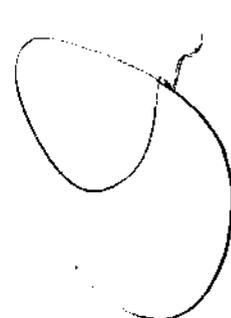


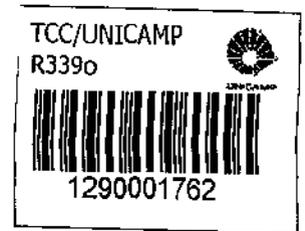
OSTEOPOROSE: ATIVIDADE FÍSICA E PREVENÇÃO

Autora: Daniela Delfino Rezende

Orientador: Antonio Carlos de Moraes

2000





OSTEOPOROSE: ATIVIDADE FÍSICA E PREVENÇÃO

Monografia apresentada como requisito parcial para a obtenção do título de Bacharel em Treinamento em Esportes, junto a Faculdade de Educação Física - Unicamp, sob orientação do Prof. Dr. Antonio Carlos de Moraes.

Campinas – 2000

DEDICATÓRIA

Dedico esta pesquisa ao meu marido e aos meus pais, que tanto me ajudaram, e em meus estudos investiram, para que chegasse até aqui.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a DEUS pela saúde e capacidade que me deu para realização deste trabalho.

"INSTANTES"

"Se eu pudesse viver novamente a minha vida,
na próxima trataria de cometer mais erros.
Não tentaria ser tão perfeito, relaxaria mais
Seria mais tolo ainda do que tenho sido, na ver-
dade bem poucas coisas levaria a sério.
Seria menos higiênico.
Correria mais riscos, viajaria mais, contemplaria
mais entardeceres, subiria mais montanhas, nada-
ria mais rios,
Iria a mais lugares onde nunca fui, tomaria mais
sorvete e menos lentilha, teria mais problemas
reais e menos problemas imaginários.
Eu fui uma dessas pessoas que viveu sensata e
produtivamente cada minuto da sua vida; claro
que tive momentos de alegria.
Mas, se pudesse voltar a viver, trataria de ter
somente bons momentos.
Porque, se não sabem, disso é feita a vida, só de
momentos, não percam o agora.
Eu era um desses que nunca ia a parte alguma
sem um termômetro, uma bolsa de água quente,
um guarda-chuva e um pára-quedas; se voltasse
a viver, viajaria mais leve.
Se eu pudesse voltar a viver, começaria a andar
descalço no meio da primavera e continuaria
assim até o fim do outono.
Daria mais voltas na minha rua, contemplaria
mais amanheceres e brincaria com mais crian-
ças, se tivesse outra vez uma vida pela frente.
Mas, já viram, tenho 85 anos e sei que estou
morrendo."

JORGE LUIS BORGES

ÍNDICE

Resumo	I
Introdução	1
I - Biologia do Envelhecimento	4
II - Osteoporose e suas Características	6
III - Fisiopatologia Óssea	11
3.1 - Fisiopatologia da Osteoporose	14
IV - Prevenção e Tratamento Clínico	17
V - Atividade Física	20
VI - Considerações Finais	24
VII - Referências Bibliográficas	27

RESUMO

A estrutura esquelética determina nossa forma e tamanho corporal, podendo ser influenciada pela nutrição, atividade física e hábitos posturais. Embora o tamanho e formato dos ossos sejam herdados, podem ser introduzidas adaptações estruturais na forma, tamanho e referências ósseas pelo apoio de peso e sustentação de forças. Conforme o sistema orgânico, a resposta do organismo como um todo varia em relação ao processo de envelhecimento. Alguns órgãos como os rins, os pulmões e o sistema imunológico, apresentam declínios na função fisiológica. Há uma redução das capacidades de reserva que faz com que os idosos sejam menos capazes de manter a homeostasia quando submetidos a um estresse fisiológico. Acredita-se que exercícios físicos e alimentação rica em cálcio sejam fatores que contribuam para prevenção desta doença. Observou-se que a prevenção é o melhor meio de se evitar essas complicações. A prática de atividades físicas que produzem carga sobre o tecido ósseo e a alimentação rica em cálcio também são fatores essenciais para a prevenção da osteoporose, principalmente quando realizadas na adolescência, período no qual se produz maior quantidade de massa óssea. Alguns fatores como: ingestão de cálcio, cuidados com o período da menopausa, hábitos de vida saudáveis devem ser levados em conta na prevenção; ressaltando que o exercício físico ajuda na estimulação do processo de formação óssea. Tendo em vista o processo de instalação da osteoporose como problema comum entre os idosos, buscando conhecer a formação, crescimento e desenvolvimento ósseo, a biologia do envelhecimento, a osteoporose e suas características, bem como a prevenção e tratamento. São propostas diretrizes para um programa de atividade física a ser observado no tratamento e na prevenção.

INTRODUÇÃO

A osteoporose é uma doença muito comum nos indivíduos quando tornam-se idosos. Em vista disso, por trabalharmos muitas vezes com pessoas da terceira idade, resolvi estudar um pouco mais a respeito desta patologia e saber o que nós, enquanto profissionais da Educação Física podemos fazer para minimizar os efeitos desta.

A estrutura esquelética determina nossa forma e tamanho corporal, podendo ser influenciada pela nutrição, atividade física e hábitos posturais. Embora o tamanho e formato dos ossos sejam herdados, podem ser introduzidas adaptações estruturais na forma, tamanho e referências ósseas pelo apoio de peso e sustentação de forças (Hamill, Knutzen, 1999).

Segundo Robbins et al (1991) o remodelamento ósseo ocorre durante toda a vida. Em geral, há um excelente equilíbrio entre a reabsorção óssea por osteoclastos e subsequente restauração do osso por osteoblastos. Vários fatores, produzidos em nível local, podem participar desse processo, sendo que alguns estimulam a atividade osteoclástica, e outros a osteoblástica.

Em um indivíduo normal, entre 35 – 40 anos, a reabsorção e formação são equilibradas perfeitamente, sem ganho ou perda real. Após os 40 anos, a reabsorção supera a formação: tanto para homem quanto para mulheres, existe uma perda de 0,3 a 0,5% da massa óssea todos os anos, pelo aumento da mobilização osteoclástica do osso e, em parte à redução da formação osteoblástica (Junqueira, Carneiro, 1985).

Hamill, Knutzen (1999) relatam que o volume ósseo normal é 1,5 a 2,0 litros, e o diâmetro cortical do osso se acha no tamanho máximo entre os 30 e 40 anos de idade, tanto para homens quanto para mulheres. Após os 30 anos, ocorre uma perda anual de 0,2 a 0,5% no peso mineral do osso, acelerando após a menopausa das mulheres para uma perda óssea de 50% maior do que os ho-

mens.

Embora muitos estudos tenham sido realizados sobre osteoporose, existe ainda muito o que se pesquisar sobre esta patologia. Segundo Meirelles (1995) a osteoporose é uma doença esquelética sistêmica, caracterizada por uma redução da massa óssea, com deterioração do tecido ósseo e conseqüente aumento da fragilidade óssea, que pode prejudicar sua integridade estrutural e predispor à fraturas.

Na osteoporose, os ossos se tornam menos resistentes e a quantidade de tecido ósseo é menor, apresentando uma diminuição da matriz orgânica do osso. Geralmente, nesta patologia, a atividade osteoblástica do osso está abaixo do normal e, conseqüentemente, o índice de deposição óssea está deprimido (Anderson, 1988).

O esqueleto que durante a fase de crescimento não acumula suficientemente massa óssea, está predisposto ao aparecimento de osteoporose e a ter fraturas, na fase da vida em que as perdas ósseas são mais intensas. As diferentes densidades ósseas observadas na fase da maturidade esquelética, explicam, em parte, essas diferenças raciais e sexuais explicadas na osteoporose (Watson, 1982).

Sabe-se que as mulheres brancas têm o esqueleto mais leve, os homens negros, o mais pesado; os homens brancos e as mulheres negras têm esqueleto de densidade intermediária (Watson, 1982).

Assim, mulheres de baixa estatura e claras, tendem a ter um esqueleto mais delicado e com maior proporção a osteoporose em uma idade mais avançada. Segundo Wolinski (1996), a osteoporose é um problema de saúde pública grave pois um terço das mulheres acima de 65 anos sofrerá fraturas, uma em cada 3 mulheres idosas e um a cada 6 homens idosos sofrerão fraturas ilíacas; desses, 10 a 20% morrerão em conseqüência da fratura e outros 30 a 50% necessitarão de cuidados prolongados.

Há um predomínio grande de fraturas entre os indivíduos que moram na região urbana em relação aos que vivem na área rural. A redução da atividade física habitual e o tipo de alimentação podem ser a base desses defeitos. Como os idosos estão em maior risco de fraturas osteoporóticas, o envelhecimento progressivo da população mundial prenuncia um aumento substancial na carga global de osteoporose (Knoplich, 1996).

É de extrema necessidade estabelecer metas para orientar a população que se preocupa em manter-se magra, o que em geral ocorre na adolescência. Pois se isso acontece através de má nutrição e/ou excesso ou carência de atividade físicas, pode prejudicar a densidade mineral óssea (Knoplich, 1996).

Logo a intervenção na população desde a adolescência pode resultar em melhora da saúde óssea durante toda a vida (Knoplich, 1996).

Os aumentos da expectativa de vida, isoladamente, podem causar um aumento da incidência mundial de fraturas durante os próximos anos (Achour, Silva, 1996).

Cooper (1991), acredita que seja essencial tomar certas medidas preventivas para evitar o problema antes que ele ocorra. Para que não precise tomar medidas decisivas para conter a doença depois que ela já tenha se instalado, e causado dano como a fratura.

Tendo em vista o processo de instalação da osteoporose como um problema comum entre os idosos, tornando-os muitas vezes debilitados frente às complicações existentes, será realizada uma pesquisa bibliográfica, buscando conhecer a formação, crescimento e desenvolvimento ósseo, a biologia do envelhecimento, a osteoporose e suas características, bem como a prevenção e tratamento. Também são propostas diretrizes para um programa de atividade física a ser observado no tratamento e na prevenção.

I – BIOLOGIA DO ENVELHECIMENTO

Embora provavelmente, o envelhecimento fisiológico normal, seja regulado por mecanismos celulares intrínsecos, é influenciado por numerosas influências do meio ambiente. É difícil diferenciar quando uma alteração encontrada em pessoas idosas representa uma consequência do processo de envelhecimento ou uma doença potencialmente evitável, pois cada indivíduo tem durante a vida experiências singulares (Almeida, Rodrigues, 1997).

Conforme o sistema orgânico, a resposta do organismo como um todo varia em relação ao processo de envelhecimento. Alguns órgãos como os rins, os pulmões e o sistema imunológico, apresentam declínios na função fisiológica basal que acompanham o envelhecimento. Muitos órgãos, como o coração, a medula óssea e o fígado, mantêm um nível de função fisiológica basal comparável ao de indivíduos mais jovens. A redução das capacidades de reserva manifestada por uma resposta atenuada e mais variável ao estímulo exagerado são características do processo de envelhecimento na maioria dos sistemas orgânicos. E esta capacidade de reserva diminuída faz com que os indivíduos idosos sejam menos capazes de manter a homeostasia quando submetidos a um estresse fisiológico. As consequências dessas modificações relacionadas com a idade, é que os idosos tornam-se mais suscetíveis a doenças e que se recuperam mais lentamente após uma agressão ou complicação patológica do que o indivíduo mais jovem (Almeida, Rodrigues, 1997).

Teorias foram postuladas para explicar a causa do envelhecimento relacionada aos mecanismos celulares intrínsecos, que ainda não foram identificados com precisão. A teoria do envelhecimento programado defende a idéia de que o envelhecimento é programado por mecanismos genéticos. As alterações na função celular resultante do envelhecimento manifestam-se como um declínio na função imunológica e neuroendócrina que, por fim, contribui para a sus-

etibilidade para as doenças e a morte. Uma outra teoria afirma que o envelhecimento é consequência de um acúmulo de erros genéticos que ao longo do tempo comprometem a síntese protéica e deterioram a função celular. As células produzem normalmente radicais livres como o peróxido e superóxido de hidrogênio como subprodutos do metabolismo (Lehman, 1994).

De acordo com a teoria dos radicais livres, o envelhecimento caracteriza-se por um declínio progressivo da capacidade das células de neutralizar esses metabólicos, e isto acaba levando a lesão celular irreversível. Um declínio progressivo na capacidade de regeneração do ADN celular (ácido desoxirribonucleico) também foi proposto como causa do envelhecimento. De acordo com esta teoria, a menor capacidade de regenerar danos ao ADN resulta em erros na síntese de ARN (ácido ribonucleico) e de proteínas que por fim exercem um efeito adverso na função celular (Lehman, 1994).

II – OSTEOPOROSE E SUAS CARACTERÍSTICAS

A osteoporose é uma alteração metabólica óssea mais comum encontrada na prática médica, caracterizando-se pela redução do tecido ósseo, por unidade de volume do osso anatômico, a um nível abaixo do necessário à função adequada para a sustentação (Schroeder, Papadakis, 1995; Carvalho, Papaleo, 1994).

Essa patologia se caracteriza por redução da quantidade de massa óssea, com elevada suscetibilidade para fraturas, sendo automaticamente caracterizada por redução do tecido ósseo calcificado, levando a condição estrutural que incapacita o esqueleto para sustentar o peso corpóreo (Fernandes, 1995; Knoplich, 1996).

Segundo Hamill, Knutzen, (1999), a reabsorção óssea irá exceder a deposição de cálcio nos ossos. Quando os depósitos de cálcio no osso não podem contrabalançar a reabsorção óssea, ocorre uma diminuição na massa mineral do osso resultando em densidade óssea reduzida.

Histologicamente, apresenta-se com densidade óssea difusamente diminuída (osteopenia) e diminuição da força óssea. Tanto a matriz óssea quanto a matriz mineral estão diminuídas. Ocorre ainda, uma falha na função normal osteoblástica, ao passo que permite a reabsorção normal osteoclástica (Hamill, Knutzen, 1999).

Segundo Watson (1982), quanto maior a inatividade funcional, maior será a incapacidade da oposição óssea de manter o equilíbrio com a reabsorção osteoclástica e mais grave será a osteoporose.

A Organização Mundial de Saúde, conforme trabalho realizado por Meirelles (1995), cita que a redução da massa óssea em mais de 2,5 desvios padrão abaixo da média para adultos jovens, (pico de massa óssea) do mesmo sexo, raça e peso do indivíduo em questão, leva á osteoporose.

O máximo de massa óssea é observada aos 30 anos e, daí para frente, a reabsorção ultrapassa a formação, com perda esquelética progressiva (Robbins, 1991).

A massa óssea do adulto em qualquer idade é o reflexo da quantidade óssea adquirida durante o desenvolvimento (Bailey, Martin, 1994).

Riis (1996), relata que a massa óssea correlaciona-se fortemente com a força óssea. Pode-se supor então, que uma pessoa com densidade óssea aumentada, tenha um efeito protetor a osteoporose e pessoas sedentárias ficam mais susceptíveis à perda de massa óssea e ao aumento nas incidências de fraturas. Relatos semelhantes são encontrados no trabalho de Chilibeck et al (1995).

Segundo Bailey, Martin (1994), três fatores explicam a diminuição da densidade óssea na população idosa:

- a) Pouco desenvolvimento da massa óssea durante os anos de crescimento;
- b) Falha em manter o pico suficiente da massa óssea durante os anos adultos;
- c) Perda excessiva do mineral ósseo na terceira idade.

Consequentemente, se isso ocorre, há um desequilíbrio do processo de formação e reabsorção óssea, de maneira que, se a reabsorção for maior que a formação resultará em perda da densidade, desagregação da arquitetura óssea e recuperação ineficaz da lesão por fadiga (Chesnut, 1992).

No que se refere aos atletas, o aumento da massa óssea é significativo, mas se o treinamento for impróprio e se houver lesões ósseas e ou fraturas não tratadas, ou desordens no fluxo menstrual no caso das mulheres, o pico de massa óssea esperado, talvez, não possa ser alcançado (Achour, Silva, 1996).

Demonstra-se assim, que se a massa óssea aumenta com as atividades físicas, também é reversível, tal como ocorre nos músculos.

Achour, Silva (1996) relata, que se os exercícios físicos forem inter-

rompidos, a massa óssea adquirida pode regredir aos níveis determinando geneticamente.

Embora não seja uma prática comum a análise de todos os dados propedêuticos de metabolismo ósseo para se definir a osteoporose, estes elementos são importantes pois constituem elementos objetivos na avaliação da evolução e eventual resposta terapêutica (Achour, Silva, 1996).

Nesta patologia, a perda óssea maior se dá em mulheres, pois o ritmo da perda óssea aumenta muito após a menopausa. Nos homens a osteoporose recebe a designação de osteoporose senil (Anderson, 1998, Katch, McArdle, 1996; Knoplich, 1996; Achour, Silva, 1996).

Para Hamill, Knutzen (1999), os sintomas da osteoporose geralmente começam a aparecer no idoso, especialmente na mulher após a menopausa, mas, na verdade, a condição começa a desenvolver-se nos primeiros anos após a menopausa, quando a densidade mineral diminui.

De acordo com Katch, McArdle (1996), a osteoporose origina-se cedo na vida, pois o adolescente ingere quantidades de cálcio abaixo do ideal para a continuidade do crescimento ósseo. Esse desequilíbrio piora no adulto, e as mulheres de meia idade, consomem cerca de um terço dos teores de cálcio necessários para a prevenção adequada contra osteoporose.

O homem comum sofre aproximadamente 0,4% de perda óssea por ano, a partir dos 50 anos de idade, enquanto as mulheres começam a perder uma quantidade duas vezes maior a partir dos 35 anos e durante a menopausa, a perda de massa óssea alcança uma proporção de 1% a 3% ao ano (Chesnut et al, 1992).

A osteoporose é mais evidente nos corpos vertebrais e nas metáfises dos ossos longos, que são grandemente formados por osso esponjoso. Como resultado, os ossos se tornam frágeis ou quebradiços e muito susceptíveis às fraturas (Salter, 1983; Schroeder e Papadakis, 1995).

Há fortes indícios de que as fraturas osteoporóticas incidem mais na população urbana, talvez devido á diminuição de atividades físicas e alteração nos hábitos alimentares (Knoplich, 1996).

Segundo Schroeder, Papadakis (1995), as principais áreas de desmineralização são a coluna e a fêmur, essencialmente no colo e cabeça femurais, e é menos marcada no crânio e nas extremidades. A compressão vertebral é comum.

Quando em casos de fraturas, a osteoporose é agravada pelo desvio funcional ou porque a contração muscular é dolorosa e porque pode haver outras lesões graves a ponto de impedir a programação de exercícios ativos, e assim intensificando a osteoporose (Watson, 1982).

Essa patologia, induzida por uma fratura, pode ser acentuada a ponto de causar fraturas patológicas (Watson, 1982).

O amolecimento ósseo e predisposição a fraturas são mais acentuados na coluna. Os corpos vertebrais tornam-se bicôncavos e há halonização dos discos intervertebrais, porque o osso porótico oferece muito menos resistência à tensão do peso corporal do que os discos fibrocartilagosos (Watson, 1982).

De acordo com Hamill, Knutzen (1999), há um potencial de uma incidência muito mais alta de fratura, variando de 2 a 3,7% em indivíduos não osteoporóticos e aumentando quase o dobro, de 5 a 7%, em indivíduos com osteoporose.

O aumento na densidade óssea melhora a distribuição da carga mecânica, o que diminui a quantidade de força por unidade da área na superfície óssea. Assim, a célula óssea regula a quantidade de osso em cada área que protege a fratura (Achour, Silva, 1997).

Atividades físicas sob condições apropriadas estimulam o crescimento ósseo, sendo que as duas primeiras décadas de vida são dedicadas ao crescimento longitudinal ósseo (De Souza, 1995). E seria esse o período essencial pa-

ra começar a prevenir a osteoporose.

Segundo Hamill, Knutzen (1999), por meio de exercícios leves ou moderados, o conteúdo mineral do idoso pode ser aumentado. Em um estudo, o conteúdo mineral em corredores com idade entre 50 a 72 anos foi maior que o conteúdo mineral ósseo dos indivíduos controle. Ocorreu também uma diminuição na perda óssea com a idade: 4% durante dois anos para os corredores, e 6 a 7 % em dois anos para o grupo controle. Contudo, quando os corredores deixaram de correr ou escolheram a caminhada como exercício alternativo, a reabsorção óssea e perda aumentou substancialmente para 10 a 13%. Assim, sugere-se que uma atividade substitutiva seja aquela que proporcione cargas com alta intensidade e baixas repetições, como as que podem ser encontradas na musculação.

III – FISIOPATOLOGIA ÓSSEA

O osso desempenha várias funções essenciais para produção do movimento. Ele fornece suporte mecânico, sendo a estrutura central de cada segmento do corpo, produz hemácia e serve como reservatório de íons ativos para cálcio e fósforo. O osso é um tecido vivo que consiste em uma matriz protéica (principalmente colágeno) sobre o qual são depositados sais de cálcio (essencialmente fosfato). Esses minerais dão ao osso sua consistência sólida. A água representa cerca de 20 % do peso líquido do osso; a matriz protéica, que é composta principalmente de fibras osteocolagenosas, representa 35%, e os sais ósseos representam 45%. As fibras de osteocolágeno determinam a força e a maleabilidade do osso (Enoka, 2000).

O conteúdo de água no osso corresponde a aproximadamente 25 a 30% do peso total do mesmo. A água presente no tecido ósseo é importante para sua resistência (Hamill, Knutzen, 1999).

Os ossos são constituídos por carbonato de cálcio, fosfato de cálcio, colágeno e água. O carbonato e fosfato de cálcio geralmente correspondem aproximadamente 60 a 70 % do peso do osso. Estes minerais dão rigidez ao osso e são os determinantes primários de sua resistência compressiva. O colágeno é uma proteína que fornece elasticidade ao osso e contribui para a sua resistência tênsil (Hall, 1993).

O tecido ósseo segundo Hall (1993), foi classificado em duas categorias de acordo com sua porosidade. Se a porosidade é baixa - 5 a 30 % do volume do osso ocupado por tecido não mineralizado - o tecido é chamado de osso cortical. Tecido ósseo com porosidade relativamente alta - 30% a mais de 90% do volume de osso ocupado por tecido não - mineralizado - é conhecido como osso esponjoso. A maioria dos ossos do corpo humano tem as camadas externas compostas de osso cortical, com tecido de osso esponjoso subjacente a este osso

cortical.

A porosidade do tecido ósseo é importante porque afeta diretamente as suas características mecânicas. O osso cortical é mais rígido, de tal forma ele pode suportar mais estresse e menos alongamento ou deformação que o osso esponjoso. O osso esponjoso pode suportar maior deformação antes de fraturar (Hall, 1993).

O tecido ósseo é um dos mais resistentes e rígidos do corpo humano. Constituinte principal do esqueleto, serve de suporte para as partes moles e protege os órgãos vitais, como os contidos na caixa craniana, torácica e no canal raquidiano; aloja e protege a medula óssea formadora das células do sangue (Junqueira, Carneiro, 1985).

Todos os ossos são revestidos em sua superfície externa e interna por membranas conjuntivas, o periósteo e o endósteo, respectivamente (Junqueira, Carneiro, 1985).

Segundo Junqueira, Carneiro (1985), o tecido ósseo é formado por células e um material intercelular calcificado, a matriz óssea. Estas células são: os osteócitos, os osteoblastos e os osteoclastos.

Os osteoblastos são os produtores da parte orgânica da matriz, são células que sintetizam colágeno e proteoglicanas da matriz óssea. Os osteoblastos uma vez aprisionados pela matriz óssea recém sintetizada, passam a ser chamados de osteócitos (Junqueira, Carneiro, 1985).

Os osteoclastos, células gigantes multinucleadas, relacionam-se com a reabsorção do tecido ósseo e participam dos processos de remodelação do osso; células móveis que secretam colagenase e outras enzimas que atacam a parte orgânica da matriz óssea. Além disso, os osteoclastos englobam e solubilizam os cristais contendo cálcio, que se destacam da matriz óssea durante a reabsorção desta (Junqueira, Carneiro, 1985).

Segundo Junqueira, Carneiro (1985), a matriz óssea em sua parte or-

gânica é formada por fibras colágenas (95%) constituídas de colágeno tipo I e por pequena quantidade de substância fundamental amorfa que contem proteoglicanas e glicoproteínas. A associação de hidroxapatita com fibras colágenas é responsável pela dureza e resistência característica do tecido ósseo. Após a remoção do cálcio, os ossos mantêm sua forma intacta, porém tornam-se tão flexíveis quanto os tendões.

Nas fraturas ocorre sempre hemorragia local pela lesão dos vasos sanguíneos do osso e do periósteo. Nota-se também destruição da matriz óssea e morte de células ósseas junto ao local fraturado (Junqueira, Carneiro, 1985).

Para que a reparação se inicie, o coágulo sanguíneo e os restos celulares da matriz devem ser removidos pelos macrófagos. O periósteo e o endósteo próximos à área fraturada respondem com uma intensa proliferação de fibroblastos, que formam um tecido muito rico em células constituindo um colar em torno da fratura e penetrando entre as extremidades ósseas rompidas. Nesse anel ou colar conjuntivo, bem como no conjuntivo que se localiza entre as extremidades ósseas fraturadas, surge tecido ósseo imaturo, tanto pela ossificação endocondral de pequenos pedaços de cartilagem que aí se formam quanto por ossificação intramembranosa (Junqueira, Carneiro, 1985).

Esse processo evolui de modo a parecer, após algum tempo, um calo ósseo constituído por tecido ósseo imaturo que se formou de modo desordenado, mas que une provisoriamente as extremidades do osso fraturado. Pouco a pouco o tecido ósseo primário do calo vai sendo reabsorvido e substituído por tecido lamelar, até que a estrutura que o osso apresentava antes da fratura seja totalmente refeita (Junqueira, Carneiro, 1985).

Dentre as fraturas, as fraturas do colo femural estão entre as mais importantes e problemáticas de todas. Esse tipo de fratura é especialmente comum em adultos com mais de 60 anos e ocorre mais frequentemente em mulheres do que em homens. A explanação é que essas fraturas ocorrem em osso que se tor-

nou marcadamente enfraquecido pela combinação da osteoporose senil e osteoporose pós-menopausal (Salter, 1983).

Se a fratura é desviada, o paciente será incapaz de se levantar, não só por causa da dor mas também por causa da instabilidade completa no sítio da fratura (Lianza, 1995).

3.1 - Fisiopatologia da Osteoporose

A criação do pico de massa óssea bem como a perda óssea é mediada pelas células ósseas durante toda nossa vida. O equilíbrio do tecido óssea durante a modelagem é positivo (Lianza, 1995).

O ciclo de remodelagem local começa com a ativação de células na superfície óssea. O estímulo de remodelagem influencia as células de revestimento a se contraírem e exporem a superfície óssea, que atrai osteoclastos. Estes se originam de monócitos da medula óssea e migram para a superfície óssea exposta para reabsorver uma pequena porção óssea (Junqueira, Carneiro, 1985).

Quando a reabsorção está completa, osteoblastos que se originam de células mesenquimatosas da medula óssea invadem a área e começam a sintetizar nova matriz óssea (Junqueira, Carneiro, 1985).

Durante a fase final da adolescência, depois do completo crescimento e alcance do pico e densidade de massa óssea, a troca de tecido ósseo é chamada remodelagem. No processo de envelhecimento a remodelagem óssea cria um equilíbrio líquido negativo do tecido ósseo onde a reabsorção óssea excede a formação. Os principais fatores responsáveis pela remodelagem óssea são células bem diferenciadas: osteoclastos, que reabsorvem uma porção microscópica do tecido ósseo, osteoblastos, que reparam o defeito mediado pela reabsorção, estes combina-se em uma unidade multicelular básica (UMB), o osso sofre remodelagem através de UMB representada em um sistema Haversiano. O osso

trabecular sofre remodelagem com uma UMB chamada óstion trabecular (Lianza, 1995).

Na maturidade esquelética onde a perda óssea é desprezível, a formação óssea é igual ou ligeiramente menor que a reabsorção óssea com um balanço ósseo líquido de zero e ligeiramente menor que zero (Andreoli, 1994).

Segundo Salter (1983), as principais funções do processo de remodelagem são: reparo das microfraturas esqueléticas e liberação de cálcio na circulação como parte do mecanismo de controle homeostático.

No envelhecimento, a formação óssea não consegue acompanhar a reabsorção, e com a criação de balanço ósseo negativo, levando então a osteoporose (Cooper, 1991).

Durante a sobrecarga constante, todo material está suscetível à fraturas por fadiga. Em situações normais, quando a sobrecarga é relativamente pequena, essas microfraturas se recuperam rapidamente através do processo de remodelagem óssea. Se a sobrecarga for longa o suficiente, podem se desenvolver múltiplas microfraturas, as quais podem resultar em uma fratura óssea (Turek, 1991; Schroeder, Papadakis, 1995).

Watson (1982), através de estudos realizados, concluiu que a incapacidade do tecido ósseo de reparar a microlesão pode explicar a ocorrência de fraturas, devido a um trauma moderado em pacientes com massa óssea normal, em comparação com controles combinados em idade e sexo.

Diz ainda que a remodelagem óssea está sob influência de diversos hormônios sistêmicos e fatores teciduais locais. Os ativadores da remodelagem ou reabsorção óssea são o hormônio da paratireóide, a prostaglandina, vitamina D3, hormônio tireóide, peptídeo intestinal vaso ativo e o fosfato através da criação de hiperparatireoidismo secundário. Os inibidores da reabsorção óssea são calcitonina, os estrogênicos, os difosfonatos e o cálcio pela supressão do PTH (Watson, 1982).

Cooper (1991), descreve que a maioria das pessoas atinge seu pico de massa óssea quando está entre 25 e 40 anos. Durante esse período todos os ossos do corpo atingem sua densidade máxima – ou maior força ou rigidez. As áreas do esqueleto que posteriormente serão mais suscetíveis a fraturas, incluindo a pelve, os punhos e a coluna, atingem sua rigidez máxima. Depois que passamos da idade do pico da massa óssea, especialmente depois dos 45 anos mais ou menos, todos os ossos do corpo começam a perder densidade. Para a maioria das pessoas, é neste ponto que começa o perigo da osteoporose.

É incontestável que após esse pico da massa óssea ter sido atingido, boa nutrição, exercícios e outras medidas preventivas podem ser extremamente importantes na redução da taxa e da quantidade de perda óssea (Cooper, 1991).

IV – PREVENÇÃO E TRATAMENTO CLÍNICO

Nosso corpo é um armazenador de cálcio e fósforo e, nosso esqueleto, um banco de reserva mineral dinâmico. Quando essas reservas de massa óssea caem mais que 2,5 desse padrão abaixo da média para adultos jovens do mesmo sexo, raça e peso do paciente em questão, acontece a osteoporose (Meirelles, 1995).

Fatores como raça, sexo, exercício e nutrição influenciam a quantidade de massa óssea atingida por um indivíduo.

Segundo Junqueira, Carneiro (1985), independente dos grupos raciais, toda pessoa tem perda de massa óssea, e essa perda é considerada normal, quando há queda de até 3% ao ano.

A osteoporose se acompanha de uma alta incidência de fraturas, observadas nos grupos de risco, ou seja, mulheres menopausadas e idosos em geral, ocorrendo principalmente na coluna vertebral, fêmur proximal e rádio distal, além de úmero, costelas e ossos da pelve (Cooper, 1991).

É de grande importância se identificar os fatores de risco para osteoporose, dentre eles, aqueles que podem ser controlados pelo paciente e/ou médico. Alguns fatores como raça, sexo ou hereditariedade não podem ser mudados. Entretanto, outros fatores, como uso excessivo de álcool e fumo podem e devem ser evitados (Cooper, 1991).

Devido aos fatores de risco como hereditariedade, raça, baixo peso, é possível estimar as pessoas que se predispõem a osteoporose e assim tomar medidas preventivas precoces como atividade física que garante a manutenção da integridade óssea, minimizando a atividade dos osteoclastos na degradação óssea (Schroeder, Papadakis, 1995).

Se o indivíduo for jovem, a melhor prevenção é acumular massa óssea até os 35 anos, que é o período de maior produção óssea, através de exercícios

físicos, além de dieta balanceada (Brocklehurst, 1995).

Se o indivíduo já tem a doença, deve-se diminuir as possibilidades de fratura e reverter o quadro, aumentando a densidade óssea com tratamento especializado, através da ingestão de hormônios e complementos vitamínicos (Vitamina D), e estrogoterapia (Katch, McArdle, 1996).

Segundo Lehman (1994) o hormônio que atua na prevenção da perda óssea é o estrogênio e para se manter ideal é necessário:

- Não realizar exercícios e regime além do necessário;
- Controlar os níveis de carboidrato;
- Controlar tensão pré-menstrual;
- Controlar bebidas alcóolicas;
- Se necessário, repor estrogênio.

Para Cooper (1991), em idosos com osteoporose as quedas devem ser evitadas para que não ocorram fraturas. Deve-se também:

- Evitar tapetes soltos;
- Não usar fios de eletricidade e telefones no chão;
- Ao acordar, primeiro sentar para clarear a visão e só depois levantar;
- Tratar hipertensão, porque provoca tonturas e possíveis quedas;
- Manter sempre uma luz acesa que permita uma boa visualização do caminho (Cooper, 1991).

Através do diagnóstico radiológico, é possível detectar o nível de redução de massa óssea. O exame utilizado para tal é a densitometria óssea, que avalia o processo da osteoporose a partir da capacidade de detectar as mínimas variações da densidade mineral óssea (Cooper, 1991).

As radiologias comuns são menos precisas pois só detectam osteoporose quando esta já atingiu 30% da massa óssea.

Segundo Cooper (1991) o tratamento clínico deve ser baseado através

de suplemento de cálcio, vitamina D em pequena dose para melhor absorção do cálcio, hormônios anabólicos como estrogênio, para alívio de dor óssea. Em fases agudas utiliza-se corticosteróides sistêmicos. É também realizada terapia por calcitonina, que diminui o índice da perda óssea.

V – ATIVIDADE FÍSICA

Ouriques, Fernandes (1997), citando Barbante (1990); Cooper (1991); Dalsky (1989); Loucks (1988); Martín (1987) relatam que a resistência do osso está ligada á atividade física. Os ossos, assim como os músculos, tendem a se tornar mais fortes e resistentes quanto mais forem usados e exercitados, obedecendo certos limites.

Ouriques, Fernandes (1997) baseando-se nos estudos de Matsudo, Matsudo (1991), relata que a atividade física, especialmente aquelas que envolvem peso, sugerem um aumento da densidade óssea. As forças mecânicas, proporcionadas pelo exercício, agem sobre os osteoblastos (células responsáveis pela formação óssea) para formar osso novo. O osso adapta-se á carga mecânica através do efeito piezoelétrico.

O sistema esquelético, como o sistema muscular, necessita do estímulo da carga mecânica para manter o tamanho e a força. Se a atividade física é praticada regularmente, as fortes evidências sugerem que o início da perda óssea pode ser retardada e a taxa de decréscimo ósseo pode-se reduzir, conforme afirma Ouriques, Fernandes(1997) baseando- se em estudos de Martin (1987).

Ouriques, Fernandes (1997), citando Rikli, Mcmanis (1990); Rundgre et al.(1984); Smith, Raab (1986); Smith et al. (1984); Tittel, Schmidt (1974); Zimmermann et al (1990), relatam que a carga mecânica, proporcionada pelo exercício físico, tem influencia positiva sobre a densidade mineral óssea.

Ouriques, Fernandes (1997) segundo relatos de Booth, Gould (1975), comprovaram que o exercício físico aumenta a atividade dos osteoblastos, aumentando a síntese do colágeno e incrementando a incorporação de cálcio no osso.

A carga mecânica leva a uma hipertrofia das trabéculas ósseas proporcionando o fortalecimento destas estruturas (Ouriques, Fernandes, 1997).

O sedentarismo e o desgaste proporcionado pela idade são fortes candidatos ao enfraquecimento dos ossos. A atividade física, mesmo quando praticada na terceira idade, serve para atenuar a perda óssea em função, principalmente, do fortalecimento da musculatura. Mesmo com a doença óssea pré-estabelecida, a terapia pelo movimento funciona como tratamento de reabilitação do sistema ósseo, conforme Ouriques, Fernandes (1997) segundo estudos de Szmi-giel (1990).

Todavia, não devemos esquecer que a intensidade da atividade física é um dos fatores que deve ser levado em consideração para proporcionar algum benefício ao organismo. O VO_2 máx é um bom parâmetro para saber o nível de densidade óssea de uma pessoa, conforme o tipo de atividade que ela pratica. Isto pôde ser verificado num estudo que envolveu 50 mulheres na pós-menopausa, com média de idade igual a 59 anos. Constatou-se que quanto melhor a capacidade aeróbia, maior é o nível de densidade óssea naquela região envolvida com a atividade física, segundo Ouriques, Fernandes (1997) citando Chow et al (1996).

É importante ressaltar que o exercício físico ajuda na estimulação do processo de remodelação óssea Kisner, Colby (1998), propõem um programa de exercícios que consiste em:

- Enfatizar os exercícios para resistência á fadiga, ou treino de força de baixa intensidade. A carga deve ser acrescentada ao programa de treino de força muito gradualmente;
- Atividades de sustentação de peso de baixo impacto devem ser incorporadas no programa de exercícios, mas movimentos explosivos torcionais devem ser evitados.

Segundo Lane, Bloch et al (1990), em estudos feitos com indivíduos que diminuíram o tempo de corrida, num período de dois anos, ficou eviden-

ciada significativa diminuição da densidade mineral óssea.

Lane, Bloch (1990) citando Dalsky (1988), afirmam que mulheres, no período pós menopausal, apresentaram significativa perda de massa óssea ao diminuírem a carga dos exercícios feitos contra a gravidade.

Segundo Schneider, citado por Whalen, Carter et al (1988), são necessárias no mínimo quatro horas de caminhada diária para prevenir a perda de massa óssea.

Porém, a densidade óssea depende mais da amplitude da carga diária do que da frequência diária de exercícios (Whalen, Carter et al, 1988).

Por meio de exercícios leves e moderados, o conteúdo mineral do idoso pode ser aumentado, Brewer et al (1983) citado por Hamill, Knutzen (1999). Em um estudo, o conteúdo mineral em corredores com idade entre 50 a 72 anos foi maior que o conteúdo mineral ósseo dos indivíduos controle. Ocorreu também uma diminuição na perda óssea com a idade: 4% durante dois anos para os corredores, e 6 a 7% em dois anos para o grupo de controle, Lane (1990) citado por Hamill, Knutzen (1999). Contudo, quando os corredores deixaram de correr ou escolheram a caminhada como exercício alternativo, a reabsorção óssea e a perda aumentou substancialmente para 10 a 13%, Schaffler (1988) citado por Hamill, Knutzen (1999). Assim, sugere-se que uma atividade substitutiva para a corrida seja aquela que proporcione cargas com alta intensidade e baixas repetições, como as que podem ser encontradas na musculação (Hamill, Knutzen, 1999).

Bonachela (1994), sugere para idosos a hidroginástica como uma atividade física cujos benefícios são:

- Melhora o sistema cardio-respiratório;
- Melhora o condicionamento físico;
- Desenvolve os músculos, a resistência muscular;
- Aumento da amplitude articular;

- Ativa a circulação;
- As articulações sofrem mínimo impacto;
- Alivia dores na coluna vertebral;
- Melhora a postura;
- Alivia tensões e o stress do dia a dia;
- Tem efeito relaxante;
- Melhora os aspectos físicos e psicológicos;
- Proporciona um bem estar físico e mental.

Como contra-indicações da hidrogenástica para idosos, Bonachela (1994) afirma que todas as pessoas devem fazer um exame médico para avaliar a condição física de momento e são consideradas aptas ou inaptas para praticar esta atividade, classificando-se em:

- Apta: pessoa com bom estado de saúde física e mental, podendo participar de atividade física, hidrogenástica;
- Apta especial: é aquela que pode participar de quase todos os exercícios mas com algumas restrições de acordo com a orientação médica;
- Inapta: não podem praticar nenhum tipo de exercício físico a conselho do médico;
- Inapto temporário: é aquela pessoa que tem uma contra indicação temporária, podendo posteriormente torna-se apta.

VI – CONSIDERAÇÕES FINAIS

A osteoporose é a alteração metabólica óssea mais comum encontrada na prática médica, caracterizando-se pela redução do tecido ósseo, por unidade de volume do osso anatómico, a um nível abaixo do necessário à função adequada para a sustentação. Esta patologia origina-se cedo na vida, pois o adolescente ingere quantidades de Cálcio abaixo do ideal para a continuidade do crescimento ósseo. Esse desequilíbrio piora no adulto, e as mulheres de meia idade, consomem cerca de um terço dos teores de cálcio necessários para a prevenção adequada dos ossos.

O homem comum sofre aproximadamente 0,4% de perda óssea por ano, a partir dos 50 anos de idade, enquanto as mulheres começam a perder uma quantidade duas vezes maior a partir dos 35 anos e durante a menopausa, a perda de massa óssea alcança uma proporção de 1% a 3% ao ano.

A osteoporose é mais evidente nos corpos vertebrais e nas metáfises dos ossos longos, que são grandemente formados por osso esponjoso. Como resultado, os ossos se tornam frágeis ou quebradiços e muito susceptíveis às fraturas.

Histologicamente, apresenta-se com densidade óssea difusamente diminuída (osteopenia) e diminuição da força óssea. Tanto a matriz óssea quanto a matriz mineral estão diminuídas. Ocorre ainda, uma falha na função normal osteoblástica, ao passo que permite a reabsorção normal osteoclástica.

Quanto maior a inatividade funcional, maior será a incapacidade da oposição óssea de manter o equilíbrio com a reabsorção osteoclástica e mais grave será a osteoporose.

À medida que aumenta a perda óssea relativa á idade, a densidade óssea diminui, alcançando o limiar de fratura e, em conseqüência, os doentes com menor massa óssea terão maior incidência á fraturas.

Na infância, adolescência e começo da idade adulta, quando os ossos estão aumentando a densidade é importante que se tente maximizar a massa óssea. Para isso, basta ter uma alimentação rica em cálcio, fazer uma atividade física e fazer atividades ao ar livre, pois a luz do sol, ativando a vitamina D, auxilia a absorção de cálcio. Assim, os ossos ficarão mais resistentes á perda natural de massa óssea que ocorre ao longo da vida.

O sedentarismo e o desgaste proporcionado pela idade são fortes candidatos ao enfraquecimento dos ossos. A atividade física, mesmo quando praticada na terceira idade, serve para atenuar a perda óssea em função, principalmente, do fortalecimento da musculatura. Mesmo com a doença óssea pré-estabelecida, a terapia pelo movimento funciona como tratamento de reabilitação do sistema ósseo.

A massa óssea é relacionada à ação da musculatura sobre o osso, portanto exercícios gravitacionais são mais efetivos. Um programa ideal de atividade física deve ter exercícios aeróbios de baixo impacto, exercícios de fortalecimento muscular e para a melhora da propriocepção, visando diminuir a incidência de quedas.

Os exercícios aeróbios de baixo impacto, como caminhadas e hidroginástica, estimulam a formação osteoblástica e previnem a reabsorção óssea; exercícios com pesos leves aumentam a massa muscular e a força dos músculos esqueléticos. A diminuição da força do quadríceps é um risco para ocorrência de fraturas do fêmur.

O treinamento proprioceptivo visa melhorar o padrão da marcha, o equilíbrio e reflexos, sempre para prevenir quedas, já que as fraturas são muito relacionadas à estas.

A hidroginástica pode ser utilizada para relaxamento global, manutenção da amplitude de movimentos e também para estimular a produção óssea.

Enquanto benefício da atividade física, podemos citar a prevenção da

perda óssea que ocorre com a inatividade, o que de certa maneira pode reduzir o risco de fraturas. Entretanto não pode ser recomendada como substituta do tratamento medicamentoso e sim coadjuvante.

Nós enquanto profissionais da Educação Física devemos saber como orientar e como propor uma atividade física que seja adequada á um idoso, e ao mesmo tempo que estimule a formação óssea. É importante ressaltar que o conhecimento do profissional de Educação Física sobre as patologia que podem acometer os idosos e sua limitações são de extrema importância para o desenvolvimento de um trabalho consciente e de qualidade.

VII – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACHOUR, A.J, SILVA, E.N. Revista da Associação dos Professores de Educação Físicas de Londrina, v. II n.19, p. 80-92, 1996.
- ALMEIDA, B.R.J, RODRIGUES, R.L. Influência da atividade física e da ingestão de cálcio na osteoporose. Revista de Educação Física, Unesp, v.3 n. 1, p. 50-5, 1997.
- ANDERSON, M.P.H.L et al Nutrição, 17 ed Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988, p. 316-317.
- ANDREOLI, T.E. et al Medicina Interna Básica, 3 ed Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994, p. 748-749.
- BAYLEY, D.A., MARTIN, A.D. Actividad Física Y Salud Del Esqueleto en Adolescentes, 1994, p. 5-21.
- BONACHELA,V. Manual Básico de Hidroginástica Rio de Janeiro: Sprint, 1994, p. 67-70.
- BROCKLEHURST, J. Tratado de clínica geriátrica y gerontologia. Buenos Aires: Panamericana.
- CARVALHO FILHO, E.T., PAPALEO NETTO, M. Geriatría: fundamentos, clínica e terapêutica São Paulo: Atheneu, 1994, p 300-7.
- CHESNUT, C.H. Fratura vertebral osteoporótica São Paulo: 1992.
- CHILIBECH, P.D. et al Exercise and bone mineral density. Sport Medicine, v 19, n 2, p 103-122, 1995.
- COOPER, K.H. Controlando a osteoporose Rio de Janeiro: Nórdica, 1991.
- ENOKA, M.R. Bases Neuromecânicas da Cinesiologia. 2 ed. São Paulo: Manole, 2000, p. 120-122.
- FERNANDES, C.E. et al Osteoporose. Revista Brasileira de Medicina, v 52 n.10: p. 1170-80, 1995.
- FLORINDO, A. A., LATORRE, M. R, et al. Atividade física habitual e sua ra-

- lação com a densidade mineral óssea em homens adultos e idosos. Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde, v.5, n1, p22-34, 2000.
- HALL, J.S. Biomecânica Básica Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993, p. 45-56.
- HAMILL, J., KNUTZEN, M.K. Bases Biomecânicas do Movimento Humano, São Paulo: Manole, 1999, p41-43.
- JUNQUEIRA, L.C., CARNEIRO, J. Histologia Básica. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1985, p 137-162.
- KATCH, M.C., MCARDLE, F.I., MCARDLE, W.D. Nutrição, Exercício e Saúde, 4 ed Rio de Janeiro: Medsi, 1996, p. 158-164.
- KISNER, C., COLBY, L.A. Exercícios Terapêuticos, 3 ed. São Paulo: Manole, 1998, p. 61-62.
- KNOPLICH, J. Osteoporose, Revista Brasileira de Medicina, v 53, p. 87-98, 1996
- LANE, N. E., BLOCH, D. A. et al Running, Osteoarthritis, and Bone Density: Initial 2-Year Longitudinal Study, The American Journal of Medicine, v 88, p. 452-459, 1990.
- LEHMAN, K. Tratado de medicina física e reabilitação de Krusen, v II 4 ed São Paulo, Manole, 1994, p. 1161-1199.
- LIANZA, S. Medicina de Reabilitação. São Paulo: Manole, 1996.
- MEIRELLES, E.S. Osteoporose: como diagnosticar e tratar, Revista Brasileira de Medicina. edição especial, v 52, p 169-184, 1995.
- OURIQUES, E. P. M., FERNANDES, J. A. Atividade Física na terceira idade: Uma forma de prevenir a osteoporose?, Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde, v. 2, n 1, p 53-59, 1997.
- RIIS, B.J. The role of bone turnover in the pathophysiology of osteoporosis, British Journal of Obstetrics and Gynaecology, v. 103, n. 13, p. 9-15, 1996.
- ROBBINS, M.D.S.L., et al Patologia Estrutural e Funcional, 4 ed São Paulo:

- Guanabara Koogan, 1991, p 1094-1096.
- SALTER, R.B. Distúrbios e Lesões do Sistema Músculo-Esquelético Rio de Janeiro: Medsi, 1983, p 148-50 .
- SCHROEDER, A.S, PAPADAKIS, A.M. Diagnóstico e Tratamento. São Paulo: Atheneu Editora, 1995, p 883-884.
- TUREK, S.L. Ortopedia Princípios e sua Aplicação, 4 ed SP: Manole,1991, p 296-298.
- WATSON, J.R. Fraturas - Traumatismos das Articulações. 5 ed. vII Rio de Janeiro: v II, Guanabara Koogan, 1982, p 996-998.
- WHALEN, R.T., CARTER, D.R. et al Influence of Physical Activity on the Regulation of Bone Density. Journal of Biomechanics, v. 21, n. 10, p. 825-837, 1988.
- WOLINSKI, I. et al Nutrição no Exercício e no Esporte. 2 ed. Roca, 1996.