as fracturas ocorrem com mais frequência: <ul style="list-style-type: none"> • Colo do fémur • Coluna vertebral • Rádio 	<ul style="list-style-type: none"> • Treino aeróbio com impacto pelo menos 2 vezes superior ao peso do corpo • Treino de força dos músculos extensores do tronco e flexores da coxa • Treino de força dos membros superiores

Bibliografia

- Aloia, J. F., Cohn, S. H., Babu, T., Abesamis, C., Kalici, N., & Ellis, K.** (1978). Skeletal mass and body composition in marathon runners. *Metabolism*, 27, 1793-1796.
- Aloia, J. F., Vaswani, A. N., Yeh, J. K., & Cohn, S. H.** (1988). Premenopausal bone mass is related to physical activity. *Archives of Internal Medicine*, 148, 121-123.
- Bailey, D. A., McKay, H. A., Mirwald, R. L., Crocker, P. R., & Faulkner, R. A.** (1999). A six-year longitudinal study of the relationship of physical activity to bone mineral accrual in growing children: The university of Saskatchewan bone mineral accrual study. *Journal of Bone and Mineral Research*, 14, 1672-1679.
- Baptista, F.** (2000). *Exercício Físico e Metabolismo Ósseo: Resultados do Programa de Atividade Física para a Pessoa Idosa do Concelho de Oeiras*. Lisboa: Edições FMH.
- Baron, R.** (1990). Anatomy and ultrastructure of bone. In M. J. Favus (Ed.), *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism* (1st ed., pp. 3-7). Kelseyville, California: American Society for Bone and Mineral Research.
- Bikle, D. D.** (1993). Regulation of bone mineral homeostasis: An integrated view. In American Society for Bone and Mineral Research (Ed.), *Primer on the Metabolic Bone Disease and Disorders of Mineral Metabolism* (2nd ed., pp. 76-80). New York: Raven Press.
- Bonjour, J. P., Theintz, G., Law, F., Slosman, D., & Rizzoli, R.** (1994). Peak bone mass. *Osteoporosis International*, 1, 7-13.
- Bradney, M., Pearce, G., Naughton, G., Sullivan, C., Bass, S., Beck, T., Carlson, J., & Seeman, E.** (1998). Changes on bone mass, size, volumetric density, and bone strength: A controlled prospective study. *Journal of Bone and Mineral Research*, 13, 1814-1821.
- Burr, D. B.** (1997). Muscle strength, bone mass, and age-related bone loss. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12, 1547-1551.
- Cadarette, S. M., Jaglal, S. B., & Murray, T. M.** (1999). Validation of the simple calculated osteoporosis risk estimation (SCORE) for patient selection for bone densitometry. *Osteoporosis International*, 10, 85-90.
- Center, J. R., Nguyen, T. V., Schneider, D., Sambrook, P. H., & Eisman, J. A.** (1999). Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. *Lancet*, 353, 878-882.
- Cohn, R. K., Vartsky, D., & Yasumura, S.** (1980). Compartmental body composition based on total nitrogen, potassium and calcium. *American Journal of Physiology*, 239, E524-530.
- Cooper, G.** (1999). Genetic studies of osteoporosis: What have we learned? *Journal of Bone and Mineral Research*, 14, 1646-1648.
- Dalsky, G. P., Stocke, K. S., Ehsani, A. A., Slatopolsky, E., Lee, W. C., & Birge, S. J., Jr.** (1988). Weight-bearing exercise training and lumbar bone mineral content in postmenopausal women. *Annals of Internal Medicine*, 108, 824-828.
- Doyle, F., & Brown, J.** (1970). Relation between bone mass and muscle strength. *The Lancet*, 21, 391-393.
- Drinkwater, B. L., Bruemner, B., & Chesnut III, C.** (1990). Menstrual history as a determinant of current bone density in young athletes. *The Journal of the American Medical Association*, 263, 545-548.
- Dueck, C. A., Manore, M. M., & Matt, K. S.** (1996). Role of energy balance in athletic menstrual dysfunction. *International Journal of Sport Nutrition*, 6, 165-190.
- Duppe, H., Gardsell, P., Johnell, O., & Ornstein, E.** (1996). Bone mineral density in female junior, senior and former football players. *Osteoporosis International*, 6, 437-441.
- EFO, & NOF** (1997). Consensus development statement – Who are candidates for prevention and treatment for osteoporosis? *Osteoporosis International*, 7, 1-6.
- Einhorn, T. A.** (1992). Bone strength: the bottom line. *Calcified Tissue International*, 51, 333-339.
- Ettinger, B., Genant, H. K., & Cann, C. E.** (1987). Postmenopausal bone loss is prevented by treatment with low-dosage estrogen with calcium. *Annals of Internal Medicine*, 106, 40-45.
- Frost, H. M.** (1997). On our age-related bone loss: Insights from a new paradigm. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12, 1539-1546.
- Garnero, P., Arder, N.K., Griffith, G., Delmas, P.D., & Spector, T.D.** (1996). Genetic influence on bone turnover in postmenopausal twins. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 81, 140-146.
- Greenspan, S. L., Maitland-Ramsey, L., & Myers, E.** (1996). Classification of osteoporosis in the elderly is dependent on site-specific analysis. *Calcified Tissue International*, 58, 409-414.
- Going, S. B., William, D. P., Lohman, T. G., & Hewitt, M. J.** (1994). Aging, body composition and physical activity: a review. *Journal of Aging and Physical Activity*, 2, 38-66.
- Going, S., Williams, D., & Lohman, T.** (1995). Aging and body composition: Biological changes and methodological issues. In J. O. Holloszy (Ed), *Exercise and Sport Science Reviews* (pp. 411-458). Baltimore: Williams & Wilkins.

- Groothausen, J., Siemer, H., Kemper, H. C. G., Twisk, J., & Welten, D. C.** (1997). Influence of peak strain on lumbar bone mineral density: An analysis of 15-year physical activity in young males and females. *Pediatric Exercise Science*, 9, 159-173.
- Grove, A., & Londeree, B. R.** (1992). Bone density in postmenopausal women: high impact vs low impact exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24, 1190-1194.
- Haapasalo, H., Sievanen, H., Kannus, P., Heinonen, A., Oja, P., & Vuori, I.** (1996). Dimensions and estimated mechanical characteristics of the humerus after long-term tennis loading. *Journal of Bone Mineral Research*, 11, 864-872.
- Hamdy, R. C., Anderson, J. S., Whalen, K. E., & Harvill, L. M.** (1994). Regional differences in bone density of young men involved in different exercises. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26, 884-888.
- Harber, V. J.** (2000). Menstrual dysfunction in athletes: An energetic challenge. *Exercise and Sport Science Reviews*, 28, 19,23.
- Heaney, R. P.** (1988). Nutritional factors in bone health. In B. L. Riggs & L. J. Melton III (Eds.), *Osteoporosis: Etiology, Diagnosis, and Management* (pp. 359-372). New York: Raven Press.
- Heaney, R. P.** (1996). Nutrition and risk for osteoporosis. In R. Marcus, D. Feldman, & J. Kelsey (Eds.), *Osteoporosis* (pp. 483-510). San Diego: Academic Press.
- Heinonen, A., Oja, P., Kannus, P., Sievanen, H., Haapasalo, H., Manttari, A., & Vuori, I.** (1995). Bone mineral density in female athletes representing sports with different loading characteristics of the skeleton. *Bone*, 17, 197-203.
- Hui, S. L., Slemenda, C. W., & Johnston, C. C., Jr.** (1988). Age and bone mass as predictors of fracture in a prospective study. *Journal of Clinical Investigation*, 81, 1804-1809.
- Hustmyer, F.G., Peacock, M., Hiu, S., Johnston, C.J., & Christian, J.** (1994). Bone mineral density in relation to polymorphism at the vitamin D receptor gene locus. *Journal of Clinical Investigation*, 94, 2130-2134.
- Jacobson, P. C., Beaver, W., Grupp, S. A., Taft, T. N., & Talmage, R. V.** (1984). Bone density in women: College athletes and older athletic women. *Journal of Orthopaedic Research*, 2, 328-332.
- Johnston Jr, C. C., & Slemenda, C. W.** (1993). Maximizing peak bone mass. In C. Christiansen & B. Riis (Eds.), *Proceedings of the Fourth International Symposium on Osteoporosis and Consensus Development Conference* (pp. 94-95), Hong Kong.
- Kanis, J. A.** (1996). *Osteoporosis*. Oxford: Blackwell Science.
- Kannus, P., Haapasalo, H., Sievanen, H., Oja, P., & Vuori, I.** (1994). The site-specific effects of long-term unilateral activity on bone mineral density and content. *Bone*, 15, 179-184.
- Kerr, D., Morton, A., Dick, A., & Prince, R.** (1996). Exercise effects on bone mass in postmenopausal women are site-specific and load-dependent. *Journal of Bone and Mineral Research*, 11, 218-225.
- Kessenich, C.R., & Rosen, C.J.** (1996). The pathophysiology of osteoporosis. In C. Rosen (Ed). *Osteoporosis: Diagnostic and Therapeutic Principles* (pp. 47-75). New Jersey: Humana Press.
- Kiratli, B. J.** (1996). Immobilization osteopenia. In R. Marcus, D. Feldman, & J. Kelsey (Eds.), *Osteoporosis* (pp. 833-853). San Diego: Academic Press.
- Kohrt, W. M., Ehsani, A. A., & Birge, S. J.** (1997). Effects of exercise involving predominantly either joint reaction or ground reaction forces on bone mineral density in older women. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12, 1253-1261.
- Kooh, S. W., Noriega, E., Leslie, K., Muller, C., & Harrison, J. E.** (1996). Bone mass and soft tissue composition in adolescents with anorexia nervosa. *Bone*, 19, 181-188.
- Krall, E.A., & Dawson-Hughes, B.** (1993). Heritable and life-style determinants of bone mineral density. *Bone*, 8, 207-209.
- Krolner, B., Toft, B., Nielsen, S. P., & Tondevoid, E.** (1983). Physical exercise as prophylaxis against involutional vertebral bone loss: A controlled trial. *Clinical Science*, 64, 641-646.
- Lohman, T., Going, S., Pamerter, R., Hall, M., Boyden, T., Houtkooper, L., Ritenbaugh, C., Bare, L., Hill, A., & Aickin, M.** (1995). Effects of resistance training on regional and total bone mineral density in premenopausal women: A randomized prospective study. *Journal of Bone and Mineral Research*, 10, 1015-1024.
- Mazess, R. B.** (1982). On aging bone loss. *Clinical Orthopaedic Related Research*, 165, 239-252.
- Melton III, L. J., Thamer, M., Ray, N. F., Chan, J. K., Chestnut III, C. H., Einhorn, T. A., Johnston, C. C., Raisz, L. G., Silverman, S. L., & Siris, E. S.** (1997). Fractures attributable to osteoporosis: Report from the National Osteoporosis Foundation. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12, 16-23.
- Morrison, N.A., Qi, J.C., Tokita, A., Kelly, P.J., Crofts, L., Nguyen, T.V., Sambrook, P.N., & Eisman, J.A.** (1994). Prediction of bone density from vitamin D receptor alleles. *Nature*, 367, 284-287.
- Nichols, J. F., Nelson, K. P., Peterson, K. K., & Sartoris, D. J.** (1995). Bone mineral density responses to high-intensity strength training in active older women. *Journal of Aging and Physical Activity*, 3, 26-38.
- Ousler, M. J., Kassem, M., Turner, R., Riggs, B. L., & Spelsberg, T. C.** (1996). Regulation of bone cell function by gonadal steroids. In R. Marcus, D. Feldman, & J. Kelsey (Eds.), *Osteoporosis* (pp. 237-260). San Diego: Academic Press.

- Puente, A., Pappone, N., Mandes, M., Mantova, D., Scarpa, R., & Oriente, P.** (1996). Determinants of bone mineral density in immobilization: A study on hemiplegic patients. *Osteoporosis International*, 6, 50-54.
- Riggs, B. L., Wahner, H. W., Seeman, E., Offord, K. P., & Dunn, W. L.** (1982). Changes in bone mineral density of the proximal femur and spine with aging: Differences between the postmenopausal and senile osteoporosis syndromes. *Journal of Clinical Investigation*, 70, 716-723.
- Riggs, B.L., Nguyen, T.V., Melton III, L.J., Morrison, N.A., O'Fallon, W.M., Kelly, P.J., Egan, K.S., Sambrook, P.N., Muhs, J.M., & Eisman, J.A.** (1995). The contribution of vitamin D receptor gene alleles to the determination of bone mineral density in normal and osteoporotic women. *Journal of Bone and Mineral Research*, 10, 991-996.
- Risser, W. L., Lee, E. J., LeBlanc, A., Poindexter, H. B., Risser, J. M., & Schneider, J. M.** (1990). Bone density in eumenorrheic female college athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22, 570-574.
- Rubin, C. T., & McLeod, K. J.** (1996). Inhibition of osteopenia by biophysical intervention. In R. Marcus, D. Feldman, & J. Kelsey (Eds.), *Osteoporosis* (pp. 351-371). San Diego: Academic Press.
- Salamone, L.M., Glynn, N.W., Black, D.M., Ferrel, R.E., Palermo, L., Epstein, R.S., Kuller, L.H., & Cauley, J.A.** (1996). Determinants of premenopausal bone mineral density: the interplay of genetic and lifestyle factors. *Journal of Bone and Mineral Research*, 11, 1557-1565.
- Sambrook, P.N., Kelly, P.J., White, C.P., Morrison, N.A., & Eisman, J.A.** (1996). Genetics determinants of bone mass. In R. Marcus, D. Feldman, & J. Kelsey (Eds.), *Osteoporosis* (pp. 477-482). San Diego: Academic Press.
- Sardinha, L.B., Gato, M.G., & Baptista, F.** (1999). Body composition determinants of lifetime total bone mineral accrual and loss in males and females. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31, 1183, S248.
- Smith, R.** (1993). Bone mineral. In J. S. Garrow & W. P. James (Eds.), *Human Nutrition and Dietetics* (pp. 162-173). London: Churchill Livingstone.
- Snow, C. M., & Shaw, J. M.** (1996). Physical activity and risk for osteoporosis. In R. Marcus, D. Feldman, & J. Kelsey (Eds.), *Osteoporosis* (pp. 511-528). San Diego: Academic Press.
- Spector, T.D. Keen, R.W., Arden, N.K., Morrison, N.A., Major, P.J., Nguyen, T.V., Kelly, P.J., Baker, J.R., Sambrook, P.N., Lanchbury J.S., & Eisman, J.A.** (1995). Influence of vitamin D receptor genotype on bone mineral density in postmenopausal women: a twin study in Britain. *British Medical Journal*, 310, 1357-1360.
- Stevenson, J. C.** (1993). Alternative strategies for prevention of osteoporosis. In C. Christiansen & B. Riis (Eds), *Proceedings of the Fourth International Symposium on Osteoporosis and Consensus Development Conference* (pp. 91-93), Hong Kong.
- Stevenson, J. C., Lees, B., Devenport, M., Cust, M. P., & Ganger, K. F.** (1989). Determinants of bone density in normal women: risk factors for future osteoporosis? *British Medical Journal*, 298, 924-928.
- Stevenson, J. C., & Whitehead, M. I.** (1982). Postmenopausal osteoporosis. *British Medical Journal*, 285, 585-588.
- Thong, F. S., & Graham, T. E.** (1999). Leptin and reproduction: Is it a critical link between adipose tissue, nutrition, and reproduction? *Canadian Journal of Applied Physiology*, 24, 317-336.
- Vico, L., Lafage-Proust, M., & Alexander, C.** (1998). Effects of gravitational changes on bone system in vitro and in vivo. *Bone*, 22, 5 (Supplement), 95S-100S.
- Wasnich, R. D., Ross, P. D., Davis, J. W., & Vogel, J. M.** (1989). A comparison of single and multi-site BMC measurements for assessment of spine fracture probability. *Journal of Nuclear Medicine*, 30, 1166-1171.
- WHO** (1998). *The World Health Report 1998: Life in the 21st Century – A Vision for All*. Geneva: World Health Organization.