

ÍNDICE

1 - ABSTRACT	2
2 - RESUMO	3
3 - OSTEOPOROSE	
3.1 - Definição e Classificação	4
3.2 - Factores de Risco	5
3.3 - Epidemiologia	6
3.4 - Quadro Clínico	6
4 - O METABOLISMO ÓSSEO	8
5 - FACTORES QUE AFECTAM A OSTEOPOROSE	10
6 - O EXERCÍCIO FÍSICO E A MASSA ÓSSEA	12
7 - A MASSA ÓSSEA EM ATLETAS DE ALTA COMPETIÇÃO	13
8 - PREVENÇÃO DA OSTEOPOROSE	
8.1 - Da Infância até à Idade Adulta	16
8.1.1 – <i>Tríade Atlética</i>	18
8.2 - Durante a Idade Adulta	24
8.3 - Em Pessoas Idosas	27
9 - TIPO DE ACTIVIDADE FÍSICA A PRESCREVER	30
10 - QUANTIDADE DE EXERCÍCIO FÍSICO RECOMENDADA	32
11 - CONSIDERAÇÕES EM PACIENTES COM OSTEOPOROSE	33
12 - CONCLUSÃO	35
13 - ABREVIATURAS	39
14 – BIBLIOGRAFIA	39
15 – AGRADECIMENTOS	48

1 - ABSTRACT

Osteoporosis is a systemic skeletal disease. It is characterised by low bone density and micro architectural deterioration of bone tissue with a consequent increase in bone fragility and susceptibility to fracture. It is the result of the negative balance between bone formation and bone resorption. It is the most common bone disease worldwide and is now a major health problem. Osteoporosis definition is also related to changes in bone densitometry values upon the loss of bone mass. It is an insidious disease, silently evolving during several years; the disease is asymptomatic, unless a fracture occurs.

Measures taken early in life in the form of calcium and exercise go far in preventing the development of this disorder. Peak bone mass is determined by sex, heredity family history, race, diet and exercise. Moderate exercise protects against osteoporosis, but too little or excessive exercise may cause osteoporosis.

Emphasis is given to the importance of the specific types of exercises needed to increase bone strength and muscle power, keeping in view the age and general physical condition of the person. This article reviews current evidence regarding the relation of habitual physical activity to bone acquisition and maintenance, the skeletal consequences of exercise training, and the clinical value of exercise for patients with skeletal frailty.

Key words: Osteoporosis; Physical Activity; Bone Mineral Density; Bone Health; Rehabilitation; Fracture Prevention

2 – RESUMO

A osteoporose é uma doença esquelética sistémica. Caracteriza-se por uma baixa densidade óssea e por uma deterioração da microarquitECTURA, com conseqüente aumento da fragilidade e susceptibilidade para a ocorrência de fractura. Resulta do equilíbrio negativo, existente entre a formação e a reabsorção óssea. É a doença do osso mais prevalente em todo o mundo, sendo considerada actualmente um problema *major* de saúde pública. A definição de osteoporose, está também relacionada com a alteração dos valores da densitometria óssea devido à perda de massa óssea. É uma doença insidiosa que pode evoluir durante muitos anos sem qualquer sintoma, na inexistência de fractura.

As medidas tomadas nos primeiros anos de vida, sob a forma de ingestão de cálcio e exercício físico, apresentam valor preventivo na evolução da osteoporose. O pico de massa óssea é influenciado pelo sexo, factores hereditários, raça, dieta e exercício. O exercício moderado tem acção protectora contra a osteoporose; a ausência de exercício, ou a sua prática excessiva podem causar osteoporose.

É dada ênfase, à importância de exercícios físicos específicos, com o intuito de aumentar a força óssea e o poder muscular, consoante a idade e condição física subjacente. Este artigo revê as evidências literárias actuais, no que concerne à relação entre a actividade física habitual, aquisição e manutenção de tecido ósseo; as conseqüências ao nível esquelético de programas de treino, e o valor clínico em pacientes com fragilidade esquelética submetidos a exercício físico.

Palavras – chave: Osteoporose; Actividade Física; Densidade Mineral Óssea; Saúde Óssea; Reabilitação; Prevenção de Fracturas.

3 - OSTEOPOROSE

3.1 - Definição e Classificação

A osteoporose, patologia silenciosa que atinge os ossos, caracteriza-se por uma diminuição da DMO e por uma deterioração da microarquitetura, com consequente desenvolvimento de ossos ociosos, finos e de extrema sensibilidade, susceptíveis a fracturas.¹ A DMO pode ser definida, como o valor relativo de mineral ósseo por área de osso medida, correspondendo o mineral em questão, em valor absoluto, ao cálcio hidroxiapatite. Existe uma relação estabelecida, entre a DMO e a capacidade óssea para resistir a forças de compressão, torção e dobragem, evidente no osso trabecular, cuja força compressiva é proporcional ao quadrado da sua densidade aparente, associando pequenas alterações da sua densidade mineral, a grandes alterações da força óssea.²

A detecção da osteoporose pela medida da DMO é muito útil na previsão de riscos de fractura, servindo como ponto de partida para se estabelecer o tratamento, muitas vezes de forma precoce.

A DMO pode ser medida de vários modos, mas o padrão de ouro usado actualmente é a DEXA (*Dual Energy X-ray Absorptiometry*). A DEXA é actualmente a técnica de eleição, dada a sua ampla disponibilidade, elevada precisão e exactidão, capacidade de determinação da DMO numa grande diversidade de localizações e reduzida exposição a radiação.

Os resultados obtidos na DEXA são expressos em *T-score* e *Z-score*. O parâmetro *T-score*, compara os resultados do paciente com adultos jovens (entre os 20 e 30 anos de idade), enquanto o *Z-score*, compara a DMO com indivíduos da mesma faixa etária.³

Um grupo de estudo da *World Health Organization* (WHO)⁴ classificou a Osteoporose de acordo com os seguintes valores de densidade mineral óssea:

- A. *Normal* – o valor de DMO encontra-se dentro de um desvio padrão em relação ao valor médio encontrado no adulto jovem.
- B. *Osteopenia* – o valor de DMO é estatisticamente superior a um desvio padrão, e inferior a 2,5 desvios-padrão em relação ao valor médio encontrado num adulto jovem.
- C. *Osteoporose* – o valor de DMO é estatisticamente superior a 2,5 desvios-padrão em relação ao valor médio encontrado num adulto jovem.
- D. *Osteoporose severa* – o valor de DMO é estatisticamente superior a 2,5 desvios-padrão em relação ao valor médio encontrado num adulto jovem, associado a pelo menos uma fractura.

3.2 - Factores de risco

Uma vez que a razão de ser da prevenção e do tratamento da osteoporose é, fundamentalmente, a prevenção das fracturas que lhe estão associadas, a decisão de prevenir/tratar a osteoporose num determinado indivíduo deve ter em conta não apenas o valor da DMO obtido pela osteodensitometria (DEXA), mas também a presença/ausência de outros factores de risco para fracturas osteoporóticas.

Tabela I

Factores de risco para a osteoporose⁵		
<u>Genéticos e biológicos</u>	<u>Comportamentais e ambientais</u>	
História familiar	Alcoolismo	Tabagismo
> 65 anos	Má nutrição	Sedentarismo
Raça branca	Baixa ingestão de cálcio	Amenorreia induzida por excesso de exercício
Hiperparatiroidismo primário	Terapêutica corticóide sistémica com mais de 3 meses de duração	Consumo excessivo de cafeína (> 2 chávenas por dia)
Escoliose	Dieta com alta ingestão de fibras	
Menopausa precoce	Dieta com alta ingestão de fosfatos	
Hipogonadismo	Dieta com alta ingestão de proteínas	

3.3 - Epidemiologia

A osteoporose, directamente associada ao aumento da esperança média de vida, é hoje a doença óssea mais comum em todo o mundo, e um grave problema de saúde pública.

Nos Estados Unidos da América (EUA), aproximadamente 1.300.000 fracturas por ano são atribuídas à osteoporose, com um custo de biliões de dólares.⁶

As três localizações clássicas para as fracturas osteoporóticas são o punho (Colles, extremidade distal dos ossos do antebraço), a coluna vertebral e a região da anca (fémur proximal). O risco de fracturas osteoporóticas depende do sexo, da raça e da idade do indivíduo; o risco de fractura da anca é de 17% para as mulheres da raça branca e de 6% para o homens, enquanto na raça negra é de aproximadamente 6% nas mulheres, e de 3% nos homens.^{7,8}

Nos EUA ocorrem anualmente cerca de 500.000 fracturas vertebrais e 250.000 fracturas da região da anca devido osteoporose.⁸

3.4 - Quadro Clínico

É fundamental realizar uma história clínica completa, que englobe antecedentes cirúrgicos, outros antecedentes patológicos e medicação prévia, nomeadamente com corticóides, anticonvulsivantes, medicação para a tiróide, antiácidos e heparina.

A osteoporose é uma doença insidiosa que pode evoluir durante muitos anos sem qualquer sintoma, mostrando-se assintomática até que ocorra uma fractura. As fracturas mais prevalentes na osteoporose são, a fractura por compressão vertebral, a fractura do punho, da região da anca e da extremidade proximal do fémur. No entanto, fracturas dos arcos costais, da bacia ou do úmero, embora menos comumente, também podem estar associadas. A manifestação clínica que frequentemente se associa à fractura do corpo vertebral por compressão, é a dor na região dorsolombar (prevalentemente de D6-L1) com carácter mecânico. No entanto, importa referir, que as fracturas vertebrais podem mostrar-se

completamente indolores, surgindo queixas apenas aquando da diminuição da altura do paciente, ou do aparecimento de uma deformidade vertebral - cifose fisiológica exacerbada, frequente nas fracturas dorsais médias. As demais fracturas apresentarão o quadro clínico de emergência característico de cada uma delas.

Os exames laboratoriais frequentes podem apresentar-se com valores alterados, característicos de um estado catabólico. Doseamentos sanguíneos da hormona paratiroideia, dos metabolitos da vitamina D, da testosterona (no homem), electroforese de proteínas e testes da função tiroideia, revestem-se de importância. A dosagem da fosfatase alcalina sérica pode ser usada como medida da resposta clínica em pacientes que estão em tratamento. Na urina devemos dosear a calciúria das 24 horas, a creatinina das 24 horas e os n-telopeptídeos.

Na maioria das situações clínicas, é difícil reconhecer a osteoporose pelo exame radiográfico convencional, a não ser que tenha ocorrido alguma fractura previamente ao exame. No entanto, aquando da presença de uma osteopenia radiológica, é possível identificar à radiografia simples, perda de trabeculado ósseo e afilamento da cortical óssea.

Actualmente, o diagnóstico é confirmado pela densitometria óssea, que está indicada em mulheres com deficiência de estrogénios e com factores de risco para a osteoporose; indivíduos com terapêutica prolongada com glicocorticóides; indivíduos com anormalidades na coluna vertebral; indivíduos com hiperparatiroidismo primário; indivíduos com mais de 65 anos de idade; controle do tratamento da osteoporose.⁵

A biopsia óssea, é apenas utilizada nos indivíduos em que seja necessária a elucidação de determinada perturbação do metabolismo ósseo.⁵

4 - O METABOLISMO ÓSSEO

O osso é predominantemente constituído por colagénio tipo I, contendo cerca de 99% do total de cálcio e fosfato corporal. O osso consta de uma matriz de colagénio extracelular, composta por protoglicanos e proteínas não colagenosas, e de elementos celulares - osteoblastos, osteoclastos e osteócitos.⁹ A componente mineral do osso é depositada inicialmente na forma de fosfato de cálcio amorfo, e posteriormente como cristais de hidroxiapatite de cálcio.¹⁰

O osso é um tecido vivo que se encontra em permanente remodelação. Existe sob duas formas distintas, componente cortical e trabecular. O osso cortical é responsável por 80% da massa esquelética, encontrando-se essencialmente nas epífises dos ossos longos e no revestimento de todos os ossos do organismo. O osso cortical é calcificado em cerca de 80-90%, sendo responsável pelas qualidades mecânicas e protectoras do mesmo.¹¹ É formado por uma série de estruturas em forma de anéis concêntricos, que possuem no centro canais por onde passam vasos sanguíneos (sistema de *Havers*), esta estrutura lamelar permite que exista uma alta densidade de colagénio por unidade de volume de tecido. O osso cortical é mais compacto do que o osso trabecular, possui uma pequena área de superfície, aliada a baixa percentagem de porosidade - 5-30%, e a baixa taxa metabólica.⁹ O arranjo deste tipo de osso, torna-o efectivamente resistente a curvaturas.

O osso trabecular constitui cerca de 20% da massa esquelética, e é encontrado essencialmente ao nível dos corpos vertebrais, das epífises dos ossos longos e ainda nos ossos chatos. Este, possui uma percentagem de porosidade entre os 30 e os 90%, o que lhe confere uma grande área de superfície. A relação de proporcionalidade directa que existe entre a área de superfície disponível para a remodelação óssea e a actividade metabólica, permite depreender a maior actividade do osso trabecular, comparativamente ao cortical. Proporcionalidade esta, capaz de justificar o intenso *turnover* do osso trabecular, bem como, a

possibilidade de um comprometimento precoce na osteoporose.^{9,11} Compreende-se assim, a discrepância entre a percentagem de osso trabecular a concorrer para a massa esquelética (20% da massa), e aquela que concorre para a remodelação (80% da superfície). O osso trabecular é ainda formado por uma compacta rede de trabéculas interconectadas, que lhe confere maior resistência à compressão. Os espaços entre as trabéculas encontram-se preenchidos com medula óssea, proporcionando este arranjo um alto grau de rigidez à camada cortical exterior, aumentando a resistência do osso a forças de cariz compressivo e torsional.¹²

No entanto, o processo metabólico varia bastante com o sítio específico em que este tipo de osso se encontra. O osso trabecular do corpo vertebral tem maior índice de remodelação do que o fémur ou o rádio. Em resumo, possuindo o osso trabecular uma maior componente metabólica, comparativamente ao osso cortical, é também mais sensível a variações das hormonas endócrinas, assim como, é afectado mais precocemente aquando da osteoporose.¹¹

Os osteoblastos são as células responsáveis por sintetizar a parte orgânica (colagénio tipo I, proteoglicanos e glicoproteínas) da matriz óssea, pois, ao possuírem a capacidade de concentrar fosfato de cálcio, participam activamente na mineralização da matriz. Localizam-se geralmente nas superfícies ósseas, lado a lado, num arranjo que lembra um tecido epitelial simples.

Os osteoclastos são células gigantes, multinucleadas responsáveis pela reabsorção do osso. A remodelação que se observa no tecido ósseo, permite a manutenção da força esquelética, através da substituição de osso mais frágil, por tecido ósseo novo e mecanicamente mais competente.

A massa óssea em qualquer altura da vida de uma pessoa reflecte na totalidade, os eventos que foram impostos ao esqueleto ao longo dos anos. Nos adultos, esses eventos incluem todos os outros que influenciaram a aquisição de osso durante o período de crescimento.

Após uma aquisição gradual e linear de tecido ósseo até à adolescência, dá-se a aceleração do crescimento devido à puberdade, durante um período nunca menor que três a quatro anos, com um intenso ganho de osso. A controvérsia acerca do preciso momento em que a massa óssea máxima é alcançada mantém-se, no entanto, pensa-se que o processo esteja completo em 95% das raparigas aos 17 anos, e dois a três anos depois nos rapazes. Ressalva-se o facto de, durante a vida adulta, ocorrerem pequenos ganhos de osso em algumas regiões do esqueleto, nomeadamente na coluna lombar. Salvo isso, a massa óssea total corporal permanece estável até aos 50 anos de idade, altura em que uma perda óssea progressiva começa a ser detectada em homens e mulheres. No entanto, em regiões específicas, como o fémur proximal e a espinha ilíaca, a perda óssea começa sensivelmente na terceira década de vida. O processo comum pelo qual a perda de osso ocorre, consiste em ciclos de remodelação óssea ineficientes. No final de cada ciclo, a quantidade de osso que é formada é substancialmente menor que a removida, originando um défice de massa óssea. O processo universal de remodelação óssea é por si só, a principal causa de perda de osso relacionada com a idade.¹³

5 - FACTORES QUE AFECTAM A OSTEOPOROSE

A perda do conteúdo mineral ósseo relacionada com o envelhecimento, é semelhante quer ao nível do osso cortical quer do trabecular, contudo a massa do osso trabecular não se modifica, devido ao alargamento total da área trabecular com o avançar da idade.¹⁴

Para além do envelhecimento, várias outras condições podem exagerar a perda de conteúdo mineral, condições essas que incluem factores nutricionais, endocrinológicos e finalmente, factores relacionados com a actividade física. O papel do cálcio dietético como influência no conteúdo mineral do osso, encontra-se bem estabelecido, principalmente nas três primeiras décadas de vida.¹⁵

Nas mulheres, o factor mais importante que determina o conteúdo mineral do osso, é a presença de estrogénios circulantes. Qualquer condição que reduza a concentração sanguínea de estrogénios, origina um aumento da remodelação óssea. Após a menopausa, a perda da componente mineral do osso trabecular pode aumentar para cerca de 6% por ano, sendo a perda maior nos primeiros cinco anos pós-menopausa. Esta taxa de perda é muito alta, comparativamente à taxa média existente no período pré-menopausa, que não ultrapassa 1% por ano. A terapia de substituição hormonal que é empregue actualmente, aumenta a densidade mineral óssea e altera a taxa de remodelação óssea, no entanto, a sua associação com um programa eficaz de exercício físico é essencial.¹⁶

Os ossos necessitam, ao longo da vida, de níveis normais de hormonas sistémicas, de uma ingestão calórica adequada (particularmente proteínas, cálcio e vitamina D), assim como de exercício com carga. A taxa de *turnover* ósseo é determinada pela quantidade de hormonas, e por factores locais, que incluem as citocinas, factores de crescimento e a tensão mecânica. De acordo com a lei de Wolff¹⁷, as modificações da função óssea conduzem a alterações na arquitectura interna, assim como na sua conformação externa. O tecido ósseo adapta-se à carga que lhe é imposta, alterando simultaneamente a quantidade e a distribuição da sua massa; quando a carga habitual aumenta de intensidade, há um aumento consequente de massa óssea, quando existe uma diminuição da carga, há uma consequente perda de massa óssea. As forças elásticas resultam em actividade osteoclástica na porção convexa de um osso angulado, já as forças do tipo compressivo, accionam os osteoblastos. A acção muscular é um dos principais estímulos para a formação óssea.³

6 - O EXERCÍCIO FÍSICO E A MASSA ÓSSEA.

O estímulo necessário para o osso manter a sua força estrutural e funcional, está directamente relacionado com a carga que lhe é imposta, tanto pela gravidade, como pelo stress mecânico induzido pelos músculos. Foi observado que determinadas actividades com carga imposta, estimularam a remodelação óssea, ao invés, a falta de estimulação mecânica observada em astronautas, ou em doentes acamados, leva a osteoporose. De forma a avaliar objectivamente o papel do exercício na osteoporose, torna-se importante compreender como é que os estímulos mecânicos são convertidos em respostas bioquímicas.

Os osteócitos são os receptores mecânicos primários do tecido ósseo, encontrando-se localizados em cavidades ou lacunas dentro da matriz óssea. Têm elevada sensibilidade a alterações induzidas pelo stress mecânico ao fluido presente na rede de canalículos e lacunas do tecido ósseo. Este processo torna-se evidente, com o aumento, quer intra quer extracelular, de mediadores químicos como a ciclooxigenase-2 (COX-2) e as prostaglandinas, após um episódio indutor de tensão esquelética.^{18,19}

Recentemente foi demonstrado que o tecido ósseo não responde apenas a um aumento da magnitude da tensão, mas também a um aumento da frequência dessa mesma tensão. Este achado torna-se particularmente vantajoso em populações com alguma debilidade óssea, ao demonstrar que a prática de actividades físicas extenuantes, pode aumentar a probabilidade de ocorrência de fracturas.^{20,21}

Porém, torna-se importante realçar que a actividade osteogénica ideal deve fornecer níveis elevados de tensão²² associados a poucas repetições. O uso de cargas baixas associadas a elevada frequência de repetição, resultam em ganhos inferiores de massa óssea.²³

Um bom pico de massa óssea nas primeiras décadas de vida, tem um efeito protector contra a osteoporose. O risco de desenvolver uma fractura depende da força do osso, da taxa de perda de conteúdo mineral e do tipo de queda em que o indivíduo está implicado.

A causa mais comum de osteoporose é a supressão da função gonadal. A DMO tende a aumentar firmemente desde o nascimento, alcançando o seu pico máximo na idade de adulto jovem, mantendo-se estável durante alguns anos.²⁴ Os factores genéticos têm um papel importante no crescimento ósseo, mas muitos outros factores desempenham um papel preponderante.

7 - A MASSA ÓSSEA EM ATLETAS DE COMPETIÇÃO

É frequentemente observado, que a DMO em atletas de competição, é superior à dos indivíduos não-atletas que serviram como grupo de controlo. Esta observação foi efectuada dentro de uma variada gama de desportos, sendo os resultados mais visíveis em actividades que necessitam de altas forças por parte dos músculos.²⁵

Numerosos estudos demonstraram uma DMO mais alta em atletas de fundo.²⁶ Lane NE *et al*²⁷, constatou num estudo que envolveu atletas com aproximadamente 50 anos de idade e que praticam corrida de fundo em média há 9 anos, um aumento de massa óssea lombar, comparativamente a um grupo de controlo composto por indivíduos sedentários. Um efeito semelhante foi observado em corredores de corta-mato, quando comparados com um grupo de controlo com idades coincidentes.²⁸ Os corredores de fundo que praticaram esta actividade, pelo menos nos últimos 25 anos, apresentam um aumento significativo de massa óssea ao nível do osso calcâneo, fémur, cabeça do úmero e porção distal do antebraço. Um treino em força está associado a um aumento da DMO dos atletas. Os halterofilistas que fazem alta competição, apresentam um aumento marcado da DMO na coluna lombar, comparativamente a grupos de controlo sedentários de idades coincidentes.²⁹

Existem outros desportos de carga associados a um aumento da DMO. Um estudo realizado em atletas femininas adolescentes, utilizando um grupo de controlo para o efeito, demonstrou que a DMO medida no calcâneo e na coluna lombar, foi superior em atletas

associadas à prática de voleibol e basquete, sendo significativamente superior à DMO do grupo de controlo.³⁰ Neste mesmo estudo, o valor de DMO das nadadoras não apresentou qualquer discrepância relativamente ao grupo de controlo. Um outro estudo, realizado na Finlândia, comparou a DMO de uma equipa feminina de squash, bailarinas e patinadoras de alta velocidade, com grupos de controlo.³¹ As jogadoras de squash, as bailarinas e as patinadoras, apresentaram aumentos significativos na DMO comparativamente ao grupo de controlo, com diferenças nos valores de DMO proporcionais às diferenças na força muscular isométrica aplicadas em cada desporto. Resultados semelhantes foram descritos em adultos jovens do sexo masculino, onde a DMO vertebral determinada através de tomografia computadorizada, indicou um aumento de 14% nos indivíduos activos, comparativamente com os indivíduos sedentários. A análise efectuada em diversos estudos, demonstrou que existem efectivamente diferenças significativas na densidade óssea, baseadas no tipo de exercício que é efectuado, com as maiores densidades ósseas a serem observadas em homens que praticam exercício de carga aeróbico.³²

Os exercícios de carga que incorporam estimulação gravítica (por exemplo, corrida, ginástica e saltos) causam um maior aumento na densidade óssea que os exercícios sem carga e sem estimulação gravítica, como é o caso da natação.

Os jogadores profissionais de ténis, apresentam valores de densidade óssea > 30%, no membro superior usado para jogar. Trata-se de uma adaptação resultante do stress mecânico imposto ao membro. Krahl *et al*³³ sugeriu que a DMO do úmero do braço dominante de jogadores que começaram a praticar ténis antes da puberdade, seria duas a quatro vezes superior à dos jogadores que começaram a praticar este desporto quinze anos depois. A DMO é directamente influenciada pela idade à qual cada actividade física é iniciada.

Valores mais elevados de DMO foram encontrados em desportistas do sexo masculino, os quais se encontravam envolvidos em actividades com cargas muito intensas (futebol, hóquei

no gelo e judo), comparativamente aos observados em atletas praticantes de exercício com baixas cargas (natação).^{34,35,36} Os treinos de resistência estão associados à imposição de altas cargas ao esqueleto. Os treinos individuais de peso apresentam valores significativamente mais altos de DMO.³⁷ Os treinos com pesos que geram altas cargas, as quais superam o limiar para a ocorrência de microlesões, são mais efectivos no aumento da DMO que o andar ou correr, envolvendo estes últimos um maior número de ciclos de baixas cargas.^{38,39}

Num estudo que compara a DMO com o conteúdo de mineral ósseo em indivíduos sedentários, jogadores de rugby, jockeys, Woods⁴⁰ chegou à conclusão, que os jockeys apresentavam a DMO mais baixa ao nível da coluna lombar, cabeça do fémur e anca. Numa análise adicional, foi possível constatar que os aprendizes de jockeys, apresentavam uma idade óssea média cerca de 18-24 meses abaixo da sua idade cronológica.

Verificou-se um aumento de densidade óssea na espinha vertebral de remadores, corredores, jogadores de voleibol e de basquete. A DMO do osso calcâneo encontra-se aumentada nos corredores, jogadores de voleibol e basquete.⁴¹

Atletas femininas de elite e desportistas crónicas com ciclos menstruais regulares, têm maior DMO, comparativamente aos grupos de controlo da mesma faixa etária, essencialmente ao nível dos sítios submetidos à carga durante o exercício físico.⁴² Os corredores de alta competição, na sua sexta década de vida (ou mais), estão associados a uma DMO mais alta que os grupos de controlo da mesma faixa etária que não praticam exercício.⁴³

8 – PREVENÇÃO DA OSTEOPOROSE

8.1 - Da Infância à Idade Adulta

O pico de massa óssea é determinado pelo sexo, hereditariedade, história familiar, raça, dieta e exercício físico. Cerca de 60% do crescimento de tecido ósseo ocorre durante a adolescência, período muito importante no crescimento ósseo. No sexo feminino, 50% da massa óssea cresce devido ao período pré-pubertal, enquanto no sexo masculino esse valor corresponde apenas a 10%. O homem tende a possuir um maior conteúdo mineral no osso que a mulher. Os estrogénios afectam essencialmente o osso trabecular, ao invés, a testosterona afecta o osso cortical. Os baixos níveis de estrogénios aumentam a reabsorção óssea. A mulher agrava a perda de osso trabecular por volta da quarta década de vida, mas a perda principal ocorre no primeiro ano após a menopausa. Após cinco anos o índice de perda óssea tende a diminuir.²⁴

A acumulação de massa óssea acompanha de perto o desenvolvimento do corpo. O pico de velocidade máxima de aumento da massa óssea, acontece dois anos mais cedo nas raparigas que nos rapazes.⁴⁴ Existe um ganho de 7-8% por ano de massa óssea, durante a puberdade e final da adolescência.⁴⁵ A massa óssea encontra-se directamente relacionada com a herança genética, no entanto, a influência dos factores não genéticos é a mais importante. Mais de 40% do aumento da massa óssea deve-se ao aumento do tamanho do osso. Welten *et al*⁴⁶, defendeu que a actividade física com carga durante a adolescência e na primeira idade adulta, é um factor de prognóstico mais importante para o atingimento do pico de massa óssea, comparativamente à ingestão de cálcio. Morris *et al*⁴⁷ sugeriu que o tecido ósseo em crescimento, possuiria uma maior capacidade de adicionar novo tecido ósseo ao esqueleto que o tecido já maduro, sugerindo assim que a adolescência corresponde a uma oportunidade única para colher o benefício de determinados exercícios de carga sob o esqueleto.

Embora o exercício tenha efeitos claros no esqueleto, este, quando praticado durante o crescimento do esqueleto, possui inequivocamente um efeito mais osteogénico. Os mecanismos fisiológicos que explicam este fenómeno ainda não se encontram completamente compreendidos, mas provavelmente estão relacionados com o facto de, durante o crescimento, a superfície do osso se encontrar revestida por uma maior quantidade de osteoblastos activos do que no período em que o osso já atingiu a sua maturidade. A expansão periosteal, ao ocorrer predominantemente durante o crescimento, explica o termo “janela de oportunidade”, empregue em crianças e adolescentes, criado com o sentido de realçar a importância do exercício nessas idades para o crescimento de periósteeo. O crescimento periosteal vai ser determinante na saúde do osso por duas razões: em primeiro lugar, a adição de osso à superfície periosteal melhora a força óssea; em segundo lugar, a reabsorção de osso a partir do periósteeo é muito rara na idade adulta.

Concluindo, o exercício vigoroso durante o crescimento e em adultos jovens, poderá reduzir o risco de fractura nas décadas de vida posteriores.⁴⁸

As crianças que durante o seu desenvolvimento praticam actividade física, alcançam maiores ganhos de tecido ósseo do que as crianças que não o façam. Este facto foi demonstrado, tendo como base a correlação positiva entre os níveis de actividade e a densidade óssea em crianças saudáveis não atléticas.⁴⁹ As bailarinas no período peri-pubertal alcançam um maior conteúdo de mineral ósseo comparativamente a grupos de controlo saudáveis.⁵⁰

Um estudo prospectivo de intervenção com exercício controlado, com duração de dois anos, em raparigas em idade pré-pubertal, baseado num programa de treino escolar, mostrou um maior ganho de conteúdo mineral e de tamanho ao nível do osso, no grupo de intervenção, comparativamente aos grupos de controlo.⁵¹

É consensual, que os anos pré-pubertais podem representar a fase mais oportuna no desenvolvimento do esqueleto. Por exemplo, uma intervenção controlada aleatória durante 16 meses, tendo como base programas de treino de intervenção desenvolvidos na escola, revelou um aumento estatisticamente significativo na força do osso tibial, em rapazes em idade pré-pubertal, comparativamente ao grupo de controlo na mesma faixa etária.⁵²

A actividade física contínua, deve ser mantida durante a adolescência, de forma a manter ou aumentar os ganhos obtidos no período pré-pubertal. De facto, num estudo de *follow-up* com sete anos de duração, os maiores aumentos na DMO, foram demonstrados em adolescentes do sexo feminino, que mantiveram a prática da actividade física, e não naquelas que reduziram significativamente o seu nível de actividade.⁵³

Os tipos de actividade física que melhor efeito aparentam ter sobre o osso são: exercício de alto impacto com cargas rápidas e energéticas (saltos, corrida, ginásticas, voleibol); exercícios que originem diversos ângulos de carga, e força com alta magnitude durante todo o tempo (ginástica e desportos com bola); exercícios em que seja carregado peso, ou que implique forças muito intensas (dança e levantamento de pesos, contrapondo a natação, o pólo aquático e o ciclismo); finalmente, actividades que tenham um impacto directo sobre o osso (por exemplo, o braço dominante de um jogador de ténis).⁵⁴

Assim sendo, os indivíduos considerados aptos, devem ser estimulados logo na infância (antes da puberdade) à prática de exercício que englobe alguma carga de peso, associada a medidas concomitantes no estilo de vida – ir a pé para a escola, educação física na escola e exercício ao ar livre (por exemplo, brincar na rua com os amigos).⁵⁴

8.1.1 – Tríade Atlética

A participação feminina no desporto de alta competição tem vindo a crescer ao longo dos anos. Trabalhos científicos têm mostrado os benefícios trazidos por esta prática para a saúde

da mulher. Quando se trata de desporto em moldes altamente competitivos podem surgir problemas. A complicação mais comum descrita pela literatura é a "tríade da atleta", a qual envolve três processos: o distúrbio alimentar, a amenorreia e a osteoporose.

A amenorreia atinge nos EUA, até 66% das atletas de competição, prendendo-se as suas possíveis causas com a perda de peso, o excesso de treino, a quantidade insuficiente de gordura corporal, a perda de reservas específicas de gordura corporal e a dieta inadequada. Como consequência da amenorreia, a atleta pode desenvolver osteoporose precoce. Não se sabe ao certo a percentagem de atletas com osteopenia, mas há indícios de que a falta de estrogénios, a dieta inadequada e o consumo insuficiente de cálcio são factores que as predis põem a desenvolver a doença.

Verifica-se assim, apesar de tudo o que foi referido, que a actividade física se associa somente com a formação óssea e aumento na mineralização. O exercício físico extenuante, pode vir a afectar o sistema reprodutivo feminino, originando uma "amenorreia atlética"^{55,56}. O termo "amenorreia atlética", refere-se à amenorreia que não pode ser explicada por outra qualquer etiologia que não o exercício físico, sendo o diagnóstico feito por exclusão. Foi demonstrado que a prevalência de amenorreia entre as atletas, é cerca de 4-20 vezes maior do que na população em geral.⁵⁷

As atletas de competição apresentam elevada incidência de irregularidades menstruais como amenorreia secundária, ciclos irregulares e ciclos anovulatórios, independentemente do tipo de desporto praticado. Na maioria das vezes, as mais jovens e aquelas submetidas a treino mais intenso como as maratonistas, apresentam maior prevalência de irregularidade menstrual do que as demais. Os distúrbios menstruais são relacionados tanto com as desordens alimentares, como com a osteoporose, processos estes discretos, requerendo por isso especial atenção por parte dos profissionais com eles envolvidos. Este conjunto de problemas foi descrito pelo *American College of Sports Medicine*⁵⁸, recebendo o epíteto de "tríade da

atleta"em virtude da sua elevada incidência e do risco que representa para a saúde das atletas. Ela foi evidenciada originalmente nas desportistas cujo baixo peso as favorecia (ginástica olímpica) ou naquelas com intenção de aumentar seu rendimento (maratonistas) ou ainda nos desportos nos quais havia classificação por peso. Porém, hoje sabe-se que ela pode ocorrer em qualquer modalidade desportiva. A melhor maneira de se entender a tríade, é estudar cada um dos seus vértices separadamente. Tarefa que se revela árdua, pois como em todo processo de doença, a tríade ocorre de maneira contínua e com todos os seus elementos a concorrerem em simultâneo, no entanto, acredita-se que começa sempre com um comportamento alimentar inadequado.⁵⁸

O processo alimentar inadequado consiste em restrição de alimentos, rígidos esquemas alimentares, uso de pílulas e laxantes, vômitos e jejuns prolongados.⁵⁹

As discussões que relacionam desporto de alta competição com maturação sexual, focam-se, frequentemente, na idade tardia da menarca nesses atletas. Considera-se estar na presença de um caso de amenorreia primária, quando raparigas não menstruaram espontaneamente até uma idade compreendida entre os 16 e os 17 anos. Usando este critério, 16 de 176 atletas (9%), e só 7 de 228 não-atletas (3%) tiveram a menarca depois dos 16 anos. No entanto, Shangold (1998)⁶⁰ chamou a atenção para o facto da amenorreia primária ter como causa mais comum o atraso constitucional, embora o desporto de alta competição esteja muitas vezes implicado.

Uma correlação moderada entre os anos de treino que precedem a menarca, e a idade da menarca dos atletas, tem sido usada no sentido de sugerir que o tempo de treino influencia directamente a idade da menarca (Frisch *et al*,1981).⁶⁰ Mais recentemente, uma simulação computadorizada quase experimental usada em estudos de associação entre a idade da menarca e a idade de iniciação do treino antes da menarca, revelou existir um enviesamento dos parâmetros estatísticos. Isto sugere que a associação entre a idade da menarca e os anos de

treino antes da menarca, deve contar com a possibilidade de variáveis analíticas causadoras de viés. Além disso, a maturação tardia constitucional contribui mais para a selecção de um desporto específico, do que o desporto per si contribui para a maturação tardia. Outros factores capazes de condicionarem a menarca são as restrições dietéticas, a higiene do sono, e os critérios de selecção para desportos específicos, devendo, por isso, serem controlados, antes de se fazerem inferências acerca dos efeitos do treino. Malina RM, refere que o corolário que relaciona o treino com o atraso da menarca, assenta na hipótese do peso crítico ou da massa gorda crítica. Hipótese esta, que diz ser necessário um peso mínimo (cerca de 48Kg) ou um nível mínimo de massa gorda (cerca de 17%), para que ocorra a menarca.⁶⁰

Uma das maiores preocupações da amenorreia atlética secundária, é o baixo nível sanguíneo de estrogénios. Apesar da protecção relativa fornecida pela actividade física, ocorre uma diminuição da massa óssea devido a uma aquisição inadequada da massa óssea máxima durante a puberdade. Esta osteopenia pode expor as jovens atletas a um risco aumentado de fragilidade do esqueleto, fracturas e, instabilidade e curvatura vertebral.⁵⁵ Existe uma mais elevada incidência de fracturas de stress em atletas amenorreicas, particularmente naquelas que padecem de menarca tardia.

As anormalidades menstruais em atletas femininas, resultam de uma disfunção hipotalâmica, e da supressão da secreção espontânea e pulsátil da hormona gonadotropina. Foi sugerido que a idade tardia da menarca estaria relacionado com factores genéticos, uma vez que as mães e as irmãs de atletas com amenorreia, não praticantes de desporto, possuem uma alta prevalência de anormalidades menstruais.⁶¹ Os factores genéticos, não conseguem explicar a alta incidência (mais de vinte vezes) comparativamente à população geral.

Outros estudos sugeriram que a amenorreia atlética resulta de efeitos hormonais, possivelmente devido ao aumento de prolactina, endorfinas, e/ou androgénios. No entanto, os níveis de prolactina encontram-se suprimidos nos casos de amenorreia atlética hipotalâmica.⁶²

Não existem diferenças entre os valores basais de androgénios, em atletas amenorreicas e atletas com menstruação regular; a resposta dos androgénios ao exercício físico é menor.

Foi também sugerido que o stress psicológico associado a actividade física muito intensa, como a alta competição, é uma possível causa de irregularidade menstrual, no entanto, não foram encontradas diferenças nos testes psicológicos/humor entre atletas amenorreicas e as outras atletas.⁶³ Constatou-se ainda que algumas atletas desenvolveram irregularidades menstruais, enquanto outras que participaram em actividade de treino e protocolo semelhantes, mantiveram os ciclos menstruais normais.

Numa série de investigações levadas a cabo por Loucks e os seus colegas, sugeriu-se que a redução da energia disponível, é a principal causa da supressão central do eixo hipotalâmico-gonadal.⁶⁴ Eles definiram a energia disponível, como a diferença entre a energia com origem na ingestão calórica e a energia dispendida, demonstrando que esta diferença é o principal factor a influenciar a secreção de hormonas metabólicas e reprodutivas em atletas de elite. Existe um limiar de 20-25 kcal de energia disponível por Kg de massa magra, ocorrendo distúrbios menstruais em atletas femininos com o limiar de energia disponível abaixo deste valor.⁶⁵ Estudos, revelaram que a baixa quantidade de energia disponível, é a principal causa para a redução da pulsatilidade de LH, e para a supressão de outras hormonas catabólicas: a tri-iodotironina (T_3), insulina e o factor de crescimento I da insulina. O aumento da ingestão calórica de forma a compensar as altas necessidades energéticas, foi eficaz na prevenção de esta supressão que se verifica nas atletas femininas de elite.⁶⁶ Esta hipótese foi também suportada por estudos em animais, os quais mostraram que a amenorreia induzida pelo treino em macacos, poderia ser revertida com suplementação dietética, sem ser necessária uma restrição na intensidade e duração de treino.⁶⁷

O corpo conserva as suas fontes de energia de forma a adaptar-se aos factores de maior stress (neste caso, o exercício físico), não a desperdiçando em actividades como a reprodução

e o crescimento. Estas observações, sugerem que a amenorreia atlética é um problema nutricional, existindo a possibilidade de ser revertida ou prevenida através de medidas dietéticas.

Somente se estas alterações nutricionais não resultarem como o esperado, ou seja se não melhorarem a regularidade dos ciclos menstruais, é que é recomendada a moderação da actividade física em curso.⁶⁸

Pode assim asseverar-se que a actividade física associada ao suporte do peso contra a gravidade, possui efeitos benéficos no desenvolvimento e na mineralização óssea em crianças e adolescentes. Nos períodos em que o crescimento ósseo é maior, ou seja durante o início da puberdade e fase pré-menarca, esse efeito é mais acentuado. É alcançado o máximo de massa óssea, sensivelmente por altura da segunda década de vida. Torna-se primordial sensibilizar a população sobre a importância da prática de exercício físico regular, com o objectivo de otimizar o desenvolvimento ósseo, promovendo assim uma prevenção perene contra a osteoporose. Tal facto torna-se particularmente importante em indivíduos do sexo feminino, na medida em que estudos mais recentes revelaram haver uma diminuição da prática de actividade física durante a sua adolescência.

Por outro lado, existe um aumento na tendência para que crianças e adolescentes participem mais activamente em desportos de competição. Esta prática, principalmente se associada a uma ingestão calórica inadequada, expõe as jovens atletas femininas a riscos de saúde severos, tais como, irregularidades menstruais e hipoestrogenismo. Como consequência, pode desenvolver-se uma desmineralização óssea, com aumento do risco de ocorrência de fragilidades no esqueleto, fracturas, curvatura e instabilidade vertebral. Os médicos pediatras devem estar conscientes de tais riscos, devendo por isso agir no sentido de alertar esta nova classe de novos atletas de competição, de forma a não preterirem a sua saúde, por uma glória desmedida e efémera.⁶⁸

8.2 - Durante a Idade Adulta

Qualquer tipo de actividade física que induza um aumento da massa óssea, fá-lo através de um aumento da componente endocortical e trabecular do osso. Não há deposição de periósteo, como ocorre na adolescência. Consequentemente, estes ganhos podem ser rapidamente perdidos, quando existem uma paragem na prática de exercício físico.⁶⁹

Ao longo dos últimos anos, muitos estudos foram elaboradas com o objectivo de definir a importância da actividade física nesta faixa etária específica, e asseverar a sua relação com a saúde óssea.

Um estudo controlado com a duração de três anos, realizado em mulheres no período pós-menopausa, demonstrou que um programa composto por actividades aeróbicas e de resistência, permitiu manter a DMO em vários locais do esqueleto, tais como a coluna lombar, o calcâneo e a anca.⁷⁰ O grupo de controlo, constituído por pessoas que não praticavam qualquer actividade física, apresentou uma diminuição nos valores de massa óssea. A participação ao longo da vida em desportos ou actividades de lazer de alto impacto, é considerada um importante indicador de tamanho e força óssea nos homens, no entanto tal não se verifica em relação à DMO.⁷¹

O estudo levado a cabo por Nelson e seus colaboradores, teve como objectivo aferir sobre efeito da DMO ao nível do fémur e coluna lombar em indivíduos sujeitos a treinos muito intensos de força.⁷² Um aumento significativo da DMO foi observado no grupo de indivíduos sujeito a este plano de treino, em ambas as localizações anatómicas, enquanto no grupo de controlo houve uma diminuição nos valores de DMO. Esta alteração verificada na DMO foi independente de alterações na dieta; alterações significativas foram também observadas na massa e força muscular. Resultados semelhantes foram relatados por Lohman e seus colaboradores, a partir de um estudo que consistiu num programa de levantamento de pesos em mulheres no período pré-menopausa.⁷³ Eles verificaram um aumento significativo da

DMO ao nível da coluna lombar após 18 meses de estudo (3%-6%); de realçar, que a maior variação nos valores de DMO foi verificada nos primeiros cinco meses de exercício (2,8%). Um treino de alta intensidade, pode aumentar significativamente a densidade mineral óssea.

Os exercícios de alto impacto, praticados por mulheres saudáveis no período pré – menopausa, levaram a um aumento significativo da DMO da anca, comparativamente aos grupos de controlo.⁷⁴ Um aumento significativo de 1,6% de DMO na cabeça do fémur, foi observado no grupo sujeito ao exercício, comparativamente à diminuição observada no grupo de controlo (-0,6%). O efeito foi específico para a cabeça do fémur, uma vez que não foram constatadas alterações ao nível dos outros locais do esqueleto.

Bassey e Ramsdale relataram um efeito similar em mulheres no período pré-menopausa após seis meses de exercício físico de alto impacto (saltar à corda), comparando com um grupo de controlo que efectuou exercícios de baixo impacto. Os treinos de força sem sustentação do peso contra a gravidade, aparentemente não levaram a um aumento da DMO.^{75,76}

Pruitt *et al*⁷⁷ conduziu um estudo controlado de oito meses, em que, mulheres que tinham entrado recentemente na menopausa foram sujeitas a um programa de treinos de resistência. Constatou-se que os valores de DMO ao nível da coluna lombar se mantiveram estáveis no grupo que praticou exercício, enquanto no grupo de controlo houve uma diminuição da DMO; no entanto, não foi encontrada uma protecção semelhante ao nível de outros locais específicos do esqueleto.

Foi demonstrado que programas de actividade física que incluam exercício aeróbico, exercícios de carga com sustentação do peso contra a gravidade e exercícios de resistência, apresentam efeitos benéficos na manutenção da DMO em mulheres pós-menopausa. Caminhar uma hora por dia, em quatro dias da semana, aparentemente diminui a taxa de *turnover* ósseo, facto este evidenciado pelo declínio da excreção urinária de N-Telopeptídeo

(um marcador de *turnover* ósseo), aumentando modestamente a densidade óssea ao nível da coluna lombar.⁷⁸

Existe um interesse recente, sobre o efeito na saúde óssea do uso da vibração ao nível do sistema músculo-esquelético, enquanto factor promotor de ganho de DMO. Num pequeno estudo de oito meses, o uso de vibração corporal foi considerado mais efectivo que a caminhada diária no aprimorar do equilíbrio e da DMO em mulheres pós-menopausa, sedentárias e saudáveis.²¹ Esta vibração corporal, consta de três sessões semanais, compostas por seis fases com duração de um minuto (a 12,6 Hz de frequência) e intercaladas por intervalos de descanso também de um minuto.

Torna-se fundamental, reter que o exercício físico aeróbico de resistência e com carga, é efectivo na manutenção da DMO da coluna lombar em mulheres pós-menopausa. O caminhar é efectivo ao nível da anca. Os resultados de numerosos estudos, sugerem que este poderá ser o melhor programa de treinos a ser proposto à população, sendo também o programa mais fácil e mais simples para ser implementado. Em estudos futuros, existirá a necessidade de serem focados os valores padrão de referência, uma melhor descrição de todos os parâmetros dos programas de treino, e trabalhar com exames complementares de diagnóstico de maior precisão.⁷⁹

O exercício físico na idade adulta parece permitir manter o ganho ósseo adquirido na infância e adolescência, embora possa não contribuir para um aumento significativo de DMO. No entanto, novas pesquisas são necessárias neste sentido.

Torna-se importante realçar, que o exercício físico aeróbio antigravítico, o treino de alto impacto e o treino de resistência, demonstraram a capacidade de manter e até mesmo aumentar a densidade óssea na coluna lombar; o treino de resistência apresenta também o benefício de aumentar a DMO da cabeça do fémur, a força e a massa muscular, assim como o equilíbrio.

A prática de exercício de resistência, prescrição mais económica, apresenta simultaneamente os benefícios mais amplos para a saúde óssea, função neuromuscular e cardiovascular. A intensidade e as doses recomendadas são: treinos progressivos de resistência com a intensidade a variar entre a moderada e a alta, e/ou treino de alto impacto; entre dois a três dias por semana, programas de alto impacto, exercícios aeróbicos e levantamentos de peso, levarão a um aumento na densidade óssea; hábitos de vida saudáveis nos restantes dias, satisfaz as necessidades tanto do músculo como do osso.⁵⁴

8.3 - Em Pessoas Idosas

Alguns ensaios clínicos de experimentação, usando a actividade física associada à resistência, demonstraram um ganho significativo de massa óssea em ambos os sexos. Estudos realizados numa população idosa, apesar de não relatarem um aumento significativo de massa óssea, indicaram que o exercício físico pode induzir uma diminuição da taxa de perda óssea inerente à idade.

Devido ao facto de os idosos serem muito menos activos que os indivíduos mais jovens, a relação mostrada na Figura 1¹³ sugere que, aquando do início de um programa de exercício, os indivíduos idosos apresentam uma resposta muito mais acentuada à actividade física que os adultos jovens.

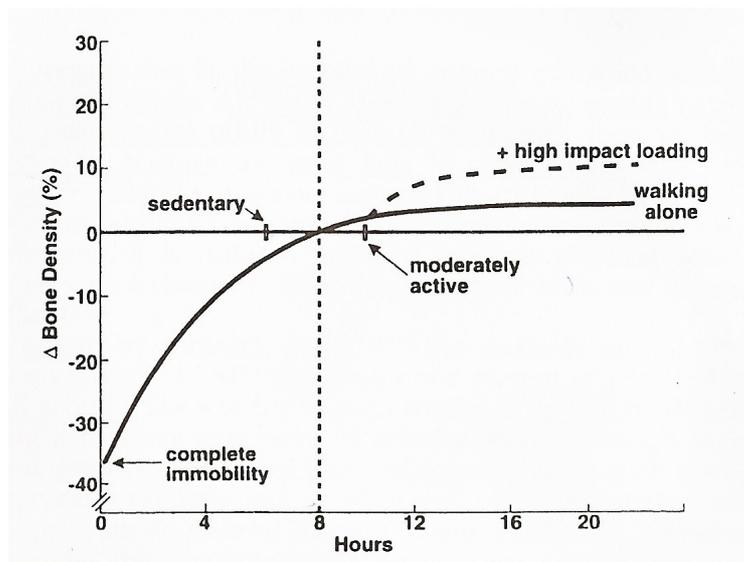


Figura 1 – A natureza curvilínea da resposta do esqueleto à actividade física. O efeito da imobilidade sobre a massa óssea, é mais elevado que o observado em indivíduos sedentários que começam a realizar caminhadas. É mais efectivo o fornecimento de estímulos de elevada intensidade, que um aumento da duração das actividades associadas às cargas diárias. A actividade diária, que vai do sedentarismo à actividade moderada, define a actividade de muitos indivíduos, e é caracterizada por uma inclinação relativamente modesta dose-resposta. (Courtesy of Robert Marcus, MD, Palo Alto, CA-2001)

Os resultados modestos do exercício físico na DMO em indivíduos idosos, não devem desmerecer a importância da prática deste, dado o seu papel protector e preventivo de quedas. O exercício físico aumenta a força muscular e a flexibilidade, melhorando também a coordenação motora e o equilíbrio. Mais de 90% das fracturas da anca em pessoas de mais idade, ocorre na sequência de quedas. Entre os factores de risco mais importantes para quedas, a falta de força muscular é o mais susceptível de ser aumentado através de um programa de treinos de força.

Com a idade, diversas alterações características ocorrem na morfologia e função das fibras musculares. Estas alterações incluem a atrofia das fibras, assim como alterações degenerativas

em nervos periféricos e em junções neuromusculares. A força muscular dos idosos responde muito bem à prescrição de exercícios de resistência.

Apesar de existir uma atrofia muscular com deposição de gordura, esta consequência do envelhecimento pode ser revertida. O exercício físico na terceira idade mantém e melhora actividades diárias como o tomar banho, o fazer compras ou o conduzir. Uma pessoa sedentária pode começar com 15 ou 20 minutos diários de caminhada, o que já surte efeitos positivos. O ideal é que a pessoa se submeta a uma avaliação médica antes de começar uma prática desportiva. Desta análise devem constar antecedentes patológicos como hipertensão, artroses, diabetes mellitus e hábitos medicamentosos. Deve salvaguardar-se a importância do cumprimento da terapêutica habitual, mesmo aquando da prescrição/iniciação de prática desportiva regular. Existem actividades apropriadas para cada indivíduo. Para quem tem osteoporose ou constituição física frágil, a musculação é uma modalidade recomendável.

Os pacientes mais idosos, frequentemente questionam qual será a actividade física mais benéfica para o esqueleto, o mais importante é estimular tais pacientes à prática segura de qualquer tipo de actividade física, com o intuito que esta seja frequente, regular e sustentada. Para indivíduos idosos e sedentários, são recomendados programas que incluam caminhadas ou actividades de baixo impacto. Se passados alguns meses o paciente desejar efectuar um programa de treinos mais rigoroso, torna-se primordial referenciá-lo para um fisioterapeuta, para que seja elaborado um programa de exercícios apropriado para o aumento da força muscular.¹³

Alterações significativas ao nível do fémur, coluna lombar e rádio, foram observadas no contexto de programas com actividade aeróbica, resistência e na combinação dos dois tipos de actividade física. Os efeitos benéficos sobre o músculo, osso, equilíbrio e risco de queda, são mais acentuados após os treinos de resistência. Os benefícios para o músculo e osso, são proporcionais à intensidade da actividade física.

As actividades físicas recomendadas a idosos estão no âmbito biopsicossocial: “Bio” (biológico) – o exercício influi em aspectos funcionais (internos) e visa o aumento da força, da flexibilidade, do equilíbrio e da função cardiovascular; “Psico” (psicológicos) – o trabalho físico aumenta a disposição, melhora a auto-imagem, a auto-estima e a sensação de bem-estar; “Social” – a reinserção do indivíduo no grupo social e a ampliação das relações sociais são benefícios da prática desportiva.

9 - TIPO DE ACTIVIDADE FÍSICA A PRESCREVER

A capacidade de realizar actividades físicas quotidianas, profissionais, desportivas, terapêuticas e de lazer, é chamada de capacidade funcional. Ela depende de factores como a idade, estado nutricional, e de saúde dos indivíduos. A capacidade de exercício e o volume de O₂ máximo (VO₂ max) diminuem com a idade. O VO₂ max, é a máxima quantidade de oxigénio em milímetro/Kg/minuto. O VO₂ max atinge o seu valor mais alto entre os 15-30 anos de idade, diminuindo gradativamente, até atingir aos 60 anos, uma percentagem de cerca de 25% em relação ao VO₂ max à idade de 20 anos.⁸⁰

Os dois tipos de exercício físico comumente prescritos durante a osteoporose são, os exercícios com carga, e/ou os exercícios de força e resistência.

Nos exercícios com carga, os ossos e os músculos trabalham contra a força da gravidade. Inclui exercícios nos quais braços, pés e pernas sustentam o peso do corpo, tais como, caminhar, jogging, escalada, saltar à corda, jogar ténis, voleibol, actividades aeróbicas, Tai Chi, Yoga ou dança. Os indivíduos com diagnóstico de osteoporose, devem começar com uma actividade física ligeira, por exemplo, caminhar em terreno plano, ao invés, de práticas que aumentam a probabilidade da ocorrência de quedas.⁸¹

Os exercícios aeróbicos de baixo impacto, tais como a natação e o ciclismo, não possuem um efeito significativo ao nível dos ossos, nomeadamente no que concerne à prevenção da

osteoporose. Prescrições regulares de exercício são ainda fulcrais dado o seu efeito benéfico ao nível cardíaco.⁸²

Os treinos de força são actividades nas quais o corpo, pela sua variedade de movimentos, é movido contra um determinado tipo de resistência. Esta existe na forma de pesos livres, máquinas ou utilizando o peso do próprio corpo. Os levantamentos de peso, as elevações e os agachamentos, aplicam resistência sobre o osso, através da contracção dos músculos e do estiramento dos tendões. Tais movimentos possuem um efeito directo sobre a formação e remodelação óssea, encontrando-se associados à elevação da DMO, tanto em jovens como em adultos.⁸³ O fortalecimento dos músculos é um importante auxílio na realização de tarefas do dia-a-dia, como andar, sentar, levantar, manter a postura e aumentar o equilíbrio, prevenindo assim as quedas.

Os exercícios posturais ao fortalecerem os músculos dorsais, são importantes factores de prevenção relativamente à ocorrência de fracturas de compressão da coluna vertebral.

As pessoas com osteoporose já estabelecida, têm risco acrescido de cair devido à falta de equilíbrio e coordenação motora, tornando-se cada vez mais dependentes de outros para a realização de actividades diárias. Neste grupo, os exercícios abordados anteriormente, podem levar à ocorrência de fracturas, devido à elevada tensão que é imposta sobre os ossos. O objectivo passa a centrar-se na prescrição de programas de actividade física, capazes de fornecer um aumento da força muscular e do equilíbrio em indivíduos debilitados. Exercícios do tipo *Yoga*, *Tai Chi* são considerados de baixo impacto, uma vez que envolvem o desenvolvimento de movimentos lentos e controlados, os quais promovem o ganho de força muscular, equilíbrio, ajudando a aliviar o receio de cair.⁸⁴

Nos indivíduos idosos, a dor é um factor proeminente, restringindo a prática de qualquer actividade. A hidroterapia consiste na realização de exercícios em água quente (> 32° até 34,5°) ou morna (30° a 32°). A temperatura da água permite que indivíduos idosos possam

efectuar diversos movimentos, desprovidos de dor. A acção da gravidade sobre o peso do corpo é atenuada, possibilitando ao idoso a realização de determinados movimentos, que de outra forma seriam impossíveis de ser executados.⁸² É importante ter em conta a profundidade da piscina em que são realizados os exercícios, sendo que, uma imersão pela linha mamilar corresponde a uma perda de 75% do peso.

A indução de vibração sobre o corpo é uma nova forma de exercício. Consiste em vibrações de baixa amplitude, aplicadas em toda a superfície corporal, enquanto a pessoa em causa permanece numa posição confortável. Narcís *et al*²¹ realizou um estudo de oito meses, onde demonstrou que a vibração se trata de uma melhor alternativa comparativamente à caminhada, no aumento da DMO e equilíbrio em pacientes idosos e debilitados.

Tabela II

Diferentes tipos de exercício físico e seu impacto na DMO²⁶

<u>Tipo de Exercício</u>	<u>Impacto na DMO</u>	<u>Localização anatómica</u>
Natação	Sem impacto	-
Caminhar	Protecção contra perda futura	Anca, coluna lombar
Exercício Aeróbico suave (baixo impacto)	Protecção contra futura perda, pode induzir um aumento	Anca, coluna lombar
Exercício Aeróbico vigoroso (alto impacto)	Aumento	Anca, coluna lombar
Treino com pesos	Aumento	Anca, coluna lombar e rádio
Corrida	Aumento	Anca, coluna lombar
Squash	Aumento	Anca, coluna lombar, braço dominante

Tabela de Todd JA, Robison RJ, retirada de *Postgard Med J.* (2003)

10 - QUANTIDADE DE EXERCÍCIO FÍSICO RECOMENDADA

Não existe uma resposta consensual relativamente ao tipo, frequência, duração e intensidade da actividade física recomendada. A prescrição depende acima de tudo da idade da pessoa e da sua saúde óssea. No entanto, um programa de exercícios que inclua actividades com carga, exercícios de resistências, em doses de 30-40 minutos diários/ três a quatro vezes por semana, permitem alcançar o objectivo de aumentar a massa óssea. A intensidade de

treino recomendada é estabelecida entre os 70 e 80% da capacidade funcional de um indivíduo. A intensidade do exercício físico deve ser progressiva, deve obedecer à capacidade funcional do doente, ao seu risco cardíaco, à sua idade, e ao seu progresso no programa de treino, intensidade esta aferida às escalas subjectivas de *Borg* e *Talk test*. Os níveis extremos de exercício, tal como na maratona, podem causar osteoporose, assim como outros efeitos prejudiciais na saúde de uma pessoa.⁸⁵

Cada pessoa deve praticar actividade física consoante as suas capacidades, tendo a consciência que alguns exercícios são sempre melhores que a inactividade total. De registar que todo o efeito benéfico induzido pela actividade física ao esqueleto de uma pessoa, será perdido caso os hábitos sedentários voltem a perdurar.⁸⁶

11 - CONSIDERAÇÕES EM PACIENTES COM OSTEOPOROSE

Em pessoas com osteoporose diagnosticada, o exercício físico pode reduzir o risco de fractura, por manutenção da massa óssea e por aumento da estabilidade postural.

Alguns estudos abordaram o efeito da actividade física sobre a DMO, em mulheres com valores de massa óssea normais. As meta-análises realizadas revelaram que a actividade física, aeróbica ou de resistência, confere uma vantagem relativa de 1 a 2%, comparativamente aos grupos de controlo, por induzirem uma diminuição no processo de perda óssea. Poucos exercícios de intervenção foram empreendidos em mulheres com osteoporose, o que, cumulativamente à existência de dados limitados acerca deste tema, favorece a terapia anti-reabsortiva, atribuindo-lhe um papel fundamental no aumento da DMO.

A evidência de que exercícios de intervenção específicos, podem reduzir os factores de risco para a ocorrência de quedas no futuro, tem vindo a aumentar. A resposta aos programas

de exercício físico em mulheres com osteoporose, é semelhante à resposta obtida em mulheres com a massa óssea normal. Esta afirmação ainda necessita de estudos comprovativos.⁸⁷

De facto, tem sido dada uma atenção mínima ao papel do exercício físico em pacientes com osteoporose portadores de fracturas. Existe por parte dos pacientes, algum receio em participar em actividades físicas, devido à possibilidade de desenvolverem lesões adicionais. Previsivelmente, o evitar da prática de exercício físico, vai agravar a perda óssea, colocando o esqueleto sob um perigo ainda maior. Os médicos que trabalham com pacientes osteoporóticos, reconhecem que o fortalecimento dos músculos paravertebrais constitui uma poderosa intervenção no sentido de reduzir a dor, e aumentar simultaneamente a capacidade funcional do paciente.

Diversos objectivos devem ser cumpridos enquanto são elaborados programas de actividade física para pacientes com osteoporose. É fundamental que o programa não seja nocivo e que tenha como objectivo primordial, o aumento da capacidade funcional do paciente, que ao reduzir a probabilidade de ocorrência de queda, diminui o risco subsequente de desenvolver uma fractura.

Em pacientes com osteoporose vertebral, actividades que induzam um aumento da carga ao nível da porção anterior dos corpos vertebrais, é prejudicial. Num estudo destinado a pacientes com osteoporose vertebral, Sinaki e Mikkelsen⁸⁸, detectaram um aumento substancial das deformidades vertebrais em pacientes cujos programas de treino incluíam exercícios de flexão. De modo inverso, um programa que incluiu exercícios graduais de resistência, com a finalidade de fortalecer os músculos extensores dorsais, resultou na redução da dor e no aumento da funcionalidade na prática de actividades diárias de rotina. Neste mesmo estudo, os exercícios de extensão resultaram na diminuição de ocorrência de novas deformidades vertebrais, comparativamente ao grupo de controlo.

Alguns médicos e investigadores acreditam que as fracturas vertebrais são uma importante causa de défice postural, perda de altura em pessoas idosas e de exacerbação da cifose dorsal fisiológica. Alguns estudos apontam para que cerca de 30% dos casos de aumento da cifose, tenham origem em fracturas vertebrais. A maior parte destas fracturas são assintomáticas, e frequentemente ocorrem ao nível da coluna torácica, sendo feito o diagnóstico acidentalmente após a realização de uma radiografia ao tórax ou abdómen.⁸⁹

Para a redução do risco de queda, o fortalecimento dos músculos das extremidades inferiores é essencial. É essencial incluir na elaboração de programas de treino, a estimulação de grupos musculares ao nível dos tornozelos e do quadríceps na coxa.

Num estudo aberto realizado em mulheres com fractura do antebraço e que se encontravam no período pós-menopausa, foi-lhes pedido que realizassem o exercício de apertar uma bola de ténis três vezes por dia, durante seis semanas, usando o braço saudável. Como resultado do exercício imposto, a força muscular aumentou significativamente, tal como o conteúdo mineral do osso. Aumentos significativos na massa óssea, podem ocorrer como resultado dos exercícios de baixo impacto ao nível da coluna lombar, em mulheres com osteoporose estabelecida⁹⁰

12 - CONCLUSÃO

A osteoporose é um grave problema de saúde pública, que se encontra associado a um aumento acentuado de morbilidade e mortalidade. Trata-se da principal doença óssea metabólica, acomete mulheres, homens e mesmo jovens. É caracterizada por uma redução do volume e da qualidade óssea, com deterioração da sua microarquitetura. A sua incidência é maior em mulheres no período pós-menopausa, assim como em indivíduos idosos. Com o aumento do tempo médio de vida da população em geral, a sua incidência tende a crescer.

Actualmente existe muita informação disponível através da televisão e *mass media*, da informatização crescente e da sua maior acessibilidade. Contudo, as pessoas têm optado por enraizar um estilo de vida sedentário, delegando para um plano secundário a prática regular de actividades físicas, promotoras de efeitos benéficos para a saúde.

A prevenção da osteoporose começa nos primeiros anos de vida. Uma dieta equilibrada com base na adequada ingestão de hidratos de carbono, gorduras, proteínas e minerais é essencial para a formação óssea. A boa ingestão de cálcio e vitamina D a partir dos produtos da dieta, é extremamente importante na adolescência, altura em que 60% da massa óssea é formada e é atingido o seu pico. A prática regular de exercício com carga deve ser mantida ao longo de toda a vida, minimizando a perda de massa óssea. De realçar que, o exercício moderado protege contra a osteoporose, contrariamente ao exercício excessivo associado à má ingestão calórica. O exercício físico extenuante, pode ainda afectar o sistema reprodutor feminino, originando uma “amenorreia atlética”. Concluindo assim, que nem sempre a actividade física se encontra associada à formação e aumento da mineralização óssea.

Diversos estudos de intervenção, têm demonstrado a relação positiva entre a prática de exercício físico e a DMO, no entanto, o aumento da massa óssea é mais acentuado quando essa actividade física é praticada na juventude. Em pessoas mais velhas, a DMO é perdida rapidamente; a prática de exercício físico é útil no sentido de atrasar este processo, de aumentar o equilíbrio, reduzir o tempo de reacção e aumentar a força muscular e a coordenação, diminuindo assim a probabilidade de que as quedas ocorram.

Os dados epidemiológicos, indicam que a história de actividade física de um indivíduo pode reduzir a incidência de fracturas. As actividades que incluam carga, como caminhar, saltar, subir escadas, aparentam ser particularmente efectivas. O seu efeito tem uma acção multifactorial, por aumentar a DMO, a força muscular e o equilíbrio. Estudos similares demonstraram que a cessação da actividade, resultou numa diminuição parcial da DMO,

apoiando assim o corolário que diz que o exercício físico tem que ser mantido, para que os efeitos benéficos associados ao ganho de DMO também se mantenham.

A duração, a intensidade, a frequência e o tipo de actividade física ideal para promover o aumento da DMO, não foi ainda determinada. A prescrição de actividade física, tem obrigatoriamente que ter em consideração: a idade do paciente (infância, vida adulta ou idoso); o seu estado actual de saúde (aferir sobre patologias que possam impossibilitar a prática de actividade física, ter atenção aos riscos inerentes à prescrição de exercício em pacientes osteoporóticos); a sua condição física, disponibilidade funcional e motivação; outros antecedentes pessoais e antecedentes familiares.

Diversos estudos aqui abordados, demonstraram uma correlação positiva entre a DMO e a prática de exercícios de alto impacto. Muitos autores são da opinião que o exercício físico deve ser encorajado, tanto naqueles que apresentam risco de desenvolver osteoporose, como nos indivíduos com osteoporose diagnosticada. É fundamental associar a actividade física com algumas medidas inerentes ao estilo de vida (consumo adequado de cálcio, deixar de fumar, consumo moderado de álcool e manter um peso corporal adequado).

Existem, actualmente, propostas para novas formas de exercício físico, nomeadamente, a indução de exercício vibratório, já com resultados promissores sobre a DMO e equilíbrio. Esta proposta constitui uma alternativa válida à prescrição de exercício em pessoas idosas.

Simultaneamente à prática de exercício, é essencial a ingestão de cálcio e, se necessário, a terapia hormonal de substituição em mulheres, com um papel muito importante na prevenção e no desenvolvimento da osteoporose. A ingestão adequada de cálcio varia consoante a idade: dos nove aos dezoito anos (1300 mg/d); dos dezoito aos cinquenta anos (1000 mg/d); mais de cinquenta anos (1200 mg/d).

A detecção da osteoporose pela medida da DMO é muito útil na previsão de riscos de fractura, sendo o padrão de ouro usado actualmente a DEXA. As escalas subjectivas de *Borg*

e *Talk test* revestem-se de capital importância, por permitirem aferir sobre o progresso no programa de treino, atendendo sempre à idade, ao risco cardíaco e à capacidade funcional do doente.

A actividade física, além de ter um efeito directo sobre a massa óssea, e sobre o sistema cardio-respiratório (VO_2 max), promove um melhor controlo da diabetes (tipo I e II), a redução de peso, a qualidade física, e a funcionalidade para a prática de actividades diárias.

13 – ABREVIATURAS

- DMO – Densidade mineral óssea
- DEXA – *Dual Energy X-ray Absorptiometry*
- WHO – World Health Organization
- EUA – Estados Unidos da América
- VO₂ max – Volume de Oxigénio máximo

14 – BIBLIOGRAFIA

1. Anon (1993). Consensus development conference; diagnosis, prophylactis and treatment of osteoporosis. *Am J Med*; 94: 646-50.
2. Dalen N, Olsson KE (1974). Bone mineral content and physical activity. *Acta Orthop Scand*; 45: 170-4.
3. O'Brien M (2001). Exercise and osteoporosis. BS of Royal Academy of Medicine in Ireland.
4. WHO Study Group on assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO study Group (1994). WHO technical report series 843.
5. Guarnieiro R, Oliveira LG (2004). Osteoporose: actualização no diagnóstico e princípios básicos no tratamento. *Rev Bras Ortop* Vol- 39, nº9;
6. Oliveira LG (2002); Osteoporose: Guia para Diagnóstico, Prevenção e Tratamento. Rio de Janeiro. Revinter.
7. Szejnfeld V.L. (2000): “Epidemiologia da osteoporose e fracturas”. In: Szejnfeld V.L.: Osteoporose: diagnóstico e tratamento. São Paulo, Sarvier, p. 63-74.

8. Komatsu R.S., Simões M.F.J., Ramos L.R., Szejnfeld VL (1999): Incidência de fracturas do fêmur proximal em Marília, São Paulo, Brasil, 1994 e 1995. *Rev. Bras Reum* 39: 325-331.
9. Einhorn TA (1996). The bone organ system; form and function. In osteoporosis. Eds Marcus R. et al Academic Press; 24-8.
10. Compston J (1997). The pathogenesis of osteoporosis. *Osteoporosis Illustrated*; 17-35.
11. Carter DR, Hayes WC (1976). Bone compression strength. The influence of density and strain rate. *Science*; 194: 1174.
12. Mundy GR (1999). Bone remodelling and its disorders (1st edition). Ed. Mundy GR Blackwell Science; 120-31.
13. Marcus R (2001). Role of exercise preventing and treating osteoporosis: 131-132.
14. Gatti D. *et al* (1996). Effect of aging on trabecular and compact bone components of proximal and ultradistal radius. *Osteoporos Int*; 6: 355-60.
15. Coaccioli S. *et al* (2006). Osteoporosis prevention: a reasoned examination of food habits and physical activities in schoolchildren population in central Italy. *Clin Ter*; 157: 489-94.
16. Milliken LA, Going SB, *et al* (2003). Effects of exercise training on bone remodelling, insulin-like growth factors, and bone density in postmenopausal women with and without hormone replacement therapy. *Calcif Tissue Int*; 72: 478-84.
17. Wolff J (1892). *Das Gesetz der Transformation der Knocher*. Berlin Hirschwald.
18. Riddle RC *et al* (2006). MAP kinase and calcium signalling mediate fluid flow-induced human mesenchymal stem cell proliferation. *Am J Physiol*; 290: 776-84.
19. Ponik SM, Pavalko FM (2004). Formation of focal adhesions on fibronectin promotes fluid shear stress induction of COX-2 and PGE2 release MC3T3 – E1 osteoblasts. *J Appl Physiol*; 97: 135-42.

20. Beck BR *et al* (2006). Novel, high-frequency, low-strain mechanical loading for premenopausal women with low bone mass: early findings. *J Bone Miner Metab*; 24: 505-7.
21. Gusi N, Raimundo A, Leal A (2006). Low-frequency vibratory exercise reduces the risk of bone fracture more than walking: a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*; 7: 92.
22. Rubin CT, Lanyon LE (1984). Regulation of bone formation by applied dynamic loads. *J Bone Jt Surg*; 66: 397-402.
23. Kerr DA *et al* (1994). Does high resistance weight training have a greater effect on bone mass than low resistance weight training? (Abstract 128.) *J Bone Miner Res* (Suppl. 1); S152.
24. Kanis JA (1994). Osteoporosis, Blackwell Science; 4-36.
25. Snow – Harter C, Marcus R (1991): Exercise, bone mineral density, and osteoporosis. *Exerc Sport Sci Rev* 19: 351- 388.
26. Todd JA, Robison RJ (2003). Osteoporosis and exercise. *Postgrad Med J*; 79:320-323.
27. Lane NE, Bloch DA, Jones HH, *et al* (1986). Long distance running, bone density, and osteoarthritis. *JAMA*; 255: 1147-51.
28. Dalen N, Olsson KE (1974). Bone mineral content and physical activity. *Acta Orthp Scand*; 45. 170-4.
29. Colletti LA *et al* (1989). The effects of muscle-building exercise on bone mineral density of the radius, spine and hip in young men. *Calcif Tissue Int*; 45: 12-14.
30. Risser WL *et al* (1990). Bone density in eumenorrheic female college athletes. *Med Sci Sports Exerc*; 22: 570-4.
31. Heionen A *et al* (1995). Bone mineral density in female athletes representing sports with different loading characteristics of skeleton. *Bone*; 17: 197-203.

32. Block JE, Genant HK, Black D (1986). Greater vertebral bone mineral mass in exercising young men. *West J Med*; 145: 39-42.
33. Krahl H, Michaelis U *et al* (1994). Stimulation of bone growth through sports. *Am J Sports Med*; 22: 751-7.
34. Teegarden D (1996). Previous physical activity relates to bone mineral measures in young women. *Med Sci Sports Exerc*; 28: 105-13.
35. Wittich A, Mautalen CA, Oliveri MB *et al* (1998) Professional football (soccer) players have marked greatly skeletal mineral content density and size than age and BMI matched controls. *Calcif Tissue Int*; 63: 112-7.
36. Matsumoto T *et al* (1997) bone density and markers in active collegiate athletes: findings in long distance runner, judoists and swimmers. *Int J Sports Med*; 18: 408-12.
37. Nordstrom P, Thorsen K, Berstrom E (1996). High bone mass and altered relationships between bone mass, muscle strength and body constitution in adolescents boys on high level of physical activity. *Bone*; 19: 189-95.
38. Block JE *et al* (1989) Skeletal mass and body composition in marathon runners. *Metabolism*; 27: 1793-6.
39. Frost HM (1990). The role of changes in mechanical usage set points in the pathogenesis of osteoporosis. *J Bone Miner Res*; 5: 153-8.
40. Woods C MSc (1999). In sports Medicine Thesis. Bone mineral density of male jockeys, rugby players and sedentary controls.
41. Wolman RL (1994). Osteoporosis and exercise. *Br Med J*; 309: 400-3.
42. Marcus R (1996). Mechanisms of exercise effects on bone. In: Principles of bone biology. Chapter 82. Eds Bilezikian JP, Raisz LG, Rodan GA. Academic Press; 1135-46.

43. Lane NE, Block DE, Jones HH (1986). Long distance running, bone density and osteoporosis. *J Am Medical Assoc*; 255: 1147-51.
44. Forwood M, Burr D (1993). *Bone miner*; 21: 89-112.
45. Matkovic V, Badenhop NE, Landoll JE (2000). Calcium, hormones and bone health. *Osteoporosis Int Suppl.* 4; 1-11.
46. Welten DC, Kemper HC, Post GB (1994). Weight bearing activity during youth is a more important factor for peak bone mass than calcium. *J Bone Miner Res*; 9: 1089-96.
47. Morris FL, Payne WR, Wark JD (1999). The impact of intense training on endogenous oestrogen and progesterone concentrations and bone mineral acquisition in adolescent rowers. *Osteoporosis Int*; 1 (10): 361-8.
48. Turner C H, Robling A G (2005). Exercise for improving bone strength. *Br J Sports Med*; 39: 188-189.
49. Bass SL (2000). The prepubertal years: a uniquely opportune stage of Growth when the skeleton is most responsive to exercise? *Sports Med*; 30: 73-78.
50. Matthews BL, Bennell KL, McKay HA, *et al* (2006). Dancing for bone health: a 3-year longitudinal study of bone mineral accrual across puberty in female nonelite dancers and controls. *Osteoporos Int*; 17: 1043-1054.
51. Linden C, *et al* (2006) A school curriculum-based exercise program increases bone mineral accrual and bone size in prepubertal girls: two-year data from the pediatric osteoporosis prevention (POP) study. *J Bone Miner Res*; 21: 829-835.
52. Macdonald HM, *et al* (2007). Is a school-based physical activity intervention effective for increasing tibial bone strength in boys and girls? *J Bone Miner Res*; 22: 434-446.

53. Rautava E, Lehtonen-Veromaa M, Kautiainen H, *et al* (2007). The reduction of physical activity reflects on the bone mass among young females: a follow-up study of 142 adolescent girls. *Osteoporos Int*; 18: 915-922.
54. Maria A Fiatarone Singh, Terry Diamond, Stephen Lord, *et al* (2004). Guidelines by Osteoporosis Australia; 33: 125.
55. DrinkWater BL, Nilson K, *et al* (1984): Bone mineral content of amenorrheic and eumenorrheic athletes. *N Engl J Med*; 311: 277.
56. Warren MP, Brooks- Gunn J, Fox RP, *et al* (1991): Lack of bone accretion and amenorrhea: evidence for relative osteopenia in Weight-bearing bones. *J Clin Endocrinol Metab*; 72: 847.
57. Loucks AB, Horvath SM (1985): Athletic amenorrhea: a review. *Med Sci Sports Exerc*; 17: 56.
58. Mantoanelli G, Vitalle MSS, Amâncio OMS (2002). Amenorreia e osteoporose em atletas adolescentes. *Rev. Nutr.* 15(3):319-332
59. Vilardi TCC, Ribeiro BG, Soares EA. (2001). Distúrbios nutricionais em atletas femininos e suas inter-relações. *Rev. Nutr.* 14(1): 61-69
60. Constantini NW (1994): Clinical consequences of athletic amenorrhea. *Sports Med*; 17: 213.
61. Malina RM, Ryan RC, Bonci CM (1994): Age at menarche in athletes and their mother and sisters. *Ann Hum Biol*; 21: 417.
62. De Souza MJ, Maguire MS, Maresh CM, *et al* (1991): Adrenal activation and the prolactin response to exercise in eumenorrheic and amenorrheic runners. *J Appl Physiol*; 70: 2378.

- 63.** Malina RM. (1991) Darwinian fitness and physical activity, applications of biological Anthropology to Human Affairs. *Cambridge Studies in Biological Anthropology* 143-185.
- 64.** Locks AB, Horvath SM (1984): Exercise-induced stress response of amenorrheic and eumenorrheic runners. *J Clin Endocrinol Metab*; 59: 1109.
- 65.** Loucks AB (1996): The reproductive system. In: Exercise and the female – A Life Span Approach. Edited by: O Bar-Or, DR Lamb, PM Clarkson. Carmel, IN, Cooper Publishing Group, pp 41-72.
- 66.** Loucks AB, Heath EM (1994): Induction of low T₃ syndrome in exercising women occurs at a threshold of energy availability. *Am J Physiol*; 266: R817.
- 67.** Williams NI, Helmreich DL, Parfitt DB, *et al* (2001): Evidence for a causal role of low energy availability in the induction of menstrual cycle disturbances during strenuous exercise training. *J Clin Endocrinol Metab*; 86: 184.
- 68.** Alon E, Yiram B (2003). Exercise training, menstrual irregularities and bone development in children and adolescents; *J Pediatr Adolesc Gynecol*; 16: 201-206.
- 69.** Seeman E (2006). Exercise and the prevention and prevention of bone fragility. In: Osteoporosis and the osteoporosis of rheumatic diseases. Philadelphia: Mosby; pp. 117-122.
- 70.** Engelke K, Kemmler W, Lauber D, *et al* (2006) Exercise maintains bone density at spine and hip EFOPS: a 3-year longitudinal study in early postmenopausal women. *Osteoporos Int*; 17: 133-142.
- 71.** Daly RM, Bass SL (2006). Lifetime sport and leisure activity participation is associated with greater bone size, quality and strength in older men. *Osteoporos Int*; 17: 1258 – 1267.

72. Nelson ME, Fiatarone MA, *et al* (1994). Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. A randomized controlled trial. *JAMA*; 272: 1909-14.
73. Lohman T, Going S, Pamentier R, *et al* (1995). Effects of resistance training on regional and total bone mineral density in premenopausal women: a randomized prospective study. *J Bone Miner Res*; 10: 1015-24.
74. Heinonen A, Kannus P, Sievanen H, *et al* (1996). Randomised controlled trial of effect of high-impact exercise on selected risk factors for osteoporotic fractures. *Lancet*; 348: 1343-7.
75. Bassey EJ, Ramsdale SJ (1994). Increase in femoral bone density in young women following high-impact exercise. *Osteoporos Int*; 4: 72-5.
76. Sinaki M, Wahner HW, Offord KP, *et al* (1989). Efficacy of nonloading exercises in prevention of vertebral bone loss in postmenopausal women: a controlled trial. *Mayo Clin Proc*; 64: 762-9.
77. Pruitt LA, Jackson RD, Bartels RL, *et al* (1992). Weight-training effects on bone mineral density in early postmenopausal women. *J Bone Miner Res*; 7: 179-185.
78. Yamazaki S, Ichimura S, Iwamoto J, *et al* (2004). Effect of walking exercise on bone metabolism in postmenopausal women with osteopenia/osteoporosis. *J Bone Miner Metab*; 22: 500-508.
79. Bonaiuti D, Shea B, Iovine R, *et al* (2008). Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women (review). *The Cochrane Library*. Issue 3.
80. Barreto SM, Pinheiro ARO, Sichieri R, Monteiro CA, Filho MB, Schimidt MI, Lotufo P, Assis AM, Guimarães V, Recine EGIG, Victora CG, Coitinho D, Passos VMA. (2005) Analysis of the global strategy on Diet, physical activity and health of the World Health Organization. *ISSN 1679-4974*.

- 81.** Palombaro KM (2005). Effects of walking-only interventions on bone mineral density at various skeletal sites: a meta-analysis. *J Geriatric Phys Ther*; 28: 102-7.
- 82.** Hingorjo MR, Syed S, Quereshi MA (2008). Role of exercise in osteoporosis prevention – Current concepts. *J Pak Med Assoc*; 78-81.
- 83.** Kerr D, Ackland T, Maslen B, Morton A, Prince R (2001). Resistance training over 2 years increases bone mass in calcium-replete postmenopausal women. *J Bone Miner Res*; 16: 175-81.
- 84.** Maciaszek J, Osinski W, Szeklicki R, *et al* (2007). Effect of Tai Chi on body balance: randomized controlled trial in men with osteopenia or osteoporosis. *Am J Chin Med*; 35: 1-9.
- 85.** Winters KM, Snow CM (2000). Detraining reverses positive effects of exercise on the musculoskeletal system in premenopausal women. *J Bone Miner Res*; 15: 2495-503.
- 86.** Mendes M. (2001). Inquérito aos programas de reabilitação cardíaca em Portugal. Situação em 1999. *In Rev. Port. Cardiol.* 20: 7-19.
- 87.** Carter ND, Khan KM, McKay HA, *et al* (2002). Community-based exercise program reduces risk factors for falls in 65 to 75 year old women with osteoporosis: randomized controlled trial. *CMAJ*; 167(9): 997-1004.
- 88.** Sinaki M, Mikkelsen BA (1984). Postmenopausal spinal osteoporosis: flexion versus extension exercises. *Arch Phys Med Rehabil*; 65: 593-596.
- 89.** Harvard Health Letter (2005). Volume 31. Number 2. December.
- 90.** Todd JA, Robison RJ (2005). Osteoporosis and exercise. *Postgrad Med J*; 79: 320-323.

15 – AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer ao Professor Doutor João Páscoa Pinheiro e Doutor João Paulo Branco pela disponibilidade, gentil colaboração e pelo valor imprescindível das suas sugestões e críticas.