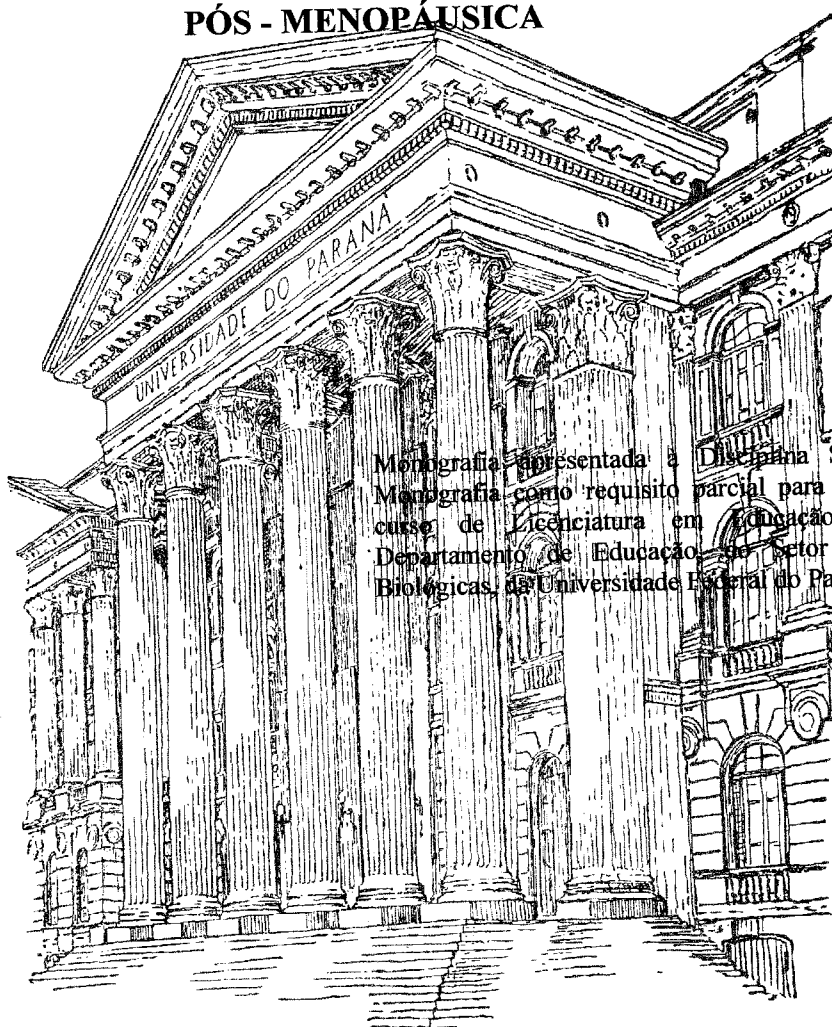


SHELLA REGINA TAKADA

**FISIOLOGIA ÓSSEA, OSTEOPOROSE E O EFEITO DA CAMINHADA
SOBRE A TAXA DE PERDA ÓSSEA EM MULHERES COM OSTEOPOROSE
PÓS - MENOPÁUSICA**



Monografia apresentada à Disciplina Seminário de Monografia como requisito parcial para conclusão do curso de Licenciatura em Educação Física, do Departamento de Educação, do Setor de Ciências Biológicas, da Universidade Federal do Paraná.

CURITIBA
2001

SHEILLA REGINA TAKADA

**FISIOLOGIA ÓSSEA, OSTEOPOROSE E O EFEITO DA CAMINHADA
SOBRE A TAXA DE PERDA ÓSSEA EM MULHERES COM
OSTEOPOROSE PÓS - MENOPÁUSICA**

Monografia apresentada como requisito parcial à
Disciplina de Seminário de Monografia do
Departamento de Educação Física, Setor de Ciências
Biológicas da Universidade Federal do Paraná.

Orientadora: Prof. Dra. Rosana Nogueira de Moraes

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....	iii
LISTA DE SIGLAS.....	iv
LISTA DE SÍMBOLOS.....	v
RESUMO.....	vi
1 INTRODUÇÃO.....	7
1.1 PROBLEMA.....	7
1.2 OBJETIVOS.....	9
1.2.1 Geral.....	9
1.2.2 Específicos.....	9
1.3 HIPÓTESE.....	9
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	10
2.1 MORFOFISIOLOGIA DO TECIDO ÓSSEO.....	11
2.2 Hormônios que Atuam no Tecido Ósseo.....	24
2.3 Osteoporose.....	28
2.4 Exercício e osteoporose.....	39
2.5 Aspectos relevantes para a prescrição de exercícios físicos no caso de osteoporose.....	44
METODOLOGIA.....	46
CONCLUSÃO.....	47
REFERÊNCIAS.....	49
GLOSSÁRIO.....	52

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 – ESQUEMA DA DIFERENCIAÇÃO DAS CÉLULAS ÓSSEAS.....	11
FIGURA 2 – IMAGEM DO OSTEOLASTO.....	12
FIGURA 3 – IMAGEM DO OSTEÓCITO.....	12
FIGURA 4 – ESQUEMA DA DIFERENCIAÇÃO DOS OSTEOLASTOS.....	14
FIGURA 5 – ESQUEMA ILUSTRATIVO DO MECANISMO DE REABSORÇÃO ÓSSEA NO OSTEOLASTO.....	14
FIGURA 6 – ESTRUTURA DO OSSO LONGO.....	17
FIGURA 7 – ESTRUTURA DO OSSO ESPONJOSO.....	19
FIGURA 8 – ESTRUTURA DO OSSO CORTICAL.....	21
FIGURA 9 – MODIFICAÇÃO DA DMO COM A IDADE.....	24
FIGURA 10 – VÉRTEBRA NORMAL.....	29
FIGURA 11 – VÉRTEBRA OSTEOPORÓTICA.....	29
FIGURA 12 – POSSÍVEIS ALTERAÇÕES DA COLUNA VERTEBRAL DECORRENTES DA PROGRESSÃO DA OSTEOPOROSE.....	31
GRÁFICO 1 – CURVA DA DISTRIBUIÇÃO DA DMO NA POPULAÇÃO FEMININA ESTUDADA PELA WHO – 1994.....	33
FIGURA 13 – ESQUEMA DA INIBIÇÃO DA REABSORÇÃO ÓSSEA PELA AÇÃO DOS ESTROGÊNIOS.....	35
QUADRO 1 – FATORES DE RISCO PARA A OSTEOPOROSE.....	38
FIGURA 14 – ILUSTRAÇÃO DA PIZOELETRECIDADE DO OSSO.....	42

LISTA DE SIGLAS

DMO – Densidade Mineral Óssea

DP – Desvio Padrão

MESm – Tensão efetiva mínima para a modelação

MESr – Tensão efetiva mínima para a remodelação

OPG – Osteoprotegerina

OPGL – Osteoprotegerina – Ligand

PC – Peso corporal

PTH – Paratormônio

TRH – Terapia de Reposição Hormonal

WHO – Organização Mundial da Saúde

LISTA DE SÍMBOLOS

% - Porcentagem

$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ – Fórmula dos cristais de hidroxiapatita

mmol/l – Milimols por litro

1,25(OH)₂D – Fórmula

Ca^{++} - Íon cálcio

Po_4^- - Íon fosfato

OH^- - Grupamento hidroxil

g/cm^2 – Gramas por centímetro ao quadrado

mg/dl – Miligramas por decilitro

RESUMO

A osteoporose é um distúrbio do metabolismo esquelético caracterizado por provocar uma acentuada perda da massa óssea, que pode culminar nas fraturas do esqueleto. A sua incidência tem apresentado uma grande elevação nessas últimas décadas, o que é preocupante. Isto porque, além das várias complicações possíveis que ela pode acarretar para o paciente, entre elas a morte, um tratamento efetivo para a sua cura ainda não existe. Diante disso, as medidas que amenizam a sua progressão têm grande importância nesse caso. Entre elas está a prática de exercícios físicos regulares. No presente trabalho, conceitos básicos sobre morfologia do tecido ósseo, bem como causas, fisiopatologia e possibilidades de tratamento da osteoporose são revisados. Discute – se ainda, dentro do objetivo proposto, qual a influência da caminhada, como exercício isolado, sobre a taxa de perda óssea em mulheres com osteoporose pós- menopáusicas. E conclui-se que a melhor atividade a ser realizada, no caso dessa doença, é a musculação. E quanto a caminhada, esta pode ser também praticada, porém, com o intuito de melhorar a condição cardiovascular do paciente e outros aspectos secundários decorrentes da osteoporose.

1 INTRODUÇÃO

1.1 PROBLEMA

A osteoporose é um distúrbio caracterizado por uma diminuição gradativa da massa óssea e deterioração da microarquitetura do osso, podendo culminar com o aparecimento das fraturas (FINKELSTEIN, 2000). Esta doença atinge principalmente a população idosa, com predomínio em mulheres pós-menopáusicas. A sua incidência tem aumentado tanto nestas últimas décadas, que nos dias atuais ela pode ser considerada como um problema de saúde pública. Nos Estados Unidos mais de 25 milhões de pessoas possuem a doença, a qual é responsável por 1,3 milhões de fraturas ao ano (FINKELSTEIN, 2000). Já no Brasil, a estimativa de indivíduos afetados é ao redor de 2,5 milhões, com 105 mil casos de fraturas de quadril (HEGG, 2001). Vários aspectos podem explicar esse crescimento na sua ocorrência, entre os quais alguns dos mais relevantes são o aumento da população idosa mundial que é decorrente da elevação da expectativa de vida que vem ocorrendo nestas últimas décadas, consumo inadequado de cálcio, predisposição genética e hábitos de vida sedentários (HEGG, 2001).

Como um tratamento efetivo para a cura da osteoporose ainda não existe, torna – se, então, imprescindível a adoção de atitudes preventivas, no aspecto de reverter ou minimizar a ação dos fatores modificáveis que predisõem ao seu aparecimento. Entre essas medidas, está a prática de exercícios regulares. Isto porque, já é comprovado que a atividade física poder ser utilizada como instrumento para provocar o aumento ou manutenção da quantidade de tecido ósseo que a pessoa possui (DELFOS, 1998). Deste modo, a prática de exercícios, então, é indicada para a maioria dos casos de osteoporose pós-menopáusicas, como medida auxiliar no tratamento dessa doença (SANTAREM, 2002). Entretanto, tanto o tipo quanto a intensidade do exercício prescrito podem interferir na sua eficiência como medida preventiva para a perda de massa óssea. Por exemplo, alguns médicos recomendam às suas pacientes

somente a prática da hidroginástica aliada a caminhada, como constatado pela própria autora em estágio realizado em Escola de Natação.

Entretanto, vários especialistas da área do exercício preconizam que a hidroginástica e a caminhada não são atividades realmente eficazes para serem indicadas, de modo isolado, como medidas auxiliares no tratamento da osteoporose. Ressaltam ainda que esses exercícios apresentam maior importância no sentido de melhorar os aspectos secundários relacionados com a doença, como a grande incidência de quedas nos pacientes, e também, o condicionamento físico como um todo do indivíduo afetado (SANTAREM, 2002).

Desse modo, devido a dificuldade em localizar bibliografia significativa a respeito da hidroginástica, este trabalho indaga o seguinte aspecto: a caminhada isolada é ou não um exercício realmente eficaz para provocar uma diminuição significativa na taxa de perda de massa óssea em mulheres com osteoporose pós-menopáusicas?

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Geral

Verificar, através de pesquisa bibliográfica, se a caminhada isolada é ou não um exercício realmente eficaz para provocar uma diminuição significativa na taxa de perda de massa óssea em mulheres com osteoporose pós-menopáusicas.

1.2.2 Específicos

- 1- Identificar qual é o exercício mais efetivo para auxiliar no tratamento da osteoporose pós – menopáusicas.
- 2- Identificar quais os cuidados que devem ser levados em consideração na prescrição de exercícios para as mulheres com osteoporose pós –menopáusicas.

1.3 HIPÓTESE

A caminhada isolada não é um exercício realmente eficaz para provocar uma diminuição significativa na taxa de perda óssea em mulheres com osteoporose pós-menopáusicas.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 MORFOFISIOLOGIA DO TECIDO ÓSSEO

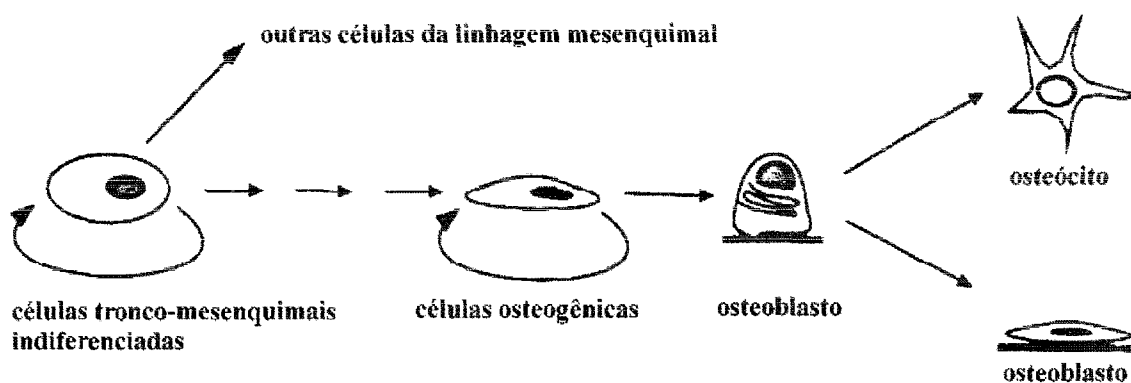
O tecido ósseo é um dos mais resistentes e rígidos do corpo humano. Constitui a estrutura básica de sustentação e proteção dos órgãos. Também é o ponto de inserção e tração dos músculos, possibilitando a movimentação. Além dessas funções, atua como depósito para diversos íons do organismo, como o cálcio, entre outros. Como todo tecido é constituído por uma matriz extracelular e células especializadas, que são os osteócitos, osteoclastos, osteoblastos e células osteogênicas ou osteoprogenitoras (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1990).

As células osteogênicas estão situadas na camada interna do periósteo, no endósteo, revestindo os Canais de Havers e encobrendo as trabéculas do osso esponjoso (GARTNER; HIATT, 1999). Quando ativas exercem o papel de proliferação e diferenciação em osteoblastos, o que ocorre durante a formação, crescimento e remodelação do tecido ósseo, e também no reparo de fraturas (HAM, 1977). Esta função deve-se a sua pouca especialização: Originam-se a partir de células tronco-mesenquimais indiferenciadas que derivam dos folhetos embrionários mesoderma e, em menor proporção, do ectoderma (HAM, 1977). Segundo HAM (1977), “o termo célula-tronco surgiu para determinar uma célula de um tipo ancestral que persiste com a mesma função na vida pós-natal e, portanto, conserva a capacidade de se dividir e produzir células que podem se tornar especializadas e substituir aquelas que morrem ou desaparecem”. Ou seja, com o estímulo adequado, ocorre a multiplicação dessas células precursoras, nos locais de renovação tecidual, seguida de sua modificação em células osteogênicas, e, finalmente, em osteoblastos e osteócitos (BARON; SIMS, 2000) (fig. 1).

Os osteoblastos situam-se na superfície da região em que há formação de novo tecido ósseo, sob a forma de uma membrana de células sem capacidade de divisão, que variam de forma cúbica à cilíndrica. A comunicação entre eles é realizada pelos seus prolongamentos citoplasmáticos que os ligam entre si e, também, com os

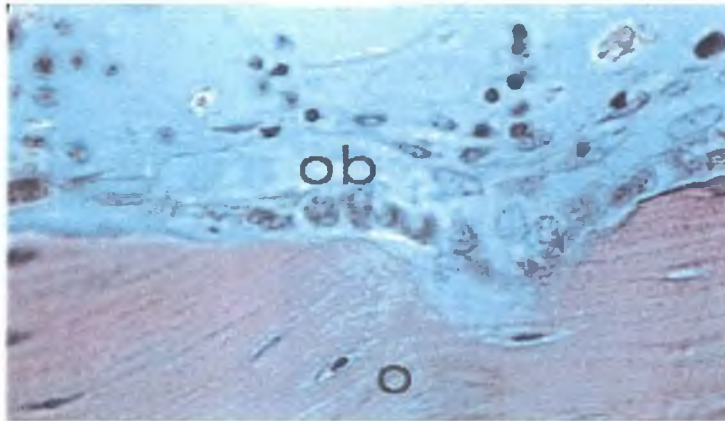
prolongamentos dos osteócitos nas lacunas abaixo, formando as junções “gap”, as quais atuam na troca de compostos intercelulares (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1990) (fig. 2). A principal função dos osteoblastos é a produção e secreção de proteínas colágenas e não colágenas da substância intercelular, as quais interagem entre si e formam a matriz óssea não calcificada [sem depósito de sais de cálcio] ao redor do osteoblasto. Forma-se, então, uma zona clara entre o osteoblasto e o osso, denominada osteóide, a qual persiste cerca de 10 dias, até que ocorra a deposição dos componentes calcificantes do osso, quando então, o osteoblasto “encarcerado” passa a ser denominado osteócito e o espaço que ele ocupa denomina-se lacuna. Os osteócitos são células derivadas dos osteoblastos, situadas isoladamente em lacunas no interior da matriz óssea. Apresentam várias expansões citoplasmáticas, os canalículos, que partem do local, onde ele está alojado, e se unem com os prolongamentos dos outros semelhantes, unindo essas células entre si (fig. 3) (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1990). A sua principal função consiste na síntese dos componentes necessários para a manutenção da matriz óssea (BARON; SIMS, 2000).

FIGURA 1 – ESQUEMA DA DIFERENCIAÇÃO DAS CÉLULAS ÓSSEAS



FONTE: BARON, R. S.; SIMS, N. Bone cells and their function. In: CANALIS, E. Skeletal growth factors. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p. 4.

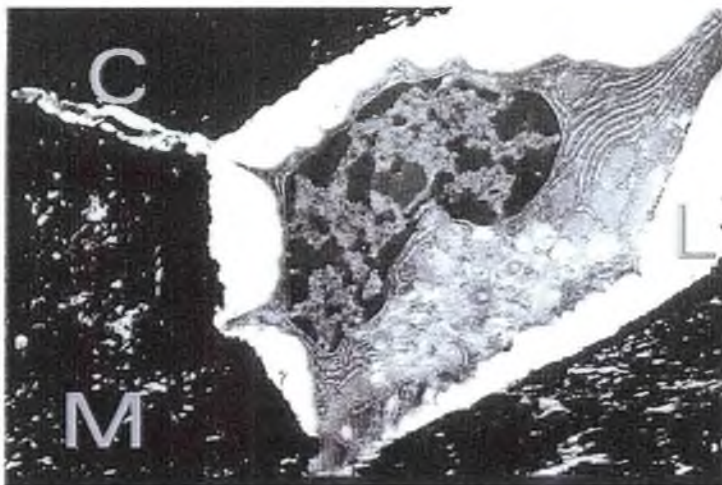
FIGURA 2 – IMAGEM DO OSTEOLASTO



FONTE: GARTNER, L. P.; HIATT, J. L. Cartilage and bone. In: **Color textbook of histology**. Pennsylvania: W. B. Saunders Company, 1997. p. 114.

NOTA: Os osteoblastos (ob) estão situados um ao lado do outro e depositam nova matriz óssea sobre a antiga situada abaixo, onde se encontram os osteócitos (o).

FIGURA 3 – IMAGEM DO OSTEÓCITO



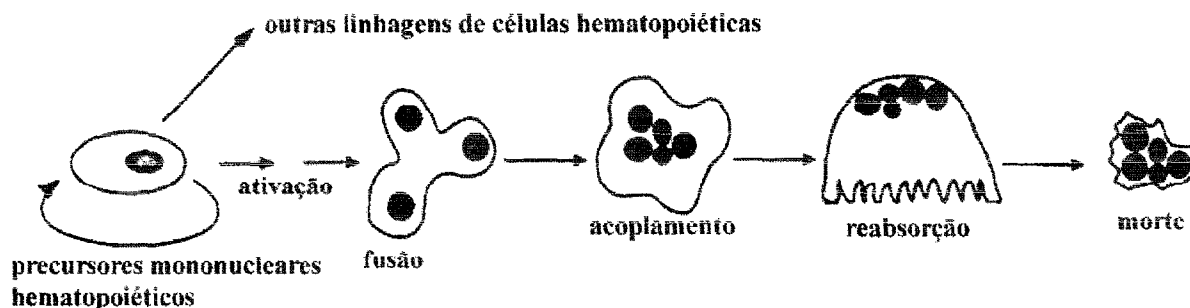
FONTE: GARTNER, L. P.; HIATT, J. L. Cartilage and bone. In: **Color textbook of histology**. Pennsylvania: W. B. Saunders Company, 1997. p. 115.

NOTA: A matriz óssea (M) nesta figura está representada em preto e envolve a lacuna (L) do osteócito. No lado esquerdo acima, pode ser observado um prolongamento celular, o canalículo (C).

Os osteoclastos, por sua vez, são células gigantes, multinucleadas, que não se dividem e possuem uma forma variável devido a sua grande capacidade de mobilidade ao longo do osso. Quanto a sua origem, era aceita a hipótese de que ele derivava da fusão de muitos monócitos provenientes do sangue, porém, BARON e SIMS (2000), citam que estudos recentes defendem a idéia da origem dos osteoclastos a partir de células hematopoiéticas de linhagem mononuclear ou fagocítica (fig. 4). São geralmente encontrados em contato com as superfícies ósseas em que está ocorrendo reabsorção óssea, as quais apresentam-se descobertas, ou seja, não possuem uma camada externa lisa e uniforme de osteoblastos ou células osteogênicas. Alguns, osteoclastos podem também ser localizados no interior de depressões da matriz óssea, denominadas Lacunas de Howship, resultantes da sua própria atividade reabsortiva (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1990). É possível encontrar até 4 ou 5 destas células num mesmo local, mas geralmente há apenas 1 ou 2 (Baron; SIMS, 2000). Quando ativo, o osteoclasto apresenta quatro regiões: borda pregueada, zona clara, zona vesicular e zona basal. A borda pregueada, uma grande extensão do citoplasma, na forma de prolongamentos ativos, dinâmicos e capazes de modificar a sua configuração, os quais atuam na absorção e secreção de substâncias a partir do local onde está ocorrendo a retirada de osso, no compartimento subosteoclástico. A zona clara é a região que circunda a periferia da borda pregueada, e é assim denominada porque não possui organelas, mas apresenta filamentos de actina, responsáveis pela adesão do osteoclasto no osso (GARTNER; HIATT, 1999). A zona vesicular, situa-se entre a região basal e a borda pregueada, e apresenta várias vesículas endocíticas e exocíticas que atuam no transporte de substâncias entre o compartimento subosteoclástico e a célula. A zona basal situa – se no lado oposto da borda pregueada, tendo a função de formar e manter o citoplasma das três outras regiões do osteoclasto (HAM, 1977). Todas as diferentes partes do osteoclasto atuam na sua função de reabsorção do tecido ósseo, a qual envolve a secreção de substâncias ácidas e enzimas no compartimento subosteoclástico, ocasionando a desintegração, primeiro, dos cristais de hidroxiapatita e, posteriormente, das fibras colágenas. Ao final deste processo catalítico, os resíduos são endocitados ou transportados através das células e

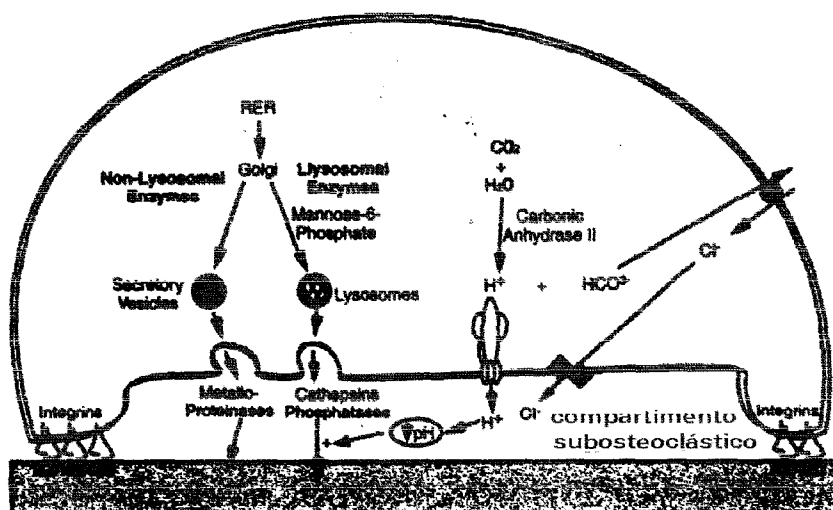
liberados na membrana basolateral (BARON; SIMS, 2000) (fig. 5).

FIGURA 4 – ESQUEMA DA DIFERENCIAÇÃO DOS OSTEOCLASTOS



FONTE: BARON, R. S.; SIMS, N. Bone cells and their function. In: CANALIS, E. *Skeletal growth factors*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p. 8.

FIGURA 5 – ESQUEMA ILUSTRATIVO DO MECANISMO DE REABSORÇÃO ÓSSEA NO OSTEOCLASTO



FONTE: BARON, R. S.; SIMS, N. Bone cells and their function. In: CANALIS, E. *Skeletal growth factors*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p. .

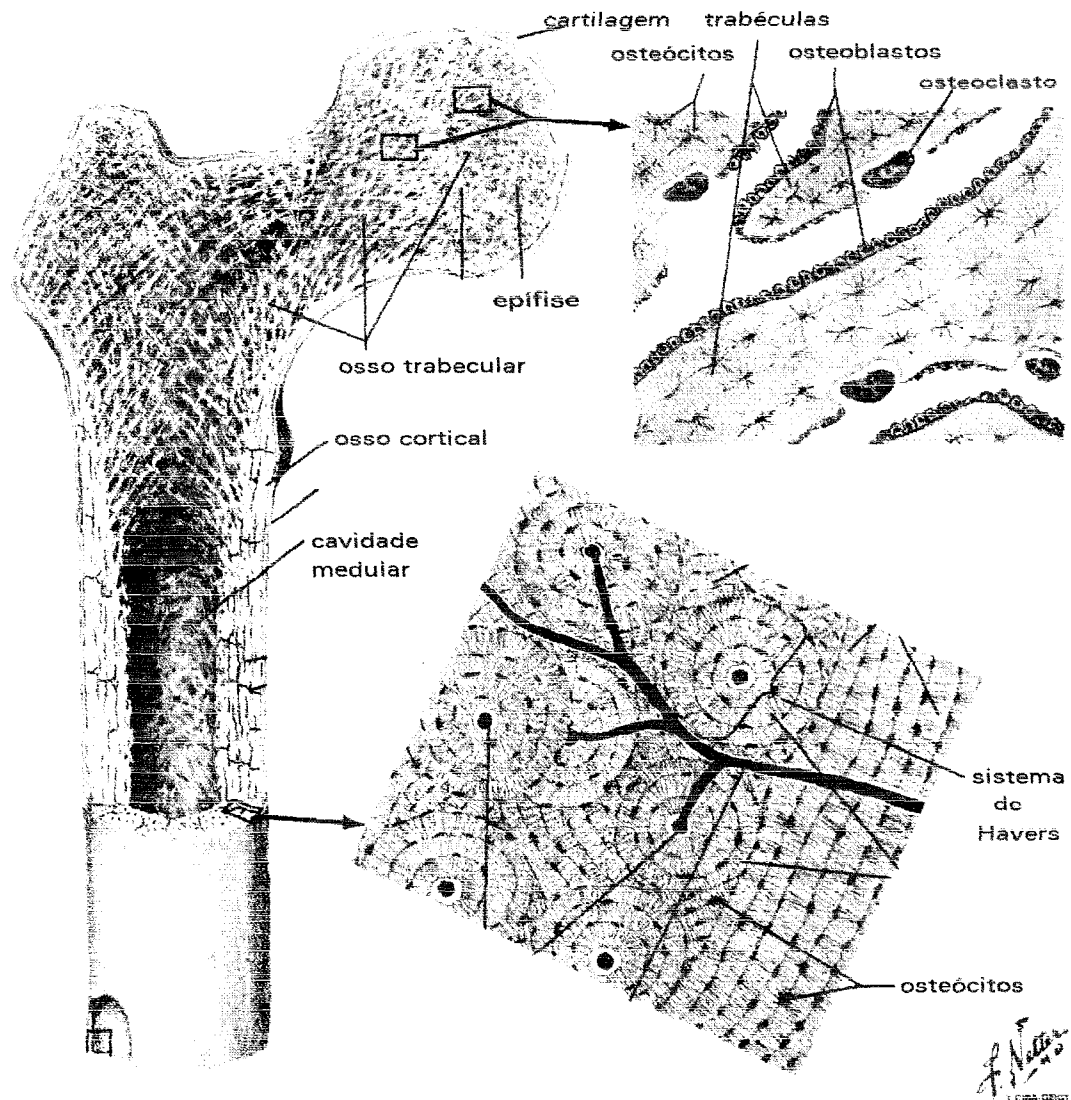
A matriz óssea, que envolve os elementos celulares é formada por dois tipos de constituintes: os orgânicos e os inorgânicos. Estes últimos representam cerca de 65% do peso do osso seco, sendo representados pelo cálcio, fósforo, bicarbonato, citrato, magnésio e potássio. Os principais constituintes são o cálcio e o fósforo, que podem ser encontrados sob a forma de cristais de hidroxiapatita, com a seguinte composição, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, ou em menor quantidade como fosfato de cálcio amorfo. Esses cristais estão localizados ao longo das fibrilas colágenas, nas regiões “gap”, ou sobre os locais de sobreposição destas (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1990). Já a parte orgânica da matriz é constituída principalmente pelas fibras colágenas do tipo I, as quais representam cerca de 90% do componente orgânico, mas também foram observadas pequenas quantidades de colágeno do tipo V (CORNACK, 1991).

Nas superfícies interna e externa, o osso apresenta-se revestido pelo endóstio e pelo perióstio, respectivamente. Estes são essenciais para a manutenção do osso, pois há o aparecimento de áreas de reabsorção óssea nos locais onde eles não se encontram (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1990). O perióstio é uma membrana de tecido conjuntivo vascularizado que cobre a face externa e interna do osso, com exceção das regiões articulares. Ele apresenta duas camadas diferenciadas. A parte externa, mais espessa, é denominada camada fibrosa por ser formada por tecido conjuntivo denso. A superfície interna, mais rica em células e vasos sanguíneos, é constituída por células osteogênicas. Considera-se que esse revestimento está em repouso, quando não há reabsorção e nem crescimento aposicional ósseo (CORNACK, 1991). Algumas fibras colágenas do tecido ósseo estão unidas com as do perióstio, sendo denominadas fibras de Sharpey, as quais unem firmemente essa camada de revestimento externa ao osso. O endóstio consiste apenas em uma camada de células osteogênicas achatadas. Ele é encontrado revestindo as cavidades do osso esponjoso, o canal medular, os canais de Havers e os de Volkmann (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1990).

Quanto a sua forma, o osso é classificado em quatro tipos: ossos longos, ossos curtos, ossos chatos e ossos irregulares. Os longos apresentam as extremidades ou epífises formadas por osso esponjoso, recobertas por uma fina camada superficial compacta. A diáfise, parte cilíndrica central, é quase que inteiramente constituída por

tecido secundário, com exceção de uma pequena quantidade de osso esponjoso que delimita o canal medular (fig. 6). Os ossos chatos, que se encontram na abóboda craniana, apresentam duas camadas de osso compacto: as tábuas interna e externa, separadas por tecido esponjoso (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1990). Já os curtos caracterizam-se por apresentarem comprimento e largura similares entre si, como por exemplo, os ossos do carpo, enquanto os irregulares apresentam forma irregular e não se inserem nas outras classificações (GARTNER, HIATT, 1999).

FIGURA 6 – ESTRUTURA DO OSSO LONGO

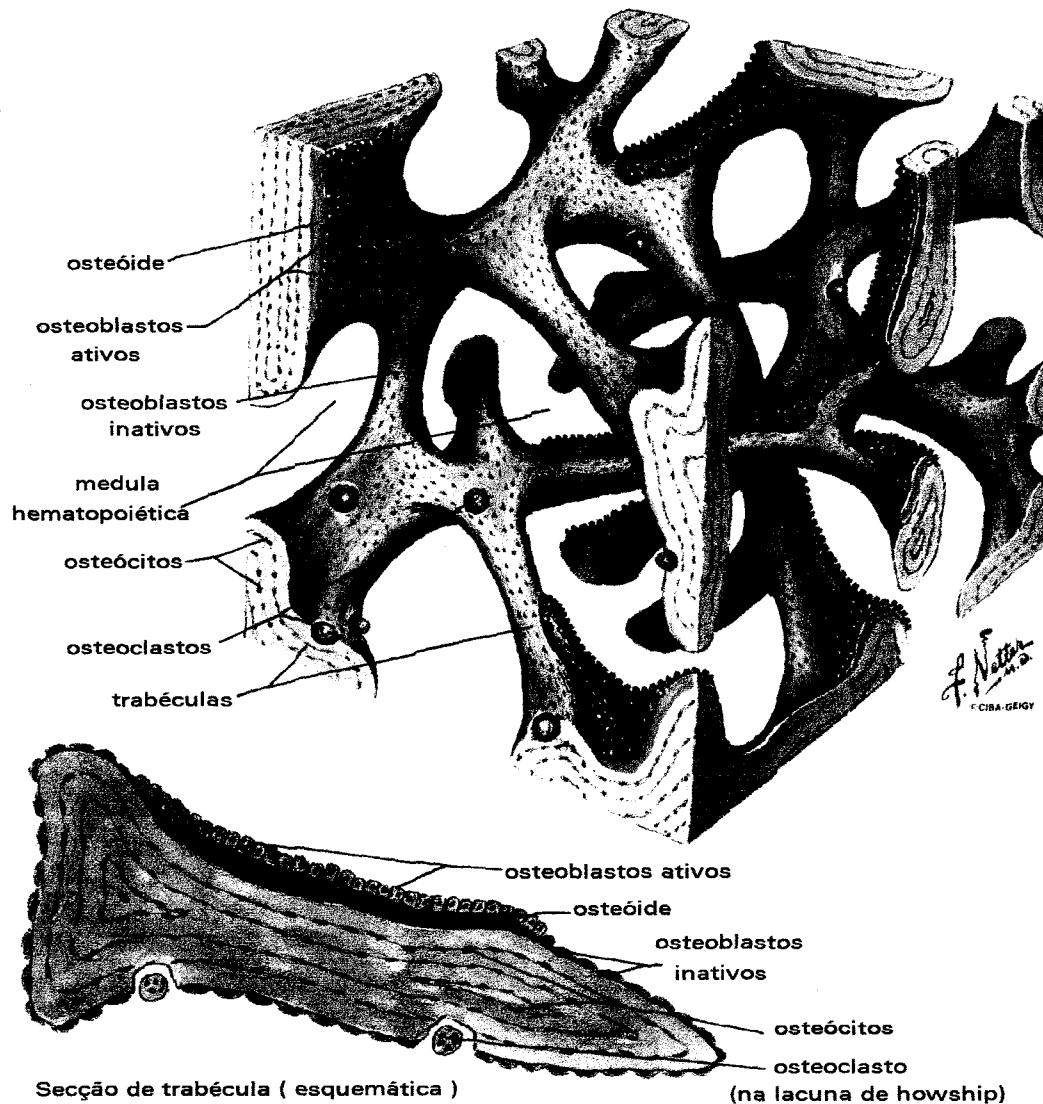


FONTE: NETTER, H. F. **Sistema musculoesquelético: anatomia, fisiologia y enfermedades metabólicas**. Barcelona: Salvat, 1990. p.170.

Já quanto a estrutura histológica, existem dois tipos de tecido ósseo: trabecular ou esponjoso, e o compacto ou cortical (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1990). O osso trabecular possui uma estrutura na forma de uma rede complexa de tubos com aspecto poroso, que é constituída por várias trabéculas unidas. Essas trabéculas são formadas, internamente, por osteócitos interligados e feixes irregulares de colágeno, que estão recobertos externamente por osteoblastos, que podem estar ativos ou inativos, e talvez

alguns osteoclastos (fig. 7). Todos esses componentes apresentam –se, ainda, envolvidos pela medula hematopoiética, que se encontra entre as trabéculas. Apesar de apresentar aspecto poroso em volume reduzido, esse tipo de tecido ósseo está bem adaptado para resistir às forças de compressão, tanto que nas extremidades dos ossos longos as trabéculas dispõem-se no sentido normal de aplicação de força, como um meio para aumentar a resistência desse tecido (NETTER, 1990). Quanto ao esqueleto, como um todo, o osso esponjoso representa somente 20% de toda a massa existente, no entanto, representa 75% da superfície óssea total. Além disso, o osso esponjoso também é metabolicamente mais ativo do que o cortical, com uma taxa de remodelação anual de 20% a 30%, enquanto o outro apresenta uma taxa de 3% a 10% (DELFOS, 1998). Já o tecido compacto apresenta fibras colágenas voltadas para a mesma direção entre si e organizadas em lamelas de 3 a 7 micrômetros de espessura, dispostas em paralelo umas às outras ou em camadas concêntricas ao redor dos vasos sanguíneos e nervos. Nesse tecido, os osteócitos, no interior das lacunas, apresentam –se separados a intervalos regulares entre si, e localizam-se na divisão das lamelas ou até no interior das mesmas. Por ser mais calcificada, a matriz desse tipo ósseo é mais resistente que a do esponjoso (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1990).

FIGURA 7 – ESTRUTURA DO OSSO ESPONJOSO

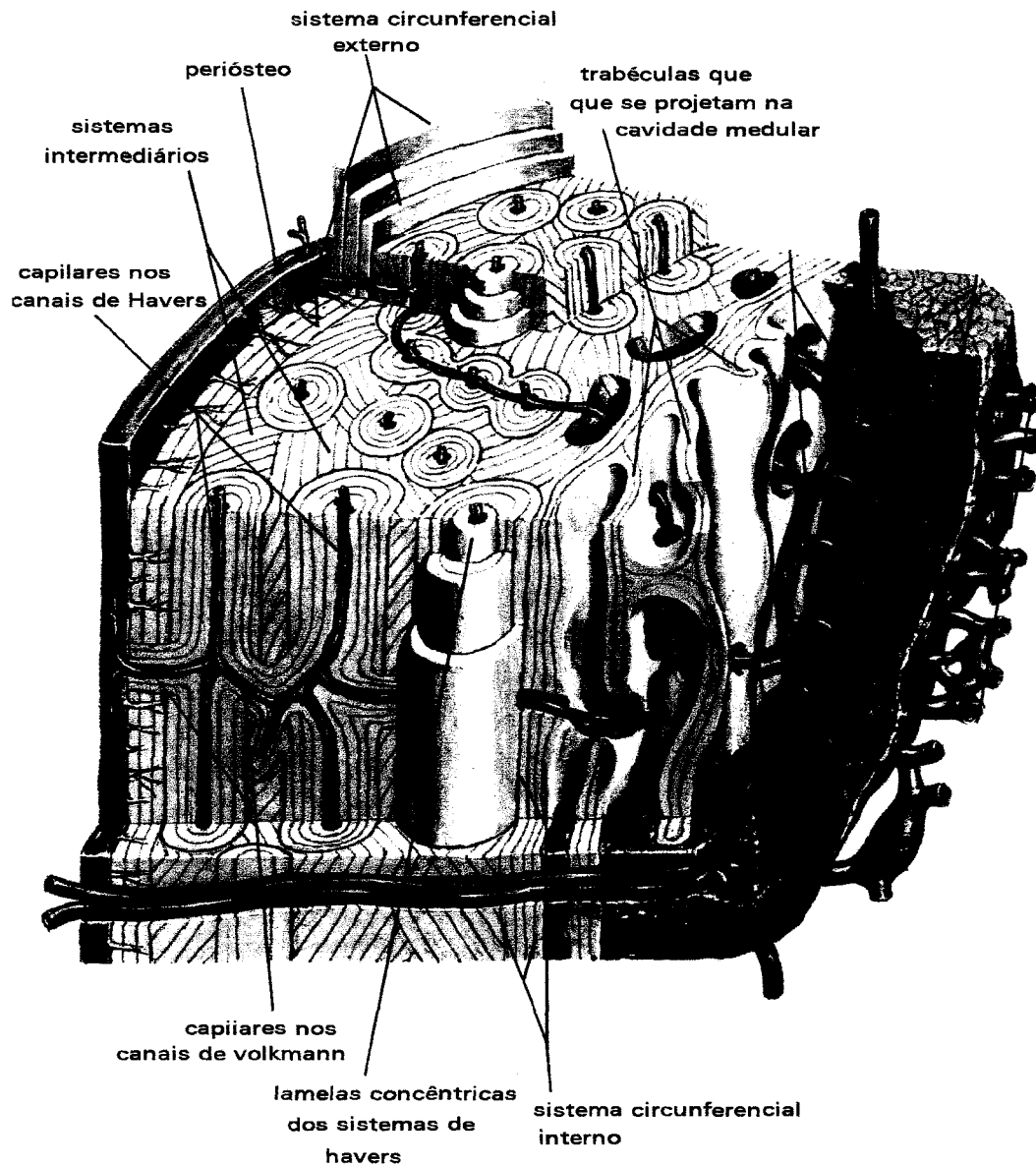


FONTE: NETTER, H. F. **Sistema musculoesquelético: anatomia, fisiologia y enfermedades metabólicas.** Barcelona: Salvat, 1990. p.170.

Com relação as lamelas do tecido cortical, estas encontram – se organizadas em quatro tipos de sistemas lamelares, que se tornam especialmente evidentes na diáfise dos ossos longos. Estes são: os circunferenciais externos, circunferenciais internos, os sistemas de Havers e os intermediários. A maior parte do osso compacto é constituída por muitos sistemas de Havers ou Ósteons. Cada um destes é formado por um tubo central, o canal de Havers, revestido de endósteo, que contém os vasos e

nervos. Esse cilindro é circundado por quatro a vinte lamelas concêntricas, paralelas à diáfise, as quais no seu interior, apresentam as fibras colágenas dispostas paralelamente entre si, porém, entre duas dessas estruturas vizinhas elas encontram-se quase perpendiculares. Frequentemente, o ósteon bifurca-se ao longo de seu comprimento. Também ocorre nesse sistema um acúmulo de proteoglicanas, que separa grupos de lamelas, e recebe o nome de substância cimentante. O diâmetro dos canais de Havers é muito variável. Durante a formação dos ósteons, a lamela mais distante do canal central é a primeira a se formar. A medida que as outras vão sendo adicionadas, a circunferência desse tubo diminui. Enquanto isso, a espessura do sistema haversiano aumenta. O sistema circunferencial externo situa-se logo abaixo do perióstio. Forma a região mais externa da diáfise e contém as fibras de Sharpey que ligam o perióstio ao osso. O sistema circunferencial interno circunda completamente a cavidade medular. Trabéculas de osso esponjoso estendem-se dele até a cavidade medular, interrompendo o revestimento de endóstio que recobre essa estrutura. Entre os sistemas de Havers encontram-se grupos de lamelas irregulares, denominados sistemas intermediários, os quais se originam a partir de resquícios de ósteons provenientes da remodelação óssea (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1990) (fig. 8).

FIGURA 8 – ESTRUTURA DO OSSO CORTICAL



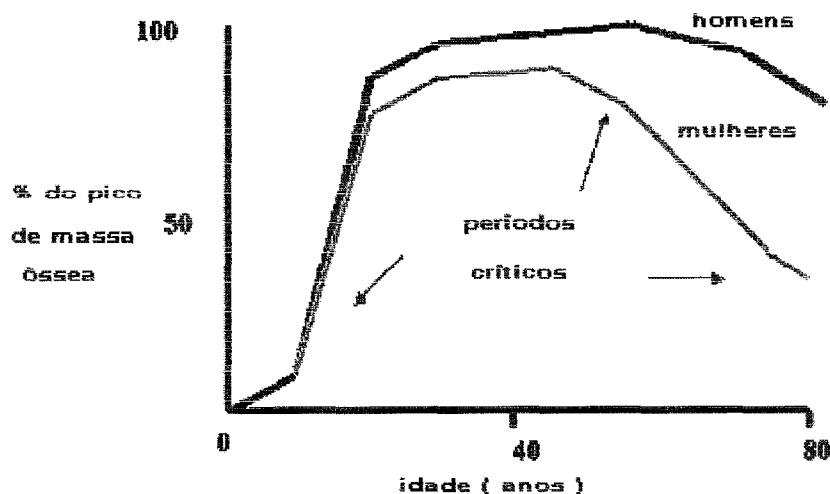
FONTE: NETTER, H. F. **Sistema musculoesquelético: anatomia, fisiologia y enfermedades metabólicas.** Barcelona: Salvat, 1990. p.170.

O osso é um tecido que sofre deposição e reabsorção da matriz óssea (remodelação) durante toda a vida do indivíduo, adequando a sua estrutura à sua principal função que é a de sustentar os componentes do corpo humano. Esse mecanismo ocorre de duas formas: a modelação estrutural ou remodelação interna é caracterizada pela modificação nos componentes ósseos, sob influência de diversos fatores, como por exemplo as trabéculas de um osso esponjoso terem o seu alinhamento modificado para suportarem melhor a tensão, ou também, a redução da quantidade de tecido ósseo quando um osso é imobilizado, denominado atrofia de desuso; entre outros. A remodelação interna constitui-se na renovação constante da matriz, com substituição dos Sistemas de Havers e trabéculas ósseas antigos, podendo ser ocasionada pela estrutura deficiente do osso. Sabe-se que o sistema canalicular de nutrição dos osteócitos diminui a sua eficácia à medida que se afasta do canal haversiano, gerando, conseqüentemente, a morte de muitos osteócitos. Assim, há o surgimento de Sistemas de Havers com lacunas vazias circundados por ósteons vivos que os nutrem, sendo essa situação provavelmente é mantida porque os mecanismos de reabsorção não atingem esses sistemas. Porém, se por acaso esses ósteons inativos entrarem em contato com as substâncias do canal haversiano, eles sofrerão reabsorção (HAM, 1977). Este processo, de acordo com SIMS e BARON (2000), tem início com o estímulo dos pré-osteoclastos por um fator ativador liberado pelas células osteogênicas, osteócitos, células medulares ou em resposta a própria deformação óssea local. Depois de estimulados os pré-osteoclastos fundem-se para formar osteoclastos multinucleados, que começam a reabsorver a matriz, escavando um túnel alongado nesta área, denominado de cavidade de reabsorção. Após o final dessa etapa reabsortiva, há a fase reversiva, na qual células mononucleares indiferenciadas cobrem a superfície dessa cavidade e a linha cimentante é formada. Esta marca o limite de reabsorção óssea e atua na união do osso antigo com o novo que será sintetizado. Então, segue-se para o período de formação óssea, no qual os pré-osteoblastos são ativados, proliferam e diferenciam-se em osteoblastos que secretam a matriz óssea em lamelas concêntricas, até que o canal de Havers seja delimitado no centro desse tubo, contendo células osteogênicas e vasos sanguíneos. Esse mecanismo é um pouco

diferenciado nos dois tipos de tecido ósseo, porém segue a mesma seqüência citada anteriormente. No osso esponjoso a remodelação ocorre na superfície da trabécula, porque nesta região a rede canalicular dos osteócitos é capaz de transportar as substâncias necessárias para essa ação. No cortical ela ocorre ao longo da superfície dos vasos sanguíneos ou no endósteo. Com relação a taxa em que esse mecanismo ocorre, no adulto normal cerca de 30% da massa óssea total é renovada a cada ano. Em cada unidade reabsortiva, a ação do osteoclasto dura cerca de 3 dias, a fase reversível 14 e a formação óssea 70 dias, totalizando 87 dias (SIMS; BARON, 2000).

O equilíbrio entre a formação e reabsorção do tecido ósseo sofre a influência de diversos fatores. Os internos são representados pelos hormônios e os externos, por exemplo, pelas cargas aplicadas ao sistema musculoesquelético, entre outros. É justamente essa variação na taxa de remodelação óssea que ocasiona as modificações na quantidade de massa total do esqueleto durante toda a vida do indivíduo (SPIRDUSO, 1995). Na puberdade, devido a ação hormonal, há um grande aumento da massa óssea, devido a uma maior velocidade da formação em relação a da reabsorção do osso (FINKELSTEIN, 2000). É a partir desta fase que é verificada uma densidade mineral óssea (DMO) superior nos homens em relação às mulheres. De acordo com RIZZOLI, BONJOUR e FERRARI (2002) esta diferença é resultante de um período maior de aumento da DMO no sexo masculino comparado ao feminino. Então, essa aquisição de tecido ósseo ocorre até por volta dos 30 anos, o que caracteriza o pico de massa óssea da pessoa. A partir deste ponto ocorre um equilíbrio entre as taxas de remodelação do esqueleto, com a quantidade absorvida sendo igual à formada, até por volta dos 40 anos, quando se inicia uma lenta perda óssea. Esse declínio da DMO é um processo natural do envelhecimento, e é resultado de uma absorção superior à formação óssea. No entanto, essa diminuição não é igual entre os tecidos esponjoso e cortical, e também varia entre os diversos tecidos do corpo (SPIRDUSO, 1995). Segundo DELFOS (1998) esse processo é mais intenso nas mulheres, principalmente devido à menopausa (fig. 9).

FIGURA 9 – MODIFICAÇÃO DA DMO COM A IDADE



FONTE: NEW, S. A. The role of physical activity in development and maintenance of bone health throughout the lifecycle. Disponível em: <www.medscape.com> Acesso em 20 jan. 2002.

2.2 Hormônios que Atuam no Tecido Ósseo

O cálcio é um cátion que tem um papel crucial no metabolismo em geral e vários processos vitais limites estreitos do organismo, de modo que a sua taxa sanguínea normal é mantida dentro de limites estreitos por vários mecanismos fisiológicos. A sua grande importância consiste no fato de ele participar de vários processos celulares e extracelulares como a coagulação sanguínea, contração muscular, manutenção do potencial de membrana, entre outros. No entanto, apesar de a sua concentração plasmática ser em torno de 2,4 mmol/l, é apenas a metade desta que participa efetivamente da maioria das suas funções no corpo. Isto porque como esta porção apresenta –se na forma ionizada tem a capacidade de difundir – se através da membrana celular. O tecido ósseo, então, tem atuação direta nesse sistema metabólico do cálcio pois representa a sua principal fonte de reserva do organismo (99%). Conforme já citado anteriormente, o componente inorgânico da matriz óssea é composto principalmente por esse íon cálcio e pelo fosfato, os quais encontram-se

arranjados ou sob a forma de cristais de hidroxiapatita ou como sais de cálcio amorfo. Apesar de apresentar-se em menor quantidade, esse sal tem uma grande importância, pois ele possui um tipo de cálcio permutável que pode rapidamente ser absorvido ou sofrer a adesão de novos íons, dependendo de sua concentração no líquido extracelular. Isto, então, constitui um mecanismo tampão rápido que atua na regulação do nível plasmático normal desse íon (GUYTON, 1997). Todo esse processo de controle da calcemia do organismo é dependente da ação de vários hormônios, conforme descrito a seguir.

Um dos principais hormônios envolvidos na regulação da calcemia é o paratormônio (PTH), sintetizado pelas glândulas paratireóides, onde fica armazenado. A sua secreção ocorre quando a concentração plasmática de cálcio cai abaixo do seu nível normal, mesmo que de maneira mínima. Isto, então, desencadeia as seguintes respostas nos seus tecidos alvo. Nos rins, ocorre um crescimento tanto na taxa de reabsorção de cálcio, como na de secreção de fosfato pela urina. E também, nos túbulos proximais há um aumento da síntese da forma mais ativa da vitamina D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}$) pela elevação da atividade da enzima que o produz. Já nos ossos, a ação do PTH resulta em um índice de absorção óssea superior ao da formação, através de um processo que envolve duas etapas. Na primeira, que se inicia em poucos minutos, o PTH gera a transferência dos íons Ca^{++} e PO_4^- dos sais de cálcio amorfos da matriz óssea para o líquido intersticial. Na segunda, que se torna bem desenvolvida após vários dias de secreção do hormônio, é verificada uma ativação dos osteoclastos já maduros e a proliferação de novas células osteoclásticas. Desse modo, então, o que se observa é que o paratormônio constitui-se em um mecanismo rapidamente regulado que mantém a calcemia e deprime os níveis sanguíneos de PO_4^- . Com relação a este ânion, deve ser mencionado que mesmo a sua obtenção a partir do tecido ósseo não é capaz de suprir a sua eliminação renal (GUYTON, 1997).

Outro hormônio envolvido é a calcitonina, um longo peptídeo tireoidiano que é sintetizado pelas células C ou parafoliculares, situadas no tecido intersticial entre os folículos glandulares da tireóide. A sua secreção é estimulada principalmente pelo aumento da concentração plasmática de cálcio. No tecido ósseo, ela atua inibindo a

função dos osteoclastos. Logo, por consequência ocorre uma diminuição na taxa de reabsorção óssea e um aumento na deposição de íons Ca^{++} nos sais permutáveis do osso. Assim, a curto prazo, essa ação hormonal ocasiona um rápido decréscimo do nível plasmático de Ca^{++} . Porém, a longo prazo, esse feito resulta em uma forte estimulação para a secreção do PTH, o qual anula todos os efeitos hormonais já citados. E aliado a isso, a exposição prolongada a calcitonina gera um efeito de resistência a sua ação. Isto, provavelmente é provocado pela redução no número ou sensibilidade dos seus receptores, e pelo desenvolvimento de osteoclastos resistentes a ela. Desse modo, o que se conclui, é que o mecanismo deste hormônio tem uma fraca eficácia na regulação da calcemia do organismo. Isto porque é rapidamente substituído pela atuação mais poderosa do paratormônio (GUYTON, 1997).

A vitamina D ou calciferol também atua no metabolismo do cálcio, porém, para isso, ela inicialmente precisa ser obtida a partir de pelo menos uma de suas fontes. A endógena é representada pela sua forma precursora, o 7-desidrocolesterol, que é encontrada na pele. Quando exposta à irradiação ultravioleta, esta substância é convertida em pré-vitamina D3, a qual é mantida em equilíbrio químico físico favorável ao seu isômero, a vitamina D3. Essa conversão, no entanto, não é ilimitada. No caso de exposição excessiva à luz solar, uma via alternativa transforma aquele pré-produto final em uma substância inativa, o lumisterol. A exógena é adquirida através da dieta, a partir de dois compostos que apresentam estrutura semelhante e a mesma função biológica. São por isso denominados por vários autores, simplesmente, como vitamina D. Estes são o ergocalciferol ou vitamina D2, de origem vegetal e o colecalciferol, de origem animal. Ambos, após a digestão, são absorvidos no intestino delgado e transportados para o sangue. Se por acaso ocorrer uma grande ingestão dessas substâncias, a maior parte delas é armazenada no tecido adiposo. E, posteriormente, são liberadas para a corrente sanguínea por vários meses. Pelo fato de existirem essas duas vias de aquisição da vitamina D, a sua suplementação nutricional deixa de ser obrigatória em indivíduos com exposição adequada ao sol. Devido a isso, esse composto é erroneamente denominado como uma vitamina. De acordo com BIANCO e CASTRO (1999), ele, na realidade é classificado como um hormônio

esteróide.

Após essa primeira etapa de metabolização, no entanto, a vitamina D ainda não se encontra com a estrutura adequada para a sua atuação no metabolismo do cálcio. Para isso, ela é transportada pela corrente sanguínea para os órgãos onde ocorre o seu processo de ativação. O primeiro deles é o fígado. Nesse local, a enzima 25-hidroxilase gera a introdução de um grupamento hidroxil (OH) no carbono 25 do calciferol, resultando no 25(OH)D. A seguir, nos rins, essa substância é finalmente convertida na forma mais ativa da vitamina D. Quando a concentração plasmática de cálcio está abaixo de 9 a 10 mg/dl, ocorre a secreção do PTH, o qual potencializa a ação da 25(OH)D 1 – alfa – hidroxilase na hidroxilação do 25(OH)D na posição 1-alfa. Isto, então, resulta na forma ativada final, o 1,25(OH)₂D. Entretanto, na situação de baixo índice sanguíneo de Ca⁺⁺, o 25(OH)D é transformado em um composto diferente, o 24,25-diidroxicolecalciferol, que não tem função estabelecida no ser humano (GUYTON, 1997).

Desse modo então, após ativada, a Vitamina D atua nos seguintes tecidos alvo. No intestino, ela promove um aumento na absorção do cálcio, fosfato e magnésio. Ao conectar-se com os receptores nucleares das células da mucosa do intestino, o 1,25 (OH)₂D desencadeia um aumento na concentração da proteína que se liga ao cálcio e promove o seu transporte para o lúmen intestinal, a calbindina D (BIANCO; CASTRO, 2000). Além disso, esta permanece ativa após várias semanas na situação de ausência do calciferol, indicando o seu efeito prolongado sobre a absorção de Ca⁺⁺ (GUYTON, 1997). O 1,25(OH)₂D também parece promover um acréscimo na velocidade do transporte do cálcio intestinal para o ambiente intravascular, processo denominado transcaltaquia. Já no tecido ósseo, a vitamina D tem o papel de proporcionar um ambiente adequado para que a mineralização óssea ocorra. O que é conseguido através da sua estimulação da absorção intestinal do cálcio e do fósforo (BIANCO; CASTRO, 2000).

2.3 Osteoporose

O processo de envelhecimento, assim como em outras estruturas do corpo humano, ocasiona um declínio natural das funções morfofisiológicas do tecido ósseo. Devido ao desequilíbrio no mecanismo da remodelação óssea existente nesta fase da vida, predomínio da reabsorção sob a formação de osso, há uma perda gradativa da massa óssea com o decorrer da idade. Esta inicia-se geralmente a partir dos 40 anos para ambos os sexos. Além disso, ocorrem modificações na geometria, tamanho e número de osteócitos do osso, o que leva o osso cortical a torna-se mais fraco e poroso. Desse modo, a diminuição da massa óssea é uma alteração dependente da idade normal, no entanto quando ela apresenta-se muito acentuada, a ponto de aumentar a probabilidade da ocorrência de fraturas, neste caso sim, há a indicação de uma situação de doença (SPIRDUSO, 1995).

A osteoporose, então, é definida como uma doença óssea metabólica crônica, caracterizada por uma diminuição progressiva da massa óssea que leva a deterioração da microarquitetura e aumento da porosidade do osso (fig. 11). Como consequência, há um comprometimento da resistência física do esqueleto, que em situações extremas pode ocasionar a ocorrência de fraturas (FINKELSTEIN, 2000).

FIGURA 10 – VÉRTEBRA NORMAL



FONTE: Osteoporose. Disponível em:

<<http://www.laguna.com.br/cfraturas/ossosteoporóticos.htm>> Acesso em: 5 abr. 2002.

NOTA: O corpo da vértebra normal é bem preenchido por tecido ósseo em inúmeras trabéculas. Elas dão resistência às forças de compressão de cima para baixo evitando fraturas.

FIGURA 11 – VÉRTEBRA OSTEOPORÓTICA



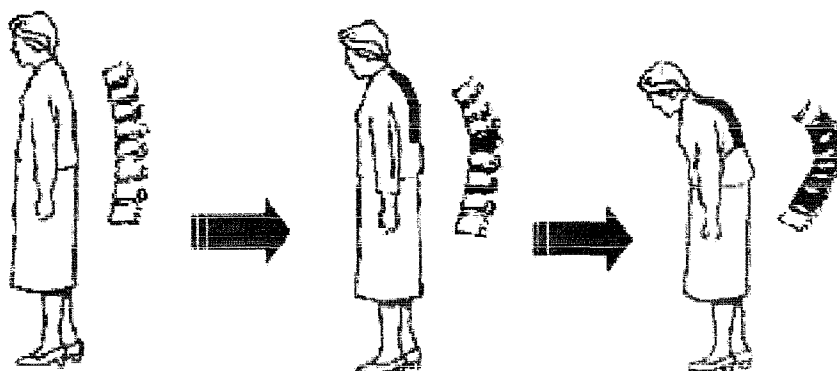
FONTE: Osteoporose. Disponível em:

<<http://www.laguna.com.br/cfraturas/ossosteoporóticos.htm>> Acesso em: 5 abr. 2002.

NOTA: Importante diminuição das trabéculas. A rede óssea, quando submetida à carga permite fraturas ou microfaturas, diminuindo a altura da vértebra ocasionando dor e aumento da cifose torácica.

As fraturas, constituem-se na principal complicação decorrente dessa doença, ocorrendo com maior frequência no punho, na cabeça do fêmur e na coluna, e tendo sua manifestação antes ou após a menopausa, porém, com aumento gradativo a partir dos 40 anos de idade (DELFOS, 1998). Tanto que, LEWIN et al. (2002), cita que em um estudo realizado com a população feminina, aos 45 anos o índice de ocorrência dessa lesão óssea no colo do fêmur proximal é de 2,7%, aos 60, 19,1% e aos 80, 45%. Já, no caso dos homens, como esse distúrbio ósteo-metabólico manifesta-se, freqüentemente, mais tarde do que em relação às mulheres (após aos 50 contra 65 anos, respectivamente), com a ocorrência dessas rupturas do osso sendo verificadas, geralmente, após a oitava ou nona década de vida (DOURADOR, 1999). Com relação aos fatores causadores das fraturas, nos dois primeiros locais do corpo já citados, eles estão relacionados com a tendência aumentada entre as pessoas idosas para caírem (KNOPLICH, 1994). Esta, de acordo com FINKELSTEIN, é ocasionada pelo equilíbrio, reflexo e mobilidade prejudicados, condição de deterioração mental, força muscular reduzida, diminuição da visão, entre outros aspectos associadas com o processo de envelhecimento. Desse modo, no punho é a tentativa de se defender colocando os braços para impedir a queda, que provoca o surgimento desse dano à estrutura do osso. E, no fêmur, é o impacto com o solo, propriamente dito, que ocasiona essa situação (KNOPLICH, 1994). Uma questão importante relacionada a este último local, é que nele ocorre a forma de fratura mais grave: uma média de 24% dos pacientes que a apresentam morrem dentro de um ano ou após, 25% requerem cuidados especiais a longo prazo e somente um terço recuperam inteiramente o nível de independência existente antes da sua ocorrência (OSTEOPOROSE, 2002). Já na coluna, o cisalhamento ósseo verificado é uma consequência de um estresse mínimo, como espirrar, levantar – se ou levantar algum objeto leve. Apesar de a osteoporose ser uma doença assintomática, há a indicação de uma dor aguda provocada por esse rompimento da estrutura vertebral, mas que, depois, desaparece gradualmente. Neste caso, os pacientes que apresentam esse tipo de lesão podem ser identificados por deformidades da coluna, como a cifose dorsal e a lordose cervical conhecida como “ corcunda de viúva” (FINKELSTEIN, 2000) (fig. 11).

FIGURA 11 – POSSÍVEIS ALTERAÇÕES DA COLUNA VERTEBRAL DECORRENTES DA PROGRESSÃO DA OSTEOPOROSE



FONTE: HALBE, W. H **Osteoporose pós – menopausal: como diagnosticar e tratar**. Disponível em: <www.cibersaude.com.br> Acesso em 22 jan. 2002.

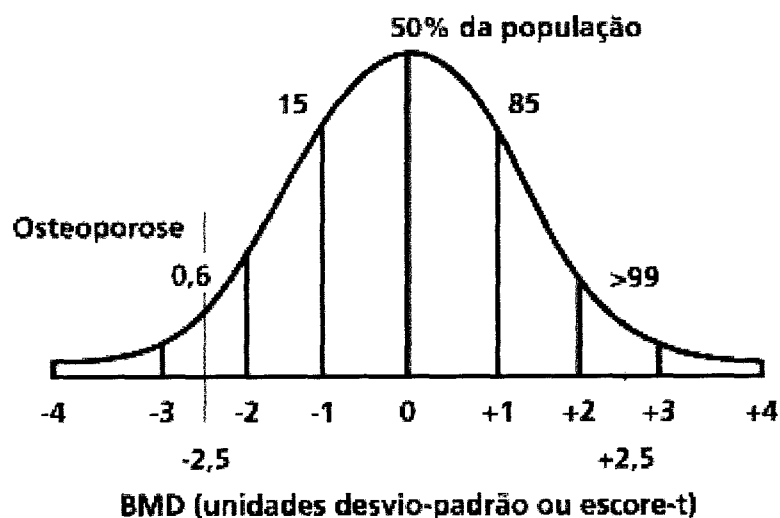
A crescente preocupação, em geral, com relação a essa doença é devida aos altos custos governamentais que ela tem gerado, principalmente relacionados com o tratamento das fraturas, e ao crescimento da sua incidência nas últimas décadas. Nos Estados Unidos mais de 25 milhões de pessoas possuem a doença, e ela é responsável por 1,3 milhões de faturas por ano (FINKELSTEIN, 2000). Na Inglaterra o custo anual decorrente da osteoporose foi estimado em 1,1 bilhão de dólares. Com o envelhecimento da população, a perspectiva do aumento de fraturas de quadril em todo o mundo que foi 1,7 milhões em 1990, é de 6,3 milhões em 2050. No Brasil a estimativa de pessoas doentes é ao redor de 2,5 milhões de indivíduos, com 105 mil casos anuais de fraturas de quadril. A alta incidência desse distúrbio, é claro, também está relacionada com o aumento da população idosa mundial, decorrente da elevação da expectativa de vida que vem ocorrendo nestas últimas décadas. Isto porque, quanto maior o tempo de perda de tecido ósseo, que inicia – se aproximadamente aos 40 anos, maior a chance de vir a desenvolver essa doença (HEGG, 2001).

Com relação a sua incidência, a osteoporose é caracterizada por atingir predominantemente mulheres pós-menopáusicas, principalmente as caucasianas. No entanto, outras populações também podem apresentá-la, embora em proporções

menores, como os homens e pessoas da raça negra, por exemplo. Essa sua grande abrangência é ocasionada pelos seus vários fatores causadores. Então, devido a essas suas características, a osteoporose é classificada em dois tipos: primária ou idiopática, que é subdividida em tipo I e II, e secundária. O tipo I é caracterizado pelas mulheres que entraram recentemente na fase da menopausa e, por isso, apresentam uma rápida perda óssea, principalmente trabecular. Este período também está associado a fraturas das vértebras e do rádio distal (OSTEOPOROSE, 2001). O tipo II, ou senil, é representado por homens e mulheres que apresentam acentuada diminuição de osso trabecular e cortical, devido ao processo de envelhecimento. De acordo com SPIRDUSO (1995), nesse caso, o distúrbio ósseo metabólico é causado pela diminuição da formação óssea, aumento da atividade do paratormônio e deficiência crônica de cálcio. Já a forma secundária está relacionada a várias desordens clínicas, como a artrite, hipertireidismo, mieloma múltiplo e ao uso de medicamentos como os corticóides (DELFOS, 1998).

Além da classificação citada acima, também existe outra idealizada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) para auxiliar no diagnóstico da doença. Esta baseia – se na pontuação T, uma escala que quantifica, na forma de desvios padrão (DP), o déficit da densidade mineral óssea pacientes em relação ao padrão de referência. Este é o valor médio do pico de massa óssea de um adulto jovem saudável ($1,20 \text{ g/cm}^2$). Este parâmetro foi elaborado com base na constatação de que o risco de ruptura óssea dobra aproximadamente para cada DP a menos na DMO, e aplica-se somente as mulheres, pois a sua elaboração teve como referência essa população. Desse modo, quando a DMO situa – se entre -1 e -2,5 DP, há um quadro de diminuição da massa óssea abaixo do normal, porém ainda sem risco de fraturas, denominado de osteopenia. Já quando a DMO situa – se abaixo de -2,5 DP, há a indicação da possibilidade da ocorrência de osteoporose, e finalmente, quando, além da ocorrência das condições citadas anteriormente, houver a existência de uma ou mais fraturas, há a indicação da doença estabelecida (GUIDELINES, 2002) (gráfico 1).

GRÁFICO 1 – CURVA DA DISTRIBUIÇÃO DA DMO NA POPULAÇÃO FEMININA ESTUDADA PELA WHO - 1994



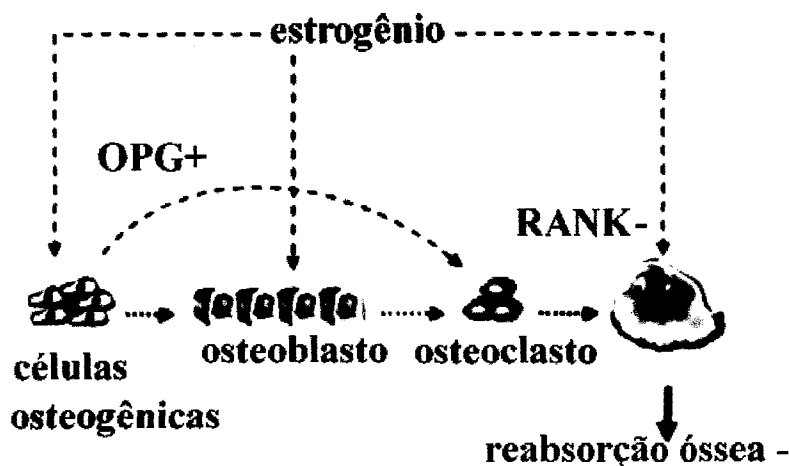
FONTE: HALBE, W. H **Osteoporose pós – menopausal: como diagnosticar e tratar**. Disponível em: <www.cibersaude.com.br> Acesso em 22 jan. 2002.

NOTA: Distribuição da DMO em estudo realizado pela WHO em 1994, com mulheres normais de 30 a 40 anos de idade. Em virtude da distribuição normal da DMO, 0,6% da população tem osteoporose caracterizada por escore -t de -2,5 ou menor.

Quanto a etiologia desse distúrbio ósteo-metabólico, apesar de o mecanismo que o desencadeia ainda não estar totalmente elucidado, algumas das modificações fisiológicas provocadas pela menopausa e que podem levar ao surgimento da osteoporose já são conhecidas (DELFO, 1998). Entre elas está o decréscimo do poder de inibição da função osteoclástica exercido pelos estrogênios (FINKELSTEIN, 2000). Segundo (EDUARDO, 2002), estes hormônios, particularmente o 17-b-estradiol, induzem a expressão da osteoprotegerina (OPG), uma proteína que interage primeiramente com os osteoblastos os quais enviam um sinal inibitório para os osteoclastos (fig. 12). Entretanto, quando inicia – se o período de declínio da secreção estrogênica, uma nova situação é constatada. A OPG passa a ser mais estimulada a acoplar – se ao seu ligante, constituindo a osteoprotegerin-ligand (OPGL). Esta molécula, que possui um papel oposto ao da OPG, na seqüência liga-se ao seu receptor [denominado RANK] expresso na membrana das células osteoclásticas e desencadeia a ativação destas. Isto, como consequência, ocasiona um grande aumento na população

e na atuação das células reabsortivas. Em contrapartida, quanto a funcionalidade osteoblástica e ao potencial osteogênico, é verificada uma queda nessas duas funções com o decorrer do envelhecimento. Desse modo, então, na época da pós-menopausa o crescimento na população de osteoclastos e a queda na de osteoblastos nos locais de remodelamento do osso, resulta no surgimento de lacunas de reabsorção profundas que não são totalmente preenchidas pela função osteoblástica (EDUARDO, 2002). Aliado a isso, o hipoestrogenismo, também causa uma ampliação da ação reabsortiva do PTH sobre o esqueleto. Isto, por essa razão, gera uma pequena elevação do nível plasmático de cálcio. De acordo com uma hipótese, essa maior concentração desse cátion suprime a secreção do PTH, com a conseqüente redução na formação renal de $1,25(\text{OH})_2$ que, a seguir limita a absorção intestinal de cálcio (FINKELSTEIN, 2000). Assim, essas duas alterações aqui citadas são algumas das responsáveis pela maior taxa de perda óssea verificada nessa fase da vida da mulher, a qual é mais intensa nos primeiros 5 a 10 anos do início da menopausa, porém, depois continua de maneira mais gradual durante toda a vida (SPIRDUSO, 1995). Segundo FINKELSTEIN (2000), esse rápido decréscimo inicial do tecido ósseo é superior no tipo trabecular em relação ao cortical, com taxas de 2% a 4% e 1% a 2% ao ano, respectivamente. Além disso outras situações que provoquem hipoestrogenismo devem ser evitadas, pois já é conhecido que esforços de intensidade como os exercícios de intensidade muito alta geram amenorréia (NEW, 2002).

FIGURA 12 – ESQUEMA DA INIBIÇÃO DA REABSORÇÃO ÓSSEA DEVIDO A AÇÃO DOS ESTROGÊNIOS



FONTE: EDUARDO, C. **Osteoporose: como diagnosticar e tratar.** Disponível em: <<http://www.cibersaude.com.br/revistas.asp?fase=r003&id-materia=1/65>> Acesso em 10 jan. 2002.

NOTA: Nesse esquema o estrogênio estimula (+) a OPG e inibe (-) a sua ligação com o RANK, o que ocasiona a inibição (-) da reabsorção óssea.

Além do fato de todo o mecanismo desencadeante da osteoporose ainda não estar esclarecido, um tratamento efetivo para a sua cura também não existe. Desse modo, o controle dos aspectos que predispõem ao aparecimento da doença é muito importante, para a prevenção ou amenização do seu desenvolvimento. Alguns destes, denominados de fatores de risco, serão descritos a seguir (DELFO, 1998):

- a) Dieta inadequada de cálcio: o consumo diário apropriado desse mineral para o sexo feminino deve ser de 1200 mg, entre as idades de 11 a 24 anos, de 800 mg, a partir dos 25 e, na época do início da menopausa de 1000 mg. No entanto quando a sua ingestão situa – se a baixo desses valores citados, há o surgimento de alguns problemas. Durante a fase de crescimento, o aumento da densidade óssea mineral fica prejudicado, o que resulta em um pico de massa óssea abaixo do máximo que poderia ser alcançado. Já no período do início da menopausa, a menor concentração plasmática de cálcio existente, devido a diminuição da sua absorção intestinal, é agravada

por essa situação de consumo deficiente (DELFO, 1998). Além disso, SPIRDUSO (1995), cita que mulheres que não tomam suplementação desse mineral na pós-menopausa, apresentam uma diminuição da DMO de 2% ao ano, enquanto as que ingerem apresentam uma taxa de 0,8%;

- b) Composição corporal: sabe-se que a osteoporose é uma doença caracterizada por atingir com maior frequência as pessoas magras. Esse fato, é uma consequência da correlação existente entre a quantidade de massa óssea apresentada pela pessoa e o seu peso corporal (PC) (DELFO, 1998). De acordo com, LEWIN et al., (2002), entendendo-se que os principais componentes do PC envolvidos nesse processo são o tecido adiposo e o muscular, essa situação de dependência pode ser explicada pelas seguintes suposições. Já é conhecido que a contração muscular gera um estresse mecânico no osso, que resulta na estimulação da formação óssea. Desse modo, quanto maior a carga imposta ao sistema muscular [como o PC, por exemplo], maiores serão as adaptações sofridas pelo esqueleto [aumento da DMO]. Isso é evidente em indivíduos submetidos a imobilização, onde há diminuição acentuada da DMO em pouco tempo. E com relação a massa de gordura DELFO (1998), indica que ela possui a capacidade de armazenar estrogênio. Logo, os indivíduos que apresentam sobrepeso composto principalmente por tecido adiposo, além de apresentarem um valor da DMO elevado, possuem uma melhor capacidade de mantê-lo ou possuem uma perda menos brusca deste, devido à ação desse hormônio armazenado;
- c) Puberdade tardia: a puberdade é o período da vida da mulher que inicia -se a partir do primeiro ciclo menstrual, o que ocorre normalmente entre os 11 e 16 anos de idade (GUYTON, 1997). Entretanto, quando essa fase não começa nesse seu prazo normal, há o surgimento de um pico de massa óssea abaixo do valor máximo que poderia ser alcançado. De acordo com RIZZOLI; BONJOUR e FERRARI (2002), a causa dessa situação é o menor tempo de exposição aos efeitos benéficos dos estrogênios sobre o

tecido ósseo. Entre estes, está o aumento acentuado da DMO registrado na puberdade e que continua, porém de maneira mais amena, até por volta dos 30 anos, bem como a atuação hormonal na manutenção da DMO dos adultos, ocasionada pela sua ação anti- reabsortiva (SPIRDUSO, 2002);

d) Fator genético: já é conhecido que o desenvolvimento da osteoporose está diretamente relacionado com o pico de massa óssea atingido pela pessoa. Isso porque um baixo valor desse indicador do total ósseo associado à perda gradual de osso que ocorre no processo de envelhecimento, com certeza, gera o surgimento desse distúrbio. E além disso, sabe - se que esse valor da densidade mineral do esqueleto máxima é de 60% a 80% determinado geneticamente (DOURADOR, 1999). Isso, ficou evidente em um estudo realizado com gêmeos adultos monozigóticos e dizigóticos, que constatou uma grande correlação na DMO encontrada nos primeiros (FINKELSTEIN, 2000). Desse modo, esse fato indica que pessoas que apresentam um parente de primeiro grau com fratura patológica ou osteoporose, têm uma grande probabilidade desenvolverem essa doença no futuro, tanto que SPIRDUSO 1995, constatou que filhas de mulheres com osteoporose apresentam uma baixa DMO.

Outros fatores de risco da osteoporose estão indicados a seguir (quadro 1):

QUADRO 1 – FATORES DE RISCO PARA A OSTEOPOROSE

Fatores de Risco para a Osteoporose	
Fatores maiores	Fatores menores
Sexo feminino	Raça caucasóide
Sedentarismo	Sedentarismo
Hipoestrogenismo	Baixa ingestão de cálcio
Idade(acima de 45 anos)	Estresse
Baixo índice de massa corpórea	Tabagismo
Antecedentes familiares	Etilismo
Densidade mineral óssea baixa	Consumo alto de café
	Menarca tardia
	Amenorréia secundária
	Ingestão de fármacos:
	- corticosteróides
	- heparina
	- anticonvulsivantes
	- cádmio
	- tireoxina

FONTE EDUARDO, C. Osteoporose: como diagnosticar e tratar. Disponível em: <<http://www.cibersaude.com.br/revistas.asp?fase=r003&id-materia=1/65>> Acesso em: 10 jan. 2002.

Quanto ao diagnóstico da osteoporose, este é dificultado pelo fato de que, em muitos casos, ela evolui de maneira assintomática. Se houver queixa de dor pelo paciente, geralmente ela está associada à ocorrência de fraturas vertebrais. Então, não é raro que a descoberta desse distúrbio, em muitos casos, ocorra somente após o aparecimento da primeira fratura óssea (DELFO, 1998). Como em outras patologias, o procedimento para a sua detecção envolve as seguintes etapas (OSTEOPOROSE, 2002):

- a) História clínica do paciente: constitui-se em uma entrevista que visa identificar os fatores de risco aos quais o indivíduo está exposto;
- b) Exame físico: visa identificar as possíveis alterações físicas provocadas pela doença no local do corpo geralmente mais afetado, a coluna vertebral. A diminuição da estatura do paciente indica a ocorrência de fraturas por compressão das vértebras. O aumento da curvatura torácica e a retificação da lordose lombar, também são conseqüências das rupturas ósseas que ocorrem nessas regiões. E além disso, nesse caso, o paciente pode andar vagarosamente, pois a movimentação da coluna desperta dor;
- c) Exames laboratoriais: o mais usado no diagnóstico dessa doença é a absorciometria por raios X de dupla – energia, o qual atua na quantificação da densidade mineral óssea [DMO] do paciente que é calculada pela divisão do conteúdo mineral do osso pela área no qual ele se encontra.

E quanto ao tratamento dessa doença algumas das medidas disponíveis são a suplementação de cálcio e de vitamina D, realização de exercícios físicos, medicação com drogas que estimulam a formação óssea, como o paratormônio, e que a inibem, como a terapia de reposição do hormônio estrogênio (TRH). Esta constitui –se numa das mais eficientes no que concerne a relação custo – benefício, pois ela previne a perda de osso após a menopausa e reduz o risco de fraturas. HALBE (2002), cita que estudos com estrógenos administrados durante cinco anos ininterruptos no período de pós – menopausa reduzem as fraturas de colo do fêmur e de pulso em 50%.

2.4 Exercício e osteoporose

O exercício físico constitui-se em um poderoso meio para provocar o decréscimo da intensidade de perda de massa óssea bem como promover a manutenção ou, até mesmo, o aumento da quantidade de massa óssea do indivíduo (FROST, 1990). Isto foi comprovado por um estudo realizado por NELSON (1994), no qual mulheres pós-menopáusicas foram submetidas a uma série de 5 exercícios com pesos, duas

vezes por semana, durante um ano. No grupo que realizou o treinamento foi verificada uma elevação na densidade mineral óssea do fêmur, coluna e, também, uma preservação da DMO geral do esqueleto da pessoa, enquanto que no grupo controle sedentário foi constatada uma queda na DMO desses dois locais e uma tendência à diminuição do conteúdo ósseo total. Entretanto, apesar dessa constatação, não é somente a simples realização de alguma atividade física que garante uma ação anabólica do esqueleto. Mas sim, de acordo com FROST (1990), a ocorrência desta é dependente de uma carga mínima aplicada no osso. E, além disso, SPIRDUSO (1995), cita que os esforços que envolvem a sustentação do peso corporal são mais eficientes nesse processo. Isto porque, eles combinam a ação da gravidade com a contração muscular para sobrecarregar mecanicamente o tecido ósseo. Aliado a essas informações, é importante mencionar que a resposta do sistema esquelético a sobrecarga a ele imposta, é sito-específica, ou seja, só ocorre nos locais onde o estímulo é aplicado (HEGG, 2001).

Com relação a osteoporose, o exercício pode ser benéfico tanto para a sua prevenção, quanto para o seu tratamento. No primeiro caso, ele é importante no aspecto de proporcionar um ganho ótimo do pico de massa óssea. Já no último, ele atua no sentido de diminuir a velocidade da perda da quantidade de massa óssea nas mulheres pós-menopáusicas (SPIRDUSO, 1995). No entanto, apesar de todas essas considerações, o mecanismo exato pelo qual a atividade física atua no aumento da DMO ainda não está elucidado. O que existem são algumas suposições. Algumas delas serão citadas a seguir:

- a) Lei de Wolff [1892]: foi a primeira teoria que surgiu para justificar esse processo, e postula que “ toda alteração na forma e função de um osso ou de sua função, isoladamente, é seguida por certas mudanças em sua arquitetura interna e por uma alteração secundária, igualmente definida, na sua arquitetura externa, de acordo com as leis matemáticas ” (ISABEL, 2002). Ou seja, essa teoria indica que o osso, ao sofrer a aplicação de uma força, passa por adaptações no sentido de adequar a sua estrutura a esse estresse imposto. Essas alterações podem envolver mudanças na sua forma,

tamanho, DMO, microarquitetura e na qualidade do material que o constitui. Desse modo, dependendo da intensidade da estimulação imposta sobre o tecido ósseo, podem ser observadas três respostas diferenciadas. Se a sobrecarga empregada for superior a suportada normalmente pelo esqueleto, é verificado um aumento da sua massa e, conseqüentemente, também da sua resistência [força]. Se ela for igual, não ocorrem modificações. Porém, se ela for menor, há uma diminuição da DMO. Entretanto, apesar de essa teoria ser aceita até hoje, ela não define qual é o valor limite desse estímulo para que ocorra uma elevação ou decréscimo da DMO. Devido a isso, essa hipótese de Wolff foi posteriormente reformulada por Frost [1990] (NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH OSTEOPOROSIS AND RELATED BONE DISEASES, 2002);

- b) Modelo Mecanostático: de acordo com este modelo, os valores limite de estimulação para que ocorram adaptações às forças mecânicas impostas na estrutura óssea são: a tensão efetiva mínima para a remodelação (MESr) e a tensão efetiva mínima para a modelação (MESm). A primeira é o parâmetro para que forças situadas acima dele ocasionem maior manutenção do osso, e as inferiores resultem na diminuição da quantidade deste. E a segunda (MESm) indica que cargas superiores a ela provocam um aumento na DMO. Como na criança há um constante aumento do peso corporal e da força muscular, logo a adaptação do seu sistema esquelético a essa sobrecarga mecânica rapidamente alterada está sempre abaixo da real necessidade. Desse modo, a tensão média a que está exposto o esqueleto durante essa fase é sempre superior a MESm, o que permite o aumento do componente ósseo. Ao ser alcançado o pico de massa óssea ao redor dos 30 anos, passam a ocorrer poucas variações na massa óssea e muscular, logo, a modelação é cessada. Então, no adulto a força média ao qual o osso está submetido, está situada um pouco abaixo da MESm. Já na época do envelhecimento, essa taxa situa – se somente levemente acima da MESr, isso porque nesse período é registrado um decréscimo do capital

ósseo e da força muscular. Isto, então, indica que o estímulo necessário para que ocorra um acréscimo na DMO das pessoas idosas deve ser muito superior ao aplicado nos indivíduos adultos (FROST, 1990);

c) Pizeletricidade: segundo esta, quando uma superfície óssea é submetida a uma sobrecarga de flexionamento, há o surgimento de cargas positivas no lado de tensão e negativas na face oposta, que apresenta compressão (fig.13). E como consequência, disto uma deposição de tecido ósseo é observada na superfície negativa, enquanto que na positiva há uma absorção. Isto em outras palavras indica que a remodelação seria controlada pela polaridade, onde cargas negativas favorecem a ação dos osteoclastos, e as positivas estimulam a função dos osteoblastos (ISABEL, 2002).

FIGURA 13 – ILUSTRAÇÃO DA PIZOELETRICIDADE NO OSSO



FONTE: ISABEL, C. N. **Apostila didática:** sistema ósseo. Disponível em:
<<http://www.usp.br/fisioterapia/fcinesiologia.htm>> Acesso em: 10 jan. 2002.

Com base nas teorias citadas anteriormente, cabe agora estabelecer a relação existente entre a caminhada e a osteoporose. Vários estudos realizados com mulheres na fase da menopausa, comprovaram que a caminhada é eficiente para reduzir o índice de perda da massa óssea (NEW, 2002). Entretanto CAVANAUGH & CANN (1988), concluíram em sua pesquisa, que esse exercício falhou nesse aspecto. E com relação a osteoporose, SPIRDUSO (1995) cita que as pacientes submetidas a esforços vigorosos demonstraram um aumento de 3,8 % na sua DMO, enquanto os controles apresentaram uma diminuição de 1,9%. Diante dessas várias afirmações, questiona-se a real atuação da caminhada nessa situação. De acordo com FROST (1997), a corrida gera uma carga sobre o osso, compreendida entre a MESr e a MESm. Logo, o baixo estímulo provocado por essa atividade, resulta em poucas alterações no sistema esquelético. Estas estão principalmente mais relacionadas com o reparo das microlesões ósseas geradas por esse exercício. Já a musculação, no entanto, ocasiona uma carga superior a MESm. Desse modo, então, ela proporciona uma certa elevação da DMO. Aliado a isso RUBIN & LAYON (1984), indicam que tensões elevadas com ciclos reduzidos de aplicação, geram adaptações mais significativas no osso do que as menores exercidas com frequência maior. Também, é constatado que na mulher pré-menopáusicamente ativa, o seu nível de atividade física decorrente das suas tarefas normais diárias é suficiente para provocar a manutenção da DMO. Porém, com a ocorrência da menopausa, a estimulação necessária para provocar esse mesmo efeito fica muito aumentada (FROST, 1992). E segundo FROST (1990), como a tensão média a que está exposto o sistema esquelético dos idosos situa-se muito próxima a MESr, desse modo, a força necessária para provocar um possível aumento na sua DMO, deve ser muito elevada. Isto, então indica que para que um estímulo seja realmente efetivo a ponto de provocar um aumento da quantidade de massa óssea, ele deve ter uma intensidade alta aplicada poucas vezes. Baseado no fato de que a caminhada e a corrida são atividades aeróbicas contínuas, porém aquela representa um menor estímulo sobre o esqueleto, chega-se a seguinte conclusão, que a caminhada possui pouca efetividade no sentido de reverter a acentuada perda óssea verificada na osteoporose, sendo a musculação um exercício mais indicado nesse caso.

2.5 Aspectos relevantes para a prescrição de exercícios no caso de osteoporose

Segundo a ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE MEDICINA (1995) na prescrição de exercícios em casos de osteoporose, os seguintes aspectos devem ser levados em consideração:

- a) um programa de exercícios deve ser iniciado somente após liberação médica;
- b) os exercícios aeróbicos devem ser realizados no intuito de melhorar a aptidão cardiorrespiratória do paciente, como também, possibilitar uma melhora no equilíbrio, velocidade de deambulação e o índice de sobrecarga aplicada principalmente sobre os membros inferiores;
- c) os exercícios com sobrecarga [musculação], podem ser realizados com o paciente em posição supina, sentada ou em decúbito dorsal, dependendo do grau de equilíbrio e dor do segmento que está sendo exercitado;
- d) os exercícios de alongamento devem ser feitos de forma suave, para não comprometerem a integridade óssea. Além de ajudarem no preparo muscular para a atividade física e na manutenção da amplitude articular do movimento, são benéficos no auxílio de diminuir a dor que acompanha os pacientes com osteoporose;
- e) os exercícios isométricos, apesar de serem menos efetivos na hipertrofia muscular, podem ser utilizados no caso de os pacientes não puderem ser submetidos as contrações isotônicas;
- f) a melhora da postura deve ser trabalhada a partir do alongamento da musculatura peitoral e fortalecimento da paravertebral dorsal;
- g) os abdominais não devem ser realizados com grande flexão da coluna. Este movimento é contra-indicado, tendo em vista que as fraturas mais frequentes em osteoporose são exatamente as da porção anterior das vértebras.

E além disso, SPIRDUSO (1995) cita que uma terapia de reposição estrogênica aliada à atividade física, constitui-se em uma combinação muito mais efetiva para

manter a DMO. Isto porque a TRH apresenta uma eficácia superior ao exercício isoladamente. Apesar de todas as afirmações citadas anteriormente, quanto ao esforço físico, ainda não está claro qual é o tipo, intensidade e duração mais adequados para provocar um estímulo ótimo para a modificação do tecido ósseo no caso de indivíduos com osteoporose. Entretanto, já é conhecido que esforços de intensidade muito alta geram a amenorréia, que é prejudicial para a manutenção do osso NEW (2002).

METODOLOGIA

Este trabalho foi realizado através de pesquisa bibliografia dos seguintes assuntos, fisiologia do tecido ósseo, osteoporose e adaptações provocadas no osso pelas cargas decorrentes do exercício .

CONCLUSÃO

A osteoporose é um distúrbio crônico grave e ainda sem cura, que gera várias conseqüências para a pessoa afetada, as quais resultam em uma redução significativa da sua qualidade de vida. Devido a gravidade dessa situação, torna-se essencial intervir nos fatores de risco que predispõem ao seu desenvolvimento, como uma maneira de diminuir a probabilidade ou, até mesmo, evitar o seu aparecimento.

Um destes fatores de risco constitui – se no sedentarismo. No entanto, não é a simples prática de qualquer atividade física que caracteriza uma medida preventiva para essa doença. Mas sim, é necessário considerar alguns aspectos para que ela possa ser realmente eficaz nesse caso.

De acordo com o que foi citado neste trabalho, então, atividades que envolvem cargas de alta intensidade acima da MESm, aplicadas poucas vezes, aliadas ao tratamento de reposição hormonal, entre outras medidas dependendo do caso, constituem-se em um dos meios de melhor intervenção tanto no tratamento quanto na prevenção da osteoporose pós-menopáusica. Isto, é claro, levando-se em consideração somente o aspecto da manutenção ou elevação da densidade mineral óssea.

Além disso, quando se considera a saúde do paciente como um todo, é importante também a realização de atividades aeróbicas. Isto porque, além do seu papel principal de aumentar a capacidade cardiorrespiratória, elas também ocasionam uma melhora do equilíbrio e aumento da velocidade de deambulação do paciente. O que auxilia na elevação da independência deste, para a realização das suas atividades diárias. E também, os exercícios de alongamento devem ser executados, porém, de maneira suave e diferenciada, segundo as complicações musculoesqueléticas de cada caso, como, por exemplo, os desvios de coluna.

Desse modo, o que se pode concluir é que a caminhada pode ser prescrita em casos de osteoporose, visando a melhora de alguns aspectos secundários relacionados a essa doença, nos quais ela pode intervir. No entanto, quando se objetiva uma modificação significativa na taxa de perda óssea, a realização de exercícios com

sobrecarga alta, como a musculação, é mais indicada nesse caso.

REFERÊNCIAS

- JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. Tecido ósseo. In: JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1990. p. 101 – 119.
- GARTNER, L. P.; HIATT, J. L. Cartilage and bone. In: **Color textbook of histology**. Pennsylvania: W. B. Saunders Company, 1997. p. 114 – 127.
- HAM, A. W. Osso. In: HAM, A. W. **Histologia**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1977. p. 318 – 375.
- BARON, R. S.; SIMS, N. Bone cells and their function. In: CANALIS, E. **Skeletal growth factors**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p. 1 – 14.
- CORMACK, D. H. Osso. In: CORMACK, D. H. **Ham histologia**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A., 1991. p. 246 – 255.
- NETTER, H. F. **Sistema musculoesquelético: anatomia, fisiologia y enfermedades metabólicas**. Barcelona: Salvat, 1990.
- DELFO, L. J. Osteoporosis. In: Delfos, L. J. **Clinical essentials of calcium and skeletal disorders**. [S.I.: s.n.], 1998. p. 1 – 14.
- RIZZOLI, R.; BONJOUR, J. P.; FERRARI, S. L. **Osteoporosis genetics and hormones**. Disponível em: <<http://www.endocrinology.org>> Acesso em: 10 jan. 2002.
- GUYTON, A. Hormônio paratireóideo, calcitonina, metabolismo do cálcio e do fosfato, vitamina D, ossos e dentes. In: GUYTON, A. **Tratado de fisiologia médica**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A., 1992. p. 765 – 776.
- BIANCO, A. C.; CASTRO, M. L. Fisiologia do metabolismo osteomineral. In: AIRES MELLO, M, de. **Fisiologia**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A., 1999. p. 855 – 876.
- HEGG, R. Aspectos práticos na prevenção e tratamento da osteoporose. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 58, n. 6, jun. 2001. Disponível em: <http://www.cibersaude.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=153/>.
- OSTEOPOROSE. **Revista ACTA Ortopédica Brasileira**. v. 9, n. 2, p. 53 – 62, 2001. Disponível em: <www.osteoporose.med.br/infom.html> Acesso em: 10 jan. 2002.

SPIRDUSO, W. W. Physical development and decline. In: SPIRDUSO, W. W. **Physical dimensions of aging**. [S.I.]: Humam Kinetics, 1995. p. 68 – 79.

DOURADOR, B.E. **Osteoporose senil**. Disponível em: <<http://www.sbem.org.br/arquivos-brasileiros/arquivos.htm>> Acesso em 10 jan. 2002.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH OSTEOPOROSIS AND RELATED BONE DISEASES. **Weightlessness, bed rest and imobilization**: factors contributing to bone loss. Disponível em: <

ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE MEDICINA. Osteoporose e exercícios. **São Paulo Medical Jornal**: revista paulista de medicina, São Paulo, v. 113, n. 4, p. 37 – 40, jul./ag. 1995.

LEWIN et al. **Densidade mineral óssea vertebral e femoral de 724 mulheres normais brasileiras**. Disponível em: <<http://cibersaude.com.br>> Acesso em: 10 jan. 2002.

GUIDELINES of study group of the world health organization for diagnosis of osteoporosis. Disponível em: <<http://www.medscape.com/HumanaPress/ccp/bone/bonn.ch9>> Acesso em: 12 fev 2002.

EDUARDO, C. **Osteoporose**: como diagnosticar e tratar. Disponível em: <<http://www.cibersaude.com.br/revistas.asp?fase=r003&id-materia=1/65>> Acesso em: 10 jan. 2002.

NELSON, M.E. et al. Effects of high – intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures: a randomized controlled trial. **JAMA**, [S.I.], v. 272, n. 24, p. 1909 – 1914, dec. 1994.

SANTAREM, M. J. **Exercício físico e osteoporose**. Disponível em: <<http://www.saudetotal.com/saude/musvida/porose.htm>> Acesso em: 10 jan. 2002.

RUBIN, C. T.; LANYON, L. E. Regulation of bone formation by applied dynamic loads. **Jornal of Bone and Joint Surgery**. [S.I.], v. 66, n. 20, p. 397 – 402, jan. 1984.

ISABEL, C. N. **Apostila didática**: sistema ósseo. Disponível em: <<http://www.usp.br/fisioterapia/fcinesiologia.htm>> Acesso em: 10 jan. 2002.

HALBE, W. H **Osteoporose pós – menopausal**: como diagnosticar e tratar. Disponível em: <www.cibersaude.com.br> Acesso em: 22 jan. 2002.

NEW, S. A. **The role of physical activity in development and maintence of bone health throughout the lifecycle**. Disponível em: <www.medscape.com> Acesso em 20 jan. 2002.

FINKELSTEIN, J. Osteoporose. In: HARRISON, N. **Tratado de medicina interna**. 21 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan S.A., 2000. p. 1125 – 1140.

CAVANAUGH, D.; CANN, C. Brisk walking does stop bone loss in postmenopausal women. **Bone**. [S.I.], v. 5, n. 9, p. 201 – 203, jan. 1988.

FROST, H. M. Why do maraton runners have less bone than weight lifters? A vital-biomechanical view and explanation. **Bone**. [S.I.], v. 20, n. 23, p. 183 – 189, march. 1997.

FROST, H. M. Structural adaptations to mechanical usage (SATMU); 1. Redefining Wolff's law: the bone modeling problem. **Anatomical Record**. [S.I.], v. 226, n. 4, p. 403 – 413, jan. 1990.

KNOPLICH, J. **Prevenindo a osteoporose**: orientações para evitar fraturas. São Paulo: Robe, 1994.

GLOSSÁRIO

Ânion – Elemento químico que não apresenta equilíbrio entre suas cargas positivas e negativas.

Abóboda craniana – Ossos da parte superior do crânio separados por cartilagem.

Aptidão cardiorrespiratória – Capacidade de utilizar o oxigênio inspirado no metabolismo celular.

Bicarbonato – sal orgânico.

Carpo – mão.

Células especializadas – células que apresentam organelas que atuam na sua função específica. Devido a essa sua maior complexidade estrutural, não se dividem com tanta facilidade quanto as células não especializadas.

Células hematopoiéticas – células da medula óssea produtoras dos componentes do sangue.

Células tronco – mesenquimais indiferenciadas – células do mesoderma que não apresentam grau de diferenciação.

Citrato – sal proveniente do ácido cítrico.

Colágeno V – tipo de colágeno pouco comum.

Crescimento aposicional – crescimento sobre a estrutura já existente.

Canal medular – canal central da diáfise do osso longo, que contém a medula óssea.

Cálcio – elemento químico de aspecto metálico, muito oxidável e cujo óxido é a cal.

Coagulação sanguínea – processo que ocorre na ruptura de um vaso ou capilar sanguíneo, no qual o fibrinogênio é transformado em fibrina, formando uma rede de fios que procura manter os constituintes do sangue no interior do vaso.

Contração muscular – processo que provoca o deslizamento dos filamentos de actina e miosina e pode resultar no encurtamento da fibra muscular.

Caucasiana – raça branca.

Cifose – curvatura da coluna vertebral, caracterizada por uma convexidade posterior.

Cifose torácica.

Diferenciação celular – especialização celular.

Decúbito dorsal – posição na qual a parte posterior do tronco fica voltada para o solo.

Ectoderma – folheto embrionário mais externo da fase da gastrulação do desenvolvimento embrionário.

Enzima – proteína que atua como catalisador biológico, pois aumenta a velocidade das reações químicas.

Exercício aeróbico – atividade física caracterizada por ser realizada em uma baixa intensidade com grande volume, e que utiliza predominantemente o metabolismo aeróbico.

Endógena – substância interna.

Filamentos de actina – estrutura que possui capacidade contrátil, como observada na contração muscular.

Fibrilas colágenas – estruturas que unidas constituem a fibra colágena.

Fibra Colágena – estrutura inelástica e com grande força de tensão. Cada fibra é composta de 3 cadeias α enroladas entre si, em uma configuração helicoidal.

Folículos glandulares da tireóide – células de secreção da tireóide.

Fraturas – lesões caracterizadas por rupturas do tecido ósseo.

Glândulas Paratireóides – há quatro no ser humano, localizadas imediatamente atrás da glândula tireóide. São constituídas pelas células principais e um pequeno número de células oxífilas. Secretam o hormônio paratireóideo.

Hormônio – são mensageiros químicos secretados pelas glândulas endócrinas e que são transportados até as células alvo pela corrente sanguínea.

Irradiação ultravioleta – radiação situada na faixa de 230 – 313 nm.

Lordose cervical – curvatura da coluna lombar caracterizada por uma concavidade dorsal.

Magnésio – elemento químico metálico e combustível com chama deslumbrante.

Matriz extracelular ou substância intercelular – substância situada entre as células de um tecido. É constituída por moléculas, substância fundamental amorfa e o líquido tissular.

Mesoderma – folheto embrionário intermediário da fase de gastrulação do desenvolvimento embrionário.

Membrana Plasmática: estrutura que limita o espaço celular, constituída principalmente por lipídeos e proteínas.

Monócitos – células sangüíneas que dão origem aos macrófagos.

Micrômetros – unidade de medida dos componentes celulares utilizada na microscopia.

Medula Hematopoiética – estrutura responsável pela produção dos componentes do sangue.

Menopausa – fase da vida da mulher em que ocorre a cessação da menstruação devido a uma grande redução da secreção estrogênica.

Musculação – exercício que utiliza pesos como sobrecarga.

Musculatura paravertebral – conjunto de músculos situados na face lateral posterior das vértebras, responsáveis pela extensão do tronco.

Nervos – estrutura que envolve vários axônios.

Proteínas – moléculas constituída por vários aminoácidos ligados covalentemente.

Proteoglicanas – molécula constituída por várias glicosaminoglicanas ligadas covalentemente.

Puberdade – fase do desenvolvimento caracterizada por uma grande ação dos hormônios sexuais, e que determina a maturação das características sexuais.

Substâncias ácidas – apresentam PH abaixo de 7.

Sedentarismo – falta de prática de exercícios físicos regulares.

Tecido Conjuntivo – tecido vascularizado, composto por células especializadas envoltas por abundante substância intercelular.

Túbulos proximais – túbulos internos dos rins, mais distantes da bexiga.

Urina – líquido excretado pelo aparelho urinário, constituído por água com substâncias minerais e orgânicas.

Velocidade de deambulação – velocidade da passada na caminhada.