Isabela Martins Franco de Almeida

INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO FÍSICO NA PREVENÇÃO E TRATAMENTO DA OSTEOPOROSE:
revisão bibliográfica

Belo Horizonte
2013

Isabela Martins Franco de Almeida

INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO FÍSICO NA PREVENÇÃO E TRATAMENTO DA OSTEOPOROSE:
revisão bibliográfica

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Educação Física da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Educação Física.

Orientadora: Profª. Dra. Danusa Dias Soares
Coorientadora: Ms. Débora Romualdo Lacerda

Belo Horizonte
2013

RESUMO

Introdução: A osteoporose afeta milhões de pessoas e está se tornando um dos maiores problemas de saúde no mundo todo. Em vista disso, como o treinamento físico pode prevenir, atenuar ou reverter a osteoporose torna-se necessário o estudo dos efeitos que exercício físico exerce sobre essa patologia.

Objetivo: Realizar uma revisão literária sobre a influência do exercício físico na prevenção e no tratamento da osteoporose.

Metodologia: A presente pesquisa foi estruturada através de uma revisão sistemática de literatura, com a utilização das bases de dado eletrônicas: LILACS, SciELO e PubMed. Foram utilizados os seguintes descritores na língua portuguesa: "osteoporose e exercício físico" e "exercício físico, tratamento e prevenção da osteoporose", sendo estes utilizados para pesquisa nas bases LILACS e SciELO; e na língua inglesa, foram utilizados os seguintes: "*osteoporosis*, *physical exercise*, *prevention and treatment"*, sendo esta busca realizada na base de dados PubMed.

Considerações Finais: Foi mostrado que o exercício físico é capaz de modular o tecido ósseo de forma que atenue ou reverta a osteoporose. Entretanto, vários pontos relacionados aos componentes da carga de treinamento precisam ser estudados a fim de embasar a prática profissional e possibilitar segurança na prescrição de exercícios a indivíduos com osteoporose.

Palavras-chave: Exercício físico. Osteoporose. Prevenção. Tratamento.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....06

1.1 Objetivo 07

2. REVISÃO DA LITERATURA.....08

2.1 Prevalência da osteoporose.....08

2.2 Tecido ósseo.....09

2.2.1 Osteoblastos, osteoclastos e osteócitos 10
2.2.2 Remodelamento ósseo 11
2.2.3 Crescimento 11
2.2.4 Osteoporose 12

2.3 Menopausa e influência hormonal 13

2.3.1 Estrógeno X Osteoporose 13
2.3.2 Fatores de Risco 14

2.4 Exercício físico e sua ação no tecido ósseo 14

2.5 Exercício Físico na prevenção da osteoporose 15

2.6 Exercício Físico no tratamento da osteoporose 18

3. MÉTODO 21

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS 22

5. REFERÊNCIAS 23

1 INTRODUÇÃO

Dados demográficos mostram que a redução da fecundidade e o aumento da expectativa de vida resultam no envelhecimento da população e, com isso aumenta a prevalência de doenças crônico-degenerativas, entre as quais a osteoporose (FRAZÃO e NAVEIRA, 2004). Esta doença é conceituada por Serakides *et al*. (2006, p. 20) como “uma doença metabólica generalizada caracterizada por menor aposição óssea devido a uma insuficiência osteoblástica”. A osteoporose afeta milhões de pessoas e está se tornando um dos maiores problemas de saúde no mundo todo. No Brasil, o IBGE[1] estipula que aproximadamente 5,5 milhões de pessoas são acometidas pela osteoporose. Este dado tem implicação direta com os custos do tratamento da doença que são elevados, bem como o índice de fraturas associadas.

O sedentarismo aumenta em mais de 50% o risco para o desenvolvimento da osteoporose (BOOTH e LEES, 2007). De acordo com a perspectiva evolutiva, que os indivíduos necessitavam se exercitar para buscar o alimento, é plausível sugerir que as facilidades para a sua aquisição presentes na sociedade contemporânea, favorecem o desenvolvimento de doenças, tais como a osteoporose (LACERDA, 2012). Dessa forma, a prática regular de exercícios físicos, tem mostrado estimular a formação e atenuar a redução da quantidade de tecido ósseo, além de minimizar a incidência de quedas e fraturas associadas (OCARINO *et al*.; 2006; OCARINO *et al*.; 2009; RENNO *et al*., 2007.

Entretanto, a relação entre o exercício físico e a osteoporose tem levado ao desenvolvimento de várias pesquisas buscando melhor conhecimento sobre fatores como a intensidade, frequência e duração dos exercícios utilizados como método de prevenção e tratamento da patologia (ACSM, 1995). A partir destas constatações, faz-se necessário conhecer melhor a osteoporose, uma das doenças osteometabólicas de maior incidência na terceira idade e nas mulheres pós-menopausa e, sobretudo, como o exercício físico pode contribuir para sua prevenção e tratamento.

[1] www.ibge.gov.br

1.1 Objetivo

Realizar uma revisão literária sobre a influência do exercício físico na prevenção e no tratamento da osteoporose.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Prevalência da osteoporose

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), 1/3 das mulheres brancas acima de 65 anos apresentam osteoporose. Apesar de ser uma doença predominante em mulheres, ela também atinge os homens, estimando-se que cerca de 1/5 dos homens brancos acima de 60 anos têm 25% de chance de adquirir uma fratura osteoporótica (GALI, 2001). Em 2050, a incidência mundial de fratura de quadril em homens é projetada para aumentar em 310% e nas mulheres em 240% (GULLBERG; JOHNELL; KANIS, 1997).

A Fundação Internacional de Osteoporose[2] estipula que, no mundo, cerca de 200 milhões de pessoas apresentam osteoporose e, no Brasil, ao menos 10 milhões de pessoas são acometidas pela doença (KANIS, 2007). Em um estudo realizado em cinco países latino-americanos (Argentina, Brasil, Colômbia, México e Porto Rico), a prevalência de fraturas vertebrais em mulheres com mais de 50 anos de idade foi cerca de 15%, sendo que 7% ocorreram na idade de 50-60 anos e aumentou para 28% aos idosos com idade maior que 80 anos (CLARK; CONS-MOLINA; DELEZE, 2009).

Devido à alta incidência relatada, a osteoporose gera grandes custos aos sistemas públicos de saúde. De acordo com dados do Ministério da Saúde, em 2004 foram gastos cerca de 28 milhões de reais somente com fraturas de quadril por osteoporose. No Brasil há incidência anual de um milhão de fraturas, sendo 250 mil só de quadril, causando serias consequências como a perda progressiva da qualidade de vida e o aumento da morbidade e mortalidade[3].

Portanto, para melhor compreender a osteoporose e entender os fatores que contribuem para que ela tenha se tornado um problema de saúde pública no mundo, é necessário conhecer as estruturas que compõem o sistema esquelético bem como os mecanismos que estão envolvidos na remodelação óssea, além dos fatores de risco que predispõe a doença.

---

[2] <http://www.iofbonehealth.org/bonehealth/facts-and-statistics-0#category-24>
[3] <http://www.saude.df.gov.br/005/00502001.asp?ttCD_CHAVE=9019>

2.2 Tecido ósseo

O osso é um tecido conjuntivo dinâmico cuja estrutura e composição reflete um equilíbrio entre suas duas funções principais: locomoção e envolvimento nas vias metabólicas associadas com a homeostase mineral. Além disso, o osso é o local onde ocorre hematopoiese, o que evidencia a complexa interação entre o sistema ósseo e imunológico (WEIN, JONES & GLIMCHER, 2005).

O tecido ósseo é constituído por uma fase orgânica, que equivale a 30% do seu peso, e outra inorgânica, representando 60%; sendo o restante composto por água. A primeira fase é composta predominantemente (98% em peso) por colágeno tipo I e por uma variedade de proteínas não colagenosas, sendo os outros 2% composto por células. A fase inorgânica é formada por hidroxiapatita ($Ca_{10}[PO_4]_6[OH]_2$), que é um fosfato de cálcio que ocorre naturalmente. (GONG *et al*., 1964).

Há dois tipos de tecido ósseo: o trabecular (também conhecido como osso esponjoso) e o osso cortical (também conhecido como osso compacto ou denso). O osso trabecular é encontrado principalmente no esqueleto axial e nas metáfises e epífises dos ossos longos. É uma estrutura altamente porosa constituída por trabéculas em torno de um interligado espaço poroso que é preenchido com medula óssea (MORGAN *et al*., 2010). Já o osso cortical consiste em lâminas concêntricas distribuídas ao redor do canal de Havers, tendo como estrutura principal os ósteons. Ambas as metáfises e epífises dos ossos longos têm uma fina camada de osso cortical ao redor do compartimento trabecular, e as diáfises são totalmente preenchidas com osso cortical (MORGAN & KEAVENY, 2001). A diferença entre o osso cortical e o trabecular é caracterizada com base na porosidade, sendo que esta, no osso cortical varia apenas 5-20% e é devido aos canais de Havers e, em menor extensão, a espaços lacunares e canaliculares. Em contrapartida, o osso trabecular tem outra escala de porosidade devido ao espaço medular, sendo que espaçamento típico entre as trabéculas varia entre 100-500 μm. Logo, a porosidade do osso trabecular pode variar de 40% no grupo primário de compressão do colo femoral, para até 95% na coluna vertebral em idosos (MORGAN *et al*., 2010).

2.2.1 Osteoblastos, osteócitos e osteoclastos

O osso é composto por três tipos celulares com funções distintas: os osteoblastos (células que sintetizam matriz óssea), os osteócitos (células que matem a viabilidade do tecido ósseo) e os osteoclastos (células que reabsorvem o tecido ósseo) (OCARINO & SERAKIDES, 2006; SHIMANO, 2006).

Durante a fase de formação do osso, os osteoblastos são recrutados a partir de células presentes no estroma da medula óssea também chamadas de células estaminais (KASSEM, ABDALLAH & SAEED, 2008). Estas células produzem a proteína da matriz do osso constituída de colágeno do tipo I e várias proteínas não colagenosas. Logo, a matriz protéica, referida como osteóide, cria um modelo para a mineralização e para produção do osso maduro (MORGAN *et al.*, 2010).

Outro tipo de célula encontrada no osso é o osteócito. Estão predominantemente associados com uma função mecano-sensorial além de ter um papel na homeostase do cálcio. Estas células estão alojadas na matriz óssea mineralizada e por isso são considerados não-migratórios (NOBLE, 2008). O estudo de Teti & Zallone (2009) comprovou que os osteócitos são capazes de remover e substituir a matriz óssea de acordo com as necessidades sistêmicas do organismo. Além disso, os osteócitos são o tipo celular mais abundante nos ossos dos mamíferos, representando 95% de todas as células ósseas (TATE, ADAMSON & BAUER, 2004).

Os osteoclastos participam da reabsorção óssea e são as únicas células que mostram a capacidade de destruir a matriz óssea extracelular através da dissolução da hidroxiapatita e da degradação dos componentes da matriz biológica. A quantidade desse tipo celular deve ser bem controlada para manter a remodelação fisiológica e evitar o excesso de reabsorção óssea que conduz à perda de osso, situação patológica. Já sua inatividade ou ausência pode causar patologia chamada osteopetrose (FATTORE, TETI & RUCCI, 2008). Histologicamente, os osteoclastos são encontrados no vértice dos cones clássicos "de corte" no osso cortical e nas cavidades de reabsorção conhecidas como lacunas de Howship em superfícies de osso trabecular submetidos a remodelamento ativo (MORGAN *et al.*, 2010), que será melhor explicado no tópico a seguir.

2.2.2 Remodelamento ósseo

O estudo sobre o remodelamento ósseo se originou com as obras de Harold Gelo há 40 anos e tornou muito importante a nossa compreensão sobre o assunto, uma vez que este processo é a base para o desenvolvimento de tratamentos altamente eficazes para a osteoporose (FROST, 1969).

O remodelamento ósseo é baseado na ação de células de reabsorção (osteoclastos) e formação (osteoblastos), a fim de substituir o osso velho por osso novo e, assim, garantir a integridade do esqueleto. Essa sequência é regulada por fatores locais e sistêmicos, sendo que desvios significativos no equilíbrio entre reabsorção e formação significariam redução da massa óssea acelerada ou ganhos ósseos, tendo como consequência maior risco de fraturas ou síndromes de compressão (ERIKSEN, 2010). Esse processo ocorre em pequenas unidades de células chamadas de unidades de remodelamento ósseo (BRUs, *bone remodeling units*), que são observadas nas superfícies endocortical e trabecular adjacentes a medula óssea ou na superfície intracortical, ou seja, na parede dos canais de Havers (SEEMAN, 2009).

A sequência de eventos em um sítio de remodelamento, ou seja, em uma BRU, é a ativação-reabsorção-formação. As superfícies ósseas são recobertas por células de superfície ou de revestimento. Em resposta a um estímulo de reabsorção, as células de superfície se retraem e expõem a superfície celular; ao mesmo tempo, ocorre a diferenciação, ativação e migração dos osteoclastos aos sítios de reabsorção na superfície exposta. Os osteoclastos reabsorvem o osso velho e formam a lacuna de Howship, como dito anteriormente. Por fim, os osteoblastos ocupam o sítio de reabsorção e sintetizam a matriz extracelular (osteóide) que, após um período de amadurecimento de aproximadamente 10 dias, será mineralizada. Ao final de cada ciclo de remodelamento, o equilíbrio é restaurado sendo que o produto final do remodelamento ósseo é a manutenção da integridade óssea (MORGAN, 2010; SEEMAN, 2009; BOIVIN *et al*., 2009).

2.2.3 Crescimento

Quando se fala de crescimento ósseo, faz-se necessário o esclarecimento de alguns conceitos como o de periósteo, endósteo e placa epifisária. O primeiro refere-

se ao envoltório mais externo do osso, sendo uma membrana que reveste o osso todo, excetuando as superfícies articulares. Sua formação consiste em camadas fibrosas e celulares. O endósteo é o revestimento interno do osso, o qual reveste a cavidade medular, a trabécula óssea e a superfície interna do ósteon (SERAKIDES, *et al*., 2006) e, a placa epifisária é uma placa de cartilagem hialina encontrada nos ossos longos que estão crescendo em comprimento. Ela separa a epífise (extremidade) da diáfise (corpo, parte cilíndrica) dos ossos longos.

A partir disso, Serakides *et al*. (2006, p.9) afirma que “os ossos longos crescem a partir das placas epifisárias e das cartilagens articulares”. Alguns ossos do crânio crescem a partir das sincondroses, um tipo de placa epifisária com zona de proliferação comum a dois ossos. O crescimento das vértebras se dá a partir das placas epifisárias e do anel fibrocartilaginoso que revestem os discos intervertebrais. Os ossos chatos do crânio crescem pelas suturas. Já o crescimento aposicional se dá através do periósteo e do endósteo (SERAKIDES *et al*., 2006).

O crescimento esquelético normal depende de hormônios tireoidianos, hormônio do crescimento (GH) e esteroides sexuais. Antes da puberdade o crescimento ósseo é muito dependente do GH, mas os esteroides sexuais são fundamentais para a maturação das epífises e aquisição mineral na puberdade (BACHRACH, 2001).

2.2.4 Osteoporose

Para Serakides *et al*. (2006) a osteoporose é uma doença metabólica generalizada, cuja principal característica é a redução da síntese óssea devido a uma insuficiência nos osteoblastos. Com isso, ocorre um desequilíbrio entre a reabsorção e a formação óssea durante o processo de remodelamento. A autora ainda afirma que qualquer fator que interfere com a atividade do osteoblasto, ou seja, com a síntese de matriz orgânica, pode causar osteoporose.

Esta patologia é considerada como uma condição de total fragilidade esquelética, a qual só irá apresentar sintomas próprios quando houver a ocorrência de fraturas decorrentes de pequenos traumas por atividades habituais. Indivíduos com baixa densidade mineral óssea apresentam maiores riscos de sofrerem quase todos os tipos de fratura, uma vez que os efeitos desta doença agem no esqueleto de forma sistêmica (MARCUS & BOUXSEIN, 2010).

Albright e Reifenstein (1948) sugeriram que a osteoporose é constituída por duas situações distintas: uma relacionada com a perda de estrógeno na menopausa e a outra relacionada com o envelhecimento. Este conceito foi desenvolvido por Riggs *et al*. (1982), que propuseram os termos "osteoporose tipo I", para significar uma perda de osso trabecular após a menopausa, e "osteoporose tipo II ", para representar uma perda de osso cortical e trabecular em homens e mulheres, como resultado final de perda óssea relacionada a idade.

A partir da elucidação dos conceitos, faz-se necessário entender sobre alguns fatores que predispõem a doença.

2.3 Menopausa e influência hormonal

A menopausa é um processo fisiológico complexo, muitas vezes acompanhado pelos efeitos adicionais do envelhecimento na mulher (NELSON, 2008). Resulta na redução da secreção de hormônios ovarianos, o estrógeno e a progesterona, bem como do esgotamento natural de oócitos e folículos ovarianos que ocorre com o envelhecimento (SARREL, 2002). Logo, a palavra menopausa refere-se ao último ciclo menstrual da mulher.

2.3.1 Estrógeno X Osteoporose

O termo estrógeno abrange numerosas moléculas esteroidais e não esteroidais capazes de induzir *estrus* (WEITZMANN & PACIFICI, 2006), ou seja, período fértil em que há receptividade sexual. As funções fisiológicas do estrógeno nas mulheres incluem o desenvolvimento de características sexuais secundárias, a regulação da secreção de gonadotrofinas para a ovulação, a manutenção da massa óssea, a regulação da síntese lipoproteica, prevenção da atrofia urogenital, regulação da capacidade de resposta à insulina e manutenção da função cognitiva (NELSON & BULUN, 2001).

A deficiência de esteroides sexuais quebra a homeostase natural de remodelação óssea (ZALLONE, 2006), levando a um aumento da porosidade óssea e do risco a fraturas. Para Ocarino & Serakides (2006), é relevante saber sobre a

deficiência dos hormônios sexuais na gênese da osteoporose após a menopausa, pois, uma vez que cessa a produção destes hormônios, a massa óssea da mulher diminui rapidamente nos primeiros 10 anos e lentamente nos anos subsequentes. Assim, a cada ciclo de remodelação, significa que há menor quantidade de osso formado e maior quantidade de osso reabsorvido.

Uma opção para minimizar os danos causados pela deficiência de estrógeno na pós-menopausa seria a reposição hormonal. Segundo Kanis (1994) vários estudos sugeriram que o risco de fratura do quadril e antebraço em ambas as mulheres na pré e pós-menopausa pode ser reduzido com a terapia de reposição hormonal (HRT). Em ratos em crescimento, a ovariectomia provoca uma diminuição rápida na força do colo do fêmur, bem como em indivíduos mais velhos. O mesmo efeito é observado também em vértebras e pode ser evitada pela reposição de estrógeno (VÄÄNÄNEM & HÄRKÖNEM , 1996).

2.3.2 Fatores de risco

Além da deficiência de estrógenos em decorrência da menopausa, existem outros fatores de risco associados ao desenvolvimento da osteoporose. Segundo Peters & Martinil (2010), fatores tabagismo, excesso de álcool, carência de vitamina D, distúrbios alimentares, componente hereditário e estilo de vida sedentário podem influenciar no processo de remodelação, interferindo na densidade mineral óssea.

A partir disso, procura-se entender melhor qual é o papel da atividade física sobre o tecido ósseo e como ela se relaciona com o processo de prevenção e tratamento da osteoporose.

2.4 Exercício físico e sua ação no tecido ósseo

Um dos principais problemas que acomete a sociedade atual é a inatividade física. Esta está associada à causa (direta ou indiretamente) da obesidade e de grandes enfermidades como, por exemplo, a hipertensão arterial, diabetes tipo II, problemas articulares e até mesmo a osteoporose. Com a ausência de um estímulo apropriado, os ossos perdem força, podem desmineralizar-se e, a partir disso,

originam-se as fraturas mais comuns (de quadril e de vértebras) que resultam deste processo degenerativo (OURIQUES e FERNANDES, 1999).

A deposição do osso é parcialmente regulada pela quantidade de deformação que lhe foi imposta. Assim, quanto maior a deformação aplicada, maior a ativação dos osteoblastos. Conseqüentemente, os ossos se tornam mais resistentes. A ausência de deformação óssea torna-os enfraquecidos. Portanto, o estímulo mecânico é necessário para estimular uma resposta óssea local e, assim, proporcionar seu crescimento e remodelamento (CARVALHO *et al.*, 2002).

Segundo o ACSM (1995), a resposta do osso ás cargas mecânicas é imediata e específica para o osso que está suportando a carga, envolvendo reações tanto celulares quanto teciduais. Krahl *et al*. (1994) exemplifica que o conteúdo mineral ósseo da diáfise e da parte proximal do úmero de um jogador de tênis é, em média, 20 a 25% maior no braço dominante comparado com o braço não dominante deste mesmo atleta; enquanto que a diferença entre os braços dominante/não dominante de indivíduos que não praticam tênis não ultrapassa de 5% (KRAHL *et al*., 1994).

A atividade física, especialmente aquelas que envolvem sustentação do peso, sugere um aumento da densidade mineral óssea. As forças mecânicas proporcionadas pelo exercício agem sobre os osteoblastos para formar osso novo e este adapta-se à carga mecânica através do efeito de mecanotransdução. Com isso, iniciam-se processos bioquímicos que levam a uma resposta celular no tecido ósseo o qual ativará a produção ou a reabsorção óssea (GUSMÃO & BELANGERO, 2009; SCOTT *et al*., 2008).

2.5 Exercício físico na prevenção da osteoporose

A prática de exercícios físicos constitui um dos principais fatores de prevenção à osteoporose. Segundo McArdle (2003), este hábito pela prática torna retarda o ritmo do envelhecimento esquelético. Independente da idade ou sexo, pessoas que adotam um estilo de vida ativo demonstram uma massa óssea maior quando comparada com seus congêneres sedentários.

Abaixo são citados alguns estudos que apresentaram resultados significantes ao tema proposto.

O estudo de Karam, Meyer e Souza (1999) teve o objetivo de verificar se as mulheres pós-menopáusicas que praticaram voleibol na 2ª década de vida e pelo menos nos últimos 12 meses antes do início do estudo apresentaram maior massa óssea do que um grupo controle. Para isso mediu-se a densidade mineral óssea (DMO) de um grupo de mulheres pós-menopáusicas que praticaram voleibol na 2ª década de vida e no momento da pesquisa pertenciam a um grupo de atletas veteranas. Com esse grupo comparou-se um grupo de mulheres com características similares, mas que nunca foram atletas (grupo controle). Ambos os grupos consistiram de 21 mulheres que nunca foram atletas. Os grupos foram similares na idade, índice de massa corporal, tempo de menopausa e reposição hormonal. O resultado foi que o grupo de atletas apresentou DMO significativamente superior na coluna lombar e em todas as regiões do fêmur proximal. Na discussão do artigo ficou esclarecido que este resultado indicou que a prática do voleibol contribui na manutenção da massa óssea de mulheres pós-menopáusicas e consequente prevenção de osteoporose, incluindo as regiões que são mais suscetíveis a fraturas.

Ainda sobre o aumento significativo da DMO em indivíduos que exercem alguma modalidade esportiva, os autores Cadore, Brentano e Kruel (2005) realizaram um estudo cujo objetivo foi revisar os efeitos de diferentes modalidades esportivas e do treinamento de força na remodelação óssea e discutir as possíveis relações da DMO com a força muscular e a composição corporal. Um dos resultados deste trabalho foi que alguns estudos demonstraram que indivíduos praticantes de modalidades esportivas com maior sobrecarga ocasionada pelo peso corporal, ou com maior utilização da força muscular possuem uma DMO maior quando comparados a pessoas sem o mesmo nível de atividade física (CADORE, BRENTANO & KRUEL, 2005).

Menkes *et al*. (1993) analisaram os efeitos do treinamento de força sobre a densidade mineral óssea (DMO) e sobre o remodelamento ósseo em 18 homens sedentários de meia idade. Os voluntários foram divididos em dois grupos: o grupo de treinamento e o grupo controle (inativos). O treinamento foi realizado durante 16 semanas, três vezes por semana. O protocolo de atividade física incluiu exercícios de flexão, extensão, adução e abdução de joelho e exercícios para a musculatura do tronco – uma série de 15 repetições para cada grupo muscular. As primeiras repetições foram realizadas com aproximadamente 85% de 1-repetição máxima (RM), a qual foi obtida pelo teste de força máxima. Gradualmente, a resistência

muscular foi diminuída para que as 15 repetições fossem completadas. Os resultados mostraram aumento significativo da força muscular e da DMO do colo femoral do grupo treinado quando comparado com o grupo controle. Contudo, não houve aumento significativo da DMO da coluna vertebral e da DMO total do corpo. Portanto, o estudo sugere que o treinamento de força muscular pode estimular o remodelamento ósseo local, com aumento da formação óssea.

Hawkins *et al*. (1999) também demonstraram a relação entre a magnitude da carga e a formação óssea, além da influência da ação muscular no esqueleto. Para isso, os autores analisaram os efeitos do treinamento tanto de contração muscular concêntrica quanto excêntrica na DMO em mulheres jovens. Os resultados foram avaliados utilizando Dexa, dinamômetro e eletromiografia de superfície no músculo vasto lateral. O programa de treinamento consistiu em três sessões não consecutivas por semana durante 18 semanas. As voluntárias foram instruídas a exercitarem, no dinamômetro, uma perna concentricamente e a outra, excentricamente, em movimentos de flexão e extensão. O principal achado no estudo foi que o treinamento com contração excêntrica se mostrou mais eficaz no aumento da DMO do que o treinamento com contração concêntrica. O treinamento excêntrico foi associado a maior pico de produção de força e baixa atividade eletromiográfica integrada do que o treinamento concêntrico, sugerindo que há melhor eficiência com o exercício excêntrico e que a principal contribuição do músculo na formação óssea é a magnitude da carga. Em outras palavras, o treinamento muscular excêntrico é mais osteogênico do que o concêntrico, e a magnitude da carga é o principal mecanismo pelo qual a ação muscular influencia na massa óssea.

Algumas das principais preocupações sobre o papel das atividades físicas sobre a estimulação de tecidos ósseos são a modalidade e a intensidade dos exercícios. Os estudos acima demonstraram que exercícios de sustentação de pesos podem aumentar a densidade mineral óssea (DMO). Embora a sustentação de peso seja um dos fatores mais importantes para influenciar a formação e reabsorção de ossos esponjosos, existem evidências de que exercícios que não utilizam sustentação de peso também poderiam beneficiar a osteogênese.

Por exemplo, em humanos, Yung *et al.* (2005) descobriu que nadadores apresentavam mais massa óssea calcânea do que os controles sedentários. Snyder *et al.* (1992) compararam os efeitos de um programa de corrida e um treinamento de

natação, e observaram que os ratos nadadores demonstravam maior conteúdo mineral ósseo do que os ratos corredores. Supõe-se que as contrações musculares realizadas durante o exercício de nadar podem exercer efeitos osteogênicos, sendo responsáveis pela adaptação positiva de massa óssea. Porém, como existem mais evidências comprovando a eficácia de programas com sustentação de peso para prevenção da osteoporose, recomenda-se acoplar a atividade aeróbica com exercícios de força. (RENNO *et al*., 2007).

De acordo com Milano (2002), o exercício tem caráter preventivo no desenvolvimento da osteoporose bem fundamentado e recomendado, porém, são necessárias mais pesquisas para uma prescrição mais precisa quanto aos componentes da carga de treinamento e ao tipo de exercício.

2.6 Exercício físico no tratamento da osteoporose

Ao se planejar o tratamento para um indivíduo osteoporótico, opções não farmacológicas devem ser consideradas e integradas ao tratamento convencional com o objetivo de maximizar seus efeitos e melhorar a qualidade de vida dos mesmos.

Renno *et al.* (2007) elaboraram um estudo cujo objetivo foi determinar os efeitos de um programa de exercícios físicos de alta intensidade na morfometria, na força óssea e no conteúdo mineral do fêmur de ratas osteopênicas. Para isso forma utilizadas 40 ratas, distribuídas em 4 grupos: grupo intacto sedentário (SS); grupo osteopênico sedentário (OS); grupo intacto treinamento (ST) e grupo osteopênico treinamento (OT). O programa de exercício foi iniciado 8 semanas após a ovariectomia e foi realizado 3 vezes por semana, durante 8 semanas. Cada sessão foi constituída por 4 séries de 10 saltos cada. Após a eutanásia dos animais, os fêmures foram retirados e processados para análise. Os resultados apresentados foram que os animais osteopênicos sedentários demonstraram uma diminuição da força óssea e uma diminuição dos pesos ósseos, da densidade óssea e do conteúdo de cálcio. As ratas osteopênicas exercitadas mostraram maiores valores na avaliação dos pesos ósseos, da força óssea, da densidade óssea e do conteúdo mineral, evidenciando o efeito positivo deste protocolo no metabolismo ósseo. Os

resultados deste estudo indicaram que a intensidade e a duração do programa de exercícios utilizado foram eficazes para produzir modificações nas propriedades geométricas e na força óssea nos fêmures das ratas osteopênicas, o que contribuiu para reverter a redução de massa óssea após a ovariectomia.

O estudo de Ocarino *et al*. (2009) teve uma semelhança com o estudo citado acima. Este teve como objetivo verificar o treinamento em esteira controlada antes e após a ovariectomia em ossos de ratas, utilizado histomorfometria. Trinta e cinco ratos Wistar fêmeas foram utilizados neste estudo. Com dois meses de idade os animais foram divididos aleatoriamente em cinco grupos de animais, quatro ovariectomizadas e outro sham-operado (controle). Três meses antes de ovariectomia, dois grupos foram submetidos a atividade física regular e controlada enquanto os outros grupos foram mantidos sedentários. Após os primeiros três meses, quatro grupos foram submetidos a ovariectomia bilateral como um procedimento padrão aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Minas Gerais. Imediatamente após a ovariectomia, os grupos foram submetidos a tratamentos diferentes nos três meses seguintes. Os cinco grupos foram: controle, sedentárias antes e após a ovariectomia, sedentárias antes e ativas após, ativas antes e sedentárias após e, por fim, ativas antes e após a operação. O protocolo de atividades para as ratas que fizeram atividade física foi em esteira com 15 m/min de velocidade e 0º de inclinação, 30 min/dia, cinco dias por semana. Os resultados apontaram que as ratas do grupo sedentárias (antes e após ovariectomia) apresentaram osteopenia acentuada no tecido ósseo trabecular. As ratas do grupo sedentário antes e ativo após, não apresentou diferenças significativas na porcentagem de osso trabecular e na espessura cortical, quando comparados aos ratos sedentários antes e após. O grupo de ativas antes e sedentárias após, apresentaram um aumento na percentagem de osso trabecular e um aumento na espessura cortical em vértebras quando comparadas com as sedentárias antes e após operação. Finalmente o grupo que praticou atividade física antes e após a ovariectomia não só parou de perda óssea causada pela mesma, mas também aumentou a porcentagem de osso trabecular e da espessura cortical. Isso mostra que o efeito da atividade física foi mais benéfico quando o treinamento foi realizado antes e após a ovariectomia.

Ocarino *et al*. (2007) realizaram outro estudo sobre a temática de exercício físico e tratamento da osteoporose e constataram que o treinamento, além de

reverter a osteopenia em ratas ovariectomizadas, exerce um efeito indireto no organismo aumentando a espessura de ossos que não sofrem impacto mecânico direto, como o osso nasal, por exemplo.

Estudos postularam que a atividade física antes da menopausa pode prevenir a redução da massa óssea observado em mulheres pós-menopáusicas (OCARINO *et al*., 2009).

3 METÓDO

Foi realizada uma pesquisa utilizando o portal Capes, direcionando a busca pelos bancos de dados eletrônicos: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciência da Saúde (LILACS), National Library of Medicine (MEDLINE/PubMed) e Scientific Electronic Library Online (SciELO). As palavras-chave utilizadas tanto no LILACS quanto no SciELO foram: “exercício físico e osteoporose”, “exercício físico na prevenção e tratamento da osteoporose”. Na base de dados PubMed procedeu-se a busca por meio dos seguintes descritores na língua inglesa: “*osteoporosis*, *physical exercise*, *prevention* e *treatment”*.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Foi observado que para prevenção e reversão da osteoporose, a prática de exercícios físicos tem se mostrado fundamental para manutenção ou aumento do tecido ósseo bem como da DMO através do efeito de mecanotrasdução e do efeito hormonal. Da mesma forma, a inatividade física (desuso) pode causar osteopenia e, se agravada, osteoporose.

Entretanto, mais estudos são necessários para embasar a prática profissional e possibilitar maior segurança quanto à prescrição de atividades físicas para indivíduos com osteoporose, uma vez que os componentes da carga e princípios do treinamento (individualidade biológica e a especificidade) necessitam ser analisados antes de empregados.

5 REFERÊNCIAS

ACSM. Position Stand – Osteoporosis and exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 27, p. 1-7, 1995.

ALBRIGHT, F.; REIFENSTEIN Jr, E.C. **The Parathyroid Glands and Metabolic Bone Disease**: Selected Studies. Williams and Wilkins: Baltimore. 1948.

BACHRACH, L.K. Acquisition of optimal bone mass in childhood and Adolescence. **Trends Endocrinol. Metabol.**, v. 12, p. 22-28, 2001.

BOIVIN, G. *et al*. Influence of remodeling on the mineralization of bone tissue. **Osteoporos. Int.**, v. 20, p. 1023-1026, 2009.

BOOTH, F.W.; LEES, S.J. Fundamental questions about genes, inactivity and chronic diseases. **Physiological Genomics**, v. 28, p. 146-157, 2007.

CADORE, Eduardo Lusa; BRENTANO, Michel Arias; KRUEL, Luiz Fernando Martins. Efeito da atividade física na densidade mineral óssea e na remodelação do tecido ósseo. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 11, 2005.

CARVALHO, D.C.L. *et al.* Tratamentos não farmacológicos na estimulação da osteogênese. **Revista Saúde Pública**, v. 36, p. 647-654, 2002.

CLARK, P.; CONS-MOLINA, F.; DELEZE, M. The prevalence of radiographic vertebral fractures in Latin American countries: the Latin American Vertebral Osteoporosis Study (LAVOS). **Osteoporosis International**, v. 20, 2009.

ERIKSEN, Erik Fink. Cellular mechanisms of bone remodeling. **Rev. Endocr. Metab. Disord.**, v. 11, p. 219–227, 2010.

FATTORE, Andrea Del; TETI, Anna; RUCCI, Nadia. Osteoclast receptors and signaling. **Archives of Biochemistry and Biophysics**, v. 473, p. 147-160, 2008.

FRAZÃO, P.; NAVEIRA, M. Prevalência da Osteoporose: uma revisão crítica. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 9, p. 206-214, 2004.

FROST, H.M. Tetracycline-based histological analysis of bone remodeling. **Calcif. Tissue Res.**, v. 3, p. 211–237, 1969.

GALI, J. C. Osteoporose. **Acta Ortopédica Brasileira**, v. 9, p. 53-62, 2001.

GONG, J.K.; ARNOLD, J.S, COHN, S. H. Composition of trabecular and cortical bone. **Anat. Re.,** v. 149, p. 325–332, 1964.

GULLBERG, B.; JOHNELL, O.; KANIS, J. A. World-wide projections for hip fracture. **Osteoporosis International**, v. 7, 1997.

GUSMÃO, Carlos Vinícius Buarque de. BELANGERO, William Dias. Como a célula óssea reconhece o estímulo mecânico. **Rev. Bras. Ortop.**, v. 44, p. 299-305, 2009.

HAWKINS, S.A. Eccentric muscle action increases site- specific osteogenic response. **Med. Sci. Sports Exercise**, v. 31, p. 87-92, 1999.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATISTICA. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/>. Acesso em 19 maio. 2010.

KANIS, J. A. **Osteoporosis**. London: Blackwell Science Ltd, 1994.

KANIS, J. A. **WHO Technical Report**. University of Sheffield, UK: 66. 2007.

KARAM, F. C.; MEYER, F. SOUZA, A.C.A. Esporte como prevenção de osteoporose: um estudo da massa óssea de mulheres pós-menopáusicas que foram atletas de voleibol. **Rev. Bras. Med. Esporte**, v. 5, 1999.

KASSEM, Moustapha; ABDALLAH, Basem M.; SAEED, Hamid. Osteoblastic cells: Differentiation and trans-differentiation. **Archives of Biochemistry and Biophysics**, v. 473, p. 183–187, 2008.

KRAHL, H.; MICHAELIS, U.; PIEPER, H. G.; QUACK, G.; MONTAG, M. Stimulation of bone growth through sports. **Am. Sports Med.**, v. 22, p. 751-757, 1994.

LACERDA, Débora Romualdo. **Treinamento físico e obesidade causam alterações sítio-dependentes no esqueleto de ratas obesas com e sem osteoporose**. 2012. 159 f. Dissertação (Mestrado em Ciências do Esporte) – Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo horizonte, 2012.

MARCUS, Robert.; BOUXSEIN, Mary L. The nature of osteoporosis. In: MARCUS, Robert; FELDMAN, David; NELSON, Dorothy A.; ROSEN, Clifford J. **Fundamentals of Osteoporosis**. 3ª edição. USA: Elsevier, 2010. p. 14-36.

McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. **Fisiologia do exercício**: energia, nutrição e desempenho humano. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

MENKES, A. *et al*. Strength training increases regional bone mineral density and bone remodeling in middle-aged and older men. **J. Appl. Physiol.**, v. 74, p. 78-84, 1993.

MILANO, M.E. Osteoporose e força muscular. **Ciência em Movimento**, v. 7, p. 89-92, 2002.

MORGAN, Elise F.; BARNES, George L.; EINHORN, Thomas A. The bone organ system: form and function. In: MARCUS, Robert; FELDMAN, David; NELSON, Dorothy A.; ROSEN, Clifford J. **Fundamentals of Osteoporosis**. 3 ed. USA: Elsevier, 2010. p. 14-36.

MORGAN, E.F.; KEAVENY, T. M. Dependence of yield strain of human trabecular bone on anatomic site. **J. Biomech.**, v. 34, p. 569–577, 2001.

NELSON, Heidi D. Menopause. **Lancet.**, v. 371, p. 760–70, 2008.

NELSON, Linda R.; BULUN, Serdar E. Estrogen production and action. **J. Am. Acad. Dermatol.,** v. 45, n. 3, p. 116-124, 2001.

NOBLE, Brendon S. The osteocyte lineage. **Archives of Biochemistry and Biophysics**, v. 473, p. 106-111, 2008.

OCARINO, N.M.; *et al*. Treadmill training before and/or after ovariectomy is more effective in preventing osteopenia in adult female rats. **Science & Sports**, v. 24, p. 52–55, 2009.

OCARINO, Natália de Melo; SERAKIDES, Rogéria. Efeito da atividade física no osso normal e na prevenção e tratamento da osteoporose. **Rev. Bras. Med. Esporte**. v. 12, 2006.

OCARINO, N.M.; *et al.* Physical activity in osteopenia treatment improved the mass of bones directly and indirectly submitted to mechanical impact. J **Musculoskelet Neuronal Interact**, v. 7, p. 84-93, 2007.

OURIQUES, E.P.M.; FERNANDES, J.A. Atividade física na terceira idade: uma forma de prevenir a osteoporose? **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, v. 2, p. 22-36,1999.

PETERS, B.S.E.; MARTINI, L.A. Nutritional aspects of the prevention and treatment of osteoporosis. Aspectos nutricionais na prevenção e no tratamento da osteoporose. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v. 54, p. 179-185, 2010.

RENNO, Ana Cláudia Muniz; *et al*. Os efeitos de um programa de atividade física de carga progressiva nas propriedades físicas e na força óssea de ratas osteopênicas. **Acta. Ortop. Bras.**, v. 15, p. 276-279, 2007.

RIGGS, B.L.; *et al*. Changes in bone mineral density of the proximal femur and spine with aging. Differences between the postmenopausal and senile osteoporosis syndromes. **J. Clin. Invest.**, v. 70, p. 716–723, 1982.

SARREL, Philip M. Androgen deficiency: menopause and estrogen-related factors. **Fertility and Sterility**, v. 77, p. 63-67, 2002.

SCOTT, A.; *et al*. Mechanotransduction in Human Bone In Vitro Cellular Physiology that Underpins Bone Changes with Exercise. **Sports Med.**, v. 38, p. 139-160, 2008.

SEEMAN, Ego. Bone Modeling and Remodeling. Critical Reviews™ in: **Eukaryotic Gene Expression**, v. 19, p. 219–233, 2009.

SERAKIDES, Rogéria; *et al*. **Patologia Veterinária**. Belo Horizonte: FEPMVZ-Editora, 2006.

SHIMANO, Marcos Massao. **Microestruturas e propriedades mecânicas de ossos cortical e trabecular de ratos, após período de suspensão pela cauda e exercitação**. 2006. 156 f. Tese (Doutorado em Ciências Médias) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, São Paulo, 2006.

SNYDER, A. The effects of exercise mode, swimming vs. running, upon bone growth in the rapidly growing female rat. **Mech. Ageing. Dev.**. 66:59-69. 1992.

TATE, M.; ADAMSON JR, T.A.; & BAUER, T. W. Cells in focus: The osteocyte. **IJBCB**, v. 36, p. 1–8, 2004.

TETI, Anna; ZALLONE, Alberta. Do osteocytes contribute to bone mineral homeostasis? Osteocytic osteolysis revisited. **Bone**, v. 44, p. 11-16, 2009.

VÄÄNÄNEM, H. Kalervo; HÄRKÖNEM, Pirkko L. Estrogen and bone metabolism. **Journal of the Climacteric & Postmenopause**, v. 23, p. S65-S69, 1996.

WEIN, M.N.; JONES, D. C.; GLIMCHER, L. H. Turning down the system: Counter-regulatory mechanisms in bone and adaptive immunity. **Immunol. Rev.**, v. 208, p. 66–79, 2005.

WEITZMANN, M.N; PACIFICI, R. Estrogen deficiency and bone loss: an inflammatory tale. **J. Glin. Lnvest.***,* v. 116, p. 186-194, 2006.

YUNG, P.; *et al*. Effects of weight bearing and non-weight bearing exercises on bone properties using calcaneal quantitative ultrasound. **Br. J. Sports Med.**, v. 39, p. 47-51, 2005.

ZALLONE, A. Direct and indirect estrogen actions on osteoblasts and osteoclasts. **Ann NY Acad. Sei.***,* v. 1068, p. 173-179. 2006.