

JOSIANE LAZZAROTTO

***BENEFÍCIOS DA ATIVIDADE FÍSICA PARA A
PREVENÇÃO DA OSTEOPOROSE***

***Monografia apresentada como
requisito parcial para a conclusão do
Curso de Licenciatura em Educação
Física, do Departamento de Educação
Física, da Universidade Federal do
Paraná.***

CURITIBA

1996

JOSIANE LAZZAROTTO

***BENEFÍCIOS DA ATIVIDADE FÍSICA PARA A
PREVENÇÃO DA OSTEOPOROSE***

***Monografia apresentada como
requisito parcial para a conclusão do
Curso de Licenciatura em Educação
Física, do Departamento de Educação
Física, da Universidade Federal do
Paraná.***

PROF. ORIENTADORES: MARIA GISELE DOS SANTOS, MS.

IVERSON LADEWIG, PhD.

Agradeço a meus pais que sempre me apoiaram e ajudaram nesta conquista tão importante. E a Deus por me guiar em todos os momentos.

SUMÁRIO

| | |
|-----------------------------------------------------------|-----------|
| RESUMO | v |
| 1 INTRODUÇÃO | 06 |
| 1.1 PROBLEMA | 06 |
| 1.2 JUSTIFICATIVA | 07 |
| 1.3 OBJETIVOS | 07 |
| 2 REVISÃO DE LITERATURA | 08 |
| 2.1 OSTEOPOROSE-DEFINIÇÕES E CARACTERÍSTICAS | 08 |
| 2.2 TIPOS | 16 |
| 3 PREVENÇÃO | 25 |
| 4 CONCLUSÃO | 32 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 33 |

RESUMO

A osteoporose é uma doença que caracteriza-se por um transtorno metabólico onde há uma diminuição de massa óssea. É causada por desequilíbrio entre reabsorção e formação óssea durante o processo de remodelação, que resulte em reabsorção excedendo formação. Como consequência há uma fragilidade no osso, podendo provocar fraturas. A alteração na massa óssea concentra-se em dois tipos específicos de ossos: o cortical ou longo; e o trabecular (reticulado). Como este processo é contínuo no desenvolvimento do indivíduo, existem alguns fatores que podem influenciar nesta alteração entre reabsorção e a formação, relacionados com: a idade; a menopausa; distúrbios hormonais; a ingestão insuficiente de cálcio; o sedentarismo; fatores genéticos; e fatores ambientais. Destaca-se, portanto, a importância da prevenção da doença e na qual dois fatores são essenciais: dieta rica em cálcio, que juntamente com o fósforo são os principais constituintes da matriz óssea mineralizada e a atividade física cujo papel principal é o de estimular a formação óssea. Dentro do processo de prevenção algumas recomendações com relação às atividades físicas são necessárias para orientar a população e os profissionais de educação física. Os exercícios para pessoas com osteoporose devem ser indicados pelo médico após uma avaliação e de acordo com o condicionamento físico e ósseo do indivíduo, sendo recomendado o desenvolvimento da capacidade cardíaco-respiratória e o condicionamento muscular, ou seja, exercícios isométricos que envolvam contrações repetidas e lentas dos músculos contra a resistência. Cabe portanto aos profissionais de saúde e professores de educação física orientar de maneira consciente sobre o que é a doença e a maneira mais eficaz de preveni-la.

1. INTRODUÇÃO

1.1. PROBLEMA

A osteoporose constitui-se de uma diminuição do peso do esqueleto e de uma transformação progressiva do osso de um estado consistente a outro esponjoso seguida de uma deformação óssea, processo este que aumenta devido a descalcificação do osso. Segundo HARRISON (1988); PAZ (1990); WYNGAARDEN & LLOYD (1990) e MATSUDO (1993) é causada por um desequilíbrio entre a reabsorção e a formação óssea e que fazem diminuir o poder de fixação do cálcio, sendo mais comum em adultos de ambos os sexos com mais de 60 anos, atingindo com maior incidência mulheres após a menopausa, devido a uma diminuição na produção de estrogênio. Outros fatores também podem influenciar nesta alteração entre reabsorção e formação do osso que estão relacionados com a idade, com distúrbios hormonais, com a nutrição, com a falta de atividade física durante a infância e adolescência, com fatores genéticos e ambientais. É portanto uma doença que vem progressivamente, sendo reconhecida como um dos graves problemas de saúde pública pela sua freqüência em pacientes idosos e pela grande incidência de fraturas relacionadas a ela. Torna-se necessário então um esclarecimento sobre os fatores de risco, evolução e a sua prevenção, que está relacionada a uma ingestão adequada de cálcio e a atividade física durante as fases de desenvolvimento do

indivíduo. Dentro desta perspectiva, de que maneira a atividade física pode ajudar a prevenir a osteoporose e quais benefícios ela pode trazer para os indivíduos?

1.2. JUSTIFICATIVA:

Através desta pesquisa pretendo mostrar a importância de praticar exercícios ao longo da vida, seus benefícios e descobrir qual atividade física seria mais adequada para a pessoa que tem osteoporose, sabendo adaptar esta atividade à idade, condicionamento físico e esquelético do indivíduo sem ocasionar nenhum dano posterior a este indivíduo

1.3. OBJETIVOS:

- Descrever o que é a osteoporose, causas, tipos mais frequentes e a faixa etária mais atingida pela doença;***
- Alertar também sobre as consequências e fatores de risco;***
- Relacionar os benefícios que a atividade física pode trazer ao indivíduo durante o seu desenvolvimento e a sua relação com a prevenção da osteoporose;***
- Dar sugestões, baseadas em estudos realizados, com relação aos exercícios mais indicados para a pessoa que tem a doença;***

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. OSTEOPOROSE - Definições e Características

A osteoporose é uma doença que significa literalmente ossos porosos e é decorrente de uma perda de massa óssea (McARDLE, 1991; GUYTON, 1992). Segundo VALENTI & ROZMAN (1979) esta doença é definida como um transtorno metabólico, provavelmente mais freqüente dos ossos, onde há uma redução do volume de tecido ósseo se relacionado com o volume de osso anatómico.

Para MARQUES NETO (1986) a osteoporose pode ser uma alteração localizada ou difusa do tecido ósseo na qual ocorre uma diminuição da massa óssea por unidade de volume. No que se refere a esse assunto COHEN (1988), WYNGAARDEN & LLOYD (1990) definem como uma redução na densidade óssea ou seja, na quantidade de osso, tornando difícil manter uma integridade do esqueleto axial. No entanto MATSUDO (1991) a caracteriza como uma desordem no metabolismo ósseo resultante de mudanças na homeostase do cálcio, sendo que a quantidade de tecido ósseo é tão baixo que os ossos tornam-se frágeis e facilmente fraturados com força mínima. Na homeostase do cálcio a massa óssea passa a ser sacrificada para que se possa manter os níveis sangüíneos de cálcio adequados ao organismo.

Para MEIRELLES (1994, p.135) o conceito da doença seria: “a diminuição da massa óssea por unidade de volume do osso,

acompanhada da desorganização da micro-estrutura do tecido ósseo , que leva ao aumento do risco de fraturas ósseas". Portanto HARRISON (1988); PAZ (1990); WYNGAARDEN & LLOYD (1990); e MATSUDO (1993) relatam que é um processo esquelético caracterizado por uma diminuição de massa óssea, entre a formação e reabsorção do osso, uma redução por unidade de volume (densidade) do osso mineralizado, a um nível abaixo do adequado para a função mecânica de sustentação. Esta diminuição é causada por um desequilíbrio entre a reabsorção e a formação óssea durante o processo de remodelação óssea, onde resulte em reabsorção excedendo a formação. A alteração na massa óssea vai se concentrar em dois tipos específicos de ossos: o cortical ou "longo" que é composto de colágeno mineralizado densamente reunido em camadas, proporciona rigidez e é o principal componente dos ossos tubulares; e o trabecular (reticulado) que apresenta aspecto esponjoso proporcionando força e elasticidade e constitui a principal porção do esqueleto axial, estando disposto mais espaçadamente e na parte mais interna da maioria dos ossos.. E é nestas duas porções dos ossos que ocorrerá a redução total levando a um adelgaçamento da cortical e redução do tamanho de trabéculas de osso esponjoso.

Este processo de remodelação óssea é contínuo no indivíduo e pode ter duração de quatro meses a até um ano, sendo que no adulto cerca de 10-30% do esqueleto é substituído por remodelação a cada ano. O osso é, portanto, formado e reabsorvido continuamente por toda

a vida e se constitui de um depósito de reserva mineral dinâmica, no qual o corpo armazena cálcio e fósforo (hidroxiapatita) sob uma forma metabolicamente estável, ocorrendo nas superfícies antes e depois do desenvolvimento adulto e que são necessárias para manter a integridade estrutural do osso, podendo sofrer alterações neste equilíbrio entre a formação e reabsorção, levando assim a uma diminuição da integridade estrutural do osso e a um comprometimento de sua função, o que indicaria a osteoporose (WYNGAARDEN & LLOYD, 1990; MATSUDO, 1991; MEIRELLES, 1994).

Durante todo o desenvolvimento do indivíduo podem ocorrer alterações entre reabsorção e a formação do osso e através disso serão apresentados alguns fatores que podem acelerar o processo da osteoporose:

a) Fatores relacionados com a idade: Durante o desenvolvimento humano o indivíduo atinge um pico de massa óssea, ou seja, atinge um valor máximo de quantidade de osso, sendo este pico um dos fatores mais importantes no desenvolvimento da osteoporose. Depois de alcançar esta massa esquelética máxima no início da vida adulta, há um período de estabilidade antes de iniciar a perda óssea. A partir da quarta década é que haverá uma formação diminuída do osso ao nível celular e um aumento na função paratireoideana relacionada à idade, que ocorre concomitantemente com a diminuição na absorção de cálcio.

Esta redução total de massa esquelética pode atingir 30 a 50% da existente aos 30 ou 40 anos, e indicam que nos indivíduos mais idosos o índice de reabsorção é elevado , sendo que o de formação óssea permanece em um nível semelhante ao de adultos mais jovens (HARRISON, 1988; AVIOLI, 1989; WYNGAARDEN & LLOYD, 1990; MATSUDO, 1991; LLORET. et alii, 1995) .

b) Relacionados com a menopausa: A perda óssea na menopausa é resultante da deficiência na produção de estrogênio, ou seja, o hipoestrogenismo (diminuição de estrogênio) que provoca a diminuição da calcitonina levando a uma hipercalcemia, aumento da sensibilidade óssea ao paratormônio e acarretando em uma diminuição da absorção intestinal e aumento da excreção renal de cálcio. Esta perda óssea pós-menopáusica está associada a uma alta taxa de renovação óssea, onde há um aumento na formação do osso e um aumento na reabsorção ainda maior. Tal perda é maior nos ossos predominantemente trabeculares, sendo os índices dessa perda excessiva no osso cortical de 1-2% e no osso trabecular de 3-10% (ROBBINS, 1983; MARQUES NETO, 1986; WYNGAARDEN & LLOYD, 1990; MATSUDO, 1991; MEIRELLES, 1994).

ROBBINS (1983 p.1235) cita que:

Os níveis de estrogênios possuem interesse particular e, na verdade, níveis estrogênicos baixos foram relatados em pacientes com osteoporose quando comparados com grupos controles da mesma idade. Os receptores estrogênicos esqueléticos, semelhantes aos existentes

nas mamas, podem ser responsáveis pela fixação do cálcio nos ossos e a diminuição dos níveis sanguíneos de estrogênios poderia sensibilizar o esqueleto para a ação reabsortiva de concentrações normais de hormônio paratireoideano.

c) Relacionados com distúrbios hormonais: Além do fator de redução de estrogênio na menopausa que é o de maior importância, a osteoporose está associada a outras alterações endócrinas em que a causa básica seria um desequilíbrio hormonal, em que há aumento na secreção de hormônios anabolizantes (testosterona e progesterona), que ao mesmo tempo que aumentam a formação óssea, diminuem a reabsorção e provavelmente inibem o paratormônio sérico. Portanto, a osteoporose poderá ser encontrada em pacientes com: hipertireoidismo onde existe excessiva reabsorção óssea, em hiperpituitarismo, hiperparatireoidismo e hiperadrenocorticismo (tanto na hiperatividade do córtex adrenal como na terapia prolongada de cortisona) (SALTER, 1985; HARRISON, 1988; MEIRELLES, 1994).

d) Nutrição: O esqueleto contém quase todo o cálcio e uma grande parte do fósforo do organismo, e deficiências de cálcio e/ou vitamina D durante o desenvolvimento do indivíduo, indicam possíveis alterações no metabolismo ósseo, já que o cálcio é importante para a manutenção da massa óssea e no desenvolvimento do pico de massa óssea. Com a idade as necessidades diárias de cálcio aumentam e a

absorção intestinal de cálcio e vitamina D diminuem, portanto deve-se aumentar também a ingestão do mesmo, a fim de garantir um equilíbrio positivo de cálcio e impedir a diminuição das reservas minerais armazenadas no tecido ósseo. A regulação do metabolismo fosfocálcio dependem dos sistemas ósseo, digestivo e renal, sobre os quais atuam o paratormônio (PTH), a vitamina D e a calcitonina. O paratormônio tem sua secreção estimulada pela hipocalcemia e no osso níveis elevados de paratormônio induzem ao aumento do número de osteoclastos, e conseqüentemente ao aumento da reabsorção óssea, esta função está relacionada a preservação do cálcio sérico em níveis normais, condição fundamental para manter a força muscular normal; no rim aumenta a reabsorção tubular de cálcio e diminui a reabsorção tubular de fósforo; no intestino a secreção de PTH o efeito é indireto em conseqüência do aumento da síntese de vitamina D, aumentando a absorção intestinal de cálcio. As relações entre a vitamina D e o paratormônio são as seguintes: o paratormônio secretado, em resposta a hipocalcemia, favorece a síntese renal da vitamina D e age no rim por intermédio da vitamina D, tendo um efeito sinérgico dos hormônios sobre a mobilização óssea de cálcio. Quanto a calcitonina que é um hormônio encontrado principalmente nas células parafoliculares e secretado pela glândula tireóide sendo sua secreção controlada pelo nível sérico de cálcio, suas ações relacionadas com os três sistemas são: no osso diminui a reabsorção óssea pela inibição da atividade dos osteoclastos;

no rim regula indiretamente a absorção do cálcio intestinal; no tubo digestivo inibe a secreção de vários hormônios do trato gastrointestinal e da porção exócrina do pâncreas, e estômago inibe a secreção de ácido e pepsina e no pâncreas inibe sua secreção enzimática. Os níveis plasmáticos de calcitonina caem com a idade, em ambos os sexos, e essa queda acelera-se em mulheres pós-menopáusicas e o principal papel fisiológico da calcitonina é proteger a integridade do esqueleto (SALTER, 1985; MATSUDO, 1991; MEIRELLES, 1994; LLORET et alii, 1995).

MEIRELLES (1994, p.137) relata que:

Um suprimento nutricional adequado de cálcio é tão importante para manter a massa óssea máxima, como para alcançá-la. O cálcio ionizado extracelular é a fração metabólica ativa e tem importância crítica para numerosos processos vitais celulares, enzimáticos e relacionados a transmissão neuromuscular, a contração muscular ou coagulação sangüínea. O sistema endócrino paratormônio- vitamina D - calcitonina assegura a regulação da concentração sérica do cálcio ionizado, dentro de estreitos limites fisiológicos.

e) Sedentarismo: Todos os tecidos do corpo tendem a atrofiar com o passar do tempo e o osso não foge a esta regra. Com a inatividade ou repouso excessivo em pacientes acamados, há uma reabsorção óssea aumentada o que pode produzir uma perda mensal de 0,5% das reservas corporais de cálcio. A atividade física portanto tem um papel significativo pois existe uma correlação entre peso muscular e

a massa óssea, já que nos anos de crescimento auxilia o pico ósseo de mineralização. É provável então que a vida sedentária reduza as forças mecânicas exercidas sobre o esqueleto e aumente a tendência de perda óssea (VALENTI & ROZMAN, 1979; ROBBINS, 1983; SALTER, 1985).

f) Fatores genéticos: Segundo MATSUDO (1991) o pico de massa óssea que um indivíduo pode atingir e as taxas de perda da mesma, provavelmente são determinados geneticamente. Estes fatores podem ser observados nas raças, onde pessoas da raça negra apresentam mais massa óssea que as de raça branca, apresentando-se a osteoporose com menor freqüência, em mulheres de raça negra. Outros fatores ligados a heranças genéticas seriam os familiares, ou seja, herança de massa corporal, na qual a probabilidade de se adquirir a doença estaria relacionada com uma mulher cuja mãe já apresenta a mesma; e o fator ligado ao sexo, onde as mulheres apresentam uma maior perda de massa óssea, principalmente durante a menopausa, como foi explicado anteriormente (LLORET et alii, 1995).

g) Fatores ambientais: Dentre estes fatores cabe citar dois deles que denotam significativa importância como fatores de risco mais freqüentes: o álcool, que segundo MATSUDO (1991) e LLORET et alii (1995) no caso de alcoólatras crônicos de ambos os sexos, pode haver uma redução de massa óssea axial e apendicular quando comparados a

peças não alcoólatras; e o fumo, que segundo Jensen (1985) apud MATSUDO (1991) em mulheres fumantes existe uma produção diminuída de estrogênio acarretando em uma perda de massa óssea, havendo também uma tendência a entrar na menopausa em idade mais precoce do que as não fumantes. No caso dos homens, o fumo provocaria também esta diminuição de massa óssea de maneira similar, que refere-se a níveis baixos de testosterona, indicando assim alta incidência de pacientes osteoporóticos fumantes (MATSUDO, 1991 e LLORET et alii, 1995).

2.2. TIPOS:

Segundo VALENTI & ROZMAN (1979); ROBBINS (1983); WYNGAARDEN & LLOYD (1990); MATSUDO(1991) e LLORET et alii (1995) a osteoporose pode classificar-se da seguinte maneira:

a) Osteoporose Primária: é a forma mais comum da doença e é diagnosticada após a exclusão de todas as causas possíveis inicia-se na meia idade e torna-se mais comum com o avançar dela, podendo ocorrer, embora raramente, em meninos e meninas pré-púberes, seguindo um quadro clínico agudo de dois a quatro anos de duração, ocorrendo a seguir uma remissão espontânea, seguida da retomada do crescimento ósseo. Esta forma primária, também denominada osteoporose involutiva, pode dividir-se em três tipos baseando-se nas diferenças de apresentação clínica:

Osteoporose do Tipo I ou Pós- Menopáusia

Segundo VALENTI & ROZMAN (1979); HARRISON (1988); WYNGAARDEN & LLOYD (1990); MATSUDO (1990); MEIRELLES, (1994); LLORET et alii (1995) relatam, este tipo é encontrado em mulheres entre 51 e 65 anos e em pacientes cujo o índice de perda óssea trabecular é duas vezes maior que o normal, mas a relação de perda cortical está apenas um pouco acima do normal. É uma forma de osteoporose de alta remodelação óssea, em que a síntese óssea está normal, enquanto a atividade osteoclástica responsável pela reabsorção óssea está aumentada resultando em perda óssea. Este tipo parece estar diretamente relacionado com a menopausa pela diminuição na produção do hormônio estrogênio produzindo assim uma sensibilidade ao hormônio paratireoideano levando a uma secreção aumentada de calcitonina que acarreta portanto em redução na absorção de cálcio. Constata-se assim a vital importância da manutenção de níveis adequados de estrogênio na mulher pós-menopáusia, pois este hormônio produz uma retenção significativa de cálcio diminuindo a diferença entre formação e reabsorção tendendo a retardar a evolução da osteoporose e não sendo capaz de restabelecer a massa esquelética, o seu papel principal é mais o de prevenir a doença em mulheres menopáusicas do que tratar a doença clínica já desenvolvida.

Como consequência deste processo evolutivo da doença há um enfraquecimento das vértebras que levam principalmente à fraturas por

compressão dos corpos vertebrais localizando-se com mais frequência na junção dorsolumbar, acarretando em dores na coluna, diminuição de estatura e deformidades na coluna (principalmente cifose); podem ocorrer ainda fraturas de Colles, ou seja, fratura na porção ultradistal do rádio e cúbito; fratura de fêmur (fêmur proximal) que se apresenta duas vezes mais em mulheres do que em homens. No caso específico da mulher dentro de 20 anos após a menopausa as fraturas progressivas por compressão das vértebras e a diminuição da cavidade torácica e abdominal diminuem a tolerância ao exercício fazendo com isto que após a realização de atividades comuns do dia-a-dia ocorram dores lombares ou torácicas agudas (VALENTI & ROZMAN, 1979; HARRISON, 1988; WYNGAARDEN & LLOYD, 1990; MATSUDO, 1990; MEIRELLES, 1994; LLORET et alii, 1995).

Osteoporose Senil ou do Tipo II

Para VALENTI & ROZMAN (1979); MARQUES NETO (1986); WYNGAARDEN & LLOYD (1990); MATSUDO (1990) e MEIRELLES (1994) este tipo ocorre tanto em homens quanto em mulheres com 70 anos ou mais e resulta da fase lenta de perda óssea. O adegalçamento trabecular associado à fase lenta de perda óssea é responsável pela deformação vertebral gradual e indolor. Isto sugere perdas proporcionais de osso cortical e trabecular e uma velocidade de perda que é apenas um pouco mais alta do que a média para pessoas de mesma idade. É uma forma de

osteoporose de baixa remodelação óssea, em que a atividade osteoblástica responsável pela síntese óssea está diminuída e a reabsorção óssea está normal. Sua causa parece ser explicada pela diminuição do metabólito ativo da vitamina D3, ou seja, uma redução dos rins para produzir calcitriol (vit. D) que acarretaria em uma hipocalcemia por diminuição da absorção intestinal de cálcio, provocaria aumento da função do paratormônio com conseqüente hiperparatireoidismo secundário, o que levaria a osteoporose.

Esta fase de perda óssea vai manifestar-se principalmente através de fraturas de quadril sendo mais freqüente em pessoas entre os 65 e 80 anos; fraturas da parte proximal do úmero, tíbia, pelve e partes distais (mãos e pés); fraturas de vértebras sendo mais característica a cifose dorsal, na qual a direção das costelas torna-se mais oblíqua, o bordo inferior das últimas fica mais próximo da pelve e pode chegar a ter contato com as cristas ilíacas, produzindo com isto um aumento do diâmetro ântero-posterior do tórax, com maior proeminência do esterno, sendo que na maioria dos casos esta deformidade vertebral é gradual e habitualmente indolor. Outra característica bastante comum é a atrofia do tecido adiposo subcutâneo e da derme, ou seja, apresentam a pele transparente pois o colágeno que é a proteína mais abundante no corpo distribui-se em 50% nos ossos, em 25% na pele e em 25% nos tendões e ligamentos, sendo que a partir da doença haverá então uma diminuição das fibras colágenas da derme evidenciando a transparência

da pele (VALENTI & ROZMAN, 1979; MARQUES NETO, 1986; WYNGAARDEN & LLOYD, 1990; MATSUDO, 1990; MEIRELLES, 1994).

Osteoporose Idiopática

É uma forma de osteoporose primária incomum, mas que ocorre em adultos jovens de ambos os sexos iniciando-se em geral entre os 8 e 14 anos de idade. A etiologia é sem dúvida heterogênea, onde existem pacientes que apresentam carências de cálcio e outros com atividade osteoblástica diminuída, e sendo sua evolução bastante variável com episódios de fraturas característicos, não ocorre a deteriorização progressiva em todos os pacientes . Portanto, o quadro clínico da doença passa a ser semelhante ao da forma senil, caracterizando-se pelo aparecimento súbito de dor óssea e fraturas, após traumas mínimos, predominado as manifestações lombares sobre as dorsais, sendo que em muitos casos a doença apresenta recuperação espontânea entre 4 ou 5 anos (VALENTI & ROZMAN, 1979; HARRISON, 1988; WYNGAARDEN & LLOYD, 1990).

b) Osteoporose Secundária: normalmente aparece como resposta a fatores identificáveis, como nas doenças endócrinas, renais e na dieta que geralmente está associada a uma disfunção do metabolismo do cálcio, conforme serão citados a seguir:

Osteoporoses Hipogonodais

É uma deficiência tanto primária quanto secundária de gonadotrofina e anormalidades cromossômicas intrínsecas contribuem para a perda óssea. As mulheres castradas cirurgicamente em idade precoce e os eunucóides com mais de 20 anos também apresentam uma osteoporose que dependeria da menor produção de androgênio, frente à elaboração normal de glicocorticóides, hormônios catabólicos fisiológicos da reabsorção óssea. Nos homens idosos há um declínio da função gonádica que associa-se a fraturas vertebrais (VALENTI & ROZMAN, 1979; HARRISON, 1988; WILSON & FOSTER, 1988).

Osteoporose Hipertireóidea

Em aproximadamente 10% dos casos de pacientes com hipertireoidismo existe uma excessiva reabsorção óssea associada a uma excreção aumentada de cálcio e fósforo na urina e fezes, esta reabsorção excessiva é em geral acompanhada por um aumento compensatório da formação óssea. O hipermetabolismo com hipercalciúria, e o aumento das perdas de cálcio endógeno através das fezes favorecem a atrofia óssea, podendo ocasionar fraturas espontâneas. Em pacientes com hipertireoidismo crônico, especialmente mulheres pós-menopáusicas a perda óssea acelerada torna-se significativa e o tratamento é a correção do estado hipertireóideo já que o mesmo contribui para evolução e

desenvolvimento da osteoporose (VALENTI & ROZMAN, 1979; HARRISON, 1988; WILSON & FOSTER, 1988).

Osteoporoses Hiper corticas ou Esteróideas (Excesso de glicocorticóides)

Os glicocorticóides em excesso podem associar-se a índices baixos de formação óssea e elevados índices de reabsorção óssea, promovendo a má absorção de cálcio no intestino através de uma ação direta dos glicocorticóides. Existem portanto duas categorias: uma natural, que aparece em 40% dos casos de síndrome de Cushing, por hiperplasia ou tumor (hipofisário-supra-renal); e a outra iatrogênica que é causada pela administração excessivamente prolongada de glicocorticóides. A incidência deste tipo de osteoporose é sobretudo em mulheres de 30 a 50 anos, especialmente nas portadoras de artrite reumatóide, asma ou dermatose, que requerem o uso de corticosteróides. Os ossos mais afetados são as vértebras, em especial as dorsais, a pelve e as costelas (DILLON, 1983; VALENTI & ROZMAN, 1979; WILSON & FOSTER, 1988; HARRISON, 1988).

Osteoporose Hiperparatireóidea

Constata-se neste tipo de doença uma excessiva reabsorção óssea com hipercalcúria. Embora o hiperparatireoidismo possa contribuir para sua formação e acelerar a osteoporose, não foi esclarecido ainda se a secreção excessiva de hormônio paratireoidiano seja a única causa da

doença, portanto é necessário que determinações de níveis séricos de cálcio e fósforo sejam repetidas para a determinação da doença já que a mesma aparece concomitantemente com os cistos ósseos próprios da osteíte fibrosa (VALENTI & ROZMAN, 1979; HARRISSON, 1988).

Ingestão Diminuída de Cálcio ou Má Absorção

O déficit de cálcio produz perda de substância óssea mas não deve ser considerado como causa principal da osteoporose, portanto um suprimento adequado de cálcio é muito importante para manter a massa óssea. Existem indivíduos que apresentam um distúrbio específico na absorção intestinal de cálcio, com isso é necessário aumentar a ingestão de cálcio na dieta para assegurar o equilíbrio no organismo (HARRISON, 1988; MEIRELLES, 1994).

Osteoporose Associada a Processos Inflamatórios

São atrofia ósseas que associam-se a processos inflamatórios como por exemplo a artrite reumatóide, que acarreta em intensa desmineralização dos ossos do carpo, tarso, falanges, metacarpianos e metatarsianos e costumam localizar-se nas articulações que apresentam sinais de inflamação (VALENTI & ROZMAN, 1979).

Diabetes Mellitus

Em pacientes com diabetes juvenil ou de início adulto há uma redução de massa óssea e não se revelou a presença de um metabolismo anormal de cálcio ou de doença óssea especificamente atribuível ao diabetes (WILSON & FOSTER, 1988; HARRISON, 1988).

3. PREVENÇÃO

Segundo VALENTI & ROZMAN (1979); WYNGAARDEN & LLOYD (1990); MATSUDO (1991) e COOPER (1991) para se atingir o pico de massa óssea nos primeiros 25 a 40 anos de vida dois fatores são essenciais: a ingestão adequada de cálcio e o exercício. Portanto para prevenir a perda óssea e manter a maior densidade da estrutura esquelética após os 40 anos esses dois fatores continuam a ser essenciais, podendo assim reduzir o risco da osteoporose.

Para se obter bons resultados na prevenção da doença seria de vital importância um programa de orientação à população, já que trata-se de uma enfermidade bastante freqüente, e que resulta de uma perda progressiva de massa óssea, tanto em densidade como em qualidade (MARQUES NETO, 1986). Sabendo-se que esta perda é menor em indivíduos que durante a infância e adolescência formaram, através destes dois fatores considerados essenciais, mais massa óssea, verifica-se então a importância, nesta fase de desenvolvimento de uma dieta rica em cálcio e programas de exercícios adequados para cada indivíduo conforme seu biotipo (MATSUDO, 1991; MEIRELLES, 1994; REVISTA PAULISTA DE MEDICINA, 1995).

Segundo MEIRELLES (1994) e a REVISTA PAULISTA DE MEDICINA (1995) a importância da dieta de cálcio juntamente com o fósforo na prevenção é explicada pelo fato dos dois componentes serem os

principais constituintes da matriz óssea mineralizada, formando cristais de hidroxiapatita, e que são fatores fundamentais para a manutenção de um tecido ósseo resistente e saudável. Através do processo contínuo de remodelação óssea, estes íons (cálcio e fósforo) sofrem um processo de solubilização durante a reabsorção, sendo transferidos para a circulação, retornando ao estado sólido através da mineralização de tecido osteóide (colágeno) recém-formado. A manutenção e controle dos níveis plasmáticos de cálcio normais (que variam de 8,5 a 10,5 mg/dl) é realizada principalmente pelos hormônios calciotrópicos, ou seja, o paratormônio, a vitamina D e a calcitonina. Cabe portanto ao organismo a manutenção dos níveis de cálcio dentro dos limites de qualidade do tecido ósseo, retirando cálcio do osso sempre que as concentrações plasmáticas o exigirem, já que perdas diárias de cálcio através das fezes e urina (cerca de 300 mg) existem independentemente da quantidade que seja ingerida do mesmo. As necessidades diárias mínimas são aquelas que propiciam um balanço de cálcio zero no organismo, sendo que estas necessidades mudam de acordo com as variações do metabolismo ósseo em diferentes momentos da vida, podendo ser estabelecidos para crianças de 1 a 10 anos, bem como para adultos em condições normais uma ingestão de 800 mg/dia.

Dentro deste processo de impedir o desenvolvimento da osteoporose, ou seja, de prevenção, deve-se estabelecer alguns hábitos

saudáveis desde a infância que incluam não somente exercícios físicos e a ingestão de cálcio durante o desenvolvimento do indivíduo, mas também um esclarecimento sobre os fatores de risco da doença: como a ingestão de álcool, cafeína, medicamentos que possam induzir à doença e deficiências na absorção de cálcio pelo intestino, entre outras. No adulto, a predisposição à doença relaciona-se ao hipoestrogenismo (déficit de estrogênio) ligado à menopausa, seja ela cirúrgica ou espontânea. Neste caso, um especialista (ginecologista) passa a ser um elemento de extrema importância para o emprego de programas de prevenção, que incluem uma terapia de reposição hormonal, a qual constitui-se num dos processos mais eficazes e acessíveis para o controle da doença. Caso pacientes do sexo feminino não possam submeter-se a este tipo de tratamento, um outro fator de prevenção que vem sendo estudado é a utilização das calcitoninas cujo efeito se faz sobre a massa óssea melhorando a densidade, diminuindo os níveis séricos de cálcio, fosfatase alcalina e hidroxapatita, aumentando o cálcio corpóreo total e reduzindo o número de fraturas e dores lombares causadas pela osteoporose (MATSUDO, 1991 e 1993; MEIRELLES, 1994; LLORET et alii, 1995; REVISTA PAULISTA DE MEDICINA, 1995).

Já em pacientes da terceira idade de ambos os sexos a predisposição à doença está relacionada a uma absorção intestinal diminuída, e uma diminuição da capacidade funcional dos receptores para a vitamina D. Deve-se compensar portanto estas perdas com

suplementações diárias de colecalciferol ou calcitriol que atuarão como estratégia de prevenção das perdas de massa óssea e que deverão ser indicados e controlados por um especialista. O uso indiscriminado e a falta de conhecimento em relação à quantidade de cálcio suplementar a ser ingerida, principalmente na terceira idade pode levar o paciente a problemas de cálculo renal (pedras nos rins).

Segundo MATSUDO (1993); MEIRELLES (1994) e a REVISTA PAULISTA DE MEDICINA (1995) a influência da atividade física regular na prevenção da doença e na dinâmica da estrutura óssea, demonstram um aumento da resistência óssea em resposta à aplicação de cargas mecânicas, e em contrapartida há diminuição da densidade óssea mineral quando de sua ausência. Isto significa que para produzir a hipertrofia, o efeito do exercício sobre o osso é localizado, cada osso apresenta seu limiar específico para a quantidade de stress mecânico (exercício). Segundo estes mesmos autores, MATSUDO (1991 e 1993) MEIRELLES (1994) e a REVISTA PAULISTA DE MEDICINA (1995) este efeito ainda não está totalmente elucidado, pois ainda pairam muitas dúvidas a serem resolvidas sobre os mecanismos pelos quais o esqueleto responde à atividade física e a quantidade mínima necessária para se formar massa óssea. Cada osso porém, responde localmente ao exercício, enquanto o sistema esquelético como um todo responde aos níveis de cálcio. Portanto, se ossos específicos são estressados e a dieta de cálcio é inadequada, o cálcio pode ser mobilizado a partir de ossos

com menos stress, o que poderia levar à osteoporose. E caso o osso seja tensionado, cargas negativas formam-se no segmento comprimido, estimulando a formação óssea. Para que ocorra esta formação óssea um dos principais requisitos é a força da gravidade, cuja resposta mecânica é definida em termos de tensão (stress) e de deformação (strain), onde o stress ou tensão é a medida de força aplicada a uma certa área, e quando uma força é aplicada a um osso e seu comprimento se modifica é definida como deformação. Por este fato é que o exercício apresenta-se mais eficiente na prevenção da doença, pois é durante a infância e adolescência que o indivíduo vai formar massa óssea progressivamente, atingindo um pico de massa óssea entre os 25 e 35 anos. Para COOPER (1990) e MATSUDO (1993) as pessoas que durante estas fases de desenvolvimento tiverem conseguido armazenar maior quantidade de conteúdo mineral ósseo, terão mais tempo para perdê-lo.

A prática de atividades lúdicas e esportivas deve ser iniciada de preferência na infância, acompanhados de dieta rica em cálcio, exposição adequada ao sol e programas de exercícios que contenham movimentos repetidos com atuação da gravidade, que priorizem carga mínima necessária para induzir a formação de massa óssea, podendo ajudar na construção e manutenção, possibilitando até um aumento no pico da massa e uma diminuição na taxa de perda óssea, além de trazer benefícios às condições circulatórias, musculares e respiratórias

(MATSUDO, 1991; MATSUDO, 1993; MEIRELLES, 1994; REVISTA PAULISTA DE MEDICINA, 1995).

Os programas de exercícios para a osteoporose, segundo COOPER (1990); MATSUDO (1991 e 1993) e a REVISTA PAULISTA DE MEDICINA (1995), devem estar inseridos em um planejamento maior de atividade física voltado para a melhora da qualidade de vida, sendo que neste aspecto é imperativa uma avaliação médica através de testes de esforço e consumo de oxigênio. Após esta avaliação deve-se iniciar com exercícios adaptados principalmente à idade, ao nível de condicionamento físico e a condição esquelética do indivíduo. Para adultos e idosos recomenda-se, para um bom estado de saúde, desenvolver a capacidade cárdio-respiratória e o condicionamento muscular, ou seja, exercícios isométricos que envolvam contrações repetidas e lentas dos músculos contra a resistência, sem envolver movimentos articulares, levando à hipertrofia da fibra e conseqüentemente a seu fortalecimento. Devem ser incluídos exercícios de fortalecimento global para a musculatura abdominal e glútea, cujo os exercícios abdominais não podem ser realizados com grande flexão da coluna, tendo em vista que as fraturas mais freqüentes em osteoporose da coluna são as da porção anterior das vértebras, e a maior sobrecarga desta região ocorre com a flexão do tronco.

Segundo os mesmos autores (COOPER, 1990; MATSUDO, 1991 e 1993; REVISTA PAULISTA DE MEDICINA, 1995), é importante dar

ênfase também às atividades para a melhora da propriocepção, melhorando o padrão de marcha, equilíbrio, coordenação e postura do indivíduo para com isso reduzir os riscos de possíveis fraturas, sendo benéfico então a caminhada, a natação, dançar e esportes que suportem o peso corporal como o tênis, jogging, bicicleta e o esqui. Estes exercícios em pacientes osteoporóticos devem ser realizados gradualmente, iniciando com baixa intensidade, aumentando o nível 10-15% semanalmente, avaliando individualmente o paciente, sendo adequados às limitações, capacidade cardiovascular, dor e grau de osteoporose. Estas orientações e a prescrição dos exercícios deve ser feitas pelo médico e o tratamento realizado em conjunto com o médico, nutricionistas e professores de educação física.

A instituição de estratégias eficazes para a prevenção e a aplicação adequada de atividade física estes profissionais de saúde devem ter em mente que a identificação dos chamados fatores de risco ou agravantes para a osteoporose devem ser rigorosamente observados, lembrando sempre que a presença de dois ou mais fatores de risco deve implicar em uma orientação mais cautelosa do paciente, esclarecendo-o, não apenas sobre os eventuais riscos, mas sobre sua efetiva participação, auxiliando-o portanto o trabalho do médico junto à prevenção e ao tratamento da osteoporose (COOPER, 1990 MATSUDO, 1991; MATSUDO, 1993; LLORET et alii, 1995; REVISTA PAULISTA DE MEDICINA, 1995).

4. CONCLUSÃO

A partir desta pesquisa foi possível obter esclarecimentos sobre o que é a osteoporose, que segundo McARDLE (1991) e GUYTON (1992) é definida como ossos porosos e é decorrente de uma perda de massa óssea. A causa principal desta doença constitui-se de um desequilíbrio entre a reabsorção e formação óssea e que resulte em reabsorção excedendo a formação. Este desequilíbrio traz portanto como conseqüência, um enfraquecimento ósseo levando o indivíduo a possíveis fraturas de vértebra, deformidades na coluna e redução na estatura, atingindo com maior freqüência mulheres na menopausa e pessoas idosas (de ambos os sexos e acima dos 60 anos). Verifica-se então a importância da atividade física e a ingestão adequada de cálcio durante a infância e adolescência, para que durante estas fases de desenvolvimento se consiga armazenar maior quantidade de conteúdo mineral ósseo e com isso ter mais tempo para perdê-lo.

Dentro deste processo se faz necessária a orientação da população sobre a gravidade da doença, ficando aberto portanto a profissionais de saúde e professores de educação física a realização de futuras pesquisas mais específicas para cada área, orientando e esclarecendo as pessoas, sempre que necessário, sobre as causas, conseqüências, fatores de risco, a maneira de preveni-la e os exercícios mais indicados, já que esta doença vem atingindo um número bastante elevado de pessoas em nosso país.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AVIOLI, L. V.** El Síndrome Osteoporótico: detection, preventin y tratamiento. 2 ed. Madrid: Edicines CEA S.A, 1989.
- AZEVEDO, I.B.** O prazer da produção científica. 3ª edição. Piracicaba: Editora Unimep, 1995.
- COHEN, T.** Como Prevenir a Osteoporose ou o Enfraquecimento dos ossos. 2 ed. São Paulo: Editora Ícone, 1988.
- COOPER, K.H.** Controlando a Osteoporose- Medicina Preventiva. 2 ed. Rio de Janeiro: Editora Nórdica, 1991.
- DILLON, R. S.** Manual de Endocrinologia- Diagnóstico e Tratamento das Doenças Endócrinas e Metabólicas. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983.
- GUYTON, A. C, MD.** Tratado de Fisiologia Médica. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.
- HARRISON, T. R.** Medicina Interna. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988.
- LLORET, M. R; CARLOS CONDE, B; JOAQUIM FOGOAGA, M; CARMEN LEÓN, L; TRICAS MORO, C.** Medicina Deportiva: Natación Terapéutica. 1 ed. Barcelona: Editorial Pardotribo, 1995.
- McARDLE, W. D; FRANK & KATCH, V. L.** Fisiologia do Exercício- Energia, Nutrição e Desempenho Humano. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.
- MARQUES NETO, J. F.** Diagnóstico e Tratamento da Osteoporose. *Jornal Brasileiro de Medicina*, vol. 50 n° 1-6, pp 60-74, 1986.
- MATSUDO, S. M; MATSUDO, V. K. R.** Osteoporose e Atividade Física. *Revista Brasileira de ciência e Movimento.* São Paulo, vol 05, n° 03, pp 33-60, 1991.
- MATSUDO, V.** Desporto, Saúde e Medicina: Osteoporose e Exercício. *Horizonte*, Lisboa, vol 10, n° 56, 1993.
- PAZ, C. R. L.** Educação Física e Recreação para a Terceira Idade. 1 ed. Porto Alegre: Editora Sagra, 1990.
- REVISTA PAULISTA DE MEDICINA.** Osteoporosis 1995. *MEDICAL JOURNAL* São Paulo, vol 113 , pp 04-61, 1995.
- ROBBINS, S. L.** Patologia Estrutural e Funcional. 2 ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1983.
- SALTER, R. B.** Distúrbios e Lesões do Sistema Músculo-Esquelético. 2 ed. Rio de Janeiro: MEDSI- Editora Médica e Científica Ltda, 1985.

VALENTI, P. F. & ROZMAN, C. Medicina Interna. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1979.

WILSON, J. D & FOSTER, D. W. Tratado de Endocrinologia. 7 ed. Vol 03. São Paulo: Manole, 1988.

WYNGAARDEN, J. B. & LLOYD, H. S. Tratado de Medicina Interna. 18 ed. Vol 02. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990.